Lehrbuch der klinischen Untersuchungs-methoden fur die Brust- und Unterleibs-organe mit Einschluss der Laryngoskopie / Von Dr. Paul Guttmann.

Contributors

Guttmann, Paul, 1834-1893.
Augustus Long Health Sciences Library

Publication/Creation

Berlin : August Hirschwald, 1884.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/afm59p5f

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by the Augustus C. Long Health Sciences Library at Columbia University and Columbia University Libraries/Information Services, through the Medical Heritage Library. The original may be consulted at the the Augustus C. Long Health Sciences Library at Columbia University and Columbia University. where the originals may be consulted.
This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

wellcome collection

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
https://wellcomecollection.org

COLUMBIA LIBRARIES OFFSITE
HEALTH SCIENCES STANDARD
HX64116840
RC76 .G98 1884 Lehrbuch der klinisc
RECAP

RC 76 G98
1884

Columbia University
in the City of New York

College of Physicians and Surgeons

Reference Library

LEHRBUCH

DER

KLINISCHEN

UNTERSUCHUNGS-METHODEN

FÜR DIE

BRUST- UND UNTERLEIBS-ORGANE

MIT EINSCHLUSS DER LARYNGOSKOPIE

VON

Dr. PAUL GUTTMANN,

ÄRZTLICHER DIRECTOR DES STÄDTISCHEN KRANKENHAUSES MOABIT UND DOCENT AN DER UNIVERSITÄT IN BERLIN.

FÜNFTE

VIELFACH VERBESSERTE UND VERMEHRTE AUFLAGE.

BERLIN, 1884.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. UNTER DEN LINDEN No. 68.

RC76
G98
1884

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen wird vorbehalten.

Von den früheren Auflagen dieses Buches sind folgende Uebersetzungen erschienen:

(Erste Auflage) — ins Italienische von Dr. Clodomiro Bonfigli in Ferrara (Mailand 1872); ins Russische von DDr. Nikolaj und Chomjakoff (Kasan 1872), eine zweite Uebersetzung ins Russische von Dr. Wischnewski (Moskau 1872); ins Spanische von Dr. Luis Góngora (Sevilla 1873).

Die zweite Auflage ist übersetzt worden ins Französische von Dr. F. L. Hahn (Paris 1877); ins Polnische von Dr. Kremer und Dr. Pareński (Warschau 1877), ins Italienische von Dr. Bonfigli (Mailand 1877).

Die dritte Auflage ist übersetzt worden ins Englische von Dr. Alexander Napier in Glasgow (London, New Sydenham Society, 1879). Dieselbe Uebersetzung ist, mit Holzschnittzeichnungen und einer colorirten Tafel, in New York von William Wood und Company herausgegeben worden 1880.

Die vierte Auflage ist ins Italienische übersetzt und mit Holzschnittzeichnungen versehen worden von Dr. Bonfigli (Mailand 1883).

Vorwort zur ersten Auflage.

Das vorliegende Lehrbuch enthält eine Darstellung sämmtlicher klinischen Untersuchungs-Methoden und ihrer diagnostischen Ergebnisse im normalen und pathologischen Zustande der Brust- und Unterleibs-Organe. In einem Anhange ist die Untersuchung des Kehlkopfs behandelt.

Der allgemeine Gang der Darstellung, sowohl was die Reihenfolge der Methoden bei der Untersuchung der einzelnen Organe, als die hierbei in Berücksichtigung kommenden einzelnen Erscheinungen betrifft, lehnt sich an den Gang an, welchen die systematische, wissenschaftliche Kranken-Untersuchung einzuschlagen hat.

Die Form der Darstellung musste eine verschiedene sein, je nachdem bei manchen, namentlich den rein physikalischen Untersuchungs-Methoden, Complexe von gleichartigen, wenn auch verschiedenen Krankheiten zugehörigen Erscheinungen unter gemeinsame Ursachen vereinigt werden konnten, oder nicht; in letzterem Falle war eine detaillirte Beschreibung der pathologischen Symptome erforderlich. — Ueberall wo die Art des Stoffes es zuliess, war ich bemüht, auch im Einzelnen eine Einheit in der Darstellung darin festzuhalten, dass die bei der Anwendung einer Untersuchungs-Methode sich ergebenden Zeichen zuerst beschrieben, dann auf ihre Ursachen zurückgeführt, und schliesslich die physiologischen sowie pathologischen Bedingungen und Krankheitszustände angegeben sind, bei denen sie vorkommen. Auf diese Weise liess sich die grosse Zahl der einzelnen Erscheinungen in vielen Gebieten der klinischen Untersuchung in einen verhältnissmässig engen Raum zusammendrängen. Dass in diese Form der Darstellung nicht immer alle Abweichungen der Symptome von pathologischen Grundtypus sich einreihen liessen, liegt auf der Hand. In so reichem Maasse sich mir auch derartige Beobachtungen darboten, so hielt ich deren Aufnahme in ein Werk, wie das vorliegende, nicht für noth-

wendig und nicht für zweckentsprechend. Denn nur im Zusammenhange mit der Charakteristik eines gesammten Krankheitsbildes haben solche Einzelheiten ein pathologisches resp. diagnostisches Interesse; losgerissen aber von dem individuellen Falle, würden sie die Darstellung nicht nur an sich erschweren, sondern es würde hierdurch die Form des Ganzen an Einheit und Uebersichtlichkeit mehr verlieren, als der Werth des Inhalts an Vollständigkeit gewinnen. Wie in allen anderen Gebieten, so hat auch in dem reichen Gebiete der Diagnostik die Darstellung vor Allem die Fundamentalerscheinungen zu fixiren; kennt man diese und ihre physio-pathologischen Ursachen, so werden auch die in dem einzelnen Falle vorkommenden Abweichungen vom Grundtypus sehr rasch aufgefasst und verständlich. Dieser Gesichtspunkt hat mich bei der Bearbeitung geleitet. Möchte ich das Ziel meiner Aufgabe wenigstens annähernd erreicht haben!

Berlin, im September 1871.

Dr. Paul Guttmann.

Vorwort zur fünften Auflage.

In der neuen Auflage hat jeder einzelne Abschnitt zahlreiche Veränderungen erfahren. Dieselben sind zum Theil so umfassender Art, dass sie nahezu einer Umarbeitung gleich kommen. Als diejenigen Theile, die vorzugsweise viele Verbesserungen, Zusätze, sowie Veränderungen in der Darstellung erhalten haben, seien hervorgehoben die Abschnitte über allgemeine Untersuchung, Percussion des Thorax, Athmungsgeräusche, pericardiale Geräusche, Untersuchung der Sputa, des Harns. Der Umfang des Buches ist hierdurch um 12 Seiten gewachsen. Im Uebrigen sind bei der Bearbeitung der neuen Auflage, was die Form der Darstellung betrifft, die Grundsätze massgebend geblieben, wie sie in dem Vorworte zur ersten Auflage ausgesprochen sind.

Berlin, im October 1883.

Paul Guttmann.

Inhalts-Verzeichniss.

Seite

Vorwort III
Einleitung 1

Allgemeine Untersuchung 3–40
Fieber 3

Inspection. Veränderungen der Hautfarbe . . . . . 17—30
Hautblässe 17
Cyanose 20
Icterus 25
Broncefärbung 28
Argyria 29
Locale Pigmentirungen und Pityriasis versicolor 29

Constitution und Ernährungszustand 30

Untersuchung des Unterhautgewebes . . . . . 33—40
Hydrops 33
Emphysem des Unterhautgewebes 38
Sklerose des Unterhautgewebes 40

Untersuchung des Respirations-Apparates.

(Seite 41—232)

Inspection des Thorax . . . . . 41—78
Thoraxformen 41
Mensuration des Thorax 48
Respirationsbewegungen 51
Stethographie 56
Respirationsfrequenz 57
Spirometrie 73
Pneumatometrie 76

Palpation des Thorax . . . . . 79—87
Respiratorische Excursion des Thorax. Schmerzen 79
Pectoralfremitus 80
Fühlbares Reibungsgeräusch der Pleura 84

Seite

Fühlbare Bewegung flüssiger Secrete in den Bronchien 86
Fühlbare Bewegung flüssiger Secrete in den Lungenhöhlen 87

Percussion des Thorax . . . . . 88—141

Historisches 88
Methoden der Percussion 89
Theorie des Percussionsschalles 93
Eigenschaften des Percussionsschalles 94
1. Intensität des Percussionsschalles (lauter und dumpfer Schall). 95
2. Höhe und Tiefe des Percussionsschalles 106
3. Tympanitischer Percussionsschall 109
Williams'scher Trachealton 121
Das Geräusch des gesprungenen Topfes 123
Der metallische Percussionsklang 126
Topographische Percussion 130
Tastwahrnehmungen bei der Percussion. Das Gefühl des Widerstandes 138

Auscultation der Lungen . . . . . 142—199

Historisches 142
Methoden der Auscultation 143
Die reinen Athmungsgeräusche 146
Das vesiculäre Athmungsgeräusch 147
Das Exspirationsgeräusch 154
Das bronchiale Athmungsgeräusch 155
Das amphorische Athmungsgeräusch 164
Unbestimmte Athmungsgeräusche 166
Die Rasselgeräusche 170
Das Succussionsgeräusch 183
Die trockenen Rasselgeräusche 183
Reibungsgeräusch der Pleura 186
Auscultation des Hustens 189
Auscultation der Stimme 193
Bronchophonie 194

Untersuchung der Sputa . . . . . 200—232

Morphotische Bestandtheile der Sputa 201
Amorphe Bestandtheile 215
Eintheilung der Sputa im Allgemeinen 216
Physikalische Charaktere der Sputa 217
Sputa bei den Affectionen der Luftwege und des Lungenparenchyms . 225
Sputum bei fibrinöser Pneumonie 226
— bei Tuberculose und Phthisis der Lungen 228
— bei putrider Bronchitis und bei Lungenbrand 230
— bei Bronchiektasie 231

Seite

Untersuchung des Circulations-Apparates.

(Seite 233—337.)

Inspection der Herzgegend . . . . . 233—258
Der Herzstoss 233
Pathologische Abweichungen in den Eigenschaften des Herzstosses . . 237
Systolische Pulsationen, vom Herzen sowie von grossen Gefässen abhängig 245
Systolische Einziehungen 247
Inspection der Arterien 249
— der Venen 250
Blutfülle der Venen 250
Venenpuls 252
Venen-Undulation 257
Palpation der Herzgegend . . . . . 259—276
Frémissements 260
Pulsation grosser Gefässe 262
Untersuchung des Arterienpulses 264
Sphygmographie 273
Percussion des Herzens . . . . . 277—284
Auscultation des Herzens . . . . . 285—337
Herztöne 285
Physiologische und pathologische Abweichungen im Charakter der Herztöne 293
Herzgeräusche (endocardiale) 302
Accidentelle Herzgeräusche 308
Pericardiale Geräusche 317
Auscultation der Arterien und Venen 322
Töne in den Arterien 322
Geräusche in den Arterien 327
— — Venen 331
Herz-Lungengeräusche 336

Untersuchung der Unterleibs-Organe.

(Seite 338—394.)

Inspection des Abdomen . . . . . 338—343
Palpation des Abdomen . . . . . 344—362
Palpation der Leber 344
Palpation der Milz 350
Palpation bei Krankheiten des Magens und Darms 353
Palpation bei Krankheiten des Peritoneum und bei Flüssigkeit im Peritonealsack 356
Palpation des Uro-Genital-Apparates 358
Percussion des Abdomen . . . . . 363—387
Percussion der Leber 364
— der Milz 371

Seite

Percussion des Magens 376
— des Darms 379
— bei Flüssigkeit im Peritoneum 382
— bei abgesackten peritonealen Exsudaten 384
— der Nieren 385
— der Blase 387
— des Uterus 387

Auscultation der Abdominal-Organe . . . . . 388—394
Auscultation des Oesophagus 388
— des Magens und Darms 389
— des Uterus in der Gravidität 394

Untersuchung der Excrete . . . . . 395—440

Harn . . . . . 395—427
Menge, Farbe, Reaction und spec.. Gewicht . . . . . 395—410
Abnorme Bestandtheile des Harns 410
Geformte Bestandtheile des Harns 416
Krystallinische Harnsedimente 424

Erbrochener Mageninhalt 427

Darmentleerungen . . . . . 429—440
Verstopfung 429
Diarrhoe 431
Beschaffenheit der Darmentleerungen 433
Inhalt der Darmentleerungen 435

Untersuchung des Kehlkopfs.

(Seite 441—468).

Beleuchtungs-Methoden und Apparate 441
Laryngoskopische Untersuchung 444
Untersuchung der einzelnen Kehlkopfsgebilde 448

Kehlkopfskrankheiten . . . . . 452—468
Acuter Larynxcatarrh 452
Chronischer Larynxcatarrh 453
Croup und Diphtherie des Larynx 453
Phthisis des Larynx 454
Syphilis des Larynx 456
Perichondritis des Larynx 458
Oedem des Larynx 460
Neubildungen im Larynx 460
Stimmbandlähmungen 463

Einleitung.

Die Methoden, welche bei der Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane in Anwendung kommen, sind vorwiegend physicalischer Natur, für den Respirations- und Circulationsapparat fast ausschliesslich, für die Abdominalorgane wenigstens zum Theil. Im engeren Sinne versteht man unter physicalischen Untersuchungsmethoden nur die Percussion und Auscultation, im weiteren Sinne aber auch die Inspection nnd Palpation, weil die beiden letzteren häufig ebenfalls, wie die ersteren, directe Aufschlüsse liefern über gewisse physicalische Eigenschaften der inneren Organe: über Consistenz, Volumszunahme, Gehalt an Luft, Flüssigkeit u. A. Und mit dem gleichen Rechte endlich sind als physicalische Methoden zu bezeichnen: die instrumentellen Messungen der Körperwärme (Thermometrie), der Formen und respiratorischen Bewegungen des Thorax (Stethographie), der vitalen Lungencapacität (Spirometrie), des Athmungsdrucks (Pneumatometrie) und des Arterienpulses (Sphygmographie). Alle diese Messungen, deren wichtigste die der Körperwärme ist, sind nur feinere Hülfsmittel der Inspection und Palpation, indem sie die gleichen Zeichen, wie diese, nur mit viel grösserer, selbst mit mathematischer Genauigkeit lehren. Schliesst man allen diesen Methoden noch die Untersuchung der Secrete und Excrete des Körpers an, sowie bei einzelnen Krankheiten auch die des Blutes, — so sind hiermit sämmtliche Hülfsmittel für die Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane bezeichnet, welche in den folgenden Blättern zur Darstellung gelangen sollen.

Nicht alle diese Untersuchungsmethoden werden selbstverständlich in jedem Krankheitsfalle zur Anwendung gezogen, sondern nur diejenigen, welche für das zu untersuchende Organ die geeigneten sind, und unter diesen meistens nur die wichtigsten: die Krankheiten des

Respirations- und Circulationsapparats werden vorzugweise durch Percussion und Auscultation, die der Unterleibsorgane durch Palpation, die der Nieren durch die Untersuchung des Harns erkannt u. s. w. Aber in den Ergebnissen einer jeden einzelnen dieser Methoden, so vorwiegend auch ihre Bedeutung ist, wird nicht in jedem Falle die gesammte Zahl der Zeichen erschöpft, welche die betreffende Krankheit für die Untersuchung bietet; deshalb soll man sich, namentlich in complicirten Fällen, niemals ausschliesslich auf sie beschränken, sondern auch noch die eine oder andere der oben genannten Methoden zur Vervollständigung der Untersuchung zu Hülfe ziehen. Denn mit der vermehrten Zahl der Untersuchungsmethoden wächst die Zahl der diagnostisch verwerthbaren Krankheitszeichen und hiermit auch die Sicherheit und Genauigkeit der Diagnose.

Zu einer systematischen Krankenuntersuchung gehört ferner, dass die Untersuchungsmethoden in einer naturgemässen Reihenfolge zur Anwendung kommen; diese verlangt, dass zuerst die allgemeinen Zeichen, dann die speciellen untersucht werden, denn ohne Kenntniss der ersteren werden die letzteren häufig unverständlich oder führen zu einem falschen diagnostischen Schluss. Man beginne daher mit der allgemeinen Inspection des Körpers; dem durch Uebung geschärften Blick bietet sie häufig eine Fülle von Zeichen, die nicht bloss die Gesammtwirkung der Krankheit auf den Organismus anzeigen, sondern auch sofort auf das erkrankte Organ, auf die Art und selbst auf das Stadium der Krankheit mit untrügbarer Sicherheit hinweisen. Dann erst gehe man zur speciellen Untersuchung über. Nie aber soll dieselbe auf diejenigen Organe oder Körpergegenden beschränkt bleiben, welche in den Klagen des Kranken vorzugsweise bezeichnet werden, denn oft hängen dieselben von nebensächlichen Umständen ab, sondern stets untersuche man in wichtigeren Fällen alle Organe. Häufig findet man dann Leiden, welche wegen Mangels subjectiver Symptome von den Kranken gar nicht geahnt waren, oder Complicationen, welche das volle Verständniss der Krankheit erst ermöglichen und den diagnostischen Schluss erst präcisiren. Beispiele für diesen Zusammenhang von Krankheiten sowie dafür, dass die Diagnose in Bezug auf Entstehung und Natur des Processes erst unter Berücksichtigung dieses pathologischen Connexes möglich ist, liefert die Pathologie der Respirations-, Circulations- und Abdominalorgane in der mannigfaltigsten Weise.

Allgemeine Untersuchung.

Die Symptome, welche die Krankheiten der Brust- und Unterleibsorgane bieten, zerfallen in allgemeine und specielle; unter ersteren versteht man diejenigen, welche durch die Rückwirkung der Krankheit auf den Gesammtorganismus und auf die Aeusserungen seiner Thätigkeit zu Stande kommen — sie können den verschiedensten Krankheiten gemeinsam sein —, unter letzteren diejenigen, welche auf die Erkrankung eines bestimmten Organes und selbst auf eine bestimmte Art der Erkrankung hinweisen.

Ein gemeinsames Symptom der meisten acuten Krankheiten während mehr oder minder langer Dauer in ihrem Verlaufe und vieler chronischen wenigstens zeitweise ist das Fieber. Wegen der grossen Bedeutung desselben für die Beurtheilung eines Krankheitszustandes, sowohl in diagnostischer als in prognostischer Beziehung, sowie für die Indication zu therapeutischen Maassnahmen, ist es zweckmässig, jede Krankenuntersuchung mit dem Nachweis zu beginnen, ob Fieber vorhanden sei oder nicht.

Fieber.

Das Cardinalsymptom des Fiebers ist die Erhöhung der Körpertemperatur.

Zur Messung der Körpertemperatur bedient man sich fast überall des Celsius'schen Thermometers, nur in England und Amerika ist das Fahrenheit'sche in Gebrauch. Die Genauigkeit des anzuwendenden Thermometers muss, wenn nicht die Bezugsquelle von vornherein eine Sicherheit dafür gewährt, durch Vergleichung mit einem anderen bereits genau controlirten oder mit einem Normalthermometer geprüft werden. Nach Ablauf längerer Zeit ist eine solche Prüfung zu wiederholen, weil bei anfangs fehlerfreien Instrumenten allmälig Abweichungen bis zu einem halben Grad sich einstellen können. Wo die Umstände die controlirende Vergleichung mit einem Normalthermometer nicht gestatten, kann man die Prüfung mit einer für practische Zwecke hinreichenden Genauigkeit in

der Weise anstellen, dass man die eigene Körpertemperatur, oder die jedes anderen gesunden Menschen misst; da dieselbe im Tagesmittel etwa 37° C. beträgt, so ist ein Thermometer, welches an verschiedenen Tagen in der gleichen Zeit, z. B. in den Morgenstunden, in die Achselhöhle eingelegt, den genannten Temperaturgrad im Mittel angiebt, als ein genaues zu bezeichnen. Aber auch fehlerhafte Instrumente können, sobald der Grad der Abweichung genau bekannt ist, für Temperaturbestimmungen verwendet werden, nur muss man selbstverständlich bei jeder Messung diese Abweichung in Rechnung ziehen. Renommirte Fabrikanten pflegen bei jedem ihrer Thermometer die Grösse der etwaigen Abweichung vom Normalthermometer zu bezeichnen. — Die zu Krankenzwecken dienenden Thermometer haben nur einen kleinen Umfang der Skala (etwa von 22°—45° C), weil die niedrigste und die höchste Temperatur, welche beim Menschen zur Beobachtung kommen, in einem kleinen Skalenraume liegen, etwa zwischen 30—42° C., wenn man von ganz exceptionellen Fällen absieht, in denen die Temperatur noch über 42° steigen, oder unter 30° C. sinken kann. Die Thermometergrade sind in Zehntel getheilt, gestatten aber noch mit Leichtigkeit Halbirungen eines $^1/_{10}$ Grades und beim Ablesen der Scala mit Loupenvergrösserung sogar den dritten Theil eines $^1/_{10}$ Grades abzuschätzen — eine Genauigkeit, welche allen, auch den strengsten wissenschaftlichen Anforderungen vollkommen entspricht.

Man misst die Temperatur am allerhäufigsten in der geschlossenen Achselhöhle, seltener — obwohl immer noch häufig genug, insbesondere in Krankenhäusern — im Rectum oder in der Vagina. Messungen in der Mundhöhle, dicht unterhalb der Zunge, die hier und da von im Freien herumgehenden Kranken der bequemen Application halber geübt, oder auch in solchen Fällen mitunter angewendet werden, wo man während eines, sei es niedrig sei es hoch temperirten Vollbades die Einwirkung auf die Körpertemperatur messen will, geben wegen der Möglichkeit des Zutrittes der kühleren Einathmungsluft zum Quecksilberbehälter nicht immer ganz zuverlässige Resultate. Die Einführung des Quecksilberbehälters in die (bei Schweisssecretion vorher abzutrocknende) Achselhöhle geschieht möglichst hoch hinter dem Pectoralis major, dann wird der Oberarm an die Seitenwand des Thorax fest angedrückt und der im Ellenbogengelenk gebeugte Vorderarm über die Brust gelegt; die andere Hand kann man zur Fixirung des Thermometers resp. zur Unterstützung des angedrückten Oberarmes verwenden lassen, bei kraftlosen resp. bei soporösen Kranken und jungen Kindern müssen andere Personen die Fixirung übernehmen (wenn man nicht in solchen Fällen die viel rascher zu beendende Messung im Rectum vorzieht). Das Thermometer muss mindestens 15, oft 20 Minuten in der Achselhöhle liegen bleiben, ehe die Quecksilbersäule den höchsten Stand erreicht hat. Es liegt dies daran, dass die Achselhöhle erst durch das Anlegen des Arms an die Seitenwand des Thorax zu einer geschlossenen Höhle wird und also erst allmälig die Temperatur einer solchen annimmt; man kann daher auch nicht dadurch, dass man ein vorher erwärmtes Thermometer in die Achselhöhle einführt, die Messungsdauer abkürzen. Lässt man hingegen die Achselhöhle bereits vor dem Einlegen des Thermometers einige Zeit geschlossen halten, so erreicht die Quecksilbersäule schon nach 5 bis 6 Minuten den höchsten Stand, nahezu so rasch wie im Rectum und in der Vagina (wo gewöhnlich nach etwa 3, längstens nach 4 Minuten die Höhe erreicht ist). Man kann sich dieses Verfahrens zur Abkürzung der Dauer der Temperaturmessung namentlich dann

bedienen, wenn letztere sehr häufig, z. B. zweistündlich bei einem Kranken wiederholt werden muss. Häufig genügt übrigens, wo es nicht auf durchaus exacte Resultate ankommt, schon ein 10 Minuten langes Liegenbleiben des Thermometers in der Achselhöhle, weil nach Ablauf dieser Zeit die Quecksilbersäule höchstens noch um etwa $^5/_{10}{}^0$ C. steigt; man addirt dann, wenn man durch öftere, 20 Minuten dauernde Messungen bei demselben Kranken sich überzeugt hat, um wie viel das Thermometer nach Ablauf der ersten 10 Minuten noch steigt, diesen Temperaturzuwachs zu der ursprünglichen, bei nur 10 Minuten langem Liegenlassen des Thermometers erreichten Temperaturhöhe hinzu. Das Ansteigen der Quecksilbersäule geschieht zuerst rasch, später bei Annäherung an den oberen Grenzwerth langsamer. Man kann daher schon aus der Beobachtung, dass die Temperaturziffer 37 ^{0} der Skala nur sehr langsam erreicht wird, das baldige Stehenbleiben der Quecksilbersäule voraussagen, während rasche Ueberschreitung der genannten Normalziffer noch ein beträchtliches Ansteigen des Quecksilbers, also hohes Fieber anzeigt. Die Temperaturmessung ist beendigt, sobald einige Minuten lang kein weiteres Steigen der Quecksilbersäule erfolgt. — Statt des gewöhnlichen klinischen Thermometers wendet man vielfach, besonders in Fällen, wo man nicht mit Sicherheit darauf rechnen kann, dass die Temperaturzahlen der Thermometer-Skala von der Umgebung des Kranken richtig abgelesen werden, ein Maximumthermometer an, bei welchem die erreichte Temperaturhöhe fixirt bleibt. Der Quecksilberfaden dieses Thermometers ist durch eine kleine Luftblase so unterbrochen, dass oberhalb derselben ein 1 Centimeter langes Quecksilbersäulchen bleibt; wird der Quecksilberbehälter erwärmt, so wird durch die emporsteigende untere Quecksilbersäule auch die Luftblase und der oberhalb dieser sich befindende Theil des Quecksilberfadens gehoben. Bei der Herausnahme des Thermometers aus der Achselhöhle sinkt die untere Quecksilbersäule, die Luftblase hingegen und mit ihr der obere Theil des Quecksilberfadens bleibt stehen, die obere Grenze des Quecksilberfadens bezeichnet also die erreichte Temperaturhöhe. Bei erneuter Messung muss durch Schütteln des Thermometers der obere Quecksilberfaden mit der Luftblase wieder herunter gedrückt, also mit der unteren Quecksilbersäule in Continuität gebracht werden.

Die von dem Thermometer in der geschlossenen Achselhöhle angezeigte Temperatur ist nahezu die des Körperinnern, resp. die des Blutes, doch sei sogleich hinzugefügt, dass künstlich durch starke Reibung des Quecksilberbehälters in der Achselhöhle eine höhere Temperaturziffer, als sie der Bluttemperatur entspricht, vorübergehend erzeugt werden kann. Mehrfach habe ich diese Erfahrung im Krankenhause bei Hysterischen gemacht, die sich dieses Mittels von Zeit zu Zeit bedienten, um ihre Entlassung zu verhindern, bis die controlirende Temperaturmessung von ärztlicher Seite die Simulantinnen entlarvte.

Die Normaltemperatur beträgt in der Achselhöhle etwa 37 ^{0} bis 37,3 ^{0} C., ungefähr 0.2 bis 0,4, auch 0,5 ^{0} C. mehr in den inneren Körperhöhlen (Rectum, Vagina). Wo man also mit absoluter Genauigkeit die Temperatur des Körperinnern bestimmen will, muss man sie im Rectum messen. Der erwähnte Temperaturgrad findet sich indessen nicht zu jeder Tageszeit, sondern er stellt nur das aus stündlich Tag und Nacht unternommenen Messungen sich ergebende Mittel dar. Die Temperatur des gesunden Menschen zeigt nämlich periodische Tagesschwankungen, die von äusseren Einflüssen ganz unabhängig sind, und zwar

steigt die Temperatur anhaltend vom Morgen bis zum Abend, sinkt anhaltend vom Abend bis zum Morgen. Die niedrigste Temperatur in dem 24stündigen Cyklus beträgt etwa 36,5 bis 36,7° C. und fällt auf die ersten zwei Stunden nach Mitternacht, sie erhält sich auf diesem Minimum bis zum frühen Morgen; von da ab steigt sie langsam und continuirlich, bis sie zwischen 4—6 Uhr Abends das Maximum, etwa 37,5° C., erreicht hat, auf dem sie einige Zeit verharrt; alsdann sinkt sie, zuerst allmälig und in den späten Abendstunden rascher bis zu ihrem Nachmitternachts- oder, wie man es gewöhnlich bezeichnet, Morgenminimum. Es beträgt also die Temperaturdifferenz zwischen dem Morgenminimum und dem Abendmaximum im Durchschnitt ungefähr 1° C. Dieselben periodischen Tagesschwankungen der Temperatur zeigen sich auch bei dauernd im Bett liegenden, fieberlosen Kranken bez. von einer Erkrankung Genesenen, nur dass das Niveau dieser Schwankungen sehr häufig etwa um einen halben Grad C. tiefer liegt, als das normale, indem das Temperaturminimum nur etwa 36°, das Temperaturmaximum nur etwa 37° C. beträgt. — Ausser diesen Tagesschwankungen zeigt die Temperatur des Gesunden auch noch geringe Schwankungen, die von der Lebensweise abhängig sind. So steigert Körperbewegung, je nach Intensität und Dauer, die Temperatur um wenige Zehntel bis selbst zu einem ganzen Grad C., Nahrungsaufnahme um einige Zehntel, während dagegen Schlaf und Wachen auf den Temperaturgang einflusslos sind. Heisse Bäder (32—33° R.) bewirken, wie ich oft gesehen, Temperatursteigerungen von 1—$1^1/_2$, mitunter fast 2° C.; allmälig, etwa im Verlaufe von 1—2 Stunden, sinkt die Temperatur wieder auf die Norm. Die Temperaturdifferenzen in den verschiedenen Lebensaltern betragen wenige Zehntel, die Temperatur sinkt von der Kindheit bis zum reiferen Alter um 0,1—0,2° C. und erhebt sich im höheren Lebensalter wieder um die gleiche Ziffer. Die beiden Geschlechter zeigen in der Körpertemperatur keinen Unterschied.

Unter den Schwankungen in der Temperatur des Gesunden sind die periodischen Tagesschwankungen die wichtigsten und diejenigen, welche auch bei fiebernden, im Bett liegenden Kranken, also bei Ausschluss der auf die Temperatur influirenden Muskelbewegung, bestehen bleiben. Diese Tagesschwankungen bewegen sich bei fieberhaft erhöhter Temperatur aber fast immer innerhalb erheblich weiterer Grenzen als im normalen Zustande. Da ferner sehr bedeutende Temperaturschwankungen innerhalb eines Tages durch den das Fieber erzeugenden Krankheitsprocess, je nach Zu- oder Abnahme und Eintritt von Complicationen desselben, hervorgerufen werden, so bedarf es, um über diese Schwankungen und somit über die zu verschiedenen Tageszeiten verschiedene Höhe des Fiebers ein Urtheil zu gewinnen, mindestens einer täglich dreimaligen Messung, Morgens, Mittags und Abends; handelt es sich aber in schweren acuten Krankheiten um eine möglichst genaue Uebersicht über den Temperaturverlauf und um therapeutische, von einer bestimmten Temperaturhöhe abhängig zu machende Indicationen, z. B. Anwendung kalter Bäder oder medicamentöser antifebriler Mittel, sowie Feststellung ihrer Wirkung auf die Temperatur, so muss die Messung in zweistündlichen Zwischenräumen, wenigstens während des Tages, wiederholt werden. Zur bequemen Uebersicht über den Temperaturgang und die Einwirkung der antipyretischen Therapie dient die graphische Darstellung, wie sie ja schon seit langer Zeit in den meisten grösseren Krankenhäusern eingeführt ist. Vorgedruckte

Tabellen für 2stündliche, andererseits solche für nur 3mal tägliche Messungen, sind in grösseren Städten leicht zu erhalten. Ausser zur Temperaturmessung lassen sie sich auch zur graphischen Darstellung der Puls- und Respirationsfrequenz benutzen. In Ermangelung von vorgedruckten Tabellen lassen sich dieselben selbstverständlich, dem jeweiligen Bedürfniss angepasst, selbst anfertigen.

Die methodische Anwendung des Thermometers bei fieberhaften Krankheiten datirt erst seit den Jahren 1851 und 1852 (Traube, v. Baerensprung, Wunderlich u. A.), doch sind schon in dem vorangegangenen Decennium viele thermometrische Untersuchungen angestellt worden, und einzelne wichtige thermometrische Beobachtungen, z. B. die Temperaturerhöhung im Fieberfrost (de Haën), die Wirkung kalter Bäder auf die Temperatur im Typhus (Currie), reichen schon in das vorige Jahrhundert zurück.

Man bezeichnet die Temperatur als fieberhaft erhöht, wenn sie hinausgeht über das normale Maximum von 37,5° C. in der Achselhöhle, doch ist auch dieser Temperaturgrad schon anomal, sobald er in einer Zeit, die sonst eine niedrigere Temperatur darbietet, nämlich in den ersten Morgenstunden, gefunden wird. Temperatursteigerungen von nur wenigen Zehnteln eines Grades über die Norm bezeichnet man als sehr geringe febrile Reizung, Temperatursteigerungen bis zu 38,5° C. als mässige Fiebergrade, Steigerungen bis über 39,5° C. sind mittelhohe, über 40° C. hohe, über 41° C. nahezu die höchsten Fiebergrade. Die letzteren sind selbst in den schwersten acuten Krankheiten nicht mehr alltägliche Erscheinungen. Steigerungen über 41,5° C. kommen nur selten, bis auf 42° C. und darüber in der Achselhöhe nur ganz exceptionell vor.

Unter mehr als 9000 Kranken, welche in den letzten 4 Jahren in das städtische Krankenhaus Moabit (Berlin) aufgenommen wurden, habe ich nicht ein einziges Mal eine Temperatur von 42° C., nur in einer kleinen Zahl von Fällen 41,6—41,8° C. in der Achselhöhle beobachtet. Im Rectum sind selbstverständlich die Temperaturen höher, und zwar sind im Fieber die Unterschiede zwischen Achselhöhle- und Rectaltemperatur oft etwas höher als in der Norm, sie betragen gewöhnlich $^1/_2$ Grad, mitunter auch $^3/_4$ Grad, so dass z. B. bei einer Achselhöhlentemperatur von 41,5° C. eine Rectaltemperatur von 42° C. erwartet werden kann. Längere Zeit galt als die höchste Temperatur 44,7° C., welche Wunderlich in einem Falle von Tetanus beobachtet hatte, und die post mortem noch auf 45,4° C. gestiegen war. Ein von Teale beschriebener Fall hat aber gezeigt, dass die Körpertemperatur bis auf 50° C. (122 Fahrenheit) steigen und dass dabei — es handelte sich um eine Verletzung der Wirbelsäule — noch Genesung eintreten kann. Von solchen Ausnahmen abgesehen, sind Temperaturen von über 41,5° C. in der Achselhöhle bei längerem Bestehenbleiben schon als lebensgefährlich zu bezeichnen, nur bei der Febris recurrens geben sie an sich noch keine ominöse Prognose. — Postmortale Temperatursteigerungen finden sich nur sehr selten, und zwar nur in denjenigen Fällen, wo die Todestemperatur excessiv hoch ist.

Ein Sinken der Temperatur unter die normale Grenze ist eine sehr häufige Erscheinung. In mässigen Graden beobachtet man sie in dem kritischen Abfall schwerer acuter Krankheiten, die Temperatur sinkt von beträchtlicher Fieberhöhe bis auf 36° auch 35° C. (in einem von mir beobachteten Falle bei Febris recurrens sogar bis auf 29° C.) innerhalb eines Tages herab, um sich dann allmälig wieder zu erheben. Ferner sinkt die Temperatur häufig (nicht immer) beträchtlich bei Collapszuständen in den verschiedensten acuten Krankheiten, aber auch in chronischen, mit Fieber einhergehenden Zuständen, namentlich in den letzten Stadien der Phthisis pulmonum. Endlich kommen auch subnormale Temperaturen in chronischen Krankheiten, ohne vorhergegangenes Fieber, gegen das Lebensende hin sehr häufig vor. Temperaturen von 34°, 33° und darunter sind durchaus nicht seltene Erscheinungen, bei atrophischen Kindern habe ich öfters (im Rectum) Temperaturen von nur 31°, 30°, in einem Falle sogar nur 27° C. gesehen, und einzelne Beobachter haben hin und wieder noch niedrigere Temperaturen beobachtet. —

Der Gang der Körperwärme in den acuten fieberhaften Krankheiten zeigt, wenn er durch temperaturherabsetzende Mittel nicht beeinflusst wird, bei der denkbar grössten Verschiedenheit in den Einzelfällen nach Dauer, Höhe und Schwankungen des Fiebers, im Allgemeinen 3 Grundtypen: den continuirlichen, den remittirenden, den intermittirenden Typus. Von dem letzteren lässt sich noch als eine abweichende Form der recurrirende Typus trennen.

1. Continuirlicher Fiebertypus. Die Temperatur steigt mit dem Beginn der Krankheit, der sich häufig durch einen Schüttelfrost anzeigt, rasch, oft innerhalb einiger Stunden, und continuirlich bis zu einer gewissen Höhe 39—40 selbst 41° C. an (Stadium incrementi). Tagelang erhält sich nunmehr die Temperatur auf einem hohen Niveau, das aber niemals im Laufe des Tages das gleiche ist, sondern periodische Tagesschwankungen von $^1/_2$ bis 1° C. Differenz zeigt — Schwankungen, wie sie auch im Zustande der Gesundheit regulär vorkommen — und zwar so, dass auf die Morgenstunden die niedrigeren, auf die Nachmittags- und Abendstunden die höheren Temperaturziffern fallen (Stadium der Acme). Bei günstigem Ausgang der Krankheit fällt nunmehr die Temperatur rasch in continuirlich herabsteigender Curve, gewöhnlich in 12 bis 24, längstens in 36 Stunden bis auf die normale Ziffer, meist sogar $^1/_2$—1 Grad und selbst mehr unter dieselbe, um sich in letzterem Falle in den folgenden Tagen der begonnenen Convalescenz wieder zur Normaltemperatur zu erheben. Man bezeichnet diesen raschen Uebergang der fieberhaften Temperatur zur normalen als Krisis.

Ein typisches Beispiel für den eben geschilderten Temperaturgang im con-

tinuirlichen Fieber bietet die fibrinöse Pneumonie der Erwachsenen, wenigstens in vielen Fällen, wenn sie uncomplicirt bei bis dahin gesunden Individuen auftritt. Der kritische Temperaturabfall erfolgt bei ihr häufig am 7. Tage, häufig später, seltener früher. Zahllos sind die Abweichungen des Temperaturverlaufes von dem geschilderten Typus namentlich bei denjenigen Pneumonien, welche zu anderen Krankheiten hinzutreten, oft die Todesursache bilden, dann bei den Pneumonien im hohen Lebensalter, indem das Fieber bald ganz fehlen, oder niedrig sein, bald ganz regellos verlaufen und mit afebrilen Tageszeiten wechseln kann; endlich können auch in dem geschilderten continuirlichen Typus grössere Tagesschwankungen, als die genannten, vorkommen.

Wie bei fibrinöser Pneumonie, so wird auch bei vielen anderen acuten Krankheiten der continuirliche Typus in seinen 3 Stadien, nämlich raschem Ansteigen der Temperatur, Stehenbleiben auf der erreichten Höhe mit geringen Tagesschwankungen und raschem Abfall bis zur Norm beobachtet, nur dass die Dauer des Fieberverlaufes in diesen 3 Stadien bei den verschiedenen acuten Krankheiten sehr variirt, von wenigen Tagen bis zu zwei bis drei Wochen. Zu den Krankheiten mit continuirlichem Fiebertypus gehören namentlich die schweren Entzündungen, sowie verschiedene Infectionskrankheiten, Masern, Scharlach, Flecktyphus, während dagegen der Unterleibstyphus nur in seinem Acmestadium den continuirlichen Typus, im Anfangsstadium aber und noch mehr in dem Ablaufsstadium den remittirenden Typus zeigt. — Je höher die Temperatur, je länger die Dauer und je geringer die Tagesschwankungen im continuirlichen Fiebertypus sind, desto schwerer ist unter sonst gleichen Verhältnissen die Krankheit.

2. Remittirender Fiebertypus. Die Temperatur steigt im Initialstadium der Krankheit langsam an, so dass mehrere Tage vergehen, ehe die Höhe erreicht ist; das Ansteigen der Temperatur erfolgt bald continuirlich, wobei jedoch die normalen Tagesschwankungen, nämlich geringe Zunahme vom Morgen bis zum Abend, geringe Abnahme vom Abend bis zum Morgen bestehen bleiben, oder in Unterbrechungen. Ist mit abgelaufenem Initialstadium die Höhe der Temperatur erreicht, so zeigen sich während des nun folgenden Acmestadiums oft durch die ganze Dauer desselben (Tage bis Wochen) bedeutende Tagesschwankungen, die viel grösser sind als die des gesunden Menschen, aber den gleichen Gang, wie jene, innehalten, nämlich ein Steigen (Exacerbation) der Temperatur vom Morgen bis zum Abend, ein Sinken (Remission) vom Abend bis zum Morgen. Das Maximum der Exacerbation (Exacerbationshöhe) fällt gewöhnlich auf die frühen Abend- resp. späten Nachmittagsstunden, die niedrigste Temperatur (Remissionstiefe) auf die ersten Morgenstunden. Die Differenzen zwischen der höchsten und niedrigsten Temperatur bewegen sich meistens zwischen 1—1,5° C., weniger häufig kommen solche von 2 und 2,5° C.,

noch seltener und nur intercurrent von selbst 3° C. und darüber vor.*) Beim Ausgange in Genesung erfolgt die Abnahme der Fiebertemperatur allmälig und zwar entweder in einer continuirlich absteigenden Curve, also ohne abendliche Exacerbationen, oder — und zwar in den viel häufigeren Fällen — in der Weise, dass sowohl die Morgen- als Abendtemperatur mit jedem Tage niedriger werden, oder endlich, dass die Morgenremission sehr beträchtlich wird und die Abendexacerbation noch bestehen bleibt, wobei aber die letztere an jedem folgenden Tage geringer wird und somit die Abendtemperatur allmälig der Morgentemperatur sich nähert. Man bezeichnet diesen allmäligen Uebergang der Fiebertemperatur zur normalen, — gegenüber der vorhin genannten raschen Defervescenz oder Krisis — als Lysis.

3. Intermittirender Fiebertypus. Rasch, unter einem Schüttelfrost, beginnt der Fieberparoxysmus mit einem rapiden Ansteigen der Temperatur mitunter bis zu Höhen, welche sonst nur in der Acme der schwersten acuten Krankheiten beobachtet werden, über 40, selbst auf 41° C. Nach wenigen Stunden schon sinkt ebenso rasch und continuirlich die Temperatur herab bis zur normalen. Am dritten Tage (Tertiantypus), weniger häufig schon am folgenden Tage (Quotidiantypus), wiederholt sich zur gleichen Zeit, also nach 48 resp. nach 24 Stunden die Scene in der gleichen Weise. Verspätet sich der Eintritt des Fieberparoxysmus um mehrere Stunden (postponirender Typus), so kann aus dem quotidianen allmälig der Tertiantypus hervorgehen, sowie umgekehrt aus letzterem durch Verfrühung des Fieberanfalls (anteponirender Typus) der quotidiane entsteht. Selten kommt der Quartantypus (Wiederkehr des Fieberanfalls nach 72 Stunden) vor. In den Intervallen zwischen den Paroxysmen ist die Temperatur vollkommen normal und relatives Wohlbefinden des Kranken vorhanden (Apyrexie). Den Typus dieses Temperaturganges zeigt das danach genannte Intermittens- oder Wechselfieber. Aehnliche, unter Schüttelfrösten eintretende hohe Temperatursteigerungen beobachtet man bei verschiedenen anderen, namentlich pyaemischen Processen, nur dass

*) Wird hingegen der Temperaturgang beeinflusst durch antipyretische Behandlung, namentlich kalte Bäder, Chinin u. s. w., so können die allerbedeutendsten Differenzen der Temperatur innerhalb kurzer Zeit hervorgerufen werden, so dass die höchste Fiebertemperatur zur normalen Temperatur herabsinkt, also Temperaturunterschiede von 3°, 4° und auch darüber sich ergeben. Diese durch antipyretische Mittel erzeugten Temperaturschwankungen gelten natürlich auch für den oben erwähnten continuirlichen Fiebertypus und es ist ebenso selbstverständlich, dass bei einem dauernd durch therapeutische Eingriffe in seinem Gange veränderten Fieber von einem bestimmten Typus desselben nicht mehr die Rede sein kann.

diese Fieberparoxysmen keine typische Regularität zeigen und zwischen ihnen nicht immer fieberfreie Intervalle bestehen. Nur in seltenen Fällen und nur für kurze Zeit ist daher eine Verwechselung der letztgenanten Krankheitskategorie nach dem Temperaturverlauf mit der Intermittens möglich. Ausser bei Pyaemie kommen bei vielen Krankheiten — abgesehen von den die schweren acuten Krankheiten einleitenden Schüttelfrösten — innerhalb des Verlaufes dann Schüttelfröste oder wenigstens Frösteln zur Beobachtung, wenn die Temperatur plötzlich und rasch um mehrere Grade in die Höhe steigt.*)

Dem intermittirenden Typus in Bezug auf die fieberfreien Intervalle ähnlich, aber durch die längere Dauer derselben sowie der einzelnen Fieberanfälle verschieden, ist der Typus im recurrirenden Fieber (Febris recurrens, Rückfallsfieber). Rasch, meist unter einem Schüttelfrost, steigt die Temperatur bis auf 40, auch darüber, in sehr schweren Fällen sogar bis auf 41 ° C. und hält sich, abgesehen von den normalen Tagesschwankungen, auf diesen Höhen mehrere Tage selbst eine Woche lang, in minder schweren, unter 40 ° C. bleibenden Fällen, etwas kürzere Zeit. Dann sinkt sie rasch und continuirlich meist innerhalb von 12 Stunden bis zur Normaltemperatur (oft 1 — $1^1/_2$ ° C. unter dieselbe), um nun bis zu der Wiederkehr eines Anfalls innerhalb des Normalniveaus sich zu bewegen. Solche Fieberanfälle mit dazwischen liegenden meist 7 — 14 tägigen (selten noch etwas längeren) fieberlosen Intervallen erfolgen häufig zwei, meist drei, mitunter vier, selten fünf, die letzteren sind kürzer dauernd und von geringerer Temperaturhöhe. Wegen der Wiederholung der Anfälle bezeichnet man diesen Fiebertypus mit dem besonderen Namen „Recurrens"; die einzelnen Anfälle aber zeigen den continuirlichen Fiebertypus, und zwar häufig in der reinsten Form, reiner als die fibrinöse Pneumonie, die als Paradigma dieses Typus gilt. Bemerkenswerth ist noch, dass nach dem raschen Abfall der Temperatur am Ende eines Anfalls häufig noch nicht das Normalniveau bestehen bleibt, sondern es erfolgt ein nochmaliges, bald nur mässiges, bald aber bedeutendes Ansteigen der Temperatur selbst bis zur früheren Höhe, und dann erst der wirklich kritische Abfall mit dem nun folgenden fieberlosen Intervall. Den ersterwähnten Abfall der Temperatur bezeichnet man als unterbrochene

*) So kann man auch nach künstlicher Herabsetzung einer sehr hohen Fiebertemperatur bis auf die Norm und darunter durch das kürzlich dargestellte Kairin, sobald die Wirkung des Mittels vorüber ist, die Temperatur unter einem Schüttelfrost wieder rasch bis zu der ursprünglichen Höhe ansteigen sehen.

Krise oder als Pseudokrise. Man beobachtet sie in ähnlicher Weise bei sehr vielen acuten, mit rascher Defervescenz der Fiebertemperatur endigenden Krankheiten.

Unter den beschriebenen 4 hauptsächlichen Fiebertypen sind der intermittirende und recurrirende bei den nach ihnen den Namen führenden Krankheiten, dem Wechselfieber und Rückfallsfieber — von etwaigen Complicationen innerhalb des Krankheitsverlaufes abgesehen, welche eine Abweichung in dem Temperaturgange bewirken — die constantesten, so dass man aus der graphischen Darstellung des Temperaturverlaufes ganz allein mit Bestimmtheit diese beiden Krankheitsformen erkennen kann. Bei keiner anderen acuten Krankheit ist dies mit gleicher Sicherheit möglich. Denn die beiden anderen der genannten Haupttypen, der continuirliche und remittirende Fiebertypus können bald vorübergehend, bald etwas länger dauernd, bei jeder der zahlreichen acuten Krankheiten sich finden. Endlich aber können alle acuten Krankheiten einen mehr oder minder irregulären Verlauf des Fiebers zeigen. Solche Fälle sind sehr häufig, selbst bei denjenigen Krankheitsformen, die man als Beispiele für einen bestimmten Fiebertypus bezeichnet. Der oben beschriebene Temperaturgang im continuirlichen und im remittirenden Fieber bei den acuten Krankheiten ist also nur ein Schema aus ausgewählten Fällen.

Die chronischen Krankheiten, von denen sehr viele zeitweise mit Fieber verlaufen, nähern sich in ihrem Temperaturgange meistens dem remittirenden Typus mit starken Morgen-Remissionen und erheblichen Abend-Exacerbationen, seltener, und auch nur vorübergehend, dem continuirlichen Typus mit geringen Tagesschwankungen. Die Temperaturhöhen, welche in der Exacerbation beim remittirenden Fieber der chronischen Krankheiten erreicht werden, bewegen sich etwa zwischen 38,5 bis 40,5° C. Die Remissionen sind an Grösse ebenfalls sehr verschieden, häufig aber so gross, dass die Morgentemperatur ganz normal, selbst subnormal wird. Schon gegen Mittag aber steigt die Temperatur an; wird die Erhöhung bis zum Abend eine beträchtliche z. B. 39° C., so dass also die Differenz zwischen Morgen- und Abendtemperatur über 2° C. beträgt, so bezeichnet man diese Temperaturcurve als hectisches Fieber, weil es vorzugsweise häufig bei der Lungenschwindsucht sich findet und bei langdauernden Eiterungen in Organen und Geweben, die zur Consumption des Körpers führen. Die Differenz zwischen Minimum und Maximum in der hectischen Fiebercurve ist aber häufig, namentlich in den letzten Stadien des phthisi-

schen Processes, eine bedeutend grössere, 3°—4° C. und darüber. Solche Extreme in den Tagesschwankungen der Temperatur sind dadurch gegeben, dass die Temperatur in den Morgenstunden tief unter die Norm, z. B. auf 35° C. sinkt und am Nachmittag bedeutend ansteigt, z. B. bis auf 39° C. Bei noch tieferem Sinken der Morgentemperatur unter die Norm (z. B. bis auf 32° C. bei einem meiner Kranken) wird die Differenz gegen die Höhe der Nachmittagstemperatur noch viel grösser und kann in diesen extremen Fällen 6—7° C. betragen. — In anderen Fällen kann, wenn die Tagestemperatur normal bleibt, die Abendtemperatur aber und zwar rasch febril ansteigt, in der Nacht wieder zur Norm sinkt, der Fiebertypus sich dem intermittirenden nähern, nur dass die den Intermittens-Anfällen eigenthümliche Regelmässigkeit in der Dauer des Fiebers und der fieberfreien Intervalle hier ganz fehlt.

Zuweilen tritt, namentlich nicht selten im Verlaufe der Phthisis ein Typus inversus der Temperatur auf, nämlich Abend-Remission und Morgen-Exacerbation, wobei deren Temperaturdifferenzen $1^1/_2$ bis $2^1/_2$ C., ja, wie ich beobachtet, selbst über $3^1/_2$ C. betragen können; bald ist dieser invertirte Typus nur vorübergehend, während weniger Tage zu beobachten, in anderen Fällen dauert er länger, kehrt auch im Verlaufe der Krankheit intercurrent wieder.

Ein zweites Fieberzeichen ist die Vermehrung der Pulsfrequenz.

Die normale Pulszahl ist eine von verschiedenen Factoren, vor Allem dem Lebensalter, körperlicher Bewegung, psychischer Erregung, abhängige schwankende Grösse. Neugeborene zeigen die höchste Pulszahl von etwa 140 in der Minute, die dann allmälig bis zum 20. Lebensjahr bis auf 60—80, im Durchschnitt etwa 72 sinkt, und von da an, bis in das höchste Lebensalter nahezu die gleiche bleibt. Das weibliche Geschlecht hat einige Pulsschläge in der Minute mehr als das männliche. Starke körperliche Anstrengungen, psychische Erregungen steigern bekanntlich die Pulsfrequenz bis weit über 100. Endlich zeigt der normale Puls, ähnlich wie die Körpertemperatur, periodische Tagesschwankungen in der Frequenz, indem dieselbe vom Morgen bis zum Abend etwas steigt, vom Abend bis zum Morgen sinkt. Allen diesen Factoren hat man bei der Beurtheilung einer gesteigerten Pulsfrequenz Rechnung zu tragen.

Die fieberhaften Pulsfrequenzen bewegen sich in den Grenzen von 80—150, und zwar kann man, aber nur im Allgemeinen, Puls-

frequenzen bis 100 als mässiges Fieber, über 100—120 als mittelhohes und über 120 als hochgradiges Fieber bezeichnen; Pulsfrequenzen über 140—150 sind in der Acme der schwersten Krankheiten schon selten, noch seltener mit günstigem Ausgange; über 150—170 Pulse, auch noch etwas darüber, die dann sehr klein und fadenförmig werden, kommen fast nur gegen das Lebensende der schweren acuten Organ- oder der Infectionskrankheiten vor. Bei Kindern ist, entsprechend der höheren normalen Pulszahl, auch im Fieber die Pulsfrequenz höher als bei Erwachsenen, so dass z. B. die für Erwachsene als ominös bezeichnete Zahl von über 150 nicht diese schlimme Bedeutung für Kinder hat, obwohl sie sich ebenfalls ganz nahe dem Grenzwerthe befindet, den auch bei Kindern die fieberhafte Pulszahl nicht mehr übersteigt.

Die Zunahme der Pulsfrequenz im Fieber ist grösstentheils abhängig von der Erhöhung der Körpertemperatur; hierfür spricht die Erfahrung, dass künstliche Steigerung der Temperatur bei Thieren die Herzcontractionen beschleunigt, künstliche Herabsetzung sie verlangsamt, dass ferner im Beginne einer fieberhaften Krankheit die Erhöhung der Temperatur oft vorausgeht der Vermehrung der Pulsfrequenz, und ebenso dass letztere bei raschem Abfall des Fiebers dem Sinken der Temperatur erst folgt. Die erhöhte Temperatur ist aber, wenn auch die wesentlichste, doch nicht die einzige Ursache der Frequenzzunahme der Herzcontractionen, denn dieselben steigen und sinken bei dem einzelnen Kranken durchaus nicht stets in gleichem Verhältniss mit der Temperatur, und ebenso zeigen verschiedene Individuen bei gleicher Temperaturerhöhung oft sehr grosse Divergenz ihrer Pulszahlen; es kann beispielsweise bei einer Temperatur von 39° C. die Pulsfrequenz in dem einen Falle kaum 90, in einem anderen 120 betragen, und diese Differenzen bilden noch nicht die hin und wieder vorkommenden Extreme. Es ist daher unmöglich, für bestimmte Temperaturgrade auch bestimmte Pulszahlen annähernd festsetzen zu wollen. So viel nur ergiebt in dieser Beziehung eine theoretische Berechnung: dass, da die höchste Fiebertemperatur von der normalen nur etwa 5° C., andererseits die höchste Fieberpulszahl von der normalen — wobei von der raschen Steigerung der Pulszahl gegen das Lebensende hin abgesehen wird — etwa um 70 entfernt liegt, auf jeden über die Normaltemperatur sich erhebenden Grad Celsius 14 Pulsschläge kommen.

Die ohnehin schon häufig so beträchtlichen Disproportionen

zwischen Temperaturhöhe und Pulsfrequenz können nun dadurch noch gesteigert werden, dass ausser der Temperatur noch andere Factoren die Pulsfrequenz beeinflussen, einerseits physiologische, andererseits pathologische. Die ersteren, welche als beschleunigende Momente der normalen Pulsfrequenz bereits oben erwähnt wurden, Muskelbewegung, psychische Erregungen, wirken in noch intensiverer Weise bei kranken, namentlich geschwächten Individuen; schon die geringe Muskelarbeit bei Aufnahme der Nahrung, jedes Aufrichten des im Bett liegenden Kranken, die Beobachtung desselben von Seiten des Arztes u. s. w. steigern die Pulsfrequenz nicht unerheblich. Ganz besonders machen sich diese Einflüsse auch noch geltend im Anfange der Reconvalescenz von schweren acuten Krankheiten an dem auf die normale oder auch subnormale Frequenz gesunkenen Pulse. Ihre Wirkung geht rasch vorüber, so dass, wenn man erst mehrere Minuten später, nachdem man an das Krankenbett getreten, die Pulsfrequenz zählt, wie dies die Regel sein soll, die für den Kranken ursprünglichen Factoren derselben wieder hergestellt sind. Die pathologischen Disproportionen zwischen Temperaturhöhe und Pulsfrequenz sind vorzugsweise durch Complicationen bedingt, sei es, dass sie vor Eintritt der fieberhaften Krankheit bereits bestanden haben oder innerhalb ihres Verlaufes erst hinzugetreten sind. Diese Disproportionen zeigen sich sehr häufig in der Art, dass hohe Pulsfrequenzen einhergehen mit relativ niedriger Temperatur, weniger häufig in dem entgegengesetzten Sinne, nämlich niedrige Pulsfrequenzen mit relativ hoher Temperatur. Die ersteren finden sich bei Herzleiden, und zwar bei den meisten Klappenfehlern, allen Neurosen des Herzens, bald mehr dauernd, bald vorübergehend, beziehungsweise sich wiederholend. Die Pulszahl kann bei ihnen über 100, bis 120, in einzelnen Fällen sogar noch weit höher sich erheben, und sie wird natürlich nicht verringert, eher noch gesteigert durch den Hinzutritt einer fieberhaften Krankheit. Ferner beobachtet man bei Collapszuständen in fieberhaften Krankheiten neben einem plötzlichen Sinken der Temperatur selbst erheblich unter die Norm, ein beträchtliches Ansteigen der Pulsfrequenz gleichzeitig mit einem Kleinerwerden des Pulses — ein sehr bedenkliches, meist auf letalen Ausgang hinweisendes Zeichen. Auch in chronischen, nicht fieberhaften Krankheiten sieht man häufig in einem Sinken der Temperatur unter die Norm mit Ansteigen der Pulsfrequenz das praeagonale Stadium sich einleiten. — Das umgekehrte Verhältniss, nämlich bei relativ hoher

Temperatur eine niedrige Pulsfrequenz, findet sich öfters bei einer Meningitis an der Hirnbasis, wenigstens in der ersten Zeit, und wird auf Erregung der Vagusursprünge zurückgeführt; später kann durch starken Druck des Exsudates eine lähmende Wirkung auf den Vagus geübt und deshalb die Pulsfrequenz sehr beschleunigt sein. Wenn ferner eine fieberhafte Krankheit durch erheblichen Icterus complicirt wird, ist die Pulsfrequenz oft niedriger, als sie sonst bei gleich hohen Temperaturgraden ohne Icterus in der Mehrzahl der Fälle beobachtet wird.

Aus allen diesen Gründen giebt die Pulsfrequenz im Fieber niemals einen sicheren Werthmesser für die Höhe desselben ab, doch ist — abgesehen von Complicationen — der Einfluss der Fiebertemperatur auf die Pulsfrequenz insoweit immer nachweisbar, als bei einem erheblichen Ansteigen resp. Sinken der Temperatur die Pulsfrequenz nicht auf gleichem Niveau bleibt, sondern ebenfalls steigt resp. fällt.

Aehnlich ferner, wie die febrile Temperatur, zeigt auch die febrile Pulsfrequenz periodische Tagesschwankungen mit einem Morgenminimum und einem Abendmaximum; auch die betreffenden Zahlenwerthe stehen unter sonst gleichen Bedingungen in einem gewissen Verhältniss zur Grösse der Temperaturdifferenzen zu diesen Tageszeiten, so dass bei starker Morgenremission der Temperatur die Pulsfrequenz mehr sinkt, bei starker Abendexacerbation mehr steigt, als bei graduell geringeren Tagesschwankungen der Temperatur. Ebenso erfolgt der Uebergang der febrilen Pulsfrequenz zu der normalen annähernd wie der der Temperatur, kritisch oder lytisch. Im ersteren Falle sinkt die Pulsfrequenz zugleich mit der Temperatur rasch und ist sogar im Beginn der Reconvalescenz oft subnormal, während sie beim lytischen Ausgange der Krankheit langsam sinkt, und zwar bald continuirlich, häufiger aber discontinuirlich, mit abendlichen Steigerungen, bis zur allmäligen Rückkehr der normalen Pulszahl.

Nächst der Temperaturerhöhung und Steigerung der Pulsfrequenz zeigen sich fieberhafte Krankheiten auch durch Veränderungen des Harns an. Dieselben werden an einer späteren Stelle Erwähnung finden.

Inspection.

Sehr viele Krankheiten der Brust- und Unterleibsorgane, acute sowohl als chronische, sind sehr häufig schon auf den ersten Blick erkennbar an einer Veränderung der Hautfarbe. Die häufigste ist die

Erblassung der Haut.

Höhere Grade der Hautblässe sind stets, mässige nur dann pathologisch, wenn erklärende Momente hierfür in den Krankheitsangaben oder in dem Krankheitsbefunde gegeben sind, denn Hautblässe kommt vorübergehend oder andauernd sehr häufig bei vollkommen gesunden Menschen vor. Wo Hautblässe vorhanden, ist sie immer an den im gesunden Zustande roth gefärbten Stellen am auffallendsten, daher das natürlichste Object für die Betrachtung der Hautfarbe die des Gesichts ist. So wie die Haut, erscheinen auch die sichtbaren Schleimhäute, Lippenschleimhaut, Conjunctivae blass.

Die Ursachen der Erblassung lassen sich in allen Fällen zurückführen entweder auf eine Abnahme der Blutmenge, oder Abnahme der rothen Blutkörperchen allein, oder endlich auf eine verminderte Füllung der Capillargefässe.

Die Abnahme der Blutmenge kann eine unmittelbare sein, bedingt durch Blutverluste. Von den durch äussere Ursachen (Verletzungen u. s. w.) entstandenen Blutungen abgesehen, beobachtet man daher Erblassung nach bedeutenden Haemorrhagien aus den Lungen, dem Magen, Darm, Uro-Genitalapparat, nach inneren Blutungen und blutigen Exsudaten in die serösen Höhlen. Oder die Abnahme der Blutmenge ist eine mittelbare, bedingt durch verringerte Nahrungszufuhr oder mangelhafte und veränderte Assimilation des blutbildenden Materials, daher Erblassung eintritt bei allen mit lange dauerndem Fieber verbundenen Affectionen, namentlich in der Reconvalescenz von

schweren acuten Krankheiten, ferner in den mannigfaltigsten chronischen Affectionen des Digestionskanals und seiner Anhänge. Oder endlich es nimmt das blutbildende Material dadurch ab, dass das Blut Eiweiss verliert, man sieht daher Erblassung bei Albuminurie, bei Hydrops des Unterhautgewebes, bei grossen Exsudaten und Transsudaten in die Pleura, in das Pericardium und Peritoneum.

Eine Abnahme der rothen Blutkörperchen als Ursache der Erblassung findet sich bei Chlorose und anderen anaemischen Zuständen (Anaemia splenica, perniciöse Anaemie), sowie bei Leukämie. Bei der Chlorose, wo übrigens vermuthlich auch die Gesammtmenge des Blutes etwas verringert ist, kann die Zahl der rothen Blutkörperchen selbst bis auf die Hälfte der Normalzahl (welche etwa 5 Millionen im Cubikmillimeter beträgt) und darunter sinken. Noch viel bedeutender ist die Abnahme in den vorgeschrittenen Fällen der perniciösen Anaemie, wo ich in häufig wiederholten Zählungen bei mehreren Kranken kaum den vierten, bei einigen anderen kaum den fünften Theil, ja einmal nur etwa ein Siebentel der Normalzahl der Blutkörperchen fand. Die niedrigste bei dieser Krankheit einige Tage vor dem Tode in einzelnen Fällen beobachtete Blutkörperchenziffer war 8 pCt. des Normalgehalts. Die Blässe erreicht bei solchen Kranken die denkbar höchsten Grade und erregt ungewöhnten Augen einen zuerst fast erschreckenden Eindruck. Bei der Leukaemie findet die Abnahme der rothen Blutkörperchen im Verhältniss zur Zunahme der weissen statt.

Zur Zählung der Blutkörperchen haben Malassez und Hayem einen Apparat angegeben, der in neuerer Zeit von Gowers durch eine sehr zweckmässige Veränderung vereinfacht und für jedes Mikroskop anwendbar gemacht worden ist. Zahlreiche Untersuchungen mit diesem Gowers'schen Haematocytometer haben mir gezeigt, dass er allen Anforderungen an wissenschaftliche Genauigkeit entspricht, denn bei wiederholten Zählungen der Blutkörperchen gesunder Individuen zu verschiedenen Zeiten erhält man fast immer die gleichen Resultate. Auf eine Beschreibung des Apparates muss in Rücksicht auf die eng gezogenen räumlichen Grenzen dieses Werkes verzichtet werden; erwähnt sei nur, dass das Princip des Apparates (wie auch bei dem Malassez'schen) darin besteht, das Blut in bestimmter Proportion (1 : 200 einer $2^1/_2$ procentigen schwefelsauren Natronlösung) zu verdünnen und in quadratischen Feldern die Blutkörperchen unter dem Mikroskop zu zählen. Uebrigens kann man schon bei Entnahme des Blutes (aus einer Fingerstichwunde) an seiner blassrothen Farbe nicht bloss die hochgradige Verringerung an Blutkörperchen, also Abnahme an Haemoglobin erkennen, sondern bei Verdünnungen in bestimmter Proportion durch Vergleichung der Farbe mit derjenigen von ebenso verdünntem normalem Blute ungefähr die Grösse der Abnahme in der Blutkörperchenziffer schätzen. Ausser dem durch die

Abnahme der Blutkörperchen herbeigeführten Haemoglobinverlust kann derselbe aber auch noch dadurch vergrössert werden, dass die vorhandenen rothen Blutkörperchen einen verringerten Haemoglobingehalt haben. Ziemlich genau lässt sich colorimetrisch der Haemoglobingehalt des Blutes mittelst des Gowers'schen Haemoglobinometers bestimmen.

Aber auch bei normaler Blutmenge und normaler Zahl der rothen Blutkörperchen kann Erblassung zu Stande kommen durch eine geschwächte Herzthätigkeit und somit verringerte Füllung der arteriellen und Capillar-Gefässe; hierher gehört die Erblassung, welche vorübergehend nach psychischen Einwirkungen, Schreck, Angst, als Folge einer Gefässverengerung durch Reizung der vasomotorischen Nerven, und aus derselben Ursache im Fieberfrost beobachtet wird, ferner die Blässe, welche in der Ohnmacht als Folge der plötzlich geschwächten Herzthätigkeit eintritt; endlich die Erblassung der Haut in denjenigen Herzkrankheiten, bei welchen wegen Blutüberfüllung des Lungenkreislaufs der linke Ventrikel weniger Blut in das Arteriensystem wirft als normal — hierher gehören die Fehler an der Mitralis —, oder wo er durch fettige Entartung seiner Muskulatur an Leistungsfähigkeit einbüsst, so dass die Capillargefässe nicht mehr genügend mit Blut gefüllt werden können. Häufig wirken mehrere der genannten Ursachen für die Erblassung zusammen.

Die Blässe ist bald eine ganz reine, — solche Individuen können, wenn ihr Ernährungszustand keine Störung erlitten, den Eindruck des Wohlbefindens machen, ein Bild hierfür bietet die Chlorose; oder die Blässe ist eine schmutzig erdfahle und die Kranken machen sogleich den Eindruck einer schweren Erkrankung, die zugleich mit Ernährungsstörungen, mit Abmagerung einhergeht, so bei langdauernder Intermittens (Malariacachexie), bei Leukaemie, bei den amyloiden und carcinomatösen Degenerationen der Organe, aber auch bei vielen anderen Krankheiten der Unterleibsorgane; oder endlich die Blässe ist mit einer leicht cyanotischen Hautfärbung gemischt, wie oft bei denjenigen Herzfehlern, die zur Blutüberfüllung des Lungenkreislaufs führen, sowie auch bei verschiedenen Krankheiten des Respirationsapparates. Unter den letzteren bedingt die Lungenschwindsucht häufig schon frühzeitig eine Erblassung der Gesichtsfarbe; zum Theil sind wiederholte Hämoptysen, vorwiegend aber die diese Krankheit begleitenden Fieberbewegungen die Ursache davon; die Blässe des Gesichts kann eine allgemeine sein, oder es sind einzelne Stellen, wie die Gegend der Jochbogen, roth gefärbt — die berüchtigte circum-

scripte Röthe der Phthisiker. Charakteristisch ist ferner bei diesen Kranken der rasche, bei den geringsten körperlichen oder psychischen Erregungen eintretende Wechsel der Gesichtsfarbe; eben noch blass, erscheint das Gesicht plötzlich mit Röthe übergossen, die eben so rasch wieder schwindet. In ausgesprochener Weise bietet die Gesichtsfarbe dieses Bild bei jugendlichen Individuen mit zarter Haut und einem subacuten Verlauf der Krankheit.

Eine zweite sehr häufige Veränderung der Hautfarbe ist die

Cyanose.

Sie zeigt sehr verschiedene Intensitätsgrade, von einem nur leicht bläulichen Anflug bis zu fast dunkelblau-schwärzlicher Färbung einzelner Theile kommen alle Zwischenstufen vor. Da wo die Haut am zartesten, gefässreichsten, sowie an den extremen Körpertheilen, beobachtet man die cyanotische Färbung am frühesten und deutlichsten, so namentlich an den Lippen, der Nasenspitze, den Augenlidern, Ohren, Endphalangen (besonders Nägeln) der Finger und Zehen, Ellbogen und Kniescheiben; in den höchsten Graden, die aber sehr selten vorkommen, erscheint die ganze Körperoberfläche cyanotisch gefärbt, wobei jedoch die vorhin genannten Körpertheile an Intensität der Färbung stets überwiegen. Ebenso wie die Haut zeigen die sichtbaren Schleimhäute das cyanotische Colorit. Neben der blauen Färbung sieht man häufig auch die oberflächlich gelegenen Venen (Hautvenen am Arm, Hals u. s. w.) als sehr stark gefüllte erweiterte blaue Stränge hervortreten. — Von dieser allgemeinen Cyanose ist eine kleine Zahl von Fällen zu unterscheiden, in welchen die Cyanose local auftritt; ihre Ursachen werden später erwähnt werden.

Cyanose ist stets ein Zeichen, dass das Blut sauerstoffarm und kohlensäurereich ist, dass es also entweder in den Lungen nicht ausreichend oxydirt ist oder dass es in Folge einer zu langsamen Strömung in den Capillaren, die man als Stauung bezeichnet, mehr Sauerstoff an die Gewebe abgegeben und mehr Kohlensäure aufgenommen hat. Beide Ursachen, ungenügende Oxydation des Blutes in den Lungen und Stauung desselben in den Capillaren und Venen, wirken sowohl jede für sich allein, als häufig vereint bei verschiedenen Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparates.

Die Krankheiten der Respirationsorgane bedingen Cyanose dadurch, dass sie entweder den Luftzutritt zu den Lungen verringern

oder die Respirationsfläche verkleinern; häufig wirken beide Factoren zusammen.

Cyanose in Folge von verringertem Luftzutritt zu den Lungen kommt zu Stande bei allen Krankheiten, welche eine Verengerung der Luftcanäle herbeiführen, und zwar um so bedeutender, je mehr dieselbe den Hauptkanal, den Larynx und die Trachea, betrifft; sehr häufige Beispiele für solche Verengerungen sind: der Spasmus glottidis, welcher hohe Grade von Cyanose hervorrufen kann, der Croup und die Diphtherie des Larynx und der Trachea, seltenere Beispiele die intralaryngealen Geschwülste namentlich in der Gegend der Rima glottidis, sowie sehr bedeutende, die Trachea von aussen comprimirende Geschwülste der Schilddrüse. In gleicher Weise wirkt auch die Verengerung einer sehr grossen Zahl kleinerer Bronchien durch Anschwellung ihrer Schleimhaut bei dem diffusen Bronchialkatarrh, doch ist hier die Cyanose nur sehr gering und wenn irgend erheblich nur Folge einer noch vorhandenen Complication von Seiten der Lungen oder des Herzens (Lungenemphysem, Ueberfüllung des Lungenkreislaufs mit Blut u. s. w.).

Cyanose wird ferner durch Verkleinerung der Respirationsfläche bewirkt, aber nur dann, wenn dieselbe eine sehr bedeutende, d. h. etwa auf die Hälfte der normalen, oder noch weniger gesunken ist. Eine Verkleinerung der Respirationsfläche tritt ein in denjenigen Krankheiten, in Folge deren die Lungenalveolen entweder infiltrirt, oder comprimirt, oder durch Verlust ihrer Elasticität inexpansibel werden.

Als Beispiel für die Infiltration der Lungenzellen eines grösseren Lungenabschnitts dient die Pneumonie im Stadium der Hepatisation, als Beispiel für die Compression derselben das pleuritische Exsudat, und durch Elasticitätsverlust inexpansibel werden die Lungenzellen beim vesiculären Lungenemphysem (Volumen pulmonum auctum). In diesen und allen anderen zu dem gleichen Effect führenden Krankheiten werden die Lungenalveolen impermeabel für den Luftzutritt, und betrifft dies beispielsweise eine ganze Lunge, so ist die nunmehrige Respirationsfläche um die Hälfte kleiner geworden. Trotzdem sieht man nicht in jedem dieser Fälle Cyanose auftreten, weil ein anderer Factor, die häufigere und stärkere Athmung der gesunden Lunge, zu einem Theile compensirend für die Verkleinerung der Respirationsfläche wirken kann. Ein pleuritisches Exsudat z. B. erzeugt bei selbst vollständiger Ausfüllung einer Thoraxhälfte und Compression der Lunge

bis zur Luftleere keine Cyanose, weil die andere gesunde Lunge durch gesteigerte Thätigkeit die Oxydation des Blutes genügend herstellen kann, namentlich dann, wenn kein Fieber besteht, das Blut also nicht beschleunigt durch die Lungen getrieben wird. Wohl aber sieht man Cyanose bei vollständiger Luftleere einer ganzen Lunge durch Pneumonie, weil wegen der durch das meist hohe Fieber hier sehr beschleunigten Herzpulsationen die gesunde Lunge nicht ausreichend das Blut decarbonisiren kann. Der Einfluss einer beschleunigten Herzthätigkeit auf das Hervortreten von Cyanose zeigt sich namentlich dann, wenn er nur ein vorübergehender ist: bei ruhiger Herzthätigkeit der im Bette liegenden Kranken kann sie ganz fehlen, während sie bei einer Steigerung der Herzthätigkeit in Folge körperlicher Bewegung, besonders nach dem Ansteigen einiger Treppen, sofort hervortritt. Ausser von der Frequenz der Herzthätigkeit, hängt es aber auch noch von der Menge des in der Zeiteinheit durch die Lungen strömenden Blutes ab, ob dasselbe bei einer bestehenden Verkleinerung der Respirationsfläche ausreichend decarbonisirt wird oder nicht. Die Erfahrung zeigt, dass robuste, blutreichere Individuen bei bestehenden Respirationshindernissen unter sonst gleichen Bedingungen eine stärkere Cyanose darbieten als anämische: sie findet ihre Erklärung darin, dass je blutreicher ein Individuum ist, desto gefüllter seine Gefässe, also auch die Lungengefässe sind, und dass in sehr gefüllten Lungengefässen der Gasaustausch in der Zeiteinheit niemals so vollständig sein kann als in weniger gefüllten. So erklärt sich auch die häufig nur geringe Cyanose bei Phthisikern trotz oft sehr beträchtlicher Verkleinerung der Respirationsfläche — einer Verkleinerung selbst in dem Grade, dass, wie man so häufig bei Sectionen sieht, nur etwa der dritte Theil, ja hin und wieder beinahe nur der vierte Theil des Lungenparenchyms respirationsfähig geblieben ist — aus der Abnahme der Blutmenge, die parallel geht mit der Abmagerung dieser Kranken. Dieselbe Ursache ist es auch wesentlich, weshalb eine plötzlich bei bis dahin gesunden Individuen eintretende bedeutende Verkleinerung der Respirationsfläche Cyanose hervorruft, eine ebenso grosse und noch grössere Abnahme, die allmälig bei abmagernden Kranken eintritt, nicht.

Wirken beide Factoren, Verringerung des Luftzutritts durch Verengerung einer grossen Anzahl von Bronchien und Verkleinerung der Respirationsfläche durch Inexpansibilität eines grossen Theiles der Lungenalveolen zusammen, wie z. B. bei dem von chronischem Bron-

chialkatarrh begleiteten vesiculären Lungenemphysem, so erreicht die Cyanose oft einen ziemlich hohen Grad.

Cyanose wird ferner durch Herzkrankheiten erzeugt, und zwar durch solche, welche zu anatomischen Veränderungen an Klappen und Ostien und dadurch zu Kreislaufsstörungen führen. Diesen so häufigen erworbenen Klappenfehlern stehen die seltenen angeborenen Anomalien und Missbildungen des Herzens gegenüber, welche ebenfalls, und zwar die stärkste Cyanose, die überhaupt zur Beobachtung kommt, hervorrufen. Zu den letzteren gehören: Ursprung der Aorta aus dem rechten Herzen, Offenbleiben des Septum ventriculorum und ähnliche Missbildungen, welche eine directe Communication zwischen dem Blute beider Herzhöhlen gestatten, während Offenbleiben des foramen ovale oder des ductus Botalli gewöhnlich nicht zu einer erheblichen Cyanose führt. Diese Cyanose ist mitunter das einzige, allerdings absolut sichere Zeichen einer angeborenen Missbildung des Herzens, das von Geburt an besteht und später an Intensität abnehmen kann. — Unter den erworbenen Herzkrankheiten bewirken diejenigen Cyanose, welche in ihrem Gefolge eine Ueberfüllung des rechten Herzens, des Lungenkreislaufs und später des gesammten Körpervenensystems haben: Mitralinsufficienz, Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum, fettige Entartungen des Herzmuskels, dann die freilich seltenen Tricuspidalklappenfehler, während die so häufigen Aortenklappenfehler nur in den letzten Stadien und auch nur selten solche Blutüberfüllungen der Lungen herbeiführen, dass Cyanose entsteht. So lange das Circulationshinderniss, beispielsweise in Folge einer Mitralinsufficienz, durch eine sich entwickelnde Hypertrophie des rechten Herzens compensirt wird, tritt Cyanose nicht ein; denn wenn auch die Lungenblutbahn in Folge dieses Herzfehlers überfüllt ist, so wird durch die Vermehrung der Respirationsfrequenz ein Aequivalent für die geringere Oxydation des Blutes in der Zeiteinheit hergestellt; erst wenn das rechte Herz in einem späteren Stadium in Folge von Verfettung seiner Muskulatur an Leistungsfähigkeit verliert, so dass es dauernd überfüllt bleibt und der Abfluss der Venae cavae behindert ist, kommt es zu einer stärkeren Anfüllung und langsameren Strömung (Stauung) des Blutes in den Körpervenen und Capillaren und in Folge der hierdurch bedingten stärkeren Sauerstoffabgabe und Kohlensäureaufnahme in den Geweben zur Cyanose. — Die bisher genannten einzelnen Ursachen der Cyanose wirken aber häufig vereint, da Erkrankungen des Circulationsapparates mit solchen

der Respirationsorgane sehr oft zusammen bestehen. Es führen z. B. Herzklappenfehler zu Transsudaten in die Pleurasäcke, zu Stauungskatarrhen in den Lungen, also zur Verkleinerung der Respirationsfläche. Ebenso können andererseits chronische Krankheiten der Respirationsorgane durch Störungen der Blutcirculation in den Lungen (als Beispiel diene das Lungenemphysem) Rückwirkung auf den Circulationsapparat üben, indem das Herz hypertrophisch wird, später an Leistungsfähigkeit abnimmt und so in der schon geschilderten Weise zur Ueberfüllung der Körpervenen führt.

Die Erkrankungen der Abdominalorgane bedingen nur in denjenigen Fällen Cyanose, wo in Folge sehr bedeutender Ausdehnung des Bauchraums durch Flüssigkeit (Ascites), selten durch sehr grosse Unterleibstumoren (Ovarialgeschwülste u. a.) das Zwerchfell in die Höhe gedrängt, hierdurch seine Function behindert und die Expansionsfähigkeit der Lungen verringert wird. Die Cyanose ist in solchen Fällen, wenn sie überhaupt vorkommt, eine sehr geringe und meistens noch verursacht durch Complicationen von Seiten des Respirations- und Circulationsapparates, z. B. diffuse Bronchialkatarrhe, Transsudate in den Pleurasack u. A. Die letztgenannten Complicationen sieht man namentlich sehr häufig bei Nierenentzündungen.

Es kann endlich die Cyanose, bei Integrität aller inneren Organe, lediglich durch langsamere Strömung resp. Unterbrechung des Venenblutlaufs in Folge von Compression oder von Obliteration eines grösseren Venenstammes bedingt sein; sie ist dann, im Gegensatz zu der oben besprochenen allgemeinen Cyanose, stets local, d. h. auf das der comprimirten oder obliterirten Vene zugehörige Körpergebiet beschränkt; ein Beispiel bietet die Cyanose des Vorderarms und der Hand nach artificieller Compression der Vena mediana brachialis behufs der (früher so häufig, jetzt kaum noch hier und da geübten) Venaesection; auch die Cyanose im Gesicht bei starken Hustenstössen gehört hierher, indem die durch Hustenstösse bewirkte Druckerhöhung im Thorax auch auf die grossen intrathoracischen Venenstämme wirkt, so dass während dieser Momente die Jugularvenen und die in sie mündenden Gesichtsvenen, da ihr Abfluss verhindert ist, sich stärker mit Blut füllen. Sehr häufig sind ferner thrombotische Obliterationen der Crural- und Femoralvene, doch tritt die Cyanose der betreffenden unteren Extremität in diesen Fällen weniger auffällig hervor, weil in Folge der Stauung des Blutstroms in der Vena cruralis ein hydropischer Erguss in das Unterhautgewebe

eintritt, hierdurch die Haut stark gespannt und die kleinen Gefässe derselben ziemlich blutleer werden. In seltenen Fällen endlich kommen auch Obliterationen der Vena cava inferior oder der Cava superior vor; die Cyanose ist dann im ersten Falle auf die untere, im letzteren auf die obere Körperhälfte verbreitet.

Auch die Cyanose, welche im Fieberfrost, sowie die, welche bei Einwirkung grosser Kälte an den nicht bedeckten Körpertheilen beobachtet wird, ist Folge einer verlangsamten Strömung des Blutes in den kleinsten Arterien resp. Capillaren, weil dieselben durch die genannten Ursachen verengert werden.

Icterus.

Gelbe Färbung der Haut, Icterus, ist bald nur als leicht gelblicher Schimmer und dann an den durchsichtigsten Theilen, den Conjunctivae bulbi, fast nur allein, oder hier am deutlichsten resp. am frühesten wahrnehmbar und andererseits länger als an den übrigen Körperstellen andauernd, bald ist die Färbung in den höheren Graden citronengelb, in den höchsten selbst grünlich und braungrün (Melan-Icterus). In allen ausgesprochenen Fällen ist die gelbe Färbung stets an der gesammten Körperoberfläche wahrnehmbar, und die Unterschiede in der Stärke der Färbung an den verschiedenen Körperstellen sind nur von deren Differenz in der Feinheit und natürlichen Färbung der Haut abhängig, daher erscheinen die dem Licht nicht ausgesetzten und deshalb helleren Körperstellen, z. B. die Haut der Brust, intensiver gefärbt als z. B. das gebräunte Gesicht, oder als die Vorderarme bei der arbeitenden Volksklasse u. s. w. Streift man an solchen Stellen das Blut der Capillargefässe durch Druck hinweg, so erscheint das gelb tingirte Gewebe auch schon in den mässigen Graden von Icterus sehr deutlich hindurch. So wie die Haut, sind auch alle sichtbaren Schleimhäute und, wie die Obductionen Icterischer lehren, auch fast sämmtliche inneren Organe (namentlich Leber und Nieren), Gewebe und Flüssigkeiten (Transsudate in die serösen Säcke) gelb gefärbt. Ebenso sind Schweiss, Harn, mitunter auch die Sputa gelb tingirt, während dagegen die Darmentleerungen häufig vollkommen der Beimischung von Galle entbehren und deshalb schmutzig grau, thonartig erscheinen.

Die gelbe Färbung der Haut ist fast immer bedingt durch eine mechanische Behinderung des Gallenabflusses aus der Leber oder aus dem Hauptgallengang (dem Ductus choledochus) in das Duodenum, wodurch es bei der fortdauernden Production von Galle zur

Anhäufung derselben in den Gallengängen und, wenn dieselben schliesslich überfüllt sind, zur Transsudation der Gallenflüssigkeit durch die Wände und zur Resorption der Galle in das Blut kommt. Man bezeichnet daher nach diesem genetischen Vorgang einen solchen Icterus als Stauungs- oder Resorptions- oder hepatogenen Icterus. Die Ursache des verhinderten Gallenabflusses in das Duodenum ist am allerhäufigsten ein Catarrh desselben, wobei die geschwollene Duodenal-Schleimhaut die Mündung des Ductus choledochus verstopft (Icterus duodenalis). Ist diese Verstopfung eine so vollständige, dass kein Tropfen Galle in das Duodenum abfliessen kann und dauert sie längere Zeit an, dann wird die Gelbfärbung eine sehr beträchtliche; ist hingegen ein theilweiser Gallendurchtritt in das Duodenum noch möglich, dann ist der Icterus gering. Ebenso ferner, wie der Icterus erst einige Zeit nach erfolgter Verstopfung des Ductus choledochus, frühestens nach 3 Tagen, erscheint, verschwindet er nach Wiederherstellung des Gallenabflusses auch erst allmälig. Wie der Duodenalkatarrh, so bewirken auch verschiedene andere Ursachen, welche zu Verschliessungen des Ductus choledochus oder Ductus hepaticus oder mehrerer grossen, zu letzterem sich vereinigenden, oder sehr vieler kleinen Gallengänge führen, namentlich häufig Gallensteine, ferner Compression der Gallengänge durch carcinomatöse Geschwülste, seltener durch Lebercirrhose und durch grosse Echinococcusblasen, oder endlich eine Verengerung des Lumens der Gallengänge, z. B. diffuser Catarrh derselben, mehr oder weniger erheblichen Icterus. Der Grad desselben hängt von der Zahl und Grösse der vom Druck betroffenen Gallengänge ab und ist unter sonst gleichen Verhältnissen betreffs der Menge der producirten Galle dann am bedeutendsten, wenn — analog wie beim Duodenalkatarrh — der Ductus choledochus verstopft wird, während der Icterus sehr gering sein, ja ganz fehlen kann, sobald nur kleine Gallengänge, selbst in einem grösseren Ausdehnungsbezirke Druck oder Obliteration erfahren, oder wenn überhaupt in Folge von Degeneration des Lebergewebes nur wenig Galle producirt wird. Letzterer Umstand erklärt es, dass, wie ich wiederholt gesehen, sehr hochgradige carcinomatöse Degenerationen der Leber ohne Spur von Icterus verlaufen können. Die allerschwerste Form des Icterus, der Melan-Icterus, kommt fast nur durch den Zerfall der Leberzellen in der acuten gelben Leberatrophie zu Stande. Auch bei multiplen Leberabscessen habe ich mehrmals hohe Grade von Icterus gesehen.

Unter den Krankheiten der Respirationsorgane wird Icterus dann

beobachtet, wenn als Complication auch ein Duodenalkatarrh, oder irgend eine andere, den Abfluss der Galle aus der Leber mechanisch hindernde oder erschwerende Ursache besteht. Nicht selten ist auch die fibrinöse Pneumonie von einem mässigen Icterus begleitet, daher biliöse Pneumonie genannt. Hin und wieder kann dieser Icterus durch einen gleichzeitigen Gastroduodenalkatarrh bedingt sein. Oft aber fehlt letzterer und es sind die Gallenwege ganz frei, wie sich an der normal galligen Färbung der Duodenalschleimhaut zeigt. In solchen Fällen lässt sich der Icterus nur dadurch erklären, dass schon innerhalb der Leber und zwar in den Anfängen der Gallengänge es zu einem Uebertritt der Galle in die Lymphgefässe und so in das Blut kommt, in Folge einer Herabsetzung des Blutdrucks in den Lebercapillaren, wodurch die Fortführung der Galle in den Gallengängen verlangsamt bez. verhindert wird. Diese Herabsetzung des Blutdrucks, welche, experimentell erzeugt, den Uebertritt der Galle in die Lymphwege bewirkt (Heidenhain), kann auch bei Krankheiten zu Stande kommen in Folge einer Herzschwäche, und eine solche findet sich auch oft in der Pneumonie, namentlich bei Potatoren.

Bei den Krankheiten des Herzens tritt Icterus dann hinzu, sobald im späteren Verlaufe, dem sogenannten Stadium der Compensationsstörung bei Herzfehlern, es zu Stauungen des Blutes im Gebiete der Pfortader, zu Schwellungen der Leber und zu secundären Catarrhen der Gallenwege, also Verengerung ihres Lumens und dadurch erschwertem Abfluss kommt. Auch hier erreicht der Icterus nicht häufig einen intensiven Grad, meistens ist die Haut nur schmutzig gelblich, und da in diesen Fällen auch eine Stauung des Blutes in den Körpervenen vorhanden ist, zugleich mehr oder weniger cyanotisch gefärbt.

Neben der hepatogenen Entstehung des Icterus hat man noch eine haematogene aufgestellt, indem man annimmt, dass in einer Reihe von pathologischen Zuständen ein Zerfall von rothen Blutkörperchen eintrete und der hierdurch frei werdende Blutfarbstoff (Haemoglobin) eine Umwandlung erfahre in den ihm chemisch sehr nahe verwandten, in den Reactionen identischen Gallenfarbstoff, und zwar in das Bilirubin. In dieser Weise erklärt sich der hin und wieder vorkommende Icterus nach Einwirkung gewisser toxischer Stoffe, so durch Vergiftung mit Arsenwasserstoff, Kali chloricum, Chloroform und Aether, Chloralhydrat, Pikrinsäure u. A. In ähnlicher Weise erklärte man bei verschiedenen Krankheiten, wo eine mechanische Behinderung des Gallenabflusses in das Duodenum nicht nachweisbar, den hierbei öfters vorkommenden Icterus aus dem Zerfall der rothen Blutkörperchen, so z. B. den Icterus bei schweren Infectionskrankheiten, namentlich bei Pyaemie, gelbem Fieber, der biliösen Form der Recurrens, beim Puerperalfieber und den Icterus neonatorum. Aber der Zerfall der rothen Blutkörperchen, ob-

wohl sein Vorkommen nicht bestritten werden kann, reicht für die Entstehung des in den erwähnten Krankheiten oft so beträchtlichen Icterus nicht aus und es dürfte daher wohl in den meisten dieser Fälle derselbe in ähnlicher Weise zu erklären sein, wie es bei der oben erwähnten biliösen Pneumonie angegeben worden, also aus hepatogener Ursache. Bemerkt sei noch, dass man die Annahme eines haematogenen Icterus auch auf das Fehlen der Gallensäuren im Harn stützte; in neuerer Zeit aber sind dieselben in mehreren, früher als haematogen aufgefassten Fällen von Icterus nachgewiesen worden, so im Harn bei Pyaemie (Naunyn), gelbem Fieber (Heinemann), in der Pericardialflüssigkeit bei Icterus neonatorum (Birch-Hirschfeld); in Spuren finden sich übrigens die Gallensäuren auch im normalen Harn (Vogel und Dragendorff).

Von den bisher betrachteten Färbungen der Haut, welche durch abnorme Färbung des Blutes zu Stande kommen, sind trotz mancher äusserlichen Aehnlichkeiten diejenigen Hautfärbungen ganz verschieden, welche durch eine Ablagerung von Pigment in das Gewebe der Cutis bedingt werden. Hierher gehört die sogenannte Broncefärbnng, die überwiegend häufig zusammen mit einer Erkrankung der Nebennieren, und zwar fast immer käsiger Degeneration derselben (als Addison'sche Krankheit bezeichnet), nur selten bei ganz intacten Nebennieren vorkommt. Sie zeigt sehr verschiedene Intensitätsgrade und Nüancirungen an den verschiedenen Körperstellen, von schmutzig gelbbrauner bis zu fast blauschwarzer und dann den höchsten Graden der Cyanose bei oberflächlicher Betrachtung ähnlichen Färbung (in zwei Fällen meiner eigenen Beobachtung bot die Haut vollkommen Mulatten- resp. Negerfärbung dar). — Die Broncefärbung befällt fast immer grössere Hautflächen, bei langer Dauer oft die ganze Körperoberfläche, in der Mehrzahl der Fälle besonders intensiv die unbedeckten Körpertheile (Gesicht, Handrücken), oder Theile, welche schon normal stärker pigmentirt sind (Genitalien, Brustwarzen), oder die dem Druck und der Reibung ausgesetzten Körperstellen (Achselfalten, innere Schenkelflächen u. s. w.). Charakteristisch für die Broncefärbung und sie unterscheidend von ähnlichen Hautfärbungen wie sie mitunter, plötzlich oder allmälig entstanden, beobachtet sind bei Anomalien in den Genitalorganen, psychischen Alterationen u. s. w., ist, dass bei der ersteren die Conjunctivae bulbi und die Fingernägel niemals gefärbt sind, weshalb sie äusserst prägnant von der Hautverfärbung abstechen. Eine weitere in der grösseren Zahl von Fällen, namentlich bei längerer Dauer der Krankheit vorkommende charakteristische Erscheinung ist das Auftreten von zerstreuten Pigmentflecken sowohl auf der farbigen Grundlage der Haut, als besonders

auf der Schleimhaut der Lippen und Mundhöhle. Pigmentirungen innerer Organe sind bei der Addison'schen Krankheit bisher nicht, oder höchstens an einzelnen Stellen und auch nur bei sehr wenigen Obductionen, beobachtet worden. Die Ursache dieser Hautverfärbung, sowie die Bedeutung ihres Zusammenhanges mit der Krankheit der Nebennieren ist vollkommen dunkel.

Aeusserst selten ist die graue, in sehr hohen Graden auch grauschwärzliche Verfärbung der Haut, Argyria, welche nach übermässigem innerlichem Gebrauche des Argentum nitricum eintritt, in einzelnen Fällen auch nach lange Zeit fortgesetzter Bepinselung des Schlundes mit Argentum nitricum beobachtet wurde (Silvestri, Duguet, Krishaber, Neumann u. A.) und welche in einer mechanischen Ablagerung von grauschwarzen, körnigen Partikelchen metallischen Silbers, resp. von Silberverbindungen in die Gewebstheile der Haut besteht*). Auf den ersten Blick hat diese Färbung grosse Aehnlichkeit mit dem (graubläulichen) cyanotischen Colorit bei angeborenen Herzfehlern, unterscheidet sich aber von der cyanotischen Färbung sofort dadurch, dass sie ebenso wie die vorhin genannte Broncefärbung, auf Druck der Haut nicht verschwindet. Die Argyrosis ist bald, wenn auch nicht in gleicher Intensität, über die ganze Körperoberfläche verbreitet, bald nur an einzelnen, besonders den unbedeckten Stellen (Gesicht, Hände) bemerkbar, verschwindet auch nach Aussetzen des Gebrauches des Argentum nitricum nicht mehr. Allgemeine Wirkungen hat sie nicht. Ebenso wie in der Haut, findet sich das Silber auch in den Schleimhäuten, in den serösen Häuten und in den inneren Organen (Riemer, Frommann u. A.).

Es kommen ferner äusserst häufig auf kleinere Stellen beschränkte Pigmentirungen der Haut vor. Sehr viele derselben sind artificielle, nach Application von Vesicantien, Sinapismen, Einreibung reizender Salben und Flüssigkeiten entstanden, oder sie sind Residuen geheilter Exantheme, Hautgeschwüre u. s. w. Wenn sie auch oft in gar keiner Beziehung zu dem gerade gegenwärtig zu untersuchenden Leiden stehen, so geben sie doch manche Anhaltepunkte zu einer Beurtheilung der pathologischen Vergangenheit des Kranken und unterstützen seine hierauf bezüglichen Angaben. — In das Gebiet abnormer Pigmentirung einzelner Hautstrecken, und zwar bedingt durch Wucherungen eines Pilzes in der Hornschicht der Epidermis, gehört auch die Pityriasis versicolor. Sie stellt sich bald in kleineren Flecken, gewöhnlich aber in ausgebreiteten, durch Confluenz der Flecken entstandenen, unregelmässig gestalteten, schmutzig gelblichen oder gelb-

*) In einem Falle meiner eigenen Beobachtung hatte der an grauer Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge leidende Kranke ungefähr 24 Gramme Argent. nitricum in einem Zeitraume von 3 Jahren genommen. Die ersten Erscheinungen der Argyrose waren im 3. Jahre unter dem fortdauernden Gebrauche des Mittels bemerkbar.

lich braunen, über die Hautoberfläche kaum oder nur wenig hervorragenden Plaques dar, welche am häufigsten auf der Brust, dem Rücken, dem Hals, den oberen Extremitäten, viel seltener auf dem Bauch und den unteren Extremitäten und nur ausnahmsweise im Gesicht erscheinen. Diese Plaques schilfern sich zum Theil spontan ab, auch lassen sie sich ziemlich leicht in kleienförmigen Schüppchen abkratzen und es erscheint dann unter denselben die fast unveränderte Haut. Die mikroskopische Untersuchung dieser Schüppchen (Verreiben derselben unter Zusatz von etwas verdünnter Kalilauge oder Glycerin) ergiebt, dass sie aus zahlreichen Pilzfäden bestehen, die mit rundlichen Sporen vielfach besetzt sind; letztere liegen auch oft zwischen den Mycelfäden in ganzen Conglomeraten etwa traubenartig angeordnet. Eichstädt, der die parasitäre Natur dieser Hautaffection zuerst entdeckte, bezeichnete diesen Pilz als Mikrosporon furfur. Man findet die Pityriasis versicolor sehr häufig bei vollkommen gesunden Menschen sowie bei den verschiedensten Krankheiten, selbstverständlich ohne pathologischen Zusammenhang mit denselben; ungenügende Hautcultur, Consumption durch lang dauernde Krankheiten begünstigen ihre Entwickelung, daher sie z. B. in der Phthisis der unteren Volksklassen häufig ist; bei guter Hautpflege (Bäder, besonders aber durch Application antiparasitärer Mittel) wird sie wieder zum Verschwinden gebracht. Aehnliche Färbungen, bei denen es sich aber nur um eine Verfärbung der Haut, nicht um eine Entwickelung von pflanzlichen Parasiten handelt, wo also auch von den betreffenden Stellen sich nichts künstlich abkratzen lässt, bezeichnet man als Chloasma. Dasselbe findet sich namentlich im Gesicht, auch am Rumpf oft in der Gravidität und bei Krankheiten in der weiblichen Genitalsphäre (Geschwülsten des Eierstocks, des Uterus, Menstruationsanomalien u. s. w.), daher Chloasma uterinum genannt, aber auch bei vielen chronischen, mit Cachexie einhergehenden Krankheiten. Nicht zu verwechseln mit Chloasma sind die meist nur in kleinen Flecken, wenn auch sehr häufig dicht gedrängt, auftretenden Epheliden.

Bei der Betrachtung der Haut fällt der untersuchende Blick zugleich auf die

Constitution und den **Ernährungszustand**

des Kranken.

Die Constitution hat in sehr vielen Krankheiten einen prognostischen, in manchen auch einen differential-diagnostischen Werth.

Individuen von schwächlicher Constitution sind in acuten Krankheiten überhaupt mehr gefährdet, als kräftig constituirte; acute Krankheiten des Respirationsapparates insbesondere, welche bei robusten Individuen häufig vollkommen zur Resolution kommen, hinterlassen bei schwächlichen Kranken leicht eine Disposition zu erneuten Erkrankungen, oder sie werden der Ausgangspunkt für chronische Krankheiten, namentlich für käsige, zur Phthisis pulmonum führende Processe. So sieht man bei schwächlichen Kindern Bronchialcatarrhe nach Morbillen oder nach Tussis convulsiva auf die Alveolen übergreifen; Bronchialcatarrhe bei Erwachsenen von schwacher Constitution haben Neigung zu recidiviren, werden chronisch und führen schliesslich oft zu vesiculärem Lungenemphysem; Pneumonien lösen sich nicht und führen zu käsigen Processen oder sie verlaufen von vorn herein mehr chronisch; pleuritische Exsudate werden nicht vollständig resorbirt, bilden den Ausgangspunkt neuer Erkrankungen u. s. w. Aber auch diagnostisch fällt die Constitution zuweilen, so z. B. bei der Unterscheidung zwischen beginnender Lungenschwindsucht und einfachem Bronchialcatarrh, welche beiden Zustände dieselben physicalischen Zeichen geben können, ins Gewicht; Individuen von sehr kräftiger Constitution erkranken nur selten an Lungenschwindsucht.

Noch viel wichtiger als die Constitution ist die Betrachtung des Ernährungszustandes. Gut genährte Individuen zeigen eine straffe Muskulatur, eine elastische Haut, ein gut entwickeltes Unterhautfettgewebe. Sehr reiche Fettbildung findet sich oft bei Schlemmern, aber mitunter auch bei sehr mässig lebenden Menschen, sie ist nicht selten sogar erblich. Sitzende Lebensweise begünstigt, viel körperliche Bewegung hemmt die Fettbildung. Frauen werden oft in den klimakterischen Jahren fetter. Bei den Männern in den unteren Volksklassen ist abnorme Fettbildung häufig die Folge des übermässigen Alkohol-Genusses. Letzterer, an sich die Quelle vieler Krankheiten, gefährdet auch den Verlauf der schweren acuten Erkrankungen; so erliegen Potatoren viel häufiger der Pneumonie als Nicht-Potatoren.

Bei der Abmagerung schwindet zuerst das Fett des Unterhautgewebes, die Haut lässt sich daher in Falten emporheben, ist weniger elastisch, selbst gerunzelt, schilfert sich oft in kleienförmigen Schüppchen ab (Pityriasis tabescentium, namentlich bei atrophischen Kindern), dann nehmen die Muskeln an Volumen ab, und damit auch ihre Leistungen, so dass bei hohen Graden der Abmagerung die Kranken der Muskelschwäche wegen meistens an das Bett gefesselt sind.

Höhere Grade der Abmagerung sind stets auf den ersten Blick, leichtere Grade nicht immer sicher zu erkennen; doch machen die Kranken oder ihre Angehörigen selbst darauf aufmerksam. Die sichersten Angaben sind natürlich die, welche auf vergleichenden Wägungen des Körpergewichts beruhen; in chronischen, mit Consumptionen einhergehenden Krankheiten bilden zu verschiedenen Zeiten vorgenommene Wägungen in ihren Differenzwerthen einen prognostisch sehr werthvollen Zahlenausdruck für Besserung, Verschlimmerung, resp. Stillstand der Krankheit.

Abmagerung tritt immer ein, sobald die Ausgaben des Organismus dauernd grösser werden als die Einnahmen. Man beobachtet Abmagerung daher bei allen Krankheiten, die längere Zeit mit Fieber verlaufen (im Fieber ist nicht nur die Nahrungszufuhr vermindert, sondern auch der Eiweisszerfall vermehrt), ferner bei dauernden Stricturen des Oesophagus, unter den Krankheiten des Magens vorzüglich beim Carcinom, aber auch bei langdauerndem chronischem Catarrh, bei der Magenektasie, bei chronischen Catarrhen und ulcerativen Processen im Darm, beim Carcinom der Leber und anderer Organe, beim Diabetes mellitus u. s. w.

Die Krankheiten des Circulationsapparates sind fast nie von nennenswerther Abmagerung begleitet, die acuten darum nicht, weil die fieberhafte Periode nur kurze Zeit währt, die chronischen deshalb nicht, weil sie meist ganz fieberlos oder höchstens mit nur zeitweiligen, wieder rasch vorübergehenden Temperatursteigerungen verlaufen. — Unter den Krankheiten des Respirationsapparats sind es vorzugsweise die phthisischen Processe, bei welchen constant, oft schon in frühen Stadien, Abmagerung eintritt und in der letzten Lebenszeit so extreme Grade wie in keiner anderen Krankheit erreicht. Ursache dieser Abmagerung ist zum grössten Theil das Fieber; dies beweisen die so häufigen Fälle, dass trotz der besten Ernährung phthisische Kranke um so rascher abmagern, je höher das Fieber ist und dass nach zeitweisem Verschwinden desselben wieder eine Zunahme des Körpergewichts eintritt. Aber nur die höheren Fiebergrade führen bei längerer Dauer stets Abmagerung herbei, geringere Fiebergrade, sobald der Körper möglichst gut genährt wird, nicht, ja es kann sogar trotz täglichen geringen Fiebers das Körpergewicht vorübergehend zunehmen. Letztere Beobachtung macht man oft bei den aus ärmlichen Verhältnissen in die gute Verpflegung des Krankenhauses kommenden Phthisikern, auch dann, wenn sie schon in vorgeschrittenem

Stadium sich befinden und dauernd zu Bett liegen. Nach einiger Zeit freilich nimmt auch bei ihnen das Körpergewicht wieder ab. Es kann aber auch bei längere Zeit fieberlosem Verlauf (beziehungsweise bei subnormalen Temperaturen, wie sie oft im letzten Stadium der Phthisis bestehen) Abmagerung erfolgen und zwar wegen verminderter Nahrungszufuhr, oder unvollständiger Assimilation derselben, Diarrhoen u. s. w. Wie in dem angeführten Beispiel der Phthisis, so sind auch bei den anderen Krankheiten des Respirationsapparates, wenn sie mit zeitweiliger Abnahme des Körpergewichts verbunden sind, dieselben Factoren, und zwar wesentlich das Fieber, als Ursachen nachweisbar.

Nicht bloss von prognostischer, sondern auch von differential-diagnostischer Bedeutung ist der Nachweis der Abmagerung. Wo beispielsweise trotz langdauernden Hustens das Körpergewicht stabil geblieben, lässt sich ein phthisischer Process ausschliessen zu Gunsten der Annahme eines chronischen Bronchialcatarrhs; wenn eine Magenaffection bei älteren Individuen mit rascher Abmagerung einhergeht, so ist sie fast immer carcinomatöser Natur — und so liessen sich die Beispiele, wo bei Fehlen anderer sicherer Zeichen die Stabilität oder Abnahme des Körpergewichts das diagnostische Urtheil fällt, vielfach leicht vermehren.

An die Betrachtung der Veränderungen auf der Haut und des allgemeinen Ernährungszustandes schliesst sich die

Untersuchung des Unterhautgewebes.

Ein sehr häufiger Befund in demselben bei Krankheiten der Brust- und Unterleibsorgane ist Flüssigkeitsansamlung,

Hydrops, Oedem.

Durch Hydrops schwellen die betroffenen Körpertheile an, häufig bis zur Unförmlichkeit, um so bedeutender, je laxer das Unterhautgewebe, wie z. B. das der Genitalien, ist. Die stark gespannte Haut hochgradig ödematöser Körpertheile hat ihre natürliche Färbung verloren, sie ist blass in Folge der durch die Ausdehnung der Haut comprimirten, blutarmen Gefässe und etwas glänzend. Beim Druck auf hydropische Stellen hat man das Gefühl des Knetens einer teigigen Masse und es bleibt der Fingereindruck als eine mehr oder weniger

tiefe Einsenkung zurück. Dieselbe wird dadurch erzeugt, dass der Druck die Flüssigkeit aus den Maschen des Unterhautgewebes an der betreffenden Stelle nach benachbarten, mit ersteren communicirenden Maschen fortdrängt; mit dem Nachlass des Druckes kehrt die Flüssigkeit allmälig wieder zurück und die Einsenkung verschwindet; dies geschieht ziemlich rasch bei mässigem und noch nicht lange bestehendem, sehr allmälig bei bedeutendem und schon lange dauerndem Hydrops, weil in letzterem Falle die Haut durch die grosse Spannung und Durchtränkung mit Flüssigkeit ihre Elasticität fast vollständig eingebüsst hat.

Hydrops entsteht immer nur durch Transsudation von Blutserum aus den Venen. In geringem Maasse findet dieselbe fortdauernd im normalen Zustande statt, aber ebenso wird die transsudirte Flüssigkeit durch die Lymphgefässe stets wieder resorbirt; erst wenn die Menge derselben so gross wird, dass die Lymphgefässe sie nicht mehr resorbiren können, kommt es zur Ansammlung der Flüssigkeit im Unterhautgewebe.

Die Ursache der vermehrten Transsudation von Flüssigkeit durch die Venenwände ist entweder: Ueberfüllung der Venen mit Blut (in Folge gestörten Abflusses) und dadurch gesteigerter Druck auf ihre Seitenwände, oder eine abnorm wässerige Beschaffenheit des Blutes, welche zu einer Ernährungsstörung und Veränderung der Gefässwände und hierdurch zu einer leichteren Durchlässigkeit derselben führt (Cohnheim und Lichtheim). Den auf erstere Weise entstehenden Hydrops bezeichnet man als Stauungshydrops, weil er stets unter Verhältnissen entsteht, wo der venöse Blutstrom erheblich verlangsamt ist, den letzteren als hydraemisches Oedem.

Der Stauungshydrops tritt (wo nicht ganz locale, pag. 37 zu erwähnende Ursachen für sein Auftreten an der oberen Körperhälfte vorhanden sind) stets zuerst an den abhängigsten Körperstellen, und zwar beiderseitig, an den Knöcheln der Füsse, dann auf dem Fussrücken auf, verschwindet in der ersten Zeit in der horizontalen Lage, während der Nacht, durch Resorption von den Lymphgefässen, um am Tage, wenn die Kranken ausser Bett sind, wieder aufzutreten, allmälig aber wird er stationär, nimmt des Nachts nur wenig ab, steigt über die Unterschenkel, dann die Oberschenkel hinauf, ergreift das Unterhautgewebe der Genitalien, der Bauch- und Brustdecken, endlich gesellt sich sehr oft Flüssigkeitserguss in das Peritoneum,

die Pleura und auch in das Pericardium hinzu. In dieser Weise sieht man den Stauungshydrops auftreten bei vielen Herzkrankheiten im Stadium der Compensationsstörung, wo der Abfluss des stauenden Körpervenenblutes ins Herz wegen dauernder Ueberfüllung des rechten Herzens erschwert ist, so bei der Insufficienz der Mitralklappe, bei der Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum, bei dem Fettherz, den (seltenen) Fehlern an der Tricuspidalklappe und in den späteren Stadien, wenn auch viel weniger häufig, bei den Fehlern an den Aortenklappen. — Unter den Krankheiten des Respirationsapparats tritt der Stauungshydrops nicht selten in dem Endstadium des vesiculären Lungenemphysems auf und ist auch hier die Folge des erschwerten Eintritts des Körpervenenblutes in das überfüllte rechte Herz; meist aber erstreckt er sich nur auf die Unterschenkel, seltener geht er noch höher hinauf. — Unter den Unterleibsorganen geben am allerhäufigsten Erkrankungen der Leber (Cirrhose, Carcinom), demnächst des Peritoneums (Tuberculose, Carcinom, auch chronische Entzündung) Veranlassung zu Stauung in den Venen; da dieselbe aber zunächst immer nur das Pfortadergebiet betrifft, so tritt bei diesen Krankheiten zuerst auch immer Ascites ein, und erst dann, wenn der Blutstrom auch in der unteren Hohlvene verlangsamt wird, kommt es zu Hydrops der unteren Extremitäten. Ascites, für sich allein bestehend, oder dem Hydrops der unteren Extremitäten lange Zeit vorausgegangen, weist daher immer auf Krankheiten der Unterleibsorgane, häufig auf Cirrhose der Leber hin.

Die zweite Ursache, Hydraemie, führt dadurch zum Hydrops, dass das Serum eines abnorm wässerigen Blutes leichter durch die Venenwand diffundirt, weil dieselbe durch Ernährungsstörungen leichter durchlässig geworden ist*). Bei schwereren Alterationen der Gefässwände (z. B. immer bei den entzündlichen) treten corpusculäre Elemente hindurch. Hydraemie ist entweder Folge einer Verarmung des Blutes an Eiweiss (auch Faserstoff) oder Folge von Zurückhaltung des Wassers im Blute durch aufgehobene Transspiration der Haut und verringerte Ausscheidung durch die Nieren.

Verarmung des Blutes an Eiweiss findet sich bei den acuten und chronischen Entzündungen der Nieren; hier tritt in Folge der

*) So fand Winiwarter, dass durch entzündliche Gefässwände colloide Flüssigkeiten, z. B. Leimlösung, schon bei einem niedrigeren Drucke hindurchtreten, als durch normale Gefässe.

Circulationsstörung, die in einer Dilatation der Nierengefässe und dadurch bedingter Verlangsamung des Blutstroms besteht, eine eiweisshaltige Flüssigkeit aus den Gefässschlingen der Glomeruli hindurch und erscheint im Harn, oft in sehr beträchtlicher Menge, während bei dem vorhin erwähnten Stauungshydrops in Folge von venöser Stauung in den Nieren zwar auch Eiweiss in der Harnflüssigkeit erscheinen kann, aber immer nur in geringer Menge. Es kommt ferner bei den Entzündungen der Nieren als ein wesentlicher Factor für den Hydrops noch hinzu die häufig starke Verringerung der Harnsecretion, also Zurückhaltung von Wasser im Blute, somit Steigerung seiner hydraemischen Beschaffenheit. Während so bei den Nierenentzündungen rasch und in hohen Graden Hydrämie sich entwickelt, entsteht eine solche langsam auch bei sehr vielen anderen lang dauernden, zur Consumption führenden Krankheiten, z. B. bei den carcinomatösen Degenerationen, im letzten Stadium der Lungenphthise (auch bei intacten Nieren), nach lang dauernden Eiterungen, chronischen Diarrhöen, selbst schon nach unzureichender Ernährung u. s. w. Es giebt überhaupt unter den chronischen, zu Ernährungsstörungen führenden und schliesslich einmal eine nähere oder fernere Todesursache bildenden Krankheiten fast keine, bei der nicht in den letzten Lebensstadien ein hydraemisches Oedem auftreten kann; es bildet daher einen ungemein häufigen Sectionsbefund.

Das hydraemische Oedem, und zwar zunächst das der Nierenkrankheiten, characterisirt sich als solches, im Gegensatz zum Stauungshydrops, häufig schon durch die Stellen des Körpers, die es befällt. Nicht die tiefstgelegenen Körperstellen, wie beim Stauungshydrops, sondern das Gesicht, namentlich die Partien an den unteren Augenlidern werden sehr häufig am frühesten vom Hydrops betroffen; rasch verschwindet er auch hier wieder, um an einer anderen Stelle, den unteren Extremitäten, zuweilen auch am Handrücken, am Scrotum aufzutreten, eine Stelle, die er bereits verlassen, wieder zu befallen u. s. w. In dieser Weise zuerst die Localitäten wechselnd, ambulant, wird er in den späteren Stadien der chronischen Nephritis stationär, ist an den unteren Extremitäten am stärksten, steigt dann allmälig höher und es kommt schliesslich, oft sogar schon ziemlich früh, ebenfalls sehr häufig zu Transsudaten in die serösen Häute, wie bei dem Stauungshydrops der Herzfehler.

Etwas verschieden von dem nephritischen verhält sich das hydraemische Oedem bei vielen andern zur Cachexie führenden Krank-

heiten, insofern das Gesicht nur selten befallen wird, auch der Hydrops meist nicht so bedeutende Grade erreicht, oft sich auf die unteren Extremitäten beschränkt. Es wirkt eben in diesen Krankheiten, wenn die Nieren normal functioniren, von den genannten Factoren der Hydraemie nur der Eine, die Verarmung des Blutes an Eiweiss. Ob ein hydraemisches Oedem eine nephritische Ursache habe, oder nicht, entscheidet die Untersuchung des Harns, welcher im ersteren Falle Eiweiss und morphotische Nierenbestandtheile (Nierenepithelien, Cylinder) enthält, im letzteren Falle davon frei ist. — Nicht selten finden sich beide Ursachen für Entstehung von Hydrops: erschwerter Abfluss des Körpervenenblutes und hydraemische Beschaffenheit desselben vereint vor, z. B. bei Anwesenheit eines Herzklappenfehlers im Stadium der Compensationsstörung und einer Nephritis.

Hydrops kommt auch local vor; abgesehen von etwaigen entzündlichen Zuständen im Unterhautgewebe, die oft locales Oedem erzeugen, ist er in solchen Fällen durch Druck auf Venenstämme oder selbst Verschluss derselben, also durch Stauung des venösen Blutstroms, bedingt. Die häufigste Ursache eines Venenverschlusses sind Blutgerinnsel, Thromben, welche in Folge von verlangsamter Circulation bei durch lange Krankheiten sehr heruntergekommenen oder auch schwächlichen älteren Individuen, besonders nach langem Liegen im Bett, im Venenlumen sich gebildet haben. Man bezeichnet sie als marantische Thrombose. Sie kommt in der Vena saphena, cruralis, femoralis, häufiger einseitig als doppelseitig vor; ist der Hydrops nicht zu stark, so gelingt es, den Thrombus der Vene als härtlichen Strang zu fühlen; vor der thrombosirten Stelle sieht man die Vene und die sich in sie ergiessenden Aeste oft in ihrer starken Blutfüllung hervortreten. Mit der Wiederherstellung der Circulation schwindet das Oedem allmälig. Mitunter liegt die Ursache für den localen Hydrops der unteren Extremitäten noch höher als in den Femoralvenen, in den Venae iliacae oder in der Cava inferior (Thrombose, Compression derselben durch den graviden Uterus, durch Geschwülste u. s. f.).

Hydrops einer oder beider oberen Extremitäten allein kommt selten vor; Ursache desselben ist Compression der Vena axillaris (z. B. durch vergrösserte Lymphdrüsen) oder der V. subclavia. Noch seltener ist Oedem der ganzen oberen Körperhälfte; es findet sich bei Thrombose oder Compression der V. cava superior (mitunter z. B.

bedingt durch intrathoracische Geschwülste, Exsudate, Aortenaneurysmen); in hochgradigen Fällen der Art (wie auch eine eigene Beobachtung mir zeigte) sind alle dem Gebiete der V. cava superior angehörenden Venen enorm erweitert, selbst kleine, sonst kaum sichtbare Hautvenen treten als stark gefüllte Stränge hervor.

Eine zweite nicht seltene Abnormität des Unterhautgewebes ist die Ansammlung von Luft in demselben,

Hautemphysem.

Es führt nur dann, wenn es beträchtlich ist, zur Anschwellung der Haut; ihr Aussehen wird aber nicht verändert. Emphysematöse Hautpartien lassen auf den Fingerdruck keine oder eine nur sehr geringe Einsenkung zurück, die sich rasch wieder ausgleicht, weil die Elasticität der Haut — bei der gewöhnlich sehr raschen Entstehung des Emphysems — fast vollkommen erhalten geblieben ist. Aeusserst charakteristisch ist das knisternde Gefühl, welches man beim Druck emphysematöser Hautpartien empfindet und das dem Knistern eines zwischen den Fingern gedrückten lufthaltigen Lungenstücks vollkommen gleicht. In der Mehrzahl der Fälle nimmt, wenn die Ursache des Hautemphysems nicht fortdauernd wirksam ist, die Menge der Luft durch Resorption aus dem Unterhautgewebe allmälig ab, das knisternde Gefühl wird schwächer und auf kleinere Räume beschränkt, und nach etwa 8—10 Tagen ist alle Luft wieder verschwunden.

Das Hautemphysem kommt bald über kleinere, bald über grössere Bezirke der Körperoberfläche verbreitet, am häufigsten an der Thoraxhaut vor. Die Möglichkeit, dass die Luft, nachdem sie in das Unterhautgewebe einer Körperstelle eingetreten, sich von da aus weiter verbreitet, ist durch den allseitigen Zusammenhang des subcutanen Gewebes gegeben.

Die Ursache des Hautemphysems lässt sich fast in jedem Falle auf eine äussere oder innere Verletzung lufthaltiger Organe zurückführen. Rupturen des Oesophagus am Halse (durch perforirende Geschwüre, durch Carcinom und, wie mir ein Fall zur Mittheilung gekommen, durch verschluckte Knochensplitter) führen zu Emphysem des Unterhautgewebes am Halse, welches sich bei längerer Lebensdauer dann über das der Brust und weiter verbreitet; hingegen fehlt das Hautemphysem, wenn auch die Trachea oder der Hauptbronchus

durch den gleichen Ulcerationsprocess perforirt ist und mit dem Oesophagus frei communicirt (Broncho-Oesophagealfistel). — Bei Perforationen des Magens, des Darms mit vorheriger Adhäsion der Perforationsstellen und der unmittelbar benachbarten Partien an die Bauchwandungen (sehr seltene Fälle) tritt, wenn die Oeffnung genügend gross ist, das Gas aus diesen Kanälen in das Unterhautgewebe der Bauchwandung; besteht eine Adhaesion nicht, so dringt das Gas in die Peritonealhöhle. Perforationen des Larynx und der Trachea in Folge von ulcerativen Processen führen zu subcutanem Halsemphysem, Verletzungen der Pleura costalis und der Lungenoberfläche durch Stich, Schuss, Rippenbruch (die allerhäufigste Ursache), in einzelnen Fällen auch Perforation eines Lungenabscesses oder, wie ich kürzlich gesehen, eines mit der Lunge communicirenden peripleuralen Abscesses — zu subcutanem Brustemphysem. Letzteres kommt dadurch zu Stande, dass bei jeder Inspiration die Luft aus den zerrissenen Alveolen oder kleineren Bronchien nach vorheriger entzündlicher Verklebung oder bereits früher bestandener Verwachsung der beiden Pleurablätter direct in die durchrissene Pleura costalis, von da in das mit ihr zusammenhängende subcostale und dann weiter in das subcutane Gewebe tritt.

Auch Zerreissungen von Lungenalveolen ohne Einwirkung irgend eines äusseren Trauma, sondern lediglich durch übermässige Ausdehnung derselben bedingt, können dadurch zu Hautemphysem führen, dass die Luft aus den Alveolen in die interlobulären Septa eintritt (nicht seltene anatomische Befunde bei kindlichen Lungen), und dass dann von hier aus die Luft in einzelnen Fällen durch das Mediastinum in das mit ihm zusammenhängende Unterhautgewebe des Halses dringt. Es erscheint dann zuerst in der Fossa jugularis, dann weiter in dem subcutanen Gewebe der Seitenflächen des Halses und schliesslich auch der Brust. Zartheit der Lungen, gewaltsame Ausdehnung der Alveolen bei sehr bedeutender Dyspnoe, heftige Hustenanfälle prädisponiren zu einer solchen Zerreissung von Lungenalveolen, daher die meisten der bisher beobachteten Fälle eines auf diese Weise zu Stande gekommenen Emphysems des Brustunterhautgewebes sich auf Croup, auf Diphtherie des Larynx, Tussis convulsiva und Bronchitis der Kinder, sowie auf hochgradige Alveolarektasie älterer Individuen beziehen. Doch sind alle diese intrapulmonalen Ursachen für Auftreten von Hautemphysem geradezu verschwindend selten gegenüber den obengenannnten traumatischen Ursachen.

Eine sehr seltene Abnormität endlich ist die

Sklerose des Unterhautgewebes, Skleroderma

bei Erwachsenen, während sie bei Neugeborenen häufiger vorkommt. Das Skleroderma des Erwachsenen, welches vorzugsweise das weibliche Geschlecht befällt, tritt mehr oder weniger ausgebreitet, mitunter aber auf kleinere Partien beschränkt, auf. Unter 4 Fällen meiner eigenen Beobachtung bei Erwachsenen waren in dem ersten die beiden unteren Extremitäten bis zur Bauchhaut, in zwei anderen die oberen Extremitäten und die Gesichtshaut, in dem vierten kleinere Partien der Vorderarme und Hände von dem Skleroderma ergriffen. Die ganz harte und daher nicht in Falten zu erhebende Haut zeigte in allen Fällen ein leicht cyanotisches Colorit, offenbar in Folge von Compression kleiner Hautvenen. Die Pathogenese des Skleroderma ist vollkommen dunkel. Die inneren Organe waren in drei Fällen meiner Beobachtung vollkommen gesund; in dem vierten Falle bestand gleichzeitig Morbus Addisonii, ebenso bei einem von Rossbach beobachteten Kranken. Heller fand in einem Falle von fast über den ganzen Körper ausgebreitetem Skleroderma fibroide Knoten und Lymphgefäss-Ektasien des subcutanen Gewebes und Obliteration des Ductus thoracicus, so dass hier die Annahme einer Abhängigkeit des Skleroderma von einer Erkrankung des Lymphgefässsystems, bei der die Lymphcirculation behindert war, eine gewisse Wahrscheinlichkeit hat.

Nach der allgemeinen Inspection des Körpers, deren wesentlichste Objecte in der bisherigen Darstellung bezeichnet worden sind, geht man zur Untersuchung der einzelnen Organe, zunächst der Respirationsorgane über.

Die Untersuchung des Respirations-Apparates.

Man beginnt dieselbe mit der

Inspection der Thoraxform.

Der Thorax zeigt einen sehr verschiedenen Bau in Bezug auf seinen Umfang, Breite, Länge und Tiefe seiner Durchmesser, sowie Architektonik der einzelnen ihn constituirenden knöchernen Theile: Schlüsselbeine, Sternum, Rippen und Wirbelsäule. Sein Umfang ist immer proportional dem Volumen der Lungen, er ist um so weiter, je voluminöser, entwickelter die letzteren sind und umgekehrt. — Nur die geringere Zahl der Menschen bietet den Typus eines wohlgeformten Thorax dar. Hierher gehören: vollkommene Symmetrie seiner beiden Hälften sowohl im Umfang, wie im Bau der constituirenden Theile, ferner eine Wölbung, die unterhalb der Clavicula beginnt, bis zur Höhe der Brustwarzen allmälig ansteigt und von da ab gegen die unteren Rippen sich wieder abflacht; ferner müssen die Regiones supra- und infraclaviculares mit den Claviculae nahezu eine Ebene bilden, das Sternum und die Wirbelsäule in gerader Richtung verlaufen, die Schulterblätter symmetrisch stehen; die Rippen dürfen bei guter Entwickelung des subcutanen Fettgewebes und der Muskulatur in den oberen zwei Dritteln des Thorax nicht sichtbar sein, sondern erst an den unteren Theilen der Seitenflächen, wo nur dünne Muskeln liegen. — Im vierten Intercostalraum (oft auch schon auf der Höhe der vierten Rippe) findet sich bei Männern und beim weiblichen Geschlecht im straffen Zustande der Mammae die Brustwarze; unterhalb der 5. Rippe, dem Verlaufe des unteren Randes des M. pectoralis major entsprechend, ist bei Männern, sobald dieser Muskel und das ihn bedeckende Fettpolster gut entwickelt sind, eine starke Furche bemerk-

bar (Sibson'sche Furche); letztere, ebenso der Stand der Mamilla, die einzelnen Rippen, das Sternum u. s. w. dienen als topographische Anhaltspunkte für localisirende Bezeichnungen. — Zu den gewöhnlichsten physiologischen Abweichungen von dem genannten Typus des Thoraxbaues gehört das Vorspringen einzelner Theile, besonders der Claviculae und der Rippenansätze an das Sternum, ferner eine zu starke Convexität der Rippen, häufig namentlich der 2. und 3., gewöhnlich gegen die Sternalinsertion hin, seltener auf der hinteren Thoraxfläche, einseitig oder beiderseitig; mitunter bedingt diese zu starke Convexität, wenn sie mehrere Rippen in grösserer Ausdehnung betrifft, ein Vorspringen des ganzen mittleren Theiles der vorderen Brustwand über das Niveau der übrigen Thoraxfläche; ferner gehört hierher das Vorspringen einzelner Theile des Sternum, namentlich der Gegend zwischen Manubrium und Corpus sterni. Andererseits kommen Einsenkungen (Depressionen) einzelner Theile der Brustwand vor, weniger häufig an den Rippen als am Sternum, sowohl des ganzen als einzelner Theile desselben, namentlich des unteren; gewöhnlich finden sich Depressionen der unteren Sternumpartie bei Handwerkern (Schuhmachern u. A.) als Folge des Anstemmens von Instrumenten gegen das Sternum.

Pathologische Veränderungen der Thoraxformen werden durch Krankheiten des Respirationsapparates bald vorübergehend, bald dauernd bewirkt. Man kann diese Veränderungen in folgende Gruppen bringen:

1) Erweiterung (Vergrösserung, Hervorwölbung) einer oder beider Thoraxhälften;
2) Verengerung (Verkleinerung, Einsenkung) einer Thoraxhälfte;
3) Partielle Einsenkungen an einer oder an beiden Thoraxhälften.

Die Erweiterung einer Thoraxhälfte, bald auf einen kleineren unteren Abschnitt beschränkt, bald in grösserer Ausdehnung, kommt durch abnormen Inhalt im Pleurasack (am allerhäufigsten durch Flüssigkeit, demnächst durch Gas beziehungsweise durch beide Factoren zugleich, selten durch Geschwulstbildungen) und durch Vergrösserungen der benachbarten Unterleibsorgane zu Stande.

Die bedeutendsten einseitigen Erweiterungen, und zwar der ganzen Thoraxhälfte, kommen bei sehr grossen pleuritischen Exsudaten vor, Erweiterung des unteren Thoraxabschnittes, am deutlichsten an

der Rücken- und Seitenfläche sichtbar, bei nur mittelgrossen Exsudaten; sehr mässige Flüssigkeitsmengen, welche im hinteren unteren Abschnitt der Pleurahöhle Platz gewinnen, erweitern die betreffende Thoraxpartie nicht.

Die Erweiterung des Thorax durch pleuritische Exsudate kommt in erster Linie zu Stande durch eine Abflachung der Intercostalfurchen (Verstreichen der Intercostalräume), demnächst durch Druck der Flüssigkeit gegen die Thoraxwand. Das Verstreichen der Intercostalräume ist theils Folge einer durch serös-entzündliche Durchfeuchtung der Intercostalmuskeln bedingten Parese derselben, wesentlich aber Folge der aufgehobenen Zugkraft der Lunge, da dieselbe durch das Exsudat von der Thoraxwand abgedrängt und auf ein geringeres Volumen retrahirt ist. Ist das Exsudat nur ein mittelgrosses, so dass z. B. der obere Lungenlappen lufthaltig bleibt, so beschränkt sich die Verstreichung der Intercostalräume auf den unteren Thoraxabschnitt; die oberhalb des Flüssigkeitsspiegels gelegenen Intercostalmuskeln bleiben intact, d. h. die Intercostalräume bleiben eingezogen. So lange das Exsudat noch dadurch Platz in der Pleurahöhle gewonnen hat, dass es die Lunge comprimirt, ist die Erweiterung des Thorax keine bedeutende, wächst aber die Flüssigkeitsmenge noch mehr, so tritt nun der zweite Factor für die Erweiterung des Thorax, nämlich Druck der Flüssigkeit gegen die innere Thoraxwand und alle nachgiebigen Theile hinzu; das Zwerchfell und mit ihm die unterhalb desselben gelegenen Organe (rechts die Leber, links die Milz) werden tiefer gedrängt; das Mediastinum rückt nach der entgegengesetzten Seite und bei linksseitigem Exsudat zugleich das Herz nach rechts. Es wird also die betreffende Thoraxhälfte in ihrem Längs- und Querdurchmesser noch mehr erweitert, als es für die Inspection erscheint. — Wird das pleuritische Exsudat in nicht zu langer Zeit resorbirt, resp. durch Punction grösserentheils entleert, so kehrt die Thoraxhälfte wieder in ihre normalen Dimensionen zurück, vorausgesetzt, dass die Lunge ihre Elasticität und Expansion vollkommen wiedergewinnt.

Dieselbe Wirkung, welche die Flüssigkeit im Pleurasack auf die Formverhältnisse des Thorax übt, hat auch Luftansammlung in demselben (Pneumothorax). Da der Pneumothorax immer plötzlich und zwar — abgesehen von den hier nicht zu betrachtenden traumatischen Ursachen desselben — meist durch Berstung einer mit einem grösseren Bronchus communicirenden, oberflächlich gelegenen Lungenhöhle

entsteht*), so wird die Lunge gewöhnlich sehr rasch comprimirt; es nimmt dann die ihr entsprechende Thoraxhälfte die Ausdehnung an, welche sie im Zustande der tiefsten Inspiration hat. Eine Erweiterung aber tritt erst dann ein, wenn, wie gewöhnlich, durch den Eintritt des käsigen (septischen) Inhalts der Lungenhöhle in den Pleurasack es zu einer Entzündung der Pleura mit Bildung eines meist eiterigen Exsudates kommt, also aus dem Pneumothorax ein Pyopneumothorax wird**). Bei langem Bestehen desselben kann in Folge massenhafter Eiterbildung die Erweiterung der Thoraxhälfte eine ziemlich bedeutende sein; nach Entleerung des Exsudates durch Incision (bezw. gleichzeitiger Resection eines Rippenstücks) sieht man sie dann ziemlich rasch sich verkleinern. — In einzelnen Fällen ist auch bei totaler pneumonischer Hepatisation einer ganzen Lunge mässige Erweiterung der betreffenden Thoraxhälfte beobachtet worden, was leicht verständlich ist, wenn man bei den oft vorkommenden Sectionen solcher Fälle sieht, welche bedeutende Vergrösserung eine vollständig hepatisirte Lunge erfahren kann; oft sah ich durch solche Vergrösserung auch Herabdrängung des Zwerchfells, ohne dass ein Pleuraerguss bestand.

Geschwülste in der Pleurahöhle (Mediastinaltumoren) können beträchtliche Erweiterung der betreffenden Thoraxhälfte und Hervordrängung des Sternum erzeugen. — Erweiterungen des unteren Thoraxabschnitts endlich kommen zu Stande rechtsseitig bei grossen Anschwellungen der Leber, linksseitig bei eben solchen der Milz (dieselbe muss dann aber mindestens das Fünffache der Norm betragen — seltene, fast nur bei hohen Graden der Leukaemie vorkommende Fälle), beiderseitig bei bedeutender Ausdehnung des Bauchraumes durch Ascites, Meteorismus und Geschwülste.

Erweiterung beider Thoraxhälften, also Vergrösserung des ganzen Brustraums findet sich bei dem vesiculären Lungenemphysem; in hochgradigen Fällen entsteht die sogenannte Fassform des Thorax:

---

*) In seltenen Fällen ist Pneumothorax auch beobachtet worden nach Perforation emphysematischer Lungenalveolen (Rheder u. A.), Perforation des Oesophagus, des Magens durch das Zwerchfell hindurch in die Pleura (Heubner u. A.).

**) Zuweilen ist das Exsudat nicht eitrig, sondern sero-fibrinös, namentlich im Beginne der secundären Pleuritis; es kann sogar fast ganz fehlen, wenn schon innerhalb von 12—24 Stunden nach Eintritt des Pneumothorax der Tod erfolgt. — Nicht immer ist das eitrige Pleuraexsudat Folge des Pneumothorax, es kann bei Phthisikern auch — ich habe mehrere solcher Fälle beobachtet — der Pyothorax das Primäre sein, der Pneumothorax secundär hinzutreten, nämlich dann, wenn bei einem bereits bestehenden eiterigen Pleuraexsudate (durch Probepunction nachgewiesen) eine phthisische Caverne perforirt. So kann auch ein Pyothorax, der in einen Bronchus perforirt, Ursache eines secundären Pneumothorax sein.

alle seine Durchmesser, der Längs-, Quer-, am meisten der Tiefendurchmesser sind vergrössert, der Thorax erscheint daher vorn und hinten stärker gewölbt, die Rippen und das Sternum sind stärker convex, die Intercostalräume werden weiter, sind aber nie verstrichen. Bei dieser Deformität des Thorax betrifft die Erweiterung vorzugsweise die oberen und mittleren Regionen, während die unteren Partien häufig abgeflacht erscheinen. In anderen Fällen von Emphysem beobachtet man die Fassform nicht, sondern es sind nur einzelne Thoraxpartien erweitert, bald mehr die unteren Theile, oder die ganze vordere oder die hintere Thoraxfläche; in vielen Fällen fehlen die Erweiterungen des Thorax ganz.

Diese Verschiedenheiten in der Configuration des Thorax beim Emphysem hängen von der In- und Extensität, ferner von der Localität des Leidens ab (bald sind die oberen, viel häufiger freilich die unteren Lungenpartien stärker emphysematisch, bald mehr in ihren vorderen, bald mehr in ihren hinteren Theilen), endlich ist von wesentlichem Einfluss die Dauer der Krankheit und die individuelle grössere oder geringere Nachgiebigkeit der Thoraxwandungen, daher ceteris paribus bei jüngeren Individuen die emphysematische Thoraxform häufig prägnanter auftritt, als bei älteren.

Die Ursache der Erweiterung des Thorax beim vesiculären Lungenemphysem liegt darin, dass die Lungen in ihrem Volumen vergrössert sind und dass sie in Folge des Verlustes resp. der Verminderung ihrer Elasticität auch in der Exspiration sich nur in sehr geringem Maasse verkleinern, also der Thorax auch in der Exspiration nur sehr wenig zusammenfallen kann.

Ungemein häufig tritt das vesiculäre Emphysem nur partiell auf, namentlich an den Rändern der Lungen, vorzugsweise häufig am unteren Rand, aber auch an anderen Stellen, als sogenanntes vicariirendes Emphysem bei Infiltrations- (Verdichtungs-) Processen der Lungen; eine Einwirkung auf die Thoraxform haben diese partiellen Emphyseme natürlich nicht.

Die zweite Gruppe pathologischer Thoraxformen umfasst die Verkleinerungen, Schrumpfungen einer ganzen Thoraxhälfte, oder ihres grösseren Theiles. Man beobachtet sie am häufigsten nach Resorption oder Entleerung lang bestandener pleuritischer Exsudate auf der erkrankten Seite. Ist nämlich die Lunge durch ein grosses pleuritisches Exsudat vollständig und sehr lange, viele Monate, comprimirt gewesen, so verliert sie ihre Elasticität zum grösseren Theil und kann sich, wenn nun die Resorption beginnt (oder wenn jetzt, freilich ver-

spätet, die Punction, beziehungsweise, wo das Exsudat eitrig ist, die Incision des Thorax gemacht wird), trotz der Entlastung von der Flüssigkeit nicht mehr ausdehnen, sie ist atelektatisch geworden und nimmt einen viel kleineren Raum ein, es sinkt daher, entsprechend der Abnahme des Exsudates, die Thoraxwand mehr oder minder stark ein. In den sehr hochgradigen Fällen dieses Einsinkens, die freilich sehr selten sind, sieht man eine Verkleinerung aller Durchmesser dieser Thoraxhälfte; am augenfälligsten ist die Verkleinerung des Tiefendurchmessers, es fehlt jede Wölbung, der Thorax ist flach, zeigt an der Vorder- und auch an der Hinterfläche zuweilen eine mässige Vertiefung; der Längendurchmesser ist dadurch verkürzt, dass das Zwerchfell höher in diese Brusthälfte hineingezogen wird, die Rippen einander mehr genähert sind, das Schulterblatt tiefer steht; der Querdurchmesser ist kleiner, weil die Rippen zusammengedrückt sind, die Brustwarze dem Sternum, das Schulterblatt der Wirbelsäule näher steht, als auf der gesunden Seite und das Mediastinum anticum stärker in die erkrankte Thoraxhälfte hineingezogen wird. Endlich kommt in diesen Fällen eine scoliotische Verkrümmung der Wirbelsäule und zwar mit der Convexität nach der gesunden Seite dadurch zu Stande, dass die Rückenmuskulatur auf der erkrankten Seite in Folge der langen Dauer des pleuritischen Exsudates, ebenso wie die Intercostalmuskeln, paretisch wird, und die Muskulatur auf der gesunden Seite somit das Uebergewicht erhält. Auch hierdurch wird die geschrumpfte Thoraxhälfte in ihrem Querdurchmesser zusammengedrückt. Das Höherhinaufrücken des Zwerchfells und das Hineinrücken des Mediastinum anticum in die verkleinerte Thoraxhälfte haben auch eine Veränderung der Lage der von ihrem Stande abhängigen Organe zur Folge; die Leber rückt hinauf und das Herz gegen die rechte Brusthöhle hinein bei rechtsseitiger Schrumpfung; andererseits rückt das Herz höher und weiter nach links über die Mamilla hinaus bei linksseitiger Schrumpfung. Es kann aber auch das Herz trotz linksseitiger Schrumpfung an einer mehr oder minder weit nach rechts gelegenen Stelle pulsirend getroffen werden, dann nämlich, wenn es durch ein linksseitiges pleuritisches Exsudat nach rechts dislocirt war und daselbst Verwachsungen eingegangen ist. — Die allerbedeutenste Schrumpfung einer Thoraxhälfte nach sehr lang bestandenen (zu spät operirten) oder nach aussen perforirten eitrigen Pleura-Exsudaten (Fälle, die jetzt, wo die Entleerung derselben durch Incision eine so eingebürgerte und rechtzeitig zur Ausführung gelangende Operation geworden ist, zu grossen

Seltenheiten gehören) beobachtet man bei Kindern, weil hier noch die Differenzen in dem Wachsthum der beiden Thoraxhälften hinzutreten; die kranke Thoraxhälfte kann sich bei ihnen nicht mehr weiter entwickeln, während die gesunde Thoraxhälfte und Lunge sich noch stärker (vicariirend) entwickelt.

So beobachtete ich ein geheiltes linksseitiges Empyem bei einem 18jährigen Menschen, das in der frühesten Jugend sich nach aussen entleert hatte, bei dem die linke Thoraxhälfte nur etwa den dritten Theil des Volumen der rechten hatte; zugleich pulsirte das Herz in der rechten Mamillarlinie, woraus also hervorging, dass damals durch das Exsudat das Herz bis dahin verdrängt und an dieser Stelle Verwachsungen eingegangen war. —

Nicht in allen Fällen von selbst sehr massenhaften Pleuraexsudaten ist trotz sehr lang dauernden Druckes der Verlust der Lungenelasticität ein so vollständiger, dass nach Entleerung des Exsudates nicht wenigstens eine theilweise Ausdehnung der Lunge ermöglicht und hierdurch das Einsinken der Thoraxhälfte etwas verringert wird. Selbstverständlich ferner ist es, dass in allen Fällen, wo das Exsudat noch keine übermässig lange Compression geübt hat, nach Entleerung desselben eine vollständige Lungenausdehnung zu Stande kommt, also keine Thoraxdeformität eintritt.

Die dritte Gruppe pathologischer Thoraxformen umfasst die Einsenkungen kleinerer Bezirke am Thorax; sie unterscheiden sich von den oben besprochenen Verkleinerungen einer Thoraxhälfte nur durch eine geringere Extensität; sie kommen durch alle Schrumpfungsprocesse in den Lungen, gleichgültig aus welcher Ursache, dadurch zu Stande, dass eine geschrumpfte (luftleere) Lungenpartie einen kleineren Raum einnimmt, als eine lufthaltige. Da nun der freigewordene Raum nicht durch ein anderes Organ ausgefüllt werden kann, so giebt die entsprechende Thoraxpartie dem äusseren atmosphärischen Luftdruck nach und sinkt ein.

Bei Weitem die häufigste Ursache für diese Einsenkungen sind Verdichtungen und Höhlenbildungen in der Lungenspitze beziehungsweise im ganzen oberen Lungenlappen, es finden sich daher Einsenkungen am häufigsten in den vorderen oberen Partien des Thorax, an den Regiones supra- und infraclaviculares, häufig doppelseitig, oft aber auf einer Seite stärker als an der andern, mitunter auch nur einseitig, in geringerem Grade an den Regiones supraspinatae. An den unteren Partien der hinteren Thoraxfläche kommen Einsenkungen selten vor, weil die starke Rückenmuskulatur leichte Differenzen im Niveau der

Brustwand wenig bemerkbar hervortreten lässt, wenn selbst die unteren Lappen — was schon an sich seltener ist — sehr beträchtliche Schrumpfungsgrade darbieten.

Während die bisher betrachteten Veränderungen am Brustkorb durch Krankheiten des Respirationsapparates erworben sind, giebt es eine besondere Thoraxform, welche auf einer mangelhaften Entwickelung beruht und ziemlich häufig zur Entstehung der Phthisis in den Lungen Veranlassung giebt, daher auch als phthisischer Habitus bezeichnet wird: sie charakterisirt sich durch einen langen und schmalen, platten Thorax, abgeflachte Regiones supra- und infraclaviculares, breite Intercostalräume, flügelförmiges Abstehen der Schulterblätter, nach Vorn- und Tiefer-Stehen des Acromialendes der Schlüsselbeine, Verkürzung des Tiefendurchmessers in der oberen Partie des Thorax. An letzterer nimmt auch das Manubrium sterni Antheil, es sinkt zurück und bildet hierdurch an seiner Vereinigungsstelle mit dem Corpus sterni einen Winkel (Louis'scher Winkel). Man bezeichnet diese Form als paralytischen Thorax. Solche Individuen haben auch einen langen Hals, eine zarte Haut, lange Extremitäten, kolbenförmig hervortretende Fingerspitzen. Trotz eines solchen Thoraxbaues können diese Individuen vollkommen gesund bleiben; werden sie aber von einer Krankheit des Respirationsapparates befallen, so sind sie viel weniger einer vollständigen Heilung sicher, als andere Kranke bei einem kräftigen Thoraxbau.

Eine andere Gruppe von äusserst häufigen Deformitäten des Thorax kommt durch Knochenerkrankungen zu Stande. Hierher gehören die Rachitis und die Krankheiten der Wirbelsäule. Eine Schilderung derselben liegt ausserhalb des Planes dieser Darstellung.

Mensuration des Thorax.

Abweichungen in den Form- und Dimensionsverhältnissen des Thorax werden durch die Inspection allein und, wenn sie nur eine Hälfte betreffen, schon aus der Vergleichung mit der anderen bei sehr geringen Differenzen und Asymmetrien erkannt. Es bedarf daher in dem einzelnen Falle, wo es sich nur um einmalige Feststellung solcher Unterschiede handelt, nicht der besonderen Messung; um so weniger, als feine Unterschiede wegen kleiner, der Messung anhaftender Ungenauigkeiten vollkommen verloren gehen können, während sie für ein geübtes Auge mit aller Schärfe hervortreten. Wenn aber Form-

Verhältnisse des Thorax im Verlaufe der ursächlichen Krankheiten sich ändern, wenn beispielsweise Erweiterungen einer Thoraxhälfte durch pleuritische Exsudate zuerst zu- und dann wieder abnehmen, oder wenn nach Empyem-Operationen bei nicht mehr erfolgter Lungenausdehnung die Heilung durch allmälige Verkleinerung der Thoraxhälfte bis zur schliesslichen Berührung der luftleeren Lunge mit der Thoraxwand zu Stande kommt u. A., so kann man diese Veränderungen durch öftere Messung fixiren, um auf diese Weise einen Zahlenausdruck für sie zu erhalten, der durch fortlaufende Vergleichung die Fortschritte in der Heilung anzeigt. — Gemessen werden der Umfang und die Durchmesser des Thorax, sowie die respiratorischen Excursionen; als Messapparat dienen für den Umfang das in Centimeter abgetheilte Bandmaass, für die Durchmesser der Tastercirkel.

Der Umfang des Thorax, bei wagerecht erhobenen Armen vorn dicht unterhalb der Brustwarzen und hinten dicht unter den unteren Schulterblattwinkeln gemessen, beträgt etwa die Hälfte der Körperlänge, bei kräftigen Männern im Mittel 82 Ctm. in ruhiger Exspirationsstellung, nach tiefster Inspiration im Mittel 90 Ctm. Der untere Brustumfang, in der Höhe des Schwertfortsatzes gemessen, beträgt etwa 6 Centimeter weniger als der obere. Die betreffenden Maasse verändern sich aber etwas bei Veränderung der Körperlage, und zwar ist der Brustumfang (nach Messungen von E. Rollet) sowohl in den oberen als unteren Partien am kleinsten im Stehen, grösser im Liegen, am grössten im Sitzen; die Differenz zwischen Minimum und Maximum des Thoraxumfanges bei den betreffenden Körperlagen beträgt etwa 5 Ctm. — Im Greisenalter nimmt der Brumstumfang namentlich oben wieder ab, so dass der untere weiter als der obere wird. Vollständige Symmetrie beider Thoraxhälften ist nicht häufig, die rechte ist gewöhnlich 1—2 Centimeter weiter, bei linkshändigen Menschen hingegen die linke, nur dass die Differenz etwas geringer ausfällt. (Bei Messung des halben Thoraxumfanges hat man die durch ungleiche Körperhaltung bedingten Fehlerquellen zu vermeiden.)

Die oben angegebene Ziffer für den durchschnittlichen oberen Brustumfang resultirt aus den Messungen von Fröhlich an 725 zwanzigjährigen, völlig entwickelten, für den Militärdienst bestimmten Männern. Mit diesen Zahlen ziemlich gut übereinstimmend sind die, welche sich aus den Messungen von Krug an 3331 Männern im Alter von 30—34 Jahren ergaben. Bei letzteren schwankte der Thoraxumfang zwischen 80,9 bis 83,3 Ctm. in der Exspirationsstellung des Thorax (Mittel 82,2), zwischen 89,4 bis 93,3 Ctm. in der Inspirationsstellung des Thorax (Mittel 90,7), also maximale inspiratorische Excursionsweite im Mittel

8,5 Ctm. — Bei Frauen beträgt der obere Brustumfang, an der gleichen Stelle gemessen, nach vollster Exspiration etwa 76, der untere 70 Ctm.

Aus der Verschiedenheit im Umfange des Thorax ist selbstverständlich kein anderer Schluss zu ziehen, als auf einen mehr oder weniger kräftigen, resp. wenn der mittlere Thoraxumfang unter 78 Ctm. zurückbleibt, auf einen schwächlichen Körperbau. Dabei kann natürlich, und selbst bei noch kleinerem Brustumfang, der Respirationsapparat vollkommen normal beschaffen sein.

Unter den Durchmessern am Thorax unterscheidet man den Längen- (oder Höhen-) Durchmesser von der Clavicula bis zum Rippenrand, den Breiten- oder transversalen (Quer-) Durchmesser, der von jedem beliebigen Punkte einer Seitenfläche des Thorax nach dem correspondirenden der anderen gezogen wird, und den Tiefendurchmesser, der von jedem Punkte der vorderen Thoraxfläche nach dem correspondirenden der hinteren, besonders aber zwischen Sternum und Wirbelsäule gemessen wird (Sterno-Vertebraldurchmesser). Ausserdem kann man noch für bestimmte Zwecke die Durchmesser von der Clavicula nach der Spina scapulae, die Entfernung zwischen Sternum und Brustwarze, zwischen Brustwarze und Wirbelsäule u. s. w. zur Vergleichung mit einander messen. — Die Veränderungen, welche die Thorax-Durchmesser durch die Krankheiten der Brustorgane im Allgemeinen erfahren, sind bereits früher angegeben worden (pag. 42 ff.). — Bestimmte Angaben über die Norm der bei der Messung des Längendurchmessers erhaltenen Zahlen lassen sich nicht machen, weil die Länge des Thorax eine sehr variable ist, der Breitendurchmesser beträgt im Mittel bei erwachsenen Männern etwa 25—26 Centimeter, bei Weibern 23—24, und zwar sowohl im oberen als unteren Thoraxabschnitt, hingegen in der Mitte (über der Höhe der Mamma) 1 Centimeter mehr. Der Sterno-Vertebraldurchmesser beträgt im Mittel in der oberen Thoraxpartie gegen 16, in der Mitte und am unteren Ende 19 Centimeter.

Bei sehr bedeutenden Thoraxdeformitäten, namentlich bei scoliotischen und kyphotischen Verkrümmungen, giebt das Bandmaass, da es sich den einzelnen Theilen nicht genau anlegen lässt, keine brauchbaren Resultate. Für solche Deformitäten kann man das Woillez'sche Cyrtometer benutzen, welches, an den Thorax angelegt, jeder Convexität und Vertiefung folgt und, vom Thorax abgenommen, genau die Ansicht seiner Circumferenz an der gemessenen Stelle resp. seinen halbseitigen Umfang wiedergiebt.

Dieses Cyrtometer besteht aus einer Anzahl (das meinige aus 44) durch

Zwischenglieder zu einer Kette verbundener und etwas schwer beweglicher, ungefähr $1^1/_2$ Ctm. langer Fischbeinstäbchen; an zwei Stellen finden sich leichter bewegliche Glieder, die zum Unterschiede weiss gefärbt sind. Bei der Anlegung dieser Kette an eine Thoraxhälfte drückt man an alle Vertiefungen derselben (Intercostalräume) die einzelnen Glieder der Kette an, nimmt dann den Apparat vorsichtig, damit die Fischbeinglieder nicht aus ihrer Stellung kommen, vom Thorax ab und zeichnet die an der Kette wiedergegebene Gestalt des halbseitigen Thoraxumfanges auf Papier nach. Von Zeit zu Zeit wiederholte Messungen gestatten bei Vergleichungen ein Urtheil über etwaige Verbesserung der Thoraxdeformität.

Die Respirationsbewegungen.

Im normalen Zustande des Respirationsapparats wird die Erweiterung des Thorax nur durch die Contractionen des Zwerchfells und der Intercostalmuskeln, beim Weibe ausserdem noch durch die Scaleni bewirkt. Beim Manne ist vorwiegend das Zwerchfell thätig, indem es sich in seinen muskulösen Theilen, welche im erschlafften Zustande kuppelförmig in den Thoraxraum hineinragen, bei der Contraction abflacht und nach abwärts tritt. Die hierdurch in ihrer Lage verschobenen, unter höheren Druck gesetzten Unterleibsorgane drängen die Bauchwand empor und gleichzeitig die knorpeligen Theile der untersten Rippen, von denen die Zwerchfellsränder bei der Contraction abgehoben werden, nach aussen. Weil bei der Respiration des Mannes die Wölbung des Abdomen und des unteren Thoraxabschnittes als Effect der Zwerchfellsabflachung prävalirend in den Vordergrund tritt, bezeichnet man sie als Costo-Abdominaltypus der Respiration. Beim Weibe wird der Thorax weniger stark als beim Manne durch die Zwerchfellscontraction, sondern wesentlich durch die Intercostalmuskeln erweitert und die Ausdehnung betrifft daher überwiegend die oberen Abschnitte desselben (Costaltypus der Respiration). Denselben Respirationstypus zeigen auch Kinder beiderlei Geschlechts. Die grössere Biegsamkeit der Rippen in der Kindheit und beim weiblichen Geschlecht und die hierdurch ermöglichte stärkere Wirksamkeit der Thoraxmuskeln scheint die Ursache des Costaltypus der Respiration zu sein. Bei sehr tiefer Respiration und im höheren Lebensalter hingegen, sowie häufig unter pathologischen Verhältnissen, wird auch der weibliche Respirationstypus costo-abdominal.

Die inspiratorische Erweiterung des Brustkorbs betrifft alle seine Durchmesser; der quere und tiefe Durchmesser werden durch die Bewegung der Rippen und des Sternum, der Längendurchmesser durch

die Abflachung des Zwerchfells erweitert. Durch letztere wird die beträchtlichste Vergrösserung des Thoraxraums bewirkt.

Die Bewegung der Rippen ist eine zweifache, eine Hebung und Drehung. Jede einzelne Rippe wird in ihrem vorderen Ende gehoben und nach vorn bewegt, weil ihr fixer Punkt an der Einlenkung in der Wirbelsäule liegt, und sie wird zugleich nach vorn gedreht, wodurch die sonst nach unten gerichtete Convexität der Rippe etwas nach aussen und oben tritt. Da nun der Lauf der Rippen von der Wirbelsäule zum Sternum schräg von oben nach unten gerichtet ist, also jede einzelne Rippe an der vorderen Thoraxfläche tiefer als an der hinteren steht, so wird durch die Hebung jeder einzelnen Rippe der Verlauf derselben etwas mehr horizontal. Man sieht dies sehr deutlich bei jeder tiefen Inspiration magerer Individuen unter normalen und namentlich unter dyspnoëtischen Zuständen bei dem starken Herauftreten der unteren Rippen. Mit der Hebung der Rippen und ihrer Bewegung nach vorn wird auch das Sternum gehoben und nach vorn bewegt. Durch die gemeinschaftliche Hebung und Bewegung aller Rippen nach vorn wird der Tiefendurchmesser, durch ihre gleichzeitige Drehung der Querdurchmesser des Thorax erweitert.

Jeder Bewegung des Thorax folgt die Lunge, und zwar ist ihre Bewegung bei der Inspiration, wie die Beobachtung bei blosgelegter Pleura und die künstliche Respiration bei eröffnetem Thorax lehren, zweierlei Art, von oben nach unten und von hinten nach vorn gerichtet; für die erstere Bewegung werden die fixen Punkte durch die Lungenspitzen, für die letztere durch den hintersten Rand gebildet. Folgt die Ausdehnung der Lunge an manchen Stellen der Erweiterung des Brustkorbes nicht sogleich nach — eine äusserst häufige pathologische Erscheinung —, so wird dies sofort kenntlich an dem Einsinken der betreffenden Stellen (cf. pag. 53 ff.).

Die Verkleinerung des Thoraxraumes in der Exspiration wird unter normalen Verhältnissen lediglich durch das Erschlaffen der Inspirationsmuskeln und durch die Elasticität der Lunge bewirkt. Rippen und Sternum kehren, sobald die Muskeln erschlaffen, in ihre Gleichgewichtslage zurück, die über ihr natürliches Volumen gespannte Lunge folgt ihrer Elasticität und verkleinert sich und die Luft entweicht aus ihr.

Die respiratorische Excursion des Thorax ist im normalen Zustande auf beiden Seiten gleich; man misst sie mit dem gewöhnlichen Bandmaass; sie beträgt in der um die Höhe der Brustwarzen gezogenen Messungsebene bei erwachsenen Männern im Mittel etwa 7,5 bis 8,5 Ctm. im Stehen, $^1/_2$ Ctm. weniger im Sitzen und etwa 2 Ctm.

weniger im Liegen. Die respiratorische Excursionsgrösse im queren und tiefen Durchmesser bestimmt man an der zwischen den Branchen des Tastercirkels befindlichen Skala. Ist die Excursionsweite der beiden Thoraxhälften nicht gleich, so ist dies, selbst schon bei mässigen Differenzen, auf den ersten Blick erkennbar und deutet auf ein Respirationshinderniss an derjenigen Thoraxhälfte, welche in der Bewegung zurückbleibt. Dieses Respirationshinderniss besteht in einer Verminderung des Luftgehalts resp. in vollständiger Luftleere einer ganzen oder einzelner Theile einer Lunge. Bei Luftleere wird die correspondirende Thoraxhälfte fast gar nicht oder wenig, bei Luftverminderung geringer erweitert als die gesunde Seite; oft treten diese Unterschiede schon bei ruhiger, deutlicher bei tiefer Inspiration hervor, weil die Differenz in der Excursionsweite zwischen oberflächlicher und tiefer Inspiration auf der gesunden Seite viel grösser ist als auf der kranken. Geringere Unterschiede werden oft bei seitlicher Betrachtung der Thoraxhälften besser erkannt. Am auffälligsten zeigen sich Differenzen in der Excursionsweite oft an den Bewegungen der Schulterblätter. So sieht man z. B. bei Kranken mit grossem pleuritischem Exsudat das Schulterblatt der entsprechenden Seite (im Stehen und bei herabhängenden Armen) nur sehr wenig sich bewegen, während das der gesunden Seite stark gehoben und mit dem unteren Winkel nach vorn gedreht wird. — Besteht ein Respirationshinderniss in beiden Lungen, so sind die Excursionen des Thorax auf beiden Seiten gering, so z. B. beim doppelseitigen Lungenemphysem; es kann hier die inspiratorische Excursionsweite auf 6—5 Ctm. und darunter sinken. — Ist das Respirationshinderniss im oberen Lappen einer oder beider Lungen — die häufigste Ursache davon ist Phthisis pulmonum —, so ist die Verminderung der respiratorischen Excursion auf den obersten Abschnitt einer oder beider Thoraxhälften beschränkt, in letzterem Falle aber bei geringeren Graden nicht so deutlich bemerkbar, als bei nur einseitiger Verminderung der Bewegung, weil die unmittelbare Vergleichung mit der correspondirenden Partie der gesunden Seite fehlt.

Mitunter sieht man einzelne Stellen am oberen Theil einer, seltener beider Thoraxhälften, bei der Inspiration einsinken und bei der Exspiration sich wieder hervorwölben. Genauer betrachtet erscheinen diese, gewöhnlich in dem Raume zwischen erster und dritter Rippe vorn vorkommenden, mehr oder weniger grossen Stellen schon in der Athempause etwas eingesunken im Vergleich zu den benachbarten Partien (vergl. pag. 47). Es sind dies verdichtete, der Lungenober-

fläche nahe gelegene und gewöhnlich mit einer grösseren oder mehreren kleineren Höhlen durchsetzte Lungentheile. Die Einsenkung kommt hier dadurch zu Stande, dass bei der Erweiterung des Brustkorbes durch die Inspirationsmuskeln das verdichtete Lungenparenchym nicht folgen kann, weil es nicht ausdehnungsfähig ist und daher die diesem verdichteten Gewebe entsprechende Thoraxstelle dem überwiegenden äusseren Luftdruck nachgeben muss.

Einsenkungen während der Inspiration kommen ferner äusserst häufig an den unteren Abschnitten des Thorax vor; meistens sind sie auf die beiderseitigen unteren seitlichen Zwischenrippenräume und das Epigastrium beschränkt; oft aber — und zwar in den sehr hochgradigen Fällen — sinken auch der processus ensiformis und die Sternalinsertionen der unteren Rippen ein. Nicht selten sieht man inspiratorische Einsenkungen auch gleichzeitig an den regiones supraclaviculares und im Jugulum. In der Exspiration wölben sich die genannten Theile wieder hervor.

Man beobachtet die erwähnten Einziehungen, besonders des Epigastrium, in den höheren Graden von vesiculärem Lungenemphysem, am stärksten aber bei den Stenosen des Larynx durch Croup, Diphtherie u. A., sie bilden in den letztgenannten Krankheiten, als Zeichen grosser Athemnoth, auch eine unabweisbare therapeutische Aufforderung, — die Trachea zu eröffnen. Unmittelbar nach der Tracheotomie sind die Einziehungen verschwunden und treten nur in den Fällen wieder auf, wo der croupöse oder diphtherische Process auch die Hauptbronchien und noch weitere Verzweigungen durch Membranbildungen für die Luft wenig durchgängig macht. Die Ursache der Einziehungen ist sowohl beim Lungenemphysem als bei den Larynxstenosen die starke Verdünnung der Lungenluft, daher ein Ueberwiegen des äusseren Luftdrucks gegen den intrathoracischen Druck besteht. Ein directer Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme wird dadurch geliefert, dass bei gesunden Individuen während der Einathmung von verdünnter Luft aus dem pneumatischen Apparat die regiones supraclaviculares, sowie die nachgiebigen Partien des unteren Thoraxabschnittes ebenfalls einsinken, und dass andererseits Einziehungen, wo sie bestehen, z. B. bei Emphysem, während der Einathmung verdichteter Luft aus einem pneumatischen Apparat zum Verschwinden gebracht werden.

Eine Luftverdünnung in den Lungen muss bei hochgradigem Lungenemphysem, sowie bei Stenosen des Larynx und der Trachea darum eintreten, weil trotz

der durch die energische Contraction der Inspirationsmuskeln bewirkten Ausdehnung des Thorax und der Lungen nur wenig Luft in die letzteren gelangt. Der innere Thoraxdruck wird also abnorm erniedrigt und der äussere Luftdruck überwiegt, es werden daher zunächst die nachgiebigsten und von der Eintrittsstelle der Luft in die Lungen am entferntesten liegenden unteren Thoraxpartien nach innen gezogen; das Zwerchfell kann durch seine Contraction die praevalirende Wirkung des äusseren Luftdrucks nicht überwinden, es wird im Gegentheil, weil der auf seine, dem Thorax zugekehrte Fläche wirkende innere Druck geringer ist als der auf seine, dem Abdomen zugekehrte Fläche wirkende äussere Druck, bei jeder Inspiration nach oben gezogen (aspirirt). — Die starren Thoraxtheile zeigen, weil sie dem äusseren Luftdruck genügenden Widerstand entgegensetzen, keine inspiratorische Depression. — Das Phänomen der Einziehung wird, wo es schwach ausgesprochen ist, verstärkt durch sehr tiefe Inspirationen und ist auch ausgeprägter bei weiten Intercostalräumen und mageren Bauchdecken.

Bei lange bestehenden dyspnoëtischen Zuständen, am deutlichsten besonders bei älteren, mageren Emphysematikern, sieht man den vom Proc. xiphoideus entspringenden Theil des Zwerchfells sich unterhalb desselben als eine horizontale seichte Furche (Harrison'sche Furche) markiren.

Endlich bietet die Betrachtung der Respirationsbewegungen an den oberen und unteren Partien des Thorax noch einen allgemeinen diagnostischen Anhaltspunkt. Bei beträchtlicheren Respirationshindernissen in den oberen Lungenlappen treten die unteren in stärkere (vicariirende) Thätigkeit; man sieht das Zwerchfell stark agiren, die unteren Thoraxpartien sich weit ausdehnen, während die Respirationsbewegungen an der oberen Thoraxgegend geringer sind. Phthisische Individuen zeigen oft diesen Respirationstypus. Ist andererseits die Thätigkeit des Zwerchfells beschränkt, wie in den so häufigen Fällen von Verwachsung desselben mit der Lungenbasis, mit der Leber und Bauchwand, Hinaufdrängung durch grosse Flüssigkeitsmengen, Meteorismus, Geschwülste in der Bauchhöhle, oder Herabdrängung durch pleuritische Exsudate und Pneumothorax, so nimmt die untere Thoraxpartie einen geringeren Antheil an der Respiration und man sieht die Kranken energisch mit ihren Intercostalmuskeln respiriren. Ausser der rein mechanischen Ursache für die Behinderung der Zwerchfellscontraction kommt unter den genannten Verhältnissen auch zuweilen eine partielle Lähmung des Zwerchfells leichter Art zu Stande, zum Theil als Folge des andauernden Drucks auf dasselbe, zum Theil der auf seinen serösen Ueberzug übergehenden Entzündung. Auch bei lange dauerndem, hochgradigem Fieber (z. B. bei typhösen Zuständen) kommt es zu vorübergehender Abschwächung der Zwerchfellsthätigkeit.

So wird aus dem vorhin erwähnten normalen costo-abdominalen Respirationstypus bei Männern pathologisch häufig ein costaler, sowie andererseits der normal costale Typus der Weiber wegen Schmerzen am Thorax häufig ein costo-abdominaler wird.

Graphische Darstellung der Respirationsbewegungen (Stethographie).

Für wissenschaftliche Zwecke sind schon seit langer Zeit die Respirationsbewegungen mittels besonderer Apparate graphisch dargestellt worden (Vierordt, Ludwig, J. Rosenthal, Gerhardt, Marey, Fick u. A.). In allen diesen Apparaten, mögen sie in der Form noch so sehr differiren, ist das Princip das gleiche: durch eine Hebelvorrichtung die Athembewegungen auf eine unabhängig vom Körper aufzustellende und fortgleitende Schreibplatte zu übertragen. Natürlich können alle diese Apparate immer nur einen bestimmten Punkt in seiner respiratorischen Bewegung graphisch darstellen. Um nun zwei beliebig gewählte, also in der verschiedensten Entfernung von einander sich befindende Thoraxstellen in demselben Zeitmomente zeichnen, ihre Curven also direct mit einander vergleichen zu können, hat Riegel den „Doppelstethographen“ construirt. Derselbe besteht aus einen Papierstreifen, welcher durch ein Uhrwerk in horizontaler Richtung vorwärts bewegt wird, aus zwei Federn, die zu beiden Seiten des Papierstreifens an einem Hebelwerke angebracht sind und aus zwei Hebeln, welche, unabhängig von einander, durch den Thorax in Bewegung gesetzt werden und ihre Bewegung auf diese zwei Schreibfedern übertragen. Beide Hebel zeichnen also auf demselben Papierstreifen, der eine von der rechten, der andere von der linken Seite, gestatten somit eine directe Vergleichung der gewonnenen Curven.

Die mittels des Doppelstethographen angestellten Untersuchungen zeigten, dass die Inspiration unter normalen Verhältnissen in der Mehrzahl der Fälle etwas kürzer dauert als die Exspiration, dass ferner zwischen den beiden Respirationsphasen keine Pause besteht, sondern dass die Inspiration, wenn sie ihren Culminationspunkt erreicht hat, ohne auf demselben länger zu verharren, ganz allmälig in die Exspiration übergeht. Auch die Pause zwischen je zwei sich folgenden Respirationen ist gewöhnlich äusserst kurz; das Ineinandergreifen der einzelnen Punkte am Thorax in den Respirationsakt fällt nämlich in verschiedene Zeiträume, so dass also ein Punkt oft bereits seine inspiratorische Culminationsgrenze erreicht hat, während dagegen ein zweiter die Inspiration erst begonnen, und in gleicher Weise hat ein Punkt später als die übrigen so eben erst die Exspiration beendet, während bald darauf an einem anderen schon die Inspiration beginnt. Bei beschleunigter Athmung fehlen die Pausen fast vollständig, während sie dagegen natürlich beträchtlich sind bei absichtlich sehr verlangsamter Athmung. — Die Vergleichung der Curven zeigt ferner, dass sich bei Männern die Intercostalmuskeln gleichzeitig mit dem Zwerchfell und ebenso gleichzeitig die beiden Thoraxhälften bewegen, dass die inspiratorischen Excursionsgrössen beider Thoraxhälften gleich sind, dass die oberen Thoraxabschnitte bei jugendlichen Individuen nicht selten stärker als die unteren sich bewegen, im späteren Lebensalter häufig um-

gekehrt, und dass bei Frauen die Excursionen der einzelnen Thoraxabschnitte von oben nach unten an Grösse abnehmen.

Ist durch pathologische Verhältnisse die Athmungsmechanik geändert, so zeigt die stethographische Darstellung das, was schon die einfache Inspection ergiebt und pag. 53 ff. bereits besprochen wurde, in gleicher Weise, mitunter aber noch augenfälliger an, so beispielsweise die geringe Erhebung der Inspirations-Curven bei sehr geringem Luftgehalt resp. bei Luftleere einer Lunge gegenüber den hohen Curven auf der gesunden Seite; charakteristische Curven für die einzelnen Ursachen der Luftleere einer Lunge (pleuritisches Exsudat, Pneumothorax, Pneumonie, Phthisis u. A.) giebt es selbstredend nicht, sie zeigen immer nur die Verminderung der respiratorischen Bewegung der betreffenden Thoraxhälfte an; je bedeutender die Verminderung des Luftgehaltes, desto niedriger die Curven. — Thoraxstellen, welche, umgekehrt wie im normalen Zustande, bei der Inspiration einsinken und bei der Exspiration sich hervorwölben, zeigen sich graphisch ebenfalls durch Umkehr der Curven (descendirende Inspirations- und ascendirende Exspirationscurven) an. — Am meisten charakteristisch sind die Curven bei Stenosen des Larynx und der Trachea, sowie bei Lungenemphysem. Bei ersteren sind die Inspirationscurven ausserordentlich verlängert, entsprechend der langen Dauer der Inspiration in Folge des Hindernisses für den Lufteintritt, hingegen die Exspirationscurven normal, während umgekehrt beim Lungenemphysem wegen Behinderung des Luftaustritts die Exspirationscurve ausserordentlich verlängert ist. Auch die verschiedene Geschwindigkeit der Exspiration bei hochgradigem Emphysem, die in den ersten beiden Dritteln relativ bedeutend ist, dann plötzlich ein Hinderniss findet und nun trotz Aufbietung von exspiratorischen Muskelkräften sehr vermindert ist, wird in der Curve prägnant sichtbar, und zwar erkennt man das Hinderniss an einem scharfen Winkel. Derselbe fehlt in der Exspirationscurve des chronischen Catarrhs, weil hier die Exspiration ununterbrochen abläuft; Emphysem und chronischer Catarrh sind also auch graphisch von einander zu unterscheiden.

Nach Betrachtung der Respirationsbewegungen zählt man:

Die Respirationsfrequenz.

Sie beträgt im normalen Zustande des Respirationsapparates 16—18 in der Minute beim erwachsenen Manne, 18—20 bei Frauen, etwa 25 bei jungen Kindern, ungefähr 40 und darüber bei Neugeborenen. (Gewöhnlich fällt eine Respiration auf 4 Pulsschläge.) Einen geringen Einfluss auf die Respirationsfrequenz hat die Körperstellung, die Respirationen sind im Sitzen und Stehen etwas häufiger als im Liegen; einen sehr wesentlichen Einfluss hat der Wille, die Respiration kann willkürlich verstärkt, geschwächt, beschleunigt, verlangsamt und $^1/_2$—1 Minute sistirt werden. Sie erfolgt am ruhigsten

und regelmässigsten beim Ausschluss des Willens und der Beobachtung, im Schlaf.

Die von der normalen Respirationsfrequenz vorkommenden Abweichungen bestehen überwiegend häufig in einer Vermehrung, selten in einer Verminderung der Respirationszahl. Die Respirationsfrequenz kann zuweilen auf 70, 80 und in einzelnen Fällen selbst über 100 in der Minute steigen, in der Mehrzahl der Fälle jedoch hält sie sich in den Grenzen bis etwa 40 in der Minute. Eine vermehrte Respirationsfrequenz nennt man Dyspnoë. Sehr oft ist die Respirationsfrequenz nicht bloss vermehrt, sondern auch die Tiefe jeder einzelnen Inspiration ist gesteigert; in anderen Fällen besteht nur gesteigerte Tiefe der Respiration — bei kaum vermehrter, selbst subnormaler Frequenz derselben; auch letzteren Respirationsmodus bezeichnet man als Dyspnoë.

Vermehrung der Respirationsfrequenz tritt schon physiologisch bei jeder stärkeren Körperbewegung (raschem Gehen, namentlich Treppensteigen), überhaupt nach allen Momenten ein, welche die Herzthätigkeit steigern. Reconvalescenten von schweren Krankheiten athmen daher schon häufiger, sobald sie sich nur im Bett erheben, weil ihre Herzthätigkeit hierdurch gesteigert wird, ebenso vermehren Gemüthsaffecte, selbst die eigene Beobachtung, oder das Bewusstsein der Kranken, dass sie beobachtet werden, die Frequenz der Athemzüge. Allen diesen Momenten hat man, wo es sich um Feststellung einer geringen, aber immerhin ins Gewicht fallenden pathologischen Zunahme der Respirationsfrequenz handelt, sorgfältig Rechnung zu tragen resp. man sucht sie zu eliminiren.

Pathologisch wird die Respirationsfrequenz vermehrt unter folgenden allgemeinen Bedingungen:

1) Bei Schmerzhaftigkeit irgend eines Körpertheiles, der durch die Respiration in Bewegung gesetzt wird, sei es am Thorax oder am Abdomen. Der Kranke athmet in diesen Fällen häufiger, aber sehr oberflächlich, um nicht durch tiefe Inspirationen die schmerzhaften Theile stärker zu bewegen und hierdurch die Schmerzen zu steigern. Ein sehr gewöhnliches Beispiel hierfür bietet der Beginn einer Pleuritis. Auch Schmerzen in den Rippen, sowie in der Muskulatur des Thorax, z. B. acute Muskelrheumatismen, vermehren aus dem gleichen Grunde die Respirationsfrequenz und zwar in mässigem Grade, wenn nur die bedeckende Muskulatur (die Pectorales, die Rückenmuskeln), in beträchtlichem Grade, bis auf 40, ja 50 Inspi-

rationen in der Minute, wenn die eigentlichen Respirationsmuskeln (Intercostales und Zwerchfell) ergriffen sind.

Auch heftige Schmerzen im Unterleibe, welche Ursachen sie auch haben mögen, namentlich aber diejenigen, welche durch entzündliche Processe, Peritonitis u. s. w. bedingt sind, bewirken eine vermehrte Respirationsfrequenz, weil die Kranken, um die Bewegungen der Unterleibsorgane und der Bauchdecken durch das herabsteigende Zwerchfell auf ein Minimum zu reduciren, nur sehr oberflächlich athmen.

2) Eine Vermehrung der Respirationsfrequenz wird ferner bedingt durch jeden fieberhaften Zustand von etwas beträchtlicher Intensität. Sie pflegt bei hochgradigem Fieber, trotz vollkommener Integrität der Respirationsorgane, zwischen den Zahlen 20 bis 30 in der Minute sich zu bewegen, bei Kindern sogar 40 und noch darüber zu erreichen. Für die Zunahme der Respirationsfrequenz bei fieberhaften Zuständen sind mehrfache Factoren wirksam: die vermehrte Pulsfrequenz, also rascheres Strömen des Blutes durch die Lungen, der stärkere Kohlensäure-Gehalt des Fieber-Blutes, besonders aber die abnorm hohe Temperatur desselben. Durch diese Factoren wird das respiratorische Centrum in der Medulla oblongata häufiger und stärker erregt und hierdurch eine Vermehrung der Respirationsimpulse ausgelöst.

Die erhöhte Temperatur im Fieber wirkt viel stärker auf die Vermehrung der Respirationsfrequenz, als die Zunahme der Pulszahl, wie aus den Fällen hervorgeht, wo bei ziemlich hoher Temperatur, aber verhältnissmässig niedriger Pulsfrequenz, die Respiration dennoch frequenter wird und wo sie andererseits sofort an Frequenz abnimmt, selbst dann, wenn die Pulsfrequenz auf abnormer Höhe bleibt, sobald die Temperatur durch kalte Bäder herabgesetzt wird. — Die bei erhöhter Bluttemperatur zunehmende Respirationsfrequenz (Wärmedyspnoe) ist die Folge einer directen Reizung des Respirationscentrums, wie die Versuche an Thieren mit künstlicher Erwärmung des Carotiden-Blutes lehren.

3) Am allerbedeutendsten wird die Respirationsfrequenz vermehrt durch Krankheiten, welche den Gaswechsel in den Lungen stören resp. herabsetzen; diese können im Respirationsapparat oder ausserhalb desselben liegen. Die ersteren bewirken Dyspnoe dadurch, dass die Luft ein Hinderniss für ihren Eintritt in die Lungen erfährt, sei es, dass die Luftwege verengt, oder dass die Lungenalveolen für die Luft impermeabel geworden sind.

Verengerungen der Luftwege können den Hauptkanal, den Larynx und die Trachea, oder die Nebenkanäle, die Bronchienstämme bis in ihre feinsten Verzweigungen betreffen. In die erstere Gruppe

gehören das Glottisödem, der Croup, die Diphtherie des Larynx u. s. w. (in geringerem Grade auch starke Schwellungen der Tonsillen. Nasenpolypen u. A.), ferner die von aussen die Trachea comprimirenden Geschwülste der Schilddrüse u. A.; in die zweite Gruppe gehört vorzugsweise die catarrhalische Anschwellung der Bronchialschleimhaut, die, wenn sie über grosse Gebiete verbreitet auftritt, durch die grosse Zahl der kleinen, in ihrem Lumen verengten Kanäle in ihrer Wirkung gleichwerthig ist einer Verengerung des Hauptkanals.

Impermeabel werden die Lungenalveolen durch Infiltration mit festweichem oder mit flüssigem Exsudat (Pneumonie, käsige Processe, Lungenödem), oder durch Compression (Flüssigkeit, Luft in der Pleura u. s. w.), oder durch Elasticitätsverlust, so dass sie sich in der Inspiration weder genügend ausdehnen, noch in der Exspiration verkleinern können (vesiculäres Lungenemphysem). Sind die Lungenalveolen durch eine oder mehrere der genannten Ursachen impermeabel geworden, so ist die Decarbonisation des Blutes vermindert; das Blut ist sauerstoffärmer und kohlensäurereicher und regt deshalb häufiger und stärker das Respirationscentrum zu Inspirationen an. Der Grad der Dyspnoe hängt von der Ausbreitung des Processes ab, welcher zur Impermeabilität der Lungenalveolen führt, und von der mehr oder weniger grossen Vollständigkeit der Impermeabilität; es wächst also die Dyspnoe unter sonst gleichen Bedingungen proportional mit der Verkleinerung der Respirationsfläche, doch gilt dies nur mit Einschränkungen. Im Allgemeinen ist die Dyspnoe um so bedeutender, je plötzlicher die Verkleinerung der Respirationsfläche eintritt; wird eine Lunge innerhalb weniger Stunden durch Pneumothorax luftleer, so erreicht die Dyspnoe einen hohen Grad; wird eine ebenso starke Compression der Lunge durch ein langsam anwachsendes pleuritisches Exsudat erzeugt, so ist die Dyspnoe viel geringer.

Wirken nächst rasch eintretender Verkleinerung der Respirationsfläche noch die beiden anderen Factoren der vermehrten Respirationsfrequenz, Schmerz und Fieber mit, wie bei der Pleuropneumonie, so geht die Respirationsziffer rasch in die Höhe und kann 40, auch darüber in der Minute erreichen, während andererseits die Respirationsfrequenz eine viel niedrigere ist bei gewissen chronischen Verdichtungen der Lunge, selbst wenn sie einen viel grösseren Theil luftleer machen als die Pneumonie, sobald sie schmerz- und fieberlos verlaufen; ich habe nach operativer Eröffnung des Thorax wegen eitriger Pleuraexsudate und Monate langem Offenerhalten desselben behufs

täglicher Ausspülung der Pleurahöhle die Respirationsfrequenz häufig nicht über 24 in der Minute sich erheben sehen.

Aber auch die Rückwirkung chronischer Respirationshindernisse auf den Ernährungszustand des Körpers hat einen Einfluss auf die Respirationsfrequenz. So findet man bei Phthisis pulmonum, selbst in vorgeschrittenem Stadium und bei nachweislich bedeutender Verkleinerung der Respirationsfläche, häufig die Respirationsfrequenz nicht wesentlich gesteigert, offenbar deshalb, weil in Folge der bedeutenden Abmagerung auch die Blutmenge erheblich abnimmt, also für die Decarbonisation der geringer gewordenen Blutmasse auch eine geringere Sauerstoffmenge hinreicht. — Rasch wächst die Respirationsfrequenz, wenn zu einer, längere Zeit bestandenen Verkleinerung der Respirationsfläche plötzlich ein neues Hinderniss für die Athmung hinzutritt. So ertragen — um von den vielen hierher gehörigen Beispielen ein sehr häufiges zu wählen — Emphysematiker ihren Zustand leidlich, so lange das Respirationshinderniss nur in der ungenügenden Expansionsfähigkeit der Alveolen besteht; sobald aber ein diffuser Bronchialcatarrh zu ihren Leiden hinzutritt oder, nachdem er in den Sommermonaten sehr ermässigt war, in der kälteren Jahreszeit sich erheblich steigert, wächst plötzlich ihre Dyspnoe bis zu peinigenden Graden. Häufig endlich kommen gerade bei Emphysematikern auch ohne nachweisbare Veränderungen innerhalb des Krankheitsprocesses und ohne jede äussere Ursache plötzliche asthmatische Anfälle vor.

Die Respirationsfrequenz wird ferner vermehrt durch Krankheiten des Herzens und zwar vorzugsweise durch diejenigen Klappenfehler, welche eine Ueberfüllung des Lungenkreislaufs zur Folge haben und dadurch den Gaswechsel des Blutes in den Lungencapillaren verringern: Insufficienz der Mitralis und Stenose des Ostium atrio-ventriculare sinistrum. Im ersteren Falle regurgitirt ein Theil des Blutes bei jeder Systole des linken Ventrikels in den linken Vorhof, im zweiten Falle ist der Blutabfluss aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel erschwert, in beiden Fällen muss es also zu einer Ueberfüllung zunächst des linken Vorhofs, dann der Lungenvenen und Lungencapillaren kommen; die nothwendige Folge hiervon ist eine ungenügende Oxydation des Blutes in den Lungencapillaren, daher stärkere Erregung des respiratorischen Nervencentrums, also frequentere Respiration — Dyspnoe. Als ein zweiter, wenn auch weniger wirksamer Factor für die Dyspnoe kommt bei

Mitralfehlern noch hinzu: der durch die Ueberfüllung des Lungenkreislaufs häufig bedingte Bronchialcatarrh. — Diejenigen Herzfehler hingegen, welche den Lungenkreislauf lange Zeit intact lassen, z. B. die Fehler an den Aortenklappen, bedingen anfangs gewöhnlich keine Dyspnoe, sondern erst dann, wenn in einem späteren Stadium der linke Ventrikel fettig degenerirt und seinen Inhalt nicht mehr vollkommen entleeren, also auch nicht mehr die gesammte Blutmasse des linken Vorhofs aufnehmen kann, so dass es zur Ueberfüllung im Lungenkreislauf kommt.

Ein mässiger Grad von Dyspnoe wird bei Aortenfehlern aber dadurch bedingt, dass in Folge der consecutiven Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels die benachbarten Theile der Lunge sich auf ein kleineres Volumen retrahiren, also die Respirationsfläche etwas verkleinert wird, und ferner dadurch, dass häufig die Herzcontractionen vermehrt sind. In gleicher Weise ist die Dyspnoe bei grossen Aneurysmen der Aorta zu erklären, doch entsteht sie in manchen Fällen auch durch den Druck der Aneurysmen des Arcus Aortae auf die Trachea. — Die Fehler an der Tricuspidal- und Pulmonalklappe bestehen äusserst selten für sich allein, sondern sind mit Aorten- oder Mitralfehlern combinirt, so dass die Ursachen für die Dyspnoe bei diesen Zuständen complicirter werden. —

Eine vermehrte Respirationsfrequenz kann auch die Folge sein von Krankheiten in den Abdominalorganen, sobald durch sie der Bauchraum vergrössert, hierdurch das Zwerchfell stark emporgedrängt und seine Contraction beeinträchtigt wird. So beobachtet man Dyspnoe, namentlich in der Rückenlage, bei sehr bedeutendem Ascites, Meteorismus, in geringem Grade auch bei grossen Unterleibstumoren. — Je mehr der genannten Factoren für Dyspnoe zusammenwirken, desto bedeutender muss sie natürlich werden; so sieht man die quälendste Athemnoth in manchen Fällen von Mitralfehlern, sobald in späteren Stadien derselben Ascites, Hydrothorax, Hydropericardium hinzutreten.

In ziemlich häufigen Fällen endlich kommen hohe Grade von Dyspnoe in Form von asthmatischen Anfällen vor, bei welchen die objective Untersuchung des Respirations- und Circulationsapparats keine den hohen Grad der Dyspnoe erklärende Ursache, nicht selten sogar vollkommene Integrität der betreffenden Organe ergiebt. Man bezeichnet diese Zustände als Asthma nervosum. In diese Gruppe und zwar in die erstere Reihe von Fällen, bei denen man Anomalien, wenn auch nicht immer sehr erhebliche, in den Respirationsorganen findet, nämlich Bronchialkatarrhe oder Emphyseme, gehört das sogenannte Asthma bronchiale. Seine Bezeichnung ist entlehnt der Vorstellung, dass die Dyspnoe solcher Kranken hervorgerufen werde

durch eine vorübergehende spastische Verengerung der Bronchien in Folge von Contractionen der Bronchienmuskeln; wesentlicher aber wirkt eine andere Ursache, die acute Lungenblähung (Volumszunahme der Lungen), indem wohl in Folge spastischer Zwerchfellsaction die untere Lungengrenze um einen Intercostalraum, auch darüber, tiefer rückt — eine Erscheinung, von der man sich in jedem Anfall durch die Percussion überzeugen kann. Die Dyspnoe tritt bei solchen Kranken in mehr oder minder häufigen, zuweilen täglich 1—2mal auftretenden Paroxysmen von mitunter relativ kurzer, in anderen Fällen aber auch bis Stunden langer Dauer und immer sehr bedeutender Stärke auf. Ist der dyspnoëtische Anfall vorüber, so wird die Athmungsform — wenn nicht erheblicher Bronchialkatarrh oder Emphysem besteht — wieder nahezu normal.

Die Annahme, dass bei den dyspnoëtischen Anfällen im Asthma bronchiale die spastische Verengerung der Bronchien einen ursächlichen Antheil habe, pflegt man immer mit der experimentell gewonnenen Erfahrung zu begründen, dass bei Reizung der Halsvagi Contractionen der glatten Bronchialmuskeln, also Verengerungen der Bronchiallumina, erfolgen. Dieser Effect der Vagusreizung auf die Lungencontractilität, der gemessen wird an dem Steigen der Flüssigkeit in einem mit der Trachealkanüle verbundenen Wassermanometer (Donders, Bert, Gerlach, Gillavry u. A.), ist aber ein so geringer, dass er für das Zustandekommen des asthmatischen Anfalls nicht erheblich ins Gewicht fallen kann. Ferner steht diese Bronchialverengerung, wenn sie vorhanden sein sollte, in keiner genetischen Beziehung zu einem wichtigen Zeichen im asthmatischen Anfalle, nämlich der acuten Lungenblähung, eine Erscheinung, die dadurch erkennbar wird, dass die untere Lungengrenze — also, was ja damit gleichbedeutend ist, das Zwerchfell — im Anfall tiefer als vor und nach demselben steht. Diese acute Lungenblähung aber, welche auch bei Reizung der Halsvagi eintritt, ist, wie Riegel und Edinger gezeigt haben, nicht Folge einer durch Reizung erzeugten Bronchialverengerung, denn sie blieb aus, wenn nach Durchschneidung des Halsvagus das periphere Ende desselben gereizt wurde, während andererseits bei Reizung des centralen Vagusendes die Lungenblähung eintrat. Folglich muss die Vagusreizung diese Wirkung nur reflectorisch ausüben, und die Bahn für diese Innervation ist der N. phrenicus; denn nach der Durchneidung der N. phrenici wird durch Vagusreizung keine Lungenblähung mehr erzeugt. Hiernach wäre das Wesentlichste bei dem sog. Bronchialasthma ein Zwerchfellskrampf, wobei aber noch ein Abwärts- und wieder Aufwärtssteigen des Zwerchfells in geringeren Grenzen also Verschiebungen des unteren Lungenrandes ermöglicht sind. Der bei Bronchialasthma fast stets vorhandene Bronchialcatarrh ist, wenn er nicht gerade sehr diffus und auf die feinen Bronchien verbreitet ist, selbstverständlich nur zu einem geringen Theile Ursache der Dyspnoe, denn dieselbe tritt in periodischen Anfällen auf, verschwindet wieder, um einer ruhigen oder wenigstens nicht erheblich dyspnoëtischen Athmung Platz zu machen, ohne dass während dieser ex-

tremen Abweichungen in der Athmungsform irgend eine nennenswerthe Veränderung in den Symptomen des Bronchialcatarrhs nachweisbar ist.

In einer zweiten Reihe von Fällen aber, die seltener als das Asthma bronchiale sind, findet man trotz hochgradiger periodisch auftretender Dyspnoe nicht die geringsten Veränderungen am Respirations- resp. Circulationsapparat; dies ist das reine Asthma nervosum. In solchen Fällen ist auch die Athmungsform eine andere, als bei dem Asthma bronchiale, indem die einzelnen Respirationen viel kürzer sind, die Anzahl derselben aber äusserst gesteigert ist. Ich habe lange Zeit ein 19jähriges hysterisches Mädchen in der Beobachtung des Krankenhauses gehabt, das sehr häufige und langdauernde, mitunter auf Druck der Ovarien hervorzurufende asthmatische Anfälle hatte, in denen die Respirationsfrequenz bis nahe auf 100 ja selbst darüber in einer Minute stieg; in den zwischen den Asthmaanfällen liegenden Zeiten war die Respirationsfrequenz ganz normal. Als Ursache dieser Anfälle liess sich auf Grund der bei jeder Inspiration sichtbaren starken Einziehung im Epigastrium ein Zwerchfellskrampf annehmen (der von klonischen Krämpfen vieler anderer Muskeln begleitet war). Bei einer andern Kranken, deren Respirationsfrequenz in den Anfällen auf 70, 80, mitunter ebenfalls auf 100 stieg, war ein Zwerchfellskrampf nicht nachweisbar. Die meisten Fälle dieses Asthma nervosum kommen bei hysterischen Individuen vor und führen daher auch wohl den Namen Asthma uterinum. Indessen können auch von anderen Wegen aus reflectorisch diese zahlreich vermehrten Respirationsimpulse ausgehen, z. B. vom Magen (Asthma dyspepticum). Zu der Gruppe des Asthma nervosum gehören auch die bei Nephritis, wenn die Harnausscheidung bedeutend verringert ist, unter dem uraemischen Symptomenbilde auftretenden asthmatischen Anfälle (Asthma uraemicum), sowie das bei Diabetes mellitus nicht selten vorkommende Asthma (Asthma diabeticum).

Von der objectiven Dyspnoe ist zu trennen die subjective; es klagen viele Kranke über zeitweise auftretende Luftbeklemmung, namentlich solche, welche ein Druckgefühl, oder Schmerzen im Epigastrium in Folge von Magenkrankheiten oder aus anderen Ursachen haben, oder bei denen Oppressionsgefühle in der Herzgegend bestehen, hysterische Individuen, aber auch viele Andere, bei denen keines der genannten Momente oder irgend ein anderes für die Erklärung der subjectiven Dyspnoe in Anspruch genommen werden kann. Objectiv ist während solcher Beklemmungsgefühle meistens keine Dyspnoe wahrnehmbar, oder die Kranken pflegen zwischen flachen und normal häufigen Inspirationen zeitweise eine tiefe Inspiration einzuschieben, wie dies auch unter normalen Verhältnissen sehr häufig vorkommt.

Eine zweite Eigenschaft der Dyspnoe ist die verstärkte Tiefe und daher verlängerte Dauer jeder einzelnen Respiration. Im Allgemeinen verhält sich die Tiefe umgekehrt zur Frequenz, je tiefer die Respirationen, desto weniger häufig sind sie.

In den schweren acuten Krankheiten des Respirationsapparats, z. B. in der Pneumonie, ist die Respirationsfrequenz bedeutend vermehrt, die Tiefe nicht erheblich gesteigert; letztere wesentlich deshalb nicht, weil tiefere Respirationen wegen der so häufig die Pneumonie begleitenden Pleuritis (daher Pleuropneumonie genannt) schmerzhaft sind, zum Theil aber auch deshalb, weil die Respirationsmuskeln unter dem Stoffverlust bei hohem Fieber mitleiden, also weniger stark agiren. In den chronischen, die Körperkräfte nicht consumirenden Krankheiten des Respirationsapparates hingegen (z. B. bei dem vesiculären Lungenemphysem) ist die Tiefe der einzelnen Respirationen häufig ausserordentlich gesteigert, die Frequenz hingegen nur wenig, selbst garnicht vermehrt. — In der Tiefe oder längeren Dauer der Respiration lassen sich häufig zwei Typen unterscheiden, entweder die Inspiration oder die Exspiration ist vorwiegend verlängert. Verlängerte Inspiration oder vorwiegend inspiratorische Dyspnoe beobachtet man bei bedeutenden Hindernissen für den Lufteintritt, also bei Stenosen des Larynx und der Trachea und am reinsten bei der (selten vorkommenden) Lähmung der Musc. cricoarytaenoidei postici, wodurch bei jeder Inspiration, umgekehrt wie normal, die Rima glottidis verengt, bei jeder Exspiration wieder erweitert wird; verlängerte Exspiration oder vorwiegend exspiratorische Dyspnoe sieht man bei Hindernissen für den Luftaustritt, z. B. bei diffusem Bronchialcatarrh mit gleichzeitiger Alveolarektasie, doch kommt bei letzteren Zuständen auch Verlängerung der Inspiration vor.

Die vermehrte Tiefe der Respiration ist das Product der verstärkten Action der normalen und der Thätigkeit der sogenannten accessorischen Respirationsmuskeln, d. h. Muskeln, welche in der ruhigen Respiration bei intactem Respirationsapparat niemals in Anspruch genommen werden, oder nur bei absichtlich vertiefter Inspiration.

Als accessorische Inspirationsmuskeln am Halse wirken: die Scaleni; der Scalenus anterior und medius heben die erste, der Scalenus posticus die zweite Rippe. Ganz schwach sind die Scaleni häufig schon im normalen Zustande der Respiration, bei weiblichen Individuen sogar constant thätig; ferner die Sternocleidomastoidei; sie heben bei fixirtem Kopf die Insertionspunkte: Schlüsselbein und Sternum und dadurch den Thorax. — Unter den Thoraxmuskeln treten als accessorische Inspiratoren ein, aber nur bei sehr hohen Graden der Dyspnoe: die Pectorales (major und minor); sie heben

bei Fixation des Armes und der Schulter die 2. bis 6. Rippe; Emphysematiker stemmen daher in ihren asthmatischen Anfällen die Arme an, um diese Muskeln in Wirksamkeit zu setzen. Bei fixirtem Schlüsselbein hebt ferner der Subclavius die oberste Rippe; die Levatores costarum (breves und longi) ziehen den hinteren Theil jeder einzelnen Rippe gegen die Wirbelsäule hin, die Serrati postici superiores heben die oberen Rippen; hierzu kommen noch der Levator anguli scapulae, ferner der Trapezius in seinem oberen, vom Hinterhaupt zur Clavicula und zum Acromion gehenden Theile, und wahrscheinlich wirken auch die Serrati antici majores als Inspirationsmuskeln, indem sie bei fixirter Schulter die mittleren und unteren Rippen nach oben und aussen ziehen. — In den Suffocationsanfällen endlich treten, wie die Versuche an Thieren zeigen, die Strecker des Kopfes und der Wirbelsäule als Inspiratoren ein. Beim Menschen werden diese Muskeln auch nur in den schwersten asthmatischen Anfällen, sowie in der Suffocationsnoth (Glottiskrampf u. A.) in Thätigkeit gesetzt.*)

Alle bisher genannten Muskeln werden für die Erweiterung des Thorax in Anspruch genommen. Andere Gruppen von Muskeln wirken für die Inspiration dadurch förderlich, dass sie die Eingangsöffnungen für die Luft erweitern, wie die Levatores alae nasi und der Levator palati mollis, oder dass sie durch Herabziehung des Kehlkopfes den Lufteintritt begünstigen, wie die Musc. sternohyoideus und sternothyreoideus, auch thyreohyoideus und omohyoideus. Am wesentlichsten aber wirken durch Erweiterung der Rima Glottidis die Musc. cricoarytaenoidei postici, indem sie die beiden Giessbeckenknorpel bei Respirationshindernissen durch kräftige Action viel weiter von einander entfernen, als im normalen Zustande.

Betreffs der Reihenfolge, in welcher die accessorischen Inspirationsmuskeln bei wachsenden Respirationshindernissen in Wirksamkeit treten, so sieht man zuerst immer die Halsmuskeln und unter ihnen am frühesten die Scaleni und die Sternocleidomastoidei bei jeder Inspiration sich contrahiren, in noch höheren Graden des Respirationshindernisses greifen die Levatores alae nasi, in den höchsten auch die Brust- und Schulterblattmuskeln in die Inspiration ein. —

*) Von der Wirksamkeit der Strecker des Kopfes und der Wirbelsäule in Bezug auf die Erweiterung des Thorax kann man sich bei Fixirung der Arme selbst überzeugen.

Die Exspiration dauert bei Respirationshindernissen, z. B. bei erschwertem Austritt der Luft in Folge von diffusem Bronchialcatarrh, länger als normal, aber sie wird für gewöhnlich durch die Elasticität der Lunge allein bewerkstelligt; ist diese Elasticität jedoch, wie in den vorgeschrittenen Stadien des Lungenemphysems, sehr bedeutend vermindert, so wird die Exspiration durch Muskelkräfte unterstützt, der Thorax wird möglichst zusammengedrückt, und auf diese Weise eine grössere Erweiterung desselben bei der nächsten Inspiration möglich gemacht. Als Exspirationsmuskeln wirken vorzugsweise die Bauchmuskeln, indem sie die Unterleibsorgane zusammenpressen und gegen das Zwerchfell hinaufdrängen, sie verkleinern die Bauchhöhle in der Quere (durch den Musc. transversus) und in der Länge (durch die Musc. recti). Andere Bauchmuskeln wiederum wirken als Exspiratoren durch Herabziehung des Thorax, und zwar ziehen die Musc. obliqui (externus und internus), sowie der Triangularis sterni die unteren Rippen in ihrem vorderen Theil, die Serrati postici inferiores (Antagonisten der Serrati postici superiores) die vier unteren Rippen in ihrem hinteren Theil, der Quadratus lumborum die letzte Rippe herab.

Eine Anzahl der accessorischen Inspirationsmuskeln wird auch in ihrer Contraction sicht- und fühlbar; so erkennt man Respirationshindernisse schon auf den ersten Blick an der Contraction der Halsmuskeln (Musc. sternocleidomastoidei, scaleni, omohyoidei, cucullares in ihrem oberen Theile.) Werden diese Muskeln, wie häufig bei dauernder Dyspnoe, namentlich bei älteren Emphysematikern, durch ihre energische Thätigkeit hypertrophisch, so springen sie bei jeder kräftigen Contraction in ihrem ganzen Verlaufe hervor, um so stärker und hierdurch gegen die Umgebung sehr contrastirend, wenn der Hals durch Schwund des Fettgewebes sehr abgemagert ist und die Regiones supraclaviculares bei jeder Inspiration sogar noch einsinken. — Auch die accessorischen Exspirationsmuskeln sind mitunter in ihrer Contraction sichtbar.

Die Wirksamkeit der bisher betrachteten accessorischen Respirationsmuskeln hängt wesentlich von der Körperlage des Kranken ab, in der Rückenlage kann die Muskulatur des Rückens, in der Seitenlage die der betreffenden Seite nur sehr wenig agiren, daher nimmt der dyspnoëtische Kranke instinctiv diejenige Körperlage und Haltung ein, welche für die Wirkung der wichtigsten Inspiratoren die geeig-

netste ist, oder welche es gestattet eine grössere Zahl von Muskeln in Anspruch zu nehmen. Die Lage und Haltung dyspnoëtischer Kranken bietet daher, die Fälle ausgenommen, wo das Bewusstsein des Kranken gestört ist, die Dyspnoe ihm also nicht zur Wahrnehmung gelangt und daher die Lage nicht frei gewählt wird, sofort einen Fingerzeig für die Beurtheilung der Intensität des Respirationshindernisses. Dasselbe ist nicht sehr bedeutend, wenn der Kranke dauernd eine tiefe Rückenlage einnimmt; bei jedem grösseren Respirationshinderniss nimmt er eine höhere Rückenlage ein, bei sehr bedeutendem die mehr sitzende Lage (Orthopnoe), und in den höchsten Graden der Dyspnoe, wie sie bei den asthmatischen Anfällen der Emphysematiker, bei Herzfehlern und Nierenleiden mit Ascites, Hydrothorax u. s. w. vorkommen, ist auch das Sitzen im Bett mitunter unerträglich, und die gepeinigten Kranken suchen durch zeitweises Verlassen desselben — wenn die Umstände dies noch gestatten — Erleichterung ihrer Qual.

Häufig aber nehmen Kranke auch ohne sehr beträchtliche Respirationshindernisse zeitweise wenigstens eine sitzende Lage ein, und zwar dann, wenn eine Krankheit der Lungen oder der Luftwege von reichlicher Flüssigkeits-Secretion begleitet ist; in der sitzenden Lage wird die Expectoration der in den Lungen angesammelten Secrete durch stärkere und allseitige Benutzung der exspiratorischen Muskelkraft erleichtert. Instinctiv ferner richten sich Lungenkranke bei Hustenanfällen schon wegen der hierdurch gesteigerten Dyspnoe aus der Rückenlage auf.

Auch noch in anderer Weise sieht man den Sitz des Respirationshindernisses öfters die Körperlage beeinflussen. Ist nämlich das Respirationshinderniss nur in einer Thoraxhälfte gelegen, z. B. ein grosses pleuritisches Exsudat vorhanden, so nimmt der Kranke die Seitenlage und zwar auf der kranken Seite ein. Bei dieser Lage kann die Muskulatur der gesunden Seite vollständig frei wirken, die gesunde Lunge kann sich stärker ausdehnen und somit zum Theil wenigstens das Respirationshinderniss compensiren; lässt man aber einen solchen Kranken sich auf die gesunde Seite legen, so tritt sofort eine erhebliche Steigerung der Dyspnoe ein, weil nunmehr die Behinderung der Muskelthätigkeit auf der kranken Seite nicht blos fortbesteht, sondern die Schwere der Flüssigkeit noch auf die gesunde Lunge drückt, die Respirationsfläche also noch mehr verkleinert und ausserdem die Muskelthätigkeit auf der gesunden Seite beein-

trächtigt wird. Umgekehrt nimmt der Kranke im Beginn einer schmerzhaften einseitigen Pleuritis die Lage auf der gesunden Seite ein, um nicht bei der Lage auf der kranken Seite die Schmerzen zu steigern. Aus dem gleichen Grunde wird bei Schmerzhaftigkeit einer Thoraxhälfte aus anderen Ursachen ebenfalls die Lage auf der gesunden Seite gewählt. — Alles dies gilt aber nur für die höheren Grade des Respirationshindernisses, und auch nicht für alle Fälle, sowie in dem einzelnen Falle auch nicht für eine längere Zeit; bei einem mässigen Respirationshinderniss hingegen, welcher Art es auch sei, wird die Lage auf der kranken Seite nicht instinctiv gewählt, sondern je nach Gewohnheit bald die Lage auf der gesunden, bald auf der kranken Seite, meistens aber die Rückenlage vorgezogen.

Die bisher betrachtete Zunahme der Frequenz und Tiefe der Respiration ist die allerhäufigste Form der Respiration bei Athmungshindernissen. Es kommt jedoch bei denselben auch eine Abnahme der Respirationsfrequenz (selbst bis auf die Hälfte, ja fast nur $^1/_3$ der Ziffer des gesunden Zustandes, also etwa 8 bis 6 Respirationen in der Minute) vor, aber stets mit bedeutend gesteigerter Tiefe und dadurch längeren Dauer jeder einzelnen Respiration. Man beobachtet diesen Respirationstypus:

1) bei Stenosen des Larynx oder der Trachea, acuten sowohl als chronischen;
2) bei Lungenaffectionen, zu denen ein Gehirnleiden hinzutritt.

Für die ersteren Fälle bietet der Croup und die Diphtherie des Larynx, als die häufigste Ursache der Larynx-Stenose, das frappanteste Beispiel der langgedehnten, mit einem schon in der Entfernung hörbaren pfeifenden Geräusch (Stridor) verbundenen, äusserst tiefen, aber weniger frequenten Inspirationen dar. Die Ursache dieser Verminderung der Respirationsfrequenz ist die Verengerung der Rima glottidis, die immer zu Stande kommen muss, sobald sich oberhalb und unterhalb der Glottis Pseudomembranen gebildet haben, die aber, auch wenn die Membranbildung keine sehr bedeutende ist, schon durch die nie fehlende entzündliche Schwellung der Stimmbänder und die damit verbundene Verringerung der Functionsfähigkeit der Stimmbandmuskeln nothwendig eintreten muss. Um nun dennoch durch die verengte Stimmritze den Durchtritt der Luft zu ermöglichen, werden die Glottiserweiterer mit Aufbietung aller Kraft in Bewegung gesetzt, die Inspirationen werden also ausserordent-

lich tief; oberflächliche, wenn auch häufige, Inspirationen würden unter diesen Umständen gar keinen Effect haben. Da nun auch, wenigstens in denjenigen Fällen, wo Croupmembranen die Stimmritze verengern, die Austreibung der Luft ein Hinderniss findet, so wird auch die Exspiration verlängert; es nimmt also In- und Exspiration eine erheblich lange Zeitdauer in Anspruch, daher muss die Summe der Respirationen unter die normale Frequenz sinken. Nachdem in diesem Stadium des Croups und der Diphtherie des Larynx die unabweisliche Tracheotomie ausgeführt worden ist, verschwindet sofort der beschriebene dyspnoëtische Respirationstypus, es tritt eine ganz ruhige, flache Athmung ein. Eine Wiederkehr der Dyspnoe, wenn auch nicht mehr in der früheren Stärke, beobachtet man nur dann, wenn die Membranbildung weiter abwärts bis in die Verzweigungen der Bronchien fortschreitet (und durch Hinzutritt von Pneumonien die Ursache des letalen Ablaufs wird).

Ebenso wie bei Croup und Diphtherie, kann auch bei anderen Krankheitsprocessen, durch welche der Larynx oder die Trachea stenosirt wird (Geschwülste, narbige Verengerungen der Rima glottidis u. s. w.) dieser Athmungstypus auftreten, ferner bei Stenosen des linken Hauptbronchus unmittelbar unter der Bifurcation durch ein Aneurysma des Arcus aortae (wie ich es soeben erst wieder gesehn), dann durch einen in einen Hauptbronchus gelangten Fremdkörper, wobei ich besonders die Exspiration verlängert sah. Zu denjenigen Krankheiten, welche durch Stenose des Larynx eine Verringerung der Respirationsfrequenz mit sehr bedeutend gesteigerter Tiefe der Respiration hervorrufen, gehört auch die Lähmung der Erweiterer der Stimmritze, der Musculi crico-arytaenoidei postici. Hier tritt die Stenose immer nur in der Inspiration ein. Weil nämlich die Stimmbanderweiterer gelähmt sind, erhalten die Stimmbandverengerer (vorzugsweise der M. transversus) das Uebergewicht, ausserdem wirkt die Verdünnung der Luft bei der Inspiration auf die Stimmbänder — da die Erweiterer kein Gegengewicht üben können — ansaugend, es treten also die Stimmbänder bei jeder Inspiration aneinander und zwar um so mehr, je tiefer die Inspiration ist, so dass in den höheren Graden dieser Lähmungsform jede Inspiration tönend wird. Die Exspiration ist, weil unbehindert, kurz. — Endlich wird auch bei solchen Respirationshindernissen, die nicht in die Gruppe der Laryngo-Trachealstenosen fallen, dann die Respirationsfrequenz verringert, sobald die Dauer jeder einzelnen Respiration sehr verlängert ist; dies gilt namentlich für die asthmatischen Anfälle der Emphysematiker und für das Bronchialasthma; die Anzahl der sehr dyspnoëtischen und verlängerten Respirationen kann bei ihnen bis auf 8 und 7 selbst 5 in der Minute sinken. In diesen Fällen ist es die Exspiration, die durch ihre ausserordentliche Verlängerung bis selbst zu 10 Secunden Dauer die bedeutende Erniedrigung der Respirationsfrequenz bedingt, während die Inspiration nur kurzdauernd (1—2 Secunden) zu sein pflegt.

Für die Fälle der zweiten Reihe, Verringerung der Respirations-

frequenz bei Complication mit Hirnleiden, giebt das Experiment an Thieren die Erklärung. Das Respirationscentrum liegt bekanntlich an einer kleinen Stelle in der Medulla oblongata ganz in der Nähe des Ursprungs der Nervi vagi*). Durch letztere wird zum grossen Theil in der Medulla oblongata der Respirationsimpuls angeregt und die rhythmische Thätigkeit der Athembewegungen vermittelt. Nach der Durchschneidung der Nervi vagi am Halse sinkt die Respirationsfrequenz sehr beträchtlich, um die Hälfte, selbst $^2/_3$ der normalen Zahl in der Minute, aber jede einzelne Inspiration wird ausserordentlich tief, geschieht unter Anwendung aller Muskelkraft; wird bei so operirten Thieren nun noch ein Respirationshinderniss hergestellt durch Anstechen einer Thoraxhälfte oder Injection von Flüssigkeit in die Pleurahöhle bis zur vollkommenen Compression einer Lunge, so wird trotz der auf die Hälfte verringerten Respirationsoberfläche keine Zunahme der Respirationsfrequenz erzeugt. In ähnlicher Weise wird trotz eines bestehenden Respirationshindernisses beim Menschen die Respirationsfrequenz abnorm niedrig sein können, sobald durch Gehirnkrankheiten der Einfluss der Vagi auf die Respiration vermindert wird, z. B. durch Exsudate, Blutextravasate und andere Processe an der Hirnbasis welche eine Compression des Gehirns und der in der benachbarten Medulla oblongata entspringenden Vagusfasern bewirken. Man beobachtet aber auch verlangsamte tiefe Inspiration bei Herderkrankungen im Gehirn, selbst an vom Vagus entfernteren Stellen, beim Coma nach apoplectischen Anfällen, bei Erweichungsheerden, bei der sog. Uraemie nach Nephritis.

Auch bei Compressionen des Vagus durch Geschwülste am Halse oder nach Verletzungen desselben bei Operationen oder durch Geschosse ist eine Verringerung der Respirationsfrequenz, wenn auch nicht so bedeutend als nach der Durchschneidung der Halsvagi bei Thieren, beobachtet worden. Ich selbst habe einen Fall von Verminderung der Respirationsfrequenz (12 Respirationen in der Minute) mit gesteigerter Tiefe jeder Inspiration in Folge von Lähmung des Vagus bei Diphtherie der Fauces beschrieben.

---

*) Langendorff hat gezeigt, dass auch nach vollständiger Trennung der Medulla oblongata vom Rückenmark beim Kaninchen noch Athmungsbewegungen auftreten, sobald man unmittelbar nach der Operation das Thier durch künstliche Athmung apnoïsch gemacht hat und nun die künstliche Athmung aussetzt. Auf diese Weise lässt sich mehrmals der Versuch mit dem gleichen Erfolge wiederholen. Er beweist, dass auch spinale Athmungscentren existiren. Ferner ist von Christiani ein Athmungscentrum (nach Versuchen am Kaninchen) im Innern der Thalami optici nahe den Vierhügeln und dem Boden des dritten Ventrikels gefunden worden, indem bei Reizung dieser Stellen die Athmungs- und auch die Herzbewegungen beeinflusst werden. Indessen sind diese Centra gegenüber dem in der Medulla oblongata nur von ganz untergeordneter Bedeutung.

Eine besondere Art von dyspnoëtischer Respiration ist das sogenannte Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen. Es besteht darin, dass die Respiration in nahezu regelmässigen Intervallen $^1/_4$—$^1/_2$ selbst $^3/_4$ Minute lang völlig aufhört. Diesen Respirationspausen gehen folgende Erscheinungen voran: Es beginnt eine oberflächliche Inspiration, jede der folgenden wird tiefer, dann immer mehr, zuletzt hochgradig dyspnoëtisch; nachdem diese Höhe erreicht ist, nehmen die Respirationen in derselben Progression an Tiefe wieder ab, jede folgende wird flacher und endlich steht die Respiration ganz still. Nachdem dieser Stillstand $^1/_4$—$^1/_2$ Minute gedauert, wiederholt sich der eben charakterisirte Respirationstypus in vollkommen gleicher Weise. Die Anzahl der Respirationen in den einzelnen durch die Pause unterbrochenen Respirationsreihen variirt bei den verschiedenen Kranken etwa zwischen 10—20; in dem einzelnen Krankheitsfalle aber ist die Differenz der Respirationszahl in den verschiedenen Reihen meist geringer. Je grösser die Respirationszahl, desto länger dauert auch die Pause. In den ausgeprägten Fällen nimmt die steigende und fallende Reihe der Inspirationen $^1/_2$—$^3/_4$ Minute und die Respirationspause ungefähr ebenso viel Zeit in Anspruch, so dass also die ganze Respirationsscene sich in 1—$1^1/_2$ Minuten abspielt. In weniger ausgeprägten Fällen dauert das ganze Phänomen nur $^1/_4$—$^1/_2$ Minute, so dass es, namentlich wenn die Respirationspause sehr kurz ist, leicht übersehen wird. Meistens tritt das Phänomen erst in der letzten Lebenswoche, oder wenige Tage, selbst erst wenige Stunden vor dem Tode auf, nur selten in einer früheren Zeit der Krankheit. Es ist daher — mit nur ganz vereinzelten Ausnahmen — fast stets Zeichen eines nahe bevorstehenden letalen Ausgangs der Krankheit. Zuweilen sieht man diesen Respirationstypus viele Stunden lang — in einem von mir beobachteten Falle sogar 5 Tage lang — durchaus rein, in immer gleicher Weise, nahezu sogar mit der gleichen Anzahl der durch die Pausen getrennten Respirationen, in anderen Fällen dagegen tritt er nur hin und wieder auf und während der übrigen Zeit besteht der normale, d. h. durch keine Pausen unterbrochene Respirationstypus. Man beobachtet das Stokes'sche Phänomen am häufigsten bei Hirnkrankheiten in der Nähe der Medulla oblongata, namentlich bei Hämorrhagien, Exsudaten, Oedemen, Tumoren und bei verschiedenen Krankheiten, zu denen Hirnsymptome hinzutreten, z. B. oft bei der Nephritis (Uraemie), ferner zuweilen bei Herzkrankheiten, besonders beim Fettherz, bei Sclerose der Coronararterien, bei Stenose des

Aortenostium u. s. w. Die Ursache des Stokes'schen Athmungsphänomens liegt in einer hochgradigen Herabsetzung der Erregbarkeit des Athmungscentrums. Uebrigens ist dieses nicht das einzige, welches abnorm functionirt, sondern auch andere nervöse Centralapparate sind in Mitleidenschaft; so beobachtet man während des Stokes'schen Athmungsphänomens zuweilen Veränderungen in der Pupillenweite, leichte Muskelzuckungen und gewöhnlich Schlafneigung oder Benommenheit des Sensorium. Was die Herzthätigkeit betrifft, so fand ich in mehreren von mir hierauf wiederholt untersuchten Fällen keine bemerkenswerthen Schwankungen der Frequenz und Stärke des Pulses während der einzelnen Phasen dieses Athmungstypus.

Messung der vitalen Lungencapacität (Spirometrie).

Unter vitaler Lungencapacität versteht man diejenige Luftmenge, welche die Lungen bei maximaler Ausdehnung, also von der stärksten Exspiration bis zur tiefsten Inspiration, aufnehmen können; man unterscheidet sie von der Gesammtcapacität der Lungen, welche sich summirt aus der vitalen Capacität und aus der, auch nach der stärksten Exspiration in den Lungen noch zurückbleibenden Luftmenge. Die letztere (Residualluft) entweicht vollständig erst durch das Zusammenfallen der Lungen bei Eröffnung des Thorax.

Als Maassinstrument für die vitale Lungencapacität dient das Hutchinson'sche Spirometer.

Es besteht aus zwei Cylindern, einem äusseren, oben offenen, der mit Wasser gefüllt wird, und einem inneren, der in dem äusseren schwimmt. Das obere geschlossene Ende des inneren Cylinders wird durch aufgelegte Gewichte äquilibrirt, das untere Ende ist offen. Der äussere Cylinder steht am Boden mit einem Kautschukschlauch (und daran sich befindendem Mundstück) in Verbindung, durch den man in den Apparat hinein exspiriren oder aus dem man die Luft inspiriren kann; im ersten Falle wird der innere Cylinder hinauf-, im zweiten hinabbewegt. Die Grösse dieser Excursion wird durch eine nach Cubikcentimetern graduirte Skala angegeben, welche somit das ein- oder ausgeathmete Luftquantum anzeigt. Zur Bestimmung der inspiratorischen Luftmenge wird der Apparat gewöhnlich nicht benutzt, weil die Inspiration von Luft aus dem Cylinder durch den Kautschukschlauch unbequem ist, sondern es wird fast immer die exspiratorische Luftmenge gemessen. Zu diesem Zwecke stellt man den inneren Cylinder an einem tief gelegenen Punkte der Scala ein und exspirirt nun, nach vorheriger möglichst tiefer Inspiration aus freier Luft, bei geschlossenen Nasenöffnungen in den Kautschuk-

schlauch hinein; es steigt dann der Cylinder und bleibt nach vollendeter Exspiration an einem Punkte der Skala stehen; ist also beispielsweise der Cylinder von der Zahl 2000 Ccm. der Skala (wo man ihn eingestellt hatte) bis zu 5000 Ccm. gestiegen, so beträgt die vitale Lungencapacität des Individuum 3000 Ccm.

Die Grösse der vitalen Lungencapacität (Athmungsgrösse) schwankt bei gesunden Menschen innerhalb sehr weiter Grenzen, und zwar von ungefähr 3000—4500, selbst bis 5000 Ccm. bei Männern, 2000 bis 3000 Ccm. bei Frauen. Unter den Factoren, welche die vitale Lungencapacität des Gesunden beeinflussen, kommen — ausser dem Geschlecht — vorzugsweise die Körpergrösse und das Alter in Betracht. Die vitale Lungencapacität wächst mit der Zunahme der Körperlänge und zwar etwa um je 60 Ccm. auf je einen Centimeter Steigerung der Körperhöhe über ca. 155 Ctm. hinaus; es entspricht also beispielsweise einer Körperlänge von 162 Ctm. eine mittlere vitale Lungencapacität von 3000 Ccm., einer Körperlänge von 167 Ctm. eine vitale Lungencapacität von 3300 Ccm. u. s. w. — Der Einfluss des Alters zeigt sich in einer Zunahme der Lungencapacität, vom 15. bis zum 35. Lebensjahre um etwa 160 Ccm., in einer Abnahme etwa vom 40. bis zum 65. Lebensjahre um 900 Ccm. (Arnold), sehr niedrig ist die Lungencapacität bei Greisen, sowie natürlich auch bei Kindern. Sitzende Lebensweise, schlechte Ernährung verringern, die entgegengesetzten Verhältnisse steigern die vitale Capacität; sie ist ferner etwas niedriger bei starker Anfüllung des Magens, so wie in sitzender Körperposition. Als durchschnittliche vitale Capacität kann man bei Männern im Alter von 20—40 Jahren bei mittlerer Körpergrösse etwa 3600 Ccm., bei Frauen 2500 Ccm. annehmen; bei sehr kleinen Individuen sinkt sie unter 3000, bei sehr grossen steigt sie über 4000 Ccm.

Die vitale Lungencapacität nimmt ab: bei allen Krankheiten der Respirationsorgane, welche die Ausdehnungsfähigkeit der Lungen vermindern; sie kann in sehr vorgeschrittenen Graden dieser Krankheitsprocesse auf die Hälfte und noch weniger ihres normalen Werthes sinken. Dieses Sinken erfolgt nahezu im Verhältniss zur Verkleinerung der respiratorischen Oberfläche, jedoch nicht so, dass beispielsweise bei der Verkleinerung der Respirationsfläche um die Hälfte (z. B. bei vollständiger Compression einer Lunge durch ein massenhaftes Pleuraexsudat) auch die Capacität auf die Hälfte sinkt; denn es steigt in solchen und ähnlichen Fällen die Expansion der lufthaltig gebliebenen Theile, und hierdurch auch die vitale Capacität.

Die vitale Lungencapacität nimmt zu (sowohl bei Gesunden als Kranken): in mässigem Grade beim Aufenthalt im Höhenklima, in höherem Grade beim Athmen der Luft pneumatischer Apparate (Waldenburg u. A.); und zwar wirkt erhöhend auf die Lungencapacität sowohl die Inspiration comprimirter Luft — durch stärkere Expansion der Lungen —, als auch die Exspiration in verdünnte Luft — durch stärkere Retraction der Lungen. In letzterem Falle wird also ein grösseres Luftquantum, als bei gewöhnlicher stärkster Exspiration, nämlich ein Theil der Residualluft aus den Lungen ausgetrieben, und hierdurch wieder eine stärkere inspiratorische Ausdehnung der Lungen ermöglicht.

Zu einer methodischen Anwendung der Spirometrie als diagnostisches Hülfsmittel in den Krankheiten der Brustorgane ist es nie gekommen, wie dies eben jeder Untersuchungsmethode widerfährt, die grössere instrumentelle Apparate erfordert; andererseits aber bleiben auch die Ergebnisse der Spirometrie an Sicherheit für die diagnostische Verwerthung hinter denen anderer Methoden weit zurück. Zunächst bedarf man der Spirometrie zum Nachweise einer Abnahme des Luftgehaltes der Lungen in allen denjenigen Fällen nicht, wo sich dieser diagnostische Schluss aus der physikalischen Untersuchung von selbst ergiebt; bei jedem grösseren pleuritischen Exsudate, bei vorgeschrittenem Emphysem u. s. w. muss ja die vitale Capacität gesunken sein, ebenso ist jede Vermehrung der Respirationsfrequenz ein Beweis dafür. Die Ergebnisse der Spirometrie wären also vorzugsweise für diejenigen Fälle von Wichtigkeit, wo eine Abnahme des Luftgehaltes der Lungen durch andere Untersuchungsmethoden noch nicht oder nicht mit Sicherheit erkennbar ist, beispielsweise bei beginnenden Infiltrationen der Lungenspitzen. Nun lässt sich aber von vornherein nicht erwarten, dass so geringe Infiltrationen an sich die vitale Capacität merklich herabsetzen sollen; denn selbst eine vollkommene Infiltration einer Lungenspitze würde die Capacität kaum um mehr als 100 Ccm. herabsetzen, wenn man das räumliche Volumen derselben im Vergleich zum Gesammtvolumen der Lungen berücksichtigt. Schwankungen von 100 Ccm. können aber schon durch eine ungleiche Technik im Versuche bedingt sein; selbst hinreichend geübte Individuen zeigen nicht bei jeder spirometrischen Messung die gleiche Capacität. Vor Allem aber schwankt die vitale Capacität auch bei gleicher Körpergrösse, gleichem Alter und Geschlecht zwischen so weiten Grenzen, dass man — wenn die vitale Capacität des zu unter-

suchenden Individuum nicht schon aus der Zeit seines gesunden Zustandes bekannt ist — eine pathologische Abnahme derselben erst dann mit Sicherheit erschliessen kann, sobald sie unter das physiologische Minimum gesunken ist. In einer grossen Zahl von Fällen endlich, wo zeitweilig die Lungen durch irgend eine Ursache nicht vollkommen ausgedehnt werden können, z. B. wegen Schmerzen auf der Höhe der Inspiration, oder wo die Respiration frequent, der Kranke geschwächt ist u. a., ist die Spirometrie überhaupt nicht anwendbar; die etwaigen durch dieselben erhaltenen Resultate würden ganz fehlerhaft sein.

Werthvoller hingegen ist die Spirometrie, wenn sie in dem einzelnen Krankheitsfalle häufig wiederholt wird, indem — unter Ausschluss der eben genannten, das Messungsresultat beeinträchtigenden Fehlerquellen — aus der fortlaufenden Vergleichung der spirometrischen Zahlen der Gang des ursächlichen Krankheitsprocesses (Fortschreiten, Stationärbleiben, Besserung) erkannt werden kann; freilich geschieht dies mit derselben und noch grösserer Sicherheit bei der Anwendung der übrigen physikalischen Untersuchungsmethoden.

Messung des Athmungsdrucks (Pneumatometrie).

Die Messung des Athmungsdrucks mittelst Quecksilbermanometer, welche früher nur bei gesunden Menschen in physiologischem Interesse angestellt wurde (Valentin, Donders, Hutchinson u. A.), hat Waldenburg auch als diagnostisches Hülfsmittel bei Lungenkrankheiten benutzt. Das hierzu dienende Manometer besteht aus einer, an einem Holzständer verschiebbar befestigten, zweischenklig gebogenen, an beiden Enden offenen Glasröhre, von der jeder verticale Schenkel etwa 270 Millimeter hoch und bis zu seiner Mitte, die als Nullpunkt bezeichnet ist, mit Quecksilber gefüllt ist; der eine Schenkel ist an seinem freien Ende, behufs Abhaltung von Verunreinigungen, mit Gaze oder Tüll überkleidet, der andere Schenkel biegt sich am oberen Ende horizontal um und ist in einen langen Gummischlauch eingefügt, welcher zu einer Gesichtsmaske führt, die vor Mund und Nase, vollkommen luftdicht abschliessend*), angelegt wird.

*) Nach den Untersuchungen von Biedert wird aber durch Waldenburg's Maske der luftdichte Abschluss bei der Exspiration nicht vollkommen erreicht, indem — wenigstens bei solchen Individuen, die einen starken Exspirationsdruck haben — die Luft zwischen Mundstück der Maske und Lippe aus dem Munde vorbeizischt; für die Inspiration hingegen ist Waldenburg's Maske vollkommen fehlerfrei, weil in Folge der durch die Inspiration in der Mundhöhle erzeugten Luftverdünnung der äussere Luftdruck überwiegt und daher das Andrücken der Lippen an das Mundstück unterstützt. Um den genannten, bei Messung des Exspirationsdruckes mittelst der Waldenburg'schen Maske entstehenden Fehler zu vermeiden, bedient sich Biedert einer Maske, welche an den, ihrer Weite ent-

Inspirirt man aus dem Gummischlauch, so steigt das Quecksilber in dem mit dem Schlauche verbundenen Schenkel, während es in dem anderen sinkt, exspirirt man in den Schlauch, so zeigt sich das umgekehrte Verhalten; die Grösse dieser Schwankungen ist an einer Millimeter-Skala ablesbar, die sich an beiden Seiten des Ständers, beiden Röhrenschenkeln entsprechend, oberhalb und unterhalb des Nullpunktes befindet. Selbstverständlich muss die abgelesene Zahl verdoppelt werden, weil das Quecksilber in dem einen Schenkel ebenso tief unter Null sinkt, wie es in dem anderen über Null steigt.

Zur Messung des Athmungsdrucks kann man benutzen die forcirte Athmung, wobei schnell und mit vollster Kraftentfaltung inspirirt und exspirirt wird, oder andererseits die langsame Athmung, wobei das Maximum der Kraftentfaltung allmälig erreicht wird. Bei der ersteren Athmungsart bleibt das Quecksilber kaum eine Secunde auf der erreichten Maximalhöhe stehen, sondern sinkt sofort herab, bei dem letzteren Athmungsmodus erhält sich das Quecksilber eine bis mehrere Secunden auf oder nahe der erreichten Höhe auf und nieder pendelnd, erleichtert also das Ablesen an der Skala. Die forcirte Athmung, leichter ausführbar, giebt höhere, aber nicht ganz fehlerfreie Zahlenwerthe, da mit derselben die „Wurfkraft" des Athmungsdrucks gemessen wird. Selbst nach fehlerfreier Handhabung des Apparates (luftdichter Schluss u. s. w.) sind die pneumatometrischen Zahlen nicht bei jedem Athmungsversuche die gleichen; man bestimmt daher den Mittelwerth aus einer Anzahl von Messungen; letztere dürfen aber nicht in zu rascher Aufeinanderfolge geschehen, weil sonst in Folge von Ermüdung der Respirationsmuskeln die Zahlenwerthe erniedrigt werden würden. Einer Bestimmung des vollen Exspirationsdruckes muss eine möglichst tiefe Inspiration vorausgehen.

Die pneumatometrischen Untersuchungen an gesunden Menschen ergeben zunächst constant und übereinstimmend mit den Resultaten der oben genannten Beobachter, dass der Exspirationsdruck grösser ist als der Inspirationszug, und zwar am häufigsten um etwa 20—30 Mm. Es schwanken die Druckwerthe der forcirten Inspiration bei gesunden, mässig kräftigen Männern zwischen 70—100 Mm., der forcirten Exspiration zwischen 80—130 Mm. (sehr kräftige Individuen erreichen oft höhere Druckwerthe, und zwar bei der Inspiration 120—160 Mm., bei der Exspiration 150—220 Mm.); bei Frauen beträgt der Inspirationszug nur 50—80 Mm., der Exspirationsdruck 60—110 Mm. Bei langsamer tiefer Athmung beträgt nach Waldenburg der Inspirationszug gesunder Männer 50—120 Mm., der Exspirationsdruck 60—150 Mm.; bei Frauen ersterer 25—60, letzterer 30—80 Mm. Nach Biedert aber sind die genannten Zahlen für den Exspirationsdruck, wegen des im Waldenburg'schen Apparat bei der Exspiration nicht vollständig luftdichten Abschlusses der Mundmaske, zu niedrig; Biedert fand, dass bei langsamer tiefer Athmung, der Exspirationsdruck $1^1/_2$—2mal höher sei als der Inspirationszug, nämlich ersterer im Mittel 110, letzterer 65.

Da die pneumatometrischen Werthe schon bei allen gesunden Menschen innerhalb ziemlich weiter Grenzen schwanken, so sind für die Beurtheilung, von

---

sprechend geöffneten Mund in der Art angedrückt wird, dass ihr oberer Rand gegen die obere Zahnreihe mit dazwischen liegender Oberlippe, ihr unterer Rand in gleicher Weise an die untere Zahnreihe gepresst wird; der Abschluss ist dann luftdicht.

welcher Grenze an man sie als pathologisch erniedrigt aufzufassen habe, folgende Gesichtspunkte maassgebend: Eine absolute Verminderung des Druckes besteht in denjenigen Fällen, wo derselbe unter die oben bezeichneten physiologischen Minimalwerthe sinkt; bei kräftigen Personen ferner werden die physiologischen Mittelwerthe als Grundlage zur Beurtheilung der pathologischen Abweichungen angenommen; vor Allem jedoch kommt die Vergleichung der bei der In- und Exspiration erhaltenen manometrischen Werthe als relatives Maass der Beurtheilung sehr zu Hülfe.

Die Krankheiten der Respirationsorgane zeigen sich in zwei pneumatometrischen Haupttypen an: 1) der positive Exspirationsdruck ist, im Gegensatz zur Norm, kleiner als der negative Inspirationsdruck; letzterer kann dabei normal, selbst etwas gesteigert, aber auch subnormal sein; 2) der negative Inspirationsdruck ist herabgesunken unter das physiologische Minimum; der positive Exspirationsdruck kann dabei normal, oder ebenfalls subnormal sein, ist aber in letzterem Falle immer noch grösser als der negative Inspirationsdruck. — Der erstgenannte Typus, also das Sinken des Exspirationsdruckes, findet sich beim Lungenemphysem (wenigstens in der Mehrzahl der Fälle) und ist hier bedingt durch die Verminderung der Lungenelasticität, in geringem Grade ferner bei Bronchitis. Den zweiten Typus, das Sinken vorzugsweise des Inspirationszuges, beobachtet man bei Phthisis pulmonum, selbst schon in geringfügigen Graden, bei Stenosen des Larynx und der Trachea, sowie bei allen anderen Krankheiten der Respirationsorgane, welche die Widerstände für die Lungenausdehnung vermehren (Pneumonie, Pleuritis); in vorgeschrittenen Fällen ist jedoch auch der Exspirationsdruck gesunken. — Unter den Herzkrankheiten bedingen Mitralfehler meistens Herabsetzung des Exspirationsdruckes, wohl in Folge der consecutiven Lungenhyperaemie (Waldenburg). —

Bemerkenswerth ist es, dass sich bei einer Vergleichung der pneumatometrischen und spirometrischen Werthe (bei Gesunden und Kranken) kein bestimmtes Verhältniss zwischen beiden findet; die pneumatometrischen Werthe sind zuweilen bei geringer vitaler Lungencapacität relativ hoch und umgekehrt.

Palpation des Thorax.

Alle diejenigen, bei der Palpation des Thorax wahrnehmbaren Erscheinungen, welche für die Diagnostik der Krankheiten der Brustorgane in Betracht kommen, gehören — mit Ausnahme der Ergebnisse bei Untersuchung schmerzhafter Stellen — dieser Methode nicht ausschliesslich zu; die meisten derselben werden ebenso durch die Auscultation, andere durch die Inspection wahrgenommen. Die Palpation wird daher meistens nur zur Unterstützung der übrigen Untersuchungsmethoden angewendet.

1. Die Excursionen des Thorax

bei der Inspiration werden, wie durch Inspection und Mensuration, auch durch Palpation gemessen, indem man die Volarflächen beider Hände auf die beiden Seitenflächen des Thorax legt (Excursion im Querdurchmesser) und auf die Vorder- und Hinterfläche (Excursion im Tiefendurchmesser); schon ein geringes Zurückbleiben einer Thoraxhälfte in der Excursionsweite gegen die der anderen wird auf diese Weise deutlich erkannt.

2. Schmerzhaftigkeit am Thorax,

in Bezug auf Localität von den Kranken oft sehr unsicher angegeben, wird erst durch den palpirenden Finger genau bestimmt. Der Schmerz, welcher bei Affectionen des Knochengerüstes des Thorax, z. B. Periostitis der Rippen, Rippenfractur, besteht, wird durch Druck auf die Rippe verstärkt, bei Rippenfractur hierdurch gleichzeitig Verschiebung der Fragmente erzeugt, also Crepitation gefühlt. — Der pleuritische Schmerz, bei nur geringer Reizung der Pleura spontan vom Kranken mitunter nicht empfunden, wird durch Druck der Finger in einen oder mehrere Intercostalräume häufig erst hervorgerufen, immer aber hierdurch verstärkt (ebenso durch tiefere Inspirationen und energische Exspirationen, z. B. Husten). Fast immer haben auch die „Brust-

schmerzen« der Phthisiker — wenn nicht äussere Momente in den Weichtheilen des Thorax hier und da sie veranlassen — ihre Ursache in Reizungszuständen des Pleuraüberzuges der Lungen. Die ungemeine Häufigkeit der Pleuritiden zeigt sich in den Adhaesionen der Pulmonal- und Costalpleura, die in mehr oder minder grosser Ausbreitung bei allen Phthisikern, aber auch häufig ohne destruirende Lungenaffectionen bei der Obduction nachgewiesen werden. Sehr viele dieser flüchtigen Schmerzen am Thorax, die durch tiefere Inspirationen gesteigert werden, sind also auch bei ganz Gesunden durch solche circumscripte Pleuritiden erzeugt, die dann zur Verwachsung der Pulmonal- und Costalpleura führen.

Schmerzen am Thorax können ferner bedingt sein durch Neuralgie der Intercostalnerven, eine namentlich beim weiblichen Geschlecht sehr häufig vorkommende Affection. Auch diese Schmerzen werden, wie die pleuritischen, durch Druck in den Intercostalraum vermehrt, unterscheiden sich aber von den pleuritischen dadurch, dass sie häufig im ganzen Verlaufe der Nerven längs des Zwischenrippenraumes oder an einzelnen Punkten ganz besonders heftig auf Druck hervortreten (Druckschmerzpunkte). — Auch Schmerz in der Muskulatur des Thorax (Muskelrheumatismus) wird durch Druck auf dieselbe gesteigert, oft auch erst hervorgerufen, er ist niemals so localisirt, wie der pleuritische und der Intercostalnervenschmerz. — Häufig werden vage Schmerzempfindungen am Thorax von Kranken angegeben, bei denen man keine der oben genannten Quellen auffinden kann; oft sind sie irradiirt von in der Nähe gelegenen Organen oder Nervengebieten.

3. Der Pectoralfremitus (Vocalfremitus).

Man versteht hierunter das Erzittern der Thoraxwand, welches man beim Sprechen (Singen, Schreien) mittelst der auf den Thorax gelegten Hand fühlt. Die durch den exspiratorischen Luftstrom von unten her angeblasenen, in Schwingung versetzten (tönenden) Stimmbänder pflanzen diese Schwingungen auf die ganze Luftsäule in den Bronchien und Alveolen, sowie auch auf deren Wände und, wenn nicht besondere Hindernisse entgegenstehen, durch die Bronchien- und Alveolenwände hindurch auf die Thoraxwand fort; letztere ist selbst wiederum ein sehr guter Leiter des Schalles. Die Stärke des Pectoralfremitus hängt 1. ab von der Stärke der Stimme; 2. von ihrer Tiefe; bei tiefen Tönen schwingen die Stimmbänder in grös-

serer Breite als bei hohen, die Fortpflanzung der Stimmwellen ist also eine stärkere; sowie ferner die Schwingungen der tiefen Saiten bei musikalischen (Schlag- und Saiten-) Instrumenten, wegen ihrer grösseren Schwingungswellen viel deutlicher fühlbar sind, als die Schwingungen der Saiten bei hohen Tönen, so gilt dies auch für die Differenzen der Tonlage in der menschlichen Stimme, daher bei Männern der Pectoralfremitus viel stärker als bei Frauen, äusserst stark bei Bassisten, bis zum Verschwinden schwach beim Singen hoher Discant-Töne ist; 3. von der Weite des Durchmessers und der Lage des Hauptbronchus zur Brustwand, in welchen die Stimmvibrationen fortgeleitet werden, daher ist auf der rechten Thoraxhälfte, deren Hauptbronchus einen grösseren Durchmesser hat, in mehr gerader Richtung von der Trachea sich abzweigt und der Wirbelsäule etwas näher liegt als der linke, welcher durch den Oesophagus und die Aorta von derselben getrennt wird, der Pectoralfremitus etwas stärker als links; 4. von der Grösse der Widerstände, welche sich dem Durchtritt der Stimmwellen durch die Thoraxwand entgegensetzen, daher der Pectoralfremitus stärker bei dünner Muskulatur und geringem Fettpolster als unter den entgegengesetzten Verhältnissen; endlich 5. von der Entfernung, in welcher die untersuchten Stellen am Thorax sich vom Larynx befinden. An letzterem ist der Fremitus am stärksten; noch ziemlich stark ist er an den oberen Regionen des Thorax (sowohl vorn in der Unterschlüsselbeingegend als zwischen den Schulterblättern), gegen die unteren Partien hin nimmt er an Stärke ab.

Pathologisch kommt Abschwächung des Pectoralfremitus bis selbst zum Verschwinden, andererseits Verstärkung desselben vor. Erkannt werden diese Unterschiede, wo sie nur eine Thoraxhälfte betreffen, durch vergleichende Untersuchung dieser mit der symmetrischen Partie der anderen Thoraxhälfte; wo andererseits der Stimmfremitus an symmetrischen Partien beider Thoraxhälften verändert ist, giebt die vergleichende Untersuchung der benachbarten Thoraxgegenden das Urtheil in Bezug auf die ersteren ab. Um die Unterschiede in der Stärke deutlich wahrzunehmen, lasse man, während beide Flachhände auf den symmetrischen Stellen der beiden Thoraxhälften ruhen oder abwechselnd auf dieselben gelegt werden, den Kranken mit möglichst tiefer und gleichmässig lauter Stimme zählen. Häufig handelt es sich um so grobe Unterschiede in der Stärke des Stimmfremitus an

den zu untersuchenden Thoraxstellen, dass auch eine hohe und wenig laute Stimme (bei Frauen) sie noch deutlich zur Wahrnehmung bringt.

Der Pectoralfremitus wird abgeschwächt durch Erguss einer grösseren Flüssigkeitsmenge in einen Pleurasack, er verschwindet vollständig, sobald das Exsudat die ganze Pleurahöhle ausfüllt und die Lunge vollständig comprimirt. In letzterem Falle muss der Fremitus ganz fehlen, weil die Stimmwellen in die comprimirten Bronchien sich nur sehr schwach fortpflanzen und durch die dicke Flüssigkeitsmasse hindurch sich noch immer mehr abschwächen, so dass sie nicht bis zur Thoraxwand gelangen. Ein pleuritisches Exsudat bildet also den gleichen Dämpfer für die Schallwellen, wie die Bedeckung einer tönenden Stimmgabel durch Tuch u. s. w.

Mässig grosse, freie, und dann immer auf den hintern untern Pleuraraum beschränkte Exsudate schwächen den Pectoralfremitus kaum wahrnehmbar; deutliche Abschwächung tritt erst bei einem Querdurchmesser des Exsudates von circa $2^1/_2$ Ctm. ein. Am bedeutendsten ist die Abschwächung in den unteren (hinteren) Partien der Thoraxhälfte, weil dort der Querdurchmesser der Flüssigkeitsschicht grösser ist als höher oben. — Bei einem doppelseitigen (und in solchem Falle immer nur mässigen) Flüssigkeitserguss im hinteren Pleuraraum wird der Pectoralfremitus beiderseits etwas abgeschwächt.

Die Abschwächung des Pectoralfremitus in den hinteren unteren Partien einer Thoraxhälfte hat einen differential-diagnostischen Werth in den Fällen, wo die Unterscheidung zwischen einer Pleuritis und einer Pneumonie im unteren Lappen aus den übrigen Symptomen erschwert ist; und zwar spricht Abschwächung zu Gunsten einer vorhandenen Pleuritis, da bei der Pneumonie der Fremitus niemals geschwächt, sondern verstärkt ist.

Wie durch grosse pleuritische Exsudate, so wird auch durch einen Pneumothorax der Stimmfremitus abgeschwächt, weil die Stimmwellen in die comprimirte Lunge nur gering eintreten und durch das zwischen Lunge und Thoraxwand interponirte Luftmedium schlecht fortgeleitet werden. Zur Untersuchung dieser Abschwächung des Stimmfremitus darf man natürlich, da sehr bald zum Pneumothorax ein pleuritisches Exsudat hinzutritt, nur die obere Partie der Thoraxhälfte, wo sich im Sitzen des Kranken die Luft befindet, benutzen. Sehr deutlich ist die Abschwächung des Stimmfremitus bei offenem Pneumothorax (nach Eröffnung des Thorax durch Schnitt, behufs Entleerung eitrigen Exsudates) erkennbar. Ist die Stimme der an einem Pneumothorax leidenden

Kranken geschwächt, so hat natürlich dieses Untersuchungsmittel wegen der dann nur sehr undeutlich sich geltend machenden Unterschiede in den Stimmvibrationen der beiden Thoraxhälften keinen diagnostischen Werth. — Mässige, vorübergehende Abschwächung des Pectoralfremitus beobachtet man auch öfters bei Verstopfungen der Bronchien durch Secrete ihrer Schleimhaut; die Ursache ist auch hier ein erschwerter Durchtritt der Stimmwellen durch die angefüllten Bronchien. Nach reichlicher Expectoration wird der Stimmfremitus wieder stärker.

Der Pectoralfremitus wird pathologisch verstärkt, sobald ein grösserer Theil des Lungenparenchyms durch Infiltration verdichtet, luftleer geworden ist. Der Grund hierfür liegt in der besseren Schallleitung durch ein verdichtetes Lungenparenchym. Im normalen Zustande gelangt die Stimme sehr geschwächt an die Thoraxwand, weil das lufthaltige Parenchym als ein aus ungleichartigen Medien zusammengesetztes Organ, nämlich aus Lufträumen (Alveolenluft), die durch Zwischenwände unterbrochen sind (Alveolenwand), eine fortdauernde Brechung der Schallwellen erzeugt. Ist das Gewebe hingegen luftleer (infiltrirt), so stellt es ein Medium von gleichartiger Consistenz dar. Ausserdem aber bleiben die von den Stimmbändern nach abwärts fortgepflanzten Schallwellen in den Bronchien eines verdichteten Lungengewebes concentrirt, da sie verhindert sind, in die infiltrirten Alveolen einzutreten, sie müssen also auch aus diesem Grunde verstärkt an die Thoraxwand gelangen. Aber nicht unter allen Umständen, sondern nur dann ist der Pectoralfremitus bei Verdichtung des Lungenparenchyms verstärkt wahrnehmbar, wenn die Bronchien des verdichteten Gewebes mit der Trachea in freier Communication stehen; ist dieselbe durch zeitweilige Verstopfung mit Secreten aufgehoben, so verschwindet auch die Verstärkung des Pectoralfremitus, um nach der Entfernung des Secretes durch Hustenstösse wieder zu erscheinen. Unter den Krankheiten, welche zur Verdichtung des Lungenparenchyms führen, wird am häufigsten und evidentesten der Pectoralfremitus verstärkt im Stadium der Hepatisation der Pneumonie; hier ist die Verdichtung des Parenchyms in- und extensiv die bedeutendste, indem sehr häufig ein ganzer Lappen und mehr, selbst eine ganze Lunge total luftleer geworden ist; Verdichtungen aus anderer als pneumonischer Ursache hingegen sind theils nicht so vollständig, theils, wie z. B. bei den käsig-pneumonischen Verdichtungen, ist die Stimme in Folge von begleitenden Larynxkrank-

heiten häufig an ihrem Entstehungsorte schon sehr schwach, so dass sie bis zur Brustwand oft nicht mehr in deutlicher Weise fortgepflanzt wird.

Eine zweite Ursache der Verstärkung des Pectoralfremitus sind grosse Hohlräume in der Lunge. Da dieselben stets Luft enthalten, mit grösseren Bronchien gewöhnlich in freier Communication stehen und von verdichtetem Gewebe umgeben sind, so ist einestheils der Eintritt der Stimmwellen sehr erleichtert, andererseits eine Verstärkung durch Reflexion von den verdichteten Wänden möglich. Auch sind die Widerstände für ihre Fortleitung durch die Thoraxwand dadurch sehr vermindert, dass in solchen Fällen die Thoraxbedeckungen stark abgemagert sind.

Die Stimmwellen, welche sich über den Thorax fortpflanzen, werden nicht bloss durch die Palpation, sondern ebenso durch die Auscultation wahrgenommen, und feinere Unterschiede erst durch letztere erkannt (Vergl. Bronchophonie).

4. Die fühlbaren Reibungsgeräusche der Pleura (Pleurafremitus).*)

Die einander zugekehrten Flächen der Pleura pulmonalis und Pleura costalis verschieben sich an allen Stellen während der Respirationsbewegungen fortdauernd aneinander, um so stärker, je energischer die Inspiration geschieht und am stärksten auf der Höhe derselben. Im normalen Zustande erzeugt jedoch diese stete Berührung der Pleurablätter keine Reibung, weil ihre Oberflächen überall glatt sind. Wenn dieselben jedoch rauh werden, was am häufigsten durch Auflagerungen von fibrinösen Entzündungsproducten bei Pleuritis geschieht, so ist die Bedingung zu einer Reibung während der Respirationsbewegungen gegeben. Diese Reibung wird häufig gefühlt, immer gehört. (Die Charaktere des hörbaren Reibungsgeräusches werden in der Lehre der Auscultation besprochen werden).

Das Reibungsgeräusch der Pleura (Pleurafremitus) wird seltener im Beginn der exsudativen Pleuritis wahrgenommen, meistens erst in späterer Zeit, wenn die Resorption des flüssigen Antheils des Exsudates begonnen hat und nun die mit Fibrinauflagerungen bedeckten Pleuraflächen in directe Berührung kommen; es wird zuweilen während des grössten Theils der In- und Exspiration, gewöhnlich aber am stärksten auf der Höhe der Inspiration gefühlt. In einer grossen Zahl von

*) Diese Bezeichnung dürfte sich durch ihre Kürze empfehlen.

Fällen ist der Charakter dieses fühlbaren Reibungsgeräusches dumpf knarrend, aus gebrochenen Absätzen bestehend, — Eigenschaften, die man am besten mit dem Biegen neuen Leders (z. B. beim Gehen in neuen Stiefeln) vergleichen kann. Die Absätze in dem Reibungsgeräusche sind dadurch bedingt, dass die rauhen Pleuraflächen sich nicht in allen Punkten in demselben Augenblick berühren, selbst nicht in einem kleinen Bezirke; geschieht die Inspiration aber sehr rasch, so werden natürlich auch die einzelnen Momente des gebrochenen Geräusches sehr rasch an einander gerückt. — In einer anderen Reihe von Fällen machen Reibungen der Pleurablätter der palpirenden Hand den Eindruck des Kratzens, Schabens, selbst nur leichten Anstreifens. — Die Stärke des fühlbaren Pleurareibens hängt ab von der Stärke der Faserstoffauflagerungen auf der Pleura und vor Allem von der Energie der Respiration. Sehr bedeutende Rauhigkeiten erzeugen meist knarrende, geringere Unebenheiten meist schabende oder anstreifende Gefühlswahrnehmungen. Erstere erscheinen für die Palpation immer stärker, als letztere. Jedes Reibungsgeräusch wird verstärkt durch tiefere Inspirationen, häufig auch dadurch, dass man die Finger tief in den betreffenden Intercostalraum eindrückt und so die inspiratorische Reibung der Pleurablätter noch mehr begünstigt. Sehr häufig fühlt der Kranke jedes stärkere Reibungsgeräusch selbst und macht den Untersuchenden auf die Localität desselben aufmerksam. Das Reibungsgeräusch wird schwächer, sobald die Rauhigkeiten auf der Pleura durch fettigen Zerfall der Fibringerinnsel abnehmen, es wird ferner sehr abgeschwächt und kann sogar, wenn seine Intensität ohnehin gering ist, vorübergehend ganz verschwinden durch sehr häufig wiederholte tiefe Inspirationen (eine gewöhnliche Erfahrung in Auscultationscursen; offenbar schleifen und glätten sich die Rauhigkeiten durch die starken respiratorischen Reibungen gegenseitig an einander ab); nach einiger Zeit ruhiger Respiration erscheint das Reibungsgeräusch wieder. Dasselbe ist bald auf eine circumscripte Stelle beschränkt, bald in einer grösseren Ausbreitung fühlbar, zuweilen findet es sich fast über den grössten Theil einer Thoraxhälfte, häufiger aber vorn, auch in der Seitenfläche, weniger häufig hinten, und wenn, in seltenen Fällen, beide Pleuren (bei doppelseitiger Pleuritis) rauh geworden sind, doppelseitig vor. Auch bei derjenigen Pleuritis, die so häufig zu Erkrankungen des Respirationsapparates secundär hinzutritt (bei Pneumonie, phthisischen Processen), können, wenn die Fibrinexsudation genügend stark ist, fühlbare Reibungsgeräusche wahrnehm-

bar sein. — Die Dauer eines Reibungsgeräusches ist sehr verscheiden, bald ist es an einzelnen Stellen nur einen oder mehrere Tage vorhanden, um dann an anderen in der Resorption des Exsudates begriffenen Stellen zu erscheinen, bald erhält es sich an einzelnen Stellen viel länger; so können Reibungsgeräusche, je nach der Dauer der Resorption, Wochen lang bestehen.

5. Fühlbare Bewegungen flüssiger Secrete in den Bronchien (Bronchialfremitus).

Ist die Schleimhaut der Bronchien in grösserer Ausdehnung angeschwollen, also das Lumen der Bronchien dadurch verengt, oder befindet sich in ihnen viel flüssiges Secret, so findet der Luftstrom für seinen Ein- und Austritt einen Widerstand; die Bronchien gerathen hierdurch in Vibration und das in ihnen vorhandene Secret wird durch den Luftstrom in Bewegung gesetzt.

Diese Vibration der Bronchien und Bewegung der Flüssigkeit wird durch die Lungen hindurch auf die Thoraxwand fortgepflanzt und gefühlt; den Charakter dieses Fremitus kann man sich am besten durch den Gefühlseindruck versinnlichen, welchen man bei der Application der Finger auf stark schwingende Basssaiten erhält.*)

Da dieses Vibriren der Bronchien gewöhnlich in grosser Ausbreitung, zuweilen über den ganzen Thorax, wenn auch nicht an allen Stellen gleich stark, wahrnehmbar ist, so legt man, um es rasch in seinem Ausdehnungsgebiete aufzufassen, die Volarseiten beider Hände auf die Vorder- und Hinterfläche, auch auf die Seitenflächen des Thorax und lässt den Kranken tief inspiriren. Es ist häufig während der ganzen In- und Exspiration in ziemlich gleicher Stärke, in anderen Fällen während der Exspiration stärker wahrnehmbar und von längerer Dauer. Letzteres erklärt sich aus der Verlängerung der Exspiration bei ausgebreiteter Verengerung der Bronchien in Folge catarrhalischer Schwellung ihrer Schleimhaut.

Vom Reibungsgeräusch der Pleura (Pleurafremitus) unterscheidet sich der Bronchialfremitus durch seine grössere Ausbreitung, ferner dadurch, dass er nicht aus gebrochenen Absätzen besteht, wie jenes, dass er in der Exspiration ebenso stark, häufig stärker als in der Inspiration wahrnehmbar ist und endlich dadurch, dass er nach starken Husten-

*) Als Bezeichnung für diesen palpatorischen Eindruck am Thorax möchte ich den Namen Bronchialfremitus empfehlen, der zugleich ein terminologisches Analogon zum Pectoralfremitus und Pleurafremitus angiebt.

stössen und namentlich nach Expectoration von Schleimsecreten temporär schwächer wird, selbst verschwindet. In anderen Fällen aber wird durch Hustenstösse ohne Expectoration von Sputis der Bronchialfremitus an einzelnen Stellen zwar schwächer, an anderen aber verstärkt fühlbar; letzteres erklärt sich daraus, dass durch Hustenstösse die flüssigen Bronchialsecrete häufig auf kleinere Räume zusammengedrängt werden. Niemals wird hingegen der Pleurafremitus durch Hustenstösse verändert. (Andere Differentialcharaktere bietet die Auscultation, s. diese).

Dieselbe Bewegung der Bronchialsecrete, welche man als Bronchialfremitus fühlt, hört man auch, selbst schon in der Entfernung vom Kranken, als Rasselgeräusche („Kochen auf der Brust" in der Terminologie der Laien).

Diagnostisch bedeutet der Bronchialfremitus die Anwesenheit eines diffusen Bronchialkatarrhs. Ob die Secrete vorzugsweise in den grösseren oder in den kleineren Bronchien sich befinden, lässt sich zwar annähernd schon aus der Palpation bestimmen, indem der Bronchialfremitus sehr stark und grob schnurrend erscheint, wenn vorzugsweise die grösseren Bronchien afficirt sind, mit einiger Sicherheit aber erst aus der Auscultation. (Vergl. die Lehre der Rasselgeräusche.)

6. Fühlbare Bewegungen flüssiger Secrete in Lungenhöhlen.

Häufig fühlt man am Thorax die respiratorische Bewegung flüssiger Secrete in Lungen-Excavationen, aber nur dann, wenn sie im oberen Lappen liegen, der Lungenoberfläche sehr nahe sind und der Thorax abgemagert ist. Der Charakter dieser fühlbaren Rasselgeräusche unterscheidet sich von den in der Rubrik 5 genannten wesentlich. Sie sind viel schwächer und feiner als die dort beschriebenen, machen den Eindruck des Zerspringens von Blasen, sind gewöhnlich nur auf der Höhe der Inspiration, ferner nur im oberen Theil der vorderen Thoraxfläche und in geringer Ausdehnung wahrnehmbar; bei Höhlen im Unterlappen, die ja überhaupt sehr selten eine grössere Ausdehnung erreichen, fehlen sie, weil die starke Muskulatur der hinteren Thoraxfläche ihre Fortleitung hindert. Hustenstösse, namentlich bei gleichzeitiger Expectoration, bringen sie zeitweise zum Verschwinden oder schwächen sie wenigstens ab. (Vergl. Auscultation: Rasselgeräusche).

Percussion des Thorax.

Historisches.

Der Erfinder der Percussion des Thorax ist Auenbrugger (geb. 1722 zu Gratz, gest. 1809 zu Wien). Mit dem Studium des Empyems und den Indicationen zur Thoracocentese beschäftigt, lernte er im Jahre 1753 den Unterschied in der Resonanz des Thorax beim Anklopfen desselben auf der gesunden und auf der vom Empyem befallenen Seite kennen. Nach 7jährigem Studium veröffentlichte er im Jahre 1761 sein „Inventum novum ex percussione thoracis humani ut signo abstrusos interni pectoris morbos detegendi." — Auenbrugger erkannte die Tragweite seiner Entdeckung für die Diagnostik der Brustkrankheiten, wenn auch bei weitem nicht in dem Umfange, wie wir ihn gegenwärtig kennen, und wies auf ihre Bedeutung in seinem „Monitorium" an alle Aerzte hin. Trotzdem wurde sie wenig beachtet. Von den Meisten kaum dem Namen nach gekannt, von Manchen mit der Succussion des Hippocrates beim Pyopneumothorax verwechselt und daher als „Inventum novum antiquum" sogar bespöttelt, von Anderen (van Swieten, de Haën) für unwesentlich erklärt und nur von Einzelnen, wie von dem Kliniker Stoll, practisch geübt, gerieth nach des Letzteren Tode (1787) die grosse Entdeckung in volle Vergessenheit. Erst im Jahre 1808, kurz vor Auenbrugger's Tode, wurde sein Inventum novum durch eine Uebersetzung ins Französische von Corvisart (Napoleon's Arzt) auch den Deutschen bekannt. Corvisart erweiterte die Anwendung der Percussion auf die Diagnostik der Herzkrankheiten und der Aortenaneurysmen. Die hauptsächlichsten Fortschritte in der Lehre und Technik der Percussion knüpfen sich an Piorry und Skoda. Ersterer dehnte die Percussion auch auf die Unterleibsorgane aus und erfand das Plessimeter (1826); Skoda führte die einzelnen Qualitäten des Percussionsschalles auf die allgemeinen physikalischen Ursachen zurück; er schuf die Theorie der Percussion für die normalen und pathologischen Verhältnisse und bereicherte die Schallqualitäten am Thorax durch die Kenntniss des tympanitischen Schalles (1839).

Detailbereicherungen in Bezug auf die Deutung einzelner Qualitäten des Percussionschalles erfuhr die Lehre der Percussion durch Wintrich (tympanitischer Schall), Traube (Höhe und Tiefe des Schalles), Biermer, Geigel, Wintrich, Gerhardt (Schallwechsel beim tympanitischen und metallischen Klang) und viele Andere.

Wintrich erfand in Deutschland den Percussionshammer (1841); in Frankreich aber ist (nach einer Angabe von Woillez) schon im Jahre 1828 mit einem von Barry construirten hammerähnlichen Elfenbeinstiel auf das Plessimeter percutirt worden.

Methoden der Percussion.

Man unterscheidet die unmittelbare und die mittelbare Percussion.

1. Die unmittelbare Percussion besteht im Anklopfen des Thorax mit den Fingerspitzen. Diese Methode ist von Auenbrugger und auch später geübt worden. Prägnante Unterschiede in der Intensität des Percussionsschalles werden durch sie sehr leicht erkannt. Man percutire z. B. in dieser Weise die oberen Thoraxpartien und darauf die Lebergegend; an ersteren erhält man einen lauten, an letzterer einen schwachen Schall; es gelingt so die einzelnen Organe mit annähernder Richtigkeit von einander abzugrenzen und viele pathologische Zustände, welche sehr auffällige Abweichungen vom normalen Schalle zeigen, z. B. pleuritische Exsudate, pneumonische Hepatisationen u. A. zu erkennen resp. ihre räumliche Ausdehnung zu bestimmen. Am lautesten ist der durch diese Methode erzeugte Schall auf den knöchernen Theilen des Thorax, besonders auf dem, eine breite und ebene Oberfläche darbietenden Sternum, gegenüber den schmäleren und mehr convexen Rippen. Viel weniger laut als der Schall der Knochen ist bei dieser unmittelbaren Percussionsmethode der Schall der Weichtheile (Intercostalräume, regiones supraclaviculares und supraspinatae, Abdomen). Schalldifferenzen mässigen Grades treten an diesen so percutirten Theilen nicht deutlich hervor. Die Methode ist daher verlassen; nur für die Percussion der Schlüsselbeine und des Sternum ist sie anwendbar.

2. Die mittelbare Percussion; sie kann auf dreifache Weise geübt werden, indem man entweder auf den untergelegten Finger, oder auf das ihn substituirende Plessimeter, oder endlich mit dem Hammer auf das Plessimeter percutirt.

a) Die Methode, mit einem, gewöhnlich dem dritten Finger der rechten Hand auf einen untergelegten Finger (gewöhnlich dritten) der linken Hand zu percutiren, eignet sich namentlich für unebene Stellen des Thorax, an welchen ein Plessimeter sich nicht gut adaptiren lässt, z. B. bei eingedrücktem Sternum, bei hervorspringenden Rippen, namentlich abgemagerter Individuen, und bei sehr engen Intercostalräumen, endlich für scharfe Abgrenzungen lufthaltiger und luftleerer Medien von einander.

b) Statt des untergelegten Fingers, der bei sehr häufig geübter Percussion schmerzhaft wird, bedient man sich des Plessimeters.

Dasselbe ist meistens aus Elfenbein (auch aus Neusilber, Hartgummi, dickem Glas und anderen Stoffen) gearbeitet. Am zweckmässigsten ist ein längliches, etwas ovales, an beiden Enden mit gerifften Handhaben versehenes, schmales (etwa $2^1/_2$ Ctm. im Durchmesser haltendes), elfenbeinernes Plessimeter. Die breiten Plessimeter gestatten eine weniger scharfe Abgrenzung von Schalldifferenzen innerhalb eines schmalen Raumes, als die schmalen; es kann z. B. ein breites Plessimeter zwei kindliche Intercostalräume vollständig bedecken, während der Schall dieser beiden Intercostalräume eventuell verschieden sein kann; man kann sich aber in solchen und ähnlichen Fällen in der Weise helfen, dass man das breite Plessimeter vertical auf die zu percutirende Fläche applicirt, es werden sich dann etwaige Schalldifferenzen beim Percutiren auf das Plessimeter von oben nach abwärts anzeigen. — Die mit metallenen, beweglich an die Platte angefügten Handhaben versehenen Plessimeter sind unzweckmässig, weil die Handhaben nach längerem Gebrauch locker werden und bei der Percussion auf die Platte dann leicht ein klirrender Metallschall entsteht.

Bei der Anwendung des Plessimeters muss man besonders auf das genaue Anlegen achten, also mit einem leichten Druck es der Fläche adaptiren; geschieht dies nicht, dann bleibt zwischen Plessimeter und Thoraxwand eine Luftschicht, deren Erschütterung durch die Percussion Nebengeräusche erzeugt.

An unebenen Theilen, z. B. bei sehr stark eingedrücktem Sternum, lassen sich die gewöhnlichen Plessimeter nicht oder nur sehr unbequem adaptiren; für solche Zwecke empfiehlt sich das von Seitz angegebene, einem 2mal winklig gebogenen Zungenspatel am besten vergleichbare, sogenannte Doppelplessimeter aus Hartgummi. Man kann in solchen Fällen auch auf die sich überall leicht adaptirende Fingerspitze percutiren, sie bietet den Vortheil, dass man den Schall an ganz circumscripten Stellen bestimmen kann.

Sowohl bei der Percussion auf den untergelegten Finger als auf das Plessimeter muss der percutirende Finger der rechten Hand hakenförmig flectirt gehalten werden um die zu percutirende Fläche senkrecht treffen zu können, die so erzeugte Stärke des Schlages ist grösser, also der Schall lauter und reiner, als bei schrägerer Haltung des percutirenden Fingers; ferner muss der auszuführende Schlag aus dem Handgelenk geschehen. Erst nach längerer Uebung erreichen Viele (Manche nie) hierin diejenige Geschicklichkeit, welche Andere, die ein musikalisches Instrument, namentlich Klavier, spielen, meist schon von vornherein durch ihr technisch ausgebildetes Handgelenk besitzen.

c) Die Percussion mit dem Hammer auf das untergelegte Plessimeter. Diese Methode ist am leichtesten zu erlernen, sie ist, da die Finger nicht benutzt werden, sehr bequem, und sie kann den Schall in einer Stärke erzeugen, wie es niemals der Finger vermag. Grobe Schalldifferenzen (z. B. Lungen- und Leberschall) lassen sich auf diese Weise eclatanter für Anfänger zur Auffassung bringen. Indessen liegt in dieser starken Percussion auch der grosse Nachtheil, dass geringe Schallunterschiede durch sie vollkommen verwischt werden. Denn je stärker die Percussion, auf einen desto grösseren Raum werden die

Schwingungen ausgedehnt, und man erhält auf diese Weise, auch wenn unmittelbar hinter der percutirten Stelle ein schwingungsunfähiges (luftleeres) Medium sich befindet, bei starker Percussion einen lauten Schall, weil dann die benachbarten lufthaltigen Theile ebenfalls in Schwingung gerathen. Ein instructives Beispiel hierfür gewährt die starke Percussion der Herz- und Milzgegend u. A. — Ein anderer Nachtheil der Hammerpercussion besteht darin, dass das Gefühl des Widerstandes der percutirten Theile weniger deutlich als bei der Fingerpercussion empfunden wird. Beide Nachtheile kann man indessen zum Theil dadurch eliminiren, dass man schwach percutirt und den Hammer nicht am Ende seines Griffes, sondern mehr gegen die Mitte anfasst und auf das obere Ende (Kopf) des Hammers den zweiten Finger während der Percussion auflegt. Man ist dadurch mit dem Finger dem percutirten Medium näher, es wird also das Widerstandsgefühl der percutirten Theile deutlicher empfunden, als wenn der Hammer am Ende des Griffes gehalten wird. Wo es sich aber um subtilere Bestimmungen in der Grösse der Organe und um genaue Abgrenzung lufthaltiger und luftleerer Körper, z. B. um Abgrenzung der Lunge von der Leber, vom Herzen, Milz u. s. w. handelt, empfiehlt es sich, den Hammer zu vermeiden und sich nur der Finger-Percussion (auf Finger oder Plessimeter) zu bedienen. Weil man bei dieser Methode am deutlichsten den geringen Widerstand lufthaltiger, den grösseren luftleerer Gewebe fühlt, so bezeichnet man sie als palpatorische Percussion.

Welche Methode der mittelbaren Percussion man anwendet, ist für das Resultat der Schallbestimmung gleichwerthig, wenn man nur in jeder derselben durch Uebung vollkommene Sicherheit erlangt hat. Die Hammerpercussion wird, weil sie leichter zu erlernen, mit Vorliebe benutzt. Sehr zweckmässig ist es jedoch, zunächst die Fingerpercussion so lange zu üben, bis man einen lauten Schall erzeugen kann; wer in der Fingerpercussion gewandt ist, kann auch mit dem Hammer gut percutiren, nicht aber gilt dies umgekehrt. Dass es, nächst Aneignung der Percussions-Technik einer besonderen Uebung in der Gehörsauffassung der Schallunterschiede bedarf, ist selbstverständlich.

Regeln über starke und schwache Percussion lassen sich nur im Allgemeinen geben: Es ist zunächst selbstverständlich, dass man bei Anwendung der Hammerpercussion nicht eine so volle Stärke, wie sie überhaupt ausübbar ist, anwenden darf, sondern nur eine mittlere; bei der Fingerpercussion, deren Kraftentfaltung natürlich viel geringer als die der Hammerpercussion ist, wird die anzuwendende Stärke weniger leicht überschritten. Aber auch in dieser mittleren Stärke der Percussion muss man variiren zwischen etwas stärkerem und etwas schwächerem Anschlagen, je nachdem man Individuen mit einem sehr muskulösen

und fettreichen Thorax, oder solche, die mager, resp. abgemagert sind, zu percutiren hat. Bei Ersteren muss der Anschlag stärker sein, um durch die dicken Weichtheile hindurch die durch die Percussion erzeugten Schwingungen bis auf die Lunge fortzupflanzen, während er dagegen bei mageren Individuen schwächer sein kann. Bei einem und demselben Individuum hingegen soll man zunächst in der gleichen Stärke des Anschlags sich üben. Die Nichtbeachtung dieser Regel ist die Quelle vieler Irrthümer, indem beispielsweise durch zu starke Percussion an einer Stelle die hier vorhandene Dämpfung des Schalles nicht erkannt, andererseits durch zu schwache Percussion an einer anderen Stelle eine hier nicht befindliche Dämpfung vorgetäuscht wird. Diese Regel erleidet aber zunächst eine Ausnahme dahin, dass man — aus schon erwähntem Grunde — auf den Mammae beim weiblichen Geschlecht, sowie auf den Regiones supraspinatae, um einen lauten Schall zu erhalten, stärker percutiren muss. Ferner eignet sich die *starke* Percussion, um den *Luftgehalt tief* gelegener Theile zu erkennen, also lufthaltige Organe (Gewebe), die hinter luftleeren, oder andererseits luftleere, die hinter lufthaltigen Organen liegen (vgl. S. 97). — Hingegen muss man *schwach* percutiren, wo *lufthaltige und luftleere Gewebe* oberflächlich, *wandständig* an einander grenzen, z. B. Lunge und Leber, Lunge und Herz, und alle in die gleiche Categorie gehörenden pathologischen Fälle, in denen Luftgehalt resp. Luftleere oberflächlich gelegener Theile bestimmt werden soll. Aeusserst scharfe Abgrenzung zwischen lufthaltigem und luftleerem Gewebe, beispielsweise an dem Uebergange der Lunge zur Leber, erreicht man, wenn man so schwach percutirt, dass man an der oberen Lebergrenze nur noch den Eigenschall des Plessimeters wahrnimmt; im Momente einer Inspiration hört man dann an dieser Stelle den durch das Hinabrücken der Lunge bedingten helleren Lungenschall; es fasst also das Ohr den Unterschied zwischen „keinem“ und „etwas“ Schall bei äusserst schwacher Percussion besser auf, als den Unterschied zwischen „wenig“ oder „mehr“ lautem Schall bei etwas stärkerer Percussion. — Ferner muss man *schwach* percutiren bei *Kindern*, weil wegen der Biegsamkeit des Thorax und der Kleinheit der Organe die Schwingungen sich viel stärker über die percutirte Stelle hinaus fortpflanzen, als bei Erwachsenen, und auf diese Weise Schalldifferenzen verdeckt werden. So erhält man am kindlichen Thorax bei jeder stärkeren Percussion (oft sogar schon bei schwacher) sofort einen tympanitischen Beiklang des Schalles in Folge von Mitschwingen der Darmluft. Selbstverständlich endlich muss man *schwach* percutiren in der Umgebung *entzündeter* und *schmerzhafter* Stellen, oberhalb *pulsirender Aneurysmen* (wegen der Gefahr einer Perforation), und oberhalb von *Höhlen* im Lungenparenchym. Häufig wird durch die Percussion, namentlich bei destructiven Processen im Lungenparenchym, Lungenhöhlen etc. nicht blos Schmerz, sondern sofort Husten erregt. — Bei Kranken, die vor ganz kurzer Zeit eine *Haemoptysis* überstanden haben oder noch daran leiden, soll man *garnicht* percutiren. Fälle, wo Haemoptysis bei Phthisikern nach zu häufig wiederholter Percussion (in Uebungscursen) eingetreten ist, sind nicht vereinzelt.

Eine sehr wichtige Regel ist ferner, stets die auf beiden Thoraxhälften *symmetrischen* Stellen zu percutiren. Auffällige Abweichungen vom normalen Percussionsschall an irgend einer Stelle am Thorax werden zwar ohne jede Vergleichung mit dem normalen Schall durch das Gehör sofort aufgefasst, geringere

Differenzen aber meist erst durch Vergleichung mit der symmetrischen Stelle der gesunden Seite als solche erkannt. Man percutirt also die Lungen von der Regio supraclavicularis an stets auf beiden Seiten symmetrisch bis zur vierten Rippe (die Clavicula, auf welche ein Plessimeter nicht adaptirbar ist, percutirt man mit Finger allein, oder mit Finger auf Finger, auch mit Hammer allein); von der 4. Rippe an percutirt man zunächst nur rechts weiter herab — weil links das Herz liegt, welches man gesondert percutirt —, alsdann percutirt man die beiden Seiten- und Hinterflächen des Thorax bis zur unteren Lungengrenze. Das Plessimeter legt man bei der Percussion stets horizontal auf die Thoraxfläche und adaptirt es am zweckmässigsten den Intercostalräumen. Es ist hierbei gleich zu erwähnen, dass in den Intercostalräumen der Schall immer lauter ist als auf den Rippen (nur bei unmittelbarer Percussion mit den Fingerspitzen, wie früher erwähnt, nicht). Ferner ist bei der Percussion auf gleichmässige Haltung der Muskeln zu achten, da durch stärkeres Vorspringen oder Anspannen von Muskeln auf einer Thoraxstelle der Schall an derselben weniger laut ist, als an andern. Bei Percussion der hinteren Thoraxfläche lässt man daher, um ein gleichmässigeres Niveau der Rückenmuskulatur zu erzielen, sowie auch, um den Interscapularraum zu verbreitern, die Arme nach vorn kreuzen. Ebenso muss bei der Percussion der Oberschlüsselbeingruben der Kopf gerade gehalten werden, Drehung nach der entgegengesetzten Seite — wie es die Kranken instinctiv zu thun pflegen, um die Percussion durch Verbreiterung des Raumes zu erleichtern — dämpft sofort den Schall durch Spannung der Weichtheile des Halses. Ob man die Percussion der Lungen in ihren vorderen und seitlichen Partien im Liegen oder Sitzen, resp. im Stehen des Kranken ausführt, ist nicht von nennenswerthem Belang, nur die regiones supraclaviculares percutirt man zweckmässiger im Sitzen als im Liegen; denn in letzterem Falle ist wegen des geringen Tiefendurchmessers der Lungenspitze ein leicht dämpfender Einfluss der Musculatur auf der regio supraspinata, der durch die Unterlage noch vermehrt ist, ermöglicht, daher der Schall der regio supraclavicularis etwas weniger laut als im Sitzen des Kranken.

Der Percussionsschall des Thorax

ist ein zusammengesetzter Schall. Er entsteht wesentlich durch die Schwingungen der Luft in den Lungenalveolen, zum kleinen Theil durch die Schwingungen der Brustwand, und er wird endlich noch beeinflusst durch den verschiedenen Spannungsgrad des Lungenparenchyms. Der Beweis, dass der normale laute Percussionsschall wesentlich durch die Schwingungen der Lungenluft entsteht, geht u. A. aus der Thatsache hervor, dass mit der Abnahme des Luftgehaltes der Alveolen auch die Lautheit des Schalles abnimmt, und dass ganz luftleere, z. B. pneumonisch hepatisirte, käsig infiltrirte, schiefrig indurirte, aus dem Thorax herausgenommene Lungen einen ganz dumpfen, d. h. fast nicht wahrnehmbaren Schall geben. Der Beweis ferner, dass die Schwingung der Thoraxwand an der Production des Schalles einen Antheil hat, wird u. A. dadurch geliefert,

dass die aus dem Thorax entfernte, aufgeblasene Lunge keinen so lauten Percussionsschall giebt, als die innerhalb des Thorax befindliche. Endlich zeigen (später zu erwähnende) pathologische Beobachtungen, dass auch der Spannungsgrad des Lungengewebes einen gewissen Einfluss auf den Percussionsschall hat.

Die Bedeutung des Antheils der Brustwand am Percussionsschall ist von manchen Autoren vollkommen negirt, von Anderen wiederum überschätzt, von Einzelnen in früherer Zeit sogar als die einzige Ursache des Brustschalles angesehen worden. So hatte Williams den normalen Percussionsschall am Thorax lediglich aus Schwingungen der Brustwand erklärt, die durch eine lufthaltige Lunge sich fortpflanzen, durch eine luftleere Lunge aber, oder durch Flüssigkeit (und feste Körper) im Pleurasack, gestört oder ganz aufgehoben werden (analog der Abschwächung des Tones einer Violinsaite, wenn ein hölzerner Dämpfer auf den Violinsteg applicirt wird). Eine solche Auffassung könnte nur die Abschwächung in der Intensität des Schalles bei luftleeren Lungen erklären — wobei aber noch zu erinnern ist, dass auch aus dem Thorax entfernte luftleere, z. B. pneumonisch hepatisirte oder total käsig infiltrirte Lungen einen ebenso dumpfen Schall geben, als wenn sie innerhalb des Thorax befindlich sind. Nicht hingegen werden durch ledigliche Schwingung der Thoraxwand alle diejenigen pathologischen Fälle erklärt, in denen der Schall ein tympanitisches und ein metallisches Timbre erhält. Dass eine solche Auffassung also falsch ist, bedarf heutzutage keines detaillirten Beweises. Dass hingegen die Brustwand Antheil hat an den Eigenschaften des Schalles, geht unter Anderem aus folgenden Thatsachen hervor: Verringerung der Schwingbarkeit eines Theiles der Thoraxwand durch Druck (aufgelegter Gewichte oder der Hände) dämpft den Schall in der Umgebung dieses Bezirkes, auch nach Eventration der Brustorgane. Stärkere Spannung der Rippen (auch schon der Haut) erhöht, geringere Spannung der Rippen, z. B. nach Entfernung des Sternum, vertieft den Schall. Auch die bei jeder tiefen Inspiration eintretende geringe Schallerhöhung hat in der durch die Erweiterung der Brustwand bedingten Spannungszunahme der Rippen, sowie der contrahirten Muskeln ihren wesentlichen Grund. Sie findet sich auch an solchen Stellen, wo keine Lunge liegt, was die Annahme, dass die inspiratorische Volumszunahme der Lungen hierbei betheiligt sei, ausschliesst, abgesehen davon, dass letztere gerade umgekehrt eine Vertiefung des Schalles bewirken müsste (Rosenbach, s. S. 107).

Eigenschaften des Percussionsschalles.

Bei der Eintheilung der Eigenschaften des Percussionsschalles geht man von denen eines musikalischen Tones aus. Doch lassen sich dieselben bezüglich ihres Werthes durchaus nicht auf die Eigenschaften des Percussionsschalles unmittelbar übertragen. Am musikalischen Ton unterscheidet man in erster Reihe die Höhe und Tiefe, in zweiter die Klangfarbe und in letzter die Intensität.

Die Höhe des Tones wächst mit der grösseren Zahl der Schwingungen (einer Saite oder Luftsäule) in der Zeiteinheit. — Die Klangfarbe (Timbre)

des Tones hängt ab von der Organisation des musikalischen Instrumentes; alle ähnlich gebauten Instrumente (z. B. alle Saiteninstrumente) haben einen ähnlichen, aber jedes in seiner Art doch so besonderen Ton, dass ein musikalisch geübtes Ohr den gleichen auf einer Violine oder einem Cello gestrichenen Ton sofort von einander unterscheidet. — Die Intensität des Tones hängt ab von der schwingungserzeugenden Kraft.

Der Percussionsschall am normalen Thorax hat von den eben genannten Eigenschaften eines Tones nur die Höhe resp. Tiefe und die Intensität, aber nicht den Klang, er ist eben kein Ton im Sinne der Physik, sondern nur ein Schall. Da er aber unter gewissen pathologischen Verhältnissen einen Klang bekommt, so pflegt man als dritte Eigenschaft des normalen Percussionsschalles den Nicht-Klang (das nicht-tympanitische des Schalles) aufzustellen.

Unter diesen drei Eigenschaften des Percussionsschalles (Intensität, Höhe, Klang resp. Nichtklang) ist die für diagnostische Zwecke wesentlichste die erste.

---

1. Die Intensität des Percussionsschalles.

(Lauter und dumpfer Schall).

Die Gegensätze in der Intensität eines Schalles sind stark und schwach, laut und leise; in der Terminologie der Percussion aber bezeichnet man die Gegensätze mit laut und dumpf, und den Uebergang vom lauten zum dumpfen Schall als gedämpften Schall.

So geläufig diese Terminologie auch ist, so sind, wenn man die Eigenschaften eines Tones auch auf die Eigenschaften des Percussionsschalles, soweit als dies überhaupt möglich ist, übertragen will, die Gegensätze in der Bezeichnung nicht richtig gewählt. Denn „dumpf“ ist nicht der Gegensatz von „laut“, sondern von „hell“. Andererseits sind „hell“ und „dumpf“ nicht Gegensätze in der Stärke eines Tones, denn ein heller Ton kann zuweilen sehr schwach (leise), ein dumpfer Ton zuweilen sehr stark (laut) sein; sondern „laut“ und „dumpf“ sind Gegensätze theils in der Klangfarbe, theils in der Höhe und Tiefe des Tones. Es wäre daher richtiger, den normalen Lungenschall als laut (stark) und hell zu bezeichnen; in diesem Begriff ist dann Intensität und Tonfarbe des normalen Lungenschalles zugleich ausgesprochen; der Gegensatz würde dann „leise (schwach) und dumpf“ sein. Die Bezeichnung „leise“ hat sich aber nie in der Terminologie der Percussion einbürgern können. — Sehr zweckmässig ist die Bezeichnung „gedämpft“ als vermittelnder Uebergang vom lauten (hellen) zum dumpfen Schall; denn ein gedämpfter Schall ist nicht nur weniger laut, sondern auch weniger hell. Eine ganz unpassende und aus der Terminologie in der Percussion immer mehr verschwindende Bezeichnung hingegen für die unter den Begriff „dumpf“ subsumirte Schallqualität ist das Wort „matt“.

Die Intensität des Schalles hängt (ausser von der Stärke des

Percussionsstosses) ab: 1) von der Beschaffenheit und Dicke der Brustwand; 2) von der Grösse des Luftgehaltes der Lungen.

1. Dicke der Brustwand vermindert die Intensität des Schalles, denn die durch die Percussion erregte Erschütterung wird bei ihrer Fortpflanzung bis zu den Lungen während des Durchtrittes durch die Thoraxwand abgeschwächt, sie kann daher auch in den Lungen nur geringere Schwingungen erregen. Der Schall ist daher trotz ganz normalen Luftgehaltes der Lungen an denjenigen Stellen des Thorax weniger laut (gedämpft), wo das Fettpolster reichlich entwickelt ist; über einer starken weiblichen Mamma z. B. ist er fast ganz dumpf, wenigstens bei schwacher Percussion; er ist ferner weniger laut an den Stellen, wo starke Muskelmassen liegen, z. B. an der ganzen hinteren Thoraxfläche, namentlich auf den regiones supraspinatae, und ebenso nimmt er an Intensität ab, sobald die Bedeckung des Thorax durch ödematöse Schwellung an Dicke zunimmt. In gleicher Weise ist der Percussionsschall weniger laut, mitunter selbst erheblich gedämpft, bei sehr convexem Verlauf der Rippen, wegen der dadurch bedingten Verdickung der Brustwand, so namentlich auf der hinteren Thoraxfläche bei Kyphotischen.

2) Der Schall wird gedämpft, sobald der Luftgehalt der Lungen erheblich abnimmt, und er wird dumpf, sobald das Lungenparenchym vollkommen luftleer ist. Der Schall einer total luftleeren Lunge unterscheidet sich dann nicht von dem Schalle irgend eines anderen luftleeren Organes, z. B. der Leber, des Schenkels u. s. w. (daher die frühere Bezeichnung für einen ganz dumpfen Schall — Schenkelschall.) Man gebraucht aber, auch wenn der Schall ganz dumpf ist, zur Bezeichnung hierfür nicht das Wort „Dumpfheit“, sondern „Dämpfung“ und benennt die Unterschiede in der Stärke der Dämpfung mit den Worten „starke“, resp. „schwache“ Dämpfung.

Die Abnahme der Lungenluft muss aber an In- und Extensität eine gewisse Grösse erlangt haben, bevor sie eine Dämpfung des Schalles erzeugt. Eine sehr mässige Verringerung des Luftgehaltes der Lunge verändert den Schall nicht. Man percutire eine gut lufthaltige, stark aufgeblasene Leichenlunge und lasse dann ein wenig Luft wieder heraus, — der Schall ist jetzt noch ebenso laut als zuvor. Ebenso beobachtet man äusserst häufig im Beginne acuter und im Verlaufe chronischer Krankheiten der Lungen, dass trotz Abnahme des Luftgehaltes, wie dies aus der Natur des anatomischen Processes

sowohl, als aus den später zu erwähnenden auscultatorischen Zeichen hervorgeht, der Schall noch nicht gedämpft wird.

Zweitens muss die Lungenpartie, deren Luftgehalt vermindert ist, wenigstens 4 Quadratcentimeter an Ausdehnung haben und an der Lungenoberfläche liegen, wenn der Schall deutlich gedämpft werden soll. - Ganz kleine, selbst vollkommen luftleere Stellen, auch wenn sie an der Lungenoberfläche liegen, verändern den Schall nicht, ebenso wenig tiefer gelegene Stellen von selbst viel grösserer als der eben genannten Ausdehnung. Im ersteren Falle bleibt der Schall unverändert, weil es nicht möglich ist, die durch die Percussion erregten Schwingungen auf so kleine Stellen zu beschränken, im zweiten Falle deshalb, weil sich oberhalb des luftleeren Parenchyms überall lufthaltiges befindet, das einen lauten Percussionsschall giebt. Alltäglich kann man sich von dem Gesagten bei den Obductionen von Phthisikern überzeugen. Gewöhnlich findet man in den unteren Lungenlappen ebenfalls zahlreiche käsige Heerde innerhalb lufthaltig gebliebener Lungentheile zerstreut, ohne dass sie sich durch Dämpfung des Schalles bemerkbar gemacht haben.

Es ist früher (Seite 92) hervorgehoben worden, dass man, um luftleere Theile, welche hinter lufthaltigen in der Tiefe liegen, zu erkennen, stark percutiren müsse. Man findet dann, dass der Schall an dieser Stelle nicht so laut ist, als an einer anderen, wo keine luftleeren Theile in der Tiefe sich befinden. Der Nachweis tiefgelegener luftleerer Theile gelingt aber nur dann, wenn sie nicht allzutief liegen — nicht tiefer, als etwa 5 Ctm. unter der Oberfläche — und wenn sie eine beträchtliche Ausdehnung haben. Die geringere Lautheit des Schalles an solchen Stellen, wo luftleeres Gewebe hinter lufthaltigem sich befindet, ist dadurch bedingt, dass ein in seinem Dickendurchmesser kleineres Lungenluftvolumen in Schwingung versetzt wird, hingegen nicht dadurch, dass der in der Tiefe liegende luftleere Körper den Schall dämpft (Weil). Ersteres wird dadurch bewiesen, dass grosse Stücke einer Leichenlunge einen lauten, kleinere Stücke einen weniger lauten Percussionsschall geben; letztere Annahme, die Nichtbetheiligung des tief gelegenen luftleeren Körpers an dem Schall, wird durch folgenden Versuch von Weil gestützt: zwei gleich grosse Lungenstücke geben einen gleich lauten Schall; wird das eine nunmehr auf ein Stück Leber aufgelegt, so wird der Schall nicht im Mindesten gedämpft.

Ein stark gedämpfter Schall wird, wenn das Gehör in der Auffassung des normalen Lungenschalles geübt ist, schon ohne Vergleichung, ein sehr wenig gedämpfter Schall erst durch Vergleichung mit dem normalen Schall der gesunden Seite erkannt; findet man aber auf beiden Thoraxhälften, beispielsweise an beiden regiones supraclaviculares, einen gleichen Schall, und ist man im Zweifel, ob derselbe

noch als normal oder schon als gedämpft bezeichnet werden muss, so entscheidet hierüber die Percussion der unmittelbar benachbarten Stellen; geben diese einen deutlich lauteren Schall, dann ist der Schall an den erstgenannten Orten als gedämpft zu bezeichnen. Selbstverständlich muss die Stärke der Percussion an zwei symmetrischen Stellen die gleiche sein.

Die Krankheiten des Respirationsapparates, welche eine Dämpfung des Schalles bedingen, haben, so verschieden sie auch von einander sein mögen, Eins mit einander gemein: dass sie nämlich die Lungenalveolen luftleer machen. Diese Luftleere kann bedingt sein durch eine Infiltration der Alveolen mit flüssigen und festweichen Produkten, oder durch eine Compression derselben (und zwar am häufigsten in Folge von Flüssigkeit im Pleurasack), oder durch Atelektase.

1. Dämpfung des Schalles bei Infiltration der Lungen.

Infiltrirt werden die Lungenalveolen 1) bei dem pneumonischen Process durch ein festweiches fibrinöses Exsudat. In diesem Stadium der Pneumonie, wo durch das Exsudat alle Luft aus den Alveolen verdrängt ist, die Lunge ganz feste, der Leber gleiche Consistenz hat — Stadium der Hepatisation —, ist der Schall ganz dumpf und bleibt es so lange, bis das Lösungsstadium beginnt, d. h. also, bis in Folge beginnender Resorption des Exsudates in den Alveolen der Luftzutritt allmälig wieder ermöglicht wird. Der dumpfe Schall im Hepatisationsstadium der Pneumonie tritt nicht plötzlich, sondern allmälig ein, indem mit der wachsenden Anfüllung der Lungenalveolen, wie sie im ersten Stadium der Pneumonie — Stadium der Anschoppung — erfolgt, die Luft aus denselben immer mehr verdrängt wird, der laute Schall daher an Stärke immer mehr abnimmt, gedämpft wird. Ebenso ist auch der Uebergang vom dumpfen Schall des Hepatisationsstadiums zu dem lauten Schall nach beendigter Lösung der Pneumonie ein allmäliger; mit dem Eintritt der Lösung, die in der Resorption des Exsudates aus den Alveolen besteht, wird die Luftzufuhr zu denselben wieder ermöglicht und allmälig immer vollständiger hergestellt, es hellt sich daher, entsprechend der Resorption, der dumpfe Schall mehr und mehr auf. Ausser diesen Intensitätsdifferenzen des Schalles in den drei Stadien der Pneumonie findet sich sehr häufig, ja bei ausgebreiteten, z. B. einen ganzen Unterlappen einnehmenden Pneumonien fast immer, wenigstens an einzelnen Stellen

noch eine andere Eigenschaft des Schalles, nämlich das tympanitische Timbre, dessen Ursache an einer späteren Stelle erwähnt werden wird (s. S. 119).

Die Grösse des Dämpfungsbezirks bei pneumonischer Hepatisation ist je nach der Ausdehnung der letzteren sehr verschieden. Es giebt Pneumonien, welche eine ganze Lunge, oder nur einen Lappen, oder Theile eines solchen, oder Theile beider Lappen (bezw. bei der rechten Lunge — Theile aller 3 Lappen), oder endlich beide Lungen in einzelnen Theilen befallen; ganz abgesehen von den so häufig vorkommenden auf nur kleine Partien beschränkten pneumonischen Hepatisationen, die sich, namentlich wenn sie noch von einer lufthaltigen Schicht der Lungenoberfläche bedeckt sind, dem percussorischen Nachweise ganz entziehen. Am häufigsten befällt die Pneumonie einen Unterlappen, weniger häufig einen oberen oder beide unteren Lungenlappen (bei rechtsseitiger Pneumonie auch sehr häufig den Mittellappen). Ist nur ein Theil eines Lungenlappens hepatisirt, so hat die Form der Dämpfung selbstverständlich nichts Charakteristisches, bei Hepatisation des ganzen Lappens hingegen giebt sie ungefähr die Gestalt desselben wieder. Ist der ganze untere Lappen hepatisirt, so ist der Schall an der Rückenfläche bis hinauf zur Mitte des Schulterblattes gedämpft; bei Hepatisation des ganzen oberen Lappens ist die vordere Thoraxfläche etwa bis zur 4. oder 5. Rippe, die Seitenfläche bis zur 4. Rippe und die regio supraspinata, bei Hepatisation des rechten mittleren Lappens die Seitenfläche zwischen 4.—5. Rippe und noch ein schmaler Saum in derselben Gegend an der vorderen Thoraxfläche gedämpft (übrigens ist der Mittellappen fast nie allein hepatisirt, sondern gleichzeitig auch entweder ein Theil des untern oder des obern Lappens, so dass die Dämpfung des Mittellappens in die des benachbarten Unterlappens oder des Oberlappens übergeht). Da ein vollkommen hepatisirter Lungenlappen ein grösseres Volumen einnimmt, als der normal lufthaltige, so ist auch der Dämpfungsbezirk desselben entsprechend vergrössert. — Oft finden sich bei demselben Kranken zwei Stadien der Pneumonie gleichzeitig, z. B. ein Theil der Lunge im Beginn der Entzündung, ein anderer bereits hepatisirt, oder es besteht in einem Theile Hepatisation, während andere Partien schon in der Resolution sind. So erklären sich die in der Nachbarschaft hepatisirter Stellen bestehenden Uebergänge vom dumpfen zum gedämpften und lauten Schall.

In einzelnen Fällen macht die Pneumonie nicht alle 3 cyklischen Stadien in

einem Lappen durch, sondern sie wandert von einem Lungenlappen resp. Lungenstück zum andern, wobei es immer nur zur Anschoppung und dann wieder zur Lösung, hingegen nicht oder nur an einzelnen Stellen zur Hepatisation kommt. In dieser Weise kann, bei mitunter wochenlangem Verlauf, die Lunge in allen ihren Lappen, mitunter derselbe mehrmals befallen werden.

Bei der Pneumonie der Kinder, die nicht häufig eine fibrinöse, gewöhnlich eine catarrhalische ist und zu einer Bronchitis capillaris hinzutritt (daher als Bronchopneumonie bezeichnet), ist der Percussionsschall meist nie so intensiv gedämpft wie bei der Pneumonie der Erwachsenen, weil der luftleere Lungenlappen — selbst wenn die Luftleere eine vollständige ist — nicht eine so grosse Volumszunahme erfährt, wie bei der fibrinösen Form (die Dämpfung ist ja um so intensiver, je dicker die Schicht des luftleeren Lungenparenchyms ist); ausserdem aber ist bei den Bronchopneumonien die Luftleere in einem Lappen nicht immer eine totale; es können zwischen dem luftleeren Gewebe Inseln von noch lufthaltigem hier und da sich finden. — Die hypostatischen Pneumonien, die secundär zu so vielen Krankheitsprocessen hinzutreten, fast immer nur den Unterlappen (einen oder beide) und auch gewöhnlich nur die tieferen Theile desselben einnehmen, dämpfen, der Ausdehnung der Hypostase entsprechend, mehr oder minder intensiv den Schall.

2. Wie durch die pneumonische Hepatisation, welche den Typus der vollständigen Luftleere der Lungenalveolen darstellt, so wird durch jede andere Verdichtung des Lungenparenchyms, gleichgültig aus welcher Ursache, der Schall gedämpft, resp. dumpf. Hierher gehören die unter dem Collectivnamen „Phthisis“ zusammengefassten käsig-pneumonischen Verdichtungen der Lunge und die chronischen interstitiellen Pneumonien. Von dem Grade der Infiltration und Verödung der Lungenzellen, sowie von der Ausdehnung des Processes hängt die Intensität der Dämpfung ab; so fehlt sie beispielsweise bei beginnender Phthisis häufig vollständig, ist gering, sobald sich zwischen dem luftleeren Parenchym lufthaltiges befindet u. s. w. — Die Lungenspitzen werden bei dem phthisischen Processe fast immer zuerst ergriffen und daher tritt auch hier zuerst die Dämpfung des Schalles auf; entsprechend der weiteren Ausdehnung des Krankheitsprocesses nimmt dann von der Spitze nach abwärts die Dämpfung an Ausdehnung zu.

Oft bleibt der Process auf die Spitzen beschränkt; solche Fälle sind es auch, wo es durch schiefrige Induration, Eintrocknung der käsigen Heerde in den

Lungenspitzen zur Heilung der Phthisis kommt. In den späteren Stadien des Processes findet man meistens beide Spitzen afficirt, wobei dann aber immer die eine die vorwiegend ergriffene ist, in den früheren Stadien ist gewöhnlich die Spitzenaffection nur auf einer Seite vorhanden. Die Affection beginnt mit einem Catarrhe in der Lungenspitze. In diesem Stadium ist eine Dämpfung noch nicht nachweisbar, sie tritt erst ein, sobald der Luftgehalt der Alveolen verschwunden ist. Die Dämpfung findet sich zuerst in der regio supraclavicularis, dann auch auf der clavicula; reicht die Infiltration durch die ganze Dicke der Lungenspitze, was in einem späteren Stadium immer der Fall, so ist der Schall auch auf der regio supraspinata gedämpft. Nimmt die Verdichtung im oberen Lappen allmälig an Ausdehnung zu, so dass er schliesslich ganz luftleer wird, so ist auch in der regio infraclavicularis bis selbst zur 3. und 4. Rippe, auch im oberen Theil der Schulterblattgegend, im oberen Theile der Seitenfläche, aber hier viel weniger intensiv, der Schall gedämpft, und endlich stellt sich auch im unteren Theil der hinteren Thoraxfläche eine Abnahme in der Intensität des Schalles ein, wenn auch im Unterlappen der Process eine stärkere Ausbreitung erlangt. Immer aber finden sich — bei langsamerem Verlaufe der Phthisis — im Oberlappen, wo die Affection beginnt, die vorgeschrittensten Veränderungen, daher dort die stärkste Dämpfung.

Die acute Miliartuberculose der Lungen dämpft den Schall niemals, wenn sie selbst in allergrösster Ausbreitung und in zahllosen Eruptionen eine bis dahin gesunde Lunge übersäet, weil sie nicht zur Luftleere des Lungenparenchyms führt. Sehr häufig tritt sie auf in einer bereits erkrankten, käsig infiltrirten Lunge, wobei dann natürlich eine dieser Infiltration angehörige Dämpfung vorhanden ist.

Erguss von Blutserum in die Lungenzellen (Lungenödem) dämpft den Schall nie erheblich, weil die Lungenzellen hierdurch nicht luftleer werden, sondern nur an Luftgehalt verlieren (also sich in dem gleichen Zustande befinden, wie am Ende des ersten Stadiums der Pneumonie). Erguss von Blut in die Lungenalveolen (haemorrhagischer Infarct, wie er namentlich bei Herzklappenfehlern im Gefolge von Blutüberfüllung im Lungenkreislauf häufig vorkommt und sich durch Haemoptysen, bezw. durch blutige Sputa kenntlich macht) dämpft den Schall nur in ganz exceptionellen Fällen, wo der Bluterguss eine bedeutende Ausdehnung erreicht.

2. Dämpfung des Schalles bei Compression der Lunge.

Sie wird am häufigsten erzeugt durch Flüssigkeit im Pleurasack. Eine mässige Menge dämpft den Schall nicht, sondern erst eine solche, die wenigstens $1^1/_2$ Ctm. im Durchmesser hat; Versuche an Leichen (männlicher Erwachsener) zeigten, dass man erst nach Injection von

400 Ccm. Wasser in die Pleura eine zwei Finger breit hohe Dämpfung über der hinteren unteren Lungengrenze erhält; wächst mit Zunahme der Masse des Exsudates auch der Dürchmesser der Flüssigkeitsschicht, so nimmt auch die Intensität der Dämpfung immer mehr zu, und wenn die Flüssigkeit mehr als 5 Ctm. im Durchmesser hat, so wird der Schall ganz dumpf. So lange indessen die Lunge noch nicht vollständig durch die Flüssigkeit comprimirt ist, kann man bei sehr starker Percussion den noch bestehenden Luftgehalt der Lunge trotz des dumpfen Flüssigkeitsschalles dadurch nachweisen, dass der Schall bei tiefer Inspiration lauter wird.

Mässige Exsudate finden im hinteren unteren Pleuraraum Platz, daher die Dämpfung des Schalles zuerst auf diese Stellen beschränkt ist; nimmt die Menge des Exsudates zu, so sammelt es sich in dem Seiten- und dann im vorderen Pleuraraum an, und dem entsprechend ist die Dämpfung von hinten neben der Wirbelsäule bis vorn ununterbrochen nachweisbar. Bei weiterem Erguss steigt die Flüssigkeit immer höher und sie kann schliesslich die ganze Thoraxhälfte ausfüllen, so dass schon vorn von der regio supraclavicularis, hinten von der regio supraspinata der dumpfe Schall beginnt. So vollkommene Ausfüllungen einer Thoraxhälfte durch Flüssigkeit werden übrigens nur durch Exsudate (natürlich auch nur in der Minderzahl der Fälle), nie durch Transsudate bedingt; sehr häufig kommen die als mittelgrosse zu bezeichnenden Exsudate vor, deren obere Dämpfungsgrenze hinten etwa der Mitte der Scapula entsprechend, vorn an der 4. Rippe beginnt. Da an der oberen Grenze die Flüssigkeitsschicht eine geringere Dicke hat, als an den etwas tiefer gelegenen Stellen, so nimmt die Dämpfung von oben nach unten an Intensität immer mehr zu. Die obere Dämpfungsgrenze bei mittelgrossen Flüssigkeitsergüssen bildet hinten, in der Seite und vorn, häufig ein nahezu gleiches Niveau, in anderen Fällen eine gekrümmte Linie. Letzteres hängt wesentlich davon ab, ob die bei sero-fibrinösen Exsudaten auf Pulmonal- und Costalpleura aufliegenden, oft sehr beträchtlichen fibrinösen Auflagerungen bald an dieser, bald an jener Stelle früher mit einander verkleben. Wo eine solche Verklebung eingetreten, wird das Ansteigen der Flüssigkeit an dieser Stelle erschwert, wo sie noch nicht vorhanden, erleichtert sein. Durch andauernde Rückenlage bei im Bett befindlichen Kranken und die hierdurch bedingte geringere Excursion der hinteren Lungenpartien mag die Verklebung hinten begünstigt werden. Dazu kommt noch, dass die einzelnen Lungenpartien sich dem

wachsenden Exsudat nicht immer proportional zu retrahiren brauchen, so dass also, wenn beispielsweise die hinteren Partien der Lunge sich weniger vollständig retrahiren, die Flüssigkeit hinten etwas höher ansteigen wird, dass ferner von früher her bereits feste Pleuraverwachsungen an einer Stelle bestehen können, die einen gleichmässigen Niveaustand der Flüssigkeit nothwendig verhindern. — Alle grossen, selbst schon mässig grosse Exsudate drängen das Zwerchfell herab, so dass also bei rechtsseitigem Exsudat die Leber, bei linksseitigem Milz und Magen herabgedrückt werden; in letzterem Falle findet sich also der tympanitische Schall des Magens tiefer, während die normale Stelle desselben durch den gedämpften Flüssigkeitsschall eingenommen wird. Ferner wird bei grossen Exsudaten das Mediastinum anticum nach seitwärts gedrängt, so dass beispielsweise bei linksseitigem Exsudate die Dämpfung nach rechts hinüber bis zum rechten Sternalrand reichen kann.

Bei mittelgrossen Flüssigkeitsansammlungen im Pleurasack kann man durch Lageveränderung des Körpers eine Bewegung der Flüssigkeit und hierdurch Differenzen in der Schallintensität erzeugen. So wird beispielsweise ein im Sitzen des Kranken in der mittleren vorderen Thoraxpartie gedämpfter Schall sofort lauter in der Rückenlage, weil die Flüssigkeit zum Theil nach den hinteren Partien gesunken ist und die noch etwas lufthaltige Lunge dem entsprechend sich der vorderen Brustwand genähert hat, ebenso wird der gedämpfte Schall der Seitenfläche etwas lauter bei der Umlagerung des Kranken auf die entgegengesetzte Seite, der Schall der hinteren Thoraxfläche lauter bei der Lage auf dem Bauch. Diese Beweglichkeit ist natürlich nicht mehr ermöglicht, wenn die Flüssigkeit eine ganze Thoraxhälfte ausfüllt und die Lunge vollständig luftleer comprimirt hat. Ebenso muss die Beweglichkeit und daher auch die Schallintensitätsdifferenz fehlen in denjenigen Fällen, wo in Folge ausgebreiteter fester flächenhafter Verwachsung der Pulmonal- und Costalpleura die Flüssigkeit nur noch in den von Verwachsungen freigebliebenen Raum sich ergiessen kann — Fälle, die als abgekapselte Flüssigkeitsergüsse bezeichnet werden. Sie können sich bald mehr in der Seitenfläche, bald mehr nach hinten, resp. in beiden Räumen gleichzeitig befinden; ihre Dämpfungsform hat nichts Charakteristisches, um so weniger, als die abgekapselten Exsudate sich oft in solchen Fällen finden, bei denen in Folge anderer pathologischer Processe, namentlich Phthisis, auch an anderen Stellen der Thoraxpartien Dämpfungen des Schalles erzeugt werden.

Eine schon hoch oben beginnende Dämpfung ist nicht in jedem Falle Beweis einer sehr grossen Menge des Exsudates. Wenn nämlich die Lunge durch vielfache strangförmige Adhaesionen mit der Pleura costalis verwachsen ist, dann kann sie natürlich durch ein Pleuraexsudat nicht so stark comprimirt werden, als eine vollkommen freie Lunge; es wird daher dieselbe Menge von Flüssigkeit in dem erstgenannten Falle zu einem höheren Niveau aufsteigen, als in dem letztgenannten. Ich habe mich oft von diesen Verhältnissen bei Obductionen überzeugt, sowie bei Punctionen des Thorax, wo ich trotz der sehr hochstehenden oberen Dämpfungsgrenze zuweilen nicht grosse Mengen von Flüssigkeit entleeren konnte.

Beginnt die Resorption des Pleuraexsudates, so tritt mit der entsprechend zunehmenden Ausdehnung der Lunge eine Abnahme der Dämpfung ein, sowohl im räumlichen Gebiet, indem der Flüssigkeitsspiegel tiefer sinkt, als auch in der Intensität, weil der Dickendurchmesser der Flüssigkeit, also die Entfernung zwischen Lunge und Thoraxwand abnimmt, daher der Luftgehalt der Lunge sich im Percussionsschalle wieder etwas geltend machen kann. Bei operativer Entleerung der Flüssigkeit durch Punction tritt das Lauterwerden des Schalles an der vor der Punction markirten oberen Dämpfungsgrenze natürlich in der kürzesten Zeit ein.

Was oben für das Pleuraexsudat bemerkt war, gilt mit einigen Modificationen auch für das Pleuratranssudat (Hydrothorax). Aber während ersteres, mit seltenen Ausnahmen, nur einseitig vorkommt, ist letzteres meistens doppelseitig, wobei indessen die Menge der Flüssigkeit auf beiden Seiten gewöhnlich nicht die gleiche ist und auf der einen Seite sogar sehr gering sein (z. B. kaum einige 100 Cubikcentimeter betragen) kann, während sie auf der anderen bedeutend ist; doch kommt es beim Pleuratranssudat niemals zu einer so vollkommenen Ausfüllung einer Thoraxhälfte, wie so oft beim Pleuraexsudat. Ihre Ursache haben die Pleuratranssudate meist in Herz- und Nierenkrankheiten oder in Krankheiten, welche durch Cachexie zur Hydraemie führen. Die Herzkrankheiten (Mitralfehler, Fettherz u. A.) führen durch Ueberfüllung der Pleuravenen, die Nierenkrankheiten und Consumptionszustände (Carcinom der Organe u. s. w.) durch Hydraemie des Blutes zur Transsudation von Flüssigkeit in die Pleura.

3. Dämpfung des Schalles bei Atelectase von Lungentheilen.

In dem atelectatischen Zustande sind die Lungenalveolen zusammengefallen, luftleer. Die Atelectase entsteht entweder durch Resorption der Luft aus den Alveolen, sobald die zu dem betreffenden Lungentheile führenden Bronchien verstopft sind (am häufigsten

durch katarrhalische Schwellung), oder durch langdauernden Druck, am häufigsten von Seiten eines Pleuraexsudates. Wenn nämlich letzteres später resorbirt, oder operativ entfernt wird, so ist doch inzwischen die Elasticität der Lunge so sehr durch den Exsudatdruck verringert beziehungsweise vernichtet worden, dass die Lungenalveolen sich nicht mehr ausdehnen können. Am allerhäufigsten findet man die Atelectase in den unteren Partien des Unterlappens, also an der hinteren unteren Thoraxfläche. Ihrer Ausdehnung entsprechend ist Dämpfung des Schalles vorhanden. Partielle Atelectasen findet man ungemein häufig innerhalb anderweitig erkrankter Lungen, namentlich bei Kindern (von der Atelectase der Neugeborenen ganz abgesehen), doch sind sie, wo sie nur auf kleine Bezirke beschränkt auftreten — ein sehr gewöhnliches Vorkommniss — durch die Percussion nicht erkennbar.

Ausser durch Pleuraexsudate kann Compressions-Atelectase auch erzeugt werden durch grössere pericardiale Exsudate, ferner durch grosse Herzhypertrophien, bedeutende Kyphoscoliosen, durch Tumoren des Mediastinum, der Bronchialdrüsen, durch Geschwülste, welche in der Lunge selbst sich entwickeln, namentlich Carcinome und Sarcome (in einem von mir beobachteten Falle durch einen grossen Echinococcussack), ferner von Seiten des Abdomen durch grosse Tumoren der Leber, der Milz, durch bedeutenden Ascites und Meteorismus, also Ursachen für eine Hinaufdrängung des Zwerchfells und somit Druck auf die unteren Lungenpartien. Dort, wo durch die genannten Ursachen eine Compression der betreffenden Lungenpartie bewirkt wird, muss sich der Schall gedämpft finden.

Die Krankheiten der Bronchien für sich allein (ohne Strukturveränderung des Lungenparenchyms) dämpfen den Schall niemals; mögen die Bronchien durch Anschwellung ihrer Schleimhaut noch so sehr verengt, durch catarrhalische flüssige Secrete, oder (wie bei der croupösen Bronchitis) durch feste fibrinöse Gerinnsel noch so sehr angefüllt sein, — immer bleibt so viel Raum in ihrem Lumen, dass Luft in die Alveolen eintreten kann; nur dann, wenn Krankheiten der Bronchien auf das Lungengewebe übergehen und zu secundären Infiltrationen und Verdichtungen desselben führen (bronchopneumonische Processe), kommt es zu einer Dämpfung des Percussionsschalles.

Verstärkung der Intensität des Schalles.

Bedingungen, welche denen entgegengesetzt sind, die den Schall dämpfen (s. Seite 96), verstärken seine Intensität. Es wird also der Schall am Thorax lauter, wenn die Brustwand dünn ist (bei schwacher Muskel- und Fettentwickelung), weil dann der Percussions-

stoss in geringerem Maasse bei dem Durchtritt durch die Thoraxwand abgeschwächt wird, sich daher besser zur Lunge fortpflanzt, in derselben also auch stärkere Schwingungen erregt. Bei Greisen und abgemagerten Individuen ist deshalb der Percussionsschall sehr laut. Ist in seltenen Fällen von Muskelatrophie auch die Brustmuskulatur einseitig atrophisch, so kann der Schall — wie ich in einem Falle von fast totalem Schwund des Pectoralis major (dexter) gesehen — auf dieser Seite so laut sein, dass der Schall auf der symmetrischen Stelle der normalen Thoraxhälfte ihm gegenüber gedämpft erscheint. — Der Percussionsschall ist ferner etwas lauter bei jeder tiefen Inspiration, weil dann ein grösseres Lungenluftvolumen in Schwingung geräth. Bei ruhiger Respiration aber sind während In- und Exspirium Differenzen der Schallintensität nicht nachweisbar. Bei Lungenemphysem wird der Schall zuweilen abnorm laut (und gleichzeitig auch etwas höher), wenigstens in sehr bedeutenden Graden dieser Krankheit. Er ist als „Schachtelschall" bezeichnet worden (Biermer). Auch beim Pneumothorax wird der Schall abnorm laut (hypersonor), aber er erhält gleichzeitig noch eine andere Eigenschaft — den später zu erwähnenden metallischen Klang. Pathologische Zustände, welche lediglich die Intensität des Schalles vermehren, giebt es nicht. Eine diagnostische Bedeutung kommt daher der Intensitätszunahme des Schalles allein nicht zu.

---

2. Höhe und Tiefe des Percussionsschalles.

Die Höhe und Tiefe des Percussionsschalles hängt ab einerseits von dem Spannungsgrade der Thoraxwand, andererseits von dem Spannungsgrade des Lungengewebes. Beide nehmen zu in der Inspiration, nehmen ab in der Exspiration, und dem entsprechend beobachtet man bei tiefer Inspiration eine, allerdings nur sehr geringe Zunahme, in der Exspiration wieder Abnahme der Schallhöhe (bei gesunden, wie bei kranken Lungen, aber durchaus nicht an allen Stellen, vorwiegend an den Lungenspitzen). Von prävalirendem Einfluss ist hierbei, wie schon früher erwähnt (s. S. 94), die Spannung der Thoraxwand, von geringem die Spannung des Lungenparenchyms. Der wesentliche Einfluss, den die Spannung der Thoraxwand hat, zeigt sich darin, dass die inspiratorische Schallerhöhung auch unter solchen pathologischen Verhältnissen vorkommt, wo Spannungsver-

änderungen des Parenchyms kaum noch bestehen können, z. B. bei destruirenden Processen. Gar keinen Antheil an der inspiratorischen Erhöhung des Schalles hat die inspiratorische Volumszunahme der Lungen; gerade umgekehrt müsste man Vertiefung des Schalles während der Inspiration erwarten, weil während derselben ein grösseres Luftquantum, als in der Exspiration, in Schwingung versetzt wird. Diese Vertiefung kommt aber nicht zu Stande, weil sie übercompensirt wird durch die den Schall während der Inspiration erhöhenden obengenannten Factoren. Bei ruhiger Respiration ist die Schallhöhle während In- und Exspiration durchaus gleich.

Am normalen Thorax hat der Percussionsschall für ein geübtes Ohr an verschiedenen Stellen auch verschiedene Schallhöhe; auf der rechten Thoraxhälfte ist der Schall gewöhnlich tiefer als links (doch kommt sehr oft auch das entgegengesetzte Verhältniss vor). Auch an derselben Thoraxhälfte haben die einzelnen Partien oft nicht die gleiche Schallhöhe, in der Nähe der oberen Lebergrenze z. B. ist der Schall höher, als an anderen Stellen, wenigstens im Stehen und Sitzen. Eine geringe Erhöhung des Schalles lässt sich, wenigstens an der vorderen Thoraxfläche, fast immer beim Aufsitzen nachweisen, auch dann, wenn die Respiration während des Versuchs suspendirt wird; es kann also, da der Einfluss der Respiration ausgeschlossen ist, wohl nur die beim Aufsitzen stattfindende Zunahme der Thoraxspannung die Ursache der Schallerhöhung sein. — Die am Thorax vorkommenden Höhedifferenzen des Schalles sind zuweilen so gering, dass sie erst erkennbar werden, wenn man darauf achtet, bei vielen Menschen andererseits so bedeutend, dass Anfänger dieselben für Differenzen in der Intensität, d. h. den tiefen Schall für dumpf halten, im Vergleich zu dem höheren (helleren) an anderen Thoraxstellen. Von diagnostischer Bedeutung sind diese Unterschiede in der Schallhöhe nicht, weil sie nur von physiologischen Spannungsverschiedenheiten der Brustwand abhängen.

Pathologisch kommt ein abnorm tiefer Percussionsschall bei denjenigen Krankheitszuständen vor, welche eine Abnahme der Spannung des Lungenparenchyms an gewissen Stellen zur Folge haben; es sind dies: mittelgrosse pleuritische Exsudate und Pneumonien (Traube).

1. Bei mittelgrossen pleuritischen Exsudaten, die beispielsweise hinten, in der Seite und vorn nicht viel mehr als die Hälfte des Pleurasacks einnehmen, wird der Schall in der Infra-

claviculargegend oft tiefer als an den correspondirenden Stellen der gesunden Seite. Die Ursache des abnorm tiefen Schalles kann nur darin liegen, dass die unmittelbar oberhalb der Flüssigkeit befindlichen, lufthaltigen Lungentheile sich ebenfalls, wenn auch in geringerem Grade, als die in der Flüssigkeit sich befindenden Lungentheile, retrahiren, sich ihrem natürlichen Volumen nähern, d. h. eine geringere Spannung haben.

Ein retrahirtes Lungenparenchym enthält zwar auch weniger Luft als ein normales; aber dies kann die Ursache des tieferen Schalles nicht sein; im Gegentheil: mit Abnahme des Luftgehaltes wird der Schall meist höher, wie dies fast bei jedem gedämpften Schall der Fall ist.

2. Abnorm tiefer Schall kommt auch bei Pneumonien an den noch lufthaltig gebliebenen Lungentheilen in der Nachbarschaft der hepatisirten vor.

Sind beispielsweise die hinteren Partien der Lunge vollständig pneumonisch hepatisirt, die vorderen aber lufthaltig, so beobachtet man in der regio infraclavicularis einen abnorm tiefen Schall. Auch hier wirkt dieselbe Ursache für die Vertiefung des Schalles wie beim pleuritischen Exsudate: die Abnahme der Spannung der nicht infiltrirten, lufthaltig gebliebenen Lungentheile.

Das Tieferwerden des Schalles ist aber durchaus nicht in jedem der bezeichneten Fälle vorhanden — ja nach meinen Erfahrungen sogar nur in der Minderzahl derselben —, weil die Retraction der lufthaltigen Lungentheile nicht stets den bestimmten, zur Production des Phänomens gerade günstigen Grad erreicht. So ist seine Dauer bei den Pneumonien begreiflicher Weise eine kurze, auch bei dem pleuritischen Exsudat verschwindet es, sobald das Exsudat wächst, sehr rasch; selbst bei nicht zunehmenden Exsudaten ist es oft nur wenige Tage und noch kürzere Zeit wahrnehmbar. Auch bei sehr grossen pleuritischen Exsudaten kann im Beginne der Resorption, sobald die bis dahin comprimirt gewesene Lunge sich wieder auszudehnen anfängt, der Schall in der regio infraclavicularis abnorm tief werden. Mehreremals habe ich diese Schallveränderung auch bei Entleerung pleuritischer Exsudate durch Punction wahrgenommen.

Der unter den obengenannten Bedingungen bei pleuritischen Exsudaten und Pneumonien auftretende abnorm tiefe Schall kann rein für sich bestehen, oder von einem tympanitischen Beiklang begleitet sein und schliesslich vollends tympanitisch werden. In einer anderen Reihe von Fällen derselben Krankheit und zwar der viel häufigeren

ist der Schall von vornherein tympanitisch, ohne abnorm tief zu sein (vgl. S. 118 ff.).

Eine pathologische Erhöhung des Schalles kommt für sich allein, ohne Abschwächung der Intensität, nicht vor; häufig aber wird der Schall höher, sobald er gedämpft wird. Diagnostisch ist die vermehrte Höhe des Schalles, da sie als selbständiges pathologisches Phänomen nicht vorkommt, ganz bedeutungslos.

---

3. Der tympanitische Percussionsschall.

Der tympanitische Schall entlehnt seine Bezeichnung dem Tone einer angeschlagenen Trommel. In seinen physikalischen Eigenschaften nähert er sich dem musikalischen Tone*), indem er einen deutlichen Klang hat, dessen Höhe oder Tiefe sich fast genau bestimmen lässt. Die Percussion des Larynx bei offenem und geschlossenem Munde (ebenso der aufgeblähten Wangen nach Schliessung des Mundes), des Magens und Darmes, zeigen diese Höhenunterschiede in der eclatantesten Weise.

Am normalen Thorax kommt der tympanitische Schall niemals vor, wohl aber bei mannigfachen Erkrankungen des Respirationsapparats. Um sein Auftreten bei letzteren erklären zu können, muss auf seine physikalische Ursache zurückgegangen werden, die sich an der Percussion der Luftsäule oberhalb eines Glases und bei der Percussion des Larynx und des Darmes am einfachsten zeigen lässt.

Percutirt man mit dem Hammer auf ein Plessimeter, das über die Mündung eines leeren oder nur wenig gefüllten Gefässes (Glas, Krug u. s. w.) gehalten wird, so hört man einen Ton, der um so lauter wird, je näher der Mündung und je stärker man percutirt. Dieser Ton ist exquisit tympanitisch, und er hat, über demselben Glase erzeugt, eine bestimmte unveränderliche Höhe resp. Tiefe, man

---

*) Dass der tympanitische Ton aus einer Reihe von gleichartigen, regelmässigen Schallwellen, der nicht-tympanitische Schall hingegen aus ganz ungleichartigen Schallwellen zusammengesetzt ist, hat Gerhardt an der von König für akustische Zwecke construirten empfindlichen Gasflamme zu zeigen gesucht; wird ein tympanitischer Schall (oder ebenso ein tiefer Ton) durch den Fangtrichter des Apparates auf die Flamme übertragen, so treten auf dem bogenförmigen Lichtstreifen des rotirenden Spiegelprismas gleichartige, beim nicht-tympanitischen Schall hingegen ungleichartige Zacken auf. H. Jacobson hingegen, dessen Versuche ich einmal gesehen, bestreitet, dass der tympanitische Schall sich vom nicht-tympanitischen durch irgend einen erheblichen Unterschied im Flammenbilde markire (ebenso Klug u. A.)

mag stark oder schwach, auf einem schmalen oder breiten Plessimeter mit dem Hammer percutiren. Percutirt man über einem anderen Glase, dessen Längs- und Querdurchmesser von denen des ersteren verschieden sind, so erhält man einen tympanitischen Ton von anderer Höhe, und so könnte man durch Aufstellung von Gläsern verschiedener Durchmesser tympanitische Töne von verschiedener Höhe, gewissermassen eine tympanitische Tonscala construiren, und zwar wird der Ton um so höher, je kürzer der längste Durchmesser des Glases und je weiter die freie Mündung ist. Dieser tympanitische Ton kann selbstverständlich nur dadurch entstehen, dass die Luftsäule innerhalb des Glases in Schwingung gesetzt wird und dass diese Schwingungen von den glatten Wänden des Glases in gleichmässiger Weise reflectirt werden.

Ganz dieselben Verhältnisse, wie sie bei der Percussion der Luft in einem geschlossenen Raume gegeben sind, finden sich am Larynx, Magen und Darm; auch hier sind Luftsäulen enthalten, welche durch die Percussion erschüttert und deren Schwingungen von den Wänden der Organe gleichmässig reflectirt werden. Auch negativ lässt sich der Beweis führen, dass der tympanitische Darmton von den Schwingungen der Darmluft allein abhängt. Bläst man nämlich den aus der Bauchhöhle herausgenommenen Darm oder ein langes Darmstück durch Luft stark auf und unterbindet dann die beiden entgegengesetzten Enden, so ist der Percussionsschall nicht mehr tympanitisch. Der Grund liegt offenbar nur darin: Durch das Aufblasen des Darms ist die Darmmembran stark gespannt worden; durch diese Spannung wird sie fähig, bei der Percussion ebenfalls in Schwingung gesetzt zu werden; eine Membran, also ein dichter Körper, muss aber, wenn sie erschüttert wird, andere Schwingungen erzeugen, als die gleichzeitig erschütterte Darmluft, es treten also ungleichmässige Schwingungen ein, die sich gegenseitig stören, und es kann daher nicht mehr ein Ton im physikalischen Sinne, sondern nur ein Schall entstehen. Im Augenblick aber, wo man einen Theil der Luft aus dem Darm entweichen lässt, so dass die Darmwand wieder schlaff wird und dadurch ihre Schwingungsfähigkeit verliert, wird der Percussionsschall wieder tympanitisch.

Die Veränderung im Schall, welche die künstliche (durch Aufblasen mit Luft erzeugte) Spannung des aus dem Körper entfernten Darmes hervorruft, findet sich bei pathologischer Auftreibung des Darmes innerhalb des Abdomen durch Gase wieder; so beob-

achtet man, dass beim Meteorismus des Darmes der tympanitische Schall am Abdomen verschwindet und laut, tief (nicht-tympanitisch) wird.

Die physikalische Ursache des normalen tympanitischen Darmtones erklärt sofort, warum am normalen Thorax niemals ein tympanitischer Ton beobachtet wird. Die Lunge ist nämlich stets über ihr normales Volumen im Thorax gespannt, folglich wird durch die Percussion nicht blos die Lungenluft, sondern auch das Lungengewebe in Schwingungen gesetzt; die Schwingungen des Lungengewebes stören aber die der Lungenluft in derselben Weise, wie die Schwingungen der künstlich gespannten Darmmembran die der Darmluft; es kann also kein Ton, sondern nur ein Schall entstehen. Die Richtigkeit dieser Erklärung ergiebt sich aus der Thatsache, dass die aus dem Thorax herausgenommene, zusammengefallene, d. h. auf ihr normales Volumen retrahirte Lunge bei der Percussion einen tympanitischen Schall gibt; bei der zusammengefallenen (abgespannten) Leichen-Lunge wird eben nur die Lungenluft und nicht zugleich das Lungengewebe in Schwingung versetzt. Wird die Leichen-Lunge wieder aufgeblasen, so verschwindet der tympanitische Ton, und es erscheint der normale tiefe Schall, wie bei der Percussion der innerhalb des Thorax befindlichen Lunge.

Das einfache Phänomen, dass die aus dem Thorax entfernte, auf ihr normales Volumen retrahirte Lunge einen tympanitischen, die aufgeblasene Lunge hingegen einen nicht-tympanitischen Schall giebt, ist lange Gegenstand zahlreicher Controversen gewesen. Die hierbei aufgeworfenen Fragen: entsteht der tympanitische Schall durch Schwingung der Lungenluft, oder durch Schwingung des Lungengewebes, oder beider zugleich? sind in verschiedenem Sinne beantwortet worden und haben auch heute noch nicht eine allseitig gebilligte, eindeutige Beurtheilung gefunden.

Wintrich lässt den tympanitischen Schall der zusammengefallenen Leichen-Lunge in dem Lungengewebe entstehen, nicht in der Luft der Lungenzellen, auch nicht in der Luftsäule der Bronchien: Erstere seien zu klein — die kleinste Luftsäule, welche einen tympanitischen Ton giebt, hat nach Wintrich's Versuchen eine Höhe von 6 Linien —, ausserdem sei der tympanitische Ton der Lunge höher, als er selbst einer Luftsäule von 6 Linien entspricht; auch die Luftsäule in den Bronchien könne nicht die Ursache des tympanitischen Schalles sein, weil Verengerung, oder Erweiterung des Hauptbronchus, oder Unterbindung desselben an irgend einer Stelle, keine Veränderung in der Höhe oder Tiefe des tympanitischen Schalles hervorruft; dies geschehe aber immer bei der Percussion einer Luftsäule in offenen Räumen (vgl. S. 110).

Der tympanitische Schall der collabirten Leichenlunge lässt sich nur dann erklären, wenn man sich nicht jede einzelne Lungenzelle als eine selbstständig schallende (von einer Membran eingeschlossene) Luftsäule denkt — dazu ist ihre

Kleinheit nicht fähig; sondern es sind die Lungenzellen als ein Continuum, als ein grösserer Schallraum aufzufassen, der nur durch sehr dünne, überall gleichbeschaffene Membranen getrennt ist. Diese Membranen können den Schall zwar reflectiren, ebenso gut, wie die schlaffe Magen- oder Darmmembran, aber sie können nicht selbstständig schallen, weil ihnen die erste Bedingung dazu fehlt, ein genügender Spannungsgrad, also die Möglichkeit, in Schwingung versetzt zu werden. Sobald diese Bedingung aber hergestellt wird, indem man die Leichen-Lunge aufbläst, verschwindet sofort der tympanitische Schall, weil nunmehr bei der Percussion nicht blos die Lungenluft, sondern auch das gespannte Lungenparenchym in Schwingung gesetzt wird; letzteres aber, als ein dichterer Körper, muss natürlich andere Schwingungen geben, als die Luft der Alveolen, und so kommen Interferenzen der Schwingungen zu Stande, wodurch die Bildung eines (tympanitischen) Tones unmöglich wird und nur ein Schall entsteht. *)

Unter pathologischen Verhältnissen kommt der tympanitische Schall am Thorax vor:

1. bei Höhlen innerhalb des Lungenparenchyms;
2. bei Ansammlung von Luft (Gas) im Pleurasack;
3. bei verminderter Spannung des Lungenparenchyms.

Tympanitischer Schall bei Lungenhöhlen.

Jede grössere Höhle im Lungenparenchym enthält — ausser dem eitrigen (käsigen) Inhalt — Luft, da sie stets mit Bronchien in Verbindung steht; sie bildet also einen Schallraum, ebenso wie die Luft in einem Glase. Zur Erzeugung eines tympanitischen Schalles aber gehören folgende Bedingungen:

1. Es darf die Höhle in der Lunge nicht zu klein sein, sie muss mindestens den Umfang einer grossen Wallnuss haben und der Lungenoberfläche ganz nahe liegen, damit die Percussionsschwingungen bis in die Höhle hinein sich fortpflanzen können; Höhlen in der Lungentiefe, selbst wenn sie einen grösseren als den eben genannten Umfang haben, geben niemals einen tympanitischen Schall. Je grösser die Höhle, je näher sie der Lungenoberfläche liegt, desto deutlicher ist der tympanitische Schall. Am allerhäufigsten finden sich Höhlen im oberen Lappen und erreichen hier die bedeutendste Grösse, so dass der ganze Oberlappen in eine einzige, über Mannesfaust grosse Höhle umgewandelt sein kann. Der tympanitische Schall findet sich daher

*) Wiewohl das „Tympanitische" sich mehr dem physikalischen Begriff des „Tones" als dem des „Schalles" nähert, ist dennoch die letztere Bezeichnung viel mehr eingebürgert und daher in der folgenden Darstellung beibehalten worden.

in der Regio supra- und infraclavicularis, weniger deutlich in der regio supraspinata, weil hier die dickere Musculatur die Fortleitung der Schallwellen etwas erschwert. Viel seltener finden sich Höhlen von nennenswerther, für die Erzeugung tympanitischen Schalles nöthiger Grösse im Unterlappen, weil der phthisische Process, der die hauptsächlichste Ursache der Höhlenbildung und für die grossen Höhlen die alleinige Ursache ist, erst in einem späteren Krankheitsstadium die Unterlappen ergreift und bevor es hier zu bedeutender Höhlenbildung kommen könnte, schon tödtlich abläuft. Wenn aber etwas grössere Höhlen im Unterlappen bestehen und nahe der Lungenoberfläche liegen, so geben auch sie tympanitischen Schall, doch ist derselbe wegen der grösseren Dicke der Rückenmuskulatur nicht so deutlich, als am Oberlappen.

2. Es muss die Lungenhöhle von einer soliden, zur Reflection der Schallwellen geeigneten Wand umgeben sein. Eine solche solide Wand wird gebildet durch das die Höhle immer umgebende, verdichtete Lungenparenchym; die Fälle, wo letzteres noch etwas lufthaltig in der Umgebung einer Höhle ist, sind sehr selten. Wenn Höhlen bis zur Oberfläche der Lunge reichen, so dass das ganze Parenchym geschwunden ist (häufige Befunde), so bildet die in solchen Fällen stark verdickte, mit der Brustwand verwachsene Pleura die Umgebung der Höhle, also einen dem verdichteten Parenchym in Bezug auf Reflexion der Schallwellen gleichwerthigen Factor.

Der tympanitische Höhlenschall ist niemals so laut, als der tympanitische Darmschall, weil ersterer in einem kleineren Luftraum entsteht. Er ist entweder gedämpft tympanitisch oder hell tympanitisch, ersteres bei Anwesenheit einer grösseren Menge von Flüssigkeit und geringerer Menge von Luft in der Höhle, letzteres bei umgekehrten Verhältnissen.

Ein wichtiges, mit wenigen Ausnahmen (s. S. 116 u. 121) nur dem tympanitischen Höhlenschall — vorausgesetzt, dass die Höhle mit einem grösseren Bronchus frei communicirt — zukommendes Zeichen ist, dass derselbe beim Oeffnen des Mundes lauter und höher, beim Schliessen desselben tiefer wird, noch tiefer, wenn zugleich die Nasenlöcher geschlossen werden (Wintrich). Diesen Schallwechsel hatte Wintrich in der Weise erklärt, dass die Höhlenluft durch die in die Höhle mündenden Bronchien mit der Trachea, also auch mit der Mundhöhle in Communication stehe, dass also diese ganze, von der Caverne bis zur Mundhöhle reichende Luft-

säule als eine ununterbrochene in Schwingung versetzt werde, daher bei Erweiterung der freien Mündung dieser Luftsäule durch Oeffnung des Mundes der Schall nach demselben Gesetze höher werden müsste, wonach bei gleichem Längsdurchmesser einer Luftsäule diejenige einen höheren Ton giebt, deren freie Mündung eine weitere ist. A. Weil und Neukirch andererseits suchen die Ursache des Wintrich'schen Schallwechsels in der wechselnden Resonanz der Mundhöhle. Es werden nämlich die bei der Percussion erzeugten Erschütterungen der Cavernenluft durch den communicirenden Bronchus in die Mundhöhle fortgepflanzt, so dass die Luft derselben ebenfalls in Schwingungen geräth. Der durch diese Schwingungen der Mundhöhlenluft erzeugte Eigenton ist aber um so höher, je weiter die Mundhöhle geöffnet wird, um so tiefer, je mehr man sie verengt. Die Mundhöhle wirkt also als Resonator, und so werden von den verschiedenen, in dem tympanitischen Cavernenschall enthaltenen Tönen immer diejenigen am deutlichsten zur Wahrnehmung gelangen, welche dem Eigentone des Mundhöhlenluftraumes entsprechen, bei weiter Mundöffnung also die hohen, bei geschlossener die tiefen Töne. (Von dem Höhenwechsel des Schalles kann man sich auch durch Versuche an sich selbst überzeugen: Percutirt man eine Seitenwand des Larynx, so erhält man einen tympanitischen Schall, der bei geschlossenem Munde tief, bei geöffnetem hoch und lauter ist; den gleichen Schallwechsel bei Oeffnung und Schliessung des Mundes zeigt die Percussion der Wangen.)

Man beobachtet ferner eine, aber nur geringe Erhöhung des tympanitischen Höhlenschalles (ebenso des Percussionsschalles des Larynx und der Trachea) bei sehr tiefer Inspiration; ruhige Inspiration übt keinen Einfluss. Während diese inspiratorische Schallerhöhung bei Cavernen vielleicht durch die bei der Inspiration eintretende Spannungszunahme der Thoraxwand erklärt werden könnte, ist diese Erklärung bei der inspiratorischen Erhöhung des laryngotrachealen Percussionsschalles natürlich nicht anwendbar; Friedreich hält die inspiratorische Erweiterung der Stimmritze für die Ursache der Schallerhöhung. In der Exspiration wird der tympanitische Schall tiefer und kann sogar nahezu zum Verschwinden gebracht werden, um einem gedämpften Schall Platz zu machen, wenn man während eines Hustenstosses percutirt. Offenbar wird in letzterem Falle durch die Verstärkung des intrathoracischen Drucks die Luft in der Höhle zusammengepresst und zum grösseren Theile in die

Bronchien herausgetrieben, so dass dann nur der Schall des verdichteten Gewebes zur Wahrnehmung gelangt.

Bei sehr grossen, in der Längsrichtung des Körpers, also von der Spitze der Lunge gegen die Basis hin gelegenen Höhlen, welche Luft und Flüssigkeit enthalten, beobachtet man mitunter auch eine Veränderung in der Lautheit des tympanitischen Schalles bei Veränderung der Körperlage, im Stehen oder Sitzen des Kranken ist der Schall an der tiefsten Stelle der Höhle gedämpft tympanitisch, an der höchsten hell tympanitisch, weil die Flüssigkeit die tiefste, die Luft die höchste Stelle einnimmt; in der Rückenlage hingegen wird der tympanitische Schall, entsprechend der nunmehr erfolgenden gleichmässigen Vertheilung der Flüssigkeit auf die ganze hintere Wand der Höhle, in der ganzen Ausdehnung der Höhle heller tympanitisch. Ausser dem Wechsel in der Schallintensität ist bei grossen Höhlen auch ein Wechsel in der Schallhöhe nach Lageveränderungen bemerkbar, und zwar wird, wenn die Höhle von oben nach unten (vertical) gerichtet ist, der Schall höher beim Aufsitzen des Kranken, weil hierdurch der Längendurchmesser des Luftraums verkürzt wird, während, wenn der längste Durchmesser der Höhle von vorn nach hinten verläuft, umgekehrt der Schall beim Aufsitzen tiefer wird (Gerhardt). Letzteres beweist unzweifelhaft die Anwesenheit einer Höhle, weil unter physiologischen Verhältnissen niemals durch das Aufsitzen eine Vertiefung des Schalles bedingt wird; erstere Erscheinung hingegen, Erhöhung des Schalles beim Aufsitzen, könnte auch durch die dabei eintretende stärkere Spannung der Thoraxwand hervorgerufen sein (vgl. S. 107).

Tympanitischer Schall beim Pneumothorax.

Ist Luft in der Pleurahöhle, so wird diese durch die Percussion in Schwingung versetzt, und die Thoraxwand reflectirt die Schallwellen, es ist also dieselbe Bedingung für das Entstehen des tympanitischen Schalles gegeben, wie bei der Percussion der Luft oberhalb eines Glases oder bei der Percussion des Larynx. Trotz dessen ist der tympanitische Schall bei Pneumothorax aus demnächst (Seite 116) zu erwähnendem Grunde kein häufiges Symptom. Der tympanitische Schall findet sich in den vorderen und seitlichen Partien der entsprechenden Thoraxhälfte, während in den hinteren Partien, wo die durch die Luft comprimirte Lunge der Thoraxwand anliegt, der Schall gewöhnlich nicht tympanitisch ist. Oefters ist der tympanitische Schall nur auf

kleinere Bezirke beschränkt, wenn nämlich die vor der Bildung des Pneumothorax bereits wenig lufthaltig gewesene und daher durch den nun erfolgenden Pneumothorax wenig comprimirbare Lunge eine ausgebreitete Luftansammlung nicht gestattet. Niemals ändert der tympanitische Schall beim Pneumothorax seine Höhe beim Oeffnen und Schliessen des Mundes in denjenigen Fällen, wo die Fistel an der Lungenoberfläche, durch welche die Luft in den Pleurasack eingetreten, sich nach einiger Zeit durch adhaesive Entzündungsproducte wieder schliesst. Wo hingegen bei grösseren Perforationen, z. B. bohnengrossen — noch grössere sind selten — ein Verschluss durch Verklebung nicht zu Stande kommt, ist die Möglichkeit gegeben, dass bei jeder Percussion eine gewisse Luftmenge durch die Perforationsstelle in die betreffende Lungenhöhle und deren Hauptbronchus eindringen kann, so dass dann dieselben Verhältnisse, wie bei der Percussion einer grösseren Caverne, wenn auch viel weniger günstig gegeben sind, also ein Wechsel in der Schallhöhe bei Oeffnung und Schliessung des Mundes zu Stande kommen kann. Thatsächlich aber ist das Vorkommen des Schallwechsels beim Pneumothorax ein ganz exceptionell seltenes.

Der tympanitische Schall beim Pneumothorax bleibt nur so lange bestehen, als die Spannung der Luft im Pleurasack noch nicht allzu gross geworden ist. Schliesst sich die Oeffnung in der perforirten Caverne (die häufigste Ursache des Pneumothorax) durch adhäsive Entzündungsproducte nicht rasch, so strömt mit jeder Inspiration so lange Luft in den Pleurasack ein, bis die Lunge vollständig comprimirt ist*); dann aber befindet sich die Pleuraluft in einem abnorm hohen Spannungsgrade, und es verschwindet der tympanitische Schall, statt seiner erscheint der (später zu betrachtende) metallische Klang, resp. auch ein Schall, der sehr laut und tief, aber nicht metallisch ist.

Durch den bei Perforation einer Caverne erfolgenden Eintritt ihres eitrig-käsigen (also septischen) Inhaltes in die Pleura wird diese selbst in Entzündung versetzt, es kommt daher schon innerhalb weniger Tage zu einem mehr oder minder grossen, allmälig noch mehr anwachsenden Erguss einer meist stark eitrigen, selten sero-fibrinösen Flüssigkeit.

---

*) Meistens kann die bei der Inspiration in den Pleurasack eingedrungene Luft während der Exspiration nicht oder nur in sehr geringem Maasse entweichen, indem die Lungenfistel in Folge der exspiratorischen Zunahme des Luftdrucks im pneumothoracischen Raume ventilartig geschlossen wird.

Aus jedem Pneumothorax wird also sehr bald ein Pyo-Pneumothorax, bez. ein Hydro-Pneumothorax. In seltenen Fällen kann der Flüssigkeitserguss so gross sein, dass er den ganzen Pleuraraum ausfüllt und die Luft zum Verschwinden gebracht hat, in der Mehrzahl der Fälle aber nimmt die Flüssigkeit nur etwa die Hälfte des Pleuraraumes, auch weniger, ein. Dieser Hinzutritt von Flüssigkeit zu der Luft im Pleuraraum giebt für die Anwesenheit der letzteren ein wichtiges Percussions-Zeichen. Es wird nämlich bei jedem freien Pyo-Pneumothorax durch Veränderung der Körperlage eine Veränderung des Schalles hervorgerufen, weil die Flüssigkeit bei jeder Körperstellung den tiefsten, die Luft den höchsten Raum einnimmt. So wird der im Sitzen dumpfe Schall der vorderen unteren Thoraxfläche sogleich laut, wenn der Kranke die Rückenlage einnimmt; der dumpfe Schall in der Seitenlage wird sofort laut bei der Lage auf der entgegengesetzten Körperseite, der dumpfe Schall an der unteren hinteren Thoraxfläche wird laut, sobald der Kranke die Bauchlage einnimmt. Waren die beiden Pleurablätter vor dem Eintritt des Pyo-Pneumothorax in grösserer Ausdehnung verwachsen, so ist die Luft verhindert, den ganzen Pleuraraum einzunehmen, und es entsteht ein abgekapselter Pyo-Pneumothorax; innerhalb dieses abgekapselten Raumes besteht aber, unter sonst günstigen Verhältnissen für die Anstellung des Versuches, der Schallwechsel bei Lageveränderungen ebenfalls*); freilich habe ich auch Fälle gesehen, wo das Untersuchungsergebniss ein zweifelhaftes war.

Tympanitischer Schall bei verminderter Spannung des Lungenparenchyms.

Diejenigen Zustände, welche einem kleineren oder einem grösseren Abschnitte der Lunge gestatten, sich zu retrahiren, also dem natürlichen Volumen zu nähern, bedingen sehr häufig einen tympanitischen Percussionsschall (also gerade so wie bei der aus dem Thorax herausgenommenen und dadurch auf ihr natürliches Volumen retrahirten Lunge).

*) So beobachte ich gegenwärtig unter mehreren Fällen von Pneumothorax einen Kranken, bei welchem der Pneumothorax im oberen Theil der linken Pleurahöhle abgekapselt ist. Im Liegen des Kranken besteht links vorn bis zur 4. Rippe ein exquisit lauter tympanitischer Schall, der beim Aufrichten des Kranken sofort von der 4. bis zur 2. Rippe in einen ganz dumpfen sich umwandelt, indem die Flüssigkeit im Sitzen nach vorn sich ergiesst; die Luft befindet sich im Sitzen nur bis zur 2. Rippe und giebt bis zu dieser Stelle tympanitischen Schall.

Die hierhergehörigen Zustände sind 1. die Pleuritis, 2. die Pneumonie, 3. das Lungenödem, 4. käsig-pneumonische Processe in den oberen Lappen. Zuweilen kann in diesen Fällen der Percussionsschall so rein tympanitisch sein, wie z. B. der Schall des Darmes, in vielen anderen aber handelt es sich nur um einen mehr oder minder deutlichen tympanitischen Beiklang des Schalles. Betreffs der Bedingungen, unter welchen er in den genannten Krankheitszuständen beobachtet wird, ist Folgendes zu bemerken:

1. Bei der exsudativen Pleuritis retrahirt sich die Lunge entsprechend der Exsudatmenge, nimmt also an Spannung ab. In gewissen (nicht in jedem Falle gleichen) Graden dieser Retraction beobachtet man tympanitischen Schall. Derselbe ist häufig schon im Beginn der Exsudation mehr oder minder deutlich an der hinteren unteren Thoraxfläche nachweisbar, und zwar in dem Stadium, wo das Exsudat noch nicht eine zur Production eines dumpfen Schalles genügende Dicke hat, der Schall ist in solchen Fällen gedämpft tympanitisch. Er verschwindet rasch mit der Zunahme des Exsudates und der Schall wird dann dumpf.

Der tympanitische Schall findet sich ferner bei der Pleuritis mit mittelgrossem Exsudate oberhalb der Flüssigkeit in den vorderen (auch seitlichen) Partien des Thorax*). Je nach dem Grade der Volums-Abnahme dieser Lungentheile ist der Schall bald schwächer, bald stärker tympanitisch; mit der Zunahme des Exsudates verschwindet er an diesen Stellen, um mit beginnender Resorption desselben und wieder eintretender Expansion der Lunge an derselben Stelle, wie ich oft gesehen, wieder zu erscheinen.

Sehr deutlich kann man das Auftreten des tympanitischen Schalles mitunter während der Entleerung der Flüssigkeit nach stattgehabter Punction beobachten. Wenn vorher bei Anfüllung einer ganzen Thoraxhälfte durch Exsudat die Dämpfung des Schalles bis zur Clavicula reichte, wird nunmehr bei Abfluss des Exsudates der Schall in der regio infraclavicularis aufgehellt und zwar wird er zuerst tympanitisch; mit der allmäligen, bei fortdauerndem Abfluss stärker werdenden Entfaltung der Lunge verschwindet das tympanitische Timbre.

Aber nicht bei jedem pleuritischen Exsudate ist der Schall oberhalb der Flüssigkeitsgrenze tympanitisch, oft ist er nur tiefer als normal (vgl. S. 107 ff.), mitunter selbst ist kaum eine Abnormität

*) Mehrmals habe ich in Fällen, wo durch das Exsudat das Mediastinum anticum nach der entgegengesetzten Seite verdrängt war, auch auf dem Sternum — also an der Grenze des Exsudats — einen sehr deutlichen tympanitischen Schall beobachtet.

nachweisbar. Die Ursachen dieser Differenzen bei anscheinend gleichen physikalischen Verhältnissen, soweit sie die Exsudate selbst betreffen, dürften wohl in den ungleichen Spannungsgraden des Lungenparenchyms bei den verschiedenen Individuen ihren Grund haben. Damit tympanitischer Schall auftreten kann, ist eine stärkere Abspannung des Lungenparenchyms nothwendig, als für das Auftreten eines nur abnorm tiefen, aber nicht tympanitischen Schalles. Mitunter lässt sich in Fällen, wo der Percussionsschall oberhalb des Exsudates gar keine Veränderung erleidet, eine Abnahme in der Elasticität der Lunge nachweisen, so dass sie sich bei einem pleuritischen Exsudate nur sehr wenig retrahiren kann, z. B. nach chronischen Bronchialcatarrhen, namentlich bei vesiculärem Lungenemphysem, oder es sind mechanische Ursachen, z. B. partielle Adhäsionen der Pleuren, starke Resistenz der Thoraxwand vorhanden.

Der tympanitische Schall bei pleuritischen Exsudaten und seine physikalische Begründung ist von Skoda kennen gelehrt worden, scheint jedoch schon Auenbrugger nicht unbekannt gewesen zu sein. Die französischen Aerzte nennen noch heute diesen Schall mitunter „bruit skodique“.

2. Viel häufiger als bei der Pleuritis wird der tympanitische Schall bei Pneumonie beobachtet, und zwar so häufig, dass man nahezu in jedem Falle auf sein Vorkommen, wenn auch nur vorübergehend und oft nur auf eine circumscripte Stelle beschränkt, rechnen kann. Der tympanitische Schall bei der Pneumonie findet sich mehr oder minder deutlich, oft in grosser Reinheit (nahezu dem Darmton gleich), oft nur als tympanitischer Beiklang eines schwach gedämpften Schalles, bald im Anfangs-, bald im Lösungsstadium, aber auch bei vollkommener Hepatisation in dem ihr benachbarten lufthaltigen Parenchym. Seine Entstehung im ersten Stadium (Anschoppung), wo durch die Blutüberfüllung mit beginnender Flüssigkeitsausschwitzung eine Durchfeuchtung der Alveolen mit geringer Abnahme des Luftgehaltes eintritt, erklärt sich aus der Erschlaffung des Gewebes, obwohl das Volumen nicht abgenommen, im Gegentheil sogar zugenommen hat. Im 2. Stadium (Hepatisation) findet sich der tympanitische Schall an den dem hepatisirten Gewebe benachbarten, noch etwas lufthaltigen, aber sehr blutreichen, etwas oedematösen Partien, die sich also physikalisch ähnlich den Verhältnissen im ersten Stadium zeigen. Wenn — wie dies ebenfalls nicht selten vorkommt — an anscheinend ganz hepatisirten Stellen der gedämpfte Schall einen tympanitischen Beiklang hat, so sind Reste von Luftgehalt (wie die

Obductionen solcher Fälle es zeigen) in den hepatisirten Stellen die Ursache davon. Im dritten Stadium (Resolution) enthalten die Alveolen in Folge begonnener Resorption des Exsudats ausser diesem auch schon wieder etwas Luft, verhalten sich also dem ersten Stadium physikalisch analog. In allen 3 Stadien sind es verhältnissmässig immer nur kleinere Bezirke, welche den tympanitischen Schall zeigen, bald einer, bald mehrere; in letzterem Falle sind sie durch Zonen einer anderen Schallqualität (lauter, oder dumpfer Schall) von einander getrennt. Der tympanitische Schall im ersten Stadium der Pneumonie geht allmälig oder rasch in den dumpfen Schall über, sobald die Hepatisation des betreffenden Lungenstücks beginnt und sich rasch vollendet, in dem 3. Stadium geht er allmälig in den normalen Lungenschall über, sobald das Exsudat in den Alveolen resorbirt wird. Eine zweite Ursache des tympanitischen Schalles bei Pneumonie, die aber nur bei der Pneumonie des Oberlappens wirksam ist, liegt in der durch die Percussion erzeugten Schwingung der Luft des Hauptbronchus (s. Seite 121).

3. Viel weniger deutlich, als bei der Pneumonie, aber doch oft nachweisbar, findet sich der tympanitische Schall beim Lungenödem. Auch hier ist das Lungengewebe in Folge von transsudirter Flüssigkeit in die Lungenalveolen und dadurch vermindertem Luftgehalt derselben physikalisch in demselben Zustande, wie im 1. Stadium der Pneumonie, der tympanitische Schall ist also auch hier ein Relaxationsschall. Man kann ihn auch an der gesunden, aufgeblasenen Leichenlunge durch artificielles Oedem erzeugen, indem man von der Trachea aus Flüssigkeit in die Alveolen treibt.

4. Der tympanitische Schall kommt sehr häufig bei Infiltrationen (käsigen Pneumonien) der Lungenspitze in der regio supra- auch infraclavicularis vor; er ist in diesen Fällen stets gedämpft und wechselt beim Oeffnen und Schliessen des Mundes seine Höhe nicht; hierdurch unterscheidet er sich von dem tympanitischen Höhlenschall in den Lungenspitzen. Er kommt nur dann vor, wenn das infiltrirte Gewebe noch nicht vollkommen luftleer ist, oder wenn sich zwischen ganz verdichtetem Gewebe noch zerstreute Inseln von lufthaltigem Gewebe finden. Auch hier ist die Ursache des tympanitischen Schalles dieselbe wie in den vorhergenannten Zuständen (verminderter Luftgehalt und Abnahme der Spannung des Lungenparenchyms). Die Spitzen-Infiltrationen sind der Production des tympanitischen Schalles vorzugswejse günstig, weil die über den Lungen-

spitzen liegenden regiones supraclaviculares nur geringe Dicke der Weichtheile haben und durch die Abmagerung, zu welcher der phthisische Process führt, noch dünner werden.

Auf eine besondere Entstehungsursache des tympanitischen Schalles, den man in gewissen Fällen von Luftleere des Lungenparenchyms im 1. und auch noch im 2. Intercostalraum beobachtet, hat Williams aufmerksam gemacht; man bezeichnet ihn als

Williams'schen Trachealton.

Percutirt man die Trachea, so erhält man einen tympanitischen Schall, der, wie jeder tympanitische Höhlenschall, bei Oeffnung des Mundes höher, bei Schliessung desselben tiefer und bei gleichzeitigem Schluss der Nasenöffnungen noch tiefer wird. An den der Bifurcation der Trachea entsprechenden Thoraxstellen beobachtet man ihn nicht mehr, offenbar deshalb, weil er übertönt wird durch den lauten Schall des lufthaltigen Lungengewebes, welches den in die Lunge eintretenden Hauptbronchus überall bedeckt. Wenn hingegen im oberen Lappen das Lungengewebe ganz luftleer geworden ist, so fällt dieses Uebertönen weg, und es erscheint dann bei starker Percussion der regio infraclavicularis der tympanitische Schall der Luftsäule des Bronchus neben dem dumpfen Schall des luftleeren Parenchyms; derselbe wird, wie jeder in einem, mit der Trachea und dadurch mit der Mundhöhle zusammenhängenden Luftraum entstehende tympanitische Schall, höher und zugleich stärker bei Oeffnung, tiefer bei Schliessung des Mundes.

Man beobachtet daher diesen Williams'schen Trachealton am häufigsten, aber durchaus nicht regelmässig, bei vollständiger pneumonischer Infiltration des oberen Lungenlappens, zuweilen auch bei starker Verdichtung desselben aus anderer Ursache, bei Schrumpfung (schiefriger Induration), bei freiem pleuritischem Exsudat, welches bis zur Clavicula reicht, aber andererseits nicht so übermässig ist, dass dadurch auch der Oberlappen der Lunge von der vorderen Thoraxwand stark abgedrängt wird, resp. dessen zu starke Abdrängung durch hier vorhandene Pleuraadhäsionen verhindert wird, ferner in einzelnen Fällen von grossem pericardialem Exsudate, welches bis zur 2. Rippe hinaufreicht und endlich in den seltenen Fällen von abgesacktem pleuritischem Exsudate in der oberen vorderen Thoraxpartie. Die der Percussionserschütterung nachgebenden, in ihrem

vorderen Theile biegsamen Rippen begünstigen die Entstehung des Phänomens, während es an den correspondirenden Stellen der hinteren Thoraxfläche, wegen der dickeren Muskulatur und geringen Biegsamkeit der Rippen fehlt. Man beobachtet den Trachealton etwas häufiger links als rechts und erklärt dies aus der etwas grösseren Länge des linken Hauptbronchus gegenüber der des rechten, erheblich aber sind die Unterschiede in der Häufigkeit dieses Symptoms auf den beiden Thoraxseiten meinen Erfahrungen nach nicht.

Zu den bisher genannten 3 Qualitäten des Schalles ist von Skoda noch eine 4. Qualität: die „Völle und Leere des Schalles" aufgestellt worden. Sie wird in der Terminologie noch sehr häufig genannt und mit Lautheit resp. Dumpfheit des Schalles identificirt, wiewohl Skoda eine ganz andere Qualität hierunter verstanden hat. Sie bezieht sich auf die Grösse des schallenden Körpers, für die Skoda das Beispiel des verschiedenen Klanges von Glocken verschiedener Grösse anführt: „man erkennt eine grosse Glocke am leisesten Summen, und umgekehrt eine kleine, selbst wenn sie noch so laut und hell klingt, die grosse Glocke klingt voll, die kleine leer."

Physikalisch ist diese von Skoda aufgestellte Schallqualität fast allseitig verworfen worden. Die gegen sie erhobenen Einwände sind folgende:

Was man in der Musik als voll bezeichnet, fällt zusammen theils mit der Intensität (laut), theils mit der Tiefe des Schalles; eine grosse Glocke klingt stets tiefer als eine kleine, und wenn sie beide gleich stark angeschlagen werden, auch stets lauter.

Die Grösse des Schallraumes ist nicht die Ursache der von Skoda als „voll" bezeichneten Schallqualität; eine kleine Violine kann einen viel volleren Klang haben, als eine grosse. Die verschiedene Sonorität in der Stimme des Menschen hängt ebenfalls nicht von einer verschiedenen Grösse der Stimmbänder ab. Auch an den Beispielen, die Skoda zur Begründung dieser Schallqualität am menschlichen Thorax und Abdomen anführt, lässt sich zeigen, dass voll mit laut und tief, leer mit gedämpft und hoch zusammenfällt. Ist z. B. ein ganzer Lungenlappen hepatisirt, mit Ausnahme einer kleinen der Lungenoberfläche naheliegenden Partie, welche lufthaltig geblieben ist (öfters z. B. findet sich bei totalen Hepatisationen des Oberlappens die Lungenspitze bei der Leichensection nicht hepatisirt, sondern nur angeschoppt, noch lufthaltig), so gibt letztere nach Skoda einen zwar noch hellen aber leeren Schall, weil eben nur ein kleines Luftvolumen in Schwingung gesetzt wird und alles übrige Parenchym schwingungsunfähig ist; nach unserer Eintheilung des Schalles ist in einem solchen Falle der Schall nicht mehr so laut und tief, als normal, sondern etwas gedämpft und hoch. Ist andererseits die ganze Lunge lufthaltig, mit Ausnahme einer kleinen der Lungenoberfläche naheliegenden Stelle, welche luftleer ist, so ist der Schall oberhalb letzterer nach Skoda zwar gedämpft, aber noch ziemlich voll, weil eben nur ein kleines Lungenstück schwingungsunfähig geworden ist. Nach unserer Eintheilung ist ein solcher Schall auch in diesem Falle weniger laut (gedämpft) aber noch ziemlich

tief. Ebenso fällt der volle Magenschall mit dem lauten und tiefen, der weniger volle Darmschall mit dem weniger lauten und höheren Schall zusammen. Der Gegensatz des vollen Schalles, der ganze leere Schall, ist identisch mit dem ganz dumpfen Schall. — Indem man nun das Volle und Leere des Schalles auf die längere oder kürzere Dauer der Schwingungen eines Körpers bezogen hat, bezeichnete man auch den leeren Schall als „kurzen, oder kürzeren Schall"; eine Bezeichnung, die darum unzweckmässig ist, weil der Gegensatz „längerer Schall" mit vollkommenem Recht nie in der Terminologie der Percussion gebraucht worden ist. Passender als „kurzer" Schall ist die Bezeichnung gedämpft.

Von den bisher betrachteten Schallqualitäten verschieden sind das Geräusch des gesprungenen Topfes und der metallische Klang.

Das Geräusch des gesprungenen Topfes (bruit de pot fêlé).*)

Man kann sich dieses klirrende Geräusch auf zweifache Weise versinnlichen. Percutirt man mit dem Hammer auf ein der Brustwand nicht genau anliegendes Plessimeter, so dass zwischen Thoraxwand und Plessimeter eine Luftschicht bleibt, so erzeugt man einen Schall, der dem Geräusch des gesprungenen Topfes sehr ähnlich und nur darin von jenem verschieden ist, dass ihm der, den ersteren meist begleitende tympanitische oder metallische Beiklang fehlt; noch exquisiter erzeugt man denselben, wenn man die Palmarflächen beider Hände quer übereinander legt, so aber, dass eine Luftschicht zwischen ihnen bleibt, und dann mit der Rückenfläche der unten liegenden Hand rasch auf das Knie anschlägt. In letzterem Falle macht das Geräusch den Eindruck des „Münzenklirrens", und es gleichen diesem künstlich producirten Geräusche gerade die exquisiten Fälle von pathologischem bruit de pot fêlé, weshalb man dieselben wohl auch als Münzenklirren bezeichnet. In beiden so eben genannten Versuchen entsteht das als bruit de pot fêlé bezeichnete Geräusch durch das plötzliche Entweichen der zusammengepressten Luftschicht. Auch am normalen Thorax kann man das Geräusch jederzeit erzeugen, wenn man schreiende Kinder, oder erwachsene Individuen während des Singens lang anhaltender Töne stark percutirt; die Luft wird dadurch plötzlich comprimirt und entweicht unter einem zischenden Geräusch durch die geschlossene Glottis.

*) Es findet sich unter diesem Namen zuerst bei Laennec erwähnt.

Auch entsteht es bei der Percussion einer sehr behaarten Thoraxfläche, namentlich leicht auf dem Sternum. Auch hier sind die, zwischen Thoraxwand und den von ihr abstehenden (gekräuselten) Haaren befindlichen kleinen Luftschichten, welche bei der Percussion entweichen, die Ursache dieses Geräusches. Es verschwindet nach Befeuchtung der Haare, weil sie dann wieder unmittelbar der Thoraxwand anliegen.

Pathologisch kommt das Geräusch des gesprungenen Topfes vor:

1. bei etwas grösseren Höhlen im Lungenparenchym, die mit einem Bronchus frei communiciren, der Oberfläche sehr nahe und an Stellen des Thorax liegen, wo derselbe genügend biegsam ist und die bedeckenden Weichtheile durch Abmagerung dünner geworden sind. Das Phänomen des bruit de pot fêlé ist daher fast ausschliesslich auf die vordere Thoraxfläche und hier wiederum auf die Gegend von der 1. bis zur 3. Rippe, also auf die regio infraclavicularis beschränkt. Nur selten findet es sich auch noch zwischen 3. und 4. Rippe, noch seltener in der Achselhöhle, ganz schwach hin und wieder an der Bifurcationsstelle der Trachea. Es tritt deutlicher ins Gehör, wenn man während einer Exspiration percutirt, etwas weniger deutlich bei der Percussion während einer Respirationspause, fast nie bei Percussion während einer Inspiration, weil bei dieser letzteren durch das Einströmen der Luft in die Caverne dem Entweichen aus derselben ein Gegengewicht gesetzt wird. Am allerdeutlichsten aber ist das Phaenomen, wenn man bei der Percussion während der Exspiration den Kranken gleichzeitig den Mund öffnen lässt, weil hierdurch (wie schon beim tympanitischen Schall erwähnt, S. 113 ff.) die Resonanz der Mundhöhle als Geräusch verstärkender Factor hinzutritt. Nach öfters wiederholter Percussion oder nach zufälliger Verstopfung des in die Höhle führenden Bronchus verschwindet das Geräusch periodisch, um, sobald die Höhle sich wieder mit Luft gefüllt hat, und die obturirenden Schleimsecrete durch Expectoration entfernt sind, sofort wieder zu erscheinen. Zur Hervorrufung des Phänomens gehört eine starke Percussion, daher man sich zweckmässiger des Hammers bedient. Das Geräusch des gesprungenen Topfes ist bei Lungenhöhlen immer begleitet von einem tympanitischen oder von einem metallischen Beiklang, hierdurch wird eben das Geräusch klirrend; der tympanitische Beiklang verschwindet aber in dem Moment, wo durch das Entweichen der Luft aus dem relativ weiten Hohlraum in den relativ engen Bronchus das zischende Geräusch entsteht und gleichzeitig hierdurch die gleichmässige Reflection von Schallwellen, welche zur Production eines Klanges nothwendig ist, ihr Ende erreicht

hat. Mitunter, wenn die Höhle viel Flüssigkeit enthält, wird letztere ebenfalls durch den Percussionsstoss in Erschütterung versetzt und es ist dann dem bruit de pot fêlé eine Art Rasseln beigemischt.

Das Geräusch des gesprungenen Topfes kommt aber auch noch unter verschiedenen anderen pathologischen Verhältnissen vor, wo Höhlenbildungen nicht bestehen, bei Pleuritis, Pneumonie u. s. w. Es muss hier also eine andere, als die bei Höhlen wirksame Ursache angenommen werden. Analog der gegebenen Erklärung, in welcher Weise bei gesunden Individuen die Percussion während des Singens oder Schreiens das Geräusch des gesprungenen Topfes erzeugt, muss man annehmen, dass bei den erwähnten Zuständen, durch die Relaxation des Gewebes bedingt, die percussorisch erschütterte Alveolen- und Bronchienluft noch leichter als in der Norm zum Entweichen gebracht wird, an der geschlossenen Glottis anstösst und durch dieselbe zischend herausgetrieben wird.

Bei Pleuraexsudaten findet man, allerdings nur selten, das Geräusch des gesprungenen Topfes, und zwar an den der oberen Exsudatgrenze benachbarten retrahirten Lungenpartien (bei über mittelgrossen, beispielsweise vorn bis zur 3. Rippe reichenden Ergüssen, beobachtet man das Geräusch also vorn in der regio infraclavicularis und, wie ich mehrmals gesehen, auch im oberen Theil der Achselhöhle). Die in Folge des verminderten Luftgehaltes retrahirten, mit den Wänden näher an einander liegenden Alveolen scheinen hier das Entweichen der Luft bei der Percussion in die grösseren Bronchien zu begünstigen. Auch das zuweilen in der Nachbarschaft eines pericardialen Exsudates vorkommende bruit de pot fêlé (welches Leichtenstern beobachtet hat und ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann) hat in der Retraction des durch das Exsudat comprimirten Lungenparenchyms seinen Grund. Oeffnung des Mundes verstärkt in diesen Fällen das Geräusch nicht.

Etwas häufiger als bei pleuritischen Exsudaten, kommt, meiner Erfahrung nach, das Geräusch des gesprungenen Topfs bei Pneumonie vor. Wenn es hier in den, dem hepatisirten Gewebe angrenzenden lufthaltigen relaxirten Lungenpartien im 1. Stadium (Anschoppung) der Pneumonie beobachtet wird, so gilt für seine Entstehung dieselbe Erklärung wie bei dem pleuritischen Exsudate. Es kommt aber auch über einem ganz hepatisirten Gewebe, und zwar bei Hepatisation des Oberlappens vor. Hier kann es nur dadurch zu Stande kommen, dass die Luftsäule des Hauptbronchus dieses hepatisirten Oberlappens durch die Percussion zum Entweichen gebracht wird und an der Glottis anstösst. Der tympanitische Beiklang des gedämpften Schalles und die Verstärkung, welche das Geräusch bei Oeffnung des Mundes erfährt, beweisen die Richtigkeit dieser Erklärung. Wo dieser tympanitische Beiklang des Schalles bei Oberlappenpneumonie in grosser Deutlichkeit vorhanden, da kann man bei starker Percussion und Mundöffnung auch immer das Auftreten des bruit de pot fêlé erwarten. Mitunter können auch

beide Ursachen, Relaxation des Gewebes und Erschütterung der Luftsäule der Bronchien gleichzeitig als Ursache des bruit de pot fêlé in der Pneumonie wirksam sein.

Bei Thoraxfisteln, am häufigsten nach operativer Eröffnung des Thorax durch Schnitt (offener Pneumothorax), kommt ebenfalls das Geräusch des gesprungenen Topfs vor, sobald man in der Umgebung der Fistel stark percutirt. Es entweicht dann die im Pleurasack befindliche Luft zischend durch die äussere Oeffnung; wird letztere verschlossen, so ist die Bildung des Geräusches verhindert. Es kann indessen auch bei einem geschlossenen Pneumothorax beobachtet werden, sobald (in sehr seltenen Fällen) die Luft im Pleurasack mit einer grossen Perforationsstelle der Lungenhöhle, aus der sie ausgetreten, frei communicirt (Oppolzer, Rollet).

Das Geräusch des gesprungenen Topfes kommt, wie die eben erwähnten Fälle lehren, unter anatomisch von einander sehr verschiedenen pathologischen Zuständen vor; sein Vorkommen bei Höhlen im oberen Lungenlappen ist aber so überwiegend häufig, dass die vorhin genannten in der Zahl spärlichen Fälle von Pleuritis, Pneumonie und Pneumothorax, in welchen das Geräusch ebenfalls beobachtet wird, nur einen sehr kleinen Theil seines Vorkommens überhaupt bilden. Es kann daher das Geräusch des gesprungenen Topfes, wenn es bei nachweisbarem phthisischem Processe in den Lungen beobachtet wird, als sicheres Zeichen dafür gelten, dass der Process bis zur Höhlenbildung vorgeschritten ist.

Der metallische Percussionsklang.

(Metallischer Nachklang, amphorischer Klang.)

Er wird versinnlicht durch den Gehörseindruck, den man erhält: beim Anschlagen eines leeren oder nur wenig gefüllten Fasses, Kruges, eines grossen Kautschukballes u. s. w.

Der metallische Klang kann rein als solcher ohne jeden anderen Schall auftreten, oder er kann jeden anderen Schall begleiten (metallischer Beiklang) oder ihm nachhallen (metallischer Nachklang). Am nächsten steht der metallische Klang dem tympanitischen Ton, unterscheidet sich aber von ihm durch ein anderes (metallisches) Timbre, durch eine höhere Tonlage, indem neben dem Grundtone noch höhere Obertöne wahrnehmbar sind, und ferner durch längere Dauer; der tympanitische Ton verschwindet sogleich mit dem Percussionsstoss, der metallische Klang überdauert denselben um einige Momente, indem die hohen Obertöne langsamer abklingen. Den Uebergang des tympanitischen in den metallischen Klang kann man bei der Percus-

sion der eigenen Mundhöhle studiren. Die Percussion der schlaffen Wangen bei geschlossenen Lippen gibt einen tympanitischen Ton, die der stark aufgeblasenen Wangen einen metallischen Klang.

Wie die eben genannten Beispiele zeigen, entsteht der metallische Klang in grossen, von gleichmässigen glatten Wandungen umgebenen, entweder allseitig geschlossenen, oder durch eine regelmässig verengte Oeffnung nach aussen mündenden, lufterfüllten Hohlräumen, in welchen die Schallwellen sehr gleichmässig von den Wänden reflectirt werden. Die Intensität des Metallklanges hängt ab (ausser von der Stärke der Percussion) von der Grösse des Hohlraums; sein Querdurchmesser muss, wie Versuche an cylindrischen Röhren mit stark gespannten elastischen Wandungen zeigen (Merbach, Leichtenstern), mindestens 3 bis 4 Ctm. betragen, wenn ein noch hörbarer metallischer Klang erzeugt werden soll. Die Höhe des Metallklanges hängt bei nicht sphärisch gestalteten Hohlräumen ab von der Grösse des längsten Durchmessers des Luftraums; Percussion in der Richtung des kürzeren Durchmessers giebt hohen, in der Richtung des längeren Durchmessers tiefen Klang.

Am Thorax entsteht ein metallischer Percussionsklang: bei Anwesenheit grosser Hohlräume in den Lungen oder bei Luftansammlung im Pleurasack. —

Hohlräume in der Lunge müssen mindestens eine Länge von 6 Cm. (Wintrich) in der Percussionsrichtung haben, also etwa den Umfang einer Mannesfaust, um metallischen Klang zu produciren. Nur im Oberlappen kommen so grosse (und noch grössere) Höhlen, durch den phthisischen Process erzeugt vor, nur hier also kann das Phänomen des Höhlen-Metallklangs beobachtet werden. Aber nicht jede grosse Höhle giebt Metallklang, sondern es sind hierzu noch folgende Bedingungen nothwendig: die Höhle muss der Lungenoberfläche ganz nahe liegen; diese Bedingung ist bei faustgrossen Höhlen im Oberlappen allerdings immer erfüllt, weil dann der grösste vordere Theil des Oberlappens in eine einzige, nur noch von einer dünnen Wand umgebene Höhle umgewandelt ist; die Höhle muss ferner von gleichmässig verdichteten Wandungen umgeben, darf nicht stark zerklüftet sein durch viele dazwischen laufende Ueberreste von käsig degenerirtem Lungenparenchym, von Bindegewebssträngen, Gefässen u. s. w., nicht zu viel Eiter und käsige Bröckel enthalten, und es darf endlich die Thoraxwand nicht zu resistent sein, weil sonst die Schallwellen bei ihrem Durchtritt durch dieselbe sehr abgeschwächt werden. Bei phthi-

sischen Hohlräumen im obern Lappen ist, wenn die übrigen Bedingungen für metallischen Percussionsklang bestehen, auch die an geringe Resistenz des Thorax geknüpfte Bedingung vorhanden, weil bei so weit vorgeschrittenem Processe der Thorax stark abgemagert ist. Aber nur an seiner vorderen Fläche, und zwar in der regio infraclavicularis, ist dann der Metallklang zu hören, nicht hinten auf der regio supraspinata, weil selbst bei starker Abmagerung die dicke Muskulatur dieser Stelle die Fortleitung des Metallklangs hindert. Ohnehin ist derselbe bei Lungenhöhlen fast nie sehr laut und daher erst durch Auscultation des Percussionsschalls (s. unten ff.) deutlich wahrzunehmen. Der metallische Percussionsklang wird, wenn die Lungenhöhle mit einem grösseren Bronchus frei communicirt, und dies ist bei sehr grossen Höhlen des Oberlappens fast immer der Fall, bei Oeffnung des Mundes lauter, durch Resonanz der Mundhöhlenluft, aber er wird nicht höher (wie der tympanitische Schall), weil die Höhe des Metallklanges nur von der Grösse des längsten Durchmessers des Hohlraums abhängt, und die gleiche ist, ob der Hohlraum geschlossen ist oder eine freie Mündung hat.

In exquisiter Weise kommt der metallische Klang beim Pneumothorax vor, sobald die in der Pleurahöhle befindliche Luft sich in einem gewissen (nicht übermässig starken) Spannungsgrade befindet.*) Andererseits darf auch der Spannungsgrad nicht zu gering sein; denn bei geringeren Luftmengen tritt — wie früher erwähnt — tympanitischer Schall auf. Zuweilen ist der Metallklang gleich im Beginne metallisch, meistens hingegen tritt er als metallischer Nachklang eines sehr lauten (hypersonoren) Schalles auf. Nur selten jedoch ist der metallische Klang bez. Nachklang beim Pneumothorax — und noch mehr gilt dies für den metallischen Klang bei den oben erwähnten Lungenhöhlen — so laut, dass er dem von der Brustwand entfernten Ohr wahrnehmbar wird. In solchen Fällen bedient man sich der Auscultation des Percussionsklangs; während man also

*) Ist die Spannung des Gases im Thorax zu stark, so fehlt der metallische Percussionsklang, während er bei der Leiche immer nachweisbar ist, weil nach dem Tode durch die Abkühlung des Gases die Spannung abnimmt. Verstärkt man andererseits wieder die Spannung des Gases in der Pleurahöhle dadurch, dass man nach Eröffnung der Bauchhöhle das Zwerchfell allmälig in die Höhe drängt, so soll man, nach einer Angabe von Traube, einen bestehenden metallischen Percussionsklang wieder zum Verschwinden bringen können, vorausgesetzt, dass das Gas bei dem zunehmenden Drucke nicht durch eine offen gebliebene Lungenfistel in die Trachea entweichen kann. Ich habe mich indessen bei häufiger Anstellung des erwähnten Versuches von der Richtigkeit der Traube'schen Angabe nicht überzeugen können — der Metallklang verschwand nicht.

auf die leidende Thoraxfläche mit der Plessimeterplatte aufschlägt oder auch mit dem Hammer darauf percutirt, auscultirt man mit dem blossen Ohr oder mit dem Stethoscop den durch das Anschlagen erzeugten Schall; gelingt es auch dann noch nicht, den metallischen Klang deutlich wahrzunehmen, so percutire man auf das Plessimeter mit einem harten unelastischen Körper z. B. mit dem Stiele des Hammers; bei dieser, als Stäbchen-Plessimeter-Percussion bezeichneten, von Heubner gelehrten Methode wird der Metallklang in schönster Reinheit, häufig auch in grosser Lautheit erzeugt, zuweilen so laut, dass man ihn, auch ohne das Ohr an die Brustwand zu legen, wahrnimmt. Nicht an jeder Stelle des dem pneumothoracischen Raume entsprechenden Thoraxbezirkes ist übrigens der Metallklang in gleicher Deutlichkeit, er kann an einzelnen Stellen vorübergehend fehlen, es sind daher bei Untersuchung auf Metallklang verschiedene Bezirke der betreffenden Thoraxhälfte zu durchmustern. Bei dem Hörbarwerden des Metallklangs mittelst der Stäbchenplessimeterpercussion ist es ganz instructiv sich zu überzeugen, dass die gleiche Percussionsmethode auf der gesunden (bez. nicht von Pneumothorax betroffenen) Thoraxhälfte keine Spur von Metallklang zeigt.

Da zu einem schon einige Zeit bestandenen Pneumothorax auch stets Flüssigkeitserguss in den Pleurasack hinzutritt, so nimmt allmälig der Ausdehnungsbezirk des metallischen Klanges ab, häufig verschwindet er, selbst bei noch genügender Luftmenge oberhalb des Exsudats, ganz und statt seiner beobachtet man nur einen hypersonoren Schall.

Mit dem Wechsel der Körperlage beim Pyopneumothorax ändern sich auch die Schallverhältnisse in der gleichen Weise, wie dies schon (Seite 117) beschrieben wurde; gleichzeitig tritt beim Lagewechsel in vielen Fällen auch ein Wechsel in der Höhe des Metallklanges ein (Biermer) und zwar wird der Ton höher, sobald durch die Körperlage und die hierbei stattfindende Verschiebung der Flüssigkeit eine Verkürzung, tiefer, sobald dadurch eine Verlängerung des längsten Durchmessers der Luftsäule in der Pleurahöhle bewirkt wird.

Nach Biermer wird im Liegen des Kranken der Metallklang höher, und ich kann diese Erfahrung für viele Fälle bestätigen. Die hierfür gegebene Erklärung aber, dass im Liegen der längste Durchmesser des Luftraums verkürzt wird, weil die Flüssigkeit nach hinten sinkt, und nun das vom Druck befreite Zwerchfell in die Höhe steigt, während umgekehrt beim Sitzen des Kranken das

Zwerchfell, in Folge der Belastung durch das Exsudat, herabsteigt, der Luftschallraum also verlängert werde (daher der Ton tiefer), dürfte nur für eine kleine Zahl von Fällen zutreffend sein, bei denen das Exsudat ein geringes oder ein mässiges ist. In denjenigen Fällen aber, wo das Exsudat ein bedeutendes ist, so dass es z. B. im Sitzen des Kranken vorn an der 4. Rippe steht, selbst noch höher, wird der Längendurchmesser der Luftsäule im Sitzen des Kranken verkürzt, im Liegen andererseits sehr verlängert. Hiernach müsste in solchen Fällen der Metallklang im Sitzen höher, im Liegen tiefer sein — in mehreren Beobachtungen von Björnström, Weil und in einer meiner eigenen war dies auch der Fall; bei der Mehrzahl der Kranken aber — in jedem Jahre sehe ich durchschnittlich etwa 12 Fälle von Pneumothorax — fand ich auch trotz dieser grossen Exsudate im Sitzen den Metallklang immer tiefer als im Liegen. Vielleicht hängen diese auffällige Differenzen ab von der in den einzelnen Fällen sehr verschiedenen Gestaltung des Luftraumes in den verschiedenen Körperlagen, je nach der Ausdehung und Form der Adhaesionen zwischen Lunge und Brustwand, und anderen, weniger genau berechenbaren Factoren, so dass die Wirkung des längsten Durchmessers auf die Tonhöhe paralysirt wird.

In vereinzelten Fällen ist metallischer Klang auch unter anderen, als den erwähnten Zuständen beobachtet worden, z. B. einigemal bei Pneumonie (Skoda, Stern) angeblich bedingt durch eine ungewöhnlich hochgradige und rasch in grossem Umfange erfolgende Erschlaffung des Lungenparenchyms; befriedigend ist die Erklärung nicht. Bei sehr mageren Greisen habe ich einigemale an der Bifurcationsstelle der Trachea bei der Percussions-Auscultation metallischen Klang wahrgenommen, obwohl die Lungen gesund waren.

Topographische Percussion.

Zur Beurtheilung pathologischer Verhältnisse des Percussionsschalles ist die Kenntniss des normalen Lungenschalles in Bezug auf seine Grenzen, sowie auf seine physiologischen Abweichungen betreffs der Intensität und Höhe an den verschiedenen Stellen des Thorax nothwendig. In der practischen Uebung der Percussion muss also die Auffassung der normalen Verhältnisse vorangehen der Untersuchung der pathologischen; in der didaktischen Darstellung hingegen wird die topographische Percussion in ihren Ergebnissen erst verständlich, nachdem die Qualitäten des Percussionsschalles und ihre pathologischen Abweichungen in ihrer Ursache und diagnostischen Bedeutung besprochen sind. Für die topographische Nomenclatur benutzt man — ausser den ganz allgemeinen und für viele Zwecke ausreichenden Bezeichnungen, wie regio supraclavicularis, infraclavicularis, supraspinata, infraspinata u. s. w. — die Rippen und Intercostalräume, das Sternum, die Wirbel. Die Zählung der Rippen beginnt man an der ersten, resp., wo sie nicht deutlich durchzufühlen ist, an der zweiten

Rippe, die an ihrem Sternalansatz deutlich hervorspringt. Bei Bestimmung der Zahl einer der untersten Rippen kann man, anstatt von oben herab zu zählen, auch von der 12., die stets leicht zu finden ist, ausgehen. — Ferner theilt man behufs genauerer Topographie die Vorder-, Seiten- und Hinterfläche jeder Thoraxhälfte durch vertikale, etwa in gleichen Abständen von einander gezogene Linien: Die Medianlinie geht vertical durch die Mitte des Sternums, die Sternallinie ihr parallel längs eines Sternalrandes, die Mamillarlinie vertical durch die Mamilla, die Parasternallinie zwischen Mamillar- und Sternallinie in gleichem Abstande von beiden, die mittlere Axillarlinie vertical durch die Mitte der Axilla (zu beiden Seiten der mittleren läuft die vordere und hintere Axillarlinie), die Scapularlinie senkrecht durch den unteren Winkel des Schulterblattes.

1. Die normalen Lungengrenzen.

Man unterscheidet an jeder der beiden Lungen eine obere, untere und vordere (innere) Grenze.

1. Die obere Grenze. Die Lunge überragt vorn beiderseits die Clavicula um 3—5 Centimeter und nimmt einen dreieckigen Raum ein, der nach aussen von dem äusseren Rande des Cucullaris, nach innen von der Clavicularportion des Sternocleidomastoideus, nach unten von der Clavicula begrenzt wird. — Hinten liegt die Lungenspitze in einem Raume, dessen Grenze nach aussen der Cucullaris, nach unten die spina scapulae, nach oben der Dornfortsatz des siebenten Halswirbels bildet.

2. Die vordere (innere) Grenze wird gebildet durch die vorderen inneren Lungenränder; dieselben laufen von den Lungenspitzen convergirend herab, begegnen sich hinter dem Sternum auf der Höhe des zweiten Rippenpaares und laufen ziemlich hart an einander, nur durch das Mediastinum anticum getrennt, bis zum Niveau des vierten Rippenpaares; von da ab divergirt der linke Lungenrand stark nach aussen links, macht hinter dem Knorpel der fünften Rippe wieder eine leichte Biegung nach innen (als sogenannter zungenförmiger Fortsatz) und geht am sechsten Rippenknorpel in den untern linken Lungenrand über; der rechte vordere Lungenrand verläuft fast senkrecht hinter dem Sternum (und zwar ein wenig die Medianlinie nach links überschreitend) bis zum sechsten Rippenknorpel herab, um hier unter einem fast rechten Winkel in den unteren rechten Lungenrand überzugehen.

3. Die untere Grenze. Sie wird gebildet durch den unteren Lungenrand. Bei dem mittleren Stande des Zwerchfells während ruhiger Respiration befindet sie sich rechts in der Parasternal- und Mamillarlinie am oberen Rande der sechsten, in der Axillarlinie am oberen Rande der achten, in der Scapularlinie an der 9., neben der Wirbelsäule an der 10. Rippe. — Links findet sich die untere Lungengrenze in der Mamillarlinie am unteren Rande der 6., in der Axillarlinie am oberen Rand der 8. Rippe oder im 8. Intercostalraum, in der Scapularlinie an der 9., neben der Wirbelsäule an der 10. Rippe. (Bei Greisen liegen die genannten Grenzen etwa um Rippenbreite tiefer, bei Kindern um eben so viel höher.)

Alle diese Grenzen aber werden bei der Inspiration durch die allseitige Volumszunahme der Lungen ausgedehnt, am wenigsten die oberen, am meisten die unteren und vorderen. Bei gewöhnlicher, ruhiger Respiration ist die Verschiebung der Lungengrenzen sehr unbedeutend, für den rechten unteren Lungenrand beträgt sie in der Mamillarlinie etwa 1 Ctm.; bei tiefer Inspiration hingegen kann der rechte untere Rand in der Parasternal- und Mamillarlinie bis zu 3 und in der Axillarlinie sogar bis zu 4 Ctm. hinabsteigen; die Verschiebung der oberen Lungengrenze beträgt bei ruhiger Inspiration $^1/_2$, bei tiefer höchstens $1^1/_2$ Ctm. — Auch bei Lageveränderungen des Körpers tritt eine Verschiebung des unteren Lungenrandes ein. Beim Uebergang aus der Rückenlage in die Seitenlage steht der untere Lungenrand der hoch liegenden Seite in der Axillarlinie etwa 3, in der Mamillarlinie etwa 2 Ctm. tiefer.

Für diagnostische Zwecke ist sehr wichtig die percussorische Bestimmung des rechten unteren Lungenrandes, insofern sein normaler Stand sofort eine der häufigsten Lungenkrankheiten, das vesiculäre Lungenemphysem, ausschliesst. Die percussorische Auffindung desselben ist äusserst leicht, weil die untere rechte Lungengrenze vorn und seitlich hart an die Leber stösst und somit ein sehr prägnanter Unterschied zwischen dem lauten Schall der Lungen und dem dumpfen Schall der Leber zur Wahrnehmung kommt. Die Feststellung der rechten unteren Lungengrenze ist also identisch mit der der oberen Lebergrenze.

Die Bestimmung der unteren rechten Lungengrenze bietet ein sehr gutes Uebungsobject für die feinere Abgrenzung des allmäligen Ueberganges vom lauten (hellen) zum dumpfen Schall. Man bestimmt zunächst bei ganz ruhiger Respiration, noch exacter nach completer Exspiration, die obere Grenze des vollkommen

dumpfen Leberschalles in der Mamillarlinie und zeichnet sie mit dermographischer schwarzer Kreide an. Diese vollkommen dumpfe Stelle befindet sich gewöhnlich im 6. Intercostalraum. Dann zeichnet man auf gleiche Weise die untere Grenze des noch vollkommen lauten Lungenschalles an, die sich gewöhnlich im 5. Intercostalraum befindet. Die zwischen diesen beiden Punkten gelegene, etwa daumenbreite Stelle bildet die Uebergangszone vom lauten zum dumpfen Schall; der Schall ist hier schon schwach gedämpft. Percutirt man diese Stelle mit Finger auf Finger, so findet man die Randzone zwischen Lungen- und Leberschall gewöhnlich am oberen Rande der 6. Rippe. In gleicher Weise verfährt man zur Bestimmung der unteren Lungengrenze in der Parasternal- und Axillar-Linie. Wie genau die untere Lungengrenze bestimmbar ist, ergiebt sich bei Percussionsversuchen an der Leiche, wo man durch senkrecht eingestossene lange Nadeln die Controle üben kann.

Von diagnostischer Wichtigkeit ist es ferner, die Beweglichkeit des unteren Lungenrandes zu prüfen. Da derselbe resp. die Lunge bei tiefer Inspiration 2 bis 3 Centimeter unter das Exspirationsniveau herabrückt, so muss an der Stelle, wo während der Exspiration schon der dumpfe Leberschall sich findet, der Schall während der Inspiration ganz laut werden. Dieser Nachweis zeigt also vollkommene Beweglichkeit der Lunge an. Wo diese Beweglichkeit in Folge der so überaus häufigen, ausgebreiteten und festen Verwachsungen der Pulmonal- und Costalpleura gehindert ist, bleibt der Percussionsschall des unteren Lungenrandes während In- und Exspiration unverändert. — Auch in hochgradigen Fällen von Lungenemphysem zeigt der untere Lungenrand bei der Percussion während der Inspiration eine sehr geringe, mitunter selbst gar keine Beweglichkeit. In letzterem Falle zeigt also die Percussion, dass die Lungenalveolen des untersten Lungenabschnittes ihre Expansionsfähigkeit verloren haben.

Behufs Bestimmung der oberen Lungengrenze zeichnet man die oberste Grenze des lauten Lungenschalles während der Exspiration an; ist die Lungenspitze expansibel, so rückt der laute Lungenschall in der Inspiration höher hinauf, ist sie, wie so äusserst häufig, der Sitz einer käsigen Verdichtung, so ist schon in der Exspiration ein tieferer Stand der oberen Grenze des lauten Lungenschalles nachweisbar (Seitz), und auch in der Inspiration rückt dieselbe nur wenig oder gar nicht höher. Die Differenzwerthe zwischen Excursionsgrösse der gesunden und der verdichteten Lungenspitze schwanken zwischen $^1/_4$ bis etwas über $^1/_2$ Ctm. Ist der Schall bei starker Verdichtung zugleich stark gedämpft, also Luftleere des Parenchyms vorhanden, so hellt sich der Schall auch bei der Inspiration nicht auf. Uebrigens

ist bei einseitiger Spitzenaffection auch die Excursionsgrösse der gesunden Seite niedriger als die gesunder Menschen.

Die vorderen inneren Lungenränder werden in ihrer Beweglichkeit durch das Lauterwerden des Schalles über dem Sternum und der Herzgegend während der Inspiration erkannt. Bei sehr tiefer Inspiration wird der grösste Theil des Herzens von den nach innen convergirenden Lungenrändern überdeckt, so dass die Herzdämpfung zum grössten Theile verschwinden kann.

Ist der linke vordere Lungenrand pathologisch ausgedehnt (bei Lungenemphysem), so wird die Herzdämpfung verkleinert oder sie verschwindet ganz, und der Schall über der Herzgegend ist laut und hell; ist der vordere linke Lungenrand mit der Costalpleura verwachsen, so kann er sich in der Inspiration nicht ausdehnen und nach vorn bewegen, es bleibt daher die räumliche Ausdehnung der Herzdämpfung in der In- und Exspiration unverändert. Schrumpft der linke vordere Lungenrand, so retrahirt er sich, und es liegt dann die Herzbasis in einer grösseren Ausdehnung unmittelbar der Thoraxwand an, man sieht und fühlt die verbreiterte Pulsation des Herzens bis in den 3. und 4. Intercostalraum, die Herzdämpfung ist vergrössert. — Die Beweglichkeit des rechten vorderen Lungenrandes wird durch die bei der Inspiration zunehmende Lautheit des Sternumschalles nachgewiesen.

Ebenso markirt sich die Beweglichkeit der hinteren oberen und unteren Lungenränder für die Percussion durch das inspiratorische Hinausrücken ihrer Grenzen sehr deutlich.

Pathologisch wird Verkürzung der hinteren oberen Lungengrenze durch Schrumpfung der Lungenspitze bedingt, andererseits Tiefstand der hinteren unteren Lungenränder bis zur 11. und 12. Rippe durch Lungenemphysem.

Die Lage der einzelnen Lungenlappen

zur Thoraxwand ist folgende:

Rechte Lunge (3 Lappen).

Der obere Lappen reicht an der vorderen Thoraxfläche bis zur 4. auch 5. Rippe, in der Seitenfläche bis zur 4. Rippe, an der hinteren Fläche bis zur Spina scapulae; der untere Lappen reicht von der Spina bis zur 10. Rippe, in der Seitenfläche von der 6. bis zur 8. Zwischen Ober- und Unterlappen ist der mittlere Lappen eingeschoben,

der in der Seitenfläche des Thorax den Raum von der 4. bis zur 6. Rippe einnimmt und nach vorn zu die untere Lungengrenze bildet.

Linke Lunge (2 Lappen).

Der obere Lappen reicht an der vorderen Thoraxfläche in der Mamillarlinie bis zur 6. Rippe (nach innen von der Mamillarlinie liegt das Herz) und in der Seitenfläche bis zur 4. Rippe; unterhalb der letzteren sowie auf der hinteren Fläche von der Spina scapulae ab liegt der untere Lappen.

2. Der Percussionsschall an den einzelnen Regionen des Thorax.

Der Schall ist auf der vorderen rechten Thoraxfläche von der Lungenspitze bis in den 5. Intercostalraum laut (hell), tief und nicht tympanitisch, am lautesten von der 1. bis zur 4. Rippe; die Regio supraclavicularis giebt einen weniger lauten Schall als die Regio infraclavicularis, die Clavicula einen weniger lauten als die Regio supraclavicularis. Im 4. Intercostalraume ist wegen der Dickenzunahme des M. pectoralis der Schall weniger laut als im 2. und 3. Intercostalraum. Im 5. Intercostalraum nimmt die Lautheit des Schalles ab wegen der Verdünnung der Lunge; es bedeckt hier schon der unterste Theil der Lunge (der Lungenrand) den obersten Theil der convexen Leberoberfläche. Von der sechsten Rippe, wo die Leber der Thoraxwand, durch Lunge nicht mehr bedeckt, anliegt, ist der Schall bis zum Rippenrande dumpf, häufig aber hat er in der Nähe des Rippenrandes in Folge der naheliegenden Därme zugleich einen mehr oder weniger deutlichen, bei Kindern gewöhnlich sehr stark hervortretenden tympanitischen Beiklang.

Betreffs einiger hierher gehöriger Einzelheiten sei noch Folgendes erwähnt. Am lautesten ist der Schall im 2. Intercostalraum, wegen der Breite desselben und der hier dünnsten Stelle der Brustwand, nahezu eben so laut im 1. Intercostalraum, weniger laut unmittelbar unter der Clavicula wegen der hier nahe anstossenden 1. Rippe. Die Clavicula giebt als ein starker Knochen einen noch weniger lauten Schall als die Rippen. Der weniger laute Schall der regio supraclavicularis gegenüber dem der regio infraclavicularis hat in dem bedeutend geringeren Volumen der Lungenspitze, also in der Percussions-Erschütterung eines geringeren Luftquantums seinen Grund. Dieselbe Ursache ist es auch, weshalb in der Nähe der Insertionen der zwei ersten Rippen an das Sternum, wo die Lunge gegen den vorderen Rand hin sich verdünnt, der Percussionsschall (sowohl rechts als auch links) weniger laut ist als in dem mittleren Theile der regio infraclavicularis. In dem äusseren Theile der letzteren ist der Schall etwas weniger laut, wegen der Dickenzunahme des M. pectoralis, als in dem mittleren Theile. Dass

endlich die Lautheit des Schalles — es gilt dies für alle Thoraxflächen — um so grösser ist, je magerer die Thoraxbedeckungen sind, ist schon früher erwähnt worden.

Auf dem Sternum ist der Schall laut (hell), aber nicht in allen seinen Theilen gleich laut. Auf dem Manubrium sterni ist der Schall etwas weniger laut, als auf dem Corpus sterni, aber immer noch nahezu ebenso laut als an der Lungenspitze. Dass das Manubrium sterni, hinter welchem keine Lunge, sondern nur die Trachea, Oesophagus und Gefässe liegen, dennoch einen lauten Lungenschall gibt, lässt sich nur daraus erklären, dass es als eine verhältnissmässig dünne Platte eine starke Schwingungsfähigkeit besitzt und vermöge derselben die durch die Percussion erregten Schwingungen auf die benachbarten Lungentheile überträgt. Auf dem oberen Theil des Corpus sterni ist der Schall laut und zwar fast ebenso laut als in der regio infraclavicularis, obwohl hinter ihm nur die dünnen Lungenränder verlaufen; offenbar wirkt auch die starke Schwingungsfähigkeit des Sternum schallverstärkend. Das Gleiche gilt für den unteren Theil des Corpus sterni, doch ist hier der Schall, ebenso wie am Processus xiphoideus, weniger laut und hell, weil hier theils die Nähe des rechten Herzventrikels, theils der linke Leberlappen dämpfend wirken.

Man kann die starke Schwingungsfähigkeit des Sternum etwas verringern, wenn man während der Percussion von einem Gehülfen beide Hände in der Nähe des Sternum stark auf beide Thoraxflächen drücken lässt; es wird dann der Schall an denjenigen Stellen des Sternum, hinter welchen sich keine Lunge befindet, deutlich gedämpft.

Auf der linken vorderen Thoraxfläche ist der Schall von der Lungenspitze bis zum oberen Rande der vierten Rippe (mit denselben, schon bei der rechten vorderen Thoraxfläche erwähnten Intensitätdifferenzen) laut (hell), von da ab durch das hier von Lunge unbedeckt liegende Herz bis zur Stelle, welche durch den Herzspitzenstoss hervorgewölbt wird (5. Intercostalraum), gedämpft. Auf der 6. Rippe beginnt der tympanitische Schall des Magens, der in der Nähe des Rippenrandes in den tympanitischen Schall des Colon übergeht. Innerhalb dieses Raumes, der längs des Rippenrandes nach hinten bis zum vorderen Ende der 9. oder 10. Rippe sich erstreckt, in seiner grössten Breite etwa 8—9 Ctm. misst und etwa halbmondförmig (Traube), richtiger mondsichelförmig gestaltet ist, ist der Schall überall tympanitisch. Dieser Raum wird bei jeder Inspiration durch das Herabtreten der Lunge verkleinert, seine obere Partie gibt dann den Lungen-

schall. Ebenso muss er durch alle pathologischen Zustände, welche einen Tiefstand des Zwerchfells, also Herabrücken des Magens bedingen (Lungenemphysem u. A.) verkleinert, andererseits durch diejenigen Zustände, welche Hochstand des Zwerchfells erzeugen (Schrumpfung der linken Lunge u. A.), wegen Hinaufdrängung des Magens vergrössert werden. Zum vollständigen Verschwinden kann dieser Raum gebracht werden durch ein sehr grosses Pleuraexsudat, welches das Zwerchfell bis zum Rippenrand herabdrängt, so dass es (wie man dies bei Autopsien sieht) stark convex, beutelartig nach der Bauchhöhle gewölbt ist; es besteht dann in diesem ganzen Raume dumpfer Schall. Beginnt die Resorption des Exsudates, so zeigt sie sich unter Anderem auch durch Wiederauftreten eines (gedämpft) tympanitischen Schalles in diesem Raume häufig an.

Auf der hinteren Thoraxfläche reicht der Lungenschall beiderseits bis zur 10. auch 11. Rippe; er ist aber weniger laut als an der vorderen Thoraxfläche, wegen der starken Rückenmuskulatur und der bedeutenden Resistenz der sehr nahe an einander liegenden Rippen. Am wenigsten laut ist er aus den genannten Gründen auf den Regiones supra- und infraspinatae. Durch ungleichmässige Haltung des Körpers, Asymmetrie der Schulterhaltung, häufig auch durch stärkere Entwickelung der rechtsseitigen Rückenmuskulatur, sind schon von vornherein physiologische Schalldifferenzen bedingt; sie lassen sich meistens durch die gleichmässige Körperhaltung während der Percussion eliminiren, namentlich durch das Kreuzen der Arme nach vorn mit etwas nach vorn gebeugtem Oberkörper; in dieser Haltung sind die hinteren Thoraxflächen beiderseits gleich weit und die Rückenmuskeln gleichmässiger gespannt.

In der rechten Seitenfläche des Thorax ist der Schall bis zur 8. Rippe laut und hell, aber — offenbar wegen der enger an einander liegenden Rippen — etwas weniger laut als an der Vorderfläche, ferner in der Achselhöhle weniger laut als weiter abwärts; von der achten Rippe ab beginnt die Leberdämpfung. In der linken Seitenfläche reicht der laute Lungenschall bis zur 9. Rippe, von da bis zur 11. Rippe ist der Schall gedämpft durch die hier liegende Milz, von der 11. Rippe ab beginnt der tympanitische Schall des Colon.

Tastwahrnehmungen bei der Percussion. Das Gefühl des Widerstandes.

Je fester der Aggregatzustand eines Körpers ist, desto grösseren Widerstand empfindet man bei dem Druck oder Anschlagen auf denselben; so fühlt man bekanntlich einen grösseren Widerstand an den Fusssohlen beim Ansteigen steinerner Treppen, einen geringeren beim Ansteigen hölzerner; die Percussion eines ganz weichen Körpers (Watte, Federn u. dgl.) giebt fast keinen, die Percussion eines harten Körpers (Holz, Stein) einen sehr bedeutenden Widerstand. Aehnliche Resistenz-Unterschiede werden wahrnehmbar bei der Percussion der aus dem Thorax genommenen weichen lufthaltigen und andererseits einer festen luftleeren Lunge oder anderer fester Körper (Leber, Milz, Herz u. s. w.). Ausser von dem Aggregatzustande hängt das Gefühl des Widerstandes ab von dem Dickendurchmesser des festen Organes; die Percussion der aus dem Körper entfernten dünnen Milz gibt keinen so bedeutenden Widerstand als die der dicken Leber. Auch am Körper überzeugt man sich sofort von diesen Resistenz-Unterschieden bei der Percussion der normalen Lunge, Leber, Milz, des Herzens u. s. f. Diese Unterschiede sind aber nicht so bedeutend als bei der unmittelbaren Percussion der aus dem Körper entfernten Organe, weil das Thorax-Gerüst schon an sich einen Widerstand gibt.

Das Resistenzgefühl bei der Percussion der Lungen kann verstärkt, oder veringert sein; ersteres ist ausserordentlich häufig, letzteres selten der Fall.

Die Verstärkung des Resistenzgefühls kommt zunächst als physiologische Erscheinung an verschiedenen Stellen des Thorax vor und zwar erzeugt durch gewisse Widerstände, welche der Bau des Thorax und die bedeckenden Weichtheile für die Percussion bieten. Hierher gehören starker Knochenbau, enge Intercostalräume, bedeutende Convexität der Rippen, starkes Fettpolster (namentlich auf der weiblichen Mamma).

Pathologisch tritt Verstärkung des Resistenzgefühls ein bei Luftleere des Lungenparenchyms (sei sie bedingt durch Infiltration, Schrumpfung, oder Compression), also bei den gleichen Ursachen, welche den Percussionsschall dämpfen. Verstärktes Resistenzgefühl und dumpfer Schall sind also immer gleichzeitig vorhanden und haben die gleiche diagnostische Bedeutung: Abnahme der Schwin-

gungsfähigkeit des hinter der percutirten Stelle liegenden Medium.

Die Intensität des Resistenzgefühls wächst unter sonst gleichen Verhältnissen bis zu einem gewissen Grade progressiv mit der Abnahme des Luftgehaltes der Lunge und mit der Zunahme des Dickendurchmessers des luftleeren Mediums; die vollkommen luftleere hepatisirte Lunge gibt also eine stärkere Resistenz, als die aus anderen Ursachen weniger stark verdichtete Lunge; sehr bedeutende pleuritische Exsudate sind für die Percussion resistenter als Exsudate von geringerem Dickendurchmesser.

Das vermehrte Widerstandsgefühl ist ein äusserst werthvolles Zeichen. Wenn, wie es oft vokommt, das Ohr für die Auffassung feiner Schalldifferenzen am Uebergange lufthaltiger zu luftleeren Medien nicht geschärft ist, so kann man andererseits durch die Wahrnehmung der Differenz im Widerstandsgefühl diesen Uebergang erkennen. Zu dieser Wahrnehmung ist aber die Finger- oder Finger-Plessimeterpercussion viel geeigneter, als die Hammerpercussion, wie schon früher (Seite 91) erwähnt worden ist. Man kann sich hiervon schon unter ganz normalen Verhältnissen bei der Percussion der Lunge und Leber überzeugen. Feinere Unterschiede im Resistenzgefühl sind durch die Hammerpercussion kaum wahrnehmbar.

Selten kommt eine Verminderung des Resistenzgefühls vor. Sie wird zuweilen beobachtet bei sehr bedeutendem Lungenemphysem und beim Pyo-Pneumothorax. Beim Lungenemphysem dürfte die Resistenzverminderung zum Theil beruhen auf der hier bestehenden Erweiterung der Intercostalräume. Das Zeichen verliert aber, abgesehen von seiner diagnostischen Bedeutungslosigkeit, darum noch an Werth bei der Beurtheilung in dem Einzelfall, weil bei der gewöhnlichen Doppelseitigkeit der Affection die Vergleichung fehlt. Beim Pyo-Pneumothorax betrifft die Verminderung des Resistenzgefühls nur diejenigen Stellen, wo sich in einer bestimmten Körperlage die Luft befindet (z. B. im Liegen vorn, im Sitzen oben), während umgekehrt an denjenigen Stellen, wo die Flüssigkeit sich befindet, das Resistenzgefühl verstärkt wird. Die Verminderung des Resistenzgefühls an den die Luft enthaltenden Partien der betreffenden Thoraxhälfte erklärt sich daraus, dass durch die Percussion die Luft allein in Erschütterung versetzt wird, weil ja die Lunge von der vorderen Thoraxwand nach hinten abgedrängt ist; Luft aber setzt als ein sehr dünnes

Medium der Percussion einen sehr geringen Widerstand entgegen, einen geringeren als die normale Lunge.

Schon Corvisart, der Uebersetzer Auenbrugger's, kannte das verstärkte Resistenzgefühl, aber erst Piorry hat auf dieses Zeichen, als den steten Begleiter jedes gedämpften Schalles, besonders aufmerksam gemacht. Die verschiedene Stärke des Resistenzgefühls bei der Percussion verschieden consistenter und grosser Organe, z. B. der Leber, der Milz, des Herzens, hat zu einer Uebertragung dieses taktilen Phänomens auf die acustische Wahrnehmung des Schalles geführt, und so wurde früher von einem besonderen Leber-, Milz- und Herzschall gesprochen, eine Bezeichnung, die als ganz unphysikalisch längst verworfen ist.

Im Anschluss an die Lehre der Percussion sei einer von Baas unter der Bezeichnung „Phonometrie" bekannt gemachten Untersuchungsmethode eines gewissen physikalischen Interesses wegen Erwähnung gethan. Dieselbe besteht darin, eine in Schwingung versetzte tönende Stimmgabel auf den Thorax resp. auf das Abdomen aufzusetzen und aus der Stärke oder Schwäche ihres Tones zu bestimmen, ob unter der betreffenden Stelle mitschwingende, also lufthaltige, oder nicht schwingende, luftleere Organe liegen. Die Phonometrie stellt sich also die gleiche Aufgabe, wie die Percussion. Die Technik der Methode anlangend, so wird die (auf *a* oder auf etwas tiefere Töne abgestimmte) Stimmgabel mit den Branchen mittelstark angeschlagen und nun mit dem Stiele entweder unmittelbar auf den Thorax oder auf das demselben anliegende Plessimeter senkrecht aufgesetzt und einige Secunden liegen lassen. Bei der Prüfung jeder neuen Thoraxstelle wird die Stimmgabel wiederum — und zwar, um verwerthbare Resultate zu erhalten, mit der gleichen Stärke — angeschlagen. Es gehört hierzu, sowie zur Auffassung der Differenzen in der Intensität des Tones selbstverständlich ebenso Uebung wie in der Percussion. Untersucht man in dieser Weise einen normalen Thorax, so hört man innerhalb der Lungengrenzen überall den Ton der Stimmgabel stark, hingegen oberhalb luftleerer Organe, namentlich der Leber, schwach, und nahezu sind diese Resonanzunterschiede ebenso augenblicklich in das Gehör fallend als die Schalldifferenzen bei der Percussion. Hingegen kann ich, nach eigener Prüfung, die Phonometrie auch nicht entfernt gleichsetzen der Percussion in Bezug auf Genauigkeit und Sicherheit in der Abgrenzung lufthaltiger und luftleerer Organe, sowohl im normalen Zustande als unter den verschiedensten pathologischen Verhältnissen; immer fand ich die phonometrische „Resonanzfigur" bei der Abgrenzung der Grösse der Leber, des Herzens, der Milz kleiner als die percussorische „Dämpfungsfigur" derselben Organe und das gleiche Ergebniss hatte ich bei einer phonometrischen und percussorischen Vergleichung von verschiedenen pathologischen Zuständen, namentlich Verdichtung der Lungen in den verschiedensten Graden (durch Phthisis bedingt), Lungenhöhlen, Pneumonie, pleuritischen Exsudaten, Lungenemphysemen, Herzvergrösserungen, Tumoren der Leber, Ascites u. a. — Ferner liegt es in der Natur der Phonometrie, dass sie nur Luftgehalt und Luftleere (resp. Luftverminderung) der Organe anzeigt durch starke oder schwache Resonanz, also das, was in der Percussion der laute oder dumpfe resp. gedämpfte Schall anzeigen; keinen Auf-

schluss aber gibt sie über alle diejenigen physikalischen Verhältnisse am Respirationsapparat, die man erschliesst aus der Höhe und Tiefe des Percussionsschalles, aus dem tympanitischen Schalle und dem Wechsel der Schallhöhe beim Oeffnen und Schliessen des Mundes, aus dem bruit de pot fêlé und dem metallischen Percussionsklang. — Das verstärkte Resistenzgefühl, durch welches sich luftleere Organe bei der Percussion augenblicklich markiren, ist bei der phonometrischen Methode in nur sehr geringem Grade ausgesprochen. — Für die Untersuchung des Abdomen halte ich die Phonometrie — ausgenommen etwa zur Bestimmung der Lebergrenzen — absolut unbrauchbar. Thorax und Abdomen geben phonometrisch fast keine ins Gehör fallenden Unterschiede, während die Differenzen des Percussionschalles so äusserst charakteristisch sind; selbst bei groben pathologischen Verhältnissen im Abdomen, z. B. bedeutendem Ascites, gibt die Phonometrie auch nicht annähernd so genaue Resultate, als die Percussion. — Endlich erfordert die phonometrische Untersuchung des gesammten Thorax, wie aus der bereits erwähnten Technik sich ergibt, wohl mindestens die dreifache Zeitdauer als die Percussion. Aus allen diesen Gründen hat die Phonometrie, wenn ihr auch wissenschaftliches Interesse nicht abgesprochen werden kann und auch nicht zu bezweifeln ist, dass sie in der Hand des Geübten die Auffassung feinerer Resonanzunterschiede zulässt, eine practische Anwendung nicht erfahren.

Auscultation der Lungen.

Historisches.

Die Kenntniss einzelner auscultatorischer Erscheinungen datirt seit Hippocrates; am bekanntesten ist das sogenannte Succussionsgeräusch*) des Hippocrates geworden beim Pyo-Pneumothorax. Dass er aber auch das Reibungsgeräusch**) bei Pleuritis und manche catarrhalischen Geräusche gekannt hat, geht unzweifelhaft nicht blos aus der Charakterisirung der Geräusche, sondern aus der Schilderung der Krankheiten, bei welchen sie beobachtet werden, hervor.

Alles dies aber hatte die spätere Zeit fast vollständig vergessen. Kaum hier und da finden sich bei den Schriftstellern in der ganzen Reihe der Jahrhunderte von Hippocrates bis in die neue Zeit Andeutungen, dass man bei der Diagnostik der inneren Krankheiten auf acustische Erscheinungen geachtet habe, Angaben präciser Zeichen aber finden sich nirgends. — Ebenso unbeachtet geblieben war ein im 17. Jahrhundert von Robert Hooke auf Grund von Beobachtungen ausgesprochener Gedanke, dass man die Thätigkeiten der inneren Organe im normalen und abnormen Zustande vielleicht aus den Geräuschen bei ihrer Bewegung erkennen könne, wie ja die Thätigkeit der Lungen sich durch das Geräusch der Respiration anzeige, wie die Herzschläge des Menschen vollkommen hörbar seien, Verrenkungen von Gelenken Geräusche erzeugen u. s. w.

Der eigentliche Entdecker der Auscultation und fast aller ihrer Erscheinungen im Gebiete der Respirations- und Circulationsorgane ist Laennec (geb. 1781, gest. 1826). Die Entdeckung fällt in das Jahr 1816; das erste Stethoscop, welches Laennec bei einer Herzkranken anwendete, um den Herzschlag besser

---

*) . . . . . *ἕτερος μὲν τὰς χεῖρας ἐχέτω. σὺ δὲ τὸν ὦμον σείων ἀκοάζεσθαι, ἕως ὁκότερον ἂν τῶν πλευρέων τὸ πάθος ψοφέῃ.* (Ein anderer aber halte die Hände des Kranken. Du aber, indem Du seine Schulter schüttelst, horche, an welcher von beiden Seiten das Leiden ein Geräusch macht).

**) . . . . . *τρίζει τὸ πνεῦμα οἷον μάσθλης* . . . es knarrt der Athemzug wie Leder.

Eine andere, auf Flüssigkeiten in der Brusthöhle bezügliche Stelle lautet: *τούτῳ ἂν γνοίης, ὅτι οὐ πῦον, ἀλλὰ ὕδωρ ἐστί, καὶ ἢν πολλὸν χρόνον προσέχων τὸ οὖς ἀκουάζῃ πρὸς τὰ πλευρὰ, ἐστὶν ἔσωθεν οἷον ψόφος.* (Daraus magst Du erkennen, dass nicht Eiter, sondern Wasser in der Brusthöhle ist; hältst Du Dein Ohr längere Zeit an die Seite, und horchst Du, so ist es inwendig wie ein Geräusch). —

Catarrhalische Geräusche sind bei Hippocrates an mehreren Stellen erwähnt (Eine sehr vollständige Zusammenstellung des hierher Gehörigen sowie der physikalischen Diagnostik des Hippocrates überhaupt hat Küchenmeister gegeben.)

zu hören, bestand aus einer Papierrolle. Eine dreijährige Beobachtung im Hospital Necker führte ihn zur Kenntniss fast aller auscultatorischer Erscheinungen, die er in dem Werke: „Traité de l'Auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur" im Jahre 1819 veröffentlichte. — Skoda hat die Auscultationslehre Laennec's einer scharfen Kritik unterworfen und, indem er jede einzelne auscultatorische Erscheinung auf ihre physikalische Ursache zurückführte, hierin ebenso reformatorisch gewirkt als in der Lehre der Percussion. Manche Auscultationsphänomene in der Laennec'schen Lehre sind durch Skoda eliminirt worden, so wie er andererseits eine auf physikalisch-diagnostischen Principien beruhende Eintheilung derselben aufgestellt hat, die allgemein angenommen ist.

Unter den Bereicherungen, welche die Auscultation an Zeichen nach Laennec erfahren, ist das Reibungsgeräusch der Pleura (von Honoré 1824 zuerst beobachtet, aber erst von Reynaud 1829 richtig gedeutet) und das Reibungsgeräusch am Pericardium (Collin; 1831) zu erwähnen; ferner gehören hierher die richtige Deutung der Gefässgeräusche und mannigfache andere Erscheinungen im Gebiete der Auscultation des Herzens, sowie die Auscultation am Abdomen (vgl. die betreffenden Stellen).

Methoden der Auscultation.

Man unterscheidet die unmittelbare Auscultation durch das auf die Brustwand gelegte Ohr und die mittelbare Auscultation durch das Stethoscop.

1. Die unmittelbare Auscultation durch das Ohr hat den Vorzug, dass man die innerhalb des Respirationsapparates entstehenden Athmungsgeräusche lauter als durch das Stethoscop hört und dass man mit einem Male eine grössere Fläche durchmustert; wo es sich also um rasche Untersuchung handelt, namentlich auf der hinteren Thoraxfläche z. B. bei schwer Kranken, die man im Bett nicht lange aufsitzen lassen kann, empfiehlt sich die unmittelbare Auscultation.

Sie hat aber auch manche Nachtheile und zwar, ausser einigen im Bau des Thorax liegenden Unbequemlichkeiten für den Untersuchenden und für den Kranken, auch manche Fehlerquellen. — Zunächst kann das Ohr an einzelnen und zwar gerade für die Untersuchung wichtigen Stellen, wie an den regiones supraclaviculares, namentlich wenn sie, wie so häufig, vertieft sind, garnicht oder nur höchst unbequem angelegt werden. Auch die ebenso wichtigen regiones supraspinatae sind für die unmittelbare Auscultation nicht gerade bequem.

Aber auch Fehlerquellen schliesst die unmittelbare Auscultation mitunter ein; es werden nämlich häufig bei der inspiratorischen, in geringerem Grade auch bei der exspiratorischen Bewegung des Thorax

durch die Reibung der Kopfhaare (in der Umgegend des Ohrs) an der Thoraxwand artificielle Geräusche erzeugt; da solche Geräusche vollkommen den in der Lunge entstehenden sogenannten knisternden Rasselgeräuschen ähneln können, so ist hier eine Quelle der Täuschung vorhanden — für Geübtere natürlich nicht, indem bei einiger Achtsamkeit die genannte Fehlerquelle vermieden werden kann, resp. wo das durch sie erzeugte Nebengeräusch auftritt, seine Ursache sofort erkennbar wird. Wo endlich abnorme Geräusche an sehr eng begrenzten Stellen, oder wo in einem kleinen Raume sehr verschiedenartige Geräusche entstehen, beziehungsweise wo es sich darum handelt in einem kleinen Bezirke, namentlich bei Geräuschen in der Herzgegend, die Stelle zu bestimmen, an welchem ein Geräusch die grösste Lautheit hat, ist die unmittelbare Auscultation mit dem Ohre selbstverständlich unzulässig.

Die Auscultation wird am entblössten Thorax vorgenommen. Auch durch die bedeckenden Kleider hindurch hören Geübte sowohl die normalen Athmungsgeräusche als Abweichungen derselben, doch wird man sich selbstverständlich niemals mit dieser oberflächlichen Auscultation begnügen dürfen, am allerwenigsten dann, wenn es sich um die erste, genaue Feststellung des Krankheitszustandes behandelt.

2. Die mittelbare Auscultation durch das Hörrohr (Stethoscop).

Die mannigfachen Formen des Stethoscops lernt man überall durch eigene Anschauung kennen. Am meisten empfiehlt sich zum Gebrauche ein Höhrrohr, dessen Ohrplatte concav geformt ist, so dass sie sich dem äusseren Ohre gut adaptirt, also einen möglichst vollständigen Eintritt der Schallwellen in den Gehörgang gestattet. Am vollständigsten geschieht dies offenbar dann, wenn das Stethoscop statt einer Ohrplatte einen conisch geformten Ohrzapfen trägt, welcher in den Gehörgang eingeführt werden kann. In dieser Weise ist das flexible Stethoscop construirt, dessen Brusttrichter und Ohrzapfen durch einen Gummischlauch verbunden sind, das man also natürlich auch zur Selbstauscultation benutzen kann. Man hört durch dieses Stethoscop, welches eine Vereinfachung des in Amerika vielfach angewendeten binauralen ist (von dessen Brustende zwei Kautschukröhren ausgehen mit Ansatzstücken für die beiden äusseren Gehörgänge), alle akustischen Erscheinungen lauter; dieser Vorzug wird aber paralysirt durch einen, auch nach vielseitiger Uebung nicht jedesmal zu eliminirenden grossen Nachtheil, nämlich den, dass durch die leiseste Bewegung des Gummischlauches oder des Ohrzapfens im Ohre Neben-

geräusche erzeugt werden. Mit Recht hat daher dieses Stethoscop keine dauernde Anwendung in der ärztlichen Praxis erlangt. Dasselbe gilt für das undurchbohrte, solide, mit einem conischen Ohrzapfen versehene Stethoscop (Hörholz), welches die acustischen Erscheinungen viel schwächer zum Gehör bringt, als das überall im Gebrauche stehende durchbohrte Stethoscop. Denn wenn letzteres auch den Schall weniger gut leitet, als ein solider Holzcylinder, so wird diese Abschwächung der Schallleitung weit übercompensirt durch die Verstärkung, welche die aus dem Thorax kommenden Geräusche bei ihrem Durchgange durch das durchbohrte Stethoscop erfahren, indem dasselbe als Resonator wirkt.

Bei der Application des Ohres an das Stethoscop vermeide man jeden Druck auf den Thorax; schon Gesunden ist ein solcher Druck unbequem, Kranke, namentlich Abgemagerte, empfinden ihn als Schmerz. — Das Ohr der nicht auscultirenden Seite kann man in denjenigen Fällen, wo es sich um das Auffassen sehr schwacher acustischer Phänomene handelt, behufs Fernhaltung störender Nebengeräusche verschliessen (durch Watte etc.); Geübte bedürfen dieses Hülfsmittels nicht. — Man beginnt die Auscultation der Lungen an den Spitzen und geht dann nach abwärts, indem man meistens — wenn dies auch nicht nothwendiges Erforderniss ist — die symmetrischen Stellen mit einander vergleicht. — Um die acustischen Erscheinungen, welche bei der gewöhnlichen, flachen Respiration wenig deutlich sind, beziehungsweise zum Theil gar nicht hervortreten, stärker hörbar zu machen, lässt man die Kranken stets stärker athmen, als sie es sonst zu thun pflegen. Namentlich ist es wichtig, sie aufzufordern, die einzelnen tiefen Inspirationen auch rasch auszuführen, die acustischen Erscheinungen werden dann viel prägnanter hörbar als bei nur allmälig, gewissermassen in mehreren Tempi's vertiefter Inspiration. Um die raschen, tiefen Inspirationen für den Kranken nicht zu anstrengend und ermüdend zu machen, lässt man die Pausen zwischen den einzelnen Respirationen etwas verlängern.

Nach den epochemachenden Erfindungen des Telephons und Mikrophons, von denen das letztere uns die denkbar feinsten, dem Ohre bis dahin unbekannten Geräusche kennen gelehrt hat, hoffte man auch für die Auscultation diese Apparate mit Nutzen in Anwendung bringen zu können. Indessen nach der Natur der auscultatorischen Erscheinungen des Respirationsapparats kann man schon von vorn herein sagen, dass zu ihrer etwaigen stärkeren Wahrnehmung telephonisch-mikrophonische Apparate in der bisherigen Construction sich nicht eignen, was auch verschiedene, von mir mit diesen Apparaten angestellte Versuche bestätigt haben; wohl aber sind dieselben anwendbar, um Bewegungen des Herzens und der Arterien selbst auf grössere Entfernungen wahrnehmbar zu machen (vgl. Auscultation der Arterien).

Die Auscultation der Lungen schliesst als ihre Objecte ein:

I. die durch die beiden Respirationsacte erzeugten Geräusche. Dieselben zerfallen in 3 Gruppen:

a) die reinen Athmungsgeräusche;
b) die durch Anwesenheit von flüssigen Producten in den Bronchien oder im Lungenparenchym oder durch Schwellung der Bronchialschleimhaut bei der Respiration erzeugten Rasselgeräusche;
c) die durch Reibung rauher Pleuraflächen entstehenden Reibungsgeräusche.

II. die Auscultation des Hustens und der Stimme.

Die reinen Athmungsgeräusche.

Unter reinen Athmungsgeräuschen im engeren Sinne versteht man nur diejenigen, welche am Thorax zur Wahrnehmung gelangen; im weiteren Sinne gehören aber auch diejenigen Geräusche hierzu, welche durch die Respiration in der Nasen- und Mundhöhle, sowie im Larynx erzeugt werden. Die Geräusche, welche in der Nasen- und Mundhöhle (bei geöffnetem Munde) sowie im Schlunde durch den Luftstrom entstehen, mischen sich, namentlich bei ungeschickter Respiration, sehr störend in die Auffassung der Athmungsgeräusche am Thorax ein und geben Anfängern besonders darum häufig zu Täuschungen Anlass, weil sie denselben hauchenden Charakter haben, wie das im Kehlkopf entstehende und in den Bronchien sich fortpflanzende (bronchiale) Athmungsgeräusch. Um dieses Mundhöhlengeräusch zu eliminiren, lasse man den Kranken bei geschlossener Mundhöhle nur durch die Nase athmen, im Uebrigen aber ist es nothwendig, sich in dem Auffassen des Nasen- und Schlundgeräusches zu üben, um, falls es bei der Auscultation des Thorax neben dem Lungenrespirationsgeräusche noch durchgehört wird, es von letzterem leicht trennen zu lernen. Die innerhalb des Larynx entstehenden Geräusche sind für die Auscultation des Thorax nicht störend, da sie bei normaler Larynxschleimhaut und ungehindertem Eintritt der Luft in den Larynx nur an einzelnen (Seite 156 näher bezeichneten) Stellen des Thorax hörbar sind.

Alle bei der Auscultation der Lungen im normalen und pathologischen Zustande derselben zur Beobachtung kommenden reinen Athmungsgeräusche theilt man nach Skoda in drei Gruppen:

1. das vesiculäre
2. das bronchiale } Athmungsgeräusch.
3. das unbestimmte

Das vesiculäre Athmungsgeräusch.

Um sich den Charakter dieses Athmungsgeräusches zu versinnlichen, sauge man bei verengerter Mundöffnung Luft ein; es entsteht dann ein schlürfendes Geräusch, welches dem vesiculären fast vollkommen gleicht. — Seinen Namen entlehnt das vesiculäre Athmungsgeräusch daher, dass es in dem Moment hervorgerufen wird, wo der Luftstrom in die Alveolen eintritt. Dies ist unzweifelhaft festgestellt, denn das vesiculäre Athmungsgeräusch verschwindet in allen Fällen, wo der Eintritt der Luft in die Alveolen gehindert ist (z. B. bei Anfüllung derselben mit Flüssigkeit), mögen auch alle Bronchien bis in ihre Endigungen für die Luft durchgängig sein. Nur die Art, wie das Vesiculärgeräusch entsteht, gab für die Erklärung Schwierigkeiten. Während von den Meisten vor noch nicht langer Zeit eine selbständige Entstehung desselben angenommen wurde, unabhängig von den in den Bronchien zu Stande kommenden Athmungsgeräuschen, hat man neuerdings (Baas u. A., früher auch schon Beau und Spittal) mit guten Gründen gezeigt, dass der Kehlkopf die Quelle aller Athmungsgeräusche ist und dass das vesiculäre Athmungsgeräusch nichts anderes darstelle als eine Modification des Kehlkopfsgeräusches — eine Modification, die dadurch zu Stande kommt, dass die Schallwellen des Athmungsgeräusches, indem sie aus dem engen Larynx in das grosse Schallwellenbett der Lungen eintreten, eine Verlangsamung und Abschwächung, sowie einen Verlust des Tonartigen, das sie im Larynx haben, erfahren. In der That wird das Larynxgeräusch bei Durchleitung durch lufthaltiges Lungengewebe verändert. Wenn man z. B. das Larynxgeräusch durch eine auf den Larynx gelegte, gut (aber nicht zu straff) aufgeblasene Thierlunge auscultirt, so hört man nicht mehr das charakteristische Larynxgeräusch, sondern je nachdem man durch dünne oder dickere Lungenschichten hindurch auscultirt, ein weniger hauchendes, weniger klanghaltiges, ja sogar deutliches Vesiculärathmen*), während man dagegen durch ein auf den Larynx gelegtes Stück Leber das Larynxgeräusch unverändert hört (Penzoldt).

*) Diese Veränderung beobachtete Penzoldt auch in einem Falle, wo durch eine congenitale über 4 Cm. breite Fissur des Manubrium und Corpus sterni in der Tiefe der Spalte bei jeder Exspiration die Lunge zwischen Trachea und Stethoscop sich eindrängte: in der Inspiration, wo zwischen dem tiefen Abschnitte der Trachea und dem Stethoscope nur die bedeckende Haut sich befand, war das Athmungsgeräusch exquisit tracheal, in der Exspiration, wo sich ein Lungenstück über die Trachea schob, vesiculär.

Auf einige Einzelheiten bei der Entstehung des normalen Athmungsgeräusches muss noch in dem Folgenden eingegangen werden. Als unrichtig ist zunächst die von Laennec, Skoda u. A. ausgesprochene, bis in die neuere Zeit festgehaltene Theorie zu verwerfen, wonach das Vesiculärgeräusch durch Reibung der Luft gegen die Innenwand der Alveolen bei deren inspiratorischer Aufblähung entstehe. Gegen diese schon physikalisch ganz irrige Vorstellung spricht die jederzeit leicht demonstrirbare Erfahrung, dass die Aufblähung selbst viel grösserer Lufträume, als die Alveolen es sind, z. B. die Aufblähung der als Kinderspielzeug dienenden dünnen Gummiballons geräuschlos vor sich geht, falls hierbei Fehlerquellen (Mundgeräusch) vermieden werden.

Zu einer annähernd befriedigenden Vorstellung über die Ursache des normalen Athmungsgeräusches gelangt man nur bei der vergleichenden Betrachtung des Entstehungsmodus der Geräusche bei Durchtreibung von Luft in Röhren. In den letzteren entstehen Geräusche dann, wenn Luft mit grosser Geschwindigkeit in ihnen strömt, oder wenn der Durchmesser des Rohres nicht überall der gleiche ist, sondern an einer bez. an mehreren Stellen eine Verengerung (oder eine Erweiterung — wodurch die vor und jenseits der Erweiterung befindlichen Stellen relativ enger sind) erfährt. Der erstgenannte Factor, die Strömungsgeschwindigkeit der Luft, ist als alleinige Ursache des Athmungsgeräusches in den Lungen in Frage zu stellen, weil diese Geschwindigkeit zu gering ist. In Versuchen nämlich, welche Halbertsma anstellte, um die Geschwindigkeit der Strömung eines Gases zu bestimmen, bei welcher ein Geräusch hörbar sei (Versuche mit Durchströmung von Leuchtgas durch Kautschukröhren von 8 Mm. Lichtweite und Bestimmung der Stromgeschwindigkeit durch Gasometer), ergab sich als Minimum der zur Erzeugung eines Geräusches nothwendigen Stromgeschwindigkeit 1000 Mm. in der Secunde. In den Bronchien aber beträgt die Geschwindigkeit der Luftbewegung bei der Athmung nur 700 Mm. in der Secunde und in den feinsten Endigungen der Bronchien noch viel weniger. Es muss daher zur Erklärung der Ursache des Athmungsgeräusches der vorhin erwähnte zweite Factor für die Entstehung von Geräuschen bei Durchleitung von Luft in Röhren, die Verengereng an einer Stelle derselben, als das wesentlichste Moment bezeichnet werden. Diesseits und jenseits einer solchen Verengerung entstehen bei der Strömung der Luft Wirbel und hierdurch Geräusche. Als solche Verengerungen hatte man nun zur Erklärung des Vesiculärgeräusches — in der Annahme, dass dasselbe an den Alveolen autochthon entstehen müsse — bezeichnet den Uebergang der feinsten engen Bronchiolen in die sich trichterförmig erweiternden Infundibula und so das Vesiculärgeräusch sich entstanden gedacht aus einer Zusammensetzung von zahllosen Stenosengeräuschen (Chauveau und Bondet, P. Niemeyer u. A.). Indessen ist es undenkbar, dass in so kleinen Räumen Wirbelströme der Luft entstehen und zu einem so laut hörbaren Geräusche Veranlassung geben könnten. Wenn man das Lumenverhältniss in dem Uebergange der feinsten Luftwege in die Alveolen in einem, wie nicht anders möglich, groben experimentellen Versuche in der Art nachahmt, dass man an ein Stück spanischen Rohres (das bekanntlich aus äusserst feinen, gleich weiten Röhrchen besteht) eine dünne Kautschukblase anbindet, so entsteht beim Hineinblasen durch das Rohr trotz der Aufblähung der Blase kein Geräusch (Baas). So musste man dahin gelangen, die autochthone Entstehung des vesiculären Athmungsgeräusches in den

Alveolen aufzugeben. Wohl allgemein ist jetzt die Anschauung feststehend, dass der Kehlkopf die Quelle aller Athmungsgeräusche, also auch des über den Lungen hörbaren vesiculären Geräusches ist. Im Kehlkopf befindet sich eine natürliche Verengerung, erzeugt durch die Stimmritze. Indem der Luftstrom aus dem oberen weiten Theil des Kehlkopfs durch die Stimmritze in den wieder weiten unteren Theil des Kehlkopfs bez. in die Trachea hineinströmt, entstehen an der Verengerungsstelle Wirbelströme der Luft — und hierdurch eine wesentliche Verstärkung des schon im oberen Theil des Larynx (und ebenso im Schlund) gebildeten Athmungsgeräusches. Ausschliessliche Quelle des Athmungsgeräusches, wie dies einzelne Autoren anzunehmen scheinen, ist aber die Stimmritze nicht, denn auch bei tracheotomirten Individuen, welche durch die unterhalb der Glottis eingeführte Trachealkanüle die Luft einathmen, hört man das Athmungsgeräusch an der Trachea, ebenso das vesiculäre Athmungsgeräuch über den Lungen, nur mitunter etwas schwächer. Dadurch nun, dass dieses Kehlkopfsgeräusch sich in das weite Schallwellenbett der Lungen fortpflanzt, verändert es seinen hauchenden Charakter und wird — wenn die Lungen normal beschaffen sind — schlürfend, vesiculär. Vielleicht aber hat bei der Entstehung des vesiculären Athmungsgeräusches noch ein anderer Factor einen Antheil, nämlich, wie Gerhardt vermuthete, die Schwingung des Lungengewebes bei seiner inspiratorischen Anspannung. Diese Hypothese stützte Penzoldt durch folgenden Versuch: Wenn man das Larynxgeräusch durch ein Stethoscop auscultirt, welches aus mehreren einzelnen Stücken, die durch Schrauben verbunden sind, besteht und bei dem zwischen je zwei Stücken eine gespannte feine Membran (Fischblase) — als Analogen für die aufgeblasene Lunge — eingefügt ist, so hört man am Larynx oder an Stellen einer kranken Lunge, wo man mit dem gewöhnlichen Hörrohr bronchiales Athmen wahrnimmt, niemals bronchiales Respirationsgeräusch, sondern nur vesiculäres.

Das vesiculäre Athmungsgeräusch ist nur während der Inspiration, und zwar gewöhnlich während ihrer ganzen Dauer, bei oberflächlicher Inspiration aber nur am Ende derselben hörbar. Die Stärke (Deutlichkeit) des vesiculären Athmungsgeräusches hängt in den meisten Fällen von der Energie der Respiration ab; im Allgemeinen aber ist sie bei den verschiedenen Individuen trotz gleich guter Entwickelung der Lungen und gleich energischer Respiration sehr ungleich; diese Unterschiede haben aber keine diagnostische Bedeutung.

Man hört das vesiculäre Athmungsgeräusch im normalen Zustande des Respirationsapparats am ganzen Thorax, am lautesten an denjenigen Stellen, wo die bedeckenden Weichtheile geringe Dicke haben, also der Fortleitung des Athmungsgeräusches geringen Widerstand setzen; das vesiculäre Inspirium ist daher an der vorderen Fläche des Thorax lauter als an der hinteren und seitlichen, am lautesten in der regio infraclavicularis, am schwächsten auf der regio supra- und infraspinata, ferner schwach an denjenigen Stellen, wo die Lungenschicht dünn ist, also an

den Lungenspitzen, an den vorderen inneren und an den unteren Lungenrändern. Die beiden Thoraxhälften zeigen häufig Unterschiede in der Stärke des vesiculären Athmungsgeräusches, indem dasselbe links häufig etwas lauter ist als rechts, hin und wieder aber kommt das Umgekehrte vor; zuweilen lassen sich locale Ursachen für die Abschwächung des Geräusches an einzelnen Thoraxpartien (dickere Weichtheile, die weibliche Brustdrüse, stärkere Convexität der Rippen, also die Fortleitung des Geräusches erschwerende Momente) finden, häufig aber nicht. — Bei hinreichend starker und rasch geübter Inspiration entsteht das Vesiculärathmen überall so deutlich, dass man es nicht blos da wo Lunge liegt, sondern auch noch fortgeleitet (und darum natürlich schwächer), z. B. noch in der Lebergegend, wahrnehmen kann. Die Kenntniss aller dieser Verschiedenheiten in der Lautheit des vesiculären Athmungsgeräusches an den einzelnen Thoraxstellen, sowie namentlich auch bei den verschiedenen Menschen, ist für die Beurtheilung pathologischer Veränderungen des Athmungsgeräusches von grosser Wichtigkeit. Wer das vesiculäre Athmungsgeräusch in allen Varianten der Deutlichkeit gut kennt, findet keine Schwierigkeit mehr in der Auffassung der anderen Athmungsgeräusche.

Man unterscheidet in Bezug auf den Charakter des Vesiculärathmens das weiche und das scharfe (oder rauhe) Vesiculärgeräusch. Im normalen Zustande der Schleimhaut der Respirationswege ist es stets weich, bei Catarrhen der Bronchialschleimhaut und Anschwellung derselben wird es rauh und verschärft, in Folge der Beimischung des Geräusches, welches durch die eine Stenose herbeiführende Schwellung der Bronchialschleimhaut entsteht (Stenosengeräusch). Das scharfe Vesiculärathmen kann in verschiedener Ausdehnung (selbst über den ganzen Thorax verbreitet) gehört werden, je nach der Ausdehnung des Catarrhs. Häufig ist der Nachweis eines auf kleinere Lungenpartien beschränkten scharfen Vesiculärathmens von diagnostischer Wichtigkeit in Betreff der Ursache des Bronchialcatarrhs. Erfahrungsgemäss sind z. B. die Catarrhe an den Lungenspitzen selten primär, meist secundär in Folge von beginnender käsiger Infiltration der Lungenspitzen. Verschärftes Vesiculärathmen auf eine oder beide Lungenspitzen beschränkt, begründet daher, falls es bei wiederholter Untersuchung immer wieder gehört wird, den Verdacht eines secundären phthisischen Catarrhs, scharfes Vesiculärathmen hingegen, über einer ganzen Lunge oder über beiden Lungen hörbar, kommt sowohl beim primären einfachen Bronchialcatarrh als bei dem secundären Catarrh

der verschiedensten Krankheiten des Lungenparenchyms und der Luftwege vor.

Das scharfe vesiculäre Athmen ist häufig für sich allein, noch viel häufiger aber mit Nebengeräuschen (den später zu betrachtenden Rasselgeräuschen) combinirt hörbar.

Das scharfe vesiculäre Athmen kommt aber auch ganz normal und zwar constant bei Kindern ungefähr bis zum 12. Lebensjahre vor und heisst deshalb auch pueriles Athmungsgeräusch. Es dürfte begründet sein in der besseren Schallleitung durch den dünneren Thorax und in der stärkeren Elasticität der kindlichen Lunge, welche der inspiratorischen Ausdehnung stärkeren Widerstand leistet. Nach dem 12. Lebensjahre geht allmälig das puerile Athmen in das weichere vesiculäre Athmen der Erwachsenen über.

Eine besondere Modification des vesiculären Athmungsgeräusches ist die saccadirte Inspiration. Man versteht hierunter eine vesiculäre Inspiration in zwei oder mehreren Absätzen, die man sich durch rasches mehrmaliges, in kurzen Intervallen auf einander folgendes Einschlürfen von Luft bei verengerter Mundöffnung versinnlichen kann. Ein solches saccadirtes Athmen wird oft in grösserer Ausdehnung am Thorax gehört, sobald die betreffenden Individuen nicht gleichmässig oder sehr langsam inspiriren, so dass also die Luft in einen Lungentheil früher als in einen anderen eintritt. Dieses ganz physiologische saccadirte Vesiculärathmen verschwindet natürlich sofort, sobald durch eine rasche und tiefe Inspiration die Lunge gleichmässig ausgedehnt wird.

Hiervon verschieden ist dasjenige saccadirte Vesiculärathmen, welches pathologisch vorkommt und zwar am häufigsten an den Lungenspitzen und gewöhnlich auf sie beschränkt ist. Sind nämlich die Alveolen in der Lungenspitze zum Theil infiltrirt und ausserdem die feinsten Bronchien durch Schwellung ihrer Schleimhaut etwas verengert, so ist der Eintritt der Luft in diese Lungentheile erschwert und sie werden um einen Moment später ausgedehnt, als das zwischen ihnen liegende noch vollkommen lufthaltige Parenchym, es entsteht also eine saccadirte Inspiration; sie pflegt nach mehrmaliger tiefer Inspiration oder nach Hustenstössen für einige Zeit zu verschwinden, um später wieder zu erscheinen. Physikalisch beweist eine saccadirte Inspiration also nur, dass ein Widerstand für den Eintritt der Luft in das Lungenparenchym besteht; derselbe ist oft nur vorübergehend und hat dann keine Bedeutung, in anderen Fällen wird die saccadirte

Inspiration bei längerer Dauer der Untersuchung wiederholt beobachtet, sie berechtigt dann zu der Annahme eines beginnenden Catarrhs der Lungenspitzen. Gewöhnlich bestehen in solchen Fällen noch andere auscultatorische Phänomene, welche den gleichen diagnostischen Schluss gestatten (Verschärfung des Inspirationsgeräusches, verlängerte Exspiration, vielleicht auch schon spärliche Rasselgeräusche).

Eine andere Modification des vesiculären Athmens ist das an den Lungenrändern in der Nähe des Herzens zuweilen hörbare sogenannte systolische Vesiculärathmen. Es kennzeichnet sich als eine Verstärkung des Athmungsgeräusches an den Lungenrändern durch die Herzbewegung, wenn letztere mit einer Inspiration zusammenfällt. Diagnostisch ist diese Modification ganz bedeutungslos.

Der diagnostische Schluss, den man aus der Anwesenheit von vesiculärem Athmen zu ziehen hat, ist zunächst nur der, dass an jeder Stelle, wo es hörbar ist, das darunter gelegene Lungenparenchym für den Lufteintritt permeabel sein muss; doch ist hiermit noch nicht bewiesen, dass dieses Lungenstück ganz normale Luftmengen aufnehmen kann. Oft ist der Luftgehalt eines Lungenstücks aus verschiedenen Ursachen vermindert, dennoch hört man noch ziemlich lautes vesiculäres Athmen, so lange sich zwischen dem infiltrirten Parenchym noch lufthaltiges findet; auch mischt sich an der auscultirten Stelle das Vesiculärathmen benachbarter normal lufthaltiger Lungenpartien hinzu. Erleichtert wird aber in allen diesen Fällen der diagnostische Schluss, dass es sich um einen verminderten Luftgehalt des Parenchyms handelt, durch die Anwesenheit anderer auscultatorischer Phänomene, namentlich kleinblasiger Rasselgeräusche, resp. auch Dämpfung des Percussionsschalles.

Werden die Lungenalveolen in mehr oder weniger grosser Ausbreitung für den Lufteintritt vollständig unwegsam, so verschwindet das vesiculäre Athmen innerhalb dieses Bezirkes und man hört daselbst entweder gar kein Inspirationsgeräusch, oder es wird undeutlich (unbestimmt), oder durch das später zu betrachtende bronchiale Athmen ersetzt.

Das vesiculäre Athmen verschwindet in grosser Ausdehnung, selbst an einer ganzen Thoraxhälfte, und man hört gar kein Inspirationsgeräusch, sobald die Lunge durch Flüssigkeit oder durch Luft im Pleurasack vollständig comprimirt wird; in geringerer Ausdehnung verschwindet das vesiculäre Athmen auch bei Compression der Lunge aus verschiedenen anderen Ursachen, also durch grosse pericardiale Exsudate, bedeutende Hypertrophien des Herzens, mediastinale

Tumoren u. s. w.*); doppelseitig verschwindet das vesiculäre Athmungsgeräusch bei sehr hochgradigem vesiculärem Emphysem; es verschwindet endlich, wird aber durch andere Geräusche ersetzt bei vollständiger Infiltration der Lungenalveolen.

Abgeschwächt wird das vesiculäre Athmungsgeräusch, in verschieden grosser Ausdehnung, bei dem Vorhandensein geringerer Grade der eben erwähnten Ursachen, auch durch beträchtliche Verengerungen im Larynx und der Trachea, nach Tracheotomien, vorübergehend durch Verstopfung grösserer Bronchien.

Solche Verengerungen können, abgesehen von Croupmembranen, Geschwülsten, narbigen (syphilitischen) Verwachsungen u. s. w., in seltenen Fällen auch durch doppelseitige Lähmung der Glottiserweiterer bedingt sein; es tritt dann bei jeder Inspiration statt der normalen Erweiterung eine Verengerung der Rima glottidis, in hochgradigen Fällen bis fast zur vollkommenen Annäherung der Stimmbänder ein, die erst in der Exspiration wieder von einander sich entfernen. — Bei Verstopfungen von Bronchien durch Schleimsecrete wird das Vesiculärathmen nur an kleineren Bezirken abgeschwächt, nach Hustenstössen wieder laut; ist ein Hauptbronchus durch einen in denselben gelangten Fremdkörper (seltene Fälle) ganz oder grösstentheils verstopft, so wird das vesiculäre Geräusch über den grössten Theil der ganzen Thoraxhälfte bis fast zum Verschwinden abgeschwächt, wie ich dies bei einem Knaben beobachtet habe, in dessen linken Hauptbronchus, unmittelbar unter der Bifurcation der Trachea, während des Essens ein grösseres Knochenstück gelangt war.

Abschwächung des Vesiculärgeräusches bis selbst zur Unhörbarkeit hat also sehr verschiedene Ursachen und gestattet daher nur den allgemeinen diagnostischen Schluss: Behinderung resp. Unmöglichkeit des Lufteintritts in die Alveolen.

In denjenigen der genannten Zustände, wo das vesiculäre Athmen vollständig verschwunden ist, z. B. bei Compression der Lunge durch pleuritisches Exsudat und Pneumothorax oder bei hochgradigem Lungenemphysem, hört man bei der Inspiration entweder nichts oder nur ein unbestimmtes Athmungsgeräusch. — In einer Reihe anderer Fälle und zwar bei completer Infiltration der Lungenalveolen verschwindet das Vesiculärathmen, statt dessen werden bronchiale, meistens auch von Rasselgeräuschen begleitete Athmungsgeräusche hörbar, vorausgesetzt, dass nicht zufällig die zu dem infiltrirten Parenchym führenden Bronchien durch Secrete verstopft sind. — Je schwächer das Vesiculärathmen, desto undeutlicher wird es und so geht es stufenweise in das unbestimmte Athmungsgeräusch über.

---

*) In einem Falle meiner Beobachtung war das vesiculäre Athmungsgeräusch auf der linken Thoraxhälfte deshalb verschwunden, weil in Folge eines congenitalen grossen Defectes in der linken Zwerchfellshälfte (Hernia diaphragmatica) der Magen, das Duodenum, einige Darmschlingen und der linke Leberlappen in der linken Brusthälfte lagen und die Lunge fast vollständig comprimirt hatten.

Das Exspirationsgeräusch.

Während der Exspiration hört man im normalen Zustande am Thorax nur ein schwaches und weiches, unbestimmtes oder schwach hauchendes Geräusch, welches keine Spur mehr zeigt von dem schlürfenden vesiculären Inspirationsgeräusch. Es entsteht beim Austritt der Luft durch die Bronchien und ist meist von etwas kürzerer Dauer als das Inspirationsgeräusch. In dem bezeichnenden Worte, dass das Exspirationsgeräusch schwach hauchend sei, liegt ein Hinweis, dass es sich dem bronchialen Athmungsgeräusche in seinem Charakter nähert, und in der That kann bei absichtlicher Verstärkung der Exspiration im ganz normalen Zustande das Exspirationsgeräusch bronchial werden.

Abnormitäten des Exspirationsgeräusches unter pathologischen Verhältnissen sind Verlängerung und Verschärfung (Rauhigkeit). Gewöhnlich sind beide Veränderungen gleichzeitig vorhanden und durch die gleiche Ursache bedingt.

Eine Verlängerung des Exspirationsgeräusches kommt bald auf kleinere Stellen beschränkt, bald über grössere Bezirke und selbst über den ganzen Thorax verbreitet vor und zwar rein, aber dann immer verschärft, oder von Nebengeräuschen (Schnurren, Pfeifen, Zischen) begleitet. Sie beweist stets, dass der Austritt der Luft Hindernisse findet. Man beobachtet sie daher bei jedem beträchtlichen Catarrhe der Bronchialschleimhaut, in Folge der Verengerung, welche die Bronchienlumina durch die Schwellung der Bronchialschleimhaut erleiden, in dem ausgeprägtesten Grade aber bei bedeutendem Lungenemphysem, wo wegen Verminderung der Lungenelasticität die Alveolen sehr langsam zusammenfallen und ausserdem noch ein Catarrh namentlich der feinen Bronchien besteht. In solchen hochgradigen Fällen kann die Dauer des Exspirationsgeräusches diejenige des Inspirationsgeräusches um das Vier- bis Fünffache und mehr übertreffen. Das Gleiche ist der Fall bei den dyspnoëtischen Anfällen im Bronchialasthma. (Selbstverständlich sieht man auch schon erhebliche Verlängerungen der Exspiration bei der Betrachtung der Thoraxbewegung.). An kleineren Bezirken findet man die verlängerte Exspiration als Folge der die Verdichtungen des Lungenparenchyms begleitenden Bronchialcatarrhe ebenfalls sehr häufig. An einer oder beiden Lungenspitzen kann dieses Phänomen eines der frühesten Zeichen des beginnenden Catarrhs sein und hat dann häufig den semiotischen Werth einer beginnenden phthisischen Affection; oft ist es mit anderen, zu dem gleichen Schluss be-

rechtigenden auscultatorischen Phänomenen, nämlich mit trocknen oder feuchten Rasselgeräuschen combinirt.

Die Verschärfung des Exspirationsgeräusches wird, ebenfalls wie die Verlängerung, durch die dem Austritt des Luftstroms erwachsenden Widerstände bedingt, ist also ebenfalls Zeichen eines Bronchialcatarrhs. Die verschärfte Exspiration geht allmälig über in die von Nebengeräuschen, namentlich von trockenen Rasselgeräuschen (Schnurren, Pfeifen, Zischen) begleitete Exspiration; sind letztere Geräusche sehr laut, so kann das eigentliche Exspirationsgeräusch durch sie ganz verdeckt, unhörbar werden.

Das bronchiale (laryngeale, tracheale) Athmungsgeräusch.

Bei der Auscultation des Larynx hört man sowohl während der In- als Exspiration ein sehr lautes, tonartiges Geräusch, das sich vollkommen mit dem Geräusche vergleichen lässt, welches man beim aphonischen Exspiriren des h, sowie beim Hineinblasen in eine Röhre z. B. in das Stethoscop (daher auch „Röhrenathmen“ genannt) erzeugt. Mit dem diesen Gehörseindruck wiedergebenden onomatopoietischen Worte „hauchend“ kann man den Charakter des Laryngealgeräusches bezeichnen; es dominirt in demselben das h, wenn das Geräusch weich, das ch, wenn es scharf ist. Weil das Larynxgeräusch schon häufig unter physiologischen Verhältnissen, namentlich aber unter pathologischen Bedingungen auch in den Bronchien hörbar ist, so nennt man es mit dem Sammelnamen „bronchiales Athmungsgeräusch“. Das Larynxgeräusch entsteht an der Rima glottidis, weil hier der Luftstrom durch eine Verengung des Rohres sich hindurch zwängen muss, also in eine Wirbelbewegung geräth. Das Geräusch ist lauter in der Exspiration, weil während derselben die Rima glottidis durch die Annäherung der Stimmbänder enger wird, etwas schwächer in der Inspiration wegen Erweiterung der Stimmritze. Es ist ferner etwas höher in der Inspiration, ebenso wie der tympanitische Schall des Larynx, weil, nach früher erwähntem Gesetz (Seite 113 ff.) bei gleichem Längendurchmesser einer Luftsäule die Höhe eines Tones mit Erweiterung der freien Oeffnung — also bei der Inspiration durch die Erweiterung der Stimmritze — wächst. Aus dem Larynx pflanzt sich das Geräusch in die Trachea und in die beiden Hauptbronchien, aber mit allmälig abnehmender Intensität fort; in der Trachea ist

es noch ebenso laut als im Larynx, an der Bifurcationsstelle der Trachea (zwischen den beiden Schulterblättern, in der Gegend des 4. Rückenwirbels) ist es schon erheblich schwächer, weicher, und nur noch in der Exspiration deutlich, und zwar rechts von der Wirbelsäule gewöhnlich viel deutlicher als links, weil der rechte Bronchus ein weiteres Lumen hat als der linke und der Thoraxwand (an der Wirbelsäule) näher liegt. Von der Bifurcationsstelle der Trachea pflanzt sich das Trachealgeräusch noch weiter in die Bronchien hinein, so dass man es zuweilen auf der ganzen regio interscapularis, auch auf den regiones supraspinatae und bei sehr energischen, keuchenden Respirationen noch in der Gegend unterhalb der Schulterblätter hört. Ebenso pflanzt es sich bei energischer Respiration auch durch die Wände des Larynx hindurch auf die regiones supraclaviculares fort, namentlich auf die dem Larynx unmittelbar benachbarten Stellen derselben, und ist hier recht laut hörbar. Endlich hört man das Larynxgeräusch fortgepflanzt auch oft noch in der regio infraclavicularis und auf dem oberen Theil des Sternum. Zu diesem bei absichtlich sehr verstärkter Respiration weit verbreiteten Hörbarwerden des laryngealen Geräusches trägt zum Theil auch das bei einer solchen vertieften Respiration erzeugte laute Schlundgeräusch bei, welches ebenfalls den Character des Röhrenathmens, also den bronchialen hat. Bei ruhiger Athmung hingegen wird das laryngeale Geräusch nirgends am Thorax, ausser an der schon genannten Bifurcationsstelle der Trachea, gehört, trotzdem es sich noch in mittelfeine Bronchien erstreckt, wie man aus pathologischen Beobachtungen schliesst; offenbar wird es bis zum völligen Verschwinden abgeschwächt durch das schlecht leitende lufthaltige Lungengewebe, beziehungsweise es wird, wie früher erwähnt, bei seiner Fortleitung durch dasselbe umgewandelt in das vesiculäre Athmungsgeräusch.

Wird hingegen das Lungengewebe durch pathologische Ursachen luftleer, dann wird es zu einem guten Schallleiter, und es kann daher überall, wo luftleeres Gewebe sich findet, bronchiales Athmungsgeräusch zur Wahrnehmung kommen. Der Grund, dass das luftleere Lungengewebe ein besserer Schallleiter ist als das lufthaltige, liegt darin, dass ersteres ein Gewebe von gleichartiger Consistenz darstellt, während in letzterem die Consistenz ungleichartig ist, indem die Luftschichten der Alveolen mit den festen Schichten des Parenchyms fortdauernd abwechseln; sobald aber ein Schall durch Medien von verschiedener Consistenz hindurch gehen muss, wird er abgeschwächt und

schiesslich unhörbar. Der Beweis für die gute Schalleitung einer luftleeren Lunge, für die schlechtere einer lufthaltigen kann direct geliefert werden durch vergleichende Untersuchung über die Fortpflanzung eines Klanges von stets gleicher Intensität, z. B. des Ganges einer Taschenuhr (Choynowski) durch eine pneumonisch hepatisirte und durch eine normale Lunge, wobei die in Berücksichtigung kommende Fehlerquelle, nämlich die Fortleitung des Uhrwerksschlages durch die Luft, leicht vermieden werden kann, indem die tonerzeugende Quelle möglichst weit von dem auscultirenden Ohre angebracht und von schlechten Schallleitern umgeben wird. Weniger exact, aber immerhin doch beweisend, ist die Wahrnehmung, dass die mittelst einer Trachealkanüle in die Trachea hineingesprochenen Flüsterworte über einer hepatisirten Lunge deutlicher gehört werden, als über einer gesunden Lunge. Die angegebene Ursache einer besseren Schallleitung durch ein luftleeres Lungengewebe gilt auch als Erklärung für das Bronchialathmen bei Anwesenheit von Lungenhöhlen, insofern jede grössere Höhle von luftleerem Gewebe umgeben ist. Es kommt aber noch eine zweite Ursache für das Bronchialathmen bei Lungenhöhlen hinzu, die in der Höhle selbst gegeben ist. Indem nämlich die Luft aus den Bronchien bei der Inspiration in die Höhle hineingelangt, muss sie die Luft in derselben anblasen, also in Bewegung setzen, hierdurch muss ein Geräusch erzeugt werden von dem Charakter des in eine Röhre hineingeblasenen Geräusches, also des bronchialen. Ebenso muss bei der Exspiration die aus der Höhle in die engeren Bronchien entweichende Luft in gleicher Weise durch den an der Enge entstehenden Wirbelstrom ein Geräusch erzeugen, wie die Luft im Larynx beim Hindurchtreten durch die Glottisspalte.

Die letzgenannte Erklärung über die Entstehung des Brochialathmens in Hohlräumen nähert sich derjenigen, welche Skoda einst für alle Fälle, unter denen Bronchialathmen zu Stande kommt, gegeben hatte, sie ist aber nicht identisch mit ihr. Nach Skoda ist das bronchiale Athmen ein Consonanzphänomen. Es wird nämlich nach dieser Theorie das bronchiale Geräusch in den Hohlräumen und Bronchien eines luftleeren Lungengewebes darum gehört resp. verstärkt hörbar, weil die Luft in diesen Höhlen und Bronchien mit der aus der Trachea herabgelangenden Luft in Consonanz geräth; die Bedingung für die Consonanz ist dadurch gegeben, dass sich die Luft in geschlossenen Räumen befindet, deren solide gewordene Wände (d. h. das verdichtete, die Bronchien umgebende Parenchym) die erzeugten Schallerscheinungen reflectiren.

Diese Theorie hat nur theilweise Gültigkeit, nämlich nur für diejenigen Fälle, wo das bronchiale Athmen von einem metallischen Nachklang — bei sehr grossen Lungenhöhlen — sowie von metallisch klingenden Rasselgeräuschen be-

gleitet ist. Skoda hat seine Consonanztheorie wesentlich aus zwei Gründen aufgestellt, einmal, weil er sich durch Versuche überzeugt zu haben glaubte, dass das luftleere Lungengewebe ein schlechter Schalleiter sei — Versuche, deren Unrichtigkeit nachgewiesen worden ist —, und zweitens, weil sie allein die Thatsache erkläre, dass das bronchiale Athmungsgeräusch am Thorax mitunter lauter gehört werde, als an der Trachea. Letztere Fälle sind mir nie vorgekommen; und wenn sie vorkämen, so wäre es nur denkbar bei sehr grossen Lungenhöhlen im Oberlappen. Für solche Fälle aber, bei denen auch Metallklang besteht, wird die Consonanz des Luftraums zugegeben, für alle anderen Fälle aber gilt die oben gegebene Erklärung der besseren Schallleitung durch ein luftleeres Lungengewebe als Ursache des Bronchialathmens.

Das pathologische bronchiale Athmungsgeräusch ist in seiner Grundeigenschaft dem physiologischen laryngo-trachealen Geräusche gleich, es ist, wie jenes, ein hauchendes Geräusch. Aber so leicht es auch ist, die Typen des Bronchialathmens, selbst schon in den ersten Auscultationsversuchen aufzufassen, so schwierig wird dies erfahrungsgemäss in den weniger deutlich ausgesprochenen Fällen, sei es dass das Hauchen durch Rasselgeräusche etwas verdeckt, oder dass es sehr schwach ist. Um daher das bronchiale Geräusch in seinen acustischen Varianten zunächst in seinem physiologischen Vorkommen gut kennen zu lernen, ist es zweckmässig, es nicht blos am Larynx und der Trachea zu auscultiren, sondern auch an der Bifurcationsstelle der Trachea, eventuell an noch tiefer gelegenen Stellen, falls es bei sehr verstärkter Respiration sich noch weiter abwärts fortpflanzt. Nächst der hauchenden Eigenschaft des Bronchialathmens, trägt wesentlich zu seiner deutlichen Auffassung in dem pathologischen Vorkommen die Stärke, in der es wahrgenommen wird, bei. Hierin kommen sehr grosse Verschiedenheiten vor. Bald ist das Bronchialathmen nahezu so laut, wie am Larynx und an der Trachea, bald sehr schwach, wie von fern hörbar. Es hängen diese Unterschiede, ausser von der verschiedenen Stärke der Respiration, vor Allem von der Natur des dem bronchialen Athmen zu Grunde liegenden Krankheitsprocesses und von einigen anderen demnächst zu besprechenden Factoren ab. Immer aber — mit verschwindend seltenen Ausnahmen — ist das bronchiale Athmungsgeräusch, ebenso wie das laryngeale, in der Exspiration lauter als in der Inspiration, häufig sogar nur während der Exspiration deutlich, während es in der Inspiration undeutlich bronchial ist. Dieselbe Verschiedenheit ferner, welche das normale Larynxgeräusch und das tracheale an der Bifurcationsstelle zeigen, indem ersteres scharf, letzteres weich ist, findet sich beim pathologischen Bronchialathmen wieder. Zunächst hängen Schärfe und Weichheit von der verschiedenen

Intensität des Bronchialathmens ab; je lauter, desto schärfer ist das Geräusch und umgekehrt. Und da unter sonst gleichen Verhältnissen das bronchiale Athmen um so lauter ist, je näher der Lungenoberfläche es entsteht, so lässt sich im Allgemeinen ein scharfes Geräusch auf eine nähere, ein weiches auf eine entferntere Quelle zurückführen. Besonders scharf aber wird ein bronchiales Athmungsgeräusch dann, wenn die Bronchialschleimhaut geschwollen, das Lumen der Bronchien daher verengt wird. Dieselbe Ursache also, welche das Vesiculärathmen durch den Hinzutritt eines Stenosengeräusches scharf macht, erzeugt auch, wo die pathologischen Bedingungen für Bronchialathmen bestehen, ein scharfes bronchiales Athmen. So kann man das Trachealgeräusch äusserst scharf hören, selbst schon in der Entfernung vom Kranken, bei einem Catarrh der Trachea, oder wenn dieselbe durch grosse Strumen, durch ein Aneurysma des Aortabogens comprimirt oder aus anderen Gründen verengert wird, z. B. durch Croup, Diphtherie u. s. w. Diese Fälle sind es namentlich, in denen das Trachealgeräusch sich sehr weit hinab in die Bronchien fortpflanzt, so dass man im ganzen oberen Theil des Thorax das Vesiculärgeräusch von dem trachealen begleitet hört. Aehnlich wirken katarrhalische Schwellungen der Bronchienschleimhaut, oder Verengerungen der Bronchien durch Druck. — Auch in der Höhe und Tiefe zeigt das pathologische Bronchialathmen Unterschiede und zwar erheblichere, als das laryngeale Geräusch. Laute, der Lungenoberfläche nahe entstehende bronchiale Athmungsgeräusche sind gewöhnlich höher, als die schwachen und entfernteren.

Häufig ist der Charakter des bronchialen Athmungsgeräusches, also das Hauchende, nicht deutlich ausgesprochen und es wird dann leicht mit verschärftem vesiculärem Athmen oder mit einer verschärften Exspiration verwechselt; es sind dies Uebergänge des bronchialen zum vesiculären oder zum unbestimmten Athmungsgeräusch, die man mit den Worten „fast bronchial“ oder „unbestimmt bronchial“, oder „dem bronchialen sich nähernde“ Athmungsgeräusche bezeichnet. — Obwohl das pathologische Bronchialathmen an jeder Stelle des Thorax vorkommen kann, wo die ursächlichen Bedingungen dazu sich finden, so entsteht es doch viel leichter an der hinteren Thoraxfläche, als an der vorderen, weil hinten die Bifurcationsstelle der Trachea und die grossen Bronchien liegen, also die Fortpflanzung des Laryngealgeräusches, die ja schon physiologisch daselbst warnehmbar ist, unter pathologischen Verhältnissen sehr erleichtert wird. — Um pathologisches Bronchialathmen vom fortgeleiteten physiologischen Larynxgeräusch zu unterscheiden, lässt man den Kranken ruhig respiriren, es verschwindet dann das bei vorheriger energischer Respiration weit verbreitet gewesene Bronchialgeräusch und bleibt nur noch an der Bifurcation der Trachea bestehen.

Aber selbst wenn es an einzelnen anderen Stellen, und in Betracht kommen als für practische Zwecke besonders wichtig die regiones supraclaviculares, noch hörbar sein sollte, so spricht das Fehlen von Dämpfung des Percussionsschalles und Fehlen jeder Spur von Rasselgeräuschen (welche immer eine Infiltration des Lungenparenchyms begleiten) für physiologisches, vom Larynx fortgeleitetes Bronchialathmen.

Bei der Erklärung über die Entstehung des pathologischen Bronchialathmens, als eines gut fortgeleiteten Larynxgeräusches, ist schon seines Vorkommens in Lungenhohlräumen und im luftleeren Lungengewebe Erwähnung geschehen. Aber nicht in jedem dieser Fälle, sondern nur unter gewissen Bedingungen entsteht das bronchiale Athmungsgeräusch, und zwar sind dieselben folgende:

1) in Lungenhöhlen: sobald dieselben nahe der Lungenoberfläche liegen, von luftleerem Gewebe umgeben und mindestens so gross sind, dass sie einen grösseren Bronchus enthalten, dessen Luft sowohl mit der Höhle als mit der Luftsäule der Trachea ungehindert communicirt. Das Fehlen jeder einzelnen dieser Bedingungen hebt das bronchiale Athmen auf oder macht es ganz undeutlich. Denn, ist die Lungenhöhle tief gelegen und oberhalb derselben zum Theil noch lufthaltiges Gewebe, so wird das Bronchialathmen in der Höhle durch das vesiculäre des lufthaltigen Gewebes vollständig verdeckt und übertönt; wäre die Höhle oberflächlich, aber von lufthaltigem Gewebe umgeben, so würde von den Schallwellen des bronchialen Athmungsgeräusches der grösste Theil ebenfalls durch das schlecht leitende lufthaltige Gewebe zerstreut. Doch kommt letzteres Verhältniss thatsächlich nur selten vor; denn fast immer ist das eine Höhle umgebende Lungenparenchym nahezu oder ganz luftleer. Ist ferner eine Höhle so klein, dass sie keinen Bronchus von grösserem Kaliber enthält, so sind auch die Schallwellen des fortgepflanzten laryngealen Athmungsgeräusches zu schwach, als dass sie hörbar werden können, und ist endlich der in die Höhle führende Bronchus durch Schleimsecrete verstopft, so entsteht bronchiales Athmen darum nicht, weil der Luftstrom durch die obturirte Stelle des Bronchus nicht hindurch dringen kann; es erscheint aber augenblicklich, sobald durch Hustenstösse mit Expectoration die freie Communication wieder hergestellt ist. Die Intensität des bronchialen Athmungsgeräusches bei den Lungenhöhlen hängt unter sonst gleichen Verhältnissen ab von deren Grösse, der Weite der in sie mündenden Bronchien und der Energie der Respiration.

Zuweilen ist das bronchiale Athmungsgeräusch bei Lungenhöhlen nicht während der ganzen Dauer der Inspiration bronchial, sondern nur am Ende dersel-

ben, während man am Anfange ein scharfes (weder vesiculäres noch bronchiales) sogenanntes Stenosengeräusch hört, d. h. ein Geräusch, dessen Charakter man sich dadurch versinnlichen kann, dass man die Zunge wie beim Sprechen des Buchstabens G dem Gaumen stark nähert und dabei kräftig einathmet. Es entsteht offenbar dadurch, dass die Luft vor ihrem Eintritt in die Caverne eine im Verhältniss zur Weite der letzteren enge, oft durch Schleim noch mehr verengte Mündung des Bronchus in die Caverne passirt. In dem Momente, wo die Mündung des Bronchus in die Höhle durch eine kräftige Inspiration dilatirt worden ist, verschwindet dieses scharfe Stenosengeräusch und es erscheint nun das bronchiale Athmungsgeräusch und gleichzeitig auch das Rasseln der in der Caverne befindlichen Flüssigkeit. Seitz hat dieses Athmungsgeräusch als metamorphosilendes bezeichnet. Es ist kein häufiges Phänomen, findet sich fast nur bei Höhren im Oberlappen, nur bei energischer Inspiration und nur vorübergehend bei dem betreffenden Kranken. Uebrigens giebt es ähnliche, aus zwei Geräuschen bestehende Inspirationsgeräusche, deren erstes ein kurzes zischendes also ebenfalls ein Stenosengeräusch ist, deren zweites ein unbestimmtes Athmungsgeräusch oder Rasseln ohne begleitendes Athmungsgeräusch ist. Wenn man auch diese Form als metamorphosirendes Athmungsgeräusch bezeichnen wollte (wobei eine Anwesenheit von Höhlen übrigen snicht erforderlich ist), so würde der Kreis seines Vorkommens beträchtlich erweitert sein.

2) Bronchialathmen kommt vor in ganz oder nahezu luftleeren Lungentheilen, sei es, dass die Luftleere bedingt ist durch Infiltration oder durch Compression der Lungenzellen.

Die vollständigste und häufig auf grosse Bezirke ausgedehnte Infiltration kommt zu Stande durch die pneumonische Hepatisation, daher ist auch das bronchiale Athmungsgeräusch hier lauter (und über grössere Flächen verbreitet), als bei weniger completer Luftleere der Lunge aus anderer Ursache. Damit aber in einem hepatisirten Lungenstücke Bronchialathmen zu Stande komme, muss dasselbe die gleichen physikalischen Bedingungen erfüllen, wie sie bereits für die Lungenhöhlen angegeben worden sind. Je grösser das hepatisirte Lungenstück und je grösser somit auch die Zahl der Bronchien in diesem Lungenstück ist, desto lauter ist das Bronchialathmen. Da die Pneumonie am allerhäufigsten den unteren Lappen befällt, so ist das Bronchialathmen auch am häufigsten hinten unten und wenn der ganze Lappen hepatisirt ist, bis über die Mitte des Schulterblatts hinauf hörbar. Begünstigend für die Lautheit des Bronchialathmens bei Pneumonien des Unterlappens ist es, dass schon normal an dem oberen Theil der hinteren Thoraxfläche das Bronchialathmen vorkommt. Man hört es auch darum an diesem oberen Theil, d. h. in der Gegend der Schulterblattpartie, bei einer Pneumonie des ganzen Unterlappens lauter als an den unteren Partien der hinteren Thoraxfläche,

ja selbst dann schon sehr deutlich, wenn dieser obere Theil des Unterlappens noch nicht einmal vollständig hepatisirt ist. Viel weniger laut pflanzt sich bei Pneumonien des Oberlappens das Larynxgeräusch nach den vorderen Lungenpartien fort. In vergleichender Weise kann man sich von diesen Unterschieden in jenen Fällen überzeugen, wo eine ganze Lunge vollkommen, in überall gleicher Intensität, hepatisirt ist, immer wird man dann hinten das Bronchialathmen lauter hören, als vorn und in der Seitenfläche. So häufig nun auch über pneumonisch hepatisirten Lungenpartien Bronchialathmen hörbar ist, so giebt es andererseits zahlreiche Fälle, wo trotz ausreichender Grösse des hepatisirten Bezirks Bronchialathmen fehlt und nur ein unbestimmtes Athmungsgeräusch besteht. Zum Theil ist in solchen Fällen ein die Pneumonie begleitender pleuritischer Flüssigkeitserguss mitunter die Ursache der Abschwächung des Athmungsgeräusches, wesentlich aber die Obturation der feinen Bronchien durch ein festes Exsudat; in solchen Lungen ist die Luftströmung eine geringe, es ist also die Fortleitung des Larynxgeräusches erschwert. Das Bronchialathmen bleibt in der Pneumonie so lange bestehen, als die Lungenalveolen luftleer sind, es verschwindet, sobald durch theilweise Resorption des Exsudates die Luft zu den Alveolen wieder Zutritt hat. Dieses Verschwinden ist kein plötzliches, sondern es geht das deutliche Bronchialathmen allmälig in ein schwächeres, undeutlicheres über, bis dann mit dem Wiedereintritt des Luftgehaltes der Alveolen das Vesiculärathmen erscheint. So kann man gerade bei dem pneumonischen Processe die verschiedenen Uebergangsstufen zwischen vesiculärem und bronchialem Athmungsgeräusche kennen lernen.

Wie die Luftleere im Hepatisationsstadium der Pneumonie, die als Schema der vollständigsten, rasch eintretenden Verdichtung der Lunge dient, so bedingt auch die Luftleere des Lungengewebes aus anderen Ursachen, also in Folge käsiger Processe, chronischer Pneumonie, welche zur schiefrigen Induration führt u. A., das Auftreten von bronchialem Athmen. Nicht häufig aber bietet dasselbe — wo der Process bis zur Bildung grösserer Höhlen noch nicht vorgeschritten ist — solche Lautheit, wie bei der Pneumonie, weil in diesen Stadien sich innerhalb des luftleeren Parenchyms häufig noch etwas lufthaltiges findet, und ebenso ist das Bronchialathmen bei diesen Krankheitsformen auf verhältnissmässig kleine Bezirke beschränkt, nämlich auf die oberen Thoraxpartien; denn die Unterlappen werden erst in späterer Zeit des phthisischen Processes infiltrirt und selten so luftleer, dass die Be-

dingungen für bronchiales Athmen hergestellt werden. Vielfach ist übrigens, selbst bei vollkommener Luftleere, das bronchiale Athmen weniger deutlich, weil es durch Rasselgeräusche innerhalb der Luftwege verdeckt wird; nach mehrmaligen Hustenstössen, besonders wenn Sputa hierbei expectorirt werden, tritt dann das Bronchialathmen zum Vorschein.

Bronchialathmen kann sich auch bei allen denjenigen Zuständen vorfinden, welche durch Compression die Lunge luftleer machen. Dies geschieht am häufigsten und vollständigsten durch ein pleuritisches Exsudat, demnächst durch Pyo-Pneumothorax, in mehr partieller Weise durch grosse pericardiale Exsudate, grosse Aortenaneurysmen, bedeutende Herzhypertrophien u. s. w. — Das Bronchialathmen kommt aber bei dem pleuritischen Exsudat nur in der geringeren Zahl der Fälle, und zwar nur bei mittelgrossen Exsudaten vor, die zwar die Lungenzellen und die kleineren Bronchien, aber nicht die grösseren Bronchien comprimiren. Kleine Exsudate können kein Bronchialathmen erzeugen, weil sie überhaupt nicht zur Compression (Luftleere), sondern nur zur Retraction (Verminderung des Luftgehalts) der Lunge führen; sehr grosse Exsudate andererseits bewirken, dass auch die grossen Bronchien comprimirt werden, und dass daher nur wenige Schallwellen des Larynxgeräusches sich in die Lunge hinunter fortpflanzen können. An der vorderen Thoraxfläche ferner ist Bronchialathmen beim pleuritischen Exsudat nicht, oder nur ausnahmsweise hörbar, weil die Lunge durch die Flüssigkeit von der vorderen Thoraxwand abgedrängt ist, und das Athmungsgeräusch, durch die Flüssigkeit hindurchgeleitet, bis zum Verschwinden abgeschwächt wird. An der hinteren Thoraxwand hingegen, da wo die stark zusammengedrückte Lunge dem Thorax anliegt, namentlich im Interscapularraum, hört man häufig ein ziemlich lautes, von der Trachea fortgepflanztes, bronchiales Athmungsgeräusch. — In gleicher Weise wie das Pleuraexsudat bewirkt der Pyo-Pneumothorax das Auftreten von bronchialem Athmen und zwar ebenfalls nur an der hinteren Thoraxfläche. Oft aber geht der bronchiale Charakter des Athmungsgeräusches verloren und es tritt ein unbestimmtes Geräusch auf, das meist von einem metallischen Nachklang begleitet ist (s. amphorisches Athmungsgeräusch Seite 165 ff.).

Die anderen oben genannten Ursachen der Compression der Lunge erzeugen nur sehr selten eine vollkommene Luftleere des betreffenden Lungenstücks, daher auch das Athmungsgeräusch nur selten deutlich bronchial wird.

In die Kategorie des bronchialen Athmungsgeräusches gehört

Das amphorische Athmungsgeräusch.

Man versteht hierunter ein von einem metallischen Klange resp. Nachklange begleitetes Athmungsgeräusch. Die Bezeichnung „amphorisch" ist entlehnt dem vollkommen analogen Geräusche, welches beim Hineinblasen in einen Krug oder in eine Flasche entsteht. Das amphorische Athmungsgeräusch wird bald in der Inspiration, bald während der Exspiration, oder in beiden Respirationsphasen, in der Exspiration aber fast stets lauter wahrgenommen. Der Grundcharakter des amphorischen Athmungsgeräusches ist gewöhnlich das bronchiale Geräusch, weil die physikalischen Bedingungen, welche das Athmungsgeräusch amphorisch machen, auch die gleichen und zwar die denkbar günstigsten für die Entstehung des bronchialen Athmens sind. Doch kann sehr häufig auch ein unbestimmtes Athmungsgeräusch von metallischem Nachklange begleitet sein.

Das amphorische Athmungsgeräusch entsteht (wie schon das analoge Geräusch beim Hineinblasen in den Hohlraum eines Kruges lehrt) nur in grossen Hohlräumen der Lunge und bei Luftansammlung im Pleurasack, also unter denselben pathologischen Verhältnissen, unter denen der Percussionsschall metallischen Beiklang erhält. In beiden Fällen ist es die gleichmässige Reflexion der Schallwellen in dem schwingenden Luftraum, welche den Metallklang erzeugt; bei der Percussion wird diese Schwingung des Luftraumes durch den Anschlag, bei der Auscultation durch die inspiratorischen und exspiratorischen Athmungswellen erzeugt. Auch die speciellen Bedingungen, unter welchen das amphorische Athmungsgeräusch bei Höhlen in den Lungen und Luft im Pleuraraum auftritt, sind dieselben, welche schon bei der Besprechung des metallischen Percussionsklangs erwähnt worden sind. Es müssen also

1) Hohlräume in der Lunge mindestens Faustgrösse haben, regelmässig gestaltet, glattwandig sein und der Lungenoberfläche nahe liegen. Hinzukommen muss noch die weitere Bedingung, dass die Höhlenluft mit der Luft des zuführenden Bronchus frei communicire, damit sie durch die Athmungswellen in Schwingung versetzt werden kann. Vorübergehende Verstopfung des zuführenden Bronchus bringt das amphorische Athmungsgeräusch zum Verschwinden, Wiederherstellung der Communication nach Hustenstössen mit Expectoration lässt es wieder hervortreten. Der Hustenstoss an sich erzeugt übrigens

durch die Erschütterung der Höhlenluft ebenfalls Metallklang. Da, wie früher schon erwähnt, die sehr grossen, zur Production des Metallklangs fähigen Höhlen nur im Oberlappen vorkommen, so hört man das amphorische Athmungsgeräusch in den oberen Thoraxpartien, und zwar vorn, wegen der günstigeren Schallleitungsverhältnisse, mitunter lauter als an der correspondirenden hinteren Partie des Thorax, obwohl es auch an letzterer häufig sehr deutlich wahrgenommen wird.

Eine mässige Menge von eitrigem, käsigem Inhalt in der Höhle, wie sie ja immer vorkommt, hat auf die Deutlichkeit des amphorischen Athmens keinen Einfluss; grössere Eitermengen hingegen müssen, da sie den Luftraum in der Höhle verringern, die Lautheit des amphorischen Athmens abschwächen. Da die Menge des Höhleninhalts bei einem Kranken zu verschiedenen Zeiten variirt (nach starkem Husten mit Expectoration von reichlichen Sputis geringer wird), so mag hierin, neben dem bereits erwähnten Einflusse der freien oder der erschwerten Communication der Höhlenluft mit der Luft der in die Höhle mündenden Bronchien, die Ursache der Unterschiede in der Deutlichkeit des amphorischen Athmens zu suchen sein.

Nicht jedes amphorische Athmungsgeräusch bei Lungenhöhlen hat den bronchialen Grundcharakter, sondern es kann das Athmungsgeräusch vorübergehend, namentlich wenn der Kranke sehr schwach athmet, oder wenn es durch Rasselgeräusche verdeckt wird, unbestimmt sein. Der metallische Nachklang kann rein für sich das Athmungsgeräusch begleiten, wenn zufällig nur eine geringe Menge von Flüssigkeit in der Höhle sich befindet, oder der Kranke so schwach athmet, dass der flüssige Höhleninhalt durch den Luftstrom nicht bewegt wird; in anderen und zwar in den häufigeren Fällen ist das amphorische Athmungsgeräusch von metallisch klingenden Rasselgeräuschen begleitet (s. S. 181).

Wo amphorisches Athmungsgeräusch beobachtet wird, hat auch der Percussionsschall häufig metallischen Beiklang, der aber nicht immer in der Entfernung hörbar ist, sondern nur bei der Auscultation des Percussionsschalls (vergl. S. 129).

2) Amphorisches Athmungsgeräusch tritt beim Pneumothorax auf.

Es entsteht hier in der Weise, dass die Schallwellen der mit der Inspiration in die Lunge eintretenden Luft resp. der mit der Exspiration aus ihr heraustretenden (also die Schallwellen des Athmungsgeräusches) durch das Lungenparenchym hindurch in die Pleurahöhle hineingelangen und die hier befindliche Luft in Schwingung versetzen. Man hört es überall am Thorax, wo Luft sich befindet, also vorn und hinten, wenn auch nicht immer gleich deutlich und namentlich dann an Deutlichkeit abnehmend, beziehungsweise periodisch verschwindend, sobald zu dem Pneumothorax die Ansammlung eines grösseren Pleuraexsudates hinzutritt. Mit dem Wechsel der Körperlage ändern sich natürlich die Stellen für das Hörbarwerden des amphori-

schen Athmungsgeräusches und die Verhältnisse der Höhe des Metallklangs in gleicher Weise, wie dies schon bei dem metallischen Percussionsklang erwähnt worden ist. Der Einfluss der Respiration auf die Höhe des Metallklangs im Athmungsgeräusch fehlt häufig ganz; wo er vorhanden, war nach einigen Angaben der Metallklang in der Inspiration, nach anderen in der Exspiration höher; theoretisch sollte man immer nur in der Exspiration wegen Verkürzung des längsten Durchmessers des Luftraums das Höherwerden des Metallklangs erwarten (Vgl. S. 129 ff.). Der Charakter des Athmungsgeräusches, welches beim Pyo-Pneumothorax vom Metallklang begleitet wird, kann ein bronchialer oder unbestimmter sein; letzteres findet sich gewöhnlich an der vorderen Thoraxfläche, von der die Lunge durch die Luft abgedrängt, also entfernt ist, während an der hinteren Thoraxfläche, wo die Lunge anliegt, der Grundcharakter des Athmungsgeräusches meistens bronchial ist.

In seltenen Fällen kommt amphorisches Athmungsgeräusch auch ohne Anwesenheit von Hohlräumen bei dyspnoëtischen Zuständen vor. Es entsteht dann bei sehr tiefer Inspiration mit geöffnetem Munde im Schlunde und kann durch Fortleitung über einem grösseren Theil der oberen Thoraxgegend, namentlich in der Interscapulargegend, hörbar sein. In gleicher Weise kann durch sehr tiefe, keuchende Inspirationen auch bei gesunden, sehr mageren Individuen hin und wieder das Schlundgeräusch im Interscapularraum amphorisch erscheinen. Durch ruhige Inspiration bei Schliessen des Mundes lässt es sich sogleich zum Verschwinden bringen.

Unbestimmte Athmungsgeräusche.

Eine grosse Zahl von Athmungsgeräuschen hat weder den Charakter des vesiculären noch des bronchialen Athmens, man nennt sie (nach Skoda) unbestimmte Athmungsgeräusche. Streng genommen gehören aber in diese Kategorie auch alle Uebergangsgeräusche vom vesiculären zum bronchialen; man bezeichnet indessen, wie schon früher angegeben, Geräusche, die sich dem vesiculären oder dem bronchialen im Charakter nähern, als fast vesiculäre, unbestimmt vesiculäre, unbestimmt bronchiale u. s. f. und nennt nur diejenigen Geräusche wirklich unbestimmte, in welchen sich keine Spur eines Grundcharakters mehr wahrnehmen lässt. Je geübter ein Ohr in der Auffassung von Uebergangsformen vom vesiculären zum bronchialen Athmen ist, desto mehr wird es das Gebiet der unbestimmten Athmungsgeräusche einschränken. Eine Schwierigkeit in der Auffassung

machen im Umfange nur die Uebergangsformen, die wirklich unbestimmten Geräusche aber sind ebenso leicht für das Ohr erkennbar, wie die rein vesiculären oder die rein bronchialen Athmungsgeräusche.

Da die unbestimmten Athmungsgeräusche keinem aus dem Leben bekannten Geräusche vollkommen gleichen, so lassen sie sich nicht beschreiben, ihre Auffassung wird nur durch Uebung erlangt. Zu diesem Zwecke auscultire man den Thorax eines robusten Mannes und lasse ihn nur ganz oberflächlich athmen. Man hört dann an denjenigen Stellen, welche eine dicke Muskellage haben, wie an den regiones supra- und infraspinatae, kein vesiculäres, sondern ein unbestimmtes Athmungsgeräusch; die Ursache liegt darin, dass bei oberflächlicher Inspiration der Luftstrom mit nur sehr geringer Intensität in die Alveolen eintritt, vesiculäres Athmen also entweder gar nicht oder so schwach erzeugt wird, dass es diesen Charakter bei der Fortleitung durch die dicke Schultermuskulatur hindurch verliert. Lässt man hingegen eine tiefe (rasche) Inspiration machen, so wird das unbestimmte Athmungsgeräusch deutlich vesiculär. Bei gradweiser Verstärkung und andererseits wieder Abschwächung des Athmens kann man auf diese Weise die allmäligen Uebergänge zwischen vesiculärem und unbestimmtem Athmen verfolgen; dasselbe Uebungsobject für die Auffassung dieser Uebergangsformen bietet die Auscultation des Athmungsgeräusches an einer von seinem Ursprungsorte entfernten Stelle, indem man also z. B. mit dem Stethoscope von den Lungenrändern sich allmälig entfernt und in der Lebergegend auscultirt; je mehr man mit dem Stethoscope dem rechten Rippenrand sich nähert, desto undeutlicher, unbestimmter wird das Athmungsgeräusch.

Pathologisch finden sich unbestimmte Athmungsgeräusche unendlich häufig, bald dauernd, bald vorübergehend, bald auf kleinere Bezirke beschränkt, bald über grössere ausgebreitet.

Ihr Ursachen lassen sich in folgende Gruppen bringen:

1. Ungenügende Ausdehnung der Lungenalveolen; dieselbe kann Folge sein von verminderter Elasticität derselben, daher unbestimmtes Athmungsgeräusch so häufig in den höheren Graden des vesiculären Lungenemphysem; oder sie ist die Folge von Infiltration der Alveolen (mit flüssigem oder festweichem Exsudat), oder von Compression, oder von Schrumpfung der Lunge. In allen diesen Fällen tritt so wenig Luft in die Alveolen, dass vesiculäres Athmungsgeräusch überhaupt nicht mehr, wenigstens nicht bei oberflächlicher

Inspiration, entsteht. Noch schwächer wird das unbestimmte Athmungsgeräusch, wenn es durch eine stärkere Flüssigkeitsmenge (pleuritische Exsudate) hindurchgeleitet wird. Letztere sind das allerhäufigste Beispiel für die erschwerte Fortleitung; Gleiches bewirkt die Compression der Lungen durch Luft in der Pleurahöhle u. A.

2. Verstopfungen eines grösseren oder mehrerer kleineren, in ein infiltrirtes Lungenstück führenden Bronchien durch Schleim. In solchen Fällen gelangt nur sehr wenig Luft in das Gewebe, das Athmungsgeräusch muss also unbestimmt werden. Diese Fälle sind ausserordentlich häufig im Gefolge der die Infiltration des Lungengewebes constant begleitenden Bronchialcatarrhe. Werden durch Hustenstösse die Schleimpfröpfe expectorirt oder an eine andere Stelle gebracht, und die Bronchien des betreffenden Lungenstücks wieder wegsam, so verschwindet das unbestimmte Athmungsgeräusch und statt seiner erscheint vesiculäres, wenn das Lungenparenchym noch lufthaltig, andererseits bronchiales Athmungsgeräusch, wenn das Parenchym ganz luftleer ist.

3. Jedes Athmungsgeräusch wird unbestimmt, sobald es durch stärkere Nebengeräusche verdeckt wird, daher die grosse Häufigkeit des unbestimmten Athmens in allen Fällen, wo eine reichlichere Menge von Flüssigkeit in Bronchien, Alveolen und Höhlen angehäuft ist, deren Bewegung durch den in- und exspiratorischen Luftstrom zahlreiche Rasselgeräusche verursacht. Je nach der Ausdehnung der letzteren ist das unbestimmte Athmen bald nur auf kleinere Stellen beschränkt, bald in grösserer Ausbreitung wahrnehmbar. Auch in diesen Fällen kann durch Expectoration von Sputis oder durch Hustenstösse die Intensität der Rasselgeräusche vermindert, und dadurch das eigentliche Athmungsgeräusch hörbar gemacht werden. Dieses kann, je nachdem das Parenchym lufthaltig oder luftleer ist, vesiculär oder bronchial sein; in anderen Fällen bleibt es auch trotz Abschwächung der Intensität und Verminderung der Zahl der Rasselgeräusche noch unbestimmt. In vielen Fällen wird das unbestimmte Athmungsgeräusch, gleichgiltig welche Ursache es im einzelnen Falle hat, dadurch dass der Kranke sehr tief inspirirt, zu einem bestimmten, also entweder zu einem vesiculären oder zu einem bronchialen. Nur bei sehr grossen pleuritischen Exsudaten wird auch durch tiefe Inspiration das unbestimmte Athmungsgeräusch nicht vesiculär.

Welche der hier im Allgemeinen genannten Ursachen des unbe-

stimmten Athmungsgeräusches im einzelnen Falle wirksam sind, lässt sich häufig mit annähernder Sicherheit feststellen. Oft wirken alle Ursachen zusammen; so z. B. sind in einem infiltrirten Lungengewebe mit starkem Catarrh der zuführenden Bronchien sowohl die geringe Ausdehnungsfähigkeit des infiltrirten Parenchyms, als der verminderte Luftzutritt zu demselben (wegen der catarrhalischen Schwellung der Bronchien), als endlich Verdeckung des Athmungsgeräusches durch die catarrhalischen Rasselgeräusche Ursache des unbestimmten Athmungsgeräusches. In anderen Fällen, z. B. beim Lungenemphysem (höheren Grades) ohne gleichzeitigen Catarrh der Bronchien, oder bei vollständiger Compression des Parenchyms durch ein Pleuraexsudat, besteht nur eine Ursache für das unbestimmte Athmen, nämlich die ungenügende Ausdehnung der Alveolen. Aus diesen wenigen Beispielen geht schon hervor, dass dem unbestimmten Athmungsgeräusche eine allgemeine diagnostische Bedeutung nicht zukommt. Während das vesiculäre und bronchiale Athmungsgeräusch directen Aufschluss, ersteres über Luftgehalt, letzteres über Luftleere des Parenchyms geben, erklärt das unbestimmte Athmen für sich allein über den Zustand des Lungenparenchyms nichts, denn letzteres kann lufthaltig oder luftleer sein; erst unter Berücksichtigung der anderweitigen auscultatorischen Erscheinungen lässt sich im einzelnen Falle das unbestimmte Athmungsgeräusch auf seine physikalische Ursache zurückführen. Mitunter jedoch lässt das unbestimmte Athmen, wenn es ganz localisirt auftritt, schon allein einen diagnostischen Schluss zu. Ist es nämlich über einer Lungenspitze und zwar dauernd hörbar, während über der anderen normales vesiculäres Athmen gehört wird, so weist es auf verminderten Luftgehalt hin. Doch sind diese Fälle von reinem, ohne Nebengeräusche auftretendem unbestimmtem Athmen selten, weil bei Luftverminderung in der Lungenspitze in Folge von Infiltration stets auch ein Catarrh der feinsten Bronchien besteht, also gleichzeitig feinblasiges Rasseln hörbar wird; nur bei derjenigen Infiltration (chronische Pneumonie) der Lungenspitze, welche zur Heilung in Form der schiefrigen Induration führt, kann der Catarrh sehr gering sein, endlich ganz schwinden, so dass Rasselgeräusche nur sehr spärlich sind, bez. zuletzt fehlen. In diesen Fällen giebt übrigens schon die Percussion ein so sicheres Zeichen in der Dämpfung, dass die Verminderung des Luftgehalts beziehungsweise die Luftleere der Lungenspitze ausser Zweifel ist.

Die Rasselgeräusche.

Bei vollständig intacten Respirationsorganen hört man überall am Thorax nur das reine vesiculäre In- und das unbestimmte Exspirationsgeräusch; es fehlt jedes Nebengeräusch, weil die Schleimhaut der Luftwege überall glatt ist und nicht mehr Flüssigkeit producirt, als zu ihrer Durchfeuchtung nothwendig ist. Sobald aber die Schleimhaut der Luftwege in Folge eines Catarrhs anschwillt und dadurch eine Verengerung derselben herbeigeführt wird, wenn ferner, wie dies meistens der Fall, die catarrhalische Bronchialschleimhaut eine grössere Menge von Secreten (Schleim) producirt, so entstehen während der Respiration Nebengeräusche, die sogenannten Rasselgeräusche.

Das Zustandekommen derselben ist in den grossen und kleinen resp. kleinsten Bronchien und Lungenzellen jedenfalls ein verschiedenes. In den Bronchien grösseren Kalibers sowie in Lungenexcavationen werden die flüssigen Producte durch den respiratorischen Luftstrom (sowohl während der In- als Exspiration) zu Blasen aufgeworfen, welche, wie die in Seifenwasser oder in anderer schäumender oder gährender Flüssigkeit oder durch Schütteln u. s. w. erzeugten Luftblasen, unter Geräuschbildung platzen*). Auch die Fortbewegung der flüssigen Producte durch den respiratorischen Luftstrom (natürlich nur innerhalb enger Grenzen) erzeugt ähnlich, wie eine geschüttelte Flüssigkeit, ohne Blasen aufzuwerfen, Rasseln, und endlich entsteht es auch, ohne dass tropfbare Flüssigkeit in den Bronchien vorhanden ist, dann, wenn der Luftstrom durch die in Folge der angeschwollenen Bronchialschleimhaut gebildeten Stenosen des Lumens sich hindurchzwängen muss. In den Bronchien des kleinsten Kalibers hingegen sowie in den Lungenzellen hat der Luftstrom eine so geringe Intensität, dass er die hier befindlichen flüssigen Producte unmöglich zu Blasen aufwerfen kann, auch sind die Räume hierzu viel zu klein; sondern die Rasselgeräusche entstehen hier ohne Zweifel dadurch, dass in dem Augenblicke, wo die feinsten Bronchien und Lungenzellen durch die Inspiration erweitert werden, ihre Wände sich von dem flüssigen In-

*) Talma hat auf Grund physikalischer Versuche behauptet, dass das Zerspringen der Blasen ohne Geräusch vor sich gehe; das Rasseln komme vielmehr dadurch zu Stande, dass die Flüssigkeit Zungen bilde, welche schwingen und in der Luftmasse der die Flüssigkeit enthaltenden Röhren (auf die Lungen übertragen: Bronchien, Hohlräume) secundäre Schwingungen erwecken. — Die oben angegebene Erklärung ist die wohl allgemein adoptirte.

halt losreissen und der Luftstrom nunmehr in die zwischen Wand und Flüssigkeit befindlichen Räume eindringt. Auch für diejenigen Fälle, wo während der Exspiration Rasselgeräusche in den Alveolen und Bronchiolen hörbar sind, kann man sich ihr Entstehen in analoger Weise wie bei der Inspiration denken, dass nämlich bei dem exspiratorischen Zusammenfallen der Lungenalveolen der Luftstrom zwischen dem zähflüssigen Inhalt sich hindurchdrängt. Uebrigens kommen in der Exspiration die in diesen kleinsten Lufträumen entstehenden Rasselgeräusche nicht gerade häufig vor.

Dass die Rasselgeräusche in den feinsten Bronchien und Lungenzellen bei Anwesenheit von flüssigen Producten in denselben nicht durch Bildung und Platzen von Blasen, sondern durch rasche Lostrennung der zäh klebrigen Wände bedingt sind, zeigen auch physikalische Analogien und später zu erwähnende physiologische und pathologische Beobachtungen; man erhält nämlich den oben genannten ganz ähnliche Geräusche beim Auseinanderreissen von zwei klebrigen, mit den Volarflächen sich berührenden Fingern, beim Abheben der an den harten Gaumen gelegten Zunge und beim Aufblasen der zusammengefallenen, einander sich berührenden Alveolenwände der Leichenlunge (Wintrich). Aus dem letzten der angeführten Beispiele, welches einem an Lebenden sehr häufig zur Beobachtung kommenden Rasselgeräusche (dem später zu betrachtenden Knisterrasseln) vollkommen gleichen kann, geht auch ein weiterer diagnostisch wichtiger Schluss hervor: dass die in den Lungenzellen und den allerfeinsten Bronchien entstehenden Rasselgeräusche nicht nothwendig durch flüssige Producte, sondern zuweilen ohne jede Spur von Flüssigkeit, lediglich durch Lostrennung aneinanderliegender Alveolenwände hervorgerufen sind.

Nach ihrem Character (Gehörseindruck) theilt man die Rasselgeräusche ein in feuchte und trockene. Erstere entstehen durch Bewegung von tropfbar-flüssigen, letztere von sehr zäh-flüssigen Producten in den Luftwegen.

Feuchte Rasselgeräusche.

Sie stellen sich dem Ohre meistens als zerspringende Blasen einer Flüssigkeit dar, wie z. B. das Platzen von Seifenblasen im Wasser, oder das Zerspringen von Blasen im Anfange des Siedens einer Flüssigkeit; andere Rasselgeräusche ähneln vollkommen dem Geräusche, welches die zwischen den Fingern geriebenen Haupthaare, oder das auf glühenden Ofenplatten zerspringende (knisternde) Salz erzeugen. Innerhalb dieser Gehörseindrücke kommen aber so vielfache Modificationen und Uebergänge vor, dass eine bezeichnende Vergleichung derselben mit den aus dem Leben bekannten Geräuschen sie weder alle erschöpft, noch in sicherer Weise acustisch präcisirt.

Welche Consistenz die das Rasseln erzeugende Flüssigkeit hat, lässt sich aus dem Charakter des Rasselns in so weit beurtheilen, als sehr flüssige (seröse) Producte ein anderes Rasseln erzeugen, als sehr zähe schleimig eitrige. Eine nähere Bezeichnung der Zusammensetzung aber gestattet die Auscultation nicht (sie ergiebt sich in einfacher Weise aus der Betrachtung der Sputa). Die Frage andererseits, wo die Rasselgeräusche entstehen, ob in den allergrössten, mittleren, oder feinsten Bronchien oder in Lungenhöhlen, kann häufig mit grosser Bestimmtheit aus einzelnen der noch näher zu besprechenden Qualitäten der Rasselgeräusche beantwortet werden.

1. Zeiteintritt und Dauer der Rasselgeräusche. — Rasselgeräusche sind bald während der Inspiration allein, seltener während der Exspiration allein, oder während der In- und Exspiration wahrnehmbar. Meistens erscheinen sie auf der Höhe der Inspiration und am Anfange der Exspiration, wenn sich die Flüssigkeit in den feineren Bronchien befindet. Ist jedoch die Flüssigkeitsmenge gross, auch auf die grösseren Bronchien verbreitet, und geschieht die Respiration mit genügender Kraft, so sind die Rasselgeräusche während der ganzen Inspiration und auch in der Exspiration wahrnehmbar. Die Rasselgeräusche sind dann fast continuirlich. Solche fast fortdauernde Rasselgeräusche finden sich namentlich häufig bei der diffusen Bronchitis, aber sie sind nicht bei jedesmaliger Untersuchung, sondern nur temporär continuirlich; nach starken, mit Expectoration von Schleim verbundenen Hustenstössen hören continuirliche Rasselgeräusche für eine Zeit lang auf.

Mitunter hört man auch in der Athempause noch Spuren von Rasseln und zwar dann, wenn auch während der ganzen Exspiration zahlreiche Rasselgeräusche bestehen, besonders bei grossen, mit viel eitrigem Inhalt gefüllten Lungenhöhlen. Das Rasseln in der Athempause erklärt sich daraus, dass die in der Exspiration durch den durchstreichenden Luftstrom in Bewegung gesetzte Flüssigkeit nicht augenblicklich zur Ruhe kommt, sondern dass einzelne Flüssigkeitstheilchen noch nachträglich in Bewegung bleiben. Der Versuch lässt sich leicht an schäumendem, in Blasen aufgeworfenem Seifenwasser zeigen, wo das Zerplatzen derselben durchaus nicht an die Permanenz einer Bewegung des Wassers gebunden ist.

2. Zahl der Rasselgeräusche. — Rasselgeräusche können reichlich und spärlich sein. Die Reichlichkeit der Rasselgeräusche hängt ab von der Menge der in den Bronchien oder Lungenzellen oder Excavationen enthaltenen Flüssigkeit, ferner davon, dass das betreffende Lungenstück nahe der Lungenoberfläche liegt, so dass das

Rasseln (Zerspringen) jeder einzelnen Blase bis an das auscultirende Ohr gelangt, und von der Stärke, mit welcher die Flüssigkeit durch den Luftstrom in Bewegung gesetzt wird. Reichlichkeit der Rasselgeräusche setzt daher stets freie Communication des betreffenden Lungentheiles mit den zuführenden Bronchien voraus; ist diese Communication vorübergehend durch Schleimpfröpfe in den Bronchien zum Theil unterbrochen, so sind trotz reichlicher Flüssigkeit nur spärliche Rasselgeräusche hörbar. Ein sehr reichliches und längere Zeit andauerndes Rasseln bezeichnet man wegen seiner Aehnlichkeit mit dem Gehörseindrucke des Gurgelns als Gargouillement. Am häufigsten entsteht es in grösseren, viel Flüssigkeit enthaltenden Hohlräumen in der Lunge, aber auch ohne dieselben bei reichlich vorhandener Flüssigkeit in den kleinen Luftwegen.

Je geringer die Flüssigkeitsmenge, desto spärlicher werden die Rasselgeräusche, einer desto stärkeren Inspiration bedarf es, um sie überhaupt zu erzeugen. Mitunter sind sie so spärlich, dass man nur wenige Blasen während einer Inspiration sich bilden resp. platzen hört, während mancher Respiration selbst gar keine, häufig überhaupt erst dann, wenn man den Kranken mehrmals husten lässt. Sehr sparsames Rasseln verschwindet öfters, wenn Kranke längere Zeit (z. B. bei Auscultationsübungen) sehr tief inspirirt haben. Ist das Rasseln äusserst spärlich, besteht es z. B. nur aus wenigen Blasen, erscheint es ferner nur bei sehr tiefer Inspiration und auch nur vereinzelt, so braucht es nicht durch Flüssigkeit in Bronchien oder Alveolen bedingt zu sein, sondern es kann auch entstehen durch rasche und starke Lostrennung von auf einander liegenden Schleimhautfalten in den kleinsten Bronchien, oder von auf einander liegenden verklebten Alveolenwänden. So hört man öfters bei ganz gesunden Individuen, wenn man sie zu einer raschen und tiefen Inspiration auffordert, sowohl an den Lungenspitzen als auch an den unteren Lungenrändern, zuweilen aber auch an verschiedenen anderen Stellen der Lunge, ganz spärliche, aus ein oder zwei Blasen bestehende Rasselgeräusche, die bei der nächstfolgenden Inspiration schon wieder verschwinden. Sie unterscheiden sich im Uebrigen in nichts von den spärlichen Rasselgeräuschen, wie man sie bei beginnendem Spitzencatarrh antrifft; die Kenntniss der eben genannten Entstehungsart dieser Rasselgeräusche ist aber gerade darum von Wichtigkeit, weil man stets geneigt ist, jede Spur von Rasselgeräuschen an der Lungenspitze sofort auf Spitzencatarrh zu beziehen.

3. Stärke (Deutlichkeit, Lautheit) der Rasselgeräusche. —

Die Stärke der Rasselgeräusche ist eine sehr verschiedene und auch am selben Individuum wechselnde. Sie ist um so bedeutender, je reichlicher die Flüssigkeit, je energischer die Respiration, je weiter die Lumina der Bronchien, innerhalb welcher sich die Flüssigkeit befindet, und je näher das Lungenstück der Thoraxwand liegt. Je reichlicher die Flüssigkeit, desto mehr Blasen werden durch den respiratorischen Luftstrom gebildet, es summiren sich also die Gehörseindrücke, das Rasseln wird daher stärker. Ebenso werden Rasselgeräusche stärker durch energische Respiration, weil ebenfalls hierdurch mehr Blasen, oft auch grössere Blasen in der Flüssigkeit aufgeworfen werden. Dies ist auch wesentlich der Grund, dass Rasselgeräusche in den grossen Bronchien stärker sind, als in den kleineren. So sind Rasselgeräusche, welche innerhalb des Larynx, der Trachea, oder der grossen Bronchien entstehen, sehr gewöhnlich schon in der Entfernung vom Kranken hörbar („das Kochen auf der Brust", wie es die Laien bezeichnen), ohne dass gerade sehr viel Flüssigkeit in diesen Luftwegen vorhanden zu sein braucht, während Rasselgeräusche, welche innerhalb sehr kleiner Bronchien entstehen, mögen sie noch so zahlreich sein, in der Entfernung von der Brustwand des Kranken selten und dann nur sehr schwach hörbar sind. Auch die in Lungenexcavationen entstehenden Rasselgeräusche sind, selbst wenn sie durch das Stethoscop sehr laut wahrgenommen werden, in der Entfernung von der Brustwand niemals so laut, als die in den grossen Bronchien.

Rasselgeräusche sind endlich um so lauter am Thorax wahrnehmbar, je näher der auscultirten Stelle sie entstehen. Sie werden alle bis auf eine gewisse Entfernung hin fortgeleitet, die lauten weiter als die schwachen; die Anwesenheit von Rasselgeräuschen an einer Stelle zeigt also noch nicht ihre unmittelbare Entstehung daselbst an. So kann man sehr laute Rasselgeräusche, welche z. B. in der rechten Lunge entstehen, mitunter schwach selbst noch in der Lebergegend hören. Aber das Ohr entscheidet nach einiger Uebung gewöhnlich sehr rasch, ob Rasselgeräusche unmittelbar unter der auscultirten Stelle entstehen, oder ob sie fortgeleitet sind, sei es von benachbarten, oder von tiefer gelegenen Stellen der Lunge; fortgeleitete Rasselgeräusche sind immer spärlich, weil nicht die Geräusche aller Blasen sich auf grössere Entfernungen fortpflanzen, sondern nur die lautesten unter ihnen, sie sind ferner schwächer und dumpfer, als an dem Entstehungsorte, sie verhalten sich also ebenso wie alle anderen uns aus dem Leben bekannten Geräusche. Sind Rasselgeräusche

in grösserer Ausbreitung nahezu gleich stark, so entstehen sie auch in dem ganzen Raume; sind sie an verschiedenen, einander entgegengesetzten Stellen der Thoraxwand zu hören, z. B. rechts und links, so entstehen sie in beiden Lungen, da eine Fortleitung von Rasselgeräuschen von einer Lunge zur andern nicht oder nur dann stattfindet, wenn sie an dem Entstehungsorte sehr laut und zahlreich sind.

Galvagni hat angegeben, dass man Rasselgeräusche, welche in der Tiefe der Lunge entstehen, besser bei der Auscultation der Mundhöhle wahrnehme, weil sie durch Consonanz in deren Luftraum verstärkt würden, während sie durch das schlecht leitende lufthaltige Lungengewebe und durch die Thoraxwand an Intensität verlieren. Ich möchte diese Angabe etwas modificiren. Vollkommen richtig ist es, dass man Rasselgeräusche, z. B. in den Lungenspitzen, mit einer überraschenden Lautheit und Helligkeit wahrnimmt, wenn man die Mündung des Stethoscopes in den oder auch nur an den geöffneten Mund des Kranken hält, klanglose Rasselgeräusche werden auf diese Weise klingend gehört und klingende werden exquisit metallisch klingend, es müssen also die Rasselgeräusche offenbar durch Consonanz in der Mundhöhle verstärkt sein. Hingegen habe ich mich nicht überzeugen können, dass die in tieferen und den unteren Theilen der Lunge entstehenden und an der Thoraxoberfläche schwach und spärlich hörbaren Rasselgeräusche bei der Auscultation der Mundhöhle stärker und zahlreicher sind. Natürlich lässt diese Auscultationsmethode eine Unterscheidung, ob die Rasselgeräusche in der rechten oder in der linken Lunge, im oberen oder im unteren Lappen u. s. w. entstehen, nicht zu. Ferner ist sie nicht frei von einer Fehlerquelle. Man hört nämlich bei geöffnetem Munde auch trotz vollkommener Integrität des Respirationsapparates oft spärliche klingende Rasselgeräusche; offenbar entstehen sie durch Bewegung von etwas schleimigem Secret im Pharynx, oder im Eingang des Larynx.

4. Kleinblasige und grossblasige Rasselgeräusche. — Die Rasselgeräusche sind sehr verschieden in Bezug auf den Eindruck, den die Grösse der aufgeworfenen und platzenden Blasen im Ohre erzeugt.

Von der Menge der Flüssigkeit, von der Stärke des Luftstroms, ganz besonders aber von dem Lumen der Bronchien hängt es ab, wie gross die entstehenden Blasen werden.

Man theilt die Rasselgeräusche nach der Grösse der Blasen ein in kleinblasige und grossblasige und bezeichnet die Uebergänge zwischen beiden oder die Mischung von kleinen und grösseren Blasen als mittelgrossblasige Rasselgeräusche.

Die kleinblasigen Rasselgeräusche entstehen vorwiegend in den kleinen und kleinsten Bronchien, die grossblasigen nur in den grösseren Bronchien. Selbstverständlich aber können in den letzteren auch kleinblasige Rasselgeräusche entstehen. Sind kleinblasige

Rasselgeräusche mit grossblasigen gemischt, was das Ohr sehr leicht entscheidet, so nennt man sie ungleichblasige, wenn hingegen die Blasen dem Ohre sämmtlich von gleicher Grösse erscheinen, was nur bei den allerkleinsten vorkommt, gleichblasige Rasselgeräusche.

Unter den kleinblasigen Rasselgeräuschen giebt es eine besondere Art, die in den Lungenzellen und in den Bronchiolenenden entsteht. Diese Rasselgeräusche sind, dem kleinen Lumen der Lungenalveolen und Bronchiolenenden entsprechend, äusserst klein und, da alle Lungenzellen einen gleichen Durchmesser haben, auch alle gleich klein; man nennt ein solches Rasseln kleinblasiges und gleichblasiges Rasseln, oder, da es den Gehörseindruck des Knisterns der zwischen den Fingern geriebenen Haupthaare, z. B. vor dem Ohre, vollkommen wiedergiebt, Knisterrasseln (Laennec). Es ist meistens nur in der Inspiration, gewöhnlich auf ihrer Höhe, selten noch am Anfange der Exspiration wahrnehmbar.

In allen Fällen, wo ein solches Knisterrasseln hörbar ist, sind die Lungenalveolen für die Luft noch permeabel, und der diagnostische Schluss auf den physikalischen Zustand des Lungenparenchyms ist zunächst nur der, dass die Lungenalveolen Luft und Flüssigkeit enthalten. Dieser Zustand kommt aber in der prägnantesten Weise im 1. und 3. Stadium der Pneumonie vor, daher das gleichblasige Knisterrasseln beinahe pathognostisch ist für diese Krankheit innerhalb dieser Stadien, besonders des 3. (Resolutions-) Stadiums, wo es am lautesten und relativ von längerer Dauer ist. —

Man muss gleichblasiges und ungleichblasiges Knisterrasseln von einander trennen. Das ungleichblasige Knisterrasseln ist von dem gleichblasigen dadurch verschieden, dass bei dem ersteren neben den vielen gleichmässig kleinen Blasen auch noch andere grössere hörbar werden. Diagnostisch ist dies deshalb von Bedeutung, weil das echte (Laennec'sche) gleichblasige Knisterrasseln in noch lufthaltigem Parenchym, das ungleichblasige sehr häufig in luftleerem Parenchym, d. h. nicht mehr in den Lungenzellen, sondern in den feinsten Bronchien resp. Bronchienenden entsteht.

Das pneumonische Knisterrasseln hält, falls es nicht durch zufällige Verstopfung eines grösseren, in das infiltrirte Parenchym führenden Bronchus momentan geschwächt wird oder verschwindet, so lange an, bis die Alveolen vollkommen durch Exsudat ausgefüllt sind und alle Luft aus ihnen verdrängt ist, und es tritt wieder ein, sobald die Resorption des fibrinösen Alveoleninhalts beginnt und die Luft wieder in die Alveolen eindringen kann. Das Knisterrasseln verändert sich gewöhnlich auch durch Hustenstösse nicht, weil der Alveoleninhalt durch letztere nicht expectorirt werden kann.

Auch beim Lungenödem wird Flüssigkeit, aber nicht, wie bei

der Pneumonie, eine fibrinöse, sondern eine seröse, in die Lungenzellen ergossen, und es ist also, da Luft und Flüssigkeit auf einander treffen, auch hier die Bedingung für Knisterrasseln gegeben; doch ist dasselbe hier nie so prägnant, wie in den genannten Stadien bei Pneumonie, weil im Lungenoedem auch die Bronchien noch mit Flüssigkeit gefüllt sind, und die in diesen entstehenden ungleichblasigen Rasselgeräusche sich mit dem in den Alveolen entstehenden Knisterrasseln vermischen, so dass der gesammte Gehörseindruck dieser Rasselgeräusche nicht mehr der des gleichblasigen Knisterns ist, wie in der Pneumonie. Ungleichblasiges, aber immer sehr feinblasiges Knisterrasseln kann ausserdem bei jedem, die verschiedenen Lungenerkrankungen begleitenden Catarrhe der allerfeinsten Bronchien hier und da, vorübergehend oder länger dauernd, vorkommen.

Vorübergehend kann Knisterrasseln auch in atelektatisch gewesenen Lungen, z. B. in solchen, die durch ein Pleuraexsudat längere Zeit comprimirt waren, auftreten, oder in dem oberhalb eines pleuritischen Exsudates retrahirten Lungenparenchym, und es ist hier zum Theil vielleicht durch einen Catarrh der feinsten Bronchienendigungen bedingt, der häufig pleuritische Exsudate begleitet, zum Theil entsteht es aber ohne jede Spur von Flüssigkeit in den Bronchiolen, lediglich durch die Lostrennung der zusammengefallenen verklebten Alveolenwände (vgl. S. 171).

Auf ein artificielles Knisterrasseln, welches mitunter zu Täuschungen Veranlassung giebt, muss an dieser Stelle besonders aufmerksam gemacht werden. Bei Individuen nämlich, deren vordere Brustfläche stark behaart ist, erzeugt jede Inspiration durch die den Härchen mitgetheilte Bewegung und ihre Reibung am Stethoscop ein dem Knisterrasseln ganz analoges Geräusch, welches oft so laut ist, dass es störend in die Auffassung der Respirationsgeräusche eingreift. Man kann es dadurch vollkommen zum Verschwinden bringen, dass man die Brusthaare mit Wasser befeuchtet, wonach sie sich der Brustwand unmittelbar anlegen.

Die mittelgrossblasigen Rasselgeräusche, womit man, wie schon bemerkt, am besten die Uebergänge zwischen kleinen und grossen Blasen oder die aus beiden Arten gemischten Rasselgeräusche bezeichnet, entstehen in den Bronchien verschieden grossen Kalibers, nur nicht in denen des allerkleinsten und allergrössten; in den kleinen Bronchien überwiegen die kleinen Blasen an Zahl die grösseren, in den grossen Bronchien ist es umgekehrt. Ebenso sind in Lungenexcavationen, welche viel Flüssigkeit enthalten, die Rasselgeräusche gewöhnlich mittelgrossblasig. — Man kann die mittelgrossblasigen Rasselgeräusche noch trennen in über- und unter-mittelgrossblasige,

eine Theilung, die schon sehr von der subjectiven Auffassung abhängt und ohne praktische Bedeutung ist.

Die grossblasigen Rasselgeräusche kommen vorwiegend in den allergrössten Bronchien und in der Trachea zu Stande, sind gewöhnlich in der Exspiration stärker und länger anhaltend; hierher gehören z. B. die schon in der Entfernung hörbaren Rasselgeräusche der Sterbenden. Zwischen den mittelgrossblasigen und grossblasigen Rasselgeräuschen, deren Differenzen geringe diagnostische Bedeutung haben, entscheidet das Ohr nach einiger Uebung, zwischen kleinblasigen und grossblasigen hingegen sofort.

Die mittelgrossblasigen und die grossblasigen Rasselgeräusche, die immer stärker sind als die kleinblasigen, werden sowohl bei einfachen (primären) Catarrhen der Bronchien, als bei secundären Catarrhen, welche die Parenchym-Erkrankungen der Lungen begleiten, als endlich in Lungenhöhlen wahrgenommen.

Die diagnostische Bedeutung der mittelgrossblasigen und grossblasigen Rasselgeräusche ist also keine andere, als die: dass Flüssigkeit in den Luftwegen grösseren Kalibers vorhanden ist; ob das Lungenparenchym hierbei lufthaltig oder luftleer ist (resp. ob auch Lungenhöhlen vorhanden sind), zeigen diese Rasselgeräusche, ohne gleichzeitige Berücksichtigung eines bald zu erwähnenden wichtigen Charakters, nämlich des Klingens oder des Nicht-Klingens derselben, sowie ohne gleichzeitige Verwerthung des Respirationsgeräusches, noch nicht an.

Skoda hat aus diesem Grunde das ganze Heer dieser Rasselgeräusche als unbestimmtes Rasseln bezeichnet, congruent mit dem unbestimmten Respirationsgeräusche, welches ebenfalls keinen directen Aufschluss über den Luftgehalt des Lungenparenchyms giebt. Geübte erkennen jedoch schon aus einzelnen Qualitäten der ungleichblasigen Rasselgeräusche, ob diese nur einem einfachen, oder einem secundären, die Verdichtungen der Lunge begleitenden, Catarrhe ihre Entstehung verdanken; allgemeine Regeln lassen sich für diese mehr der Erfahrung angehörenden diagnostischen Schlüsse nicht geben, doch kann auf folgende Unterschiede zwischen den Rasselgeräuschen der primären und secundären Catarrhe hingewiesen werden. Bei einfachem Bronchialcatarrh sind die Rasselgeräusche über einem grösseren Theil einer, selbst beider Lungen hörbar, an verschiedenen Stellen in sehr ungleicher Stärke, in sehr ungleichen Blasen, dabei sind sie gewöhnlich auch von den S. 183 ff. zu betrachtenden trockenen Rasselgeräuschen begleitet; hierzu kommt das gewöhnlich überall noch durchhörbare rauhe (verschärfte) vesiculäre Inspirium und das meist so charakteristische Zeichen, dass solche Rasselgeräusche an der Brustwand gefühlt werden; das Gleiche gilt für den das Lungenemphysem begleitenden Bronchialcatarrh. Diejenigen Rasselgeräusche hingegen, welche einem, die Verdichtung des Parenchyms begleitenden, Catarrhe ihre Entstehung verdanken, sind, wenigstens in der ersten Zeit der Erkrankung,

auf weniger grosse, häufig ganz circumscripte Stellen beschränkt, z. B. auf eine oder auf beide Lungenspitzen, sind gewöhnlich viel kleinblasiger, da der Catarrh vorzugsweise in den kleineren Bronchien seinen Sitz hat, weniger häufig von lauten trockenen Geräuschen begleitet und sehr selten an der Brustwand und dann nur sehr schwach fühlbar.

5. Klingende und nicht klingende (klanglose) Rasselgeräusche. — Als klingende Rasselgeräusche bezeichnet man solche, die sich dem musikalischen Tone nähern, während die nicht klingenden unserem Ohre nur den Eindruck des Geräusches machen. Die klingenden Rasselgeräusche ferner erscheinen dem Ohre hell und hoch, die nicht klingenden dumpf und tief; die Unterscheidung zwischen beiden Arten ist daher, wo sie in dieser prägnanten Weise auftreten, äusserst leicht, und nur in den allmähligen Uebergängen zwischen beiden, die man als fast klingend, dem Klingen sich nähernd, oder andererseits als fast klanglos bezeichnet, ist der subjectiven Auffassung ein gewisser Spielraum gelassen. Alle Rasselgeräusche, mit Ausnahme des früher erwähnten echten Knisterrasselns, können klingend werden, sobald die in dem Nachfolgenden bezeichneten Bedingungen eintreten.

Klingende Rasselgeräusche entstehen immer nur in einem luftleeren Parenchym und in Lungenhöhlen und haben somit die gleiche Bedeutung wie das bronchiale Athmungsgeräusch; diejenigen Rasselgeräusche hingegen, welche in einem lufthaltigen Lungenparenchym entstehen, sind stets klanglos. Die Ursache des Klingens der Rasselgeräusche liegt in der durch ein verdichtetes Gewebe begünstigten Fortleitung der einzelnen Schallmomente der platzenden Blasen zur Brustwand, nicht in der von Skoda angenommenen Consonanz*). Die klingenden Rasselgeräusche verlieren sogar meist ihren Klang, sobald sie nur durch lufthaltiges Gewebe fortgeleitet werden, sie sind also in der Entfernung von ihrer Ursprungsquelle meist klanglos. Achtet man an Stellen, wo man klingende Rasselgeräusche hört, auf den Gehörseindruck des Springens einzelner Blasen, so erscheinen bei weitem nicht alle Blasen klingend, viele sind klanglos; je mehr Blasen in der Flüssigkeit eines Lungenstücks den klingenden Charakter haben, desto deutlicher ist das Klingen und es wächst dasselbe an Deutlichkeit, je vollständiger die Luftleere des Parenchyms ist, je näher das verdichtete Gewebe der Lungenoberfläche liegt und je grösser die aufgeworfenen Blasen sind. Aber bei weitem

*) Skoda nennt die klingenden Rasselgeräusche nach seiner Theorie ihrer Entstehung „consonirende“ Rasselgeräusche.

nicht in jedem Falle von Verdichtung des Lungenparenchyms hört man klingende Rasselgeräusche, oft sind sie ganz klanglos. Dies ist namentlich dann der Fall, wenn die verdichtete Stelle nicht gross ist, oder wenn sich zwischen dem verdichteten Gewebe lufthaltiges befindet. Oft sind aber auch die physikalischen Phänomene der Verdichtung sehr ausgesprochen durch starke Dämpfung, lautes bronchiales Athmungsgeräusch, und dennoch sind die Rasselgeräusche klanglos, während sie bei einer späteren Untersuchung vielleicht wieder klingend erscheinen; die Ursachen dieses acustischen Wechsels sind nicht in jedem Falle durchsichtig.

Wenn Rasselgeräusche sehr laut klingend sind, dann kann man mit Sicherheit annehmen, dass ihr Entstehungsort nicht bloss ein luftleeres Gewebe, sondern eine grössere, der Lungenoberfläche nahe gelegene Höhle ist. Der Ort für laut klingende Rasselgeräusche ist die dem Oberlappen entsprechende obere Thoraxpartie, wo bei vorgeschrittenem phthisischem Processe immer Höhlen sich finden.

Während also die klingenden Rasselgeräusche mit Sicherheit, ohne jede Ausnahme, die Anwesenheit einer Verdichtung des Lungenparenchyms oder Excavationen in den Lungen anzeigen, sprechen nicht klingende Rasselgeräusche durchaus nicht gegen die Anwesenheit der genannten Zustände. Die Diagnose, dass das Lungenparenchym verdichtet sei, gründet sich bei Mangel des klingenden Charakters der Rasselgeräusche dann theils auf das Ergebniss der Percussion (Dämpfung), theils der Auscultation des Athmungsgeräusches (Anwesenheit von Bronchialathmen). Wo klingende Rasselgeräusche hörbar sind, kann das Athmungsgeräusch an dieser Stelle bronchial, oder amphorisch, oder auch unbestimmt sein, selbstverständlich aber niemals vesiculär.

Die nicht klingenden Rasselgeräusche fallen alle in die Kategorie der vorhin schon genannten und, weil sie keinen directen Aufschluss über die Beschaffenheit des Lungenparenchyms geben, als unbestimmt bezeichneten Rasselgeräusche. Mitunter haben sie aber noch besondere, von dem gewöhnlichen Eindrucke des Blasenspringens verschiedene Charaktere, sie sind knarrend, knatternd. Eine solche Beschaffenheit der Rasselgeräusche, welche die Uebergänge zum trokkenen Rasseln darstellt, zeigt starke Schwellung der Bronchialschleimhaut, aber mit sehr wenig oder sehr zähen Secreten an. Knarrende Rasselgeräusche kommen sehr häufig, sowohl bei den die chronischen Verdichtungsprocesse der Lungen begleitenden, als auch bei primären Catarrhen der Bronchien vor.

Da die Oberlappen der Lungen der häufigste Sitz der Verdichtung sind, so hört man die knarrenden und knatternden Rasselgeräusche

auch hier am häufigsten und zwar die ersteren viel häufiger als die letzteren. Den Eindruck des Knarrens und Knatterns erhält man aber nur dann, wenn die Rasselgeräusche spärlich sind; zugleich erscheinen sie dem Ohre sehr nahe entstehend, also in ganz nahe der Oberfläche liegenden Gewebstheilen. Häufig hört man sie bei demselben Kranken durch eine längere Zeit; nimmt die Menge des Bronchialsecretes aber zu, so verschwinden sie. Ueberhaupt wechseln sie ihren Charakter ebenso wie alle anderen feuchten Rasselgeräusche.

Die metallisch klingenden Rasselgeräusche. — Die exquisiteste Form der klingenden Rasselgeräusche bezeichnet man als metallisch klingende.

Es sind dies Rasselgeräusche, die von einem wirklich musikalischen, sehr hellen und in seiner Höhe bestimmbaren Ton begleitet sind. Häufig sind alle durch die Bewegung der Flüssigkeit aufgeworfenen Blasen von einem metallischen Klange begleitet, in anderen Fällen nur einige, während die anderen Blasen undeutlicher klingend sind, und endlich beobachtet man Rasselgeräusche, die anscheinend nur aus einer einzigen platzenden Blase bestehen und den Eindruck machen, als ob Tropfen, von dem schönsten metallischen Klange begleitet, in einem Hohlraume hernieder fielen (gutta cadens, tintement metallique). Letztere Erscheinung kann man sich an dem Klange versinnlichen, welchen einzelne, in einem hohen Metallgefässe herabfallende Flüssigkeitstropfen erzeugen.

Die metallisch klingenden Rasselgeräusche entstehen ausnahmslos in grossen, mindestens faustgrossen Höhlen, die von gleichmässig verdichteten Wandungen umgeben sind und bis nahe an die Lungenoberfläche reichen. Es sind dies also dieselben Bedingungen, die auch für die Entstehung des metallischen Percussionsklanges und des von metallischem Klange begleiteten Athmungsgeräusches vorhanden sein müssen; nur die für letzteres nothwendige freie Communication der Höhlenluft mit der Luft des in die Höhle führenden Bronchus, und des letzteren wiederum mit der Luft der Trachea, ist für die Entstehung der metallischen Rasselgeräusche kein unbedingtes Erforderniss. Denn selbst bei einem, in grossen Höhlen freilich selten zu Stande kommenden vollständigen Verschlusse der zuführenden Bronchien durch Schleimpfröpfe, wie man ihn in Fällen, wo vorübergehend das Athmungsgeräusch fehlt, vermuthen muss, kann metallischer Klang der Rasselgeräusche sofort durch einen Hustenstoss erzeugt werden, indem

letzterer den flüssigen Inhalt der Höhle (zugleich mit der Höhlenluft) erschüttert. — Mit vollkommenem Rechte hat man gerade die metallischen Rasselgeräusche als echtes Consonanzphänomen angesprochen gegenüber den einfach klingenden Rasselgeräuschen, welche diesen Charakter nur der besseren Fortleitung durch das verdichtete Gewebe verdanken. Unter den vielen klingenden Blasen in den Rasselgeräuschen sind eben nur wenige, welche metallisch klingen, es sind diejenigen, deren Tonhöhe dem Eigentone des Höhlenluftraumes entspricht, für die also die Höhle einen Resonanzraum darstellt, in welchem der Klang der Rasselgeräusche erheblich verstärkt wird (vgl. auch Bronchophonie S. 197). Auch das vorhin erwähnte Phänomen des fallenden Tropfens erklärt sich durch starke Resonanz beim Platzen nur einer einzigen Blase, ohne dass dabei der Tropfen wirklich herabzufallen braucht, wiewohl die Möglichkeit eines solchen Herniederfallens durchaus nicht geläugnet werden soll z. B. bei Veränderung der Körperlage des Kranken.

Wo man metallisch klingende Rasselgeräusche hört, ist das Athmungsgeräusch — falls es nicht vorübergehend durch Verstopfung des Hauptbronchus aufgehoben oder unbestimmt ist, in welchem Falle auch die metallischen Rasselgeräusche nicht bei der Respiration, sondern nur bei Hustenstössen hörbar sind, — amphorisch (von metallischem Nachklang begleitet), und man bezeichnet daher sowohl das amphorische Athmungsgeräusch als auch die metallischen Rasselgeräusche kurzweg als metallische Phänomene und, da sie fast ausnahmslos nur in Höhlen zu Stande kommen, auch als Höhlenphänomene.

Eine besondere Art von metallischem, anscheinend durch das Platzen einer oder weniger Luftblasen entstehendem gurgelndem Rasselgeräusche ist das bei offener Lungenfistel im Pyo-Pneumothorax schon früher mitunter beobachtete, von Unverricht neuerdings beschriebene „Wasserpfeifengeräusch“, oder kürzer „Fistelgeräusch“. Es tritt mitunter nur in der Inspiration. in einem anderen Falle aber auch in der Exspiration auf und beruht auf dem Durchtreten von Luftblasen in das Luftreservoir des Thorax aus der unterhalb des Flüssigkeitsniveaus gelegenen Fistel. Da es nur dann entstehen kann, wenn die Fistel in die Flüssigkeit eintaucht, so wird das Geräusch nur bei gewisser, erst ausfindig zu machender Körperlage des Kranken vorhanden sein. Ich habe bisher in 2 Fällen dieses Fistelgeräusch wahrgenommen und zwar in einem Falle zu wiederholten Malen in so charakteristischem Gepräge und stets bei der Rückenlage an derselben Stelle, dass ich hieraus den Sitz der offenen Lungenfistel im Oberlappen, correspondirend dem 1. Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie bestimmte und durch die Section genau bestätigt fand.

Das Succusionsgeräusch bei Pyo-Pneumothorax.

Es ist ein von Metallklang begleitetes plätscherndes Geräusch, welches man bei Anwesenheit von Flüssigkeit und Luft im Pleurasack (Pyo-Pneumothorax) wahrnimmt, sobald der Oberkörper des im Bett sitzenden Kranken in eine schüttelnde Bewegung versetzt wird (Succussionsgeräusch des Hippocrates). Man schüttele einen theilweise mit Wasser gefüllten Krug und man hat eine treffende Vorstellung von diesem metallisch klingenden plätschernden Geräusche. Es ist in vielen Fällen von Pyo-Pneumothorax so laut, dass man schon einige Schritte vom Krankenbette entfernt oder wenigstens in unmittelbarer Nähe von dem Kranken, ohne das Ohr an die Thoraxwand zu bringen, es wahrnimmt; ja, es empfiehlt sich nicht einmal, es direct mit dem an den Thorax gebrachten Ohre zu auscultiren, weil die Mitbewegung des letzteren, während der Kranke seinem Oberkörper eine schüttelnde Bewegung ertheilt, die deutliche Auffassung des Succussionsgeräusches beeinträchtigt; zweckmässiger wäre es — wo dies wegen Schwäche des Geräusches nöthig erschiene — statt mit dem blossen Ohre zu auscultiren, das Sthetoscop anzuwenden. Zuweilen kann das Succussionsgeräusch bei Pyo-Pneumothorax auch fehlen, sobald nämlich viele Verwachsungen zwischen Lunge und Thoraxwand die Bewegung der Luft und Flüssigkeit stören, namentlich fehlt es in den Fällen von abgesacktem Pyo-Pneumothorax geringeren Umfanges, weil dann die Bewegung nicht ausgiebig genug erfolgen kann, ebenso fehlt es, sobald das Pleuraexsudat an Masse sehr zunimmt und dadurch die Luft nahezu zum Verschwinden bringt.

Die Lautheit des Succussionsgeräusches ist um so grösser, je grösser der Luftraum ist und je rascher die schüttelnde Bewegung des Thorax geschieht. In einem Falle meiner Beobachtung war dasselbe so laut, dass es durch ein ganzes Zimmer gehört werden konnte.

In vereinzelten Fällen ist ein schwaches Succussionsgeräusch auch über sehr grossen Lungenhöhlen beobachtet worden; mir selbst ist eine solche Wahrnehmung, so oft ich den entsprechenden Versuch anstellte, nicht gelungen.

Trockene Rasselgeräusche.

Man bezeichnet als solche diejenigen Rasselgeräusche, bei welchen man nicht mehr den Eindruck zerspringender Blasen oder sich bewegender Flüssigkeit hat und vergleicht sie mit den Geräuschen, welche

das Knarren von Rädern, das Treten auf gefrorenen Schnee, das Knittern getrockneter Thierblasen u. A. erzeugen. Aber abgesehen, dass diese Vergleiche nur eine Aehnlichkeit, nicht eine treffende Bezeichnung geben, so sind mit denselben bei weitem nicht die verschiedenartigen Gehörseindrücke dieser Geräusche erschöpft, während die Uebung sehr rasch trockene und feuchte Rasselgeräusche von einander unterscheidet. Stufenweise gehen die feuchten in die trockenen Rasselgeräusche über, und die früher (S. 180 ff.) beschriebenen knarrenden und knatternden Geräusche stellen z. B. solche Uebergangsstufen zum trockenen Rasseln dar, resp. sie sind fast als solches zu bezeichnen.

Der allgemeine diagnostische Schluss, den man aus der Anwesenheit der trockenen Rasselgeräusche auf die Beschaffenheit der Bronchialschleimhaut und ihres Secrets zu ziehen hat, ist: Schwellung der Schleimhaut und geringe, sehr zähe Flüssigkeit in den Bronchien.

Von diesen trockenen Rasselgeräuschen ist noch eine besondere Art zu unterscheiden, bei welcher man nichts mehr von Rasseln wahrnimmt. Es sind dies die schnurrenden, zischenden und pfeifenden Geräusche, welche den Gehörseindrücken, die man mit diesen Bezeichnungen belegt, z. B. Schnurren tiefer Basssaiten u. s. f., vollkommen gleichen, deren Auffassung daher sehr leicht ist. Diese Geräusche entstehen dann, wenn der Luftstrom durch Bronchien hindurchtritt, die durch Schwellung der Schleimhaut verengt, resp. an einzelnen Stellen vorübergehend durch Schleimpfröpfe verstopft sind; es sind also Stenosengeräusche. Die schnurrenden Geräusche (Rhonchi sonori) entstehen in den grossen und mittleren, die zischenden und pfeifenden Geräusche (Rhonchi sibilantes) in den kleineren und kleinsten Bronchien. Erstere erscheinen dem Ohre tief, letztere hoch. Es entspricht dies durchaus der physikalischen Erfahrung, dass die Höhe eines Tones, sowie die eines in Röhren künstlich erzeugten Rasselns mit der Verengung des Durchmessers der Röhre wächst. — Die schnurrenden, zischenden und pfeifenden Geräusche sind ungemein häufig und kommen in der prägnantesten Weise vor bei dem acuten und chronischen diffusen Bronchialcatarrh, sowohl bei dem primären, als bei den die verschiedenen Krankheitszustände des Lungenparenchyms, namentlich das Lungenemphysem, begleitenden secundären Bronchialcatarrhen. Sie sind gewöhnlich über grössere Bezirke einer oder beider Thoraxhälften, selbst über den ganzen Thorax ausgebreitet und zeigen sehr ver-

schiedene Intensität, je nach dem Grade der Schwellung der Bronchialschleimhaut und dem Kaliber der vom Catarrh befallenen Bronchien. Am lautesten sind die in den grossen Bronchien entstehenden schnurrenden Geräusche. Je nachdem vorwiegend die grösseren oder die kleineren Bronchien befallen sind, hört man bald vorwiegend schnurrende, bald pfeifende und zischende Geräusche; bald sind alle gleichzeitig an denselben oder an verschiedenen Stellen des Thorax wahrnehmbar. Sie sind viel lauter als die feuchten Rasselgeräusche, schon in der Entfernung vom Kranken als Seufzen, Stönen, Pfeifen, sowohl während der In- als Exspiration, häufig während der ganzen Dauer derselben wahrnehmbar. Da wegen Verminderung der Lungenelasticität beim Lungenemphysem die Exspiration länger dauert, als die Inspiration, so überwiegt hier auch die Dauer des exspiratorischen Schnurrens, Pfeifens oder Zischens die der gleichnamigen Geräusche während der Inspiration. Ist in den Bronchien auch noch tropfbare Flüssigkeit, so hört man auch feuchte Rasselgeräusche und zwar, da die Flüssigkeit häufiger in den grösseren Bronchien sich befindet, schnurrende Geräusche zugleich mit grossblasigen oder mittelgrossblasigen Rasselgeräuschen, während das Pfeifen und Zischen gewöhnlich frei von feuchten Rasselgeräuschen bleiben. Neben Schnurren, Pfeifen und Zischen kann das Athmungsgeräusch noch hörbar sein und es ist dann entweder rauh vesiculär, sobald das Parenchym lufthaltig ist, oder es fehlt ganz, z. B. bei hochgradigem Lungenemphysem, oder es wird durch die Lautheit der schnurrenden, pfeifenden und zischenden Nebengeräusche verdeckt, oder es ist nur ein unbestimmtes Athmungsgeräusch wahrnehmbar. — Alle diese schnurrenden, pfeifenden und zischenden Geräusche, die man kurzweg als catarrhalische bezeichnet, zeigen ihren acustischen Charakter in gleicher Weise, mögen sie in den Bronchien eines lufthaltigen oder eines luftleeren Gewebes entstehen. Während also feuchte Rasselgeräusche in einem luftleeren Gewebe so häufig klingend werden, ist dies bei den trockenen Rasselgeräuschen nicht der Fall, wenigstens nicht deutlich nachweisbar, denn es muss berücksichtigt werden, dass die trockenen Rasselgeräusche auch bei lufthaltigem Parenchym mehr als alle anderen Rasselgeräusche von einem dem musikalischen Tone ähnlichen Klange begleitet sind, wie dies ihre Bezeichnung: Pfeifen, Stöhnen u. s. w. sagt. Man braucht nur einige Fälle von exquisitem Emphysem mit begleitendem trockenem Catarrh zu auscultiren, um sich von diesem häufig fast musikalischen Charakter der trockenen catarrhali-

schen Geräusche zu überzeugen. Sie sind alle, namentlich aber die Rhonchi sonori, als Schwirren an der Brustwand fühlbar (s. S. 86), können aber auch für die Palpation und Auscultation vorübergehend und selbst für etwas längere Zeit verschwinden, oder wenigstens bedeutend schwächer werden, sobald der Kranke etwas von dem in solchen Fällen stets sehr zähen, spärlichen Schleim expectorirt hat.

Viele der in ihren einzelnen Charakteren beschriebenen feuchten und trockenen Rasselgeräusche können bei demselben Individuum zusammen bestehen. Durch die mannigfachsten Mittelstufen hindurch gehen verschiedene Arten der Rasselgeräusche nicht blos in verschiedenen Zeiträumen des bestehenden localen Processes, sondern innerhalb weniger Minuten z. B. nach Hustenstössen in einander über. Ebenso können die verschiedenen Rasselgeräusche bei verschiedenen Athmungsgeräuschen beobachtet werden; nur diejenigen Rasselgeräusche, welche in einem ganz luftleeren Gewebe entstehen, die klingenden, können natürlich nie an solchen Stellen, wo vesiculäres Athmen besteht, vorhanden sein.

Das Reibungsgeräusch der Pleura.

Es bietet auscultatorisch dieselben Eigenschaften dar, welche schon bei der Palpation (S. 84) besprochen wurden; man hört also die Reibungsgeräusche bald nur leicht anstreifend, bald stärker schabend, kratzend, knarrend u. s. w., in letzteren, den häufigsten Fällen, aus deutlich getrennten und in ihrer Intensität verschieden starken Absätzen bestehend. Man kann sich diese Gehörseindrücke in der Weise versinnlichen, dass man auf den Rücken der flach vor das Ohr gelegten Hand mit einem Finger der anderen Hand stark reibt. Reibungsgeräusche der Pleura sind bald nur auf der Höhe der Inspiration und dem Anfang der Exspiration, bald, namentlich bei energischer Respiration, während des grössten Theils beider Respirationsphasen (aber in der Inspiration lauter) hörbar. Immer ist die auscultatorische Dauer des Reibungsgeräusches eine längere, als die der palpatorischen Wahrnehmung; dies erklärt sich daraus, dass man bei der Auscultation auch die schwächeren Momente des Geräusches hört, bei der Palpation aber nur die stärkeren Momente der Reibung wahrnimmt. Oft ist das Geräusch so schwach, dass man es nicht fühlt, sondern nur hört, namentlich dann, wenn es sehr weich ist und nicht aus gebrochenen Absätzen besteht.

Exquisite Reibungsgeräusche sind schon in ihren palpatorischen Eigenschaften so prägnant, dass sie mit keinem der anderen am Thorax fühlbaren Geräusche — nämlich mit den so häufig über grossen Strecken des Thorax fühlbaren

trockenen Rasselgeräuschen (Rhonchi sonori) beim diffusen Bronchialcatarrh — verwechselt werden können. Die palpatorisch zu unterscheidenden Merkmale sind schon an einer früheren Stelle (s. Seite 85 und 86) angegeben worden. Hingegen ist eine Verwechselung mit Rasselgeräuschen dann denkbar, wenn entweder das Reibungsgeräusch wegen sehr geringer Stärke nicht fühlbar ist, die Auscultation also allein entscheiden muss, oder wenn Reibungsgeräusche und Rasselgeräusche gleichzeitig vorhanden sind. In allen diesen Fällen entscheidet die Auscultation: Raselgeräusche machen, wenn sie feuchte sind, den Eindruck entweder des exquisiten Blasenspringens, oder, wenn sie trockne sind, den eines grob schnurrenden (auch pfeifenden, zischenden) Geräusches und werden durch Hustenstösse in mannigfacher Weise verändert in Bezug auf Stärke — die feuchten Rasselgeräusche auch in Bezug auf Zahl und Grösse der Blasen —, oder sie verschwinden eventuell, um bald wieder zu erscheinen; diese Veränderung durch Hustenstösse gilt auch für die sogenannten knarrenden Rasselgeräusche, welche den Uebergang von den feuchten zu den trockenen darstellen und von allen Rasselgeräuschen am leichtesten, namentlich wenn sie sehr dumpf sind, mit Reibungsgeräuschen verwechselt werden können. Reibungsgeräusche hingegen haben die in dem Begriffe „feuchte und trockene Rasselgeräusche“ subsumirten Eigenschaften nicht und bleiben durch Hustenstösse selbstverständlich absolut unverändert. Ferner werden Reibungsgeräusche nicht selten durch den Druck des Stethoscopes verstärkt, indem hierdurch die Pleuraflächen an der betreffenden Stelle einander stärker genähert werden, die Reibung also während der Inspiration noch gesteigert wird; Rasselgeräusche hingegen werden hierdurch nicht verändert.

Etwas schwieriger wird die Auffassung des Reibungsgeräusches, wenn es mit Rasselgeräuschen combinirt vorkommt und zwar an derselben oder an nahe benachbarten Stellen, so dass beide Arten von Geräuschen gleichzeitig hörbar werden. Eine solche Combination findet sich sehr häufig, z. B. bei der Phthisis, indem entzündliche Reizungen der Pleura (die zu den bei Phthisis nie fehlenden Verwachsungen der beiden Pleurablätter führen) constante Begleiter der phthisischen Processe sind. Oefters daher, wenn eine neue pleuritische Exacerbation im Laufe der Krankheit eintritt, kann man an eng begrenzten Stellen mehr oder minder deutliche Reibungsgeräusche mit Rasselgeräuschen vereint wahrnehmen; zuweilen kommen diese Reibungsgeräusche bei Phthisis auch in grösserer Ausbreitung und erheblicher Lautheit vor, so dass sie die Rasselgeräusche etwas verdecken. — Eine andere Schwierigkeit in der distincten Auffassung des Reibungsgeräusches, namentlich wenn es nur den anstreifenden, oder schabenden, nicht aber den knarrenden Charakter zeigt, besteht bei dem Vorhandensein eines sehr lauten und verschärften vesiculären Athmungsgeräusches, es wird dann das Reibungsgeräusch leicht verdeckt. Dass in solchen und den anderen, in mannigfacher Modification vorkommenden Fällen von Gleichzeitigkeit des Reibungsgeräusches mit anderen Geräuschen das erstere hin und wieder unerkannt bleiben kann, soll nicht geleugnet werden, in den meisten Fällen aber wird es durch etwas längere, zu verschiedenen Zeiten wiederholte Auscultation, unter Zuhülfenahme des Hustens, des verstärkten Drucks in den betreffenden Intercostalraum (der bei Pleuritis schmerzhaft ist), als Reibungsgeräusch neben anderen Geräuschen unterschieden werden können.

Ist ein pleuritisches Reibungsgeräusch in der Herzgegend wahrnehmbar, so

kann es mit einem pericardialen Reibungsgeräusche verwechselt werden. Die Suspension des Athmens entscheidet sofort; das pericardiale bleibt dann bestehen, das pleuritische verschwindet. Wenn aber, wie dies nicht selten ist, eine Pleuritis sich mit Pericarditis combinirt, können natürlich pleuritische und pericardiale Reibungsgeräusche zusammen bestehen.

Das Reibungsgeräusch der Pleura tritt selten im Anfange der Pleuritis auf, weil einerseits die Entzündungsproducte auf der Pleura in diesem Stadium nur selten den Grad der Rauhigkeit haben, um sich an einander reiben zu können, andererseits der Kranke wegen der pleuritischen Schmerzen nur sehr oberflächlich athmet. Ebenso kann es nicht hörbar sein nach gesetztem Exsudate, weil hierdurch die Pleurablätter aus einander gehalten werden. Es tritt meistens erst mit der beginnenden Resorption des Exsudates auf und wird, je rascher dieselbe fortschreitet, bald an diesen, bald an jenen Stellen, bald in grosser Ausbreitung hörbar. Oefters habe ich es auch wahrgenommen unmittelbar nach Entleerung des Exsudates durch Punction, zuweilen selbst in grösserer Ausdehnung. Das Reibungsgeräusch der Pleura tritt aber nicht in jedem Falle von Pleuritis auf, weil nicht jedes pleuritische Exsudat ein an Fibringehalt reiches, sondern oft mehr seröser Natur ist. Constant fehlen Reibungsgeräusche daher auch bei Transsudaten in der Pleura. Andererseits finden sie sich bei Pleuritis, auch ohne dass es zur Exsudation von Flüssigkeit, resp. in einer erheblichen Menge kommt, die man daher als Pleuritis sicca bezeichnet, aber nur an circumscripten Stellen, gewöhnlich an denjenigen, wo der Kranke über Schmerzen klagt, und sie haben dann meistens den schabenden, anstreifenden Charakter.

Wo sie in solchen Fällen fehlen, gründet sich die Diagnose der circumscripten Pleuritis, mit Rücksicht auf die anamnestischen Angaben, auf den schon spontan vorhandenen, durch jede tiefere Inspiration und Druck der betreffenden Stelle sich steigernden circumscripten Schmerz.

Hin und wieder endlich können circumscripte Reibungsgeräusche auch durch andere Ursachen hervorgerufen werden, z. B. durch Rippenfracturen, wobei das Reibungsgeräusch nicht blos mittels der Finger bei Bewegung der Fragmente an einander, sondern auch bei Körperbewegungen zu Stande kommt, sowie durch andere von den knöchernen und knorpligen Theilen ausgehende Processe, welche sich der Costalpleura mittheilen und zu circumscripten Auflagerungen von Entzündungsproducten auf derselben führen. Ebenso können Unebenheiten auf der Pulmonalpleura in seltenen Fällen ein Reibungsgeräusch erzeugen. Ein solches beobachtete Jürgensen in einem Falle von acuter Miliar-Tuberculose; es entstand dadurch, dass die glatte Pleura costalis sich an der mit prominirenden Tuberkeln — wie die Obduction zeigte — dicht besäeten Lunge fortdauernd verschob. Schon intra vitam machte das in grosser Ausdehnung fühl- und hörbare, weiche Reibungsgeräusch

den Eindruck, als wenn es durch das Verschieben einer grösseren Menge feiner Erhabenheiten erzeugt werde. Es gehören solche Fälle zu grossen Seltenheiten, weil, so häufig auch die Tuberculose der Pleura vorkommt, dieser Process (ebenso wie der phthisische) zu einer Verwachsung der Pleurablätter oder andererseits zu einem (oft haemorrhagischen) Exsudat führt, in beiden Fällen aber die Reibung der Pleurablätter an einander bei der Respiration aufhebt.

Auscultation des Hustens.

Der Husten des Kranken wird theils als Hülfsmittel für die Auscultation benutzt, in vielen Fällen aber auch als solcher auscultirt. Als Hülfsmittel dient er aus mehrfachen Gründen:

1. Nach mehreren Hustenstössen werden die Inspirationen tiefer, die hierdurch erzeugten Athmungsgeräusche also lauter.

2. Etwaige Verstopfungen der Bronchien durch Schleimpfröpfe werden durch Hustenstösse, namentlich mit nachfolgender Expectoration, entfernt, die Communication zwischen Bronchien und Lungenparenchym wird also wieder hergestellt, und hierdurch das temporär verschwunden gewesene oder unbestimmt ausgesprochene Athmungsgeräusch deutlicher. So tritt in einem verdichteten Lungenparenchym oder in Lungenhöhlen das bronchiale und in einem lufthaltigen Parenchym das vesiculäre Athmungsgeräusch oft erst nach Hustenstössen auf.

3. Rasselgeräusche werden oft erst durch den Husten hervorgerufen oder beträchtlich verstärkt, weil der Hustenstoss die in Lungen-Excavationen oder in Bronchien vorhandene Flüssigkeit erschüttert, also stärker in Bewegung setzt, als die einfache Respiration, und sie häufig auch auf engere Räume zusammendrängt, die Rasselgeräusche werden durch den Husten daher auch zahlreicher. Man hört sie dann während desselben sehr deutlich und ebenso in der dem Husten folgenden tiefen Inspiration. Mitunter werden aber Rasselgeräusche, auch trotz mangelnder Expectoration, nach dem Husten an einzelnen Stellen schwächer, an anderen hingegen stärker; offenbar sind dann die flüssigen Producte der ursprünglichen Stelle nach einer anderen fortgeführt. Ausserordentlich häufig beobachtet man die Wirkung der Hustenstösse in Bezug auf die Veränderung der Rasselgeräusche beim diffusen Bronchialcatarrh.

4. Die klingenden Rasselgeräusche erhalten, wenn sie nicht schon bei der Respitation den Klang haben, denselben regelmässig durch den Husten. —

Der Husten wird endlich als solcher auscultirt, weil er in luft-

leerem Lungengewebe und in Lungenhöhlen besondere Schallphänomene erzeugt, und zwar wird er bei luftleerem Parenchym laut, jedenfalls lauter als durch lufthaltiges wahrgenommen, namentlich aber laut in grossen, oberflächlich gelegenen Lungenhöhlen; wenn letztere die Bedingungen für Metallklang enthalten, dann erscheint der sehr verstärkt hörbare Husten auch noch von einem metallischen Klang begleitet. Man erkennt daher schon aus der Auscultation des Hustens ganz allein, ob sich an der auscultirten Stelle lufthaltiges, oder luftleeres Lungengewebe, oder Lungenhöhlen befinden.

Die Ursache, dass der Husten stärker hörbar wird über luftleerem Lungengewebe, liegt in der besseren Schallleitung desselben; dass er stärker hörbar wird über Lungenhöhlen — bewirkt die gleichzeitige Consonanz des Luftraums derselben.

Es sei an dieser Stelle der Husten als Symptom bei Krankheiten der Respirationsorgane in seiner diagnostischen Bedeutung besprochen.

Der Husten entsteht dadurch, dass ein exspiratorischer Luftstrom die geschlossene Stimmritze plötzlich und gewaltsam öffnet. Er kann auf diese Weise willkürlich hervorgerufen werden und er entsteht andererseits unwillkürlich, reflectorisch, immer dann, sobald die sensibeln Nervenverzweigungen in der Schleimhaut der Luftwege an irgend einer Stelle, vom Eingang in den Larynx bis in die Enden der Bronchien, abnorm gereizt werden. Am empfindlichsten für jeden Reiz ist die Schleimhaut des Larynx (namentlich der Regio interarytaenoidea) und der Trachea bis zur Bifurcation; von jeder Stelle derselben lässt sich experimentell bei Thieren Husten erzeugen (Nothnagel, Kohts); weniger empfindlich ist die Schleimhaut der Bronchien. Hiermit stimmen auch verschiedene pathologische Beobachtungen überein, z. B. die Erfahrung, dass in den Larynx gelangende Fremdkörper die heftigsten Hustenstösse hervorrufen und dass, wenn sie trotz derselben, wie öfters und auch von mir selbst in einem Falle beobachtet ist, nicht entfernt werden, sondern nach abwärts in einen Bronchus gelangen, die Hustenstösse geringer werden, selbst ganz aufhören. Auch Reizung der Pleura kann Hustenstösse hervorrufen. Ich habe diese Beobachtung häufig nach Empyemoperation bei der hierauf instituirten Ausspülung der Pleurahöhle mit einer $^1/_3$ procentigen Salicylsäurelösung gemacht, einer Substanz, die bekanntlich auch stark Husten erregend wirkt, sobald nur die geringste Menge durch Inhalation in den Respirationstractus gelangt. Nachdem diese erste Ausspülung der Thoraxhöhle vorüber ist, schwächt sich die reizende Einwirkung auf die Pleura sehr bald ab, so dass bei den folgenden, täglich wiederholten Ausspülungen Hustenstösse nicht mehr erfolgen. Ob Husten reflectorisch vom Magen aus auftreten kann, worauf einzelne Erfahrungen hinzuweisen scheinen, ist noch nicht erwiesen; experimentell gelingt dies nicht. — Durch Reizung des Halsvagus, des Laryngeus superior, sowie derjenigen Nervencentren, an denen die Vagusfasern entspringen, lässt sich ebenfalls Husten erzeugen (Kohts); es kann daher in denjenigen Fällen, wo ohne irgend eine Affection des Respirationsapparats in Begleitung von nervösen Leiden Husten auftritt, z. B. bei Hysterie, derselbe auf einen abnormen Er-

regungszustand in der Bahn des Vagus bezogen werden. Eine solche rein neurotische Ursache spricht sich auch darin aus, dass der Husten meist in Paroxysmen erfolgt, ähnlich wie bei der sogenannten Tussis convulsiva. — Meistens geht jedem Hustenstosse ein „kitzelndes" Gefühl im Larynx voraus, auch dann, wenn die Affection garnicht im Larynx, sondern in den Bronchien liegt. Dieses „kitzelnde" Gefühl im Larynx zwingt zum Husten, oder es lässt sich derselbe wenigstens nur schwer unterdrücken.

Die zur Erregung des Hustens nothwendigen Reize sind — abgesehen von zufällig in den Larynx gelangenden Fremdkörpern — bei Krankheiten der Respirationsorgane dann gegeben, wenn die Schleimhaut der Luftwege catarrhalisch geschwollen ist, oder wenn sich tropfbare Flüssigkeit in den Luftwegen befindet, also Secrete der Bronchialschleimhaut, Exsudate bei entzündlichen Processen, Blutextravasate, Eiter, Blutserum. Insofern nun bei fast allen Krankheiten der Respirationsorgane wenigstens zeitweise ein Catarrh der Bronchialschleimhaut, sei er localisirt, sei er mehr diffus, vorkommt, so ist es selbstverständlich, dass auch bei fast allen diesen Krankheiten Husten besteht, und zwar bald während der ganzen Dauer der Krankheit, bald nur zu gewissen Zeiten ihres Verlaufes. Der Husten hat daher als Symptom eine sehr wichtige Bedeutung, bei manchen Krankheiten, namentlich beginnenden phthisischen Processen, schon darum allein, weil er häufig das einzige Zeichen ist, welches die ärztliche Aufmerksamkeit auf die Lungen lenkt.

Nur in sehr seltenen Fällen fehlt der Husten trotz des Bestehens einer Lungenaffection, während längerer Zeit, selbst während ihres ganzen Verlaufes fast vollkommen. Dies lässt sich erklären aus einer sehr geringen Erregbarkeit der sensibeln Nervenverzweigungen in der Bronchialschleimhaut. Schon unter physiologischen Verhältnissen ist diese Erregbarkeit geringer im Schlaf als im Wachen, ebenso wird sie unter pathologischen Zuständen herabgesetzt bei Störungen und Abnahme der sensoriellen Thätigkeit, bei Collaps, sowie überhaupt bei grosser Schwäche des Kranken. Aber auch, wo solche Momente durchaus nicht vorhanden, kann eine Krankheit der Respirationsorgane ohne Husten verlaufen, und nur diese Fälle sind es, welche oben als die „sehr seltenen" bezeichnet sind. Indessen handelt es sich in diesen Fällen wohl nicht um einen absoluten Mangel, sondern nur um einen sehr geringfügen und nur in langen Zwischenräumen auftretenden Husten, so dass er die Aufmerksamkeit des Kranken garnicht erregt hat. Ich habe unter vielen Tausenden von Lungenkranken noch Keinen gesehen, der absoluten Mangel des Hustens angegeben hätte. Viele Lungenkranken stellen Husten in Abrede, geben ihn dann aber zu, wenn man die bezüglichen Fragen eindringlicher an sie richtet. Andere wiederum bezeichnen ein leichtes Hüsteln überhaupt nicht als Husten.

Was die Häufigkeit des Hustens betrifft, so tritt er immer nur in unregelmässigen, bald kürzeren, bald längeren Intervallen auf, zu gewissen Zeiten des Tages aber wird der Husten stärker, bald des Abends (namentlich bei einfachen Bronchialcatarrhen), in anderen Fällen des Morgens kurz nach dem Erwachen (namentlich bei phthisischen Processen). Im Allgemeinen steht die Häufigkeit des Hustens in proportionalem Verhältniss zu der Intensität und Ausbreitung des Bronchialcatarrhs, mit der Exacerbation desselben nimmt er zu, mit der Remission ab. So husten beispielsweise Emphysematiker und auch andere Lungen-Kranke bei noch nicht vorgeschrittenen Processen im Sommer häufig weniger, weil der (se-

cundäre) Bronchialcatarrh in dieser Jahreszeit sich ermässigt, während der Winter das Leiden und den Husten wieder steigert. So kann man also aus Ab- und Zunahme des Hustens meistens annähernd einen Rückschluss auf Besserung oder Verschlimmerung der ursächlichen Processe in den Lungen machen, natürlich immer nur dann, wenn man den betreffenden Kranken öfters zu beobachten Gelegenheit hat.

Unter der Art des Hustens begreift man mehrere Eigenschaften: die Zahl der Hustenstösse, ihre Stärke, ihren Ton, ob er trocken oder feucht ist.

1) Der Husten kann aus einem, oder nur wenigen kurzen, leichten Stössen bestehen; oder:

2) aus einer Aufeinanderfolge mehrerer und dann meistens etwas stärkerer Stösse; oder:

3) aus einer ganzen Anzahl rasch auf einander folgender, und nur durch einzelne tiefe, gewöhnlich tönende Inspirationen unterbrochener, heftiger Hustenstösse.

Die ad 1 genannte Art, welche man auch als „Hüsteln" bezeichnet, beobachtet man überwiegend häufig, daher schon Laien als ominös bekannt, bei Phthisikern, jedoch zuweilen auch bei nicht phthisischen Erkrankungen der Respirationsorgane. Uebrigens ist dieses Hüsteln bei Phthisis durchaus nicht die einzige Hustenform, sondern diese wechselt sehr häufig mit der ad 2 genannten Form ab, namentlich ist der Husten, von welchem Phthisiker des Morgens bald nach dem Erwachen befallen werden, immer ein stärkerer und andauernder, indem die während der Nacht angesammelten Secrete die Bronchialschleimhaut fortdauernd reizen, bis sie expectorirt sind. Häufig kommt es bei angestrengtem, länger dauerndem Husten zum Erbrechen, weil in Folge der starken Erschütterung des Magens seine sensibeln Nerven gereizt werden.

Die ad 2 genannte Hustenform ist die allerhäufigste und kommt bei allen Krankheiten der Respirationsorgane vor.

Der ad 3 genannte Husten kommt in der prägnantesten Weise bei jener Kinderkrankheit vor, die nach ihm ihren Namen führt — Tussis convulsiva. Er tritt in Anfällen von selbst minutenlanger Dauer auf (die nur durch einzelne tiefe, tönende Inspirationen unterbrochen sind), ist anstrengend, krampfhaft, das Gesicht wird stark cyanotisch und am Schlusse des Anfalls tritt oft Erbrechen ein. In den Intervallen sind die Hustenstösse leichter und kürzer. Auch in anderen Krankheiten der Respirationsorgane kommen zuweilen solche krampfartigen Hustenanfälle vor, nur sind sie von geringerer Dauer und haben nichts Typisches. In diesen 3 Kategorien betreffs der Zahl der Hustenstösse ist auch ihre Stärke eingeschlossen, sie ist am geringsten beim „Hüsteln", am bedeutendsten bei dem krampfhaften Husten, sowie häufig dann (namentlich bei trockenen Bronchialcatarrhen), wenn die Secrete sehr zähflüssig sind und daher nur sehr mühsam expectorirt werden können.

Man bezeichnet den Husten als feucht, wenn er sich mit dem Rasseln von heraufbeförderten resp. expectorirten Bronchialsecreten mischt, als trocken, wo dies nicht der Fall. Im Beginn einer Krankheit der Respirationsorgane, namentlich der Bronchialcatarrhe, wo die Schleimhaut nur injicirt resp. geschwollen ist, aber noch keine Secrete producirt hat, ist der Husten immer trocken, später wird er feucht; nicht jeder einzelne, sondern erst mehrere Hustenstösse befördern ein Secret herauf, um so mühsamer, je tiefer es liegt.

Der Ton des Hustens ist sehr verschieden und hängt davon ab, ob der Husten stark oder schwach, feucht oder trocken ist. Je stärker, desto heller, je schwächer, desto dumpfer ist der Husten. Ebenso ist er heller, wenn er trocken, leerer, wenn er feucht ist; ausserdem mischen sich dem letzteren die Geräusche der expectorirten Flüssigkeit hinzu, wie ja aus der täglichen Erfahrung bekannt. — Laryngeal- und Trachealcatarrhe, sowohl die einfachen, als die in Folge von Croup und Diphtherie des Larynx, charakterisiren sich durch einen eigenthümlich lauten Husten (von Laien „bellender" Husten genannt). — Tritt trockener Husten unter grosser Anstrengung ein, so ist mit demselben schon in der Entfernung vom Kranken ein Zischen hörbar, welches während des gewaltsamen Durchtritts der Luft durch die Stimmritze entsteht; übrigens hört man dasselbe bei jedem Hustenstosse, wenn man durch ein Hörrohr auscultirt. —

Es ergiebt sich aus diesen kurzen Betrachtungen, dass man — abgesehen von dem charakteristischen Keuchhusten-Anfalle und dem auf Laryngitis (simplex, crouposa und diphtherica — je nach den sonstigen Anzeichen) hinweisenden Husten — aus der Art des Hustens niemals mit Sicherheit, höchstens, unter Zuhülfenahme der anamnestischen Angaben über Dauer des Hustens, mit einiger Wahrscheinlichkeit auf gewisse ursächliche Krankheiten einen Rückschluss machen kann. Am leichtesten ist dieser diagnostische Schluss bei chronischem Husten, wenn es sich nur um die Frage handelt: ob Phthisis besteht, oder nicht; aber auch in diesem Falle verlässt man sich auf die Art des Hustens nicht allein, sondern man urtheilt wesentlich darnach, ob — ganz abgesehen von der genauen Untersuchung der Lungen — phthisische Zeichen, Abmagerung u. s. w., bestehen oder nicht.

Nicht blos bei Krankheiten der Lungen und der Luftwege, sondern auch bei Affectionen der Pleura, z. B. bei Pleuritis, wird Husten, aber immer nur in sehr geringer Intensität beobachtet. Theils dürfte er sich in diesen Fällen aus einer Reizung der sensibeln Pleuranerven erklären, theils auch aus dem bei Pleuritis oft gleichzeitig bestehenden mässigen Bronchialcatarrh. — Herzkrankheiten rufen nur dann Husten hervor, wenn sie zu secundären Stauungscatarrhen in den Lungen führen.

Auscultation der Stimme.

Die Erschütterung der Brustwand durch die Stimme, die man als Vibriren fühlt (Pectoralfremitus), wurde bei der Palpation des Brustkorbs besprochen (S. 80 ff.).

Auch die Auscultation der Stimme wird als diagnostisches Hülfsmittel bei Krankheiten des Respirationsapparates benutzt zur Ergänzung der durch die Auscultation der Athmungsgeräusche gewonnenen Schlüsse.

Im normalen Zustande des Respirationsapparats versteht man von dem, was ein Mensch spricht, weder durch das auf die Brustwand gelegte Ohr noch durch das Stethoscop irgend ein Wort, man hört nur ein undeutliches Summen; die Stärke desselben zeigt an den ver-

schiedenen Stellen des Thorax dieselben Differenzen, wie die Fühlbarkeit der Stimmwellen; es gilt also in Bezug auf die Ursachen, welche die Stimme am Thorax verschieden stark hörbar machen, ganz dasselbe, was bereits früher über den Pectoralfremitus bemerkt worden ist.

Abnormitäten in den auscultatorisch wahrnehmbaren Eigenschaften der Stimme am Thorax kommen, durch pathologische Verhältnisse entstehend, in zweierlei Richtung vor: die Stimme kann abgeschwächt werden bis zum völligen Verschwinden, sie kann andererseits verstärkt werden bis zu solcher Deutlichkeit, dass man viele Worte versteht und den Eindruck hat, als spreche der Kranke direct in das Ohr des Auscultirenden. Man nennt die Verstärkung der Stimme: Bronchophonie. Eigentlich müsste man sie bezeichnen als starke Bronchophonie, denn auch im normalen Zustande ist ja Bronchophonie vorhanden, aber dieselbe ist schwach. Modificationen der pathologischen Bronchophonie sind: der metallische Beiklang oder Nachklang der Stimme (Amphorophonie) und das Meckern der Stimme (Aegophonie).

Abschwächung der Stimme.

Die Stimme am Thorax wird abgeschwächt resp. sie verschwindet unter den gleichen Bedingungen, welche ihre Fühlbarkeit am Thorax vermindern resp. verschwinden machen, also durch grosse pleuritische Exsudate, Pneumothorax, in mässigem Grade auch durch Anwesenheit von Flüssigkeit (Secrete, Transsudate, Blut) in den Luftwegen (vgl. S. 82 ff.).

Verstärkung der Stimme. Bronchophonie.

Bronchophonie kommt (wie das bronchiale Athmen) physiologisch am Kehlkopf, ausserdem an der Bifurcationsstelle der Trachea, aber nur rechts von der Wirbelsäule und hier auch nur schwach vor.

Pathologisch kann Bronchophonie an jeder Stelle des Thorax gehört werden, unter sonst gleichen Verhältnissen ist sie jedoch in den oberen Thoraxpartien, sowohl vorn als hinten (im Interscapularraum), stärker als an anderen Stellen. Bedeutende Grade der Bronchophonie werden natürlich ohne jede Vergleichung, geringere durch Vergleichung mit den symmetrischen Stellen der gesunden Thoraxhälfte oder überhaupt einer Stelle, wo das Lungenparenchym normal beschaffen ist, erkannt.

Bronchophonie ist stets ein Zeichen, dass das Lungenparenchym

an der auscultirten Stelle in grösserer Ausbreitung luftleer ist, oder dass sich daselbst ein grösserer, von verdichteten Wandungen eingeschlossener Hohlraum in der Lunge befindet.

In dem physikalischen Begriffe: „Luftleere des Lungenparenchyms" sind die bekannten pathologischen Processe in den Lungen subsumirt, unter denen die Hepatisation in der Pneumonie und käsige (phthisische) Verdichtung der Lunge die häufigsten Objecte für das Auftreten der Bronchophonie bilden. — Unter den Lungenhöhlen erreichen nur die im Oberlappen vorkommenden die für das Hörbarwerden der Bronchophonie nöthige Grösse. Wo letztere eine sehr bedeutende ist, hört man die Bronchophonie häufig von einem metallischen Klange begleitet, gerade so wie das Athmungsgeräusch und den Husten (vgl. S. 189 ff.). Jedoch ist der die Stimme begleitende Metallklang nicht so laut als der mit dem Husten hörbare, weil Letzterer eine stärkere Schwingung der im Hohlraume befindlichen Luft anregt, als die bei diesen Kranken durch Consumption der Körperkräfte meist schon sehr geschwächte, oft durch gleichzeitige Larynxaffectionen heiser gewordene Stimme.

Die Bronchophonie hat für die Diagnose des physikalischen Zustandes der Lunge dieselbe Bedeutung, wie das bronchiale Athmungsgeräusch, und sie ist in allen Fällen in Bezug auf ihr Auftreten, ihre Deutlichkeit, temporäres Verschwinden oder Wiedererscheinen, an die gleichen Bedingungen geknüpft, wie das bronchiale Athmen, namentlich also an den Umfang des verdichteten Gewebes oder des Hohlraums, die mindestens so gross sein müssen, dass sie auch einen Bronchus grösseren Kalibers enthalten, und an die freie Communication dieses Bronchus mit der Trachea.

Da bronchiales Athmen und Bronchophonie unter den gleichen Ursachen entstehen, so findet man sie auch immer vereint, doch nicht immer in gleicher Stärke. Grössere Flüssigkeitsmengen in einem verdichteten Lungengewebe oder in Höhlen, nicht gleichmässig starke Infiltrationen der Alveolen, oder lufthaltiges Gewebe zwischen luftleerem, stören die Deutlichkeit der Bronchophonie oder verhindern ihr Erscheinen ganz. — Ebenso wie mit bronchialem Athmen ist Bronchophonie immer mit verstärktem Pectoralfremitus vereint, wie sich von selbst ergiebt; doch sind die auscultatorischen Phänomene der Stimme in viel feineren Gradabstufungen und Nüancen erkennbar, als die palpatorischen; wo überdies die Bronchophonie nur auf einen kleinen Raum beschränkt ist, würde man bei palpatorischer Untersuchung des Stimmfremitus ein ganz unsicheres Resultat erhalten. Man untersuche daher — ausgenommen bei grossen pleuritischen Exsudaten und anderen Affectionen, welche die Lunge in grosser Ausdehnung luftleer machen, — die Abnormität der Stimme nicht durch Palpation, sondern durch Auscultation.

Laennec unterschied zwei Arten der Verstärkung der Stimme: die Pectoriloquie und die Bronchophonie. Unter ersterer verstand er den schmetternden Gehörseindruck der Stimme, wie man ihn häufig bei sehr grossen, der Thoraxwand nahe gelegenen Lungenhöhlen empfindet. — Die Pectoriloquie ist jedoch durchaus nicht etwas von Bronchophonie Verschiedenes, sondern nur ein höherer

Grad derselben. Man kann also, wenn man will, mit Skoda eine schwache und eine starke Bronchophonie (letztere als Pectoriloquie Laennec's) unterscheiden, man darf aber nicht diesen graduellen Differenzen eine verschiedene diagnostische Bedeutung beilegen, ebenso wenig wie schwaches und lautes bronchiales Athmen verschiedenen physikalischen Zuständen entsprechen. Denn die starke Bronchophonie kommt, wenn auch vorzugsweise, so doch nicht ausnahmslos in Hohlräumen zu Stande, sie kann unter Umständen in letzteren sogar schwächer sein als in blos infiltrirtem, von Hohlräumen freiem Parenchym.

Bronchophonie kommt auch dann zur Beobachtung, wenn die Lunge durch ein pleuritisches Exsudat comprimirt wird, aber nur an denjenigen Stellen des Thorax, wo die comprimirte Lunge unmittelbar der Thoraxwand anliegt, also — bei freiem Exsudat — an der hinteren Thoraxfläche zwischen Wirbelsäule und Scapula. Bedingung für das Entstehen der Bronchophonie beim pleuritischen Exsudat ist, dass die grösseren Bronchien von der Compression frei bleiben, also die Stimmwellen in dieselben eindringen können; sind durch sehr bedeutendes Exsudat auch die grossen Bronchien comprimirt, so fehlt die Bronchophonie. An denjenigen Stellen hingegen, wo die Lunge durch das Exsudat von der Brustwand abgedrängt ist, hört man die Stimme schwächer als auf der gesunden Seite, gerade so, wie man ihre Vibrationen auch schwächer fühlt. Indessen verhalten sich die Exsudate in Bezug auf die Fortleitung der Stimmwellen nicht gleich; Baccelli hat darauf aufmerksam gemacht, dass je dünnflüssiger, homogener der pleuritische Erguss ist, um desto leichter, vollständiger die Stimmvibrationen fortgepflanzt werden, und dass dann selbst die Flüsterstimme deutlich hörbar wird, während dagegen durch sehr fibrinreiche und am meisten durch rein eitrige Exsudate die Fortleitung der Stimmvibrationen erschwert, resp. verhindert wird. Um diese Intensitätsdifferenzen in der Fortleitung der Stimmvibrationen schärfer wahrnehmen zu können, empfiehlt Baccelli das auscultirende Ohr stark an die zu untersuchende Stelle anzulegen, das freie Ohr mit dem Finger zu verstopfen und den Kranken in einer dem auscultirenden Ohre möglichst entgegengesetzten Richtung sprechen zu lassen (sowohl laut, als besonders auch flüsternd). Theoretisch lässt es sich begründen, dass seröse Exsudate die Stimmvibrationen besser leiten als eitrige, practisch aber ist meinen Beobachtungen nach die Baccelli'sche Untersuchungsmethode ganz werthlos, weil es ausser der Beschaffenheit auch auf die Menge des Exsudates ankommt; so kann ein sehr massenhaftes seröses Exsudat die Stimmwellen sehr abschwächen, hingegen ein mässig grosses eitriges Exsudat die Stimme

relativ deutlich fortleiten. Um die practisch wichtige Frage zu beantworten, ob man ein seröses, oder ein eitriges Exsudat vor sich habe, in welch' letzterem Falle die operative Entfernung nothwendig ist, giebt es nur Ein Mittel, aber ein entscheidendes, das ist die Probepunction mit der Pravaz'schen Spritze. Auf die Wichtigkeit dieses so einfachen, durchaus irrelevanten, in Krankenhäusern alltäglich geübten operativen Eingriffs zu diagnostischen Zwecken sei bei dieser Gelegenheit besonders hingewiesen.

Compression des Lungenparenchyms aus anderer Ursache als durch Flüssigkeit ist selten eine so ausgebreitete und vollständige, dass hierdurch die für die Production der Bronchophonie günstigen Bedingungen hergestellt werden; auch der Pneumothorax erzeugt nicht in jedem Falle aus den gleichen ebengenannten Ursachen Bronchophonie, und wo sie vorkommt, ist sie auch nur hinten, wo die comprimirte Lunge neben der Wirbelsäule liegt, wahrnehmbar, während vorn und in der Seitenfläche die Stimme abgeschwächt resp. verschwunden ist. Hingegen kann, wenn die Stimme des Kranken genügend laut ist, mitunter durch sie der Luftraum in der Pleurahöhle in Mitschwingung gesetzt werden, gerade so, wie durch die Athmungswellen. und so, selbst ohne dass von der Stimme etwas wahrgenommen wird, ein metallischer Nachklang hörbar werden.

Die Ursache der Bronchophonie ist zurückzuführen auf eine bessere Fortleitung der Stimmwellen durch ein luftleeres Parenchym; im normalen Zustande kann am Thorax niemals Bronchophonie wahrnehmbar sein, weil das lufthaltige Parenchym aus ungleichen (dünnen und dichten) Medien, nämlich aus Luft und Parenchym resp. Bronchienwänden zusammengesetzt ist und dadurch eine fortdauernde Brechung, also Abschwächung der Stimmwellen hervorruft. Fällt diese ungünstige Bedingung fort und zwar durch pathologische Processe, welche die Lunge in grösserer Ausbreitung luftleer, also zu einem Gewebe gleichartiger Consistenz machen, so muss Bronchophonie auftreten. Diese von Laennec zuerst ausgesprochene Theorie, bei der Entstehung des bronchialen Athmens schon in ihren Einzelheiten erwähnt, erklärt das Vorkommen der Bronchophonie bei Luftleere des Lungengewebes in vollkommen befriedigender Weise. Nur bei grossen Höhlen in der Lunge tritt, ausser der besseren Schallleitung durch das die Höhle umgebende luftleere Gewebe, noch ein zweiter Factor für Entstehung der Bronchophonie hinzu, die Consonanz der Höhlenluft mit den Stimmwellen; diese Consonanz zeigt sich an durch den Metallklang, welcher in grossen Höhlen die Stimme, ebenso wie das Athmungsgeräusch, begleitet (s. S. 157).

Für alle übrigen Fälle des Vorkommens von Bronchophonie ist die Consonanztheorie Skoda's aus physikalischen Gründen verworfen worden; denn in ge-

schlossenen Räumen kann die Luft nur mit Tönen gleicher Wellenlänge (also gleicher Höhe) consoniren, für gewöhnlich also nur mit Einem Tone, dem Grundtone, und nur dann, wenn dieser Grundton mit erheblicher Stärke angeschlagen wird, auch noch mit denjenigen Tönen, mit welchen der Grundton in einem gleichen Schwingungsverhältniss steht (1, 2, 3, 4 u. s. f., also Octave des Grundtons, Duodecime, 2. Oktave u. s. w.), es sind dies die harmonischen Obertöne. Was ferner den klinischen Grund betrifft, weshalb unter Anderem Skoda zur Aufstellung seiner Consonanztheorie gelangte, dass er nämlich die Stimme am Thorax pathologisch mitunter lauter gehört habe als am Larynx, was nur durch Consonanz erklärbar sei, so hat Niemand diese Beobachtungen bestätigen können; schon äusserst selten ist es, dass die Stimme am Thorax — selbst bei Lungenhöhlen, und hier wird die Consonanz ja zugegeben — so laut ist, als am Larynx, nie aber ist sie lauter. Bei Luftleere des Lungenparenchyms aber, ohne Anwesenheit von Höhlen, ist die Bronchophonie niemals auch nur annähernd so laut als die normale Laryngophonie.

Eine besondere Modification der Bronchophonie ist die Aegophonie. Man versteht hierunter eine eigenthümlich zitternde, abgebrochene Stimme, die in ihrem Timbre dem Meckern der Ziegen, dem Näseln der Menschen (bei geschlossener Nasenöffnung), oder dem Sprechen gegen einen mit Papier bedeckten, vor die Zähne gehaltenen Kamme gleicht und öfters den Eindruck macht, als komme sie aus der Entfernung. Sie wird sehr häufig bei mittelgrossen (nicht bei sehr grossen und nicht bei sehr geringen) pleuritischen Exsudaten, nahe an ihrer oberen Grenze, gewöhnlich in dem Raume zwischen der Axillarlinie und dem unteren Winkel des Schulterblattes bis gegen die Wirbelsäule hin beobachtet. Nicht alle vom Kranken gesprochenen Worte machen den Eindruck des Meckerns, und auch die meckernd hörbaren haben nicht alle das gleiche Timbre. Wo ein solcher Wechsel zwischen meckernd und nicht meckernd hörbaren Worten bei Pleuritis beobachtet wird, ist die Tonlage der ersteren höher, wie aus der Ferne klingend, der letzteren tiefer, dem Ohre näher erscheinend. Die Aegophonie dauert in dem einzelnen Falle mitunter längere Zeit an, wenn die Ursache, welche sie hervorruft, also die gerade geeignete Menge von Flüssigkeit, keine Veränderung erleidet; andererseits verschwindet eine bei mittlerer Exsudatmenge bestehende Aegophonie rasch, wenn das Exsudat zunimmt.

Die Aegophonie entsteht vielleicht in der Weise, dass die Wände der noch nicht vollständig comprimirten, sondern nur etwas plattgedrückten Bronchien durch die Stimmwellen in zitternde Bewegung gerathen und diese Bewegung auf die dünne Flüssigkeitslage, welche an der oberen Grenze des Exsudates die Lunge von der Thoraxwand

trennt, übertragen. Die Vibrationen der Bronchien machen die durchtretenden Stimmwellen zitternd, abgebrochen, und weil die Stimme auch noch ein Flüssigkeitsmedium bis zur Brustwand zu durchlaufen hat, verliert sie an Helligkeit und Deutlichkeit und nimmt einen näselnden Character an.

Diagnostisch hat die Aegophonie für den physikalischen Zustand des Lungenparenchyms beim pleuritischen Exsudat dieselbe Bedeutung wie die Bronchophonie, von der sie eben nur eine Modification darstellt. Gar nicht selten findet man Aegophonie und gewöhnliche Bronchophonie bei demselben Kranken, oft in ziemlicher Nähe neben einander.

Nach Skoda kommt Aegophonie nicht blos bei Flüssigkeit in der Pleura, sondern auch ohne Flüssigkeit zuweilen bei Pneumonie, bei käsig-pneumonischer Infiltration des Lungenparenchyms (mit und ohne Excavation), mitunter selbst ganz normal bei Kindern zwischen den Schulterblättern vor, Fälle, für die eine befriedigende Erklärung nicht gegeben werden kann.

Untersuchung der Sputa.

Fast alle Krankheiten des Respirations-Apparates sind von einem mehr oder minder bedeutenden Catarrh der Bronchialschleimhaut begleitet. Die Secrete derselben werden durch Husten entleert. Hierdurch unterscheiden sich die aus dem Respirations-Apparat stammenden Secrete von denjenigen aus der Rachenhöhle und den Choanen, die durch „Räuspern" entleert werden. Die im Respirations-Apparate producirten Secrete brauchen nicht immer durch Expectoration entleert zu werden, sondern sie werden häufig auch resorbirt. So erklärt es sich also, dass Sputa während der Dauer einer Lungenkrankheit zeitweise vollkommen fehlen können, weshalb man aus ihrer Abwesenheit in keinem Falle auf Integrität des Respirationsapparats schliessen darf. Ebensowenig aber spricht Vorhandensein von Sputis jedesmal mit Sicherheit für das Bestehen einer Lungenkrankheit, denn die Secrete können auch aus der Rachen- oder Nasenhöhle in den Kehlkopf gelangt sein und werden dann natürlich ebenfalls durch Husten entleert.

Die Sputa in den verschiedenen Krankheiten des Respirations-Apparates bestehen aus mannichfaltigen, morphotischen und amorphen Bestandtheilen, deren makroskopisches Aussehen meist schon sofort auf den wesentlichen Inhalt der Sputa hinweist, die mit Sicherheit aber erst durch die mikroskopische Untersuchung erkannt werden. Zu letzterem Zwecke wird ein Sputumpartikelchen in gewöhnlicher Weise durch Druck des Deckgläschens auf den Objectträger zu einer möglichst dünnen Schicht ausgebreitet. Will man, um Zellen deutlicher hervortreten zu lassen, das Object färben, so eignet sich (nach meinen Erfahrungen) eine wässrige Methylviolettlösung (1 : 1000 Wasser), von der man einen Tropfen mit dem Sputumpartikelchen auf dem Objectträger wenige Minuten verreibt und alsdann mit dem Deckgläschen platt drückt. Alle zelligen Gebilde bez. die Kerne erscheinen dann violettblau.

Morphotische Bestandtheile der Sputa.

Die morphotischen Bestandtheile bestehen in fast allen Sputis — die rein blutigen ausgenommen — vorzugsweise aus:

1. Eiterkörperchen (farblose Blutkörperchen), und zwar in solchen Massen, dass alle übrigen noch zu erwähnenden geformten Bestandtheile im Sputum eine verschwindende Minderheit bilden. Jede beliebige Stelle eines Sputum zeigt die Eiterkörperchen in grosser Zahl; in der allergrössten aber, so dass sie in jedem Gesichtsfeld bei der mikroskopischen Untersuchung gedrängt an eineinder liegen, finden sie sich in allen undurchsichtigen Theilen des Sputum, während die relativ durchsichtigeren, glasigen, schleimigen Partien sie in geringeren Massen, wenn auch immer noch zahlreich genug, enthalten. Die Masse der Eiterkörperchen ist es auch, welche dem Sputum schon gewisse makroskopische Charaktere verleiht, nämlich eine leicht gelbliche, auch gelblich-grünliche Farbe.

Ausser den Eiterkörperchen finden sich in jedem Sputum, und zwar in seinen schleimigen Partien, die sogenannten Schleimkörperchen, die aber histologisch von Eiterkörperchen nicht zu unterscheiden sind.

2. Epithelien. Die Schleimhaut der Luftwege, von der Epiglottis bis in die feinsten Bronchien, ist — mit Ausnahme der Stimmbänder, welche ein Plattenepithel tragen — mit einem flimmernden Cylinderepithel bekleidet, das bis in die mittelfeinen Bronchien hinab mehrschichtig, in den feinsten einschichtig ist. Dieses Flimmerepithel stösst sich aber von der normalen Bronchialschleimhaut, soweit bekannt, nicht, und auch bei Catarrhen und Entzündungen derselben nicht immer und nicht in grosser Menge ab; vielleicht kann man den Grund hierfür darin finden, dass diese Epithelzellen mittelst der ziemlich langen, dünnen Fortsätze (gewissermassen wurzelartiger Ausläufer) ihres Zellkörpers sehr fest in der Schleimhaut inserirt sind. Deshalb findet man diese Zellen in den Sputis nur spärlich, nie in Agglomeraten, und auch nicht gerade häufig — obwohl ich die entgegenstehenden Angaben, dass sie selten seien, bestreiten muss. Zu der Annahme, dass sie im Sputum selten aufgefunden werden, hat vielleicht der Umstand ihrer Gestaltveränderung, die sie im Sputum gegenüber den normalen Verhältnissen zeigen, beigetragen. Fast immer nämlich erscheinen die Cylinderepithelzellen im Sputum ohne Cilien, doch erkennt man deutlich den basalen Saum an den Zellen, von dem die Cilien abgerissen sind. Hin und wieder sieht man aber auch die

Cilien der Zelle erhalten. Ein zweite sehr häufige Veränderung an der Bronchialepithelzelle im Sputum ist das Fehlen ihres wurzelartigen Ausläufers, der ebenfalls auf mechanischem Wege bei der Ablösung des Epithels von der Schleimhaut abreisst; häufig aber finden sich noch Reste dieser Wurzel an der Epithelzelle. Eine dritte, geringfügigere Veränderung besteht in einem becherartigen Breiterwerden der schmalen, länglichen Epithelzelle, die wahrscheinlich durch Quellung erzeugt ist. Trotz dieser Veränderungen ist die Bronchialepithelzelle als solche nicht zu verkennen; denn sie hat eine längliche (cylindrische) Gestalt, während die übrigen Zellformen im Sputum die rundliche Form darbieten. Um das Bronchialepithel im Sputum zu finden, muss man die schleimigen Partien desselben unter das Mikroskop bringen, nicht die undurchsichtigen gelblichen, — letztere enthalten nur die Eiterzellen. Die Bronchialepithelzellen können sich bei allen catarrhalischen, entzündlichen und destruirenden Processen im Respirations-Apparat in den Sputis finden.

Erwähnt sei beiläufig, dass man, um das flimmernde Cylinderepithel in seiner Form gut betrachten zu können, von der Bronchialschleimhaut irgend einer Stelle nur ein wenig mit dem Messer abzukratzen braucht. Die Flimmerbewegung erhält sich nach dem Tode auch in erkrankt gewesenen Lungen zuweilen noch viele Stunden lang (ich sah sie 30 Stunden nach dem Tode). Zusatz von Methylviolett zum Object färbt das Cylinderepithel schön blau, und es treten dann die Cilien deutlicher hervor, als in nicht gefärbten Präparaten. Die Bewegung der Cilien aber wird durch Zusatz von Methylviolett aufgehoben.

Fast regelmässig findet sich in dem Sputum Plattenepithel der Mundhöhlenschleimhaut. Bei der Leichtigkeit, mit der sich dasselbe von der Schleimhaut abstösst, daher es im Mundschleim stets gefunden wird, mischt es sich auch den Sputis bei ihrem Durchgang durch die Mundhöhle mechanisch bei. Es charakterisirt sich als Mundepithel sofort durch die bedeutende Grösse der rundlich polygonalen Zellen und durch den im Verhältniss zu dem grossen Zellkörper kleinen Kern, der indessen in den älteren Zellen auch fehlen kann. Nicht alle Plattenepithelzellen jedoch, welche sich im Sputum finden, stammen aus der Mundhöhle ausschliesslich, denn auch einzelne Stellen im Kehlkopf, und zwar die Stimmbänder, ausserdem auch die kleinen Drüsen der Bronchialschleimhaut, sind mit einem Plattenepithel bekleidet, das bei Catarrhen des Larynx und der Bronchien sich ablösen kann und den zur Expectoration gelangenden Secreten beimischt. Es ist recht schwer, dieses Epithel von dem der Mundhöhle mit Sicherheit zu unterscheiden; denn wenn auch die Grösse

des ersteren gewöhnlich geringer ist, als die des Mundhöhlenepithels, so kommen bei letzterem neben grossen doch auch kleinere Zellformen vor. Die Plattenepithelien finden sich in den schleimigen Partien des Sputum; eine diagnostische Bedeutung haben sie nicht.

Aeusserst häufig ferner kommen im Sputum die Epithelien der Lungenalveolen vor. Aber die Form dieser Epithelien ist im Sputum eine wesentlich andere, als sie sich in Schnitten normaler Lungen innerhalb der Alveolen zeigt, und man würde daher überhaupt nicht gewusst haben, dass diese bald zu beschreibenden Zellen Alveolarepithelien seien, wenn man nicht schon seit längerer Zeit die Veränderung der Alveolarepithelien noch innerhalb der Alveolen bei Erkrankungen der Lungen gekannt und mit jenen histologisch identische Zellformen in den Sputis aufgefunden hätte. Es verändern sich nämlich die in der Norm plattenartig gestalteten Epithelien der Lungenalveolen, sobald sie längere Zeit mit Flüssigkeiten im Contacte sind, also bei allen mit Exsudation oder Transsudation in die Alveolen einhergehenden pathologischen Zuständen, zu sphäroovalen oder sphärischen Zellen, indem sie durch die Flüssigkeit aufquellen. In dieser sphärischen Gestalt sieht man auf Schnitten durch oedematöse Lungen die Epithelien innerhalb der Alveolen liegen. Dieselbe runde Gestalt haben die Alveolarepithelien auch in den Sputis. Die Eigenschaften nun, welche die Epithelzellen zeigen, sind äusserst charakteristische, wodurch sie sich von allen anderen Zellformen unterscheiden, so dass eine Alveolarepithelzelle, selbst wo sie im Gesichtsfelde nur vereinzelt auftritt, sofort sehr frappant sich kennzeichnet. Ihr wichtigstes Merkmal ist die bedeutende Grösse, welche die der Eiterkörperchen (farblose Blutkörperchen) um das 2- bis selbst 4fache übertrifft. Ihr Inhalt besteht aus einer körnigen Protoplasmamasse, in der man häufig ganz deutlich einen, auch mehrere Kerne wahrnimmt. Sehr oft aber zeigt der Inhalt der Alveolarepithelien degenerative Veränderungen und zwar fettige und myeline Degeneration, bez. beide zugleich. Bei der fettigen Degeneration sieht man die Epithelzelle mit kleinsten, stark lichtbrechenden Fettkörnchen, bei der myelinen Degeneration mit mattglänzenden Körperchen erfüllt. Namentlich die myeline Degeneration ist ein sehr charakteristisches Zeichen der Alveolarepithelien, weil sie in keiner anderen Zellform des Sputum vorkommt. Ausser in den Alveolarepithelien kommt aber das Myelin auch frei im Sputum vor, aber immer nur in solchen Sputis, welche reich an myelinhaltigen Epithelien sind; da nun solche myeline

Alveolarepithelien leicht zerfallen, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass aus ihnen das im Sputum frei sich findende Myelin herstamme. In seinem freien Zustande ist das Myelin viel schärfer charakterisirt, als innerhalb der Alveolarepithelien. Zwar ist es ebenfalls mattglänzend, aber es erscheint in den allerverschiedensten Grössen und Formen, bald rundlich, bald mehr in die Länge gezogen, birnförmig, bisquitartig, schneckenförmig u. s. w. In allen diesen Formen ist mehr oder minder deutlich eine dem Stärkemehlkörperchen ähnliche concentrische Schichtung, die sich in einem Doppelcontour des einzelnen Körperchens anzeigt, bemerkbar. Bei Druck des Deckgläschens auf den Objectträger fliessen zuweilen verschiedene Myelinkörperchen zusammen, wodurch Grösse und Form sich verändern. Eine andere charakteristische Eigenschaft vieler Alveolarepithelien ist das Auftreten von schwarzem Pigment in denselben, bald in geringerer, bald grösserer, selbst so grosser Menge, dass die ganze Alveolarepithelzelle mit braunschwarzen oder tiefschwarzen Pigmentkörnchen dichtgedrängt angefüllt ist. Sehr häufig liegen ganze Massen solcher pigmentirten Zellen neben einander und sind dann schon makroskopisch als graue oder grauschwarze, stecknadelkopfgrosse Punkte auf der Oberfläche eines Sputumballens erkennbar; diese Pigmentpunkte, oft in sehr grosser Zahl, finden sich immer nur in den schleimigen, nicht (oder nur vereinzelt) in den eitrigen Theilen des Sputum. Bei der mikroskopischen Untersuchung eines solchen, aus dem Sputum herausgenommenen Pigmentpunktes zeigt jedes Gesichtsfeld grosse Mengen dieser pigmentirten Alveolarepithelzellen. Pigment und Myelin können auch zusammen in einer Alveolarepithelzelle sich finden.

Das Vorkommen der Alveolarepithelien im Sputum ist bei allen Erkrankungen des Respirationsapparates, selbst beim einfachen Bronchialkatarrh, nicht blos ein äusserst häufiges, sondern geradezu reguläres, es giebt kein Sputum, in welchem sie fehlen, und selbst, wo sie in geringen Mengen auftreten, sieht man einzelne fast in jedem Präparate, wenn nur die schleimigen Partien zur Untersuchung benutzt werden. Selbst bei ganz gesunden Menschen kann man die Alveolarepithelien in dem hin und wieder expectorirten Sputum, oft in grossen Massen schon makroskopisch erkennbar, nachweisen. Sie haben demnach gar keine diagnostische Bedeutung.

Auch für das Myelin muss ich die diagnostische Bedeutungslosigkeit behaupten. Zuweilen findet es sich in sehr grossen Massen (selbst bei einem einfachen Bronchialkatarrh), aber immer nur in den schleimig-eitrigen, nicht in den

rein eitrigen Partien des Sputum. Durch grosse Myelinmassen erhalten die schleimigen Partien ein sagoartiges, gequollenes Ansehen, so dass man schon hieraus mit Sicherheit myelinreiche bez. myeline Alveolarepithelien enthaltende Sputa erkennen kann.

3. Rothe Blutkörperchen. Blut findet sich im Sputum bald in Spuren, bald in grösseren Mengen, und bisweilen ganz rein ohne jede andere Beimischung. Die letztgenannten, rein blutigen Sputa beobachtet man namentlich noch einige Tage lang nach vorher stattgehabter starker Haemoptysis (s. S. 221). Fast gewöhnlich ist die Anwesenheit von Blut im Sputum selbst schon in der geringsten Menge makroskopisch durch seine Farbe erkennbar. Sind nur zweifelhafte Spuren röthlicher Färbung vorhanden, so entscheidet die mikroskopische Untersuchung.

Die Blutkörperchen im Sputum zeigen meistens die normalen histologischen Form- und Farbenverhältnisse, weil sie sich im Sputum unter ähnlichen Verhältnissen wie im Blute befinden, nämlich in einem Vehiculum von alkalischer Reaction und Salzgehalt. Es findet also weder eine Aufblähung noch eine Entfärbung der Blutkörperchen durch Wassereintritt statt. Nur wenn ihre Menge gering, kommen bei vorwiegendem Wassergehalt Diffusionswirkungen zu Stande. Hat das entleerte Blut schon längere Zeit in den Bronchien stagnirt, so findet man die Blutkörperchen vielfach geschrumpft.

4. Gewebstheile des Lungenparenchyms.

Elastische Fasern. Sie kommen nur bei destruirenden Processen des Lungengewebes und der Bronchien im Sputum vor — am häufigsten bei der Phthisis, dann auch bei ulceröser Bronchitis mit Bronchiektasien und in den seltenen Fällen von Lungenabscess. Wie alle elastischen Elemente in den Geweben, so erscheinen auch die elastischen Lungenfasern stark gewunden, häufig sich theilend und wegen ihres starken Lichtbrechungsvermögens in dunklen Contouren. Durch diese Eigenschaften heben sie sich, selbst wo sie nur vereinzelt auftreten, äusserst scharf für das Auge ab. In grossen Mengen sieht man die elastischen Fasern nur in Lungengewebsfetzen, wie sie zuweilen in den aus phthisischen Höhlen entleerten Sputis sich finden, und die sich als kleine, graue, ganz undurchsichtige Partikelchen bei sorgsamer Durchmusterung der Sputa erkennen lassen. In solchen Fällen sieht man grosse Convolute von netzförmig verstrickten elastischen Fasern, man hat eben das interalveoläre Fasergerüst der Lun-

gen vor sich. In allen übrigen Theilen der Sputa finden sich die elastischen Fasern meist vereinzelt, auch dann, wenn sie in grösserer Zahl vorhanden, aber auch in kleineren Convoluten. Zur Aufsuchung der elastischen Fasern wählt man aus den im Speiglase befindlichen Sputis von Phthisikern die specifisch schweren, kuglig geballten oder münzenförmigen, von Luftblasen freien, im Wasser untersinkenden Sputa. Die elastischen Fasern finden sich reichlicher bei florid verlaufender Phthisis. Wo hingegen die Krankheit sehr langsam verläuft und ebenso wo sie erst im Beginn oder noch wenig vorgeschritten, gelingt es erst nach wiederholter mikroskopischer Untersuchung hier und da einmal in einem Objecte eine elastische Faser zu sehen. Um die elastischen Fasern in grösserer Menge zur Ansicht zu bekommen, empfiehlt es sich ein oder zwei der geballten phthisischen Sputa in einem Reagensglase mit verdünnter Kali- oder Natronlauge bis zum Sieden zu erhitzen; es löst sich dann das Sputum fast ganz auf zu einer trüben Flüssigkeit. Lässt man dieselbe sedimentiren (was längere Zeit beansprucht) oder filtriren, so findet man in dem spärlichen Sedimente zahlreiche elastische Fasern. Alle anderen morphotischen Bestandtheile des Sputum sind durch die Kalilauge aufgelöst.

Auf elastische Fasern im Sputum haben zuerst Schröder van der Kolk und Remak zu gleicher Zeit aufmerksam gemacht.

In den Lungengewebsfetzchen sind oft auch feinere Bronchien enthalten, während Abstossungen von Knorpelstückchen grösserer Bronchien oder aus dem Larynx bei Perichondritis seltenere Befunde sind. Sehr häufig andererseits finden sich kleinere Bröckel und Klümpchen im phthisischen Sputum, stets auf dem Boden des Speiglases; es sind diese käsigen Bröckel dieselben, die man in dem Caverneninhalt findet. — Einmal habe ich, durch den Kranken aufmerksam gemacht, mehrere Kalkconcremente im Sputum gefunden.

5. Faserstoffgerinnsel.

Bei drei Krankheitsformen, nämlich beim Croup des Larynx und der Trachea (Laryngitis fibrinosa), bei der Bronchitis fibrinosa und bei der fibrinösen Pneumonie kommt es zu einer Ausscheidung von Fibrin auf der Schleimhaut der erkrankten Partien der Luftwege. Da das Fibrin bei der Ausscheidung sofort gerinnt, so bildet es auf der Schleimhautoberfläche der Luftwege Membranen, und in Bronchien von geringer Lichtweite eine nahezu vollständige Ausfüllung des Durchmessers. Wo diese Fibrinmassen der Schleimhaut verhältnissmässig locker adhaeriren, können sie durch kräftige Hustenstösse von ihr losgelöst werden und zur Expectoration gelangen. Sie bilden

dann im Schleime des Sputum zusammengerollte kleinere oder grössere, weisslichgelbe (und, wo Blut dem Sputum beigemischt ist, mit einem Stich ins Röthliche gefärbte) Gerinnsel, welche erst nach Auswaschen im Wasser, wodurch sie sich aufrollen und fast rein weiss erscheinen, deutlich erkannt werden.

In der höchsten Ausbildung finden sich diese Fibrinausscheidungen bei der Bronchitis fibrinosa chronica, einer fieberlos und unter kaum nennenswerthen Beschwerden verlaufenden Krankheit. In den besonders ausgeprägten Fällen, wo namentlich auch Bronchien grösseren Calibers, ebenso wie die feinen Bronchien, betroffen werden, findet man bei der Ausbreitung der weisslichen Gerinnsel in Wasser vollständige Formabgüsse der Bronchienramificationen, mit einem gröberen Stamm beginnend und in fortgesetzter dichotomischer Theilung bis zu feinen Fäden sich verzweigend. Meist sind die Fibrinabgüsse rundlich, einzelne auch mehr bandartig, und entweder ganz solide, oder sie enthalten, wenigstens in den grösseren Stämmen, ein feines Lumen. Mitunter erreichen sie eine Länge von selbst 5—8 cm. Diese grossen zusammenhängenden Verzweigungen sind aber verhältnissmässig selten, weil bei der Loslösung und der Heraufbeförderung bis zur Expectoration vielfache Zerreissungen stattfinden. Man sieht daher viel häufiger nur die Abgüsse aus den kleinen Bronchien in mehr oder minder zusammenhängender Form neben Fragmenten aus etwas grösseren Bronchien. Die sonstige Beimischung der Fibringerinnsel besteht in einem schleimigen Secret, das aber mitunter beinahe ganz fehlen kann.

Der Ausbreitungsbezirk der fibrinösen chronischen Bronchitis kann ein verschieden grosser sein, zuweilen einen ganzen Lungenlappen einnehmen. Dem chronischen Verlaufe der Krankheit entsprechend kann die Expectoration von Fibringerinnseln sich auf Wochen, Monate, selbst auf Jahre ausdehnen, wobei jedoch stets längere Intermissionen vorkommen, in denen nicht fibrinöse, sondern rein catarrhalische Sputa entleert werden, oder wo selbst vollkommene Gesundheit besteht. Recidive sind häufig; in 2 Fällen eigener Beobachtung trat nach Jahre lang bestandenem freien Intervall die Krankheit von Neuem auf. Objectiv finden sich beim Bronchialcroup nur die Zeichen eines trockenen Catarrhs, und er ist daher meist ein unerhebliches Leiden; in einzelnen Fällen jedoch hat grosse Ausdehnung des Processes zu letalem Ausgang geführt.

Beim acuten Croup des Larynx bilden die ausgeschiedenen Fibrinmassen Membranen von etwa 1—2 Millimetern Dicke, die der Schleimhaut nicht fest adhaeriren und daher hin und wieder wenigstens in Fragmenten nach sehr starken Hustenstössen und bei der mechanischen

Anstrengung des Brechaktes in Folge angewendeter Emetica expectorirt werden können; man sieht sie dann im Speiglase als weissliche Fetzchen. Grössere Membranfragmente werden sehr oft nach ausgeführter Tracheotomie durch Erregung starker Hustenstösse mittelst in die Trachea eingeführter Federn durch die Trachealwunde herausgeschleudert, und auch in den nächsten Tagen nach der Operation kann man durch zeitweise Reizung der Trachea mittelst eines Federbarts mechanisch die von der Schleimhaut losgelösten Membranfetzchen durch Hustenstösse entfernen. Der Croup des Larynx und der Trachea setzt sich oft auf die Bronchien fort und es bilden sich auch hier Fibrinauflagerungen, die aber meist nur membranartige sind, nicht vollständige cylindrische Ausgüsse der Bronchien, wie bei der chronischen fibrinösen Bronchitis. — Ebenso wie beim Croup des Larynx, kommt es auch bei Diphtherie des Larynx und der Trachea zu membranösen Fibrinausscheidungen, die sich häufig weiter abwärts auf die Bronchien fortsetzen.

Bei der fibrinösen Pneumonie kommt es ebenfalls zur Ausscheidung eines sehr fibrinreichen Exsudates, vorzugsweise in die Alveolen, aber auch in die mit ihnen zusammenhängenden Bronchienendigungen, beziehungsweise etwas höher hinauf in die feinen Bronchien. Diese bronchialen Fibringerinnsel*) erscheinen öfters in den Sputis und können als feine Fäserchen mitunter schon auf den ersten Blick erkannt werden, viel deutlicher aber erscheint Farbe und Form derselben, wenn die zusammengerollten Gerinnsel in Wasser untersucht werden, sie entfalten sich dann zu weisslichen, sehr feinen, flottirenden, dichotomisch getheilten Fädchen. Das Stadium der Pneumonie, in welchem Fibringerinnsel expectorirt werden, ist das der Hepatisation und der beginnenden Lösung; sehr bald aber nach Eintritt der letzteren zerfällt das Fibrin, so dass etwaige expectorirte Gerinnsel nicht mehr den dichotomischen Bau erkennen lassen. Sehr häufig aber fehlen bei der fibrinösen Pneumonie die bronchialen Fibringerinnsel im Sputum, was verständlich wird aus der Thatsache, dass überhaupt nur ein kleiner Theil der Exsudationsprodukte bei der Pneumonie zur Expectoration gelangt, während dagegen der grösste Theil, allmälig zerfallend, resorbirt wird. Den sicheren Beweis hierfür giebt die vergleichende Betrachtung der so bedeutenden räumlichen Vergrösserung und Gewichtszu-

*) Von Remak 1845 aufgefunden und in ihrer wahren Natur erkannt — die anderen Fibringerinnsel bei der Bronchitis fibrinosa waren als viel auffälligere Bildungen schon in früherer Zeit bekannt.

nahme einer hepatisirten Lunge und des doch so geringen Gewichts der Gesammtmenge der Sputa im Verlaufe der Pneumonie. Ferner ist die Menge des pneumonischen Exsudats, also auch des Fibrins, nicht immer gleich gross, wie daraus ersichtlich, dass gegenüber den so häufigen enormen Vergrösserungen hepatisirter Lungen auch gar nicht selten Fälle von nur geringen Vergrösserungen und selbst von normalem Volumen vorkommen; bei diesen fibrinarmen Pneumonien fehlen die Fibringerinnsel im Sputum. Ebenso fehlen sie selbstverständlich bei allen anderen Formen von Pneumonien, bei denen es nie zu einer Fibrinausscheidung in die Bronchien kommt (catarrhalische, interstitielle, käsige Pneumonien).

In neuester Zeit hat Curschmann auf eine andere Form von Gerinnseln aufmerksam gemacht, die im Sputum der von ihm als Bronchiolitis exsudativa bezeichneten Krankheit constant vorkommen. Sie stammen ebenfalls aus den feinsten Bronchialverzweigungen, sind Ausgüsse derselben mit einem von der Bronchialschleimhaut gelieferten ganz eigenartigen Secret (nicht fibrinöser Beschaffenheit, wie die oben beschriebenen Gerinnsel). Diese Gebilde erscheinen für das blosse Auge bald als sagoartig durchscheinende, bald weniger durchsichtige grauweissliche oder gelblich gefleckte oder ganz gelbe feine Fädchen von verschiedener Länge (bis 2 cm. und mehr) mit einer feinen Querstreifung. Letztere ist der optische Ausdruck von vielfachen Windungen und Schlängelungen, wie sie bei mikroskopischer Untersuchung der sehr zäh consistenten schleimigen Fäden erkennbar sind. Es erscheint also ein solcher Schleimfaden aus spiralig gewundenen Bündeln und Fibrillen zusammengesetzt. Wo diese „Spiralen“ eine gelbliche Färbung zeigen, ist diese abhängig von einer Trübung und theilweisem Zerfall der sie durchsetzenden Rundzellen, sowie von der Anwesenheit grosser Massen mikroskopischer Crystalle (s. Charcot'sche Crystalle, Seite 210). Die Gestalt dieser Spiralen, welche sich bei geeigneter Behandlung als Röhren oder Schläuche documentiren, erweist sie als Ausgüsse der Bronchiolen. Da diese Bronchiolitis exsudativa secundär zu asthmatischen Anfällen (Bronchialasthma) führt, so erscheint es als zweifellos, dass die Ursache der letzteren in der massenhaften Anhäufung der „Spiralen“ zu finden sei.

6. Krystallbildungen.

Unter den verschiedenen in den Sputis vorkommenden Krystallbildungen sind am häufigsten Fettsäurekrystalle, welche aus einem Gemisch von Palmitinsäure und Stearinsäure bestehen, das man früher als eine besondere Säure, nämlich als Margarinsäure bezeichnete. Sie stellen sich mikroskopisch (bei 300facher Vergrösserung) als farblose, starre, mitunter auch leicht gebogene, verschieden lange und spiessartige, sehr dünne Nadeln dar. Bald sind sie nur vereinzelt, bald etwas zahlreicher, ohne bestimmte Anordnung, bald in kleinen Büscheln,

auch Garben vereinigt. Wo sie in grösserer Menge vorhanden, finden sie sich meist an Fetzen oder Pfröpfen von schmutzig graulicher Farbe und höchst üblem Geruch gebunden. Diese Fetzen kommen im Sputum gangraenöser, auch bronchiektatischer Lungenhöhlen und bei putrider Bronchitis vor. Fettsäurenadeln weisen also auf einen Zersetzungsprocess des Gewebes hin; in gleicher Weise beobachtet man sie daher in Brandherden jeder anderen Stelle des Körpers. Von Virchow sind sie zuerst beobachtet worden. — Ihr mikroskopisches Aussehen ist so charakteristisch, dass sie mit nichts Anderem verwechselt werden können, nur dann, wenn die Nadeln leicht gebogen sind, wäre eine Verwechselung mit elastischen Fasern denkbar, indessen erscheinen die letzteren dunkler, stärker gewunden und, selbst wo sie einzeln auftreten, nicht selten getheilt. Auch das chemische Verhalten ist verschieden, indem Aether- oder Chloroformzusatz die Nadeln auflöst, während elastische Fasern hierdurch unverändert bleiben; nur hat die Anwendung dieser Reagentien vom Rande des Deckgläschens her — wegen ihrer raschen Verdunstung — einige Schwierigkeit.

Eine andere Form von mikroskopischen Krystallen, die man in verschiedenen Geweben und Excreten (im Sperma, in den Faeces) des Organismus und auch im Sputum bei verschiedenen Krankheiten aufgefunden, ist von Charcot zuerst beschrieben und nach ihm benannt worden. Sie haben die Gestalt langgestreckter, sehr spitzer Octaëder, oder rhombischer Täfelchen, oder fein zugespitzter Spindeln. Sie sind farblos, die grössten etwa 0,01 bis 0,02 Mm. lang, während die kleinsten erst bei etwa 350 facher Vergrösserung erkennbar sind. Ihre chemische Natur ist noch nicht genau bekannt, nach einer neueren Angabe (Schreiner) bestehen sie aus einer Verbindung von Phosphorsäure mit einer organischen Base; sie sind in Wasser wenig löslich, in Alkohol unlöslich, daher in Spirituspräparaten haltbar, hingegen werden sie durch concentrirte Säuren, sowie durch Alkalien aufgelöst; gegen Fäulniss sind sie sehr resistent. Diese Charcot'schen Krystalle kommen sehr häufig bei Leukaemie vor (in Milz, Blut, und namentlich im Knochenmark). Demnächst finden sie sich und zwar garnicht selten im Sputum bei verschiedenen Affectionen der Bronchien, beim chronischen Bronchialkatarrh, beim Lungenemphysem, in den expectorirten Gerinnseln beim Bronchialcroup, am häufigsten aber beim Asthma bronchiale (Leyden, Unger u. A.) bez. bei denjenigen Lungenerkrankungen, die eine Ursache für das

secundäre Asthma abgeben, so z. B. fast regelmässig in der oben erwähnten als Bronchiolitis exsudativa bezeichneten Krankheitsform. Sie erscheinen nur während und nach den asthmatischen Anfällen, nicht in den freien Intervallen. Ob sie in einem ursächlichen Zusammenhange zu dem Eintreten des Anfalls stehen, ist zweifelhaft.

Von anderen Krystallbildungen, welche im Sputum bei verschiedenen Krankheiten hier und da beobachtet worden, sind zu erwähnen: Haematoïdinkrystalle, sie krystallisiren in rhombischen Täfelchen, oder in Nadel- und Büschelform, sie kommen nur dort zur Entwickelung, wo Blut in abgeschlossenen Räumen einige Zeit stagnirt hat, daher bei Lungenabscessen, Empyemen, Leberabscessen und Leberechinococcen, welche in die Bronchien perforiren; ferner Cholestearinkrystalle, ebenfalls bei in die Lunge perforirten Empyemen und beim Lungenabscess, beim Lungenbrand, auch hier und da im phthisischen Sputum; in letzterem habe ich sie selbst mehreremals in ziemlich grosser Zahl gesehen; es sind äusserst dünne, rhombische Täfelchen von verschiedener Grösse; oxalsaurer Kalk (in einem Falle von Bronchialasthma und in einem anderen bei Oxalurie); Tyrosin im Sputum bei putrider Bronchitis und bei in die Lunge perforirten Empyemen, sowie überhaupt in eitrigen etwas eingetrockneten Sputis. Ich selbt besitze ein Praeparat von Tyrosin, welches in einem schleimig eitrigen Sputum auf dem Objectträger unterhalb des Deckgläschens in grossen Mengen nach einiger Zeit sich gebildet hatte. Es krystallisirt in Nadeln, die zu Büscheln, Garben oder zu mehr sternförmigen Bildungen, in denen die Nadeln nach dem Centrum zu convergiren, vereinigt sind. — In vereinzelten Fällen sind auch Leucinkugeln im Sputum beobachtet worden. (In grösserer Zahl als im Sputum kann man, wie beiläufig erwähnt sein mag, diese Krystallbildungen und ebenso die vorhin erwähnten Fettsäurekrystalle in dem Inhalte von Cavernen, wenn derselbe Zersetzungen eingegangen ist, nachweisen).

7. Mikroorganismen.

Mikroorganismen in frisch expectorirten Sputis waren noch vor kurzer Zeit fast nur bei putriden Processen im Respirationsapparat bekannt, also bei putrider Bronchitis und Lungengangraen; es sind dies Coccen und sich bewegende Bacterien — Fäulnissorganismen derselben Gattung, wie sie sich in faulenden Flüssigkeiten finden, also keine Specifität für das Sputum haben.

In neuester Zeit hat R. Koch die grosse Entdeckung gemacht, dass die Tuberculose (Phthisis) durch eine specifische Bacterienart erzeugt werde, die er als Tuberkelbacillen bezeichnet hat. Dieser Bacillus (im Gegensatz zu dem lebhaft sich bewegenden Fäulnissbacillus stets bewegungslos) findet sich constant im grauen Tuberkel (und in tuberkulösen Geschwüren), kann durch Züchtung rein cultivirt werden, erzeugt in den gewonnenen Reinculturen auf Thiere überge-

impft allgemeine Miliartuberculose und ist überall in den Tuberkeln wieder nachweisbar. In grossen Massen findet er sich in dem käsigen Inhalt, namentlich den Bröckeln, phthisischer Lungen und in mehr oder minder grossen Mengen im phthisischen Sputum, äusserst zahlreich namentlich in den florid verlaufenden Fällen. Sie stellen sich als sehr dünne, die Länge etwa eines halben, aber auch mitunter eines ganzen Blutkörperchens erreichende Stäbchen dar; an vielen derselben sieht man mehrere Sporen, welche am Längsdurchmesser des Bacillus perlschnurartig neben einander liegen. Zum Nachweise der Tuberkelbacillen bedient man sich der Färbung (mit einem Anilinfarbstoff). Nicht nur werden sie hierdurch äusserst deutlich schon bei einer Vergrösserung von 300 sichtbar, sondern sie zeigen bei diesem Färbungsverfahren eine bestimmte (von allen anderen Bacillen nur noch den Leprabacillen ebenfalls zukommende), sie charakterisirende Farbenreaction, indem sie nämlich den einmal aufgenommenen Anilinfarbstoff fixirt erhalten bei nachträglicher Einwirkung einer anderen Anilinfarbe auf das Object, während alle anderen Bestandtheile des Objectes den ursprünglich aufgenommenen Farbstoff bei Einwirkung eines zweiten wieder abgeben. So bleiben also, wenn das Object zuerst mit Methylviolett blau und darauf mit Bismarkbraun oder mit Vesuvin braun gefärbt wird, nur die Tuberkelbacillen blau, alles übrige Gewebe ist braun; war das Object durch Fuchsin roth und dann durch Methylen blau gefärbt, so bleiben nur die Tuberkelbacillen roth, alles übrige Gewebe ist blau.

Die von Koch für den Nachweis der Tuberkelbacillen zuerst angewandte Methode bestand darin, die auf Deckgläschen in sehr dünner Schicht ausgebreiteten Objecte anzutrocknen, sie in schwach alkalischer Methylenblaulösung 18 bis 24 Stunden zu färben, alsdann mit Vesuvin, einem braunen Farbstoff, wenige Minuten zu impraegniren, wonach das ganze Object in Folge der Verdrängung des blauen Farbstoffes durch den braunen sich braun färbt, die Tuberkelbacillen aber, welche den braunen Farbstoff nicht aufnehmen, blau bleiben. Seitdem sind verschiedene Färbungsmethoden angegeben worden, um die Praeparate rascher herzustellen, unter denen die von Ehrlich sich am meisten Eingang verschafft hat. Es werden die auf Deckgläschen angetrockneten (Sputa-) Objecte in Methylviolett enthaltendem Anilinwasser $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde lang gefärbt (diese Flüssigkeit besteht aus einer Sättigung von destillirtem Wasser mit Anilinoel; dem filtrirten Anilinwasser wird eine concentrirte alkoholische Methylviolettlösung tropfenweise so lange hinzugesetzt, bis die Flüssigkeit intensiv blau ist und an der Oberfläche opalescirt); alsdann wird das Object aus der Färbeflüssigkeit herausgenommen, in einer verdünnten Salpetersäurelösung (1:3 Wasser) einige Secunden, längstens $^1/_4$ Minute, schwach entfärbt, mit destillirtem Wasser abgespült, wonach es wieder schwach blau wird, alsdann in einer braunen Farbstofflösung (Bismarckbraun oder

Vesuvin) gefärbt; alles Gewebe ist jetzt braun, nur die Bacillen sind blau. In gleicher Weise kann man die Tuberkelbacillen auch roth färben, wenn man dem oben erwähnten Anilinwasser eine alkoholische Fuchsinlösung bis zur Opalescenz hinzusetzt. Die Nachfärbung des (in Salpetersäure dann entfärbten und mit Wasser abgespülten) Objectes geschieht mit Methylenblau. Es eignet sich diese Rothfärbung ganz besonders für mikroskopische Demonstrationen bei Lampenbeleuchtung, indem die rothen Tuberkelbacillen sich vom methylenblauen Untergrunde in ihrer Farbe ebenso deutlich abheben als bei Tagesbeleuchtung, während das Blau in den mit Methylviolett gefärbten Bacillen bei Lampenlicht weniger deutlich ist. — Auf andere Methoden einzugehen verbieten die Grenzen des Raumes. Ich will daher nur kurz meine eigenen Erfahrungen auf Grund zahlloser nach verschiedenen Methoden hergestellter Praeparate bezeichnen. Die Praeparate werden schöner, d. h. die Farbe der Tuberkelbacillen schön blau, bez. falls man sie mit Fuchsinanilinwasser färbt, schön roth, wenn man die Objecte 24 Stunden — wie es Koch zuerst vorschrieb — in der Farbstofflösung liegen lässt; will man hingegen rasch und trotzdem intensiv färben, dann empfiehlt es sich, die (in einem Uhrschälchen sich befindende) Färbeflüssigkeit mit dem auf ihr schwimmenden Objecte über einer Weingeistflamme bis nahe zum Siedepunkte zu erhitzen (Rindfleisch). — Die Einwirkung der Salpetersäure auf das Object darf darum nur eine kurze sein, damit sie die Bacillen nicht angreift. Nachdem der zweite Farbstoff zur Färbung des Untergrundes auf das Object eingewirkt hat, ist es zweckmässig, dasselbe zuerst in destillirtem Wasser, hierauf einige Secunden in 50procentigem, dann noch in absolutem Alkohol abzuspülen. Nachdem es trocken, wird es behufs Conservirung in einem Tropfen von Canadabalsam, der auf den Objectträger gebracht wird, untersucht. Die Tuberkelbacillen halten sich in diesem Schutze lange Zeit; ich besitze eine grosse Anzahl von Praeparaten schon seit $^1/_2$—1 Jahr in unverändertem Zustande.

Zur Untersuchung auf Tuberkelbacillen kann man jede beliebige Stelle eines Sputum benutzen (nur natürlich nicht zufällige Beimischungen von Schleim aus der Mundhöhle); ein Partikelchen desselben wird zwischen 2 Deckgläschen zu einer dünnen Schicht platt gedrückt. Die beiden, von einander abgehobenen Deckgläschen werden dann, um die Sputa-Objecte rascher zu trocknen, einige Male durch eine Weingeistflamme rasch hindurchgezogen. Die Tuberkelbacillen finden sich in jedem phthisischen Sputum, nach den meisten Angaben sogar in jedem Praeparat; selbst, wo ihre Mengen mässige sind, zeigt sie fast jedes Gesichtsfeld; häufig sind ihre Mengen geradezu erstaunlich. Aber selbst, wenn sie spärlich, vereinzelt sind, machen sie sich durch die Farbe sofort kenntlich.

Zu den Krankheiten des Respirationsapparats, bei denen man im Sputum Mikroorganismen aufgefunden haben will, gehört ferner die Tussis convulsiva, doch ist der Beweis nicht erbracht, dass sie die Ursache dieser Krankheit sind. Zu einem solchen Beweise muss verlangt werden, dass die im Sputum bei Tussis convulsiva gefundenen Bacillen isolirt, in Reinculturen gezüchtet werden und bei Ueberimpfung auf Thiere ähnliche Erscheinungen wie beim Keuchhusten hervorrufen.

Wiederholt hat schon vor langer Zeit Letzerich Microorganismen (Pilzbildungen) im Keuchhusten-Sputum gefunden und ihre pathogene Natur behauptet, weil solche Sputa, in die Trachea von Kaninchen gebracht (durch eine Trachealfistel), catarrhalische Erscheinungen und keuchende Hustenanfälle erzeugten. Solche Versuchsresultate sind aber nicht beweisend, weil durch eine Trachealfistel alle möglichen in der Athmosphäre befindlichen Schädlichkeiten (Staubpartikelchen, eventuell Microorganismen) in die Lungen gelangen können. Jüngst hat nun Burger behauptet, den pathogenen Bacillus im Keuchhusten-Sputum gefunden zu haben, der mit den von Letzerich beschriebenen Pilzbildungen nichts gemein habe. Es sind kleine Stäbchen, von etwas variabler Grösse, die kleineren sind etwa doppelt so lang als breit; bei Färbung mit wässerigen Anilinlösungen (Fuchsin oder Methylviolett) sind sie optisch gut darstellbar und bei Vergrösserung von 300—350 schon gut zu sehen. Sie finden sich in jedem Sputumobject, zuweilen in ungeheurer Menge. Ein Bestätigung dieser Beobachtungen ist noch nicht erfolgt.

Dem Sputum können sich ferner während seines Durchganges durch die Mundhöhle Coccen und Bacterien in allerdings nur geringen Mengen beimischen und zwar dann, wenn die Mundhöhle wegen ungenügender Reinigung diese Microorganismen in grosser Zahl enthält. Ausser Coccen und Bacterien finden sich in der Mundhöhle der für den Soor charakteristische Pilz, Oidium albicans, ferner der Leptothrix buccalis, hin und wieder eine Spirochaete (von der Recurrens-Spirochaete ganz verschieden), Aspergillus, andere Pilzfäden und Sporen. Es können sich aber diese parasitären Bildungen, namentlich Oidium albicans und Leptothrix, in grösseren Mengen, als dies durch blosse mechanische Beimischung während des Durchgangs der Sputa durch die Mundhöhle denkbar wäre, in den Sputis finden, und es ist daher wohl unzweifelhaft, dass diese Gebilde aus der Mundhöhle mittelst des inspiratorischen Luftstroms in die Lungen gelangen und unter für sie günstigen Verhältnissen, in dilatirten Bronchien, sowie in Lungenhöhlen mit stagnirenden Secreten sich vermehren. Man findet diese Pilzbildungen bei putriden Processen, bei putrider Bronchitis, bei Lungengangraen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass unter dem Einfluss dieser Pilzwucherungen und der gleichzeitig stets anwesenden Bacterien die Putrescenz der Secrete in den Lungen erfolgt.

Auch in dem Sputum der Pneumonie sind von mehreren Beobachtern Coccen gefunden worden, die als zu der Krankheit in Beziehung stehend gedeutet werden, weil sie analoge Formen zeigen mit denjenigen Coccen, die man auf Schnitten durch pneumonische Lungen gefunden. Ich selbst habe ebenfalls im pneumonischen Sputum Coccen gesehen, spreche ihnen aber jede pathogene Bedeutung ab, weil man dieselben Coccen aueh in anderen Sputis, z. B. den phthisischen

findet. Optisch gut darstellbar sind diese Coccen nur in gefärbten Sputumobjecten; die anzuwendende Vergrösserung muss mindestens 400 betragen.

Sarcine in den Sputis, resp. in den Lungen, und zwar in grossen Massen, ohne Anwesenheit von Sarcine im Magen, ist bis jetzt erst in einer kleinen Zahl von Fällen bei Phthisis beobachtet worden (Virchow, Cohnheim, Heimer, Nauwerk). Die Sarcine fand sich — einen Fall ausgenommen, wo der Pharynx sie enthielt — in keinem anderen Organ. Ihre Formen waren sehr klein. — Im gangränösen frisch entleerten Sputum sind auch Infusorien aus der Familie der Monaden, und zwar Monas lens und Cercomonas gefunden worden (Kannenberg). Gelegentlich könnten diese Monaden auch in einem anderen, längere Zeit an der Luft stehenden bez. in Fäulniss übergehenden Sputum vorkommen (so wie sie sich ja auch im faulenden Harn, meiner eigenen Beobachtung nach, öfter finden).

Seltene und nur vorübergehend vorkommende Befunde im Sputum sind ferner Echinococcusblasen oder Reste derselben. Sie können aus der Leber stammen, indem ein Echinococcussack der Leber durch das Zwerchfell in die Lunge hineinwächst und in einen Bronchus perforirt, oder aus der Lunge selbst, wenn sich der Echinococcus innerhalb derselben entwickelt. Die Zahl der in der Literatur bekannt gewordenen Fälle von expectorirten Echinococcusblasen beträgt über 40, ich selbst habe ebenfalls einmal die Expectoration von Echinococcusblasen durch Husten beobachtet. Auch blosse Haken des Echinococcuskopfes können, wie in einem Falle meiner eigenen Beobachtung, im Sputum vorkommen und so bei lediglichen Symptomen von Seiten der Leber die Diagnose eines in die Lunge perforirten Echinococcus begründen — wie dies die Section bestätigte. Dass andererseits in den Lungen selbst Echinococcusblasen sich entwickeln können, ohne dass jemals Blasen oder Reste derselben in den Sputis erscheinen, habe ich mehreremals bei Obductionen gesehen.

Zufällig dem Sputum beigemischte Bestandtheile von Speiseresten, Muskelfasern, Stärkemehlkörnchen, Pflanzenfasern u. s. f. sind durch die mikroskopische Untersuchung so leicht zu erkennen, dass eine nähere Beschreibung überflüssig ist.

Amorphe Bestandtheile der Sputa.

Sie bilden die Grundsubstanz des Sputum und bestehen vorwiegend aus Schleim, ferner aus Eiweiss und beigemischter wässriger Mundfeuchtigkeit.

Schleim (Mucin) ist das Product der secernirenden Bronchialschleimhaut und findet sich daher in jedem Sputum. Er ist das eigentliche Bindemittel der Sputa, durch das sie eine Consistenz, eine Form erhalten. Der Schleim ist farblos, zäh, fadenziehend. Mikroskopisch erscheint er amorph, aber gewöhnlich in streifigen Zügen. Unter seinen chemischen Reactionen ist die Trübung resp. Fällung durch Essigsäure die bekannteste. Die Menge des Schleims ist in den Sputis verschieden, wechselt bei demselben Kranken, weil die ver-

schiedenen Sputa aus verschiedenen Theilen des Respirationsapparates stammen können, von denen an der einen Stelle weniger, an der anderen mehr Schleim secernirt wird.

Ebenso enthält jedes Sputum als ein organisches Product an sich schon eine grössere Menge von Wasser. Dieselbe kann aber verschieden gross sein im Verhältniss zu den festen Bestandtheilen des Sputum — abgesehen davon, dass sich bei dem Durchtritt der Sputa durch die Mundhöhle die wässerige Feuchtigkeit der letzteren beimischt. Je wasserreicher ein Sputum, desto dünnflüssiger ist es. Das wasserreichste Sputum ist das seröse beim Lungenoedem. Im Wasser des Sputum sind eine Anzahl von Salzen, namentlich das an Chlor, Phosphorsäure, Schwefelsäure, Kohlensäure gebundene Kalium, Natrium sowie der Kalk gelöst.

Eiweiss tritt im Sputum um so reichlicher auf, je stärker die Entzündung in den Luftwegen resp. im Lungenparenchym ist, besonders bei Pneumonie. — Der Nachweis des Albumin geschieht durch Kochen des filtrirten Sputum nach vorheriger Ansäuerung der alkalischen Flüssigkeit durch Essigsäure, resp. durch Zusatz von Salpetersäure. In beiden Fällen gerinnt das Albumin.

Eintheilung der Sputa im Allgemeinen.

Je nach der Grundsubstanz und dem vorwiegenden mikroskopischen Inhalt, die sich beide schon makroskopisch anzeigen, theilt man die Sputa ein in:

1) schleimige Sputa. Sie enthalten fast nur Schleim, werden oft von ganz gesunden Menschen oder im ersten Stadium eines Bronchialcatarrhs entleert;

2) schleimig-eitrige Sputa. Sie enthalten Schleim und Eiterzellen. Sie confluiren entweder oder bilden geballte Sputa, je nach ihrer geringeren oder grösseren Consistenz; sie kommen sowohl bei dem einfachen Bronchialcatarrh als bei jeder anderen Krankheit der Bronchien und des Lungenparenchyms vor, sind also die allerhäufigsten Sputa;

3) rein eitriges Sputum. Es wird homogen entleert, hat eine dem Abscesseiter ähnliche Färbung, ist dickflüssig, nicht fadenziehend und sinkt im Speiglase unter. Mikroskopisch besteht es fast ausschliesslich aus Eiterzellen. — Es rührt aus Abscesshöhlen in der Lunge oder aus dem mit Eiter gefüllten Pleurasack her, dessen Inhalt

in einen Bronchus perforirt ist. Es ist ein sehr selten vorkommendes Sputum.

4) Blutige Sputa. — Sie werden in Erscheinung und Vorkommen Seite 220 ff. besondere Erwähnung finden.

Die Eintheilung der Sputa in schleimige, schleimig-eitrige, rein eitrige und blutige Sputa hat den practischen Vortheil, dass hiermit sofort ihre vorwiegenden Bestandtheile angegeben sind. Selbstverständlich ist damit nur in der geringeren Zahl der Fälle und auch nur annähernd die Diagnose über den Ursprung des betreffenden Sputum und die Art der Erkrankung gegeben. Zu genauerer Beurtheilung bedarf es noch weiterer demnächst zu erwähnender Zeichen: Form, Consistenz, Schwere, Farbe, Geruch der Sputa und ganz besonders des Nachweises der bereits früher besprochenen histologischen Befunde in denselben.

Physikalische Charaktere der Sputa.

Consistenz des Sputum. Sie ist ausserordentlich verschieden: von der fast wässrigen (serösen) bis zu der festweichen Consistenz kommen alle Zwischenstufen vor. Je zäher, desto consistenter das Sputum, daher die schleimigen und schleimig-eitrigen Sputa bei acutem Bronchialcatarrh und bei verschiedenen Parenchymerkrankungen der Lungen (z. B. die cavernösen Sputa) sehr consistent sind. — Fehlt den Sputis der Schleimgehalt, also das Bindemittel der histologischen Bestandtheile, so geht die Consistenz ganz verloren, so bei dem serösen Sputum des Lungenoedems und bei dem rein eitrigen Sputum des Lungenabscesses. —

Form der Sputa. Sie hängt von der Consistenz des Sputum ab. Sehr wenig consistente Sputa confluiren im Speiglase, zeigen daher eine gleichmässige Schicht; sehr feste Sputa hingegen nehmen im Speiglase eine unregelmässig kuglige, weniger feste eine platte münzenartige Form an. Die kuglige Form findet sich oft bei dem Sputum in vorgeschrittener Phthisis (mit Höhlenbildung); sicherlich aber wird diese Form nicht in der Höhle, sondern erst in den Bronchien durch den Hinzutritt des schleimigen Secretes gebildet; denn bei den Autopsien findet man den Inhalt in grösseren Cavernen meist von dickflüssiger, nicht von cohaerenter Beschaffenheit. Uebrigens finden sich neben den kugligen Sputis auch solche von münzenartiger und selbst von noch weniger consistenter Form.

Schwere der Sputa. Je consistenter ein Sputum und je weniger Luft es beigemischt enthält, um so schwerer ist es. Sehr consistente, von Luftblasen freie Sputa sinken daher in der Flüssigkeit

des Speiglases unter, weniger consistente, lufthaltige schwimmen auf derselben. Die im Wasser untersinkenden Sputa behalten zugleich ihre Form. Die anderen weniger consistenten Sputa theilen sich, wenn sie längere Zeit im Speiglase sind, in Schichten, die leichteren Bestandtheile, Schleim und Luft, schwimmen auf dem Wasser, die schwereren, Eiterzellen, sinken unter und bilden ein gleichmässiges Sediment. Aus der Schwere der Sputa schliesst man also nur auf ihre Consistenz und allgemein auf ihre Bestandtheile, aber nicht auf den Ursprung der Sputa. Sie können bei einem einfachen, in Lösung begriffenen Catarrhe der Bronchien ebenso schwer sein, als bei ihrem Ursprung aus destruirten Lungentheilen.

Menge der Sputa. Sie ist sowohl in den acuten als chronischen Krankheiten des Respirationsapparates ausserordentlich wechselnd. Die Sputa können in den acuten Affectionen hin und wieder ganz fehlen, in den chronischen wenigstens für längere Zeit. Bei den schwersten Krankheiten kann die Menge des Sputums sehr gering, bei den leichtesten sehr reichlich sein. Im Allgemeinen hängt die Menge der Sputa ab von dem Grade und der Ausbreitung des Catarrhs auf der Respirationsschleimhaut und bei den acuten Krankheiten insbesondere von dem Stadium, in welchem sich der Catarrh befindet. In dem ersten Stadium der acuten Krankheiten des Respirationsapparates, z. B. der Bronchitis, der Pneumonie, ist die Menge der Sputa sehr gering, gegen Ende dieser Krankheiten, in dem sogenannten Lösungsstadium, ist die Menge der Sputa reichlich. In den einzelnen Fällen können aber hierbei noch grosse Verschiedenheiten bestehen. Andererseits kann ein zuvor reichlich entleertes Sputum sparsamer werden in Folge neuer Exacerbation der Krankheit, womit auch wieder eine schwerere Expectoration und grössere Zähigkeit des Sputum verbunden ist. Sind in acuten Krankheiten (z. B. Bronchitis und Pneumonie) die Sputa bei grosser In- und Extensität des Krankheitsprocesses und bei auscultatorisch nachweisbarer Ansammlung von viel Flüssigkeit in den Bronchien sehr sparsam oder fehlen sie ganz, so beweist dies eine gesunkene Reizbarkeit der sensibeln Vagusendigungen in den Lungen oder grosse Schwäche des Kranken und ist prognostisch ein übles Zeichen. Der Stertor der Sterbenden mit weithin hörbaren Rasselgeräuschen auf der Brust ist das bekannteste hierher gehörige Beispiel.

Von allen Krankheiten des Respirationsapparates kommt die grösste, mit einem Male zur Expectoration gelangende Menge des Sputum bei Bronchiektasie vor; beim Mangel sonstiger Zeichen für

die Differentialdiagnose von anderen Zuständen bietet diese Sputummenge das wichtigste Criterium; eine während eines einzigen Hustenanfalls erfolgende Entleerung von mehreren Esslöffeln eines schleimig-eitrigen, etwas übelriechenden Sputum ist bei dieser Affection nicht ungewöhnlich. Ebenso wird in den selten vorkommenden Fällen von Perforation eines Lungenabscesses oder eines eitrigen Pleuraexsudates in einen grösseren Bronchus mit einem Male eine grössere Menge eines rein eitrigen, homogenen Sputum entleert. In den Fällen, wo die Communication der Abscesshöhlen mit grösseren Bronchien fehlt — und diese sind nach den Sections-Erfahrungen die häufigeren Fälle — kommen natürlich rein eitrige Sputa nicht zur Beobachtung. Erst jüngst wieder habe ich multiple Abscessbildung nach Pneumonie — darunter eine Abscesshöhle von Wallnussgrösse, mit dicklichem Eiter gefüllt — gesehen, ohne dass während des Lebens irgend ein Zeichen in den Sputis auf die Möglichkeit einer Abscessbildung hingewiesen hätte. Ebenso verlaufen die bei Septicaemie öfters in den Lungen sich bildenden metastatischen Abscessherde symptomenlos.

Geruch der Sputa. Er fehlt bei sehr vielen Affectionen ganz oder er ist fade. Ein übler Geruch kommt bei den Sputis des Lungenabscesses, der Bronchiektasie und putriden Bronchitis, ein äusserst fötider bei Lungengangrän vor. Bei letzterer ist schon die ausgeathmete Luft noch vor dem Erscheinen der ersten fötiden Sputa übelriechend. Der Foetor wird durch den gangränösen Zerfall des Gewebes bedingt.

Auch in Zersetzung übergegangene Speisereste können dem Sputum beim Durchgang durch den Mund einen üblen Geruch verleihen, ferner Caries der Zähne, namentlich auch Affectionen der Mundhöhle und der Fauces (gangränöse Diphtherie u. A.), daher werden die Sputa zuweilen auch im letzten Stadium der Phthisis, wenn Affectionen der Mundhöhle mit Pilzbildungen in derselben hinzutreten, etwas übelriechend. Im Speiglase verliert sich der Geruch nach einiger Zeit.

Die Farbe der Sputa.

Eine schwache Färbung von weiss zu gelb, selbst gelblich-grün, ist durch reichliche Anzahl von Eiterzellen bedingt. Intensivere Färbungen der Sputa aber haben ihren Ursprung gewöhnlich in der Beimischung von Farbstoffen. Diese sind der Häufigkeit ihres Vorkommens nach der rothe Blutfarbstoff und seine verschiedenen Umwandlungen, der Gallenfarbstoff und ein schwarzer Farbstoff.

Hiernach unterscheidet man rothe, gelbe, grüne und schwarze Sputa.

Rothe, blutige Sputa.

Es gibt Sputa, die aus reinem Blute bestehen, andere, denen Blut nur beigemischt ist.

1. Reines Blut, in etwas grösserer Menge entleert (Haemoptysis), stammt aus zerrissenen Lungengefässen. Die Menge des mit einem Male entleerten Blutes ist eine sehr verschiedene, Theelöffel bis mehrere Esslöffel und noch weit darüber, selbst in solchen Mengen, dass die Kranken innerhalb der Lungenblutung zu Grunde gehen.

Unter den pathologischen Processen, welche zu Hämoptysis Veranlassung geben, steht der Häufigkeit nach in erster Linie die Lungenschwindsucht. Oft ist die Haemoptysis hier das erste oder eines der ersten Symptome. Bei anderen Phthisikern wiederum tritt die Haemoptysis erst im späteren Verlaufe der Krankheit auf, namentlich können Arrosionen grösserer Gefässe in Lungenhohlräumen zu sehr bedeutenden, nicht selten tödtlichen Blutungen führen. Im Uebrigen aber kann zu jeder Zeit während des Verlaufs des phthisischen Processes leichte Haemoptysis vorkommen. Obgleich viel weniger häufig, als bei Phthisis, so können doch auch bei vielen anderen Zuständen, die zu Lungenhyperaemie (und zu Gefässzerreissungen) führen, Haemoptysen vorkommen. Es gehören hierher die bei Mitralklappenfehlern nicht selten zu beobachtenden Haemoptysen, deren Ursache haemorrhagische Infarcte sind (doch sei bemerkt, dass nicht jeder Lungeninfarct zu Haemoptysis führt), ferner zuweilen Haemoptysen nach Amenorrhoen, so wie bei allen denjenigen Krankheiten, bei denen Anomalie der Gefässwände und daher leichte Zerreisslichkeit derselben besteht. Endlich können Haemoptysen durch traumatische Einwirkungen auf die Lungen (Stoss, Schlag, Fall) zu Stande kommen.

Das in die Lungen ergossene Blut wird zum grössten Theile gewöhnlich bald nach dem Ergusse durch Husten entleert.

Hierdurch unterscheidet sich das aus den Lungen stammende Blut von dem aus dem Magen herrührenden (bei Ulcus ventriculi rotundum, Carcinom des Magens u. A.), welches durch Erbrechen entleert wird; fernere Unterscheidungsmittel sind die hellrothe Farbe, das flüssige, schaumige Aussehen des Lungenblutes, während das Magenblut gewöhnlich dunkelrothbraun, selbst chocoladenbraun gefärbte, kaffeesatzartige und mitunter — wenn es längere Zeit im Magen stagnirt — mit Speiseresten gemischte geronnene Massen bildet. Mitunter kann aber die Entscheidung zwischen Lungen- und Magenblut aus dem Aussehen allein erschwert sein. Denn einerseits kann das in die Lunge ergossene Blut längere Zeit stagniren, z. B. in dilatirten grösseren Bronchien oder in Lungenhöhlen, und es erscheint dann ebenfalls bei der Expectoration dunkler gefärbt und schwach geronnen, dem Magenblut also ähnlich, oder andererseits: das Magenblut wird bald nach dem Erguss entleert und hat dann nicht die oben beschriebenen Charaktere, sondern nähert sich in seinem Aussehen dem Lungenblute. Es kann endlich auch Blut aus der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle während des Schlafes in den Kehlkopf und in die Bronchien gelangt sein, hier zum Theil auch eine hellrothe Farbe und Mischung mit Luftblasen annehmen und, da es ebenfalls durch Husten entleert wird, vollkommen den Charakteren eines aus der Lunge

stammenden Blutes gleichen. Erst die Zuhülfenahme der anamnestischen Angaben, sowie die Ergebnisse der objectiven Untersuchung entscheiden dann über die Quelle der Blutung.

2. Das Blut ist dem Sputum in verschiedener Menge beigemischt, bald innig, bald in Streifen, bald nur punktförmig und zwar aus denselben pathologischen Ursachen, welche, wie oben erwähnt, zur Haemoptysis führen. An letztere schliesst sich Tage lange Expectoration blutig gefärbter Sputa stets an. Noch häufiger aber, als unter vorausgegangener Haemoptysis von reinem Blut, treten ohne letztere blutig gefärbte Sputa in den verschiedenen Krankheiten auf. Auch in diesen Fällen dürfte wohl gewöhnlich Zerreissung kleinster Gefässe Ursache der Blutbeimischung im Sputum sein, es ist jedoch eine solche Annahme nicht durchaus nothwendig, da sich ein geringer Blutgehalt der Sputa auch erklären lässt aus einem Durchtritt rother Blutkörperchen durch die unverletzte Gefässwand (Blutung per diapedesin). Das Mischungsverhältniss des Blutes mit anderen Bestandtheilen im Sputum ist um so inniger, je länger das Blut mit dem Bronchialsecret in Berührung war; je zäher das letztere, desto längere Zeit bedarf es, um mit dem Blute so innig gemischt zu werden, wie ein sehr dünnflüssiges (z. B. seröses) Sputum. Sehr innig erscheint es mit Blut gemischt in der fibrinösen Pneumonie. — Wenn nicht Tage lang hinter einander immer neue Zerreissungen kleiner Lungengefässe Statt haben, die sich in der gleichbleibenden Intensität und Frische der Rothfärbung der Sputa kenntlich machen, sondern wenn die Lungenblutung eine einmalige ist, nehmen allmälig die Sputa an Blutgehalt ab, man sieht zuletzt nur noch kleine Streifchen oder Punkte von Blut.

Auch in der geringsten Beimischung ist das Blut im Sputum an der Farbe erkennbar; immer ist sie roth, wenn das Sputum kurze Zeit nach dem Austritte des Blutes aus den Gefässen entleert wird; geringere Farbennüancen des Roth werden allerdings noch durch die anderen Bestandtheile und physikalischen Charaktere des bluthaltigen Sputum erzeugt, je nachdem also dasselbe dünn- oder dickflüssig, schleimig oder eitrig ist. Je länger aber das sanguinolente Sputum in den Bronchien liegen bleibt bevor es entleert wird, desto mehr tritt eine Veränderung der ursprünglich hellrothen Blutfarbe ein, sie wird allmälig rothbraun, dann gelblich-roth, und schliesslich verschwindet aus der Farbenscala das Roth ganz, das Sputum wird gelb, selbst gelb-grünlich und in einzelnen Fällen grün. Alle diese Farbennüancen entstehen durch

Umwandlungsproducte des Blutfarbstoffes (Haemoglobin) und stellen die verschiedenen Stadien dieser Umwandlung dar, wie man sie alltäglich in extravasirtem Blute unter der Haut beobachten kann; die Farbenscala schliesst ab in der grünen Farbe. So lange diese Umwandlung des Farbstoffs noch nicht begonnen, und die Sputa die echt blutrothe Farbe zeigen, sind auch die Blutkörperchen als solche unversehrt sichtbar; ist hingegen die Farbenveränderung des Sputum eingetreten, dann sind die Blutkörperchen mehr oder weniger verändert, selbst ganz aufgelöst. Die erste der vorhin bezeichneten Farbennüancen, die rothbraune oder Rostfarbe, ist charakteristisch für die Sputa im Hepatisationsstadium der Pneumonie, die gelblichrothe oder citronengelbe Farbe charakterisirt die Sputa im Lösungsstadium der Pneumonie. Doch kann auch im Anfange des Lösungsstadium noch Rostfarbe des Sputums bestehen — ganz abgesehen davon, dass sie aus etwas später ergriffenen, noch vollständig hepatisirten Theilen (bei bereits vorhandener Lösung der zeitlich früher befallenen Partien) herstammen kann. — Wenn Blut in Hohlräumen der Lunge stagnirt, mit dem Inhalt derselben sich mischt, oder wenn bei putriden Processen deren Secrete auf das Blut einwirken, verändert es ebenfalls seine Farbe, wird missfarbig, schwärzlichroth.

Grünliche, selbst grasgrüne Sputa, und zwar nicht durch Gallenfarbstoff (vgl. Seite 223), sondern durch Umwandlung des Blutfarbstoffs grün gefärbte, kommen zuweilen bei fibrinöser Pneumonie dann vor, wenn sie nicht kritisch, sondern allmälig (lytisch), aber mit vollständiger Resolution endet, ferner beim Ausgang der Pneumonie in Lungenabscess, endlich im Beginn der subacut verlaufenden käsigen Pneumonie (Traube). In allen diesen Processen verweilt das Secret in der Lunge längere Zeit, der Blutfarbstoff kann also seine verschiedenen Umwandlungen bis zur grünen Färbung durchmachen, während bei normalem Ablauf der Pneumonie die bluthaltigen Sputa schon entleert werden, noch bevor der rothe Blutfarbstoff die Umwandlungsstadien bis zum grünen Farbstoff durchlaufen ist, es kommt nur bis zur gelben Färbung desselben.

Eine besondere Art gelbgefärbten Sputums, das eigelbe Sputum, (Traube, Löwer), in welchem die gelbe Färbung nicht durch veränderten Blutfarbstoff, sondern wahrscheinlich durch Pilzbildungen zu Stande kommt, wird zuweilen in den warmen Sommermonaten beobachtet; sie entsteht immer erst im Speiglase und zwar nur in der Schaumschicht des Sputum; sie kann bei jedem zähen, schaumigen Sputum vorkommen und verschwindet beim Eintritt kühlerer Tage, oder wenn der Auswurf Veränderungen eingeht.

Mikroskopisch enthält dieses Sputum zahlreiche Sporenhaufen, welche dem Leptothrix buccalis sehr gleichen, hier und da auch Leptothrixfäden. An den grösseren Haufen ist die gelbe Farbe gebunden; vermuthlich mischen sich diese Pilzbildungen dem Sputum während seines Durchganges durch den Mund mechanisch bei und vermehren sich dann im Speiglase unter dem günstigen Einfluss der Wärme; da der Leptothrix buccalis schon von Natur von gelblicher Farbe ist, so wird letztere durch die starke Vermehrung der Pilzfäden noch intensiver. Die Individuen, welche dieses Sputum darboten, hatten, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, auch in ihrem Munde und zwischen den Zähnen sehr zahlreiche Leptothrixfäden. Diagnostisch und prognostisch ist diese eigelbe Färbung des Sputum ganz bedeutungslos.

Gallenfarbstoff im Sputum.

Durch beigemischten Gallenfarbstoff erhalten die Sputa eine in den verschiedenen Farbennüancen von gelb bis gelbgrünlich, selbst grün spielende Farbe. Sie unterscheiden sich also von den oben genannten, durch Veränderung des Blutfarbstoffs gelb, selbst grün gefärbten Sputis nicht. Dass demnach eine gelbe oder grüne Färbung der Sputa durch Anwesenheit von Gallenfarbstoff, nicht durch umgewandelten Blutfarbstoff hervorgerufen sei, ist nur dann unzweifelhaft, wenn zugleich Haut und Schleimhaut icterisch gefärbt sind. Denn der Versuch, den Gallenfarbstoff im Sputum durch eine grünliche Farbenveränderung nach Zusatz salpetriger Säure nachzuweisen, gelingt nicht in gleich sicherer Weise, wie am gallenfarbstoffhaltigen Harn, auch können gallenfarbstofffreie Sputa auf Salpetersäurezusatz dieselbe leicht grünliche Färbung zeigen.

Der Uebertritt von Gallenfarbstoff in die Sputa kann unter allen pathologischen Verhältnissen, wo eine Resorption von Galle in das Blut stattfindet, zu Stande kommen. Ein Duodenalcatarrh also, der als accidentelle Krankheit zu irgend einer Erkrankung des Respirationsapparats, z. B. zu einem einfachen Bronchialkatarrh, hinzutritt, kann, wie ich sehr häufig gesehen, Gelbfärbung der Sputa bedingen. Auch bei der sogenannten biliösen Pneumonie sieht man, sobald die Gallenresorption ins Blut eine ausreichend grosse ist, was sich in der deutlichen Gelbfärbung der Haut anzeigt, Gelbfärbung der Sputa auftreten und zwar weit intensiver, als wenn sie aus Umwandlung des rothen Blutfarbstoffes entsteht, und auch in solchen Fällen, wo blutige, rostfarbige Sputa gar nicht zur Beobachtung kamen. Ebenso wie durch Duodenalkatarrh, kann natürlich auch durch jede andere Ursache, die zu einer Behinderung des Gallenabflusses aus der Leber führt,

also auch durch Erkrankungen der Leber selbst, Färbung der Sputa mit Gallenfarbstoff erzeugt werden.

Schwarz pigmentirte Sputa.

Die Sputa sind sehr häufig, mehr oder minder stark, aber nie durch ihre ganze Masse, sondern mehr partiell, in Puncten und Flekken — die aber häufig sehr zahlreich sind — schwarz gefärbt. Es hängt diese Färbung meist ab von Kohlenpartikelchen, die in die Luftwege gelangt sind und sich mit den hier befindlichen flüssigen Secreten mischen, sowie in Zellen gelangen, nicht selten aber auch von Schnupftabakstheilchen, die aus den Choanen in die Luftwege kommen. Letztere werden schon aus der Oberflächlichkeit, mit der diese Theilchen den Sputis aufliegen, und aus ihrer ganz unregelmässigen Vertheilung, vor Allem durch bezügliche Fragen an den Kranken sehr leicht erkannt.

Kohlentheilchen in den Sputis finden sich ungemein häufig, da die Veranlassung zu ihrer Aufnahme in die Respirationswege eine alltägliche ist. Einathmung von Kohlenruss bei rauchendem Lampenlicht u. s. w., Aufenthalt in Räumen, wo viele Kohlenpartikelchen in der Luft suspendirt sind (in Werkstätten, Fabriken u. s. f.) erzeugen kohlenhaltige Sputa. Auch nimmt man fast allgemein an, dass die mehr oder minder schwarze Färbung der Lungen, die man so häufig schon nach Ablauf der ersten beiden Lebensdecennien und später noch in bedeutenderem Grade findet (während sie in der Kindheit fehlt), also das schwarze als Melanin bezeichnete Lungenpigment erzeugt ist durch Einathmung von Kohlenstaub. Sowohl in den Lungen, wie man sich auf Schnitten durch dunkel pigmentirte Stellen derselben (auch beim Abschaben von Partikeln der Schnittfläche) überzeugen kann, als auch im Sputum findet man die Kohlenpartikelchen als amorphe, schwarze oder braunschwarze Körper. Am allerhäufigsten sind diese Kohlenpigmentkörper in den grossen, als Alveolarepithelien gedeuteten Zellen des Sputums eingeschlossen, doch kommen sie häufig auch frei im Sputum vor. Bei der Schilderung der Alveolarepithelien (vgl. Seite 204) ist des Vorkommens des feinkörnigen schwärzlichen Pigments in denselben schon Erwähnung geschehen, sowie der makroskopischen Wahrnehmung von Massen solcher pigmentirter Alveolarepithelien als schwärzlicher Punkte im Sputum. In den anderen zelligen Gebilden des Sputum (Eiterzellen, Plattenepithelien, Cylinderepithelien) können hin und wieder ebenfalls Pigment-

körperchen sich finden, aber in nur vereinzelten kleinen Körnchen. Viel weniger häufig als in den Alveolarepithelien eingeschlossen findet sich das Kohlenpigment frei im Sputum, und zwar ebenfalls stets in amorphen Massen. Schon makroskopisch lässt sich — wovon ich mich durch die controlirende mikroskopische Untersuchung häufig überzeugt habe — das im Sputum frei liegende Kohlenpigment von dem in Zellen eingeschlossenen unterscheiden, indem das erstere in unregelmässigen schwarzen Flecken oder Streifen, das letztere stets in den oben schon erwähnten, grauschwarzen etwa kleinstecknadelkopfgrossen Punkten erscheint.

Schon seit langer Zeit ist die Natur des schwarzen Pigments im Sputum als Kohle bekannt. So konnte z. B. in einem von Traube untersuchten Falle durch die Vergleichung der Kohlenpartikelchen im Sputum mit denjenigen, welche der Kranke bei der Arbeit (auf einem Holzhofe) eingeathmet zu haben angab, ihre völlige Identität in der Structur mit den Zellen von Pinus sylvestris nachgewiesen werden. — Einen ganz analogen Fall hat Böttcher mitgetheilt.

Ebenso ist es schon sehr lange bekannt, dass das eingeathmete Kohlenpigment in die Alveolarepithelien und in die Interstitien, sowie in die Bronchialdrüsen gelangt, da ja alle diese Gewebe es oft in so grosser Menge enthalten. Experimentell ist dieser Nachweis in entscheidender Weise geliefert worden durch Einführung von Zinnober in die Trachea von Thieren (Slavjansky). Es fanden sich in diesen Fällen die Zinnoberkörperchen zum Theil zerstreut, zum Theil aber auch vollständig in Reihen geordnet in den Alveolenepithelien, in den Interalveolarseptis, in den Bronchialdrüsen, selbst im Blute, wohin sie durch die Saftkanälchen und Lymphdrüsen gelangen.

Auch viele andere, durch ihre Farbe gekennzeichnete Substanzen können in die Luftwege gelangen, sich den Secreten derselben beimischen und geben dann den Sputis die entsprechende Färbung. So hat man Rothfärbung der Sputa durch Eisenoxyd, durch Zinnober, Blaufärbung durch Ultramarin u. s. w. beobachtet. Oft werden bei Fabrik- und Bergwerksarbeitern, die dauernd der Inhalation einer mit fremdartigen Partikelchen (Eisentheilchen u. A.) erfüllten Luft ausgesetzt sind, hierdurch Erkrankungen der Luftwege und des Lungenparenchyms, Catarrhe oder chronisch-pneumonische Processe, hervorgerufen. Man bezeichnet sie nach dieser Aetiologie als Staubinhalationskrankheiten.

Sputa bei den Affectionen der Luftwege.

Catarrhe und Entzündungen der Luftwege produciren, mag der Catarrh im Kehlkopf, in den grossen oder den kleineren Bronchien seinen Sitz haben, immer das gleiche Sputum. Im Anfange der catarrhalischen Entzündung ist es rein schleimig, d. h. es besteht wesentlich aus einem zähen, glasigen, durchsichtigen Schleimstoff und

verhältnissmässig wenig morphotischen Bestandtheilen (Schleimkörperchen, Eiterzellen); es enthält Luftblasen, ist also schaumig, fast farblos, confluirt im Speiglase. Im späteren Stadium der catarrhalischen Entzündung wird es zellenreicher, enthält neben Schleim viel Eiterzellen, wird dadurch consistenter, die Sputa ballen sich und sind schmutzig gelbgrünlich gefärbt. Diese beiden Stadien, welche sich im schleimigen und im schleimig-eitrigen Sputum charakterisiren, treten bei jeder einfach-catarrhalischen oder entzündlichen Bronchialaffection auf, nur bei der fibrinösen Entzündung der Luftwege werden nicht Sputa im gewöhnlichen Sinne, sondern die S. 207 erwähnten fibrinösen Bronchialgerinnsel expectorirt, und bei der putriden Form der Bronchitis und Bronchiektasie treten ebenfalls andere, sie bezeichnende Charaktere im Sputum auf (s. S. 230 ff.).

Sputa bei den Affectionen des Lungenparenchyms.

Sputum bei fibrinöser Pneumonie.

Den drei Stadien dieser Krankheit entsprechen häufig auch drei Stadien in den Sputis.

1. Im Stadium der Anschoppung der Lungen sind die Sputa, wenn sie überhaupt vorhanden, sehr spärlich, zähe, enthalten viele Luftblasen, Schleim, sind daher durchsichtig, haben verhältnissmässig noch wenig zellige Elemente, seltener punkt- oder streifenförmige Beimischung von Blut, sie sind schon bei der Expectoration formlos und confluiren im Speiglase, in welchem sie wegen ihres grossen Luftgehaltes schwimmen und eine schaumige Schicht auf dem Wasser bilden.

2. Im Stadium der Hepatisation wird mit Zunahme bez. der Vollendung der Exsudation in die Alveolen und in die feinsten Bronchien-Endigungen das Sputum ein wenig reichlicher, sehr zäh, so dass es mühsam expectorirt wird, enthält weniger Luftblasen, aber mehr Blut; das letztere ist mit dem Sputum inniger gemischt und gibt demselben das als Rostfarbe beschriebene pathognostische Ansehen. Die Intensität und die Nüance der Farbe variirt nach der Menge des beigemischten Blutes und nach der Länge der Zeit, welche es innerhalb der Alveolen oder der feinen Bronchien zugebracht hat. Rothbraune oder rostfarbige Sputa sind daher etwas älteren Datums, als hellrothe Sputa. Oft auch sieht man, nachdem einige Tage rostfarbige Sputa entleert worden waren, ganz frischrothes Blut im Sputum und

als Ursache des letzteren ein Fortschreiten des pneumonischen Processes auf bis dahin verschont gebliebene Lungenpartien. In den rostfarbigen Sputis sind viele Blutkörperchen geschrumpft und zerfallen, der Blutfarbstoff ist frei geworden und hat seine Umwandlungsphasen begonnen; in den hellrothen Sputis hingegen sind die Blutkörperchen in histologischer Beschaffenheit und Farbe vollständig erhalten.

Ein weiterer, wichtiger Bestandtheil des pneumonischen Sputum sind die Faserstoffgerinnsel, welche anzeigen, dass die gleiche fibrinöse Exsudation, wie in den Alveolen, auch in den feinsten Bronchialverzweigungen stattfindet (vergl. S. 208). Man erkennt sie schon im Speiglase, wenn man bei der Umkehrung desselben das an den Wänden haftende Secret genauer untersucht. Hat man solche Stellen aus dem Secrete herausgeholt und im Wasser abgespült, so zeigen sie bei der Betrachtung mit starken Loupen selbst die feineren dendritischen Verzweigungen. Einigemal habe ich Faserstoffgerinnsel aus grösseren Bronchien als dendritische Fibrinschläuche, vollständig mit Blut imbibirt und damit gefüllt, bei pneumonischen Processen gefunden. Die sonstigen morphotischen Bestandtheile dieser Sputa sind vorwiegend Eiterzellen, zwischen denen auch immer desquamirte Alveolarepithelien (ausser dem nie fehlenden Mundhöhlenepithel) und auch Bronchialepithelzellen sich finden.

3. Im Lösungsstadim der Pneumonie verschwindet die Rostfarbe, das Sputum ist gelblich, selbst citronenfarbig (in Folge der Umwandlung des Haemoglobin), es wird leicht expectorirt, weil es immer mehr an Zähigkeit abnimmt, es ist daher auch den Wänden des Speiglases nicht mehr so adhaerent, die Bronchialgerinnsel fehlen oder zeigen fettigen Zerfall. Die Menge der Sputa ist im Anfange der Resolution viel reichlicher, als im Hepatisationsstadium, allmälig nimmt die Menge der Sputa ab, ebenso ihr Reichthum an Zellen, unter denen sich auch viele Alveolarepithelien (immer in fettiger und myeliner Degeneration) finden, die Sputa werden schleimiger und wässriger, durchsichtiger, entfärben sich immer mehr, endlich mit vollkommen beendeter Lösung der Pneumonie hört das Sputum ganz auf, oder es wird noch einige Zeit ein schleimiges, spärliches Bronchialsecret entleert.

Die bisher beschriebenen Sputa der einzelnen Stadien gelten nur für den völlig normalen Verlauf der fibrinösen Pneumonie. Aber sie bilden in der beschriebenen Beschaffenheit durchaus nicht die Regel. Die Ausnahmen sind sogar sehr häufig. So kann z. B. die Blut-

beimischung den Sputis ganz fehlen, ja es können die Sputa an sich fehlen oder äusserst spärlich vorhanden sein. Namentlich aber fehlen die charakteristischen Sputa bei den zu anderen Krankheiten als Terminalerscheinungen hinzutretenden und die Todesursache bildenden Pneumonien. Ebenso verändern sich die Sputa, wenn die Pneumonie abnorme Ausgänge nimmt. So werden, wenn zu der Pneumonie Lungenödem hinzutritt, dünnflüssige, mit vielen Luftblasen gemischte, daher stark schaumige und durch beigemischtes Blut oft dunkelschmutzigrothbraun gefärbte Sputa entleert. Nimmt die Pneumonie in sehr seltenen Fällen den Ausgang in Lungenabscess, so kann, bei erheblicher Grösse desselben und Communication mit einem Bronchus, plötzlich in reichlicher Menge ein grüngelbes, ganz eitriges, zerfliessendes, fadig oder mehr oder weniger übelriechendes Sputum expectorirt werden, welches ganz den Charakter eines Abscesseiters zeigt, also vorwiegend aus Eiterkörperchen besteht, aber auch nekrotische Lungenfetzchen enthält. Geht die Pneumonie in Lungenbrand (seltene Fälle) über, so erscheinen die S. 230 ff. beschriebenen fötiden, schmutzig gefärbten, nekrotisches Gewebe und Fettsäurenadeln enthaltenden Sputa — aber nur dann, wenn der Brandherd mit einem grösseren Bronchus in Communication steht. Wo, und dies ist bei allen kleineren Herden der Fall, eine solche Communication fehlt, oder wo sie durch Schleimpfröpfe obturirt ist, da zeigen die Sputa nichts Charakteristisches. Zuweilen kann auch der bei Lungengangraen vorhandene Foetor des Athems in solchen Fällen fehlen und so erst bei der Section der Brandherd erkannt werden; der gangränöse Brei enthält die Fettsäurenadeln in grosser Menge.

Von dem Sputum bei fibrinöser Pneumonie sind verschieden die Sputa bei catarrhalischen Pneumonieen, welche von den Bronchien ausgehen und dann auf die Alveolen übergreifen (Bronchopneumonien). Da es in dieser Form der Pneumonie nicht zu Extravasation von Blut kommt, so zeigt das Sputum nur die Charaktere des Catarrhs, es ist schleimig-eitrig.

Sputum bei Tuberculose und Phthisis der Lungen.

Seit durch Koch's Untersuchungen der Nachweis geliefert ist, dass die Tuberkelbacillen (vgl. Seite 211 ff.) in die Sputa gelangen, ist die Auffindung derselben ein entscheidender Beweis für das Vorhandensein eines phthisischen Processes, dem an Sicherheit sich kein anderer Befund im Sputum gleichstellen lässt. Denn die elastischen Fasern,

ganz abgesehen davon, dass sie unter vielen Praeparaten vielleicht nur einmal und im Anfange des Processes sich überhaupt nicht finden, beweisen nur das Vorhandensein einer destruirenden Krankheit, aber nicht welcher Natur sie ist; letztere kennen wir freilich stets aus der Erfahrung als Phthisis. Ein besonderer Werth kommt dem Nachweise der Tuberkelbacillen besonders dann zu, wenn er, wofür bereits Mittheilungen vorliegen, in einem sehr frühen Stadium der Krankheit, wo andere Zeichen noch sehr unsicher sind, gelingt.

Was nun — abgesehen von dem mikroskopischen Ergebniss — die makroskopische Beschaffenheit der Sputa bei den phthisischen Processen betrifft, so ist Folgendes zu erwähnen:

Die acute Miliartuberculose der Lungen giebt kein anderes Sputum als der einfache Bronchialcatarrh.

Das Sputum in der chronisch verlaufenden käsigen Pneumonie rührt, so lange noch keine Cavernen vorhanden sind, fast nur aus dem Secrete der catarrhalischen Bronchialschleimhaut her, es ist also makroskopisch von dem einfachen catarrhalischen Auswurf ebenfalls nicht verschieden. Zuweilen ist Blut dem Sputum beigemischt, in Punkt- oder Streifenform, seltener in inniger Mischung. Dieses Zeichen ist diagnostisch wichtig, weil es auf einen destruirenden Process hinweist; nie kommt Blut im Sputum bei einem einfachen Bronchialkatarrh vor, mit dem eventuell in den ersten Stadien der phthisische Process verwechselt werden könnte.

Die Menge des Sputum hängt im Allgemeinen ab von der In- und Extensität des die Phthisis begleitenden Bronchialcatarrhs, sie ist daher in dem ersten Krankheitsstadium sehr spärlich, später reichlicher.

Bestimmter charakterisirt sind die Sputa, wenn der Process erheblich vorgeschritten, bez. wenn es zur Höhlenbildung gekommen ist. In diesem Stadium haben sie eine festere Consistenz, nehmen im Speiglase eine rundliche oder münzenartige Form an, sind an den Rändern mehr oder weniger zerfetzt, undurchsichtig, gelbgrünlich oder schmutziggrau gefärbt, enthalten wenig oder keine Luftblasen, sinken daher im Wasser unter.

Mitunter enthalten die Cavernen-Sputa Blut, oberflächlich oder innig gemischt, jüngeren oder älteren Datums, wodurch sie eine mehr oder weniger intensive Färbung von Roth bis Rothbraun annehmen. Das Blut stammt aus kleinen Gefässen, die durch den phthisischen Process arrodirt sind. Diesen Sputis ist oft auch eine geringere oder

grössere Menge catarrhalischen Bronchial- sowie Mund-Secretes von schleimig-wässriger Beschaffenheit beigemischt, welches, da es sehr dünnflüssig ist und Luftblasen enthält, auf der Oberfläche der Flüssigkeit im Glase schwimmt. Je grösser die Menge des catarrhalischen Secrets und je mehr es namentlich bei einer mühsamen Expectoration Luftblasen beigemischt enthält, desto schwerer ist das eigentliche Cavernen-Sputum von ihm zu unterscheiden. Es sinkt dann oft im Speiglase nicht unter, sondern ist in der gesammten expectorirten Masse suspendirt und hängt mit der obersten schaumigen Schleimschicht zusammen.

Das Cavernensputum, an Menge zu den verschiedenen Zeiten, je nach der Exacerbation oder Remission des Krankheitsprocesses sehr wechselnd, behält lange Zeit die beschriebenen makroskopischen Charaktere bei; befindet sich aber in den Cavernen reichliche Flüssigkeit, die längere Zeit stagnirt, so wird das Aussehen der Sputa missfarbig, sie werden etwas übelriechend, der Consistenzgrad vermindert sich, die Formbildung verschwindet, die Sputa confluiren im Speiglase.

Sputum bei putrider Bronchitis und bei Lungenbrand.

Beide Zustände haben eine fäulnissartige Zerstörung des Gewebes gemeinsam, welche wahrscheinlich durch Mikroorganismen (Bacterien), die in die Luftwege gelangen, angeregt wird. Die Sputa bei diesen Zuständen haben daher auch gewisse gemeinsame Charactere, nämlich einen sehr fötiden Geruch, der sich beim Lungenbrand insbesondere an breiig-weiche, schmutzig gelblichweisse, kleine, Gewebsfetzen enthaltende Pfröpfe heftet. In ihnen, aber auch in den übrigen Theilen der Sputa, finden sich die bereits (S. 209) beschriebenen, für das Vorhandensein von Fäulnissprodukten characteristischen Fettsäurenadeln.

Bedingung für die Entstehung von Fettsäurenadeln ist, dass das Sputum längere Zeit in den exulcerirten gangränösen Bronchien oder Lungenexcavationen stagnirt hat, wie dies namentlich bei ausgebuchteten Höhlen beobachtet wird. So erklärt es sich auch, warum in bronchiektatischen Höhlen so häufig ein Fäulnissprocess eintritt, während dieser selten in phthisischen Höhlen beobachtet wird: bronchiektatische Höhlen liegen im unteren Lappen, phthisische fast immer im oberen, das Secret der ersteren wird also schwerer expectorirt, stagnirt daher länger als das der letzteren.

Das Sputum bei Lungengangrän und bei einem zu Bronchiektasie hinzutretenden putriden Processe ist noch dadurch von dem Sputum

anderer, mit Gewebszerstörungen einhergehender Processe (käsige Pneumonie, Lungenabscess) unterschieden, dass es keine oder nur äusserst wenige elastische Fasern enthält. Sie werden unter der Einwirkung des zersetzenden, in seinen chemischen Eigenschaften noch unbekannten Stoffes vollständig zerstört, während andererseits das Bindegewebe der Lunge von diesem Stoffe nicht angegriffen wird. (In dem Inhalte der brandigen Höhlen fand ich öfter noch elastische Fasern erhalten; es ist eben die Zerstörung nicht immer eine vollständige.)

Der die elastischen Fasern zerstörende Stoff ist in den Sputis enthalten; denn Filtrate gangraenöser Sputa lösen bei alkalischer Reaction elastisches Gewebe (z. B. vom ligamentum nuchae des Kalbes) in 1—4 Tagen völlig auf, ebenso gekochtes Hühner-Eiweiss, hingegen nicht leimgebendes Gewebe, also ganz analog dem innerhalb der Lunge stattfindenden Vorgange. Der in dieser Weise wirksame Stoff scheint ein Ferment zu sein; durch Fäulniss wird dasselbe zerstört, denn die filtrirten gangränösen Sputa zeigten die Wirkung auf elastisches Gewebe nicht mehr, wenn sie nach einigen Tagen, trübe werdend, sich zersetzten. Ebenso unwirksam war der der Leiche entnommene Inhalt der gangraenösen Lungenhöhlen, sowie irgend eine andere putride Flüssigkeit (Filehne). —

Die chemische Untersuchung der Sputa bei Lungengangrän und putrider Bronchitis hat Ammoniak, Schwefelwasserstoff, Leucin und Tyrosin, flüchtige Fettsäuren (Buttersäure) ergeben (Jaffe). — Werden die im gangraenösen Sputum enthaltenen (oben näher bezeichneten) Pfröpfe Thieren in die Trachea gebracht, so wirken sie inficirend, sobald sie nicht durch Husten entfernt werden. Es treten danach (bei Kaninchen) local begrenzte Pneumonieen, selbst Lungengangrän auf (Leyden und Jaffe). Wesentlich scheinen als Entzündungserreger Pilzfäden zu wirken. Fürbringer fand reichliche Entwickelung derselben in gangraenösen Herden, und zwar Aspergillus niger und Mucor. Uebrigens entwickeln sich Pilzfäden auch im einfachen catarrhalischen Sputum beim Stehen an der Luft, mitunter sogar die gleichen Fettsäurenadeln, wie bei Gangraena pulmonum.

Sputum bei Bronchiektasie.

Es hat den Charakter des schleimig-eitrigen Sputum, ist meist gelblich-grünlich, oder schmutzig-grünlich-weiss gefärbt, wird homogen entleert und bleibt auch im Speiglase confluirend. In der Farbe und Consistenz, sowie in seinem mikroskopischen Inhalte unterscheidet es sich also nicht von dem Sputum des chronischen Bronchialkatarrhs; hier wie dort wird es durch reichliche Secretion der Bronchialschleimhaut gebildet. Da aber bei der Bronchiektasie das Bronchialsecret stagnirt, so wird es übelriechend; der Geruch ist am intensivsten bei Entleerung des Sputum und wird im Speiglase weniger penetrant.

Ferner wird das bronchiektatische Sputum nur in längeren Zwischenräumen, dann aber in grosser Menge entleert. Da nämlich die Wände einer bronchiektatischen Höhle nicht oder sehr wenig sensibel sind, so sammelt sich das Secret so lange in der Höhle an, bis es den in die Höhle mündenden Bronchus erreicht. Unter heftigen Hustenanfällen wird es nun entleert, worauf der Kranke wieder Stunden lang Ruhe hat, höchstens hin und wieder ein catarrhalisches Sputum expectorirt, bis nach erneuter Anfüllung der Höhle wiederum ihr Inhalt mit einem Male entleert wird. Gewöhnlich geschieht die Entleerung einer grösseren Menge des Morgens, nachdem während der Nacht das Secret in der Höhle sich angesammelt hat. Durch diese periodische Entleerung in grösseren Quanten, die im Laufe eines Tages einige Hundert Gramm betragen können, und durch den üblen Geruch unterscheidet sich das bronchiektatische Sputum von dem aus phthisischen Höhlen stammenden.

Im Speiglase trennt sich das bronchiektatische Sputum gewöhnlich in zwei auch drei Schichten, von denen die oberste durchsichtig, sehr flüssig, die untere undurchsichtig, fast rein eitrig, auf dem Boden des Speiglases ruht, während die mittlere Schicht mit der oberen und unteren durch Schleimflocken zusammenhängt.

Bei Abnahme des Bronchialcatarrhs, welcher jede Bronchiektasie begleitet, wird weniger Flüssigkeit secernirt, und wenn die Expectoration erleichtert ist (ebenso nach Inhalation desinficirender Arzneimittel), verliert sich auch der üble Geruch des Sputum, es unterscheidet sich dann fast in nichts von dem schleimig-eitrigen Sputum des gewöhnlichen Bronchialcatarrhs. Tritt andererseits zur Bronchiektasie eine Ulceration der dilatirten Bronchien hinzu, und wird unter der Einwirkung von Mikroorganismen, welche in die Luftwege gelangen und hier sich weiter entwickeln, eine faulige Zersetzung der Secrete eingeleitet, so treten die S. 230 bei der Lungengangrän und putriden Bronchitis erwähnten Fettsäurenadeln auf.

Alle in der hier gegebenen Darstellung nicht erwähnten Krankheiten der Respirationsorgane haben keine durch besondere Merkmale sich kennzeichnenden Sputa, so das vesiculäre Lungenemphysem, die Verdichtungen der Lunge durch Compression, die schiefrige Induration, die Atelektase u. A., sondern die Sputa, wo sie vorhanden, verdanken dem diese Zustände begleitenden Catarrhe der Bronchien ihre Entstehung — es sind catarrhalische Sputa.

Die Untersuchung des Circulations-Apparates.

Man beginnt die Untersuchung des Circulations-Apparats mit der

Inspection der Herzgegend.

Der Herzstoss.

Die Contraction eines gesunden Herzens giebt sich bei ruhiger Thätigkeit und normaler Lage desselben meistens nur an einer eng umgrenzten Stelle der Brustwand zu erkennen, und zwar als eine systolische, $1\frac{1}{2}$ bis 2, höchstens $2\frac{1}{2}$ Ctm. breite, nie über das Niveau der Rippen hervorragende Elevation im fünften linken Intercostalraume, zwischen Parasternal- und Mamillarlinie; nie ragt der normale Herzstoss, Spitzenstoss*) des Herzens genannt, über den innerhalb der genannten Linien gelegenen Raum nach rechts oder nach links hinaus. Bei Kindern hingegen findet sich der Spitzenstoss nicht immer im 5., sondern zuweilen im 4. Intercostalraume, weil das Zwerchfell in Folge einer stärkeren Zugkraft der Lunge höher steht, auch ragt der Spitzenstoss bei ihnen nicht selten ein wenig (etwa 1 Ctm.) über die Mamillarlinie nach links hinaus. Umgekehrt findet sich, aber relativ selten, der Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, und zwar nur bei Greisen, in Folge verminderter Attractionskraft der Lunge, sowie verminderter Elasticität und dadurch bedingter Verlängerung der grossen (aus dem Herzen entspringenden) Gefässe.

*) Unter „Spitzenstoss" versteht man nicht blos den Stoss der eigentlichen Herzspitze, sondern den des untersten Herzabschnittes; die eigentliche Herzspitze liegt gar nicht im 5. Intercostalraume, sondern hinter der 6. Rippe und ist von einem schmalen, zungenförmigen Fortsatze des linken unteren Lungenrandes bedeckt. Am deutlichsten stellt sich allerdings nur bei kindlichen Leichen dieser Fortsatz dar; im späteren Alter ist er wegen der selbst bei gesunden Lungen so häufigen Verwachsungen derselben mit der Costalpleura in seiner Lage zur Herzspitze weniger deutlich erkennbar.

Die Stelle des Spitzenstosses wird etwas verändert durch den wechselnden Zwerchfellstand bei den Respirationsbewegungen, sowie bei Lage auf der linken Körperseite. Der Einfluss der Respiration auf die Verschiebung des Spitzenstosses macht sich nur bei sehr tiefer Inspiration geltend, es rückt dann der Spitzenstoss etwas herab, selbst hinter die 6. Rippe, so dass er in letzterem Falle wegen der Resistenz, welche der Fortleitung des Stosses hierdurch erwächst, nicht fühlbar wird, in der Exspiration tritt er wieder an die normale Stelle zurück. Bei ruhiger Respiration ist ein Ortswechsel des Spitzenstosses nicht wahrnehmbar. — Bei linker Seitenlage rückt derselbe etwas über die linke Mamillarlinie hinaus (selbst bis 2 Ctm.), während bei rechter Seitenlage eine Verschiebung des Stosses nach rechts nicht oder nur minimal beobachtet wird.

Der Spitzenstoss ist nicht immer sichtbar, aber meistens dem tief in den Intercostalraum eingedrückten Finger fühlbar; er ist nicht sichtbar bei sehr schwacher Herzthätigkeit, bei resistenter, durch reiches Fettpolster und stark entwickelte Muskulatur bedeckter Thoraxwand, bei engen Intercostalräumen und starker Ueberlagerung des Herzens durch Lunge während tiefer Inspiration. (Die pathologischen Ursachen, welche den Spitzenstoss verschwinden machen, s. S. 240).

Dass man von der Contraction des Herzens, die, wie die Vivisectionen lehren, an jeder Stelle dem aufgelegten Finger einen fühlbaren Stoss erzeugt, unter normalen Verhältnissen gewöhnlich nur den Stoss der Herzspitze wahrnimmt, ist wesentlich in dem Lageverhältnisse des Herzens zur Lunge bedingt. Die ganze Herzbasis ist nämlich von Lunge bedeckt, wodurch der Stoss der Herzbasis eine Schwierigkeit für seine Fortleitung erleidet; diese Schwierigkeit wird noch vermehrt durch die Rückwärtsbewegung der Herzbasis bei der Systole und durch die resistenten Rippen, sowie durch die bedeutende Dicke der Brustwand (M. pectoralis, Fettgewebe) an den der Herzbasis correspondirenden Thoraxstellen. Der Spitzentheil des Herzens hingegen liegt der Brustwand unmittelbar an, wird vorwiegend aus der kräftigen Muskulatur des linken Ventrikels gebildet und befindet sich hinter den nachgiebigen Weichtheilen des Intercostalraums, vor Allem aber macht dieser Theil des Herzens eine systolische Locomotion nach vorn, muss also diese Stelle hervorwölben.

Sind die eben angegebenen, für das Zustandekommen des sichtbaren Stosses der Herzbasis ungünstigen Bedingungen aufgehoben, so nimmt man neben dem Spitzenstosse auch einen Basisstoss wahr, so

z. B. bei Kindern mit dünnem und nachgiebigem Thorax, ferner in allen Fällen, wo das Herz in Folge von Retraction des linken vorderen Lungenrandes (bei Schrumpfung der Lunge) mit einer grösseren Fläche dem Thorax unmittelbar anliegt, und endlich bei allen Hypertrophieen des Herzens.

Häufig ist ausser dem Spitzenstosse, aber auch beim Fehlen desselben, eine diffuse, durch die Herzcontraction bewirkte Erschütterung in der Herzgegend wahrnehmbar. —

Mitunter ist bei hochgradiger Mitralinsufficienz ein sogenannter doppelter Herzstoss beobachtet worden (Skoda, Bamberger, Leyden, Malbranc u. A.), eine Erscheinung die darin besteht, dass mehr oder weniger regelmässig zwei Herzsystolen rasch auf einander folgen und diesen dann eine längere Pause. Da man nun nur bei dem ersten dieser beiden Herzstösse einen Puls in den Arterien fühlte, bei dem zweiten hingegen nicht, so nahm man an, dass der erste Herzstoss durch die Systole des linken, der zweite durch die Systole des rechten Ventrikels entstehe, dass also eine ungleichzeitige Contraction der beiden Ventrikel vorhanden sei, eine Hemisystolie. Bestärkt wurde diese Anschauung durch den Umstand, dass wenn mit dem Mitralklappenfehler gleichzeitig auch eine Tricuspidalklappeninsufficienz vorhanden war, der durch letztere erzeugte Jugularvenenpuls isochron erschien mit dem zweiten Herzstoss. Die Möglichkeit des Vorkommens einer Hemisystolie bei hochgradigen Mitralklappenfehlern im Stadium der Compensationsstörung lässt sich nicht bestreiten und kann aus der Verschiedenheit in den Füllungsverhältnissen der beiden Ventrikel erklärt werden. Indessen lässt die Erscheinung des doppelten Herzstosses, oder der Herzbigeminie, auch noch eine andere Erklärung, als diejenige, welche von einer Hemisystolie ausgeht, zu. Es ist nämlich denkbar, dass bei dem zweiten Herzstoss der Puls an der Radialis nur deshalb fehlt, weil er zu schwach ist, um palpirt werden zu können. Untersucht man hingegen in einem solchen Falle den Puls sphygmographisch, dann zeigt sich, dass auch bei dem zweiten Herzstoss regelmässig eine Elevation der Arterie besteht (Eger). Die Eigenthümlichkeit des genannten Phänomens ist also nur die, dass die zweite Contraction des linken Ventrikels schwächer ist als die erste. Dass andererseits in solchen Fällen der Jugularvenenpuls auf die zweite Herzcontraction fiel, könnte daraus erklärt werden, dass nur die zweite Contraction des rechten Ventrikels genügend stark war, die erste nicht; übrigens sind auch Fälle beobachtet, wo der Venenpuls isochron war mit beiden Herzsystolen. Nach meinen Beobachtungen ist diese Herzbigeminie kein seltenes Phaenomen bei Mitralklappenfehlern und manche Fälle der sogenannten frustranen Herzcontractionen, bei denen man nach dem Herzstoss keinen Arterienpuls fühlt, gehören in diese Categorie.

Ursache des Herzstosses. — Bei der Systole des Herzens macht die Herzspitze eine Locomotion nach vorn in Folge eines Rückstosses, den sie dadurch erleidet, dass der Druck, welcher in der Diastole des Herzens auf dessen Wände gleichmässig wirkt, in der Systole plötzlich an den arteriellen Ostien durch die Entleerung

des Blutes geringer wird, als an der ihnen gegenüber liegenden Herzspitze. (Diese Druckdifferenz ist es, welche in gleicher Weise einem frei hängenden, mit Wasser gefüllten Cylinder, in dem Augenblicke, wo man das an ihm befindliche Abflussrohr öffnet, eine Bewegung in der der Abflussöffnung entgegengesetzten Richtung ertheilt, welche ferner das Segner'sche Wasserrad in Bewegung setzt und den Rückstoss der Schiessgewehre und Kanonen nach der Entladung bewirkt.) Diese, von dem englischen Arzte James Alderson*) im Jahre 1825 zuerst ausgesprochene sogenannte Rückstoss-Theorie erklärt aber nur den Stoss der Herzspitze, nicht den Stoss der Herzbasis; letzterer wird erzeugt durch die Erhärtung und die Zunahme des Dickendurchmessers des Herzens im Beginne der Systole (Arnold, Kiwisch, Ludwig).

In dieser Weise lassen sich die eben genannten beiden Theorieen über die Ursache des Herzstosses, wie ich glaube, sehr wohl vereinigen; jede dieser Theorieen für sich allein bleibt für gewisse pathologische Erscheinungen der Herzthätigkeit die Erklärung schuldig, beide Theorieen zusammen erklären alle.

Die zwei erheblichsten Einwände gegen die Rückstoss-Theorie sind folgende: 1. Das physikalische Princip des Rückstosses ist auf das Herz nicht anwendbar, weil die Wände, welche den Druck in der, der Ausflussöffnung (arterielle Ostien) entgegengesetzten Richtung erleiden sollen, zugleich diejenigen sind, welche durch ihre Contraction den Druck erzeugen; selbst wenn also ein Rückstoss der Spitze erzeugt wird, so müsste er dadurch aufgehoben werden, dass das Herz sich von der Spitze nach der Basis zu contrahirt, also einen Gegendruck übt (Bamberger, Kürschner, Scheiber u. A.).

Dieser Gegendruck wird aber zum Theil durch die systolische Locomotion des Herzens nach abwärts überwunden, vor Allem aber contrahirt sich das Herz, wie Skoda entgegnete, nicht bloss von der Spitze nach der Basis, also in der dem Rückstosse entgegengesetzten Richtung, sondern es rücken alle sich contrahirenden Theile des Herzens concentrisch vor, wodurch die Erhöhung des Seitendrucks gleichmässig vertheilt wird; und in diesem Falle befinden sich die Herzwände dann in ganz demselben Verhältnisse, wie die Wände eines Wassercylinders, — unter einem gleichmässigen Druck.

2. Der zweite Einwand bezieht sich darauf, dass die Herzspitze gar nicht die der Ausflussöffnung gegenüberliegende Stelle sei, welche vom Ruckstosse getroffen werden könne, sondern es sei dies eine Stelle der rechten Kammerwand (Scheiber); der Rückstoss von der Abflussöffnung des Pulmonalostium falle näm-

*) Fälschlich wurde bisher allgemein die Rückstosstheorie als Gutbrod-Skoda'sche bezeichnet. Es war unbeachtet geblieben, dass, wie ich durch Quellenangabe nachgewiesen, genau so wie Skoda im Jahre 1837 die Theorie des Herzstosses als von Gutbrod herrührend veröffentlichte, bereits von Alderson 12 Jahre früher die Ursache des Herzstosses erklärt war.

lich gegen die der Arterienmündung gegenüberliegende Wand des rechten Ventrikels, hingegen der Rückstoss von der Abflussöffnung des Aortenostium stets unmittelbar gegen die Herzspitze; demnach sei also die Resultirende dieser beiden Rückstösse mehr rechts gelegen. Nur bei pathologischen ungleichmässigen Vergrösserungen der einzelnen Herzabtheilungen ändern sich selbstverständlich diese Verhältnisse.

Dieser Einwand wird nach Skoda zum Theil dadurch entkräftet, dass die Aorten- und Pulmonalostien nicht in einer Ebene liegen; bei dem verwickelten Verlauf der Herzmuskelfasern aber kann man sich das Herz sehr wohl als einen einkammerigen Schlauch denken, in welchem das durch die arteriellen Ostien abfliessende Blut einen Druck auf den ihnen gegenüberliegenden unteren Theil des Herzens ausübt, welcher in seiner Grösse gleich ist der Summe der Querschnitte der beiden einander überlagernden Pulmonal- und Aortenostien; dieser Druck vertheilt sich auf die Fläche des unteren, in der Systole conisch geformten Herzabschnittes, so dass es also durchaus nicht nothwendig scheint, diesen Rückstoss als nur die eigentliche Herzspitze treffend anzunehmen. Uebrigens hat Jahn in einer gut begründeten Deduction gezeigt, dass die Resultirende aus den Rückstosslinien von der Aorta und Pulmonalis durchaus genau nach der Herzspitze fallen muss.

Experimentell hat Hiffelsheim den Rückstoss an mit Wasser gefüllten Kautschukherzen, die ihren Abfluss in eine künstliche Aorta hatten, nachgewiesen. Die Stärke des Rückstosses verhielt sich proportional zu der Menge der Flüssigkeit, der Dicke der Wand und dem Durchmesser des künstlichen Aortenostium. Ferner ist von Jahn und mir beobachtet worden, dass bei Thieren der Spitzenstoss augenblicklich verschwindet, wenn die Bedingung für das Entstehen des Rückstosses, nämlich das Einströmen des Blutes in die Arterien, aufgehoben wird durch Abschnürung der in das Herz einmündenden Venen.

Einige klinische Thatsachen, welche aus der Rückstoss-Theorie sich ganz allein befriedigend erklären lassen, während sie nicht oder sehr gezwungen erklärbar sind nach anderen Theorien, werden S. 240 u. ff. erwähnt werden.

Pathologische Abweichungen in den Eigenschaften des Herzstosses.

Sie betreffen die Lage, Stärke, Breite und Ausdehnung des Spitzenstosses.

Die Lage des Spitzenstosses wird verändert durch Dislocation des ganzen Herzens. Diese ist sehr häufig verursacht durch Veränderung in dem Stande des Zwerchfells; bei Tiefstand desselben rückt das Herz hinab, bei Hochstand hinauf.

Tiefstand des ganzen Zwerchfells wird bedingt durch doppelseitiges Lungenemphysem, Tiefstand einer Hälfte desselben durch Flüssigkeit oder Gas, bezw. beide zugleich in einem Pleurasack. Die Dislocation des Herzens findet statt beim Lungenemphysem nach unten und rechts, bei linksseitigem Pleuraexsudate, wenn die Menge desselben mässig gross ist, nach unten, wenn sie sehr bedeutend ist,

nach rechts, bis selbst in die rechte Parasternallinie (ebenso bei sehr bedeutendem linksseitigem Pyo-Pneumothorax). Wird das Exsudat wieder resorbirt oder operativ entfernt, und dehnt sich die linke Lunge wieder aus, so rückt das Herz, falls es nicht an seiner abnormen Lage durch entstandene Verwachsungen fixirt ist, was nur selten, nämlich bei complicirenden Entzündungen der dem Pericard angrenzenden Gewebe vorkommt, allmälig an die normale Stelle zurück.

Ist die Dislocation des Herzens von links nach rechts nur gering, so bleibt der Spitzenstoss auf demselben Niveau, wie normal, oder er ist — wenn das Zwerchfell durch die Flüssigkeit herabgedrängt ist — ein wenig tiefer, die Richtung der Herzaxe bleibt dabei gewöhnlich die normale, d. h. es ist die Herzspitze der am meisten nach links gelegene Theil des Herzens. Rückt hingegen das Herz dem Sternum näher, so kommt eine mehr verticale Stellung der Herzaxe zu Stande. Ist endlich die Verdrängung eine sehr bedeutende und zwar über die Mittellinie des Sternums hinaus nach rechts, dann rückt die Herzspitze in die Höhe, entsprechend der höheren Lage des mittleren Theiles des Zwerchfells, welcher von der Herzspitze überschritten werden muss, wenn sie bis in die rechte Thoraxhälfte hinübergedrängt wird; sie befindet sich dann im Niveau des vierten rechten Intercostalraums, auch bildet sie die am meisten nach rechts gelegene Stelle des Herzens, indem ihre Bewegung anatomisch nicht gehindert ist, während die Herzbasis in Folge des Widerstandes von Seiten der grossen Gefässe weniger weit dislocirt werden kann. Bei sehr grossem rechtsseitigem pleuritischem Exsudate wird das Herz etwas jenseits seiner normalen Grenze nach links hin, bis selbst in die Axillarlinie, dislocirt. In den meisten Fällen ferner, wo das Herz durch ein Pleuraexsudat dislocirt ist, wird auch der Herzstoss, in Folge der durch das Exsudat für die Entleerung des rechten Ventrikels gegebenen Widerstände, stärker; oft sieht man nicht blos die Spitze, sondern eine grössere Fläche des Herzens pulsiren.

Hochstand des Zwerchfells kommt zu Stande durch Schrumpfung einer Lunge, durch Atelektase derselben (nach Resorption oder Entleerung lang bestandener Pleuraexsudate u. s. w.), ferner durch Hinaufdrängung in Folge von Volumszunahme des Abdomen, namentlich durch hochgradigen Ascites oder Meteorismus, sowie auch durch Leber-, Milz-, Ovarium-Geschwülste bedeutender Grösse (wobei übrigens der in solchen Fällen stets vorhandene Ascites noch mitwirkt). Entsprechend dem Hochstande des Zwerchfells rückt das Herz höher hinauf und kann häufig im 3. Intercostalraume pulsirend gefunden werden.

Bei Schrumpfungen der linken Lunge findet sich der Spitzenstoss nicht nur höher, sondern auch häufig jenseits der Mamillarlinie nach links, selbst in der Axillarlinie, weil (wie das Zwerchfell, so auch) das Mediastinum in die verkleinerte Brusthöhle stärker hineingezogen wird. Bei Schrumpfung der rechten Lunge rückt das Herz mit dem Mediastinum anticum nach rechts, in extremen Fällen selbst bis jenseits des rechten Sternalrandes.

Congenitale Rechtslage des Herzens besteht beim Situs viscerum inversus. Der Spitzenstoss findet sich hier im fünften rechten Intercostalraume, und die Herzaxe von links oben und hinten nach rechts unten und vorn gerichtet. Fast immer ist congenitale Rechtslage des Herzens auch mit invertirter Lage aller übrigen Organe verbunden, äusserst selten allein bestehend; einen Fall der letzteren Art hatte ich lange Zeit in der Krankenhaus-Beobachtung; bei der Section zeigte sich, dass die seit frühester Kindheit schon bemerkte Rechtslage durch Verdrängung entstanden war und zwar von Seiten mehrerer, in Folge eines Zwerchfelldefectes in der linken Brusthälfte gelagerten, Abdominalorgane (Magen, linker Leberlappen, Darmschlingen).

Die Lage des Herzstosses wird ferner verändert durch Grössezunahme des Herzens, Hypertrophie mit Dilatation.

Bei Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels nimmt die Grösse des Herzens vorwiegend im Längendurchmesser zu, der Herzstoss rückt herab in den 6. und 7. Intercostalraum, in sehr hochgradigen Fällen wird selbst noch im 8. eine diffuse Erschütterung wahrgenommen; aber auch die Breite des Ventrikels wächst, es ragt der Herzstoss über die Mamillarlinie nach links und über den linken Sternalrand nach rechts hinaus.

Bei Hypertrophie mit Dilatation des rechten Ventrikels nimmt das Herz an Breite zu, und es ragt der Herzstoss verschieden weit über die normale Grenze nach rechts, bis zum rechten Sternalrande und jenseits desselben hinaus, selbst bis nahe zur rechten Mamillarlinie. Bei den mässig grossen Dilatationen des rechten Ventrikels ist der Herzstoss nach rechts hin, wegen der gegen das Sternum zu schmäler werdenden Intercostalräume, nie so deutlich sichtbar, als er nach links hin bei gleich grossen linksseitigen Dilatationen des Herzens sichtbar ist. Bei rechtsseitiger Dilatation überragt der Herzstoss aber auch nach links hin und nach unten die normale Grenze, er rückt etwas hinaus über die Mamillarlinie und nach unten oft in den 6. Intercostalraum. Beides ist wesentlich durch eine Lageveränderung des Herzens in Bezug auf seine Richtungslinie zur Körperaxe bedingt; das Herz geht bei bedeutenden rechtsseitigen Dilatationen aus seiner diagonalen in eine mehr horizontale Lage über.

Die Stärke des Herzstosses ist bei ganz gesunden Menschen sehr verschieden und unter sonst gleichen Verhältnissen abhängig von der Stärke der Herzthätigkeit. Der Herzstoss kann pathologisch abgeschwächt werden bis zum Verschwinden für Gesicht und Gefühl und andererseits so verstärkt werden, dass ein grösserer Theil der Brustwand durch ihn erschüttert und gehoben wird.

Abschwächung des Herzstosses bis selbst zur Unfühlbarkeit desselben findet sich (ausser den schon früher erwähnten physiologischen Ursachen):

1. bei Leistungsabnahme des Herzens. Dieselbe tritt ein in Folge von fettiger Entartung der Herzmuskelfasern, oder entzündlicher Veränderungen derselben bei Myocarditis und im Verlaufe schwerer acuter Krankheiten, nach langer Einwirkung hoher Fiebertemperatur (sogen. parenchymatöse Trübung der Muskelfasern), ferner in Folge von abnorm schwacher Herzinnervation, vorübergehend z. B. in der Ohnmacht, mehr dauernd und häufiger wiederkehrend als begleitende Erscheinung verschiedener Nervenleiden, und endlich als Folge von Lähmung des Nervensystems ante mortem;

2. bei Abdrängung des Herzens von der Brustwand durch ein Medium, welches sich entweder zwischen Herz und Herzbeutel interponirt (Flüssigkeit oder Gas im Herzbeutel, letzteres ein sehr seltenes Vorkommniss), oder welches das Herz bedeckt (die emphysematöse Lunge), oder endlich welches sich zwischen Herz und Brustwand legt (pleuritische Exsudate, Pyo-Pneumothorax); doch wird in Folge der Dislocation, welche das Herz durch letztgenannte Zustände erfährt, der Herzstoss an einer anderen Stelle sicht- oder fühlbar;

3. bei Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. — Wenn dieselbe eine vollständige ist, so kann die Hervorwölbung durch den Spitzenstoss ganz fehlen und statt derselben eine systolische Einziehung in der Gegend der Herzspitze zu Stande kommen (s. S. 247 ff.). Sehr häufig aber fehlt die Einziehung.

Bei extrapericardialen Verwachsungen, d. h. solchen zwischen Lungenrand und äusserer Pericardialfläche, ist von Riegel einigemal Abschwächung des Herzstosses während der Exspiration beobaehtet worden. Dieses abnorme Phänomen erklärt sich dadurch, dass bei der Exspiration in Folge der Retraction der Lunge die zwischen ihr und dem Pericardium bestehende strangförmige Verwachsung gespannt wird, in Folge dessen die normale Locomotion des Herzens einen Widerstand erfährt. In der Inspiration hingegen besteht ein Hinderniss für die Herzbewegung nicht, weil durch die nach vorn sich verschiebende Lunge die brückenartige extrapericardiale Verwachsung schlaff wird. Besteht neben der extrapericardialen Verwachsung auch noch eine solche des Lungenrandes, so dass seine respiratorische Verschiebung nicht möglich ist, dann fehlt selbstverständlich die Differenz in der Stärke des Herzstosses während In- und Exspiration.

Bei sehr hochgradiger Stenose des Aortenostium sowie bei Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum beobachtet man zuweilen ein Fehlen des Spitzenstosses; der Basisstoss ist selbstverständlich bei beiden Zuständen sogar in viel grösserer Stärke und Ausdehnung wahrnehmbar (wegen der consecutiven Hyper-

trophie des Herzens) als normal. Das Fehlen des Spitzenstosses bei hochgradiger Stenose des Aortenostium lässt sich befriedigend erklären aus dem bei diesem Herzfehler bedingten Mangel des Rückstosses. Die Stärke des Rückstosses hängt nämlich ab — ausser von der Kraft, mit welcher der Ventrikel seinen Inhalt in das Arteriensystem entleert, — auch von der Schnelligkeit und Menge des ausströmenden Blutes, also von dem Durchmesser der Abflussöffnung. Wird dieser Durchmesser bei einer Stenose des Aortenostium geringer, so wird der Abfluss des Ventrikelblutes in der Zeiteinheit geringer, die Druckerniedrigung an der Abflussöffnung wird also nicht so bedeutend, als bei normalem Ostium, mithin ist auch die systolische Druckdifferenz zwischen Aortenostium und der gegenüberliegenden Herzspitze nicht so bedeutend, als im normalen Zustande, es muss also auch der Rückstoss der Herzspitze, d. i. die systolische Locomotion derselben nach vorn, geringer werden als im normalen Zustande, selbst so gering, dass sie nicht mehr als Spitzenstoss wahrnehmbar wird.

In gleicher Weise lässt sich das Fehlen des Spitzenstosses bei hochgradiger Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum erklären; es wird nämlich in Folge der hierdurch bedingten geringeren Füllung des linken Ventrikels die systolische Druckdifferenz zwischen Aortenostium und Herzspitze abnorm gering.

Verstärkung des Herzstosses wird erzeugt durch jede Verstärkung der Herzcontraction, daher schon im normalen Zustande durch psychische Erregungen, stärkere Körperbewegungen, ferner pathologisch durch alle fieberhaften Zustände, durch entzündliche Krankheiten des Herzens, Endocarditis, Pericarditis (bei letzterer aber nur so lange, als noch kein Exsudat in erheblicher Menge die Perception des Herzstosses erschwert), ferner bei mannigfachen sogenannten Neurosen des Herzens, die sowohl selbstständig für sich bestehen, als namentlich Krankheiten der verschiedensten Art begleiten können, demnächst unter Verhältnissen, welche die Fortleitung des Herzstosses an die Brustwand begünstigen, also Verdichtungen des oberen Lungenlappens, Retraction des linken Lungenrandes, vor Allem aber durch Zunahme der Muskelsubstanz (Hypertrophie) des Herzens.

Der Herzstoss ist um so stärker, je mehr die Hypertrophie der Muskelsubstanz überwiegt über die Dilatation der Herzhöhle; nimmt die Hypertrophie nicht mehr zu, sogar in einem späteren Stadium ab (durch fettige Entartung der Muskelfasern), und überwiegt dann die Dilatation, so wird der Herzstoss schwach, so bei allen Herzfehlern in ihrem späteren Verlaufe.

Der Herzstoss ist bei Hypertrophie des linken Ventrikels stärker, als bei Hypertrophie des rechten. Bei jeder beträchtlichen linksseitigen Hypertrophie wird der Herzstoss hebend, in sehr hochgradigen Fällen wird oft der grösste Theil der linken vorderen Thorax-

fläche mit wahrnehmbarer Erschütterung gehoben. Nie wird ein solcher hebender Herzstoss bei rechtsseitiger Hypertrophie beobachtet, weil bei letzterer die Dickenzunahme des Herzmuskels nie so bedeutend ist, als bei linksseitiger Hypertrophie; denn während die Dicke der hypertrophischen Wand des rechten Ventrikels $^3/_4$ bis 1 Ctm. oder wenig darüber beträgt, erreicht die Dicke des hypertrophischen linken Ventrikels 2 bis $2^1/_2$ Ctm. und mehr. Auch ist in sehr vielen Fällen eine Verstärkung des Herzstosses bei Hypertrophien des rechten Ventrikels deshalb weniger deutlich sichtbar, weil die anatomische Lage desselben für die Fortleitung des Herzstosses ungünstiger ist (vergl. S. 239), als bei Hypertrophien des linken Ventrikels, doch fühlt man sie stets, wenn man die Hand auf den unteren Theil des Sternum legt. Am stärksten wird ceteris paribus der Herzstoss bei Hypertrophie des gesammten Herzens. Beträchtliche Hypertrophieen, sowohl des linken, als des rechten Ventrikels, können die Herzgegend sehr bemerkbar hervorwölben, namentlich bei jugendlichen Individuen, deren Thoraxwand sehr nachgiebig ist.

Es sei in den folgenden Zeilen eine kurze Uebersicht der Ursachen der Herzhypertrophieen eingeschaltet.

Hypertrophieen des Herzens sind meistens die Folge von Widerständen im Kreislaufe; zur Ueberwindung dieser Widerstände wird eine verstärkte Leistung nothwendig, und es nimmt daher, wie jeder stark angestrengte Muskel, auch der Herzmuskel an Masse zu. Bevor aber diese Hypertrophie sich entwickelt hat, tritt eine Dilatation desjenigen Ventrikels ein, der in Folge von Widerständen im Körper- oder im Lungenkreislaufe sein Blut nicht vollkommen entleeren kann. Jede Hypertrophie ist daher mit Dilatation der entsprechenden Ventricularhöhle verbunden. Man bezeichnet sie auch als excentrische Hypertrophie.

Excentrische Hypertrophien des linken Ventrikels entstehen bei Widerständen im Aortensysteme, excentrische Hypertrophien des rechten bei Widerständen im Pulmonalsysteme. — Die Hypertrophie wird unter sonst gleichen Verhältnissen um so stärker, je näher der Widerstand dem Ventrikel liegt.

Hypertrophien des linken Ventrikels können hervorgerufen sein durch Insufficienz der Aortenklappen, Stenose des Aortenostium, Aneurysmen der Aorta. wenn sie mit Veränderungen an den Aortenklappen complicirt sind, atheromatösen Process in der Aorta und dem übrigen Arteriensystem, sowie durch Nierenschrumpfung.

Hypertrophien des rechten Ventrikels entstehen:

1. in Folge von Ueberfüllung des Lungenkreislaufs. In dieser Weise wirken die Klappenfehler an der Mitralis (Insufficienz und Stenose); um trotz der Ueberfüllung des pulmonalen Strombettes seinen Inhalt in dasselbe zu entleeren, nimmt der rechte Ventrikel an Muskelmasse zu. Oft findet man bei Mitralfehlern aber auch Hypertrophie des linken Ventrikels, die man darauf zu-

rückführen kann, dass der linke Ventrikel in der Diastole aus dem überfüllten linken Vorhof eine grössere Blutmenge erhält als im normalen Zustande, also auch eine stärkere Triebkraft zu ihrer Entleerung anwenden muss.

2. in Folge von Verödung eines grösseren Theiles der Lungencapillaren.

In dieser Weise wirken: das vesiculäre Lungenemphysem, Schrumpfungen der Lunge durch chronische interstitielle pneumonische Processe, dauernde Compresssion der Lunge durch pleuritische Exsudate, durch scoliotische und kyphotische Verkrümmungen der Wirbelsäule. In diesen Fällen muss der rechte Ventrikel an Muskelmasse zunehmen, um das kleiner gewordene Stromgebiet der Pulmonalbahn stärker auszudehnen und so seinen Inhalt zu entleeren.*)

3. in Folge von Klappenfehlern am Pulmonalarterienostium (Stenose des Pulmonal-Conus, oder der Pulmonalarterie in ihren weiteren Verzweigungen, Insufficienz der Pulmonalklappen — äusserst seltene Affectionen). Auch bei Insufficienz der Tricuspidalklappe besteht Hypertrophie des rechten Ventrikels, die aber wesentlich die Folgeerscheinung des fast immer zugleich bestehenden Mitralklappenfehlers ist.

Bestehen Circulationshindernisse sowohl im Aorten- als Pulmonalsysteme (z. B. bei Combination von Aorten- und Mitralklappenfehlern), so tritt eine Hypertrophie des linken und rechten Ventrikels ein. Auch hochgradige Aortenklappenfehler allein können ausser Hypertrophie des linken noch Hypertrophie des rechten Ventrikels dadurch hervorrufen, dass in einem späteren Stadium des Aortenklappenfehlers Stauungen im Lungenkreislauf eintreten. Da nun auch, wie schon erwähnt, bei Mitralklappenfehlern ausser der rechtsseitigen Hypertrophie fast gewöhnlich eine mässige linksseitige besteht, so findet man bei den Sectionen von Klappenfehlern fast immer Hypertrophie beider Herzventrikel, nur dass bei Aortenfehlern die Hypertrophie des linken, bei Mitralfehlern die des rechten Ventrikels die praevalirende ist.

Auch Hypertrophieen der Vorhöfe kommen dann zu Stande, wenn letztere wegen Verengerung des Atrioventricularostium ihren Inhalt nur ungenügend entleeren können, oder wenn wegen Insufficienz der Atrioventricular-

*) Nach Bäumler sollen auch ausgedehnte, namentlich aber vollständige Verwachsungen der Pleurablätter eine Dispostiion zur Entwickelung von Herzhypertrophie abgeben können, indem durch dieselben die gleichmässige Ausdehnung der verschiedenen Lungenabschnitte gestört und hierdurch auch die Elasticität der Lunge vermindert wird. Da nun Verminderung der Lungenelasticität den Abfluss des Lungenvenenblutes nach dem linken Vorhof erschwert, so tritt eine stärkere Füllung der Lungenblutbahn ein, wodurch die Arbeit des rechten Herzens verstärkt wird. Es ist also hierdurch die Disposition zu rechtsseitiger Herzhypertrophie gegeben, deren Entstehen durch Nebenumstände wesentlich begünstigt wird. Wenn später auch in den Körpervenen die stärkere Blutfüllung sich geltend macht, und hiermit auch für den linken Ventrikel die Arbeit wächst, so kann auch dieser, freilich in viel geringerem Grade, hypertrophisch werden. Ich bemerke zu diesen Angaben, dass ich die Möglichkeit einer durch sehr ausgedehnte Verwachsungen der Pleurablätter zu Stande kommenden Herzhypertrophie nicht bestreite; thatsächlich aber ist trotz der grossen Häufigkeit vollständiger Pleuraverwachsungen das Vorkommen von Herzhypertrophien, für deren Entstehung andere Ursachen auszuschliessen wären, nach meinen, auf nahezu 600 Sectionen in jedem Jahre sich stützenden Erfahrungen sehr selten.

klappen eine systolische Regurgitation des Blutstroms aus dem Ventrikel in den Vorhof und dadurch Ueberfüllung desselben eintritt, also ebenfalls Widerstände für die vollkommene Entleerung gegeben sind, daher besteht z. B. Hypertrophie und Dilatation des linken Vorhofs bei Stenose und Insufficienz der Mitralis.

Es kommen aber auch Herzhypertrophien mit Dilatation des Ventrikels ohne mechanische Hindernisse im Kreislaufe vor. Früher zum Theil angezweifelt, sind sie durch zahlreiche Beobachtungen der letzten Decennien, die ich auf Grund sehr vieler eigener Sectionsergebnisse bestätigen kann, sicher gestellt. Oft lassen sich für diese sogenannten idiopathischen Herzhypertrophien bestimmte Ursachen nicht nachweisen, in anderen ziemlich häufigen Fällen kann man sie auf übermässige Anstrengung des Herzens zurückführen. Diese „Arbeitshypertrophien" des Herzens (bei vollkommen intactem Klappenapparat) entwickeln sich namentlich nach lange andauernden Ueberanstrengungen des Körpers, daher namentlich bei Soldaten in Folge beschwerlicher Märsche u. s. f., aber auch bei den arbeitenden Volksklassen, mitunter werden sie auch durch Abusus spirituosorum und übermässiges Tabakrauchen in ihrer Entwickelung noch begünstigt. Endlich sei hinzugefügt, dass nach Angabe einzelner Beobachter auch die Gravidität eine Ursache abgeben soll, für eine mässige, später wieder verschwindende Hypertrophie des Herzens.

Breite und Ausdehnung des Herzstosses. Ein Herzstoss, dessen Breite innerhalb des fünften Intercostalraums mehr als 2 $^1/_2$ Ctm. beträgt, der also entweder die Mamillarlinie nach links oder die Parasternallinie nach rechts überschreitet — vorausgesetzt, dass keine Dislocation des Herzens vorhanden —, weist stets auf Hypertrophie des Herzens hin.

Der Herzstoss kann ferner bei Herzhypertrophieen in zwei, selbst in drei Intercostalräumen sicht- und fühlbar sein, er kann bei linksseitigen hochgradigen Hypertrophieen in diesen Intercostalräumen in mehr oder minder bedeutender Stärke bis selbst in die Axillarlinie, bei rechtsseitigen hochgradigen Hypertrophieen von der linken bis nahe zur rechten Mamillarlinie reichen.

Aber auch, ohne dass das Herz hypertrophisch ist, kann der Herzstoss auf zwei Intercostalräume ausgebreitet sein, sobald nämlich das Herz in Folge von Retraction des linken vorderen Lungenrandes (durch Schrumpfungsprocesse) dem Thorax mit einer grösseren Fläche unmittelbar anliegt. Nie aber überschreitet in solchen Fällen der Spitzenstoss die Mamillarlinie nach links oder die Parasternallinie nach rechts, wodurch allein schon — ganz abgesehen von den übrigen Untersuchungsergebnissen — eine Verwechselung mit Herzhypertrophie unmöglich wird. — Ausser durch den Herzstoss machen sich Herzhypertrophien öfters durch eine Hervorwölbung der Herzgegend kenntlich, namentlich bei Kindern und jugendlichen Individuen; bei

älteren Individuen, deren Thorax eine zu grosse Resistenz bietet, findet sich die Hervorwölbung seltener.

Die bisher betrachteten Zeichen, welche der Herzstoss giebt, gestatten stets den diagnostischen Schluss, ob das Herz normal liegt, ob es hypertrophisch und dilatirt ist, ob die Hypertrophie dem linken oder dem rechten Ventrikel oder beiden zugleich angehört, und mit fast ausnahmsloser Sicherheit namentlich dann, wenn man der Inspection (und Palpation) des Herzstosses auch die Inspection der Arterien hinzufügt (s. S. 249). Alles dies gilt aber nur für die bedeutenderen Hypertrophien. Mässige Hypertrophien hingegen entziehen sich wegen nicht deutlich bemerkbarer Verstärkung des Herzstosses während ruhiger Herzthätigkeit häufig für die Inspection vollständig; ja selbst bedeutendere Hypertrophien können für die Inspection zuweilen nicht erkennbar sein, wenn nämlich das Herz durch die emphysematöse Lunge bedeckt ist.

Systolische Pulsationen

(theils vom Herzen, theils von den grossen Gefässen abhängig).

1. Systolische Pulsation im Epigastrium.

Sie kann 1. gleichzeitig mit dem an normaler Stelle befindlichen Spitzenstosse zur Beobachtung kommen, oder 2. sie besteht für sich allein, und in der Herzgegend ist dann kein Stoss wahrnehmbar. Erstere Erscheinung beobachtet man ausserordentlich häufig bei verstärkter Herzthätigkeit, sie ist dann nur der fortgeleitete Herzimpuls und verschwindet wieder in der Herzruhe. — In einer anderen Reihe von Fällen ist die epigastrische Pulsation bei gleichzeitig bestehendem normalem Spitzenstosse nur der fortgeleitete Puls der Abdominalaorta. Es sind in solchen Fällen entweder Bedingungen vorhanden, welche den Puls der Abdominalaorta verstärken oder welche ihn besser fortleiten; verstärkt wird der Abdominalaortenpuls bei Hypertrophie des linken Ventrikels aus irgend einer Ursache (mit Ausnahme der Hypertrophie in Folge von Stenose des Aortenostium); leichter fortgeleitet wird er durch dünne, schlaffe Bauchdecken (z. B. bei Frauen nach häufigen Geburten), sowie durch einen vergrösserten oder tiefer stehenden linken Leberlappen. — Eine durch den Puls der Abdominalaorta bedingte epigastrische Pulsation erscheint um einen Moment später als der Herzimpuls, ist auch häufig nicht blos

auf das Epigastrium beschränkt, sondern auf eine grössere Fläche des Bauchraums ausgebreitet; in Fällen von Aneurysmen der Aorta abdominalis kann sogar der grösste Theil des Abdomen pulsiren. — Der Nachweis einer durch die Abdominalaorta hervorgerufenen epigastrischen Pulsation ist darum sehr leicht, weil man die Abdominalaorta fühlen kann, wenn die Musc. recti durch starke Spannung die Palpation nicht etwa erschweren. Durch Compression der Abdominalaorta an einer tiefer gelegenen Stelle kann man sogar den epigastrischen Puls verstärken.

Die zweite Art der systolischen Pulsation im Epigastrium, nämlich diejenige, bei welcher der Herzstoss an der normalen Stelle ganz fehlt, kommt bei Tiefstand des Diaphragma vor, namentlich wenn zugleich der rechte Ventrikel hypertrophisch ist. Diese beiden Bedingungen sind in den höheren Graden des vesiculären Lungenemphysem vorhanden. Hier rückt das Herz tiefer und gleichzeitig mehr nach rechts, so dass der rechte hypertrophische Ventrikel bei jeder Systole das Epigastrium hervorwölben kann. Bei sehr mageren Bauchdecken kann man zuweilen das Herz während der systolischen Erhärtung als pulsirenden Körper durch das Epigastrium hindurch fühlen. Nahe dem Epigastrium, in der Gegend der linksseitigen Rippeninsertionen an das Sternum, fühlt man den Herzstoss noch diffus.

2. Systolische Pulsation der grossen Gefässe.

Hierher gehören die Pulsation der Aorta, Subclavia und die pulsirenden Aneurysmen der Aorta.

Pulsationen der Aorta und Subclavia werden schon sichtbar bei jeder beträchtlichen Hypertrophie des linken Ventrikels; die Pulsationen erscheinen an denjenigen Stellen am deutlichsten und dort auch dem palpirenden Finger fühlbar, wo die Arterien der Thoraxwand am nächsten liegen und zwar die Aorta im zweiten rechten Intercostalraume an der Sternalinsertion der 3. Rippe, auch noch etwas tiefer, die Subclavia oberhalb, namentlich aber unterhalb des Schlüsselbeins, gegen sein Acromialende hin.

Noch viel stärker ist die Pulsation, wenn die Aorta (selten die Subclavia) aneurysmatisch ausgedehnt ist. Das (am häufigsten vorkommende) Aneurysma der Aorta ascendens erscheint als pulsirende Stelle, bez. als prominirende Geschwulst im 2. rechten Intercostalraume nahe am Sternum, das des Aortenbogens auf dem Manubrium sterni, aber, je nach dem Umfange der aneurysmatischen

Erweiterung, verschieden weit nach links herüber reichend, das (sehr seltene) Aneurysma der Aorta descendens an der linken hinteren Thoraxfläche in der Gegend der unteren Brustwirbel.

Diese Angaben gelten jedoch nur für die mässig grossen, nicht für die sehr bedeutenden Aneurysmen der betreffenden Abschnitte der Aorta. Sehr grosse Aneurysmen z. B. der Aorta ascendens bilden beträchtliche Tumoren auf der rechten Thoraxhälfte in der Region der 2.—4. Rippen-Insertionen und können sogar das Sternum selbst noch hervorwölben; sehr grosse Aneurysmen des Arcus aortae bilden grosse pulsirende Tumoren auf der linken Thoraxhälfte.

Alle diese Pulsationen sind entweder genau isochron mit dem Herzimpulse oder sie erscheinen unmittelbar nach ihm. — So lange die Aneurysmen noch nicht so gross geworden sind, dass sie die Brustwand emporwölben, gründet sich die Diagnose, dass es sich bei diesen pulsirenden Stellen wirklich um Aneurysmen und nicht um einen blos fortgeleiteten Herz- oder verstärkten Arterienpuls handle, zum Theil darauf, dass der zwischen den beiden pulsirenden Centren, nämlich zwischen der pulsirenden Arterie und dem Herzimpulse liegende Theil des Thorax keine Pulsation zeigt. Andere Differentialzeichen gehören dem Gebiete der Percussion (Dämpfung der aneurysmatischen Stellen) und Auscultation an.

Ueber den häufig sicht-, besser fühlbaren diastolischen Schlag im 2. linken Intercostalraum, welcher durch den Schluss der Klappen der Pulmonalarterie, und über einen eben solchen selteneren Schlag im 2. rechten Intercostalraume, welcher durch den Klappenschluss der Aorta bewirkt wird, s. S. 263 ff.

Systolische Einziehungen.

Systolische Einziehungen einzelner Stellen in der Herzgegend kommen vor bei zugleich bestehendem oder bei fehlendem Spitzenstosse des Herzens.

1. Die systolischen Einziehungen, welche zugleich mit dem an normaler Stelle befindlichen Spitzenstosse wahrnehmbar sind, finden sich im 3. und 4. Intercostalraum, zuweilen bei ganz normalem Herzen, namentlich bei gesteigerter Thätigkeit desselben, gewöhnlicher bei einem hypertrophischen Herzen, welches, indem es den vorderen linken Lungenrand zurückgeschoben hat, mit grösserer Oberfläche der Brustwand anliegt; Einziehungen sind ferner häufiger bei jugendlichen Individuen, namentlich bei Kindern mit sehr dünnem Thorax, als bei Erwachsenen mit dicker, wenig nachgiebiger Brustwand. Man sieht dann bei starker Herzthätigkeit mit jeder Systole eine wellenförmige, äusserst rasch vorüberschreitende Bewegung von oben nach unten,

dabei ein Einsinken des 3. und 4. Intercostalraums. Diese Erscheinung erklärt sich wahrscheinlich daraus, dass gleichzeitig mit der systolischen Locomotion der Herzspitze nach vorn eine Rückwärtsbewegung der Herzbasis nach hinten erfolgt. Hierdurch entsteht zwischen Herzbasis und Brustwand ein leerer Raum, der durch Einsinken der betreffenden Stelle der Thoraxwand ausgeglichen wird. Eine diagnostische Bedeutung haben diese Einziehungen nicht.

In vollkommen befriedigender Weise ist allerdings dieses so häufige Phänomen der systolischen Einziehung der Intercostalräume oberhalb des Spitzenstosses nicht erklärt; denn bei der systolischen Locomotion der Herzspitze rückt an die Stelle, welche der eben sich contrahirende Theil des Herzens verlässt und dadurch das den leeren Raum ausfüllende Einsinken des Thorax veranlassen soll, sofort ein anderer, in der gleichen Contraction sich befindender Theil des Herzens nach. Doch ist es denkbar, dass die höher gelegenen Theile des Herzmuskels in der Systole eine geringere Volumszunahme in ihrem Dickendurchmesser erfahren, als die unteren, und dadurch das Einsinken der Intercostalräume veranlassen.

2. Wichtiger ist die seltener vorkommende systolische Einziehung bei vollkommen fehlendem Spitzenstosse. Es ist diese Erscheinung entweder auf diejenige Stelle des 5. Intercostalraumes beschränkt, wo sonst normal der Spitzenstoss erscheint, oder das systolische Einsinken betrifft einen grösseren Theil der Herzgegend. Dieses Phänomen ist pathognomonisch für die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel (Skoda) und erklärt sich in folgender Weise: Der Herzbeutel ist mit seiner äusseren parietalen Fläche durch Bindegewebe an die benachbarten Theile angeheftet, vorn an das Sternum und die Rippenansätze, zu beiden Seiten an die Pleuren, hinten (mit dem dort verlaufenden Oesophagus) an die Wirbelsäule. Wenn nun das Herz mit dem Herzbeutel verwächst (in Folge einer diffusen Pericarditis), so ist es durch die eben erwähnte normal anatomische Adhaerenz des Pericards überall, insbesondere vorn und hinten angeheftet. Da nun bei der Contraction des Herzens eine Verkürzung seiner Durchmesser eintritt, so muss hierdurch eine dem unteren Herzabschnitt entsprechende Partie der vorderen Intercostalräume systolisch eingezogen werden — der vorderen Partie deshalb, weil sie die nachgiebige ist, während die unnachgiebige Wirbelsäule den festen Punkt bildet. Stärke und Umfang der Einziehung hängen von der Stärke und Ausdehnung der Herz- und Herzbeutelverwachsung ab; ist dieselbe eine totale und sehr feste, so wird nicht bloss der nachgiebige Intercostalraum, sondern es werden zuweilen auch der unterste Theil des Sternum und die Rippenansätze nach innen gegen die

Wirbelsäule gezogen. Stets aber ist zur Ueberwindung dieses bedeutenden Widerstandes eine kräftige Herzaction nothwendig, daher verschwinden bei Abschwächung der Herzthätigkeit die systolischen Einziehungen, auch wenn die Verwachsung des Herzens beträchtlich ist.*)

Die bei der Verwachsung des Herzens in der Systole gegen die Wirbelsäule retrahirte Stelle der Brustwand spingt in der Diastole wieder in ihre Lage zurück; betraf die systolische Einziehung nur die Stelle, wo sonst der Spitzenstoss erscheint, so wölbt sich diese in der Diastole kräftig hervor, es erscheint also ein diastolischer Herz- oder Spitzenstoss, — die einzige Ausnahme von der Regel, dass der Spitzenstoss systolisch ist.

Inspection der Arterien.

Die verstärkten Pulsationen der Aorta bei linksseitigen Herzhypertrophieen und Aneurysmen sind bereits erwähnt worden. In gleicher Weise zeigen auch die weiteren Verzweigungen der Aorta, die Carotis, Subclavia u. s. w., an ihrem Pulse den Grad der Herzthätigkeit an.

In der ruhigen Herzthätigkeit sieht man die Halsarterien nur schwach pulsiren, der Carotispuls erscheint nur in der Fossa intersternocleidomastoidea, der Puls der Art. brachialis und radialis nur bei geeigneter Haltung des Arms. Bei physiologisch verstärkter Herzthätigkeit wird der Arterienpuls entsprechend stärker, namentlich deutlicher sichtbar an den grossen Arterien. Noch viel stärker wird der Puls bei Hypertrophieen des linken Ventrikels, in solchen Fällen erscheint schon durch die Halsbedeckung hindurch der erschütternde Carotidenpuls, selbst kleinere, sonst kaum sichtbare Arterien, z. B. die Temporalis, ebenso die kleinen Arterien im Gebiete der Brachialis und Cruralis, pulsiren sichtbar, erscheinen dilatirt und geschlängelt. Diesen Erscheinungen im Gebiete der Körperarterien bei linksseitiger Herzhypertrophie steht charakteristisch gegenüber die rechtsseitige Herzhypertrophie. Hier fehlt natürlich jede Verstärkung des Arterienpulses, häufig ist er sogar schwächer als normal, weil wegen Ueberfüllung des Lungenkreislaufs, deren Folge die Hypertrophie des rechten Ventrikels ist, das Aortensystem eine geringere Blutmasse erhält

*) So habe ich oft totale Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel bei Obductionen gefunden, die während des Lebens keine Spur von Einziehung veranlasst hatten.

als normal. So sind also links- und rechtsseitige Herzhypertrophieen schon durch die Inspection der Arterien augenblicklich von einander zu unterscheiden. Da ferner eine hochgradige linksseitige Herzhypertrophie, wenn die stark pulsirenden Arterien zugleich dilatirt (geschlängelt) sind, gewöhnlich durch Insufficienz der Aortenklappen bedingt ist, andererseits die rechtsseitige Herzhypertrophie am häufigsten durch Fehler an der Mitralklappe entsteht, so ergiebt sich aus der Inspection der Arterien auch schon der weitere, allerdings nur ganz allgemeine Schluss in Bezug auf den Ort des Circulationshindernisses.

Inspection der Venen.

Die pathologisch zur Beobachtung kommenden Erscheinungen an den Venen sind:

1. vermehrte Blutfülle.
2. Bewegungserscheinungen, und zwar gewöhnlich nur an den Jugularvenen, selten an anderen.

Blutfülle der Venen.

Unter allen oberflächlich und dem Herzen nahe gelegenen Venen des Körpers bieten die Halsvenen die grössten Differenzen in Bezug auf normalen und pathologischen Füllungszustand dar und sind daher die günstigsten Objecte für die Venen-Inspection. Im normalen Zustande ist die Vena jugularis externa, welche über den M. sternocleidomastoideus hinwegläuft, häufig erst bei einer Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite als ein dünnes, blau durchschimmerndes Gefäss wahrnehmbar, während dagegen die zwischen beiden Ursprungsköpfen des Sternocleidomastoideus liegende Vena jugularis interna niemals sichtbar ist.

Unter pathologischen Verhältnissen kommen stärkere Füllungen aller Körpervenen, der Halsvenen insbesondere, unter folgenden Ursachen zu Stande:

1. wenn die Leistungskraft des rechten Ventrikels vermindert ist; derselbe kann dann seinen Inhalt nicht mehr vollkommen entleeren, also auch nicht das gesammte Blut des rechten Vorhofs aufnehmen, es tritt eine Ueberfüllung des Vorhofs und somit auch der in ihn mündenden oberen und unteren Hohlvene ein, die sich fortsetzt auf alle Verzweigungen dieser grossen Venenstämme. — In dieser Weise bewirken unter den Affectionen des Circulations-Apparats vor-

zugsweise die Mitralinsufficienz und Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum eine Anschwellung der Halsvenen, und unter den Krankheiten des Respirations-Apparats diejenigen, welche zu dauernder Blutüberfüllung des Lungenkreislaufs, dadurch ebenfalls zu rechtsseitiger Herzhypertrophie und später zur Verfettung des Herzmuskels führen, z. B. das vesiculäre Lungenemphysem. Bei letzterem kommt noch die wegen ungenügender Ausdehnung der Lungen verminderte Aspiration auf das abfliessende Venenblut als Factor der Venenfülle hinzu.

Stärkere Blutfülle der Halsvenen beobachtet man:

2. wenn der Druck auf die innerhalb des Thorax gelegenen Venenstämme (Ven. cavae) pathologisch so verstärkt ist, dass sie das ihnen zufliessende Blut nicht vollständig aufnehmen können.

Wie schon im normalen Zustande die Verstärkung des intrathoracischen Druckes während der Exspiration auf den Abfluss des Venenblutes hemmend wirkt — ein Einfluss, der aber paralysirt und selbst übercompensirt wird durch die den Blutabfluss begünstigende Inspiration und daher unter normalen Verhältnissen zu keinem sichtbaren Ausdrucke gelangt —, so wird unter pathologischen Verhältnissen durch eine dauernde Verstärkung des intrathoracischen Druckes eine dauernde Ueberfüllung der Halsvenen erzeugt; hierher gehören grosse pericardiale und pleuritische Exsudate, grosse mediastinale Tumoren und Aortenaneurysmen, Pneumothorax und auch das hochgradige Lungenemphysem, insofern hier die Exspiration verlängert ist und häufig noch unter Zuhülfenahme von Muskelkraft geschieht. Bei letzterer Krankheit ist die Anschwellung der Halsvenen (und der Körpervenen) in einem späteren Stadium eine sehr bedeutende, weil, wie früher schon bemerkt, auch die Leistungskraft des rechten Ventrikels herabgesetzt und ausserdem das Strombett der Lungencapillaren durch Atrophie eines grossen Theiles derselben verkleinert ist, also nicht mehr für so grosse Blutmengen Raum gewährt, als im normalen Zustande. Wie in dem letzterwähnten Beispiel des Lungenemphysems, so wirken auch in vielen anderen Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparats beide, unter Rubrik 1 und 2 erwähnten Ursachen für Blutfülle der Venen gemeinschaftlich.

In seltenen Fällen und zwar bei fibröser Mediastinitis kann gerade umgekehrt bei jeder Inspiration eine Anschwellung der Jugularvenen dadurch zu Stande kommen, dass die fibrösen Stränge eine Zerrung an den intrathoracischen Venen bei jeder inspiratorischen Erweiterung des Thorax üben, also eine Verengerung des Lumens dieser Venen bewirken (vgl. S. 269). Es kann endlich eine

stärkere Blutfülle auf einzelne Venengebiete beschränkt sein; sie hat dann locale Ursachen: Thrombose, Obliteration, Compression eines grösseren Venenstammes: so kommen Blutüberfüllungen der Halsvenen durch Compression von Seiten grosser Strumen oder Geschwülste der Halsdrüsen zu Stande.

Die Anschwellung der Halsvenen tritt in der Rückenlage des Kranken, wegen des hierdurch mehr erschwerten Blutabflusses in den Vorhof, viel deutlicher als im Stehen und Sitzen hervor. Ebenso haben die Respirationsbewegungen auf den Füllungszustand der Halsvenen einen sofort in die Augen springenden Einfluss und zwar ebenfalls am deutlichsten in der Rückenlage: bei der Inspiration collabirt die Vene, ihr Blutgehalt nimmt ab, bei der Expiration tritt die Vene in Folge stärkerer Füllung als blauer Strang hervor. Noch viel stärker wird die Schwellung der Venen bei Hustenstössen, und namentlich der Bulbus der Jugularvene tritt dann als dicker, blauer Wulst hervor. Aber dieser Einfluss der Respiration ist nur bemerkbar unter pathologischen Verhältnissen, wo die Jugularvenen dauernd stärker gefüllt sind als normal. Unter normalen Verhältnissen werden Anschwellungen der Halsvenen (ebenso der Gesichtsvenen mit cyanotischer Färbung) erst hervorgerufen durch sehr starke Exspirationen und längeres Anhalten des Thorax in Exspirationsstellung oder durch mehrere starke Hustenstösse.

Bewegungserscheinungen an den Halsvenen.

Abgesehen von den regelmässigen An- und Abschwellungen der Jugularvenen, welche durch den eben erwähnten Einfluss der Respiration hervorgerufen werden, entstehen Bewegungen an ihnen nur durch einen rückläufigen Blutstrom aus dem rechten Herzen (Vorhof, oder Ventrikel). Jede Venenbewegung ist also eigentlich ein Venenpuls. Insofern aber, als diese Venenbewegungen in ihren rhythmischen Eigenschaften sich unterscheiden, je nachdem die rückläufige Herzblutwelle in normal gefüllte, oder in überfüllte Jugularvenen geworfen wird, bezeichnet man nur die ersteren als Venenpuls, die letzteren, bei denen der Einfluss der Respiration eine Bedeutung hat, als Venenundulation.

Der Venenpuls.

Derselbe stellt sich dar als eine von unten nach oben fortlaufende, rhythmisch mit der Herzsystole zusammenfallende, mitunter ihr auch schon kurz vorausgehende, immer deutlich sichtbare, bei grosser

Stärke mitunter auch fühlbare Elevation der Vena jugularis, und zwar am häufigsten nur der Jugularis interna. Der Puls ist am deutlichsten in der Rückenlage des Kranken und entweder in der ganzen Länge der Jugularis oder nur an ihrem unteren Theile, dem Bulbus, wahrnehmbar.

Häufig besteht der Venenpuls nur in einer einmaligen Erhebung der Vene, die synchronisch ist mit der Herzsystole; in anderen Fällen ist die Erhebung eine zweitheilige, und zwar ist dann die erste Elevation schwächer, der Herzsystole kurz vorausgehend (praesystolisch), die zweite stärker, mit der Herzsystole zusammenfallend. Wo die Pulsation der Vene eine zweitheilige ist (Anadicrotie), findet auch das Zusammenfallen der Vene in zwei Absätzen statt (Katadicrotie).

Eine pulsirende Jugularvene hat in Folge der permanenten Ausdehnung durch die regurgitirende Blutwelle ein weiteres Lumen als eine normale. Bei jeder Herzsystole sieht man diese regurgitirende Welle die vorher ganz collabirte Vene von unten nach oben ziemlich allmälig füllen, und es ist daher bei dieser so ausgesprochenen Erscheinung eine Verwechselung des Venenpulses mit dem Carotispulse unmöglich, ganz besonders dann, wenn auch die Jugularis externa pulsirt, bei deren oberflächlicher Lage unmittelbar unter der Haut, man das Phaenomen des Venenpulses am schönsten beobachten kann. In den Fällen, wo die Pulsation nur die Jugularis interna betrifft und dieselbe von der Carotis eine die Beobachtung störende pulsatorische Bewegung mitgetheilt erhält, kann man durch geeignete Veränderung in der Kopfhaltung diese mitgetheilte Bewegung aus der Beobachtung eliminiren. Aber selbst wenn dies nicht gelingt, lässt sich diese mitgetheilte diffuse Bewegung von dem nach oben aufsteigenden Venenpulse ganz leicht bei längerer Betrachtung unterscheiden.

Der Venenpuls entsteht durch eine, während der Herzsystole in die Vena cava superior und von da durch die Vena anonyma hinauf in die Jugularis regurgitirende Blutwelle. Am häufigsten kommt eine solche Regurgitation durch Insufficienz der Tricuspidalklappe zu Stande; bei jeder Contraction des rechten Ventrikels gelangt dann ein Theil seines Inhaltes durch den rechten Vorhof in die Vena cava superior und in die Venae anonymae und so hinauf in die Jugularvenen. Der grössere Theil dieser regurgitirenden Blutwelle gelangt aber in die rechte Anonyma (und Jugularis), weil dieselbe in mehr gerader Richtung, die linke hingegen unter einem fast rechten Winkel in die Vena cava superior mündet. Der Venenpuls ist darum

rechts stärker als links, kann sogar links ganz fehlen.*) — In der ersten Zeit dringt der regurgitirende Blutstrom nur bis zu derjenigen Stelle der Jugularvene, wo sich ihre Klappen befinden, nämlich oberhalb des Bulbus der Vene. Hier findet er sein Ende, weil durch den Anprall des Blutes die Klappen geschlossen werden; der Puls ist also auf den unteren Theil der Jugularvene, auf ihren Bulbus, beschränkt. Allmälig aber verlieren die Klappen der Jugularvene in Folge des fortdauernden Anpralls der Blutwelle ihre Elasticität, oder sie werden durchlöchert, zerrissen, also insufficient, und nun regurgitirt die Blutwelle über die Klappen hinaus, der Puls ist dann an der ganzen Jugularvene, selbst bis zum Kieferwinkel sichtbar. Diese durch die Contraction des rechten Ventrikels in die Jugularvene zurückgeworfene Blutwelle erscheint natürlich genau isochron mit der Herzsystole. Ausser dieser systolischen Pulsation kommt häufig auch eine praesystolische Pulsation, aber stets schwächer als die systolische, bei Insufficienz der Tricuspidalklappe vor; dieser praesystolische Venenpuls entsteht dadurch, dass während der Contraction des stets überfüllten rechten Vorhofs Blut aus ihm in die Jugularis regurgitirt. Praesystolische und systolische Jugularvenenpulsationen sind also stets und zwar ausnahmslos Zeichen einer Insufficienz der Tricuspidalklappe. Diese Insufficienz ist in verhältnissmässig nur seltenen Fällen durch anatomische Veränderungen der Tricuspidalklappe hervorgerufen, also eine sogenannte echte Insufficienz; häufiger ist, bei anatomischer Integrität der Klappe, die Insufficienz eine relative, entstanden durch eine übermässige Ausdehnung des Ostium atrioventriculare dextrum in Folge von Blutüberfüllung des rechten Herzens. Eine solche relative Insufficienz der Tricuspidalklappe kann zu Stande kommen bei hohen Graden von Mitralfehlern, namentlich bei der Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum.

Indessen auch diese relative Insufficienz der Tricuspidalklappe ist bei weitem nicht eine so häufige Erscheinung im Gefolge der Mitralklappenfehler, als dass sie erklären könnte die grosse Häufigkeit des Venenpulses. Es müssen also noch andere Ursachen für denselben bestehen. Zunächst kann Venenpuls bei Mitralfehlern auch dann beobachtet werden, wenn eine Insufficienz der Tricuspidalklappe

*) Doch kommen nicht seltene Ausnahmen vor. Auch gegenwärtig beobachte ich im Krankenhause einen Fall von Insufficienz der Tricuspidalklappe, wo die Vena jugularis externa links viel stärker pulsirt als rechts.

gar nicht besteht, und es ist der Venenpuls bei solchen Mitralfehlern sogar eine häufige Erscheinung. Er wird hervorgerufen durch die Contraction des überfüllten rechten Vorhofs, ist also nur praesystolisch. Hierdurch unterscheidet er sich von dem Venenpulse bei Tricuspidalklappeninsufficienz.

Endlich kann in seltenen Fällen Venenpuls auch ohne Herzaffection, d. h. ohne Klappenfehler an der Mitralis, durch Insufficienz der Jugularvenenklappen ganz allein (Friedreich) zu Stande kommen. Sind nämlich Bedingungen einer dauernden Stauung des Blutes in den Jugularvenen vorhanden, z. B. Lungenemphysem, so geben allmälig die Jugularvenenklappen dem in der Exspiration auf sie lastenden Blutdrucke nach, sie werden relativ oder wirklich insufficient, und bei der Contraction des rechten Vorhofes regurgitirt nun die Blutwelle in die Jugularis hinein. Ein in dieser Weise entstehender Venenpuls ist aber immer sehr schwach.

Die Differentialdiagnose, ob der Venenpuls durch eine Insufficienz der Tricuspidalklappe, oder (bei normaler Tricuspidalis) nur durch eine, in Folge dauernder Ueberfüllung des rechten Vorhofs zu Stande kommende Insufficienz der Jugularvenenklappen bedingt sei, entscheidet bei nicht complicirten Verhältnissen schon die Betrachtung des Venenpulses an sich, denn derselbe ist bei Insufficienz der Tricuspidalklappe sehr stark und systolisch beziehungsweise auch noch praesystolisch, während er bei normaler Tricuspidalis nie systolisch, sondern nur praesystolisch sein kann; ferner ergiebt die Auscultation des Herzens bei Insufficienz der Tricuspidalklappe ein lautes, systolisches Geräusch (das sich zuweilen sogar bis in die pulsirende Jugularvene fortpflanzen kann), bei normaler Tricuspidalis hingegen einen reinen systolischen Ton. Ob hingegen der Venenpuls durch eine wirkliche, oder nur durch eine relative Insufficienz der Tricuspidalklappe bedingt sei, lässt sich nicht in jedem Falle mit Sicherheit entscheiden, denn in beiden Fällen besteht — abgesehen von den gleichen Erscheinungen in Betreff des Venenpulses — auch das gleiche systolische Geräusch am rechten Ventrikel, bei der wirklichen Tricuspidalinsufficienz ist es aber viel lauter, als bei der relativen. Erlahmt in einem späteren Stadium der Tricuspidalklappen-Insufficienz die Leistungsfähigkeit des rechten Ventrikels, so wird der Venenpuls schwach.

Oft gelangt die aus dem Herzen regurgitirende Blutwelle nicht hinaus über die Jugularis interna, in anderen Fällen jedoch pulsiren auch kleinere, dem Gebiete der Jugularis angehörende Venen, und zwar am häufigsten die Jugularis externa, demnächst subcutane Venen des Halses, auch die Venae thyreoideae, sehr selten die Gesichtsvenen. Gelangt ein Theil der regurgitirenden Blutwelle aus der V. anonyma in die Subclavia, so pulsiren die grösseren, diesem Gebiete angehörenden Venen, die V. axillaris, brachialis, selbst oberflächliche Armvenen.

Mitunter gelangt die regurgitirende Blutwelle nicht blos in die V. cava superior, sondern auch in die Cava inferior; ein Puls aber entsteht in derselben und in dem ihr zugehörigen Gebiete nur dann, wenn die Welle hinreichend gross ist, also bei echter Insufficienz der Tricuspidalklappe; ist die Welle schwach, so verschwindet sie schon im Anfangstheil der V. cava inferior. Theils die für die Regurgitation des Blutes ungünstig gelegene Einmündung der V. cava inferior in den rechten Vorhof, theils die bedeutende Länge ihres Verlaufes, bevor sie für die Palpation in der Bauchhöhle wahrnehmbar wird, erklären die Seltenheit eines in ihrem Gebiete wahrnehmbaren Pulses.

Nicht selten gelangt die, in die Vena cava inferior regurgitirende, Blutwelle in die Venae hepaticae; sie bedingt dann eine rhythmische, dem Herzimpulse kurz nachfolgende Pulsation der Leber. Ist dieselbe, wie gewöhnlich, in Folge der Blutüberfüllung aller Lebervenen geschwollen, so dass sie unter dem Rippenbogen mehr oder weniger beträchtlich hervorragt, so ist diese Pulsation dem aufgelegten Finger an jeder Stelle wahrnehmbar und ist hierdurch leicht zu unterscheiden von der auf den linken Leberlappen beschränkten Elevation, die so häufig durch den Puls der darunter liegenden Abdominalaorta hervorgerufen wird.

Zum Theil kommt die Leberpulsation (bei Insufficienz der Tricuspidalklappe) durch die hinter der Leber liegende pulsirende V. cava inferior zu Stande, nicht aber durch sie allein, denn abgesehen davon, dass der Puls der V. cava inferior zu schwach ist, um ein so schweres Organ, wie die Leber, kräftig heben zu können, so fühlt man nicht blos eine Hebung des Organs im Ganzen, sondern an jeder einzelnen Stelle eine Pulsation. — In einzelnen Fällen ist der Lebervenenpuls eine früher zu Stande kommende Erscheinung, als der Jugularvenenpuls, was sich daraus erklärt, dass das in die Cava inferior und von da in die Lebervenen regurgitirende Blut keinen Klappenapparat zu überwinden hat, wie an der Jugularis (Friedreich). In seltenen Fällen kann Pulsation der Leber und zwar natürlich auch nur bei ihrer Vergrösserung, auch durch einen verstärkten Puls der Leberarterien zu Stande kommen, z. B. bei bedeutenden Hypertrophieen des linken Ventrikels in Folge von Insufficienz der Aortenklappen.

Aeusserst selten kommt es bei Insufficienz der Tricuspidalklappe zu einer Pulsation der Femoralvene. Dies erklärt sich daraus, dass der grösste Theil der in die Vena cava inferior regurgitirenden Blutmenge sogleich in die Venae hepaticae, nur ein sehr kleiner Theil in den unterhalb der Einmündungsstelle der Lebervenen gelegenen Theil der Cava inferior gelangt. —

Es sei an dieser Stelle angefügt, dass, wie zuerst an Thieren mit blosgelegter Jugularvene gezeigt wurde, auch beim Menschen unter normalen Verhält-

nissen mitunter Jugularvenenpuls beobachtet werden kann (Mosso, Gottwalt, Riegel). Aber dieser Venenpuls ist nicht durch eine Regurgitationswelle hervorgerufen, sondern er hängt nur ab von dem in den einzelnen Herzphasen begünstigten oder andererseits erschwerten Abflusse des Blutes aus den Jugularvenen. In der Diastole des Vorhofs ist der Abfluss des Venenblutes sehr begünstigt, die Jugularvene collabirt daher, in der Vorhofssystole ist der Abfluss aufgehoben, die Vene schwillt daher an; so entstehen also Bewegungen, analog, nur nicht so stark, wie unter dem Einfluss der beiden Respirationsphasen. Natürlich sind diese Bewegungen, wo sie vorhanden, nur ganz schwache. Jede stärkere Bewegung ist pathologisch. — Ferner kommt ein schwacher Venenpuls als physiologisches Phänomen, aber nach einem ganz anderen als dem ebengenannten Entstehungsmodus, an den oberflächlichen Venen des Hand- und Fussrückens vor, nämlich dann, wenn die vom linken Herzen erzeugte Welle nicht in den Capillaren verschwindet, sondern sich durch die Capillaren (daher in solchen Fällen auch Capillarpuls, sichtbar an den Fingernägeln, besteht) bis in die Venen fortpflanzt. Auf dieses, schon früher von einzelnen Autoren gekannte Phänomen hat Quincke besonders aufmerksam gemacht. Es kommt sowohl bei ganz Gesunden, als namentlich dann vor, wenn der Druck in den Arterien pathologisch verstärkt und ihr Abfall beschleunigt ist, daher besonders bei Insufficienz der Aortenklappen, aber auch, wie Beobachtungen von Quincke, später von Peter, Broadbent u. A., zeigten, bei verschiedenen anderen Zuständen, sobald eine gewisse Erschlaffung der Arterien besteht.

Venenundulation.

Die Venenundulation unterscheidet sich vom Venenpulse durch die Unregelmässigkeit der Bewegungen der Vene. Diese Unregelmässigkeit entsteht dadurch, dass die Bewegung der Vene nicht bloss abhängt von einer regurgitirenden Blutwelle, wie beim Venenpuls, sondern auch noch von einer Behinderung im Abflusse des Jugularvenenblutes. Zunächst ist es selbstverständlich, dass jeder Venenpuls, welcher bei schliessungsfähiger Tricuspidalklappe vorkommt, nur durch eine bei der Contraction des rechten Vorhofes regurgitirende Blutwelle entstehen, also nur praesystolisch sein kann; auch bei der Venenundulation ist also diejenige Bewegung der Vene, welche von der Regurgitationswelle abhängt, eine (herz-) praesystolische. Weil aber die, eine Regurgitationswelle veranlassende Ueberfüllung des rechten Vorhofes unter Verhältnissen entsteht, welche auch eine Ueberfüllung in den Jugularvenen oft zur Folge haben, so macht sich auf die Jugularvenen auch der (Seite 251 schon besprochene) Einfluss der Respiration geltend, indem dieselben während jeder Exspiration sichtbar anschwellen. So bewirken also Herzsystole und Exspiration Bewegungen der Vene, und da nach jeder dieser Bewegungen (wozu

auch noch das Abschwellen bei der Inspiration gehört) die Vene nicht augenblicklich zur Ruhe kommt, so muss in höheren Graden von Hindernissen im Lungenkreislaufe die Bewegung der Venen eine fast fortdauernde, undulirende sein. Unter allen Krankheiten, welche zur Ueberfüllung der Halsvenen führen, sieht man Undulation derselben am häufigsten bei hochgradigen Mitralfehlern in den späteren Stadien, sowie bei Lungenemphysem, Wo nicht schon durch die Inspection der Jugularvenen die Undulation von dem reinen Venenpulse unterschieden werden kann, geschieht dies leicht durch die Compression der Vene: bei der Undulation besteht dann die Bewegung der Vene unterhalb der Compressionsstelle nur schwach fort, soweit sie nämlich von der Vorhofscontraction abhängig ist, bei dem echten Venenpuls aber in Folge von Tricuspidalinsufficienz besteht die Pulsation nicht blos in gleicher Stärke fort, sondern sie ist sogar noch stärker wahrnehmbar.

Palpation der Herzgegend.

Die Untersuchung der in der Herzgegend und in ihrer Umgebung durch die Herzthätigkeit zu Stande kommenden Erscheinungen mittelst der Palpation ergänzt die schon durch die Inspection erlangten Resultate, sehr wichtige Ergebnisse aber werden erst durch die Palpation gewonnen. (Sehr häufig wird letztere gleichzeitig mit der Inspection vorgenommen und es geschah ihrer bei der Besprechung der durch die Inspection gewonnenen Zeichen öfters Erwähnung).

Die Palpation zieht in ihre Untersuchung: den Herzstoss, seine Stärke, Ausbreitung, ferner anderweitige, mit dem Herzstosse direct oder indirect zusammenhängende Pulsationen an verschiedenen Stellen der Thoraxwand, dann die fühlbaren Geräusche in der Herzgegend, endlich die Eigenschaften des Pulses an den Arterien.

Die Palpation des Herzstosses präcisirt in noch bestimmterer Weise, als die Inspection, die an jener Stelle bereits besprochenen Erscheinungen: Localität, Ausdehnung und Stärke des Herzstosses. Mässige Grade von Verstärkung des Herzstosses, ferner hebender Herzstoss, Ausdehnung des Herzstosses nach rechts u. A. werden häufig erst durch die Palpation sicher erkannt.

Oft sind in der regio cordis, bald isochron mit dem Herzstosse (systolisch), bald ihm unmittelbar vorausgehend (praesystolisch), oder demselben folgend (diastolisch), oder endlich sich zwischen die Herzbewegungen in unregelmässiger Weise hineinschiebend, tastbare Geräusche wahrnehmbar. Die systolischen, diastolischen, sowie praesystolischen entstehen innerhalb des Herzens oder des Anfangstheils der grossen Gefässe, die zwischen die Herzbewegungen sich hineinschiebenden ausserhalb des Herzens. Erstere bezeichnet man als endocardiale, letztere als exocardiale oder, da sie am Pericardium entstehen, als pericardiale Frémissements.

Das endocardiale Frémissement

macht der palpirenden Hand den Eindruck des Anstreifens, Vibrirens; man bezeichnet es seit Laennec als Frémissement cataire (Katzenschnurren). Es entsteht dann, sobald der Blutstrom während der Systole, oder Diastole, oder sowohl während der Systole als Diastole eine Wirbelbewegung erfährt in Folge von Insufficienz von Klappen, oder an verengten Ostien, oder in pathologischen Erweiterungen des Anfangstheils der grossen Gefässe. Dieselbe Wirbelbewegung, welche man als Frémissement fühlt, wird als Geräusch auch gehört; aber nicht jede Wirbelbewegung des Blutstroms ist so stark, dass sie auch fühlbar wird, weshalb fühlbare Geräusche im Gegensatz zu den stets hörbaren viel weniger häufig sind. Wo endocardiale Frémissements vorhanden, können sie durch Verstärkung der Herzthätigkeit verstärkt, wo sie fehlen, öfters dadurch hervorgerufen werden. Sie entstehen fast immer nur im linken Herzen, ganz exceptionell selten im rechten Herzen, weil die Klappenfehler des rechten Herzens verschwindend selten vorkommen und, selbst wo sie vorhanden sind, nicht nothwendig ein tastbares Geräusch hervorrufen.

1. Das systolische Frémissement.

Es findet sich häufig an der Herzspitze und entsteht, vorausgesetzt dass es hier am stärksten wahrnehmbar ist und mit der Entfernung von dieser Stelle, sei es nach rechts oder nach oben, sich abschwächt, immer durch Insufficienz der Mitralklappe. An der anatomischen Lage der Mitralis (im zweiten linken Intercostalraum an der Sternalinsertion der dritten linken Rippe) ist es wegen Ueberdeckung der Herzbasis durch Lunge nicht wahrnehmbar.

Das systolische Frémissement bei Insufficienz der Mitralklappe ist jedoch nur in der kleinen Zahl, etwa im fünften Theil der Fälle wahrnehmbar; es kann fehlen, trotzdem das Geräusch auscultatorisch laut ist.

Ein systolisches, am unteren Ende des Sternum wahrnehmbares Frémissement ist fast stets vom Aortenostium fortgeleitet und hervorgerufen durch Stenose des Aortenostium, Auflagerungen auf demselben, auch atheromatösen Process und Aneurysma der Aorta; es ist in solchen Fällen gewöhnlich über das ganze Corpus sterni und über die angrenzenden Rippenknorpel nach links verbreitet, ebenso auch im zweiten rechten Intercostalraum hart am Sternum wahrnehmbar.

Wohl nur äusserst selten wird es vorkommen, dass ein am unteren Theile des Sternum fühlbares Frémissement durch Insufficienz der Tricuspidalklappe

erzeugt ist — in zwei Fällen eigener Beobachtung dieses Klappenfehlers war es nicht vorhanden —, weil das systolische Geräusch bei diesem (ohnehin seltenen) Klappenfehler nur hörbar, kaum fühlbar wird, ebenso wie ja auch das systolische Mitralgeräusch meist nur hörbar, seltener fühlbar ist. Nur dann wäre ein am unteren Theil des Sternum fühlbares Frémissement auf Tricuspidalklappen-Insufficienz zu beziehen, wenn gleichzeitig Venenpuls an der Jugularis besteht.

Ein systolisches Frémissement im zweiten linken Intercostalraum in der Nähe des Sternum und zwar auf diese Stelle beschränkt, kann seine Ursache haben in Verengerung des Pulmonalostium (sehr seltener Klappenfehler); es kann aber auch an der hier liegenden Mitralklappe durch Insufficienz derselben entstehen, wenn nämlich in Folge starker Retraction des linken vorderen Lungenrandes die Basis des Herzens unmittelbar der Brustwand anliegt.

2. Das diastolische Frémissement.

Es kommt am allerhäufigsten am Mitralostium, zuweilen am Aortenostium, äusserst selten am Pulmonalostium, kaum jemals am Tricuspidalostium, vor.

Am Mitralostium entsteht ein diastolisches Frémissement, wenn dasselbe verengt ist; es geräth dann der Blutstrom bei seinem Eintritt aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel in Wirbelbewegung. Dieses diastolische Frémissement ist am stärksten an der Herzspitze wahrnehmbar, gewöhnlich in etwas grösserer Ausbreitung, aber innerhalb derselben nicht überall gleich stark. Es ist deshalb zweckmässig, um es in seinem Ausdehnungsbezirke wahrzunehmen, die ganze Flachhand auf die Herzspitzengegend aufzulegen; legt man nur einige Fingerspitzen auf dieselbe, so ist die Oberfläche für die Palpation so klein, dass man die ganze Nachbarschaft der Herzspitzengegend in dieser Weise erst allmälig abtasten müsste, um den Ausdehnungsbezirk des Geräusches kennen zu lernen — abgesehen davon, dass die Wahrnehmung eine viel deutlichere ist bei Auflegen der ganzen Hand, weil dann das Geräusch gleichzeitig in der ganzen Ausdehnung und innerhalb derselben in einzelnen Verschiedenheiten der Stärke gefühlt wird. Es ist bei jeder beträchtlichen Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum vorhanden oder, wo es fehlt, fast stets durch eine Steigerung der Herzthätigkeit (rasches Emporheben der Arme, rasches Auf- und Abgehen u. s. w.) hervorzurufen. — Es dauert entweder durch die ganze Diastole, oder es erscheint erst am Ende derselben, kurz vor der Systole und wird deshalb praesystolisches Frémissement genannt. Dauert es durch die ganze Diastole bis zur nächsten Systole, so ist es im Anfange der Diastole schwächer, hingegen am Ende derselben, also in der Praesystole stär-

ker, in Folge der durch die Contraction des Vorhofs verstärkten Hindurchpressung des Blutstroms durch das verengte Atrioventricularostium; so markirt es sich meistens schon für das Gefühl, noch besser für das Gehör, als ein aus zwei Absätzen bestehendes Geräusch.

Das diastolische, am Aortenostium entstehende Frémissement ist ein seltenes Phänomen, trotzdem das entstehende auscultatorische diastolische Geräusch sehr häufig ist. Es besteht nicht aus Absätzen, wie das am Mitralostium erzeugte, sondern ist in nahezu gleicher Intensität durch die ganze Diastole fühlbar. Es kommt bei Insufficienz der Aortenklappen vor und ist bedingt durch die Regurgitation des Blutstroms aus der Aorta in den linken Ventrikel. Es ist auf dem mittleren und unteren Theil des Sternum nachweisbar und zwar daselbst stärker als an der Stelle, wo das Aortenostium wirklich liegt. Ausser bei Insufficienz der Aortenklappen kommen solche, ziemlich weit über das Sternum, selbst weiter nach links oder rechts verbreitete diastolische Frémissements auch zuweilen bei grossen Aortenaneurysmen vor.

Aeusserst selten sind die diastolischen Frémissements an den Klappen und Ostien des rechten Herzens.

Das diastolische Frémissement am Pulmonalostium entsteht bei Insufficienz der Pulmonalklappen und ist im zweiten linken Intercostalraume an der Sternalinsertion der dritten Rippe, nur auf eine ziemlich kleine Stelle beschränkt, wahrnehmbar.

Das diastolische Frémissement am Tricuspidalostium wird bei Stenose desselben beobachtet. Dieser Herzfehler gehört zu den allergrössten Seltenheiten und kommt wohl niemals ohne Complicationen vor.

Pericardiale Frémissements.

Fühlbare Reibungsgeräusche des Pericardium während der Herzbewegungen entstehen bei fibrinösen Auflagerungen auf den einander zugekehrten Flächen des visceralen und parietalen Blattes in Folge von Pericarditis. Noch deutlicher als für das Gefühl sind sie für das Gehör wahrnehmbar. Sie werden in der Lehre der Auscultation besprochen werden.

Pulsationen grosser Gefässe.

Die circumscripten Pulsationen an verschiedenen Stellen der vorderen Thoraxfläche, welche der Aorta und Subclavia angehören, und

ihre Ursachen (theils stärkere Ausdehnung der Arterien durch Hypertrophie des linken Ventrikels, theils aneurysmatische Erweiterungen der Aorta) sind bei der Inspection S. 246 bereits erwähnt worden.

Die Palpation präcisirt sie noch genauer, als die Inspection, in Bezug auf Umfang, Stärke und etwaige dabei vorhandenene Frémissements.

Von den genannten Pulsationen, welche durch die Ausdehnung der Arterien zu Stande kommen und synchronisch sind mit der Herzsystole, sind diejenigen verschieden, welche während der Herzdiastole am Ursprung der grossen Gefässe an ganz circumscripten Stellen beobachtet werden. Man sieht und fühlt nämlich zuweilen im zweiten linken Intercostalraume nahe am Sternum eine circumscripte Pulsation, die einen Moment später als der Herzstoss, also in der Diastole erscheint, wie sich dies in gut ausgeprägten Fällen auch an der alternirenden Hebung der auf die beiden pulsirenden Stellen, Herzspitze und zweiter Intercostalraum, gelegten Finger zeigt. Dieser diastolische kurze Schlag gehört der Pulmonalarterie an und kommt bei Hypertrophie des rechten Ventrikels vor; der Schlag ist der Ausdruck des verstärkten Schlusses der Pulmonalklappen, welcher durch den verstärkten Rückprall des Blutes gegen dieselben zu Stande kommt. Die Fortleitung dieses diastolischen Pulmonalklappenstosses an die Thoraxwand wird begünstigt durch geringe Resistenz des Thorax, daher man ihn am deutlichsten bei Kindern wahrnimmt, ferner dadurch, dass in Folge der Hypertrophie des rechten Ventrikels eine Retraction des linken vorderen Lungenrandes zu Stande kommt, so dass die Pulmonalarterie unmittelbar der Thoraxwand anliegt. Wo die Retraction der Lunge fehlt, in Folge von Verwachsung derselben mit der Costalpleura, ist der diastolische Pulmonalklappenstoss sehr schwach oder gar nicht vorhanden, und ebenso verschwindet er in einem späteren Stadium, wo die Contractionsstärke des hypertrophischen rechten Ventrikels in Folge von Verfettung der Musculatur abnimmt. Insofern nur eine bedeutende Hypertrophie des rechten Ventrikels den diastolischen Pulmonalklappenstoss hervorrufen kann und eine bedeutende Hypertrophie nur Folge ist von Mitralfehlern, so weist ein diastolischer Pulmonalklappenstoss sofort auf das Vorhandensein einer Mitralinsufficienz oder einer Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum hin. Der fühlbare diastolische Pulmonalklappenschluss wird auscultatorisch als verstärkter diastolischer Pulmonalarterienton hörbar. (Vgl. S. 294.)

Viel seltener kommt im zweiten rechten Intercostalraume hart am Sternum ein fühlbarer diastolischer Schlag vor. Er gehört der Aorta an und wird durch den verstärkten Schluss der Aortenklappen bei Hypertrophie des linken Ventrikels erzeugt. Die Seltenheit dieses Phänomens erklärt sich daraus, dass die Ursachen, welche am häufigsten zur Hypertrophie des linken Ventrikels führen, gerade solche sind, bei denen die Aortenklappen mehr oder minder alterirt werden; es ist daher das Phänomen auf diejenigen Fälle von Hypertrophie des linken Ventrikels beschränkt, welche, ohne begleitende Aortenklappenfehler, durch Nierenschrumpfung, Sclerose der Arterien, oder idiopathisch (d. h. ohne jede Ursache für Kreislaufsstörungen) entstehen; aber auch bei diesen ist das Phänomen nur selten, weil die Hypertrophie nicht jedesmal einen genügend hohen Grad erreicht und weil die Aorta weniger nahe der Thoraxwand liegt, daher die Fortleitung ihres diastolischen Klappenstosses erschwert ist.

Untersuchung des Arterienpulses.

Man palpirt den Puls immer an der Radialarterie, unter besonderen Umständen zur Vergleichung an der Carotis, Brachialis, Cruralis.

1. Frequenz des Pulses.

Von der Zunahme der Pulsfrequenz bei allen fieberhaften Zuständen ist bereits an einer früheren Stelle (Seite 14) die Rede gewesen. Aber auch nicht fieberhafte Krankheiten bewirken häufig eine Vermehrung der Pulsfrequenz und zwar dann, wenn sie zu Circulationsstörungen führen. Daher sieht man bei den chronischen Herzkrankheiten, besonders bei den Klappenfehlern, im Stadium der Compensationsstörung die Pulsfrequenz gesteigert, in geringerem Grade auch bei verschiedenen anderen, ausserhalb des Herzens gelegenen, die Circulation erschwerenden Ursachen. Die bedeutendste Steigerung der Pulsfrequenz aber (über 120 bis 150, ja in einzelnen Fällen 200, und in einer Beobachtung sogar 300) kommt bei den sogenannten Neurosen des Herzens und Lähmungen des Vagus vor, häufig als ein vorübergehendes, paroxysmell auftretendes Symptom; in anderen Fällen, z. B. bei der Basedow'schen Krankheit, wobei übrigens stets Hypertrophie des Herzens besteht, ist die Zunahme der Pulsfrequenz eine mehr dauernde.

Die Vermehrung der Pulsfrequenz bei chronischen, stets fieberlos verlaufenden Herzkrankheiten (Klappenfehlern) bewegt sich in den Zahlen von etwa 80—120 Schlägen in der Minute, doch werden die höheren Zahlen meistens nur zeitweise und vorübergehend erreicht, wenn die Herzthätigkeit durch körperliche Anstrengungen gesteigert wird. Ein verschiedenes Verhalten in Bezug auf die Pulsfrequenz zeigen oft die Fehler an der Mitralis gegenüber denen an der Aorta; bei ersteren ist die Pulszahl fast stets erheblich vermehrt, bei letzteren nicht, mitunter ist sie sogar ganz normal. Auch subnormale Pulsfrequenzen kommen bei Herzaffectionen nicht selten vor, mitunter z. B. bei Stenose des Aortenostium, bei hochgradigem Atherom der Aorta, bei dem idiopathischen Fettherz. Bei letzterem habe ich die Pulsfrequenz in 2 Fällen auf 28 resp. 22 in der Minute sinken sehen; doch kommt auch normale und vermehrte Pulsfrequenz hierbei vor. Auch ohne objectiv nachweisbare Herzaffectionen kann die Pulsfrequenz abnorm tief sinken, bis auf 18 und selbst noch weniger Schläge in der Minute, öfters lassen sich dann centrale Ursachen vermuthen resp. nachweisen.

2. Rhythmicität und Arhythmie des Pulses.

Im normalen Zustande folgen die einzelnen Pulsschläge in regelmässigen Zeitintervallen auf einander. Diese Rhythmicität findet sich unendlich häufig gestört. In geringeren Graden der Arhythmie des Herzens schieben sich zwischen eine Anzahl rhythmisch auf einander folgender Herzcontractionen einzelne arhythmische ein, in hohen Graden der Arhythmie ist die Aufeinanderfolge der Pulse ganz regellos, fast immer sind hierbei auch die Pulse an Grösse different. Die Arhythmie kann bei den verschiedensten Krankheiten als Ausdruck einer Innervationsstörung des Herzens auftreten, in geringeren Graden auch schon im physiologischen Zustande, namentlich im vorgerückten Lebensalter, vorübergehend auch nach psychischen Einflüssen. Die höheren und höchsten Grade der Pulsarhythmie findet man bei Herzkrankheiten, namentlich bei den Klappenfehlern, unter diesen am häufigsten bei den Fehlern der Mitralis. Die Arhythmie tritt aber bei den Herzfehlern meist erst im Stadium der Compensationsstörung auf, nur bei der Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum zuweilen auch bei bestehender Compensation.

Artificielle zeitweise Arhythmie des Pulses bei Herzfehlern ist durch den Digitalisgebrauch hervorgerufen.

Eine besondere Art von Veränderung des Pulsrhythmus ist der von Traube beschriebene Pulsus bigeminus. Er besteht darin, dass regelmässig auf je 2 Pulse (also auf je 2 Herzcontractionen) eine längere Pause folgt. Er ist bei den verschiedensten Krankheitszuständen neben anderen Formen von Arhythmie beobachtet worden, besonders bei organischen Herzkrankheiten, bei Sclerose der

Arterien, bei Erkrankungen der Nervencentra u. s. w. Die Ursache des Pulsus bigeminus ist noch nicht genau gekannt. Nach Beobachtungen an Thieren (Knoll) scheint er als eine Varietät des Pulsus irregularis dann aufzutreten, wenn der intracardiale Blutdruck gesteigert ist, wenn also durch die Einführung von bedeutenden Widerständen für den Kreislauf gesteigerte Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Herzens gestellt werden. Zuweilen kommt neben dem Pulsus bigeminus ein Pulsus trigeminus oder quadrigeminus vor, es folgt also nach je 3 oder nach 4, selbst nach einer noch grösseren Zahl von Herzcontractionen eine längere Pause (Riegel, Rosenstein, Sommerbrodt u. A.). — Eine Variante des Pulsus bigeminus ist der Pulsus alternans. Derselbe charakterisirt sich dadurch, dass regelmässig auf einen hohen Puls ein niedriger folgt (Traube). Diesem regelmässigen Wechsel zwischen hohem und niedrigem Pulse entspricht auch ein regelmässiger Wechsel zwischen starkem und schwachem Herzstosse. Wie der Pulsus bigeminus, so kommt auch der Pulsus alternans nach den Beobachtungen von Schreiber unter den verschiedensten pathologischen Verhältnissen, relativ am häufigsten bei Mitralfehlern, vor. Mitunter kann der niedrige Puls bei dem Pulsus alternans so schwach werden, dass er nicht mehr fühlbar wird — trotz wahrnehmbarer Contraction des Herzens; es kommt dann also auf zwei Herzcontractionen nur ein Puls (Fräntzel), indem eine Herzcontraction stets frustran bleibt. — Die eben genannten Pulsarten gehen bei demselben Kranken leicht in einander über, dauern bald kürzere, bald längere Zeit an. Vorübergehend kommt, wie ich öfters beobachtet, der Pulsus bigeminus oder alternans bei Arhythmie des Herzens vor, namentlich bei derjenigen, die durch Digitalisgebrauch oder durch Mitralstenose bedingt ist, d. h. man beobachtet öfters, dass nach zwei Herzcontractionen die nächste ausfällt, oder dass auf eine hohe Pulswelle eine niedrige folgt, aber nur selten folgen sich diese Erscheinungen längere Zeit hinter einander in einer solchen Regelmässigkeit, dass diese Form von Arhythmie zu einer wirklich rhythmischen wird. — In seltenen Fällen endlich beobachtet man einen Wechsel von grossen und kleinen Pulsen in der Art, dass auf einen grossen Puls mehrere an Grösse abnehmende folgen, und dass dieser Wechsel in einer gewissen Regelmässigkeit sich öfters wiederholt.

Die Rhythmicität des Pulses kann ferner in der Weise gestört sein, dass der Puls an den beiden Radialarterien nicht zu gleicher Zeit erscheint. Man beobachtet diesen Asynchronismus nur bei Aneurysmen der Aorta in Folge eines verspäteten Einströmens des Blutes in das jenseits des Aneurysma liegende Arteriengebiet, und zwar am evidentesten dann, wenn das Aneurysma am Arcus Aortae, also zwischen den aus letzterem entspringenden Gefässen — der Art. anonyma und subclavia sinistra — liegt.

In anderen Fällen von Aneurysmen, und zwar der Aorta ascendens, ist der Puls an den Radialarterien zwar nicht ungleich, aber er erscheint nicht so unmittelbar nach dem Herzstoss wie normal, sondern um eine deutlich messbare Pause später, ebenso bei Stenose des Aortenostium, wegen der verlängerten Dauer der Herzsystole. Bei

bedeutenden Aneurysmen der Aorta descendens ist der Puls in den Cruralarterien später als in den Radialarterien wahrnehmbar.

3. Intermittenz des Pulses.

Sehr häufig beobachtet man, dass nach mehreren oder nach vielen regelmässig auf einander folgenden Pulsschlägen ein, mitunter auch zwei Pulse ausfallen. Dies kann abhängig sein von einem periodischen Aussetzen der Herzcontractionen — sehr häufige Fälle —, oder davon, dass die Herzcontraction, wenn auch regelmässig, doch mitunter so schwach ist, dass die Pulswelle nicht bis in die Radialis gelangt; letztere Fälle sind seltener. Welche von den beiden Ursachen vorhanden, entscheidet mit Sicherheit die Auscultation des Herzens, insofern jede, auch sehr schwache Herzaction sich kenntlich macht durch zwei Herztöne, jedes Aussetzen der Herzaction durch Fehlen der Töne. Ein solcher intermittirender Puls kommt mitunter bei Gesunden vor, und zwar hier immer durch Aussetzen der Herzcontraction bedingt, andererseits bei den allerverschiedensten Krankheiten, sehr häufig auch bei Herzkrankheiten. Unter den letzteren wird er oft dann beobachtet, wenn der linke Ventrikel wenig gefüllt ist, kleiner geworden ist (bei Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum), so dass die in das Aortensystem gelangende Blutmenge sehr gering ist, namentlich aber sehr häufig bei Leistungsabnahme des Herzens im spätern Stadium eines jeden Herzfehlers.

Meistens kommt die Intermittenz des Pulses den betreffenden Individuen durch keine subjective Empfindung zur Wahrnehmung. Andererseits sind mir öfters Fälle vorgekommen, wo jedes Aussetzen einer Herzcontraction sofort als ein unangenehmes, selbst als ein beängstigendes Gefühl in der Herzgegend empfunden wurde.

4. Grösse und Kleinheit des Pulses.

Sie hängt ab von der Grösse der in die Radialis gelangenden Blutwelle, und diese ist unter sonst gleichen Verhältnissen abhängig von dem Umfange der Radialarterie. Derselbe ist schon bei gesunden Menschen verschieden. Manche haben weite Arterien und grossen Puls, andere enge Arterien und kleinen Puls; zwischen diesen Grenzen liegt der mittlere Arterienumfang. Ferner wechselt die Grösse des Pulses nach der Stärke der Herzthätigkeit. Pathologisch wird der Umfang der Radialarterie weiter und der Puls gross, wenn die Arterie dauernd stärker als normal ausgedehnt wird; dies ist der

Fall bei allen Hypertrophieen des linken Ventrikels (mit Ausnahme der durch Stenose des Aortenostium bedingten). Andererseits wird der Puls abnorm klein und der Arterienumfang eng, sobald das Aortensystem mit einer geringeren Blutmenge gefüllt wird, als im normalen Zustande. Diese Bedingung ist gegeben bei Stenose des Aortenostium, bei Compression der Aorta ascendens oder des Bogens der Aorta, bei abnormer Enge des Aortensystems, dann bei denjenigen Herzfehlern, die wegen Ueberfüllung des Lungenkreislaufs und der Körpervenen eine abnorm geringe Füllung des Aortensystems zur Folge haben: Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum, Insufficienz der Mitralis u. A. Der Puls wird endlich immer klein, sobald die Leistungsfähigkeit des Herzens abnimmt. Bei sehr hochgradiger Herzschwäche, wie sie theils vorübergehend vorkommt in der Ohnmacht, oder fast immer im agonalen Stadium, wird die Pulswelle so klein, fadenförmig, dass die Arterie nicht mehr deutlich gehoben wird (Pulsus filiformis), oder dass die Arterienwand nur erzittert (Pulsus tremulus). Im asphyktischen Stadium der Cholera ist gar kein Puls an der Radialis fühlbar.

Es kommen ferner Ungleichheiten in der Grösse des Pulses der beiden Radialarterien (Pulsus differens) sowohl physiologisch als pathologisch vor. Physiologische Ungleichheiten können dadurch entstehen, dass die Radialarterie auf der einen Körperseite die Aeste zur Hand etwas höher als an der Handwurzel abgiebt und deshalb an der Stelle, wo man ihren Puls fühlt, einen geringeren Umfang hat. Pathologische Ungleichheiten kommen bei mechanischem Druck auf die Arterien einer Seite zu Stande, z. B. durch intrathoracische Geschwülste, welche die Aorta zwischen Carotis communis sinistra und Subclavia sinistra comprimiren, hin und wieder auch durch Geschwülste, welche die Axillararterie comprimiren (z. B. carcinomatöse Lymphdrüsen), oder in Folge von theilweiser Obliteration einer Armarterie. Auch Aortenaneurysmen können Ungleichheiten in der Grösse der beiden Radialpulse bewirken, bald rechts, bald links, und zwar ist auf derjenigen Seite der Radialpuls grösser, welche der Lage des Aneurysma entspricht, weil durch dieses der betreffenden Radialis mehr Blut zugeführt wird. Ist das Aneurysma also mehr rechts gegen den Ursprung der Anonyma zu gelegen, resp. ist die Anonyma selbst aneurysmatisch, so ist in der rechten Radialis die Pulswelle grösser, ist das Aneurysma gegen die Subclavia sinistra zu gelegen, so ist der linke Radialpuls grösser.

Die Grösse des Pulses kann ferner rhythmischen Schwankungen unterworfen sein, welche abhängig sind vom Einflusse der Respiration; sie charakterisiren sich dadurch, dass der Puls isochron mit jeder Inspiration an allen Arterien kleiner wird, bei tiefer Inspiration ganz verschwindet und in der Exspiration wieder in seiner normalen Grösse erscheint. Diese Pulsart, von Griesinger zuerst beobachtet, von Kussmaul als Pulsus paradoxus bezeichnet, kommt bei verschiedenen Krankheiten unter zwei Ursachen vor: 1. bei directen mechanischen Hindernissen, welche die Entleerung des linken Ventrikels in die Aorta gerade während der Inspiration erschweren; 2. bei Steigerung des negativen Inspirationsdruckes in Folge von Behinderung des freien Lufteintrittes in die Lungen. Die erstgenannte Ursache findet sich in prägnanter Weise bei fibröser Mediastinitis und fibröser Pericarditis. In Folge der hierbei sich bildenden schwieligen Bindegewebsstränge, welche vom Sternum und Pericardium gegen die grossen Gefässstämme hinaufziehen und dieselben einschnüren, verdrehen, selbst theilweise mit dem Sternum adhärent machen, wird bei jeder inspiratorischen Ausdehnung des Thorax eine Verengerung dieser Gefässe durch Zug an denselben bewirkt. Es entleert also der linke Ventrikel in die bei jeder Inspiration verengte Aorta nur einen Theil seiner Blutmenge, es muss daher der Arterienpuls schwächer werden, bei tiefer Inspiration selbst ganz verschwinden; in der Exspiration hingegen wird das normale Lumen der Aorta wieder hergestellt, der Puls erscheint daher in normaler Stärke wieder. Ebenso hat der Puls selbstverständlich die normale Grösse während aller derjenigen Contractionen des Herzens, die nicht mit einer Inspiration zusammenfallen. — Aber auch ohne dass die Aorta durch Verwachsungen eingeschnürt ist, kann zuweilen bei Pericarditis ein paradoxer Puls beobachtet werden, sei es dass starke Verdickung des Pericardium bei gleichzeitiger Atrophie des Herzmuskels die Systole des linken Ventrikels gerade bei einer Inspiration besonders erschwert (Traube, Stricker), oder dass durch den Druck des pericardialen Exsudates auf das Herz der Abfluss der Venae cavae namentlich in der Exspiration, wo der intrathoracische Druck zunimmt, erschwert wird, so dass also am Anfange der Inspiration das Herz weniger Blut enthält, als am Anfange der Exspiration (Bäumler). — Die zweitgenannte Ursache für das Erscheinen des paradoxen Pulses findet sich bei Stenosen der Luftwege. Schon im physiologischen Zustande besteht eine Andeutung des Pulsus paradoxus, da bei jeder Inspiration in

Folge der Druckverminderung im Thorax eine Druckverminderung im Aortensystem, bei jeder Exspiration hingegen eine Steigerung des Druckes im Aortensystem eintreten muss, es wird also der Arterienpuls bei einer mit der Herzsystole zusammenfallenden Inspiration kleiner sein, als bei der Exspiration; diese Differenzen sind aber so gering, dass sie nicht palpabel werden; wohl aber sind sie sphygmographisch nachweisbar, indem eine mit der Inspiration zusammenfallende Pulswelle eine geringere Curvenhöhe zeigt (Riegel, Sommerbrodt). Ist hingegen der inspiratorische negative Druck im Thorax abnorm niedrig, wie bei Stenosen der grossen Luftwege, und kommt noch eine verminderte Herzkraft als zweiter Factor hinzu, so tritt der paradoxe Puls für den Finger deutlich palpirbar auf, mitunter kommt es ebenfalls bis zum vollkommenen inspiratorischen Verschwinden des Pulses.

5. Die Spannung der Arterie.

Man schätzt die Spannung der Arterie nach der Grösse des Widerstandes, welchen die Arterie bis zur völligen Compression dem Finger entgegensetzt, resp. nach der Härte oder Weichheit des Pulses, die der Finger fühlt. Eine stark gespannte Arterie ist schwerer, eine weniger gespannte leichter comprimirbar, erstere fühlt sich härter (Pulsus durus), letztere weicher an (Pulsus mollis). Das Maximum der Spannung erreicht die Arterie auf der Höhe der Expansion, auf das Minimum sinkt sie nach beendigter Contraction. Die Grösse der Arterienspannung ist schon bei gesunden Menschen äusserst verschieden. Messungen derselben mittelst der Waldenburg'schen „Pulsuhr" zeigten, dass ihre Werthe bei gesunden Männern zwischen 176 und 656 Grm., bei Frauen zwischen 146 und 570 Grm. schwankten. Pathologisch ist die Spannung der Arterie unter sonst gleichen Verhältnissen vermehrt bei Hypertrophie des linken Ventrikels, vermindert bei schwacher Füllung und verringerter Contractionskraft desselben, in ersterem Falle ist also auch die Elevation der Arterie eine höhere, als in letzterem.

Auch bei gleicher Elevation können Arterien einen verschiedenen Spannungsgrad zeigen. Als Beispiel hierfür seien die Verengerungen am linken venösen und am linken arteriellen Ostium angeführt. Bei ersterer wird der linke Ventrikel in Folge seiner geringen Blutmenge kleiner, der Puls ist also klein und dabei von niedrigerer Spannung als normal; bei der Stenose am Aortenostium hingegen ist zwar die ankommende Blutwelle auch klein, und daher die Radialarterie auch eng, aber die Blutwelle wird unter der Kraft des hypertrophischen linken Ventrikels in die Radialis gepresst, daher ist die Spannung grösser als im normalen Zustande.

6. Celerität des Pulses.

Man versteht hierunter das Verhältniss in der Dauer zwischen Expansion und Contraction der Arterie.

Im normalen Zustande dauert die Expansion der Arterie durch die Pulswelle etwas kürzere Zeit, als ihre Contraction, wie dies bewiesen wird durch die sphygmographische Ausmessung der Arteriencurve, deren ascendirender Schenkel kürzer ist, als der descendirende; doch schwanken die Resultate in den Zahlenwerthen erheblich. Erreicht unter pathologischen Verhältnissen die Expansion der Arterie noch rascher ihr grösstes Maximum, die Contraction rascher ihr grösstes Minimum, so wird hierdurch die Gesammtdauer des einzelnen Pulsschlages kürzer als normal; man bezeichnet einen solchen Puls als Pulsus celer (schnellender, hüpfender Puls). Geringe Grade dieser Celerität sind dem palpirenden Finger nicht wahrnehmbar, höhere hingegen äusserst charakteristisch, indem der Finger einen nur ganz kurzen (dabei aber sehr kräftigen) Schlag fühlt. Die Celerität ist um so deutlicher, je grösser der Durchmesser der Arterie ist, daher an der Brachial- und Cruralarterie das Phänomen stärker fühlbar, als an der Radialarterie. Man beobachtet die Celerität des Pulses am deutlichsten bei Insufficienz der Aortenklappen. Hier wird die Arterie durch die unter dem Druck des hypertrophischen linken Ventrikels hineingepresste Blutwelle rasch und stark gehoben, aber ebenso rasch sinkt sie zusammen, weil die Pulswelle sich nach zwei Richtungen entleert, nämlich centrifugal (in die Capillaren) und centripetal (in den linken Ventrikel zurück); der Pulsus celer ist daher ein charakteristisches, pathognostisches Zeichen für die Insufficienz der Aortenklappen.

Dem Pulsus celer entgegengesetzt ist der Pulsus tardus. Man findet ihn dann, wenn die Elasticität der Arterien vermindert ist, also bei Sclerose der Arterien; es leisten sclerosirte Arterien der Ausdehnung durch die Pulswelle grösseren Widerstand und ebenso sinken sie bei der darauf folgenden Contraction langsamer zusammen. Sclerosirte Arterien fühlen sich auch härter an als normale, in sehr hohen Graden, wo die verkalkten Stellen sehr dicht neben einander liegen, so hart, dass die perlschnurartig für die Palpation wahrnehmbaren Arterien gar nicht comprimirbar sind, dass sie fast ein ganz starres Rohr bilden, in welchem man kaum noch deutliche Bewegung durch die Pulswelle wahrnimmt.

7. Doppelschlag (Dicrotie) des Pulses.

Der palpirende Finger nimmt nur während der Expansion der Arterie einen Puls wahr, mittelst des Sphygmographen aber (vgl. S. 274) lässt sich nachweisen, dass auch in der Contraction ganz normal eine sehr geringe Elevation der Arterie, mitunter sogar zwei Elevationen zu Stande kommen. Sie sind erzeugt durch sogenannte Rückstosswellen, d. h. Blutwellen, welche während der Contraction der Arterie nach dem Centrum, wenigstens zu einem Theile, zurückgeworfen werden, hier aber an den geschlossenen Aortenklappen abprallen und wieder in die peripherischen Arterien strömen. Tritt nun pathologisch eine Verminderung der Spannung der Arterien ein, wie in hoch fieberhaften Processen, indem die erhöhte Temperatur eine Relaxation der Arterienmuskulatur bewirkt, und ist ausserdem die primäre herzsystolische Blutwelle kurz und kräftig, so können die Rückstosswellen eine so beträchtliche Elevation der Arterie bewirken, dass man zu ihrem Nachweise nicht des Sphygmographen bedarf, sondern dass man mit dem Finger sie fühlt als schwachen Nachschlag des Pulses. Man bezeichnet dieses Phänomen als doppelschlägigen, dicroten Puls. In deutlicher Weise ist er erst bei einer Fiebertemperatur von 39 bis 40° C., namentlich bei etwas längerer Dauer derselben (z. B. vorzugsweise im Abdominaltyphus, auch im Flecktyphus, sowie bei vielen anderen continuirlich hoch febrilen Processen) wahrnehmbar. Bei Individuen, die durch chronische Krankheiten heruntergekommen, anämisch geworden sind, bewirkt ein hinzutretendes Fieber schon bei etwas niedrigerer Temperatur häufig Dicrotie des Pulsus, wohl deshalb, weil die Arterienspannung bei solchen Kranken leichter sich vermindert, als bei den acuten Krankheiten bis dahin gesunder Personen, die Arterie also leichter durch die Rückstosswelle elevirt werden kann. Auch bei kurzdauernden fieberhaften Affectionen, z. B im Intermittensanfall, ist Dicrotie des Pulses beobachtet worden, und zwar bei nicht erhöhter Pulsfrequenz, wodurch der directe Beweis geführt ist, dass die erhöhte Temperatur als solche, unabhängig von anderen Erscheinungen des Fiebers, die Dicrotie veranlasst (Riegel).

Auch ohne die Arterien zu palpiren, resp. zu sphygmographiren, kann man bei mageren Individuen, wo die Radialis als pulsirender Hügel hervortritt, die Dicrotie dann erkennen, wenn man den Pulsschlag bei auffallendem Sonnenlichte beobachtet; man sieht dann, dass jeder Puls einen Schatten auf die benachbarten Hautpartien wirft, dem rasch ein kurzer Nachschatten folgt. Auch sieht man die

Dicrotie, wenn man beide Kniee über einander schlägt, an der doppelschlägigen Bewegung, welche der hängende Unterschenkel bei jedem Pulse der Poplitea macht. Ebenso erkennt man die Dicrotie des Pulses, wenn man grösseren Thieren die Femoralarterie ansticht und den Blutstrahl auf einem sich vorbeibewegenden Papierstreifen die Curve zeichnen lässt (Haemautographie, Landois).

Eine Abart des dicrotischen Pulses, welche bei sehr hohem Fieber (zwischen 40 und 41 ° C.) beobachtet wird, ist der überdicrotische Puls. Derselbe kennzeichnet sich dadurch, dass der Nachschlag etwas später eintritt, als beim dicrotischen Puls, erst kurz vor der neuen Expansion der Arterie, so dass er gleichsam ihren Vorschlag bildet. Er entsteht aber aus dem Pulsus dicrotus und zwar dann, wenn die Pulsfrequenz zunimmt, also die neu folgende Expansion so rasch dem Nachschlage des vorhergegangenen Pulses sich anschliesst, dass der Nachschlag verkürzt, gewissermassen abortiv wird. Nimmt die Pulszahl noch mehr zu, so verschwindet auch dieser kurze Nachschlag resp. Vorschlag des Pulses und aus dem überdicroten Pulse wird der monocrote. — Einen unvollkommen dicrotischen Puls bezeichnet man als unterdicrot; man beobachtet ihn bei nur mässigen fieberhaften Temperatursteigerungen.

Graphische Darstellung des Arterienpulses (Sphygmographie).

Die Pulswellen können an allen oberflächlich liegenden Arterien, Carotis, Brachialis, Radialis u. A. instrumentell gemessen und in Curven graphisch dargestellt werden. Am häufigsten wird hierzu die Radialarterie benutzt.

Unter den hierzu angegebenen Apparaten hat der Marey'sche (später von Anderen modificirte und verbesserte) Sphygmograph die meiste Verbreitung erlangt. Er besteht im Wesentlichen aus einer mit einem Fühlhebel fest verbundenen Pelotte, welche, auf die Arterie gelegt, ihren Bewegungen genau folgt, sie auf den Fühlhebel überträgt und mittelst desselben auf einen, durch Federkraft sich vorbeibewegenden, mit Russ geschwärzten, an einer Platte befestigten Papierstreifen einschreibt. Von Landois, dann von Sommerbrodt sind Sphygmographen construirt worden, die vor dem Marey'schen den Vorzug haben, dass sie die Belastung der Arterie normiren können. Maurice und Mathieu haben einen Polygraphen construirt, der sich als Sphygmograph, als Cardiograph und als Stethograph verwenden lässt; Grunmach hat Verbesserungen an ihm angebracht.

Aus der grossen Fülle von Thatsachen, die durch die Sphygmographie kennen gelehrt worden sind, können nur die wichtigsten hier ihren Platz finden.

Jede Arterie zeigt sphygmographisch bei der Expansion einen aufsteigenden, bei der Contraction einen absteigenden Schenkel in der Curve. Der aufsteigende Curvenschenkel stellt eine vom Fusspunkte bis zum Gipfel steile (je nach der Grösse der Arterie und daher verschieden starker Expansion verschieden hohe) ungebrochene

Linie dar; der absteigende Schenkel hingegen ist durch absatzartige kleine Elevationen unterbrochen, von denen eine, die etwa in der Mitte des absteigenden Schenkels erscheint, stärker als die anderen hervortritt. Sie entsteht dadurch, dass die durch die Contraction der Arterie comprimirte Blutwelle zum Theil centripetal gegen die bereits geschlossenen Aortenklappen zurückgeworfen, hier aber abprallend wieder in die peripherischen Arterien zurückgestossen wird. Man nennt deshalb diese Elevation im absteigenden Curvenschenkel der Arterie Rückstosselevation. Sie erscheint um so deutlicher ausgeprägt und um so früher (d. h. schon in der oberen Hälfte des absteigenden Curvenschenkels), je näher die Arterie dem Herzen liegt, je geringer ihre Spannung und je kürzer die primäre Blutwelle (bei der Expansion der Arterie) ist (Landois). In den vom Herzen etwas entfernteren Arterien, und es gilt dies auch für die Radialis, besteht meistens nur die erwähnte eine Rückstosselevation. In dem Herzen nahe gelegenen Arterien hingegen, in der Carotis, macht sich auch der Anprall der gegen die Aortenklappen geworfenen und ihre Schliessung bewirkenden Blutwelle in einer ganz am Anfang des absteigenden Curvenschenkels gelegenen Rückstosselevation bemerkbar. Es zeigt also die Sphygmographie, dass der normale Puls nicht bloss einschlägig ist (monocrot), sondern — da auch in der Contraction der Arterie eine Rückstosselevation besteht — doppelschlägig (dicrot) und, wo zwei Rückstosselevationen bestehen, dreischlägig (tricot). Ausser diesen Rückstosselevationen sind am absteigenden Curvenschenkel noch mehrere ganz kleine Elevationen bemerkbar, welche dadurch entstehen, dass die durch die primäre (herzsystolische) Blutwelle expandirte Arterie nicht continuirlich, sondern unter Oscillationen in den Zustand der Ruhe zurückkehrt; man bezeichnet sie als Elasticitätselevationen (Landois). Sie sind in den verschiedenen Arterien an Zahl verschieden, werden um so höher, je weiter die Arterie vom Herzen entfernt und je grösser ihre Spannung ist.

Pathologisch kommen Abnormitäten bald am aufsteigenden, bald am absteigenden Curvenschenkel vor. Die Abnormitäten im aufsteigenden Schenkel bestehen darin, dass derselbe durch kleine Elevationen (Zacken) gebrochen erscheint, während er normal nie gebrochen ist, sondern eine steile Linie darstellt. Diese Brechungen beobachtet man dann, wenn eine grössere Blutmenge in die Aorta geworfen wird und die Expansion der Arterie nicht in einem Moment, sondern unter Oscillationen eintritt. Es sind also diese kleinen Ele-

vationen der Arterie am aufsteigenden Curvenschenkel Elasticitätselevationen. Sie kommen vor: bei Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels (namentlich der durch Nephritis bedingten), bei verminderter Elasticität der Arterien, daher bei atheromatösem Process, bei Greisen, ferner an den Arterien paralytischer Körpertheile bei gleichzeitiger vasomotorischer Lähmung und verlangsamter Circulation, bei Stenosen des Aortenostium und bei hochgradiger Insufficienz der Aortenklappen (Landois). Bei letzterem Klappenfehler und auch bei höheren Graden von Hypertrophie des linken Ventrikels aus anderen Ursachen ist auch die Ascensionslinie der Curve eine längere, als normal; andererseits ist sie abnorm kurz bei sehr schwacher Füllung der Arterien, unter den Klappenfehlern des Herzens z. B. bei Insufficienz der Mitralis, bei Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum.

Die pathologischen Abweichungen im absteigenden Curvenschenkel bestehen bald in einer stärkeren, bald in einer schwächeren Markirung der normal vorhandenen Elevationen. Wird die Rückstosselevation stärker, wie dies bei erregter Herzthätigkeit und Abnahme der Gefässspannung in höheren Fiebergraden der Fall, so markirt sie sich schon dem palpirenden Finger als ein Nachschlag des Pulses, die Dicrotie wird also gefühlt (Seite 272). Andererseits wird die Rückstosselevation auffallend schwach bei Insufficienz der Aortenklappen, weil es hier in Folge der diastolischen Regurgitation des Blutes in den linken Ventrikel zu einer positiven Rückstosswelle nach der Peripherie fast gar nicht mehr kommen kann. Auch bei Stenose des Aortenostium ist sie sehr schwach, wegen der geringen Füllung der Arterien, andererseits markirt sich hier die verlängerte Expansion der Arterien (d. h. das langsamere Einströmen des Blutes durch das verengte Ostium) in der nicht ganz steilen, sondern schräg ansteigenden Ascensionslinie, sowie in der Abrundung des Curvengipfels (während er normal spitz ist). Die Elasticitätselevationen, deren Stärke einerseits von der Stärke der Pulswelle, andererseits wesentlich von der normalen Elasticität der Arterie abhängt, können vermindert sein und sogar fast ganz verschwinden, sobald die Arterie in Folge von Sclerose ihre Elasticität mehr oder minder verliert.

Auch den Blutdruck beim Menschen hat man in neuerer Zeit instrumentell und zwar an der Radialarterie, gemessen. Ein zu diesem Zwecke construirter, sehr ingeniöser, aber sehr complicirter und deshalb fast nur in den Händen des Erfinders gebliebener Apparat ist die „Pulsuhr“ von Waldenburg. Viel einfacher ist das von v. Basch für die Messung des Blutdrucks am Menschen con-

struirte „Sphygmomanometer“, welches im Wesentlichen aus einer mit Wasser gefüllten Blasenpelotte besteht, die mit einem Quecksilbermanometer verbunden ist. Statt des letzteren hat v. Basch ganz neuerdings ein Metallmanometer mit Benutzung der Kapsel des Anäroid-Barometers zur Druckmessung construirt, welcher mit der flüssigen, auf die Arterie zu applicirenden Pelotte durch einen Schlauch verbunden wird. Der Apparat misst den Aussendruck, der das Lumen einer grossen Arterie zu verschliessen im Stande ist; da dieser Aussendruck (nach bezüglichen Versuchen an blossgelegten Arterien bei Thieren) dem jeweiligen Innendrucke gleichzusetzen ist, so ergiebt sich aus der Messung des ersteren der Blutdruck. Auch am Menschen sind von verschiedenen Seiten Versuche mit diesem Apparate angestellt worden.

Palpation der Venen.

In Berücksichtigung kommen für die Palpation fast nur die Jugularvenen, sehr selten andere oberflächliche Venen. — Der an den Jugularvenen bei Insufficienz der Tricuspidalklappe und anderen Affectionen, sobald sie zu einer sehr bedeutenden Ueberfüllung des rechten Vorhofs und zur Insufficienz der Jugularvenenklappen führen, vorkommende Puls, sowie die seltene Pulsation anderer, dem Gebiete der V. cava superior angehörenden oberflächlichen Venen ist bereits früher besprochen worden; das bei Chlorose vorkommende Erzittern der Wände der Jugularvenen (Frémissement) wird in der Lehre der Auscultation (vgl. Geräusche in den Venen) angeführt werden.

Percussion des Herzens.

Bei der Percussion des Herzens kann man sich zwei Aufgaben stellen: entweder nur denjenigen Theil der vorderen Herzfläche abzugrenzen, welcher, von Lunge unbedeckt, unmittelbar der Thoraxwand anliegt, oder auch noch denjenigen, der, von Lunge bedeckt, in der Tiefe liegt. Während die Abgrenzung des ersteren meist mit ziemlicher Genauigkeit gelingt, ist die des letzteren nur zu einem Theile möglich. Bevor jedoch die Einzelheiten dieser Verhältnisse erläutert werden können, muss eine kurze Beschreibung der Lage des Herzens in ihrem Verhältniss zur Thoraxwand und zu den vorderen Lungenrändern vorausgeschickt werden. Das Herz liegt von oben rechts und hinten nach unten links und vorn gerichtet so zur vorderen Thoraxwand, dass etwa zwei Dritttheile des Herzens nach links von der Medianlinie des Sternum, ein Dritttheil nach rechts von ihr fallen. Die höchste Stelle des Herzens (oberster Theil des linken Vorhofs) befindet sich im Niveau einer, die Sternalinsertionen der unteren Ränder des zweiten Rippenpaares verbindenden Linie; die tiefste Stelle des Herzens (Herzspitze) liegt gerade hinter dem linken sechsten Rippenknorpel nach innen von der Mamillarlinie. Die linke Grenze des Herzens (gebildet durch dessen linken Rand) läuft vom zweiten linken Intercostalraum herab zur Herzspitze in einer bogenförmigen, mit der Convexität nach aussen gerichteten Linie, deren Entfernung von der Medianlinie des Sternum in maximo 8—9 Ctm. beträgt. Die rechte Grenze des Herzens (gebildet durch dessen rechten Rand) läuft von ihrer höchsten Stelle, dem zweiten rechten Intercostalraum hart am Sternum, in einer leicht bogenförmigen, nach aussen convexen, 2—3 Ctm. vom rechten Sternalrande entfernt bleibenden Linie herab bis zur Sternalinsertion der fünften rechten Rippe. Verbindet man den letztgenannten Punkt mit der Herzspitze durch eine Linie, so

bezeichnet sie die Richtung des unteren, vom rechten Ventrikel gebildeten Herzrandes.

In dem von den eben genannten Grenzen eingeschlossenen Raume liegt das Herz zum grösseren Theile von Lunge bedeckt, in einem kleineren Theile nicht bedeckt. Die Grösse dieses nicht bedeckten, der vorderen Thoraxwand unmittelbar anliegenden, Herzabschnittes wird wesentlich bestimmt durch den Verlauf der vorderen Lungenränder. Wie schon früher erwähnt (vgl. S. 131), laufen dieselben hinter dem Sternum, nur durch das vordere Mediastinalblatt der Pleura von einander getrennt, vom zweiten bis zur Höhe des vierten Rippenpaares neben einander. Bis hierher ist also der ganze obere Abschnitt des Herzens — die beiden Vorhöfe und der oberste Theil der Ventrikel — vollständig von Lunge überdeckt.

Von der Höhe des vierten Rippenpaares ab divergirt der linke vordere Lungenrand, er geht etwas nach aussen durch den vierten linken Intercostalraum, wendet sich auf der Höhe des fünften Rippenknorpels nach unten und auch etwas nach innen und geht hinter dem sechsten Rippenknorpel in den unteren Lungenrand über. Durch diesen Verlauf des vorderen linken Lungenrandes wird ein grösserer Theil des rechten Ventrikels, sowie der dem linken Ventrikel angehörende Spitzentheil des Herzens blossgelegt; der übrige Theil des linken Ventrikels hingegen, welcher überhaupt nur mit einem schmalen Streifen nach vorn (mit dem grössten Theil nach hinten) liegt, bleibt bedeckt. Der rechte vordere Lungenrand divergirt erst tiefer als der linke, nämlich erst in der Höhe der Sternalinsertion des fünften rechten Rippenknorpels, nach aussen, wo er bald, etwa an der Sternalinsertion der sechsten Rippe, in den rechten unteren Lungenrand übergeht; durch diesen Verlauf wird ein kleines Stück des am weitesten nach rechts gelegenen Theiles des rechten Ventrikels bedeckt.

Wie diese Darstellung zeigt, gehört der durch das Auseinanderweichen der vorderen beiderseitigen Lungenränder entblösste Theil des Herzens, mit Ausnahme der Herzspitze, nur dem rechten Ventrikel an. Die Grösse dieses entblössten Theiles des rechten Ventrikels beträgt nicht viel mehr als die Hälfte seiner ganzen Grösse; sie ist aber nicht in jedem Falle die gleiche, was von geringen Verschiedenheiten im Verlaufe der vorderen Lungenränder abhängt. Auch bei demselben Individuum wechselt seine Grösse durch den Einfluss der Respiration; während der Inspiration wird er etwas kleiner, weil die beiden Lungenränder gegen einander convergiren, also wieder einen

Theil (bei sehr tiefer Inspiration sogar den grössten Theil) der Herzoberfläche bedecken, während der Exspiration hingegen wird er aus dem entgegengesetzten Grunde grösser.

In dem genannten, von Lunge nicht bedeckten, Raume findet man mit Ausnahme eines schmalen Stücks desselben, welches hinter dem Sternum und auch noch rechts von ihm liegt, den Schall überall gedämpft und man bezeichnet diese Dämpfung als absolute (auch, weil sie dem oberflächlich gelegenen Herzabschnitte entspricht, als oberflächliche) Herzdämpfung; man unterscheidet sie so von der viel geringeren und nur zum Theil erkennbaren Dämpfung des von Lunge bedeckten Herzabschnittes, welche man als relative (auch tiefe) Herzdämpfung bezeichnet (über letztere vgl. S. 281).

Die Percussion des Herzens geschieht in der Weise, dass man — nachdem die tiefste Stelle, der Spitzenstoss, angezeichnet ist, was die topographische Orientirung erleichtert — die obere, linke und rechte Grenze bestimmt, an welchen der laute Schall der Lunge in den gedämpften Schall des Herzens übergeht. Die obere Grenze der absoluten Herzdämpfung beginnt meistens am oberen Rande der linken vierten Rippe, die linke Grenze verläuft in einer leicht bogenförmigen Linie vom oberen Rande der vierten Rippe nach innen von der Mamillarlinie zur Herzspitze, die rechte Grenze findet sich am linken Sternalrande in der Höhe von der vierten bis zur sechsten Rippe. Die untere (vom untern Rande des rechten Ventrikels gebildete) Grenze der Herzdämpfung ist nicht bestimmbar, weil sie hier übergeht in die Dämpfung des an das Herz angrenzenden linken Leberlappens; sie entspricht aber einer von der Sternalinsertion der sechsten Rippe zur Stelle des Spitzenstosses gezogenen Linie. Dieser Raum der absoluten Herzdämpfung, der die Gestalt eines unregelmässigen Vierecks hat, entspricht aber, wie aus der Lage des Herzens und seinem Verhältniss zu den vordern Lungenrändern hervorgeht, nicht ganz der Grösse des von Lunge unbedeckten Herzabschnittes; denn es liegt noch jenseits des linken Sternalrandes nach rechts ein Theil des rechten Ventrikels von Lunge unbedeckt; dennoch gibt die Percussion auf der Mitte des untern Theils des Sternum, welcher der Lage dieses Herzabschnittes entspricht, keine Dämpfung, sondern den normalen, lauten, tiefen Lungenschall. Der Grund kann nur darin liegen, dass das Sternum als platter Knochen eine bedeutende Schwingungsfähigkeit hat und den Percussionsschall auf die benachbarte Lunge überträgt, so dass die schwache Dämpfung,

die der rechte Ventrikel geben könnte, von dem Lungenschalle übertönt wird. Für diese Erklärung spricht die Erfahrung, dass bei Verminderung der Schwingungsfähigkeit des Sternum durch die auf das Sternum und auf die beiderseitigen Rippeninsertionen aufgelegte Hand der vorher laute Schall deutlich gedämpft wird.

Wie schon bemerkt, verändert sich die Grösse des von den Lungen unbedeckten Herzabschnittes bei In- und Exspiration und hiermit auch die Grösse der absoluten Herzdämpfung; es gelten daher die oben genannten Grenzen der Herzdämpfung nur für ganz oberflächliche Respirationen, bei denen nennenswerthe Schwankungen in der Grösse des Dämpfungsraumes, d. h. solche, die das Percussionsresultat geradezu fehlerhaft machen, nicht bestehen. Immerhin aber ist es für exacte Abgrenzung des Herzens, namentlich bei Bestimmung der oberen und linken Grenze nothwendig, die Respiration suspendiren zu lassen. Jede tiefere Inspiration verkleinert die Herzdämpfung sowohl in der Höhe, indem die obere Grenze nach abwärts, als in der Breite, indem die linke Grenze nach innen tritt; nur die rechte Grenze der Herzdämpfung am linken Sternalrand bleibt bestehen. — Ob man in der Rückenlage, oder im Stehen resp. Sitzen des Kranken das Herz percutirt, ist für das Resultat gleichwerthig, hingegen wird bei der Percussion in einer Seitenlage (entsprechend der dann erfolgenden Verschiebung der Herzspitze) der Dämpfungsraum verändert, und zwar verkleinert nach links und oben bei rechter Seitenlage, vergrössert nach denselben Grenzen bei linker Seitenlage, während die Grenze des Herzens nach rechts durch Lagewechsel ebenso wenig beeinflusst wird als durch die Respiration.

Die Intensität der absoluten Herzdämpfung ist bei der Kleinheit des Organs an und für sich keine bedeutende; die Percussion muss daher schwach ausgeführt werden, damit nicht die benachbarte Lungenpartie in gleichzeitige Schwingung versetzt wird, es wird sonst die Herzdämpfung durch den lauten Lungenschall sofort übertönt. In gleicher Weise wird auch durch den tympanitischen Magenschall bei starker Percussion des untersten Herzabschnittes, namentlich bei Kindern, die Herzdämpfung verdeckt. Am zweckmässigsten ist für die Bestimmung der absoluten Herzdämpfung die Fingerpercussion.

Der von Lunge bedeckte Theil des Herzens kann mittelst der gewöhnlich geübten schwachen Percussion nicht erkannt werden, der Schall an diesen Stellen ist laut und hell; bei starker Percussion hingegen kann man häufig schon auf der dritten Rippe eine Abnahme

in der Lautheit des Schalles wahrnehmen, die also anzeigt, dass hier eine dünnere Lungenschicht in Schwingung versetzt wird. Der Schall ist also, wenn auch an sich laut, so doch im Vergleich zu denjenigen Stellen am Thorax, wo nur Lunge (also kein dämpfender Körper hinter ihr) sich befindet, weniger laut, d. h. relativ gedämpft. Der oberste Umfang des Herzens ist aber fast der einzige, welcher bei starker Percussion die relative Dämpfung erkennen lässt; die hinter dem Sternum und noch jenseits des rechten Sternalrandes gelegenen Theile geben keine relative Dämpfung bei starker Percussion. Nur wenn man dabei gleichzeitig die starken Eigenschwingungen des Sternum durch Druck auf die unmittelbare Umgebung desselben möglichst eliminirt, gelingt es, auch noch den hinter dem Sternum gelegenen Theil des rechten Ventrikels percussorisch zu erkennen. Aber selbst bei dieser Methode bleibt noch ein Stück des rechten Ventrikels und zwar das jenseits des rechten Sternalrandes liegende verborgen. Man ist also nicht im Stande, die ganze vordere Fläche des Herzens percussorisch abzugrenzen und darum begnügt man sich meistens mit der Abgrenzung des von Lunge nicht bedeckten Herzabschnittes, also mit der Abgrenzung der absoluten Herzdämpfung. Selbstverständlich lässt sich aus der Grösse dieses Dämpfungsraumes nicht die wirkliche Grösse des Herzens berechnen, weil zwischen der Grösse des von Lunge bedeckten und nicht bedeckten Theiles des Herzens wegen des nicht stets gleichen Verlaufes der vorderen Lungenränder kein constantes Verhältniss besteht. Indessen kann man aus der Raumgrösse der absoluten Herzdämpfung doch meistens den allgemeinen Schluss ziehen, ob das Herz normal gross oder ob es vergrössert ist; denn mit der Vergrösserung des Herzens wächst auch die Grösse der absoluten Herzdämpfung.

Der oben beschriebene Raum der absoluten Herzdämpfung kann trotz normaler Grösse des Herzens zunehmen und zwar dann, wenn die, die Herzbasis bedeckenden Lungenpartien schrumpfen und sich retrahiren, die Herzbasis also zum Theil unbedeckt bleibt und nun unmittelbar der Thoraxwand anliegt. Umgekehrt nimmt die Herzdämpfung bei ganz normal grossem Herzen ab, sobald es in grösserer Ausbreitung als gewöhnlich von Lunge bedeckt wird, wie dies der Fall ist beim Lungenemphysem. Ferner kann das Herz von der Brustwand abgedrängt sein durch Gasansammlung im Pericardialsack (sehr selten) — es ist dann in der ganzen Herzgegend statt des dumpfen ein tympanitischer oder metallischer, oder tief hypersonorer Schall nachweis-

bar; ebenso bei linksseitigem Pneumothorax; besteht ein Flüssigkeitserguss im linken Pleurasack, dann ist die Herzdämpfung unbestimmbar, vorausgesetzt, dass das Herz nicht dislocirt ist.

Eine in- und extensive Zunahme der Herzdämpfung kommt zu Stande bei Hypertrophieen und Dilatationen des Herzens und zwar vorwiegend in der Länge bei den Vergrösserungen des linken, vorwiegend in der Breite bei den Vergrösserungen des rechten Ventrikels und in sogenannter conischer Form bei grösserer Flüssigkeitsansammlung im Pericardium.

Bei bedeutender Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels gibt die Lage des Herzstosses, welcher nach unten herabgerückt und weiter nach links verbreitet ist, schon sofort die ungefähre Ausbreitung des Dämpfungsbezirkes an; indessen auch nach rechts hin ist bei bedeutender linksseitiger Hypertrophie (bei mässiger nicht) die Dämpfung vergrössert, sie kann bis zum rechten Sternalrand reichen.

Ebenso ist bei beträchtlicher Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels schon durch die Ausbreitung des Herzstosses nach rechts der Dämpfungsbezirk sofort in die Augen springend; die Dämpfung kann selbst bis in die rechte Parasternallinie reichen; jedoch ist die Intensität der Dämpfung dieses nach rechts vom linken Sternalrand liegenden Herztheiles niemals so bedeutend, als die der nach links von demselben liegenden Herzpartie.

Es begegnet daher weniger Geübten oft, dass sie bei der Percussion von links nach rechts den auf dem Sternum schon etwas heller werdenden Schall nicht mehr als gedämpft, also nicht dem Herzen angehörend betrachten; vergleicht man ihn dann aber mit dem normalen Lungenschalle oder percutirt man weiter nach rechts, bis man auf den Lungenschall kommt, so erkennt man, dass der Dämpfungsbezirk des vergrösserten Herzens ein grösserer ist, als anfänglich angenommen.

Mässige Dilatationen des rechten Herzens lassen sich nur durch die palpatorische Percussion nachweisen. Nächst der, bei Dilatationen des rechten Ventrikels bei weitem überwiegenden Verbreitung der Herzdämpfung nach rechts ist aber auch noch eine mässige Verbreitung nach links wahrnehmbar, wie schon der etwas weiter nach links verbreitete Herzstoss anzeigt. Der Grund hierfür liegt in der mehr horizontalen Lage, welche das Herz bei bedeutender Dilatation des rechten Ventrikels einnimmt, wodurch seine Spitze etwas mehr nach links fallen muss.

Aber nicht in jedem Falle zeigen sich Hypertrophieen und Dilatationen des Herzens durch grössere Dämpfung an; dieselbe fehlt, wenn das Herz durch Lunge stärker und in grösserer Ausbreitung bedeckt

ist; sehr häufig ist daher bei vesiculärem Lungenemphysem die Dilatation des rechten Herzens durch Percussion nicht nachweisbar.

Es kann endlich bei normal grossem Herzen eine scheinbar vergrösserte Herzdämpfung durch mannigfache Krankheiten des benachbarten Lungenparenchyms (Luftleere des Parenchyms durch Infiltration, Induration, Compression) bedingt sein.

Es genügt, diese letztgenannten so häufigen Fälle nur anzudeuten, die Angabe differential-diagnostischer Zeichen in der Dämpfungsform u. s. w. ist, bei der Unmöglichkeit einer Täuschung, überflüssig; schon der blosse Blick auf die Herzgegend genügt, wie dies schon früher angegeben wurde, um eine Hypertrophie des Herzens zu erkennen; der Mangel solcher Erscheinungen weist also sofort darauf hin, dass die vergrösserte Dämpfung andere Ursachen haben muss.

Eine ganz besondere Form der Herzdämpfung kommt zu Stande bei Anwesenheit einer grösseren Menge von Exsudat im Herzbeutel in Folge fibrinöser Pericarditis. Die Menge eines solchen Exsudats kann in den schweren Fällen bis über 500, selbst bis 600 Ccm. betragen. Erheblich geringer ist die Flüssigkeitsmenge bei den pericardialen Transsudaten. Beträgt dieselbe unter 100 Ccm. — solche Fälle sind äusserst häufige Sectionsbefunde — so sind sie durch Percussion nicht erkennbar.

Ist die Flüssigkeitsmenge sehr beträchtlich, so wird der ganze Herzbeutel ausgedehnt, aber am stärksten im untersten Raum, während die Ausdehnung nach oben allmälig an Breite abnimmt. Es hat also die Dämpfung annähernd die Form eines Dreiecks, dessen Basis unten und dessen Spitze oben liegt. Die Grösse dieser dreieckigen Dämpfungsfigur wird durch die Menge des Exsudates bestimmt. Bei massenhaftem Ergusse kann die Basis des Dreiecks von der Linea parasternalis dextra bis fast zur axillaris sinistra reichen; die von den beiden Endpunkten ausgehenden, nach oben convergirenden Schenkel des Dreiecks treffen im 2. Intercostalraum in einer etwas breiteren Spitze zusammen. Bei mittelgrossen Exsudaten ist das Dämpfungsdreieck kleiner, indem es viel weniger breit ist und weniger hoch hinaufreicht. In der Dämpfungsfigur ist auch noch bemerkenswerth, dass in Folge der starken Ausdehnung des untersten Herzbeutelabschnitts die Dämpfung nach links weiter reicht als der Spitzenstoss des Herzens, ein Zeichen, welches sofort auf die Anwesenheit eines pericardialen Exsudates hinweist. Bei sehr grosser Menge des Exsudates kann allerdings der Spitzenstoss undeutlich wahrnehmbar werden (ein wirkliches Verschwinden habe ich nie gesehen),

dann beweist aber gerade diese Schwäche des Herzstosses neben der bedeutenden und so charakteristischen Dämpfung die Anwesenheit eines grossen Exsudates, macht also die Verwechselung mit Herzhypertrophie unmöglich. Hinzugefügt sei aber, dass auch zu grossen Hypertrophieen des Herzens pericardiale Exsudate — und zwar nicht selten — hinzutreten. Das Zusammenbestehen dieser beiden Zustände zu erkennen, ist unter Berücksichtigung der physikalischen Zeichen, wie sie für das pericardiale Exsudat und an einer früheren Stelle für die Herzhypertrophie geschildert worden sind, nicht schwer.

Da ferner in dem unteren Pericardialraume die Flüssigkeitsschicht im Sitzen des Kranken einen grösseren Durchmesser hat, als höher oben, so ist dem entsprechend die Dämpfung unten auch viel intensiver als höher oben, der Schall ist im Sitzen des Kranken unten absolut dumpf. Bringt man aber den Kranken aus der sitzenden in die Rückenlage, so sinkt die Flüssigkeit gleichmässig in den hinteren Pericardialraum, und der Schall wird daher vorn wieder etwas heller, indem die Lunge den nun frei gewordenen Raum ausfüllt (zugleich wird dann auch der Herzstoss deutlicher fühlbar). — Einen ähnlichen, aber an Deutlichkeit geringeren Schallwechsel beobachtet man bei rechter oder bei linker Seitenlage, im ersten Falle hellt sich der Schall nach links, im zweiten nach rechts auf.

Der Schallwechsel bei Lageveränderungen des Kranken würde nur dann fehlen, wenn der Pericardialsack so vollständig durch Flüssigkeit ausgefüllt wäre, dass eine Lageveränderung der Flüssigkeit überhaupt unmöglich würde. Doch scheinen so pralle Anfüllungen des Pericardialsackes, welche eine weitere Ausdehnung desselben unmöglich machen, nicht vorzukommen. Bei mässigen pericardialen Exsudaten findet sich die oben beschriebene conische Form der Herzdämpfung nicht, sondern nur eine Verbreiterung derselben in der unteren Herzpartie. Mitunter aber kann auch, wenigstens in der Rückenlage, gerade in der oberen Herzpartie Dämpfung bestehen, weil hier wegen der geringeren Entfernung der Pericardialblätter von einander es leichter zu einer fibrinösen Verklebung derselben durch das Exsudat kommt, und deshalb schon eine geringere Menge von Flüssigkeit, die in diesen Theilen fixirt bleibt, Dämpfung erzeugen kann.

Auscultation des Herzens.

Die normalen und pathologischen Auscultations-Erscheinungen während der Herzthätigkeit bezeichnet man in ihren extremen Gegensätzen als Töne und Geräusche.

Die Herztöne.

Bei jeder Herzaction hört man im normalen Zustande in der ganzen Herzgegend zwei, durch eine kurze Pause von einander getrennte Töne. Der erste Ton ist genau isochron mit der Systole der Ventrikel (systolischer Ton), der zweite fällt in den Anfang der Diastole des Herzens (diastolischer Ton); dann folgt eine Pause (Herzpause), bis mit der nächstfolgenden Herzaction die gleichen Töne in demselben Rhythmus sich wiederholen.

Die beiden Töne haben nicht an allen Stellen der Herzgegend die gleiche Stärke; an der Herzspitze und am unteren Theil des Sternum ist der erste Ton mehr accentuirt als der zweite; hierdurch wird der Rhythmus der Herztöne an diesen Stellen ein trochaeischer; umgekehrt ist im zweiten Intercostalraume, hart am Sternum, sowohl rechts als links, der zweite Ton mehr accentuirt als der erste, hierdurch ist der Rhythmus der beiden Töne an diesen Stellen ein jambischer; aber an allen genannten vier Stellen fallen die systolischen Töne einerseits, die diastolischen Töne andererseits genau mit einander zusammen, man hört also vier systolische und vier diastolische Töne.

Diese vier Stellen der Herzgegend entsprechen, wie später gezeigt werden wird, vier besonderen Entstehungsorten der Töne, und zwar werden wahrgenommen: an der Herzspitze die Schallphaenomene der Mitralklappe, am untern Theile des Sternum die der Tricuspidalklappe, im zweiten linken Intercostalraume hart am Sternum die der Pulmonalarterie, im zweiten rechten Intercostalraume hart am Sternum die der Aorta.

Rückt das Herz, in Folge von Tiefstand des Zwerchfells, tiefer herab, beispielsweise um einen Intercostalraum, so sucht man, der veränderten Herzlage entsprechend, die genannten einzelnen Punkte für die Auscultation der Herztöne um einen Intercostalraum tiefer auf; ist das Herz in anderer Richtung dislocirt, nach rechts oder links, so richtet man sich bei der Aufsuchung der Herztöne ebenfalls nach der Lage des Spitzenstosses und, wo dieser ganz fehlt, nach der Stelle, wo die Herztöne am lautesten hörbar werden.

Die eben genannten Stellen entsprechen zwar nicht sämmtlich der anatomischen Lage der Klappen und arteriellen Ostien des Herzens, aber die Schallerscheinungen derselben werden, wie schon physiologische, namentlich pathologische Verhältnisse zeigen, nach diesen Stellen am besten fortgepflanzt, sie sind hier am lautesten. Dies hat wesentlich seinen Grund in dem Lageverhältniss des Herzens zur Lunge. Es werden also:

1. die an der Mitralis entstehenden Schallphaenomene nicht an der Stelle aufgesucht, welche der Lage der Klappe entspricht (nämlich im zweiten linken Intercostalraume in der Nähe der Sternalinsertion des 3. linken Rippenknorpels), weil sie daselbst von lufthaltiger Lunge, also von einem schlechten Schallleiter bedeckt ist, sondern sie werden an der Herzspitze auscultirt, die von Lunge nicht bedeckt, unmittelbar der Thoraxwand anliegt, und nach welcher die Schallerscheinungen an der Mitralis erfahrungsgemäss am besten fortgeleitet werden.

2. Aus dem gleichen Grunde werden die an der Tricuspidalis entstehenden Schallphaenomene nicht dort auscultirt, wo die Klappe liegt (hinter dem Sternum im Niveau einer schiefen Linie, welche von der Sternalinsertion der dritten linken Rippe zur Sternalarticulation der fünften rechten Rippe gezogen wird), sondern etwas tiefer, am untersten Theile des Sternum.

3. Die Stelle, wo die Pulmonaltöne aufgesucht werden, entspricht genau der anatomischen Lage des Gefässes (im zweiten linken Intercostalraum, an der Sternalinsertion des dritten linken Rippenknorpels).

4. Die an der Aorta entstehenden Töne werden nicht an der anatomischen Lage des Aortenostiums (im zweiten linken Intercostalraum), sondern im zweiten rechten Intercostalraum, also in der Richtung der Aorta ascendens, auscultirt. Da nämlich das Aortenostium vollkommen das Pulmonalostium deckt, so müssen auch die an beiden Ostien gebildeten Töne zusammenfallen, sie würden also eine Unterscheidung nicht ermöglichen. Hingegen werden die am Aortenostium gebildeten Töne am besten in der Richtung des Blut-

stroms in der Aorta ascendens, also längs ihres Verlaufes hinter dem Sternum nach dem zweiten rechten Intercostalraum, fortgeleitet und werden deshalb an dieser Stelle auscultirt.

Auf diese Weise ist es also möglich, die anatomisch sich so nahe liegenden vier Entstehungsorte der Herztöne durch die nach verschiedenen Richtungen erfolgende Schallleitung für die Auscultation räumlich zu isoliren. Dass diese Leitung stets in der eben angegebenen Richtung erfolgt — vorausgesetzt, dass die Lage des Herzens zur Lunge nicht verändert wird —, geht evident aus den abnormen Schallerscheinungen, den später zu besprechenden Herzgeräuschen, hervor.

Die Herztöne hat Laennec kennen gelehrt; er nannte sie „normale Herzgeräusche“ zum Unterschiede von den „abnormen Herzgeräuschen“. Die Bezeichnung „Herztöne“ als Gegensatz zu den Herzgeräuschen ist durch Skoda eingeführt worden.

Man hört die Herztöne nicht bloss überall in der Herzgegend, sondern bei starker Herzaction noch jenseits der Herzgegend hinaus. — Höhen- und Tiefenunterschiede in den Herztönen sind sehr häufig. So findet sich z. B. der zweite Ton an der Herzbasis sehr häufig höher, als der erste. An der Herzspitze ist ferner der erste Ton häufig tiefer, dumpfer, als am unteren Theile des Sternum, wo er mitunter sehr laut und hell erscheint; der Grund hierfür ist offenbar in der günstigen Schallleitung durch das Sternum zu suchen. Das Timbre der Herztöne (Helligkeit) ist überhaupt sehr verschieden; bald sind die Töne sehr hell, bald ganz dumpf, selbst bei demselben Individuum ändert sich das Timbre bei verschieden starker Herzthätigkeit.

Der Rhythmus der Herztöne an der Herzspitze und am unteren Theile des Sternum (linker und rechter Ventrikel) ist nicht immer der trochaeische, ebensowenig wie er stets an der Ursprungsstelle der grossen Gefässe der jambische ist, sondern öfters ist es umgekehrt, oder der Rhythmus ist an den Ventrikeln und an den Gefässen jambisch, oder an beiden Stellen trochaeisch. Diese Unterschiede hängen ab von der jeweilen überwiegenden Stärke des ersten Tones (in diesem Falle ist der Rhythmus überall trochaeisch), oder des zweiten Tones (in diesem Falle ist er überall jambisch), sowie von der Schnelligkeit der Herzaction. Bei sehr beschleunigten Herzcontractionen ist der Rhythmus gewöhnlich in der ganzen Herzgegend trochaeisch. Uebrigens sind diese Modificationen des Herzrhythmus vollkommen bedeutungslos. Wird die Herzthätigkeit (aus irgend einem Grunde) unregelmässig, so verschwindet auch der Rhythmus der Herztöne, in hohen Graden der Herzarhythmie wird die Unterscheidung zwischen systolischem und diastolischem Tone sehr schwer. In solchen Fällen nimmt man während der Auscultation die Palpation des Carotispulses zu Hülfe, der mit dem systolischen Herztone isochron ist. Meist lässt sich auch aus der während der Auscultation am Stethoscop fühlbaren Herzstossbewegung erkennen, welcher der beiden Herztöne mit dem Herzstoss zusammenfällt, also der systolische ist.

Entstehung der Herztöne.

Der erste Herzton entsteht durch die Spannung der Atrioventricularklappen, in Folge des während der Systole der Herzkammern gegen sie andrängenden Blutstroms, der zweite Ton entsteht durch die Spannung der Semilunarklappen der Aorta und Pulmonalarterie in dem Momente, wo das in diese beiden Gefässe gepresste Blut, in Folge der Retraction der Arterien, gegen die Semilunarklappen wieder zurückstösst.

Für die Richtigkeit dieser von Rouanet (1832) zuerst ausgesprochenen Theorie sprechen physikalische Analogieen und pathologische Erfahrungen. Wie jede elastische Membran, die aus einem schlaffen Zustande plötzlich in einen hohen Grad von Spannung versetzt wird, z. B. eine Darmsaite, einen Ton gibt, ebenso muss dies bei den elastischen Membranen der Klappen der Fall sein. Auch experimentell lässt sich am Leichenherzen durch Spannung der Mitralklappe ein schwacher, dumpfer Ton erzeugen, wenn man von der Spitze des linken Ventrikel (O. Bayer) oder durch die Aorta, nachdem ihre Semilunarklappen vorher abgeschnitten sind (Landois), unter starkem Druck einen Wasserstrahl gegen die Mitralis andrängen lässt.

Sowohl die Mitral- als die Tricuspidalklappe müssen ferner jede für sich, und zwar in demselben Momente einen Ton erzeugen, da die Systole der Ventrikel eine gleichzeitige ist.

Weitere Beweise fur die Richtigkeit obiger Theorie geben pathologische Beobachtungen.

Verliert nämlich die Mitralklappe in Folge eines endocarditischen Processes ihre Zartheit, wird sie verdickt, bilden sich Auflagerungen auf ihr, verwachsen ihre Zipfel oder schrumpfen sie zusammen u. s. w., so dass sie nicht mehr oder nur unvollständig in Spannung versetzt werden kann, so wird der systolische Ton an der Herzspitze unrein oder er verschwindet ganz (und statt seiner erscheint ein Geräusch). Hingegen besteht in solchen Fällen der erste Ton am unteren Drittel des Sternum — wenn die Tricuspidalis anatomisch intakt geblieben (wie meistens der Fall) — in vollkommener Reinheit fort.

Treten andererseits (in seltenen Fällen) Veränderungen an der Tricuspidalklappe ein, welche sie spannungsunfähig machen, so verschwindet der systolische Ton am unteren Theile des Sternum und statt seiner erscheint ein Geräusch, während der systolische Ton an

der Herzspitze, vorausgesetzt, dass die Mitralis intact ist, erhalten bleibt.

Die Spannung der Atrioventricularklappen ist aber, wenn auch die wesentliche, so doch nicht die alleinige Ursache des ersten Herztons, sondern zum Theil entstammt derselbe noch einer anderen Quelle, nämlich der Muskelcontraction des Herzens. Jeder grössere Muskel erzeugt bei einer starken, namentlich electrischen Contraction ein Geräusch (Wollaston), in welchem man sogar deutlich einen Ton wahrnehmen und die Höhe desselben genau bestimmen kann (Helmholtz). Was für alle quergestreiften Muskeln gilt, muss auch für das Herz gelten. Den wichtigsten Beweis hierfür hat die experimentelle Thatsache geliefert, dass auch das blutleere, aus dem Thierkörper rasch entfernte Herz bei jeder Contraction einen Ton erzeugt (Ludwig und Dogiel), trotzdem in einem blutleeren Herzen die Spannung der Vorhofsklappen auf ein Minimum herabgesetzt ist.

Es sprechen für die Betheiligung der Muskelcontraction an der Erzeugung des ersten Herztons aber auch mannigfache Erscheinungen aus dem Gebiete der Herz-Pathologie. Nicht immer nämlich verschwindet der erste Ton an der Herzspitze trotz beträchtlicher Degeneration der Mitralklappe, andererseits wird er oft unrein oder schwach trotz ganz normaler Zartheit der Mitralis, sobald der Herzmuskel erkrankt, z. B. bei fettiger Degeneration des Herzens und anderen Zuständen, welche die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels herabsetzen. Endlich wird für die Betheiligung des Herzmuskels an der Entstehung des ersten Herztons auch die Thatsache in Anspruch genommen, dass derselbe unter gewöhnlichen Verhältnissen eine längere Dauer hat, als die so kurz dauernde Spannung der Atrioventricularklappen es erklärt, und dass der durch künstliche Spannung der Mitralklappe (mittelst Wasserdruck) am ausgeschnittenen Herzen erzeugte Ton dem Herztone am Lebenden nicht gleicht. Immerhin aber ist der Antheil der Muskelcontraction an der Erzeugung des ersten Herztons ein geringer, die Klappenspannung ist das wesentliche Moment.

Die oben erwähnten Versuche von Ludwig und Dogiel habe ich wiederholt, und zwar in der Art, dass bei geöffnetem Thorax (und künstlich eingeleiteter Respiration) durch Umschlingung sämmtlicher, zum Herzen gehenden und vom Herzen kommenden Gefässe die Blutzufuhr zum Herzen abgeschnitten, aber in jedem Augenblick wieder hergestellt werden konnte, sobald die (zum Zwecke der Unterbrechung des Blutstroms) emporgehobenen Gefässschlingen wieder gesenkt wurden. Uebereinstimmend mit Ludwig und Dogiel fand ich, dass allerdings das blutleere Herz bei seiner Contraction einen Ton erzeugt, der, wie bei der

Schwäche der Contractionen eines solchen Herzens nicht anders zu erwarten ist, an Intensität dem normalen Herztone nachsteht; entschieden aber muss ich behaupten, dass dieser Ton in seinem Charakter von dem normalen sich sehr wesentlich unterscheidet, er ist dumpfer, klangloser, er hat nicht das Klappende des normalen ersten Herztons. Endlich aber ist in diesen Versuchen noch eine Fehlerquelle enthalten, nämlich die, dass auch im blutleeren Herzen die Papillarmuskeln sich contrahiren, dass also eine, wenn auch geringe, Spannung der Vorhofsklappen eintreten muss. Die Möglichkeit ist also vorhanden, dass diese Klappenspannung zur Erzeugung eines, wenn auch sehr schwachen, Tones noch hinreicht, und in diesem Falle vermindert sich selbstverständlich der Antheil des Herzmuskels an der Entstehung des ersten Tons noch mehr. Werden die Vorhofsklappen bei lebenden Thieren zerstört, und zwar die Mitralis mittelst Einführung eines kleinen Messerchens (Valvulotoms) durch die Carotis dextra in den linken Ventrikel, die Tricuspidalis mittelst Einführung des Instruments durch die rechte Jugularvene in den rechten Ventrikel, so treten systolische, auf einen kleinen Bezirk beschränkte Geräusche auf (Rosenbach).

Entstehung des zweiten Herztones. — Dass der zweite Herzton nicht in den Herzkammern, sondern an den Semilunarklappen der Aorta und Pulmonalis durch den Rückschlag des Blutes gegen dieselben entsteht und nach den Herzkammern nur fortgeleitet ist, beweisen unzweifelhaft sowohl experimentelle als pathologische Thatsachen.

Der zweite Ton verschwindet nämlich, sobald man am lebenden Thiere die Blutzufuhr zum Herzen abschneidet. Man kann diesen Versuch bei künstlich unterhaltener Respiration des Thieres beliebig oft in der Weise anstellen, dass man die Hohlvenen hart an ihrem Eintritt in den rechten Vorhof in Schlingen legt; durch Emporheben der Schlinge wird die Blutzufuhr zum Herzen abgeschnitten, durch Senken derselben wieder hergestellt; beim Emporheben der Schlinge verschwindet der zweite Herzton vollständig, beim Senken derselben erscheint er wieder; der erste Herzton besteht bei Abschneidung der Blutzufuhr fort, weil die Contraction des Herzens und die Spannung der Atrioventricularklappen fortdauert. Auch am ausgeschnittenen, noch pulsirenden Herzen hört man nur den ersten, nicht den zweiten Ton. Andererseits gelingt es am herausgeschnittenen, nicht mehr pulsirenden Herzen an den Klappen der Aorta dadurch einen Ton zu erzeugen, dass man sie durch einen unter genügend starkem Druck in die Aorta gepressten Wasserstrahl zum Schluss bringt. Mit der grösseren Druckstärke dieses Wasserstrahls wächst auch die Stärke des Tons.

Alltägliche physiologische und pathologische Beobachtungen ferner

beweisen das Gleiche. Zunächst ist der zweite Ton an den Ventrikeln merklich schwächer als an den arteriellen Ostien und hat nur an letzteren den deutlich klappenden Character. Nähert man sich von der Herzspitze mit dem Stethoscope den arteriellen Ostien, so kann man häufig das allmälige Stärkerwerden des zweiten Tones genau verfolgen. Am evidentesten aber sprechen für die Entstehung des zweiten Tones durch den Schluss der Semilunarklappen der Arterien folgende pathologische Erfahrungen:

Ist der linke Ventrikel hypertrophisch, wird also das Blut mit grösserer Kraft in die Aorta gepresst, so wird der zweite Aortenton in Folge des stärkeren Rückschlages des Blutes gegen die Aortenklappen verstärkt. Ist andererseits die in das Aortensystem abfliessende Blutmenge eine geringe, wie bei der Mitralinsufficienz und namentlich bei der Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum, so wird in Folge des schwächeren diastolischen Rückschlages des Blutes gegen die Aortenklappen der zweite Aortenton schwach und am linken Ventrikel nicht selten ganz unhörbar. Das Gleiche beobachtet man bei verminderter Leistungsfähigkeit des Herzmuskels, z. B. beim Fettherz, bei der erlahmenden Herzthätigkeit in der Agone, im asphyktischen Stadium der Cholera. (In letzterer Krankheit hört man sehr oft an der Herzspitze keine Spur eines zweiten Tones mehr, während er am Aortenostium noch schwach wahrnehmbar ist.) Wird ferner an den Aortenklappen überhaupt kein zweiter Ton mehr gebildet, weil sie durch Degeneration insufficient geworden sind, sondern statt dessen ein Geräusch, so hört man auch am linken Ventrikel keinen diastolischen Ton mehr, sondern entweder nichts, oder das von den Aortenklappen fortgeleitete und daher abgeschwächte diastolische Geräusch.

Mit derselben Sicherheit lässt sich auch nachweisen, dass der am rechten Ventrikel hörbare zweite Ton nur fortgeleitet ist von den Semilunarklappen der Pulmonalarterie. Wird nämlich in Folge von Hypertrophie des rechten Ventrikels das Blut mit grösserer Kraft in die Pulmonalis gepresst, so stösst es in der Diastole auch mit grösserer Kraft gegen die Semilunarklappen zurück, und der zweite Pulmonalton wird daher verstärkt; auch am rechten Ventrikel ist er dann verstärkt hörbar. Sind andererseits die Pulmonalklappen durch Degeneration insufficient geworden (sehr seltene Erscheinung), so wird kein zweiter Ton mehr gebildet, sondern ein diastolisches Geräusch, und auch am rechten Ventrikel hört man dann keinen zweiten Ton mehr, sondern

statt dessen das von den Pulmonalklappen fortgeleitete und daher abgeschwächte diastolische Geräusch.

Ursache des ersten Arterientones. — Der erste Arterienton, welcher im zweiten rechten und im zweiten linken Intercostalraume, hart an der Sternalarticulation des dritten Rippenpaares, isochron mit dem ersten Ventrikeltone gehört wird, ist zum Theil als ein von den Ventrikeln fortgeleiteter zu betrachten, im Wesentlichen aber ensteht er an den Ostien der Aorta und Pulmonalis durch die Spannung und plötzliche Ausdehnung, welche die Arterienmembranen durch das mit der Ventrikelkraft in sie hineingepresste Blut erleiden. Den Beweis hierfür liefern wiederum pathologische Erfahrungen. Ist der Anfangstheil der Aorta, z. B. durch sehr hochgradigen atheromatösen Process, in seiner Arterienmembran so verändert, dass dieselbe ihre gleichmässige Ausdehnungs- und Schwingungsfähigkeit mehr oder weniger eingebüsst hat und ihr Umfang erweitert ist, so wird zuweilen kein erster Ton mehr gebildet, sondern man hört statt dessen am Aortenostium ein systolisches Geräusch (während an den Ventrikeln der erste Ton bestehen bleibt). Constant ferner verschwindet der erste Aortenton bei Stenose im Anfangs theil der Aorta und wird durch ein Geräusch ersetzt. Ebenso verschwindet bei Verengerung des Pulmonalostium der erste Ton, und statt dessen erscheint ein Geräusch. Andererseits bleibt an den arteriellen Ostien der erste Ton bestehen, auch wenn an den Ventrikeln, gewöhnlich am linken, der erste Ton verschwunden und durch ein Geräusch ersetzt ist.

Aber nicht blos am Anfangstheil der aus dem Herzen entspringenden Arterien, sondern noch innerhalb ihrer grösseren Zweige, in der Carotis und Subclavia, wird durch die, ihre Membranen ausdehnende Blutwelle ein erster Ton gebildet, ja unter gewissen pathologischen Verhältnissen auch noch in kleineren, vom Herzen schon sehr entfernten Arterien, wovon in der Lehre der Auscultation der Arterien gehandelt werden wird.

Von den acht Tönen also, die man an den früher bezeichneten vier Stellen der Herzgegend hört, haben nur sechs einen eigenen Entstehungsort; an der Mitral- und Tricuspidalklappe entsteht je ein Thon und zwar der systolische, an der Aorta und Pumonalis entstehen je zwei Töne, der systolische und

diastolische; der an den Ventrikeln hörbare zweite Ton hingegen ist nur der fortgeleitete zweite Arterienton.

Diese, von Rouanet aufgestellte und von Skoda nur in Bezug auf den ersten Gefässton modificirte Lehre der Entstehungsorte der Herztöne ist fast allgemein angenommen.

Die diagnostische Bedeutung der normalen Herztöne ist die, dass alle Klappen normal functioniren, dass also innerhalb des Herzens kein Circulationshinderniss besteht. Mit der normalen Function der Klappen ist aber ihre absolute anatomische Integrität nicht ausgesprochen, leichtere Veränderungen an denselben können vorhanden sein und werden häufig genug bei Obductionen von Individuen gefunden, bei denen die objective Untersuchung während des Lebens vollkommen reine Herztöne ergeben hat.

Physiologische und pathologische Abweichungen im Charakter der Herztöne.

Die Herztöne bieten in ihren Characteren die mannigfachsten Verschiedenheiten dar, welche von der Breite des Normalen durch Mittelstufen so allmälig in die des Pathologischen übergehen, dass man oft nur unter Zuhilfenahme anderer Erscheinungen am Circulations-Apparat bestimmen kann, ob diesen Veränderungen der Töne anatomische Störunge am Herzen zu Grunde liegen oder nicht. Diese Veränderungen betreffen die Stärke, Reinheit, den Klang und die sogenannten Verdoppelungen oder Spaltungen der Töne.

Die Stärke der Herztöne

ist bei den verschiedenen Menschen, auch bei ganz ruhiger Herzthätigkeit, eine verschiedene. Die Herztöne sind etwas stärker in der aufrechten Stellung, als in der Rückenlage, am stärksten bei der Lage auf der linken Seite; ferner stärker während der Exspiration und in der Athempause, als in der Inspiration, weil während der letzteren, in Folge der Bedeckung des Herzens durch Lunge, die Leitung der Herztöne zur Thoraxwand erschwert ist. Ebenso wird die Stärke der Herztöne beeinflusst durch die verschiedene Dicke der Thoraxwand, daher sind unter sonst gleichen Verhältnissen die Herztöne stärker bei Kindern und mageren Individuen, als bei stark muskulösen und reiches Fettpolster auf dem Thorax darbietenden Menschen. Sie werden endlich durch alle Bedingungen verstärkt, welche die Herzthätigkeit stei-

gern (psychische Erregungen, körperliche Bewegungen, fieberhafte Zustände und die sogenannten Herzneurosen), und zwar sind dann stets alle Töne, sowohl an den Ventrikeln als an den Gefässen, verstärkt.

Sehr häufig aber kommt, durch Herzhypertrophieen verursacht, einseitige Verstärkung des zweiten Arterientones, entweder an der Aorta oder an der Pulmonalis, vor.

Zur Beurtheilung, ob eine Verstärkung vorhanden, dient die Vergleichung des zweiten Tones an den beiden Arterien. Normal ist der zweite Aortenton nur um Weniges stärker als der zweite Pulmonalarterienton. Unter pathologischen Verhältnissen zeigt die Differenz in der Stärke des zweiten Tones an den beiden Arterien sehr verschiedene Grade; die Verstärkung des zweiten Tones an der Aorta oder an der Pulmonalis kann eine so bedeutende werden, dass der diastolische Anprall des Blutes gegen die Semilunarklappen, welcher den zweiten Ton erzeugt, als Pulsschlag an den, der Lage der Aorta und Pulmonalis entsprechenden Stellen sicht- oder fühlbar ist (vgl. S. 263).

Eine Verstärkung des zweiten Aortentones wird erzeugt durch Hypertrophie des linken Ventrikels, gleichgiltig aus welcher Ursache, mit Ausnahme der durch die Insufficienz der Aortenklappen bedingten, weil bei letzterem Klappenfehler kein diastolischer Ton gebildet wird, sondern ein diastolisches Geräusch.

Eine Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientons ist die Folge von Hypertrophie des rechten Ventrikels, aus jeder Ursache, mit Ausnahme der (ausserordentlich seltenen) Pulmonalklappen-Insufficienz, weil diese keinen diastolischen Ton, sondern ein diastolisches Geräusch erzeugt. Die bedeutendste Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientons beobachtet man bei rechtsseitiger Herzhypertrophie in Folge von Insufficienz der Mitralis oder von Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum, resp. bei der so häufigen Combination beider Herzfehler; sie ist im Allgemeinen bedeutender bei jungen, als bei älteren Individuen.

Der Grad der Verstärkung des zweiten Aorten- oder des zweiten Pulmonaltones wächst im Allgemeinen proportional mit der Hypertrophie des entsprechenden Ventrikels. Nimmt andererseits im Stadium der Compensationsstörung eines Klappenfehlers die Leistung des hypertrophischen Ventrikels in Folge von Verfettung seiner Muskelsubstanz ab, so vermindert sich auch die Stärke des zweiten Arterientons.

Die Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientones als pathognostisches Phänomen der Mitralklappenfehler (im Stadium der Compensation) hat zuerst

Skoda gelehrt. Das Phänomen kommt aber in mässiger Intensität auch ohne Anwesenheit eines Mitralfehlers bei einer dauernden Ueberfüllung des Lungenkreislaufs, die zur Hypertrophie des rechten Herzens führt, vor, so z. B. bei vesiculärem Lungenemphysem. Bei Mitralfehlern aber ist dieses Phänomen ganz besonders deutlich, weil die consecutive rechtsseitige Herzhypertrophie hier die bedeutendste Intensität erreicht.

Die Verstärkung des zweiten Arterientons tritt um so deutlicher in das Gehör, je geringer die Widerstände für die Leitung des Tones zur Thoraxwand sind; die Verstärkung ist also unter sonst gleichen Verhältnissen am bedeutendsten, wenn der vordere Lungenrand von der Basis des Herzens ganz retrahirt ist, wie dies so häufig der Fall ist bei sehr beträchtlichen Herzhypertrophieen jüngerer Individuen; es liegt dann die Basis des Herzens der Thoraxwand unmittelbar an. Im entgegengesetzten Falle, bei Ueberlagerung der Herzbasis durch Lunge, sei es, dass sie sich wegen Verwachsuug ihres vorderen Randes nicht retrahiren kann, oder dass sie emphysematisch geworden ist, fehlt, selbst wenn die Hypertrophie des rechten Herzens ziemlich beträchtlich ist, häufig eine Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientones vollkommen. Sehr häufig endlich beobachtet man Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientones bei Verdichtung des oberen Lappens der linken Lunge und bei Cavernen in derselben Gegend, ohne dass eine rechtsseitige Hypertrophie besteht; auch der erste Pulmonalton ist dann gegenüber dem ersten Aortentone verstärkt wahrzunehmen. In solchen Fällen werden die Pulmonaltöne in Wirklichkeit nicht stärker als die Aortentöne erzeugt, sondern nur durch das luftleere Lungenparenchym besser an die Thoraxwand fortgeleitet. Häufig liegt auch, wenn das luftleere Lungenstück retrahirt ist, die Herzbasis in grösserer Breite dem Thorax unmittelbar an.

Weniger häufig als die Verstärkung des zweiten Pulmonaltons kommt die des zweiten Aortentons vor, weil gerade derjenige Herzklappenfehler, welcher am häufigsten zu hochgradiger Hypertrophie des linken Ventrikels führt, nämlich die Insufficienz der Aortenklappen, nicht (wie schon vorhin erwähnt) einen diastolischen Ton, sondern ein diastolisches Geräusch erzeugt. Auch die Stenose des Aortenostium ist fast immer mit Insufficienz der Aortenklappen combinirt. Es kommen daher von den Herzaffectionen, welche Verstärkung des zweiten Aortentons erzeugen, fast nur in Betracht: die sogenannten idiopathischen Herzhypertrophieen, dann die consecutiven Hypertrophieen des linken Ventrikels nach Nierenschrumpfungen oder bei Arteriensclerose, weil in diesen Fällen die Klappen und das Ostium der Aorta vollkommen normal bleiben resp. normal bleiben können.

Schwäche der Herztöne

innerhalb physiologischer Breite beobachtet man oft bei vollkommen gesunden Individuen, sowie auch bei sehr starker Fettbildung am Thorax. — Pathologisch kommen schwache Herztöne vor: entweder als Folge schwacher Function des Herzmuskels, so bei allgemeinen Schwächezuständen des Organismus, nach schweren acuten Krankheiten im Reconvalescenzstadium und bei der fettigen Degeneration des Herzmuskels, oder als Folge erschwerter Leitung der Herztöne zur Brust-

wand, z. B. bei Ueberlagerung des Herzens durch die emphysematische Lunge, bei Verdrängung des Herzens von der Brustwand durch pleuritisches oder durch pericardiales Exsudat und Transsudat, oder endlich, weil sie übertönt werden durch sehr laute Nebengeräusche (Rasselgeräusche) in den Lungen.

Die abnorme Schwäche der Herztöne betrifft in den genannten Ursachen alle. Es kommt aber auch Abschwächung eines Herztones allein vor und zwar am häufigsten des zweiten Tons an der Aorta. Sie ist Folge einer geringen Füllung des Aortensystems, daher verminderten Rückschlags des Blutes gegen die Semilunarklappen und wird beobachtet bei höheren Graden von Mitralklappenfehlern (Insufficienz und Stenose). Die acustische Auffassung dieser Abschwächung des zweiten Aortentons ist um so leichter, als sie sehr contrastirt mit der in solchen Fällen bestehenden Verstärkung des zweiten Pulmonaltones. Bei Stenose des Aortenostium könnte wegen der geringen Füllung der Aorta ebenfalls eine Abschwächung des 2. Aortentones bewirkt werden, indessen sind in solchen Fällen die Aortenklappen gewöhnlich anatomisch ebenfalls verändert (verdickt), daher zur Production eines Tones nicht fähig.

Eine Abschwächung (mitunter sogar vollständiges Verschwinden) des ersten Herztones und zwar an der Herzspitze wird nicht selten bei hochgradiger Insufficienz der Aortenklappen beobachtet. Sie erklärt sich daraus, dass die Mitralklappe schon am Ende der Diastole in Folge des Druckes, den das in den linken Ventrikel regurgitirende Aortenblut auf sie ausübt, etwas gespannt wird, daher in der Systole des Ventrikels nur noch einen geringen Zuwachs an Spannung erhält. Die Grösse der Differenz aber zwischen zwei Spannungsgraden einer Membran ist es, welche die Stärke eines Tones bedingt, bei geringer Differenz ist der Ton schwach, ja er kann sogar ganz fehlen. In auffälliger Weise contrastirt ein solches, bei Insufficienz der Aortenklappen zuweilen vorkommendes Fehlen des ersten Mitraltones gegenüber dem starken Herzstosse des hypertrophischen linken Ventrikels.

Unreine Herztöne.

Häufig sind die Herztöne, namentlich die systolischen Ventrikeltöne, nicht so accentuirt und klappend, als die normalen Herztöne, sondern sie sind unrein, und in den extremen Graden geht ihnen das Tonartige ihres Characters mehr oder minder ganz verloren, so dass man zweifelhaft sein kann, ob man sie noch als Töne oder schon als

Geräusche bezeichnen soll. Oft gehen unreine Töne bei verstärkter Herzthätigkeit wirklich in Geräusche über.

Die Unreinheit der Töne in ihren leichteren Graden hat ihren Grund in geringen Anomalieen an den Vorhofs- und Arterienklappen, z. B. in leichten Verdickungen derselben, vielleicht auch in ungleichmässigerer Spannung und Schwingung und ähnlichen, durchaus noch nicht allseitig gekannten Bedingungen.

Im Allgemeinen haben unreine Töne, sofern nicht anderweitige Abnormitäten am Herzen, namentlich des Herzstosses und der Grösse des Herzens, nachweisbar sind, keine diagnostische Bedeutung.

Metallisch klingende Herztöne.

Sie kommen vor unter denjenigen pathologischen Bedingungen, bei welchen eine Fortpflanzung der Herztöne durch luftgefüllte Medien stattfindet, wobei dieser Luftraum in Consonanz geräth und dadurch noch zur Verstärkung der Töne beiträgt. Eine solche Bedingung, und zwar die denkbar günstigste, ist gegeben in den selten vorkommenden Fällen von Luftansammlung innerhalb des Herzbeutels (Pneumopericardium). Die Luftansammlung ist Folge einer pathologischen Communication, welche zwischen lufthaltigen Räumen und Herzbeutel hergestellt wird, z. B. durch Perforation des Oesophagus, des Magens, eines Pyopneumothorax, einer Lungenhöhle in das Pericardium, hin und wieder entsteht sie auch durch Lufteintritt bei Verletzungen des Herzbeutels. Der Metallklang wird bei solcher Luftansammlung im Pericardium zuweilen so laut, dass jeder Herzschlag, also der 1. Herzton, selbst einige Fuss weit vom Kranken hörbar wird (wie z. B. auch in einem von mir veröffentlichten Falle, wo ein rundes Magengeschwür durch das Zwerchfell hindurch in das Pericardium perforirt, und letzteres durch den Lufteintritt enorm ausgedehnt worden war). Der 2. Herzton hat den Metallklang niemals so deutlich, als der 1. Herzton, und ist auch niemals so laut, dass er schon dem von der Brustwand entfernten Ohre hörbar würde.

Bei den anderen, noch zu erwähnenden pathologischen Bedingungen ist der Metallklang der Herztöne nur ein seltenes, unter besonders günstigen Verhältnissen in der Fortpflanzung durch einen benachbarten Luftraum entstehendes Phaenomen, dessen Lautheit niemals diejenige beim Pneumopericardium erreicht. Es kann nämlich der metallische Klang der Herztöne auch bei intactem Pericardium entstehen durch Consonanz derselben im Magen, und zwar bei möglichst inniger An-

näherung von Herz und Magen, wie dies zuweilen geschieht bei Herzbeutelverwachsung (Riess), namentlich begünstigt durch eine Ektasie des Magens. Auch durch Consonanz der Herztöne in pathologisch gebildeten lufthaltigen Räumen des Abdomen kann in seltenen Fällen metallischer Klang der Herztöne zu Stande kommen.

Nicht hingegen habe ich bei linksseitigem Pneumothorax, so oft ich darauf hin die Untersuchung gerichtet, einen wirklichen Metallklang der Herztöne (höchstens etwas helleres Timbre derselben) beobachtet. Die Verdrängung des Herzens in solchen Fällen nach rechts (bis selbst, wie ich öfters gesehen, in die rechte Mamillarlinie), und die Bildung eines secundären Pleuraexsudates, welches eine Abnahme der Luftmenge zur Folge hat, sind der Erzeugung des Metallklanges ungünstig. Ich habe aber selbst dann den Metallklang der Herztöne vermisst, wenn ich, was öfters vorkam, kurze Zeit nach dem Eintritt des Pneumothorax, wo derselbe also rein, noch ohne Flüssigkeitserguss bestand, die Kranken untersuchte. — Endlich können dem Herzen benachbarte grosse Hohlräume in der Lunge, aber auch nur unter besonders günstigen Bedingungen, den Herztönen ein helleres Timbre geben.

Hin und wieder kann der zweite Aortenton allein klingend hörbar sein; nicht selten findet man dann, bei vollständiger anatomischer Integrität der Aortenklappen, vorgeschrittenen atheromatösen Process mit Kalkplatten in der Aorta ascendens.

Verdoppelte oder gespaltene Herztöne.

Sowohl der systolische als der diastolische Ton können jeder in zwei Schallmomente zerfallen; sind dieselben durch eine kleine Pause von einander getrennt, so kann man sie als verdoppelte Herztöne bezeichnen, gehen sie ohne Pause in einander über, als gespaltene Töne. Gewöhnlich aber gilt die Bezeichnung verdoppelt und gespalten als synonym, weil beide Formen im Allgemeinen die gleichen Ursachen haben und auch bei denselben Individuen leicht in einander übergehen. So verschwindet z. B. die Pause zwischen den beiden Schallmomenten sofort, sobald die Herzthätigkeit beschleunigt wird, es entsteht also aus dem verdoppelten ein gespaltener Ton. Je näher die Schallmomente eines gespaltenen Tones an einander gerückt sind, desto weniger rein erscheint der Ton. Ist der erste Herzton gespalten, so nähert sich der Rhythmus der Herztöne bei einer Herzaction dem des Anapaest ($\cup\cup-$), ist der zweite gespalten, dem des Dactylus ($-\cup\cup$). Doch kommen auch Fälle vor, wo auf dem ersten Schallmoment des zweiten gespaltenen Tones der Accent ruht ($\cup-\cup$), es entsteht dann der sogenannte Galopprhythmus. In seltenen Fällen zerfällt der zweite Ton in drei äusserst kurze Schallmomente. Sowohl die Spaltung des ersten als des zweiten Tones sind ziemlich häufige Phänomene.

Die Spaltung des ersten Herztones kommt mitunter bei ganz gesunden Menschen vor, ist aber nie eine permanente Erscheinung, sondern kommt und verschwindet, ersteres öfters bei suspendirter Respiration, letzteres während einer Inspiration und namentlich leicht bei verstärkter Herzaction. Ebenso findet sie sich vorübergehend bei Herzkrankheiten, ohne dass sie jedoch für irgend eine derselben etwas Charakteristisches hätte. Man beobachtet sie nur an dem ersten Ventrikeltone, also an der Mitralis und Tricuspidalis, nicht oder kaum noch an dem ersten Gefässton. Sie zeigt sich akustisch immer in der Art, dass die beiden Schallmomente unmittelbar in einander übergehen; nie sind sie durch eine Pause, die dann das Phaenomen des Doppeltones macht, getrennt. Die Ursache der Spaltung des ersten Herztones ist mit Sicherheit nicht anzugeben; vielleicht dürfte sie begründet sein in einer ungleichzeitigen Spannung der einzelnen Segel der Atrioventricularklappen. Eine solche ungleichzeitige Spannung der einzelnen Klappensegel bedarf zu ihrer Erklärung durchaus nicht der Annahme einer ungleichzeitig erfolgenden Contraction der beiden Ventrikel, wiewohl die Möglichkeit einer solchen in den seltenen Fällen von doppeltem Herzstoss (vergl. S. 235) vorliegt, sondern sie ist verständlich aus einer nicht ganz gleichmässigen Contraction der Papillarmuskeln. Wird diese Contraction durch verstärkte Herzthätigkeit eine gleichmässige und energische, hierdurch also auch eine gleichmässige Spannung der Atrioventricularklappe hergestellt, so verschwindet die Spaltung und die beiden Schallmomente gehen in einen Ton über.

Zwei andere Erklärungen für die Entstehung des gespaltenen ersten Tones sind viel unwahrscheinlicher als die eben erwähnte.

1. Die Spaltung des ersten Tones könnte die Folge davon sein, dass die Spannung der Vorhofsklappen früher eintritt, als die der Arterienmembranen durch die systolische Blutwelle. Aber erstens ist der Zeitunterschied in der Aufeinanderfolge der Spannung der Vorhofsklappen und Arterienmembranen so unmessbar gering, dass hierdurch kaum zwei systolische Töne gebildet werden könnten, und ferner entstehen solche kleinste Zeitintervalle zwischen Herzsystole und Ausdehnung der Aorta und Pulmonalis durch die Blutwelle ganz normal durch jede Herzcontraction, während das Phänomen des gespaltenen ersten Tones relativ selten ist und nur periodisch auftritt.

2. Die Spaltung könnte entstehen durch eine ungleichzeitige Contraction beider Ventrikel, so dass also die Spannung der Mitral- und Tricuspidalklappe ungleichzeitig erfolgt; indessen müsste dann constant auch der zweite Arterienton verdoppelt sein, weil bei einer ungleichzeitigen Systole der Ventrikel auch die Arterienexpansion ungleichzeitig, also auch der Schluss der Semilunarklappen in

der Diastole ungleichzeitig erfolgen muss. Auch sind die beiden systolischen Töne in Bezug auf Intensität und Timbre sich einander gleich, was einer Fortleitung des einen Tons vom anderen Ventrikel widerspricht, endlich sind die seltenen Fälle, wo der systolische Ton in drei Töne zerfällt (Trommelschlag) nach dieser Theorie gar nicht zu erklären.

Eine bestimmte diagnostische Bedeutung kann dem gespaltenen ersten Tone in Rücksicht darauf, dass er auch schon beim gesunden Zustande des Herzens hin und wieder vorkommt, kaum zugeschrieben werden. Mehreremal beobachtete ich bei starkem Druck auf die Herzspitze solcher Individuen, deren erster Ton unrein war, dass derselbe überging in einen gespaltenen Ton.

Die Verdoppelung oder Spaltung des zweiten Herztones kommt zuweilen physiologisch, häufiger pathologisch vor. Auch für diese Erscheinung fehlt eine vollkommen befriedigende Erklärung. Auf Grundlage der Entstehung des zweiten Tones durch den Schluss der Pulmonal- und Aortenklappen könnte man annehmen, dass dessen Spaltung (bez. Verdoppelung) zu Stande komme durch einen ungleichzeitigen Schluss dieser Klappen, so dass die beiden diastolischen Töne in der Aorta und Pulmonalis nicht zusammenfallen, sondern nach einander kommen; es würde also das eine der beiden Schallmomente des Doppeltons immer als der von der anderen Klappe herüber geleitete Ton aufzufassen sein. Möglich, aber sehr unwahrscheinlich, wäre es auch, dass eine in zwei Absätzen erfolgende Aufblähung der Semilunarklappen einer Arterie die Ursache des gespaltenen zweiten Tones sei; es dürfte sich dann die Spaltung nur an einem arteriellen Ostium finden, während an dem anderen der zweite Ton einfach, bez. das zweite Schallmoment nur ganz undeutlich fortgeleitet hörbar sein müsste. Mir selbst sind die letztgenannten Fälle nie vorgekommen.

Am häufigsten und in der exquisitesten Weise kommt die Spaltung des zweiten Herztones bei der Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum vor. Man hört hier dieses Phaenomen (nach meinen Erfahrungen) fast im dritten Theil aller Fälle. Am deutlichsten erscheint der gespaltene Ton am unteren Theile des Sternum und in der Nähe der Herzspitze, weniger deutlich in der Gegend der arteriellen Ostien. Ferner nimmt man die Spaltung am deutlichsten dann war, wenn die Herzthätigkeit ruhig ist; wird sie verstärkt und beschleunigt, so verschwimmen die beiden Töne oft in dem dann lauter werdenden diastolischen Geräusche an der Herzspitze; an den anderen Stellen des Herzens aber, wo das diastolische Geräusch nur schwach hörbar ist, also eine Verdeckung der Töne nicht Statt

hat, bleibt der gespaltene Ton deutlich bestehen. In allen denjenigen Fällen von Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum, wo der gespaltene zweite Ton vorkommt, bleibt er auch ziemlich constant und kehrt, selbst wenn er für einige Zeit verschwunden war, stets wieder.

Wo der gespaltene zweite Ton in sehr deutlicher Weise hörbar ist, handelt es sich fast immer um Stenose des Mitralostium, und es ist diese Diagnose auch dann gerechtfertigt, wie mir mehrere Sectionserfahrungen bestätigt haben, wenn das pathognostische Symptom dieses Klappenfehlers, nämlich das diastolische Geräusch an der Herzspitze, fehlt, vorausgesetzt nur, dass die andern Symptome — Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels — bestehen. Fälle, wo der gespaltene zweite Ton bei intactem Mitralostium in sehr ausgeprägter Weise wahrnehmbar ist, sind sicherlich sehr selten. Mir selbst ist erst ein einziger Fall dieser Art vorgekommen. Es bestand hier ein exquisit deutlicher und constant auftretender zweiter gespaltener Ton am unteren Theil des Sternum, im Uebrigen waren alle Töne ganz rein, auch bei verstärkter Herzthätigkeit; es liess sich keine Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels nachweisen, es bestand also kein Anhalt für die Annahme einer Mitralstenose.

Die Entstehung des gespaltenen zweiten Herztones bei Mitralstenose ist schwieriger zu erklären, als es den Anschein hat. Geigel erklärte die Spaltung aus einem ungleichzeitigen arteriellen Klappenschluss, der die nothwendige Folge der ungleichen Blutfüllungsverhältnisse der Pulmonalis und der Aorta bei diesem Klappenfehler sei. Die Aorta nämlich erhält durch die Herzsystole nur wenig Blut, wird also nur wenig ausgedehnt, kann sich also auch eher retrahiren, und ihre Klappen können sich eher schliessen, als die der Pulmonalis, welche stets unter dem Druck des hypertrophischen rechten Ventrikels steht, also mit Blut überfüllt und übermässig ausgedehnt ist, daher zum Theil die Elasticität ihrer Gefässwand verloren hat.

Gegen diese Erklärung sprechen indessen mehrere Umstände: der gespaltene diastolische Ton ist (nach meinen Beobachtungen) durchaus nicht am lautesten oberhalb der grossen Gefässe hörbar, sondern am untern Theile des Sternum und in der Gegend der Herzspitze, er fehlt ferner gerade in den hochgradigen Fällen von Mitralstenose, wo doch die Bedingungen für einen verspäteten Schluss der Pulmonalklappen in der exquisitesten Weise vorhanden sind, endlich wird Spaltung des diastolischen Tones niemals beobachtet bei der Insufficienz der Mitralis, trotzdem sie die gleichen consecutiven Veränderungen (Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, Ueberfüllung des Lungenkreislaufs) hervorruft, als die Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum. Auch ein anderer Erklärungsversuch, dass die beiden gespaltenen Töne nichts Anderes als Theile eines Geräusches seien, in das sie bei beschleunigter und verstärkter Herzthätigkeit übergehen, ist unrichtig; nie habe ich unter unzähligen hierauf gerichteten Untersuchungen und in sehr vielen bezüglichen Fällen die Spaltung des zweiten Herztons während der Verstärkung des auch schon in der ruhigen Herzthätigkeit vorhanden gewesenen Geräusches verschwinden sehen, ebenso wenig, wenn ein vorher nicht bestandenes diastolisches Geräusch durch Steigerung der Herzthätigkeit hervorgerufen wurde. Aus diesen Gründen muss man nach andern Erklärungs-

momenten suchen. Vielleicht darf man annehmen, dass das erste Schallmoment des gespaltenen Tones der diastolische Pulmonalton ist, während das zweite Schallmoment gegen Ende der Diastole durch die Contraction des hypertrophischen linken Vorhofs entsteht.

Die vorhin erwähnte andersartige, von Potain als Galopprhythmus bezeichnete Spaltung des zweiten Tones, deren Entstehungsmodus unbekannt ist, kann nach Fraentzel bei den verschiedensten Krankheiten, wenn sie von gefährlicher Herzschwäche begleitet sind, vorkommen.

Die Herzgeräusche.

Die in der Herzgegend unter pathologischen Verhältnissen wahrnehmbaren Geräusche entstehen entweder innerhalb des Herzens und des Ursprungs der grossen Gefässe, oder ausserhalb des Herzens an seiner äusseren Oberfläche. Erstere nennt man endocardiale, letztere pericardiale Geräusche.

Endocardiale Geräusche.

Dieselben entstehen:

1. bei allen denjenigen anatomischen Veränderungen von Klappen und Membranen, die zur Insufficienz einer Klappe, oder zur Stenose eines Ostiums, oder zur Erweiterung des Lumens der Arterienursprünge, also zu einem Circulationshinderniss führen; aber hin und wieder auch, ohne dass ein solches Circulationshinderniss die Folge ist.

2. bei vollkommener anatomischer Integrität des Herzens, lediglich in Folge ungleichmässiger Spannung von Klappen und Membranen.

Die durch Circulationshindernisse entstehenden Geräusche bezeichnet man auch als organische, die ohne Circulationshindernisse und selbst bei normalem Herzen vorkommenden als — anorganische Geräusche.

Organische Herzgeräusche entstehen dadurch, dass das Circulationshinderniss eine Oscillation (Wirbelbewegung) des Blutstroms hervorruft.

Diese Oscillation des Blutstroms entsteht bei Stenosen eines Ostium (arteriellen, sowie venösen) dadurch, dass der Blutstrom durch das verengte Ostium hindurchgepresst wird, bei Insufficienz einer Klappe dadurch, dass ein Theil des Blutes in den jenseits der insufficienten Klappe liegenden Herzabschnitt regurgitirt, z. B. bei Insufficienz der Mitralis in den linken Vorhof, bei Insufficienz der Aortenklappen in den linken Ventrikel; es trifft also der regurgitirende Blutstrom mit dem von der anderen Richtung in den betreffenden Herzabschnitt ge-

langenden zusammen; ebenso kann in aneurysmatischen Säcken der Aorta dadurch eine Oscillation entstehen, dass die in demselben befindliche Blutsäule durch jede neu ankommende systolische Blutwelle in Bewegung gesetzt wird. Alle bei Circulationshindernissen entstehenden Geräusche sind also primäre Flüssigkeitsgeräusche; unzweifelhaft theilen sich dieselben aber sehr häufig auch den Wänden der stenosirten Ostien sowie den degenerirten Klappen mit, wodurch die Geräusche verstärkt werden mögen.

Auch solche anatomische Veränderungen, welche nicht zu Circulationshindernissen führen, z. B. stärkere in das Lumen der Ventrikel hineinragende Auflagerungen, kleine Geschwülste u. a. können zuweilen Geräusche hervorrufen; auch hier muss man dieselben auf Oscillationen des Blutstroms zurückführen.

Die anorganischen Geräusche entstehen, ohne dass irgend ein Circulationshinderniss vorhanden ist, durch ungleichmässige Schwingungen von Klappen und Membranen. Nur gleichmässige Schwingungen geben Töne, ungleichmässige — Geräusche. (Ueber die Ursache der ungleichmässigen Schwingungen s. S. 309).

Die endocardialen Geräusche sind stets genau an die beiden Phasen der Herzbewegung gebunden, sind also entweder systolische oder diastolische, oder systolische und diastolische zugleich, je nachdem das Circulationshinderniss an einer Stelle nur in der Systole, oder nur in der Diastole, oder in beiden zugleich besteht.

Die Bestimmung, ob ein Geräusch systolisch oder diastolisch sei, ist in den meisten Fällen bei Berücksichtigung des Herzstosses sehr leicht. Systolische Geräusche sind mit dem Herzstoss genau isochron, diastolische erscheinen nach demselben. Ist die Herzthätigkeit hingegen sehr unregelmässig (wie so häufig namentlich bei den Klappenfehlern der Mitralis im Stadium der Compensationsstörung, oder nach Digitalisgebrauch), oder sehr stürmisch, oder andererseits so schwach, dass der Herzstoss nicht fühlbar ist, so bedient man sich zur Entscheidung, ob das Geräusch systolisch oder diastolisch sei, der Palpation des Carotispulses, welcher dem Herzimpuls isochron ist. Nicht geeignet ist die Palpation der Radialarterie, weil ihr Puls um einen kleinen Moment später erfolgt, als der Herzimpuls. Systolische Geräusche unterscheiden sich aber im Allgemeinen von den diastolischen auch schon dadurch, dass sie accentuirter und gewöhnlich auch lauter sind, weil sie unter dem Einflusse der Muskelcontraction des Herzens entstehen; die diastolischen Geräusche hingegen

sind schleppend, von längerer Dauer als die systolischen und nicht accentuirt.

Der Character der endocardialen Geräusche ist ein sehr verschiedener. Die systolischen Geräusche sind in ihrem Grundcharakter immer blasend oder hauchend, können auch zuweilen von einem pfeifenden oder klingenden Tone begleitet sein; die diastolischen Geräusche sind, wenn sie durch Regurgitation des Blutstroms entstehen, wie dies der Fall bei Insufficienz der Aortaklappen, immer rauschend, wo sie hingegen durch Stenose eines und zwar des nur in Betracht kommenden linken Atrioventricularostiums entstehen, sehr rauh, kratzend, sägend.

Ebenso verschieden wie der Charakter ist die Stärke der Geräusche. Bald sind sie so zart und leise hauchend, dass sie nur nach längerer Aufmerksamkeit und nach Elimination der störenden Respirationsgeräusche (durch Suspension der Athmung) erkannt werden, bald so laut, dass sie nicht nur in der ganzen Herzgegend, sondern über der ganzen vorderen und selbst hinteren Thoraxfläche gehört werden können. In solchen Fällen sind sie zuweilen dem Kranken selbst und dem Beobachter schon bei blosser Näherung des Ohres an die Brustwand wahrnehmbar. Eine solche Intensität aber kommt nur bei systolischen, nie bei diastolischen Geräuschen vor.

Unter den Bedingungen, welche die Stärke der Geräusche beeinflussen, ist die wichtigste die Stärke der Herzthätigkeit; je stärker hierdurch die Wirbelbewegung des Blutstroms an den degenerirten Klappen oder an den verengten Ostien ist, desto stärker ist natürlich das Geräusch. Ein während ruhiger Herzthätigkeit schwach hörbares Geräusch kann man daher durch gesteigerte Herzthätigkeit (mehrmaliges rasches Gehen oder kräftiges Emporheben der Arme des Kranken) in ein starkes verwandeln, und selbst vorher gar nicht vorhanden gewesene Geräusche werden auf diese Weise hervorgerufen. Ganz besonders gilt das letztere für die bei ruhiger Herzthätigkeit nicht selten ganz unhörbaren diastolischen Geräusche, welche an dem verengten linken Ostium atrioventriculare entstehen (s. S. 312). Auch durch stärkeren Druck mittelst des Stethoscopes auf die Thoraxwand kann man die Geräusche oft verstärken, ja nicht selten lässt sich durch starken Druck des Stethoscops auf die Stelle des Herzspitzenstosses bei gesunden Kindern und jugendlichen Individuen, deren elastischer Thorax dem Drucke sehr nachgiebt, ein systolisches Geräusch artificiell hervorrufen, besonders dann, wenn die Herzthätigkeit etwas verstärkt ist. — Bei Abnahme der Herzkraft, besonders durch fettige Entartung des

Herzmuskels im Stadium der Compensationsstörung bei Herzfehlern, werden die Geräusche schwächer, ja sie können, wenn sie schon früher schwach waren, dann zuweilen fast unhörbar werden. —

Gewöhnlich ist die Herzthätigkeit in Fällen, wo die Geräusche ihre Ursache in einem Circulationshindernisse haben, verstärkt, weil in Folge desselben eine Hypertrophie des linken oder des rechten Ventrikels resp. beider sich ausgebildet hat. Solche Geräusche sind daher meist ziemlich laut. Hingegen sind die sogenannten anorganischen systolischen Geräusche, welche nicht durch Circulationshindernisse, sondern nur durch ungleichmässige Schwingungen von Klappen und Membranen entstehen, weshalb man in solchen Fällen auch niemals Hypertrophie des Herzens findet, gewöhnlich schwächer, als die aus organischen Ursachen entstehenden Geräusche.

Der Grad der anatomischen Veränderungen hat einen Einfluss auf die Stärke des Geräusches, indem im Allgemeinen die hohen Grade eines Klappenfehlers stärkere Geräusche hervorrufen, als die geringeren. Doch kommen hierin auch viele Ausnahmen vor. Man beurtheilt deshalb den Grad des Circulationshindernisses nicht aus der Stärke des Geräusches, sondern in sicherer Weise nur aus dem Grade der consecutiven Veränderungen (Intensität der Herzhypertrophie u. s. w.). — Einfluss auf die Intensität des Geräusches hat ferner die Art der Degeneration an den Ostien; ist beispielsweise eine Klappe sehr verdickt, sclerosirt, verkalkt, so ist das hierdurch erzeugte Geräusch lauter und rauher, als bei weichen Auflagerungen (Vegetationen) an denselben. Doch lässt sich niemals die Art der Degeneration aus der Qualität des Geräusches erkennen, höchstens hin und wieder auf Grund der Obductionserfahrungen vermuthen. So z. B. entstehen systolische Aortengeräusche im höheren Lebensalter sehr häufig durch atheromatösen Process am Aortenostium, durch kalkige Auflagerungen an demselben, resp. an den Aortenklappen. — Von erheblichem Einfluss auf die Stärke der Geräusche ist auch die Körperlage; im Stehen und Sitzen des Kranken sind die Geräusche stärker als im Liegen; schwache Geräusche können im Liegen mitunter verschwinden.

Die Dauer der Geräusche ist eine verschiedene, bald sind sie sehr kurz, bald nehmen sie die ganze Systole oder die ganze Diastole ein, und falls systolische und diastolische Geräusche zu gleicher Zeit vorhanden sind, kann jedes derselben so lange andauern, dass sie mitunter kaum eine Pause zwischen sich lassen.

Stets sind die Geräusche, welche in Folge von Circulationshindernissen entstehen, von längerer Dauer, als die im gesunden Herzen entstehenden Töne, und zwar deshalb, weil die Töne nur durch die kurz

dauernde Klappenspannung, die Geräusche aber in der ganzen Zeit gebildet werden, während welcher der Butstrom eine Wirbelbewegung erfährt. Dies gilt besonders von den diastolischen Geräuschen, die, im Gegensatz zu den diastolischen Tönen, welche nur den Anfang der Diastole einnehmen, häufig fast durch die ganze Diastole andauern; in einer anderen Reihe von Fällen aber entstehen sie erst gegen das Ende der Diastole.

Um wegen der verschiedenen Dauer der Geräusche ihren Eintritt und Ablauf präciser bezeichnen zu können, hat man die Pause in den beiden Phasen der Herzbewegung noch in Unterabtheilungen gebracht, und zwar hat man die Pause zwischen Systole und Diastole als Perisystole bezeichnet und die Pause zwischen Diastole und der nächstfolgenden Systole in zwei Abschnitte zerlegt, von denen der erstere die Peridiastole und der zweite, der nächstfolgenden Systole kurz vorangehende, die Praesystole ist (Gendrin). Einen practischen Werth hat diese Eintheilung, mit Ausnahme der Praesystole, die S. 312 besonders erwähnt werden wird, nicht. Denn nicht aus der längeren oder kürzeren Dauer des Geräusches wird die Diagnose eines Klappenfehlers oder einer anderen anatomischen Störung am Herzen gemacht, sondern nur aus der Anwesenheit des Geräusches überhaupt und aus dem Zeiteintritt desselben (ob es in die Systole, oder in die Diastole fällt), resp. aus den consecutiven Veränderungen am Herzen.

Die Geräusche, sowohl systolische als diastolische, sind entweder ohne jede Spur von einem gleichzeitigen Tone, oder noch mit einem begleitenden Tone hörbar. Dieser Ton ist bei den systolischen Geräuschen entweder mit ihnen isochron, oder er geht ihnen kurz voraus, er ist bald mehr bald weniger deutlich, aber immer von kürzerer Dauer als das Geräusch. — Unterscheidet sich dieser Ton, der beispielsweise ein systolisches Geräusch an der Herzspitze begleitet, durch Stärke und Timbre von dem systolischen Tone des rechten Ventrikels, so ist er nicht als von dem letzteren fortgeleitet zu betrachten, sondern er entsteht selbstständig an der Mitralklappe. Die diagnostische Bedeutung eines solchen, mit dem systolischen Geräusche an der Mitralis coincidirenden Tones ist die, dass ein Theil der Mitralis noch schwingungs- resp. schliessungsfähig geblieben ist.

So wie an der Herzspitze, kann an jeder anderen Stelle des Herzens das systolische Geräusch von einem Tone begleitet sein, und er hat dann, falls er nicht als fortgeleitet zu betrachten ist, die ana-

loge, eben genannte Bedeutung: dass die betreffende Klappe oder Arterienmembran noch zum Theil schwingungsfähig geblieben ist.

Auch die diastolischen Geräusche sind öfters von einem diastolischen Tone begleitet, ohne dass jedoch derselbe an der Stelle, wo das diastolische Geräusch seinen Ursprung hat, gebildet wird, sondern er ist von einer anderen Stelle dahin fortgeleitet.

Je lauter und rauher ein systolisches Geräusch ist, desto schwerer ist es, einen dasselbe noch begleitenden systolischen Ton durchzuhören, denn er wird durch das Geräusch verdeckt. Bei Abschwächung des Geräusches während sehr ruhiger Herzthätigkeit wird dann der Ton hörbar, ebenso auch, wenn man die Abschwächung des Geräusches dadurch bewirkt, dass man bei der Application des Stethoscopes jeden Druck vermeidet, indem man die zu auscultirende Stelle mit dem Stethoscope nur berührt. Wie sehr ein Geräusch durch den Druck des Stethoscopes verstärkt werden kann, davon kann man sich überall in der Herzgegend, besonders aber bei Auscultation der Herzspitze überzeugen. Andererseits aber kann auch ein sehr schwaches Geräusch durch den gleichzeitig vorhandenen Ton verdeckt und unhörbar werden, dann nämlich, wenn der Ton bei einer Steigerung der Herzthätigkeit sehr verstärkt wird, das Geräusch hingegen nicht. Begünstigend für das Unhörbarwerden des Geräusches ist dann auch wesentlich die mit der Steigerung der Herzthätigkeit verbundene Verstärkung aller Töne und Beschleunigung ihrer Aufeinanderfolge.

Ist ein neben dem systolischen Geräusche vorhandener systolischer Ton, z. B. an der Herspitze, ziemlich laut und von dem im rechten Ventrikel entstehenden systolischen Tone im Timbre verschieden, also nicht von dort fortgeleitet, so entsteht er unzweifelhaft an einem unversehrt gebliebenen Theile der Mitralklappe. Der Ton kann aber auch, wie Obductionsbefunde lehren, bei total entarteter Klappe vorkommen, und solche sehr seltenen Fälle sind es, bei denen man den Ton als Muskelschall auffassen muss.

Den systolischen Geräuschen liegen nicht immer (die Ausnahmen werden S. 308 ff. erwähnt werden), den diastolischen Geräuschen aber immer anatomische Störungen im Herzen zu Grunde.

Die Veränderungen, durch welche immer systolische Geräusche entstehen, sind im linken Herzen Insufficienz der Mitralklappe, Verengerung des Aortenostium, im rechten Herzen Insufficienz der Tricuspidalklappe und Verengerung des Pulmonalostium.

Es können aber auch systolische Geräusche an den Atrioventricularklappen oder an den arteriellen Ostien bestehen, ohne dass sie insufficient resp. stenosirt sind, und zwar in Folge von etwas stärkeren pathologischen Auflagerungen an denselben; in diesem Falle fehlen alle die consecutiven Veränderungen am Herzen, welche sonst bei Insufficienz und Stenose eintreten; bei Auflagerungen an der Mitralis ohne Insufficienz fehlt also die Hypertrophie des rechten Ventrikels, bei Auflagerungen am Ostium aortae ohne Stenosirung desselben die Hypertrophie

des linken Ventrikels u. s. w. — Systolische Geräusche kommen auch, aber sehr inconstant, bei Aneurysmen und bei atheromatösem Processe in der Aorta ascendens vor. Meist besteht bei diesen Zuständen ein systolisches Geräusch nur dann, wenn gleichzeitig eine Alteration am Ostium der Aorta vorhanden ist. Wo dies letztere normal ist, fehlt das Geräusch selbst bei sehr hochgradiger Atheromatose der Aorta und oft auch bei Aneurysmen.

Die anatomischen Veränderungen, durch welche diastolische Geräusche erzeugt werden, sind Verengerungen der Atrioventricular-Ostien und Insufficienzen der arteriellen Klappen. Am Häufigsten ist die Verengerung des Ostium atrioventriculare sinistrum und die Insufficienz der Aortenklappen, ausserordentlich selten hingegen sind die gleichnamigen Affectionen im rechten Herzen.

Alle diese anatomischen Veränderungen, welche gewöhnlich in Auflagerungen und Excrescenzen an den Klappen und Arterien-Ostien, Verdickungen, Verkalkungen, Schrumpfungen, Verwachsungen der Klappensegel unter sich oder mit dem Endocardium u. s. w. bestehen, sind die Folge einer vorausgegangenen Endocarditis.

Während, wie schon bemerkt, diastolische Geräusche nur bei Circulationshindernissen im Herzen vorkommen, werden die systolischen Geräusche unendlich häufig ohne Klappenaffection, resp. ohne eine anatomische Veränderung am Herzen, bei vollkommen normalen Circulationsverhältnissen, beobachtet. Man nennt sie im Gegensatze zu den durch organische Veränderungen im Herzen erzeugten Geräuschen

Anorganische (accidentelle, anaemische) Geräusche.

Sie unterscheiden sich von den durch Circulationshindernisse entstehenden organischen Geräuschen:

1. durch ihre geringe Lautheit, durch Weichheit — sie sind immer nur als ein schwaches Blasen, Hauchen hörbar — und durch ihre Kürze;

2. sie sind, wie bereits erwähnt, niemals diastolisch, sondern nur systolisch und gewöhnlich noch von einem mehr oder minder deutlichen systolischen Tone begleitet;

3. sie sind am häufigsten am Pulmonalostium, demnächst an der Mitralis, äusserst selten an der Aorten- und Tricuspidalklappe hörbar. Häufig findet sich das systolische Geräusch nur am Pulmonalostium, in anderen Fällen auch gleichzeitig an der Mitralis, zuweilen auch an

letzterer allein, sehr selten an beiden Vorhofsklappen und beiden arteriellen Ostien des Herzens;

4. sie sind sehr häufig bei chlorotischen Zuständen mit Geräuschen in den Halsvenen combinirt;

5. sie sind nicht permanent hörbar, sondern werden bei Besserung des Allgemeinzustandes schwächer und verschwinden allmälig ganz.

Systolische, anorganische Geräusche kommen nicht selten vor bei schweren acuten Krankheiten, wenn sie mit hohen Fiebertemperaturen verlaufen und wenn hierdurch die Ernährung (also auch die des Herzmuskels) stark herabgesetzt wird, vor Allem aber bei anaemischen Zuständen, sei es, dass die Anaemie bedingt ist durch Blutverlust, daher auch häufig bei Neuentbundenen, oder durch chronische zu Veränderungen der Blutmasse führende Krankheiten, namentlich Chlorose, perniciöse Anaemie, Leukämie, oder durch Marasmus, z. B. bei carcinomatöser Degeneration der Organe, auch bei Malariacachexie, oder zuweilen durch Gravidität.

Die anorganischen Geräusche an der Mitralis entstehen durch eine ungleichmässige Spannung der Klappenmembran, die gleichen Geräusche an der Pulmonalis durch eine ungleichmässige Spannung der Arterienmembran.

Diese abnormen Schwingungen (Spannungen) der Klappen und Arterien-Membranen entstehen wesentlich wohl durch leichte fettige Veränderungen des Herzfleisches, namentlich auch der Papillarmuskeln, welche sich bei schweren anaemischen Zuständen finden.*) Gerade an den Papillarmuskeln, und besonders an denen des linken Ventrikels, findet man die fettige Degeneration am frühesten und am weitesten vorgeschritten, vornemlich an den Stellen wo sich die Sehnenfäden der Klappen inseriren. Werden nun die Papillarmuskeln durch die fettige Degeneration in der energischen und gleichmässigen Contraction beeinträchtigt, so wird auch die Spannung der Vorhofsklappen eine geringe und unregelmässige und es kann hierdurch, sowie in Folge einer Dilatation des Herzens, vielleicht zu einer vorübergehenden, relativen Insufficienz derselben, wenigstens der Mitralis, kommen.

Die Erkenntniss eines anorganischen Geräusches ist nach seinem Character, Sitze und unter Berücksichtigung des dem Geräusche zu Grunde liegenden Allgemeinleidens sehr leicht, namentlich wenn zugleich anaemische Geräusche in den Halsvenen bestehen. Vor Allem

*) Auch experimentell lässt sich bei Thieren fettige Veränderung des Herzfleisches erzeugen nach starken wiederholten Venaesectionen (Perl).

gehört zur Begründung der anorganischen Natur eines Geräusches der Nachweis des Mangels von consecutiven Veränderungen am Herzen.

Da das anorganische Geräusch z. B. bei Chlorose mitunter an der Herzspitze am stärksten ist, auch die Herzthätigkeit gewöhnlich verstärkt ist, so kann der Verdacht einer vorhandenen Mitralinsufficienz entstehen. Das Fehlen der rechtsseitigen Herzhypertrophie und der Verstärkung des zweiten Pulmonaltons schliessen diese Annahme aus.

Ursprung und Fortleitung der Herzgeräusche.

Mit dem Nachweise, dass am Herzen ein systolisches oder ein diastolisches Geräusch oder beide zu hören seien, ist erst die allgemeine Diagnose des Vorhandenseins eines Circulationshindernisses gestellt; an welcher Klappe aber oder an welchem Ostium dasselbe liege, dies entscheidet man erst durch den Nachweis, dass das Geräusch an einer bestimmten, der anatomischen Lage einer Klappe oder eines Ostium entsprechenden Stelle am allerlautesten hörbar ist (Maximalintensität des Geräusches). Wo sich die Maximalintensität des Geräusches findet, dort ist sein Entstehungsort; je mehr man sich von dieser Stelle entfernt, desto mehr nimmt das Geräusch an Stärke ab. Für die Fortleitung der Geräusche und das Maximum ihrer Deutlichkeit an bestimmten Stellen gelten im Allgemeinen die gleichen Erfahrungssätze wie für die Herztöne: die Geräusche pflanzen sich nämlich am besten dahin fort, wo das Herz von Lunge nicht bedeckt ist, sowie ferner in der Richtung des Blutstroms. Man hört darum:

Geräusche, welche an der Mitralis entstehen, am lautesten an der Herzspitze oder etwas über ihr, Geräusche an der Tricuspidalis am lautesten am untersten Theile des Sternum, die Pulmonalgeräusche im zweiten linken Intercostalraume in der Nähe des Sternum, die Aortengeräusche auf dem ganzen Corpus sterni (auch noch etwas rechts vom Sternum, im zweiten rechten Intercostalraum).

1. Die Mitralgeräusche.

Die systolischen Geräusche, welche an der Mitralklappe entstehen, sind, mag die Mitralklappe insufficient sein oder nicht, fast stets an der Herzspitze am lautesten, während sie an der Stelle, wo die Mitralis liegt, wegen der das Herz hier überdeckenden Lungenschicht nur schwach hörbar sind. Auch in denjenigen Fällen, wo die Herzbasis von Lunge nicht bedeckt ist, sei es, dass der linke vordere Lungenrand sich retrahirt hat in Folge bedeutender Hypertrophie und

Dilatation des rechten Herzens oder in Folge einer neben dem Herzfehler noch bestehenden phthisischen Verdichtung der Lunge (seltene Fälle), ist das Geräusch dennoch an der Herzspitze am lautesten und nur in seltenen Fällen an seinem Ursprungsorte, also im zweiten linken Intercostalraume, lauter als an der Herzspitze. Als Grund des letzteren Phänomens kann man, gestützt auf Obductionsbefunde, annehmen, dass bei solchen Individuen das linke Herzohr stärker entwickelt ist und mit seiner Spitze die vordere Brustwand unmittelbar berührt (Naunyn). Da nämlich bei jeder Mitralinsufficienz die systolische Regurgitation des Blutes aus dem linken Ventrikel nicht blos in den linken Vorhof, sondern auch in das linke Herzohr hinein stattfindet, dessen Höhle mit der Vorhofshöhle zusammenhängt, so werden die Bedingungen für die Fortpflanzung des Mitralgeräusches durch den linken Vorhof in das linke Herzohr und von hier zur Brustwand um so günstiger sein, je länger das Herzohr ist, je weiter es sich also um die Arteria pulmonalis nach vorn herumschlagen und dadurch seine Spitze der vorderen Thoraxwand nähern kann.

Den Beweis, dass die stärkere Entwickelung des linken Herzohres die Ursache der abnormen Lautheit des Geräusches im zweiten linken Intercostalraum war, fand Naunyn darin, dass, wenn an derselben Stelle, wo man während des Lebens die grösste Intensität des Geräusches wahrnahm, eine Nadel in den Brustkorb senkrecht gegen die Brustwand eingestochen wurde, sie die Spitze des linken Herzohres durchbohrte und zwar gerade da, wo dasselbe von hinten, vom linken Vorhof her, sich um die Arteria pulmonalis herumschlagend, gegen die vordere Fläche des Herzens hervortritt.

Das diastolische, bei Stenose des linken Atrioventricularostium erzeugte Geräusch ist immer am lautesten an der Herzspitze und in der unmittelbaren Nähe derselben nach rechts. Es pflanzt sich also, da es durch die Wirbelbewegung des Blutstromes bei seinem Eintritt aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel entsteht, in der Richtung dieses Blutstroms fort.

Dieses Geräusch hat aber noch einen ganz besonderen Charakter, durch den es sich, abgesehen von seinem Intensitätsmaximum an der Herzspitze, von anderen diastolischen Geräuschen in der Herzgegend (und zwar kommen nur in Betracht die an den Aortenklappen entstehenden diastolischen Geräusche) unterscheidet. Es ist nämlich nicht gleichartig in den einzelnen Phasen seiner Dauer, sondern es besteht gewöhnlich aus zwei (selbst drei) Absätzen, die zwar nicht durch eine Pause von einander getrennt sind, sondern unmittelbar in einander

übergehen, die aber durch den verschiedenen Charakter in den einzelnen Zeitphasen und durch die in denselben rasch anwachsende Stärke des Geräusches sich in frappanter Weise von einander unterscheiden. Während nämlich das Geräusch im Beginne weich und schwach ist, wird es, an Stärke rasch anwachsend, gegen das Ende der Diastole sehr rauh, kratzend und krächzend. Oft aber hört man bei der Stenose des Ostium venosum sinistrum an der Herzspitze während des Anfanges der Diastole gar kein Geräusch, sondern erst am Ende derselben, kurz vor der Systole. Man nennt ein solches Geräusch deshalb ein praesystolisches.

Die Erklärung für das häufige Fehlen des Geräusches im Anfange der Diastole und für sein Auftreten am Ende der Diastole, d. h. in der Praesystole, ist folgende: Während der Diastole fliesst das Blut aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel unter einem sehr geringen Druck; ist das Atrioventricularostium nicht bedeutend verengt, so erfährt der Blutstrom während seines Durchganges keinen Widerstand an ihm, er erzeugt also kein Geräusch. Erst in dem Augenblicke, wo der Vorhof sich contrahirt, kurz vor der Systole des Ventrikels (Praesystole), erhält der in den Ventrikel fliessende Blutstrom eine plötzliche Beschleunigung, erleidet an der verengten Mündung hierdurch eine starke Pressung (Wirbelbewegung) und muss also ein Geräusch erzeugen.

In gleicher Weise kann man durch eine Steigerung der Herzthätigkeit das praesystolische Geräusch verstärken und ein, in der Herzruhe früher nicht vorhandenes, diastolisches d. h. dem praesystolischen vorangehendes Geräusch dadurch hervorrufen. In solchen Fällen erzeugt man also ein Geräusch, welches durch die ganze Diastole andauert, aber, weil es in jeder Praesystole eine Verstärkung erfährt, als aus zwei Absätzen bestehend sich markirt.

Da die Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum stets mit einer Insufficienz der Mitralis combinirt ist, so geht das diastolisch-praesystolische Geräusch auch unmittelbar in das durch die Insufficienz erzeugte systolische Geräusch über; letzteres ist häufig von einem dumpfen kurzen systolischen Tone begleitet, falls die Klappe noch zum Theil schwingungsfähig geblieben ist.

Zuweilen kann bei der Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum das diastolische oder praesystolische Geräusch während ruhiger Herzthätigkeit ganz fehlen, und statt dessen ein gespaltener diastolischer Ton hörbar sein (vgl. S. 300).

Die lange Dauer der Diastole, welche bei Stenose des linken Atrioventricularostium die Folge ist der langsam eintretenden Füllung des Ventrikels, erklärt das langdauernde diastolische Geräusch im Verhältniss zu dem kurzen, systolischen Geräusch.

2. Die Aortengeräusche.

Die am Aortenostium, an den Aortenklappen und jenseits derselben in der Aorta ascendens entstehenden Geräusche pflanzen sich ebenfalls (wie die Aortentöne) am besten in der Richtung des Blutstroms in der Aorta fort; sie werden deshalb am lautesten über dem ganzen Corpus sterni wahrgenommen, weniger laut etwas rechts vom Sternum, nämlich an der Sternalinsertion der dritten Rippe (derjenigen Stelle, welche für die grösste Lautheit der Aortentöne bezeichnet wurde). Weil nun aber ein Aortengeräusch auf dem Sternum nicht überall die gleiche Stärke hat, sondern häufig bald an dieser, bald an jener Stelle deutlicher ist, und unter Umständen ein sehr schwaches Aortengeräusch nur an einer ganz circumscripten Stelle des Sternum hörbar sein kann, so muss man bei der Untersuchung der auscultatorischen Zeichen eines Aortenfehlers stets das ganze Sternum, vom Corpus bis zum Processus xiphoides, auscultiren.

Das systolische Aortengeräusch wird hervorgerufen constant durch Stenose des Aortenostium, auch schon durch stärkere Auflagerungen an demselben, öfters durch atheromatösen Process im Anfangstheil der Aorta und durch Aortenaneurysmen. Das diastolische Aortengeräusch entsteht durch Regurgitiren des Blutstromes aus der Aorta in den linken Ventrikel bei Insufficienz der Aortenklappen; es ist nicht bloss auf dem Corpus sterni — wenn auch dort am lautesten —, sondern wegen des Rückstroms nach dem linken Ventrikel auch noch über diesem hörbar. Von dem systolischen Aortengeräusche unterscheidet es sich durch seine längere Dauer, von dem ebenfalls lang andauernden diastolischen Mitralgeräusche durch seine Gleichartigkeit, indem es nicht, wie jenes, aus Absätzen besteht, sondern in gleicher Stärke rauschend durch die ganze Diastole andauert. Man kann es daher schon aus diesem Charakter allein, selbst ohne Berücksichtigung seiner Localität, als Aortengeräusch erkennen. — Häufig kommen systolische und diastolische Aortengeräusche gleichzeitig vor, sie sind dann meistens durch eine deutliche kurze Pause von einander getrennt. Immer ruht auf dem diastolischen Geräusche, weil es das länger dauernde ist, gewissermaassen der Accent, so dass also der

Rhythmus bei der Anwesenheit eines systolischen und diastolischen Aortengeräusches — gerade so wie bei den Aortentönen — der jambische ist. Umgekehrt liegt, sobald nur ein systolisches Aortengeräusch besteht, auf diesem der Accent, und der Rhythmus ist dann der trochaeische.

3. Die Tricuspidalgeräusche

sind am unteren Theil des Sternum am lautesten. Da diese Geräusche aber sehr selten sind (das diastolische noch viel seltener als das systolische), und am unteren Theil des Sternum häufig auch Aortengeräusche sehr laut hörbar sind, so darf man erst dann auf den Ursprung des Geräusches an der Tricuspidalis schliessen, wenn andere consecutive Zeichen eines Aortenfehlers fehlen und die eines Tricuspidalfehlers (vor Allem der rückläufige Venenpuls) vorhanden sind.

4. Die Pulmonalgeräusche

haben ihre Maximalstärke im zweiten linken Intercostalraume, nahe der Sternalinsertion der dritten Rippe, also da, wo das Pulmonalostium wirklich liegt. Es sind äusserst selten vorkommende Geräusche.

Es können aber auch am Herzen Geräusche combinirt vorhanden sein. Die gewöhnlichste Art der Combination ist die: dass zwei Geräusche, ein systolisches und ein diastolisches, an derselben Stelle bestehen. Am häufigsten finden sich systolisches und diastolisches Geräusch combinirt an der Mitralis, demnächst häufig an der Aorta. — Die andere Art der Combination ist die: dass Geräusche an zwei und selbst an mehreren Stellen entstehen. Die gesonderte Entstehung wird in dem gegebenen Falle dadurch nachgewiesen, dass die Geräusche an zwei verschiedenen Stellen eine nahezu gleiche Intensität und vielleicht ein verschiedenes Timbre haben. Ist das Geräusch an einer Stelle nur systolisch, an einer anderen hingegen nur diastolisch, so ist ein doppelter Entstehungsort selbstverständlich. Aber auch in denjenigen Fällen, wo zwei systolische oder zwei diastolische Geräusche (erstere Combination ist sehr häufig, letztere sehr selten) an zwei Stellen gebildet werden, ist die Erkenntniss der getrennten Entstehung dieser Geräusche sehr leicht. Am häufigsten sind, da Tricuspidal- und Pulmonalfehler überhaupt selten vorkommen, Mitral- und Aortengeräusche combinirt.

Durch die Entstehung von zwei Geräuschen an zwei Klappen oder zwei Ostien des Herzens wird in der Fortleitung derselben und in der Localisation des Intensitätsmaximum eines jeden derselben gewöhnlich nichts geändert. Entsteht also beispielsweise ein systolisches Geräusch an der Mitralis und ein diastolisches an den Aortenklappen, so ist ersteres an der Herzspitze, letzteres über dem Sternum am lautesten. — Es können auch mehrfache Geräusche in der Herzgegend wahrnehmbar sein, je nach der Zahl der afficirten Klappen oder Ostien des Herzens. An jeder Vorhofsklappe und dem betreffenden Ostium können zwei Geräusche entstehen, ein systolisches bei der Insufficienz der Atrioventricularklappe, ein diastolisches bei der Stenose des Atrioventricularostium; ebenso an jedem arteriellen Ostium und den zugehörigen Klappen zwei Geräusche, ein systolisches bei Stenose des arteriellen Ostium, ein diastolisches bei Insufficienz der arteriellen Klappen. Hieraus ergiebt sich die Mannigfaltigkeit der Combination von Geräuschen bei combinirten Herzfehlern. Ich selbst hatte längere Zeit einen Fall in meiner Beobachtung, wo sich fünf Geräusche fanden, ein systolisches und diastolisches an jedem arteriellen Ostium und ein systolisches ausserdem an der Mitralklappe.

Mitunter wird die Auffassung der verschiedenartigen Geräusche bei combinirten Herzfehlern in Bezug auf das Punctum maximum der Intensität und auf das Timbre jedes einzelnen durch gegenseitige Beeinflussung in ihrer Fortleitung modificirt, doch gelingt es meistens, unter Berücksichtigung der übrigen physikalischen Zeichen und consecutiven Veränderungen am Herzen, sowie der Folgezustände für den Kreislauf, die einzelnen Entstehungsorte der Geräusche nachzuweisen.

Es sei in dem Folgenden zur besseren Uebersicht die physikalische Symptomatologie der einzelnen Klappenfehler in Kürze zusammengestellt.

1. Insufficienz der Mitralklappe:

Systolisches Geräusch, am lautesten an der Herzspitze (der systolische Ton fehlt dabei in der Mehrzahl der Fälle ganz, in der Minderzahl ist er mehr oder weniger deutlich noch vorhanden), Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und Verstärkung des zweiten Pulmonalarterien-Tones.

2. Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum:

Diastolisches oder praesystolisches Geräusch, am lautesten an der Herzspitze (mitunter auch bei ruhiger Herzthätigkeit daneben ein gespaltener diastolischer Ton), Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientons. — Da die Stenose stets mit Insufficienz der Mitralis combinirt ist, so tritt zu dem diastolischen noch ein systolisches Geräusch hinzu, resp. es setzt sich das diastolische Geräusch bis in die Systole fort. Doch ist häufig hierbei auch noch ein systolischer Ton wahrnehmbar.

3. Insufficienz der Tricuspidalklappe:

Systolisches Geräusch, am lautesten am unteren Theil des Sternum, systolische rückläufige Pulsation der Jugularvenen, zuweilen

Abschwächung des zweiten Pulmonaltones wegen des niedrigen Druckes in der Lungenarterie.

4. Stenose des Ostium atrioventriculare dextrum:

(ein äusserst seltener, kaum jemals allein vorkommender Herzfehler):

Diastolisches oder praesystolisches Geräusch, am lautesten am unteren Theile des Sternum, praesystolische Pulsation der Jugularvenen.

5. Stenose des Ostium Aortae:

Systolisches Geräusch über dem ganzen Corpus Sterni und den angrenzenden Sternalinsertionen der 3. und 4. Rippe wahrnehmbar (der erste Ton kann neben dem Geräusche bestehen, gewöhnlich aber fehlt er), Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels; sehr kleiner Radialpuls. Gewöhnlich ist mit der Stenose des Orificium Aortae auch Insufficienz der Aortenklappen verbunden, daher die Zeichen der letzteren noch hinzutreten. (Doch kann, wie ich einmal beobachtet, gerade bei sehr hochgradiger Stenose und gleichzeitiger Aortenklappeninsufficienz das für letztere charakteristische diastolische Geräusch fehlen, vermuthlich deshalb, weil von der geringen Blutmenge, die in das Aortensystem gelangt, so wenig in den linken Ventrikel zurückströmt, dass dieses Minimum zur Hervorrufung eines Geräusches nicht ausreicht.)

6. Insufficienz der Aortenklappen:

Diastolisches Geräusch, am lautesten über dem Corpus Sterni und rechts an der Sternal-Insertion der dritten Rippe; der erste Aortenton häufig unrein oder durch ein Geräusch ersetzt, sobald Rauhigkeiten am Aorteneingang (also mässige Verengerung desselben) zugleich bestehen. In der Carotis und Subclavia ist häufig der erste Ton unrein oder durch ein Geräusch ersetzt, der zweite Carotiston fehlt ganz, statt dessen (aber nur selten) ist das von der Aorta fortgeleitete diastolische Geräusch hörbar; Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels; Pulsus celer. Tönender Arterienpuls.

7. Stenose des Ostium pulmonale:

Systolisches Geräusch, am lautesten im zweiten linken Intercostalraum hart am Sternum, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels.

8. Insufficienz der Pulmonalklappen:

Diastolisches Geräusch, am lautesten im zweiten linken Intercostalraum, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. — Beide Pulmonalfehler, an und für sich äusserst selten, können mit einander combinirt sein.

Aortenaneurysmen:

Oefters bestehen reine Töne, in anderen Fällen Geräusche. Töne bleiben gewöhnlich nur dann bei Aneurysmen bestehen, wenn das Aortenostium und die Aortenklappen von dem atheromatösen Process, welcher die Ursache des Aneurysma ist, frei gelassen worden, intakt geblieben sind. Wo dies nicht der Fall, treten Geräusche auf. Diese können entweder nur systolisch, oder systolisch und

diastolisch sein. Wo letzteres vorhanden, besteht gleichzeitig Insufficienz der Aortenklappen; in seltenen Fällen allerdings kann auch bei Integrität der Aortenklappen ein diastolisches Geräusch durch einen Wirbelstrom in einem grossen aneurysmatischen Sack selbst entstehen, wie ich mich durch zwei eigene Beobachtungen mit Obductionsbefund überzeugt habe.

Das Intensitätsmaximum der Geräusche bei Aneurysmen der Aorta ist im Allgemeinen an den gleichen Stellen, wie das der Geräusche bei Stenose des Aortenostium und bei Insufficienz der Aortenklappen, nur dass sie je nach der Stelle, wo die Aorta aneurysmatisch ist, und je nach der Grösse und Ausdehnung des Aneurysma verschieden weit sich verbreiten. So ist das Geräusch beim Aneurysma der Aorta ascendens sehr laut hörbar im zweiten rechten Intercostalraum und über dem Sternum, das Geräusch beim Aneurysma des Arcus Aortae hingegen verbreitet sich noch weiter nach links vom Sternum. Oft sind alle diese Geräusche auch schon in grosser Ausdehnung fühlbar. — Aneurysmen der Aorta führen an und für sich nicht zur Hypertrophie des linken Ventrikels (ich habe z. B. ein kindskopfgrosses Aneurysma beschrieben, bei dem der linke Ventrikel durchaus normal war); nur dann ist bei Aneurysmen Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden, wenn gleichzeitig die Aortenklappen insufficient sind.

Pericardiale Geräusche.

Bei normaler Glätte der einander zugekehrten visceralen und parietalen Flächen des Pericardium geschieht ihre Berührung während der Herzbewegungen ohne ein acustisches Phänomen. Sind dieselben aber in Folge von Pericarditis durch Bildung eines fibrinösen Exsudates rauh geworden, so reiben sie sich bei den Herzbewegungen an einander und erzeugen hierdurch Geräusche. Man nennt sie pericardiale Reibungsgeräusche.

In denjenigen Fällen, wo die Reibung eine sehr starke ist, wird sie der auf die Herzgegend aufgelegten Hand sehr deutlich fühlbar, und zwar ist dieser fühlbare Eindruck des Reibens analog dem fühlbaren Reibungsgeräusche der Pleura, nur dass die Stärke des letzteren nie von dem pericardialen erreicht wird, einmal, weil seine Entstehungsfläche eine viel kleinere, vor Allem aber weil die Verschiebung der Pericardialflächen an einander eine viel weniger energische ist, als die der Pleuraflächen bei sehr tiefer und rasch ausgeführter Respiration. Durch diesen reibenden Charakter des palpatorischen Eindrucks wird das pericardiale Geräusch sofort von den fühlbaren endocardialen Geräuschen, welche schwirrende sind, unterschieden. Andere Unterscheidungsmerkmale, welche sich auf die Ausbreitung und den zeitlichen Eintritt des fühlbaren pericardialen Geräusches gegenüber dem endocardialen beziehen, werden in der nun folgenden Schilderung der

auscultatorischen Eigenschaften der pericardialen Reibungsgeräusche erwähnt werden.

Der Gehörseindruck, den sie hervorrufen, ist der eines sehr nahe, unmittelbar unter der Brustwand entstehenden Schabens, Anstreifens, Kratzens, so dass man in Fällen, wo sie wegen zu geringer Stärke nicht fühlbar sind, aus dieser auscultatorischen Eigenschaft sie sogleich als pericardiale Geräusche erkennt und von den blasenden, hauchenden und meist weicheren endocardialen Geräuschen gewöhnlich leicht unterscheidet.

Nächst ihrem Charakter sind die pericardialen Geräusche von den endocardialen vor Allem dadurch unterschieden, dass sie in Bezug auf die Phasen der Herzbewegung eine viel weniger bestimmte Rhythmicität als jene zeigen, beziehungsweise dass ein vorhandener Rhythmus in kurzer Zeit (aus noch zu erwähnenden Gründen) wechselt, und dass an verschiedenen Stellen der Herzgegend der Rhythmus ein verschiedener sein kann. Während also die endocardialen Geräusche entweder nur systolisch oder nur diastolisch oder systolisch und diastolisch zugleich sind, und dieser Rhythmus ein unveränderlicher ist, verhalten die pericardialen Geräusche sich anders. Zunächst sind sie freilich auch systolisch und diastolisch, wenigstens in allen ausgesprochenen Fällen, weil die Reibung der beiden Pericardialflächen an einander sowohl während der Systole als Diastole des Herzens erfolgt. Aber die Stärke dieser Reibung ist, da sie, abgesehen von veränderlicher Stärke der Herzthätigkeit, vor Allem von veränderlichen Verhältnissen in der Natur der fibrinösen Auflagerungen abhängig ist, nicht in jeder Systole und jeder Diastole die gleiche. Es sind daher die pericardialen Geräusche nicht immer gleich starke, und — da von der Stärke der Reibung auch die Dauer des Geräusches etwas abhängig ist — nicht immer von gleicher Dauer. Hierdurch schon wird der Rhythmus des Gehörseindrucks beeinträchtigt. Es kommt aber weiter hinzu, dass die überall durch Fibrinauflagerungen rauhen Pericardialflächen sich nicht an allen Stellen im selben Augenblick berühren, beispielsweise muss die Reibung an der Herzbasis etwas vorausgehen derjenigen an dem Spitzentheil des Herzens, weil die Systole der Vorhöfe um einen Moment früher erfolgt als die Systole der Ventrikel. Aehnliches gilt für die Diastole, indem auch in ihr die Reibung der Pericardialflächen nicht an allen Herztheilen gleichzeitig erfolgt. So erklärt es sich, dass pericardiale Geräusche, selbst wenn sie an allen Stellen systolisch und diastolisch wären (was auch noch Ausnahmen

erleidet, insofern an einzelnen Stellen die Reibung in der Diastole schwach sein kann und daher hier kein Geräusch veranlasst), nicht an allen Stellen des Herzens den gleichen Rhythmus zeigen; und es erklärt sich ferner, dass wegen der wechselnden Stärke der Reibung an einer und derselben Stelle, beziehungsweise auch wegen der Fortleitung des Geräusches von einer anderen Stelle nach dieser ersteren auch hier der Rhythmus nicht immer der gleiche ist. Sehr wesentlich ferner trägt zu dem veränderlichen Rhythmus der Pericardialgeräusche der Umstand bei, dass häufig — und wenn die Geräusche nicht allzu laut sind, immer — an einzelnen Stellen der Herzgegend auch die Herztöne oder wenigstens ein Herzton hörbar sind. Wo letzteres der Fall — und dies ist das häufigere Vorkommniss — ist der hörbare Ton der zweite; der erste Ton wird durch das systolisch-pericardiale Geräusch, welches immer sehr laut, lauter als das diastolische ist, gewöhnlich verdeckt. Dadurch nun, dass der zweite Ton im Beginn der Diastole hörbar wird, das diastolisch-pericardiale Geräusch unmittelbar nach ihm, andererseits in der Systole ebenfalls und zwar ein lautes pericardiales Geräusch entsteht, so kommt ein dreitheiliger Rhythmus in dem Gehörseindruck bei vielen Herzactionen heraus, den ich mit jenem vergleichen möchte, welchen man bei in mässig raschem Gang befindlichen Locomotiven wahrnimmt. Ich bezeichne daher diesen sehr häufigen, namentlich auf dem Sternum oft hörbaren Rhythmus der pericardialen Geräusche als Locomotiv-Rhythmus. Mitunter kommt dieser Rhythmus nicht durch Einschiebung eines Tones zwischen zwei Geräusche, sondern dadurch zu Stande, dass in der Diastole zwei Geräusche durch zwei unmittelbar auf einander folgende Reibungen räumlich getrennter Flächen entstehen. Wenn endlich hin und wieder auch in der Systole zwei acustische Phaenomene entstehen, sei es dass das systolische Geräusch in zwei kurz, fast ohne Pause auf einander folgende Geräusche zerfällt, oder dass ihm ein kurzer systolischer Ton vorausgeht, so wird dieser Locomotiv-Rhythmus viertheilig. Nie können selbstverständlich solche Rhythmen bei endocardialen Geräuschen entstehen. Man sieht aus dieser Erörterung, wie vielfach durch die verschiedene Stärke der Berührung der Pericardialflächen, durch das mehr oder minder deutliche Hörbarwerden der sich in die Geräusche mischenden Herztöne der gesammte acustische Eindruck sein muss. In Kürze, wenn auch nicht die Verschiedenheiten erschöpfend, lassen sich die pericardialen Geräusche dahin definiren, dass sie niemals, wie die endocardialen, permanent mit der Systole oder Diastole oder beiden

Herzphasen synchronisch gehört werden, sondern dass sie sich oft unregelmässig in die beiden Herzphasen hineinschieben.

Die Ausbreitung der Pericardialgeräusche ist in den ausgesprochenen Fällen von diffuser Pericarditis über die ganze Herzgegend wahrnehmbar, mitunter überall von nahezu gleicher Lautheit, weil sie eben überall entstehen. Auch dieser Umstand spricht unter anderen für die pericardiale Entstehung der Geräusche. Denn endocardiale Geräusche haben eine beschränkte Entstehungsquelle, zeigen an dieser das Intensitätsmaximum, sind dagegen entfernt von der Ursprungsstelle schwach, selbst gar nicht hörbar.

Die Stärke der pericardialen Geräusche, in den verschiedenen Fällen je nach der Stärke der Fibrinauflagerungen verschieden, wird auch im Einzelfalle von einigen Factoren beeinflusst, deren Zuhülfenahme bei der Untersuchung diagnostisch zur Unterscheidung gegenüber endocardialen Geräuschen verwerthet werden kann. Pericardiale Geräusche nämlich werden verändert beim Wechsel der Körperlage, weil hierdurch Lageveränderungen des Herzens, folglich auch Veränderungen in den Berührungspunkten der einander zugekehrten Pericardialflächen zu Stande kommen. So werden in der Rückenlage Reibungsgeräusche abgeschwächt, andererseits verstärkt im Sitzen oder bei der linken Seitenlage, eventuell auch verändert in ihrem Rhythmus. — Die Inspiration ferner soll, wenn sie mit einer Herzcontraction zusammenfällt, meist verstärkend auf das Pericardialgeräusch wirken — ein Einfluss, von dem ich mich nie recht überzeugen konnte. Sehr wesentlich hingegen ist der Einfluss des Druckes auf die Herzgegend. Mit der Hand geübt, kann man die Fühlbarkeit der Pericardialgeräusche verstärken und sonst nicht fühlbare eventuell fühlbar machen, mit dem Stethoscop geübt, die Lautheit der Geräusche sehr steigern, andererseits bei Vermeidung jedes Druckes, indem man die Haut mit dem Stethoscop nur berührt, die Geräusche so abschwächen, beziehungsweise hier und da beinahe zum Verschwinden bringen, dass nunmehr die Herztöne fast allein hörbar werden. Die endocardialen Geräusche hingegen werden durch Verstärkung beziehungsweise Vermeiden des Stethoscopdrucks wenn auch beeinflusst, so doch nie in so bedeutendem Grade verändert, und das Gleiche gilt für den vorhin erwähnten Wechsel der Körperlage.

Gar nicht selten tritt Pericarditis hinzu zu einem bereits bestehenden Herzklappenfehler; trotzdem sind die pericardialen Geräusche von den durch den Klappenfehler erzeugten endocardialen unter Berücksichtigung ihrer beschriebenen

Eigenschaften leicht zu unterscheiden. Schwieriger wird es nur dann, die Pericardialgeräusche als solche sicher zu erkennen, wenn sie schwach sind, oder wenn sie — wie es mir bei allerdings nur einmaliger Untersuchung eines Kranken begegnete, dessen Leichensection eine fibrinöse Pericarditis ergab, — nur während der Systole auftreten.

Die Reibungsgeräusche sind während des grössten Theils der Dauer einer Pericarditis hörbar, wenigstens so lange, als die Fibrinauflagerungen genügend stark sind. Bei geringem Fibrinniederschlag können sie ganz fehlen, so dass erst bei der Obduction die Pericarditis (als ein Nebenbefund) entdeckt wird. Wo sie vorhanden, hängt ihre Lautheit, abgesehen von den schon erwähnten Factoren, noch von der Menge des flüssigen Antheils des Exsudates ab. Durch eine sehr bedeutende Menge werden die Pericardialblätter, namentlich in dem unteren Theile auseinandergehalten, kommen also nur beschränkt in Berührung, daher das Pericardialgeräusch schwach; zum gänzlichen Verschwinden aber kommt es nie. Wo die Pericardialgeräusche nur beschränkt auftreten, kann man sie oft an der Herzbasis in der Nähe der grossen Gefässe deutlich wahrnehmen, weil hier an der Umschlagsstelle der beiden Pericardialblätter schon eine geringe Fibrinschicht ausreicht eine Reibung derselben hervorzurufen. — Beim Beginn der Resorption des flüssigen Antheils des Exsudates werden die Reibungsgeräusche noch stärker als sie vorher waren, mit dem dann eintretenden und zunehmenden Zerfall der Faserstoffgerinnsel werden sie allmälig schwächer, bis sie endlich verschwinden.

In sehr seltenen Fällen können schwache pericardiale Reibungsgeräusche auch durch eine tuberculöse Pericarditis, schwielige Verdickungen des Pericards, und ähnliche Abnormitäten erzeugt werden. Dass durch abnorme Trockenheit des Pericardium im asphyktischen Stadium der Cholera pericardiale Geräusche zu Stande kommen sollen, muss ich auf Grund der Untersuchung einer grossen Zahl asphyktischer Cholerakranker bestreiten.

Auch bei Fibrinauflagerungen auf der äusseren Fläche des Pericardium, wie man sie garnicht selten findet bei Fortschreiten einer fibrinösen Pneumonie des Oberlappens auf das benachbarte Pericard per contiguitatem, können durch Reibung derselben mit der benachbarten Lungenpartie oder der Brustwand Geräusche entstehen, welche man als extrapericardiale oder pneumo-pericardiale Geräusche bezeichnet, und die in ihrem Character den intrapericardialen Geräuschen gleichen können, aber in ihrem Zeiteintritte nicht den Herzbewegungen, sondern den Respirationsbewegungen synchron sind. — Endlich kann das Pericardium ganz glatt sein, aber an bestehenden Rauhigkeiten

der Pleura (bei Pleuritis) sich reiben. Die hierdurch verursachten (pleuropericardialen) Geräusche werden meistens bis zum Verschwinden abgeschwächt bei der Suspension des Athmens, nur selten bleiben sie auch trotz suspendirter Respiration noch hörbar. Die Entscheidung zwischen in- und extrapericardialen Geräuschen ist mitunter nur unter Berücksichtigung aller anderen Untersuchungsergebnisse möglich und auch dann nicht immer sicher.

Auscultation der Arterien und Venen.

Töne in den Arterien.

Wie im Anfangstheile der Aorta, so werden auch in den grossen, aus ihr entspringenden Arterien während jeder Herzaction Schallerscheinungen wahrnehmbar, die zum Theil in diesen Arterien gebildet, wesentlich aber von der Aorta in dieselben fortgepflanzt sind. Die für die Auscultation in Betracht kommenden Arterien sind gewöhnlich nur die Carotis und Subclavia; nur in besonderen (später zu erwähnenden) Fällen werden auch die Brachialis, Cruralis und Radialis auscultirt. Der Ort, wo man die Carotis auscultirt, ist das zwischen den beiden Köpfen des M. sternocleidomastoides liegende Trigonum (fossa intersternocleidomastoidea), beziehungsweise auch höher oben der innere Rand des genannten Muskels; der Ort für die Auscultation der Subclavia ist die Fossa supra- und infraclavicularis gegen das Acromialende des Schlüsselbeins hin.

Im normalen Zustande des Circulations-Apparates hört man in der Carotis, wenn man das Stethoscop ohne jeden Druck auf die Arterie aufsetzt, während jeder Herzaction zwei reine, durch eine kurze Pause getrennte Töne, den ersten bei der Ausdehnung, den zweiten bei der Zusammenziehung der Arterie. Die Ausdehnung der Arterie ist in der Carotis isochron der Systole des Herzens, die Zusammenziehung ist isochron der Diastole des Herzens.

Um möglichen Missverständnissen vorzubeugen, wähle ich zur Bezeichnung der Zeitphasen, in welchen an den Arterien die acustischen Erscheinungen hörbar sind, nicht die Termini „Systole und Diastole“, weil man mit ihnen unwillkürlich die betreffenden Zeitphasen in der Herzaction verbindet, sondern ich nehme die deutschen oder die lateinischen Worte dafür: Zusammenziehung — Ausdehnung (Contraction — Expansion). Nur in den grossen, dem Herzen sehr nahe liegenden Arterien ist die Ausdehnung der Arterie, also der Arterienpuls, isochron der Herzsystole, in den enfernten Arterien besteht zwischen Herz- und Arterienpuls

eine Zeitdifferenz, die so gross ist, dass der Arterienpuls nahezu mit der Herzdiastole coincidirt, selbst noch um einige Hundertel einer Secunde später als die Herzdiastole eintritt. Es beträgt nämlich nach Landois die Dauer zwischen dem ersten und zweiten Herztone im Mittel 0,31 Secunden und die Zeitdifferenz zwischen dem ersten Herztone und dem Pulse der Art. radialis 0,22, zwischen erstem Herztone und dem Pulse der Art. pediaea im Mittel 0,35 Secunden.

Der erste Carotiston ist wesentlich als der fortgeleitete erste Aortenton zu betrachten, zum Theil aber entsteht er in der Arterie selbstständig durch die Ausdehnung ihrer Membran. Für die letztgenannte Annahme kann als Stütze angeführt werden, dass der erste Carotiston oft ebenso laut ist als der erste Ton an der Aorta, dass er mitunter fortbesteht, auch wenn der erste Aortenton fehlt und durch ein systolisches Geräusch ersetzt ist, dass endlich auch in den anderen grösseren und selbst kleineren, vom Herzen sehr entfernten Arterien unter Bedingungen, wo die Membran durch die Blutwelle stärker als normal ausgedehnt wird, ein Ton entsteht.

Der zweite Carotiston wird in der Carotis nicht gebildet, hierzu fehlt jede Bedingung in der Arterie, sondern er ist nur der fortgeleitete zweite Aortenton; Beweis hierfür ist, dass, wenn der zweite Aortenton durch ein Geräusch ersetzt ist, auch der zweite Ton in der Carotis fehlt, und dass dann in der Carotis während der Diastole des Herzens entweder nichts (dies ist der häufigere Fall) oder das fortgeleitete diastolische Aortengeräusch hörbar wird.

Nach Untersuchungen, welche A. Weil an 600 Individuen über die acustischen Erscheinungen in den Arterien angestellt, finden sich bei Gesunden in der Carotis in vier Fünftel der Fälle zwei Töne, in den übrigen Fällen, wo ein Ton fehlt, ist es immer der erste; der zweite Ton ist constant vorhanden. Mit diesen Angaben stimmen meine Erfahrungen überein. Der Rhythmus der Carotistöne ist der jambische, wie in der Aorta (und Pulmonalis), der erste Ton ist etwas schwächer und dumpfer, der zweite etwas stärker und heller. Weil hält den ersten Ton in der Carotis nur für fortgeleitet vom Herzen, ebenso Heynsius. Letzterer Autor stützt diese Ansicht unter Anderem durch die Thatsache, dass man an der blossgelegten Carotis grosser Thiere (Kuh, Pferd) keinen ersten Ton hört, indem wegen der grösseren Entfernung dieser Arterie vom Aortenostium der Ton nicht mehr bis dahin geleitet werde, ebenso wenig wie beim Menschen bis in die Cruralis. Ich halte dieser Thatsache eine andere Erfahrung entgegen, nämlich die Hörbarkeit eines ersten Tones in der Abdominalaorta, der unter Umständen so laut ist, dass er sicherlich nicht als vom Aortenostium blos fortgeleitet betrachtet werden kann. Wäre dies der Fall, dann müsste auch der zweite Aortenton, der ja lauter ist als der erste, um so constanter und noch deutlicher als der erste fortgeleitet werden. Dies ist aber nicht der Fall; der zweite Ton in der Abdominalaorta fehlt, wenigstens in der allergrössten Mehrzahl der Fälle. Zur Stütze einer theilweise selbstständigen Entstehung des ersten Carotistones sei

ferner die in mehreren Fällen von mir gemachte Beobachtung angeführt, dass in der Carotis ein erster Ton noch hörbar bleiben kann, selbst wenn am Aortenostium derselbe ganz verschwunden und durch ein systolisches Geräusch ersetzt ist. Endlich spricht für die selbstständige Entstehung wesentlich die Thatsache, dass kleinere Arterien, z. B. die Radialis, welche normal keinen Ton geben, diesen Ton erzeugen, sobald sie durch gesteigerte Herzkraft stark ausgedehnt werden; und in diesen kleineren Arterien ist selbst unter Steigerung der Herzaction die Ausdehnung der Arterien eine noch nicht so starke, als sie normal es ist in der Carotis wegen ihres viel grösseren Umfangs.

Auch in der Subclavia hört man im normalen Zustande bei jeder Herzaction zwei Töne, welche den gleichen Rhythmus, wie die Töne der Carotis zeigen, in gleicher Weise entstehen und unter pathologischen Verhältnissen die gleichen Veränderungen erleiden, wie jene. Wenn zuweilen ein Ton in der Subclavia fehlt, so ist es der erste.

Wie in der Carotis und Subclavia, so wird auch in dem ganzen Verlaufe der Brust- und Abdominalaorta durch jede Herzsystole ein Ton gebildet. Den Ton der Aorta descendens hört man bei starker Herzthätigkeit ziemlich deutlich an der Wirbelsäule, wenn man die störenden Respirationsgeräusche eliminirt, den Ton in der Aorta abdominalis hört man bei schlaffen Bauchdecken magerer Individuen, bei tief in das Abdomen eingedrücktem Stethoscope; in einzelnen Fällen habe ich auch einen zweiten Ton gehört. In allen anderen peripher gelegenen Arterien — in Betracht kommen nur die Cruralis, Brachialis und Radialis — werden im normalen Zustande keine Töne wahrgenommen; nur in der Cruralis wird während ihrer Expansion bei einzelnen Individuen, und auch nicht constant, ein ganz schwacher Ton gehört.

In neuester Zeit ist es gelungen, auch den Puls kleinerer Arterien, z. B. den der Radialis, hörbar zu machen, und zwar mittelst eines von Stein construirten electro-telephonischen Apparates (Sphygmophon). Derselbe besteht aus einem federnden Stromunterbrecher, welcher auf die Radialarterie aufgesetzt wird und mit einem Element und einem Telephon verbunden ist. Jede Bewegung des Arterienrohres bewirkt nun eine Unterbrechung des electrischen Stromes und diese Unterbrechungen werden auf das Telephon übertragen und als Töne hörbar. Man hört darum, da an der Arterie ausser der eigentlichen pulsatorischen Bewegung noch zwei andere, mittelst der Palpation nicht wahrnehmbare, aber durch den Sphygmographen nachgewiesene Bewegungen erfolgen, nämlich die (S. 274 erwähnten) Rückstossbewegungen, am Telephon bei jedem Pulse der Arterie drei Töne in unmittelbarer Aufeinanderfolge. Dieselben sind, wie ich auf Grund eigener Versuche mit diesem Apparat bestätigen kann, so laut, dass sogar vom Telephon entfernt Stehende sie hören können. Eine Differenz in der Stärke der drei Töne

besteht selbstverständlich nicht, weil jede Bewegung des Arterienrohrs, sei sie stark oder schwach, die gleiche Unterbrechung des electrischen Stromes bedingt, welche am Telephon zu dem gleich starken acustischen Ausdruck gelangt. So interessant also auch dieser Apparat ist, so leistet er doch für die Erkenntniss in der Stärke der Arterienbewegung weniger als der Sphygmograph, welcher in den Differenzen der Grösse der Elevationen am auf- und absteigenden Curvenschenkel die Differenzen in der Stärke der einzelnen Arterienbewegungen wiedergiebt.

Unter pathologischen Verhältnissen können alle peripheren Arterien, selbst die kleineren, im Momente ihrer Ausdehnung durch die Blutwelle einen Ton geben.

Die Bedingung hierfür ist entweder, dass die Arterie durch die Pulswelle stärker ausgedehnt, gespannt wird, als in der Norm, oder dass sie — und dies ist ein noch wesentlicherer Factor — rascher gespannt wird als normal. Vereint finden sich diese beiden Bedingungen bei der Insufficienz der Aortenklappen. Hier werden die Arterien stärker gespannt durch die Hypertrophie des linken Ventrikels, und dieser Spannungszuwachs erfolgt sehr schnell, da die Arterie bei ihrer Contraction in Folge der Entleerung des Blutes nach zwei entgegengesetzten Richtungen, centripetal und centrifugal, eine abnorm niedrige Spannung hat. Das Tönen der Arterien ist daher bei Insufficienz der Aortenklappen deutlicher als in irgend einem der anderen noch zu erwähnenden Zustände. Man hört also in beträchtlichen Graden dieses Klappenfehlers (bei leichter, die Arterie nicht comprimirender Application des Stethoscops) an der Axillaris, Brachialis, Radialis und an der Cruralis sowie Poplitea, zuweilen selbst an sehr kleinen Arterien, z. B. am Arcus palmaris, bei jeder Ausdehnung der Arterie durch die Blutwelle einen deutlichen kurzen, schlagartigen Ton. Er wird öfters schwächer in einem späteren Stadium der Aortenklappen-Insufficienz, wenn die Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels nachlässt, also die Spannung der Arterien unter dem nun verminderten Drucke der Herzkraft geringer wird. In denjenigen Fälleu, wo eine reine Hypertrophie des linken Ventrikels besteht, also ohne Klappenfehler an der Aorta, ist zwar auch ein Ton an den grossen Arterien (Cruralis) hörbar, aber derselbe ist durchaus nicht constant und auch nur schwach. Wenn die Aortenklappen intact sind, fehlt eben die abnorm geringe Spannung während der Contraction der Arterie, es ist also der Zuwachs an Spannung zwischen Contraction und Expansion geringer und erfolgt nicht so rasch, als bei Insufficienz der Aortaklappen.

Ferner findet sich ein Ton bei der Expansion der Arterie, aber

stets nur schwach und auch nur an der Cruralis, hin und wieder bei fieberhaften Krankheiten, bei Anaemie und Chlorose (Weil), in allen diesen Zuständen aber nur dann, wenn die mittlere Spannung der Arterien in der Contraction geringer ist als in der Norm, so dass der Spannungszuwachs zwischen Contraction und Expansion grösser wird.

In der bisherigen Darstellung ist gezeigt worden, dass Töne in den grossen, dem Herzen nahen Arterien eine physiologische Erscheinung, Töne in den vom Herzen etwas entfernteren sowie in allen kleineren Arterien eine pathologische Erscheinung sind. Zwischen diesen beiden Arten der Entstehung gleichsam in der Mitte liegen diejenigen Töne, welche künstlich durch vollständige Compression der Arterie erzeugt werden können. Comprimirt man nämlich eine grössere Arterie, die Brachialis oder Femoralis mit einem Finger, oder mit dem Rande des Stethoscopes vollkommen, so hört man an der Compressionsstelle bei jeder Expansion der Arterie einen Ton (Druckton), weil die Arterie oberhalb des Verschlusses stärker ausgedehnt, gespannt wird, es ist also für die Erzeugung dieses Tones dieselbe Bedingung hergestellt, wie für die physiologische Entstehung des ersten Tones in den grossen Gefässen (Aorta und Pulmonalis). Ist hingegen die Compression eine unvollständige, so hört man an dieser Stelle ein Geräusch (Druckgeräusch), indem der Blutstrom durch die Verengung des Arterienrohrs hindurchfliessend eine Wirbelbewegung erfährt.

In allen Fällen, wo in den vom Herzen etwas entfernten Arterien pathologisch oder artificiell ein Ton hörbar wird, ist es, mit sehr seltenen Ausnahmen, immer nur einer, bei der Expansion der Arterie. In einzelnen Fällen aber von sehr hochgradiger Insufficienz der Aortenklappen hört man an der Cruralis nicht blos einen Ton bei der Expansion der Arterie, sondern auch einen Ton bei der Contraction der Arterie, also einen Doppelton. Traube erklärte diesen zweiten Ton daraus, dass die Arterie aus dem Zustande hoher Spannung, in welche sie durch die Expansion versetzt war, plötzlich bei der Contraction in einen Zustand abnorm niedriger Spannung zurücksinkt (wegen der raschen Entleerung des Blutes nach zwei entgegengesetzten Richtungen); in gleicher Weise giebt jede andere gespannte Membran (z. B. eine Saite), wenn sie plötzlich stark entspannt wird, einen Ton. Bamberger hingegen glaubt, dass dieser zweite Ton bedingt sei durch die rücklaufende Blutwelle; wenn dieselbe mächtig ist und die Spannung der Arterie bedeutend, so entsteht ein Ton, wenn diese Factoren geringer sind, ein Geräusch (s. S. 330). Bei dieser Annahme erklärt es sich (nach Bamberger) auch leicht, dass man den Doppelton mit seltenen Ausnahmen fast nur in der Cruralis hört, indem diese Arterie wegen ihres langen, fast geradlinigen Verlaufes für die centripetal regurgitirende Welle viel günstigere Verhältnisse darbietet, als andere grosse Arterien, die schon nach kurzem Verlaufe

sich ramificiren. — Uebrigens ist das Vorkommen des Doppeltones nicht auf Insufficienz der Aortenklappen beschränkt, Weil hat ihn in zwei Fällen von Stenose des linken Atrioventricularostium wahrgenommen, Friedreich in einem Falle von normalem Verhalten des Herzens bei florider Phthisis, wo sehr deutliche Dicrotie des Cruralarterienpulses bestand. Friedreich glaubt daher, dass dieser zweite Ton auch durch die zweite, den Dicrotismus erzeugende Expansion der Arterienwand entstehen kann. Es ist bei dieser Annahme nur auffallend, dass man das Phänomen nicht häufiger wahrnimmt. Mir wenigstens ist es bisher nie gelungen, selbst in den ausgesprochensten Fällen von Dicrotie bei Abdominaltyphus einen Doppelton in der Cruralis zu hören.

Auch in den Venen können in seltenen Fällen Töne entstehen, und zwar dann, wenn die in denselben befindlichen Klappen durch rückläufige Blutwellen bei Insufficienz der Tricuspidalklappe geschlossen und in Spannung versetzt werden. In dieser Weise kommt der Jugularvenenklappenton zu Stande, und in vereinzelten Fällen, wo die rückläufige Blutwelle bis in die Cruralvene gelangt, der Cruralvenenklappenton. Wenn zufällig die nahe dem Poupart'schen Bande gewöhnlich vorhandenen Klappen fehlen, so kann der Ton auch dadurch entstehen, dass die Venenwand selbst durch die regurgitirende Blutwelle in Spannung versetzt wird. Mitunter kann selbst ein Doppelton an der Cruralvene bei Tricuspidalinsufficienz entstehen, wenn nämlich auch die Contractionen des rechten Vorhofs schon energisch genug sind, um eine Blutwelle bis in die Cruralvene zu treiben (Friedreich). Um also den oben erwähnten Doppelton bei Insufficienz der Aortenklappen mit Sicherheit auf die Cruralarterie zu beziehen, muss man selbstverständlich Insufficienz der Tricuspidalis ausschliessen können. Da nämlich die Cruralarterie und die Cruralvene in derselben Scheide eingeschlossen liegen, so könnte eventuell ein hier hörbarer Doppelton an beiden Gefässen entstehen, der eine in der Arterie, der andere in der Vene.

Geräusche in den Arterien.

Geräusche in den grossen Arterien (Carotis und Subclavia) können selbstständig entstehen, sie können ferner vom Herzen fortgeleitet sein, sie können endlich in allen oberflächlich gelegenen Arterien durch Druck künstlich erzeugt werden. Die selbstständig entstehenden, sowie die künstlich erzeugten Geräusche sind immer isochron mit dem Arterienpulse, also mit der Expansion der Arterie, hörbar, die fortgeleiteten können sowohl bei der Expansion, als bei der Contraction der Arterie hörbar sein.

1. Als selbstständig entstanden sind Geräusche in der Carotis (und Subclavia) dann zu betrachten, wenn am Herzen nirgends Geräusche hörbar sind. Diese selbstständigen, mit dem Pulse stets iso-

chronen Geräusche finden sich nicht selten bei völliger Integrität der Structur der Arterien. Aber eine Bedingung ist für die Erzeugung solcher Geräusche stets nothwendig: gesteigerte Herzthätigkeit. Wird hierdurch die Arterienmembran stark ausgedehnt und geschieht diese Ausdehnung rasch, so ist die Möglichkeit gegeben, dass die in die erweiterte Arterie eintretende Blutwelle in Oscillation geräth, also ein Geräusch erzeugt. Es ist aber auch denkbar, dass solche Geräusche nicht blos „Flüssigkeitsgeräusche" sind, sondern auch durch ungleichmässige Spannung der Arterienmembran entstehen. Denn wenn, wie unzweifelhaft feststeht, die Ausdehnung der Arterienmembran durch die Pulswelle (in den grossen Arterien) einen Ton erzeugt, so lässt sich auch annehmen, dass unter Umständen, namentlich bei Beschleunigung und Verstärkung der Herzthätigkeit, also bei rascherer und stärkerer Ausdehnung der Arterienmembran, ein Geräusch entsteht. In der That beobachtet man oft, dass reine Töne bei Verstärkung der Herzthätigkeit in Geräusche übergehen. Auch sind diese selbstständig in der Carotis und Subclavia entstehenden Geräusche immer noch von einem mehr oder minder lauten Tone begleitet. Während bei Integrität des Circulations-Apparates diese selbstständigen Geräusche in der Carotis und Subclavia nur periodisch bei gesteigerter Herzthätigkeit auftreten, bei ruhiger Herzaction wieder schwinden, werden sie bei bedeutender Hypertrophie des linken Ventrikels oft dauernd wahrgenommen, namentlich bei Hypertrophie in Folge von Insufficienz der Aortaklappen. Hier bestehen sehr günstige Bedingungen für Geräuschbildung in den Arterien: Dilatation der Arterie, starke und rasche Anspannung ihrer Membran. Wenn diese Geräusche in der Carotis sehr laut sind, so können sie schon für die Palpation als Frémissement wahrnehmbar sein.

Auch in den Verzweigungen der Carotis können selbstständige, mit der Herzsystole isochrone Geräusche zu Stande kommen, sobald diese Arterien unter pathologischen Verhältnissen geschlängelt und erweitert sind, und die Erweiterungen des Gefässlumens wieder mit normalem, also engerem Lumen abwechseln. In engen, plötzlich weiter werdenden und ebenso in weiten, plötzlich enger werdenden Gefässen entsteht eine Oscillation der Flüssigkeitstheilchen, eine wirbelnde Bewegung des Blutstroms und dadurch ein Geräusch. In dieser Weise sind die Arteriengeräusche in der vergrösserten Schilddrüse bei der Basedow'schen Krankheit aufzufassen (sie finden sich hier auch in der Carotis und Subclavia). Von den anderen, in einer solchen Struma gleichzeitig beobachteten Venen-Geräuschen (s S. 332) unterscheiden sich die Ar-

terien-Geräusche dadurch, dass sie nur bei jeder Systole des Herzens erscheinen, während die Venengeräusche continuirliche sind.

Selbstständige, mit der Herzsystole coincidirende Geräusche entstehen in der Carotis und Subclavia auch zuweilen durch pathologische Veränderungen der Arterienmembran (Sclerose), namentlich bei gleichzeitig bestehender Hypertrophie des linken Ventrikels, und besonders durch aneurysmatische Ausdehnung. Ursache des Geräusches ist in diesen Fällen ebenfalls die Wirbelbewegung des Blutstroms.

In das Gebiet der selbstständig in der Carotis resp. in deren Verzweigungen entstehenden Geräusche gehört auch das durch Fisher (1833) zuerst bekannt gewordene Hirngeräusch. Es findet sich bei nahezu der Hälfte aller Säuglinge (Steffen); man hört es als ein mit der Herzsystole isochrones weiches Blasen am häufigsten über der grossen Fontanelle und deren unmittelbarer Nachbarschaft, zuweilen auch an der kleinen Fontanelle etwa vom vierten Lebensmoment an bis ins zweite Lebensjahr, und beim pathologischen Offenbleiben der Fontanelle selbst bis zum sechsten Lebensjahr. Vermuthlich entsteht es in den mannigfachen Windungen der Arterien an der Schädelbasis und wird durch das Gehirn bis an die Oberfläche fortgeleitet. Oft ist auch gleichzeitig mit dem Hirngeräusche ein herzsystolisches Carotidengeräusch vorhanden (Jurasz). Diagnostisch ist das Hirngeräusch ein bedeutungsloses Phänomen; gesunde und kranke Kinder zeigen es in gleicher Weise.

2. Geräusche in der Carotis und Subclavia sind ferner sehr häufig vom Herzen dahin fortgeleitet, und zwar vom Ostium und dem Anfangstheile der Aorta; von anderen Stellen des Herzens aus findet eine Fortleitung von Geräuschen in die Carotis und Subclavia nur in geringem Grade statt und auch nur dann, wenn das Geräusch an der Ursprungsstelle sehr laut ist. Schwache Geräusche werden bis in die Carotis und Subclavia nicht fortgeleitet. Sind die Geräusche in diesen Arterien mit der Herzdiastole isochron, so müssen sie vom Aortenostium fortgepflanzt sein, weil in den Arterien jede Bedingung für spontane Bildung herzdiastolischer Geräusche fehlt. Man überzeugt sich davon, dass sie fortgeleitet sind, durch Auscultation des Aortenostium, an welchem das durch Insufficienz der Aortenklappen erzeugte diastolische Geräusch am lautesten hörbar ist. Ist das diastolische Geräusch an seinem Ursprungsorte nicht laut, so pflanzt es sich oft gar nicht in die grossen Arterien fort, und man hört dann in der Carotis während der Herzdiastole nichts. Auch die mit der Herzsystole isochronen Geräusche in der Carotis und Subclavia sind sehr häufig vom Aortenostium (bei Stenose oder starken Rauhigkeiten an demselben, bei atheromatösem Processe, Aneurysmen der Aorta) dahin fortgeleitet, und zwar findet eine solche Fortleitung viel regelmässiger statt, als

bei diastolischen Aortengeräuschen; denn erstere pflanzen sich in der Richtung des Blutstroms nach der Peripherie, also centrifugal fort, während die diastolischen Aortengeräusche, welche durch Regurgitiren des Blutstroms aus der Aorta in den linken Ventrikel entstehen, sich mehr in centripetaler Richtung fortpflanzen.

3. Endlich können Geräusche in den Arterien durch mässigen Druck des Stethoscopes künstlich erzeugt werden, und zwar in der Carotis, Subclavia, Cruralis, seltener in der Brachialis. Diese artificiellen Geräusche werden als ein mit dem Pulse synchrones kurzes Blasen hörbar, welches in den grossen Arterien (Carotis und Subclavia) oft sehr laut ist. Bei Auscultation der Lungenspitzen hört man sehr häufig diese Druckgeräusche in den Arterien, die natürlich beim Nachlassen des Druckes sofort verschwinden. Schon bei sehr geringem Druck erscheinen diese Geräusche, wenn die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes beschleunigt wird durch Steigerung der Herzthätigkeit und wenn die Blutwelle energischer in die Arterie geworfen wird, also namentlich bei Hypertrophie des linken Ventrikels. Ausser der Carotis und Subclavia bietet auch die Cruralis wegen ihrer oberflächlichen Lage ein äusserst günstiges Object für die Erzeugung des Druckgeräusches. Wie schon früher erwähnt, sind diese Compressionsgeräusche erzeugt durch eine Wirbelbewegung des Blutstroms (Oscillation der Flüssigkeitstheilchen), indem der Blutstrom aus einem relativ weiten durch ein an der Compressionsstelle verengtes Bett hindurchtreten muss.

Auch ein Doppelgeräusch, d. h. ein Geräusch während der Expansion und eines während der Contraction der Arterie kann, aber immer nur unter pathologischen Verhältnissen, durch Druck auf die Arterien erzeugt werden. Das erste Geräusch tritt schon auf leichteren Druck, das zweite immer erst bei noch stärkerem Druck, den man versuchsweise graduiren muss, auf. Das erste Geräusch hat eine etwas längere Dauer als das zweite, zwischen beiden besteht eine ganz kurze Pause. Am häufigsten findet man dieses Doppelgeräusch an der Cruralis, viel seltener an der Axillaris, Brachialis und Poplitea. Von Alvarenga da Costa bei Insufficienz der Aortenklappen zuerst beobachtet, ist es von Duroziez als pathognomonisch für diesen Klappenfehler bezeichnet worden. In der That findet sich das Doppelgeräusch bei Insufficienz der Aortenklappen sehr oft (nach meinen Erfahrungen etwa in einem Dritttheile der Fälle) und sehr laut, aber doch nicht hier ausschliesslich, sondern zuweilen auch bei verschiedenen anderen Zuständen, was schon Duroziez bemerkte; Friedreich beobachtete es bei chronischer Endarteriitis der Aorta und der grossen Arterienstämme, bei Aneurysma der Aorta, bei Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge von Nierenschrumpfung, bei Ileotyphus u. a. Auch ich habe es bei einem Aortenaneurysma mit intakten Aortenklappen und einigemal bei Ileotyphus, wenn der Puls exquisit dicrotisch war, beobachtet. Das erste Geräusch, also das mit dem Pulse der Cruralis isochrone

ist, wie schon oben erwähnt, erzeugt durch Compression der nach der Peripherie abfliessenden Blutwelle, das zweite Geräusch entsteht durch Compression der (bei Insufficienz der Aortaklappen) nach dem Centrum zurückströmenden Blutwelle. Weil diese Regurgitation bei Insufficienz der Aortenklappen selbstverständlich unvergleichlich bedeutender ist, als bei Schliessungsfähigkeit der Aortenklappen, da ja in letzterem Falle die zurückströmende Blutwelle sofort wieder abprallt an den geschlossenen Klappen, so muss auch das zweite, der Regurgitation entsprechende Geräusch bei Aortenklappeninsufficienz lauter sein, als in den anderen vorhin erwähnten Fällen, wo es hin und wieder beobachtet worden ist. Und in diesem Sinne hat dieses zweite Geräusch, trotzdem es Kunstprodukt ist, in der That einen, die Diagnose der Aortenklappeninsufficienz unterstützenden semiotischen Werth.

Geräusche in den Venen.

Venengeräusche werden fast nur an der Jugularis interna, und nur dann, wenn sie in derselben sehr laut sind, auch noch in den sich mit ihr vereinigenden intrathoracischen Venenstämmen, in der Vena anonyma und cava superior, beobachtet. Sie kommen in mässiger Stärke oft bei ganz gesunden, in bedeutender Stärke namentlich bei anaemischen Individuen, vorzüglich bei der Chlorose des weiblichen Geschlechtes vor.

Auscultirt man in der Grube zwischen den beiden Köpfen des Sternocleidomastoideus da, wo das untere Ende der Jugularis interna, die sackförmige, als Bulbus bezeichnete Erweiterung der Jugularvene liegt, so hört man bei anämischen Individuen häufig ein ununterbrochen anhaltendes Geräusch. Dasselbe ist bald schwach blasend, summend, bald laut rauschend, sausend, dem Heulen des Windes ähnlich, und in diesen starken Graden den Kranken selbst als ein Sausen im Ohre*) vernehmbar, bald ist es von einem Klange begleitet, so dass es den Eindruck eines singenden Geräusches macht. Wegen der häufigen Aehnlichkeit, welche das Jugularvenengeräusch mit dem Geräusche eines unter dem Namen „Kreisel“ oder „Nonne“ bekannten Kinderspielzeuges hat, wird es gewöhnlich als „Nonnengeräusch“, bei den französischen Aerzten als „bruit de diable“ bezeichnet.

Die Venengeräusche unterscheiden sich von den arteriellen Geräuschen dadurch, dass sie nicht an die Systole oder an die Diastole des Herzens gebunden, sondern permanent andauernde Geräusche sind. Selten kommen Venengeräusche zur Beobachtung, die nicht per-

*) Dies erklärt sich daraus, dass die Jugularvene an einer Stelle ihres Verlaufes hart an die untere Wand der Paukenhöhle grenzt.

manent, sondern intermittirend sind, aber auch in diesen Fällen sind sie sehr leicht, wie später noch erwähnt werden soll, von Arteriengeräuschen zu unterscheiden.*).

Der Beweis, dass das Nonnengeräusch in den Halsvenen (wie Ogier Ward 1837 zuerst zeigte), nicht, wie man früher glaubte, in den Halsarterien, entsteht, geht aus verschiedenen, demnächst zu erwähnenden Thatsachen und auch schon daraus allein hervor, dass die vollständige Compression des Bulbus der Jugularvene oberhalb der Clavicula das Geräusch sofort zum Verschwinden bringt, während die Compression der Carotis das Geräusch weder in seinem Charakter noch in der Stärke verändert.

Das Nonnengeräusch entsteht durch einen Wirbelstrom des Blutes in der Jugularvene; die Ursache dieser Wirbelbewegung kann (nach den analogen Erfahrungen an Geräuschen, welche in den Arterien entstehen, s. S. 328), nur darin liegen, dass das Blut aus der relativ engen Jugularvene in den relativ weiten Bulbus der Jugularvene herabfliesst; dieser Bulbus bleibt stets weiter, als der obere Theil der Vene, da er wegen seiner Anheftung an die Halsfascie sein Lumen nicht verengern kann. Da aber diese anatomischen Verhältnisse auch bei Gesunden die gleichen sind, und doch bei ihnen Nonnengeräusche nur seltener und nie in erheblicher Stärke gefunden werden, so muss für die Erklärung der Constanz und Lautheit dieser Geräusche bei Anaemischen noch ein anderes Moment in Anspruch genommen werden. Man kann dieses kaum in etwas Anderem suchen, als in einer Verringerung der Blutmasse, wodurch die Jugularvene weniger gefüllt, daher der Stromwirbel in derselben verstärkt wird.

Das Nonnengeräusch hat während seiner continuirlichen Dauer nicht stets die gleiche, sondern eine fast fortdauernd schwankende Stärke, die wesentlich von denjenigen Momenten abhängig ist, welche den Blutstrom in den Halsvenen beschleunigen oder andererseits verlangsamen. Erstere Momente verstärken, letztere schwächen das Geräusch.

Verstärkt wird das Nonnengeräusch unter folgenden Bedingungen:

---

*) Oft hat man Gelegenheit bei Anämischen Venengeräusche und Arteriengeräusche am Halse gleichzeitig zu hören; die ersteren sind pathologische, die letzteren entstehen durch Druck des Stethoscopes auf die Carotis. Ebenso hört man venöse und arterielle Geräusche bei Basedow'scher Krankheit, das Jugularvenengeräusch wegen der bestehenden Anaemie, das Carotisgeräusch in Folge der Herzhypertrophie, und beide Geräusche sind fortgeleitet auch wahrnehmbar über der vergrösserten Schilddrüse.

1. durch eine Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite.

Wenn das Geräusch schon bei gerader Haltung des Kopfes vorhanden ist, so ist die Verstärkung bei Drehung desselben eine sehr beträchtliche, und man bedient sich dieses Mittels, um schwache Geräusche deutlicher hörbar zu machen. Die Verstärkung des Geräusches bei der Wendung des Kopfes wird bewirkt durch die hiernach eintretende Spannung der Halsfascie und der Halsmuskeln, namentlich des Omohyoideus, wodurch die Jugularvene der betreffenden Seite einen Druck, also eine Verengerung erleidet. Es wird hierdurch die schon physiologisch bestehende Differenz zwischen dem engen Lumen der Vene und dem Lumen des allseitig angehefteten und nicht verengerungsfähigen Bulbus der Jugularvene noch grösser, und es sind somit die günstigsten Bedingungen für einen wirbelnden Blutstrom gegeben. Man kann in dieser Weise bei vielen Menschen schwache, zuweilen selbst stärkere Venengeräusche, welche bei gerader Haltung des Kopfes nicht vorhanden sind, hervorrufen. Diese artificiellen Venengeräusche muss man unterscheiden von denjenigen, welche schon bei gerader Haltung des Kopfes hörbar sind und bei Gesunden viel weniger häufig vorkommen.

2. durch jede Beschleunigung des Blutabflusses aus der Jugularvene.

Schon im Stehen oder im Sitzen der Kranken sind Nonnengeräusche aus diesem Grunde viel stärker, als im Liegen, und ebenso beobachtet man beträchtliche Verstärkung des Geräusches bei tiefer Inspiration, andererseits Abschwächung desselben bei verstärkter Exspiration; die Inspiration beschleunigt den Abfluss des Venenblutes, die Exspiration verlangsamt ihn. Wird die Respiration für einige Momente suspendirt, so ist in Folge der Verstärkung des Druckes auf die intrathoracischen Venenstämme der Abfluss des Jugularvenenblutes noch mehr erschwert, dasselbe staut in der Vene an, es wird also die Bedingung für die Wirbelbewegung des Blutstroms nahezu aufgehoben, und das Geräusch deshalb schwächer, unter Umständen selbst kaum mehr hörbar.

Was die Rückenlage und die Exspiration resp. Suspension der Athmung, das bewirkt rascher und fast noch stärker die Compression des Bulbus der Jugularvene, indem die Vene oberhalb der Compression strotzend mit Blut angefüllt, und jede Blutbewegung aufgehoben wird. So lässt sich durch abwechselndes stärkeres oder schwächeres Aufsetzen des Stethoscopes auf die Vene das Nonnengeräusch abschwächen

oder verstärken, und es ist daher zur Wahrnehmung namentlich der weniger lauten Nonnengeräusche vor allem jeder stärkere Druck des Stethoscops zu vermeiden.

Das Nonnengeräusch ist in der rechten Jugularvene überwiegend häufig lauter als links, und zwar aus zwei Umständen: erstens ist der Bulbus der Jugularvene auf der rechten Seite mehr entwickelt, die Bedingung für einen Wirbelstrom also günstiger: ferner kann das Blut aus der rechten Jugularvene rascher, als aus der linken, abfliessen, denn die rechte Jugularvene mündet fast geradlinig in die rechte Vena anonyma, während die linke Jugularvene an der Einmündungsstelle in die linke Vena anonyma einen Winkel bildet; ebenso mündet die in ihrem Lumen etwas weitere rechte Vena anonyma nach etwas kürzerem Laufe geradlinig in die Vena cava superior, während die linke Vena anonyma quer von links nach rechts zur Einmündung in die Cava verläuft. Man hört darum sehr häufig das rechtsseitige Venengeräusch noch unterhalb der ersten Rippe, in der Gegend der Vena anonyma, während das Geräusch auf der symmetrischen Stelle links nicht mehr wahrnehmbar ist. Hin und wieder indessen ist das Venengeräusch links ebenso laut, selbst lauter als rechts, ohne dass die Ursache hiervon in dem einzelnen Falle durchsichtig wäre.

3. Die Herzbewegungen haben auf die Stärke des Nonnengeräusches einen viel untergeordneteren Einfluss, als die bisher genannten Momente. Dem physiologischen Postulate nach muss das Nonnengeräusch im Moment der Systole des Herzens etwas abgeschwächt werden, weil während derselben der Blutabfluss aus der Jugularis in die intrathoracischen Venen erschwert ist, und umgekehrt muss das Geräusch in der Diastole des Herzens verstärkt werden, weil der Abfluss des Venenblutes während derselben erleichtert ist. In der That lässt sich meistens die diastolische Verstärkung des Geräusches. wenn die Herzdiastole nicht mit einer Exspiration zusammentrifft, welche diese Wirkung wieder paralysirt, nachweisen, die systolische Abschwächung hingegen nicht; im Gegentheil, man beobachtet bei der Systole eine, freilich nur scheinbare Verstärkung, indem man neben dem Nonnengeräusche auch noch den Carotispuls hört. Eliminirt man den durch den Carotispuls gebildeten Gehörseindruck und achtet man nur auf das Venengeräusch, so zeigt es sich in der Stärke durch die Herzsystole nicht verändet.

Aus der bisherigen Darstellung erklärt es sich, dass die continuirlichen Nonnengeräusche eine fortdauernde Schwankung der Intensität zeigen müssen und eine Schwankung, die eines bestimmten Rhyth-

mus entbehrt, weil eben die den Blutstrom in den Jugularvenen beeinflussenden Factoren (Respirations- und Herzbewegungen) nicht in dieselben Zeitphasen fallen, bald zusammen, bald einander entgegengesetzt wirken.

Jedes continuirliche Nonnengeräusch ist bei beträchtlicher Intensität auch fast immer dem oberhalb der Clavicula aufgelegten Finger als ein Schwirren fühlbar (Frémissement der Jugularvene). Das Frémissement ist übrigens nicht ein permanent gleich starkes, sondern es ist oft durch allerdings nur kurze Pausen unterbrochen, man fühlt dann eben nur die stärkereu Momente der Wirbelbewegung des Blutes in den Jugularvenen, die schwächeren nicht.

Viel seltener als die bisher beschriebenen continuirlichen Venengeräusche sind die intermittirenden. Sie sind hauchend, blasend, wie die continuirlichen, aber erheblich schwächer. Sie erscheinen in denjenigen Zeitphasen, wo die Strömungsgeschwindigkeit des Jugularvenenblutes gesteigert, also eine günstige Bedingung zur Bildung eines Geräusches gegeben ist, nämlich während einer Inspiration oder während einer Diastole des Herzens. Fallen Inspiration und Diastole mitunter zusammen, so wird das Geräusch noch etwas lauter, coincidirt hingegen eine Diastole mit der Exspiration, so kann der die Strömung beschleunigende Einfluss der Diastole durch den die Strömung verlangsamenden Einfluss der Exspiration paralysirt werden, und es ist dann oft kein Geräusch hörbar. Es verschwindet ein diastolisches Venengeräusch daher auch häufig bei suspendirter Respiration. Schon hierdurch unterscheidet es sich von einem herzdiastolischen Carotisgeräusche, welches bei suspendirter Respiration fortdauert, ferner dadurch, dass das Venengeräusch nicht rhythmisch wie das Carotisgeräusch, d. h. nur während der Herzdiastole, sondern auch während einer Inspiration erscheint, und endlich dadurch, dass es nur in der Vene und nicht am Herzen hörbar ist, während das herzdiastolische Carotisgeräusch niemals selbstständig in der Arterie entsteht, sondern vom Aortenostium dahin fortgeleitet ist. Wo ein diastolisches Venengeräusch vorhanden, sind zwar häufig auch Geräusche am Herzen hörbar, aber sie sind — wenn accidentell — systolisch.

Eine pathologische Bedeutung haben Venengeräusche in der Jugularis nur dann, wenn sie schon bei gerader Haltung des Kopfes, sowie bei leicht applicirtem Stethoscope laut und continuirlich wahrgenommen werden. Solche Geräusche kommen freilich auch bei Gesunden, aber (meinen Erfahrungen nach) nur in der Minderzahl vor gegenüber der grossen Häufigkeit, mit der man sie bei Individuen, die an Chlorose

und anderen anaemischen Zuständen leiden, beobachtet. Die höchsten Stärkegrade des Geräusches (mit schon stark fühlbarem Frémissement der Jugularvene) kommen nur bei Anaemie, nie bei Gesunden vor.

Weil vindicirt dem Nonnengeräusche keine pathologische Bedeutung, weil er es bei Anämischen nicht häufiger als bei Gesunden derselben Altersklasse fand. Meine Erfahrungen stimmen hiermit nicht überein. Ich habe ebenfalls Hunderte von Individuen auf Venengeräusche untersucht und gefunden, dass, wie es oben bereits ausgesprochen ist, anämische Individuen viel häufiger, als Gesunde. Venengeräusche darbieten, vor Allem aber viel stärkere.

In seltenen Fällen kommen auch an der Cruralvene, unterhalb des Poupart'schen Bandes kurze, schwirrende, selbst fühlbare Geräusche vor, aber nur künstlich erzeugt durch Hustenstösse, auch durch Contraction der Bauchmuskeln, bei einer bestehenden Insufficienz der in den Cruralvenen am Poupart-schen Band sich befindenden Klappen. In Folge dieser Insufficienz strömt das Blut bei einem Hustenstoss centrifugal in der Cruralvene zurück. Mehrmals habe ich nach Hustenstössen ein exquisites kurzes Geräusch in varicösen Ausdehnungen der Cruralvene unterhalb des Poupart'schen Bandes beobachtet.

Herz-Lungengeräusche.

Es giebt eine Gruppe von seltener vorkommenden Geräuschen, welche nicht von Herzerkrankungen, sondern von Structurveränderungen im Lungenparenchym abhängig sind, aber durch die Herzbewegungen erst hervorgerufen werden. Man bezeichnet sie als Herz-Lungengeräusche. Sie sind immer systolisch, ziehen sich aber, wenn sie erheblich laut sind, mitunter noch in den Anfang der Diastole hinein.

Zu den Herz-Lungengeräuschen gehören:

1. die in grossen, dem Herzen angrenzenden, dünnwandigen Lungenhöhlen bei der Contraction des Herzens hörbaren blasenden, schlürfenden Geräusche. Offenbar entstehen dieselben dadurch, dass die Bewegungen des Herzens sich der Wand des angrenzenden Hohlraums und durch diese hindurch der in demselben befindlichen Luftsäule mittheilen. Hierdurch gepresst, entweicht die Luft durch den aus der Höhle führenden Bronchus. Es liegt also hier dieselbe Entstehungsart für das Geräusch vor, wie beim bruit de pot fêlé. In der Diastole des Herzens kehrt die Luft in den Hohlraum wieder zurück, aber unter einem viel schwächeren Geräusche. Mitunter wird dieses pneumo-cardiale Geräusch durch Suspension der Athmung abgeschwächt bis fast zur Unhörbarkeit, in anderen Fällen nicht;

2 die in der Pulmonalarterie entstehenden systolischen

Geräusche, welche zuweilen bei Schrumpfung des oberen vorderen Theils der linken Lunge, in Folge von chronisch-pneumonischen Processen vorkommen. Wenn in solchen Fällen das geschrumpfte Gewebe den Hauptstamm oder einen Hauptast der Pulmonalarterie comprimirt, so muss das Blut bei seinem Eintritt in die verengte Stelle ein systolisches Geräusch erzeugen. Der Ort, an dem diese Pulmonalgeräusche hörbar sind, ist bald beschränkt auf den linken zweiten Intercostalraum, oder sie sind über einem grösseren Raume der oberen Thoraxpartie hörbar. Solche Fälle sind von Immermann, Bettelheim, Heller, Aufrecht u. A. beschrieben worden.

Auch in dilatirten Aesten der Pulmonalarterie können solche systolischen Geräusche entstehen (Bartels u. A.), ebenso sind sie hier und da in einem — wie die Obduction zeigte — frei durch eine Lungenhöhle verlaufenden Arterienast beobachtet worden (Schrötter u. A.). Nach Quincke können sie in vereinzelten Fällen auch entstehen, wenn ein Missverhältniss in der Weite zwischen Lungenarterie und ihrem Conus arteriosus besteht, oder wenn die Pulmonalarterie durch die abnormer Weise ihr anliegende Brustwand eine Abplattung erfährt.

3. Auch in der Arteria subclavia, hart unter dem Schlüsselbein, werden trotz ganz intakten Circulationsapparates und trotz Vermeidung jeden Druckes mit dem Stethoscop, zuweilen kurze, blasende, mit der Herzsystole zusammenfallende Geräusche hörbar. Sie gehören nicht in diejenige Gruppe von Geräuschen, die in der Subclavia dann hörbar sind, wenn auch in der Carotis Geräusche entstehen (vergl. S. 328), sondern sie sind durchaus beschränkt auf die Subclavia; ferner unterscheiden sie sich von den erstgenannten auch dadurch, dass sie nicht in beiden Subclaviae, sondern nur in einer hörbar sind. Sie kommen ziemlich selten vor, aber praevalirend bei chronischer Pneumonie der Lungenspitze. Bei der Inspiration, wenn sie mit einer Herzsystole zusammenfällt, werden die Geräusche meist lauter. Ihre Entstehung dürfte im Wesentlichen die gleiche sein, wie die des systolischen Pulmonalgeräusches, also bedingt durch die Compression der Subclavia von Seiten eines geschrumpften Lungengewebes, oder vielleicht durch Zerrung der Arterienwand bei Verwachsung an der Lungenspitze und zwar einerseits der Pleurablätter unter einander, andererseits der äusseren Fläche des Pleurasacks mit der Arterie.

Nach Angabe englischer Autoren (Fuller, Palmer, Richardson u. A.) ist das Subclaviargeräusch eine häufige Erscheinung; vermuthlich aber haben sie manche Fälle der von mir oben bezeichneten Rubrik hierher gerechnet, die nicht als Subclaviargeräusch im eingeren Sinne, d. h. nur auf eine Subclavia beschränkte Geräusche, zu bezeichnen sind.

Die Untersuchung der Unterleibs-Organe.

Inspection des Abdomen.

Die Krankheiten der Abdominalorgane geben sich für die Inspection häufig nur dann zu erkennen, wenn durch sie der Bauchraum in seinem Volumen verändert wird. Da unter der grossen Zahl der Unterleibskrankheiten nur eine geringe und auch diese nur unter besonderen Verhältnissen eine Veränderung in dem Volumen des Bauchraums herbeiführt, so ist die Inspection begreiflicherweise für die Erkenntniss der Unterleibs-Krankheiten eine Untersuchungs-Methode untergeordneter Natur. Die Zeichen, welche sie giebt, werden meistens erst durch die Palpation genauer controlirt.

Die häufigste Veränderung in dem Volumen des Bauchraums ist die Vergrösserung desselben.

Die Beurtheilung, ob eine mässige Vergrösserung vorhanden sei, ist für den ersten Blick nicht immer leicht. Schon unter ganz normalen Verhältnissen ist das Volumen des Abdomens verschieden gross. Menschen, die von mehr vegetabilischer als animalischer Nahrung leben, ferner Schlemmer und Potatoren, aber mitunter auch sehr mässig lebende Individuen, zeigen oft, wie die alltägliche Erfahrung lehrt, theils in Folge abnormer Ausdehnung des Darmes, theils in Folge übermässig entwickelten Fettgewebes, eine so bedeutende Volumszunahme des Abdomen, wie sie bei anderen Individuen vielleicht erst durch beträchtlichen Ascites oder durch Vergrösserungen von Unterleibs-Organen zu Stande kommt. Indessen werden gewöhnlich selbst weniger beträchtliche pathologische Volumszunahmen des Abdomen noch aus anderen, schon auf den ersten Blick sichtbaren Zeichen erkannt. Die Processe nämlich, welche zu einer pathologischen Volumszunahme des Unterleibs führen, wirken auch auf den Gesammt-Habitus des Kranken zurück, sie führen mehr oder minder zur Abmagerung und zu einer Veränderung der Hautfarbe, die sehr

häufig blass, in anderen Fällen cyanotisch oder icterisch (je nach den ursächlichen Krankheiten) erscheinen kann. Es springt bei solchen Kranken sofort das Missverhältniss in dem vergrösserten Umfange des Abdomen zu der Abmagerung des Thorax resp. des ganzen Körpers und zu dem cachektischen Aussehen sehr frappant in die Augen. — Sehr oft ist eine pathologische Volumszunahme des Abdomen von anderen durch die gleiche Ursache entstandenen Krankheitssymptomen, Ausdehnung der Venen der Bauchhaut und Oedem der unteren Extremitäten u. s. w., begleitet.

Die Ausdehnung des Abdomen kann eine partielle, andererseits eine allgemeine sein.

Partielle Hervorwölbungen des Abdomen haben am häufigsten ihre Ursache in bedeutenden Vergrösserungen der Unterleibsorgane, der Leber, Milz, des Uterus und der Ovarien. Hervorwölbungen auf der rechten Seite sind meistens durch Anschwellungen der Leber hervorgerufen; bei wenig gespannten, sehr mageren Bauchdecken kann, namentlich bei seitlicher Ansicht, schon die ganze Form der vergrösserten Leber und ihr Rand öfters erkannt werden. Lebervergrösserungen können aber auch so bedeutende sein, z. B. manche Fälle von Carcinom, Echinococcus, dass ein grosser Theil des Abdomen durch den Tumor sichtbar hervorgedrängt wird.

Sehr beträchtliche Vergrösserungen der Milz — solche, die mindestens das 4—5fache der Norm erreichen, — drängen, unter dem wesentlich begünstigenden Einflusse abgemagerter und daher schlaffer Bauchdecken, die Bauchwand links partiell hervor, und bei seitlicher Ansicht kann sogar zuweilen der Verlauf des vorderen, inneren Milzrandes erkannt werden; einzelne sehr bedeutende leukaemische Milztumoren können einen grossen Theil der linken Abdomenhälfte ausfüllen und diese Partien hervordrängen.

Ectasieen des Magens geben sich öfters durch ziemlich gleichmässige, im Epigastrium und etwas nach links unter den Rippen von der Bauchwand sich abhebende, halbkuglich-oval gestaltete Hervorragungen kund; sehr bedeutende Ectasieen können einen grösseren Theil des Abdomen hervorwölben. Die Hervorwölbung kann aber auch völlig fehlen, wenn der ektatische Magen nicht durch Gase aufgetrieben ist. Mitunter kann man an einem solchen Magen spontan oder nach raschem Herüberstreichen der Hand über die regio epigastrica reflectorisch auftretende peristaltische Bewegungen sehen, welche von links nach rechts gegen den Pylorus ziehen und hierdurch

besser, als dies durch Palpation und Percussion möglich ist, die ganze Grösse und Form des Magens auf der Bauchwand kenntlich machen, gewissermaassen abzeichnen. — Die carcinomatösen Degenerationen des Magens, am häufigsten den Pylorus betreffend, geben sich bei beträchtlicher Grösse der Geschwulst als circumscripte Erhebung im Epigastrium oder in den nahe benachbarten Partien zu erkennen. Ebenso häufig aber ist bei Magencarcinom, namentlich bei diffuser Ausbreitung desselben, ein Tumor selbst bei häufig während des Krankheitsverlaufes wiederholter Palpation nicht erkennbar, geschweige für die Inspection sichtbar.

Unter den Krankheiten des Darms machen sich für die Inspection (ausser dem noch zu erwähnenden Meteorismus) durch partielle Prominenzen am Abdomen mitunter grosse Kothgeschwülste des Dickdarms kenntlich; bewirken sie eine sehr bedeutende Ausdehnung des Colon, so sieht man sie als längliche und oft verschiebbare Erhebungen in der regio iliaca dextra oder sinistra.

Sehr häufig kann man bei mageren Individuen durch rasches Streichen der Bauchhaut die peristaltischen Bewegungen des Darmes (wenn sie nicht schon spontan sichtbar sind) verstärken und hierdurch deutlicher sichtbar machen.

Die Geschwülste des Netzes, meistens Carcinome, sind niemals auf das Netz allein beschränkt, sondern durch die gleichen Veränderungen am Magen, an der Leber und an anderen Unterleibsorganen complicirt, resp. mit diesen Organen, insbesondere mit dem Darm, durch die fast stets begleitende chronische Peritonitis verwachsen. Sie sind daher aus der Inspection allein nie erkennbar.

Die Tumoren des Uterus, physiologische (Gravidität) und pathologische (Fibromyome u. A.), bilden, so lange sie noch nicht eine sehr bedeutende Grösse erreicht haben, mehr auf die Mitte des Abdomen beschränkte Hervorwölbungen.

Tumoren des rechten oder linken Ovarium erscheinen, so lange sie eine mittlere, z. B. klein Kindskopf-Grösse nicht überschreiten, der anatomischen Lage entsprechend, rechts oder links von der Mittellinie. Nehmen sie aber an Wachsthum immer mehr zu, so können sie schliesslich die ganze untere, selbst obere Bauchgegend ziemlich gleichmässig emporwölben, so dass aus der Inspection oft gar nicht und auch aus der Palpation schwer der Nachweis gelingt, ob der Tumor dem rechten oder dem linken Ovarium angehört. Gewöhnlich ist ein Ovarialtumor beweglich, daher er bei Seitenlage der Kranken nach

der tiefer gelegenen Seite heruntersinkt und sie stärker als vorher empordrängt.

Unter den Krankheiten der Nieren sind es namentlich grosse Hydronephrosen, ferner bedeutende Vergrösserungen durch Carcinom und durch käsige Degeneration, welche zuerst die hintere Bauchfläche in der Lendengegend gleich- oder ungleichmässig, bei noch bedeutenderem Wachsthum auch die vordere Bauchfläche in der Gegend des rechten oder linken Hypochondrium emporwölben. Nur sehr selten hingegen giebt sich eine dislocirte (bewegliche) Niere durch eine flache Emporhebung der Bauchhaut für die Inspection zu erkennen. — Eine durch Harn stark ausgedehnte Blase bildet in der Mittellinie des Abdomen eine je nach der Anfüllung verschieden hoch emporsteigende, ovale Hervorwölbung. —

In der bisherigen Beschreibung sind nur die häufigeren Erkrankungen der Unterleibsorgane angegeben, die — wenn sie hohe Grade erreichen — schon für die Inspection wahrnehmbare partielle Hervorwölbungen des Abdomen erzeugen oder wenigstens erzeugen können. Die Darstellung würde, ganz abweichend von den ihr gesteckten Zielen, in das Gebiet der Casuistik verfallen, wollte sie die gesammten Erkrankungen der Unterleibsorgane aufzählen, die hin und wieder ähnliche Zeichen liefern. Nur im Allgemeinen kann an die grossen abgekapselten peritonealen Exsudate, an die mannigfachen, von den verschiedenen Organen und Geweben des Unterleibs ausgehenden Neubildungen, an Cysten, Blutextravasate, Exsudate, Abscesse, Hernien u. s. f. erinnert werden, die bald an dieser, bald an jener Stelle für die Inspection zugänglich werden, und die in ihrer Natur, sowie in ihrem Zusammenhange mit den einzelnen Organen und Geweben erst durch die Palpation, Percussion, vor Allem durch die genaueste Berücksichtigung des allgemeinen Zustandes und der Anamnese über die Entwickelung und den Verlauf der Krankheit erkannt werden können, oft aber auch trotz langer Beobachtung vollkommen dunkel bleiben.

Gleichmässige, allgemeine Hervorwölbungen des Abdomen werden, abgesehen von den bereits erwähnten, sehr bedeutenden Vergrösserungen der Unterleibsorgane, am häufigsten durch abnormen Inhalt im Peritonealsack (gewöhnlich Flüssigkeit, sehr selten Gas) und Auftreibung des Darmes durch Gase (Meteorismus) bedingt.

Bei Anwesenheit von Flüssigkeit im Bauchfellsack (Ascites)

verändert sich die gleichmässige Wölbung des Abdomen durch Lagewechsel; sie wird in der Seitenlage des Kranken flacher auf der hochliegenden, noch stärker auf der tiefer liegenden Seite. Beim Stehen ragt die untere Hälfte des Abdomen stärker hervor, in der Rückenlage wird der Bauchraum weniger gewölbt, also flacher aber breiter, indem dann die Seitentheile stärker ausgedehnt werden und daher überhängen. Dieses Ueberhängen der Seitenpartien ist unter Anderem schon ein Merkmal zur Unterscheidung des Ascites von einer Ovarialcyste, indem bei letzterer in der Rückenlage die mittleren Partieen mehr hervorgewölbt werden. Die genannten Veränderungen in der Gestalt des Abdomen beim Lagewechsel sind durch die Bewegungen der Flüssigkeit erzeugt, welche stets die am tiefsten gelegenen Stellen einnimmt. Nur bei sehr hochgradigem Ascites, also bei allseitig sehr gespannter Bauchwand, entsteht durch den Wechsel der Körperlage keine nennenswerthe Veränderung in der Gestalt des Abdomens. — Beim Meteorismus des Darms oder bei Anwesenheit von Gas im Peritonealsack bleibt auch bei Veränderung der Lage des Kranken die gleichmässige Wölbung des Abdomen bestehen (im Gegensatz zum Ascites).

In sehr hochgradigen Fällen von Ascites sieht man ferner die Bauchhaut eine glänzende, blasse, gleichzeitig aber in Folge der Blutstauung in den kleinsten Hautgefässen etwas blassbläuliche Farbe annehmen, zugleich sind an den am meisten ausgedehnten Bauchpartien weissliche, durch das Auseinandertreten des Choriumgewebes erzeugte, unregelmässige Streifen sichtbar, gerade so wie in der Gravidität. Sie werden um so stärker, je länger der Ascites besteht und je bedeutender er ist.

Sehr oft sind in der Nabelgegend und nach oben sowie nach unten sich ausbreitend, blaue Venennetze sichtbar, welche den sehr erweiterten Venae epigastricae und Venae mammariae angehören. Die Erweiterung dieser Venen ist immer ein Zeichen, dass die Pfortader und das ihr zugehörige Venengebiet der Unterleibsorgane mit Blut überfüllt ist, und dass wegen dieser Ueberfüllung des Pfortadergebietes ein Theil des Blutes auf Collateralwegen zu den Bauchvenen gelangt. Man beobachtet die Ektasie der Bauchvenen am häufigsten bei der durch Cirrhose der Leber bewirkten Compression der Pfortaderverzweigungen, aber auch bei Ascites in Folge von chronischer Peritonitis, wobei die vielfachen festen Verwachsungen der Därme unter sich eine Compression und Obliteration von Pfortaderästen hervorrufen.

Ist auch in der Vena cava inferior der Blutstrom durch irgend eine Ursache gehindert (z. B. Obliteration, Compression der Cava durch Geschwülste, auch schon durch einen bedeutenden Ascites), so sind die Venen auf der ganzen Bauchhaut, ausserdem auch die der unteren Extremitäten erweitert (gleichzeitig besteht Oedem der letzteren).

Verkleinerungen (Einsenkungen) des Abdomen

betreffen meist das ganze Abdomen gleichmässig, sind keiner Unterleibskrankheit speciell eigenthümlich, sondern meistens nur begleitende Erscheinung allgemeiner Abmagerung des Körpers bei den verschiedenen consumptiven Krankheiten; ausserdem finden sie sich bei abnorm geringem Inhalt im Darmkanal, z. B. in Folge von Stenose des Oesophagus, Carcinom des Pylorus. Meistens sind diese Abmagerungen auch von anderen, die geringe Ernährung der Haut charakterisirenden Erscheinungen, Elasticitätsverlust der Haut und vermehrte Abschilferung (Pityriasis) begleitet, namentlich bei Kindern.

Sogenannte kahnförmige Einziehungen des Abdomen sieht man mitunter bei der Meningitis basilaris der Kinder. Ihre Ursache sollen sie in einer Contraction der Därme haben, und die letztere wird auf eine Reizung des Centrums des Darmnervensystems zurückgeführt.

Nicht selten geben auch die Bewegungen, welche dem Unterleibe durch die Respiration und zuweilen durch die Herzaction mitgetheilt werden, einige Zeichen für die Inspection. So sieht man bei grossen Leber- und Milzgeschwülsten die Tumoren während der Inspiration tiefer herunter und während der Exspiration wieder hinaufsteigen; bei der Leber wird häufig in dieser Weise der ganze scharfe Rand während der Respiration sichtbar. Auch die durch die Herzaction dem Zwerchfell mitgetheilte Bewegung wird bei Anwesenheit von freier Flüssigkeit im Abdomen oft erkennbar, indem diese Bewegung auf die Flüssigkeit übertragen wird und eine rasch unter der Bauchhaut fortlaufende Welle erzeugt. Am stärksten wird diese Welle sichtbar, wenn durch Punction des Abdomen eine grössere Menge von Flüssigkeit bereits entleert ist, die Bauchwandungen hiernach schlaffer geworden sind, also der Wellenbewegung keinen Widerstand bieten.

Palpation des Abdomen.

Sie ist die wichtigste Untersuchungs-Methode für die Krankheiten der Abdominalorgane. Sie giebt Aufschlüsse über etwaige Veränderungen in der Grösse, Form, Consistenz und Lage der Organe, über Schmerzhaftigkeit bei oberflächlichem und tiefem Druck, abnormen Inhalt in der Bauchhöhle u. s. w. Es sind dies zwar nur allgemeindiagnostische Aufschlüsse über physikalische Zustände der Abdominalorgane, nicht über bestimmte Krankheiten derselben; aber sie sind die materielle Grundlage für den weiteren Aufbau der Diagnose; eine specielle, differentiale wird letztere erst durch Hinzuziehung der übrigen Symptome.

In einer Reihe anderer Fälle aber, namentlich bei Unterleibs-Tumoren, wird die Diagnose dadurch, dass die Gestalt und Lage der Organe, von denen der Tumor ausgeht, verändert wird, oder dass der Ausgangspunkt des Tumors überhaupt nicht bestimmt werden kann, erschwert, oder nur bis zu einem gewissen Grade der Sicherheit möglich. Viele andere Krankheiten ferner, die nur Functionsstörungen, nicht anatomische Veränderungen der Unterleibsorgane erzeugen, geben für die Palpation keine Zeichen. Ebenso wenig sind palpable Symptome bei denjenigen Affectionen vorhanden, die zwar zu anatomischen Veränderungen in den Unterleibsorganen führen, aber nicht in einer solchen Ausdehnung, dass dadurch Deformitäten, Lageabweichungen und Grössenveränderungen der Organe entstehen. Wenn also in der folgenden Darstellung von den palpatorischen Ergebnissen bei den verschiedenen Erkrankungen der Unterleibsorgane gehandelt wird, so gelten die betreffenden Angaben immer nur für die höheren Grade dieser Erkrankungen. (So kann, um nur Ein Beispiel aus den unzähligen sich darbietenden zu wählen, die Leber durch ausgebreitete carcinomatöse Degeneration eine enorme Vergrösserung erfahren, während in anderen Fällen, wo nur eine mässige Zahl von Krebs-

knoten bei der Obduction in ihr gefunden werden, ihre Grösse unverändert bleibt).

Man führt die Palpation des Unterleibs in der Rückenlage, hin und wieder auch in der Seitenlage aus; falls die Bauchwandungen zu stark gespannt sind, lässt man den Kranken die Schenkel etwas an den Leib anziehen und den Mund etwas öffnen, wiewohl auch diese Mittel nicht immer zum Ziele führen. Die ganze Schwierigkeit der Palpation des Unterleibs beruht, ausser in der häufigen Dicke des Fettpolsters, vorzüglich in der Spannung der Bauchmuskeln, besonders der Musculi recti. Ihren Verlauf, sowie die Resistenz, welche sie zeigen, wenn man sie zwischen den Fingern fixirt, muss man kennen, um in anderen Fällen nicht zu irrthümlichen Schlüssen zu kommen. — Am leichtesten ist die Palpation bei abgemagerten Individuen und bei Frauen, die mehreremals geboren haben.

Bei normalem Verhalten der Unterleibsorgane ergiebt die Palpation des Abdomen nirgends eine abnorme Resistenz, es fühlt sich fast überall gleichmässig weich an; Ausnahme machen nur die Recti, sowie das Epigastrium, in welchem eine geringe Resistenz durch den hier liegenden linken Lederlappen erzeugt wird. Geht man zwischen den beiden Recti allmälig in die Tiefe, so fühlt man den Puls der Abdominalaorta, häufig auch die Arterie selbst und ihre Theilung in die Iliacae, ferner die Wirbelsäule, ebenso lassen sich oft bei schlaffen Bauchdecken Darmschlingen fühlen.

Palpation der Leber.

Eine normal grosse Leber ist bei Männern unter dem Rippenrande erst bei sehr tiefer Inspiration und zwar nur als abnorme Resistenz, selten — und dann nur bei sehr mageren und schlaffen Bauchdecken — in ihrem Rande fühlbar; bei Frauen, namentlich solchen, die öfters geboren haben, gelingt es leichter, mit der Hand durch die weichen, schlaffen Bauchdecken in die Concavität des Rippenbogens hineinzugreifen und hierdurch das inspiratorische Herabtreten des Leberrandes fühlbar zu machen.

Eine vergrösserte Leber ist, je nach der Ausdehnung, in der sie unter dem Rippenbogen herabreicht, bald nur in ihrem scharfen Rande, bald in einem grösseren Theile ihrer Oberfläche fühlbar. Die Leber kann in extremen Graden von Vergrösserung einen grossen,

selbst den grössten Theil des Unterleibs einnehmen. Die bedeutendsten Anschwellungen der Leber kommen zu Stande bei der carcinomatösen, beträchtliche auch bei der amyloiden Entartung, bei massenhafter Echinococcenbildung, und in hohen Graden von fettiger Infiltration; geringer sind die Vergrösserungen bei Gallenstauungen, bei Hyperaemieen durch Stauung des Blutes in der Leber (z. B. bei Herzfehlern) und bei der parenchymatösen Entzündung. — Die Palpation der vergrösserten Leber (ihrer Oberfläche und ihres Randes) gelingt stets in der ganzen Ausdehnung der Vergrösserung sehr leicht, wenn nicht eine bedeutende Spannung des Abdomen, namentlich häufig durch Ascites hervorgerufen, besteht. Die Palpation giebt Auskunft über Empfindlichkeit (Schmerz), Beschaffenheit der Oberfläche und des Randes, sowie über Consistenz des Organs.

Berührung (Druck) der Leberoberfläche kann schmerzhaft oder schmerzlos sein. Schmerzen auf Druck finden sich bei allen entzündlichen Zuständen, geringe mitunter auch bei den Schwellungen in Folge von Gallenstauung (bei Duodenalcatarrh u. a.), vor Allem aber constant und am bedeutendsten beim Carcinom der Leber. Wo die carcinomatösen Knoten oberflächlich liegen, werden die Schmerzen schon bei oberflächlicher Berührung hervorgerufen, wo die Leberoberfläche frei, und die Knoten beziehungsweise die carcinomatöse Infiltration mehr in den tieferen Theilen liegen, werden die Schmerzen erst bei tiefem Druck lebhafter, mehr oder minder aber sind sie beim Lebercarcinom auch spontan, wenn auch nicht fortdauernd vorhanden. Aeusserst heftige Schmerzen und zwar in Paroxysmen treten oft spontan bei Cholelithiasis auf.

Immer ist der spontane oder auf Druck verstärkbare Schmerz der Leber ein diagnostisch wichtiges Zeichen, zunächst für die Annahme einer Leberaffection überhaupt, mitunter auch zur Unterscheidung derselben von anderen schmerzlosen Leberkrankheiten. Schmerzlos für die Palpation sind die Fettleber, amyloide Leber, auch die Stauungsleber bei Herzfehlern, und von den selteneren Leberaffectionen die Echinococcen-Leber, die syphilitische Leber.

Die Oberfläche der vergrösserten Leber kann vollkommen glatt oder vielfach uneben, höckrig sein; die Unebenheiten bestehen bald nur in leichten Erhabenheiten (mit geringen Depressionen abwechselnd), bald finden sich Knoten und Geschwülste von Erbsen- bis Wallnussgrösse und darüber. — Glatte Oberfläche besteht bei allen acuten und chronischen Schwellungen der Leber durch Hyperaemieen, Gallen-

stauungen, fettige, amyloide Entartung. Unebenheiten der Oberfläche entstehen gewöhnlich durch Schrumpfung der Leber bei Cirrhose (Granularatrophie); die stärksten Unebenheiten und zwar durch narbige Einziehungen in tiefen Furchen, so dass hierdurch die Leber in eine Anzahl von beinahe abgeschnürten Lappen zerfällt, kommen bei der interstitiellen syphilitischen Hepatitis zu Stande, so dass man, wenn eine solche Leber gleichzeitig vergrössert unter dem Rippenrand stark hervorragt, aus diesen Furchen mit Sicherheit die Diagnose auf Syphilis der Leber stellen kann. Höckrig durch Knoten und Geschwülste wird die Leber oft bei Carcinom, doch können die Knoten auch ganz fehlen, wo das Carcinom eine mehr gleichmässige Infiltration hervorruft, vor Allem aber fehlen sie, wenn die oberflächlichen Leberpartieen vom Carcinom frei geblieben sind. Auch Echinococcen können, wenn die durch sie gebildeten Blasen an mehreren Stellen bis über die Oberfläche der Leber hervorgewachsen sind, Unebenheiten der Oberfläche verursachen.

Durch Echinococcus wird die Leber nur dann vergrössert, wenn derselbe in massenhafter Entwickelung grössere Geschwülste bildet; wo sein Vorkommen sich nur auf eine oder wenige Colonieen beschränkt, wird die Leber selbstverständlich nicht vergrössert. Man findet solche kleinere, Echinococcen-Colonieen enthaltende Cysten in der Leber öfter, ohne dass sie je während des Lebens Symptome hervorgerufen haben. Wo die Echinococcusentwickelung eine massenhafte ist, dringen die durch sie gebildeten Cysten gewöhnlich bis zur Oberfläche der Leber vor und erzeugen dann die hügeligen Prominenzen von prall elastischer Resistenz, aus denen die Diagnose des Leberechinococcus mit Sicherheit sich ergiebt.

Die Consistenz der vergrösserten Leber zeigt mannigfache Verschiedenheiten.

Bei den acut entstehenden Vergrösserungen der Leber (durch Entzündung, Stauung von Galle) nimmt die Consistenz in geringerem Maasse zu, als bei den chronischen hyperaemischen Schwellungen. So fühlen sich die Stauungslebern bei Herzklappenfehlern ziemlich hart an, insbesondere die atrophischen Formen der Muskatnussleber. Am härtesten sind die hochgradig cirrhotischen, stark verkleinerten Lebern; während des Lebens hat man nur dann Gelegenheit, sich hiervon zu überzeugen, wenn man den durch die Lebercirrhose erzeugten Ascites durch Punction entleert hat; man fühlt dann sehr deutlich unter den schlaff gewordenen Bauchdecken im Epigastrium den verkleinerten, harten, linken Leberlappen, den verkleinerten rechten natürlich nicht, da er hinter dem Rippenbogen liegt und nach hinten gesunken ist. Hart ist die Leber auch bei der hyper-

trophischen Form der Cirrhose. Eine amyloide Leber hat eine etwas härtere Consistenz, als die Leber bei entzündlichen Schwellungen, dabei ist sie in der Leiche fast teigartig durch Fingerdruck eindrückbar; am Lebenden lässt sich dies wegen der die Palpation erschwerenden, öfters ödematösen äusseren Bedeckungen nicht erkennen, selbst wenn die Leber beträchtlich unter dem Rippenbogen herabragt. Die Fettleber ist weniger hart, als die amyloide. Uebrigens finden sich amyloide und Fettleber sehr häufig vereint.

Es ist selbstverständlich, dass die genannten Consistenzunterschiede nur für die hohen Grade der betreffenden Lebererkrankungen Geltung haben, für alle anderen nicht. Zudem ist in Betracht zu ziehen, dass ungemein häufig verschiedene Erkrankungen in der Leber neben einander bestehen, man braucht nur eine Muskatnussleber zu betrachten, um schon makroskopisch Stauung, fettige Degeneration, Bindegewebswucherung und Atrophie der Acini (also cirrhotische Processe) neben einander zu sehen.

Die Form der Leber im Ganzen ändert sich bei gleichmässigen Schwellungen nicht; schwillt aber nur der rechte Lappen vorwiegend an, so kommen mannigfache Formveränderungen zu Stande. Die bedeutendsten Deformitäten entstehen durch die interstitielle syphilitische Hepatitis, dann durch Carcinom, Echinococcen, die anderen Leberkrankheiten hingegen erzeugen meistens eine gleichmässige Vergrösserung des Organs in allen Durchmessern. Während der breite Durchmesser bei beträchtlichen Lebervergrösserungen durch Palpation, der Höhendurchmesser in der Richtung von oben nach unten durch Percussion meist sehr genau bestimmbar sind, kann man den Dickendurchmesser nur annähernd aus der Volumszunahme des Abdomens abschätzen; mitunter aber und zwar bei sehr schlaffen Bauchdecken gelingt es, einen Theil der concaven Fläche des untersten Lebertheiles hindurch zu fühlen und so die Dicke desselben zu bestimmen.

Als ein besonderes palpatorisches Phänomen ist bei Leberechinococcus zuerst von Briançon das „Hydatidenzittern“ beschrieben worden. Dasselbe soll darin bestehen, dass, wenn man auf einen Echinococcentumor, der bis zur Leberoberfläche vorgedrungen, durch kurzen Anschlag mit dem Finger percutirt, die Fingerspitzen der andern, in unmittelbarer Nähe leicht aufgelegten Hand ein Erzittern fühlen. — Dass unter günstigen Bedingungen, also bei grossen Echinococcuscysten, welche die Leberoberfläche hervorgetrieben haben, das Phänomen producirt werden kann, ist nicht zu bezweifeln, in den allermeisten Fällen aber wird dies offenbar nicht gelingen. Manche hierauf bezüglichen Angaben beruhen gewiss auf Täuschung. Finsen hat das Hydatidenzittern unter 235 Fällen von Leberechinococcus nicht ein ein einziges Mal beobachtet. Uebrigens ist ein solches Fluctuation-ähnliches Phänomen durchaus nicht für eine Echinococcusblase cha-

rakteristisch, sondern man nimmt denselben Gefühlseindruck bei Ovarialcysten und Ascites wahr, ja sogar ohne jede Spur von Flüssigkeit bei sehr starkem Fettpolster unter der Bauchhaut, sobald dieselbe schlaff ist.

Endlich ist der Fluctuation zu erwähnen, welche grosse, bis an die Leberoberfläche reichende Leberabscesse geben können. Nur unter besonders günstigen Umständen aber wird man in der Lage sein, diese Fluctuation fühlen zu können. In mehreren Fällen von multiplen, grossen, bis an die Leberoberfläche vorgedrungenen Leberabscessen meiner eigenen Beobachtung war die Fluctuation an der herausgenommenen Leichenleber ungemein deutlich, während des Lebens aber, offenbar wegen der Spannung der Bauchdecken und der lebhaften Schmerzen bei Berührung der stark geschwollenen Leber, nicht nachweisbar.

Nicht jede unter dem Rippenrande fühlbare Leber ist als vergrössert zu betrachten; bei Frauen kann sie in Folge von Druck des Corsets auf den unteren Theil des Brustkorbs so stark abgeplattet werden, dass sie das, was sie am Dickendurchmesser verliert, am Höhendurchmesser gewinnt und so $2^1/_2 - 5$ Centimeter unter dem Rippenrand, in einzelnen Fällen selbst bis nahe zum Nabel hinabreicht. Dieser Tiefstand durch Abplattung der Leber betrifft vorzugsweise den rechten Lappen, auf den der Druck am stärksten wirkt und wo demgemäss auch am stärksten die Schnürfurche ausgesprochen ist, die indessen durch die Bauchdecken hindurch nur unter besonders günstigen Umständen gefühlt werden kann. Die Leber wird ferner herabgedrängt beim Tieferrücken des Zwerchfells, in Folge von Lungenemphysem oder rechtsseitigem pleuritischem Exsudat oder Pneumothorax, oder sie rückt in seltenen Fällen tiefer in Folge von Relaxation des Ligamentum suspensorium hepatis. Bei sehr hohem Grade einer solchen Relaxation, die vielleicht verursacht ist durch eine ursprüngliche Anomalie der die Leber in ihrer Lage fixirenden Bänder, und unter dem Hinzutritt begünstigender Momente (schwere Geburten u. A.) sinkt sie in sehr seltenen Fällen tief in die Bauchhöhle hinab, bis selbst zur Spina anterior superior und wird dann als bewegliche oder wandernde Leber bezeichnet.

Die Differentialdiagnose zwischen einer vergrösserten und einer herabgedrängten Leber ergiebt sich aus der Percussion der oberen Lebergrenze. Ist dieselbe normal, und reicht die Leber dennoch erheblich unter dem Rippenrand herab, so ist die Leber vergrössert. Mitunter kann die Leber herabgedrängt und zugleich vergrössert sein.

Bisweilen ist am unteren Rande der Leber und ihn überragend, eine ziemlich pralle, gewöhnlich schon sichtbare, noch besser fühlbare, birnförmige, wenig resistente, mitunter deutlich fluctuirende Geschwulst

wahrnehmbar, welche der durch Galle stark ausgedehnten Gallenblase angehört. Die Diagnose einer solchen Gallenblasengeschwulst ist, da sich dieselbe genau an der anatomischen Stelle der Gallenblase befindet, und zugleich beträchtlicher Icterus vorhanden ist, sehr leicht. In einem Falle meiner Beobachtung konnte ich die Diagnose dadurch noch bestätigen, dass es durch Druck auf die ausgedehnte Gallenblase gelang, einen Theil der Gallenflüssigkeit aus dem Ausführungsgange zu entleeren und so die Geschwulst vorübergehend zu verkleinern. — In seltenen Fällen kommt eine enorme Ausdehnung der Gallenblase in Folge von seröser Flüssigkeit (Hydrops der Gallenblase) zu Stande; ich selbst habe zwei solcher Fälle gesehen und obducirt, bei denen die Gallenblase den Umfang eines kleinen Kindskopfes erreicht hatte.

Palpation der Milz.

Eine normal grosse Milz ist unter dem linken Hypochondrium nur bei sehr tiefer Inspiration und sehr schlaffen Bauchdecken, und auch unter diesen Verhäitnissen sehr selten, in ihrer vordersten Spitze fühlbar. Um dieses vordere Milzende eventuell palpiren zu können, drückt man während der Athempause die Finger in das linke Hypochondrium tief ein und lässt den Kranken tief inspiriren. Gelingt die Palpation in der Rückenlage nicht, so lässt man die rechte Seitenlage einnehmen. Häufig kann man hierdurch eine für die Palpation noch günstigere Erschlaffung der Bauchwand erzielen.

Schon bei mässiger Schwellung ist die Milz während tiefer Inspiration oft unter dem linken Hypochondrium fühlbar, zwar nicht immer deutlich in dem Entgegentreten ihres vorderen unteren Endes, aber doch als deutliche Resistenz. Bei beträchtlicherer Schwellung wird sie dann in einer grösseren Oberfläche unter dem Hypochondrium wahrnehmbar, doch entspricht dieser fühlbare Theil nicht ganz der Zunahme des Längendurchmessers der Milz, da sie bei bedeutender Vergrösserung auch nach oben wächst.

Die mittelhohen Grade der Milzschwellung (etwa bis zum Doppelten, Dreifachen der normalen Grösse, aber auch zuweilen darüber) finden sich bei den acuten Infectionskrankheiten, namentlich bei Febris recurrens, Abdominaltyphus, exanthematischen Typhus, Septicaemie u. s. w., etwas geringere bei Circulationshindernissen in der Pfortader (in Folge von Lebercirrhose und Herzkrankheiten); dann bei amyloider Entartung

— obwohl letztere auch ohne Schwellung der Milz vorkommt. Die höheren Grade der Milzschwellung finden sich bei lang bestehender Intermittens, die höchsten bei der Leukaemie. In letzterer Krankheit kommen zuweilen Milztumoren vor, welche die Hälfte des Unterleibs ausfüllen.

Fast immer behält die Milz bei ihren Anschwellungen ihre ursprüngliche Form, so dass man also Längs-, Quer- und Dickendurchmesser in ziemlich gleichmässiger Vergrösserung vor sich hat. Unförmliche Geschwülste der Milz kommen nur in vereinzelten Fällen von grossen Echinococcuscysten vor. Auch die Lage der Milz entspricht bei ihren Vergrösserungen im Allgemeinen der normalen; der Längendurchmesser liegt mehr diagonal, dem Rippenverlaufe parallel, als der Breitendurchmesser. Der Dickendurchmesser lässt sich bei bedeutenden Vergrösserungen annähernd dann schätzen, wenn man zugleich die concave Fläche der Milz bei sehr tiefem Herabreichen derselben fühlen kann.

An jeder sehr bedeutend vergrösserten Milz fühlt man ferner die Einschnitte derselben; in Folge der Schwellung der gesammten Milz nehmen auch diese Einschnitte an Tiefe zu und markiren sich dadurch in prägnanter Weise. Gewöhnlich finden sich ein grösserer und ein, auch zwei kleinere Einschnitte. Sie bilden für die Diagnose des Milztumors ein wichtiges Kriterium, da sie bei keiner anderen, als bei einer der Milz angehörenden Geschwulst vorkommen.

Die Consistenz aller derjenigen Milzschwellungen, welche bei chronischen Krankheiten vorkommen und eine bedeutende Grösse haben, also beträchtlich in die Bauchhöhle herabreichen, ist immer eine sehr feste; leukaemische, amyloide, Intermittens-, Stauungsmilzen unterscheiden sich hierin nicht oder wenigstens nicht in einem diagnostisch verwerthbaren Grade. Die Milzschwellungen bei acuten Krankheiten hingegen haben eine weiche Consistenz, die Milz bei Abdominaltyphus und bei exanthematischem Typhus, auch bei Febris recurrens ist sogar viel weicher, als die normale, oft in der Leiche matsch. — Die Oberfläche aller dieser Milzgeschwülste ist glatt.

Die Palpation der chronischen Milztumoren ist fast durchaus schmerzlos oder sie erzeugt nur unbedeutende Empfindungen, die der acuten hingegen erregt, selbst wenn sie nicht unter das linke Hypochondrium hinabragen, schon bei etwas tieferem Druck in dasselbe leichte Schmerzhaftigkeit.

Die Milz kann aber auch einen Tumor im Abdomen bilden, ohne dass sie vergrössert ist, sobald sie nämlich in Folge von Schlaffheit

der sie befestigenden Bänder dislocirt ist. Sie wechselt dann bei Lageveränderung des Körpers auch ihre Lage (bewegliche oder wandernde Milz). Da sie meistens so tief herabsinkt, dass schon ihr oberes Ende unter dem Rippenbogen sich befindet, da sie ferner so unmittelbar unter der vorderen Bauchwand liegt, dass sie in ihrer Configuration sehr deutlich gefühlt werden kann, so ergiebt sich die Diagnose, dass der fühlbare Tumor die dislocirte Milz sei, von selbst.*)

Die Diagnose einer Milzgeschwulst im Allgemeinen ergiebt sich nach dem Bisherigen aus dem palpatorischen Befunde in Bezug auf Lage, Form, Einschnitte und endlich aus dem Nachweise, dass die unter dem linken Rippenrande liegende Geschwulst nach oben hin sich fortsetzt und hier, wie die Percussion lehrt, unmittelbar in die Milzdämpfung am unteren Theile des Thorax übergeht. Welcher Art der Milztumor ist, ergiebt die weitere Untersuchung. Der Milztumor ist ein leukaemischer, wenn beträchtliche Vermehrung der farblosen Blutkörperchen nachweisbar ist,**) ein amyloider, wenn eine Krankheit

---

*) Unter den von mir beobachteten Fällen von beweglicher Milz erwähne ich einen, der dadurch von Interesse ist, dass die betreffende Patientin sich ihre vermuthlich nach einer Geburt hinabgesunkene, schon mehrere Jahre bestehende bewegliche Milz exstirpiren liess und 12 Wochen lang danach vollkommen gesund blieb. Nach einer später bei ihr vorgenommenen Colporaphia posterior ging sie zu Grunde. — Das Blut, welches ich einige Wochen nach Exstirpation der Milz untersuchte, zeigte keine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen.

**) Im normalen Blute rechnet man auf 330 rothe Blutkörperchen etwa ein farbloses, und unter dem Gesichtsfelde des Mikroskops sieht man bei 300facher Vergrösserung unter den dichtgedrängten rothen Blutkörperchen kaum mehr als 10 farblose Blutkörperchen. Schon in geringen Graden der Leukaemie ist die Zunahme der farblosen Blutkörperchen, gegenüber ihrer spärlichen Zahl im normalen Blute, eine beträchtliche und daher sofort in die Auge fallende. Bei höheren Graden der Leukaemie kann die Vermehrung der farblosen Blutkörperchen eine so bedeutende sein, dass man schon auf 10 und noch weniger rothe Blutkörperchen 1 farbloses findet, ja es sind einzelne Fälle beobachtet, wo die Zahl der farblosen Blutkörperchen der der rothen gleichkam. Ihre Zählung geschieht mittelst des schon früher (Seite 18) erwähnten Haematocytometers. Für die blosse Beurtheilung, ob eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen vorhanden sei oder nicht, genügt ein Blick auf das mikroskopische Blutobject. Das zu untersuchende Blut entnimmt man einer beliebigen Stelle des Körpers (z. B. Ohrläppchen, Fingerspitze) durch einen Stecknadelstich in die Haut.

Nur die erhebliche Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, eine solche, welche mindestens das 4- bis 5fache der Normalzahl beträgt, weist auf Leukaemie hin; denn geringe Vermehrung kommt bei vielen Krankheitszuständen, namentlich bei Anaemieen vor. In den höheren Graden der letzteren, besonders bei der perniciösen Anaemie, finden sich auch Veränderungen der Form der rothen Blutkörperchen. Statt der runden Scheibenform zeigen viele Blutkörperchen eine mehr ovale Form oder Birnenform und ähnliche Bildungen, die dem Auge als ganz ungewöhnlich sofort auffallen. Man bezeichnet sie wegen ihrer verschiedenen Gestalt als Poikilocyten. Bei denselben Zuständen kommen auch sehr kleine, aber die normale Scheibenform darbietende rothe Blutkörperchen vor (Mikrocyten) und auch viele Zerfallsproducte von Blutkörperchen.

vorhanden, in deren Verlaufe amyloide Entartung der Organe erfahrungsgemäss nicht selten ist (z. B. Lungenphthisis, Knochenkrankheiten, Syphilis, langdauernde Eiterungen); ausser der Milz zeigt sich dann auch die Leber durch amyloide Degeneration vergrössert, und ebenso besteht in solchen Fällen, wie man auf Grund der pathologisch-anatomischen Erfahrungen und des klinischen Nachweises der Albuminurie schliessen kann, amyloide Degeneration der Nieren. Der Milztumor kann ferner durch vorausgegangene, langbestandene Intermittens entstanden sein; oder endlich er ist ein Stauungstumor, wenn ursächliche Bedingungen für Stauung des Blutes im Gebiete der Pfortader bestehen (Lebercirrhose u. a.). — In nicht ganz seltenen Fällen findet sich eine beträchtliche Milzschwellung vereint mit Schwellungen der Drüsen am Halse, in der Achselhöhle u. s. w. Von der Leukaemie unterscheidet sich diese Krankheitsform dadurch, dass die farblosen Blutkörperchen bei ihr nicht oder wenigstens nicht nennenswerth vermehrt sind. Man hat sie als Anaemia s. Cachexia splenica, auch als Hodgkin's Krankheit bezeichnet. — Selten kommen Echinococcen in der Milz vor; sie können, wenn die Echinococcuskolonieen sehr grosse sind, zu deformer Vergrösserung der Milz führen. Wenn, wie dies in zwei meiner Beobachtungen von Milzechinococcus der Fall war, derselbe isolirt auftritt, so entzieht er sich der Diagnose und kann höchstens dann vermuthet werden, wenn an der, unter dem Rippenbogen erheblich herabragenden Milz eine elastisch weiche Consistenz — die durch den Echinococcus hervorgerufene Cystenbildung — gefühlt werden kann. — Andere Geschwülste kommen nur sehr selten in der Milz vor.

Verwechselung eines Milztumors mit anderen, in der linken Körperseite bestehenden Geschwülsten ist bei aufmerksamer Untersuchung nicht möglich.

Palpation bei Krankheiten des Magens und Darms.

Die Palpation der Magengegend giebt Aufschluss über Schmerzhaftigkeit und abnorme Resistenz in derselben. Circumscripter, durch Druck sich steigernder Schmerz findet sich fast gewöhnlich bei Magengeschwüren, diffuser Schmerz, periodisch wenigstens, bei fast allen Magenkrankheiten, sowohl bei den neuralgischen Zuständen als bei den Gewebserkrankungen des Magens, vom einfachen Catarrh an bis zu den schweren malignen Neubildungen. Der Schmerz bei den rein

neuralgischen Zuständen characterisirt sich durch sein Auftreten in Paroxysmen; im Epigastrium seinen Ursprung nehmend, strahlt er sowohl nach links als nach rechts und in die Tiefe bis zur Wirbelsäule aus, zuweilen in einer Heftigkeit, wie sie bei keiner anderen Magenkrankheit vorkommt.

Die Neubildungen im Magen, fast immer carcinomatöser Natur, werden in einem vorgeschrittenen Stadium häufig dann fühlbar, wenn sie etwas grössere Tumoren im Epigastrium oder in dessen unmittelbarer Nachbarschaft bilden. Dieselben sind immer sehr resistent, oft spontan und noch mehr auf Druck schmerzhaft, bald von der Umgebung abgegrenzt, bald über die epigastrische Region hinausreichend und dann oft mit der Leber, dem Netz und Darm zu einem grossen Convolut verwachsen, wobei dann namentlich das Netz und Mesenterium ganz carcinomatös degenerirt sind. In anderen Fällen wiederum bleibt das Carcinom auf den Magen ganz beschränkt, so dass alle übrigen Organe frei sind. Das Carcinom des Magens kann bald vorzugsweise den Pylorus (die häufigeren Fälle), bald die grosse Curvatur u. s. w. betreffen, bald mehr in Knoten, bald mehr infiltrirt auftreten. Letztere Fälle sind es namentlich, aber auch solche wo das Carcinom knotige Tumoren bildet, die oft für die Palpation sich nicht deutlich kenntlich machen. Verschiedene Umstände sind der palpatorischen Erkenntniss dieser Carcinommassen hinderlich, ja, wenn man an den betreffenden Leichen den Situs der Unterleibsorgane betrachtet, so sieht man, dass der palpatorische Nachweis während des Lebens unmöglich war. Denn oft ist in diesen Fällen der in seinem Umfang sehr verkleinerte Magen fast vollständig verdeckt durch Leber, verwachsene Darmschlingen, auch kann er durch Verwachsungen mit dem Zwerchfell stark heraufgezogen gegen die Brusthöhle sein, und zu allen diesen Hindernissen für die Fühlbarkeit kommt nun noch eventuell Spannung der Bauchdecken hinzu. So kommt es gar nicht selten vor, dass Carcinome des Magens, namentlich wenn auch Schmerz, Erbrechen und sonstige Magenbeschwerden fehlen, ganz unerkannt bleiben. In sehr seltenen Fällen kommen auch andere Geschwülste, Sarcome, Myome, Lipome am Magen vor, erreichen aber niemals solche Grösse, dass sie durch Palpation nachweisbar werden könnten. Bei pathologischen Erweiterungen des Magens kann man das abnorm tiefe Herabsinken der grossen Curvatur daran erkennen, dass eine tief in den Magen eingeführte Sonde durch die Bauchwand fühlbar wird (Leube).

Krankheiten des Darmes geben nicht gerade häufig für die Palpation wahrnehmbare Erscheinungen.

Hierher gehören Anhäufungen von festen Kothmassen im Intestinalkanal, die als unregelmässige, verschiebbare und auf Druck zwischen den palpirenden Fingern in ihrer Form veränderliche Geschwülste gewöhnlich in der rechten oder linken Bauchseite fühlbar sind. Zuweilen aber sind die angegebenen Merkmale nicht in charakteristischer Weise vorhanden, und es können dann diese Kothgeschwülste Objecte diagnostischer Täuschung werden, namentlich wenn sie auch nach starken Purgantien in einzelnen Fällen nicht ganz verschwinden. — Die peristaltischen Bewegungen des Darms, welche schon an einer früheren Stelle erwähnt worden sind (Seite 340), treten namentlich dann stärker auf, wenn man mit der flachen Hand rasch über die Bauchwandungen streicht; Abmagerung der Bauchwand macht sie deutlicher sichtbar. Sie sind ein normales Phänomen, das aber im gesunden Zustande selten durch die starken Bauchwandungen erkennbar wird. Bei Meteorismus des Darms kann man es häufig in grosser Deutlichkeit hervorrufen.

Unter den mannigfachen, bei entzündlichen Affectionen des Darmes auftretenden, bald diffusen, bald circumscripten, in ihrer Qualität sehr verschiedenartigen Schmerzen, ist diagnostisch bemerkenswerth der Ileocoecalschmerz bei Entzündung des Coecum (Typhlitis), bei Ileotyphus und bei den perityphlitischen Processen. Wenn durch letztere ein Exsudat gebildet wird — eine sehr häufige Erscheinung, so ist dasselbe als eine von der Nachbarschaft ziemlich abgegrenzte, fest-weiche Geschwulst fühlbar, die, je nach der Menge des Exsudates, bald erst auf tiefen, bald auf oberflächlichen Druck wahrnehmbar ist.

Bei Anwesenheit von Flüssigkeit im Gastro-Intestinalkanal, im Magen namentlich bei Ectasieen desselben, im Darm oft schon bei einfachen Catarrhen, am bedeutendsten in der asiatischen Cholera, wo sich grosse Massen transsudirter Flüssigkeit im Darm befinden, erzeugt ein starker, rascher Druck auf das Abdomen ein fühlbares (und auch laut hörbares) plätscherndes Geräusch (vgl. S. 391). Auf die Ileocoecalgegend beschränkt fühlt man es oft bei Ileotyphus, aber auch bei blossem Catarrh in den hier liegenden Darmabschnitten.

Die Erkrankungen des Netzes bestehen vorwiegend in tuberculösen und carcinomatösen Veränderungen, sowie in den durch chro-

nische Peritonitis entstandenen Verdickungen, Verkürzungen durch Verwachsung mit den Darmschlingen, so dass in den häufig vorkommenden hohen Graden dieser Veränderungen das Netz und der ganze Darm sowie Magen ein fest verwachsenes, nur mühsam mit dem Messer entwirrbares Convolut bei der Section darstellen. Das Netz selbst bildet in solchen Fällen einen ganz harten, verkürzten Strang. Im Leben fühlt man bei dem genannten Processe auch oft durch die abgemagerte Bauchwand hindurch harte Stränge oder Knoten. Nicht ganz selten bilden sich auch mehr oder weniger grosse Geschwülste im Netz (am häufigsten sind es Carcinome, andere Geschwulstformen sind sehr selten). Wenn — wie dies oft der Fall ist — die carcinomatösen Geschwülste über einen grösseren Theil des Abdomens fühlbar sind, dann ist das Netz als daran betheiligt mit Sicherheit anzunehmen. In gleicher Weise ist bei ausgebreiteter Carcinose des Unterleibs auch immer, wie die Sections-Erfahrungen zeigen, das Mesenterium mit Krebsgeschwülsten durchsetzt, öfters auch die retroperitonealen Drüsen. Letztere, besonders aber die mesenterialen Drüsen schwellen zu erheblicher Grösse, selbst bis zu Klein-Wallnussumfang auch durch käsige Degeneration bei phthisischen Processen an und werden bei stark abgemagerter Bauchwand nicht selten für die Palpation wahrnehmbar, namentlich bei der nach dieser Drüsendegeneration bezeichneten „Tabes meseraica“ der Kinder.

Geschwülste des Pancreas sind sehr selten, fast nur carcinomatöser Natur und kommen isolirt nur ausnahmsweise vor; sie bilden harte, nicht oder nur sehr wenig bewegliche Geschwülste in der Gegend des Epigastrium; sie sind einige Male unter günstigen Verhältnissen als Pancreastumoren während des Lebens diagnosticirt worden; unmöglich wird die Diagnose, wenn, wie in den meisten der in der Literatur beschriebenen Fälle, die Geschwülste des Pancreas nur Theilerscheinung einer allgemeinen Geschwulstbildung im Unterleibe sind.

Palpation bei Krankheiten des Peritoneum und bei Flüssigkeit im Peritonealsack.

Diffuse Peritonitis, welche Ursache sie auch habe, ruft bei Berührung des Abdomens überall mehr oder minder heftige Schmerzen, circumscripte Peritonitis Schmerzen an der betreffenden Stelle hervor. Carcinomatöse Degenerationen des Peritoneum werden, falls nicht

durch beträchtlichen Ascites die Bauchwand zu stark gespannt ist, als knotige (stets bei Berührung schmerzhafte) Erhabenheiten gefühlt; ebenso bisweilen tuberculöse Entartungen und Verdickungen des Peritoneum.

Die Differentialdiagnose zwischen beiden Zuständen ergiebt sich, ganz abgesehen von dem verschiedenen Verlaufe beider Processe, aus der Untersuchung der übrigen Organe, da die carcinomatöse Erkrankung des Peritoneum nur Theilerscheinung verbreiteter Carcinose in den übrigen Organen ist, andererseits die Tuberculose des Peritoneum nur bei vorgeschrittener Phthisis in den Lungen vorkommt.

Grössere Mengen freier Flüssigkeit im Peritonealsack — meistens sind es Transsudate, seltener Exsudate; letztere erreichen auch niemals die Massenhaftigkeit, wie die Transsudate — werden durch die Palpation als Fluctuation wahrgenommen. Schlägt man mit einem Finger der einen Hand auf das Abdomen, so nimmt man mit der andern, flach auf den Bauch gelegten Hand (sowohl nahe als auch entfernt von der percutirten Stelle) Fluctuation wahr, die sich gewöhnlich auch schon der Inspection durch ein wellenförmiges Erzittern der Bauchwand zu erkennen giebt. Die Stärke des Fluctuationsgefühls ist abhängig von der Menge der Flüssigkeit und der hierdurch erzeugten Spannung der Bauchwand; bei übergrosser Spannung hingegen durch sehr grosse Flüssigkeitsmengen ist die Stärke des Fluctuationsgefühls nicht so bedeutend, wie bei einer weniger prallen Anfüllung des Abdomen. Ist andererseits die Bauchwand bei geringer Flüssigkeitsmenge noch schlaff, so kann Fluctuation ganz fehlen, oder nur in der aufrechten Stellung, bei welcher die Flüssigkeit den untersten Theil der Bauchhöhle einnimmt und die Bauchwand gespannt ist, gefühlt werden. Auch nimmt man bei Anwesenheit geringerer Flüssigkeitsmengen das Fluctuationsgefühl nur in der Nachbarschaft der percutirten Stellen, nicht in weiterer Entfernung wahr. Die Höhe des Flüssigkeitsspiegels kann durch die Grenze, bis zu welcher nach oben das Fluctuationsgefühl reicht, mit ziemlicher Sicherheit bezeichnet werden.

Bei abgekapselten peritonitischen Exsudaten, wie sie durch Verwachsung des Peritoneum mit den benachbarten Organen in Folge entzündlicher Verlöthungsprocesse entstehen, fehlt das Fluctuationsgefühl. Peritoneale Transsudate erzeugen, da sie nie entzündlicher Natur sind, keine Abkapselung.

Am Abdomen werden ferner zuweilen Reibungsgeräusche

durch die Palpation wahrgenommen, besonders auf der rechten Bauchseite. Von Désprès sind sie zuerst genauer beschrieben worden.

Werden nämlich die parietale Fläche des Peritoneums und die viscerale auf der Leberoberfläche durch Entzündung und Ablagerung eines fibrinösen Exsudats rauh, so tritt bei den in- und exspiratorischen Bewegungen der Leber eine Reibung der einander zugekehrten Peritonealblätter ein, die man als solche fühlt und durch Druck auf die Lebergegend noch verstärken kann. Dieses peritoneale Reibungsgeräusch macht dem palpirenden Finger denselben kratzenden, schabenden, knirschenden Eindruck, wie das pleuritische Reibungsgeräusch und kann in einzelnen Fällen auch eine beträchtliche Stärke haben, so dass die Kranken es selbst wahrnehmen. Die Lebergegend ist der günstigste Ort für das Entstehen dieses Reibungsgeräusches, weil die Leber als das grösste Organ des Unterleibs und als das festeste für die Reibung die grösste Oberfläche und Resistenz bietet. Im Gegensatze hierzu erzeugen die so wenig consistenten Darmschlingen, auch wenn sie mit Fibringerinnseln stark bedeckt sind, bei den durch die Respiration entstehenden Verschiebungen derselben an der Bauchwand kein Reibungsgeräusch. Ausser an der Leber kommen auch hier und da an den anderen festen Organen des Abdomen, namentlich bei Geschwülsten derselben, wenn sie zu secundärer Peritonitis führen, Reibungsgeräusche zu Stande. Dieselben sind überhaupt nicht so selten, als man gewöhnlich glaubt; die meisten entgehen nur der Beobachtung. Wie häufig die Ursache zu peritonealen Reibungsgeräuschen vorhanden ist, wird ja durch die Häufigkeit der frischen, wie der abgelaufenen Peritonitis bei Obductionen bewiesen, namentlich der so häufigen, durch Peritonitis der Leberoberfläche (Perihepatitis) entstandenen Verwachsungen der Leber mit der Rippenwand, der analogen Perisplenitis u. s. w.*)

Palpation des Uro-Genitalapparats.

Die Nieren werden der Palpation zugänglich, sobald sie ihre Lage verlassen und tiefer in den Bauchraum rücken (bewegliche,

---

*) Auch durch die Herzbewegung kann, wie in einem von Emminghaus beobachteten Falle, bei vorhandenen fibrinösen Auflagerungen auf den einander zugekehrten Flächen des Zwerchfells und der Leber ein in diesem Falle systolisches Reibungsgeräusch zu Stande kommen.

wandernde Niere), oder bei sehr bedeutenden Vergrösserungen, wie sie zuweilen die Hydronephrose bewirkt.

Die sehr selten angeborene, gewöhnlich erworbene Dislocation der Niere betrifft vorzugsweise die rechte, sehr selten die linke. Laxität der Bänder praedisponirt dazu, daher findet sich die bewegliche Niere überwiegend häufig bei Frauen, nach Geburten; körperliche Anstrengungen bilden die occasionellen Momente hierfür. Die Diagnose der beweglichen Niere gründet sich auf den Nachweis, dass der fühlbare Tumor die anatomische Form der Niere hat. Da die dislocirte Niere ziemlich nahe unter der vorderen Bauchwand liegt, so fühlt man ihre glatte Oberfläche und die bohnenförmige Gestalt, sobald man sie zwischen beiden Händen genügend fixirt. Je weiter sie aus ihrer ursprünglichen Lage gerückt ist — sie kann bis selbst in die Regio hypogastrica herabrücken — und je näher sie der vorderen Bauchwand liegt, desto leichter ist sie zu fixiren; man kann sie zwischen den Fingern auch innerhalb eines weiten Raumes bewegen, selbst von der rechten Bauchseite bis fast in die linke hinüber, wie ich dies in einzelnen Fällen gesehen. Die Palpation der dislocirten Niere ist schmerzlos, nur bei stärkerem Druck haben die Kranken eine Empfindung darin. Häufig aber werden, offenbar in Folge des Reizes, den die dislocirte Niere auf die Umgebung übt, ziemlich lebhafte, mehr oder minder andauernde Schmerzen hervorgerufen. Mitunter treten auch Entzündungserscheinungen mit Exsudation und dadurch Verdickung der die dislocirte Niere umgebenden Theile auf, es kann dadurch die Beweglichkeit des Organs verloren gehen oder mindestens sehr beschränkt werden, seine anatomische Configuration kann undeutlich werden und so die Diagnose erschwert sein.

Sind die Nieren zu grossen Geschwülsten entartet, so können sie der Palpation zugänglich werden. Hierher gehören die nicht so sehr seltenen Vergrösserungen durch käsige Degeneration. (In einem von mir beobachteten Falle hatte die rechte Niere durch Verkäsung mit Höhlenbildung das Fünffache der normalen Grösse erreicht und war unter dem rechten Hypochondrium als Tumor fühlbar geworden). Mehr oder minder grosse, zuweilen enorme, bis Kindskopfgrosse cystische Ausdehnungen einer Niere kommen durch Hydronephrose in Folge mechanischer Hindernisse im Abflusse des Harns durch den Ureter zu Stande (z. B. bei Compression, Knickung, abnormem Ursprung eines Ureter am Nierenbecken u. A.). Eine solche hydronephrotische Geschwulst kann dann sowohl durch die Lendengegend

hinten, als durch die Bauchwand vorn als ein fluctuirender Tumor von etwas kugeliger Form gefühlt werden. Doppelseitige Hydronephrosen kommen nie in nennenswerther Grösse vor, sind also der Diagnose unzugänglich.

Eine sehr stark durch Harn ausgedehnte Blase (man hat sie bis zum Nabel hinaufsteigen sehen) wird, wie durch die Inspection, so noch deutlicher durch die Palpation als pralle kugelförmig-ovale Geschwulst wahrgenommen.

Hypertrophieen der Prostata werden durch Palpation vom Mastdarm aus als Wallnuss- und darüber grosse Tumoren erkannt.

Unter den Krankheiten des weiblichen Genitalapparates sind die Vergrösserungen des Uterus, die Geschwülste des Ovarium von einigem Umfang, sowie die parametritischen Exsudate durch die Palpation leicht erkennbar. Die Geschwülste des Ovarium sind meistens Cystengeschwülste (Cystome). Sie kommen gewöhnlich nur einseitig vor; wo die Degeneration sich doppelseitig findet, erreicht sie nur an Einem Ovarium einen bedeutenderen Grad, an dem anderen kommt es kaum hier und da zu einer nennenswerthen Vergrösserung des Ovarium. Die Grösse der durch cystische Degeneration entstehenden Ovarialtumoren variirt zwischen solchen, die so klein sind, dass sie absolut symptomenlos verlaufen und nur bei Obductionen als nebensächlicher Befund sich darbieten, und zwischen solchen, die so gross werden, dass sie das Abdomen bis zu dem denkbar grössten Umfange ausdehnen. Die Ovarialcysten charakterisiren sich für die Palpation als runde, seitlich vom Uterus liegende, gewöhnlich frei bewegliche Tumoren. Die Palpation muss — dies gilt für alle Affectionen der weiblichen Genitalien — mit der Exploration per vaginam verbunden werden. Man bezeichnet die mit beiden Händen gleichzeitig, und zwar mit der einen per vaginam, mit der anderen durch die Bauchdecken vorgenommene Untersuchung als combinirte Untersuchungsmethode.

Meistens geben prall gefüllte Ovarialcysten bei rasch, stossweise auf sie ausgeübtem Druck ein sehr deutliches Fluctuationsgefühl. In selteneren Fällen aber fehlt dasselbe, nämlich dann, wenn die Wand der Ovarialcyste sehr dick ist, so dass die in ihr befindliche Flüssigkeit durch den palpatorischen Druck nicht in Bewegung gesetzt werden kann. Ebenso fehlt die Fluctuation bei vielfächrigen Ovarialcysten. Es kommen auch, freilich selten, ganz feste Tumoren des Ovarium vor, und zwar Fibrome, Carcinome, Sarcome. Sie erreichen niemals den Umfang der grossen Ovarialcysten.

Ob der Ovarialtumor dem rechten oder dem linken Ovarium angehöre, lässt sich in den meisten Fällen und auch dann entscheiden, wenn er schon eine beträchtliche Grösse erreicht hat, also nicht blos die eine Seite des Abdominalraums einnimmt, sondern über die Mittellinie nach der anderen Seite hinausragt; gelingt dies aber wegen enormer Grösse des Tumor, der beide Bauchseiten ziemlich gleichmässig einnimmt, nicht, so giebt die Anamnese über den Ort, von dem die Entwickelung des Tumor ausgegangen, Aufschluss.

Eine Verwechselung von Ovarialtumoren mit anderen Unterleibsgeschwülsten ist bei genauer Berücksichtigung der Anamnese, namentlich auch bei der Untersuchung von der Vagina aus, durch welche sie immer fühlbar sind, gewöhnlich wohl zu vermeiden; das Gleiche gilt betreffs der Unterscheidung zwischen Hydrovarium und Ascites, wenn man die Palpation mit der Percussion verbindet, Krankheits-Entwickelung und Verlauf, objectiven Befund in den übrigen Organen u. s. w. diagnostisch verwerthet (vgl. S. 384). — Verwechselungen von Ovarialtumoren mit dem graviden Uterus scheinen fast unmöglich, sind aber oft begangen worden. Ebenso giebt es fast kein Organ in der Bauchhöhle, dessen pathologische Vergrösserung nicht hin und wieder für einen Ovarialtumor gehalten worden ist. Am leichtesten sind noch Verwechselungen möglich mit Cystofibromen des Uterus, doch wird auch hier die durch die Vaginalexploration festzustellende Veränderung in der Form des Uterus, die geringe Verschiebbarkeit der Geschwulst für einen Uterustumor und gegen eine Ovarialgeschwulst sprechen. Die sonstigen Möglichkeiten einer Verwechselung von Ovarialtumoren mit anderen Unterleibsgeschwülsten und die Differentialdiagnostik zu besprechen, liegt ausserhalb der Grenzen dieser Darstellung.

Für die Palpation des Abdomen (verbunden mit der Exploration per vaginam) kommen noch in Betracht die so häufigen Entzündungen des Parametrium (des Beckenbindegewebes in der unmittelbaren Umgebung der inneren weiblichen Genitalien), die oft zur Exsudation führen. Wo dieselbe eine geringe ist, sind die Exsudate nur als etwas stärkere Resistenz, wo sie hingegen eine bedeutende ist, als sehr deutlich abgrenzbare, nicht bewegliche, mehr oder minder feste Massen zu fühlen. Diese Exsudate kommen bald einseitig, bald doppelseitig vor, sie liegen immer seitlich vom Uterus und erstrecken sich verschieden weit über den oberen Beckenraum. Die kleinen Exsudate sind nur bei der Untersuchung per vaginam, die grösseren

schon bei der Palpation der Beckenpartien des Abdomen sofort erkennbar. Weil bei der Parametritis auch das Peritoneum gereizt wird, so sind die parametritischen Exsudate schon spontan und besonders bei der Palpation schmerzhaft. Mit der allmäligen Resorption dieser, stets unter acuten Erscheinungen (Fieber) auftretenden parametritischen Exsudate werden die noch zurückbleibenden Reste derselben sehr hart, später werden auch sie langsam resorbirt. Die Exsudate können aber auch abscediren.

Geschwülste des Uterus (Myome und Carcinome) werden für die Palpation am Abdomen erst wahrnehmbar, sobald der Uterus aus der Beckenhöhle hinaufsteigt. Bei der Untersuchung per vaginam aber werden selbstverständlich schon geringe Vergrösserungen desselben, z. B. die so häufigen metritischen, erkannt.

Die sonstigen im weiblichen Genitalsystem vorkommenden und durch die Untersuchung per vaginam nachweisbaren Erkrankungen fallen nicht mehr in das Gebiet der Palpation des Abdomen, müssen daher hier unberücksichtigt bleiben.

Percussion des Abdomen.

Man nimmt sie stets in der Rückenlage des Kranken vor, in welcher die Bauchdecken, namentlich die Musculi recti, am wenigsten gespannt sind.

Die Objecte der Percussion am Abdomen bilden die Leber, Milz und der Gastro-Intestinaltractus, öfters die Harnblase bei vermutheter Anfüllung, sehr selten die Nieren. Gar nicht zugänglich der Percussion sind: das Pankreas, die Ovarien und der Uterus bei normalen Grössenverhältnissen.

Der diagnostische Werth der Percussion ist bei vielen Krankheiten des Unterleibs, namentlich bei den Vergrösserungen der Organe, ein untergeordneter, weil die Aufschlüsse durch die Palpation sicherer sind, indem durch letztere nicht blos die Vergrösserung der Organe, sondern auch andere Eigenschaften derselben erkannt werden, aus denen oft sehr sichere diagnostische Schlüsse über die anatomische Natur der Vergrösserung gezogen werden können; hierher gehören die palpablen Leber-, Milz-, Ovarien-, Uterus- und andere Unterleibstumoren. In anderen Fällen jedoch, wo die Palpation negative oder unsichere Resultate giebt, ist die Percussion eine sehr wichtige, zuweilen selbst entscheidende Untersuchungsmethode; hierher gehören der freie Ascites, die abgekapselten peritonealen Exsudate, der Meteorismus des Darms, Gasansammlung im Peritonealsack, Verkleinerungen und Dislocationen der Leber, sowie die geringeren (und in diesem Falle nicht fühlbaren) Anschwellungen der Leber und besonders der Milz. Die Details werden bei den einzelnen Organen besprochen werden.

In welcher Reihenfolge man die Unterleibsorgane percutirt, ist gleichgiltig, man beginnt jedoch gewöhnlich mit der Percussion der Leber und Milz und geht dann zum Gastro-Intestinalkanal über.

Percussion der Leber.

Unter normalen Verhältnissen, wo die Leber der Palpation nicht zugänglich wird, ist die Percussion die einzige Methode für die Bestimmung ihrer Lage und Grösse, und in Fällen, wo sie durch Vergrösserung unter dem Rippenbogen herabreichend gefühlt wird, unterstützt die Percussion die palpatorischen Ergebnisse durch Bestimmung der oberen Lebergrenze; Verkleinerungen der Leber endlich werden nur durch die Percussion erkannt.

Die Leber liegt mit ihrem grössten Theile der Brust- und Bauchwand hart an, nur ihr oberer convexer Theil, welcher in der Concavität des Zwerchfells liegt, ist durch dieses und durch die Lunge, welche es rechts bedeckt, von der Brustwand getrennt. Der erstgenannte, unmittelbar der Brust- und Bauchwand anliegende Leberabschnitt, welcher an der 6. Rippe beginnt, an der vorderen Thoraxfläche bis zum Rippenrand, in der Medianlinie bis zur Mitte zwischen Basis des Schwertfortsatzes und Nabel reicht, giebt in diesem Raume überall einen dumpfen Schall. Man bezeichnet diesen Dämpfungsraum als absolute Leberdämpfung. Der zweitgenannte, durch Lunge von der Thoraxwand getrennte oberste Abschnitt der Leber hat in der mittleren Stellung des Zwerchfells, wie sie der ruhigen Exspirationsstellung entspricht, seine obere Grenze im Niveau der 5. Rippe (zwischen rechter Mamillar- und Parasternallinie); von hier ab bis zu der unteren Lungengrenze, unterhalb welcher die Leber dem Thorax unmittelbar anliegt, ist der Schall nicht gedämpft, sondern er ist nur weniger laut, als an den höher gelegenen Stellen, wo sich nur Lunge befindet, er ist also nur relativ gedämpft. Die Höhe dieser relativen Leberdämpfung ist aber kleiner, als die wirkliche Höhe des von Lunge bedeckten oberen convexen Leberabschnittes, denn die relative Leberdämpfung beginnt immer erst in der Mitte des 5. Intercostalraums, also erst da, wo die bedeckende Lungenschicht ganz dünn wird; höher oben, nämlich am oberen Rande der 5. Rippe, wo die Leber bereits beginnt, ist sie noch durch eine zu dicke Lungenschicht von der Thoraxwand entfernt, um durch eine Abnahme der Schallintensität nachweisbar sein zu können. Da also die relative Leberdämpfung niemals exact bestimmt werden kann, so berücksichtigt man sie nicht, sondern man bestimmt immer nur die absolute Leberdämpfung. Um die Höhe der ganzen Leber annähernd bestimmen zu können, braucht man nur die obere Grenze der absoluten Leber-

dämpfung um 4 Centimeter höher zu setzen — so viel beträgt ungefähr der bei mittlerem Zwerchfellstande von den Lungen bedeckte Theil der Leber in der Mamillarlinie.

Man percutirt die Leber, wenn man besonders die obere Grenze möglichst scharf bestimmen will, während der Athempausen. Da dieses aber nicht immer angängig ist, so kann man ohne irgend einen in Betracht kommenden Fehler auch während der Respiration percutiren, sofern dieselbe eine ruhige, normale ist, denn die Verschiebung der Lebergrenzen ist bei ruhiger Respiration nur minimal.

Die Percussion der Leber geschieht gewöhnlich in 4 Linien, in der Axillar-, Mamillar-, Parasternal- und Medianlinie.

Die obere Grenze der Leberdämpfung findet sich in der Axillarlinie an der 8., in der Mamillarlinie am oberen (zuweilen auch erst am unteren) Rande der 6., in der Parasternallinie am oberen Rande der 6. Rippe, auch oft schon im 5. Intercostalraum, in der Medianlinie an der Basis des Processus xiphoideus. An der Rückenfläche des Thorax befindet sich die obere Lebergrenze an der 10. Rippe. Es verläuft also die obere Grenze der Leberdämpfung conform mit der unteren Grenze des rechten unteren Lungenrandes.

Die untere Grenze der Leberdämpfung findet sich in der Axillarlinie zwischen 10. und 11. Rippe, in der Mamillar- und Parasternallinie hart am Rippenrand (seltener und höchstens 1—1½ Ctm. nach abwärts von demselben; nur bei Frauen kann die untere Lebergrenze noch mehr, 2½—5 Ctm. herunterragen, meist in Folge des Schnürdrucks der Bekleidung, sehr selten in Folge von Erschlaffung des Ligamentum suspensorium hepatis; in letzterem Falle steht auch die obere Lebergrenze tiefer). In der Medianlinie findet sich die untere Dämpfungsgrenze ungefähr in der Mitte zwischen Basis des Processus xiphoideus und Nabel. Ueber die Medianlinie hinaus nach links reicht die Leberdämpfung ungefähr 5 Ctm., höchstens 6—7 Ctm., und es fällt ihre untere Grenze, nach aufwärts steigend, mit der unteren Grenze der Herzdämpfung und hier auch mit der oberen Grenze der Leberdämpfung zusammen, wie sich dies bei Betrachtung der anatomischen Lage und Form der Leber, deren linker Lappen nach links hin sich immer mehr verschmälert und mit einem spitzen Theile endet, von selbst ergiebt. — Auf der Rückenfläche ist die untere Grenze der Leberdämpfung über die Scapularlinie hinaus, wo sie sich an der 11. Rippe findet, nicht mehr nachweisbar; sie geht hier unter in der starken Dämpfung der Musculatur.

Der Schall zwischen oberer und unterer Grenze der Leber ist nicht überall gleich intensiv gedämpft, auf dem dicken rechten Leberlappen ist die Dämpfung viel stärker als auf dem dünnen linken, gegen den unteren Rand der Leber nimmt die Dämpfung, entsprechend der Verdünnung des Organs, an Intensität ab, auch ist sie gegen den unteren Rand des rechten Leberlappens hin wegen der naheliegenden Intestina und ebenso auf dem ganzen linken Lappen wegen der Nachbarschaft des Magens und Darms von einem tympanitischen Schalle begleitet. Die Beimischung desselben lässt sich bis auf einen geringen, das Percussionsresultat nicht beeinträchtigenden Grad vermeiden durch schwache Percussion. Nur bei Kindern ist sogar trotz schwacher Percussion der gedämpfte Schall über der Leber in ihrem ganzen Umfange von einem tympanitischen Schalle begleitet.

Die eben bezeichneten Grenzen der Leberdämpfung werden unter ganz normalen Grössenverhältnissen der Leber verändert durch:

Dislocation der Leber.

Physiologisch entsteht dieselbe durch den Respirationsakt; bei ruhiger Respiration ist sie sehr gering; bei tiefer Inspiration hingegen rückt die Leber erheblich herab, also auch ihre obere Dämpfungsgrenze; dabei verkleinert sich auch die Höhe der absoluten Leberdämpfung und zwar deshalb, weil der untere Leberrand in der Inspiration nur circa 1 bis 1½ Ctm. unter den Rippenrand herabsteigt, während die obere convexe Fläche in einer etwas grösseren Ausdehnung, 2 selbst 3 Ctm. von der Lunge während der Inspiration bedeckt wird. Auch durch eine Veränderung der Körperlage wird der Stand der unteren Lebergrenze etwas verändert, indem bei linker Seitenlage der rechte Leberlappen etwas tiefer, der linke etwas höher rückt, bei rechter Seitenlage das Umgekehrte Statt hat.

Pathologisch kommt eine Dislocation der Leber zu Stande am allerhäufigsten nach unten, seltener und nie in erheblicher Weise nach oben oder nach einer Seite.

Die Dislocation der Leber nach unten wird bewirkt durch diejenigen Zustände, welche eine Herabdrängung des Zwerchfells zur Folge haben, also in den höheren Graden von Lungenemphysem, rechtsseitigem pleuritischem Exsudat und Pneumothorax, in sehr seltenen Fällen endlich sinkt die Leber herab durch Schlaffheit des Ligamentum suspensorium hepatis.

Ist das Emphysem doppelseitig, so ist die Dislocation der Leber eine gleichmässige (dies ist der allerhäufigste Fall); ist das Emphysem vorwiegend auf der rechten Seite, so wird der rechte Lappen stärker herabgedrängt. Je nachdem die emphysematische Lunge mehr oder weniger tief hinabreicht, rückt die obere Lebergrenze bald nur um einen, bald auch um zwei Intercostalräume tiefer, so dass sie in hochgradigen Fällen von Emphysem an der 8. Rippe in der Mamillarlinie zu finden ist. Nach unten überragt dann die Leber den Rippenrand; meistens beträgt dieses Abwärtsrücken der unteren Lebergrenze aber nicht so viel als das Abwärtsrücken der oberen, so dass also ausser der Dislocation der Leberdämpfung auch eine Verkleinerung derselben eintritt, die noch dadurch begünstigt wird, dass die nahegelegenen Därme dem Schalle des unteren Leberabschnittes einen tympanitischen Beiklang geben.

Eine zweite sehr häufige Ursache der Dislocation der Leber nach unten ist das rechtsseitige pleuritische Exsudat. Der rechte Leberlappen wird hierbei stärker herabgedrückt als der linke, wodurch auch noch eine Schiefstellung der Leber zu Stande kommt, indem durch das Heruntersinken des schweren rechten Leberlappens das Ligamentum suspensorium hepatis gespannt wird, und der linke Leberlappen hierdurch noch mehr nach links und oben gerichtet wird. Analog wie das Pleuraexsudat wirkt der Pyo-Pneumothorax. — Linksseitiges pleuritisches Exsudat, oder linksseitiger Pyo-Pneumothorax oder sehr grosse Pericardialexsudate können, aber nie erheblich, den linken Leberlappen herabdrängen.

Dislocation der Leber nach oben ist stets die Folge eines Drucks gegen dieselbe durch Volumszunahme des Abdomen, namentlich durch Ascites und Meteorismus des Darms. Die Dislocation der Leber erfolgt dabei meistens gleichmässig, mitunter auch ungleichmässig, je nachdem der Druck vorwiegend den rechten oder den linken Leberlappen trifft. Niemals aber wird die Leber durch die genannten ursächlichen Bedingungen in der Unterleibshöhle so hoch nach oben dislocirt, wie nach unten durch abnormen Inhalt im Brustraum, weil der Bauchraum in Folge der grossen Nachgiebigkeit seiner Wandungen eine viel grössere Volumszunahme gestattet, ehe es zu Druckwirkungen nach oben kommt, als der Brustraum. Gewöhnlich wird selbst durch einen starken abdominellen Druck die Leber nur um einen Intercostalraum, weniger häufig um zwei Intercostalräume hinauf gedrängt, so dass in letzterem Falle die obere Grenze der absoluten

Leberdämpfung an der vierten Rippe (die wirkliche obere Lebergrenze also schon an der dritten Rippe) liegt. Die untere Lebergrenze durch Percussion zu bestimmen, ist bei solcher, durch Druck von Seiten der Abdominalorgane nach oben erzeugten Dislocation oft sehr unsicher, oft auch ganz unmöglich, z. B. bei beträchtlichem Ascites, weil dieser an und für sich einen dumpfen Schall giebt; aber auch bei Meteorismus des Darms und Volumszunahme des Abdomens aus jeder anderen Ursache ist die Abgrenzung der Leber nach unten oft unmöglich, weil ihre etwaige Dämpfung in dem tympanitischen Schalle des Darmes verschwindet. In solchen Fällen ist also die Höhe der Leberdämpfung kleiner als normal.

Vergrösserungen der Leber.

Nimmt die Leber an Grösse zu, so wird sie, wie früher (S. 346) angegeben, häufig an ihrer Oberfläche und dem Rande fühlbar, und es bedarf daher nicht der Percussion, um die Vergrösserung zu erkennen. Geringe Vergrösserungen aber können, namentlich bei starker Spannung der Bauchwand, der Palpation ganz unzugänglich sein; die Percussion giebt dann über die Vergrösserung durch gedämpften Schall in dem von der Leber eingenommenen Raume Aufschluss. Dieser Schall ist niemals ganz dumpf, sondern gedämpft-tympanitisch. Wie weit die Leber herabreicht, ergiebt die Abgrenzung zwischen dem gedämpft-tympanitischen Schalle der Leber und dem laut- und hell-tympanitischen des daran stossenden Darms. Wie weit sie über die Medianlinie nach links hinausreicht — und sie kann selbst bis in das linke Hypochondrium reichen und hier nahe an die Milz anstossen, — ergiebt Palpation und Percussion.

Eine unter dem Rippenbogen herabreichende vergrösserte Leber ist aber häufig durch die Percussion nicht nachweisbar, sobald bedeutender Ascites oder Meteorismus des Darmes besteht. In ersterem Falle ist, vorausgesetzt dass die Flüssigkeit bis in die obere Bauchgegend reicht, und die Bauchwand sehr stark gespannt ist, der dumpfe Schall der Leber nicht abgrenzbar von dem dumpfen Schalle der Flüssigkeit; dieselbe befindet sich in der Rückenlage des Kranken oft noch oberhalb der vergrösserten Leber. Im zweiten Falle (Meteorismus des Darms) können sich durch Luft aufgetriebene Darmschlingen des Colon zwischen Leber und Bauchwand legen und man erhält dann bei der Percussion den Darmschall. In gleicher Weise kann auch durch einen sehr stark ausgedehnten luftgefüllten Magen eine

Vergrösserung des linken Leberlappens für die Percussion verborgen bleiben.

Unter den eben genannten Complicationen, welche die Abgrenzung der vergrösserten Leber durch Percussion erschweren oder unmöglich machen, ist die Complication von Ascites die häufigste. Ist die Bauchwand durch die Flüssigkeit nicht allzu stark gespannt, so ist die vergrösserte Leber fühlbar, und es bedarf daher nicht der Percussion, um ihre Vergrösserung nachzuweisen. Aber selbst bei einiger Spannung des Abdomen lässt sich die vergrösserte Leber für einen Moment noch dadurch der Palpation zugänglich machen, dass man durch einen raschen Stoss gegen die Bauchwand an den der Lage der Leber entsprechenden Stellen die Flüssigkeit zur Seite schiebt.

Es kann ferner eine Leber normal gross sein, aber vergrössert erscheinen, sobald sich in der Nähe der unteren Grenze der Leber luftleere, also einen dumpfen Percussionsschall gebende Medien befinden. Hierher gehören ein mit festen Kothmassen angefülltes Colon transversum, Geschwülste der Pylorusgegend des Magens, abgesackte peritoneale Exsudate in der Nähe des Leberrandes.

Auch in diesen Fällen wird die durch das Percussionsresultat in Zweifel gelassene Diagnose erst durch die Palpation häufig sicher gestellt, freilich nicht immer; beispielsweise sind Carcinome des Pylorus und des linken Leberlappens aus dem objectiven Percussions- und Palpationsbefunde oft nicht, sondern nur aus der anatomischen Erfahrung, dass in der epigastrischen Gegend vorhandene Tumoren fast immer dem Magen, welcher das an Carcinom primär erkrankende Organ ist, angehören, von einander zu unterscheiden. Uebrigens kommen Carcinome des Pylorus und der Leber auch oft vereint vor, und zwar in der Leber secundär hinzutretend.

Verschiedene der bisher genannten, das Resultat der Leberpercussion unsicher machenden Complicationen sind vorübergehend, z. B. die Ausdehnung des Magens durch Speisen, die Ueberlagerung der vergrösserten Leber durch Darmschlingen, ein mit Fäcalmassen gefülltes Colon transversum u. A., so dass also eine zu verschiedenen Zeiten wiederholte Untersuchung etwaige bei der allerersten Untersuchung entstandene Zweifel über An- oder Abwesenheit einer Lebervergrösserung meistens aufklärt; immer aber ist in erster Reihe das Zusammenfassen aller übrigen Erscheinungen, Entwickelung und Verlauf der Krankheit, in solchen Fällen differential-diagnostisch entscheidender, als der zweideutige objective Befund.

In selteneren Fällen wächst die Leber bei bedeutender Vergrösserung nicht blos nach unten, sondern auch nach oben, sie drängt das Zwerchfell in die Höhe, selbst bis zur 4. Rippe, comprimirt die Lunge und erweitert die betreffende Thoraxhälfte, namentlich in der Seitenfläche.

Verkleinerungen der Leber.

Sie werden aus der Percussion dadurch erkannt, dass der Dämpfungsbezirk der Leber kleiner als normal geworden ist — vorausgesetzt, dass dieses Percussionsresultat frei ist von Fehlerquellen, welche durch vorhandene Complicationen enstanden sein können. Es kann nämlich auch eine ganz normal grosse Leber einen abnorm kleinen Dämpfungsbezirk ergeben, und zwar unter folgenden Umständen (die zum Theil schon S. 366 erwähnt worden worden sind): 1) dann, wenn durch Luft aufgetriebene Darmschlingen sich zwischen die convexe Oberfläche der Leber und Thorax- resp. Bauchwand hineinschieben. Es wird dann die Höhe der Leberdämpfung viel kleiner, indem der untere Theil derselben verschwindet und statt deren tympanitischer Schall auftritt; die Dämpfung des linken Leberlappens kann sogar dann fast vollständig verschwinden. Meist ist es das Colon transversum, das, durch Luft aufgetrieben, den untersten Theil der Leberoberfläche überlagert und daher die Dämpfung des rechten und linken Leberlappens verkleinert, während die Dämpfung des linken Lappens allein auch durch Auftreibung des Magens verringert werden kann. 2) Es kann die Leberdämpfung dadurch kleiner werden, dass ein grösserer Theil der convexen Leberoberfläche durch eine emphysematische Lunge bedeckt wird; es rückt also die obere Grenze der Leberdämpfung erheblich tiefer, während die untere Grenze nur wenig nach abwärts sinkt. 3) In gleicher Weise kommt eine Verkleinerung der Leberdämpfung auch häufig durch Hinaufdrängung derselben bei Ascites, Meteorismus des Darms, grossen Ovarialgeschwülsten, zu Stande, weil dann ein grösserer Theil der convexen Leberoberfläche, als dies im normalen Zustande der Fall ist, durch Lunge bedeckt wird. Endlich kann die Leberdämpfung in seltenen Fällen auch dadurch kleiner werden, dass in Folge von Perforation des Darms (z. B. bei Ileotyphus) sich Gasblasen zwischen Leber und Thorax- resp. Bauchwand befinden.

Wirkliche Verkleinerung der Leberdämpfung wird durch Abnahme des Lebervolumens bewirkt und zwar bei Cirrhose (Granularatrophie) und bei acuter gelber Atrophie der Leber, ausserdem auch schon im normalen Zustande bei der senilen Atrophie der Leber.

Bei Cirrhose der Leber kann die Verkleinerung des Organs oft eine ziemlich beträchtliche sein; der Nachweis der Verkleinerung der Dämpfung aber wird sehr erschwert, ja selbst unmöglich gemacht

durch den stets bei Cirrhose vorhandenen Ascites; die untere Grenze der Leberdämpfung geht dann unmittelbar über in die durch den Ascites bewirkte, während die obere Grenze an der normalen Stelle steht, oder auch tiefer, falls die Leber heraufgedrängt worden und dadurch stärker durch Lunge bedeckt wird. Ist der Ascites hingegen mässig, so kann man sich meistens, und ist er durch Punction entleert, immer überzeugen, dass die Dämpfung des rechten Leberlappens in ihrer Höhe kleiner geworden ist (die Verkleinerung des linken wird durch Palpation nach der Punction erkannt). Es sei jedoch hier hinzugefügt, dass geringe Cirrhosen der Leber sehr oft bei Obductionen gefunden werden, ohne dass dadurch eine Verkleinerung des Organs herbeigeführt wird, und dass es auch Cirrhosen giebt (ich selbst habe solche gesehen), wo die Leber trotz bedeutender Bindegewebswucherung erheblich vergrössert ist (hypertrophische Leber-Cirrhose).

Die beträchtlichste Verkleinerung der Leber wird durch die acute gelbe Leberatrophie erzeugt. Die Leber kann hier in sehr rapider Weise so klein werden, dass sie ganz gegen die Wirbelsäule sinkt. Darmschlingen lagern sich dann zwischen Leber und Brustwand, so dass der Lungenschall, wie ich in einem Falle gesehen, in der Vorder- und Seitenfläche des Thorax unmittelbar in den tympanitischen Darmschall übergehen kann.

Percussion der Milz.

Die Milz liegt im hinteren Theile des linken Hypochondriums, mit ihrem Längendurchmesser schräg von hinten und oben nach vorn und unten gerichtet. Das obere (hintere) Ende der Milz liegt nahe dem Körper des 10. Brustwirbels, in der Concavität des Zwerchfells, von Lunge bedeckt, das untere (vordere) Ende liegt hinter der 11. Rippe nahe ihrem freien Ende, also hinter der mittleren Axillarlinie. Von den beiden Rändern der Milz verläuft der vordere parallel der 9., der hintere parallel der 11. Rippe. Beide Ränder gehen am oberen und unteren Ende der Milz mehr oder weniger abgerundet in einander über.

Man kann die Percussion der Milz sowohl im Stehen, als im Sitzen und Liegen des zu Untersuchenden vornehmen. In denjenigen Fällen hingegen, wo die Milz vergrössert ist und unter dem Rippenbogen herabreicht, darf man sich auf die Percussion im Stehen nicht

beschränken, sondern sie muss auch im Liegen ausgeführt werden und zwar, da die Milz ziemlich weit nach hinten reicht, mit etwas nach rechts geneigter Lage des Körpers. Das Percussionsresultat ist aber verschieden, je nachdem man im Stehen oder in rechter Seitenlage untersucht. Bei letzterer tritt eine Verschiebung und Verkleinerung der Milzdämpfung ein; eine Verschiebung dadurch, dass die Milz herabrückt und das vordere Ende derselben gleichzeitig noch etwas mehr nach vorn (innen) tritt, so dass die Milz aus ihrer diagonalen Richtung, die sie im Stehen hat, in eine etwas horizontale Richtung bei rechter Seitenlage übergeht; eine Verkleinerung der Dämpfung erfolgt dadurch, dass in rechter Seitenlage der linke untere Lungenrand 2—3 Ctm. herabtritt und also einen grösseren Theil des oberen (hinteren) Milzendes bedeckt, während das untere (vordere) Milzende nur um etwa 1—2 Ctm. herabrückt. Diese Verschiebung und Verkleinerung der Milzdämpfung erkennt man bei Vergleichung der im Stehen und in rechter Seitenlage gezeichneten Dämpfungsfiguren, häufig schon bei normal grosser, namentlich aber bei vergrösserter Milz. Man percutire in diesen beiden Körperpositionen, um in der Vergleichung der Dämpfungsfiguren einen Maassstab für die Genauigkeit des Percussionsresultates zu haben.

Als ein kleiner, nur $2^1/_2$—4 Ctm. dicker, dabei fast überall an lufthaltige Organe grenzender Körper giebt die Milz schon an und für sich einen viel weniger dumpfen Schall, als die dicke Leber; häufig, bei Kindern immer, ist der Schall über der Milz nur schwach gedämpft und gleichzeitig tympanitisch; man muss daher jede starke Percussion vermeiden, welche die Schwingungen auf die benachbarten Organe (Lunge, Magen und Colon) sofort überträgt und den gedämpften Milzschall in dem hellen Schalle der Nachbarorgane fast ganz verschwinden lässt. Man percutire ferner in der Athempause, weil während der Inspiration ein grösserer Theil des oberen hinteren Milzendes durch Lunge bedeckt wird; durch sehr tiefe Inspiration kann sogar der grösste Theil der Milzdämpfung verschwinden. Aber auch nach stärkster Exspiration bleibt etwa das obere Drittel der Milz, also ein 4 Ctm. langes Stück, von Lunge noch bedeckt. Dieses obere Stück der Milz ist der Percussion nicht zugänglich; man findet an der, der Lage dieses oberen Milzstückes entsprechenden Stelle der hinteren Thoraxfläche, nämlich in dem Raume zwischen 9. und 10. Brustwirbel und der Scapularlinie keine Abnahme in der Schallintensität, der Schall ist bis zur unteren Lungengrenze gleichmässig laut. Da also das obere

Drittel der Milz für die Percussion verborgen bleibt, so muss selbstverständlich der durch die Percussion gefundene Längendurchmesser der Milz um dieses Stück kleiner sein, als der anatomische.

Percutirt man im Stehen des Individuum, bei leicht erhobenem linken Arme zwischen mittlerer und hinterer linker Axillarlinie von oben herab — am besten ohne Hammer —, dann erhält man gewöhnlich am oberen Rande der neunten Rippe eine deutliche Dämpfung mit einem zugleich tastbaren Widerstandsgefühle (obere Dämpfungsgrenze). Diese Dämpfung reicht bis zur 11. Rippe, oder bis zu deren unterem Rande (untere Dämpfungsgrenze); hier verschwindet sie und es erscheint der tympanitische Darmschall. Die Grenze der Milzdämpfung nach hinten befindet sich in der Scapularlinie zwischen der 9. bis 11. Rippe. Die Grenze der Milzdämpfung nach vorn liegt ungefähr in der mittleren Axillarlinie, ebenfalls zwischen 9. und 11. Rippe. — Der Längendurchmesser der Milzdämpfung beträgt etwa 7—8, ihre grösste Breite 5—6 Ctm. (während der wirkliche Längendurchmesser der Milz im Mittel 12, der Breitendurchmesser 8 Ctm. beträgt).

Während die Milzgrenzen in der Axillarlinie zwischen 9. und 11. Rippe leicht zu bestimmen sind, ist die Abgrenzung des ganzen hinteren und ganzen vorderen Randes schwieriger und mit Sicherheit oft nicht möglich. Dies erklärt sich sofort aus den anatomischen Verhältnissen. Der oberste Theil des hinteren Randes nämlich ist von Lunge bedeckt, also nicht erkennbar, und der mittlere, sowie ein Stück des unteren Theiles des hinteren Randes grenzt hart an den convexen Rand der Niere und überragt etwas denselben, so dass an diesen Stellen die Dämpfung der Milz in die der Niere ununterscheidbar übergeht. Es bleibt somit von dem hinteren Rande der Milz nur ein kleiner oberer und unterer Theil, die durch Dämpfung des Schalles von dem lauten des benachbarten Lungenparenchyms abgegrenzt werden können. Hat man diese Punkte gefunden, so verbindet man sie durch eine leicht bogenförmige Linie und man ergänzt so die zwischen ihnen liegenden, direct durch Percussion nicht nachweisbaren Punkte ohne erheblichen Fehler. Der vordere Rand der Milz (in seinem oberen Drittel ebenfalls, wie der hintere, von Lunge bedeckt) grenzt in seinen unteren zwei Dritteln ziemlich nahe an die grosse Curvatur des Magens und mit dem untersten Theile an die Flexura coli sinistra. Ist nun der Magen stark ausgedehnt, wie nach jeder reichlichen Nahrungsaufnahme, so verdeckt der tympanitisch oder metallisch klingende Schall des Magens nicht blos die vordere Grenze

der Milzdämpfung, sondern fast den grösseren Theil derselben. Auch das Colon vermag, bei Auftreibung durch Gas, die Milzdämpfung zu verkleinern.

Die Veränderungen, welche die Milzdämpfung in Form und Grösse erfährt, können bewirkt sein: 1) durch Dislocation der Milz, 2) durch scheinbare, 3) durch wirkliche Vergrösserung der Milzdämpfung.

Eine Dislocation der Milz findet in geringem Grade schon bei jeder tiefen Respiration statt. Bei der Inspiration steigt die Milz etwas herab, und ihre Dämpfung wird gleichzeitig etwas kleiner, weil das obere Ende stark durch Lunge bedeckt wird. Bei sehr ruhiger Inspiration ist jedoch ein Tieferrücken der unteren Milzgrenze nicht bemerkbar. In erheblicherem Grade wird die Milz dislocirt und ihre Dämpfung verkleinert, auch zum Verschwinden gebracht durch linksseitiges pleuritisches Exsudat, Pneumothorax und Lungenemphysem. Beim pleuritischen Exsudat, das bis nach vorn reicht, ist die Milzdämpfung von der durch das Exsudat erzeugten Dämpfung nicht abgrenzbar; ist das Exsudat sehr gross, so dass das Zwerchfell herabgedrängt wird, so tritt auch die Milz tiefer und unter dem Rippenrande hervor. — Bei linksseitigem Pneumothorax kann die Milzdämpfung ganz verschwinden, gewöhnlich aber wird die Milz in Folge des bald hinzutretenden pleuritischen Ergusses tiefer herabgedrängt. — In ähnlicher Weise rückt beim Lungenemphysem in Folge des tieferen Zwerchfellstandes die Milz herab. Die Milzdämpfung ist in solchen Fällen immer sehr klein; denn in ihrem oberen Theile wird die Milz durch den unteren emphysematischen Lungenrand in einer grösseren Ausdehnung bedeckt, als normal, während die durch das Herabsteigen des Zwerchfells bedingte Abwärtssenkung der Milz nur gering ist. Wird die Milz nach oben dislocirt, z. B. durch Ascites, so ist die Milzdämpfung nicht abgrenzbar, ist die Dislocation durch hochgradigen Meteorismus bewirkt, so wird die Milzdämpfung verkleinert, weil dann ein grösserer Theil der Milz von Lunge bedeckt wird, oder sie verschwindet in dem lauten Darmschalle. — Ist die Milz ganz aus ihrer Lage gerückt, beweglich geworden, so fehlt die Dämpfung an der, der Normallage der Milz entsprechenden Stelle ganz.

Scheinbare Vergrösserungen der Milzdämpfung kommen dann zu Stande, wenn die an die Milz grenzenden lufthaltigen Organe luftleer werden. Es geht dann die durch die Luftleere der Organe entstandene Dämpfung unmittelbar in die Milzdämpfung über. Hierher gehören Exsudate, die auf den hinteren unteren linken Pleuraraum

beschränkt sind, Verdichtung des linken unteren Lungenlappens, Anfüllung des Colon mit Kothmassen, grosse Anschwellungen der Leber, welche bis an die Milz reichen u. A. Bei aufmerksamer Untersuchung kann von einer Verwechselung dieser scheinbaren Vergrösserung der Milzdämpfung mit einer wirklichen Milzschwellung nicht die Rede sein. Eine scheinbare Vergrösserung der Milzdämpfung ist schon kenntlich an der Unregelmässigkeit der Form, die von der normalen ovalen oder rhomboïden bedeutend abweicht, ferner daran, dass bei Veränderung der Körperlage, also beim Uebergehen von aufrechter Haltung zur rechten Seitenlage, die Verschiebung der Dämpfung fehlt — ganz abgesehen davon, dass auch die übrigen Hülfsmittel der Untersuchung sofort die Scheinbarkeit der Vergrösserung der Milzdämpfung und ihre specielle Ursache erweisen.

Wirkliche Vergrösserungen der Milzdämpfung werden erzeugt durch Vergrösserungen der Milz. Die Form der Dämpfung giebt die der normalen vergrössert wieder. Es rücken also wegen Vergrösserung des Längen- und Breitendurchmessers die oben bezeichneten Grenzen der normalen Milzdämpfung weiter aus einander. Meistens erfolgt das Hinausrücken der Dämpfungsgrenze zuerst nach hinten sowie nach unten, wird die Milzschwellung grösser, so wird die normale Dämpfungsgrenze auch nach vorn überschritten, und wenn der Tumor ein sehr beträchtlicher ist, so drängt er auch das Zwerchfell in die Höhe und die Percussion weist dann dem entsprechend auch einen höheren Stand der oberen Milzgrenze, an der achten, siebenten Rippe, selbst noch höher*) nach.

Da bei jeder Vergrösserung der Milz auch der Dickendurchmesser des Organs bedeutend zugenommen hat, so ist auch die Intensität der Dämpfung viel bedeutender, als bei jeder normalen Milz, und der Percussionsschall über einem grossen Milztumor ist ebenso absolut dumpf, wie über der Leber und giebt namentlich der Fingerpercussion ein bedeutend verstärktes Resistenzgefühl. Diese vermehrte Intensität der Milzdämpfung ist schon an und für sich, noch bevor man ihre räumliche Ausdehnung festgestellt hat, ein sicheres Zeichen für Vergrösserung der Milz. Je stärker die Milz in allen ihren Durchmessern geworden, desto leichter sind alle ihre Grenzen durch Per-

*) Ich habe in einem Falle durch einen enormen (leukaemischen) Milztumor, der einen grossen Theil des Unterleibs einnahm, die Herzspitze bis an die 4. Rippe hinaufgedrängt gesehen. Unmittelbar unter der 4. Rippe begann der absolut dumpfe Milzschall

cussion bestimmbar, indem dann der Einfluss des Schalles der Nachbarorgane vollkommen zurücktritt.

Ist die Milz unter dem Rippenrande stark hervorgetreten, so ist sie mit Ausnahme seltener Fälle von Dislocation (bewegliche oder wandernde Milz) immer als vergrössert zu betrachten. Bildet sie im Unterleibe einen Tumor, so ist die Percussion selbstverständlich ganz überflüssig, da die Palpation viel sicherere Aufschlüsse giebt. Gewöhnlich ist ein Milztumor durch die bei der Palpation sich ergebenden Merkmale (vgl. S. 350 ff.) so charakterisirt, dass er mit keinem anderen Tumor verwechselt werden kann. Zur Bestätigung der Diagnose eines Milztumors dient dann noch der Percussionsnachweis, dass die Dämpfung desselben unmittelbar übergeht in die normal am unteren Theile des Thorax befindliche Milzdämpfung.

Milzschwellungen werden mitunter durch die Percussion nicht oder nicht mit Sicherheit erkannt, sobald Meteorismus, namentlich aber Ascites vorhanden ist. Reicht die Milz jedoch in solchen Fällen unter dem Rippenrande beträchtlich herab, so wird sie, wenn auch nicht stets durch die Percussion, so doch durch die Palpation dadurch wahrnehmbar, dass man mit einem raschen Drucke auf diese Gegend die Flüssigkeit während eines Moments entfernt.

Percussion des Magens.

Der Magen liegt nur etwa mit der kleineren Hälfte seiner vorderen Oberfläche der vorderen Bauchwand direct an und zwar mit einem grösseren Theile der grossen Curvatur. Alles Uebrige wird theils durch den linken Leberlappen, theils durch die linke Lunge bedeckt. Dieser, der Bauchwand anliegende Magenbezirk grenzt nach rechts an den linken Leberlappen, nach oben an den unteren linken Lungenrand, der jenseits der Herzspitze hinter der 6. und dann der 7. Rippe nach hinten zieht; die untere Magengrenze, also die grosse Curvatur, verläuft bogenförmig vom linken Leberrande durch die regio epigastrica (etwa in der Mitte einer von der Spitze des processus xiphoideus zum Nabel gezogenen Linie) zum linken Hypochonchondrium, schneidet das freie Ende der 10. Rippe, geht dann aufwärts steigend mehr nach aussen und stösst auf der 6. Rippe in der vorderen Axillarlinie mit der oberen Grenze zusammen. Die eben bezeichneten Grenzen gelten aber nur für eine mittlere Ausdehnung des Magens.

Aus den bisherigen Angaben geht schon hervor, dass es niemals möglich ist, den Magen in seinem ganzen Umfange durch die Percussion zu umgrenzen, sondern dass es sich nur darum handeln kann, den unbedeckten, der vorderen Bauchwand anliegenden Theil in seinen Grenzen zu bestimmen. Man percutirt zu diesem Zwecke in der Rückenlage und bezeichnet zunächst auf der linken Thoraxfläche die obere Grenze, wo der Lungenschall übergeht in den tympanitischen Schall; dann bestimmt man die Grenze nach rechts, indem man den Verlauf des unteren Leberrandes in seiner Dämpfung bis dahin markirt, wo er in den unteren Rand der Herzdämpfung übergeht, und schliesslich die dem Verlaufe der grossen Curvatur entsprechende untere Begrenzungslinie des Magenschallraums. Diese letztere bietet aber besondere Schwierigkeit wegen der unmittelbaren Nachbarschaft des Colon transversum, dessen Schall sich mitunter weder in Intensität noch Höhe von dem Magenschalle unterscheidet. In anderen Fällen jedoch lässt sich der Verlauf der Curvatur annähernd bestimmen, wenn nämlich der Schall des Colon höher ist als der des Magens. Gar nicht selten übrigens verläuft, wie man sich bei Obductionen überzeugt, die grosse Curvatur des Magens, wenn derselbe wenig voluminös ist, von der Cardia an bis nahe zum Pylorus fast ganz vertical von oben nach abwärts, so dass sie fast parallel zur Medianlinie des Körpers liegt.

In demjenigen Theile der Magengegend nun, der überhaupt durch Percussion abgrenzbar ist, findet man einen lauten, rein tympanitischen Schall von mittlerer Tonhöhe.

Qualität und räumliche Ausdehnung des Magenschalles ändern sich aber in der vielfachsten Weise, je nachdem der Magen leer, mässig oder stark durch Inhalt gefüllt und ausgedehnt ist.

Ist der Magen leer, so findet sich der tympanitische Schall in dessen ganzer Ausdehnung, ist der Magen stark durch flüssigen oder festen Inhalt gefüllt, so dass er nur wenig Luft enthält, so findet sich die Region des tympanitischen Schalles verkleinert und an den abhängigen Stellen der Oberfläche der grossen Curvatur ist er dann oft gedämpft, so dass er von dem hell-tympanitischen Schalle des Colon transversum, falls dieses nicht ebenfalls gefüllt ist, abgegrenzt werden kann. Bei mässiger Anfüllung giebt der Magen keinen gedämpften, sondern, wenn er gleichzeitig auch viel Luft enthält, einen ziemlich lauten Schall, so dass er von dem Schalle des benachbarten Colon nicht unterscheidbar ist. — Die räumliche Ausdehnung des

tympanitischen Magenschalles wird durch Anfüllung des Magens in der Weise verändert, dass die vorhin angegebene untere Begrenzungslinie der grossen Curvatur weiter nach abwärts rückt, also sich mehr von der oberen Grenze des tympanitischen Magenschalles (6. Rippe) entfernt: es wird also der Durchmesser des etwa mondsichelförmigen Magenschallraumes grösser, er nimmt das ganze linke Hypochondrium ein, verdeckt die Dämpfung der Milz in ihrem vorderen Theile und auch etwas die Dämpfung des linken Leberlappens. — Ist der Magen stark durch Gas aufgetrieben, also auch seine Wand gespannt, so nimmt man in mehr oder weniger grosser Ausdehnung einen Metallklang wahr, wenn man das Ohr ganz nahe den percutirten Stellen hält, bez. wenn man Stäbchen-Plessimeter-Percussion benutzt (vgl. S. 129). Wäre der Metallklang in der ganzen Ausdehnung des Magens vorhanden, so hätte man in der genannten Percussionsmethode ein Mittel, um den Magen in seinen Grenzen exacter zu bestimmen; indessen ist das Resultat ungenau, weil der Metallklang durchaus nicht in der ganzen Ausdehnung des Magens vorhanden zu sein braucht, und weil er andererseits auch am Colon transversum bei Auftreibung desselben durch Gase mittelst der Stäbchen-Percussion hervorgerufen werden kann. Etwas exacter hingegen lassen sich die Magengrenzen feststellen, wenn man den Magen durch Anfüllung mit Kohlensäure auftreibt, indem man den Kranken Acidum tartaricum und unmittelbar darauf eine gleiche Menge Natron bicarbonicum mit etwas Wasser nehmen lässt.*) Der durch die Kohlensäure aufgeblähte Magen, dessen Hervorwölbung bei schwachen Bauchwandungen oft sichtbar ist, giebt einen tief-tympanitischen, auch metallischen Percussionsschall, der sich von dem Schalle des Colon transversum oft deutlich abgrenzen lässt. Ein anderes Mittel, den Schall des Magens von dem des Colon abzugrenzen, besteht darin, dass man den Magen mit Flüssigkeit stark anfüllt; in aufrechter Stellung giebt dann der untere Theil des Magens einen gedämpften Schall.

Die in obiger Darstellung bezeichneten Grenzen des tympanitischen Magenschalles bei mittlerer Ausdehnung des Magens können dislocirt, verengert und erweitert werden.

Dislocirt wird der Magen durch Tiefstand des Zwerchfells (grosse pleuritische Exsudate, Lungenemphysem) nach abwärts, durch

*) In ähnlicher Weise hat Schreiber vorgeschlagen, eine mit einem kleinen Kautschukballon verbundene Schlundsonde in den Magen einzuführen und den Ballon vom Mundende der Sonde aus durch Lufteinblasung auszudehnen.

Hochstand des Zwerchfells (Ascites, grosse Unterleibsgeschwülste) nach aufwärts.

Verengt wird der Schallbezirk des Magens durch Verkleinerung seiner Höhle, namentlich bei carcinomatösen Degenerationen und bei Inanitionszuständen in Folge von Stenosen des Oesophagus. Die Verkleinerung kann eine so beträchtliche sein, dass die Magenhöhle kaum den dritten Theil der in einem normalen Magen Platz gewinnenden Flüssigkeitsmenge fassen kann. Aber auch bei normal grosser Magenhöhle kann der Schallbezirk verengt sein, sobald nämlich Tumoren der Leber und Milz den Magen in grösserer Ausdehnung bedecken.

Erweitert wird der Schallraum des Magens bei pathologischer Erweiterung der Magenhöhle. Sie erfolgt häufig schon nach lang dauernden Magenkatarrhen, besonders auch nach Stricturen des Pylorus; es rückt dann durch Ausdehnung der grossen Curvatur namentlich die untere Magengrenze stark nach abwärts, bis selbst tief unter den Nabel, aber auch die seitliche Grenze nach links, weniger die nach rechts, rücken hinaus, so dass in hohen Graden der Ektasie ein beträchtlicher Theil des oberen und mittleren Bauchraums vom Magen eingenommen wird. In der ganzen Region desselben findet sich tympanitischer, zuweilen auch an einzelnen Stellen metallischer Klang, wenn der Magen überwiegend Luft, wenig Flüssigkeit enthält. Ist eine grössere Menge von Flüssigkeit im Magen, und ist die Bauchwand schlaff, wie dies meistens der Fall, da unter dem Einfluss der Ursachen der Magenektasie starke Abmagerung eintritt, so lässt sich durch Lagewechsel des Kranken der Schall über dem Magen verändern und hierdurch die Abgrenzung erleichtern; in aufrechter Stellung des Kranken nimmt nämlich die Flüssigkeit die tiefste Stelle ein, der Schall ist daher an der unteren Grenze der grossen Curvatur gedämpft und lässt sich von dem tympanitisch-hellen Schalle des Colon abgrenzen. Ebenso lassen sich die seitlichen Grenzen des ausgedehnten Magens bei rechter und linker Seitenlage bestimmen, indem dem Sinken der Flüssigkeit nach der tiefstgelegenen Stelle entsprechend der vorher hell-tympanitische Schall nunmehr gedämpft wird.

Percussion des Darms.

Der Percussionsschall des Dünn- und Dickdarms ist unter normalen Verhältnissen immer tympanitisch. Die Höhe dieses tym-

panitischen Darmschalles ist an den verschiedenen Stellen des Unterleibs verschieden und häufig wechselnd; die Ursache davon liegt im Allgemeinen in den verschiedenen Füllungsgraden des Darms mit Gasen und festem Inhalt und dem hierdurch wieder bedingten verschiedenen Spannungsgrade des Darms. Bestimmte Angaben, an welchen Stellen des Abdomen tiefer und an welchen hoher tympanitischer Schall zu finden sei, lassen sich daher nicht machen, doch findet man öfter oberhalb der dünnen Därme hohen, oberhalb der dicken tieferen Schall.

Der tympanitische Darmschall ist da am deutlichsten ausgesprochen, wo die Bauchdecken nicht zu straff gespannt sind, also nicht dämpfend wirken können. Daher ist im Stehen des Kranken, namentlich in Folge der hierdurch erzeugten Spannung der Musculi recti, der tympanitische Schall immer ziemlich stark gedämpft. In gleicher Weise dämpfend wirken grosse Fettanhäufungen in der Bauchwand.

Pathologisch lassen sich Erhöhungen und Vertiefungen des tympanitischen Darmschalles häufig auf bestimmte Ursachen zurückführen. Nimmt der Luftgehalt des Darms und hiermit auch sein Lumen etwas ab, z. B. bei Flüssigkeitsansammlungen im Abdomen, welche also den Darm comprimiren, so wird der tympanitische Schall höher; so findet sich z. B. oberhalb eines Ascites, wo der Dünndarm auf einen kleineren Raum zusammengedrängt wird, der Schall hoch tympanitisch. Wird andererseits der Darm durch Gase stark aufgetrieben und zwar in Folge von Paralyse seiner Musculatur, wie sie bei vielen Krankheiten des Darms, besonders beim Abdominaltyphus, bei Peritonitis u. s. w. oder bei Stricturen an einer Stelle des Darms und hierdurch gesetzten Hindernissen für die Fortbewegung seiner Contenta vorkommt, so wird der Schall am Abdomen tief, aber nicht-tympanitisch; tief darum, weil ein grösserer Luftraum in Schwingung geräth, nicht-tympanitisch deshalb, weil ausser der Darmluft auch noch die Darmwand schwingt. Bei sehr bedeutender Ausdehnung des Darms (ich habe einen Fall gesehen, wo das Colon einen Umfang von 29 Ctm. erreicht hatte), giebt die Percussion am Abdomen einen Metallklang, besonders wenn man die Stäbchenpercussion anwendet und den Percussionsschlag durch das Stethoskop auscultirt.

Die Intensität des tympanitischen Schalles am Abdomen ist, je nach dem wechselnden Füllungszustande des Darms, an den verschiedenen Stellen des Abdomen sehr ungleich. Je mehr fester Inhalt im Darm und je weniger Gase, desto mehr nimmt die Intensität des

tympanitischen Schalles ab. Es wird also der Schall über denjenigen Stellen, wo der Darm durch Kothmassen angefüllt ist, gedämpft-tympanitisch; so findet man namentlich in der regio iliaca sinistra, wenn das hier liegende Colon descendens Kothmassen enthält, den Schall weniger laut tympanitisch und höher, als in der regio iliaca dextra; übrigens wird bei selbst enormer Kothanhäufung der Schall nicht vollkommen dumpf.*)

Ist andererseits im Darm nur wenig fester Inhalt, namentlich aber stärkere Gasentwickelung vorhanden, so wird der Schall sehr laut, wobei er aber, falls die Darmwände gespannt sind, die also bei der Percussion mitschwingen, das Tympanitische seines Charakters, wie schon erwähnt, mehr oder weniger verliert.

Auftreibung des Abdomen kann auch, freilich nicht so stark, wie durch Meteorismus des Darms, durch Gasansammlung im Peritonealsack (in Folge von Perforationen des Darmes, in seltenen Fällen in Folge von Perforation eines Magengeschwürs, Duodenalgeschwürs) hervorgerufen werden. Der Percussionsschall ist in solchen Fällen nicht verschieden von dem Schalle bei Meteorismus des Darmes, d. h. er ist tief, sehr laut, aber nicht tympanitisch, oft aber ist er metallisch klingend. Befinden sich ferner Gasblasen zwischen vorderer Leberfläche und Bauchwand (also an der höchsten Stelle in der Rückenlage des Kranken), so hört man bei starker Percussion dieser Partie mitunter einen dem bruit de pot fêlé ähnlichen, geräuschartigen Schall; er ist demjenigen gleich, den man an einem schlaffen, nur wenig mit Luft gefüllten, aus dem Abdomen herausgenommenen Magen oder auch am Darm durch Zusammenschlagen der Wände erzeugt. Seine Ursache ist hier, sowie bei Gasansammlung im Peritonealsack, das Entweichen der plötzlich durch den Percussionsschlag gepressten Luft. Bei bedeutender Ausdehnung des Bauchraums durch die ausgetretenen Darmgase ist von diesem Phänomen keine Spur wahrzunehmen, weil in Folge der prallen Füllung mit Luft eine Verdrängung derselben durch den Percussionsschlag nicht zu Stande kommt. Bei der Obduction solcher Fälle überzeugt man sich, wie sehr die Leber von der durch den Druck der Gase hervorgetriebenen Thoraxwand entfernt ist. — An den tiefer gelegenen Stellen des

*) So fand Barth bei einem Knaben oberhalb zweier grosser Kothgeschwülste, von denen die eine 12 Centimeter im Durchmesser hatte, keinen absolut dumpfen, sondern nur gedämpft-tympanitischen Schall. Bei der Obduction fanden sich 6 Kilogramm Kothmassen im Dickdarm.

Abdomen findet man bei der Perforationsperitonitis auch Flüssigkeitserguss. Das Exsudat entsteht durch die nach dem Eintritt von Gasen und Darminhalt in den Peritonealraum sich bildende diffuse Peritonitis. Wenn, wie ich öfters beobachtet, sehr rasch nach der Darmperforation der Tod eintritt, so fehlen die secundären peritonitischen Erscheinungen gänzlich.

Eine Verwechselung zwischen Meteorismus des Darms und Gas im Peritonealsack ist unter Berücksichtigung namentlich der Collapserscheinungen, von denen der Eintritt von Gas in den Peritonealsack begleitet ist, sowie der Perforationsperitonitis, die demselben bald folgt, nicht möglich. Physikalisch kommt zur Begründung der Diagnose des Eintritts von Darmgasen in das Peritoneum in Betracht: das Verschwinden der Leberdämpfung zu beiden Seiten der Medianlinie, indem die Gasblasen die höchste Stelle einnehmen (s. auch die auscultatorischen Zeichen S. 392).

Flüssigkeit im Bauchfellsack.

Flüssigkeit im Peritonealraum kann eine seröse sein, also ein Transsudat, oder eine fibrino-purulente, also ein Exsudat. Das letztere, ein Produkt acuter diffuser Peritonitis, erreicht an Menge niemals die eines grossen Transsudates. Es sind daher in der Erörterung der Veränderungen des Percussionsschalles am Abdomen bei peritonealen Flüssigkeitsansammlungen, insbesondere bei den grossen Mengen, stets die Transsudate im Auge behalten.

Flüssigkeit, welche im Beckenraume allein Platz gewinnt, ist durch die Percussion nicht erkennbar; nimmt der Erguss zu und steigt die Flüssigkeit in den Bauchraum, so dämpft sie im Stehen des Kranken den Schall im unteren Theile des Abdominalraums; diese Dämpfung steigt mit dem Wachsen des Ergusses immer höher; ist der ganze Unterleib von Flüssigkeit ausgefüllt, so ist der Schall überall dumpf, aber erst dann absolut dumpf, sobald die Flüssigkeitsmenge so bedeutend ist, dass sie den Darm stark comprimirt, auf einen engeren Raum zusammengedrängt und die Luft aus demselben theilweise vertrieben hat. Drückt man das Plessimeter jedoch tiefer in die Bauchwand ein und verdrängt somit von dieser Stelle etwas Flüssigkeit, so wird der dumpfe Flüssigkeitsschall durch den begleitenden tympanitischen Darmschall etwas aufgehellt. Sehr oft finden sich luftgefüllte Darmschlingen oberhalb der Flüssigkeit, der Darm schwimmt über derselben; in diesen Fällen ist der Schall bei schwacher Percussion hell-tympanitisch, bei starker Percussion und

tiefem Eindrücken des Plessimeter dumpf-tympanitisch. — Ist der Ascites mässig, so ist die Dämpfung des Schalles noch immer von dem tympanitischen Darmschalle begleitet.

Der Percussionsschall beim Ascites wird durch Lageveränderungen des Körpers verändert, weil die Flüssigkeit, der Schwere folgend, immer nach den tiefer gelegenen Stellen des Unterleibs fliesst. Sie sinkt also bei rechter Seitenlage nach rechts, bei linker nach links, und dem entsprechend muss der Percussionsschall an den tiefer gelegenen Stellen dumpf, an den höher gelegenen, die nunmehr durch Darmschlingen ausgefüllt werden, hell (tympanitisch) werden. Ebenso wird der Schall am unteren Theil des Abdomen, der in der aufrechten Stellung beim Ascites ganz dumpf ist, in der Rückenlage etwas heller, weil die Flüssigkeit sich dann gleichmässig im Bauchraume vertheilt. Diese Veränderung des Percussionsschalles beim Lagewechsel spricht ebenso sicher für die Anwesenheit freier Flüssigkeit im Abdomen, als das Fluctuationsgefühl, und wird daher bei der Untersuchung auf Ascites als diagnostisches Mittel immer benutzt. In zweifelhaften Fällen, wo die Flüssigkeitsansammlung nur im untersten Bauchraume vorhanden und nicht beträchtlich genug ist, um Fluctuation oder eine deutliche Dämpfung des Schalles zu geben, ist die vergleichende Untersuchung des Percussionsschalles beider Bauchseiten in Rücken- und Seitenlage sogar allein entscheidend. Nur bei sehr bedeutendem Ascites wird auch bei Lageveränderung der Schall auf der hochliegenden Seite nicht ganz hell, weil nicht sämmtliche Flüssigkeit nach der tiefer liegenden Stelle abfliessen kann. Immerhin tritt aber der Unterschied im Schallwechsel ganz deutlich hervor; selbstverständlich ist gerade für diese hochgradigen Fälle von Ascites das Hülfsmittel des Lagewechsels differential-diagnostisch am wenigsten nothwendig.

Die Percussion giebt endlich Aufschluss über den Höhestand des Flüssigkeitsspiegels in der Bauchhöhle. So hoch die Flüssigkeit reicht, ist der Schall dumpf, oberhalb der Flüssigkeit, wo Darmschlingen liegen, hell, der Uebergang vom dumpfen zum hellen Schall ist durch eine Zone des gedämpften Schalles vermittelt.

Die Flüssigkeitsmengen, welche im Abdomen durch dessen immer wachsende Ausdehnung Platz gewinnen und, namentlich nach schon öfter vorausgegangenen Punctionen, noch ohne beträchtliche Dyspnoe ertragen werden, sind oft enorme. So habe ich mehreremals bei einer Patientin in Abständen von einigen Wochen bei jeder Punction etwa 18 Liter Flüssigkeit entleert. Durch die aus Punctionen ge-

wonnene Erfahrung lernt man rasch, in jedem neuen Falle aus der Betrachtung des ausgedehnten Abdomen ziemlich gut seinen Inhalt an Flüssigkeit quantitativ zu schätzen. (Die Zunahme in der Ausdehnung des Abdomen bei wachsenden Flüssigkeitsergüssen wird durch tägliche Messungen in Nabelhöhe bestimmt.)

Der Ascites kommt für sich allein oder als Begleitung von Flüssigkeitsergüssen in das Unterhautgewebe vor. Ascites für sich allein findet sich bei Krankheiten in der Unterleibshöhle, welche eine Stauung im Pfortadergebiete herbeiführen, namentlich aber bei Krankheiten der Leber (vorzugsweise Cirrhose) und des Bauchfells (Carcinom, Tuberculose, chronische Peritonitis). — Der Ascites kommt ferner in Begleitung von allgemeinem Hydrops vor, sei es, dass letzterer abhängig ist von Stauungen im Gebiete der Körpervenen, wie bei Herz- und Lungenkrankheiten, oder von Krankheiten, die zur Verarmung des Blutes an Eiweiss führen, wie bei Nephritis, amyloider Degeneration der Nieren u. A. Bei allen diesen Krankheiten tritt Ascites erst dann auf, wenn schon Oedeme an anderen Stellen vorausgegangen sind (bei Herzkrankheiten z. B. gewöhnlich erst, nachdem der Hydrops schon die Oberschenkel erreicht hat). — Der Ascites ist auch sehr häufig complicirt mit Oedem der Bauchwand. — Die Möglichkeit einer Verwechselung zwischen Ascites und Ovarialcyste, die schon bei Besprechung der Palpation S. 361 angedeutet wurde, würde nur dann bestehen, wenn die Wand des Ovarialsackes so dünn ist, dass sie nicht durchfühlbar ist, und dabei der Sack durch Flüssigkeit so enorm ausgedehnt ist, dass überall gleichmässige Fluctuation wahrgenommen wird; es entscheidet dann zum Theil die Untersuchung durch die Vagina, von welcher aus der Ovarialsack zu fühlen ist, zum Theil die Percussion in den verschiedenen Körperlagen. Beim Ascites wird hierdurch ein Schallwechsel bedingt, beim Ovarialhydrops nicht. Es kommen jedoch Hydrops des Ovarium und Ascites auch vereint vor, sei es, dass der Ascites eine besondere, von der Ovarialerkrankung unabhängige Ursache hat, oder dass er durch Druck des Ovarialtumor auf die Pfortader entstanden ist. So lange der Tumor noch nicht eine sehr bedeutende Grösse erreicht hat, ist die Anwesenheit beider Zustände durch Palpation und Percussion fast immer nachweisbar, denn die Wand des Tumors kann in solchen Fällen durch die Palpation umgrenzt und die Anwesenheit von Flüssigkeit zu beiden Seiten des Tumors durch den dumpfen Schall in der Rückenlage und durch den Schallwechsel in einer Seitenlage erwiesen werden. Im Uebrigen entscheidet zwischen Ascites und Hydrops ovarii auch die ganze Entwickelung des Krankheitszustandes und die An- oder Abwesenheit von Veränderungen in anderen Organen.

Abgesackte peritoneale Exsudate.

Sie kommen dann zu Stande, wenn in Folge von circumscripten bez. auf einen nicht grossen Raum ausgedehnten Entzündungen des Peritoneum die in diesem Raume liegenden Theile theils unter sich, theils mit der Bauchwand durch Fibringerinnsel verkleben, und daher

das Exsudat in diesem abgeschlossenen Raume fixirt bleibt. Abgesackte peritoneale Exsudate können an allen Stellen des Unterleibs vorkommen; verhältnissmässig am häufigsten finden sie sich in der Ileocoecalgegend, meist als Folge von Entzündungen des Blinddarms und seiner Nachbarschaft, auch zuweilen von Perforation des Processus vermiformis. Etwas tiefer und zwar im oberen Beckenraum finden sich die schon früher (S. 361) erwähnten parametritischen Exsudate.

Der Percussionsschall oberhalb abgesackter Exsudate ist gedämpft; die Intensität der Dämpfung ist unter sonst gleichen Verhältnissen von der Menge des Exsudates abhängig. Der Schall verändert sich — im Gegensatze zum freien peritonealen Exsudat — bei Lagewechsel des Körpers nicht, Fluctuation fehlt, wenn das Exsudat, namentlich nach Resorption des flüssigen Antheils, ein festweiches ist, oder sie ist nur innerhalb eines eng umgrenzten Bezirkes schwach ausgesprochen.

Die Differential-Diagnose zwischen abgekapselten Exsudaten und Tumoren, die in Bezug auf Palpation und Percussion dieselben Ergebnisse liefern können, beruht auf der Berücksichtigung der Entwickelung der Krankheit und ihres weiteren Verlaufs.

Percussion der Nieren.

Eine exacte Abgrenzung der Nieren durch Percussion ist unmöglich. Dies erklärt sich sofort aus den anatomischen Verhältnissen. Erstens sind diejenigen Stellen der hinteren Bauchwand, welche der Lage der Nieren entsprechen (sie liegen in der Höhe vom unteren Rande des 11. Brustwirbels bis zum oberen Rande des 3. Lendenwirbels), von sehr dicken Muskelmassen bedeckt, vom M. sacrospinalis und quadratus lumborum, die an sich schon eine starke Dämpfung des Schalles erzeugen. Ferner grenzt die Niere zum grössten Theile an Organe, die ebenfalls einen dumpfen Schall geben, und zwar wird der oberste Theil der rechten Niere vom unteren Rande der Leber bedeckt, der obere Theil des convexen Randes der linken Niere grenzt an die Milz, die inneren concaven Ränder beider Nieren grenzen an die Querfortsätze der Wirbel. Nur an zwei Stellen grenzen die Nieren unmittelbar an lufthaltige Organe und zwar an das Colon, nämlich mit der unteren Hälfte des äusseren

convexen Randes und am unteren Ende. An diesen Stellen ist also eine Abgrenzung des dumpfen Nierenschalles vom tympanitischen Schalle des Colon möglich. Endlich ist als ein Factor, der die Grössenbestimmung der Niere durch Percussion sehr unsicher macht, noch die Fettkapsel zu erwähnen, von welcher die Niere eingehüllt wird. Wenn diese Fettkapsel gut entwickelt ist, so kann sie unterhalb der Niere denselben Durchmesser haben, wie ihn die Niere in ihrer Mitte hat; es wird also in diesen häufigen Fällen die Dämpfung des Schalles weiter nach abwärts reichen, als der Lage und Grösse der Niere entspricht. In der That reicht der gedämpfte Schall, trotzdem die untere Grenze der Nieren 3—5 Ctm. im Mittel vom Darmbeinkamme entfernt bleibt, häufig bis nahe zum Darmbeinkamme, wo er sich im tympanitischen Schalle des Colon verliert.

Aus der bisherigen Darstellung ergiebt sich, dass die Niere an ihrem oberen und inneren Ende nicht, an ihrem unteren Ende nicht genau und nur an ihrem äusseren convexen Rande, etwa von seiner Mitte an bis abwärts, von dem benachbarten Colon abgegrenzt werden kann; anatomisch befindet sich der äussere Rand etwa 10 Ctm. von den Processus spinosi der betreffenden Lendenwirbel entfernt. An dieser Stelle geht der dumpfe Schall über in den tympanitischen Schall des Colon.

Bei sehr musculösen und fetten Individuen ist die Percussion der Nieren ganz resultatlos; ebenso bei starker Auftreibung des Darms, bei etwa vorhandenen Leber- oder Milz-Vergrösserungen, bei Ascites u. s. w. Berücksichtigt man die mehrfachen bei der Nieren-Percussion sich darbietenden Schwierigkeiten, sowie die anatomisch begründete Unmöglichkeit, ihre Grösse festzustellen, so ist es erklärlich, dass die Percussion der Nieren als diagnostisches Mittel bei den Erkrankungen dieser Organe nur in den seltensten Fällen zur Anwendung kommt, und zwar fast nur dann, wenn eine Niere dislocirt, beweglich ist, oder wenn sie eine enorme Vergrösserung erfährt. Ist eine Niere dislocirt, dann ist in der Lumbalgegend dieser Seite der Schall heller als auf der anderen — öfters freilich habe ich diesen Schallunterschied nicht gefunden. Ist eine Niere enorm vergrössert, wie dies namentlich mitunter bei Hydronephrose vorkommt, dann ist der Schall in der Lumbalgegend und auch noch in der unteren Thoraxpartie (da wo sonst noch Lungenschall ist) dumpf, ebenso in denjenigen Fällen, wo die Niere in Folge carcinomatöser oder käsiger Degeneration zuweilen zu einem grossen Tumor anwächst. Bei so

bedeutenden Vergrösserungen wird der Nierentumor fühlbar und es ist diese Fühlbarkeit für die Deutung des Percussionsergebnisses das wichtigste Moment. Bei allen anderen Nierenkrankheiten wird die Percussion als Untersuchungsmethode nicht angewendet, weil sie keine verwerthbaren Resultate liefert. Die häufigsten Nierenkrankheiten — die verschiedenen Formen der Nephritis — geben sich durch die Veränderungen im Harn (ausserdem durch Hydrops) so sicher zu erkennen, dass man der Percussion überhaupt nicht bedarf und zwar um so weniger, als die Grösse der Nieren in den Entzündungen derselben meistens keine so bedeutende Zunahme erfährt (im Maximum etwa das Doppelte vom normalen), dass sie durch die Percussion nachweisbar wäre. Verkleinerung der Nieren (Schrumpfnieren) durch die Percussion zu erkennen, ist ganz unmöglich.

Percussion der Harnblase.

Eine leere Harnblase ragt über das Os pubis nicht hervor; ist sie durch Harn stark ausgedehnt, so überragt sie das Os pubis und kann dann bei schlaffen Bauchdecken als pralle, kuglig-ovale Geschwulst fühlbar werden. — Der Percussionsschall über einer durch Harn stark ausgedehnten Harnblase ist ganz dumpf. Der Grad der Blasenausdehnung wird durch die obere Grenze des dumpfen Schalles angegeben. Verwechselung mit anderen pathologischen Zuständen ist durch Einführung des Katheters zu vermeiden. Bei weiblichen Individuen ist die prall gefüllte Harnblase auch von der Scheide aus zu fühlen.

Die Percussion des Uterus

in der Gravidität oder bei pathologischen Vergrösserungen ergiebt keine besonderen Zeichen, welche nicht viel genauer durch die Palpation eruirt werden. Der Schall auf einem vergrösserten Uterus ist dumpf. Percutirbar wird der Uterus erst, wenn er palpirbar ist, also aus der Beckenhöhle emporgestiegen ist.

Auscultation der Abdominal-Organe.

Die am Abdomen zur Beobachtung kommenden auscultatorischen Erscheinungen beziehen sich (abgesehen von den acustischen Wahrnehmungen in einer späteren Periode des graviden Uterus) fast nur auf den Digestionsapparat. Sie sind nur in ganz vereinzelten pathologischen Fällen constante, meistens nur zufällige, hin und wieder eintretende, öfters auch willkürlich hervorzurufende Geräusche. Es kann deshalb von einer methodischen Anwendung der Auscultation der Abdominal-Organe selbstverständlich nicht die Rede sein, sondern sie wird nur gelegentlich geübt, wenn es sich um Krankheitszustände handelt, die erfahrungsgemäss auscultatorische Zeichen liefern. Meist wird man schon auf das Vorhandensein derselben dadurch hingewiesen, dass man bei der Palpation des Abdomen Geräusche fühlt. Ausser dem diagnostischen Interesse, welches die im Gastro-Intestinalkanale entstehenden Auscultations-Erscheinungen haben, ist ihre Kenntniss auch darum von Wichtigkeit, weil man einzelne derselben hin und wieder wahrnimmt bei der Auscultation des unteren Theiles des Thorax, sowie der Herzgegend, als zufällige Begleitung der Respirationsgeräusche resp. der Herztöne und Herzgeräusche, und weil hierdurch, freilich nur vorübergehend, bei weniger Geübten Täuschungen möglich werden, indem man ihren Entstehungsort fälschlich in den Thorax verlegt.

Auscultation des Oesophagus.

Die als diagnostisches Hülfsmittel bei Krankheiten des Oesophagus hin und wieder angewendete Auscultation desselben (welche, schon vor langer Zeit geübt, später von Hamburger wieder besonders empfohlen wurde) gründet sich darauf, dass durch das Schlingen (flüssiger, sowie fester Körper) im Oesophagus Geräusche erzeugt werden.

Man untersucht den Halstheil des Oesophagus, indem man das Stethoscop auf die linke Seite des Halses, zur Seite und hinter der Trachea vom Niveau des Zungenbeins bis zur Fossa supraclavicularis auflegt. Zur Auscultation des Brusttheils des Oesophagus applicirt man das Stethoscop hart an der linken Seite der Wirbelsäule vom letzten Halswirbel bis zum 8. Brustwirbel.

Unter normalen Verhältnissen hört man am Halstheil des Oesophagus beim Schlucken von Flüssigkeit ein schallendes gurgelndes Geräusch; dasselbe, nur etwas schwächer, auch am Brusttheil des Oesophagus. Bei Stenosen des Oesophagus, wenn sie so hochgradig sind, dass sie die Flüssigkeit durch die stenosirte Stelle nur langsam durchlassen, kann man zuweilen unterhalb derselben einen verspäteten Eintritt und bedeutende Abschwächung des schallenden Flüssigkeitsgeräusches wahrnehmen, niemals aber — meinen Erfahrungen nach — mit solcher Sicherheit, dass man hieraus den Ort der Stenose genau bestimmen kann. Deutlicher noch, als am Brusttheil des Oesophagus, nimmt man bei der Auscultation des Magens den verspäteten Eintritt der Flüssigkeit in denselben, wenn der Oesophagus stenosirt ist, wahr.*) — In einem Falle von Situs viscerum inversus konnte ich die Rechtslage des Oesophagus aus dem nur auf der rechten Halsseite hörbaren Schlinggeräusche nachweisen. — Viel weniger als das Schlucken von Flüssigkeit eignet sich das Schlingen fester Körper, um das hierdurch erzeugte Geräusch zu auscultiren.

Auscultation des Magens und Darms.

Die auscultatorischen Erscheinungen, welche am Gastro-Intestinalkanal zur Beobachtung kommen, bestehen theils in spontan auftretenden, namentlich aber in willkürlich hervorzurufenden Geräuschen. Zu ihrer Entstehung ist die Anwesenheit von Flüssigkeit im Magen oder im Darm nothwendig; nur in sehr seltenen Fällen haben Geräusche im Intestinalkanal andere, später zu erwähnende Ursachen. Schüttelt man die im Magen oder Darm enthaltene Flüssigkeit, indem man

*) Im normalen Zustande erscheint das Schluckgeräusch in der Magengrube meistens erst 6 Secunden nach dem Schluckbeginn, indem die Flüssigkeit sich erst durch die, wie angenommen wird, normaler Weise geschlossene Cardia hindurchpressen muss, während dagegen in anderen Fällen bei, wie angenommen wird, schlaffer Cardia schon unmittelbar nach dem Schluckbeginn das Geräusch auftritt (Meltzer).

einen mehrmaligen raschen Druck auf das Abdomen übt, so hört man (ohne dass das Ohr der Bauchwand genähert zu werden braucht, selbst schon in einiger Entfernung vom Kranken) ein sehr lautes, metallisch klingendes Plätschern. Es ist ganz identisch dem Succussionsgeräusche beim Pneumothorax (nur gewöhnlich viel lauter als dieses), oder dem durch Schütteln einer Flüssigkeit in einem Kruge erzeugten Geräusche, und hat auch die gleiche physikalische Ursache, wie jene — nämlich Bewegung von Luft und Flüssigkeit in einem geschlossenen, die Bedingungen zur Consonanz enthaltenden Raume.

Man kann diese plätschernden Geräusche und zwar zunächst diejenigen, welche im Magen entstehen, äusserst häufig kurze Zeit nach dem Essen bei ganz Gesunden wahrnehmen, wenn man durch raschen Druck auf die Oberbauchgegend den Mageninhalt schüttelt, ebenso unmittelbar nach dem Einnehmen einer grössereu Flüssigkeitsmenge. Oft hört man sie, auch ohne dass die Magengegend mechanisch geschüttelt wird, ganz spontan, sie sind dann aber nur spärlich und schwach, daher nur bei der Application des Ohres oder des Stethoscopes wahrnehmbar. Sie entstehen oft durch die Verschiebungen, welche der Magen durch die Inspiration nach abwärts, durch die Exspiration nach aufwärts erfährt, wobei der Inhalt des Magens in Bewegung geräth. Auch blosse Schluckbewegungen werden bei der Auscultation des Magens als spärliche, metallisch-klingenden Rasselgeräuschen ähnliche Geräusche wahrgenommen, während sie laut erscheinen beim Schlucken von Flüssigkeit.

Man hört die eben genannten spontanen Magengeräusche oft in störender Weise bei der Auscultation der hinteren unteren Thoraxfläche oder der Herzgegend, und Anfänger in der Auscultation glauben dann metallisch-klingende Rasselgeräusche in den Lungen wahrzunehmen. Ihr gewöhnlich baldiges Verschwinden, sowie ihre Irregularität, andererseits ihr Erscheinen auch bei suspendirter Respiration charakterisiren sie sehr bald als im Magen resp. zuweilen in dem angrenzenden Colon entstehende Geräusche.

Ist ferner der Magen pathologisch erweitert, sind dabei seine Wände, wie meistens der Fall, schlaff, und befindet sich im Magen viel Flüssigkeit neben Gas, so erzeugt man durch rasche Compression der oberen Bauchgegend äusserst zahlreiches, oft schon in der Entfernung hörbares, metallisches Plätschern, das, je nach der Grösse der Ektasie, über verschieden grosse Bezirke der oberen Bauchgegend, selbst über den grössten Theil des ganzen Abdomen ausgebreitet sein

kann. Es hat dieses Zeichen, neben anderen bereits früher erwähnten, einen Werth für die Diagnose der Magenektasie resp. des abnorm langen Aufenthaltes der Nahrungsmittel und Flüssigkeiten im Magen. Auch hört man zuweilen, ohne einen mechanischen Druck auf den Magen zu üben, bei Application des Stethoscopes in solchen Fällen kleinblasige Rasselgeräusche, deren Zustandekommen sich aus Verschiebung von Flüssigkeitstheilchen, sei es durch die Zwerchfellsbewegung oder in anderer Weise, erklärt.

Dieselben plätschernden Geräusche, wie im Magen, entstehen auch im Darm, sobald derselbe einen dünnflüssigen Inhalt hat, durch schüttelnden Druck auf das Abdomen; alle diarrhoïschen Zustände bieten daher dieses Phaenomen; dasselbe ist um so lauter, je grösser die Menge der Flüssigkeit ist (daher z. B. sehr exquisit bei der Cholera, wo der paralytische Darm oft enorme Mengen von Flüssigkeit enthält). Die plätschernden Geräusche können bald über dem ganzen Abdomen hörbar sein, jedoch nicht überall in gleicher Stärke, bald nur an einzelnen Stellen. Unter den letzteren circumscript auftretenden Intestinalgeräuschen ist diagnostisch bemerkenswerth das auf Druck entstehende Geräusch in der Ileocoecalgegend, welches namentlich beim Ileotyphus, aber auch bei einem einfachen Katarrh im Ileum und Coecum vorkommt. — Auch spontan können plätschernde Intestinalgeräusche bei diarrhoïschen Zuständen dann auftreten, wenn der flüssige Darminhalt durch starke peristaltische Bewegungen rasch von einer Stelle zur anderen fortgeführt, oder wenn durch Contraction der Bauchpresse ein Druck auf den Darm geübt wird. Was also sonst die Hand des Untersuchenden mechanisch hervorruft, erzeugt in letzteren Fällen die Muskulatur des Darms und des Abdomens.

Aber nicht blos bei Anwesenheit von Flüssigkeit im Darmrohr werden Geräusche erzeugt, sondern auch schon bei rascher Fortbewegung von Gasblasen in Folge starker peristaltischer Bewegung des Darms.

Diese Geräusche, onomatopoëtisch als „Kollern, Poltern, Gurren“ (Borborygmi) bezeichnet und von Jedermann aus eigener Erfahrung hinlänglich in ihrem Gehörseindruck gekannt, werden oft bei leerem Magen und Darm (z. B. nach längerer Abstinenz von Nahrung), zuweilen als lästige, habituelle Erscheinung, sehr häufig auch bei diarrhoïschen Zuständen als Vorboten der Darmentleerung wahrgenommen. Mitunter sind sie bei diarrhoïschen Zuständen von rasch über das Abdomen in der Richtung gegen das Colon fortschreitenden

Kolik-Schmerzen begleitet. Sehr oft verschwinden diese Geräusche spontan, namentlich aber für längere Zeit immer dann, wenn die Gasblasen per anum entweichen.

In seltenen Fällen — deren ich aber mehrere gesehen — kommen eigenthümliche, laut hörbare Geräusche durch ein in seinen Ursachen schwer erklärbares Schlucken von Luft in den Magen und Wiederaufstossen derselben zu Stande. Nur mit Mühe können diese Individuen höchstens eine Minute lang das sich fortwährend wiederholende Luftaufstossen unterdrücken; andererseits können sie es auch durch Contraction der Bauchmuskeln willkürlich hervorrufen. Im Schlafe verschwindet dieses eigenthümliche Leiden, mit dem Erwachen stellt es sich sofort wieder ein.

Bei Perforationen des Darms kann es unter besonderen Umständen zu blasenden, amphorischen Geräuschen kommen, nämlich dann, wenn die Perforationsöffnung genügend weit ist, so dass also viel Luft in die Peritonealhöhle austreten kann. Diese Geräusche sind mit den Respirationsphasen isochron und in der Inspiration stärker als in der Exspiration hörbar. Die Ursache für die Entstehung dieser Geräusche soll nach Tschudnowsky, der sie in einem Falle beobachtet hatte, dadurch gegeben sein, dass während der Inspiration, wo durch das Herabtreten des Zwerchfells der Darm unter höheren Druck gesetzt wird, die Darmgase durch die Perforationsöffnung in den Peritonealsack austreten und mit Nachlass dieses Druckes in der Exspiration wieder in den Darm eintreten. Natürlicher erscheint eine andere Erklärung, dass nämlich diese Geräusche nichts anderes sind, als die fortgeleiteten Athmungsgeräusche der Lunge, die durch Consonanz in dem Luftraum der Peritonealhöhle einen metallischen Klang annehmen. In Fällen, wo diese amphorischen Geräusche nicht hörbar sind, kann man sie hin und wieder artificiell dadurch hervorrufen, dass man einen raschen Druck auf das Abdomen übt und gleichzeitig auscultirt (Sommerbrodt); das Entweichen des Gases von dieser Stelle ist Ursache des metallischen Geräusches. Da ausser der Luft bei einer Perforationsperitonitis sich auch jedesmal Flüssigkeit in der Peritonealhöhle befindet, so entsteht bei raschem, stossartigem Druck oder Schütteln des Abdomen (wofern nicht die bei einer Perforationsperitonitis bestehenden heftigen Schmerzen einen solchen Versuch unmöglich machen) ein metallisch klingendes Plätschern (abdominelles Succussionsgeräusch). Die Verwechselung desselben mit den im Magen und Darm entstehenden plätschernden Geräuschen ist unter Berücksichtigung der schweren Erscheinungen, von denen die Perforationsperitonitis begleitet ist, unmöglich. Auch

der Ton der Abdominalaorta kann, wenn er in genügender Stärke erzeugt wird, bei Anwesenheit von Gas im Peritonealsack metallisch klingend erscheinen. Uebrigens fehlen in vielen Fällen von Perforationsperitonitis metallische Phaenomene, wenn die Perforationsstelle klein ist, auch bald wieder durch Entzündungsproducte verklebt wird, also nur wenig Luft im Abdominalraum sich befindet.

In seltenen Fällen entstehen metallisch plätschernde Geräusche auch in abgeschlossenen, mit Luft und Eiter gefüllten Höhlen des Abdomen (Laboulbène, Gerhardt u. A.). Wenn solche Höhlen, die zu Stande kommen durch Perforation eines Magengeschwürs, Duodenal- oder auch Dickdarmgeschwürs und Bildung einer adhaesiven Peritonitis, welche den Raum zu einem abgekapselten macht, unmittelbar unter dem Zwerchfell liegen, sei es rechts oder links, so können dann, wie die von Leyden, Pfuhl und Anderen beobachteten Fälle lehren, die hierbei bestehenden physikalischen Erscheinungen denen beim Pyopneumothorax sehr ähnlich sein. Weil nämlich durch solche subphrenische Lufteiterherde das Zwerchfell in die Höhe gedrängt wird, so findet sich im mittleren und unteren Theil des Thorax sehr lauter, tiefer, oder tympanitischer Schall, der bei Lageveränderung einen Wechsel erleidet; ferner ergiebt die Auscultation in Folge von Fortpflanzung der Athmungswellen auf die Luft des abgekapselten Raumes einen amphorischen Beiklang des Athmungsgeräusches, beim Schütteln der Brust entsteht Succussionsgeräusch u. s. w. Die Unterscheidung dieser subphrenischen Abscesse vom echten Pyopneumothorax gründet sich darauf, dass bei den ersteren positive Zeichen für eine Unterleibskrankheit vorhanden sind, während alle Symptome von Seiten der Lungen (Phthisis) fehlen.

Die unter besonderen Bedingungen entstehenden peritonealen Reibungsgeräusche sind sowohl fühlbar, als hörbar. Sie sind bereits in der Lehre der Palpation (S. 358) besprochen worden. — Erwähnt sei ferner, dass zuweilen bei Druck auf die mit grösseren Gallensteinen gefüllte Gallenblase das Klirren derselben gefühlt und gehört worden ist.

Bei Tumoren im Abdomen kommen zuweilen auch Gefässgeräusche vor. Am häufigsten sind sie bei Tumoren des Uterus (nach Spencer Wells und Winckel in ungefähr der Hälfte der Fälle), viel seltener bei Geschwülsten der Ovarien; bei Milztumoren wurden sie erst in wenigen Fällen (Winckel, Birch-Hirschfeld, Gerhardt), bei Leberkrebs einmal (Leopold) gehört. Sie sind synchronisch mit dem Pulse, entstehen also in den Arterien und zwar dann, wenn die betreffenden Tumoren stärker pulsiren.

Auscultation des Uterus in der Gravidität.

Die Objecte der Auscultation des graviden Uterus sind die foetalen Herztöne und das Placentargeräusch.

Die foetalen Herztöne (von Mayor in Genf 1818 entdeckt) werden gegen Ende des 4. Schwangerschaftsmonats zuerst wahrgenommen, anfangs noch sehr schwach, in der späteren Zeit der Gravidität lauter, am allerhäufigsten links wegen der überwiegend häufigen Linkslage (erste Schädellage) des Kindes. Ihre An- oder Abwesenheit begründet die Diagnose des Lebens oder Todes des Kindes und giebt eine eminent wichtige Indication für das operative Einschreiten in der Geburtshülfe ab.

Auch eine foetale Endocarditis kann zuweilen auscultatorisch sich kenntlich machen, wie ein von Barth mitgetheilter Fall lehrt. Statt des ersten foetalen Herztones war am Abdomen der am Ende der Gravidität sich befindenden Schwangeren ein sehr lautes Blasen hörbar (Frequenz 150 in der Minute). Die Obduction des am nächsten Tage todtgeborenen Kindes ergab eine enorme excentrische Hypertrophie des rechten Herzens und Insufficienz der Tricuspidalklappe.

Das Placentargeräusch (von Lejumeau de Kergaradek entdeckt 1822) ist ein mit dem Arterienpulse synchronisches Geräusch. Es hat nicht an allen Stellen des Unterleibs die gleiche Stärke, bald ist es rechts, bald links lauter, man muss daher die Bezirke der unteren Bauchgegend, um das Geräusch aufzufinden, auscultatorisch durchmustern, und immer bedarf es eines stärkeren Drucks des Stethoskops, um es überhaupt hörbar zu machen. Es erscheint in der zweiten Hälfte der Gravidität und entsteht in den erweiterten Uterinarterien.

Untersuchung der Excrete.

Harn.

Die Untersuchung des Harns bezieht sich auf seine Menge, Farbe, Reaction, sein specifisches Gewicht und — so weit es sich um rein diagnostische Zwecke handelt — auf das Auftreten abnormer Bestandtheile. Aus anderen wissenschaftlichen Gründen hat aber auch die Untersuchung der normalen Harnbestandtheile oft ein hervorragendes Interesse.

Die Harnmenge.

Sie ist sehr verschieden schon unter ganz normalen Verhältnissen und hängt wesentlich ab: einerseits von der Wassermenge, die dem Körper zugeführt wird, andererseits von dem Wasserquantum, welches durch die Schweissdrüsen abgeführt wird. Bei mässiger Wasserzufuhr und geringer Hauttransspiration (wie im Winter) beträgt die Harnmenge bei Erwachsenen im Mittel ungefähr 1500 Ccm. in 24 Stunden.

Dieselben Factoren, welche die Harnmenge im gesunden Zustande beeinflussen, wirken natürlich auch im kranken Organismus. Andere Factoren aber treten hinzu. Unter sonst gleichen Verhältnissen der Wasserzufuhr nimmt pathologisch die Harnmenge ab, wenn der Blutdruck in den Nierenarterien verringert ist. Eine solche Verminderung des Blutdrucks tritt immer dann ein, wenn die Leistungsfähigkeit des Herzens abnimmt. Daher beobachtet man Verminderung der Harnmenge bei Herzklappenfehlern in den späteren Stadien der Compensationsstörung, vorübergehend auch in vielen anderen Krankheiten, bei denen die Herzkraft abnimmt, z. B. immer gegen das Lebensende hin. Andere Factoren, welche die Harnmenge verringern, bestehen in der Abnahme der Blutmenge, welche durch die Arterien der Nierenglomeruli strömt, und in der Abnahme des Wassergehaltes des Blutes. Es muss daher z. B. bei Herzfehlern im Stadium

der Compensationsstörung, wo das Venensystem überfüllt, hingegen das Aortensystem, also auch die Nierenarterien (beziehungsweise die Arterien der Glomeruli) wenig gefüllt sind, die Harnausscheidung abnorm niedrig sein, und ebenso unter allen Verhältnissen, wo das Blut wasserarm wird in Folge von Austritt wässriger Bestandtheile durch die Venenwände in das Unterhautgewebe und in die serösen Säcke, oder in Folge von vermehrter Hauttransspiration, oder in Folge sehr flüssiger und reichlicher Darmentleerungen. Bei Berücksichtigung dieser verschiedenen Ursachen, von denen sehr häufig mehrere vereint wirksam sind, lassen sich sämmtliche, bei den allerverschiedensten Krankheiten bald zeitweilig, bald dauernd bestehende Verminderungen der Harnmenge in jedem einzelnen Falle leicht erklären. Bei allen hochgradigen Fiebern z. B. ist die Abnahme der Harnmenge wesentlich Folge einer stärkeren Hauttransspiration, zum Theil auch einer Wasserretention im Organismus, bei den parenchymatösen Entzündungen der Nieren Folge theils einer Herabsetzung des Blutdrucks in den Glomerulis, theils — wo Oedeme bestehen — einer Herabsetzung des Wassergehalts des Blutes u. s. w. Endlich kann auch durch mechanische Hindernisse in den Nieren (Verstopfungen der Harnkanälchen mit Cylindern, Nierensteine) oder in dem harnleitenden Apparat die Harnausscheidung vermindert sein. Bei der Vielfachheit der auf die Harnmenge wirkenden Factoren ist es erklärlich, dass dieselbe in den verschiedenen Krankheiten sehr grossen Schwankungen unterworfen ist. Die extremen Grade, bis zu welchen das 24stündige Harnvolumen sinken kann, sind der vierte, der fünfte Theil des Normalen und noch weniger, zeitweilig kann sogar, z. B. im asphyktischen Stadium der Cholera, hin und wieder auch bei der Nephritis scarlatinosa und im Endstadium hochgradiger Hydropsieen fast vollkommene Anurie bestehen. Oft kommt es hierdurch dann zu uraemischen Erscheinungen.

Die Harnmenge nimmt pathologisch zu beim Diabetes mellitus und Diabetes insipidus, wesentlich wohl in Folge der durch den übermässigen Durst bedingten grossen Zufuhr von Wasser. Doch spricht die Beobachtung, dass auch bei Nichtbefriedigung des Durstgefühls Polyurie, wenn auch in geringerem Grade besteht, dafür, dass dieselbe noch andere und zwar im Centralnervensysteme gelegene Ursachen hat. Sowohl in Experimenten bei Thieren nach Verletzungen des Kleinhirns und der Medulla oblongata sowie bei verschiedenen Erkrankungen in diesen Centraltheilen beim Menschen hat man Poly-

urie auftreten sehen. In geringeren Graden ist sie z. B. eine häufige Erscheinung bei psychischen Erregungszuständen.

In der Mehrzahl der Fälle beträgt beim Diabetes mellitus der höheren Grade, ebenso beim Diabetes insipidus, die 24stündige Harnmenge etwa das 3—4fache der normalen. Steigerungen über das Vierfache, also über 6000 Ccm. pro Tag, sind selten, doch ist in exceptionellen Fällen sogar eine, die Norm um das achtfache überschreitende Harnmenge beobachtet worden. In den geringeren Graden des Diabetes mellitus hingegen sind die täglichen Harnmengen nicht vermehrt, ebenso das Durstgefühl nicht gesteigert.

Eine Zunahme der Harnmenge lässt sich häufig durch Erhöhung der Nierenthätigkeit bei Anwendung diuretischer Mittel bewirken. Ebenso tritt sie oft spontan ein. So sieht man namentlich bedeutende Flüssigkeitsansammlungen im Unterhautgewebe und in den serösen Säcken oft sehr rasch abnehmen unter gleichzeitiger starker Zunahme der Harnausscheidung, selbst über das Dreifache der normalen. Auch bei einer Steigerung des arteriellen Blutdrucks in Folge von Herzhypertrophie nimmt die Harnmenge oft zu. So erklärt sich zum grösseren Theil die bei Nierenschrumpfung bestehende reichliche, selbst bedeutend über die Norm vermehrte Harnsecretion, weil die Verringerung des secernirenden Nierenparenchyms mehr als compensirt wird durch den in Folge der Herzhypertrophie bestehenden erhöhten Druck in den Glomerulis des intact gebliebenen Nierenparenchyms. Aber selbst ohne einen verstärkten Druck von Seiten eines hypertrophischen linken Ventrikels kann durch erhöhte Thätigkeit in normal gebliebenen Glomerulis die in den erkrankten Theilen der Niere verminderte oder aufgehobene Harnsecretion vollständig compensirt werden. Ich habe nach Exstirpation einer Niere in einem lange beobachteten Falle sogar vermehrte tägliche Harnquanten beobachtet und in vielen Fällen von beträchtlichen Nierendefecten (die, namentlich durch Hydronephrose verursacht, ja so häufige Obductionsbefunde sind) wenigstens keine Verminderung der Harnmenge gesehen.

Farbe des Harns.

Sie ist im normalen Zustande bald ganz blassgelb, bald hell bernsteingelb, bald gelbröthlich; diese Farbennüancen können davon abhängen, dass der Harnfarbstoff nicht immer in genau gleicher Menge gebildet wird, oder dass die gleiche Menge von Harnfarbstoff bald in einer grösseren, bald in einer geringeren Harnmenge gelöst ist. Im

letzteren Falle spricht man von einem concentrirten, im ersteren Falle von einem diluirten Harn. In der normal hell bernsteingelben Färbung rechnet man auf 1000 Theile Harnwasser etwa 8 Theile Harnfarbstoff, in der gelblichrothen 16 Theile (Vogel).

Der normale Harn enthält mindestens zwei Farbstoffe, vielleicht sogar mehrere. Verhältnissmässig am besten gekannt ist das von Jaffe aus dem Harn dargestellte Urobilin, welches dem Gallenfarbstoff (Bilirubin), sowie dem rothen Blutfarbstoff verwandt ist, welches ferner im Darminhalt und den Fäcalmassen enthalten ist und ihnen die braune Färbung giebt (Vanlair und Masius, Maly); nach Hoppe-Seyler ist das Urobilin nicht im Harn enthalten, sondern es ist in demselben nur ein Körper, aus dem, wenn er mit Bleiessig gefällt und durch Schwefelsäure und Alkohol von Blei wieder befreit wird, allmälig durch spontan eintretende Oxydation Urobilin entsteht. — Ein anderer rother Farbstoff, das Uroerythrin (oder Purpurin), verleiht den Sedimenten von Harnsäure und harnsauren Salzen die gelbrothe, selbst ziegelrothe Farbe. Einen von diesen verschiedenen rothen Farbstoff haben in vielen pathologischen Harnen Nencki und Sieber neuerdings gefunden und als Uroroseïn bezeichnet.

Rothgelb bis Roth wird der Harn bei allen fieberhaften Krankheiten, wesentlich durch vermehrte Bildung des rothen Harnfarbstoffes (den man durch Zusatz von Bleiacetat zum Harn als rothen Niederschlag erhält), zum Theil aber auch, weil der Harn im Fieber in geringerer Menge entleert wird, die Lösung des Harnfarbstoffs also concentrirter ist. Dieselbe röthliche Färbung in verschiedener Intensität findet sich auch bei chronischen Krankheiten, sobald die Harnmenge erheblich abnimmt, namentlich im Stadium der Compensationsstörung bei Herzfehlern. — Andererseits findet sich eine abnorme Blässe des Harnes, in Folge von Abnahme der Menge der Harnfarbstoffe, häufig in der Reconvalescenz von schweren acuten Krankheiten, bei anaemischen, chlorotischen Zuständen, und in Folge von Zunahme der Harnmenge, gleichgültig aus welcher Ursache, namentlich im Diabetes (mellitus und insipidus), sowie auch öfters bei interstitieller Nephritis, vorübergehend auch nach vielem Wassertrinken.

Unter den abnormen im Harn auftretenden Farbstoffen sind die häufigsten der Gallenfarbstoff und der Blutfarbstoff.

Der Gallenfarbstoff, das Bilirubin (das Biliverdin, Umwandlungsprodukt des Bilirubins, kommt nur wenig in Betracht) geht, wenn der Galleneintritt in das Duodenum nahezu aufgehoben ist, in den Harn über. Durch grössere Mengen des Gallenfarbstoffes wird die Färbung des Harns bierbraun, mit starkem Stich ins gelbgrün, selbst braungrün; zugleich schäumt er stark beim Schütteln, wobei die gelbe oder grüne Farbe des Schaumes deutlicher erkennbar wird. Leinwand-

und Fliesspapierstreifen, in den Harn getaucht, färben sich sofort gelb. — Die Probe auf Gallenfarbstoff ist die (von Gmelin angegebene) äusserst empfindliche Reaction desselben auf unreine (Untersalpetersäure enthaltende) Salpetersäure; man stellt dieselbe dadurch her, dass man zu reiner Salpetersäure einige Tropfen rauchender Salpetersäure hinzusetzt. Lässt man zu einer solchen in einem Reagensglase sich befindenden Salpetersäure den icterischen Harn tropfenweise am Rande des Reagensglases herabgleiten, wobei der Harn als specifisch leichtere Flüssigkeit oberhalb der Salpetersäure bleibt, oder setzt man andererseits zu dem Harn die Salpetersäure vorsichtig (am Rande des Glases) hinzu, so treten an der Berührungsstelle der beiden Flüssigkeiten schöne Farbenringe in folgender Reihe auf: der oberste Ring ist grasgrün, die nach unten sich ihm anschliessenden sind der Reihe nach blau, violett, roth, der unterste gelb.

Meistens sind unter den genannten Farbenringen nur der grüne, violette und rothe constant und erhalten sich in ihrer Farbe längere Zeit, während der blaue und gelbe in die anderen Farben oft nicht unterscheidbar übergehen. Der grüne Farbenring ist übrigens das einzige charakteristische Zeichen für Gallenfarbstoff; denn die anderen Farben, und zwar röthlich-violette Nüancen, treten auch in nicht galligem Harn nach Zusatz von Salpetersäure auf (sie zeigen das Indican an). Je mehr man vorsichtig von dem icterischen Harn zu der Salpetersäure hinzutröpfelt, desto breiter wird der oberste grüne Ring; die grüne Farbe ist um so intensiver, je gallenfarbstoffreicher der Harn ist. — Auch an den durch Eintauchen in den gallenfarbstoffhaltigen Harn gelb tingirten Fliesspapierstücken kann man durch Auftupfen von unreiner Salpetersäure die genannten Farbenringe erhalten.

Sind nur Spuren von Gallenfarbstoff zugegen, so kann man sie durch Schütteln grösserer Harnmengen mit Chloroform entdecken; das Chloroform nimmt den Gallenfarbstoff auf und wird hierdurch gelblich gefärbt; als specifisch schwerer Körper senkt es sich zu Boden. — Ultzmann giebt an, dass man die Anwesenheit von Gallenfarbstoff im Harn auch in denjenigen Fällen, wo die anderen Proben im Stiche lassen, in folgender einfacher Weise zeigen kann: 10 Ccm. Harn werden mit 3—4 Ccm. reiner concentrirter Kalilauge (1:3 Wasser) gemischt und übersäuert durch allmäligen Zusatz reiner Salzsäure; mit dem Beginn der Uebersäuerung tritt dann eine schöne smaragdgrüne Färbung ein. Eine sehr schöne grüne Farbe erhält man auch nach Zusatz einiger Tropfen Jodtinctur zum icterischen Harn an der Berührungszone der Flüssigkeiten (W. Smith). Es hält sich diese Gallenfarbstoffreaction, wie ich mich sehr oft überzeugt, viele Stunden lang. — Gallenfarbstoff im Harn findet sich bei allen Zuständen, welche Icterus hervorrufen; oft aber kann er aus dem Harne schon verschwunden sein, während der Icterus noch fortbesteht.

Gleichzeitig mit dem Gallenfarbstoff finden sich auch Gallensäuren im Harn, aber nur in geringer Menge. Um sie nachzuweisen, setzt man zu einer geringen

Menge gallensäurehaltigen Harns (resp. nachdem man denselben auf einer Porcellanschale zur Trockne hat eindampfen lassen) einige Tropfen einer Zuckerlösung, hierauf einen Tropfen concentrirter Schwefelsäure und erwärmt die Mischung vorsichtig bis etwa auf 50° C. — sie färbt sich dann purpurviolett (Pettenkofer's Probe). Da aber auch Eiweisskörper eine ähnliche Reaction auf Zucker und Schwefelsäure geben, so ist es — bei gleichzeitigem Eiweissgehalt des Harns — sicherer, die Gallensäuren durch ihr spectroskopisches Verhalten nachzuweisen. Sie zeigen im Spectrum zwei Absorptionsstreifen, den einen an der Linie F, den anderen zwischen D und E, näher an E.

Blut färbt den Harn je nach der Menge, in der es in ihm enthalten, in verschiedener Intensität roth. Ist das Blut aber schon längere Zeit mit dem Harne in Mischung gewesen, und hierdurch der Blutfarbstoff verändert worden, so ist der Harn rothbraun, auch braun selbst braunschwarz und tintenschwarz. Meistens ist die Farbe des Harns auch bei geringem Blutgehalt so charakteristisch, dass sie mit keiner anderen abnorm rothen Farbe des Harns (durch Zunahme des rothen Harnfarbstoffes z. B. im Fieber) verwechselt werden kann.

Der Blutfarbstoff (Oxyhaemoglobin) ist in der Harnflüssigkeit den Blutkörperchen stark entzogen; nur in denjenigen Fällen, wo die Harnflüssigkeit überwiegend aus Blut besteht, also die Diffusionswirkungen zwischen Harnflüssigkeit und Blutkörperchen nur gering sind, enthalten die Blutkörperchen noch ihren gesammten Farbstoff. Bei längerem Stehen eines bluthaltigen Harns fallen die Blutkörperchen als rothes oder als rothbraunes Sediment nieder. — Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Blutkörperchen bald ganz normal, bald aufgebläht und mehr oder weniger blass, öfters auch geschrumpft und in jenen zackigen Stechapfel-Formen, wie sie bei Einwirkung von Salzlösungen beziehungsweise bei Verdunstung des Präparates auftreten. Es können aber auch in nicht ganz seltenen Fällen trotz hochgradig blutiger Färbung beziehungsweise in Folge von Umwandlung des Haemoglobins mehr schwärzlicher Färbung des Harns die Blutkörperchen vollständig fehlen und zwar in dem ganz frisch entleerten Harne. Man bezeichnet solche Fälle als Haemoglobinurie. Es sind bei diesem, nach sehr verschiedenen Ursachen*)

*) Man hat Haemoglobinurie mitunter nach Vergiftung durch Schwefelsäure, Salzsäure, Arsenwasserstoff (Eitner u. A.), chlorsaures Kali (Marchand, Hofmeister, Hofmeier u. A.), Pyrogallussäure (Neisser), Carbolsäure (zur Nieden), nach Genuss der essbaren Stockmorchel (Boström, Ponfick), ferner einigemal bei Infectionskrankheiten, und zwar bei Abdominaltyphus (Immermann), bei Scharlach (Heubner), nach Transfusion von Thierblut beim Menschen (Ponfick, Birch-

beobachteten pathologischen Processe die rothen Blutkörperchen schon innerhalb der Blutbahn zerstört worden, und der frei gewordene Blutfarbstoff ist in den Harn übergetreten.

In denjenigen Fällen, wo der Harn blutig gefärbt ist, die mikroskopische Untersuchung aber keine Blutkörperchen auffindet, sondern nur ihre Zerfallsprodukte, körnigen rothbraunen Detritus, kann man den Blutfarbstoff chemisch und am sichersten mittelst des Spectralapparates nachweisen. Unter den verschiedenen chemischen Reactionen des Blutfarbstoffs ist eine sehr leicht anzustellende die, dass man dem Blutharn etwas kaustisches Natron (oder Kali) hinzusetzt und die Harnflüssigkeit dann bis zum Kochen erhitzt. Es bilden sich dann braunrothe Gerinnsel, welche aus den niedergefallenen Phosphaten und dem mitgerissenen Haematin bestehen (Heller). Die geringsten Spuren von Oxyhaemoglobin in einer Flüssigkeit (selbst noch in einer Verdünnung von 1 : 10000) erkennt man im Spectralapparate an zwei von einander getrennten Absorptionsstreifen zwischen den Linien D und E, der eine im Gelb, der andere im Grün der Spectralfarben. Der näher an E (im Grün des Spectrum) gelegene Absorptionsstreifen ist etwas breiter, als der an D gelegene. Nach längerem Stehen eines bluthaltigen Harnes geht das sauerstoffhaltige Haemoglobin über in reducirtes bräunliches Haemoglobin (Methaemoglobin); im Spectrum ist es kenntlich an einem breiten Absorptionsstreifen zwischen D und E. Das reducirte Haemoglobin ist eine Zwischenstufe der Umwandlung, durch welche das Oxyhaemoglobin hindurchgeht bei seiner Zersetzung in Haematin und in Albuminstoffe. Dem Harn wird durch das Haematin eine ganz dunkelrothbraune Farbe gegeben; im Spectrum zeigt das Haematin einen Absorptionsstreifen zwischen den Linien C und D.

Bluthaltiger Harn kann aus jedem Theile des Harnapparats stammen, bald sind nur Spuren von Blut dem Harne beigemischt, bald besteht der Harn aus einer vollkommen sanguinolenten Flüssigkeit.

Hirschfeld), nach schweren Verbrennungen, sowie in periodisch wiederkehrenden Anfällen nach Erkältungen, Excessen und anderen Ursachen (periodische Haemoglobinurie, Lichtheim u. A.) und neben anderen schweren, zu letalem Ausgang führenden Erscheinungen bei Neugeborenen (Winckel) beobachtet. Bei Thieren (Kaninchen) kann man durch subcutane Injection von Glycerin (welches die Blutkörperchen zerstört) Blutharn erzeugen (Luchsinger), welcher, wie ich gefunden, ebenfalls fast nur den Blutfarbstoff, wenig rothe Blutkörperchen enthält. Die Haemoglobinurie ferner, welche nach Injection von grösseren Wassermengen in das Blut auftritt, ist ebenfalls durch Entziehung des Haemoglobins der Blutkörperchen bedingt.

Ueber den Ort der Blutung lässt sich aus der Menge des Blutes allein kein sicherer Schluss fällen, sondern immer nur aus der Gesammtheit der Erscheinungen und dem Ergebnisse der mikroskopischen Harnuntersuchung. Stammt das Blut aus den Nieren, so finden sich neben den Blutkörperchen auch die Epithelien der Harnkanälchen und die Harncylinder, stammt es aus der Blase, so fehlen diese Gebilde, hat es in der Urethra seine Quelle, so giebt schon die örtliche Untersuchung Aufschluss. Sehr grosse Mengen von Blut im Harn, so dass anscheinend fast reines Blut entleert wird, stammen seltener aus den Nieren, häufiger aus der Blase (z. B. Ruptur von varicösen Venen).

Es giebt ferner einige Farbstoffe, welche sich erst durch Zersetzung einzelner Harnbestandtheile bilden. Unter diesen ist der wichtigste die Indigo bildende Substanz, oder, wie sie gewöhnlich bezeichnet wird, das Indican (von Schunck zuerst nachgewiesen; von Baumann und Brieger rein dargestellt und als Indoxylschwefelsäure erkannt). Es kommt in geringer Menge in jedem Harne vor, im faulenden Harne zeigt es sich oft in einem blauröthlichen Schimmer oder einem blauen Häutchen auf der Oberfläche. Unter mehreren Methoden, das Indican im Harne nachzuweisen, ist die prägnanteste die von Jaffe: Mischung gleicher Volumina Harn und Salzsäure, darauf Zusatz einiger Tropfen starker Chlorkalklösung unter Umschütteln der Flüssigkeit; das Indican wird hierdurch zersetzt unter Bildung von Indigo, und der Harn färbt sich hierdurch blau, in verschiedenen Nüancen der Intensität, je nach der Menge des Indicangehaltes. Bei grosser Menge fällt das Indigoblau in Flocken nieder. Schüttelt man die Flüssigkeit mit Chloroform, so nimmt letzteres das Indigo auf und färbt sich blau. Benutzt man zum Nachweise des Indicans die Heller'sche Methode, nämlich Mischung gleicher Volumina Harn und rauchender Salzsäure und Erhitzung, so erhält man, wie ich in einer grossen Zahl von Untersuchungen gesehen, schön röthlich-violette Färbungen von Indigoroth, deren Intensität je nach der Menge des Indicans im Harn verschieden ist. Ist sie sehr reichlich, so scheidet sich auch bei dieser Methode das Indigo blau aus. — Im normalen Harn beträgt die Indicanmenge nur 5—20 Milligramm auf 1500 Ccm. Harn. Vermehrung des Indicans findet sich äusserst häufig bei den verschiedensten Krankheiten, namentlich, wie Untersuchungen von Senator, von mir, Hennige u. A. ergeben haben, bei Consumptions- und Inanitionszuständen; es gehören hierher Magen- und Darmkrankheiten, besonders Carcinom des Magens, Ileus, Peritonitis, Phthisis u. s. w. Die stärkste Vermehrung des Harnindigo fand Jaffe bei Ileus und diffuser Peritonitis, nämlich 50—100, selbst 150 Milligramm pro die.

Bräunliche, selbst tintenschwarze Farbstoffe bilden sich zuweilen im Harne von Kranken, die an melanotischen Carcinomen leiden. Frisch entleert sind solche Harne meist noch nicht bräunlich, sondern sie werden es erst nach längerem Stehen an der Luft, sowie durch Zusatz von Oxydationsmitteln (chlorsaurem Kali, Chromsäure, Salpetersäure u. s. w.). Dass dieses braune, resp. schwarze Pigment (Melanogen) ein pathologisches, von den normalen Harnfarbstoffen verschiedenes ist, ergiebt sich schon aus seiner grossen Resistenz gegen

die gewöhnlichen Lösungsmittel (Ganghofner, Pribram u. A.). Auch ist es von Lerch aus einem Harne bei melanotischem Krebs isolirt gewonnen worden.

Verschieden von dem eben genannten ist ein anderer brauner Farbstoff im Harne, der durch Anwesenheit von Brenzcatechin (vielleicht auch von Hydrochinon) bedingt ist. Der Pferdeharn enthält ihn in grosser Menge, der menschliche öfters, aber nur in sehr geringen Mengen (Baumann). Er macht sich kenntlich bei längerem Stehen des Harnes an der Luft, resp. bei eintretender Fäulniss, durch Braunfärbung des Harnes (Müller und Ebstein, Rajewsky). Ein solcher Harn wird durch 1 Tropfen Eisenchlorid intensiv grün und durch darauf folgenden Zusatz von Natriumbicarbonat oder Ammoniak violett; Zusatz von Essigsäure stellt die grüne Farbe wieder her.

Der Harn kann ferner zufällig und vorübergehend abnorm gefärbt sein nach innerem Gebrauche gewisser Arzneimittel, und zwar bräunlichroth nach Rheum und Senna (durch die in diesen beiden Pflanzen enthaltene Chrysophansäure), aber erst, wenn er alkalisch geworden, oder alkalisch gemacht wird, dunkel braun, beinahe schwarz nach Anwendung von Carbolsäure auf Wunden u. s. w., ebenfalls stark bräunlich oder braungrün nach innerlichen Gebrauche von Kairin (Oxychinolinmethylhydrür), gelb oder gelbgrünlich, dem icterischen Harn also ähnlich, aber von ihm dadurch unterschieden, dass er nach Zusatz von Kali causticum dunkelroth wird — nach Santonin.

Reaction des Harns.

Sie ist im normalen Zustande sauer, blaues Lackmuspapier, in den Harn getaucht, wird roth gefärbt, rothes Lackmuspapier nicht verändert. Die saure Reaction des Harns hängt wesentlich ab von seinem Gehalt an saurem phosphorsaurem Natron, mitunter auch vielleicht von gleichzeitiger Anwesenheit freier Harnsäure und von sauren harnsauren Salzen.

Der Grad der sauren Reaction wird an der Stärke der Röthung des blauen Lackmuspapiers geschätzt; quantitativ wird er bestimmt durch Ermittelung der zur Neutralisation der Acidität nöthigen Menge der Probenatronlauge. Die Acidität des Harns ist dem Grade nach schon unter physiologischen Verhältnissen sehr schwankend, sie ist am niedrigsten des Vormittags, nimmt zu bei reichlicher Fleischnahrung, nach Genuss saurer Substanzen, nach starker Muskelarbeit. Unter pathologischen Verhältnissen sind es vorzugsweise entzündliche, fieberhafte Krankheiten, namentlich auch acuter Gelenkrheumatismus bei welchen sich eine stark saure Reaction des Harnes findet.

Alkalisch wird der Harn nach tagelangem Stehen an der Luft.

Man bezeichnet dies als alkalische Gährung. Sie tritt bei höherer Luft-Temperatur früher als bei niederer ein, ist die Folge einer Zersetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak, unter Einwirkung der aus der Luft in den Harn gelangenden Mikroparasiten, Bacterien.*) Ein solcher Harn bläut rothes Lackmuspapier, hat einen stechenden Geruch nach Ammoniak, entwickelt weisse Nebel von salzsaurem Ammoniak bei einem darüber gehaltenen mit Salzsäure befeuchteten Glasstabe. Wenn die alkalische Gährung eben erst im Beginn ist, so kann der Harn sowohl schwach saure, als schwach alkalische Reaction zeigen, indem er blaues Lackmuspapier schwach roth, rothes Lackmuspapier schwach blau färbt. Man bezeichnet dies als amphotere Reaction.

Auch der frisch entleerte Urin kann unter mehrfachen Umständen, meistens aber nur vorübergehend, eine alkalische oder eine neutrale Reaction zeigen (in letzterem Falle wird weder das rothe, noch das blaue Lackmuspapier verändert). Sie kommt zu Stande durch länger dauernde medicamentöse Einführung von kohlensaurem Natron oder Kali (in alkalischen Mineralwässern), sowie von pflanzensauren Alkalien (durch Genuss grosser Mengen von Früchten), welche in den Harn als kohlensaure Alkalien übergehen. Ferner zeigt die Reaction des Harns eine gewisse Abhängigkeit von der Stärke der Schweisssecretion; wenn dieselbe vorübergehend sehr gesteigert ist, nimmt die Acidität des Harns ab und es kann sogar bei sehr profuser Schweisssecretion nach heissen, prolongirten Bädern die Harnreaction hin und wieder, wie einzelne Angaben in der Literatur zeigen, die Harnreaction schwach alkalisch werden. Endlich hängt die Harnreaction wesentlich ab von der Secretion des sauren Magensaftes. Wird die Magensäure durch Einführung kohlensauren Calciums oder Magnesiums etc. bei Thieren neutralisirt (Maly), oder wird sie aus dem Magen ausgespült (Quincke), so wird der Harn neutral oder alkalisch. So erklärt sich aus der Bindung der Magensäure auch die einige Stunden nach stärkerer Mahlzeit oft bemerkbare neutrale oder schwach alkalische Reaction des Harns. Bei Magenkrankheiten, in denen aus verschiedenen Gründen, z. B. durch häufiges Erbrechen, weniger Magensäure im Magen erhalten bleibt, wird daher nicht selten der Harn alkalisch.

Verschieden von diesem, ein fixes Alkali (Kali oder Natron) ent-

*) Der frisch entleerte Harn des gesunden Menschen ist durchaus von Bacterien frei. Wird er unter Luftabschluss (der durch geeignete Vorrichtung mittelst Quecksilbers bewirkt wird) entleert und aufbewahrt, so bleibt er auch nach Monaten vollständig klar, behält die saure Reaction und den Geruch des frischen Urins (Leube).

haltendem, alkalischem Harn, der gewöhnlich klar entleert wird, ist derjenige, bei dem die Alkalescenz durch eine in der Harnblase eintretende ammoniakalische Gährung entstanden ist. In der grösseren Zahl der Fälle ist diese letztere die Folge von Einführung verunreinigter Katheter in die Blase, in manchen, wo Katheterisation nachweislich nie angewendet worden, mag sie in der Einwanderung von Bacterien von aussen durch die Harnröhre ihre Ursache haben. In allen Fällen, wo Harn sogleich in alkalischer Gährung entleert wird, enthält er dieselben zahllosen, lebhaft sich bewegenden Bacterien, wie derjenige Harn, der bei längerem Stehen an der Luft in ammoniakalische Gährung übergeht; er ist ebenso trübe und enthält in reichlicher Menge Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia. In allen solchen Fällen besteht ein beträchtlicher Catarrh der Harnblase. Letzterer verändert — wo eine Einwanderung von Bacterien in die Harnblase nicht stattgefunden hat — die Reaction des Harns trotz der vielen Eiterzellen nicht, nur bei sehr bedeutenden Eiterungen kann neutrale oder schwach alkalische Reaction des Harns auftreten.

Specifisches Gewicht des Harns.

Es wird mittelst des Araeometer (Urometer) gemessen. Dasselbe wird in ein mit dem zu untersuchenden Harne gefülltes cylindrisches, genügend weites Gefäss eingetaucht, in welchem es frei schwimmt und um so tiefer sinkt, je leichter der Harn ist und umgekehrt. Die Zahl an der graduirten Scala der Spindel, bis zu welcher dieselbe sinkt, giebt das specifische Gewicht des Harns an. Im normalen Zustande schwankt dasselbe, wenn das spec. Gewicht des destillirten Wassers mit 1000 bezeichnet wird (an dieser Zahl muss im destillirten Wasser ein genaues Aräometer einstehen), zwischen 1015—1020.

Pathologisch kommen abnorme Erhöhung des specifischen Gewichtes (bis über 1040) und abnorme Erniedrigung desselben (bis zu 1003 herunter) vor.

Erhöhung des specifischen Gewichtes findet sich zunächst bei fieberhaften Krankheiten. Sie kann hier 1025 und auch darüber erreichen und ist vorzugsweise bedingt durch Zunahme des Harnstoffs, zum geringeren Theil durch Zunahme anderer fester Bestandtheile (harnsaurer Salze). Einzelne feste Bestandtheile können sogar im Fieber vermindert sein; so nehmen die Chloride bei entzündlichen Krankheiten sehr ab, wie dies für die Pneumonie zuerst von Redtenbacher nachgewiesen wurde. Wesentlich ist ferner für die

Ziffer des specifischen Gewichtes die Menge des Harnwassers. Bei gleicher Menge der ausgeschiedenen festen Verbindungen muss das specifische Gewicht steigen, wenn die Wassermenge im Harn vermindert, sinken, wenn sie vermehrt ist. Sie ist vermindert im Fieber, am meisten aber bei allen denjenigen Zuständen, welche Hydrops und Ascites im Gefolge haben, also im Stadium der Compensationsstörung bei Herzfehlern, bei Leberkrankheiten u. s. w., es steigt daher in diesen Zuständen das specifische Gewicht. Vorübergehend kann dies auch der Fall sein im gesunden Zustande, wenn nämlich in Folge von starkem Schwitzen die Menge des Harnwassers abnimmt. Aber auch bei nicht verminderter Harnmenge kann in Folge von Zunahme der festen Bestandtheile das specifische Gewicht steigen. Für alle diese Fälle bildet ein specifisches Gewicht von 1030 die Grenze nach oben, die höchst selten noch ein wenig überschritten wird. Harne, die in Folge verminderter Wassermenge, bei gleicher oder unter Umständen selbst vermehrter Ausscheidung von festen Bestandtheilen, ein so hohes specifisches Gewicht zeigen, sind immer dunkel gefärbt.

Diesen, durch Zunahme der normalen festen Harnbestandtheile oder durch Abnahme der Menge des Harnwassers verursachten Erhöhungen des specifischen Gewichtes stehen diejenigen Harne gegenüber, deren specifisches Gewicht durch Auftreten eines abnormen Bestandtheiles, des Zuckers, erhöht wird trotz Zunahme der Wassermenge. Sie unterscheiden sich von den erstgenannten (dunklen) Harnen schon durch ihre helle, blassgelbe, vollkommen klare Farbe*). Das niedrigste specifische Gewicht eines Traubenzucker enthaltenden Harnes (Diabetes mellitus) ist etwa 1025; meistens bewegt es sich zwischen 1030—1035, seltener erreicht es 1040; noch höhere Ziffern, deren obere Grenze in einzelnen Fällen 1060—1065 betrug, sind exceptionelle Seltenheiten. Uebrigens ist die Höhe des specifischen Gewichtes, wenn auch gewöhnlich, so doch nicht immer proportional der Zuckermenge, weil auch noch andere feste Bestandtheile im Harn, deren Menge vermindert oder vermehrt sein kann, das Gewicht desselben beeinflussen.

Erniedrigung des specifischen Gewichtes kann die Folge sein

*) Diese blassgelbe Farbe des Harns besteht aber nur dann, wenn derselbe mehrere Procent Zucker enthält; ist der Zuckergehalt hingegen gering z. B. unter 1 pCt., so können solche Harne auch dunkel sein, ebenso ist dann die Harnmenge nicht vermehrt. Ferner ist der Harn hin und wieder selbst bei höherem Zuckergehalt dunkel, wenn aus anderen Ursachen, z. B bei begleitendem Fieber, eine geringere Harnwassermenge ausgeschieden wird.

einer Zunahme der Harnmenge oder einer Abnahme der festen Harnbestandtheile. Die erstere kann beliebig durch eine sehr grosse Flüssigkeitszufuhr erzeugt werden; es kann in solchen Fällen das specifische Gewicht bis auf 1005, selbst 1003 sinken. Ist hingegen das specifische Gewicht trotz nicht vermehrter Harnmenge abnorm niedrig, so ist dies pathologisch. Man beobachtet es bei anaemischen Zuständen, häufig auch bei Nephritis; die Erniedrigung des specifischen Gewichtes ist wesentlich durch die erhebliche Abnahme des Harnstoffs bedingt. Es kommt aber ferner, auch ohne dass die Ausscheidung des Harnstoffs und der übrigen festen Bestandtheile verringert ist, eine Erniedrigung des specifischen Gewichtes vor durch pathologisch gesteigerte Wassermenge des Harns in Folge vermehrter Wasserzufuhr — beim Diabetes insipidus. Alle Harne von niedrigem specifischem Gewicht sind blass, weil in solchen Fällen die Menge des Harnfarbstoffs gering ist, bez. derselbe durch die grosse Wassermenge sehr verdünnt ist.

Aus dem specifischen Gewicht lässt sich approximativ die Menge der festen Bestandtheile in einem bestimmten Harnquantum mittelst des Trapp'schen oder des Häser'schen Coëfficienten berechnen. Multiplicirt man nämlich, nach Abstreichung der beiden ersten Ziffern in der Zahl des specifischen Gewichtes eines Harns, die beiden letzten Decimalstellen mit 2 (Trapp'scher Coëfficient), so ergiebt das Product die in 1000 Cubikcentimetern desselben befindliche Menge der festen Bestandtheile in Grammen. Ist also beispielsweise das specifische Gewicht 1015, so enthalten 1000 Cubikcentimeter dieses Harns 30 Gramme feste Bestandtheile. Wählt man hingegen den etwas genaueren Häser'schen Coëfficienten 2,3 zur Berechnung, so erhält man bei dem eben genannten specifischen Gewicht von 1015 die Zahl 34,5 Gramme als die Menge der festen Bestandtheile in 1000 Cubikcentimetern Harn.

Die festen Bestandtheile im Harn bestehen theils aus organischen, theils aus anorganischen Verbindungen. Unter den organischen ist der wichtigste der Harnstoff, dessen Menge mehr als die Hälfte der Gesammtmenge der festen Bestandtheile beträgt. Nach J. Vogel's Mittelzahlen aus einer Reihe von Bestimmungen an verschiedenen Individuen beträgt bei einer Ausscheidungsgrösse von 1500 Ccm. Harn in 24 Stunden und einem specifischen Gewicht von 1020 die im Harn enthaltene Menge an festen Bestandtheilen 60 Gramm, und von diesen kommen 35 Gramm auf den Harnstoff. Unter den anorganischen

Verbindungen nimmt die erste Stelle ein das Chlornatrium mit 10 bis 15 Gramm in 24 Stunden, nach Vogel's Bestimmungen 16,5 Gramm. Die übrigen festen Bestandtheile reihen sich nach der Menge in folgender Ordnung an: Die schwefelsauren Salze betragen im Mittel 2 Gramm, die Erdphosphate etwas über 1 Gramm (die Ausscheidungsgrösse der gesammten Phosphorsäure aber, die auch an Natron gebunden ist, beträgt im Mittel 3,5 Gramm), Kreatinin etwa $^1/_2$ bis $1^1/_3$ Gramm, Harnsäure $^1/_5$ bis 1 Gramm (bei sehr reichlicher Fleischkost selbst bis 2 Gramm), Hippursäure etwa $^1/_3$ bis 1 Gramm, Ammoniak $^1/_3$ bis $^2/_3$ Gramm — in 24stündiger Harnmenge. Die Harnfarbstoffe sind schon erwähnt worden. In minimalen Mengen resp. inconstant finden sich im normalen Harn noch eine Anzahl anderer Bestandtheile: Xanthinkörper, Oxalsäure, Oxalursäure, Benzoësäure, Phenolschwefelsäure, Glycerinphosphorsäure, Aceton. Von letzterer Substanz sind in der 24stündigen Harnmenge aller Gesunden Spuren bis im Mittel 0,01 Grm. enthalten (v. Jacksch).

Ueber die Veränderungen, welche die Ausscheidungsgrössen der genannten festen Bestandtheile durch Krankheiten erfahren, kann nur das Wichtigste hier Erwähnung finden. Von einer Beschreibung der chemischen Methoden, mittelst welcher man diese Bestandtheile nachweist, muss Abstand genommen werden.

Die Ausscheidungsgrösse des Harnstoffs hängt ab von der Grösse des Eiweisszerfalls; mit seiner Zunahme steigt, mit seiner Abnahme sinkt die Harnstoffmenge. Daher nimmt im Fieber wegen des gesteigerten Eiweisszerfalles die Harnstoffmenge zu, in der Remission wieder ab. Die chronischen Krankheiten vermindern, sobald sie die Ernährung herabsetzen, die Ausscheidungsgrösse des Harnstoffs; derselbe steigt wieder, wenn die Krankheit zeitweise von Fieber begleitet ist.

Das Chlornatrium nimmt bei fast allen acuten fieberhaften Krankheiten ab, um so stärker, je höher das Fieber ist. Bei der fibrinösen Pneumonie wurde diese Abnahme, selbst das völlige Verschwinden der Chloride aus dem Harn zuerst nachgewiesen. Die frühere Ansicht, dass der Uebergang des Chlors in das pneumonische Exsudat die Ursache der Abnahme desselben im Harne sei, ist unrichtig, weil die Abnahme des Chlors schon vom Beginne des Fiebers vor Bildung des Exsudates nachweisbar ist, und weil die gleiche Abnahme sich auch bei den nicht exsudativen hochfieberhaften Krankheiten (Typhus, Scharlach, Masern etc.) findet. Röhmann nimmt als Grund der Retention des Chlornatrium bei acuten fieberhaften Krankheiten an: dass die Eiweisskörper sich im Plasma mit einem Theile des freien Chlornatrium verbinden.

Von den sonstigen Alkalisalzen sei erwähnt, dass die Ausscheidung des Kali im Fieber erhöht (E. Salkowski), die des Kalks verringert ist (Beneke, Senator, Zülzer). Bei Phthisikern ist die Kalkausfuhr vermehrt, bei Rachitis (nach Baginski) normal, nach Angabe anderer Autoren vermindert.

Die Schwefelsäure ist grösstentheils an lösliche schwefelsaure Alkalien im Harn gebunden, ein kleiner Theil derselben (etwa 10 pCt. der gesammten Schwefelsäure) erscheint aber, wie E. Baumann gezeigt hat, in der Form von aromatischen Aetherschwefelsäuren. Die Ausfuhr der Gesammtschwefelsäure durch den Harn ist grossem Wechsel unterworfen, sie vermindert sich bei Verminderung der Nahrungszufuhr, daher auch im Fieber. An sich aber wirkt das Fieber, wegen des verstärkten Eiweisszerfalls, erhöhend auf die Ausscheidung der Schwefelsäure; denn bei gleicher Verminderung der Nahrungszufuhr in der Reconvalescenz von febrilen Krankheiten ist die Schwefelsäureausscheidung niedriger, als im Fieber (Fürbringer, Zülzer).

Die Phosphorsäure findet sich im Harn an Natron (saures phosphorsaures Natron), sowie an Kalk und Magnesia (Erdphosphate) gebunden. Da die Phosphorsäure im Harn grösstentheils aus der Nahrung stammt und je nach Menge und Qualität derselben eine verschiedene Ausscheidungsgrösse zeigt, so ist es erklärlich, dass sie in fieberhaften Krankheiten wegen verringerter Nahrungszufuhr abnimmt, in der Reconvalescenz wieder zunimmt. Aus vielen Untersuchungen über die Phosphorsäureausscheidung bei einzelnen Krankheiten sei ferner angeführt, dass die phosphorsauren Salze im Harn fehlten in einem Falle von acuter gelber Leberatrophie (Frerichs), dass sie vermindert waren bei Nephritis, bei Polyarthritis, bei Diabetes mellitus, dass sie vermehrt waren bei Hirnaffectionen (Meningitis, nach epileptischen Anfällen), in einzelnen Fällen von Osteomalacie (in anderen freilich nicht). Zülzer fand ferner, dass der Phosphorsäuregehalt erniedrigt wird durch excitirende Substanzen, z. B. Alkohol in kleinen Dosen, Ammoniak u. A., dass er erhöht wird durch narcotisirende Substanzen, wie Morphium, Chloroform, Bromkalium, Chloral, Alkohol in grossen Mengen.

Die Harnsäure schwankt in ihrer Ausscheidungsgrösse je nach der Qualität der Nahrung; ihre Menge ist am grössten bei reichlicher Fleischkost, gering bei stickstoffloser Nahrung. Pathologische Vermehrung der Harnsäure um das Doppelte selbst Dreifache ihrer normalen mittleren Ausscheidungsgrösse findet sich bei entzündlichen Krankheiten besonders des Respirations- und Circulationsapparats, aber auch bei anderen fieberhaften Krankheiten, ferner bei gewissen Ernährungsstörungen, z. B. oft bei Leukaemie. Bei Arthritis lagern sich Harnsäure und ihre Salze in den Gelenken ab. Ausserordentlich häufig bestehen aus Harnsäure und ihren Salzen fast ganz allein oder zum Theil die Concretionen in den Nieren (Harnsäureinfarkte der Neugeborenen), ebenso häufig sind sie enthalten in den Sedimenten des Harns, und zwar im sauren Harn das saure harnsaure Natron (auch Kali), im alkalischen das saure harnsaure Ammoniak. Vermindert ist die Menge der Harnsäure bei anaemischen Zuständen, bei Nepritis, bei Diabetes mellitus und insipidus.

Die Hippursäure variirt in ihrer Menge ebenfalls sehr erheblich je nach der Nahrung; bei viel Fleischkost ist ihre Menge gering, nach reichlichem Genuss gewisser Früchte (Prunus Claudia, Preisselbeeren, Aepfel mit den Schalen) bedeutend. Eine pathologische Vermehrung der Hippursäure wurde bei Leberkrankheiten und bei Diabetes beobachtet. Genossene Benzoësäure erscheint im Harn als Hippursäure; hingegen wird diese Umwandlung beeinträchtigt resp. verhin-

dert durch Nierenkrankheiten, namentlich durch amyloide Entartung der Nieren und parenchymatöse Nephritis (Taarsveld und Stockvis).

Das Kreatinin ist bei hochfebrilen Krankheiten vermehrt, bei anaemischen und cachektischen Zuständen, chronischer Nephritis, progressiver Muskelatrophie vermindert.

Die Ammoniakausscheidung ist vermehrt bei fieberhaften Krankheiten, bei Diabetes.

Das Aceton ist bei continuirlichen, hoch febrilen Krankheiten bis auf 0,5 Grm. in der 24stündigen Harnmenge vermehrt, ebenso und zwar mitunter noch stärker in vielen Fällen von Diabetes mellitus.

Die abnormen Bestandtheile des Harns.

Eiweiss. Es tritt aus dem Blute in den Harn über bei Störungen der Blutcirculation in den Nieren*), sei es in Folge von Entzündung der Nieren — diese ruft am allerhäufigsten Albuminurie hervor und die höchste Grade derselben —, oder in Folge von Krankheiten des Circulations-, zuweilen auch des Respirations-Apparates, sobald sie eine Blutüberfüllung des gesammten Körpervenensystems, also auch der Nierenvenen hervorrufen. Auch die mässige Albuminurie, welche die infectiösen, sowie andere schwer fieberhafte Krankheiten oft begleitet, ferner jene, welche man nach Krampfanfällen, z. B. Eklampsie, Epilepsie, Tetanus, beobachtet, lässt sich zurückführen auf Circulationsstörungen, sei es Ueberfüllung der Nierenvenen, sei es Störung der normalen gleichmässigen Geschwindigkeit des Blutstroms in den Nierengefässen. Endlich kann das Eiweiss im Harn auch gebunden sein an extravasirtem Blute oder an Eiter, welcher sich mit dem Harne mischt (bei Haematurie, Pyelonephritis, Cystitis) oder das Eiweiss stammt aus anderen, dem Harn zufällig beigemischten Secreten.

Der Nachweis des im Harn in Lösung befindlichen Albumins geschieht durch Fällung desselben. Das Eiweiss wird im sauer reagirenden Harne gefällt durch Erhitzung des Harns bis zum Sieden, ferner

---

*) Die Gefässschlingen der Glomeruli sind es, aus welchen das Eiweiss austritt. Dies ist dadurch nachgewiesen worden, dass man in entzündeten Nieren das Eiweiss durch Kochen der Nieren zur Gerinnung brachte. Es bleibt dann an den Stellen, wo es ausgetreten, fixirt, und man sieht dasselbe an mikroskopischen Schnitten zwischen Gefässschlingen und der Bowman'schen Kapsel als eine körnige Masse. Die Controle, dass diese Masse nichts Anderes sein kann, als das geronnene Eiweiss, ergiebt die Untersuchung an gesunden, gekochten Nieren, wo diese körnige Masse nicht vorhanden ist, sondern die Gefässschlingen ohne eine Zwischensubstanz der Kapsel anliegen (Posner, Litten).

durch Zusatz von Salpetersäure u. A. Um Fehler zu vermeiden, empfiehlt es sich, beide Methoden, Erhitzung und Salpetersäurezusatz, zum Nachweise des Albumins anzuwenden. Durch Erhitzung werden nämlich auch die Erdphosphate in Form eines weissen Niederschlages gefällt und zwar dadurch, dass die Kohlensäure, welche die Erdphosphate zum Theil in Lösung erhält, bei der Erhitzung ausgetrieben wird; dieser Niederschlag löst sich aber sofort auf bei Zusatz von Salpetersäure, der Harn wird also wieder klar; hingegen bleibt das durch Kochen gefällte Eiweiss auf Zusatz von Salpetersäure unverändert, resp., wenn es durch Erhitzung noch nicht vollständig gefällt, war, wird es durch Salpetersäure noch mehr gefällt. Andererseits genügt zum Nachweise des Albumin auch nicht der blosse Zusatz von Salpetersäure zum ungekochten Harn, weil auch bei Anwesenheit von harnsauren Salzen dann eine Trübung entsteht; diese Trübung hellt sich, wenn kein Eiweiss im Harn ist, bei der Erhitzug sofort auf, weil die harnsauren Salze in der Wärme sich lösen. Selbstverständlich sind Zweifel, ob die im Harn gefällten Körper Albumin, Phosphate oder Urate sind, nicht möglich, wo es sich um grössere Mengen handelt. Albumin bildet flockige, weisse, bez. wenn Erhitzung und Salpetersäure zur Fällung angewendet worden waren, leicht ins Röthliche spielende Gerinnsel, die sich von Phosphaten (weisses, mehr gleichmässiges Sediment) und Uraten (gelb-röthliches gleichmässiges Sediment) sofort unterscheiden.

Da, wie oben schon angegeben, das Eiweiss nur im sauren Harn durch Erhitzung gefällt wird, im alkalischen nicht, oder nur in geringer Menge, so muss man vor der Erhitzung sich zunächst von der Reaction des Harns überzeugen und, wenn er neutral oder alkalisch reagirt, ihn durch einen Tropfen Essigsäure ansäuern. Ueberschuss von Essigsäure muss vermieden werden, weil sonst aus dem Serumalbumin sich Acidalbumin bildet, welches durch die Hitze nicht gerinnt, also nicht erkannt werden kann. Keinen Einfluss hingegen hat ein Ueberschuss von Essigsäure dann, wenn der Harn einen starken Salzgehalt hat. Wo also bei sehr geringem Eiweissgehalt jede Fehlerquelle, die denselben eventuell nicht erkennen lassen könnte, vermieden werden soll, empfiehlt es sich, dem durch Essigsäure angesäuerten Harn reichlich eine concentrirte Kochsalzlösung oder schwefelsaure Natronlösung hinzuzusetzen und nunmehr durch Erhitzen des Harns das Eiweiss zu fällen.

Eiweiss enthaltende Harne sind seltener ganz klar, meistens mehr

oder minder trübe, in Folge des gleichzeitigen Gehaltes an organisirten Bestandtheilen oder an Schleim, oder an niederfallenden Uraten u. A. Ist die Trübung etwas stärker, und handelt es sich um den Nachweis von nur geringen Eiweissmengen, so ist es zweckmässig, nur die obere Harnschicht im Reagensglase zu erhitzen, wodurch man eine bessere vergleichende Uebersicht über die durch Kochen verstärkte Trübung der oberen Schicht und die unverändert bleibende Trübung der unteren nicht erhitzten Harnschicht erhält. Ist die durch Erhitzung entstandene Trübung eine so schwache, dass die Anwesenheit von Eiweiss zweifelhaft wird, so muss man einen Theil des frisch gelassenen Harns filtriren und das klare Filtrat auf Eiweiss untersuchen. Sehr zweckmässig ist auch die nachfolgende Modification: Zu reiner, im Reagensglase befindlichen Salpetersäure setzt man den verdünnten Harn hinzu; enthält er Eiweiss, so tritt an der Berührungsfläche der beiden Flüssigkeiten ein weisser Ring auf (Heller).

Die bei Nierenentzündung täglich ausgeschiedene Eiweissmenge ist eine äusserst verschiedene, in den mittelhohen Graden beträgt sie 5—10 Gramm, in sehr schweren Fällen, wo der grösste Theil der Harnflüssigkeit beim Kochen erstarrt, 15 und als ausnahmsweise vorkommendes Maximum 20 Gramm. Um die Zu- und Abnahme der Eiweissausscheidung bei Nierenkrankheiten für eine längere Zeitdauer annähernd quantitativ zu bestimmen, lässt man die Reagensgläser der verschiedenen untersuchten Harne stehen und vergleicht die Höhe des Bodensatzes von Eiweiss in jedem derselben. Selbstverständlich müssen Reagensgläser von gleichem Durchmesser und eine gleiche Urinmenge zu den einzelnen Proben verwendet werden.

Unter den Methoden, den Eiweissgehalt des Harns quantitativ genau zu bestimmen, ist die einfachste die optische, durch Circumpolarisation, am Soleil-Ventzke'schen Apparat. Nachdem derselbe auf 0 eingestellt ist (0 des Nonius auf 0 der Scala), wird die mit dem klar filtrirten, eventuell durch Thierkohle entfärbten Eiweissharn gefüllte Glasröhre in den Apparat eingefügt. Die vor Einfügung der Albuminflüssigkeit gleich gefärbten beiden Hälften des Gesichtsfeldes erscheinen nach der Einfügung ungleich gefärbt. Man schiebt nun mittelst der Schraube den Compensator so lange nach links, bis die beiden Hälften des Gesichtsfeldes wieder gleich gefärbt sind. Den Grad der Verschiebung zeigt der Nonius an der Scala an, es sind also, wenn die Gesichtsfelder bei einer Verschiebung beispielsweise von 1,6 gleich gefärbt sind, in 100 Gramm der Flüssigkeit 1,6 Gramm Eiweiss enthalten. Die Schärfe der Bestimmung hängt selbstverständlich von der Schärfe des Auges ab.

Grössere Eiweissmengen im Harn sind immer durch Nephritis bedingt; dieser diagnostische Schluss ergiebt sich auch aus der häufig

gleichzeitigen Anwesenheit von Hydrops, vor Allem aber aus dem mikroskopischen Befunde von Nierenbestandtheilen (Epithelien, Cylinder der Harnkanälchen). — Meistens begleitet die Albuminurie die nephritischen Processe während ihrer ganzen Dauer, zeitweise kann jedoch der Eiweissgehalt sehr gering sein, in seltenen Fällen sogar fast verschwinden.

Eiweiss im Harn findet sich aber, wie schon vorhin erwähnt war, auch ohne Entzündung des Nierenparenchyms. Gewöhnlich ist aber in allen diesen Fällen der Eiweissgehalt geringer, als bei Nierenkrankheiten, und es fehlen die morphotischen Nierenbestandtheile, oder es finden sich nur hier und da einmal dieselben in ganz spärlicher Zahl. Endlich ist in neuester Zeit von verschiedenen Seiten (Leube, Ultzmann, Dukes, Edlefsen, Fürbringer, Runeberg u. A.) auf das Vorkommen von vorübergehender Albuminurie bald nur in Spuren, bald auch in etwas grösserer Menge (0,03 bis 0,06 pCt. nach Leube's Bestimmung) bei ganz gesunden Individuen hingewiesen worden. Körperliche Anstrengungen, starke Märsche sind öfters zweifellos Ursache dieser vorübergehenden Albuminurie gewesen; so fand sich z. B. bei Soldaten erst der Mittagsurin, der nach den Vormittagsübungen gelassen wurde, eiweisshaltig, der Abendurin war dann wieder eiweissfrei. Auch deprimirende Gemüthsaffecte sind als aetiologisches Moment von vorübergehender Albuminurie bei Gesunden zu erwähnen.

In jedem eiweisshaltigen Harne kommt ausser dem Serumalbumin auch noch ein anderer Eiweisskörper, das Serumglobulin vor (Edlefsen, Senator, F. A. Hoffmann); in einem von Estelle beschriebenem Falle fand sich sogar nur Serumglobulin, kein Serumalbumin. Der Nachweis des Serumglobulin geschieht nach der Methode von Hammarsten durch Fällung mittelst Magnesiumsulfats.

Ferner findet sich imHarn oft Pepton und zwar bei entzündlichen, zu zellenreichen oder eiterigen Exsudaten führenden Krankheiten (fibrinöse Pneumonie, eitrige Pleuraexsudate, Phthisis u. s. w.), wobei nachweislich mit der Resorption des Exsudates der Peptongehalt steigt, also offenbar aus dem peptonhaltigen Exsudate stammt (Hofmeister, Maixner, v. Jacksch). Unter den nicht entzündlichen Krankheiten fand sich Pepton im Harn bei acuter Phosphorvergiftung und bei Scorbut.

Auch Hemialbumose oder Propepton, eine Proteinsubstanz, welche sich bei der Umwandlung des Eiweisses zu Pepton im Magen bildet, ist im Harn, und zwar bei Osteomalacie u. A., gefunden worden.

Fibrin kommt im bluthaltigen Harn vor, aber auch ohne Anwesenheit von Blut in manchen Fällen von sehr heftiger acuter Nephritis in Form von amorphen Gerinnseln.

Schleim, der im normalen Harn höchstens in Spuren durch Beimischung des Secretes der Harnröhre, bei Frauen oft durch Beimischung des Vaginalsecretes erscheint, kommt pathologisch namentlich beim Blasencatarrh vor und ist makroskopisch äusserst leicht an der im Harn schwimmenden, fadenziehenden Wolke, die beim längeren Stehen des Harns niederfällt, erkennbar. Mikroskopisch untersucht, bildet der Schleim in seiner Grundsubstanz eine structurlose Masse, in der sich aber Epithelzellen aus der Blase, zuweilen platte, oft auch die keulenförmigen (spindelförmigen) der tieferen Schicht resp. aus den Ureteren, in welchen ähnliche Epithelzellen vorkommen, sowie Rundzellen (Schleimkörperchen) eingeschlossen finden.

Zucker. Der in den typischen Fällen von Diabetes mellitus auftretende, zuckerhaltige Harn hat folgende Eigenschaften: Seine Menge ist sehr bedeutend vermehrt, seine Farbe blassgelblich mit einem Stich in's Grünliche spielend, er ist vollkommen klar und setzt auch bei längerem Stehen kein Sediment ab, er hat ein sehr hohes specifisches Gewicht, gewöhnlich 1030—1035—1040, in einzelnen Fällen selbst darüber.

Zur Erkennung des Harnzuckers (Traubenzuckers) dienen vorzugsweise die Trommer'sche Kupfer-Probe, die Wismuth- und Gährungsprobe. Die beiden ersten, äusserst prägnanten Proben kommen am häufigsten zur Anwendung.

Kupferprobe (Trommer'sche Probe). Man setzt zu dem zuckerhaltigen Harn im Reagensglase einige Tropfen concentrirter Kali- oder Natronlauge und hierauf tropfenweise eine Kupfersulfatlösung (1:10) so lange hinzu, als dieselbe sich löst (war zuviel hinzugesetzt, so löst man den Niederschlag durch Zusatz von Kali- bezw. Natronlauge wieder auf). Der so behandelte Harn zeigt eine klare, tief dunkelblaue Farbe und weist schon durch diese untrüglich auf Zuckergehalt hin; denn ein zuckerfreier Harn nimmt nach Zusatz der genannten Reagentien eine trübe, unbestimmt grünlich blaue Färbung an. — Erhitzt man nun die blaue Harnflüssigkeit, so entsteht ein orangegelber oder ein ziegelrother Niederschlag; der gelbe besteht aus Kupferoxydulhydrat, der rothe aus Kupferoxydul. Auch ohne Erhitzung (bei mittlerer Zimmertemperatur) scheidet sich, aber nur langsam, das Kupferoxydul aus. Der hierbei vor sich gehende Process ist folgender: Die Schwefelsäure des schwefelsauren Kupferoxyds verbindet sich mit der stärkeren Base, dem Aetzkali, zu schwefelsaurem Kali, ein Theil des Sauerstoffs des Kupferoxyds wird vom Zucker aufgenommen, aus dem Kupferoxyd wird also unlösliches (rothes) Kupferoxydul. Man bezeichnet diesen Vorgang als Reduction des (schwefelsauren) Kupferoxyds. Die Probe ist für alle Harne, die mehr als $^1/_2$ pCt. Zuckergehalt haben, sehr eclatant; auch häufig noch zuverlässig bei einem Zuckergehalt unter $^1/_2$ pCt. bis selbst zu $^2/_{10}$ pCt. herunter. Doch kommen Fälle vor, wo sie bei so geringem Zuckergehalt, wenigstens in dunklen und trüben

Harnen, unzuverlässig wird. Für die letzteren Fälle hat Salkowski nachfolgende Modification der Probe vorgeschlagen: Zu dem diabetischen Harn im Reagensglase wird $^1/_3$ Volumen Natronlauge und hierauf tropfenweise unter wiederholtem Schütteln der Flüssigkeit Kupfersulfatlösung hinzugesetzt, so lange, bis ein Theil Kupferoxydhydrat ungelöst bleibt. Bei der Erwärmung scheidet sich nunmehr das orangegelbe oder ziegelrothe Kupferoxydul aus. Der normale, in gleicher Weise behandelte Harn bewirkt Ausscheidung von Kupferoxydul nicht. Mittelst dieser Probe lässt sich ein Zuckergehalt von nur $^2/_{10}$ pCt. noch nachweisen.

Noch schärfer als die Kupferprobe ist die Wismuthprobe, insofern sie noch $^1/_{10}$ pCt. Zuckergehalt mit Sicherheit angiebt.

Wismuthprobe (Böttger'sche Probe). Man versetzt den Zuckerharn mit etwas Kalilauge (oder Natronlauge) und etwa einer Messerspitze salpetersauren Wismuthoxyds. Letzteres, ein unlösliches weisses Pulver, fällt auf den Boden des Reagensglases nieder. Erhitzt man nun den Harn, so färbt sich das weisse Wismuthsalz zuerst grau, dann schwarz. Der chemische Vorgang besteht in einer Reduction des Wismuthsalzes und ist der gleiche wie in der Trommer'schen Probe (die Salpetersäure des Wismuthsalzes verbindet sich mit dem Aetzkali, der Sauerstoff des Wismuthoxyds wird vom Zucker aufgenommen und es bleibt schwarzes Wismuthoxydul zurück).

Kalilaugeprobe (Probe von Moore, Heller). Man versetzt den Zuckerharn mit concentrirter Kalilauge und erwärmt ihn — am zweckmässigsten nur den oberen Theil der Flüssigkeit im Reagensglase; es färbt sich dann dieser Theil schön klar gelbbraun, bei weiterer Erwärmung tiefdunkelbraun, um so intensiver, je mehr Kali man hinzugesetzt hat, während der nicht erwärmte Theil der Flüssigkeit die ursprüngliche Farbe behält, so dass die Farbencontraste äusserst prägnant hervortreten. Erhitzt man den Harn bis zum Kochen, so entwickelt er, namentlich nach Zusatz von etwas concentrirter Schwefelsäure, einen süsslichen Geruch nach gebranntem Zucker. Der durch die Kalilauge tiefbraun gefärbte Harn nimmt eine noch dunklere Farbe an, wenn er einige Zeit gestanden hat. Mit dieser Probe darf man sich aber niemals ausschliesslich begnügen, weil fast jeder, mit Kalilauge erwärmte Harn bei Erhitzung sich bräunt, oder wenigstens gelbbraun sich färbt.

Gährungsprobe. Presshefe, zu einem Zuckerharn gesetzt, bringt diesen in Gährung, und es verwandelt sich der Zucker in Kohlensäure und Weingeist. Diese Probe, welche in einem sogenannten „Gährungsröhrchen" ausgeführt wird, ist, wo es sich um nur sehr geringe Mengen von Zucker handelt, die allein entscheidende. Denn bei den vorhin genannten Reductionsmethoden (durch Kupfer, Wismuth) können Täuschungen dadurch entstehen, dass im Harne auch Harnsäure und Kreatinin reducirende Eigenschaften besitzen.

Bei allen diesen Methoden (einige andere Zuckerproben sind weniger gebräuchlich und daher nicht erwähnt worden*)) können einzelne, die Reaction

*) Die neuerdings von Penzoldt angegebene Probe mittelst Diazobenzolsulfosäure, die, dem alkalisch gemachten diabetischen Harne zugesetzt, an der Oberfläche der Harnflüssigkeit im Reagensglase einen stark röthlichen Schaum erzeugt, halte ich nach eigener Prüfung nicht für praktisch, weil eine schwach

störende Abnormitäten vorhanden sein, sobald nämlich der Harn ausser Zucker noch Eiweissstoffe enthält, welche z. B. die Reduction des Kupfer- oder Wismuthsalzes verhindern. Diese Stoffe müssen vorher erst entfernt werden.

Das procentische Zuckerquantum des Harns ist in den verschiedenen Fällen von Diabetes mellitus sehr verschieden, von wenigen Zehnteln eines Procentes bis über 7 pCt. hinauf. Der Nachweis des Procentgehaltes geschieht durch Titrirung mittelst (frisch bereiteter) Fehling'scher Kupferlösung, oder durch Polarisation am Soleil-Ventzke'schen Saccharimeter. Nach Einfügung der mit Harn gefüllten Glasröhre in den Apparat, wird der auf 0 eingestellte Nonius an der Skala so lange nach rechts gedreht, bis die beiden Hälften des Gesichtsfeldes gleich gefärbt sind. Der Grad dieser Rechtsdrehung giebt den Procentgehalt des Zuckers bis auf $^1/_{10}$ pCt. Genauigkeit an. Bei vergleichenden, Monate lang fortgesetzten Prüfungen des Procentgehalts eines diabetischen Harns mittelst Polarisirung und Titrirung fand ich immer nur Differenzen von wenigen Zehnteln. Ist der diabetische Harn dunkel gefärbt, dann muss er vor der Polarisirung erst entfärbt werden; dies geschieht durch Zusatz von Bleiacetat (in Substanz) und nachfolgender Filtration. Statt des gepulverten Bleiacetats kann man auch eine gesättigte Lösung desselben anwenden, und zwar setzt man zu 10 Volumina des diabetischen Harns 1 Volumen der Lösung; man muss dann aber bei der gefundenen Polarisationszahl diese Verdünnung des Harns in Berechnung ziehen. Auch der normale Harn enthält Spuren von Zucker; doch kommen dieselben hier gar nicht in Betracht, da zu ihrem Nachweise mehrere Liter Harn gehören.

Eine andere mit dem Traubenzucker isomere Zuckerart, der Muskelzucker, Inosit, ist in geringen Mengen hin und wieder bei Nephritis und bei Diabetes (mellitus und insipidus) im Harn aufgefunden worden.

Milchzucker fand Hofmeister im Harn von Wöchnerinnen.

Geformte Bestandtheile des Harns.

Der normale Harn enthält keine geformten Bestandtheile, er ist deshalb klar, oder er enthält nur hin und wieder etwas Schleim, welcher sich aber erst nach einiger Zeit (etwa nach 12 Stunden) in einem schwimmenden, resp. niederfallenden Wölkchen anzeigt, und hier und da einmal einige desquamirte Epithelien der Harnwege. Ist der Harn hingegen schon bei der Entleerung trübe, so enthält er viele geformte Bestandtheile, welche in der Harnflüssigkeit suspendirt sind, allmälig aber niederfallen. Um dieselben mikroskopisch (am zweckmässigsten bei 300facher Vergrösserung) zu untersuchen, muss man,

röthliche Schaumfärbung (mitunter ebenso stark, als beim diabetischen Harn) auch bei nicht zuckerhaltigem Harn, namentlich in den dunkeln Harnen der Fieberkranken bei Zusatz von Alkali und Diazobenzolsulfosäure auftritt.

da sie im Verhältniss zu der grossen Flüssigkeitsmenge meistens nur spärlich sind, den Harn filtriren, oder man nimmt, falls der Harn längere Zeit (in einem nach unten spitz zulaufenden Glase) gestanden hat, etwas von dem Sedimente zur Untersuchung.

Die im pathologischen Harn auftretenden geformten Bestandtheile sind Eiterzellen, Blutkörperchen, Harncylinder, Epithelialzellen und Pilzbildungen.

Eiterkörperchen (farblose Blutkörperchen). Der Harn, welcher grosse Massen von Eiterkörperchen enthält, ist schon bei der Entleerung vollkommen trübe und von schmutzig weiss-gelblicher Farbe; lässt man ihn einige Zeit stehen, so fallen die Eiterkörperchen nieder und bilden ein gelbliches Sediment. — Die Form der Eiterzellen erhält sich im Harn so lange, als derselbe sauer oder neutral bleibt; beim Eintreten der alkalischen Harngährung aber werden sie durch das Ammoniak zu einer schleimig-gallertigen, homogenen, dickflüssigen, fadenziehenden Masse aufgelöst, bei deren mikroskopischer Untersuchung man nur Zerfallsproducte und die frei gewordenen Kerne der Eiterzellen findet. Dieselbe gallertartige Masse bildet sich auch bei Zusatz von Kali- oder Natronlauge zum frischen Eiterharn.

Am zahlreichsten treten die Eiterzellen im Harn beim chronischen Harnblasencatarrh (Cystitis) auf, so dass das mikroskopische Gesichtsfeld sie oft ganz dichtgedrängt zeigt, sie finden sich aber ebenso bei jedem Catarrh der Harnwege, vom Nierenbecken an bis zum Orificium urethrae, indem sie bei dem Durchgange des Harnes sich demselben beimischen. — Die Diagnose, aus welchem Theile der Harnwege der Eiter stamme, ist in den meisten Fällen unter Berücksichtigung der übrigen objectiven Untersuchungsergebnisse und der Krankheitsangaben leicht. Stammen die Eiterzellen aus der Harnröhre (Gonorrhoe bei Männern, Urethritis), so lässt sich gewöhnlich auch zu anderen Zeiten eine eitrige Flüssigkeit aus der Harnröhre herausdrücken, beziehungsweise es fliesst von selbst Eiter aus ihr heraus. Ferner entstehen beim Harnröhrencatarrh durch Verkleben von Eiterzellen mittelst einer schleimigen Grundlage fadenartige Gebilde (Urethralfäden, Tripperfäden). Bei Frauen können Eiterzellen dem Harn oft beigemischt sein durch Verunreinigung mit Vaginalsecret (z. B. bei Fluor albus); in solchen Fällen entleert man, um Fehlerquellen der Untersuchung zu vermeiden, den Harn durch den Katheter. Stammen die Eiterzellen aus der Blase — diese ist, wo es sich um chronische Fälle von eitrigem Harn handelt, die aller-

häufigste Quelle —, so finden sich neben denselben einzelne grosse platte Epithelzellen der Blase. Stammt der Eiter aus dem Nierenbecken, so finden sich — sobald der Process auch noch in die Sammelröhren der Harnkanälchen, welche in das Nierenbecken münden, hineingeht (Pyelonephritis) — die Epithelien derselben, auch gewöhnlich Harncylinder. In seltenen Fällen können auch Abscess- und Jauchеherde aus den Nachbarorganen und Geweben in die Harnblase hinein perforiren.

Rothe Blutkörperchen. In grosser Masse, so dass der Harn eine Blutflüssigkeit darstellt, erscheinen sie nur bei Blutungen (Gefässzerreissungen) innerhalb des uropoëtischen Apparates; in geringerer, aber immerhin noch in so grosser Menge, dass der Harn auf Blutgehalt hinweist, können die rothen Blutkörperchen auch ohne Zerreissung von Gefässen, und zwar per diapedesin in die Harnflüssigkeit übertreten bei allen entzündlichen Zuständen innerhalb des uropoëtischen Apparates, namentlich bei sehr intensiver acuter Nephritis, aber auch im Verlaufe chronischer Nephritis bei Exacerbation des entzündlichen Processes Gestalt und Farbe der rothen Blutkörperchen im Harn ist bereits (S. 400) beschrieben worden.

Epithelzellen. Sie können aus jedem einzelnen Theile der Harnwege stammen und kommen im Harn bei allen Affectionen des Harnapparates vor. Das aus den Harnkanälchen der Niere stammende rundliche Epithel tritt mehr oder weniger zahlreich bei allen entzündlichen Nierenaffectionen bald in einzelnen Zellen, bald zusammenhängend in der Form der Epithelcylinder auf. Wo letzteres der Fall, ist es mit nichts Anderem zu verwechseln, aber auch, wo die Epithelzellen einzeln erscheinen, sind sie durch ihren deutlichen Kern mit oft auch erkennbarem Kernkörperchen von den anderen Rundzellen, nämlich gleichzeitig vorhandenen Eiterkörperchen leicht zu unterscheiden; denn bei letzteren sind Kerne nicht sichtbar, sie treten erst auf nach Essigsäurezusatz. Die Nierenepithelien erscheinen in der Harnflüssigkeit immer rund, in Folge von Quellung, während sie in den normalen Harnkanälchen eine ganz leicht polyedrische Gestalt haben. Sehr oft findet man die Nierenepithelien im Harn mit Fettmolekülen besetzt. Das Epithel des Nierenbeckens und der Harnleiter ist ein Plattenepithel, welches mehrschichtig ist und dessen Zellkörper meistens einen längeren Fortsatz trägt (desshalb auch keulenförmige, geschwänzte Zelle genannt), oft auch 2 Fortsätze hat und dadurch zur Spindelzelle wird. In der männlichen Harnröhre kommen Platten-

epithelien, Cylinderepithelien und Uebergangsformen zwischen den beiden Epithelarten vor. Vorzugsweise sind es die Plattenepithelien und die Uebergangsformen, welche bei Catarrhen der Harnröhre sich desquamiren und in den Secreten erscheinen. Sie kommen in mässiger Zahl auch in den oben erwähnten, mit dem Harn ausgespülten Urethralfäden vor und zwar sehr häufig in einer hyalinen Entartung, bei der sie auf Jodzusatz sich braun färben — eine Degeneration, die sich auch an den Epithelien bei Cystitis, Pyelitis, Nephritis findet, ja auch an den im normalen Harn vereinzelt vorkommenden Epithelien der Harnwege, daher keine pathologische Bedeutung hat (Fürbringer). Die Harnblase ist bekleidet mit grossen, dem Epithel der Mundhöhle gleichen, polygonalen, auch mehr oder weniger in den Winkeln abgerundeten Epithelzellen. Da sie nur in der Harnblase, nicht an anderen Stellen des Urogenitalapparates beim Manne vorkommen, so zeigt ihre Anwesenheit im Harn sofort die Quelle ihrer Herstammung an. Unter der oberflächlichen Platten-Epithelschicht der Harnblase befinden sich kleinere, mehr der Spindelform sich nähernde Epithelzellen, welche man bei tiefer gehenden Blasencatarrhen im Harne findet. Das Epithel der weiblichen Harnröhre sowie das der Vagina, welches sich namentlich bei stärkeren Desquamationen, z. B. in Folge von Fluor albus so oft dem Harn beimischt, ist ein Plattenepithel, welches von dem der Harnblase nicht verschieden ist.

Harncylinder.

Diese, von Henle im Jahre 1842 entdeckten, unter allen morphotischen Bestandtheilen des Harns wegen ihrer Grösse auffälligsten und für die Diagnose eines Nierenleidens wichtigsten Bildungen stellen Abdrücke der Harnkanälchen dar, welche durch die Harnflüssigkeit aus der Niere weggeschwemmt werden. Man kann folgende Formen derselben unterscheiden: Epithelialcylinder, Blutcylinder, granulirte (sogenannte fibrine), hyaline und Wachs-Cylinder. Die epithelialen Cylinder bestehen aus dem ausgestossenen Epithelialüberzuge der Harnkanälchen in zusammenhängender Form, die Blutcylinder aus Blutkörperchen, die (mit Fibrin verklebt) nach stattgehabter Blutung in die Harnkanälchen ebenfalls aus diesen herausgespült werden. Die Entstehungsart der granulirten, hyalinen und Wachs-Cylinder ist nicht einhellig entschieden. Während sie nach der einen Ansicht Producte der Epithelien der Harnkanälchen sind, sei es, dass sie Degenerationen, sei es, dass sie Secrete derselben darstellen, werden

sie von anderen Beobachtern für geronnene Exsudationsproducte aus dem Blute gehalten, die aber in den Harnkanälchen eine chemische Veränderung eingehen; denn die Harncylinder bestehen nicht aus Fibrin, — dem einzigen gerinnungsfähigen Bestandtheile des Blutes, sondern aus einer in ihren Eigenschaften noch wenig gekannten „albuminoiden" Substanz; wahrscheinlich sind es auch nur gewisse Veränderungen dieser Substanz, welche das verschiedene Aussehen der granulirten, hyalinen und Wachs-Cylinder bedingen.

Für die Auffassung, dass die Harncylinder Exsudationsproducte aus dem Blute seien (wie schon Henle es annahm), nicht Producte der Nierenepithelien, sprechen vor Allem diejenigen Beobachtungen, welche man bei experimentell an Thieren erzeugter Nephritis machen kann. Wenn man nämlich, wie dies Weissgerber und Perls gethan, bei Thieren eine Druckerhöhung in den Nierenvenen erzeugt dadurch, dass man sie verengt (nicht schliesst, weil sonst der Nierenkreislauf aufhört), so findet man constant in den von homogenen Cylindern erfüllten Harnkanälchen dieser Nieren das Epithel ganz intact. Andererseits fehlen in denselben Nieren Cylinder oft in Harnkanälchen, deren Epithelien hochgradig verändert sind. Ferner sieht man an solchen Nierenschnitten nirgends ein Bild, welches für den Uebergang der Epithelien zu Cylindern spricht, wohl aber Bilder, in denen Uebergänge einer einfachen eiweisshaltigen Flüssigkeit, die das Lumen der Harnkanälchen ausfüllt, zu Cylindern bestehen. Zu gleichen Resultaten kam Ribbert, der nach temporärem Nierenarterienverschluss die Entwickelung hyaliner Cylinder in den Harnkanälchen aus fein geronnenen Eiweisskörnchen beobachtete, und Voorhoeve, welcher bei Nephritis, die durch subcutane Injection von Cantharidin, von neutralem chromsaurem Ammoniak erzeugt war, und bei Stauung in den Nieren nach einseitiger Ureterunterbindung, sowie nach temporärem Verschluss der Nierenvene resp. der Nierenarterie, immer ein normales Epithel auch in denjenigen Harnkanälchen fand, wo hyaline und körnige Cylinder lagen. Unterstützend für die aus solchen Versuchen sich ergebenden Schlüsse, dass die Cylinder nicht Producte der Epithelien seien, dass man vielmehr als Exsudationen des Blutes sie auffassen müsse, fügt Voorhoeve noch die Mittheilung hinzu über einen mikroskopischen Befund an der durch Kochen erhärteten Niere. Es fand sich nämlich in einzelnen Glomerulis zwischen den Gefässschlingen und der Kapsel, sowie auch in einzelnen gewundenen Harnkanälchen eine feinkörnige Masse, die offenbar zu den Cylindern in Beziehung steht (vielleicht die Vorstufe derselben bildet); sie fand sich nur in denjenigen Nieren, welche Cylinder enthielten.

Die granulirten Harncylinder haben verschiedene Länge, je nachdem sie unversehrt oder in Fragmenten aus den Harnkanälchen herausgeschwemmt werden; das Gleiche gilt auch für die anderen Formen der Cylinder. Ihre Länge kann $^1/_2$ auch 1, selten 2 Millimeter und etwas darüber erreichen; schon bei den mittleren Längen erstrecken sich solche Cylinder fast über das ganze Gesichtsfeld bei

300facher Vergrösserung, während die kleinsten Cylinderfragmente die Länge nur einiger Blutkörperchen haben können. Ihre Breite beträgt ungefähr 0,04 bis 0,06 Mm. Sie sind stark dunkel granulirt (feinkörnig oder grobkörnig) und dadurch sehr leicht erkennbar, häufig ferner mit Blut- und Eiterkörperchen (im ammoniakalischen Harne auch oft mit Coccen und Tripelphosphaten) bedeckt, enthalten auch gelblich-fettigen Detritus. In grosser Zahl treten sie namentlich im Harn bei sehr heftiger acuter Nephritis auf — so zahlreich, dass schon jedes mikroskopische Object des unfiltrirten Harns sie enthalten kann, während andererseits in chronischen, wenig intensiven Nephritiden diese und ebenso die anderen Formen der Cylinder so spärlich vorhanden sein können, dass erst in dem Sediment einer grossen Harnmenge sie vereinzelt aufgefunden werden.

Die hyalinen Cylinder sind äusserst blass und durchsichtig; durch Methylviolettfärbung (Zusatz eines Tropfens sehr verdünnter, wässriger Lösung dieses Farbstoffes zu dem zu untersuchenden Harnobject) kann man ihre Formen deutlicher zur Anschauung bringen. Sie sind mitunter frei von Formelementen, in anderen Fällen enthalten sie hier und da etwas körnigen Fettdetritus, oder einzelne Epithelzellen. Zwischen hyalinen und granulirten Cylindern giebt es Uebergangsformen. Es kann auch ein granulirter Cylinder in einen hyalinen übergehen, d. h. er ist in einem Theile dunkel granulirt, im anderen ganz blass. Meistens erreicht die Breite der hyalinen Cylinder nicht diejenige, welche die granulirten Cylinder namentlich in den acuten Nierenentzündungen oft darbieten.

Die wachsartigen Cylinder führen ihren Namen nach dem wachsartigen Glanze, den ihr starkes Lichtbrechungsvermögen den Contouren verleiht, sie sind von den hyalinen auch darin verschieden, dass ihre Contouren oft Einschnürungen, Varicositäten zeigen, so dass also ihre cylindrischen Form eine unregelmässige wird.

Die epithelialen Cylinder zeigen sich gefüllt mit den Epithelien der Harnkanälchen beziehungsweise sie bestehen nur aus an einander, oft aber regellos, liegenden Epithelien ohne Contouren; die Epithelien erscheinen niemals ganz normal, sondern in verschiedenen Stadien der Degeneration, Trübung und Schwellung, Einlagerung von Fetttröpfchen. Oft sind sie auch von Blut- und Eiterkörperchen und fettigem Detritus umgeben und bedeckt.

Die Blutcylinder sind an den gelblichen, neben- und aufeinander liegenden, auch mit Fibringerinnseln bedeckten Blutkörperchen leicht

zu erkennen. Hier und da kann das Fibrin auch unregelmässig längliche, aber immer nur feine Gerinnsel bilden, die selbstverständlich niemals mit den geschilderten Harncylindern verwechselt werden können.

Diagnostisch bedeutet die Anwesenheit von Harncylindern, wenn sie in nur irgend nennenswerther Menge auftreten, immer, und selbst wenn sie sehr spärlich vorhanden sind, meistens das Bestehen einer Nierenentzündung. Doch können auch, ohne dass die Nieren wirklich entzündet sind, sehr spärliche Cylinder im Harn enthalten sein, und zwar im Harn der sogenannten Stauungsniere bei nicht compensirten Herzfehlern sowie bei schwer fieberhaften Zuständen. Zu berücksichtigen ist aber, dass die anatomischen Verhältnisse einer Stauungsniere in der Ueberfüllung der Nierenvenen und Trübung der Nierenepithelien den Anfängen einer parenchymatösen Entzündung der Niere nahe stehen, ja dass erfahrungsgemäss eine wirkliche Nephritis mit einer Stauungsniere oft zusammen einhergeht, dass endlich auch bei vielen schwer fieberhaften Erkrankungen innerer Organe sehr häufig nephritische Processe bei Obductionen sich finden, weshalb man das Vorkommen von Harncylindern in den genannten Zuständen nicht immer als ein lediglliches Product der Einwirkung des Fiebers auf die Circulation betrachten darf. Bei den acuten Infectionskrankheiten insbesondere sind es immer entzündliche Veränderungen der Niere, welche das Auftreten von Harncylindern verursachen (Scarlatina, Diphtherie u. s. w.).

Was die Bedeutung der einzelnen Formen der Harncylinder betrifft, so kommen die granulirten und epithelialen Cylinder zahlreicher bei den acuten Entzündungen der Nieren vor, die hyalinen zahlreicher bei den chronischen Entzündungen, hin und wieder auch vereinzelt bei der Stauungsniere und im Fieberharn. Aber — wie es schon in der Fassung des eben ausgesprochenen Satzes enthalten ist — es ist keine Cylinderform für die acute oder für die chronische Nephritis characteristisch; denn bei der acuten Nephritis finden sich neben den vielen granulirten Cylindern auch hyaline genug, und bei der chronischen Nephritis neben der hyalinen die granulirte Form. Gehen doch, wie schon erwähnt, beide Formen so vielfach in einander über! Die wachsartigen Cylinder finden sich vorzugsweise bei der chronischen Nephritis; sie sind ja nur als unregelmässig gestaltete hyaline Cylinder zu betrachten. Zu der amyloiden Degeneration stehen sie in keiner Beziehung — vermuthlich wegen ihres Namens ist mitunter irrthümlich eine solche Beziehung

angenommen worden. Die Blutcylinder finden sich bei Nierenblutungen, welche die heftigen, acuten Formen der Nephritis häufig begleiten (Nephritis haemorrhagica acuta), aber auch in chronischen Entzündungen bei Exacerbation des Processes öfters auftreten.

In jedem Harne, der Cylinder enthält, finden sich auch andere morphotische Bestandtheile, und zwar vorzugsweise Epithelien der Harnkanälchen, auch Blutkörperchen — am zahlreichsten bei heftiger acuter Nephritis, spärlich bei chronischer Nephritis. Jeder Harn, in welchem Cylinder sich finden, ist auch eiweisshaltig; ein Verhältniss aber zwischen Eiweissmenge und Cylinderzahl besteht nur in dem Sinne, dass bei geringem Eiweissgehalt auch die Cylinderzahl eine geringe ist. Bei reichem Eiweissgehalt hingegen ist das Verhältniss der Cylinder ein verschiedenes: in der acuten Nephritis gehen beide Bestandtheile congruent, in der chronischen Nephritis nicht, es können bei reichem Eiweissgehalt die Cylinder (und ebenso die anderen organisirten Bestandtheile) verhältnissmässig spärlich sein.

In seltenen Fällen können bei exulcerirendem Carcinom in der Niere oder in der Blase die Gewebsbestandtheile dieser Neubildung in kleinen Trümmern im Harn sich finden.

Mikroorganismen, Pilzbildungen.

Die Ursachen der ammoniakalischen Harngährung sind bekanntlich die aus der Luft in den offen stehenden Harn gelangenden Bacterien bez. ihre Keime. In jedem ammoniakalischen Harne findet man diese, lebhaft sich bewegenden Bacterien in Unzahl, in mässiger Zahl auch in solchem Harn, der erst wenige Stunden in einem sehr warmen Zimmer gestanden (und noch sauer reagirt, — erst in grosser Zahl bewirken Bacterien die ammoniakalische Harnzersetzung). Obwohl alle diese Organismen Stäbchen sind, so giebt es doch mehrere Arten, die man gleichzeitig im Harn antrifft, nämlich reine Stäbchen, dann solche, welche an dem einen Ende eine leichte (knopfförmige) Verdickung zeigen, andere, welche aus 2 oder 3 Sphaerobacterien zusammengesetzt erscheinen. Ihre Länge ist nicht in allen ganz gleich. Die Bewegung ist bei den meisten eine sehr rasche, lebhafte und in verschiedenen Richtungen, doch kommen ganz vereinzelte, aus vielen Coccen gebildete, lange Spirochaete-ähnliche Bildungen vor, welche sich viel langsamer bewegen. Bei vorgeschrittener ammoniakalischer Gährung finden sich auch viele Coccencolonien; von Coccen sieht man auch vielfach die Crystallbildungen in solchen Harnen (Tripelphosphate), sowie organisirte Gebilde (Cylinder u. s. w.) bedeckt.

Mehrmals habe ich im Harn auch grössere Organismen, und zwar äusserst rasch sich bewegende Monaden (ovale, mit Geisseln versehene Gebilde) gesehen.

Bei Tuberculose der Nieren können, wie einige Beobachtungen lehren, Tuberkelbacillen in den Harn übergehen. Ihr Nachweis geschieht nach der Seite 212 angegebenen Methode.

Es seien ferner erwähnt die bei Spermatorrhoe im Harn sich findenden Spermatozoën. — Bei der in den Tropen häufigen, im gemässigten Klima nur selten und dann fast immer nur an Individuen, die in tropischen Gegenden gewesen, zur Beobachtung kommenden Chylurie hat man im Harn die Filaria sanguinis gefunden (Wucherer, Lewis). Sie gelangen aus dem Blut — wo sie sich aber nur des Nachts finden (Manson, Mackenzie, Havelburg) — in den Harn. Ebenfalls in den Tropen kommt bei der endemischen Haematurie im Harn das Distomum haematobium vor. — Bei Echinococcen der Nieren oder bei Perforationen von Echinococcencysten des Abdomen in die Harnblase sind in einzelnen Fällen dieselben durch den Harn entleert worden.

Die Pilzbildungen, welche im Harn vorkommen, sind: Hefepilze, im diabetischen Harn bei eintretender Gährung, in so enormer Menge, dass fast das ganze Sediment aus ihnen allein besteht. Es sind etwa oval gestaltete Körperchen (nicht ganz so gross, als rothe Blutkörperchen), die vielfach in Kettenform an einander gereiht sind. Hin und wieder sind Penicillium glaucum, Leptothrix und Sarcine im Harn gefunden worden.

Krystallinische Harnsedimente.

Die im sauer reagirenden Harne vorkommenden Sedimente sind das harnsaure Natron und die freie Harnsäure; seltener kommt vor der oxalsaure Kalk; im ammoniakalischen Harne bestehen die Sedimente aus harnsaurem Ammoniak und Phosphaten (phosphorsaurer Kalk und phosphorsaure Ammoniak-Magnesia).

Das harnsaure Natron. Im normalen Harn tritt es in geringer Menge auf; bei sehr reichlicher Nahrung, körperlichen Anstrengungen, namentlich aber in allen fieberhaften Krankheiten erscheint es, besonders zur Zeit der Krise, in reichlicher Menge. Im warmen Harne ist es gelöst, beim Erkalten des Harnes scheidet es sich aus und bildet ein schmutzig gelbliches (lehmfarbiges) oder rosarothes, ziegelmehlfarbiges Sediment (Sedimentum lateritium). Unter dem Mikroskop erscheint es amorph, aus sehr kleinen, unregelmässigen, staubförmigen Körnchen bestehend, die sich gewöhnlich zu kleineren Conglomeraten vereinigen, aber sich ebenso leicht durch Druck auf das Deckgläschen wieder trennen lassen. In sehr seltenen

Fällen erscheint das harnsaure Natron in Crystallform: als Nadeln, die Garben- oder Büschelartig vereinigt sind. Ein durch harnsaures Natron getrübter Harn wird bei der Erwärmung sofort wieder vollständig klar.

Harnsäure. In sehr geringer Menge ist sie im warmen Harn löslich, im kalten fällt sie sogleich als sandiges Sediment nieder, reisst dabei von dem Harnfarbstoff etwas an sich, ist daher gelbroth, auch zuweilen in brauner Nüance gefärbt. Sie zeigt unter dem Mikroskope die allerverschiedensten Krystallisationsformen, meist rhombische Tafeln, auch vierseitige kurze Prismen, häufig, wenn die Winkel abgerundet sind, die sogenannte Wetzsteinform, Fassform, mitunter Hanteln ähnliche Form (Dumb-bells), bald sind die Krystalle isolirt, bald in Gruppen vereinigt, von der verschiedensten Grösse, viele schon vom freien Auge als Krystallform erkennbar (für die mikroskopische Untersuchung benutzt man geringe Vergrösserungen, etwa 100—150). Meist ist sie im Harn an saures harnsaures Natron und Kali gebunden. Durch Zusatz von Salzsäure zum Harn wird die Harnsäure aus ihrer Verbindung frei und krystallisirt nach einiger Zeit aus dem Harne heraus; ebenso kann man am mikroskopischen Object die Krystallisation erzeugen, wenn man zu einem Sedimente von harnsaurem Natron zwischen Objectträger und Deckglas einen Tropfen Salzsäure einfliessen lässt.

Ausser an den mikroskopischen Formen erkennt man die Harnsäure aus ihrer chemischen Reaction. Löst man nämlich Harnsäurekrystalle in einigen Tropfen Salpetersäure auf, und träufelt zu dem nach vorheriger Erwärmung und Verdunstung gebliebenen röthlichen Rückstand eine verdünnte Lösung von kaustischem Ammoniak, so tritt eine schöne purpurrothe Färbung ein (purpursaures Ammoniak oder Murexid), die bei Zusatz einiger Tropfen von Kali- oder Natronlauge durch Bildung von purpursaurem Kali resp. Natron violettblau wird.

Der oxalsaure Kalk, ein normaler, wenn auch nicht constanter Harnbestandtheil, zeigt sich unter dem Mikroskop in sehr kleinen tetragonaloctaëdrischen Krystallen (Form der Briefcouverts). Er kommt bald nur in einzelnen, oft aber in reichlichen Krystallen im Harn vor. (Ich habe ihn in grösseren Mengen auch schon im alkalisch gährenden Harn gefunden.) Die reichlichere Ausscheidung solcher Krystalle beweist übrigens nicht eine pathologisch vermehrte Oxalurie; der Harn kann an Oxalsäure ziemlich reich sein, ohne dass Kalkoxalatkrystalle sich ausscheiden, indem der oxalsaure Kalk gelöst erhalten werden kann und zwar vorzugsweise durch das saure phosphorsaure Natron. Seine Menge pro die steigt nicht leicht über 2 Centigramm (Fürbringer). Zuweilen bildet er Concremente in den Nieren und in der Blase.

Phosphorsaurer Kalk und ebenso phosphorsaure Magnesia sind im sauren Harn gelöst; ihre Menge beträgt pro die etwa 1 Gramm (Neubauer), in grösserer Menge fallen sie als weisses Sediment nieder, auch ist der Harn dann neutral oder alkalisch. Phosphorsaurer Kalk ist pulverig amorph, er kommt aber auch krystallinisch vor in spiessartigen Krystallen; wenn dieselben in Conglomeraten auftreten, dann sind sie mit den Spiessen sämmtlich radienartig nach einem Centrum gerichtet und bilden dann, namentlich wenn zwei Lagen von verschieden grossen Krystallen über und durch einander liegen, rosettenartige Formen. Der kohlensaure Kalk kommt amorph, in feinkörnigen Massen vor. Auch das phosphorsaure Magnesium erscheint zuweilen im Harnsediment in länglichen Tafeln krystallisirend (Stein).

Selten (die Literatur kennt bis jetzt 61 Fälle) kommt im Harn, sowie in Nierenconcretionen Cystin vor; es krystallisirt in farblosen sechsseitigen Tafeln oder Prismen. Von der Harnsäure, die ebenfalls zuweilen die gleichen Krystallisationsformen zeigt, unterscheidet sich das Cystin unter Anderem dadurch, dass es, in Salpetersäure gelöst und mit Ammoniak versetzt, keine Murexidreaction giebt. Die pro die ausgeschiedene Cystinmenge betrug in einem Falle von Niemann etwa 0.5, in einem Falle von Loebisch 0,4 Gramm, und in einem der 5 von Ebstein beobachteten Fälle während einiger Tage etwa 0,2—0,6 Gramm.

In seltenen Fällen ist im Sediment des sauren Harnes auch die Hippursäure als krystallinische Ausscheidung (in Nadelform oder rhombischen Prismen) gefunden worden.

Leucin (körnige, gelblich gefärbte, kugelige Massen, in sehr reinem Zustande aber weisse, äusserst dünne Blättchen bildend) und Tyrosin (in sehr feinen, weissen, garbenförmig vereinten Nadeln krystallisirend) finden sich in einzelnen Fällen bei acuter Leberatrophie und Variola, Cholestearin in der bekannten Tafelform hier und da bei verschiedenen Krankheiten, besonders bei Chylurie; vorwiegend aber enthalten manche (nicht alle) chylösen Harne Fett in feinster molecularer Vertheilung (nicht in Tropfenform). Doch kommt auch Fett in Tropfen in vereinzelten Fällen im Harn vor (bei Pyonephrose, käsigen Degenerationen der Niere). Bei einer von mir beobachteten Kranken enthielt der Harn zeitweis so viel freies Fett, dass jeder Tropfen des unfiltrirten Harnes mikroskopisch dichtgedrängte Fetttröpfchen zeigte. Neben solchen, vielfach auch auf organisirten Bestandtheilen, Zellen, Cylindern, aufliegenden Fetttröpfchen, kann, wie ein von Knoll beschriebener Fall zeigt, Fett auch in Krystallen, und zwar in der Form von gewundenen Nadeln ausgeschieden werden.

Haematoidin ist öfters im bluthaltigen Harne, hin und wieder auch in fast blutfreiem gefunden worden (Leyden und Hiller, Fritz u. A.).

Harnsaures Ammoniak bildet sich bei der alkalischen Gährung des Harnes, seine Krystalle charakterisiren sich unter dem Mikroskop als verschieden grosse, häufig gelb gefärbte, mit Spitzen und Stacheln variabler Länge besetzte und in dieser Weise die abenteuerlichsten Formen bildende Kugeln, welche theils einzeln, häufig auch zu zweien und mehreren vereinigt erscheinen (Stechapfel- oder Morgenstern- oder Rübenform).

Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia bildet sich immer, sobald der Harn alkalisch wird (einzelne Krystalle finden sich aber öfters noch im sauer reagirenden Harn); sie charakterisirt sich durch verschieden grosse prismatische farblose Krystalle, die am häufigsten die Sargdeckelform zeigen. Die Krystalle sind in Essigsäure leicht löslich, sie unterscheiden sich hierdurch von dem in Essigsäure unlöslichen oxalsauren Kalk, dem sie, wenn die Krystalle sehr klein sind, in der Krystallisationsform ähnlich erscheinen.

Erbrechen.

Wenn die Verzweigungen des Vagus in der Magenschleimhaut (sowie die am Schlunde) direct oder indirect abnorm gereizt werden, so kommt es auf reflectorischem Wege zu einer sehr starken Contraction des Zwerchfells und der Bauchmuskeln, durch welche der Magen allseitig comprimirt und sein Inhalt nach oben entleert wird. Activ ist der Magen bei dem Brechakte nur insoweit betheiligt, dass die Cardia sich öffnet; eine Contraction seiner Muskulatur findet, wenn überhaupt, nur in sehr geringem Maasse statt.*)

Die Reizung der sensiblen Magen-Nerven kann eine directe oder eine indirecte sein. Eine directe Reizung findet statt durch Brechmittel, toxische Stoffe, Genuss Ekel erregender Substanzen, starke Erschütterungen, Ueberfüllungen des Magens, sowie bei allen Krankheiten desselben, vom einfachen Catarrh an bis zu den malignen Neubildungen, oft auch bei blossen Hyperaesthesieen der Magennerven, ohne jede anatomische Veränderung. Es giebt also keine Krankheit des Magens, bei der nicht Erbrechen, vorübergehend oder häufiger wiederkehrend, auftreten kann, sei es im Beginne oder im weiteren Verlaufe, doch kann es oft auch ganz fehlen; beim Magencarcinom und besonders, wenn der Pylorus dadurch verengt wird, ist Erbrechen ein äusserst häufiges, aber ebenfalls nicht constant vorhandenes Symptom.

Das Erbrechen erfolgt bei den Krankheiten des Magens häufiger bei etwas gefülltem, als bei ganz leerem Magen, bald fast nach jeder substantielleren Nahrung, selbst schon nach Flüssigkeiten, bald nur nach etwas schwerer verdaulichen,

*) Eine Nothwendigkeit beim Brechakte ist die Eröffnung der Cardia; die Wirkung der Bauchpresse allein genügt nicht; denn trotzdem letztere z. B. bei angestrengter Defaecation sehr stark ist, kommt es dabei doch niemals zum Erbrechen, weil die Cardia geschlossen bleibt; andererseits tritt Erbrechen oft auch ein bei Blosslegung des Magens von Thieren (nach Injection von Tartarus stibiatus in die Venen), trotzdem die Wirkung der Bauchpresse hierbei eliminirt ist.

mitunter auch nach ganz bestimmten Speisen, bald kurze, bald längere Zeit nach dem Essen. In einzelnen Fällen kann man aus dem Zeiteintritt des Erbrechens einen diagnostischen Schluss auf den Sitz der Erkrankung machen; so erfolgt das Erbrechen beim Carcinom des Magens, wenn die Cardia dadurch verengt ist, fast unmittelbar nach dem Essen, ist hingegen der Pylorus verengt, erst einige Stunden darauf.

Auch indirect können die Magennerven gereizt werden, bei vollkommener Integrität des Magens, und zwar dann, wenn der Vagus in seinen centralen Ursprüngen abnorm erregt wird — daher Erbrechen so häufig bei Hirnkrankheiten, auch bei einzelnen Krankheiten des Nervensystems, — oder wenn der Vagus reflectorisch erregt wird von einigen Unterleibsgeflechten des Sympathicus aus, mit denen er durch Anastomosen in Beziehung steht. So lässt sich das so häufig vorkommende Erbrechen in der Gravidität, sowie bei Erkrankungen von Unterleibsorganen aus diesen Beziehungen beider Nervengebiete erklären.

Die Untersuchung des Erbrochenen

beschränkt sich in den meisten Fällen auf die makroskopische Betrachtung, welche für die diagnostische Beurtheilung hinreicht; in einzelnen Fällen muss sie durch die mikroskopische Untersuchung vervollständigt werden.

Je nach der Zeit der Verdauung, in welche das Erbrechen fällt, besteht das Erbrochene zum Theil aus flüssigem, zum Theil aus festem, mehr oder minder durch den Magensaft verändertem, sauer riechendem und reagirendem Inhalt. Tritt das Erbrechen bei leerem Magen ein, oder nachdem der Inhalt durch mehrmaliges Erbrechen schon entleert ist, so werden nur schleimige, stark fadenziehende Secrete entleert, welche oft gallige Beimischung aus dem Duodenum enthalten und in diesem Falle grünlich gefärbt sind. Die Galle wird, namentlich bei sehr angestrengtem Erbrechen (wie stets bei leerem Magen), durch die Wirkung der Bauchpresse aus dem Duodenum in den Magen gepresst.

Unter den abnormen Bestandtheilen im Erbrochenen ist der wichtigste das Blut. Es ist in einzelnen Fällen dem Erbrochenen nur in geringen Mengen beigemischt, oder es wird reines, fast stets geronnenes und durch die Einwirkung der Magensäure schwärzlich gefärbtes, kaffeesatzartiges Blut in grösserer Menge entleert. Am häufigsten tritt die Magenblutung ein bei Ulcerationsprocessen im

Magen und zwar kommen abundante Blutungen häufig beim Ulcus ventriculi rotundum vor (auch die Magenblutungen nach Einwirkung corrosiver Gifte gehören hierher). Auch bei anatomischer Integrität des Magens kann es zu Blutungen kommen durch starke Ueberfüllung der Magenvenen bei Stauungen im Gebiete der Pfortader (z. B. bei Lebercirrhose), oder bei Ueberfüllung der Magengefässe aus anderer Ursache (z. B. periodisch wiederkehrendes Blutbrechen in einzelnen Fällen von Amenorrhoe).

Ein häufiger Befund in dem Erbrochenen bei chronischem Magencatarrh, namentlich bei Ektasie des Magens, ist die Sarcine. Sie bildet sich in allen denjenigen Fällen, wo die Ingesta sehr lange im Magen bleiben und abnorme Umsetzungen (sog. Gährungsprocesse) erfahren.

Die Sarcine besteht aus quadratischen Elementen, von denen stets 4 zu einem einzigen Element von etwa 0,01 Mm. im Durchmesser vereinigt sind. Letztere wiederum treten sehr häufig zu 4 und noch mehr zusammen und bilden also grössere, aus 16 Feldern u. s. f. bestehende quadratische Flächen. — Ausser Sarcine kommen bei Gährungsprocessen auch Bacterien und Hefepilze im Erbrochenen vor.

Zuweilen gelangen Spulwürmer aus dem Darm in den Magen und finden sich in dem Erbrochenen. — Ausser diesen abnormen Bestandtheilen findet man bei mikroskopischer Untersuchung vielfache Bestandtheile der eingeführten Nahrung, in mehr oder weniger durch die Einwirkung des Magensaftes bereits veränderter Form.

Die Darmentleerungen.

Störungen in der Function des Darmes zeigen sich objectiv an durch Anomalieen in der Häufigkeit und im Aussehen der Darmentleerungen. Dieselben können gegenüber der Norm seltener (Obstipatio alvi) oder häufiger sein (Diarrhoe).

Obstipatio alvi.

Geringfügige Grade von Obstipation (etwa 2 tägige Intervalle zwischen den einzelnen Darmdejectionen), sowie auch die stärkeren Grade, 3—4 tägige Intervalle, sind äusserst häufige Erscheinungen, welche in sehr vielen Fällen nur periodische, in vielen anderen habituelle sind. Länger dauernde, 5—6 tägige Obstipationen, sind seltener, weil meistens schon etwas früher therapeutisch dagegen eingegriffen wird. Obstipationsperioden von noch längerer Dauer, 2—3 Wochen

lange, sind hin und wieder bei unüberwindlicher Strictur des Darms (auch in einem meiner Fälle) beobachtet worden.

Die Ursachen der Verstopfung sind überwiegend häufig darauf zurückzuführen, dass die peristaltische Bewegung des Darmes verlangsamt ist, in einer kleineren Zahl von Fällen darauf, dass durch Hindernisse innerhalb des Darmes die mechanische Fortbewegung des Inhalts erschwert und unter bestimmten Umständen selbst unmöglich gemacht ist.

Die Verlangsamung der peristaltischen Bewegung des Darms kann sehr verschiedene Ursachen haben, die zum Theil in der Lebensweise des Individuum liegen, in den höheren Graden aber immer pathologische sind. Sie lassen sich zusammenfassen: in mangelnder Körperbewegung, trägem Stoffumsatz, in unzweckmässiger, namentlich sehr fester und reizloser Nahrung, in einer Aufblähung des Darms durch Gase; ebenso wird die Darmperistaltik verlangsamt, wenn dem Darminhalt ein normaler Reiz, die Beimischung von Galle fehlt (daher oft Verstopfung bei Verschliessung des Ductus choledochus aus verschiedenen Ursachen); oder die Darmmuskulatur wird vorübergehend träge nach vorausgegangener übermässig starker Peristaltik bei heftigen Diarrhoeen oder durch medicamentöse Einwirkungen,*) dauernd träge in Folge zu häufiger Anwendung drastischer Abführmittel;**) oder die Darmperistaltik wird verlangsamt wegen geringerer Contractionskraft der Darmmuskulatur bei Entzündung des peritonealen Darmüberzuges, oder wegen geringerer Innervation in Folge von Krankheiten des Gehirns und besonders des Rückenmarks, vielleicht auch wegen krampfhafter Contraction der Darmmuskulatur und dadurch Verengerung des Darmrohrs, wie bei der Bleikolik. — Mehrere der genannten Ursachen für die Verlangsamung der Darmperistaltik können im einzelnen Falle zusammenwirken; ihre Erkenntniss ist meistens leicht.

*) Die Darmperistaltik lässt sich, wenn sie pathologisch erhöht war, verlangsamen durch Arzneimittel, welche die sensibeln Nerven der Darmschleimhaut in ihrer Reizempfänglichkeit abstumpfen oder welche die Secretion der Darmschleimhaut vermindern, und in geringem Grade auch schon durch eine geeignete Diät, nämlich reizlose, die empfindliche Darmschleimhaut einhüllende, schleimige Nahrung.

**) Sehr viele an habitueller Stuhlverstopfung leidende Menschen steigern dieselbe durch Missbrauch drastischer Arzneimittel, so dass es eines immer stärkeren medicamentösen Reizes (durch Steigerung der Dosis oder durch Anwendung eines heftiger wirkenden purgirenden Mittels) auf die Darmschleimhaut bedarf, um die Darmperistaltik anzuregen; der natürliche Reiz, der Darminhalt, wirkt in solchen Fällen sehr gering; die Wirkung stellt sich aber zum Theil wieder her, wenn die drastischen Arzneimittel ausgesetzt werden.

Seltener als durch Verlangsamung der Peristaltik wird durch mechanische Hindernisse im Darmrohr, durch Verengerung oder durch Verschliessung des Darmlumen, die Fortbewegung der Contenta gehindert, resp. unmöglich gemacht. Diese Verengerungen können Folge sein innerer, im Darme gelegener, oder äusserer Ursachen. Zu den inneren Ursachen gehören Stricturen, Invaginationen (Intussusceptionen), Achsendrehungen und Knickungen des Darms; auch harte, zusammengeballte, an einzelnen Stellen festhaftende Kothmassen, wie sie sich namentlich oberhalb von Stricturen finden und hier den Darm divertikelartig ausdehnen, geben ein mechanisches Hinderniss für die Fortbewegung des Darminhalts ab. Zu den äusseren Ursachen gehören die Compression des Darms durch den graviden, pathologisch vergrösserten, oder retrovertirten Uterus, durch Eierstockgeschwülste, durch sehr bedeutende Vergrösserungen der Prostata, besonders aber durch Einklemmungen eines Darmstücks (eingeklemmter Bruch). Wo das mechanische Hinderniss nur in einer Verengerung des Darms besteht, wird es (falls die Verengerung nicht allzu hochgradig ist) durch die Darmperistaltik, namentlich bei stärkerer Anregung derselben mittelst drastischer Arzneimittel, stets überwunden; besteht das Hinderniss hingegen in einem vollständigen Verschlusse des Darms, z. B. bei eingeklemmtem Bruch, oder in einer hochgradigen, z. B. kaum einen Bleistift durchlassenden Verengerung des Rectum, so ist die Fortbewegung des Darminhalts nach unten unmöglich, und es kommt, wenn das Hinderniss nicht operativ (durch Herniotomie, bez. Colotomie) beseitigt wird, zu einer retrograden Bewegung des Darminhalts nach oben und schliesslich zu faeculentem Erbrechen (Ileus).

Diarrhoe.

Diarrhoïsche Entleerungen sind flüssiger und gewöhnlich häufiger als normale. Mitunter indessen tritt eine diarrhoïsche Entleerung nur ganz vorübergehend 1 bis 2 mal auf, um dann wieder normal consistenten Entleerungen Platz zu machen; Ursache hiervon sind gewöhnlich rasch vorübergehende Reizungen der Darmschleimhaut durch Diätfehler, Erkältungen bei besonders dazu disponirten Individuen, Wechsel der Lebensweise, des Aufenthalts u. A. Wo wirkliche Erkrankungen der Darmschleimhaut Ursache von Diarrhoe sind, ist die Frequenz der Darmentleerungen immer gesteigert; 3 bis 4 Entleerungen innerhalb 24 Stunden sind bei acuten Darmkrankheiten eine mässige Zahl, sie kann zuweilen bei Darmcatarrhen der Kinder, in

der Dysenterie, in der Cholera auf 20 und weit darüber in 24 Stunden steigen. Jedoch dauert das Stadium einer so hoch gesteigerten Frequenz nur kurze Zeit an, etwa einen Tag oder wenig darüber. — Bei den chronischen Krankheiten des Darms ist die Diarrhoe nie oder höchstens nur intercurrent so häufig an Zahl als bei acuten Krankheiten desselben; zuweilen kann sie sogar durch Verstopfung unterbrochen sein.

Die diarrhoïschen Entleerungen gehen bald ganz schmerzlos von Statten, bald geht ihnen der als „Kolik“ bezeichnete, oft von der Mitte des Abdomen entspringende und nach den anderen Partieen desselben irradiirende Schmerz voraus; schmerzhafte und schmerzlose Entleerungen können auch bei demselben Kranken abwechseln; An- oder Abwesenheit des Schmerzes bietet daher, wenigstens in den häufigsten Fällen, kein diagnostisches Criterium für die bestimmte Art der Darmkrankheit; ist jedoch bei schmerzhaften Entleerungen auch das Abdomen auf Druck gleichzeitig empfindlich, so ist das Bestehen eines ulcerirenden Processes im Darme wahrscheinlich. Uebrigens können Schmerzen bei Darmgeschwüren auch fehlen. Geradezu als Regel kann man es bezeichnen, dass wenn Diarrhoeen bei Phthisikern auftreten, ausgebreitete geschwürige Processe im Darm bestehen. In geringer Zahl finden sich übrigens Darmgeschwüre bei Phthisikern sehr oft, ohne dass Diarrhoeen vorhanden waren.

Diarrhoïsche Entleerungen treten immer dann ein, wenn aus irgend einer Ursache die peristaltischen Bewegungen des Darms an Schnelligkeit und Intensität zunehmen, so dass also der Darminhalt rasch fortbewegt wird, so rasch, dass die flüssigen Bestandtheile des Darminhalts (theils gelöste Nahrungsstoffe, theils Darmsecrete und Transsudate aus den Darmgefässen) nicht resorbirt werden können.

Die Ursachen der vermehrten Darmperistaltik können äusserst verschiedene sein, immer aber lassen sie sich darin zusammenfassen, dass die sensiblen Nerven der Darmschleimhaut entweder abnorm gereizt werden oder abnorm empfindlich sind; häufig sind beide Ursachen vorhanden. Abnorm gereizt wird die Darmschleimhaut durch verschiedene Nahrungsmittel, namentlich wenn sie in grosser Menge oder in unzweckmässiger Mischung genossen werden. Abnorm empfindlich wird die Darmschleimhaut, wenn sie erkrankt; alle Krankheiten des Darms, vom einfachen, rasch vorübergehenden Catarrh bis zu den schwersten Ulcerationsprocessen sind daher gewöhnlich von Diarrhoe begleitet (die bei chronischen Darmkrankheiten aber zeitweise verschwindet und selbst der Verstopfung Platz machen kann). Diese Empfindlichkeit der Darmschleimhaut ist namentlich bei acuten Darmkrankheiten eine so bedeutende, dass schon die

Secrete der Darmschleimhaut, die bei diesen Krankheiten bedeutend vermehrt sind, reizend auf sie wirken.

Die peristaltische Bewegung, welche unter den oben genannten Ursachen in einem Gebiete des Darms pathologisch gesteigert ist, pflanzt sich in dieser vermehrten Intensität auf den ganzen Darm fort, so z. B. bei einem Catarrh des Dünndarms auf den ganz gesunden Dickdarm.

Würde sich die Steigerung der peristaltischen Bewegung bei Catarrhen des Dünndarms auf letzteren beschränken, die Bewegung im Dickdarm also wieder eine langsame sein, so wäre im Colon noch genügend Zeit gegeben zur Resorption des flüssigen Antheils des Darminhalts, es würden also die eigentlich diarrhoïschen Entleerungen fehlen, was eben nicht der Fall ist. — Auch die diarrhoïschen Entleerungen, welche man durch drastische Arzneimittel hervorruft, sind durch die energisch vermehrte Darmperistaltik bedingt.

Beschaffenheit der Darmentleerungen.

Für die Untersuchung kommen in Berücksichtigung: Menge, Consistenz, Form, Farbe, Geruch und Inhalt der Darmentleerungen.

Die Menge der Entleerungen steht im normalen Zustande immer im Verhältnisse zu der Menge der in der Nahrung enthaltenen unverdaulichen Bestandtheile. Vermehrt ist die Menge der Entleerungen bei Diarrhoe, weil dieselben dann auch viele nicht resorbirten Nahrungsbestandtheile sowie die Transsudate der Darmschleimhaut enthalten. Die Menge der Darmentleerungen kann namentlich bei acuten Darmkrankheiten, z. B. bei acutem Darmcatarrh, Cholera nostras und asiatica, Dysenterie, eine ganz enorme sein und besteht fast grösstentheils aus Darmtranssudaten, nur sehr wenig aus excrementiellen Stoffen.

Die Consistenz der normalen Entleerungen ist fest bez. festweich. Sie wird um so fester, je langsamer die Contenta den Darm durchwandern, je vollständiger also die flüssigen Bestandtheile derselben resorbirt werden können. Bei Individuen, die an Verstopfung leiden, haben daher die Entleerungen eine sehr feste Consistenz.

Die Form der Entleerungen hängt von deren Consistenz ab, nur die festen Entleerungen sind geformt, festweiche Entleerungen sind breiig. Letztere sind noch nicht als pathologische zu betrachten, da sie bekanntlich ungemein oft bei ganz gesunden Menschen vorkommen und wesentlich von der Art der eingeführten Nahrungs- und Genussmittel abhängen (Obst, Gemüse u. s. w.). Von den breiigen bis zu den ganz flüssigen Entleerungen giebt es viele Zwischenstufen,

in denen Flüssigkeit mit leicht breiigen Klümpchen gemischt ist. So beschaffen z. B. ist oft der Typhusstuhl, dessen Aussehen, da er auch des Gallengehalts wegen stark gelblich ist, als „erbsenbreiähnlich" bezeichnet wird.

Die Reaction der Darmentleerungen ist meistens alkalisch, seltener sauer oder neutral. Bei den Krankheiten des Darms ist sie eine so wechselnde, dass sie diagnostisch nicht verwerthbar ist.

Die Farbe der Darmentleerungen (im normalen Zustande gelbbraun oder braun) hängt wesentlich ab von der Beimischung des Gallenfarbstoffs (Hydrobilirubin), der indessen zersetzt ist. Fehlt bei Verhinderung des Eintritts der Galle in den Darm den Entleerungen der Gallenfarbstoff, so werden sie schmutzig grau, thonfarbig.

Man sieht solche, der Gallenbeimischung entbehrenden Darmdejectionen bei aufgehobener Gallenzufuhr in Folge von Verschliessung des Ductus choledochus aus sehr verschiedenen Ursachen, besonders bei dem so häufigen Duodenalkatarrh. Nehmen im Verlaufe des letzteren die Entleerungen wieder eine gelbbraune Färbung an, so ist hierdurch mit Sicherheit der Wiedereintritt der Galle in das Duodenum angezeigt, während der Icterus noch in erheblicher Stärke bestehen kann.

Auch die diarrhoïschen Entleerungen sind, wie die festweichen, gelbbraun, werden aber um so heller gelb, je reichlicher sie werden, weil dann die ins Duodenum fliessende Galle sich auf eine grössere Flüssigkeitsmenge vertheilt. Werden die Entleerungen äusserst profus, wie bei der asiatischen Cholera, bei quantitativ gleicher, oder gar verringerter Gallenausscheidung, so wird die gelbe Farbe immer blässer, und es tritt endlich das Stadium ein, wo die Entleerungen gar keine Galle mehr enthalten, ganz farblos, schmutzig weiss sind, reiswasserähnlich, und nur aus Darmsecreten und Transsudaten der Darmgefässe, gemischt mit abgestossenen Schleimhautfetzen, bestehen.

Bei Säuglingen, deren normale Darmentleerungen hell gelbbraun sind, findet sich sehr oft, namentlich wenn sie an Enterocatarrhen leiden, eine grünliche Färbung der Darmentleerungen, in Folge sehr reichen und wegen des raschen Durchgangs des Darminhalts unveränderten Gallenfarbstoffgehalts, den man durch die Reaction auf Zusatz unreiner Salpetersäure sehr deutlich nachweisen kann. In den normalen Darmentleerungen hingegen gelingt diese Gallenfarbstoffreaction wegen der bereits vor sich gegangenen Zersetzung des Gallenfarbstoffs nicht. (Ebenso werden die Entleerungen grasgrün nach Gebrauch von Calomel, durch entstandenes Schwefelquecksilber.)

Abnorm dunkelbraun sind die Entleerungen nach länger dauernder

Verstopfung. Schwärzlich gefärbt erscheinen sie nach Gebrauch von Eisenpräparaten, weil der grössere Theil derselben — nur der kleinere Theil wird resorbirt — in der Form von Schwefeleisen mit dem Darminhalt sich mischt. Aehnlich dunkel gefärbt sind die Entleerungen auch nach reichlichem Genuss mancher Nahrungsmittel (Blaukohl, Blaubeeren, Heidelbeeren u. s. w.).

Eine rothbraune, braunschwarze, sogenannte Chokoladenfarbe nehmen flüssige Darmentleerungen an, wenn sie Blut in grösserer Menge und aus höher gelegenen Stellen des Darmes enthalten; das sauerstoffhaltige Haemoglobin des Blutes ist in solchen Fällen in Methaemoglobin und Haematin umgewandelt und die Blutkörperchen sind grösstentheils zerstört; die Farbe ist heller roth, es ist also diese Umwandlung noch nicht eingetreten, wenn das Blut aus dem Mastdarm stammt, also nur kürzere Zeit der zersetzenden Einwirkung des Darminhalts ausgesetzt war. Auch ein geringer Blutgehalt macht sich sofort durch die Farbe kenntlich.

Der Geruch der Darmentleerungen ist der specifisch faecale; er ist wesentlich bedingt durch die bei der Fettzersetzung sich bildenden Produkte. Nur in der Intensität, nicht in der Art verschieden, hat er äusserst geringes practisches Interesse. Je einfacher die Nahrung, desto geringer der Geruch, z. B. bei den Dejectionen der Säuglinge. Bei sehr flüssigen, rasch aufeinander folgenden Dejectionen nimmt ebenfalls der üble Geruch sehr ab. Fast vollkommen geruchlos sind die Reiswasser-ähnlichen Entleerungen bei der Cholera, weil keine faecalen Stoffe in ihnen enthalten sind. Bei geschwürigen, enteritischen Processen, namentlich des Mastdarms (z. B. Carcinom), ist der Geruch der mit übelriechender Jauche gemischten Entleerungen mitunter äusserst penetrant.

Inhalt der Darmentleerungen.

Derselbe ist theils nur mikroskopisch, theils auch makroskopisch bestimmbar. Die mikroskopische Untersuchung wird aus natürlichen Gründen nicht häufig vorgenommen, zum Theil aber auch deshalb vernachlässigt, weil abnorme Beimischungen in den Darmentleerungen bei irgend erheblicher Menge auch mit dem blossen Auge erkannt werden. Dennoch hat die mikroskopische Untersuchung in vielen Fällen ein wichtiges diagnostisches Interesse.

Es ist selbstverständlich, dass man bei der mikroskopischen Untersuchung der Darmentleerungen auch unverdaute Fragmente

verschiedener Nahrungsmittel auffinden kann, deren Zahl um so grösser, und deren mikroskopische Structur um so deutlicher erhalten ist, je rascher die eingeführten Nahrungsmittel den Darm durchwandert haben, je kürzer sie also den Verdauungssäften ausgesetzt gewesen sind. Verschiedenheit der Nahrungsmittel, der Verdauungszeit, Veränderungen in der Beschaffenheit und davon abhängigen Wirksamkeit der Verdauungssäfte müssen naturgemäss sehr grosse Verschiedenheit bei der mikroskopischen Untersuchung der in den Faeces enthaltenen Nahrungsfragmente ergeben. Nur im Allgemeinen kann daher hier erwähnt werden, von welchen hauptsächlichen Nahrungsmitteln unverdaute Reste bei der mikroskopischen Untersuchung sich finden. Diese sind 1) Muskelfasern, in Bündeln, oder einzeln, in der Querstreifung noch deutlich erkennbar, wenn dieselbe auch oft schon starke Trübung zeigt; sie kommen selbst in normalen Darmentleerungen vor; 2) Fett, in Nadeln krystallirend, und zwar finden sich dieselben theils einzeln, regellos zerstreut im Object, theils in büschelartigen Gruppirungen und Rosettenform, seltener kommt Fett in Tröpfchenform vor, nämlich dann, wo es in grösserer Menge auftritt; 3) die Reste der pflanzlichen Nahrungsmittel, die ja bekanntlich sehr oft schon in grösseren Fragmenten vom blossen Auge in ihrer Herstammung erkannt werden. Erwähnenswerth ist, dass die eingeführten Stärkemehlhaltigen Substanzen in normalen Faeces nicht, sondern nur in solchen, die rasch den Darm durchlaufen sind (bei Diarrhoen), noch zum Theil unverdaut und an der mikroskopischen Structur der Stärkemehlkörperchen kenntlich aufgefunden werden.

Ferner kommen Krystallbildungen in normalen und pathologischen Darmentleerungen vor und zwar am häufigsten die phosphorsaure Ammoniak-Magnesia in verschiedenen Grössen der meist Sargdeckelähnlichen Krystalle, dann neutraler phosphorsaurer Kalk und andere Kalksalze (Nothnagel). Die (an einer früheren Stelle erwähnten) Charcot'schen Krystalle hingegen sind bis jetzt nur in pathologischen Faeces gefunden worden, und zwar bei der durch Ankylostomum duodenale verursachten Anaemie (Bäumler, Sahli), bei Darmkatarrhen, Abdominaltyphus, Dysenterie und anderen Krankheiten (Nothnagel u. A.). In vereinzelten Fällen sind auch Cholestearinkrystalle, Haematinkrystalle und Leucinkugeln gefunden worden.

Gewebsbestandtheile der Darmschleimhaut und zwar abgestossene Darmepithelien kommen in normalen Entleerungen nur ganz

vereinzelt vor und sind dann gewöhnlich geschrumpft; in den diarrhoïschen Entleerungen hingegen bei acuten Darmkatarrhen, bei Abdominaltyphus, Dysenterie und anderen ulcerirenden Processen, finden sie sich in grosser Menge, und bei der Cholera sogar in ganzen Fetzen, zeigen auch in allen diesen Fällen deutlicher ihre histologische Form, nur dass häufig in Folge von Quellung die Cylinderepithelzelle breiter wird — ähnlich den Veränderungen, wie sie an einer früheren Stelle (S. 201 ff.) für das Bronchialepithel beschrieben worden sind. Um das Darmepithel in den Entleerungen zu finden, muss man nach etwaigen Schleimflocken — in denen allein sie enthalten sind — suchen.

Unter den bei der mikroskopischen Untersuchung auffindbaren Bestandtheilen in allen Darmentleerungen, sowohl normalen als pathologischen, sind ferner zu erwähnen die Mikroorganismen, Coccen und Bacterien in unzähligen Mengen, dann die Hefepilze (Saccharomyces). Nothnagel fand auch mehrere, durch Jod sich bläuende Organismen; das eine, dem Hefepilze ähnlich, ist wahrscheinlich das schon früher bekannte Clostridium butyricum; sie haben keine pathologische Bedeutung.

Von niederen thierischen Organismen sind in Darmentleerungen hin und wieder beobachtet worden: Cercomonas und Trichomonas intestinalis. Beide sind birnförmig gestaltet, an dem dünneren Ende mit einem Stachel versehen, während das vordere breitere Ende bei Cercomonas eine Geissel trägt, bei dem grösseren Trichomonas mit einigen Wimpern besetzt ist. Beide Monadenarten bewegen sich ungemein rasch (Davaine, Marchand, Zunker u. A.). Ein etwas grösserer Parasit ist das mit Wimpern versehene Paramaecium oder Balantidium coli (Malmsten).

Andere und zwar schon makroskopisch erkennbare abnorme Bestandtheile in den Dejectionen sind:

Blut. — Darmentleerungen, welche Blut in grösserer Menge enthalten, sind mehr oder minder flüssig, weil Krankheiten, welche zu einer Darmblutung Veranlassung geben, gewöhnlich auch mit Diarrhoe einhergehen. Geringere Mengen von Blut können jedoch auch festweichen Entleerungen in Streifen auf ihrer äusseren Oberfläche beigemischt sein. Es kann auch Blut ganz rein entleert werden. Die Quelle der Blutung ist in seltenen Fällen der Magen, nämlich dann, wenn das bei einem perforirenden Magengeschwür in die Magenhöhle ergossene Blut nicht durch Erbrechen entleert wird. Solche blutige Entleerungen bilden braunschwarzrothe, theerartige, zum Theil in Klumpen geronnene, zum Theil aber auch flüssige Massen. In allen anderen Fällen stammt das Blut aus dem Darm, meistens be-

dingt durch Ulcerationsprocesse auf der Schleimhaut. Am häufigsten finden sich daher blutige Entleerungen bei Abdominaltyphus und bei Dysenterie. Bei Abdominaltyphus kommt es nicht selten zu sehr abundanten, in kurzer Zeit tödtlich verlaufenden Darmblutungen. — Aber auch bei normal beschaffener Darmschleimhaut kann den faecalen Entleerungen Blut beigemischt sein (in Folge von Capillarzerreissungen), oder es wird eine mehr oder minder grosse Menge reines Blut entleert, in Folge von Zerreissungen sehr stark überfüllter (ektatischer) Venen des Mastdarms. Diesen Blutungen verdankt die Haemorrhoïdalkrankheit ihren Namen.

Darmblutungen erfolgen aber nicht blos bei Ektasieen der Haemorrhoïdalvenen, sondern zuweilen auch in solchen Fällen, wo durch Circulationsstörung in der Pfortader eine Ueberfüllung aller in sie mündenden Unterleibs- resp. der Mastdarmvenen und Zerreissungen kleiner Gefässe herbeigeführt wird. So beobachtet man z. B. Darmblutungen zuweilen bei Granularatrophie der Leber.

Eiter findet sich den Entleerungen beigemischt oder in geringer Menge rein aus dem Darm abfliessend bei Ulcerationsprocessen, namentlich im Mastdarm, sowie bei chronischen Entzündungen desselben, oder er stammt aus Eiterherden in der Nachbarschaft des Mastdarms, die sich in letzteren öffnen, namentlich den so häufigen periproctitischen Abscessen und den aus ihnen oft entstehenden Mastdarmfisteln. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Eiters finden sich die bekannten Leukocyten in dichtgedrängten Massen.

Schleim. Die festen normalen Darmentleerungen enthalten keinen Schleim. Doch kann in Folge eines vorübergehenden Reizes, welchen z. B. sehr harte, voluminöse Kothmassen auf die Colon- und Rectalschleimhaut üben, eine stärkere Schleimsecretion angeregt werden und so den Kothballen hier und da etwas Secret anhaften. An diesem oberflächlich aufliegenden spärlichen Schleim erkennt man leicht seine Herkunft. Ist indessen die Kothsäule stärker und ausgedehnter mit Schleim überzogen, dann besteht ein Dickdarmkatarrh. Andererseits kann der Schleim auch mit den Dejectionen — und zwar sind es dann niemals normale, feste, sondern dünne, diarrhoïsche oder breiige — gemischt sein, mehr oder minder innig, beziehungsweise in Flocken und kleinen Fetzen. Dieses Verhalten zeigt sich bei den im Darmkanal, gleichgültig an welcher Stelle, bestehenden Katarrhen und Entzündungen, beziehungsweise von ihnen begleiteten ulcerativen Processen, sobald sie dünnflüssige Entleerungen im Gefolge haben. Der Schleim kann aber auch ganz

rein, und zwar bei einem Katarrh des Mastdarms, ferner mit Eiter gemischt entleert werden. Der Schleim hat die bekannten Eigenschaften, er ist fadenziehend, glashell, mikroskopisch enthält er in mässigen Mengen Rundzellen (Schleimkörperchen), auch Darmepithelien. Ausser in Fetzchen und Flocken findet sich der Schleim auch mitunter in Form von cylindrischen Fäden, sowie in den von Nothnagel beobachteten, durch Gallenpigment gelb gefärbten Schleimkörnern. Letztere sind ganz verschieden von den, gekochten Sagokörnern ähnlichen Gebilden, deren schleimige Natur noch zweifelhaft ist. Nach Nothnagel weisen die erwähnten gelben Schleimkörner in den Dejectionen auf Katarrh des Dünndarms hin.

Man findet ferner in den Darmentleerungen oft Würmer; theils sind dieselben spontan, meistens und in grösserer Menge erst nach Anwendung der anthelminthischen Arzneimittel abgegangen. Oft werden mit dem Kothe auch die Eier eines Wurmes entleert, zuweilen in so grosser Zahl, dass jedes zur mikroskopischen Untersuchung entnommene Object schon einige Eier enthält. Auf die Beschreibung derselben, sowie der verschiedenen Wurmarten muss verzichtet werden.

Die im Darm vorkommenden Würmer sind: der Ascaris lumbricoides (Spulwurm; er wohnt vorzugsweise im ganzen Dünndarm). Oxyuris vermicularis (Springwurm; wohnt vorzugsweise im Dickdarm, namentlich im Mastdarm); beide kommen am häufigsten bei Kindern vor. Trichocephalus dispar (Peitschenwurm; wohnt im Coecum und Colon, bei Kindern und Erwachsenen). — Taenia solium (Kopf mit 4 Saugnäpfen, Rostellum und an letzterem ein doppelter Hakenkranz). Taenia mediocanellata (am Kopf 4 Saugnäpfe, kein Rostellum, keine Haken). Bothriocephalus latus (zu jeder Seite des Kopfes eine längliche Sauggrube; die Genitalöffnung in der Mitte jedes Gliedes — während sie bei den Taenien seitlich liegt). Die drei letztgenannten Bandwurmarten finden sich vorzugsweise bei Erwachsenen, bewohnen den Dünndarm; Bothriocephalus latus ist in Deutschland selten und fehlt überhaupt in allen denjenigen Gegenden, wo Taenia solium herrscht. — Seltene Parasiten sind: das Anchylostomum duodenale (Ursache der tropischen Anaemie; in Europa ist sein Vorkommen auf Italien und andere südlich gelegene Länder beschränkt); dann die bei der Cochinchina-Diarrhoe (von Normand und Bavay) und bei der Anaemie der Gotthardtunnelarbeiter (von Parona, Perroncito, Sahli) aufgefundenen Anguillula stercoralis und intestinalis. Anchylostomum und Anguillula fanden sich auch zusammen in den Darmdejectionen bei der letztgenannten Krankheit.

Zuweilen kommen in den Darmentleerungen Steinbildungen vor, und zwar Gallensteine und Darmsteine. Die Gallensteine findet man im Darminhalt mitunter nach einer vorausgegangenen Gallensteinkolik; kleine Steine, Gallengries, entgehen natürlich sehr oft der

Beobachtung. Die Gallensteine gelangen in das Duodenum durch den Ductus choledochus oder zuweilen durch entzündliche Adhaesionen der Gallenblase mit der Darmwand und Perforation derselben in den Darm — ein Vorgang, der den Abgang enorm grosser Gallensteine durch den Darm, die durch den Ductus choledochus unmöglich durchtreten können, erklärt. Die allermeisten Gallensteine bestehen vorwiegend aus Cholestearin (lösen sich daher in Aether und Alkohol auf). — Die Darmsteine bilden sich im Darm selbst, indem sich um einen in den Darm gelangten festen Körper (Fruchtkerne u. A.) gewisse Salze absetzen, namentlich phosphorsaure Magnesia und phosphorsaure Ammoniak-Magnesia, sowie organische Verbindungen; in selteneren Fällen können auch organische Concretionen, Blutgerinnsel, unverdaute Speisereste, sehr feste Kothstücke, einen Kern für Steinbildung abgeben.

Anhang.

Die Untersuchung des Kehlkopfs.

Die Methode, den Kehlkopf zu untersuchen, besteht in der Besichtigung desselben — Laryngoskopie. Der Kehlkopf wird der Besichtigung dadurch zugänglich gemacht, dass man sein Inneres erleuchtet durch natürliches oder durch künstliches, in den Rachenraum reflectirtes Licht, und dass man das Bild des Kehlkopfsinneren auffängt in einem auf die Uvula gelegten Planspiegel (Kehlkopfspiegel).

Die eigentlichen Begründer der Laryngoskopie sind Türck und Czermak (1857—1858); Türck hat den Kehlkopfspiegel construirt, Czermak hat die ersten laryngoskopischen Versuche mit demselben mitgetheilt und die künstliche Beleuchtung mit reflectirtem Licht in die Laryngoskopie eingeführt.*)

Als Lichtquellen für die Beleuchtung des Kehlkopfs dienen: 1) das Sonnenlicht, 2) das diffuse Tageslicht, 3) das Lampenlicht.

1) Das Sonnenlicht. Es ist an Intensität das stärkste. Hat man also ein von der Sonne beschienenes Zimmer zur Verfügung, so benutzt man die Sonnenstrahlen direct oder reflectirt als Lichtquelle.

---

*) Versuche, durch einen in den Rachen eingeführten Spiegel die hintere Nasenregion und die Kehlkopfhöhle der Besichtigung zugänglich zu machen, sind zuerst von Bozzini 1807 angestellt, dann am Ende des 2. Decenniums wieder aufgenommen worden (Senn, Babington); die Beobachtungen waren aber — und ebenso diejenigen, welche in den folgenden Decennien von Bennati, Baumes, Warden u. A. mitgetheilt waren — sehr unvollkommen. Ein wesentlicher Fortschritt geschah durch den bekannten Gesanglehrer Garcia im Jahre 1854/1855, der unter Benutzung der directen Sonnenstrahlen zur Beleuchtung des Pharynx bei Einführung eines Spiegels in denselben die Bewegung der Stimmbänder bei der Phonation sah. Aber auch diese Beobachtungen erregten keine besondere Aufmerksamkeit, bis 3 Jahre später in Wien durch Türck und Czermak die Erfindung aufs Neue gemacht, rasch vervollkommnet und binnen kurzer Zeit Gemeingut der Aerzte geworden ist.

Die directen Sonnenstrahlen lassen sich nur dann bequem benutzen, wenn sie nicht zu schräg ins Zimmer fallen. Hat man längere Zeit hinter einander zu untersuchen, so ist man bei Benutzung der directen Sonnenstrahlen gezwungen, die Kranken wegen der Veränderung in dem Sonnenstande immer wieder anders zu placiren. Will man diese Unbequemlichkeiten und das für den zu Untersuchenden lästige Beschienenwerden des Gesichtes, weshalb er die Augen zu schliessen gezwungen ist, vermeiden, so wendet man das Sonnenlicht reflectirt an. Zu diesem Zwecke stellt man an dem von der Sonne beschienenen Fenster des Zimmers einen mit beweglichem Charnier versehenen Planspiegel (z. B. einen gewöhnlichen, so construirten Toilettenspiegel) auf und lässt von diesem das Licht entweder direct in die Mundhöhle des Patienten fallen, oder dasselbe auf einen Hohlspiegel werfen, welcher es in die Mundhöhle reflectirt. Je nach dem Stande der Sonne muss natürlich dem Planspiegel von Zeit zu Zeit eine andere Richtung gegeben werden.

2) Das diffuse Tageslicht. Dasselbe ist in hell gelegenen Zimmern und an hellen Tagen genügend stark, um für die Beleuchtung des Kehlkopfes verwendet werden zu können. Es hat auch den Vortheil, dass es die inneren Kehlkopfstheile in ihrer natürlichen Färbung zeigt. Man benutzt es am zweckmässigsten in der Weise, dass man es von einem, dem Fenster zugekehrten Concavspiegel von 26—29 Ctm. Brennweite in die Mundhöhle des Kranken wirft. Eine Abblendung des Zimmers bei Benutzung des diffusen Tageslichts in der Weise, dass man dem Eintritt des Lichtes nur einen kleineren Raum gewährt, etwa ein halbes Fenster (oder nur eine schmale Ritze in den geschlossenen Fensterläden), ist weder zweckmässig noch ohne grosse Unbequemlichkeiten durchführbar. Die durch Benutzung des diffusen Tageslichtes erzielte Beleuchtung kommt natürlich derjenigen durch Sonnenlicht an Intensität nicht gleich, aber sie ist hinreichend, um die einzelnen Kehlkopfstheile deutlich zu sehen. Die Handhabung des Reflexspiegels sowohl für das diffuse Tageslicht als für das Sonnenlicht geschieht in derselben Weise, wie bei Benutzung der künstlichen Beleuchtung (s. Seite 443).

3) Die künstliche Beleuchtung. Da das Sonnenlicht und das diffuse Tageslicht nur zu gewissen Zeiten benutzt werden können, so ist die künstliche Beleuchtung für die laryngoskopische Untersuchung eine Nothwendigkeit, und seit der Erfindung der Laryngoskopie hat man daher fortdauernd die Vervollkommenung der Be-

leuchtungsapparate anzustreben gesucht. In neuester Zeit ist auch das electrische Licht hierzu verwendet worden.

Das künstliche Licht wird in zweifacher Weise benutzt:

a. in der Art, dass man die Flamme einer gewöhnlichen nicht durch einen Schirm bedeckten Lampe (Gas-, Petroleum- oder Oellampe) auf einen Hohlspiegel von etwa 15—20 Ctm. Brennweite auffängt und dieses Licht in die Mundhöhle des Kranken wirft. Den Hohlspiegel kann man entweder in der linken Hand halten oder man befestigt ihn mittelst einer Binde an der Stirn. Letzteres ist selbstverständlich immer nothwendig, sobald man für laryngoskopische Zwecke beider Hände bedarf — die linke zur Einführung des Kehlkopfspiegels, die rechte zu Operationen im Kehlkopf. Man erhält mittelst dieser so einfachen Beleuchtungsart, bei deren Anwendung man von der Form der Lampe ganz unabhängig ist, ein sehr scharfes Licht; die dadurch erleuchtete Fläche ist allerdings klein, indessen für die laryngoskopische Untersuchung ausreichend, denn es braucht ja nicht die ganze Mundhöhle, sondern nur die Fläche des Kehlkopfspiegels erleuchtet zu werden, welche das empfangene Licht in den Kehlkopf wirft. Im Uebrigen kann man durch kleine Wendungen, die man dem Hohlspiegel giebt (bei Befestigung desselben mittelst einer Stirnbinde geschehen dieselben durch kleine Wendungen des Kopfs), jede zu untersuchende Stelle scharf beleuchten.

b. Die zweite Art der künstlichen Beleuchtung sind die Linsenapparate, welche im Principe darin bestehen, dass zwischen der Flamme der Lampe und dem dieselbe reflectirenden Hohlspiegel noch Sammellinsen eingeschaltet sind, und zwar entweder eine einfache biconvexe Linse (Levin, B. Fränkel) oder zwei Linsen (v. Bruns) oder drei Linsen (Tobold).

Das Licht dieser Apparate ist in Wirklichkeit nicht stärker, als das, welches ohne Linse durch blosse Reflexspiegel gewonnen ist (wie sich Jeder sofort überzeugen kann bei Untersuchung derselben Individuen mittelst Vergleichung der beiden Beleuchtungsmethoden), sondern es erscheint nur heller, weil es eine grössere Fläche beleuchtet und eine schöne, kreisrunde Form hat.

Die äussere Form der verschiedenen Linsenapparate kann hier nicht beschrieben werden. Der Tobold'sche Apparat ist in 2 Formen construirt, einer grösseren und einer kleineren, in einem Etui transportablen; in letzterer Form ist er viel verbreitet.

Bei jedem Beleuchtungsapparate steht die Lampe zur linken Seite des

untersuchenden Arztes, der Kranke sitzt zur rechten. Man hat die Lampe so aufzustellen, dass die Flamme ungefähr in gleicher horizontaler Höhe mit dem Munde des Kranken steht. Zu diesem Zwecke befinden sich an den Lampen Stellschrauben, um die Flamme, je nach der Körperlänge der zu untersuchenden Individuen, höher oder niedriger zu stellen. Uebrigens lassen sich die meisten innerhalb der Körperlänge erwachsener Individuen vorkommenden Differenzen auch durch Senkungen oder durch Hebungen des mit einem Charniergelenk versehenen Concavspiegels in einfachster Weise für die laryngoskopische Untersuchung ausgleichen. Die Einzelheiten der Technik ergeben sich, sowohl bei dem Gebrauche der Linsenapparate, als des einfachen, durch Concavspiegel reflectirten Lampenlichtes von selbst.

Das andere Requisit zur Untersuchung des Kehlkopfes ist der Kehlkopfspiegel.

Derselbe ist ein Planspiegel von kreisrunder, oder von ovaler (auch viereckiger) Form; die kreisrunde Form ist für die meisten Fälle am brauchbarsten; der Durchmesser des Spiegels variirt zwischen 10—25 Mm., am brauchbarsten sind die Spiegel mittlerer Grösse von 15—20 Mm. Durchmesser. Nur bei weiten Fauces und bei Individuen, die durch häufige Einführung des Spiegels für die Application desselben unempfindlich geworden sind, kann man die grösseren Spiegel anwenden, sie haben den Vortheil, dass das im Spiegelbilde erscheinende Gesichtsfeld des Kehlkopfsbildes ein grösseres ist. Der Spiegel besteht aus sehr fein polirtem Glas, er ist an einem Stiel (aus Neusilber) unter einem Winkel von etwa 120—125 Grad befestigt. Der Stiel ist in einem hölzernen Griff zur Handhabe fest eingefügt.

Laryngoskopische Untersuchung.

Man lässt den Kranken mit etwas nach rückwärts gebeugtem Kopfe gerade vor sich hinsetzen, so nah, dass seine Kniee zwischen denen des Untersuchers sich befinden. Hierauf erleuchtet man die Fauces (in der oben bereits angegebenen Weise) und untersucht diese zunächst betreffs etwaiger Abnormitäten, z. B. Pharynxcatarrh, Anschwellung der Tonsillen, Ulcerationen u. s. w., denn häufig sind diese Affectionen Grund der von vielen Kranken in den Kehlkopf verlegten Symptome. Hierauf erst schreitet man zur Untersuchung des Kehlkopfes.

Um den Kehlkopfspiegel einführen und auf die Uvula anlegen zu können, ist eine weite Oeffnung der Mundhöhle und ein Hervorstrecken der Zunge nothwendig. Durch das Hervorstrecken der Zunge wird

sowohl der Raum in der Mundhöhle etwas erweitert, namentlich nach hinten, als auch der Kehlkopf etwas höher gezogen und dadurch der Beleuchtung besser zugänglich gemacht. Die hervorgestreckte und in ihrem vorderen Theile mit einem Tuche umdeckte Zunge fixirt der Kranke mit dem Daumen und Zeigefinger der rechten Hand. Bei noch ungeübten Kranken fixirt der Arzt die Zunge, sowie das Kinn (behufs der nothwendigen Geradhaltung des Kopfes) mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand. Gelehrige und geübte Individuen (namentlich alle diejenigen, die schulmässig singen gelernt haben) können ohne Hervorstrecken der Zunge, lediglich dadurch, dass sie dieselbe stark abflachen, die für die laryngoskopische Untersuchung nöthige Erweiterung der Mundhöhle bewirken.

Bei vielen Kranken ist die laryngoskopische Untersuchung leicht, bei anderen schwer und erst nach wiederholter Uebung ausführbar. Die Schwierigkeiten liegen wesentlich theils in der schlechten Haltung der Zunge, theils in der Empfindlichkeit der Uvula bei der Anlegung des Kehlkopfspiegels. Bei den Meisten besteht die Neigung, während des Hervorstreckens der Zunge unwillkürlich die Zungenbasis gegen den harten Gaumen zu erheben, wodurch die laryngoskopische Untersuchung erschwert, selbst ganz unmöglich wird. Kann der Kranke das Emporheben des Zungengrundes beim Hervorstrecken der Zunge nicht vermeiden, so verzichtet man auf das letztere; besteht dieses Emporheben trotzdem fort, so kann man sich die Untersuchung dadurch etwas erleichtern, dass man einige tiefe Inspirationen machen lässt, wodurch der Zungengrund etwas sinkt, oder dass man den Zungengrund durch einen Mundspatel niederdrückt. Häufig wird dies nicht vertragen und erregt Würgebewegungen, wiederholte Manipulationen dieser Art schwächen aber die Reizbarkeit des Kranken ab.

Hat man endlich die in Folge schlechter Zungenhaltung entstehenden Schwierigkeiten auf die eine oder andere Weise überwunden, so treten neue bei der Anlegung des Kehlkopfspiegels selbst hinzu, indem schon die einfache Berührung der Uvula durch den Kehlkopfspiegel Contractionen der Schlundmuskeln und Würgebewegungen erzeugt. Oefters sind dieselben nur Folge einer schlechten Anlegung des Spiegels, und häufig untersuchte Kranken erkennen bei laryngoskopischen Uebungen sofort aus dem Eintritt der Würgebewegungen, dass der Spiegel nicht regelrecht der Basis der Uvula anliegt; denn sie ertragen den Spiegel, wenn er gut angelegt ist, also nur der Uvula und nicht einem anderen Theile anliegt, selbst Minuten lang ohne

jede Beschwerde. Manche Kranke gewöhnen sich aber trotz häufiger Untersuchung an den Reiz des Spiegels nicht und ertragen ihn nur kurze Zeit. Bei allen Individuen ferner, also auch bei laryngoskopisch gut geschulten, tritt, wenn eine laryngoskopische Untersuchung zu lange ausgedehnt wird, Ermüdung ein (namentlich wegen der anstrengenden Hervorstreckung der Zunge), die Kranken ertragen dann den Spiegel bei stets erneuten Einführungen nur kurze Zeit, bekommen leicht Würgebewegungen und es müssen deshalb die Versuche vorläufig abgebrochen werden.

Ausser diesen Würgebewegungen stellen sich mitunter noch Schwierigkeiten, durch locale Abnormitäten verursacht, der Anlegung des Kehlkopfspiegels resp. der Besichtigung des Kehlkopfs entgegen. Hierher gehört eine bedeutende Hypertrophie der Tonsillen, welche den Raum zur Anlegung des Spiegels verengt, und eine zu lange Uvula, welche sich dann mit ihrer Spitze leicht vor den Spiegel legt; ersterer Schwierigkeit kann man durch einen schmalen länglichen Spiegel begegnen, letzterer durch Einführung eines grösseren Spiegels. Reichliche Schleimansammlung im Schlunde, welche die Untersuchung ebenfalls sehr stört, lässt man durch Gurgeln resp. Räuspern entfernen.

Vor der Einführung wird der Kehlkopfspiegel mit der Spiegelfläche über dem Cylinder der Lampe erwärmt; zur Prüfung, ob der Spiegel nicht zu heiss sei, legt man die Metallseite desselben auf den Handrücken. Die Erwärmung des Spiegels soll das Niederschlagen von Feuchtigkeit in der Mundhöhle auf die Spiegelfläche, wodurch das Kehlkopfbild getrübt wird, sowie den Reiz, den ein kalter Spiegel durch Wärmeentziehung hervorriefe, verhüten; nach jeder Application muss der Spiegel gereinigt und von neuem erwärmt werden.

Behufs Einführung des Kehlkopfspiegels fasst man den Griff nahe seiner Verbindung mit dem (neusilbernen) Stiele, bei nach abwärts und vorn gerichteter Spiegelfläche des Spiegels, wie eine Schreibfeder in die rechte Hand. Hat man hingegen mit der rechten Hand im Kehlkopf zu operiren oder, wie so häufig, einen mit adstringirender Flüssigkeit getränkten Pinsel einzuführen, so geschieht das Einführen des Kehlkopfspiegels mit der linken Hand. Man geht nun mit dem Spiegel am besten vom linken Mundwinkel aus in die Mundhöhle ein und bis zur Uvula vor, ohne auf diesem Wege den Zungenrücken und den harten Gaumen zu berühren, und legt dann die Metallfläche des Spiegels, während man den Kranken „ae“ antönen lässt, sanft auf

die Basis der Uvula an; es erscheinen dann im Spiegel die inneren Kehlkopfsgebilde. Aber sie erscheinen fast niemals alle zugleich, sondern nur einzelne Theile; man muss daher, um alle Theile nach einander zu sehen, dem Spiegel kleine Wendungen geben, bald etwas nach rechts, bald nach links, nach oben oder unten. Wie man den Spiegel in den einzelnen Fällen zu wenden hat, um diesen oder jenen Theil der inneren Kehlkopfsgebilde zu sehen, wird dann noch angegeben werden; häufig kann man nicht nach den allgemeinen Vorschriften verfahren, sondern man muss sich nach den jeweiligen localen Verhältnissen richten und dies ist daher wesentlich Sache der Uebung. Nie aber darf bei allen diesen kleinen Wendungen der Spiegel die Uvula verlassen: die Wendungen geschehen nur durch leichte Bewegungen am Griff.

Die Theile, welche der Reihe nach im Spiegelbilde erscheinen, sind: der Zungengrund mit seinen Papillae vallatae, die vordere Fläche der Epiglottis mit ihren drei Ligamentis glosso-epiglotticis (Lig. medium und Lig. lateralia), dann die Giessbeckenknorpel, der hintere Theil der Stimmritze und die beiden Stimmbänder, sowie die hintere Kehlkopfswand. Wird der Spiegel etwas mehr gesenkt und ganz schräg nach hinten gehalten, so erblickt man die vordere Wand des Kehlkopfs, den vorderen Theil der Stimmbänder und ihren Vereinigungswinkel, die Taschenbänder, die Morgagni'schen Ventrikel, einen kleinen Theil von der hinteren Fläche der Epiglottis und — bei sehr scharfer Beleuchtung sowie bei geräumiger Rima glottidis — einen mehr oder minder grossen Theil der Trachea, selbst bis zur Bifurcation. — Sehr wesentlich und namentlich den raschen Ueberblick über die einzelnen Kehlkopfsgebilde fördernd ist es, sofort bei der Anlegung des Kehlkopfspiegels die Stimmbänder aufzusuchen und dann unter leichten Wendungen des Spiegels die anderen Theile zu betrachten.

Die im Spiegel sichtbaren Kehlkopfstheile verhalten sich in ihrer Lage, zunächst in Bezug auf rechts und links, gerade so, wie alle anderen Körpertheile des Kranken zu dem ihm gegenüber sitzenden Beobachter; was also im Spiegelbilde links erscheint, liegt auch wirklich auf der linken Seite, was rechts erscheint, auf der rechten Seite des Kranken und correspondirt natürlich mit der entgegengesetzten Seite des untersuchenden Arztes. Schwieriger hingegen findet man sich anfangs darin zurecht, dass, je nach der Haltung des Spiegels, auch die Richtung der Kehlkopfstheile im Spiegelbilde verschieden

ist. Bei der gewöhnlich schrägen Haltung des Spiegels erscheint alles unten, was in der Wirklichkeit hinten, alles oben, was in der Wirklichkeit nach vorn liegt. So erscheint also der Verlauf der Stimmbänder, der in der Wirklichkeit von vorn nach hinten, quer zur Längsaxe des Kehlkopfs gerichtet ist, im Spiegelbilde von oben nach unten, parallel zur Längsaxe des Kehlkopfs. Nach einiger Uebung gewöhnt man sich an die Uebertragung der Richtung der Spiegelbilder, deren Veränderlichkeit man bei Veränderung der Spiegelhaltung immer wieder sieht, auf die natürliche Lage der betreffenden Theile.

Die Untersuchung der einzelnen Kehlkopfsgebilde.

Liegt der Spiegel der Basis der Uvula an, so wird zuerst der Kehldeckel, und wenn der Spiegel noch ein wenig erhoben wird, so dass er an der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen anliegt, gleichzeitig der Zungengrund sichtbar; man sieht dann die vom Zungengrund zum Kehldeckel gehenden Bänder: das Ligamentum glosso-epiglotticum medium und die beiden (das eine rechts, das andere links von der Mitte liegenden) Ligamenta glosso-epiglottica lateralia; zwischen Ligamentum medium und laterale liegen (rechts und links) die beiden Sinus glosso-epiglottici oder Valleculae.

Der Kehldeckel ist dasjenige Gebilde, welches bei der Application des Kehlkopfspiegels zuerst sichtbar wird, und zwar in seiner vorderen Fläche. Von der Gestaltung derselben hängt zu einem wesentlichen Theil die Erleichterung oder Erschwerung des Einblicks in den Kehlkopf ab. Es zeigt nämlich der Kehldeckel, abgesehen von den Verschiedenheiten in seiner Grösse, vor allem auch mannigfache Verschiedenheiten in der Configuration seiner vorderen Fläche und des vorderen freien Randes. Sehr häufig ist er stark nach rückwärts gelagert oder in der Mitte verengt, nicht selten beides zugleich. Durch diese Gestalt der Epiglottis wird der Inspectionsraum verkleinert, und es gelingt dann nur sehr schwer, häufig gar nicht, den vorderen Theil des Larynx (vorderer Theil der Stimmbänder, Vereinigungswinkel derselben) zu sehen. In solchen Fällen muss der Spiegel so tief als möglich in den Rachenraum gesenkt und aus der schrägen Stellung in die verticale übergeführt werden. Wo hingegen der Kehldeckel gerade umgekehrt nach vorn aufgerichtet ist und die erwähnte Krümmung in der Mitte nicht

besteht, sieht man schon bei der ersten Einführung des Kehlkopfspiegels alle wesentlichen Gebilde.

Bei der gewöhnlichen schrägen Haltung des Spiegels wird immer nur die vordere Fläche des Kehldeckels sichtbar; um die hintere Fläche zu sehen, muss der Spiegel ganz schräg nach rückwärts gestellt werden, und auch dann sieht man gewöhnlich nur einen Theil der hinteren Fläche; zu gleicher Zeit wird bei dieser Haltung des Spiegels der vordere Theil der Stimmritze sichtbar. — Die Farbe des Kehldeckels ist normal ein helles Roth, das am freien Rande noch einen schwach gelblichen Ton hat, weil die Knorpelmasse hier stärker durchschimmert.

Nach Betrachtung des Zungengrundes und der Epiglottis geht man an die Inspection der inneren Kehlkopfstheile. Senkt man den Spiegel und hält man ihn in etwas schräger Lage, so erscheinen im Spiegelbilde zunächst die beiden Giessbeckenknorpel. Dieselben treten als ungefähr kleinerbsengrosse, blassröthliche und gegen einander schräg convergirende Wülste hervor. Bei der Inspiration entfernen sie sich, bei der Exspiration nähern sie sich einander; beim Phoniren (e, ae) treten sie hart an einander. Auf ihrer Spitze sitzen die Santorini'schen Knorpel auf und heben sich als eine kleine, nur bei scharfer Beleuchtung sichtbare Hervorragung ab.

Während des Respirirens bleibt zwischen den Giessbeckenknorpeln eine mehr oder weniger grosse, nach der Weite des Kehlkopfes sich richtende dreieckige Spalte, Rima glottidis, durch welche hindurch man die hintere Kehlkopfswand sieht. Diese dreieckige Spalte (deren Spitze im Spiegelbilde oben, in Wirklichkeit vorn liegt) wird durch die Inspiration erweitert, durch die Exspiration verengert. Je weiter die Rima glottidis, desto deutlicher wird die Einsicht nicht blos in die hintere, sondern auch in die vordere Kehlkopfswand, man lässt daher die Kranken, wenn auch möglichst ruhig, so doch etwas tief inspiriren.

Die Rima glottidis wird begrenzt nach den Seiten durch die Stimmbänder. Man sieht letztere in ihrem hinteren Theile gewöhnlich schon in dem Augenblicke, wo die Giessbeckenknorpel im Spiegelbilde erscheinen, oder beim Antönen eines Lautes (ae). Das Auffinden der Stimmbänder resp. die genaue Einsicht in ihren ganzen Verlauf von den Giessbeckenknorpeln bis zu ihrem vorderen Vereinigungswinkel bildet das Wesen der laryngoskopischen Technik. Für eine, behufs

Uebung, länger dauernde Betrachtung der Stimmbänder eignet sich am besten die ruhige Respiration, welche man zeitweise durch das Antönen der Laute ae, e unterbrechen lässt.

Die Stimmbänder fallen sofort durch ihre sehnenähnliche weisse Farbe und ihren Glanz auf; bei der ruhigen Respiration sieht man nur ihre inneren, die Rima glottidis begrenzenden Ränder; lässt man den Kranken hingegen ae, e intoniren, so werden sie in ihrer ganzen Breite sichtbar, weil sie nunmehr an einander treten und die Rima glottidis schliessen. — Die Vibration der Stimmbänder sowohl in ihrer vollen Breite, als die Vibration der inneren Ränder allein, kann man, erstere beim Singen tiefer, letztere beim Singen hoher Töne, namentlich der Falsettöne, wahrnehmen. — Das Aussehen der Stimmbänder ist in ihrer ganzen Ausdehnung gleich; nur an einer kleinen, etwa stecknadelkopfgrossen Stelle in der Nähe der Giessbeckenknorpel zeigt der innere Rand (bei sehr scharfer Beleuchtung) einen gelblichen, aus Faserknorpelmasse bestehenden und von dem Stimmfortsatze der Stimmbänder durchschimmernden Fleck, die Macula flava. — Während der hintere Theil der Stimmbänder stets sehr leicht sichtbar wird, ist der vordere Theil und namentlich der vordere Vereinigungswinkel der Stimmbänder der Inspection schwer zugänglich. Ist die Epiglottis stark muldenförmig oder dem griechischen Omega ähnlich gekrümmt, so dass also der Inspectionsraum im Larynx sehr verkleinert ist, so gelingt es meistens nicht, die Insertionsstelle zu sehen. In anderen Fällen aber wird dies durch gute Beleuchtung und einige Hülfsmittel in der Kopf- und Spiegelhaltung ermöglicht. Doch lassen sich keine Regeln für den einzelnen Fall geben. Im Allgemeinen erreicht man seinen Zweck, wenn man den Kopf ziemlich stark nach rückwärts beugen und den Spiegel tiefer herabgleiten lässt und stark schräg nach rückwärts stellt. Durch die Rückwärtsbeugung des Kopfes erreicht man, dass der Kehlkopf mit dem Zungenbeine in die Höhe steigt, der vordere Winkel der Stimmritze sich mehr nach aufwärts richtet, und dass man den Spiegel tiefer herabbringen kann. Wird der Insertionspunkt der Stimmbänder trotz Anwendung dieser Hülfsmittel nicht sichtbar, so lasse man den Kranken tiefer inspiriren und darauf rasch exspiriren; hierdurch wird der Kehldeckel gegen die Zungenbasis erhoben und so der Zweck, wenn auch immer nur vorübergehend, erreicht. — Mitunter finden sich die Stimmbänder durch glasigen Schleim bedeckt, was eine genauere Betrachtung derselben, sowie der umgebenden Theile etwas

stört, einige Hustenstösse genügen aber oft, um den Schleim von diesen Stellen zu entfernen.

Oberhalb und nach aussen von den Stimmbändern liegen die mit ihnen parallel verlaufenden Taschenbänder. Sie unterscheiden sich von den Stimmbändern durch ihre blassröthliche Farbe; zwischen Taschenband und Stimmband befindet sich auf jeder Seite ein mehr oder weniger breiter, länglicher Spalt (Tasche) — der Morgagni'sche Ventrikel.

Schwerer sichtbar sind die aryepiglottischen Falten, welche von der Seitenwand der Epiglottis zu den Arytaenoidknorpeln als dünne, von der Schleimhaut in der Farbe nicht im Geringsten verschiedene Schleimhautfalten verlaufen, aber häufig durch den herüberhängenden Kehldeckel ganz verdeckt werden. In ihrem hinteren Theile erhebt sich mitunter ein kleiner Wulst, der Wrisberg'sche Knorpel; oft aber fehlt er.

Nach aussen vom Wrisberg'schen und Santorini'schen Knorpel werden die durch Ausbuchtungen des Schlundkopfes beiderseits gebildeten Sinus pyriformes sichtbar, am besten beim Phoniren, wodurch sie etwas erweitert werden.

Die unterhalb der Stimmritze liegenden Theile werden bei guter Durchleuchtung und tiefen Inspirationen, namentlich wenn der Kehlkopf weit ist, mitunter so deutlich sichtbar, dass man die einzelnen Knorpelringe der Trachea zählen kann. Die Bifurcation der Trachea ist nahezu die tiefste Grenze, bis zu welcher man unter sehr günstigen Verhältnissen und bei sehr intensiver Beleuchtung dringen kann, doch hat man in einzelnen Fällen auch noch ein Stück der beiden Hauptbronchienstämme gesehen.

Hat man sich durch sehr häufige Untersuchungen bei gesunden Menschen von der Gestalt, Beweglichkeit und von der Färbung der einzelnen Kehlkopfstheile ein genaues Bild verschafft, so erkennt man auch leicht die Abweichungen bei den zahlreichen Krankheiten des Kehlkopfes, wie sie theils als isolirte, auf den Kehlkopf beschränkte Affectionen, theils als Begleiterinnen von Krankheiten anderer Organe, am häufigsten des Respirationsapparats, vorkommen. Die wichtigsten dieser Krankheiten sollen im Folgenden in ihren laryngoskopischen Symptomen besprochen werden.

Acuter Catarrh des Larynx (Laryngitis acuta).

Der acute Catarrh resp. die acute Entzündung des Larynx bietet dasselbe Bild, wie der Catarrh jeder anderen Schleimhaut, bei den mässigen Graden nur Röthung (Gefässinjection), bei stärkeren Graden auch Schwellung der betroffenen Theile. Wenn bei den schweren Entzündungsformen auch das submucöse Gewebe betheiligt ist, so wird die Schwellung besonders stark.

Der Catarrh kann alle Kehlkopfstheile mehr oder minder intensiv befallen, oder vorwiegend nur einzelne Theile, z. B. die Epiglottis, die Arytaenoidknorpel, die Stimmbänder. In den letzteren Fällen von partieller Entzündung im Larynx kann man also von einer Epiglottitis, Arytaenoiditis, Chorditis sprechen.

Die Entzündung der Epiglottis zeigt sich in einer tief rothen Färbung, und zwar häufiger an der hinteren, als an der vorderen Fläche, und zugleich, wenn sie intensiver ist, in einer mehr oder weniger beträchtlichen Schwellung. — Aeusserst häufig finden sich Entzündungen an der hinteren Larynxwand und an der Schleimhaut, welche die Giessbeckenknorpel bedeckt. Dieselben ragen dann als stark geschwollene, mehr als erbsen-, zuweilen kleinbohnengrosse, tief roth gefärbte Wülste hervor; man beobachtet dann auch bisweilen eine geringere Beweglichkeit derselben bei der In- und Exspiration. Ebenfalls häufig findet sich die Entzündung der Taschenbänder. Dieselben sind dann viel tiefer roth, als normal, und geschwollen, daher breiter. Sie verdecken deshalb zum Theil die Stimmbänder, so dass diese weniger breit erscheinen, selbst bei der Phonation nur mit einem schmalen Rande hervortreten, und ebenso verkleinern sie die Morgagni'schen Ventrikel, resp. sie machen dieselben verschwinden. Am frappantesten aber unter allen inneren Kehlkopfsgebilden markirt sich die Entzündung der Stimmbänder durch die auffällige Veränderung ihrer Farbe; normal sehnig glänzend, von weisser Farbe, sind sie bei der Entzündung in den verschiedensten Intensitätsgraden rosa- bis dunkelroth, bald gleichmässig, bald ungleichmässig gefärbt. Meistens sind beide Stimmbänder, seltener nur eines entzündet, öfters finden sich auch nur einzelne Stellen eines oder beider Stimmbänder mit injicirten Gefässen durchzogen. Bei allen stärkeren Entzündungen sind die Stimmbänder auch geschwollen; ihre inneren Ränder sind dann weniger scharf abgeschnitten, als normal, gewulstet. Auch die

Motilität der Stimmbänder ist etwas vermindert, wegen verringerter Action der entzündeten Stimmbandmuskeln.

Bei der Entzündung der inneren Kehlkopfsgebilde kommt es mitunter an einzelnen Stellen zur Abschilferung des oberflächlichen Epithelüberzuges, zu oberflächlichen Erosionen (erosiven Geschwüren), so am Rande der Epiglottis, an den aryepiglottischen Falten, aber am häufigsten an den Stimmbändern. — Meist sieht man an den entzündeten Partien schleimige Secrete, die sich namentlich zwischen den Stimmbändern bei ihrer respiratorischen Bewegung oft in glasigen Fäden hinziehen.

Chronischer Catarrh des Larynx (Laryngitis chronica).

Er kann ein primärer sein, indem er bald aus einem acuten sich entwickelt, bald von vornherein chronisch verläuft, oder er ist secundär und tritt zu destruirenden Processen im Larynx hinzu, oder endlich er ist Theilerscheinung eines anderen Leidens (Syphilis; Phthisis pulmonum). Laryngoskopisch unterscheidet sich der chronische Larynxcatarrh von dem acuten durch die meistens nicht so frisch rothe, sondern schmutzig livide, graurothe Färbung der afficirten Theile. Die Intensität dieser Färbung variirt aber ebenfalls, wie beim acuten Catarrh, vom hellen bis zum tiefdunkeln Roth. Wie die acute, so ist auch die chronische Laryngitis bald eine mehr partielle, z. B. auf die Epiglottis, die Giessbeckenknorpel, Taschenbänder, Stimmbänder, hin und wieder sogar nur auf eines derselben beschränkt, oder sie ist eine allgemeine und gleichmässig über die ganze Schleimhaut des Kehlkopfs verbreitet. Sehr oft sind auch die kleinen Drüsen der Schleimhaut geschwollen und erscheinen dann als stecknadelkopfgrosse Erhebungen auf der gerötheten Schleimhaut. — Ebenso verschieden wie die Intensität der Entzündungsröthe ist auch der Grad und die Ausbreitung der Schwellung.

Croup und Diphtherie des Larynx.

Croup des Larynx ist kein Object der laryngoskopischen Untersuchung; der pathologisch-anatomische Vorgang im Larynx, Entzündung mit fibrinöser, zur Membranbildung führender Exsudation, ist in der ziemlich rasch eintretenden Heiserkeit bis zur Aphonie und in den wachsenden Erscheinungen der Larynxstenose so bestimmt charakterisirt, dass man der Laryngoskopie nicht bedarf; auch dürfte sie, ganz abgesehen von der Inhumanität eines solchen Verfahrens, selten gelingen, da der Croup zumeist jüngere Kinder (von 2 bis 7 Jahren) befällt.

Dasselbe gilt für die Diphtherie des Larynx. Sie kennzeichnet sich

ebenfalls in zunehmender Heiserkeit, dann Aphonie und Glottisstenose mit den verlängerten Inspirationen und Einziehung im Epigastrium. Diphtherie entwickelt sich ausserordentlich selten ausschliesslich im Larynx, sondern immer geht Diphtherie der Fauces voran, und von hier aus greift der Process auf den Larynx über. Ein Blick auf die Fauces giebt also die Differentialdiagnose, ob die Glottisstenose ihre Ursache in Diphtherie oder in Croup hat; wo die Fauces frei sind, ist die Larynxaffection Group, wo sie mit einem diphtherischen Infiltrat bedeckt sind — Diphtherie.

Phthisis des Larynx.

Phthisis der Lungen hat sehr häufig auch Erkrankungen des Kehlkopfs im Gefolge, und zwar kommen alle Formen, von dem einfachen Catarrh bis zur Ulceration und Zerstörung, bald nur an einzelnen Stellen, bald in grösserer Ausdehnung vor. Besonders häufig werden befallen: die Stimmbänder, die Schleimhaut zwischen den Arytaenoidknorpeln (Interarytaenoidalraum) und der Schleimhautüberzug der Arytaenoidknorpel selbst, die Epiglottis, schliesslich die übrigen Theile des Larynx.

Der Beginn phthisischer Larynxaffectionen zeigt sich laryngoskopisch oft nur als ein Catarrh, der sich von dem einfachen primären Catarrh nicht unterscheidet. Er kann verschwinden, wiederkommen, ohne dass sich nothwendig im Verlaufe der Lungen-Phthisis die schwereren Formen der phthisischen Larynxaffection an den Catarrh anschliessen. Sehr oft aber tritt diese Weiterentwickelung der Larynxaffection ein. Es kommt zu einer tuberculösen Infiltration, d. h. zu Eruptionen von zahlreichen, submiliaren und miliaren grauen Tuberkelknötchen, die dann verkäsen und zerfallen, also Substanzverluste des Gewebes, Geschwüre erzeugen. Obwohl nun jede phthisische Ulceration im Larynx aus käsig zerfallenden Tuberkeln hervorgeht — ebenso wie die käsigen Heerde in der phthisischen Lunge — so gelingt es doch nur selten, den Anfang des phthisischen Processes im Larynx, die Eruptionen von grauen Tuberkeln in der Kehlkopfschleimhaut, laryngoskopisch zu erkennen.

Wo die tuberculöse Infiltration sich entwickelt, zeigt sich die Schleimhaut geschwollen, gewulstet, stärker geröthet, jedoch nie so frisch, wie bei einer echten Entzündung. So sehen beispielsweise die Stimmbänder immer nur schmutzig blassroth aus; sie verlieren ihren Glanz, und man sieht jetzt schon oft ganz oberflächliche Erosionen durch Abschilferung des Epithelüberzuges. Allmälig schwindet auch wieder die Schwellung und Röthe der Stimmbänder, sie werden wieder

blässer; dieses Aussehen zeigen sie namentlich, wenn es zu Ulcerationen gekommen ist, auch atrophiren sie dann etwas Sehr oft ferner findet man mitunter schon in frühen Stadien der Phthisis, wo in den Lungen nur spärliche Symptome bestehen, warzen- und zapfenartige, weissliche, gefässarme schwielige Granulationen auf der Schleimhaut zwischen beiden Arytaenoidknorpeln, wie sie sonst bei keiner Affection des Kehlkopfs vorkommen (Störck u. A.). Diese Granulationen stehen in aetiologischem Zusammenhang mit einer tuberculösen Infiltration in dem Interarytaenoidalraum. Zuweilen kommen ähnliche Granulationswucherungen auch auf den Stimmbändern vor.

Aeusserst häufig kommt es im weiteren Verlaufe der Phthisis zu Ulcerationen im Larynx. Sie finden sich bald nur vereinzelt, bald zahlreich; wo sie sehr nahe an einander stehen, confluiren sie häufig und bilden dann eine grössere Geschwürsfläche von meist unregelmässiger Gestalt. Geschwüre können an jeder Stelle des Larynx vorkommen, sehr häufig sind sie auch an den Stimmbändern, meistens beiderseits. Sie sind an ihnen bald nur oberflächlich, und bleiben es auch oft längere Zeit, allmälig aber gehen sie tiefer. Zuerst ergreifen sie fast immer den inneren Rand des Stimmbandes, so dass derselbe in Folge der geschwürigen Substanzverluste nicht mehr, wie normal, scharf abgeschnitten, sondern ausgezackt erscheint und zwar bald nur an einer circumscripten Stelle, bald in grösserer Ausbreitung. In hochgradigen Fällen kann das Stimmband am Rande in grösserer Ausdehnung, mitunter fast vollständig zerstört erscheinen; der übrige Theil des Stimmbandes ist aber nicht zerstört; trotzdem sieht man ihn sehr häufig bei Phonationsversuchen nicht, weil er durch das stets geschwollene Taschenband bedeckt wird. Haben beide Stimmbänder durch Ulcerationen erhebliche Substanzverluste am Rande erlitten, so kommt es bei dem Versuche der Phonation zu keinem vollständigen Glottisschluss, sondern es bleibt zwischen den Stimmbändern ein mehr oder weniger breiter Spalt. Die Form der phthisischen Stimmbandgeschwüre bietet nichts besonders Charakteristisches; sie sind unregelmässig an den Rändern gezackt; sind sie sehr oberflächlich, vielleicht auch mit etwas glasigem Schleim bedeckt, so werden sie sehr schwer sichtbar. Ist der Schleim aber entfernt, so werden sie kenntlich schon durch ihre mattgrau-weisse Farbe. Die tiefer gehenden, oder eine grössere Fläche einnehmenden Geschwüre markiren sich sehr frappant, sind oft mit einem eitrigen Secrete bedeckt. An allen übrigen Stellen im Larynx haben die Geschwüre die Tendenz rascher, als an den

Stimmbändern, in die Tiefe zu gehen. So sieht man die tiefgehenden Geschwüre, bei welchen also die Submucosa von der Ulceration mitergriffen wird, auf der Schleimhautpartie der Arytaenoidknorpel, im Interarytaenoidalraum, auf den arytaenoid-epiglottischen Falten u. s. w. Bei immer tiefer dringender Ulceration in der die knorpligen Theile überziehenden Schleimhaut kommt es dann zur Bloslegung des Knorpels, zu perichondritischen Affectionen, die dann noch besonders erwähnt werden sollen. Diagnostisch sei noch bemerkt, dass tiefer greifende Geschwüre immer — wenn Syphilis auszuschliessen ist — auf Phthisis hinweisen, weil bei keiner anderen Larynxerkrankung es zu tieferen Geschwüren kommt. Auch die Hartnäckigkeit derselben gegen therapeutisches Eingreifen, sowie ihr Fortschreiten sind unter Anderem ein Beweis der phthisischen Natur der Geschwüre. Wo noch irgend ein Zweifel besteht, empfiehlt es sich, von den intralaryngealen Geschwürsflächen mittelst eines Pinsels Secret zu entnehmen und auf Tuberkelbacillen zu untersuchen, deren Nachweis meistens gelingt.

Die phthisische Larynxaffection ist kein nothwendiges Attribut der phthisischen Lungenaffection, sie kann häufig vollkommen fehlen. Wo sie auftritt, ist meistens die Affection in den Lungen schon erheblich vorgeschritten, sehr selten noch in den Anfängen. Nie kommt Phthisis des Larynx ohne Phthisis der Lungen vor. Was die Aufeinanderfolge der einzelnen phthisischen Larynxaffectionen betrifft, so entsprechen sie durchaus nicht dem Fortschreiten des Processes in den Lungen. Bald nämlich bleibt bei sehr fortgeschrittener Lungenaffection die phthisische Erkrankung des Larynx als einfacher Catarrh mit etwaigen einzelnen Erosionen stehen, verschwindet wohl auch, bald tritt die tuberculöse Infiltration mit geschwürigem Zerfall auf, die Ulcerationen breiten sich rapide aus, es kömmt zu grossen Substanzverlusten an den Stimmbändern, zur Blosslegung der Arytaenoidknorpel u. A., also zu beträchtlichen Destructionen, obwohl die Lungenaffection während der Entwickelung der Larynxphthisis nicht rasch fortgeschritten ist.

Syphilis des Larynx.

Der Kehlkopf wird nicht gerade häufig von Syphilis ergriffen, nach einer Angabe von G. Lewin etwa in 3 Procent aller Fälle von constitutioneller Syphilis.

Die Formen, in welchen sich im Kehlkopf die Syphilis manifestirt, sind der Catarrh, die Infiltration (entzündliche und gummöse) mit der Tendenz zum Zerfall und dadurch Geschwürsbildung.

Der syphilitische Catarrh des Larynx, die leichteste und häufigste der syphilitischen Kehlkopfaffectionen, ist gewöhnlich über den ganzen Kehlkopf ausgebreitet und hat in der rothen, etwas ins Livide

spielenden Färbung nichts Charakteristisches, was ihn von dem gewöhnlichen, namentlich dem chronischen Larynxcatarrh unterscheiden könnte. Specifisch für den syphilitischen Process ist erst die entzündliche Infiltration, die in der Form von Papeln erscheint. Dieselben stellen sich als kleine, mattgraue, wenig über die dunkelrothe Schleimhaut prominente Flecken dar. Allmälig zerfallen dieselben und bilden kleine, ziemlich scharf ausgeschnittene Geschwüre von rundlicher Form und leicht über die Umgebung prominenten Rändern. Man findet diese Geschwüre an der Epiglottis, besonders an ihrem freien Rande, an den Stimmbändern, seltener an anderen Stellen.

Die gummöse Erkrankungsform tritt theils, aber nur selten, in vereinzelten, sehr kleinen Knötchen, viel häufiger in mehr diffuser Infiltration auf. Die Knötchen (Gummata) kommen an jeder Stelle des Larynx vor, namentlich aber in dem oberhalb der Glottis gelegenen Theile, in der Grösse von einem Stecknadelknopf bis zu der einer Erbse, bald einzeln, bald in Mehrzahl, wo sie dann unregelmässige höckrige Massen bilden. Sie haben bei isolirtem Auftreten eine rundliche Form, ein bald gelbliches, bald auch von der Schleimhautfarbe nicht verschiedenes Aussehen. Diese Farbendifferenz hängt von dem Stadium ab, in welchem sich das Gumma befindet; im ersten Stadium, dem der Infiltration (entzündliche Schwellung), tritt die rothe, im zweiten, dem der Erweichung, die gelbe Farbe zum Vorschein. Kommt es zur Resorption, so sinken die betreffenden Stellen ein oder vernarben, kommt es zum Zerfall, so bilden sich Geschwüre (Schech u. A.). Die diffuse gummöse Infiltration zeigt ebenfalls in etwas späteren Stadien eine leicht gelbliche Farbe, sowie sehr starke Neigung zum Zerfall, auf welchem Geschwürsbildung folgt. Wenn schon bei der Knotenform des Gumma die einzelnen Geschwüre durch Confluenz grössere Geschwürsflächen bilden können, so sind die letzteren bei der gummösen diffusen Infiltration ganz besonders auf grössere Flächen ausgedehnt. Die ganze Epiglottis und die Stimmbänder können in dieser Weise von in Geschwüren übergehender gummöser Infiltration durchsetzt sein.

Die Richtigkeit der auf die syphilitische Natur der Geschwüre gestellten Diagnose ergiebt sich auch bald durch Besserung resp. Heilung der Geschwüre unter einer antisyphilitischen Behandlung. Sie heilen unter Narbenbildung; wo man daher an verschiedenen Stellen solche Narben wahrnimmt, sind die vorausgegangenen Geschwüre fast mit Sicherheit als syphilitische Processe anzusprechen, denn die phthi-

sischen Geschwüre, die für die Differentialdiagnose allein in Berücksichtigung kommen, heilen mit seltenen Ausnahmen nicht, wenigstens nicht die tiefgreifenden. Bei jeder umfänglichen Narbenbildnng an der Glottis kommt es zu Deformitäten und zu Bewegungsstörungen der Stimmbänder, sowie zu einer Verengerung der Rima glottidis, die in einzelnen Fällen — auch ich habe einen solchen gesehen — so hohe Grade erreichen kann, dass die Tracheotomie nothwendig wird. Heilen die Geschwüre nicht, bei Mangel einer antisyphilitischen Behandlung, so können sie bei weiterem Fortschreiten die umfänglichsten Zerstörungen der Kehlkopfsgebilde, der Knorpel, besonders der Epiglottis, der Stimmbänder u. s. w., bedingen.

Perichondritis des Larynx.

Die Entzündung des Perichondriums kann jeden einzelnen der den Kehlkopf zusammensetzenden Knorpel befallen; am häufigsten werden die Giessbeckenknorpel, dann der Ringknorpel, selten der Schildknorpel ergriffen. Die Ausgänge der Perichondritis bestehen meistens in Eiteransammlung zwischen Perichondrium und Knorpel, schliesslichem Durchbruch des Eiters (gewöhnlich nach innen, sehr selten nach aussen), Blosslegung des Knorpels, Necrose bez. Abstossung desselben. In anderen Fällen, wie man dies öfters an den Giessbeckenknorpeln, zuweilen auch am Kehldeckel sieht, kommt es nur zu einer Verdickung des Knorpels, wobei derselbe später durch Abschwellung einzelner Stellen uneben, wulstig werden kann. Selten ist die Perichondritis eine primäre idiopathische (in Folge von Traumen), gewöhnlich eine secundäre Affection, sehr häufig im Gefolge phthisischer und syphilitischer Laryngitis, indem die Ulcerationen sich ausbreiten, in die Tiefe gehen und schliesslich das Perichondrium ergreifen. Oefters auch kommt die Perichondritis im Verlaufe schwerer acuter Krankheiten, namentlich beim Typhus (mitunter auch bei Diphtherie des Larynx und bei Variola) vor, wo sie ebenfalls aus in die Tiefe gehenden Geschwüren sich entwickelt.

Die primäre idiopathische Perichondritis verläuft gewöhnlich unter viel stürmischeren Erscheinungen, als die secundäre, mit sehr rasch sich ausbreitender hettiger Entzündung und ödematöser Schwellung und schliesslicher Abscedirung. An den Stellen, wo die Eiteransammlung erfolgt, bildet sich eine pralle, dunkelrothe, in das Lumen des Kehlkopfes hineinragende und dadurch oft eine beträchtliche Larynxstenose mit hochgradiger Dyspnoe hervorrufende Ge-

schwulst, deren ganze Umgebung entzündlich geschwollen erscheint. Dasselbe Bild kann aber auch eine beträchtliche submucöse Entzündung bei rascher Entwickelung gewähren, und es ist daher die Diagnose auf Perichondritis, so lange als der zwischen Perichondrium und Knorpel befindliche Eiter das Perichondrium noch nicht durchbrochen hat, nicht mit Sicherheit zu stellen.

Die secundäre Perichondritis kommt am allerhäufigsten an den Giesskannenknorpeln vor, meistens an beiden, und zwar oft selbstständig ohne Betheiligung der übrigen Knorpel. In den meisten Fällen beruht die Affection der Arytaenoidknorpel auf phthisischer, auch auf syphilitischer Basis; im Verlaufe der Phthisis namentlich kommt es bei längerem Bestehen einer Larynxaffection sehr häufig zu einem Uebergreifen der Ulcerationen auf die Arytaenoidknorpel und zu theilweiser, mitunter selbst totaler Necrose derselben. — Ist es bei Perichondritis eines Arytaenoidknorpels noch nicht zum Durchbruch des Eiters gekommen, sondern ist nur Schwellung des Knorpels vorhanden, so ist dieselbe dem laryngoskopischen Aussehen nach nicht zu unterscheiden von der Schwellung des submucösen Gewebes der Arytaenoidknorpel, wie sie bei der Laryngitis simplex so häufig vorkommt. Hingegen stellt sich bei Perichondritis des Arytaenoidknorpels eine geringere Beweglichkeit desselben und des gleichseitigen Stimmbandes ein, welche um so deutlicher auffällt, wenn der Arytaenoidknorpel der anderen Seite normal beschaffen ist, während bei einfach entzündlichen Schwellungen der den Arytaenoidknorpel bedeckenden Schleimhaut die Motilität desselben nur sehr geringe Störungen erleidet. — Ist der Eiter durchgebrochen, so wird der Knorpel blossgelegt; geschieht dies jedoch nur partiell und decken die umgebenden Weichtheile durch ihre Schwellung die blossgelegte Stelle des Knorpels, so ist er nicht sichtbar; ist hingegen eine solche Schwellung nicht vorhanden und wird der Knorpel von seinen Verbindungen durch Zerstörung gänzlich gelöst, so ist die Zerstörung an ihm durch eine tiefe Einsenkung sehr frappant sichtbar, namentlich wenn das Stimmband derselben Seite intact ist.

Die secundäre Perichondritis des Ringknorpels findet sich besonders an dessen hinterem Theile, der Platte, kann sich aber von hier aus auf die vorderen Theile ausbreiten. Die Diagnose einer solchen Perichondritis, wie sie in raschem Verlaufe hin und wieder bei Typhus, Variola u. A. vorkommt, ergiebt sich laryngoskopisch aus der an der hinteren Larynxwand prall hervorgewölbten sichtbaren

und nach unten mehr oder weniger tief herabreichenden Geschwulst (dabei erhebliche Schlingbeschwerden, Dyspnoe). Den mehr chronischen Verlauf nimmt sie, wenn sie — was aber ebenfalls selten vorkommt — bei phthisischen Processen auftritt.

Die sehr seltene Perichondritis des Schildknorpels kommt bald nur auf einer, bald auf beiden Hälften desselben, bald nur partiell, bald in grösserer Ausbreitung, fast immer nur auf der inneren Fläche vor.

Oedem des Larynx.

Das Oedem des Larynx tritt bald nur an einzelnen Stellen, bald ausgebreitet und am stärksten an denjenigen Stellen auf, wo das submucöse Gewebe eine laxe Beschaffenheit hat, die Maschen des Gewebes also eine stärkere hydropische Ausdehnung zulassen. Diese Stellen sind vorzugsweise die Ligamenta aryepiglottica; demnächst findet sich das Oedem noch an den Arytaenoidknorpeln, an der hinteren Kehlkopfsfläche und an der Epiglottis. Die oedematös geschwollenen Theile zeigen eine blassgelbliche oder blassröthliche Färbung, die sich von einer rein entzündlichen und in diesem Falle tief rothen Schwellung sehr auffällig unterscheidet.

Oedeme höherer Grade haben eine so bedeutende Dyspnoe zur Folge, dass sie aus diesem Grunde keine Objecte einer genaueren laryngoskopischen Untersuchung werden; auch wird schon durch das in solchen Fällen meist vorhandene Oedem der Epiglottis der Inspectionsraum so sehr verengt, dass eine Untersuchung der tieferen intralaryngealen Theile nicht mehr gelingt. Beträchtliches Oedem der Epiglottis, die in solchem Falle höher gegen die Zungenbasis hinaufragt, kann zuweilen schon ohne Anlegung des Kehlkopfspiegels beim Niederdrücken der Zunge gesehen oder wenigstens stets gefühlt werden. Die geringeren Grade des Oedems bedingen, wenn sie das submucöse Gewebe der Arytaenoidknorpel und der benachbarten Theile, Stimmbänder, Taschenbänder betreffen, eine erschwerte Motilität der Arytaenoidknorpel und Stimmbänder. Man sieht diese geringeren, partiellen Oedeme sehr oft neben entzündlichen, ulcerativen Processen.

Alle Oedeme im Larynx sind nur secundäre, sie treten hinzu zu Krankheiten des Larynx der verschiedensten Art (namentlich zu Perichondritis), aber auch zu Erkrankungen des Rachens, nur sehr selten hingegen zu allgemeinem Hydrops bei Herzfehlern Nephritis und Scarlatina.

Neubildungen im Larynx.

Die im Kehlkopf auftretenden Neubildungen haben am allerhäufigsten (mindestens in 75 pCt. aller Fälle) ihren Sitz an den Stimmbändern; selten finden sie sich an anderen Stellen des Kehlkopfes.

Ihrer histologischen Structur nach kann man die Neubildungen in zwei Gruppen theilen: in solche, deren Structur aus Gewebsbestandtheilen besteht, die normal im Larynx vorkommen (gutartige Neubildungen), und in solche, deren Structur aus heterogenen Gewebselementen besteht (maligne Neubildungen).

Zu der ersteren Gruppe gehören die Papillome, Fibrome, sowie die seltenen Cystengeschwülste, zu den letzteren die Carcinome.

Die häufigsten Neubildungen im Kehlkopf sind die Fibrome und Papillome.

Die Fibrome des Kehlkopfes haben eine feste Consistenz, sind mit ihrem Mutterboden meistens durch einen Stiel verbunden, doch kommen sie auch ungestielt, mit der Basis aufsitzend, vor. Sie sind rundlich, oval, linsen- bis haselnussgross, haben meistens eine ziemlich glatte, aber auch zuweilen granulirte, selbst gelappte Oberfläche, und sind bald blassweiss, bald blassgelblich-röthlich, selten intensiv roth gefärbt. Es hängen diese Farbendifferenzen von dem grösseren oder geringeren Reichthum an Gefässen ab. Die Fibrome haben ihren Sitz am häufigsten an der oberen Fläche der Stimmbänder und an ihren inneren Rändern, an letzteren können sie an jeder Stelle vorkommen, gar nicht selten finden sie sich an der vorderen Insertion der Stimmbänder und sind dann, bei geringerer Grösse, zuweilen schwer nachweisbar. An allen anderen Stellen im Larynx kommen sie selten vor. Die Entwickelung der Fibroide erfolgt aus dem submucösen Bindegewebe.

Die Papillome, welche durch hyperplastische Entwickelung circumscripter Schleimhautstellen mit gleichzeitiger Epithelwucherung entstehen, erscheinen in den allerverschiedensten Formen, bald gestielt, bald mit breiter Basis aufsitzend, warzenartig, traubenförmig, erdbeer-himbeerförmig, gezackt, blumenkohlähnlich, dabei von bald mehr länglicher, bald mehr rundlicher Form. Ihre Farbe ist schmutzig weiss, oder weiss-gelblich, wenn sie etwas mehr Fettgewebe enthalten, aber auch blassröthlich und rosaroth bei reichlicherer Gefässentwickelung. Sie haben eine weichere Consistenz als die Fibrome. Ihr häufigster Sitz sind die Stimmbänder, und zwar der vordere Winkel, die obere Fläche und der innere Rand, doch kommen sie auch an der unteren Fläche vor, und es ist dann ihre Grösse, selbst wenn sie bis über den Rand hervortreten, schwerer abzuschätzen. Viel seltener, als an den Stimmbändern, finden sich Papillome an den Taschenbändern, den Morgagni'schen Ventrikeln und anderen Stellen. Die

Umgebung der Papillome kann ganz normal beschaffen sein, oder die Zeichen einer Entzündung bieten.

Selten kommen im Larynx kleine Cystengeschwülste vor (die Literatur kennt etwa 100 Fälle davon), vornehmlich an den Taschenbändern und Morgagnischen Ventrikeln, auch an den Stimmbändern (ich sah eine kleinerbsengrosse Cyste am rechten inneren Stimmbandrand), sowie am Kehldeckel. — Von Enchondromen der Kehlkopfknorpel sind nur wenige Fälle in der Literatur beschrieben. Ebenso selten sind Lipome.

Die carcinomatösen Neubildungen

entwickeln sich selten im Larynx primär und allein, sondern wuchern meist von benachbarten Theilen, vom Rachen, vom Oesophagus u. s. w. in den Larynx hinein. Da die carcinomatösen Neubildungen meistens das ergriffene Gewebe bis zur Unkenntlichkeit verändern, da ferner mehr wie bei jeder anderen Form von Neubildung das Wachsthum ein rasches und die Ausbreitung eine mehr oder weniger bedeutende ist, so kann von einer laryngoskopischen Beschreibung der vom Carcinom ergriffenen Theile im Kehlkopf nicht die Rede sein. Sie stellen sehr höckrige, blumenkohlähnliche Geschwülste dar, die namentlich bei grossem Umfange schon dadurch allein als carcinomatöse Wucherung angesprochen werden können; die Diagnose wird um so sicherer, wenn sich ähnliche Neubildungen in der Nachbarschaft, am Zungengrund, oder wenn sich carcinomatöse Lymphdrüsen mit den übrigen consecutiven Zeichen der Carcinose finden. Bei grossem Umfang wird natürlich Stenose des Larynx bedingt. Indessen kann das Carcinom auch auf einzelne Stellen des Kehlkopfs längere Zeit beschränkt bleiben.

Die bisher beschriebenen Formen von Kehlkopfcarcinomen sind der Epithelial- und der Medullarkrebs. Ersterer ist die häufigere Form und zugleich diejenige, welche auch selbstständig im Larynx vorkommt und mitunter wenigstens längere Zeit localisirt bleiben kann.*) Wo der Epithelialkrebs und auch das Medullarcarcinom vom Rachen aus auf den Larynx übergreifen, fällt die Epiglottis gewöhnlich zuerst der Affection anheim.

In den Larynx gelangte fremde Körper können, wenn sie nicht, wie gewöhnlich, durch Hustenstösse entfernt werden, die erheblichsten dyspnoëtischen Zufälle bedingen. Sie können sich an verschiedenen Stellen, namentlich in den Schleimhautfalten und in den Morgagni'schen Ventrikeln fest einkeilen. Als die grössten Fremdkörper sind die schon in mehreren Fällen aus dem Larynx extrahirten künstlichen Zahngebisse zu erwähnen.

---

*) Ich habe einen Epithelialkrebs am Kehldeckel beobachtet, welcher vorwiegend den freien Rand zu einer unförmlichen, den Larynxeingang stenosirenden Geschwulst verwandelt hatte, während alle übrigen Theile des Larynx frei geblieben waren.

Motilitätsstörungen der Stimmbänder.

Vorübergehender Verschluss der Glottis kommt durch einen Krampf der Glottisverengerer (Spasmus glottidis) am häufigsten im kindlichen Alter und demnächst bei der Hysterie der Erwachsenen vor. Der Verschluss kann ein vollständiger oder unvollständiger sein.

Stimmbandlähmungen.

Stimmbandlähmungen haben äusserst verschiedene Ursachen. Man unterscheidet hiernach zunächst centrale und periphere Lähmungen. Während erstere sehr selten (bei Hirnaffectionen in der Nähe der Vagusursprünge, besonders Apoplexieen, Erweichungen, Tumoren u. s. w.) beobachtet werden, sind letztere ungemein häufig.

Stimmbandlähmungen aus peripherer Ursache können neuropathische, also durch Leitungsstörungen in dem motorischen Kehlkopfsnerven bedingt, oder myopathische sein.

Die neuropathischen Lähmungen haben meistens mechanische Ursachen und zwar sind sie Folge eines Drucks, welcher den N. laryngeus inferior, oder den Vagus trifft; hierher gehören grosse Geschwülste der Schilddrüse, der Halsdrüsen, der Bronchialdrüsen, des Mediastinum, Aneurysma des Aortenbogens (in letzterem Falle betrifft die Drucklähmung immer den linken N. laryngeus inferior). — Ferner kommen neuropathische Stimmbandlähmungen vor bei einzelnen infectiösen Krankheiten (Diphtherie, Typhus u. A.), ferner sehr häufig bei Hysterie, hier und da auch aus toxischen Ursachen (Blei- und Arsenikvergiftung).

Ueberwiegend häufig ist die Stimmbandlähmung eine myopathische. Hier muss man zwei Arten unterscheiden: 1. die eigentlichen Stimmbandlähmungen, d. h. diejenigen, welche bei sonst intactem Larynx lediglich durch Paralyse der Stimmbandmuskeln zu Stande kommen; 2. die mechanischen Stimmbandlähmungen, welche durch andere intralaryngeale Erkrankungen, z. B. starke Schwellungen der Stimmbänder und der mit ihnen zusammenhängenden Theile, Narbenbildungen nach Substanzverlusten u. s. w. hervorgerufen werden. Die letzteren, welche sich nicht durch vollständig aufgehobene, sondern nur durch mehr oder minder verringerte Beweglichkeit eines oder beider Stimmbänder kennzeichnen, sind schon an früheren Stellen gelegentlich erwähnt worden.

Stimmbandlähmungen sind gewöhnlich einseitig, selten doppelseitig, bald unvollständig (Parese), bald — wenigstens gewisse Arten derselben — vollständig (Paralyse).

Behufs einer klaren Uebersicht über das laryngoskopische Bild bei den verschiedenen Formen der Stimmbandlähmungen muss in Kürze die Wirkung der einzelnen Stimmbandmuskeln bezeichnet werden.

Die Stimmbänder werden durch 3 Arten von Muskeln bewegt:

1. Muskeln, welche die Arytaenoidknorpel, also dadurch auch die Stimmbänder von einander entfernen, somit die Stimmritze erweitern (wie dies bei jeder Inspiration geschieht): diese Wirkung haben die M. crico-arytaenoidei postici;

2. Muskeln, welche die Arytaenoidknorpel, also auch die Stimmbänder einander nähern, somit die Stimmritze verengen. Diese Wirkung hat vornehmlich der unpaare M. arytaenoideus transversus; unterstützt wird diese Wirkung durch die M. arytaenoidei obliqui. Ferner wird die Stimmritze verengt durch die M. crico-arytaenoidei laterales;

3. Muskeln, welche wesentlich die Stimmbänder spannen (gleichzeitig treten hierdurch die Stimmbänder näher an einander), dies sind die M. crico-thyreoidei und thyreo-arytaenoidei.

Einseitige Lähmung sämmtlicher Stimmbandmuskeln.

Die einseitige Stimmbandlähmung befällt überwiegend häufig das linke Stimmband, selten das rechte. Ist die Lähmung complet, sind also alle Muskeln des Stimmbandes, der Erweiterer, die Verengerer der Stimmritze, und Anspanner des Stimmbandes gelähmt, so bleibt bei der Respiration und Phonation das gelähmte Stimmband sowie dessen Arytaenoidknorpel vollkommen unbeweglich in seiner Stellung und es vibrirt bei der Phonation nicht. Es steht ferner das gelähmte Stimmband und sein Arytaenoidknorpel etwas näher gegen die Mittellinie der Glottis, als normal, in Folge davon, dass die Wirksamkeit der das Stimmband nach auswärts bewegenden Muskeln aufgehoben ist, und somit der zwischen den beiden Arytaenoidknorpeln quer ausgespannte und wirksam gebliebene Musculus transversus das Uebergewicht erhält. Man bezeichnet die der Mittellinie genäherte Stellung des gelähmten Stimmbandes als Cadaverstellung desselben, weil eine solche Stellung beider Stimmbänder, wobei dieselben einander genähert sind, bei der Leiche sich findet. Man bemerkt ferner zuweilen an dem gelähmten Stimmbande eine leichte Concavität seines ganzen inneren Randes in Folge der durch die Lähmung des Musc. crico-thyreoideus und thyreoarytaenoideus aufgehobenen Spannung des Stimmbandes, sowie eine mehr nach vorn und innen geneigte Stellung des gelähmten Arytaenoidknorpels, welche durch die Lähmung des M. crico-arytaenoideus lateralis erzeugt wird. — Die eben beschriebene unverrückt bleibende Stellung des vollkommen gelähmten Stimmbandes bei

Respiration und Phonation markirt sich für das Auge wegen des Contrastes, welchen das gesunde Stimmband durch seine Bewegung zeigt, noch frappanter. Letzteres nämlich bewegt sich namentlich bei der Phonation hoher Töne kräftig, sogar über die Mittellinie hinaus bis zu dem gelähmten Stimmbande hin, so dass es zu einem vollständigen Schluss der Glottis kommt; ja die Bewegung des gesunden Stimmbandes ist zuweilen eine so energische, dass der Arytaenoidknorpel desselben nicht blos an den Arytaenoidknorpel des gelähmten Stimmbandes herantritt, sondern ihn sogar überkreuzt. Die Stimmritze zeigt in allen Fällen, wo das gesunde Stimmband bis an das gelähmte herantritt, eine schiefe Richtung, nach der gelähmten Seite hin. Bei Intonation tiefer Töne, die eine so angestrengte Bewegung des gesunden Stimmbandes nicht erfordern, überschreitet dasselbe die Medianlinie nicht so weit, dass es das gelähmte Stimmband berührt, es kommt also nicht zu einem vollständigen Glottisschluss, sondern es bleibt eine kleine Lücke zwischen beiden Stimmbändern bestehen. — Bei längerer Dauer der Lähmung verliert das betreffende Stimmband seine glänzende Oberfläche und wird fahl, etwas runzlig, auch der Arytaenoidknorpel entfärbt sich und atrophirt in leichtem Grade.

Viel schwieriger ist die Diagnose derjenigen Stimmbandlähmungen, bei welchen nur einzelne Muskeln ihre Function verloren haben. Diese isolirten Muskellähmungen können einseitig und doppelseitig vorkommen, vollkommene und unvollkommene sein.

1. Einseitige Lähmung des M. cricoarytaenoideus posticus kennzeichnet sich dadurch, dass das Stimmband und der Arytaenoidknorpel der betreffenden Seite etwas der Mittellinie genähert sind (Cadaverstellung) und aus dieser Lage durch die Inspiration nicht nach aussen bewegt werden. Bei der Phonation hingegen bewegen sie sich — da ja die Glottisverengerer intact sind — ungehindert nach der Mittellinie, so dass der Glottisschluss normal zu Stande kommt. Nach beendeter Phonation tritt, da nunmehr die Glottisschliesser erschlaffen, das Stimmband wieder in die Cadaverstellung zurück.

2. Paralyse des M. arytaenoideus transversus. Sie kommt, wenn auch niemals vollständig, durch mechanische Ursachen, nämlich durch Wucherungen auf der Interarytaenoidealschleimhaut (z. B. sehr starke Granulationen, wie man sie bei Phthisis öfters sieht), noch mehr durch Geschwulstbildungen daselbst zu Stande. Es wird durch die mechanische erschwerte Contraction des M. transversus die Annäherung der beiden Arytaenoidknorpel mehr oder minder gehindert.

3. Paralyse des M. thyreoarytaenoideus kennzeichnet sich bei der Phonation durch mangelnde Vibration des freien Stimmbandrandes und — wegen der aufgehobenen Längsspannung — durch eine concave Ausbiegung desselben. Bei doppelseitiger Lähmung dieses Muskels wird die Glottis bei der Phonation elliptisch, während sie in der Norm eine ganz schmale, gerade Spalte bildet.

4. Die äusserst selten vorkommende Lähmung des M. cricothyreoideus

soll sich bei Intonation hoher Töne an einem Tieferstehen des betreffenden Stimmbandes gegenüber dem gesunden anzeigen (Riegel), auch muss, da dieser Muskel das Stimmband in seiner Länge spannt, diese Wirkung bei seiner Paralyse wegfallen.

5. Bei Lähmung des M. cricoarytaenoideus lateralis ist die Einwärtsdrehung des Arytaenoidknorpels gehindert, es kann also nicht zu einem vollständigen Schluss des hinteren Theiles der Glottis kommen.

Sehr oft ist die Lähmung nicht blos auf einen der genannten Muskeln beschränkt, sondern es sind mehrere gelähmt, und es kommen hierdurch mannigfache Verschiedenheiten in dem laryngoskopischen Bilde zu Stande, namentlich bei der verschiedenen Stärke und Tonhöhe der Phonation. Ihre Darlegung muss, als jenseits der Zwecke dieses Lehrbuchs liegend, unterbleiben.

Aeusserst selten kommen Lähmungen der Epiglottis vor (Leube, Gerhardt); wenn die Lähmung eine halbseitige ist, bedingt durch unilaterale Parese des N. laryngeus superior, so soll die Epiglottis schief nach der gesunden Seite stehen und der obere Theil des Larynxinnern halbseitig anaesthetisch sein.

Doppelseitige Stimmbandlähmung.

Complete Lähmung sämmtlicher Muskeln beider Stimmbänder, so dass dieselben also bei Respiration und Phonation vollkommen unbeweglich sind, kommt äusserst selten vor. In der kleinen Zahl von Fällen, wo sie beobachtet wurde, war sie Folge eines Drucks von Geschwülsten auf beide Nervi laryngei inferiores. Viel häufiger hingegen kommen mehr oder weniger vollständige doppelseitige, auf einzelne symmetrische Muskeln beschränkte Lähmungen vor. Man kann 2 Formen derselben unterscheiden: 1. doppelseitige Lähmungen der Glottisverengerer und Stimmbandspanner; 2. doppelseitige Lähmung der Glottiserweiterer.

Sind die Glottisverengerer sämmtlich doppelseitig paretisch, so ist die Excursion der Stimmbänder bei In- und Exspiration nur gering und auch bei der Phonation bewegen sie sich nur wenig nach der Medianlinie zu; selbst bei angestrengter Phonation kommt es nicht zu einer vollkommenen Berührung beider Stimmbänder, also zu einem Glottisschluss, oder höchstens nur für einen Moment, dann gehen die Stimmbänder wieder auseinander. Es fehlt auch mehr oder minder die Vibration derselben, weil die Muskeln, welche die Stimmbänder einandern nähern (Glottisverengerer) zum Theil auch gleichzeitig die Stimmbandspanner sind. Ist die Lähmung der Glottisverengerer keine totale, so sind bei der Respiration und Phonation zwar Excursionen der Stimmbänder vorhanden, aber viel geringer als normal; es kommen hier die verschiedensten Gradabstufungen vor. — Die doppelseitige Paralyse der Glottisverengerer kann auch eine partielle sein, indem

bald vorwiegend nur die M. crico-arytaenoidei laterales und thyreo-arytaenoidei oder der Arytaenoideus transversus paretisch sind. Es kommen folgende Formen dieser partiellen Parese vor:

a. Der vordere Vereinigungswinkel der Stimmbänder und die Arytaenoidknorpel schliessen sich in der Phonation, die übrigen Theile der Stimmbänder aber nicht, es bleibt also der mittlere Theil der Rima glottidis, die Pars ligamentosa, offen (die Lähmung betrifft also vorzugsweise die Crico-arytaenoidei laterales und die thyreo-arytaenoidei).

b. Es schliesst sich die ganze Pars ligamentosa der Stimmbänder, aber die Pars cartilaginea bleibt offen, es bewegen sich also die Arytaenoidknorpel nicht (hier ist vorzugsweise der unpaare M. arytaenoideus transversus gelähmt).

c. Die Stimmbänder schliessen sich nur in ihrem vorderen Theile, der ganze übrige Theil der Pars ligamentosa sowie die Pars cartilaginea aber bleiben offen.

Seltener, als die Lähmung der Glottisschliesser, kommt die doppelseitige Lähmung der Glottiserweiterer vor. Sie zeigt folgendes laryngoskopische Bild: Die Stimmbänder lassen schon während der Athempause nur einen kleinen Spalt zwischen sich (Cadaverstellung). Bei der Inspiration werden die Stimmbänder nicht von einander entfernt, im Gegentheil, sie werden einander genähert durch den verringerten Luftdruck während der Inspiration, die Stimmbänder werden also an einander angesaugt, bis fast zum völligen Glottisschluss, daher hochgradige Dyspnoe, die zuweilen, wie auch in einem von mir beobachteten Falle, die Tracheotomie indicirt, und eine pfeifende, tönende Inspiration, die sofort auf die Glottisstenose hinweist; bei der Exspiration gehen die Stimmbänder wieder etwas auseinander, aber nur so, dass der eben erwähnte kleine Spalt bleibt. Bei der Phonation gehen beide Stimmbänder und Arytaenoidknorpel in normaler Weise gegen einander und zeigen normale Schwingungen (da die Verengerer der Glottis und die Stimmbandspanner intakt sind). Die Stimmbildung bleibt bei dieser Lähmungsform also ungestört.

Bei den meisten Stimmbandlähmungen ist mehr oder minder eine Störung in der Reinheit der Stimme, Heiserkeit bis zur vollständigen Aphonie, oder nur eine Störung in der Bildung der Töne und zwar bald der tieferen, bald der hohen Töne vorhanden. Vollständige Stimmlosigkeit besteht dann, wenn auch bei der grössten Anstrengung während des Versuches zu phoniren eine Lücke zwischen den

beiden Stimmbändern und den Arytaenoidknorpeln bleibt; die Stimme fehlt mehr oder weniger aber auch dann, wenn der Glottisschluss zwar zu Stande kommt, die Stimmbänder jedoch wegen beiderseitiger Lähmung der Stimmbandspanner nicht vibriren. Kommt der Glottisschluss vollständig zu Stande und ist die Vibrationsfähigkeit des gelähmten Stimmbandes nicht gestört, so kann die Stimme fast ganz rein erhalten sein. Ist hingegen der Glottisschluss kein ganz vollständiger, also z. B. nur in der Pars ligamentosa, nicht in der Pars cartilaginea vorhanden, so ist die Stimme heiser. — Betreffs der Störung in der Bildung der Töne resp. der Störung in der Sprache bei verschiedenen Tonlagen derselben, kommen die mannigfaltigsten Modificationen vor, und es kann daher nur ganz generell angeführt werden, dass es, vorausgesetzt, es komme der Glottisschluss bei einseitiger Stimmbandparalyse überhaupt zu Stande, von der Art der Vibration des gelähmten Stimmbandes abhängt, welche Töne noch gebildet werden können, und welche nicht, oder nur sehr unrein. So springt die Stimme ins Falset leicht um, sobald nur der innere Rand des gelähmten Stimmbandes schwingt, andererseits wird die Stimme tiefer, wenn wegen der so häufig vorkommenden Parese der Thyreoarytaenoidei die Stimmbänder sehr unvollkommen gespannt und verkürzt werden. Bei starken Phonationsversuchen können natürlich noch Töne producirt werden, die bei schwacher Phonation unmöglich sind, weil im ersteren Falle ein innigerer Glottisschlusss und stärkere Schwingungen der Stimmbänder zu Stande kommen. — In nicht ganz seltenen Fällen, und zwar bei ungleichmässiger Spannung der Stimmbänder, ist auch Diphthonie (Bildung von zwei, verschieden hohen Tönen während einer Phonation) beobachtet worden.

Auch bei allen anderen Krankheiten des Larynx, vom einfachen Catarrh bis zu den ulcerativen Processen, ist Unreinheit (Heiserkeit) der Stimme bis zu vollständiger Stimmlosigkeit, vorübergehend, oder dauernd, mit zeitweiser Besserung oder Verschlimmerung, ein fast ebenso constantes Phänomen, wie der Husten bei den verschiedensten Krankheiten des Respirationsapparates. Aber ebensowenig wie dieser die Art der Lungenkrankheit charakterisirt, giebt die Störung in der Stimmbildung einen auch nur annähernd sicheren Aufschluss über Art, Sitz, Stärke und Ausbreitung der Kehlkopfsaffection.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

RC76 G98
1884.

Guttmann

Klinischen Untersuchungs-Methoden