



THE LIBRARY  
OF



CLASS 5610.5  
BOOK B39t





THE LIBRARY  
OF



CLASS 5610.5  
BOOK B39t







Beiträge  
zur  
Klinik der Tuberkulose  
und spezifischen Tuberkulose-Forschung.

Unter Mitwirkung der Herren

Professor Dr. H. Arnsperger (Dresden), Prof. Dr. Aschoff (Freiburg i. Br.), Exz. Wirkl. Geh.-Rat Prof. Dr. v. Behring (Marburg), Prof. Dr. Bettmann (Heidelberg), Dr. F. Blumenfeld (Wiesbaden), Professor Dr. Bruus (Marburg), Prof. Dr. de la Camp (Freiburg), Prof. Dr. Eber (Leipzig), Geh. Hofrat Prof. Dr. Fleiner (Heidelberg), Prof. Dr. Gaupp (Tübingen), Dozent Dr. Hamburger (Wien), Reg.-Rat Dr. Hamel (Berlin), Prof. Dr. Hammer (Heidelberg), Dr. Haenisch (Hamburg), Professor Dr. Hegener (Hamburg), Prof. Dr. v. Hippel (Halle a. S.), Prof. Dr. Hirsch (Göttingen), Prof. Dr. Jacoby (Heidelberg), Prof. Dr. Jurasz (Lemberg), Prof. Dr. A. Kayserling (Berlin), Geh. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Kirchner (Berlin), Chefarzt Dr. Köhler (Hoisterhausen), Dr. Krämer (Böblingen-Stuttgart), Med.-Rat Prof. Dr. Küttner (Breisau), Prof. Dr. Magnus (Utrecht), Oberarzt Dr. Much (Hamburg), Oberarzt Dr. Nehr-korn (Elberfeld), Oberstabsarzt Prof. Dr. Nietner (Berlin), Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Ostertag (Berlin), Prof. Dr. Petruschky (Danzig), Prof. Dr. Roemer (Marburg), Chefarzt Dr. Roepke (Melsungen), Prof. Dr. Sahl (Bern), Prof. Dr. A. Schmidt (Halle), Prof. Dr. Schoenborn (Heidelberg), Prof. Dr. Schottländer (Wien), Dirlg. Arzt Dr. Schröder (Schömberg), Prof. Dr. Schwalbe (Rostock), Prof. Dr. Soetbeer (Glessen), Chefarzt Dr. Lucius Spengler (Davos), Dr. Carl Spengler (Davos), Prof. Dr. H. Starck (Karlsruhe), Prof. Dr. W. v. Starck (Kiel), Prof. Dr. Stöckel (Kiel), Prof. Dr. N. Ph. Tendeloo (Leiden), Prof. Dr. Völker (Heidelberg), Prof. Dr. Vulpius (Heidelberg), Geh. Reg.-Rat Dr. Weber (Berlin), Prof. Dr. Wenckebach (Straasburg)

herausgegeben von

**Dr. Ludolph Brauer**

Ärztlicher Direktor des allgemeinen Krankenhauses Eppendorf in Hamburg.

**Band XXIV.**

Mit 17 Tafeln und 25 Abbildungen im Text.



**Würzburg.**

Verlag von Curt Kabitzen.

Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler.

1912.

TO THE  
ACADEMY  
OF SCIENCES

---

Druck der Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.



## Inhalt des XXIV. Bandes.

	Seite
Bauer, Dr. A., Skrofulose Erwachsener . . . . .	67
Bochalli, Dr., Beitrag zur Pneumothorax-Behandlung schwerer Lungentuberkulose. Mit 2 Tafeln und 1 Abb. im Text . . . . .	1
Brecke, A., „Die Deutsche Heilstätte Davos und die deutsche Heilstättenbewegung“ . . . . .	403
Dietl, Dr. K. und Hamburger, Privatdozent Dr. F., Über tuberkulöse Exazerbation . . . . .	55
Dietschy, Dr. Rud., Über Albumosurie bei Tuberkulose . . . . .	279
Hinze, Dr. V. und Sorin, M., Zur orthostatischen Albuminurie der Tuberkulösen . . . . .	255
Lindvall, Herman und Tillgren, J., Beiträge zur Kenntnis der Lungen- und Tracheobronchialsyphilis. Mit 2 Tafeln . . . . .	311
Lippert, Ernst, Experimentelle Studien über das Verhalten der Blutgase bei Erkrankungen der Lunge und der luftführenden Wege . . . . .	389
Löffelmann, Dr. Heinrich, Über Befunde bei Morbus Hodgkin mittelst der Antiforminmethode . . . . .	367
Lorey, Dr. A., Über Milztuberkulose . . . . .	235
Matson, Ralph C., Der Vergleichungswert einiger neuerer Methoden der Sputumuntersuchung auf Tuberkelbazillen des Ziehlschen und Muchschen Typus . . . . .	193
Meyerstein, W., Experimentelle Untersuchungen über die Resorption und Exsudation bei künstlichem Pneumothorax. Mit 1 Kurve und 3 Abb. im Text . . . . .	19
Neumann, Dr. Wilhelm und Matson, Dr. Ralph C., Über Lungentuberkulose-Formen mit ausschliesslichem Vorkommen Muchscher Granula. Mit 19 Abbildungen im Text . . . . .	79
Schut, Dr. H., Die Lungentuberkulose im Röntgenbilde. Mit 11 Tafeln . . . . .	145
Selter, Prof. Dr. Hugo, Heilungsversuche bei Tuberkulose. — Gräfin v. Linden, Meissen, Strauss, Entgegnung. — Selter, Schlusswort . . . . .	261
Straub, Dr. H. und Otten, Privatdozent Dr. M., Einseitige vom Hilus ausgehende Lungentuberkulose. Mit 2 Tafeln und 1 Abb. im Text . . . . .	283
Tobiesen, Dr. Fr., Über akute hämorrhagische Nephritis bei Lungentuberkulose . . . . .	131
Weiss, Dr. August, Über Komplikationen bei der Behandlung mit künstlichem Pneumothorax . . . . .	333
Werner, Dr. med. et phil., Die Sterblichkeit der Bevölkerung der Bauerschaften Schlangen und Kohlstädt an Tuberkulose von 1801—1908 inkl. . . . .	125
Wolff, F., Moderne Fieberforschung und Tuberkulose-Fieber . . . . .	217

Ra. d. g. A. (Kard. D. d.)  
 DEC 11 1908

NOV 9 1908

291694



**Aus dem Sanatorium Schömberg bei Wildbad (Chefarzt Dr. Koch).**

## Beitrag zur Pneumothorax-Behandlung schwerer Lungentuberkulose.

Von

**Dr. Bochalli,**

II. Arzt der Anstalt.

Mit 2 Tafeln und 1 Abbildung im Text.

Nach den bisherigen Erfahrungen ist zu erwarten, dass sich der künstliche Pneumothorax in der Phthiseotherapie einen dauernden Platz erwerben wird, sagt v. Muralt. Freudig wäre es zu begrüßen, wenn sich dieser Ausspruch bewahrheiten und die Pneumothoraxtherapie immer mehr Anhänger gewinnen würde. Jedenfalls mehren sich in letzter Zeit die Veröffentlichungen über diesen Gegenstand, und jeder Beitrag, der dieser aktiven Therapie das Wort redet, erscheint gerechtfertigt.

Seit einem Jahre, seit Anschaffung eines Röntgenapparates, haben auch wir die Pneumothoraxtherapie zur Anwendung gebracht und bisher sechs Fälle behandelt, über die ich weiter unten berichten werde.

Wir hatten uns anfänglich für das Schnittverfahren nach Brauers Methode entschlossen, hofften aber im ersten Falle von einem Randexsudat aus durch einfache Punktion die Anlegung des Pneumothorax vornehmen zu können; es konnte aber keine Flüssigkeit aspiriert werden, wohl aber wurde leicht ein freier Pleuraspalt gefunden. Daraufhin haben wir auch in den übrigen Fällen die Punktionsmethode zur Anwendung gebracht, und es ist uns stets — trotz zum Teil erheblicher Verwachsungen — ohne Mühe gelungen, den Pleuraspalt zu finden. Für die Einblasungen benutzen wir den von Saugmann angegebenen nach v. Muralt modifizierten und in der eingangs erwähnten Arbeit beschriebenen Stick-

stoffapparat mit Wassermanometer<sup>1)</sup>. Die Einfüllung des Stickstoffs aus der Bombe geschieht bei dem neuen Modell von oben von der Rückseite des Holzstativs aus. Als Punktionsnadel hat sich uns am besten Saugmanns dünne Nadel<sup>2)</sup> mit Hahn bewährt; die seitliche Öffnung dient zur Verbindung mit dem Gummischlauch, der zum Apparat führt, in die äussere Öffnung passt jede Rekordspritze, so dass bei Anwesenheit von Exsudat nach Zuklemmung des Gummischlauchs an der Seitenöffnung mit der Spritze die Probepunktion und nach Herstellung der Schlauchverbindung mit dem Stickstoffbehälter die Nachfüllung durch dieselbe Kanüle bei nur einmaligem Einstich vorgenommen werden kann. Dass das zur Reinigung der Nadel dienende Stilet durch die äussere Öffnung geführt wird und nicht wie bei den einfachen Hohladeln im Schlauch vor- und zurückgeschoben zu werden braucht, ist ein weiterer Vorteil von Saugmanns Nadel. Unentbehrlich für die Pneumothoraxtherapie ist der Röntgenapparat, so dass man die Behandlungsmethode dem praktischen Arzte, der nicht über ein Röntgeninstrumentarium verfügt, nicht empfehlen kann. Wir haben jedesmal vor Einleitung des Pneumothorax neben der physikalischen Untersuchung das Schirmbild und die Röntgenphotographie zu Rate gezogen. Unmittelbar vor dem Eingriff wurde dann vor dem Röntgenschirm die am geeignetsten erscheinende, möglichst herdfreie Stelle ausgewählt und markiert. Nach der Punktion wurde sofort wieder durchleuchtet, um die Ausdehnung der gesetzten Luftblase zu erkennen. Auch vor und nach jeder Nachfüllung kontrollierten wir stets vor dem Schirm das Verhalten des Pneumothorax, sowie etwa vorhandener Verwachsungen, die Verdrängung von Zwerchfell, Mediastinum und Herz. Es ist zweckmässig, zur Schmerzlinderung und Herabsetzung des Hustenreizes eine halbe Stunde vor der Punktion 0,01—0,02 Morphium subkutan zu geben. Bei der Lagerung des Patienten hat man, wie Saugmann mit Recht hervorhebt, vor allem zu beachten, dass die Einstichstelle den höchsten Punkt einnimmt. Die Kanüle wird nach dem Vorschlage von Forlanini zur besseren Durchgängigkeit nach Reinigung mit Alkohol und Äther trocken sterilisiert; der Gummischlauch wird ausgekocht. Die Haut in der Umgebung der Punktionsstelle wird mit Spiritus abgerieben und mit Jodtinktur bestrichen. Auch die Bestreichung der Fingernägel mit Jodtinktur nach Desinfektion der Hände mit Spiritus ist empfehlenswert. Die Anwendung von Lokalanästhesie ist bei dem kleinen Eingriff unnötig. Die Kanüle ist beim Einführen nur mit dem Manometer verbunden;

1) Von Hausmann, Sanitätsgeschäft, St. Gallen.

2) Aus C. Nyrops Etabl., Kopenhagen.

sio wird behutsam senkrecht schichtweise eingestochen unter steter Beobachtung des Manometers. In unserem ersten Falle mussten wir zweimal einstechen, sonst ist es uns immer beim ersten Male geglückt, an der einmal ausgewählten Stelle den Pleuraspalt zu finden; die negativen Atemausschläge, die sich hierbei am Manometer einstellen, sind je nach der Grösse des freien Pleuraraumes verschieden. Es sei besonders betont, nie eher Stickstoff einfliessen zu lassen, als bis deutliche Atemschwankungen auftreten, da sonst die Gefahr der Luftembolie nicht auszuschliessen ist. — Die genaue Beachtung und Kenntnis der manometrischen Verhältnisse bei der Pneumothoraxtherapie ist von grösster Wichtigkeit und von v. Muralt in ausführlicher und kritischer Weise in einer schönen Arbeit beleuchtet.

Fall 1. Frä. L. Q., 20 Jahre. Eltern gesund. Patientin 3/3<sup>1)</sup>. Als Kind Masern und Lungenentzündung. Seit Juni 1909 Husten, Auswurf mit Tuberkelbazillen. Seebad. November 1909 Pleuritis sicca dextra. Februar 1910 Alt-tuberkulinkur bis 0,03 mg, dabei Reaktion. Gewichtsabnahme von 138 bis 106,5 Pfund. Husten, Auswurf, schlechter Appetit, öfters Erbrechen.

Aufnahme am 20. VI. 1910: Sehr blasse Farbe. Schlechter Ernährungszustand. Flacher Brustkorb. Rechte Oberschlüsselbeingrube eingesunken. Grösse: 161,5 cm. Gewicht 106,5 Pfund. Brustumfang 75/80 cm.

Lungenbefund: Rechts: durchweg vorn und hinten starke Dämpfung, über Klavikula und Spina tympanitisch. Überall abgeschwächtes Atmen, nach Husten vermehrtes knarrendes Rasseln, über Klavikula und Spina zum Teil klingend. Links: Verkürzung; rauhes Atmen über Klavikula und Spina; vorn unten abgeschwächtes Atmen, Knarren. Lungengrenzen rechts kaum, links gut verschieblich.

Herz: O. B. Puls 140 nach Untersuchung.

Hämoglobin: 68%.

Im schleimig-eitrigen Auswurf zahlreiche Tuberkelbazillen.

Temperatur meist unter 37°. Patientin war nicht bettlägerig. Durch eine Arsenkur (Natrium kakodylicum subcutan) stieg der Hämoglobingehalt auf 75%. Gutes Allgemeinbefinden; Gewichtszunahme (3<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Pfund). Der Lungenbefund wurde durch die Sanatoriumskur nicht gebessert.

10. IX. Patientin wird auf Wunsch entlassen. Bis November zu Hause gutes Befinden; dann Pleuritis exsudativa dextra; vermehrter Husten und Auswurf, Gewichtsabnahme.

Wiederaufnahme am 10. II. 11.

Gewicht 109 Pfund; blasses Aussehen.

Lungenbefund: Rechts: bis Untergrenze Dämpfung, von 4. Rippe und Schulterblattmitte abwärts stark; über Klavikula und Spina mit tympanitischem Beiklang. Bis 4. Rippe und Mitte Schulterblatt leises bronchovesikuläres Atmen, nach Husten flüssiges Rasseln; abwärts bis Untergrenze stark abgeschwächtes Atmen und Stimmfremitus. Untere Lungengrenzen nicht verschieblich. Links: Bis 2. Rippe und Spina Schallverkürzung; Vesikobronchialatmen, Knacken nach Husten über Klavikula und Spina.

Herz: Töne leise, rein. Puls 126 nach Untersuchung.

<sup>1)</sup> = dritte von drei Geschwistern.

Auswurf: Menge schwankt zwischen 20—25 ccm; reichliche Tuberkelbazillen.

Röntgenbild (s. Figur 1 [ventrodorsale Strahlenrichtung]): Intensive Verdunklung der ganzen rechten Lunge; Zwerchfellkuppe nicht zu sehen; starke Verziehung des Herzens nach rechts. Linke Lunge, abgesehen von einer geringen Trübung der Spitze und Verbreiterung der Hiluszeichnung, hell.

Mit Rücksicht auf die Schwere der rechtsseitigen ausgedehnten Erkrankung, die bisher trotz längerer Kur keine Besserung gezeigt, wird bei dem geringen linksseitigen Befund die Anlegung eines künstlichen Pneumothorax beschlossen. Wir hofften, rechts hinten unten noch ein Randexsudat zu finden, von dem aus dann die Stickstoffeinführung vorgenommen werden sollte.

28. II. Anlegung eines rechtsseitigen künstlichen Pneumothorax: Saugmanns Kanüle wird in den VIII. Interkostalraum in der Angularlinie eingeführt und mit der Rekordspritze armiert; Flüssigkeit wird nicht aspiriert; ein neuer Einstich in den IX. Interkostalraum ergibt auch kein Exsudat, wohl aber zeigt sich nach Herstellung der Verbindung mit dem Wassermanometer des Stickstoffapparates ein negativer Ausschlag (— 10 im Inspirium, — 8 cm im Expirium). Nach Einfüllung von nur 200 ccm Stickstoff steigt der Druck auf + 3 + 4 cm; es treten Schmerzen rechts vorn unten auf. Vor dem Röntgenschirm ist R.H.U. eine kleine Luftblase zu erkennen; kein Exsudat. Die hohe Drucksteigerung nach der geringen Stickstoffmenge liess erhebliche Verwachsungen vermuten. Durch häufigere Nachfüllungen gelingt es, den Pneumothorax zu vergrössern und die vorhandenen Verwachsungen zu dehnen. Die Nachfüllungen werden in folgenden Zwischenräumen und Mengen vorgenommen.

Datum	Anfangsdruck		Menge ccm	Schlussdruck	
	Insp.	Exsp.		Insp.	Exsp.
1. III. 11	— 9	— 7	275	+ 8	+ 10
2. III. 11	— 6	— 2	400	+ 8	+ 10
4. III. 11	— 6	— 3	400	+ 7	+ 9
7. III. 11	— 5	— 2	600	+ 5	+ 7
11. III. 11	— 3	± 0	400	+ 10	+ 12
16. III. 11	— 2	+ 1	400	+ 12	+ 14
22. III. 11	— 2	± 0	450	+ 13	+ 15
28. III. 11	± 0	+ 3	600	+ 17	+ 19
4. IV. 11	+ 3	+ 5	500	+ 16	+ 18
13. IV. 11	+ 2	+ 5	450	+ 12	+ 15
24. IV. 11	+ 1	+ 4	450	+ 11	+ 13
8. V. 11	— 5	± 0	550	+ 12	+ 14
16. V. 11	— 5	— 2	500	+ 8	+ 10
30. V. 11	— 4	+ 1	500	+ 9	+ 11
20. VI. 11	— 10	— 4	600	+ 3	+ 6

Am 7. III. war vor dem Röntgenschirm schon ein deutlicher Pneumothorax vorhanden, die Lunge war aber durch Verwachsungsstränge an der Spitze und am Zwerchfell noch adhärent. Die Nachfüllungen wurden meist ohne die geringsten Beschwerden vertragen. Nach der neunten Nachfüllung, am Morgen des 5. IV. trat Übelsein, Druckgefühl auf, das 3 Tage anhält, dabei stellten

sich Schmerzen ein, „als ob sich R.H.O. etwas löse“, wie die Patientin selbst angab. Die Röntgenaufnahme vom 11. IV. (ventrodorsale Strahlenrichtung; s. Figur 2) zeigt den partiellen Pneumothorax mit den vorhandenen Verwachsungen; das Mediastinum und Herz sind stark nach links verdrängt. Am 8. V., nach der zwölften Nachfüllung, trat nach drei Stunden „infolge plötzlicher Bewegung des rechten Armes nach hinten“ ein Hautemphysem auf, das sich bis zur rechten Halsseite und Mitte des rechten Armes ausbreitete, aber keine Beschwerden verursachte und nach einigen Ruhetagen verschwand. Weitere Störungen traten während der Behandlung nicht auf. Der Pneumothorax übte eine sehr gute Wirkung aus. Die Temperatur, die vorher allerdings auch meist normal war, stieg am 2. und 3. III. bis 37,3, um dann nicht mehr über 37 zu gehen. Die Auswurfmenge stieg in den ersten Tagen nach der Anlegung des Pneumothorax bis 70 ccm, nahm dann ständig ab; am 26. IV. waren nur noch ganz vereinzelte Bazillen im Auswurf enthalten und seit dem 7. V. ist überhaupt kein Auswurf mehr vorhanden und nie wieder aufgetreten. Das Gewicht ging anfänglich von 109 auf 101 Pfund herunter, stieg dann allmählich bis 120 Pfund zurzeit. Die früher vorhandene Kurzatmigkeit schwand späterhin völlig. Bei der Entlassung am 20. Juni waren über der rechten Lunge keine Geräusche mehr zu hören, es bestand folgender Befund: Rechts: relative Dämpfung über Klavikula und hinten bis fingerbreit unter Spina, sonst über der ganzen rechten Lunge lauter dröhnender Schall vorn unten bis Oberrand VIII. Rippe, medianwärts bis zum linken Sternalrand, hinten unten bis Processus spinosus dors. XII; überall abgeschwächtes, zum Teil aufgehobenes Atemgeräusch; Metalle besonders schön seitlich unter Axilla. Links: Verkürzung über Klavikula und Spina, rauhes Atmen, ab und zu nach Husten Knacken. Herz stark nach links verdrängt, Spitzenstoss im VI. Interkostalraum, 3 cm ausserhalb Mammillarlinie. Die Nachfüllungen sollen in Marburg fortgesetzt werden. Patientin fühlte sich dauernd wohl und schickte stets gute Berichte. Dem freundlichst übersandten Briefe des behandelnden Arztes (Dr. Bruns) vom 26. III. 12 (13 Monate nach der Anlegung des Pneumothorax) entnehme ich folgende Schilderung: „Die Nachfüllungen nahm ich bis zum Dezember 1911 alle 4 Wochen vor. Der Anfangsdruck in der Pleurahöhle war vor der Nachfüllung ein negativer bei der Inspiration,  $\pm 0$  bei der Expiration. Ich füllte 3–500 ccm N. nach, bis der Enddruck bei der Inspiration  $+ 1$ , bei der Expiration  $+ 2$  bzw. 3 betrug. Im November-Dezember war, nur im Röntgenschirm wahrnehmbar, ein kleines Exsudat im Sinus phrenico-costalis vorhanden. Im Januar war es ohne jede Therapie restlos verschwunden. Jetzt fülle ich nur noch alle 6 Wochen nach. Auf der gesunden Seite ist perkutorisch, auskultatorisch und im Röntgenbild nichts nachzuweisen. Wesentliche Gewichtszunahme. Frisches gesundes Aussehen. Kein Sputum. Alles in allem ein glänzend beeinflusster Fall.“

Fall 2. Herr H. J., 18 Jahre. Eltern gesund. Patient 6/10. 1 Schwester auch im hiesigen Sanatorium, seit Jahren schwer lungenkrank; 1 Bruder leicht lungenkrank. Als Kind Scharlach. Seit Ende Februar 1910 Husten;  $4\frac{1}{2}$  Monate im Sanatorium in Finnland, dort ohne wesentlichen Erfolg mit Alttuberkulin behandelt; meist bettlägerig. Am 22. VII. 10 Hämoptoe. Seit 8. IX. zu Hause gelegen Husten, Auswurf, Nachtschweiss. 20 Pfund Gewichtsabnahme.

Aufnahme am 11. XI. 1910. Grösse 178 cm, Gewicht 135 Pfund, Brustumfang 85,91 cm. Blasses Aussehen. Habitus phthisicus. Linke Seite bleibt bei der Atmung zurück.

Lungenbefund: Rechts: Relative Dämpfung bis Oberrand 3. Rippe und fingerbreit unter Spina; rauhes Atmen, Knarren über Klavikula, sehr spärliches knarren- des Rasseln über Spina; vorn unten abgeschwächtes Atmen. Links: Bis 4. Rippe und Angulus Dämpfung, dann Verkürzung bis Untergrenze. Atemgeräusch verdeckt von reichlichen mittel- und grossblasigen Rasselgeräuschen, die über der ganzen Lunge zu hören sind, über der Spitze zum Teil klingend. Herz: II. Pulmonalton stark betont, keine Geräusche. Puls 120 nach Untersuchung, unregelmässig. Im Auswurf reichliche Tuberkelbazillen. Urin frei. Patient war dauernd bettlägerig, Fieber (bis 38,1). 30. XI. Hämoptoe, 5 Tage lang sanguinolenter Auswurf, hohes Fieber — 39,2. Danach Vermehrung der Rasselgeräusche, auch unter Klavikula und Spina klingendes Rasseln. Puls dauernd erhöht (120 und darüber), meist unregelmässig. Im Dezember und Januar oft bis 39. Durchfall; häufig blutiger Auswurf. Mehrfache Blutungen, so am 27. II.; 5. III.; 10. III. ( $\frac{1}{3}$  l). Fieber bis 40,2, elendes Befinden. Anfang April Leibschmerzen, häufiger Durchfall; Fieber meist über 39 trotz Pyramidon und dauernder Bettruhe. Auf dem Röntgenbilde vom 4. V. 11 (s. Figur 3, dorso-ventrale Strahlenrichtung) ist die linke Lunge fast in toto verdunkelt; im II. Interkostalraum eine Aufhellung (Kaverne), seitlich unten eine hellere Stelle, daselbst ist auch die Zwerchfellkuppe sichtbar. Das Herz scheint nach links verzogen. Die rechte Seite ist im allgemeinen hell, abgesehen von einer geringen Schattierung der Spitze und einer kleinfleckigen Trübung unter dem Schlüsselbein und einer Verbreiterung der Hiluszeichnung. Bei dem sonst völlig hoffnungslosen Fall wird als einzige Möglichkeit die Anlegung eines linksseitigen Pneumothorax in Frage gezogen, wenn auch die etwas ausgedehntere Miterkrankung der rechten Seite und die wahrscheinlich bestehende Darmtuberkulose nur geringe Chancen für einen Erfolg bieten. Da aber der Patient ohne den Versuch eines Pneumothorax sicher verloren ist und einer wiederkehrenden stärkeren Blutung jederzeit ausgesetzt ist, wird die Punktion am 10. V. im V. Interkostalraum in der vorderen Axillarlinie vorgenommen. Der Pleuraspalt wird leicht gefunden; der Druck beträgt — 14 — 8 cm und wird nach dem Einfließen von 600 ccm Stickstoff, wodurch nur ein geringes Druckgefühl unter dem linken Schlüsselbein hervorgerufen wird, auf — 4 + 4 cm erhöht. Vor dem Röntgenschirm ist eine deutliche Luftblase seitlich unten erkennbar, das Zwerchfell ist jetzt zur Hälfte sichtbar. Die Behandlung wird trotz der nervösen Ängstlichkeit des Patienten ohne erhebliche Schwierigkeiten in folgender Weise durchgeführt:

Datum	Anfangsdruck		Menge ccm	Schlussdruck	
	Insp.	Exsp.		Insp.	Exsp.
12. V. 11	— 12	— 8	700	± 0	+ 4
15. V. 11	— 7	— 3	550	+ 2	+ 6
18. V. 11	— 6	— 1	450	+ 2	+ 7
23. V. 11	— 5	— 1	550	+ 5	+ 8
29. V. 11	— 4	± 0	550	+ 3	+ 6
3. VI. 11	+ 1	+ 4	400	+ 7	+ 9
14. VI. 11	— 3	± 0	600	+ 5	+ 8
27. VI. 11	— 7	— 3	700	+ 4	+ 7
11. VII. 11	— 7	± 0	700	+ 5	+ 9

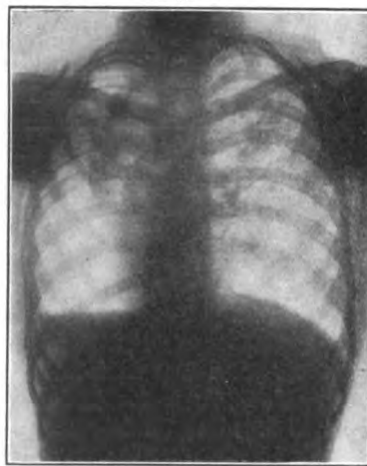


Datum	Anfangsdruck		Menge ccm	Schlussdruck	
	Insp.	Exsp.		Insp.	Exsp.
25. VII. 11	-7	-1	750	+4	+7
8. VIII. 11	-8	-4	750	+3	+6
22. VIII. 11	-9	-2	650	+3	+6
5. IX. 11	-7	-2	650	+5	+8
25. IX. 11	-11	-7	600	+1	+3
18. X. 11	-9	-3	600	+3	+6
23. X. 11	-7	-2	600	+10	+12
13. XI. 11	-5	-1	300	+6	+9
11. XII. 11	-5	-2	200	+9	+10
16. I. 12	-8	-3	300	+7	+10

Nach der 4. Nachfüllung war schon ein Effekt des Pneumothorax erkennbar: Die Temperatur, die bis dahin noch 39 erreicht, mitunter auch wie früher überschritten hatte, blieb unter 39, nach der nächsten Nachfüllung ging sie sogar unter 38 (37,9 als Maximum), erhob sich dann zeitweise bis 38,5; allerdings trat in dieser Zeit wieder häufiger Durchfall auf. Die Auswurfmenge, die vor der Anlegung des Pneumothorax zwischen 60—75 ccm betragen hatte, schwankte zwischen 15—30 ccm, ging sogar mitunter bis 5 ccm herab; die vorher zahlreichen Bazillen waren am 22. VI. nur noch spärlich nachzuweisen. Der Husten war meist gering; der Puls wechselnd, öfters aber regelmässig. Das Röntgenbild vom 14. Juni (s. Figur 4; dorsoventrale Strahlenrichtung) zeigt den ziemlich grossen Pneumothorax; die Lunge ist vollkommen vom Zwerchfell abgehoben, der Oberlappen ist aber noch breit an der Thoraxwand adhären; Mediastinum und Herz sind nach rechts gedrängt. Vom 18. bis 22. Juni ging die Temperatur nicht über 37,6. Der Lungenbefund am 28. VI. war: Rechts: Verkürzung über und unter Klavikula und Spina; überall verschärftes Atmen, vorn unten und hinten unten Knarren. Links: Bis 2. Rippe und Spina Dämpfung, daselbst fast bronchiales Atmen, dann lauter dröhnender Schall bis Untergrenze, nach rechts bis zum rechten Sternalrand; abgeschwächtes, zum Teil aufgehobenes Atemgeräusch; Metallie besonders über dem Sternum und links davon. — Am 6. Juli traten wieder heftige Leibscherzen und Durchfälle auf, die mit hohem Fieber bis 40,4 einhergingen und einige Tage anhielten. Dazu kam in dieser Zeit eine starke psychische Depression infolge des Todes der Schwester. Patient kam wieder herunter, nahm 10 Pfund an Gewicht ab. Allmählich besserte sich der Zustand wieder; im August und September ging die Temperatur nicht oft über 38; die Verdauung wurde regelmässiger und Anfang September verschwanden die Durchfälle. Diese Besserung hielt bis Ende Oktober an; es waren Tage, an denen Patient nicht über 37,4 kam, so dass er im Freien Liegekur machen und im Park etwas umhergehen konnte. Nach der Nachfüllung am 23. X. entwickelte sich, vielleicht infolge höherer Druckenwendung, ein Exsudat in der Pneumothoraxseite, das zunächst mit Fieber (bis 39,4) einherging. Die Temperatur fiel allmählich ab. Das Exsudat hatte keine Neigung zum Steigen, es füllte, wie bei der Durchleuchtung vor der Nachfüllung am 13. XI. sich ergab, nur den Komplementärraum aus. Der Anfangsdruck bei dieser Nachfüllung war auch negativ - 5 - 1, wurde aber schon durch 300 ccm auf + 6 + 9 erhöht. Bis auf den adhären Oberlappen war die

Lunge gut komprimiert; über Klavikula und Spina waren auch noch Rasselgeräusche zu hören; die rechte Lunge hatte bisher keine Verschlechterung erfahren, war aber auch nicht gebessert. Das Gewicht hatte sich wieder um  $9\frac{1}{2}$  Pfund seit Anfang August gehoben; die Temperatur blieb subfebril, meist nicht über 37,6. So blieb es den November und Dezember hindurch; Ende Dezember und Anfang Januar kamen sogar einige fieberfreie Tage. Die Nachfüllungen fanden seltener statt, da der Stickstoff infolge des kleinen Exsudats nur langsam resorbiert wurde. Leider gelang es aber nicht, den Oberlappen völlig zu komprimieren, es blieben dauernd über Klavikula und Spina Rasselgeräusche zu hören. Bei diesem leidlichen Befinden trat plötzlich am 21. Januar eine ziemlich starke Blutung auf, die eine rapide Verschlimmerung des Zustandes brachte. Unter hoher Fiebersteigerung (bis 40,2) breitete sich der Prozess auf der rechten Seite weiter aus; Bronchialatmen, Rasselgeräusche vorn bis zur 3. Rippe, hinten bis Schulterblattmitte, unter Klavikula klingend, traten auf; das Exsudat wurde, wie eine am 17. II. vorgenommene Punktion ergab, stark getrübt. Husten und Auswurf wurden wieder reichlich, letzterer bis 115 ccm am Tage mit massenhaften Tuberkelbazillen. Es trat Heiserkeit ein, Stimmbänder und Hinterwand des Kehlkopfs wurden infiltriert. Der Darm hielt sich merkwürdigerweise gut. Seit der Blutung ist Patient wieder dauernd bettlägerig mit hohem Fieber und zunehmendem Kräfteverfall. Die Nachfüllungen wurden ausgesetzt. Das am 24. II. aufgenommene Röntgenbild (siehe Figur 5, dorsoventrale Strahlenrichtung) zeigt den noch vorhandenen Pneumo-

Fig. 5.



L R.

thorax der linken Seite mit dem Exsudat, das bis zur Mitte der VI. Rippe reicht und die Erkrankung der rechten Lunge in Form kleinleckiger Trübungen mit einem dichteren umschriebenen Herde mit kleiner rundlicher Aufhellung (Kaverne) unter dem Schlüsselbein. Die Prognose ist nun absolut ungünstig geworden. —

Fall 3. Frau K. Sp., 40 Jahre. Vater an Tuberkulose gestorben. Patientin 11/11; 7 Geschwister gestorben, eine war lungenkrank. Keine Kinderkrankheiten; keine Skroflose. Oft Luftröhrenkatarrh. Vor 2 Jahren infolge Überanstrengung nervöse Störung; nach Mastkur Besserung. Oktober 1910 Katarrh. Schmerzen links seitlich (Pleuritis sicca). Verschlechterung bis Januar 1911;

drei Wochen zur Erholung in Schlesien (5 Pfund Zunahme). Im Geschäft wieder Verschlechterung: Husten, Auswurf, Gewichtsabnahme, geringer Nachtschweiss.

Aufnahme am 18. V. 1911. Grösse 160 cm, Gewicht 119 Pfund. Brustumfang 78/84 cm. Leidlicher Ernährungszustand; blasse Gesichtsfarbe. Lungenbefund: Rechts bronchovesikuläres Atmen, Knarren über Klavikula, unterhalb abgesetztes Atmen; hinten rauhes Atmen bis Schulterblattmitte. Links: Dämpfung bis 4. Rippe, über Klavikula Tympanie, abgeschwächtes bronchovesikuläres Atmen, reichliches feuchtes mittelblasiges Rasseln, vorn unten Giemen, rauhes Atmen. Hinten Dämpfung, abgeschwächtes bronchovesikuläres Atmen bis fast Angulus, durchweg sehr zahlreiches knarrendes Rasseln, nach unten abnehmend.

Herz: O. B. Puls 114 nach Untersuchung, regelmässig. Im schleimig-eitrigen Auswurf sind zahlreiche Tuberkelbazillen. Hämoglobin 90%.

Die Temperatur war dauernd subfebril, mitunter bis 38°, Husten und Auswurf waren reichlich. Patientin klagte öfters über Kurzatmigkeit, Druckgefühl auf der Brust und Schmerzen links hinten. Das Röntgenbild vom 26. V. (s. Figur 6, dorsoventrale Strahlenrichtung) zeigt die schwere linksseitige Erkrankung in Form einer mehr kleinfleckigen Trübung mit einzelnen rundlichen Aufhellungen im oberen Teile und einer dichteren Trübung des unteren Abschnitts; das Herz ist nach links verzogen. Die rechte Spitze ist gering verdunkelt und die Hiluszeichnung fleckig und streifig verstärkt. Der Befund änderte sich in der Folgezeit nicht, die Temperaturen blieben subfebril; die Auswurfmengen schwankten zwischen 75 bis 90 ccm; am 25. VI. zeigte sich etwas Blut im Sputum. Der Hustenreiz war meist erheblich, auch die Kurzatmigkeit, besonders beim Steigen. Das Gewicht hob sich erst bis auf 122, sank dann aber bis 120,5 Pfund. Patientin wünscht die Anlegung eines Pneumothorax, von dem allein sie noch Besserung erhofft. Sie wird darauf aufmerksam gemacht, dass die geringere Erkrankung der rechten Lunge zwar den Eingriff gestatte, dass aber das Vorhandensein von etwaigen Verwachsungen hinderlich werden könne.

1. VII. Anlegung eines linksseitigen Pneumothorax: Die Röntgendurchleuchtung ergibt eine Verdunklung der ganzen linken Lunge, nur vorn seitlich unten und hinten unten eine hellere Partie. Dementsprechend ergibt die Punktion mit Saugmans-Kanüle im VII. Interkostalraum in der mittleren Axillarlinie einen freien Pleuraspalt mit den negativen Atemschwankungen — 8 — 3 cm. Nach Zuführung von 500 ccm Stickstoff wurde der Druck schon stark positiv + 2 + 8 cm, so dass man erhebliche Verwachsungen annehmen konnte. Im Schirmbild konnte nur eine kleine Luftblase um die Einstichstelle wahrgenommen werden. Durch häufigere Stickstoffzuführungen gelingt es aber auch hier, allerdings unter Anwendung von hohem Druck, der aber keine besonderen Beschwerden verursachte, eine leidliche Kompression auszuüben. Die Nachfüllungen wurden in folgender Weise vorgenommen:

Datum	Anfangsdruck		Menge ccm	Schlussdruck	
	Insp.	Exsp.		Insp.	Exsp.
3. VII. 11	— 6	— 2	350	+ 10	+ 14
5. VII. 11	— 3	+ 1	250	+ 12	+ 14
8. VII. 11	± 0	+ 4	300	+ 20	+ 22
12. VII. 11	± 0	+ 2	300	+ 20	+ 22
17. VII. 11	+ 1	+ 4	350	+ 20	+ 22

Datum	Anfangsdruck		Menge ccm	Schlussdruck	
	Insp.	Exsp.		Insp.	Exsp.
24. VII. 11	— 1	+ 2	450	+ 22	+ 24
31. VII. 11	+ 3	+ 6	350	+ 17	+ 22
7. VIII. 11	+ 2	+ 5	500	+ 22	+ 26
14. VIII. 11	+ 2	+ 6	450	+ 17	+ 20
21. VIII. 11	+ 2	+ 6	350	+ 17	+ 20
28. VIII. 11	+ 2	+ 5	400	+ 19	+ 22
6. IX. 11	+ 1	+ 6	450	+ 19	+ 22
13. IX. 11	+ 2	+ 6	400	+ 19	+ 22

Das Befinden besserte sich unter dieser Behandlung. Die Auswurfmenge stieg anfangs bis zum Maximum von 95 ccm, nahm aber dann bedeutend ab und hielt sich im September zwischen 15—25 ccm; die früher zahlreich vorhandenen Bazillen waren nur noch in mässiger Menge nachzuweisen. Die Temperatur blieb erst noch leicht subfebril, ging aber nicht wie vorher bis 38. Als ein guter Pneumothorax gebildet und sowohl physikalisch wie im Röntgenbild zu erkennen war — vier Wochen nach Beginn der Behandlung — kam die Temperatur nur noch selten über 37,3 am Tage und hat bei weiterer Kompression mit weiterer Abnahme der Auswurfmengen im September 37,2 nicht überschritten. Das Röntgenbild vom 1. VIII. (s. Figur 7, dorsoventral) zeigt einen ziemlich grossen Pneumothorax; die Lunge ist aber noch durch ausgedehnte sichtbare Verwachsungsstränge an der Thoraxwand und am Zwerchfell, das in Zeltbildung ausgezogen ist, fixiert; 2 mandelgrosse Kavernen, im II. und III. Interkostalraum sichtbar, sind noch nicht komprimiert. Das Mediastinum ist nach rechts verdrängt. Durch die späteren Nachfüllungen wird der Pneumothorax auf dem hohen Druck erhalten; durch Anwendung eines noch höheren Druckes eine weitere Dehnung oder gar gewaltsame Lösung der Stränge herbeizuführen, wird wegen des damit verbundenen Risikos vermieden. Der Erfolg ist immerhin befriedigend: Gewicht 124 Pfund; Kurzatmigkeit bedeutend geringer: Husten weniger, Auswurf (15—25 ccm; in mässiger Menge Tuberkelbazillen enthaltend). Lungenbefund: Rechts durchweg verschärftes Atmen, über Spina bronchovesikulär; keine Nebengeräusche. Links: Leichte Dämpfung über Klavikula und Spina, sonst überall lauter dröhnender Schall, vorn bis 8. Rippe, medianwärts bis zum rechten Sternalrand, hinten bis Processus spinosus XII; über Klavikula und Spina abgeschwächtes Atmen, nach Husten spärliches knarrendes Rasseln, sonst überall abgeschwächtes, zum Teil aufgehobenes Atemgeräusch; Metalle.

Am 15. IX. wird Patientin auf Wunsch nach Hause entlassen und soll dort weiter nachgefüllt werden. Nach den späteren Berichten ist aber bisher keine weitere Änderung des Zustandes eingetreten. Die Nachfüllungen werden jetzt noch fortgesetzt.

Fall 4: Herr M. M., 21 Jahre. Eltern und 5 Geschwister gesund. Patient 1/6. Keine Kinderkrankheiten. 1908 Lungenentzündung. Vom 1. X. 1909 bis 30. IX. 1910 als Einjähriger gedient, nie ausgesetzt. 18. X. 10 bis 17. VI. 11 als Kaufmann in Amerika tätig. Seit Ende April 1911 Husten, Fieber, trotzdem gearbeitet bis 5. VI. Arzt stellte alten Lungenkatarrh fest, riet Sanatorium in Deutschland. 5. VI. Blutung; während der Überfahrt noch 7 Blutungen. Vom 27. VI. bis 15. VII. in Privatklinik. Temperaturen bis 37,6; ausser Bett

leicht hohes Fieber bis 39,8. In 9 Monaten fast 30 Pfund Gewichtsabnahme. Husten und Auswurf. Mattigkeit; Stiche links; starke Nachtschweisse; wechselnder Appetit.

Aufnahme am 15. VII. 11: Grösse 168 cm, Gewicht 117,5 Pfund. Brustumfang 83/88 cm. Oberschlüsselbeingrube links eingesunken; linke Seite abgeflacht, bleibt bei der Atmung zurück. Kurzatmigkeit. Lungenbefund: Rechts: Verkürzung über Klavikula und Spina; verschärftes Inspirium, verlängertes Expirium über Klavikula, Knarren unterhalb. Über Spina rauh knarrendes Atmen. Links: Dämpfung bis 4. Rippe, dann Verkürzung bis Untergrenze; hinten durchweg Dämpfung. Vorn und hinten überall abgeschwächtes Atemgeräusch; reichlich knarrendes, über Klavikula und Spina zum Teil klingendes Rasseln.

Herz: Fühlbarer hebender Spitzenstoss im V. Interkostalraum in der Mammillarlinie; Rauigkeit an der Mitralis; akzentuierter II. Pulmonalton. Puls: 132 nach Untersuchung, regelmässig. Auswurf: schleimig-eitrig, zahlreiche Tuberkelbazillen. Urin: frei. Fieber bis 38,1 trotz Aspirin. — Auf dem Röntgenbilde vom 21. VII. (s. Figur 8, dorsoventral) sieht man die ausgedehnte Erkrankung der linken Lunge in Form einer mehr fleckigen Trübung der oberen und dichten Trübung der unteren Partien; die rechte Seite ist ziemlich hell, nur die Spitze zeigt geringe Verdunklung und in der rechten Hilusgegend ist eine umschriebene dunkle Stelle (Drüse). Ein zirkumskripter Herzschaten ist nicht wahrzunehmen, es erscheint nach links verzogen, da rechts keine Grenze sichtbar ist. Beim Röntgen Hämoptoe; am 23. VII. Fieber bis 38,6; einige Tage sanguinolenter Auswurf; mehrfache kleinere Blutungen, die Temperatur überschreitet aber 38,3 nicht; bis zum 6. VIII. blutiges Sputum. Dauernde Bettruhe; trotzdem keine Besserung des Lungenbefundes; keine Entfieberung durch Antipyretika möglich. Die Auswurfmengen schwanken zwischen 20 bis 35 ccm; im August und September noch öfters blutiger Auswurf. Der Puls ist auch in der Ruhe meist über 100. Im Hinblick auf die schnelle Ausbreitung des Prozesses und die häufigen Blutungen wird die Anlegung eines künstlichen Pneumothorax beschlossen, da bei der bisherigen Erfolglosigkeit und dem schweren Verlauf keine Besserung von der Anstaltsbehandlung zu erwarten ist. Die Punktion am 3. X. im V. Interkostalraum in der vorderen Axillarlinie gelingt leicht. Das Manometer zeigt negativen Druck: — 10 — 8, der nach Zuführung von 550 ccm N. auf — 5 — 2 steigt. Auf dem Röntgenshirm ist ein deutlicher seitlicher Pneumothorax erkennbar; das Zwerchfell ist noch nicht frei. Die weiteren Nachfüllungen werden in folgender Weise vorgenommen:

Datum	Anfangsdruck		Menge ccm	Schlussdruck	
	Insp.	Exsp.		Insp.	Exsp.
5. X. 11	— 8	— 5	550	— 1	+ 1
7. X. 11	— 6	— 3	550	± 0	+ 2
11. X. 11	— 5	— 1	500	+ 2	+ 4
16. X. 11	— 4	— 1	600	+ 3	+ 5
22. X. 11	— 2	+ 1	500	+ 5	+ 7
30. X. 11	— 1	+ 1	500	+ 4	+ 6
9. XI. 11	— 2	+ 2	500	+ 5	+ 7
20. XI. 11	— 4	— 1	600	+ 2	+ 4
1. XII. 11	— 4	± 0	600	+ 1	+ 4

Die Nachfüllungen bereiteten keine Schwierigkeiten und verliefen stets glatt; abgesehen von geringem Druckgefühl nach der Stickstoffzuführung wurde nichts geklagt. Der Zustand besserte sich wesentlich: Nach anfänglicher Vermehrung bis auf 72 ccm sank der Auswurf bis 10 ccm, stieg dann aber wieder und hielt sich zwischen 25—40 ccm; Tuberkelbazillen waren in spärlicherer Menge vorhanden; einige Male war das Sputum noch leicht blutig gefärbt, aber nie mehr traten Blutungen auf. Die Temperatur ging allmählich herunter, es kamen sogar fieberfreie Tage, meist blieb sie aber subfebril (bis 37,5 Maximum), erreichte aber nie die frühere Höhe (38; 38,6). Das Gewicht blieb konstant. Das Röntgenbild vom 9. XI. (s. Figur 9, dorsoventral) zeigt den grossen Pneumothorax; die Lunge ist fast vollkommen kollabiert, aber noch an der Spitze und am Zwerchfell adhären; ausserdem zieht in der Mitte, zwischen 3. und 4. Rippe ein Verwachsungsstrang fast horizontal zur Thoraxwand. Das Herz ist stark nach rechts verlagert. Auch physikalisch war ein grosser Pneumothorax nachzuweisen, das Atemgeräusch abgeschwächt, zum Teil aufgehoben, Nebengeräusche nicht mehr zu hören; die rechte Seite blieb gut. Durch die Nachfüllungen am 20. XI. und 1. XII. wurde keine weitere Änderung des Pneumothorax erreicht. Der Patient konnte am 3. XII. seinem Wunsche gemäss in gebessertem Zustande ohne besondere Beschwerden entlassen werden. Die Nachfüllungen sollten in Mannheim vorgenommen werden.

Nach der letzten Nachfüllung vom 1. XII. muss sich nun, vielleicht infolge Lösung des mittleren Adhäsionsstrangs, der unmittelbar nach der Stickstoffzuführung noch bei der Röntgendurchleuchtung sichtbar war, und begünstigt durch die Reise ein Exsudat entwickelt haben, das eine wesentliche Veränderung der intrathorakalen Verhältnisse herbeiführte, wie aus dem Berichte des Mannheimer Kollegen vom 28. III. 12 hervorgeht: In Mannheim bestand schon bei der ersten Untersuchung am 4. XII. 11 nur eine Verwachsung am inneren Zwerchfellwinkel und eine an der Spitze, so dass die Lunge als schmaler Streifen vom Zwerchfell herauf nach der Spitze ziehend im Röntgenbilde total kollabiert zu erkennen war. Das Herz war sehr stark nach rechts verlagert und im oberen Teil des Mediastinums war eine sehr grosse, sich weit ausbuchtende Hernie zu erkennen, die auch, nachdem 400 ccm N. abgelassen waren, noch immer vorhanden war, wenn auch in bedeutend geringerem Grade; im Komplementärraum war eine ca. 1 Querfinger hohe Flüssigkeitsansammlung bemerkbar. Der Patient machte einen ziemlich hinfälligen Eindruck und war sehr kurzatmig. Am 29. XII. wurden 400 ccm N. nachgefüllt. Am 12. I. 12 wurde Patient ins Krankenhaus aufgenommen. Seit einigen Tagen verspürte er ein sehr unangenehmes Drücken in der Pneumothoraxseite und fühlte sich allgemein sehr schlecht. Succussio Hippocratis. Röntgenologisch war ein ca. handbreiter Erguss in der Pneumothoraxhöhle zu sehen. Auswurf 30 ccm, Tuberkelbazillen: Gaffky 3—4. Am 14. I. Probepunktion, seröse Flüssigkeit, im Sediment nur vereinzelte Leukozyten, bakteriologisch steril. Bei wechselnden Temperaturerhöhungen bis 39°, hatte Patient bis Anfang Februar unter bald mehr, bald minder heftigen Schmerzen in der Pneumothoraxseite zu leiden; das Allgemeinbefinden war zumeist sehr schlecht. Infolge des sich rasch vermehrten Ergusses trat eine bedrohliche Herzverdrängung ein, so dass aus dieser Indikation heraus zweimal Exsudat abgelassen werden musste. Der Ernährungszustand ging um mehrere Kilo zurück. Vom 5. Februar ab blieben die Temperaturen unter 37,2 und das Druckgefühl, sowie der Schmerz in der linken Seite verschwand vollständig. Der Erguss blieb bestehen, mehrfach bakteriologisch als steril befunden. Wie mir Patient Ende März selbst schrieb, wird

eine im Krankenhaus begonnene Tuberkulinkur vom Hausarzt fortgesetzt; er fühlt sich jetzt wieder ziemlich gut und ist täglich einige Stunden ausser Bett, kann aber nicht viel gehen, da er noch sehr an Atemnot leidet.

Fall 5. Frl. M. H., 26 Jahre. Eltern und 4 Geschwister gesund; 1 Bruder 1911 an Tuberkulose gestorben. 4/6. Bisher nie ernstlich krank gewesen. Seit September 1910 Husten; Mai 1911 „Lungenspitzenkatarrh“ festgestellt; vom 10. VI. bis Mitte August 1911 in Soden. Fieber bis 39,1 (Tuberkulinkur). Heiserkeit. Im Juni 1911 Pleuritis sicca sin. — Klagt über Husten und Auswurf, Müdigkeit, Nachtschweiss. — Gewichtsabnahme (15 Pfund).

Aufnahme am 9. IX. 11. Grösse 158 cm, Gewicht 105 Pfund. Brustumfang 79/85 cm. Auffallend blasse Gesichtsfarbe. Rechte obere Schlüsselbeingrube etwas eingesunken.

Lungenbefund: Rechts bis 3. Rippe und Mitte Schulterblatt Dämpfung; vorn unten Verkürzung. Über Klavikula fast bronchiales Atmen, laute Flüstersprache, nach Husten knarrendes Rasseln, zum Teil klingend; unterhalb Klavikula bronchovesikuläre Atmung, knarrendes, zum Teil klingendes Rasseln bis 3. Rippe; vorn unten Knarren. Hinten bis Mitte Schulterblatt bronchovesikuläres Atmen, knarrende Rasselgeräusche; hinten unten abgesetztes Atmen. Links: Schallverkürzung bis 2. Rippe und Spina; Vesikobronchialatmen, einzelnes knarrendes Rasseln über und unter Klavikula und Spina; vorn unten Knarren.

Herz II. Pulmonalton akzentuiert, Puls 128 nach Untersuchung.

Auswurf: schleimig-eitrig geballt; enthält zahlreiche Tuberkelbazillen.

Hämoglobin: 83% (nach Sahli).

Kehlkopf: Infiltration beider Taschenbänder, besonders links. Linkes Stimmband am hinteren Ende ulzeriert. Schwellung beider Aryknorpel. Infiltrat und Ulkus der Hinterwand. Das Allgemeinbefinden war dauernd schlecht; hohes Fieber bis 39,2 trotz Aspirin; starke Pulsbeschleunigung, trotz Bettruhe meist über 120 Schläge in der Minute; zeitweise sanguinolenter Auswurf. Röntgenbild am 6. X. (s. Figur 10; dorsoventral): Kompakte Trübung des oberen Teiles der rechten Lunge mit rundlicher Aufhellung (Kaverne) in der Spitze; der untere Teil ist weniger dicht und mehr streifig getrübt; auch die linke Lunge ist ziemlich erheblich erkrankt, besonders im oberen Teile in Form kleinfleckiger Trübung, ebenso in der Hilusgegend.

Die Erkrankung schreitet rechts fort, die Rasselgeräusche vermehren sich und sind über der ganzen Lunge zu hören; nur vorn unten Knarren. Trotz dauernder Bettruhe hohes Fieber, reichlicher Auswurf (50—100 ccm pro die). Der Kehlkopfbefund bessert sich nicht. Das Gewicht sinkt auf 102,5 Pfund. Die Prognose ist bei dem schnellen Verlauf, der Neigung zu Zerfall, der schweren Kehlkopftuberkulose absolut infaust. Als letzter Versuch wird die Anlegung eines rechtsseitigen Pneumothorax beschlossen, indem man durch die verminderte Toxinresorption auch eine Besserung des schweren Kehlkopfleidens erhofft.

10. XI. Es gelingt leicht, durch Punktion im V. Interkostalraum in der vorderen Axillarlinie den Pleuraspalt zu finden. Negativer Atemausschlag am Manometer: — 11 — 8 cm H<sub>2</sub>O. 700 ccm N. fliessen ohne Beschwerden ein und erhöhen den Druck auf — 4 — 1. Puls vor der Punktion 160, nach der Stickstoffzuführung 148. Bei der Durchleuchtung ist ein seitlicher Pneumothorax wahrnehmbar, das Zwerchfell ist herabgedrückt. Die Behandlung wird folgendermassen durchgeführt:

Datum	Anfangsdruck		Menge ccm	Schlussdruck	
	Insp.	Exp.		Insp.	Exp.
12. XI. 11	- 8	- 5	700	± 0	+ 3
15. XI. 11	- 6	- 2	500	+ 5	+ 7
18. XI. 11	- 3	+ 1	400	+ 8	
22. XI. 11	- 2	+ 3	400	+ 10	+ 11
27. XI. 11	- 2	+ 2	600	+ 7	+ 8
2. XII. 11	- 4	+ 2	600	+ 6	+ 8
9. XII. 11	- 5	- 1	600	+ 9	+ 10
16. XII. 11	- 3	+ 1	450	+ 7	+ 8
23. XII. 11	- 2	+ 1	500	+ 6	+ 7

Es gelang bald einen seitlichen Pneumothorax zu bilden, der auch einen Einfluss auf die Temperatur insofern ausübte, als die zweistündlich gemessene Temperatur von 8 Uhr morgens bis 4 Uhr nachmittags keine Erhebung über 37° ergab, während vorher auch zu diesen Zeiten Fieber bestand; die Abendtemperaturen blieben aber dauernd erhöht, bis 39° und darüber. Die Auswurfmengen nahmen nicht ab (50—100 ccm), auch die Tuberkelbazillen waren in gleicher Menge nachweisbar. Es bestanden, wie das am 2. XII. in dorsoventraler Strahlenrichtung aufgenommene Röntgenbild (s. Figur 11) zeigt, starre Verwachsungen, die vor allem eine Kompression des hauptsächlich erkrankten Oberlappens verhinderten. Am 27. XI. trat nach der Nachfüllung ein geringes Hautemphysem um die Einstichstelle auf, das aber bald zurückging. Am 9. XII. wurden nach der Nachfüllung bei der Röntgendurchleuchtung paradoxe Zwerchfellbewegungen beobachtet, die man auch am 16. XII. vor der Nachfüllung im Röntgenschirm sah, während das Manometer keine paradoxen Ausschläge anzeigte. Seit Beobachtung dieses Kienböck'schen Phänomens, das wohl hier auf einer Innervationsstörung des Diaphragma beruhte (Samson, v. Muralt u. a.), traten nach der Nachfüllung stets stärkerer Hustenreiz und Atemnot auf.

Solaminis causa werden noch 2 Nachfüllungen gemacht, dann wird die Behandlung als aussichtslos eingestellt. Der Zustand hatte sich dauernd verschlimmert. Die rechte Lunge konnte nicht genügend komprimiert werden, über dem Oberlappen wurden stets Rasselgeräusche und bronchiales Atmen gehört; die Erkrankung der linken Lunge dehnte sich weiter aus. Patientin verfiel zusehends und wurde am 13. I. 12 von den Angehörigen nach Hause geholt, wo sie ihrem Leiden bald erlag.

Fall 6. Frä. E. D., 27 Jahre. Vater an Schlaganfall, Mutter an Tuberkulose gestorben. Patientin 1/2. Keine Skrofulose. Oktober 1908 Pleuritis sicca dextra. Juni 1909 Pleuritis exsudativa sinistra; 10 Wochen im Bett; 1/4 Jahr in der Schweiz. Dezember 1910 Husten. Verschlimmerung Juli 1911, Fieber, Husten und Auswurf; zweimal Blut im Auswurf; übelriechendes Sputum; Erbrechen, 10 Tage hohes Fieber. Seit 16. IX. 11 im Krankenhaus, Husten und Auswurf besser, weniger riechend; Bettruhe bis zur Aufnahme. Schlechter Schlaf, schlechter Appetit, Nachtschweisse. Gewichtsabnahme (12 Pfund).

Aufnahme am 3. X. 11. Grösse 161,5 cm. Gewicht 121,5 Pfund. Brustumfang 82,5/88 cm. Lungenbefund: Rechts Verkürzung über Klavikula, verschärftes Inspirium; seitlich unten Knistern, hinten am Angulus und unterhalb knarrendes Rasseln (herübergeleitet).



Links starke Dämpfung von 4. Rippe abwärts und seitlich unten, sowie hinten von Schulterblattmitte bis zur Untergrenze. Bis 4. Rippe abgeschwächtes Bronchovesikuläراتmen, oben spärliches, nach unten zunehmendes knarrendes Rasseln, auch seitlich. Atemgeräusch vorn unten, seitlich unten abgeschwächt. Hinten abgeschwächtes Bronchovesikuläراتmen bis Mitte Schulterblatt; über Spina vereinzelte, dann vermehrte Rasselgeräusche, unten sehr zahlreiches knarrendes und giemendes Rasseln, abgeschwächtes Atmen. Puls: 132 nach Untersuchung, regelmässig, Herztöne rein.

Kehlkopf: Zacke an der Hinterwand. Im Auswurf zahlreiche Tuberkelbazillen.

Das Röntgenbild vom 8. X. 11 (s. Figur 12; ventrodorsal) zeigt eine geringe Verdunklung der linken Spitze und fleckige Trübungen im oberen Teil, während der untere Teil dichter und intensiver getrübt ist; in dieser kompakten Trübung ist das nach links verzogene Herz als zirkumskripten Schatten nicht deutlich abzugrenzen. Die rechte Seite ist ziemlich hell, nur die Spitze gering getrübt.

In den ersten Tagen war die Temperatur subfebril, stieg aber am 4. X. bis 39. Patientin klagte zeitweise über Schmerzen links hinten unten, war etwas kurzatmig und litt unter Schlaflosigkeit. Vom 4. bis 12. X. betrug das Temperaturmaximum 37,5; dann blieb bei leidlichem Allgemeinbefinden die Temperatur normal bis zum 3. XI. An diesem Tage trat hohes Fieber bis 39,5 auf und es entwickelte sich eine Bronchopneumonie im linken Unterlappen, die in 6 Tagen unter lytischer Entfieberung abklang. Über dem linken Unterlappen waren reichliche knarrende, giemende, zum Teil klingende Rasselgeräusche zu hören, die auch nach der Entfieberung in ziemlich unveränderter Menge hörbar blieben. Die Temperatur blieb normal, nur am 17. und 18. XI. trat noch eine geringe Steigerung bis 38 auf; der Auswurf war spärlich, nur morgens. Mit Rücksicht auf die schwere Erkrankung, insbesondere des linken Unterlappens, die keine Neigung zur Besserung zeigt, wird am 24. XI. ein linksseitiger künstlicher Pneumothorax angelegt. Durch Einstich in den V. Interkostalraum in der vorderen Axillarlinie gelingt es mühelos, den Pleuraspalt zu finden; am Manometer negative Druckschwankungen: — 10 — 8, die nach 350 ccm N. auf — 3 + 2 steigen. Nachdem 250 ccm eingeflossen waren, wurde über Schmerzen links hinten geklagt; Patientin war nach der Nachfüllung etwas kurzatmig.

Die Nachfüllungen wurden in folgender Weise vorgenommen:

Datum	Anfangsdruck		Menge ccm	Schlussdruck	
	Insp.	Exsp.		Insp.	Exsp.
25. XI. 11	— 5	— 3	450	+ 3	+ 5
27. XI. 11	— 6	— 2	350	+ 6	+ 8
30. XI. 11	— 6	— 3	400	+ 5	+ 7
4. XII. 11	— 7	— 4	500	+ 7	+ 9
8. XII. 11	— 4	— 1	500	+ 10	+ 12
13. XII. 11	— 4	— 2	400	+ 16	+ 18
20. XII. 11	— 4	— 1	600	+ 7	+ 9
19. I. 12	— 4	± 0	300	+ 2	+ 4
31. I. 12	— 5	— 1	300	+ 5	+ 7
15. II. 12	— 4	± 0	400	+ 5	+ 7
29. II. 12	— 6	— 2	500	+ 6	+ 8
18. III. 12	— 7	— 1	450	+ 5	+ 8

Bei den ersten Nachfüllungen war Patientin unruhig und ängstlich; infolgedessen trat auch am 25. XI. wohl infolge plötzlicher Bewegung des Armes nach der Nachfüllung ein Hautemphysem auf, das sich bis zur Achsel ausbreitete; es bereitete jedoch keine Beschwerden und verschwand in wenigen Tagen. Die späteren Nachfüllungen machten keine Schwierigkeit; nach der Nachfüllung trat meist nur geringes Druckgefühl ein. Erst nach der sechsten Nachfüllung am 13. XII., die mit hohem Druck  $+ 16 + 18$  endete, war im Röntgenschild ein partieller Pneumothorax erkennbar, am besten bei ventrodorsaler Durchleuchtung: Das Zwerchfell, das vorher unter dem kompakten Schatten nicht abzugrenzen war, war jetzt frei; die Kuppel zeigte in der Mitte eine Zeltbildung; der Unterlappen war durch eine breite, fast wagerechte Verwachsung in Höhe der VII. Rippe an der Thoraxwand fixiert und nur etwas durch die seitliche Luftblase komprimiert, während der Oberlappen besser nach der Wirbelsäule zusammengedrückt erschien, an der Spitze aber noch adhärent war. Das Herz war wenig nach rechts verlagert. Das Allgemeinbefinden war zunächst gut; Husten und Auswurf, der vorher etwa 10—20 ccm betragen hatte, verschwand sogar; der Unterlappen wurde aber nur wenig komprimiert, und es waren auch stets in alter Ausdehnung Rasselgeräusche zu hören, allerdings in verminderter Menge. Am 26. XII. trat unter Frösteln, Magenbeschwerden und Temperatursteigerung ein Exsudat in der Pneumothoraxhöhle auf, das am 28. XII. vor dem Röntgenschild den Komplementärraum ausfüllte. Seit dem 3. I. blieb die Patientin fieberfrei, der Erguss hielt sich in unveränderter Weise. Da am 9. I. eine Messung noch positiven Druck von  $+ 2 + 5$  ergab, wurde erst am 19. I. wieder nachgefüllt. Es gelang aber nicht, die Verwachsungen weiter zu dehnen und eine stärkere Kompression auszuüben; es blieb nur ein partieller Pneumothorax, wie er mit dem Exsudat auf dem Röntgenbilde vom 18. III. (s. Figur 13; ventrodorsal) erkennbar ist. Immerhin ist die Temperatur jetzt seit drei Monaten völlig normal (meist unter  $37^{\circ}$ ). Im Anschluss an eine Reise in die Heimat trat Mitte Februar wieder Auswurf (10 ccm) auf, der auch in mässiger Menge Tuberkelbazillen enthielt. Im Lungenbefund trat keine Veränderung ein; links hinten unten blieben ständig Rasselgeräusche zu hören; vorn war das Atemgeräusch bis 4. Rippe abgeschwächt, ebenso hinten oben bis fingerbreit unter Spina, daselbst auch Pneumothoraxschall und Metallie. Über der rechten Lunge war das Atemgeräusch verschärft, hinten unten einzelne herübergeleitete Rasselgeräusche hörbar. Patientin fühlt sich frischer als früher, ist weniger kurzatmig und kann ohne Beschwerden kleinere Spaziergänge unternehmen.

Die Nachfüllungen werden fortgesetzt.

Wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, handelt es sich in unseren Fällen um sehr schwere Erkrankungen, die schon längere Zeit erfolglos behandelt waren; die in allen Fällen vorhandenen Verwachsungen beeinträchtigten den Erfolg der Behandlung wesentlich. Von diesen ist ein Fall „praktisch“ geheilt, drei sind gebessert. Die Fälle 2 und 5 waren absolut hoffnungslose Fälle, bei denen die „bessere“ Seite auch in grösserer Ausdehnung miterkrankt war und als äusserster Versuch der Pneumothorax gemacht wurde. Fall 2 besserte sich wider Erwarten; leider war kein genügender Kollaps zu erzielen, und nach einer Zeit leidlichen Befindens kam es aus

der nicht komprimierten Spitzenkaverne zu einer stärkeren Blutung, im Anschluss daran zu einer Ausbreitung des Prozesses auf der besseren Lunge mit hohem Fieber, so dass die weitere Behandlung aufgegeben werden musste. Die Prognose ist nun durchaus ungünstig und baldiger Exitus zu erwarten<sup>1)</sup>. Bei Fall 5, einer akut verlaufenden Form schwerster Lungen- und Kehlkopftuberkulose, konnte auch die Anlegung des künstlichen Pneumothorax den baldigen tödlichen Ausgang nicht aufhalten. Misserfolge werden keinem, der sich mit Pneumothoraxtherapie befasst, erspart bleiben. Wenn man aber bedenkt, dass das Verfahren doch meist in den schwersten Fällen zur Anwendung kommt, so ist jeder einzelne Erfolg ein absoluter Gewinn.

### Literatur.

1. Brauer, Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. Bd. XII. H. 1.
2. Derselbe, Über Lungenchirurgie. Verhandlungen d. Ges. Deutscher Naturforscher u. Ärzte. Köln 1908.
3. Derselbe, Über Pneumothorax. Universitätsprogramm Marburg 1906.
4. Derselbe u. Lucius Spengler, Klinische Beobachtungen bei künstlichem Pneumothorax. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. Bd. XIX. H. 1.
5. Bruns, Über Folgezustände d. einseitigen Pneumothorax. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose Bd. XII. H. 1.
6. Deneke, Der künstliche Pneumothorax, seine Technik und seine Erfolge Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1911.
7. Forlanini, Zur Behandlung d. Lungenschwindsucht durch künstl. erzeugten Pneumothorax. Deutsch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 35.
8. Derselbe, Apparate u. Operationstechnik f. d. künstlichen Pneumothorax. Deutsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 50.
9. Graetz, Der Einfluss des künstlichen Pneumothorax auf die tuberkulöse Lunge. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. Bd. X. H. 3.
10. Kienböck, Auf dem Röntgensschirm beobachtete Bewegungen in einem Pyopneumothorax. Wien. klin. Wochenschr. 1898.
11. Mural, v., Die Behandlung schwerer einseitiger Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax. Münchn. med. Wochenschr. 1909. Nr. 50 u. 51.
12. Derselbe, Manometrische Beobachtungen bei der Ausübung der Therapie des künstlichen Pneumothorax. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. Bd. XVIII. Heft 3.
13. Derselbe, Zur Kenntnis der symmetrisch fortgeleiteten Rasselgeräusche. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. Bd. XVI. H. 2.

<sup>1)</sup> Patient ist inzwischen gestorben.

Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. XXIV. H. 1.

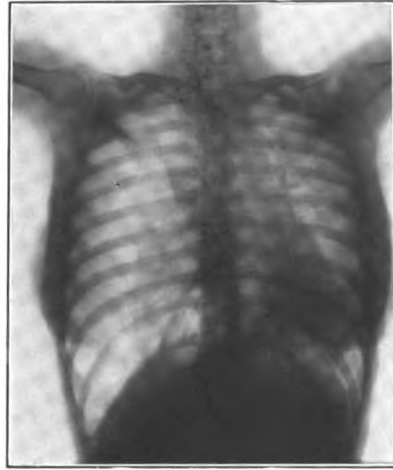
14. Nitsch, Die schwachen Stellen des Mediastinums und ihre klinische Bedeutung bei pleuritischen Exsudat u. Pneumothorax. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. Bd. XVIII. H. 1.
15. Samson, Die Behandlung d. Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax. Berl. klin. Wochenschr. 1911/12.
16. Saugmann, Behandlung d. Lungentuberkulose mittelst künstlicher Pneumothoraxbildung. Beiheft z. med. Klinik. 1911. H. 4.
17. Derselbe u. Begtrup Hansen, Klinische Erfahrungen über d. Behandlung d. Lungentuberkulose mittelst künstlicher Pneumothoraxbildung. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. Bd. XV. H. 3.
18. Unverricht, Experimentelles u. Therapeutisches über Pneumothorax. Die Deutsche Klinik Bd. IV. 1907.
19. Warncke, Beitr. z. pathologischen Anatomie d. Pneumothorax. Beitr. z. Klinik der Tuberkulose. Bd. XVI. H. 2.
20. Wellmann, Klinische Erfahrungen in der Behandlung mittelst künstlichen Pneumothorax. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. Bd. XVIII. H. 1.

Fig. 1.



R. L.

Fig. 2.



R. L.

Fig. 3.



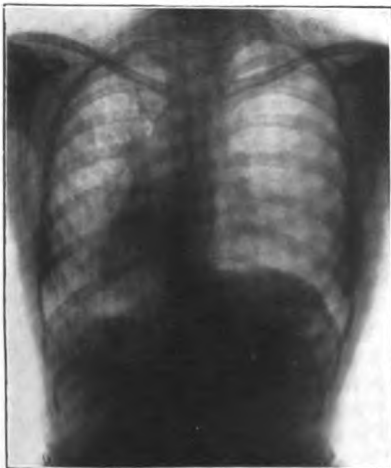
L. R.

Fig. 4.



L. R.

Fig. 6.



L. R.

Fig. 7.



R. L.

Bochalli, Beitrag zur Pneumothorax-Behandlung schwerer Lungentuberkulose.

Curt Kabitzsch, Würzburg.



Fig. 8.



Fig. 9.



Fig. 10.



Fig. 11.



Fig. 12.

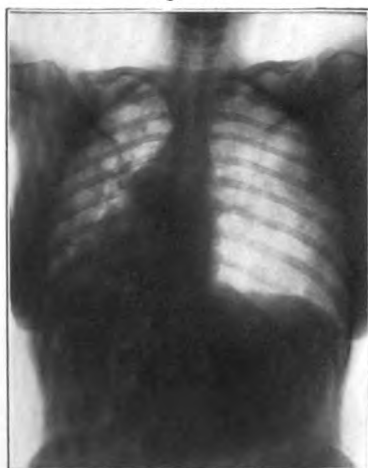


Fig. 13.



Bochalli, Beitrag zur Pneumothorax-Behandlung schwerer Lungentuberkulose.

Curt Kabitzsch, Würzburg.





## Experimentelle Untersuchungen über die Resorption und Exsudation bei künstlichem Pneumothorax.

Von

**Dr. W. Meyerstein,**  
Assistenzarzt der Klinik.

Mit 1 Kurve und 3 Abbildungen im Text.

---

Wintrich (1) war schon vor 50 Jahren auf Grund von vielen Tierversuchen zu der Ansicht gelangt, dass das Eindringen von atmosphärischer Luft in die Pleurahöhle, wie auch das Eindringen von verschiedenen Gasen, Kohlensäure, Sauerstoff, Stickstoff anstandslos ohne entzündliche Reaktion vertragen würde. Gleichwohl glaubte man doch lange Zeit, ein solches Vorkommnis bei der Punktion pleuritischer Ergüsse vermeiden zu müssen, und es finden sich denn auch in den entsprechenden Kapiteln der therapeutischen Lehr- und Handbücher genauere Vorschriften, wie dieses Ziel zu erreichen sei. Offenbar wurde man zu dieser Vorsicht durch die Tatsache veranlasst, dass der spontane, fast immer auf Grundlage einer Lungentuberkulose entstandene Pneumothorax im allgemeinen eine gefährliche Komplikation darstellt. Dass aber auch dies nicht immer der Fall ist, dass sogar der Verlauf der Grundkrankheit bisweilen in günstigem Sinne beeinflusst werden könne, war erfahrenen Autoren schon lange aufgefallen (cf. z. B. Wintrich [1], Kussmaul, zit. nach Cahn [2], Potain [3], Weil [4], Bäuml er [5]). Bekanntlich hat dann Forlanini (6) als Konsequenz aus ähnlichen Beobachtungen, ferner Murphy (7) es unternommen, die Lungentuberkulose durch Anlegung eines künstlichen Pneumothorax therapeutisch zu beeinflussen, eine Behandlungsmethode, die in Deutschland vor allem durch Brauer (8) und seine Schule eingeführt worden ist.

2\*

Durch die Erfahrungen, die bereits an einer recht grossen Zahl von derartig behandelten Fällen gewonnen worden sind (Forlanini [9], Brauer und Spengler [10], Saugmann [11]) hat sich die Methode der Luftzuführung in den Pleuraraum auch klinisch als ein relativ einfacher Eingriff erwiesen. So darf man erwarten, dass die gleiche Massnahme sich auch zu anderen therapeutischen Zwecken, nämlich zur Behandlung von pleuritischen Exsudaten, wird Eingang verschaffen können. Die erste deutsche Publikation über diesen Gegenstand rührt von Wenckebach (12) her, der bei chronischen (tuberkulösen) Empyemen wie auch bei serösen Exsudaten nach der Punktion einen künstlichen Pneumothorax anlegte und über günstige Resultate berichten konnte. Eine genauere Durchsicht der Literatur ergibt nun, dass das Verfahren im Auslande schon vor mehr oder weniger langer Zeit zuerst in England von Parker (13), in Frankreich von Potain (3), in der Schweiz von Secrétan (14), in Italien von Forlanini (15) angewendet worden ist, allerdings, wie es scheint, ohne allgemein bekannt zu werden. Noch Holmgren (16), der zuletzt über die Anwendung dieser Methode ausführliche Mitteilungen macht, und bei dem sich auch eine grössere Literaturzusammenstellung findet, berichtet, er sei ursprünglich der Ansicht gewesen, dass die Methode noch neu und völlig ungeprüft sei. Aus allen hierher gehörigen Publikationen geht übereinstimmend hervor, dass der Eingriff von den Patienten sehr gut vertragen wird, dass der Verlauf der Punktion erleichtert wird und frei bleibt von den sonst üblichen Störungen und Zufällen wie Schmerzen, Dyspnoe, Husten, und dass auch der pleuritische Prozess bzw. der Flüssigkeitserguss im günstigen Sinne beeinflusst wird.

In welcher Weise aber besonders diese letztere Wirkung zustande kommt, kann noch nicht als geklärt gelten. Es schien mir daher von Interesse, zu untersuchen, wie die Resorption und Exsudation im Pleuraraum durch die Anwesenheit von Luft beeinflusst wird, und ob sich auf Grundlage der etwaigen Ergebnisse für die Behandlung pleuritischer Ergüsse mittels des künstlichen Pneumothorax gewisse Indikationen gewinnen liessen. Für diese Untersuchungen musste natürlich das Tierexperiment herangezogen werden.

Bevor jedoch auf die Zustände und Vorgänge im Pleuraraum bei diesen künstlich veränderten Bedingungen eingegangen werden kann, ist eine Darlegung der normalen physiologischen Verhältnisse notwendig. Über diese liegen nun bereits zahlreiche und zum Teil sehr eingehende Untersuchungen vor (von Recklinghausen [17], Klein [18]), die Grober (19) und neuerdings Plate (20) zu-

sammenfassend dargestellt hat. Hier sollen nur in möglichster Kürze die wesentlichen Gesichtspunkte hervorgehoben werden. Auf Einzelheiten werde ich bei der Diskussion meiner Versuchsergebnisse zurückkommen müssen.

Die Wandung des ganzen Pleuraraums, also die serösen Überzüge der Lungen, des Mediastinums, der Brustwand und des Zwerchfells sind mit Endothel ausgekleidet, das aus polyedrisch geformten, mehr oder weniger regelmässig angeordneten Zellen besteht. An einzelnen Stellen sind die Endothelzellen radiär oder konzentrisch angeordnet. Innerhalb solcher Stellen finden sich Lücken, Stomata, die nach den bekannten Untersuchungen von Recklinghausen (17) mit den Lymphbahnen in Verbindung stehen. Unter dem lose aufsitzenden Endothel ist ein Stroma vorhanden, das als dünne Schicht aus elastischem Gewebe und Bindegewebe besteht und in das zahlreiche Blutkapillaren und Lymphgefäße eingelagert sind. Die Lymphgefäße ergiessen sich in den Ductus thoracicus; von den Blutgefässen stammt der grösste Teil, der die parietale Pleura versorgt, von der A. mamm. interna, während die Gefäße der pulmonalen Pleura zum Gebiete der Aa. bronchiales gehören. Unterhalb der Pleura diaphragmatica finden sich lymphatische sinuöse Räume, die eine Verbindung der pleuralen und peritonealen Seite des Zwerchfells herstellen.

Das Pleurainnere enthält eine klare, leicht opaleszierende, lymphartige Flüssigkeit, die sich als kapilläre Schicht zwischen dem parietalen und viszeralen Pleurablatt ausbreitet, in geringer aber immerhin messbarer Quantität, bis zu 1,3 ccm bei ganz gesunden Kaninchen, wie Grober (19) angibt und wie ich selbst wiederholt bestätigt fand. Dieser normalen Pleuraflüssigkeit kommen vorwiegend zwei wichtige Funktionen zu. Sie verhütet, dass die Endothelien der beiden serösen Flächen, die bei der Respiration dauernd aneinander hin- und hergleiten, zu starker Abnützung unterliegen, und dadurch etwa entzündliche Prozesse ausgelöst werden (Grober), und sie übt ferner, worauf Brauer (21) mit Nachdruck hinweist, zwischen den beiden Pleurablättern eine sehr bedeutende Adhäsionskraft aus, so dass die konzentrisch wirkende Lungenelastizität überwunden wird und die Lungen an der Pleurawand haften bleiben. „Denn der sogenannte negative Druck (nach Donders) stellt keine reale Saugwirkung auf die Lungenoberfläche dar, sondern ist nur ein virtueller Faktor, der erst dann zutage tritt, wenn Luft zwischen die Serosablätter gelangt.“

Es kann als sehr wahrscheinlich gelten, dass die Pleuraflüssigkeit normalerweise sich ständig erneuert, dauernd aufgesaugt und dauernd

abgesondert wird. Sicher ist jedenfalls, dass nach Einführung von bestimmten Substanzen (Milch, Blut, Farbstoff, Tusche) diese sich sehr bald in den oben erwähnten Lymphgefässen der Pleurawandungen nachweisen lassen, wie dies von Recklinghausen (17), Dybkowski (22), Klein (18), Fleiner (23) und später von vielen anderen gezeigt worden ist. Grawitz (24) hat nun feststellen können, dass feinste Partikel, die in die Bronchien eingebracht worden waren, sich in der kostalen Pleura wiederfanden, und ferner wurde von Grober (19) ermittelt, dass in die Pleurahöhle einverleibte Tuschekörnchen in die Lymphbahnen der ganzen Pleuraauskleidung mit alleiniger Ausnahme der Pleura pulmonalis resorbiert werden. So ergibt sich ungezwungen die Vorstellung, dass in der Pleurahöhle sich dauernd ein Flüssigkeitsstrom findet, der von den Lungen nach den Wandungen zu gerichtet ist.

Lebhaft diskutiert ist die Frage worden (Heidenhain [25], Cohnstein [26]), welche Rolle den Lymph- bzw. den Blutgefässen für die Resorption aus Körperhöhlen zukommt. Man wird annehmen dürfen, dass unter normalen Bedingungen (A dler und Melzer [27]) die Lymphbahnen für die Aufsaugung und wohl auch für die Absonderung der Pleuraflüssigkeit vorwiegend in Betracht kommt. Unter pathologischen Bedingungen, also unter den Bedingungen, die für die Klinik wichtig sind, und die ich deshalb auch bei meinen Überlegungen berücksichtigen musste, dürften alle Hilfskräfte herangezogen werden. Dann wird sich an der Aufsaugung nicht nur die kostale, sondern auch die pulmonale, nicht nur der Lymph-, sondern auch der Blutstrom beteiligen.

Von vornherein ist es klar, dass abgesehen von den anatomischen Grundlagen als Ursache eines pathologischen Flüssigkeitsergusses im Pleuraraum zwei Momente in Betracht kommen; eine gesteigerte Absonderung oder eine verminderte Aufsaugung. Während nun über die Transudation im Pleuraraum nur spärliche Mitteilungen (Starling und Tubby [28]) vorliegen, ist die Resorption sowohl von korpuskulären Elementen wie von Flüssigkeiten und darin gelösten Substanzen sowohl unter normalen Bedingungen wie auch bei Entzündungsprozessen und ferner ihre Beeinflussung durch therapeutische Massnahmen eingehend studiert worden. Insbesondere hat Grober (19) die Grösse und Geschwindigkeit der Resorption wie auch die Ursachen der Resorptionskraft untersucht.

Die gesunde Pleura resorbiert Fremdkörper und Flüssigkeiten, mit einer gewissen Gesetzmässigkeit, eine der Grösse des Tieres entsprechende Menge in einer bestimmten Zeit. Als ursächliche Faktoren kommen dabei in Betracht: die Diffusion und Osmose, deren

Bedeutung besonders von Hamburger (29) studiert und betont worden ist, und ferner die Atmungsbewegung. Durch diese wird ständig Flüssigkeit in die sich erweiternden und sich verengenden interkostalen Lymphbahnen gepumpt, wobei der Druck der anliegenden Lungen als Hilfskraft wirksam ist und weiterhin wird durch die dauernde Verschiebung der Pleurablätter aneinander der Eintritt von Pleurinhalt in die Stomata gefördert (Fleiner [23]). Anfügen wird man hier müssen, dass natürlich auch die Geschwindigkeit des Blut- und Lymphstromes in den Thoraxwandungen und in den Lungen einen Einfluss auf die Resorption ausüben wird.

Meine Aufgabe war also, zu prüfen, ob und in welcher Weise sich diese Verhältnisse nach Anlegung eines künstlichen Pneumothorax ändern. Wie sich nun über die Ex- bzw. Transudation im Pleuraraum im allgemeinen nur wenige Angaben finden, so ist die Änderung bei Lufteintritt, soweit ich sehe, überhaupt noch nicht untersucht. Auch über die Resorption aus der luftegefüllten Pleurahöhle liegen nur gelegentliche und spärliche Beobachtungen vor, insofern als Fleiner (23) mitteilt, dass die Resorption korpuskulärer Elemente bei Lufteintritt verzögert sei. Ich habe mich auch nicht darauf beschränkt, nur diese besonders gearteten Verhältnisse, die durch den ursprünglichen praktischen Zweck der Arbeit gegeben waren, zu untersuchen, sondern habe auch nebenher einige allgemeinere Fragen, die sich von selbst ergaben oder doch nahe lagen, in den Kreis meiner Untersuchungen gezogen. Die Versuche wurden von mir durchwegs an normalen Tieren ausgeführt. Die entzündlich veränderte Pleura, die unser klinisches Interesse vorwiegend beansprucht, resorbiert natürlich schlechter, was von vornherein wahrscheinlich ist und aus den Groberschen Versuchen (19) auch zahlenmässig hervorgeht. Da aber auch in der entzündeten Pleura prinzipiell die gleichen Faktoren wie in der normalen (nur in vermindertem Maasse), jedenfalls aber keine neuen wirksam sein werden, so wird man Feststellungen, die experimentell am normalen Tier gemacht worden sind, doch in gewisser Weise für die klinische Betrachtung nutzbar machen können.

Als Versuchstiere kamen ausschliesslich Kaninchen von einer mittleren Grösse zur Verwendung, 1400—1800 g schwer. Sie wurden zum Teil ohne Narkose verwendet, zum Teil erwies sich eine Urethanarkose als notwendig.

Im allgemeinen vertragen zwar Kaninchen einen Pneumothorax ohne Störung, und die Druckdifferenzen, die dabei in den beiden Pleurahöhlen entstehen, sind nicht imstande, das dünne Mediastinum zu zerreißen. Ein derartiges Ereignis trat aber oft genug ein, wenn

das Tier, das während der ganzen Zeit des Versuches in Rückenlage gefesselt war, heftige Abwehrbewegungen machte und die Druckdifferenzen dadurch plötzlich maximale Werte erreichten. Abgesehen davon, dass bei offenem Pneumothorax durch ein solches Zerreißen des Mediastinums sehr bald der Tod des Versuchstieres erfolgte, musste dieses Vorkommnis auch in den anderen Versuchen durchaus vermieden werden. Wenn hier auch nicht das Leben des Tieres gefährdet wurde, so konnten doch grosse Irrtümer in der Beurteilung des Versuchsergebnisses zustande kommen. Die eingeführte Substanz konnte dann nämlich in die andere normale Pleura gelangen und von dort in normaler Weise resorbiert werden. Es wurde daher am Schluss eines jeden Versuches die Intaktheit des Mediastinums geprüft, indem in die eine Pleurahöhle eine gefärbte Flüssigkeit (Methylenblau) eingebracht und ihre Abwesenheit in der anderen Seite kontrolliert wurde.

Die Einverleibung von Versuchssubstanzen geschah in der Weise, dass die Haut in der Axillarlinie mit einem ca. 3 cm grossen Längsschnitt gespalten wurde, was mit einiger Vorsicht ganz ohne Blutung auszuführen ist. Dann wurde die Muskulatur bis auf die Interkostalmuskeln scharf durchtrennt. Letztere liess ich intakt, um der einzuführenden Nadel einen besseren Halt zu geben und um ein unerwünschtes Aus- oder Eintreten von Luft bzw. das Heraussickern von Flüssigkeit sicher verhüten zu können. Die Nadel, die für Manometermessungen nicht zu dünn (ca. 1,5 mm Lumen) sein darf, war vorn zu einer ganz kurzen Spitze abgeschrägt und wurde so eingestossen, dass die Spitze den Rippen zugekehrt an deren Innenwand nach oben geführt wurde. Die Nadel stand durch einen Dreiweghahn mit einem Wassermanometer in Verbindung bzw. mit einem Ansatzstück zur Einfüllung von Luft und Flüssigkeit. Bei der Einführung der Nadel war der Hahn so gestellt, dass das Manometer eingeschaltet war. Seine Maasse mussten ebenso wie die des Zuleitungsschlauches möglichst gering gewählt werden, um den Lufttritt in die Pleurahöhle, der durch die einfache Einschaltung des Manometers bedingt war, auf ein Minimum zu beschränken. Als Zeichen dafür, dass die eingeführte Nadel wirklich im Pleuraraum sich befand, zeigten sich meistens sofort deutliche Atemschwankungen im Manometer. Man musste bisweilen einige Zeit warten oder auch die Nadel leicht verschieben, bis dieses Zeichen erfolgte. Jedenfalls wurden immer erst daraufhin die notwendigen Injektionen bzw. Insufflationen vorgenommen. Bei der Anlegung eines Hydrothorax lief nach Umschaltung des Hahns die Flüssigkeit (Serum) aus einer Bürette unter geringem Druck ein; die Luft bzw. der Stick-

stoff für den Pneumothorax wurde in einfacher Weise aus einem System von zwei graduierten, durch Glasröhren verbundenen Flaschen entnommen, von denen die eine mit Luft bzw. mit Gas, die andere mit Wasser gefüllt war. Durch Heben dieser zweiten Flasche wurde die gewünschte Luftmenge aus der anderen herausgedrückt. Bei der ersten Einführung der Nadel kamen leichte Verletzungen der Lunge (nicht etwa Injektion in die Lunge) manchmal vor, wie die regelmässig vorgenommene Sektion ergab, ohne dass dadurch der Versuch beeinträchtigt wurde. Nur ganz selten erfolgte durch das Anstechen eines grösseren Lungengefässes eine starke Blutung, die den Versuch zunichte machte.

Um die Resorption im Pleuraraum quantitativ zu studieren, stehen im wesentlichen zwei Versuchsmöglichkeiten zur Verfügung. Man kann eine bestimmte Flüssigkeitsmenge in den Pleuraraum einbringen und feststellen, wieviel nach einer gewissen Zeit sich noch darin findet, eine Methode, die besonders Grober (19) ausgebildet hat. Mir lieferten aber entsprechende Vorversuche nicht ausreichend konstante und deutliche Resultate, weder bei kurzer (15 Minuten) noch bei längerer Dauer (2—3 Stunden) der Beobachtung, so dass ich die Methode für meine Fragestellung nicht geeignet fand. Die andere übliche Versuchsanordnung besteht darin, den Zeitpunkt zu bestimmen, wann eine in den Pleuraraum eingebrachte Substanz wieder zur Ausscheidung gelangt. Dabei wird allerdings die Voraussetzung gemacht, dass die Ausscheidung im Urin als eine konstante Grösse angesehen werden kann, was bei normalen Tieren unter gewissen Vorsichtsmassregeln (gleiches Gewicht, gleiche Ernährung, Zufuhr der gleichen Wassermenge) im allgemeinen auch zutreffen wird. Immerhin wird man Resultate nur dann verwenden können, wenn sich in einer grösseren Zahl von Versuchen eine befriedigende Übereinstimmung ergibt.

Für die Untersuchung erwies sich am geeignetsten das Natr. salicyl., während Methylenblau keine sehr präzisen Resultate gab. Für den Nachweis des Natr. salicyl. im Urin wurde eventuell nach Zusatz von verdünnter Essigsäure die bekannte Eisenchloridreaktion benutzt, wobei eine schöne purpurrote bis violette Farbe entsteht. Manchmal findet man Tiere, deren Urin scheinbar infolge der Fütterung (Gerste?) sich rötlich-braun mit Eisenchlorid färbt. Um Undeutlichkeiten zu vermeiden, wurden solche Tiere nicht bzw. erst verwendet, nachdem (Fütterung mit Rüben) ihr Urin ein normales Verhalten zeigte. Damit im Versuch für die verschiedenen Proben immer ausreichende Mengen Urin zur Verfügung waren, erhielten die Tiere regelmässig eine Stunde vor dem Versuch 100 ccm Wasser

per os mit der Schlundsonde. Der Urin wurde von Zeit zu Zeit mit Hilfe eines Katheters gewonnen, der sich bei einiger Übung sowohl bei weiblichen wie bei männlichen Tieren leicht einführen lässt und während der ganzen Dauer des Versuches, mit Klemmen verschlossen, liegen blieb. Zunächst seien einige Normal-Versuche wiedergegeben:

**Versuch 1** (Prot. Nr. 2). 19. II. Kaninchen 1920 g. Ohne Narkose.

4<sup>50</sup>. Tier erhält 100 ccm Wasser mit Schlundsonde per os.

Atmung 72, Herzaktion 160.

Tier in Rückenlage aufgebunden.

6 Uhr Punktion d. r. Pleura.

Darin Druck: Inspir. — 60 mm Wasser,  
Exspir. — 25 mm Wasser.

6<sup>05</sup> 0,1 g Natr. salicyl. gelöst in 1 ccm physiol. Kochsalzlösung intrapleural. Tier bleibt ruhig. Atmung 80. Druck: — 70/— 20 mm.  
Im Urin 0.

6<sup>10</sup> Urin 0. Sal.

6<sup>20</sup> Urin 0. „

6<sup>25</sup> Urin Spur.

6<sup>30</sup> Urin ++ (purpur).

7<sup>00</sup> Urin ++ (violett).

9<sup>30</sup> do.

20. II. Nachturin ++.

10 Uhr a. m. Urin 0.

Sektion: R. Pleura ohne Befund. Im Unterlappen d. r. Lunge kleine Stichverletzung.

**Versuch 2** (Prot. Nr. 15). 2. III. Kaninchen 1750 g, ohne Narkose.

10<sup>40</sup> 100 Wasser per os mit Schlundsonde. Atmung 60. Tier aufgebunden.

11<sup>40</sup> Rechte Pleura punktiert.

Druck: Inspir. — 75 mm Wasser,  
Exspir. — 30 mm Wasser.

11<sup>45</sup> 0,1 g Natr. salicyl in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung intrapleural. Atmung 120. Druck — 70, — 30 mm.

11<sup>55</sup> Urin 0. Sal.

12<sup>05</sup> Urin 0. „

12<sup>10</sup> Urin Spur (rötlich).

12<sup>12</sup> Urin ++ (purpur).

Tier entblutet. Sektion. Lungen völlig intakt.

**Versuch 3** (Prot. Nr. 47). 22. III. Kaninchen 1800 g.

12<sup>00</sup> 100 Wasser per os mit Schlundsonde, darin gelöst 3,6 g Urethan (= 2 g pro kg). Atmung 50.

1<sup>10</sup> Tiefe Narkose. Tier aufgebunden. Atmung ruhig. 50.

1<sup>20</sup> Rechte Pleura punktiert. Druck: Inspir. — 45 mm, Exspir. — 20 mm Wasser. Atmung 50.

1<sup>30</sup> 0,1 g Natr. salicyl. in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung intrapleural. Atmung ruhig, 40. Druck: Inspir. — 40, Exspir. — 25 mm.



- 1<sup>40</sup> Urin 0. Sal.  
 1<sup>45</sup> Urin Spur.  
 1<sup>50</sup> Urin + (rot), Atmung 40. Druck: Inspir. — 40, Exspir. — 20.  
 1<sup>55</sup> Urin + + (purpur).  
 3<sup>00</sup> Tier noch in tiefer Narkose. Atmung 40. Urin + + (violett). Tier entblutet. Lungen völlig intakt.

Versuch 4 (Prot. Nr. 40). 20. II. Kaninchen 2000 g, ohne Narkose.  
 10<sup>00</sup> 100 ccm Wasser per os mit Schlundsonde.  
 11<sup>35</sup> 0,1 g Natr. salicyl. in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung subkutan unter die Brusthaut.  
 11<sup>45</sup> Urin 0. Sal.  
 11<sup>50</sup> Urin + (rötlich).  
 11<sup>55</sup> Urin + + (purpur).

Versuch 5 (Prot. Nr. 8). 26. II. Kaninchen 1600 g, ohne Narkose.  
 3<sup>30</sup> 100 ccm Wasser per os mit Schlundsonde.  
 4<sup>40</sup> 0,1 g Natr. salicyl. in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung intravenös in die Randvene d. r. Ohres.  
 4<sup>42</sup> Urin 0. Sal.  
 4<sup>45</sup> Urin + + (purpur).  
 5<sup>00</sup> Urin + + (violett).  
 10<sup>00</sup> (abends) Urin Spur.

Versuch 6 (Prot. Nr. 14). 1. III. Kaninchen 1910 g.  
 4<sup>00</sup> 100 ccm Wasser per os.  
 5<sup>15</sup> 0,1 g Natr. salicyl. in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung intraperitoneal.  
 5<sup>18</sup> Urin 0. Sal.  
 5<sup>20</sup> Urin Spur (rötlich).  
 5<sup>23</sup> Urin + (rot).  
 5<sup>25</sup> do.  
 5<sup>27</sup> Urin + + (purpur).

Versuch 7 (Prot. Nr. 102). 16. V. Kaninchen 1500 g. Gewöhnliche Fütterung.

9<sup>30</sup> 100 ccm Wasser per os.  
 10<sup>35</sup> 0,1 g Natr. salicyl. in 1 ccm physiol. Kochsalzlösung stomachal mit Pipette und Schlundsonde. Sonde mit 2—3 ccm Wasser nachgespült.  
 Urin 0. Sal.  
 10<sup>50</sup> Urin 0. „  
 11<sup>00</sup> Urin 0. „  
 11<sup>20</sup> Urin 0. „  
 11<sup>25</sup> Urin + (rötlich).  
 11<sup>30</sup> Urin + (rot).

Versuch 8 (Prot. Nr. 103). 16. V. Kaninchen 1400 g.  
 11<sup>00</sup> 100 ccm Wasser per os.  
 12<sup>05</sup> 0,1 g Natr. salicyl. in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung intrapulmonal bei intakter Brustwand mit feiner Nadel in die rechte Lunge. (Erst mit Spritze aspiriert, kein Sanguis.)

12<sup>10</sup> Urin Spur.

12<sup>14</sup> Urin + + (purpur).

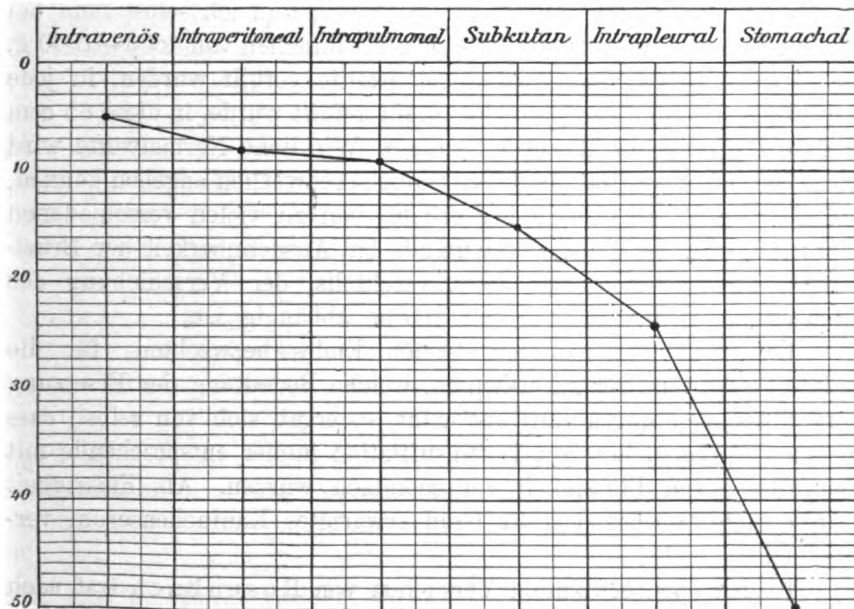
Sektion: Stichstelle im Oberlappen der rechten Lunge, keilförmige, braunrote Verfärbung, etwa bohnen gross.

Durch diese Versuche sollte zunächst die Zeit bestimmt werden, in der normalerweise sich die Salizylsäure zuerst im Urin nachweisen lässt. Wir fanden in den obigen Versuchen (1—3) wie auch in anderen, die später tabellarisch mitgeteilt werden, mit grosser Regelmässigkeit eine Zeit zwischen 20 und 27 Minuten. Diese Zeit ist etwas geringer als die von Grober (19) für die Ausscheidung des Methylenblau angegebene (28—35 Minuten), wobei allerdings zu berücksichtigen ist, dass hier die Grünfärbung des Urins als Indikator benutzt wurde. Das Methylenblau wird aber nach den Untersuchungen von F. Müller (30) im Organismus in farblose Modifikationen umgewandelt, die schon vorher im Urin ausgeschieden werden. In der Urethannarkose stimmt die Ausscheidungszeit etwa mit der Norm überein, schien sogar eher etwas geringer zu sein. Das erklärt sich wohl aus der günstigen Beeinflussung der Atmung durch das Urethan, die, wie von Schmiedeberg (31) festgestellt worden ist, dabei an Tiefe und Frequenz gewinnt.

Angefügt sind dann noch einige Versuche, die über gewisse Fehlerquellen Klarheit bringen sollten. Beiläufig sei hier erwähnt, dass schon durch die Einführung des Katheters ein irriges Resultat sich ergeben kann. Wird z. B. der Katheter in eine gefüllte Blase zu hoch hinaufgeschoben, so kann es geschehen, dass bei der Entnahme der einzelnen Portionen dauernd Urin aus dem Blasengrunde gewonnen wird, in welchem noch nichts von der resorbierten Substanz enthalten ist, während sich diese in dem Urin um die Urethermündung herum längst nachweisen lässt. Man entgeht diesem Fehler, wenn man den Katheter nur ganz wenig vorschiebt und bei der Entnahme einen leicht massierenden Druck auf die Bauchwand ausübt, wodurch der Urin in der Blase gewissermassen gemischt wird. Als Fehlerquellen kamen nun noch in Betracht, dass die Resorption nicht von der Pleura, sondern von einer anderen Stelle, aus der Subkutis oder aus der Substanz der Pulmo erfolgt. Die Versuche 4 und 8 zeigen, dass bei der intrapulmonalen Injektion die Resorption viel schneller, bei der subkutanen mindestens ebenso schnell geschieht wie bei der intrapleuralem Einverleibung, dass also dadurch grosse Irrtümer möglich sind. Um diese zu vermeiden, wurde eben das Manometer eingeschaltet und die Injektionen immer erst vorgenommen, wenn deutliche inspiratorische und expiratorische Schwankungen die Anwesenheit der Nadel im Pleuraraum anzeigten.

Dann konnte es noch vorkommen, dass zwar die Injektion richtig intrapleurale erfolgte, dass aber durch Pressbewegungen des Tieres, besonders wenn schon Luft oder Flüssigkeit sich im Pleuraraum befand, durch die Injektionsstelle Pleurainhalt unter die Haut gepresst und von dort aus resorbiert wurde. Deshalb war eine breite Spaltung der Haut und Muskulatur notwendig und deshalb wurde die Injektionsnadel während des ganzen Versuches nicht herausgezogen, sondern durch eine Seidennaht in der interkostalen Muskulatur fixiert. Ausserdem wurde durch ein unter die Nadel geschobenes Wattstück ein etwaiges Nachsickern kontrolliert.

**Resorption bei verschiedenen Methoden der Einverleibung.**  
(Gemessen an der Ausscheidung im Urin.)



Gewissermassen anhangsweise sind dann zum Vergleich noch einige Resorptionsversuche (Vers. 5—7) bei anderen Applikationsmethoden mitgeteilt, die, wie mir scheint, nicht ganz unwichtig sind und bei der kurvenmässigen Darstellung ein ganz interessantes Bild geben. Zu berücksichtigen ist dabei, dass das Kaninchen für die stomachale Einverleibung besondere Verhältnisse darbietet, da bei ihm der Magen dauernd stark gefüllt ist.

Wenn nun in den weiteren Untersuchungen die Resorptionsverhältnisse bei künstlichem Pneumothorax betrachtet werden sollen, so ist dafür natürlich die Kenntnis der Kapazität des Pleuraraumes

von Wichtigkeit. Weil (4) hat in seinen grundlegenden Arbeiten über den Pneumothorax das Pleuravolumen unter verschiedenen Bedingungen bestimmt. Er stellte die Menge Luft fest, die bei geschlossenem Pneumothorax bei der Expiration unter Atmosphärendruck eindringt, ferner die Menge, die beim Ventilpneumothorax eindringt, wenn das Ventil in der Inspiration geöffnet und in der Expiration geschlossen ist, und fand für den ersten Wert bei Tieren von ca. 1400—1800 g im Mittel 25,6 ccm, für den zweiten 37,5 ccm. Auch dieser zweite Wert stellt aber noch nicht die maximale Kapazität der Pleura dar. Shingu (32) konnte bei Tieren von 1500—2000 g Stickstoffmengen von 60—75 ccm, Bruns (46) bei einem Kaninchen von 2710 g sogar Mengen von 80, 90 und 100 ccm einfüllen. Von Flüssigkeiten injizierte Rosenbach (33) bei sehr grossen Kaninchen bis zu 60 ccm Öl in die Pleura, und ich selbst fand bei einigen Versuchen an frisch entbluteten Kaninchen von 1600—1800 g, dass, wenn beide Pleurahöhlen gleichzeitig gefüllt wurden, in jede 40—42 ccm, wenn nur die rechte allein gefüllt wurde, in diese 65 ccm Flüssigkeit eingebracht werden konnte. Wirkliche Normalwerte wird man über die Kapazität des Thoraxraumes schwerlich angeben können, da sie, wie Rosenbach hervorhebt, von zu vielen verschiedenen Faktoren, von der Lungen-Elastizität, der Ausdehnbarkeit der Brustwand, der Nachgiebigkeit des Zwerchfells, der Verschiebung des Mediastinums, der Füllung der Därme abhängig ist.

Da die Untersuchungen letzten Endes bezweckten, für die klinische Anwendung zu erkennen, welche Bedeutung der Ersetzung von Flüssigkeit durch Luft zukommt, so ergab sich von selbst, dass neben den Versuchen mit Luftinsufflation immer entsprechende mit Einfüllung von Flüssigkeit vorgenommen wurden. Als Flüssigkeit wurde stets frisches, auf 37 Grad erwärmtes Kaninchenserum verwendet.

In den oben erwähnten Versuchen von Rosenbach trat nach Einfüllung von 60 ccm Flüssigkeit (Öl) starke Dyspnoe, sogar der Tod unter allgemeinen Krämpfen ein. Dagegen berichten die anderen genannten Autoren, die die gleichen, sogar grössere Mengen von Stickstoff anwendeten, nicht über derartige Vorkommnisse. Auch mir fiel in den folgenden Versuchen auf, dass kleinere Mengen von Gas und Flüssigkeit gleichmässig gut vertragen wurden, dass aber bei grösseren Mengen die Einführung von Gas das äussere Verhalten der Tiere viel weniger alterierte als das gleiche Flüssigkeitsquantum.

Der Raumersparnis wegen geben wir von jedem Versuche im allgemeinen nur zwei Beispiele. Zur besseren Übersicht sind dann die

Resultate sämtlicher, auch der nicht ausführlich mitgeteilten Versuche, sowie die Normalversuche in tabellarischer Form angefügt.

Versuch 9 (Prot. Nr. 23). 7. III. Kaninchen 1800 g. Ohne Narkose.

11<sup>00</sup> 100 ccm Wasser per os mit Schlundsonde. Atmung 45.

11<sup>40</sup> Tier aufgebunden. R. Pleura punktiert. Druck: Inspir. — 70 mm, Exspir. — 30 mm. Atmung 45. Es werden 20 ccm frisches, auf 37° erwärmtes **Kaninchenserum** (spez. Gew. 1025) in die rechte Pleurahöhle gebracht. Druck: Inspir. — 40, Exspir. — 30 mm.

12<sup>00</sup> 0,1 g Natr. salicyl. in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung intrapleural. Atmung ruhig, 45. Druck: Inspir. — 40, Exspir. — 30 mm.

12<sup>10</sup> Urin 0. Sal.

12<sup>15</sup> Urin 0. „

12<sup>20</sup> Urin 0. „ Atmung 45. Inspir. — 50, Exspir. — 40 mm.

11<sup>25</sup> Urin Spur.

12<sup>30</sup> Urin + (rot).

12<sup>38</sup> Urin + + (purpur).

Sektion: Lunge unverletzt.

Versuch 10 (Prot. Nr. 48). 22. III. Kaninchen 2000 g.

5<sup>00</sup> 100 ccm Wasser + 4 g Urethan (2 g pro kg) per os.

6<sup>00</sup> Tiefe Narkose. Atmung 40. R. Pleura punktiert. Druck: Inspir. — 50 mm, Exspir. — 30 mm. 20 ccm frisches **Kaninchenserum** erwärmt (spez. Gew. 1022) langsam (in 5 Min.) in die rechte Pleura gebracht. Druck: Inspir. — 40 mm, Exspir. — 20 mm.

6<sup>15</sup> 0,1 g Natr. salicyl. in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung intrapleural. Atmung 50. Druck — 30 mm, — 15 mm.

6<sup>20</sup> Urin 0. Sal.

6<sup>30</sup> Urin Spur. Atmung 45. Druck: Inspir. — 60, Exspir. — 10.

6<sup>35</sup> Urin + (rot).

6<sup>45</sup> Urin + + (purpur). Atmung 45. Druck: Inspir. — 60, Exspir. — 10.

Sektion: Lungen intakt, ebenso das Mediastinum (Methylenblau-Probe). In der R. Pleura Salizyl + +, in der L. Pleura Salizyl 0. Lunge nicht komprimiert, völlig lufthaltig.

Versuch 11 (Prot. Nr. 25). 8. III. Kaninchen 1700 g. Ohne Narkose.

12<sup>00</sup> 100 ccm Wasser per os mit Schlundsonde.

12<sup>40</sup> Tier aufgebunden. R. Pleura punktiert. Atmung 50. Druck: Inspir. — 70 mm, Exspir. — 20 mm. 40 ccm frisches **Kaninchenserum**, erwärmt (spez. Gew. 1024) langsam innerhalb von 10 Min. in die rechte Pleura gebracht. Druck: Inspir. + 35 mm, Exspir. + 40 mm.

1<sup>05</sup> 0,2 g Natr. salicyl. in 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung intrapleural. Druck: Inspir. + 20, Exspir. + 30. Atmung 60.

1<sup>25</sup> Urin 0. Sal. Atmung 60. Druck: Inspir. ± 0, Exspir. + 5.

1<sup>45</sup> Urin 0. „ Atmung 60. Druck: Inspir. — 10, Exspir. — 5.

2<sup>00</sup> Urin 0. „ Atmung 40. Druck: Inspir. — 15, Exspir. — 10.

2<sup>15</sup> Urin 0. „ Atmung 40. Druck: Inspir. — 20, Exspir. — 15.

2<sup>30</sup> Urin 0. „ Atmung 35. Druck: Inspir. — 30, Exspir. — 20.

3<sup>00</sup> Urin 0. „ Atmung 25. Druck: Inspir. — 30, Exspir. — 10.

3<sup>15</sup> Urin? (leicht bräunlich).

3<sup>20</sup> Tier tot. Urin 0.

In der rechten Pleura 35 ccm Flüssigkeit, Salizyl ++, in der linken Pleura 6 ccm Flüssigkeit, Salizyl + (!). Mediastinum intakt! (Methylenblau-Probe.) R. Lunge vollständig luftleer (Schwimmprobe). L. Lunge am Hilus auch komprimiert, im übrigen lufthaltig. Beide Lungen stark bluthaltig.

Versuch 12 (Prot. Nr. 54). 28. III. Kaninchen 1500 g.

10<sup>00</sup> 100 ccm Wasser per os + 3 g Urethan (2 g pro kg).

11<sup>20</sup> Tiefe Narkose. Atmung 50. R. Pleura punktiert. Druck: Inspir. — 45, Exspir. — 25 mm. **40 ccm frisches Kaninchenserum**, erwärmt (spez. Gew. 1021) langsam (in 18 Minuten) in die rechte Pleura eingebracht. Atmung 75. Druck: Inspir. + 10, Exspir. + 15 mm.

11<sup>40</sup> 0,2 g Natr. salicyl. in 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung intrapleural. Urin 0. Atmung 75. Druck: Inspir. + 10, Exspir. + 15.

11<sup>55</sup> Urin 0. Sal. Atmung 75. Druck: Inspir. + 10, Exspir. + 20.

12<sup>10</sup> Urin 0. „ Atmung 78. Druck: Inspir. + 5, Exspir. + 15.

12<sup>30</sup> Urin 0. „ Atmung 78. Druck: Inspir. ± 0, Exspir. + 10.

12<sup>40</sup> Urin 0. „

12<sup>50</sup> Urin Spur.

12<sup>55</sup> Urin Spur.

1<sup>00</sup> Urin + (rot), Atmung 75. Druck: Inspir. ± 0, Exspir. + 10.

1<sup>10</sup> Urin +. Atmung 75. Druck: Inspir. — 5, Exspir. + 5.

1<sup>20</sup> Urin ++ (purpur). Druck: Inspir. — 5, Exspir. + 5.

Sektion: Mediastinum intakt (Methylenblau-Probe). Trotzdem auch in der linken Pleurahöhle Salizyl +. Lunge unverletzt, rechts teilweise luftleer.

Versuch 13 (Prot. Nr. 16). 4. III. Kaninchen 1870 g. Ohne Narkose.

11<sup>15</sup> 100 ccm per os.

12<sup>20</sup> Tier aufgebunden. Atmung 60, unregelmässig. R. Pleura punktiert. Druck: Inspir. — 55, Exspir. — 15.

12<sup>25</sup> **20 ccm Stickstoff** langsam in die rechte Pleura gebracht. Atmung 60. Druck: Inspir. — 55, Exspir. 20.

12<sup>30</sup> 0,1 g Natr. salicyl. in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung intrapleural. Atmung sehr unruhig, ca. 60.

12<sup>35</sup> Urin 0. Sal. Atmung sehr unruhig, Tier wehrt sich lebhaft.

12<sup>40</sup> Urin 0.

12<sup>50</sup> Urin 0.

12<sup>55</sup> Urin Spur (rötlich).

12<sup>58</sup> Urin + (rot).

1<sup>00</sup> Urin ++ (purpur).

Sektion: Lungen und Mediastinum intakt. In linker Pleura kein Salizyl nachweisbar.

Versuch 14 (Prot. Nr. 58). 2. IV. Kaninchen 1500 g.

4<sup>00</sup> 100 ccm Wasser per os + 3 g Urethan.

5<sup>00</sup> Tiefe Narkose. Atmung ruhig, 55. R. Pleura punktiert. Druck: Inspir. — 40 mm, Exspir. — 20 mm. **20 ccm Stickstoff** langsam in 5 Min. in die rechte Pleura gebracht. Druck: Inspir. — 40, Exspir. + 5.

5<sup>10</sup> 0,1 g Natr. salicyl. in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung intrapleural. Atmung ruhig, 60. Druck: Inspir. — 25, Exspir. ± 0.

5<sup>20</sup> Urin 0. Sal. Atmung 60. Druck: Inspir. — 25, Exspir. + 10.

5<sup>28</sup> Urin + (rot).

5<sup>30</sup> Urin + + (violett). Atmung 60. Druck: Inspir. — 55, Exspir. + 10.

Sektion: Mediastinum intakt (Methylenblau-Probe). In der linken Pleura Salizyl: Spur +. Lungen unverletzt. R. Lunge am Hilus komprimiert.

Versuch 15 (Prot. Nr. 7). 26. II. Kaninchen 2000 g. Ohne Narkose.

10<sup>00</sup> 100 ccm Wasser per os.

11<sup>15</sup> Tier aufgebunden. Atmung 75.

11<sup>20</sup> R. Pleura punktiert. Atmung 75. Druck: Inspir. — 40, Exspir. — 25 mm. 40 ccm Luft langsam in die rechte Pleura gebracht.

11<sup>25</sup> 0,1 g Natr. salicyl. in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung intrapleural. Atmung 90. Druck: Inspir. + 5, Exspir. + 10.

11<sup>30</sup> Urin 0. Sal.

11<sup>50</sup> Urin? Atmung 75. Inspir. + 5, Exspir. + 10.

12<sup>00</sup> Urin 0. Sal.

12<sup>15</sup> Urin 0. „ Atmung 75. Inspir. ± 0, Exspir. + 5.

12<sup>30</sup> Urin Spur.

12<sup>40</sup> Urin + + (purpur).

2<sup>00</sup> Urin + + (violett).

4<sup>00</sup> Urin + + (do.)

Tier bleibt leben.

Versuch 16 (Prot. Nr. 51). 25. III. Kaninchen 1600 g.

5<sup>30</sup> 100 ccm Wasser per os + 3,2 g Urethan.

6<sup>30</sup> Tiefe Narkose. Atmung 42. R. Pleura punktiert. Druck: Inspir. — 90 mm, Exspir. — 20 mm. 40 ccm Stickstoff langsam in die rechte Pleura gebracht. Atmung 60. Druck: Inspir. — 55, Exspir. + 5.

6<sup>58</sup> 0,1 g Natr. salicyl. in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung intrapleural. Atmung 60. Druck: Inspir. — 65 mm, Exspir. ± 0.

7<sup>00</sup> Urin 0. Sal.

7<sup>05</sup> Urin 0. „ Atmung 60. Druck: Inspir. — 75, Exspir. + 10.

7<sup>10</sup> Urin 0. „ Atmung 60. Druck: Inspir. — 80, Exspir. + 20.

7<sup>40</sup> Urin 0. „ Atmung 60. Druck: Inspir. — 80, Exspir. + 20.

8<sup>00</sup> Urin 0.

8<sup>05</sup> Urin + (rot). Atmung 75. Druck: Inspir. — 90, Exspir. + 20.

8<sup>15</sup> Urin + + (purpur). Druck: Inspir. — 90, Exspir. + 15. Tier entblutet. Sektion: Mediastinum intakt. In linker Pleura 0 Salizyl. R. Lunge unverletzt, stark komprimiert.

Versuch 17 (Prot. Nr. 44). 19. III. Kaninchen 1650 g.

4<sup>00</sup> 100 ccm Wasser per os + 1,7 g Urethan (1 g pro kg).

5<sup>00</sup> Narkose gut. Atmung 78. R. Pleura punktiert. Druck: Inspir. — 70, Exspir. — 30.

5<sup>10</sup> In die rechte Pleura weite Kanüle eingebracht (8 mm Lumen): Offener Pneumothorax. Atmung 75. Druck: Inspir. — 20, Exspir. + 20; nach 2 Min. Inspir. — 2, Exspir. + 2.

5<sup>15</sup> 0,1 g Natr. salicyl. in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung intrapleural. Tier nicht ganz ruhig. Atmung 75. Druck: Nur ganz geringe Schwankungen — 2/+ 2.

- 5<sup>20</sup> Urin 0. Sal. Tier unruhig.  
 6<sup>00</sup> Urin 0. „ Atmung 35. Druck  $\pm$  0.  
 6<sup>30</sup> Urin 0. „  
 6<sup>50</sup> Urin Spur.  
 7<sup>00</sup> Urin + (rot).

Tier mit Chloroform getötet. Mediastinum intakt. Lungen rechts intakt, stark kollabiert, fast luftleer.

Versuch 18 (Prot. Nr. 59). 10. IV. Kaninchen 1550 g.

10<sup>00</sup> 100 ccm Wasser per os + 3 g Urethan.

11<sup>30</sup> Narkose gut. Atmung 54. R. Pleura punktiert. Druck: Inspir. — 50, Exspir. — 15.

11<sup>40</sup> In die rechte Pleura weite Kanüle eingebracht (8 mm): Offener Pneumothorax. Atmung 75. Druck: Inspir. — 5, Exspir. — 5. Darin Kanüle verschlossen: — 30/+ 30.

11<sup>45</sup> 0,1 g Natr. salicyl. in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung intrapleural. Atmung 75. Druck  $\pm$  0.

12<sup>00</sup> Urin 0. Sal. Atmung 75. Druck — 5/+ 5.

12<sup>30</sup> Urin ? „

12<sup>35</sup> Urin 0. „

12<sup>40</sup> Urin + (rötlich). Atmung 75. Druck  $\pm$  0.

12<sup>50</sup> Urin + + (purpur).

Sektion: Mediastinum intakt. R. Lunge völlig luftleer. In der linken Pleura Salizyl schwach positiv.

Wenn also der Beginn der Ausscheidung in den Normalversuchen durchschnittlich bei 24 Minuten liegt, so findet er sich bei Anwesenheit von 10 ccm Serum bei 20 Minuten, von 20 ccm Serum bei 28 Minuten, von 20 ccm Stickstoff bei 27 Minuten, hält sich also, da kleinere Schwankungen nicht als bedeutungsvoll anzusehen sind, immer annähernd auf gleicher Höhe. Nach Einverleibung von 40 ccm Serum bzw. Luft, wie auch nach Anlegung eines offenen Pneumothorax erfolgt dann aber ein sehr deutlicher Umschlag, indem sich die Ausscheidungszeit um sehr viel mehr als das Doppelte verzögert. Auch hier werden kleinere Schwankungen, also die Differenzen der Wirkung von Luft und Flüssigkeit nicht als beträchtlich veranschlagt werden können, da sich die Minimal- und Maximalwerte in beiden Fällen überschneiden.

Wenn wir nun zunächst die Serumversuche berücksichtigen, so ist wohl vor allem die Tatsache überraschend, dass, gleichgültig ob 0,1 g Natr. salicyl. in einer Flüssigkeitsmenge von 1,0 ccm, von 10 ccm oder von 20 ccm eingebracht worden war, die Ausscheidungszeit fast unverändert blieb, die Resorption also unabhängig zu sein scheint von der Konzentration, unabhängig von der Tension gegenüber dem Blutserum. Bemerkenswert ist dann auch, dass die Verzögerung der Resorption, die bei 40 ccm Serum eintritt, unbeeinflusst bleibt, dadurch, dass durch Einverleibung der doppelten Menge



Tabelle der Resorptionsversuche.

Protokoll-Nr.	Gewicht g	Injektion		Respiration (durschnittl.)		Druck im Pleuraum durchschnittl.				Beginn der Aus- scheidung im Urin Min.	Bemerkungen	Durch- schnitts- werte
		1.	2.	vor der Injekt.	nach der Injekt.	Insp. mm	Exp. mm	Insp. mm	Exp. mm			
2	1920	0,1 g Natr. salicyl.	—	72	80	— 60	— 35	— 70	— 20	25	Cf. Vers. 1	} 24 Min.
15	1750	"	—	60	120	— 75	— 30	— 70	— 30	27	Cf. Vers. 2	
43	1500	"	—	60	77	— 40	± 0	— 30	— 20	25	Urethan-Narkose	
47	1800	"	—	50	40	— 45	— 20	— 40	— 25	20	Urethan-Narkose Cf. Vers. 3	
61	1540	"	—	60	60	— 60	— 30	— 70	— 20	24	Urethan-Narkose	} 28 Min.
76	1880	"	10 cm <sup>3</sup> Ser.	60	72	— 80	— 10	— 70	— 10	20	ohne Narkose	
23	1400	"	20 cm <sup>3</sup> Ser.	45	45	— 70	— 80	— 45	— 35	30	Cf. Vers. 9	
48	2000	"	"	40	45	— 50	— 30	— 48	— 14	20	Cf. Vers. 10 Urethan	
62	1500	"	"	40	75	— 40	— 15	— 70	+ 25	33	Urethan	} 27 Min.
16	1870	"	20 cm <sup>3</sup> N.	60	60	— 55	— 15	— 55	— 20	28	Cf. Vers. 13 ohne Narkose	
53	1560	"	"	55	70	— 65	— 15	— 55	— 15	35	Urethan-Narkose	
58	1500	"	"	55	60	— 40	— 20	— 40	+ 5	18	Urethan-Narkose Cf. Vers. 14	
10	1800	"	50 cm <sup>3</sup> Ser.	90	110	— 35	— 10	+ 15	+ 20	65	ohne Narkose	} 73 Min.
25	1700	0,2 g Natr. salicyl.	40 cm <sup>3</sup> Ser.	50	60—25	— 70	— 20	+ 35 bis + 40 bis	+ 40 bis	120	ohne Narkose, Tier stirbt, Cf. Vers. 11	
52	1600	"	"	45	85	— 70	— 45	— 30	— 20	80	Urethan-Narkose	
54	1500	"	"	50	75	— 45	— 25	+ 8	+ 12	85	Urethan-Narkose Cf. Vers. 12	
64	1500	"	"	38	54	— 70	— 25	+ 10	+ 27	55	Urethan-Narkose	} 66 Min.
7	2000	0,1 g Natr. salicyl.	40 cm <sup>3</sup> Luft	75	90	— 40	— 25	+ 3	+ 8	75	ohne Narkose Cf. Vers. 15	
20	1700	"	40 cm <sup>3</sup> N.	50	100	— 40	— 10	+ 10	+ 30	55	Urethan-Narkose	
51	1600	"	"	42	62	— 90	— 20	— 76	+ 13	67	Urethan-Narkose Cf. Vers. 16	
29	2000	0,1 g Natr. salicyl.	Offn. Pn. Th.	40	75	— 55	— 20	— 10	+ 10	65	Urethan-Narkose	} 75 Min.
44	1650	"	"	78	60	— 70	— 30	— 2	+ 2	105	Urethan-Narkose Cf. Vers. 17	
59	1550	"	"	54	75	— 50	— 15	— 3	+ 3	55	" " " 18	

3\*

von Natr. salycil. der Prozentgehalt auf die gleiche Höhe gebracht wird wie bei 20 ccm.

Die Bedeutung der Osmose und Diffusion für die Resorption aus Körperhöhlen hat eine sehr wechselnde Beurteilung erfahren. Wenn Hamburger (29) in seinen Versuchen die Abhängigkeit der Resorption von osmotischen Gesetzen auch zweifellos dartun konnte, so zeigen doch eine grosse Reihe von anderen Beobachtungen, dass diese Gesetze nicht allein und nicht immer in ausschlaggebender Weise Geltung haben. So ist Heidenhain (25) zu der Überzeugung gelangt, dass für derartige Vorgänge nicht allein physikalische Gesetze, sondern auch Funktionen der lebenden Zellen eine Rolle spielen. Neuerdings hat sich His (34) gerade auf Grund von physikalisch-chemischen Untersuchungen vorwiegend pleuritischer Ergüsse (H. Meyer [35]) in dem gleichen Sinne ausgesprochen. Man wird daher auch das Resultat der obigen Versuche, das mit osmotischen Gesetzen nicht im Einklang steht, erklärlich finden, um so mehr, als in einer Arbeit von Achar, Gaillard und Ribot (36) unter Einführung der Begriffes „Biosmose“ für die peritoneale Aufsaugung ein ganz analoges Verhalten mitgeteilt wird. Diese Autoren fanden nämlich bei der intraperitonealen Einverleibung von schwefelsaurem Natron, von Harnstoff, von Traubenzucker und Milchezucker, also von körperfremden und körpereigenen Substanzen, dass die Resorption nur abhängig ist von der Zahl der Moleküle und unabhängig bleibt von der Konzentration und dem Flüssigkeitsvolumen des Lösungsmittels.

Weiterhin geht aus den obigen Versuchen als Ergebnis, und zwar als das wichtigste, hervor, dass zunächst weder der Lufttritt noch die Flüssigkeitsansammlung als solche die Resorptionsverhältnisse verändern, sondern dass dies erst von einer gewissen Grösse der Raumbegung an stattfindet, dass es aber dann wieder gleichgültig ist, ob diese Raumbegung durch Luft oder Flüssigkeit hervorgebracht wird. Zur Erklärung dieser Tatsache müssen wir die Bedeutung und die Veränderlichkeit der verschiedenen Faktoren, die bei der Resorption wirksam sind, ins Auge fassen. Wie schon erwähnt, sind daran vitale, physikalische und besonders mechanische Momente beteiligt. Dass die Resorptionsverzögerung bei steigender Raumbegung auf eine Änderung der Vitalität der resorbierenden Zellen beruht, ist unwahrscheinlich. Noch weniger kommt hierbei die Veränderung der osmotischen Verhältnisse ursächlich in Betracht, da bei Anwesenheit von Luft oder Flüssigkeit im Pleura-raum der ursprünglich negative Druck sich mehr und mehr einem positiven nähert (vgl. die in den Versuchen mitgeteilten Zahlen),

der Filtrationsdruck also zweifellos erhöht ist und somit die Resorptionsbedingungen günstiger sein müssten. Es blieben daher allein die mechanischen Faktoren zu berücksichtigen. Nun ist von vornherein zweifellos, dass beim Eindringen von Luft bzw. Flüssigkeit in den Thoraxraum einfach wegen der Schwere die Raumverteilung und damit auch die Lagerung der Lunge sich wesentlich voneinander unterscheiden wird. Trotzdem entsprechen die Resorptionswerte bei der Anwesenheit von Flüssigkeit und Luft sich fast völlig. Eine gemeinsame Besprechung der beiden Zustandsänderungen wird sich daher empfehlen.

Geringe Flüssigkeitsmengen sammeln sich natürlich an den jeweils tiefsten, geringe Luftmengen an den jeweils höchsten Punkten an, und im übrigen wird das Verhältnis der Lungen zu den Pleurawandungen unverändert bleiben. Anders aber gestalten sich die Zustände, wenn Volumina zur Anwendung kommen, die den Thoraxraum mehr oder weniger vollständig erfüllen. Um über diese Lagebeziehungen ein klares Urteil gewinnen zu können, gingen wir so vor, dass wir den Tieren in der üblichen Weise in Urethannarkose die entsprechende Luft- bzw. Serummengen einverleibten und dann durch eine intravenöse Injektion von Chloroform schnell, fast momentan töteten, wodurch jede heftige Körper- oder Atembewegung vermieden wurde. Jetzt wurde der ganze Thorax schnell herauspräpariert und nachdem Trachea und Ösophagus abgebunden waren im Zusammenhang mit der Leber in eine Kältemischung gebracht. Nach vier bis fünf Stunden war der Thorax so weit gefroren, dass bequem Sägeschnitte ausgeführt werden konnten. Solche wurden in frontaler, sagittaler und horizontaler Richtung angelegt. Die übersichtlichsten Bilder wurden durch die Horizontalschnitte erhalten, von denen wir nachfolgend einige Typen in halbschematischer Darstellung reproduzieren.

Für den Pleuraraum eines Kaninchen mittlerer Grösse bedeutet ein Volumen von 20 ccm nach den früheren Erörterungen etwa die Hälfte bis ein Drittel der überhaupt verfügbaren Kapazität. Wird dieses Volumen als Flüssigkeit eingebracht, so drängt diese, gleichgültig ob sich das Tier in natürlicher Bauchlage oder in der Rückenlage des Versuches befindet, die Lunge total von der Brustwand ab und umgibt sie wie ein Mantel vollständig in allen ihren Teilen (Fig. 2). Wird dagegen das gleiche Volumen Luft eingebracht, so gelingt es dieser Luftmenge nicht, die Lunge vollständig von der Wand abzureissen; man sieht vielmehr, dass bei Rückenlage die Lunge vom Zwerchfell, vom Herzen und von der vorderen Hälfte der Thoraxwand abgedrängt wird, dass sie aber an der oberen Pleura-

kuppel, am Rücken und an der hinteren Hälfte der Thoraxwand haften bleibt. Umgekehrt wird sie bei Bauchlage von den Spitzen und den Seitenwandungen abgedrängt, bleibt aber mit dem Herzen und

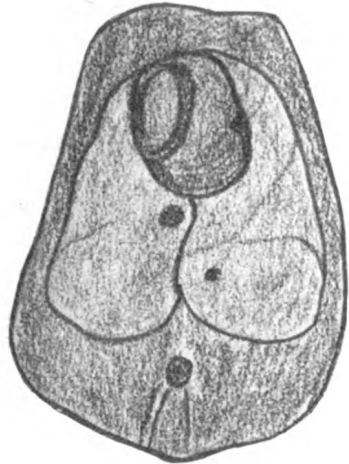


Fig. 1  
normal.

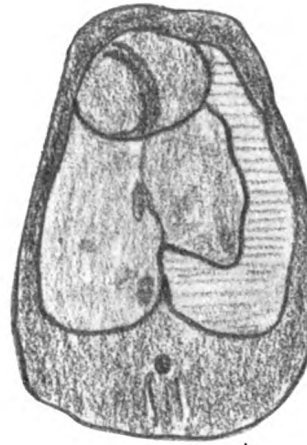


Fig. 2  
nach Füllung mit 20 ccm Serum.

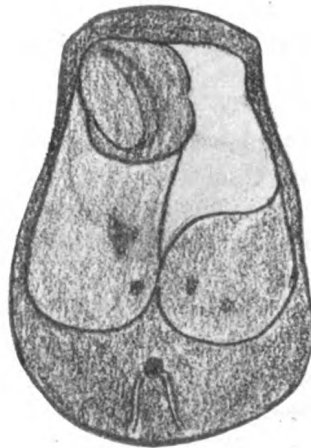


Fig. 3  
nach Füllung mit 20 ccm Luft.

Horizontalschnitte durch den Thorax bei Rückenlage (halb-schematisch).

Mediastinum wie auch mit dem Zwerchfell in enger Berührung. Beim Einführen von 40 ccm Flüssigkeit wird die die Lunge rings umgebende Schicht entsprechend breiter, während bei der gleichen

Luftmenge die Lunge fest an die Rückenwand gepresst wird. Im übrigen wird die Lunge in diesen beiden Fällen mit samt dem Herzen stark nach der anderen Seite verdrängt, wodurch eine Kompression der anderen Lunge entsteht.

Die Ursache dafür, dass beim Eintritt mittlerer Luftmenge (20 ccm) die Lunge nicht sofort total kollabiert, ist zweifellos in der Adhäsionskraft der beiden Pleurablätter zu suchen, auf die, wie schon bemerkt, besonders Brauer (2) hingewiesen hat und über deren beträchtliche Grösse die Versuche von West (37) zahlenmässig Aufschluss geben. Sie bewirkt es auch, dass das Einstechen einer mit der Aussenluft kommunizierenden Kanüle für gewöhnlich nicht einen völligen Kollaps der Lungen herbeiführt, und dass selbst Kanülen von 2—3 mm Weite beim Kaninchen nicht dazu ausreichen, sondern, wie ich selbst wiederholt feststellen konnte, eine Kanülenweite von 6—8 mm notwendig ist. Ganz ähnliche Beobachtungen teilt Rosenbach (33) mit. Ihm fiel auf, dass beim Injizieren von Flüssigkeiten (Öl) in den Pleuraraum sich dem Abflusse zuerst nicht unbeträchtliche Widerstände entgegenstellen, dass diese Widerstände aber beim allmählichen Fortschreiten der Injektion immer geringer werden. Er erklärt dies Verhalten zutreffend damit, dass eine Trennung der beiden Pleuraflächen durch ein trennendes Medium um so grösseren Schwierigkeiten begegnet, je kleiner die Angriffsfläche für das Eindringen des trennenden Gegenstandes ist. Nur macht er als Ursache, abgesehen von dem um die Lungenelastizität verminderten atmosphärischen Druck dafür eine Zugwirkung der Inspirationsmuskeln verantwortlich. Diese aber dürfte doch erst zur Entfaltung kommen können infolge der Adhäsionskraft der beiden Pleurablätter aneinander.

Welche Folgen hat nun das Eindringen von Flüssigkeit bzw. von Luft für die mechanischen Faktoren der Resorption, also für die Atemmechanik und für die Zirkulation im allgemeinen und insbesondere für diejenigen in den Lungen. Über diese letztere Frage, über die Veränderung der Zirkulationsverhältnisse in den Lungen infolge einer Raumbeschränkung liegen wenigstens für den Pneumothorax recht zahlreiche Untersuchungen vor, die allerdings in ihren Ergebnissen nicht übereinstimmen, sich zum Teil sogar direkt widersprechen. So hat die zuerst von Poiseuille (38) ausgesprochene Ansicht, dass die geblähte Lunge weniger Blut durchlasse als die kollabierte, frühzeitig Anhänger (vgl. u. a. Quincke und Pfeiffer [39]) und Gegner (Lichtheim [40], Zuntz [41], de Jager [42], Tigerstedt [43] u. a.) gefunden. Auch in neuerer Zeit ist die Frage vielfach bearbeitet worden. Während Sackur (44) und

Sauerbruch (45) auf Grund ihrer Versuche die Überzeugung gewannen, dass bei einseitigem Pneumothorax die kollabierte Lunge besser durchblutet sei, hat Bruns (46) durch vergleichende Untersuchungen des Blutgehaltes der kollabierten und der gesunden Lunge die von Brauer vertretene Ansicht zu erhärten gesucht, dass der Blutgehalt der Kollapslunge geringer sei als in der Norm. Zuletzt hat dann wieder Cloetta (47) mit seiner plethysmographischen Methode, wie mir scheint, exakt nachweisen können, dass der Kollaps der Lunge für ihre Durchblutung günstigere Bedingungen schafft als ihre inspiratorische Dehnung. Dieser Ansicht möchte ich mich auch auf Grund von Ergebnissen, die ich bei den späteren Exsudationsversuchen erhalten habe, durchaus anschliessen. Schon hier aber muss ich erwähnen, dass die Bedingungen sich wesentlich ändern, sobald kein einfaches Zusammenfallen, sondern auch eine Kompression der Lunge bewirkt wird. Bei geschlossenem Pneumothorax wie auch bei Anwesenheit von Flüssigkeit im Pleuraraum wird man dieses Moment immer mit in Rechnung ziehen müssen. Gerade aus diesem Grunde wurde in den oben mitgeteilten Versuchen, wenn von den mittleren zu grösseren Volumina übergegangen wurde, doch noch nicht maximale verwendet, wie sich dies später für gewisse Zwecke bei den Exsudationsversuchen als notwendig erwies. So durfte ich annehmen, dass in den obigen Versuchen eine immerhin mögliche Kompression der Lunge durch den gleichzeitigen entsprechenden Kollaps in ihrer Wirkung für die Zirkulation gewissermassen kompensiert würde und der Einfluss der Lungenzirkulation für die Änderung der Resorption unter den gewählten Bedingungen nicht wesentlich in Betracht kommt.

In welcher Weise und in welchem Umfang auch der allgemeine Kreislauf durch Raumbeengungen im Thorax beeinflusst wird, haben die Untersuchungen von Rosenbach (33), Sackur (44), Gerhardt (48) und Bruns (46) dargetan. Hervorgehoben muss vor allem werden, dass der arterielle Blutdruck selbst bei grossen Flüssigkeits- und Luftansammlungen wie auch beim offenen Pneumothorax im allgemeinen unverändert auf seiner Höhe erhalten bleibt. Der venöse Abfluss erleidet dagegen von einer bestimmten Grenze ab eine mehr oder weniger starke Beeinträchtigung, was sich aus dem Druckanstieg in den Körpervenien ergibt. Aber diese Kreislaufstörung kann vom ungeschwächten Organismus wohl durch die Reservekräfte des Herzens und auch durch eine Vertiefung der Atmung ausgeglichen werden. Wenn daher zur Erklärung unserer obigen Versuchsergebnisse die Veränderungen der Zirkulation auch nicht vernachlässigt werden dürfen, so bleibt doch vor allem die Änderung der Atemmechanik zu berücksichtigen.

Über diese sind wir durch die Arbeiten von Weil (4), Weil und Thoma (49), dann auch von Aron (50) genau orientiert. Für uns kommen vor allem die Veränderungen der Atemexkursionen nach Frequenz und Tiefe in Betracht.

Werden kleinere und mittlere Flüssigkeitsmengen in den Thoraxraum gebracht, so nimmt die Zahl und Tiefe der Respirationsbewegungen zu. Auch bei grösseren Ergüssen wird eine erhöhte Tätigkeit der Atemmuskulatur ausgelöst, die sich in frequenter und angestrenzter Respiration zu erkennen gibt. Aber durch den im Vergleich zum Brustraum massenhaften Erguss wird der Thorax dauernd in Inspirationsstellung fixiert, aus der ihn selbst die forcierteste Aktion der Atemmuskulatur nur sehr wenig zu verschieben vermag. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse beim Pneumothorax und zwar ist dabei das Eindringen von mittelgrossen Luftmengen (20 ccm) der Wirkung des einfach geschlossenen Pneumothorax, das Einbringen von grossen Luftmengen (40 ccm) derjenigen des Ventilpneumothorax zu vergleichen, wie ja diese Volumina auch zahlenmässig den früher angegebenen Werten von Weil (4) annähernd entsprechen. Beim offenen Pneumothorax nimmt die Atemfrequenz ab, die Exkursionsgrösse der Thoraxwand wie auch des Zwerchfells sehr beträchtlich zu; aber an den Exkursionen können sich die Lungen nur minimal beteiligen, „weil die Luft ohne erheblichen Widerstand durch die Öffnung der Brustwand ein- und ausströmt, und so der Hebel fehlt, welcher die Bewegung der Brustwand auf die Lungen überträgt“.

Durch die Injektion von Flüssigkeit und von Luft werden die mechanischen Faktoren der Resorption geschädigt, aber je nachdem in differenter Weise. Dringt Luft in den Pleuraraum, so bleibt, wie früher beschrieben, die Adhäsion zwischen den beiden Pleura-Blättern in gewissen Teilen weiter bestehen, so dass hier das Vorbeigleiten aneinander noch möglich ist, allerdings nur in diesen beschränkten Partien. Umgekehrt ist bei Anwesenheit einer entsprechenden Flüssigkeitsmenge (20 ccm) dieser Faktor bereits vollständig ausgeschaltet infolge der totalen Abdrängung der viszeralen Pleura von der parietalen. Dagegen bleibt die zu resorbierende Flüssigkeit vollständig mit der resorbierenden Fläche in Berührung und steht dabei dauernd unter dem Druck der andrängenden Lunge, durch den die Aufsaugung in die Lymphbahnen befördert wird. In beiden Fällen haben also die resorbierenden Kräfte, und zwar qualitativ verschieden, eine Minderung erfahren. Trotzdem bleibt die Respiration gleich und bis zu einem gewissen Punkte auch unverändert gegenüber der Norm. Das liegt offenbar daran, dass, wie

erwähnt, hier wie dort die Atemexkursionen frequenter und tiefer geworden sind. Wenn aber mit wachsender Raumbeschränkung trotz grösster Anstrengung der Atemmuskulatur die Exkursionsbreite stark eingeschränkt wird, so verschlechtert sich auch die Resorption. Beim offenen Pneumothorax steigt zwar die Exkursionsgrösse sehr bedeutend. Da aber die zusammengesunkene Lunge sich an den Exkursionen fast nicht beteiligt, so sind die für die Resorption wesentlichen mechanischen Momente ausgeschaltet und so ergibt sich auch für diesen Fall eine starke Verminderung der Resorption. Dass jetzt überhaupt noch eine Resorption stattfindet, ist wohl fast allein noch auf die Wirkung der osmotischen Kräfte zurückzuführen, die hier gewissermassen rein zur Geltung kommen.

Gleich anfangs sind die Versuche von Wintrich (1) erwähnt worden, durch die bewiesen wurde, dass die Anwesenheit von Luft im Pleuraraum nicht die Ursache für Flüssigkeitsansammlungen darstellen kann. In einer Anzahl von Versuchen, die in ihren Einzelheiten hier übergangen werden können, fand ich diese Tatsache durchaus bestätigt. Sogar wenn die Einstichstelle der Haut mit der Muskulatur, ja mit der kostalen Pleura fest verwachsen war, konnte weder nach kurzer (1—2 Tage) noch nach längerer Zeit (2 Wochen) eine Vermehrung der gewöhnlichen Pleuraflüssigkeit oder gar eine Eiteransammlung im Pleuraraum trotz unvollkommener Asepsis festgestellt werden. Nur scheinbar steht damit die Tatsache in Widerspruch, dass bei der Pneumothoraxtherapie der Lungentuberkulose nicht so ganz selten ein seröser und selbst eitriger Erguss zur Beobachtung kommt (vgl. Graetz [51], Saugmann [11], Cahn [2], Fagioli [52]). Das beruht, wie schon wiederholt hervorgehoben worden ist, nicht darauf, dass die Luft bzw. der Stickstoff als entzündlicher Reiz gewirkt hat. Vielmehr werden oft bei der Anlegung des Pneumothorax kleinste Stränge und Verwachsungen zerrissen und dadurch entzündliche Prozesse ausgelöst. Ferner ist auch der Zusammenhang denkbar, den Graetz erwähnt, dass ein unter der Pleura gelegener kleiner Herd unter gewöhnlichen Umständen auf die Pleura parietalis übergreifen und zu einer Adhäsion führen wird, während beim Vorhandensein eines Pneumothorax eine exsudative Pleuritis ausgelöst wird. Wohl immer ist eine derartig entstandene Pleuritis als eine durch die Grundkrankheit bedingte (also tuberkulöse) Affektion aufzufassen, und Saugmann (11) konnte bei 18 daraufhin untersuchten Fällen jedesmal durch die Meerschweinchen-Impfung die tuberkulöse Natur des Exsudates erweisen.



Selbst die Gefahr, dass beim Einlassen von Luft oder Gasen Keime in die Pleura gebracht und dadurch etwa eine Pleuritis zustande kommen könne, ist scheinbar nicht sehr hoch zu veranschlagen. Wenigstens hat Achar d (53), der pleuritische Ergüsse mit Lufteinblasungen behandelte und zuerst sterilisierte Luft verwendete, diese Vorsicht später aufgegeben und gewöhnliche Luft ohne schädliche Folgen eingebracht.

Die Möglichkeit also, dass durch Einführung von Luft oder Gas an und für sich eine Trans- bzw. Exsudation bewirkt wird, ist abzulehnen. Dagegen bleibt der umgekehrte Fall zu erörtern, welchen Einfluss die Anwesenheit von Luft hat, wenn aus irgend einem Grunde etwa infolge eines entzündlichen Reizes oder aus physikalischen und mechanischen Gründen die Neigung zu einer Ansammlung von Flüssigkeit im Pleuraraum besteht. Es waren also analog den bisherigen Resorptionsversuchen die Exsudationsverhältnisse im Pleuraraum zu prüfen, wobei unter Exsudation einfach die Tatsache der Flüssigkeitsabsonderung gemeint ist, ohne die in der Pathologie übliche Unterscheidung von der Transsudation.

Für den vorliegenden Zweck wurde zunächst folgende Versuchsanordnung gewählt. Wenn man einem Kaninchen Jod z. B. in Form von Jodkali per os einverleibt, so gelangt dieses natürlich sehr bald in die Blutbahn, um im Urin ausgeschieden zu werden. Man kann sich nun leicht davon überzeugen, dass sich das Jod nach einer bestimmten Zeit auch in den Lymphflüssigkeiten sämtlicher Körperhöhlen, des Peritoneums, des Perikards und der Pleuren nachweisen lässt. Die Schnelligkeit, mit der das Jod z. B. in eine Pleurahöhle gelangt, könnte als Mass der Ausscheidungsgrösse benützt werden. Bedingung war dabei, dass die Resorption vom Magen aus eine gewisse Konstanz zeigte, jedenfalls aber kontrolliert werden konnte. Das Erscheinen des Jod im Urin konnte als Anhaltspunkt dafür dienen. Es musste also nach der stomachalen Einverleibung des Jodkaliums der Urin und die Pleuraflüssigkeit von Zeit zu Zeit auf die Anwesenheit von Jod geprüft werden. Um nun für die mehrfach notwendigen Proben ausreichend Pleuraflüssigkeit zur Verfügung zu haben, wurden zu Beginn des Versuches 10 ccm physiologische Kochsalzlösung in eine Pleurahöhle injiziert. Durch Beimischung von Blut war natürlich eine Irreführung möglich, weshalb hier jede, auch die kleine Verletzung der Lunge vermieden werden musste. Um daher ein wiederholtes Einstechen zu umgehen, geschah die Entnahme der Pleuraflüssigkeit in der Weise, dass nach Injektion der physiologischen Kochsalzlösung eine aus Glas gefertigte Kapillarpipette eingestossen wurde, die stecken blieb und, am unteren Ende mit

einem Stückchen Gummischlauch versehen, durch eine Klemme verschliessbar war. In diese Pipette passte, mit Hilfe des Gummischlauches luftdicht, eine zweite, mit der die Flüssigkeit (immer etwa  $\frac{1}{2}$  ccm) abgesaugt werden konnte. Es kamen nur Versuche zur Verwendung, bei denen sich die zu prüfende Flüssigkeit als absolut ungefärbt, meist fast wasserklar, erwies. Der Nachweis des Jods geschah nach Zufügung eines Tropfens konzentrierter Schwefelsäure mit Hilfe von Stärkekleister-Papier. In den Pneumothoraxversuchen wurde zunächst die Luft, wie früher beschrieben, eingebracht und dann das Jodkali regelmässig 3 g in 100 ccm Wasser gelöst per os mit der Schlundsonde gegeben.

Versuch 19 (Prot. Nr. 65). 20. IV. Kaninchen 1300 g.

- 4<sup>30</sup> Tier erhält 3 g Kal. jod. gelöst in 100 ccm Wasser mit Schlundsonde per os. Dann schnell aufgebunden. R. Pleura punktiert. Druck: Inspir. — 60, Exspir. — 20 mm. Atmung 62.
- 4<sup>35</sup> 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung in die rechte Pleura injiziert. Kapillarpipette eingestossen.
- 4<sup>40</sup> Urin Jod 0. Pleuraflüssigkeit Jod 0.
- 4<sup>45</sup> Urin Jod +. Pleuraflüssigkeit Jod 0.
- 4<sup>50</sup> Urin Jod +. Pleuraflüssigkeit Jod Spur (Stärkepapier bläulich).
- 4<sup>55</sup> Urin Jod + +. Pleuraflüssigkeit Jod + (blau).
- 5<sup>00</sup> Urin Jod + +. Pleuraflüssigkeit Jod + +.

Sektion: R. Lunge unverletzt. R. Pleura Jod + +, l. Pleura 1—2 ccm wasserhelle Flüssigkeit Jod + +. Peritonealflüssigkeit Jod + (wenig). Im Blut Jod + +.

Versuch 20 (Prot. Nr. 73). 29. IV. Kaninchen 1500 g.

- 4<sup>25</sup> Tier aufgebunden. R. Pleura punktiert. Atmung 72. Druck: Inspir. — 50, Exspir. — 20 mm. 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung intrapleural. Kapillarpipette eingestossen.
- Jetzt erst:
- 4<sup>35</sup> 3 g Kal. jod. in 100 ccm Wasser per os.
- 4<sup>45</sup> Urin 0 Jod. Pleuraflüssigkeit (wasserklar) 0 Jod.
- 4<sup>50</sup> Urin Jod Spur. Pleuraflüssigkeit Jod Spur.
- 4<sup>55</sup> Urin Jod + +. Pleuraflüssigkeit + (Stärkepapier blau beim Stehen).
- 5<sup>00</sup> Urin Jod + +. Pleuraflüssigkeit + +.

Sektion: Lunge unverletzt. Auch in der linken Pleura Jod + +.

Versuch 21 (Prot. Nr. 68). 24. IV. Kaninchen 1300 g.

- 11<sup>50</sup> Tier aufgebunden. R. Pleura punktiert. Atmung 60. Druck: Inspir. — 50, Exspir. — 10 mm. **40 ccm Stickstoff** in die rechte Pleura gebracht. Atmung 66. Druck: Inspir.  $\pm$  0, Exspir. + 50.
- 11<sup>58</sup> 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung in die rechte Pleura gebracht. Kapillarpipette eingestossen.
- 12<sup>08</sup>—12<sup>10</sup> 3 g Kal. jod. in 100 ccm Wasser per os.
- 12<sup>15</sup> Urin 0 Jod. Pleuraflüssigkeit 0 Jod.
- 12<sup>25</sup> Urin 0 Jod. Pleuraflüssigkeit 0 Jod.
- 12<sup>28</sup> Urin Spur. Pleuraflüssigkeit 0 Jod.

12<sup>30</sup> Urin + + Jod. Pleuraflüssigkeit 0 Jod.

12<sup>35</sup> Urin + + Jod. Pleuraflüssigkeit 0 Jod.

12<sup>45</sup> Urin + + Jod. Pleuraflüssigkeit Spur?

12<sup>50</sup> do. do.

12<sup>55</sup> do. Pleuraflüssigkeit Jod +.

Sektion: R. Lunge stark luftleer. Mediastinum intakt. L. Pleura Jod +, im Peritoneum Jod +.

Versuch 22 (Prot. Nr. 74. 29. IV. Kaninchen 1400 g. Ohne Narkose.

12<sup>00</sup> Tier aufgebunden. R. Pleura punktiert. Atmung 45. Druck: Inspir.

— 40, Exspir. — 15. 40 ccm Luft in die rechte Pleura gebracht.

Atmung 60. Druck: Inspir. + 10, Exspir. + 20. 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung eingebracht. Kapillarpipette eingestossen.

12<sup>10</sup> 3 g Kal. jod. in 100 ccm Wasser per os.

12<sup>30</sup> Urin 0. Pleuraflüssigkeit 0 Jod.

12<sup>35</sup> do. do.

12<sup>36</sup> Urin Jod +. Pleuraflüssigkeit 0 Jod.

12<sup>38</sup> Urin Jod + +. Pleuraflüssigkeit 0 Jod.

12<sup>40</sup> do. do.

12<sup>45</sup> do. do.

12<sup>50</sup> do. Pleuraflüssigkeit Jod Spur?

12<sup>55</sup> do. Pleuraflüssigkeit Jod +.

Sektion: Lungen unverletzt, teilweise luftleer an der Wurzel.

Versuch 23 (Prot. Nr. 72). 26. IV. Kaninchen 1550 g.

11<sup>00</sup> 100 ccm Wasser per os + 3 g Urethan.

11<sup>20</sup> Narkose. Atmung 76. R. Pleura punktiert. Druck: Inspir. — 60 mm,

Exspir. 20 mm. 50 ccm Luft in die rechte Pleura gebracht.

Atmung 76. Druck: Inspir. — 10, Exspir. + 40 mm. 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung intrapleural.

12<sup>40</sup> 3 g Kal. jod. in 100 ccm Wasser per os.

12<sup>50</sup> Urin 0 Jod, Pleuraflüssigkeit 0 Jod.

12<sup>55</sup> do. do.

1<sup>00</sup> Urin Spur + do.

1<sup>05</sup> Urin Jod + do.

1<sup>10</sup> Urin Jod + + do.

1<sup>20</sup> do. do.

1<sup>30</sup> do. Pleuraflüssigkeit Spur +.

1<sup>35</sup> do. Pleuraflüssigkeit Jod +.

Sektion: R. Lunge unverletzt, stark komprimiert und luftleer.

Die Versuche zeigen zunächst, dass die Ausscheidung des Jods im Urin ziemlich konstant nach 15—20 Minuten erfolgt. Allerdings waren auch Ausnahmen zu beobachten, bei denen erst nach 30 bis 40 Minuten die ersten Spuren von Jod sich im Urin zeigten. Solche Versuche wurden, da sie die Beurteilung erschwerten, nicht berücksichtigt. In der Pleuraflüssigkeit findet sich das Jod normalerweise nur wenig später wie im Urin (Versuch 19 und 20). Die Anlegung eines Pneumothorax von 20 ccm hatte keine deutliche Wirkung. Dagegen zeigte sich die Ausscheidung des Jods bei der Anwesen-

heit grösserer Mengen (40 und 50 ccm) von Luft oder Stickstoff und zwar in steigender Menge in steigendem Masse verzögert (Versuch 21—23). Wenn diese Resultate auch als recht deutlich gelten können, so liess sich doch einwenden, dass die Ausscheidung eines Salzes nicht ohne weiteres ein Urteil über die Flüssigkeitsabsonderung gestattete.

Ich ging daher noch zu einer anderen Versuchsreihe über, deren Resultate, wie sich zeigen wird, die ersten Ergebnisse in erwünschter Weise stützen und ergänzen. Hier wurde eine Methode angewendet, die wohl zuerst von Wegner (54) für die Peritonealhöhle, später von Starling und Tubby (28) für die Pleura benutzt worden ist. Bringt man eine hypertonische Lösung, etwa eine Zuckerlösung, in eine Körperhöhle, so versucht der Organismus zum Teil durch Resorption der gelösten Substanz, zum Teil aber auch durch Ausscheidung von Wasser das osmotische Gleichgewicht herzustellen. Man kann also die Exsudation messen, indem man bestimmt, um wieviel die ursprünglich eingebrachte Flüssigkeitsmenge sich in der Zeiteinheit vermehrt hat. Es wurden unter den früher beschriebenen Kautelen 10 ccm einer physiologischen Kochsalzlösung, die 30% Traubenzucker enthielt, also etwa 7fach hypertonisch war, in die Pleurahöhle injiziert. Nach einer Stunde wurde das stets mit Urethan narkotisierte Tier getötet, die Flüssigkeitsmenge im Thorax sofort gemessen, sowie die Traubenzuckermenge polarimetrisch, der Kochsalzgehalt nach Volhard titrimetrisch bestimmt. Bei diesen Versuchen wurde die linke Pleurahöhle bevorzugt, weil bei Verwendung der rechten in unaufgeklärter Weise oft vorzeitig während des Versuches der Exitus eintrat.

Versuch 24 (Prot. Nr. 85). 4. V. Kaninchen 1600 g. Ohne Narkose. L. Pleura punktiert. Atmung 40. Druck: Inspir. — 35, Exspir. — 15 mm.

4<sup>40</sup> 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung + 30% Traubenzucker (= 3 g) intrapleural. Atmung ruhig.

5<sup>00</sup> Atmung 76, etwas unregelmässig.

5<sup>40</sup> Tier durch Nackenschlag getötet.

Sektion: L. Pleura: 32 ccm fast klare Flüssigkeit, darin 4,8% Zucker = 1,5 g. In der rechten Pleura 4 ccm fast klare Flüssigkeit mit 1,3% Zucker. In der Peritonealflüssigkeit kein Zucker.

Die linke Lunge komprimiert, teilweise luftleer.

Versuch 25 (Prot. Nr. 95). 11. V. Kaninchen 1700 g.

9<sup>00</sup> 100 ccm Wasser per os + 3,4 g Urethan.

10<sup>00</sup> Tiefe Narkose. Atmung 60. L. Pleura punktiert. Druck: Inspir. — 60 mm, Exspir. — 40 mm.

10<sup>25</sup> 10 ccm physiologischer (0,85%) Kochsalzlösung + 30% Traubenzucker. Darin also 0,085 g NaCl und 3 g Traubenzucker.

11<sup>00</sup> Atmung 100, vertieft und etwas unregelmässig.

11<sup>25</sup> Tier mit Chloroform getötet.

Sektion: L. Pleura prall gefüllt: **33** ccm fast klare Flüssigkeit. Darin 3,6% Zucker = 1,18 g und 0,43% NaCl = 0,142 g. R. Pleura 5 ccm sanguinolenter Flüssigkeit. Mediastinum intakt. L. Pulmo fast luftleer.

**Versuch 26** (Prot. Nr. 82). 3. V. Kaninchen 1580 g. Ohne Narkose. Atmung 54. R. Pleura punktiert. Druck: Inspir. — 70, Exspir. — 25 mm. **20 ccm Luft** in die rechte Pleurahöhle gebracht. Atmung 60. Druck: Inspir. — 50, Exspir. — 10.

4<sup>10</sup> 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung + 30% Traubenzucker, also darin 0,85 g NaCl + 3 g Traubenzucker.

4<sup>55</sup> Tier stirbt.

In der rechten Pleura **28** ccm zum Teil sanguinolente Flüssigkeit mit 4,1% Zucker und 0,37% NaCl = 1,15 g Zucker und 0,104 g NaCl.

In der linken Pleura 3 ccm klare Flüssigkeit, darin Traubenzucker + +.

R. Lunge verletzt, fast luftleer.

**Versuch 27** (Prot. Nr. 89). Kaninchen 1750 g. Ohne Narkose. Atmung 62. L. Pleura punktiert. Druck: Inspir. — 40 mm, Exspir. — 20 mm. **40 ccm Luft** in die linke Pleura gebracht.

11<sup>40</sup> 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung + 30% Traubenzucker = 3 g in die linke Pleura.

12<sup>40</sup> Tier mit Chloroform getötet.

Sektion: L. Pleura **26** ccm etwas sanguinolente Flüssigkeit, darin 6,2% Zucker = 1,61 g Zucker.

In rechter Pleura 4 ccm blutige Flüssigkeit.

L. Lunge fast völlig luftleer.

**Versuch 28** (Prot. Nr. 84). 4. V. Kaninchen 1500 g. Ohne Narkose. Atmung 66. L. Pleura punktiert. Druck: Inspir. — 50, Exspir. — 20 mm. **50 ccm Luft** in d. l. Pleura. Druck: Inspir. + 50, Exspir. + 70 mm.

11<sup>00</sup> 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung + 30% Traubenzucker.

11<sup>10</sup> Atmung 85.

11<sup>50</sup> Atmung 200.

12<sup>10</sup> Tier durch Entbluten getötet.

In der linken Pleura **18** ccm leicht sanguinolente Flüssigkeit mit 6,1% Traubenzucker und 0,42% NaCl. Darin also 1,1 g Traubenzucker und 0,076 g NaCl.

L. Lunge im Unterlappen stark komprimiert, im Oberlappen wenig.

In der R. Pleura 4 ccm klare Flüssigkeit mit 1% Zucker.

**Versuch 29** (Prot. Nr. 94). Kaninchen 1400 g.

4<sup>00</sup> 100 ccm Wasser per os mit 2,8 g Urethan.

4<sup>50</sup> Tiefe Narkose. Atmung 62. L. Pleura punktiert. Atmung 72. Druck: Inspir. — 50, Exspir. — 10 mm. **50 ccm Luft** in d. l. Pleura. Druck: Inspir. + 20, Exspir. + 30 mm.

5<sup>00</sup> 10 ccm physiol. Kochsalzlösung + 30% Traubenzucker. Atmung ruhig, 72—80.

6<sup>00</sup> Tier durch Chloroform getötet.

Sektion: L. Pleura: 16 ccm klare Flüssigkeit mit 7,5% Zucker und 0,46% NaCl. Darin also 1,2 g Zucker und 0,0636 g NaCl.

In d. r. Pleura ca. 7 ccm etwas sanguinolente Flüssigkeit mit 1,9% Zucker.

Versuch 30 (Prot. Nr. 93). Kaninchen 1700 g.

10<sup>40</sup> 100 ccm Wasser per os mit 3,4 g Urethan.

11<sup>40</sup> Tiefe Narkose. Atmung 56. L. Pleura offener Pneumothorax (8 mm Kanüle).

12<sup>00</sup> 10 ccm physiol. Kochsalzlösung mit 30% Traubenzucker in d. l. Pleurahöhle gebracht.

1<sup>00</sup> Tier mit Chloroform getötet.

Sektion: L. Pleura: 30 ccm leicht gefärbte Flüssigkeit mit 4,6% Zucker und 0,35% NaCl. Darin also 1,38 g Zucker und 0,105 g NaCl.

In d. r. Pleura 4 ccm stärker blutige Flüssigkeit. L. Lunge kollabiert, nicht lufthaltig.

Versuch 31 (Prot. Nr. 97). Kaninchen 1800 g.

3<sup>30</sup> 100 ccm Wasser per os mit 3,6 g Urethan.

4<sup>30</sup> Tiefe Narkose. Atmung 72, ruhig. L. Pleura: Offener Pneumothorax (8 mm Kanüle). Atmung ruhig, 84.

4<sup>50</sup> 10 ccm physiol. Kochsalzlösung mit 30% Traubenzucker in d. l. Pleura gebracht. Atmung bleibt ruhig, wird tief, 100.

5<sup>50</sup> Tier mit Chloroform getötet.

Sektion: L. Pleura 32 ccm Flüssigkeit mit 4,85% Zucker und 0,46% NaCl. Darin also 1,55 g Zucker und 0,1472 g NaCl.

In d. r. Pleura 8 ccm Flüssigkeit mit 2,1% Zucker.

L. Lunge völlig kollabiert, fast luftleer. R. Lunge am Hilus luftleer.

Aus den Versuchen ergibt sich also, dass normalerweise die eingebrachten 10 ccm sich nach einer Stunde auf 30 ccm vermehrt haben, während der Zuckergehalt prozentisch und absolut sich sehr stark vermindert, der Kochsalzgehalt prozentisch ebenfalls abgenommen, absolut aber (offenbar durch die exsudierte Flüssigkeit) zugenommen hat (Vers. 24 u. 25). An diesen Verhältnissen ändert sich wenig oder gar nichts beim offenen Pneumothorax sowie beim geschlossenen Pneumothorax nach Einbringen von 20 ccm Luft (Vers. 26). Auch 40 ccm lassen nur geringe Wirkungen erkennen (Vers. 27) und erst bei 50 ccm (Vers. 28 u. 29) tritt ein sehr deutlicher Effekt ein. Hier ist die ausgeschiedene Flüssigkeitsmenge gegenüber der Norm stark verringert, der Zuckergehalt hat prozentisch weniger, absolut aber sogar stärker abgenommen, der Kochsalzgehalt hat sich prozentisch und absolut verringert.

Wie sind diese zum Teil sehr auffälligen Ergebnisse zu erklären? Von vornherein wird man annehmen dürfen, dass für die Exsudation im Pleuraraum anders als für die Resorption nicht so sehr die Respirationsbewegungen als vielmehr osmotische Vorgänge und die Zirkulationsverhältnisse eine Rolle spielen werden. Klarheit in der etwas komplizierten Sachlage, bei der die wirksamen Faktoren zweifel-

los ineinandergreifen, gewinnt man wohl am leichtesten, wenn man die Tatsache beachtet, dass sich die Ausscheidung von Flüssigkeit gegen die Norm erst dann deutlich vermindert, wenn der Thoraxraum nicht nur mit grossen Luftmengen (40 ccm), sondern annähernd maximal gefüllt ist. Denn die verminderte Flüssigkeitsausscheidung im letzteren Falle könnte ja darauf beruhen, dass infolge des gesteigerten Druckes im Thoraxraum zunächst mehr Zucker resorbiert wird (was ja auch absolut der Fall ist) und so das durch die Hypertonie gegebene Moment für die Ausscheidung von Flüssigkeit wegfällt. In Wirklichkeit bleibt aber der Prozentgehalt und damit auch die Tension in der Pleuraflüssigkeit beträchtlich oberhalb des Wertes im Normalversuch. Ferner dürfte es für die osmotischen Vorgänge kein wesentliches Moment darstellen, wenn die Pleurafüllung von 40 auf 50 ccm vermehrt wird. So scheint mir alles darauf hinzudeuten, dass für die Verminderung der Flüssigkeitsausscheidung vorwiegend Änderungen in der Zirkulation verantwortlich zu machen sind. Auf die Wirkung des Lungenkollapses für die Zirkulation ist schon vorher eingegangen und hervorgehoben worden, dass besonders durch die Cloettaschen Versuche (47) die bessere Durchblutung in der Kollapslung als erwiesen gelten muss. Die Tatsache, dass beim offenen Pneumothorax die Exsudationsverhältnisse fast ganz der Norm gleichen, scheint mir als Stütze für diese Ansicht dienen zu können; jedenfalls spricht sie dagegen, dass die kollabierte Lunge weniger gut durchblutet sei als die normale.

Wenn beim geschlossenen Pneumothorax nach sehr starker Füllung die Exsudation vermindert ist und dies aus den oben dargelegten Gründen durch die Änderung der Zirkulation erklärt werden muss, so handelt es sich hierbei nicht um eine kollabierte, sondern um eine komprimierte Lunge. Es ist klar, dass in einer solchen die Zirkulation verringert sein wird. Hier kann man auch auf die Versuche von Shingu (32) hinweisen, durch die für den Pneumothorax eine Verlangsamung der Lymphzirkulation in der Lunge festgestellt wurde. Da in diesen Versuchen Mengen von 60—75 ccm Luft in den Pleuraraum gebracht wurden, handelt es sich zweifellos ebenfalls um die Folgen einer Lungenkompression.

Interessant und der Besprechung wert ist noch die Tatsache, dass bei einer Pleurafüllung, durch die die Exsudation vermindert wird, die resorbierten Mengen von Zucker und Kochsalz absolut ansteigen, obwohl in dem ersten Teil der Arbeit gezeigt worden ist, dass diese Pleurafüllung eine deutliche Verschlechterung der Resorption im allgemeinen bedingt. Man muss das wohl so erklären, dass die eingebrachte hypertonische Flüssigkeit für den Organismus

einen unerträglichen Zustand herbeiführt (und eventuell wohl als Entzündungsreiz wirken würde), weshalb ein Ausgleich dieses Zustandes auf jede Weise versucht wird. Da nun das eine und wohl auch einfachere Hilfsmittel, die Verdünnung der Lösung durch Exsudation von Flüssigkeit versagt, so werden die anderen regulatorischen Kräfte um so stärker in Anspruch genommen.

Kurz zusammenfassend kann man als Ergebnis aller vorliegenden Versuche folgendes feststellen: die Anwesenheit von Flüssigkeit und Luft im Thoraxraum hat für die Resorptionsverhältnisse ungefähr den gleichen Effekt. Durch kleine bis mittlere Mengen, entsprechend etwa einem Drittel bis der Hälfte der Pleurakapazität, wird die Resorption gegenüber der Norm nicht verändert, durch grössere Volumina wird sie verschlechtert, ebenso durch Anlegung eines offenen Pneumothorax. Die Exsudation bleibt beim offenen Pneumothorax wie auch beim geschlossenen, durch den nur ein Kollaps der Lunge herbeigeführt wird, unbeeinflusst. Erst nach Einfüllung von Luftmengen, die eine Kompression der Lungen bewirken, wird die Exsudation vermindert.

Es entspricht dem eigentlichen Zweck dieser Arbeit wenn wir am Schluss versuchen, auf Grund ihrer Ergebnisse für die klinische Behandlung der Pleuritiden einige Richtlinien zu gewinnen.

Am einfachsten dürfte die Situation für die serösen Exsudate zu beurteilen sein. Bei kleineren Exsudaten, die wegen verzögerter Resorption einen Eingriff nötig machen, wird man sich wie bisher mit der einfachen Punktion begnügen können. Denn die unangenehmen Begleiterscheinungen, Schmerzen, Hustenreiz, Dyspnoe, die als Folge einer durch die Entleerung bedingten Zerrung der Thoraxeingeweide (Lunge, Mediastinum) aufgefasst werden müssen, und die in der Tat durch eine Luftinsufflation vermieden werden, sind hier nicht sehr hochgradig. Durch eine Lufteinblasung würde aber ein Vorteil, den die Punktion an und für sich bringt, die Anregung der Resorption für etwa noch zurückbleibende Flüssigkeit, wie sie allgemein anerkannt und durch meine Versuchsergebnisse wohl auch recht gut verständlich ist, wieder illusorisch machen.

Anders aber liegen die Verhältnisse bei sehr grossen Exsudaten. Hier ist man bisher häufig wegen der genannten Zerrungssymptome gezwungen gewesen, die Punktion mehr oder weniger vorzeitig abzubrechen, bevor vielleicht überhaupt der Grad der Entleerung erreicht war, durch den eine Anregung der Resorption bewirkt wird. Mit Hilfe der Lufteinblasung kann man nun die Punktion viel ungestörter und viel ausgiebiger durchführen. Auch ist für diese Fälle zu bedenken, dass durch ein grosses Exsudat die Lunge sehr



stark komprimiert war, dass jetzt bei der Entleerung die durch die Kompression bedingte Zirkulationsbeschränkung einer reaktiven Hyperämie Platz macht, und dass durch diese wiederum eine erneute Exsudation angeregt werden kann. Ein wesentlicher Vorteil der Luftinsufflation würde also darin bestehen, dass dieses Moment ausgeschaltet wird und dass auf diese Weise ein Wiederaansteigen des Ergusses hintangehalten wird. So scheint uns gerade für Pleuritiden, die Neigung zu Rezidiven zeigen, die Methode der Lufteinblasung ganz besonders geeignet zu sein. In dieser Beziehung findet man auch in der bereits vorliegenden Literatur (Vaquez und Quiserner [55], Achard und Grenet [53], Geselshap [56]) recht instructive Beispiele für den guten therapeutischen Effekt der Lufteinblasung.

Wesentlich andere Gesichtspunkte bieten die eitrigen Exsudate dar. Solche, die akut fieberhaft auftreten oder gar jauchig sind, wird man wohl nach wie vor chirurgisch durch Thorakotomie zu behandeln haben, jedenfalls wird man einen anderen Weg nur sehr vorsichtig einschlagen dürfen. Dagegen kommen für die chronischen, also meist tuberkulösen Empyeme schon jetzt andere Methoden in Betracht (Drainageverfahren), da für diese Fälle die chirurgische Behandlung keine besonders günstigen Chancen bietet. Wenn man sich nun entschliesst, solche Empyeme einfach zu punktieren, so entsteht die Gefahr, dass, da der Eiter doch nicht vollständig entfernt werden kann, der zurückbleibende Rest infolge der gebesserten Aufsaugungsbedingungen nun mit seinen Toxinen zur Resorption gelangt und dadurch eine Schädigung des Allgemeinbefindens eventuell Fieber herbeigeführt wird. Für die einfache Punktion von Empyemen wird sich also die nachfolgende Lufteinblasung durchaus empfehlen, und der günstige Effekt dieser Behandlung geht aus den von Wenckebach (12) mitgeteilten Fällen sehr deutlich hervor.

Zu berücksichtigen bleibt dann schliesslich hier wie auch bei den serösen Exsudaten, dass die Grundkrankheit, d. h. im allgemeinen die Tuberkulose nach den modernen Erfahrungen durch die Pneumothoraxtherapie bessere Heilungsbedingungen erlangt, so dass man erwarten darf, derartige Pleuritiden durch die Lufteinblasung auch direkt ätiologisch günstig zu beeinflussen.

## Literatur.

1. Wintrich, Krankheiten der Respirationsorgane. Virchows Handb. d. spez. Path. u. Therap. 1854, Bd. 5, 1, a.
2. Cahn, Über die Behandlung der Lungentuberkulose mit künstl. Pneumothorax. Therapent. Monatsh. 1911, Bd. 25, S. 581.
3. Potain, Des injections intrapleurales d'air stérilisé dans le traitement des épanchements consécutifs au pneumothorax. Gaz. des hopitaux 1888, Nr. 49.
4. Weil, Zur Lehre vom Pneumothorax. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 25 u. 29.
5. Bäumlcr, Zur Behandlung der Pleuraempyeme bei an Lungentuberkulose Leidenden. D. m. Wochenschr. 1874, Nr. 37 und 38.
6. Forlanini, Gazzetta degli Ospedali. Milano 1882. Zit. nach Forlanini. Therap. d. Gegenwart 1910, S. 198. — Zur Behandlung der Lungenschwindsucht. D. med. Wochenschr. 1906, Nr. 35.
7. Murphy, Surgery of the lung. Journ. of the americ. med. Assoc. 1898.
8. Brauer, Der therapeutische Pneumothorax. D. med. Wochenschr. 1906, Nr. 17. — Die Behandlung chronischer Lungenkrankheiten durch Lungenkollaps. Therap. d. Gegenwart 1908, S. 241.
9. Forlanini, Die Indikationen und die Technik der künstlichen Pneumothorax bei der Behandlung der Lungenschwindsucht. Therap. d. Gegenwart 1908, S. 485.
10. Brauer und Spengler: Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollaps-theorie. Brauers Beiträge 1902, Bd. 12 u. 14.
11. Saugmann, Die Behandlung der Lungentuberkulose mittelst künstlicher Pneumothoraxbildung. Beihefte zur med. Klinik 1911, S. 91.
12. Wenckebach, Über Heilung des chronischen (tuberkulösen) Empyems mittelst künstlichem Pneumothorax. Mitteilungen a. d. Grenzgebieten der Medizin u. Chir. 1909, Bd. 19, S. 842.
13. Parker, Treatment of special cases of empyema by thoracocentesis and the simultaneous injection of purified air. The Lancet 1882, I., S. 688.
14. Secrétan, Contribution au traitement des épanchements séreux chroniques. Rev. med. de la Suisse Romande 1888, zit. nach Holmgren (cf. 16).
15. Forlanini, La toracocentesi con introduzioni d'aria filtrata. Gaz. med. italiana 1902.
16. Holmgren, Ausblasung anstatt Aspiration von Pleuraergüssen. Mitt. aus d. Grenzgebieten der Med. u. Chir., Bd. 22, 1911.
17. v. Recklinghausen, Zur Fettresorption. Virchows Archiv 1863, Bd. 26. — Das Lymphgefäßsystem. Strickers Handbuch der Gewebelehre 1871, Bd. 1, S. 214.
18. Klein, Die serösen Häute. Strickers Handbuch der Gewebelehre 1871, Bd. 1, S. 618.
19. Grober, Die Resorptionskraft der Pleura. Zieglers Beiträge 1901, Bd. 30, S. 267.
20. Plate, Mit welchen äusseren Mitteln können wir die Aufsaugung aus der Pleuretika beeinflussen. Zeitschr. f. phys. und diabet. Therapie 1908/1909, Bd. 12, S. 517.
21. Brauer, Die Ausschaltung der Pneumothoraxfolgen mit Hilfe des Überdruckverfahrens. Mitt. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 1904, Bd. 13.

22. Dybkowski, Über die Aufsaugung und Absonderung der Pleura. Abhandl. der sächs. Gesellschaft der Wissenschaften, math.-physikal. Klasse. Leipzig, 1866, cit. nach Grober (cf. 19).
23. Fleiner, Resorption korpukulärer Elemente durch Lungen und Pleura. Virchows Arch. 1880, Bd. 112.
24. Grawitz, Zur Physiologie und Pathologie der Pleura. Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 29, S. 621.
25. Heidenhain, Bemerkungen und Versuche betreffs der Resorption in der Bauchhöhle. 1896, Bd. 62, S. 320.
26. Cohnstein, Über die Resorption aus der Peritonealhöhle. Centralbl. f. Physiol. 1895, Bd. 9, S. 401.
27. Adler und Meltzer, Über die Bedeutung der Lymphwege für die Resorption kleiner Flüssigkeitsmengen aus der Peritonealhöhle. Centralbl. f. Phys. 1896, S. 219.
28. Starling and Tubby, On absorption from and secretion into the serous cavities. Journ. of Physiol. 1894, Bd. 16, S. 140.
29. Hamburger, Osmot. Druck und Ionenlehre. Wiesbaden 1904.
30. Müller, F., Über die Ausscheidung des Methylenblau durch die Nieren. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 63.
31. Schmiedeberg, Über die pharmakol. Wirkungen und die therap. Anwendung einiger Karbaminsäureester. Archiv f. exp. Path. u. Pharm. 1886, Bd. 20, S. 203.
32. Shingu, Beiträge zur Physiologie des künstl. Pneumothorax und seiner Wirkung auf die Lungentuberkulose. Brauers Beiträge 1903, Bd. 11.
33. Rosenbach, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung von Raumbeschränkungen in der Pleurahöhle. Virchows Archiv 1886, Bd. 105, S. 215.
34. His, D. Arch. f. klin. Med. 1906, Bd. 85, S. 169.
35. Meyer, Hermann, Physikalisch-chemische Untersuchungen an Ergüssen in Körperhöhlen. D. Arch. f. klin. Med. 1906, Bd. 85, S. 149.
36. Achard, Gaillard et Ribot, Sur l'absorption péritonéale. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, Bd. 62, S. 96.
37. West, On Pneumothorax. Brit. med. Journal 1887, S. 393.
38. Poiseuille, C. r. de l'academie des Sciences 1855, 41, zit. nach Cloetta (cf. 47).
39. Quincke und Pfeiffer, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1871.
40. Lichtheim, Die Störungen des Lungenkreislaufes und ihr Einfluss auf den Blutdruck. Berlin 1876.
41. Zuntz, Arch. f. d. ges. Physiologie 1878, Bd. 17, S. 374.
42. de Jager, Über den Blutstrom in den Lungen. Arch. f. d. ges. Physiol. 1884, Bd. 20.
43. Tigerstedt, R., Der kleine Kreislauf. Ergebnisse der Physiologie 1903, Bd. 2, S. 528.
44. Sackur, Zur Lehre vom Pneumothorax. Zeitschr. f. klin. Med. 1896, Bd. 29, S. 25.
45. Sauerbruch, Zur Pathologie des offenen Pneumothorax. Mitt. a. d. Grenzgebieten der Med. u. Chirurgie, 1904, Bd. 13, S. 399.
46. Bruns, Über Folgezustände beim einseitigen Pneumothorax. Habilitationsschrift 1909.
47. Cloetta, Über die Zirkulation in der Lunge und deren Beeinflussung durch Über- und Unterdruck. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 1911, Bd. 66, S. 409.

- 54 W. Meyerstein: Experimentelle Untersuchungen über die Resorption etc. [36]
48. Gerhardt, D., Experim. Beiträge zur Lehre vom Lungenkreislauf und von der mechan. Wirkung pleuritischer Ergüsse. Zeitschr. f. klin. Med. 1904, Bd. 55, S. 195.
  49. Weil und Thoma, Zur Pathologie des Hydrothorax und Pneumothorax. Virchows Archiv 1879, Bd. 75, S. 483.
  50. Aron, Experimentelle Studien über den Pneumothorax. Virchows Arch. 1896, Bd. 145, S. 562.
  51. Graetz, Der Einfluss des künstl. Pneumothorax auf die tuberkulöse Lunge. Beiträge z. Klinik der Tuberkulose 1908, Bd. 10.
  52. Fagioli, Über den therapeutischen Pneumothorax. Münch. med. Wochenschrift 1912, Nr. 19.
  53. Achard et Grenet, Bull. de la soc. med. des hopitaux de Paris 1903, Bd. 20. — Achard, La semaine med. 1908, Nr. 38.
  54. Wegner, Chirurgische Bemerkungen über die Peritonealhöhle. Arch. f. klin. Chirurgie 1877, Bd. 20, S. 51.
  55. Vaquez et Quiserne, Traitement des épanchements pleureux à répétition par les injections gazeuses. Bull. med. 1902, Nr. 42.
  56. Geselshap, Over de Behandeling van sereuse Pleuritis. Dissertation Groningen 1910.

## Über tuberkulöse Exazerbation. Experimentelle Studie.

Von

**Dr. K. Dietl und Privatdozent Dr. F. Hamburger.**

---

Tuberkulöse Tiere sind gegen eine neuerliche Tuberkuloseinfektion bis zu einem gewissen Grade immun. Dieser grundlegend wichtige Satz konnte als Schlussfolgerung aus einem Experimente Kochs gewonnen werden. Merkwürdigerweise hat weder Koch, noch haben späterhin andere Forscher diese so wichtige Frage des Näheren studiert. Auch wurde den Versuchen Kochs nicht diejenige Würdigung zuteil, die sie unbedingt verdienen. Erst vor relativ kurzer Zeit wurde diese Frage dann des Genaueren am Tierversuche studiert und ihre Bedeutung für die menschliche Tuberkulose-Pathologie ins richtige Licht gesetzt. Zuerst hat Römer und wenige Wochen später Hamburger über einschlägige Tierversuche berichtet. Aus den zahlreichen Versuchen beider, unabhängig voneinander arbeitender Autoren ging übereinstimmend hervor, dass tuberkulöse Meerschweinchen ganz regelmässig eine Immunität gegen Reinfektion mit kleinen Bazillenmengen zeigen. Gleich anfangs wurde darauf hingewiesen, dass es sich da nicht um eine absolute Immunität handle, sondern nur um eine relative, d. h. die Immunität des tuberkulösen Meerschweinchens besteht nur gegen verhältnismässig kleine Bazillenmengen.

Hamburger konnte aber fernerhin zeigen, dass die Immunität selbst gegen die kleinsten Reinfektionsdosen nicht immer eine absolute und für immer andauernde sei. Er konnte in Übereinstimmung mit früheren Forschern zeigen, dass die der Reinfektionsstelle regionären Drüsen sehr häufig doch noch anschwellen, wenn auch erst nach Monaten und er hat ferner als Erster auf die merkwürdige Tatsache aufmerksam gemacht, dass sehr häufig genau am Orte der Reinfektion

viele Wochen oder Monate später ziemlich plötzlich Veränderungen bemerkbar werden, die man unbedingt als tuberkulöse Exazerbation ansehen muss.

Wir sind nun daran gegangen diese für die Tuberkulose-Pathologie so wichtig erscheinenden Fragen experimentell genauer zu studieren.

Wir gingen in der Weise vor, dass wir gesunde Meerschweinchen mit so ausserordentlich kleinen Bazillenmengen primär infizierten, dass nach der Erfahrung eine Lebensdauer von 7—8 Monaten zu erwarten war. Nachdem sich die lokale Impftuberkulose entwickelt hatte, reinfizierten wir dann zu verschiedenen Zeiten kutan, indem wir zu gleicher Zeit normale Tiere ebenso, d. h. kutan infizierten. Ohne Ausnahme zeigte sich dann, dass bei den schon tuberkulösen Tieren an der kutanen Reinfektionsstelle keine mikroskopischen Erscheinungen nachweislich waren, während sich bei den Kontrolltieren nach der gewöhnlichen Inkubationszeit von 1—3 Wochen eine typische Ulzeration mit regionären Lymphdrüenschwellungen entwickelte. Die Immunität zeigte sich aber nicht nur darin, sondern auch in dem Umstande, dass die Kontrolltiere oft früher zugrunde gingen, als die schon vorher tuberkulösen Tiere. Eine vergleichende Musterung der mitgeteilten Krankengeschichten ergibt in dem Verhalten der infizierten Tiere Ähnlichkeiten und Verschiedenheiten. Alle Tiere ohne Ausnahme zeigen 3—4 Wochen nach der Infektion einen typischen Primäraffekt, d. h. ein die Stelle der Infektion einnehmendes Geschwür mit regionärer Drüenschwellung. Verschieden aber ist das Verhalten der Reinfektionsstellen und die weitere Entwicklung des Primäraffekts.

Zunächst das Verhalten der Reinfektionsstellen. Bei Tier 11 zeigt sich solange das Tier lebt am Orte der Reinfektion gar nichts. Nur Drüenschwellungen am Hals und in den Achselhöhlen (zum erstenmal notiert am 18. XI. bzw. 6. XII.) erinnern an die Einbringung der Tuberkelbazillen. Bei Tier 19 wird an der Reinfektionsstelle R. V. am 9. XI. eine kleine Kruste bemerkt, am Hals ist eine erbsengrosse Drüse zu tasten, aber die Kruste verschwindet wieder ohne dass es zur Ulzeration kommt und nur die Halsdrüse bleibt bestehen. Ganz ähnlich verhält sich das Tier 20. Auch hier tritt an der Reinfektionsstelle eine Kruste auf (am 9. XI.), die dann abfällt und eine pigmentierte Narbe zurücklässt. Es muss betont werden, dass eine Verwechslung mit Krusten und Narben, die etwa durch Bisse oder durch zufälliges Schneiden beim Scheren der Haare verursacht sein könnten, ausgeschlossen ist. Schon das ganz andere Aussehen letzterer macht einen Irrtum schwer möglich und ausserdem wurde jedesmal genau notiert, wann und ob ein Tier zufällig geschnitten wurde oder

Bisse und Kratzeffekte zeigte. Vor Verwechslung schützt auch der Umstand, dass an den Stellen, die dem Orte der Reinfektion „regionär“ sind, regelmässig Drüsenschwellungen auftraten. Dabei kann man die Beobachtung machen, dass diese Drüsenschwellungen meist früher auftreten als jene Veränderungen an der Reinfektionsstelle selbst, die wir als „Exazerbation“ bezeichnen wollen.

Während bei den bisher beschriebenen Tieren nur Exazerbationserscheinungen geringfügiger Art in Form von Krustenbildungen und regionären Drüsenschwellungen bemerkt wurden, und das Tier Nr. 32 überhaupt keine Exazerbation zeigte, ist der Krankheitsverlauf bei Tier Nr. 16 und Nr. 8 ein ganz anderer, denn hier treten deutliche und zweifellose Exazerbationen auf. Tier Nr. 16 wird am 17. VII. kutan an der rechten Schulter mit einer Bazillenverdünnung 1:1000 reinfiziert. Erst 3 Monate später (3. X.) ist rechts am Hals eine kleinste Drüse zu tasten. Nicht ganz einen Monat später (19. X.) wird an der Reinfektionsstelle, an der bis dahin gar nichts zu sehen war, eine kleine Suffusion bemerkt, die sich rasch — im Verlauf von 3 Wochen — zu einem runden Substanzverlust entwickelt, dessen Ähnlichkeit mit einem Primäraffekt unverkennbar ist. Gleichzeitig ist auch in der rechten Achselhöhle eine kleine Drüse aufgetreten und beide, die axillare und die Halsdrüse, schwellen zu Linsengrösse an. Hier haben wir eine typische Exazerbation. Aber auch an der linken Schulter, wo am 23. IX. mit der gleichen Dosis reinfiziert wird, bemerkt man am 16. I. eine Schuppe und gleichzeitig hanfkorngrösse Drüsen in der linken Axilla und links seitlich am Hals. Ganz ähnlich am linken Hinterbeine, wo die Reinfektion am 11. XI. stattgefunden hatte.

Bei Tier Nr. 8 (primärinfiziert am 23. IX.), wird die Reinfektion am 11. X. vorgenommen. Am 6. XII. kommt es schon zur Exazerbation, die als solche am 23. II. deutlich wird und bestehen bleibt. Auch hier haben wir wieder regionäre Drüsenschwellungen in der Achselhöhle und seitlich am Hals. Wir können also wohl zusammenfassend sagen, dass das Auftreten von Exazerbationserscheinungen — sei es nun in geringerem Grade, wo es nur zu Drüsenschwellungen kommt, oder sei es ganz ausgesprochen in Form deutlicher primäraffektähnlicher Substanzverluste — bei unseren Tieren sehr häufig zu konstatieren ist.

Wie verhält sich nun der Primäraffekt bei dem tuberkulös infizierten Tiere? Ganz regelmässig stellt er 14 Tag bis 3 Wochen nach der Infektion ein seichteres oder tieferes Geschwür dar, je nachdem kutan oder subkutan infiziert wurde. Dieses Geschwür bleibt entweder bis zum Exitus bestehen oder es bedeckt sich mit einer Kruste und vernarbt. Das erstere ist der Fall bei Tier Nr. 16 und Nr. 20,

das letztere bei Nr. 11 und Nr. 19. Bei Nr. 8 und Nr. 32 sehen wir den Beginn der Vernarbung: die Krustenbildung und zarte Überhäutung.

Auffallend aber ist bei mehreren Tieren die Tatsache, dass in dem schon vernarbten, also — scheinbar! — abgeheilten Primäraffekt Veränderungen vor sich gehen, die man wohl als Exazerbation des Primäraffekts bezeichnen muss. So stellt bei Tier Nr. 19 der Primäraffekt am 18. XI. eine Narbe dar, am 23. XII. kommt es aber neuerlich zur Eitersekretion und am 16. I. ist der Primäraffekt eine deutlich fluktuierende Geschwulst, ein Abszess mit Fistelbildung<sup>1)</sup>. Bei Nr. 16 ist am 18. XI. der Primäraffekt ein gereinigtes, also in Heilung begriffenes Geschwür, der Heilungsprozess geht aber nicht vorwärts; im Gegenteil: am 23. XII. ist das Geschwür wieder eitrig belegt und auch am 16. I. nur teilweise verkrustet und an Umfang grösser als am 18. IX. Bei Nr. 8 stellt der Primäraffekt am 18. XI. ein trockenes Geschwür dar, das am 6. XII. beinahe ganz vernarbt erscheint, während am 1. IV. wieder ein Geschwür auftritt, das stark nässt und eitrig belegt ist. Es kommt also zweifellos auch am Orte der Primärfektion der Prozess nicht zur Ausheilung, sondern nur zum Stillstand. Wir haben nun zu untersuchen, wie der Allgemeinzustand der Tiere, für den — wenigstens bis zu einem gewissen Grad von Genauigkeit — regelmässig vorgenommene Wägungen einen Massstab abgeben könnten, sich verhält. Betrachten wir die fünf Tiere die bereits zum Exitus gekommen sind, so sehen wir bei Nr. 11 ein Ansteigen des Gewichtes bis zum 23. XI. dann ein Gleichbleiben bis zum 26. I., dann aber eine rapide Gewichtsabnahme bis zum 23. II., wo der Exitus erfolgt. Bei Tier Nr. 20 bleibt das Gewicht bis zum Tode ungefähr dasselbe. Bei Tier Nr. 16 finden wir ein langsames Ansteigen des Gewichtes bis zum 6. XII. und dann ein langsames Absinken, aber keinen Gewichtssturz. Das sind gerade die Tiere, welche die Exazerbationen zeigen, während solche bei Nr. 11 und Nr. 20 nicht aufgetreten waren. Eine Ausnahme macht Nr. 8. Hier findet ein Ansteigen des Gewichtes statt bis zum 1. IV. Dann aber eine plötzliche Abnahme von 770 g bis 600 g im Verlauf von 5 Wochen. Abgesehen von diesem zuletzt erwähnten Tier kann das verschiedene Verhalten der Gewichtskurve bei den Tieren ohne und mit Exazerbation vielleicht Zufall sein, möglicherweise aber ist es ein Zeichen eines verschiedenen Krankheitsvorgangs, der sich eben dadurch manifestiert, dass die einen Tiere Exazerbationen bekommen, die anderen nicht. Freilich erlaubt das geringe Material noch nicht, über diesen Umstand genaueres auszusagen.

<sup>1)</sup> Nicht ins Protokoll aufgenommen.



Wir erblicken in den hier mitgeteilten Versuchen einen ziemlich grossen Fortschritt in unserer Kenntnis der experimentellen Tuberkulose und wir glauben auch das Recht zu haben diese Befunde in Analogie zu setzen zu den Verhältnissen bei der spontanen Menschentuberkulose.

Wir können uns dann sehr gut vorstellen wie beim Menschen der Primäraffekt in der Lunge nicht immer ganz verheilen muss, sondern nur temporär ausheilt und wie dann an dieser Stelle die nicht abgetöteten, sondern nur abgeschwächten Bazillen bei Nachlassen der Immunität wieder anfangen sich zu vermehren und auf diese Weise einen neuerlichen klinisch nachweisbaren Lungenprozess hervorrufen können. Ferner erscheint es uns durchaus plausibel, dass die ja sicher sehr häufig stattfindenden Reinfektionen in der Lunge nicht immer ganz und dauernd überwunden werden und wie eben bei Nachlassen der Immunität an dieser Stelle Exazerbationserscheinungen auftreten können, die sich dann eventuell auch klinisch manifestieren. Man kann sich dann wohl ganz ungezwungen die Bevorzugung der Lungenspitzen bei der Schwindsucht so vorstellen, dass die inhalierten Tuberkelbazillen bei den einzelnen Reinfektionen, gerade an den Lungenspitzen, die am schlechtesten ventiliert und am wenigsten durchblutet sind, nicht so leicht gänzlich unschädlich gemacht werden wie an anderen Lungenpartien. Wir verweisen diesbezüglich auf die Ausführungen Hamburgers in der Wiener klinischen Wochenschrift Nr. 24 ex. 1911.

Ausdrücklich aber müssen wir darauf verweisen, dass wir beim Menschen unbedingt annehmen müssen, dass die zur Reinfektion gelangenden Bazillen in sehr vielen Fällen gänzlich unschädlich gemacht werden und dass es auf diese Weise zu keiner Exazerbation kommt. So finden wir auch bei dem für Tuberkulose so wenig widerstandsfähigem Meerschweinchen gar nicht so selten, dass Exazerbationserscheinungen ausbleiben, obwohl das Tier infolge der Primärreinfektion langsam an Tuberkulose zugrunde geht (siehe Tier Nr. 11, 14). In diesen Fällen müssen wir annehmen, dass zur Zeit der Reinfektion der Organismus sich noch in einem so guten Verteidigungszustand befunden hat, dass er die zur Reinfektion gelangenden Bazillen völlig vernichtet hat.

Ferner muss betont werden, dass, wenn wir uns die Phthise als einen Exazerbationsvorgang vorstellen, dazu keineswegs eine Reinfektion notwendig ist; denn wir finden auch gelegentlich bei nicht reinfizierten Tieren in dem scheinbar schon völlig geheilten Primäraffekt deutliche Exazerbationserscheinungen, wie uns hier nicht mitgeteilte Beobachtungen gezeigt haben.

Am 11. VI. 1911 wurden die Tiere Nr. 11, 14, 16 und 20 am rechten Hinterbein subkutan mit 0,01  $\mu$  Tuberkulin ( $1 \mu = 0,001 \text{ mg}$ ) primärinfiziert. Sie alle zeigen am 1. VII. einen typischen Primäraffekt in Form eines Geschwürs, begleitet von regionärer Drüsenschwellung in den Weichen und Leisten. Die erste Reinfektion wird an den erwähnten Tieren am 17. VII. vorgenommen<sup>1)</sup> und zwar kutan an der rechten Schulter (R. V.) mit einer Bazillenaufschwemmung von 1:1000. Am 23. IX. erfolgt eine zweite Reinfektion an der linken Schulter (L. V.) mit der gleichen Verdünnung (1:1000). An denselben Tag werden die Tiere Nr. 8 und Nr. 32, als Kontrolltiere, mit der gleichen Dosis (1:1000) kutan primärinfiziert und zwar Nr. 8 L. V. und Nr. 32 R. V. Das Weitere ist aus den Protokollen ersichtlich.

Datum.	Nr. 11.	Nr. 14.	Nr. 16.	Nr. 20.	Nr. 8.	Nr. 32.
23. IX.	620 g <sup>2)</sup>	530 g	540 g	490 g	600 g	600 g
3. X.	Primärdrüsen durchgebroschen.	Primäraffekt und Drüsen zieml. klein.	Hals rechts kleinste harte Drüse.	Primäraffekt und Drüsen gross. Hals und Axilla rechts hanfkorngr. Drüsen.	Nichts Besonderes.	Nichts Besonderes.
10. X.	640 g	540 g	570 g. Rechte Axilla hanfkorngr. Drüse.	490 g. Hals u. Axillar rechts je eine erbsengrosse Drüse.	600 g	600 g
19. X.	640 g. R. V. Kruste. Axilla rechts kleinste Drüse.	520 g	530 g. R. V. Suffusion.	460 g	600 g. Primäraffekt L. V. und Primärdrüsen.	600 g. Primäraffekt R. V. und Primärdrüsen.
4. XI.	620 g	530 g	540 g. R. V. kleinste Infiltrat.	470 g. Hals u. Axillar je eine bohnen-grosse Drüse.	610 g. L. V. Kruste. (Primäraffekt).	R. V. schuppig. Infiltrat, 600 g (Primäraffekt).
9. XI.	—	R. V. kleine Kruste.	R. V. kleiner runder Substanzverlust.	R. V. Kruste.	Unverändert.	Unverändert.

Über tuberkulöse Exazerbation.

	Subkutane Reinfektion am link. Hinterbein (L.H.) m. 1:1000.	Ebenso.	Kutane Reinfektion L. H. 1:100.	Ebenso.	Kutane Reinfektion R. V. mit 1:100.	Kutane Reinfektion L. V. 1:100.
11. XI.	685 g. R. H. (Primäraffekt), seichtes gereinigtes Geschwür. Popliteal, Weiche, Leiste erbsen- bis linsengrosse Drüsen. R. V. Ø. Hals rechts eine linsengr. Drüse. L. V. Ø. L. H. Ø.	Ebenso. 590 g. R. H. Narbe, keine Ulzeration. Popliteal eine verkalkte Drüse. Weiche 3-4 erbsengrosse Drüsen. R. V. Kruste. Hals Mitte erbsengrosse Drüsen. L. V. Ø. L. H. Ø.	Kutane Reinfektion L. H. 1:100. 590 g. R. H. einklein. gereinig. Geschwür. Weiche und Leiste Drüsenpakete. R. V. kleines, verkrustetes Geschwür. Hals u. Axilla rechts je eine kleine Drüse. L. V. Ø. L. H. Ø.	Ebenso. 490 g. R. H. mächtig, eitrig belegtes Geschwür. Weiche ein mächtiges Drüsenpaket. Rechte Hüft- gegend geschwollen. R. V. Kruste abgefallen, pigmentierte Narbe, Axillar und Hals je eine Erbse. L. V. Ø. L. H. Ø.	Kutane Reinfektion R. V. mit 1:100. 615 g. L. V. (Primäraffekt), trocken, oberflächliches Geschwür. Axilla eine Bohne. Hals rechts ganz kleine harte Drüse.	Kutane Reinfektion L. V. 1:100. 670 g. R. V. (Primäraffekt) fast verheiltes oberflächliches Geschwür. Hals und Axilla je eine Erbse. L. H. Ø.
18. XI.						
23. XI.	720 g. Unverändert.	Ebenso. 600 g. Unverändert.	580 g. R. V. kleiner, runder, Primäraffekt ähnlicher Substanzverlust. Hals und Axilla je eine linsengrosse Drüse.	Exitus. Allgemeine Tuberkulose.	610 g. Unverändert.	675 g. Unverändert.
6. XII.	710 g. Weiche links 2-3 hanfkorngrosse Drüs. Axilla rechts eine hanfkorngrosse. Hals rechts unverändert.	Ebenso. 600 g. Unverändert.	600 g. Unverändert.	---	610 g. R. V. Schuppe, darunter Infiltrat. Primäraffekt verkrustet.	715 g. Unverändert.

1) Als Kontrolltier wurde am 17. VII. das Tier Nr. 34 an der rechten Schulter kutan mit 1:1000 Tb. primärinfiziert. Am 10. IX., wo sich bei den am 17. VII. reinfizierten Tieren an der Reinfektionsstelle noch gar keine Veränderung zeigte, war bei Nr. 34 ein typischer Primäraffekt R. V. entwickelt. Am 4. XI. starb das Tier und zeigte eine ausgedehnte Tuberkulose der inneren Organe

2) Aus äusseren Gründen konnten die Tiere bis 23. IX. nicht gewogen werden.

Datum.	Nr. 11.	Nr. 14.	Nr. 16.	Nr. 8.	Nr. 32.
13. XII.	700 g. Rechte Axilla eine hanfkorngr. Drüse. Am Hals rechts eine erbsengrosse, L. H. Ø. Weiche eine bohnengr. Drüse.	570 g. Unverändert.	580 g. Unverändert.	610 g. Hals und Axilla rechts je eine kl. Drüse.	750 g. Primäraffekt ver- narbt.
16. XII.	700 g. R. H. (Primäraff.) Verhärtung. Haut narbig eingezogen. Popliteal eine mit der Poplitealdrüse kommunizierende Fistel. Weiche mehrere Linsen, Inguinal eine Bohne, R. V. Ø, L. V. Ø, L. H. Ø.	570 g. Unverändert.	580 g. Kleine Erosion, sonst unverändert.	610 g. Unverändert.	750 g. Unverändert.
23. XII.	715 g. Am Hals links hanfkorngrösse rechts erbsengr. Drüse. Axillar beiderseits einige hanfkorngrösse Drüsen. R. V. Ø, L. V. Ø, sonst un- verändert.	570 g. Eitersekretion am Primäraffekt.	560 g. R. H. (Primäraffekt) Kruste abgestossen, eitrig belegtes Geschwür.	685 g. Unverändert.	750 g. Unverändert.

16. I. 1912.	700 g. R. H. Primäraffekt unv. Popliteal, Weiche, in inguine mehrere bohnen-grosse Drüsen. R. V. Ø. Drüsen unv. R. V. Ø, L. H. Ø.	520 g. R. H. Primäraffekt, grosse fluktuierende Geschwulst. Popliteal und Weiche mehrere Bohnen. R. V. Ø, Axillar Ø, Hals Erbse. L. V. Ø. Drüse Ø. L. H. schuppendes Infiltrat. Weiche 2-3 kleinste Drüsen. Tier atmet schwer.	500 g. Primäraffekt R. H. grosses, teils verkrustetes, teils nassendes Geschwür. Popliteal und Weiche übererbsengrosse Drüsen. R. V. verkrustetes Geschwür. Axillar zwei, Hals eine Linse. L. V. Schuppe. Axillar und Hals je eine hanfkorn-grosse Drüse. L. H. Schuppe. Weiche eine hanfkorn-grosse Drüse.	740 g. Primäraffekt L. V. typisch. Axillar links Bohne, Hals Erbse. R. V. unv. Drüsen unv.	670 g. Primäraffekt L. V. flach, leicht schupp. Axillar u. Hals je eine Bohne. L. H. Narbe.
6. II.	650 g. Linke Popliteal Drüse durchgebrochen.	Exitus. Allgemeine Tuberkulose.	Exitus. Allgemeine Tuberkulose.	750 g. Unverändert.	700 g. Unverändert.
23. II.	550 g. R. H. Primäraffekt unv. Drüsen Leisten mehrere Bohnen. R. V. Ø, Drüsen unv. = Hals Erbse, Axillar Hanfkorn. L. V. Ø, Drüsen unv. = Hals Hanfkorn, Axillar Hanfkorn. L. H. Ø, Drüsen Ø. Schwer krank, atmet schwer. Exitus am 9. III. Allgemeine Tuberkulose.	—	—	760 g. Unverändert auch R. V. (typische Exazerbation!)	725 g. Unverändert.
8. III.	—	—	—	770 g. Unverändert.	780 g. Unverändert.

Datum.	Nr. 8.	Nr. 32.
1. IV.	770 g. Primäraffekt L. V. grösser, eitrig belegt, stark nässend. Axillar Bohne, mehrere Erbsen. Hals Bohne. R. V. Exazerbation. Axillar Bohne. Hals Erbse.	770 g. Primäraffekt R. V. stärker infiltriert. Axillar zwei Bohnen, Hals eine Bohne. L. H. Ø. Weiche: Linse.
8. IV.	770 g. Unverändert.	800 g. Unverändert.
27. IV.	710 g. Primäraffekt L. V. in Heilung. R. V. unverändert. Drüsenunverändert.	800 g. Unverändert.
8. V.	610 g. L. V. Primäraffekt sezerniert an zwei Stellen ein hämorrhagisches Sekret. R. V. unverändert = Exazerbation.	730 g. Primäraffekt besteht aus einem überhäuteten und schuppenartigen Anteil, sonst unverändert. L. H. Ø.
17. V.	600 g. Unverändert.	730 g. Primäraffekt vollständig überhäutet, sonst unverändert.
7. VI.	Exitus. Allgemeine Tuberkulose.	—

Wer die hier mitgeteilten Protokolle genauer ansieht, dem kann es nicht entgehen, dass sich die einzelnen Tiere unter absolut gleichen Versuchsbedingungen bezüglich der Exazerbation verschieden verhalten. Das eine Tier zeigt gar keine Exazerbation, eines an allen drei Stellen, eines nur an zwei Stellen der Reinfektion. Etwas ganz Ähnliches ist ja dem erfahrenen Arzte beim Menschen längst geläufig: Verschiedene Individuen leben unter gleich ungünstigen Verhältnissen, sowohl was die allgemeine Hygiene, als auch die Infektion mit Tuberkulose anlangt, und trotzdem erkrankt nur ein Teil an Tuberkulose.

Aus den hier mitgeteilten Beobachtungen und Überlegungen geht hervor, wie der Begriff der Disposition bei der Entstehung der menschlichen Spättuberkulose wieder mehr in den Vordergrund gerückt werden muss. Man sieht wieder einmal wie die streng logische Überlegung des praktischen Arztes recht behalten hat, nachdem sie solange durch bakteriologische Experimente widerlegt erschienen war.

Es ist ein erfreulicher Gedanke, dass man nun auch diese bisher so mysteriösen Erscheinungen der Exazerbation experimentell studieren kann und wir sind überzeugt, dass auch die Bedingungen, welche die Disposition zur Exazerbation ausmachen, einem experimentellen Studium zugänglich sind.

Die im vorhergehenden mitgeteilten Protokolle mögen dazu dienen, das eben Erwähnte zu beweisen. Sie enthalten im Auszug Krankengeschichten tuberkulöser Meerschweinchen und sind so geordnet, dass man das Verhalten der zuerst infizierten Tiere und der Kontrolltiere zu bestimmten Zeiten mühelos vergleichen kann.





# Skrofulose Erwachsener.

Von

**Dr. A. Bauer, Roemhild.**

---

Unter den Vorkrankheiten erwachsener tuberkulöser Lungenkranker spielt die infantile Skrofulose zweifellos eine grosse Rolle. Man pflegt sie im allgemeinen anamnestisch festzustellen. Je länger und eingehender man sich aber mit Anamnesen chronisch Kranker überhaupt oder Tuberkulöser insbesondere beschäftigt, um so mehr überzeugt man sich von der Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit, zuverlässige Angaben zu erhalten. Unter keinen Umständen darf man die Fragen nach Erscheinungen wie Blutspeien, Influenza und Skrofulose auf ja oder nein stellen, vielmehr muss man nach allen näheren Umständen der angeblich überstandenen Krankheiten bis ins einzelste eingehend forschen, ehe man der Auskunft darüber traut. Denn es wird mit diesen Bezeichnungen seitens der Kranken derselbe Missbrauch getrieben wie mit einem Schlagwort. Wenn irgendwo, so wirkt die Statistik auf dem Gebiete anamnestisch ermittelter Daten entschieden sehr leicht verhängnisvoll, weil irreführend.

## **Nachprüfung der Anamnese.**

Nun aber sind nach aller ärztlicher Erfahrung die Beziehungen zwischen Skrofulose und Tuberkulose so eng, dass es sich lohnt, ernstlich darüber nachzusinnen, inwieweit man die Skrofulosefrage in der Anamnese als zuverlässig beantwortet ansehen darf. Der nächstliegende Weg, wird mancher denken, sei die Ermittlung der Einzelsymptome. Wenn man aber in der Fachliteratur liest, welche Meinungsverschiedenheiten sogar in Ärztekreisen über die Abgrenzung des Skrofulosesymptomenkomplexes herrschen, wird man diesen Weg

5\*

nicht für sicher genug halten. Meines Erachtens darf man die Frage nach früherer Skrofulose nur dann als zuverlässig beantwortet anerkennen, wenn diese bis ins erwachsene Alter objektiv nachweisbare Veränderungen hinterlassen hat. Durchsicht man die gebräuchlicheren Handbücher auf eine ausführlichere Beschreibung der Ausgänge der Skrofulose hin, so vermisst man sie: Stereotyp kehrt nur der Hinweis auf die später mögliche Tuberkulose wieder. Möglich, dass von spezialistischer Seite mir Einwände gemacht werden betreffs dessen, worin ich objektive Beweise für überstandene Skrofulose sehe. Zu meiner Entschuldigung muss ich mich dann auf die oben angedeuteten Lücken berufen. Ich will mich aber beschränken und nur von Wahrscheinlichkeitsbeweisen für überstandene Skrofulose sprechen, wenn ich auf einige Symptome hinweise.

Ich pflege bei Bejahung der Frage nach etwaiger infantiler Skrofulose stets auf Augensymptome zu fahnden, besonders wenn ein längerer Gebrauch einer gelben Augensalbe erinnerlich ist. Maculae corneae oder kleine randständige leicht ektatische Hornhautnarben in der Nachbarschaft des Limbus, besonders wenn sie noch die ursprüngliche kreisrunde (!) Form, sei es eines Geschwürchens, sei es eines möglichen Durchbruchs erkennen lassen, halte ich für wesentliche Ergänzungen der Anamnese. Natürlich ist eine Verwechslung mit Folgen einer traumatischen Perforation bzw. mit Residuen einer Keratitis interstitialis für den Ungeübten nicht immer völlig ausgeschlossen, aber solche Irrtümer lassen sich auf ein Minimum beschränken. Die im Anschluss an Pannus infolge ekzematöser Keratitis entstandenen Hornhauttrübungen einigermaßen sicher festzustellen und dabei Trachom auszuschliessen, dürfte aber auch dem Nichtspezialisten gelingen.

Sehr leicht ist natürlich die objektive Ermittlung früherer Drüsenschwellungen am Halse in den Fällen, in denen operativ eingegriffen wurde, auch wenn Entstellungen wie Atrophie des M. trapezius und sternocleidomastoideus infolge von Verletzungen des N. accessorius danach fehlen. Allein inwieweit bei nicht operierten Fällen palpable Drüsen als rückgebildete oder neu aufgetretene anzusehen sind, ist oftmals recht schwer zu entscheiden; kann überhaupt unmöglich sein.

Recht erheblich sind auch die Schwierigkeiten, wenn „Skrofeln“ aus Nase oder Mund entfernt sein sollen. Ich schmeichle mir nicht, Narben, die von Entfernung der Rachentonsille oder adenoïder Wucherungen herrühren, sicher zu erkennen; indessen habe ich anamnestisch angegebene Tonsillotomie durch auffallend tiefe klaffende Gaumen-

mandelnischen und sich darüber ausspannende alte Narbenstränge, die an den Arcus glossopalatini und pharyngo palatini ansetzten bzw. davon ausgingen, bestätigt gefunden. Die sichere Beurteilung abgelaufener, aber von Zeit zu Zeit immer wieder rückfällig werdender alter Mittelohreiterungen wird wohl dem erfahrenen Otologen vorbehalten bleiben, jedoch wird man sie beim Suchen von Skrofulose Spuren wohl mit in Betracht ziehen dürfen. Ich täusche mich keineswegs darüber, dass meine Methode infantile Skrofulose in ihren Ausläufern und letzten Spuren bei Erwachsenen zu ermitteln nicht lückenlos ist, dass mir die Formen, die im wesentlichen ekzematöser Natur oder von blosser Conjunctivitis nicht Keratitis eccematosa oder nur von hartnäckigen Schleimhautkatarrhen beherrscht waren, entgehen müssen, auch ist wohl zu bedenken, dass die Kinder der Wohlhabenden meist so früh wegen Skrofulose in Behandlung kommen, dass bleibende Spuren vermieden werden können, trotz alledem dürfte der Nachteil solcher Lücken doch ziemlich leicht wiegen gegenüber dem Vorteil, so eine ganze Reihe wirklich zuverlässiger Skrofuloseanamnesen zu gewinnen und näheres über die Beziehungen früherer Skrofulose zu späterer Tuberkulose zu ermitteln und allmählich den Wert der vorausgegangenen Therapie richtig beurteilen zu lernen. Soweit diese lokal ist, ich erinnere an Drüsenexstirpationen, muss sie doch immer noch als recht problematisch angesehen werden.

Das über einige Jahre hin nach der oben auseinander gesetzten Methode im Anschluss an die Anamnese geübte Suchen von Spuren infantiler Skrofulose bei erwachsenen Tuberkulösen wie Gesunden, hat mich nun über das ursprüngliche Ziel hinaus zu Beobachtungen geführt, die mir nicht unwichtig erscheinen, und denen eine einheitliche Fassung und Bezeichnung gebühren dürfte. Sie betreffen nämlich frische Skrofuloseeruptionen bei tuberkulösen Erwachsenen und zwar vorwiegend bei Lungentuberkulösen.

Zweck und Aufgabe der folgenden Ausführungen soll es sein, nachzuweisen, wie berechtigt es ist, die Bezeichnung Skrofulose auch bei Erwachsenen für eine ganze Reihe von Erscheinungen anzuwenden, die eben die klinisch gut gekannte infantile Skrofulose ausmachen. Man hat zwar solche Erscheinungen im einzelnen schon längst bei Erwachsenen gekannt, hat aber offenbar Bedenken getragen, von Skrofulose Erwachsener zu reden. Insbesondere haben die Augenärzte z. B. gewusst, dass Conjunctivitis eccematosa sive phlyctaenulosa bei Erwachsenen erstmalig ausbrechen kann (vgl. Vossius Lehrbuch der Augenheilkunde); es tritt aber, soweit ich die Literatur daraufhin

nachgesehen habe, nirgends der Versuch oder Rat hervor, von dem Einzelsymptom ausgehend, den ganzen Skrofulosekomplex in jedem Falle an den betreffenden Kranken durchzuprüfen und den Kernpunkt dieses diagnostischen Vorgehens in der Ermittlung einer etwa dahinter versteckten Tuberkulose, obenan Lungentuberkulose, zu suchen.

Es wäre meinem Zwecke und der Sache selbst nur hinderlich, wollte ich näher auf die Kontroversen zwischen „Monisten“ (Laënnec nach Hutinel, zitiert von Escherich, Turban, O. Heubner) und „Dualisten“ (R. Virchow, Ponfick, Cornet, O. Vierordt, Soltmann, Czerny, Peters, Brüning) über das Problem der Skrofulo-Tuberkulose eingehen. Ich muss mich auf Erfahrungen und Beobachtungen von Autoren aus beiden Lagern stützen, um meine eigenen zu ergänzen und richtig zu beurteilen. Da leider die Skrofulose an sich noch bei den verschiedenen Autoren eine recht wenig übereinstimmende Darstellung findet, ist es nötig, dass man sich, ehe man näher darauf eingeht, darüber klar wird, was man darunter selbst versteht und von anderen verstanden wissen will.

O. Vierordt schrieb 1901: „Unter Skrofulose versteht man eine Diathese des gesamten Kindesalters bis zur Pubertät und sogar über dieselbe hinaus, welche in sehr verschiedenartigen krankhaften Erscheinungen ihren Ausdruck findet.“ Damit liess er die oberste Altersgrenze, bis zu der man Skrofulose finden kann, unbestimmt bzw. offen.

Zur Diagnose bemerkte er: „Die Erkennung der Skrofulose ist meist leicht, wiewohl diese sich in ihren leichtesten Formen zu „Neigung zu Katarrhen“ etc. verflüchtigt. Skrofulöse und seborrhoische Ekzeme sind oft nicht leicht auseinander zu halten, sie gehen auch meines Erachtens in der Tat ineinander über.“ — „Stets muss man mit Tuberkulose rechnen.“

Damit stellte er die grundlegende Tatsache der grossen graduellen Unterschiede zwischen den einzelnen klinischen Erscheinungsformen einerseits, andererseits den Wert des Einzelsymptomes bei entsprechender Einengung des Komplexes fest. Diese zwei Punkte möchte ich mit allem Nachdruck hervorheben, da sie wissenschaftlich einwandfreie Stützen für Begriff und Beschreibung der Skrofulose Erwachsener bieten.

Zur Darlegung der an Lungentuberkulösen beobachteten Skrofulose Erwachsener wird teils die kasuistisch-deskriptive, teils die statistisch-schematisierende Methode zweckdienlich sein.

### Augenerscheinungen.

Zunächst folgen Beispiele von Augenerscheinungen:

1. 28 Jahre alte Frau, als Kind vom 2. Lebensjahre ab augenkrank, von Drüenschwellungen befallen, in Kliniken behandelt, mehrfache Rückfälle. Gegen Ende der Kindheit völlig gesund und sehkünftig.

Im 18. Lebensjahre erneutes Augenleiden. Danach zurückbleibende sehr störende Hornhautnarben. Wegen Blendung rechts durch deutlich erkennbare kreisrunde (!) im Pupillargebiet liegende Makula vor Jahren optische Iridektomie. Links dem Limbus benachbarte und zentrale kreisrunde (!) Maculae. Operation wegen Blendung für das linke Auge vorgeschlagen, aber verweigert. In den letzten 9 Jahren Reizlosigkeit der Augen, aber zeitweiliges An- und Abschwellen einer zurzeit der wegen deutlicher linksseitiger Lungentuberkulose unternommenen Heilstättenkur noch gut fühlbaren rechtsseitigen Halslymphdrüse. Definitive Reizlosigkeit der Augen nach der im 18. Jahre erlittenen Augenentzündung angeblich durch eine Überwinterung in Italien erzielt.

2. 28 Jahre alter Buchbinder, als Kind angeblich immer gesund, insbesondere nie augenkrank, hat als Soldat voll gedient. Während der Militärzeit starke Erkältungsfolgen für die Atmungsorgane, von da ab nie wieder recht erholt. Seit derselben Zeit, d. h. vom 22. Lebensjahre ab häufig rückfälligwerdende Augenentzündungen, die gewöhnlich durch gelbe Salbe vertrieben wurden. Mit 28 Jahren behandelt in Lungenheilstätte wegen beiderseitiger Oberlappentuberkulose mit positivem Bazillenbefund. — Besserung. — Beiderseits deutliche ältere Blepharitis (Zilienlücken, Borken, Schuppen). Am Ende der Kur stellte sich eine ausgesprochene Conjunctivitis eecmatosa ein.

Von Fällen, in denen sich kontinuierlich phlyktänulöse Eruptionen an den Augen von der Kindheit an über die Pubertät hinaus bis ins erwachsene Alter immer und immer wieder einmal einstellen, sind Beispiele überflüssig.

Die Blepharitis chronica pflegt bei Erwachsenen wegen ihrer Häufigkeit geradezu übersehen und in Krankengeschichten daher stets vermisst zu werden.

### Hauterscheinungen.

Beispiele ekzematöser Erscheinungen:

1. J. L., z. Zt. der Beobachtung 30 Jahre alt, vor 11 Jahren erstes Auftreten von Lungentuberkulose, danach 9 Jahre gesund. Seit 2 Jahren neue Erscheinungen seitens der Lungen: L. II I., R. II. Stadium nach Turban-Gerhardt. Tuberkelbazillennachweis wiederholt erbracht. Seit längerer Zeit, jedenfalls seit Monaten im oberen Teil der einen Nasolabialfurche ein „Aus-schlag“, der klein anfang, eine Art Bläschen bildete, platzte, eine Zeitlang warzenförmig erhaben und trocken erschien, dann borkig zerfiel und nun an Ausdehnung langsam zunahm bis etwa zur Grösse von einem Markstück. Typisches krustöses nach Ablösung einiger Borken leicht nässendes Ekzem. Rückgang

unter Salbenbehandlung und Darreichung von Lebertran. Lungenleiden ohne Neigung zu Besserung.

2. Ph. M., z. Zt. der Beobachtung 27 Jahre alt, vor 7 Jahren erste Kur wegen Lungentuberkulose, jetzt Wiederholungskur. — II. Stadium. Seit 2 Jahren hartnäckiges sich über Philtrum, rechte Nasolabialfurche und rechten Mundwinkel erstreckendes mithin ziemlich ausgedehntes Ekzem, an dem sich so ziemlich alle Stadien vom vesikulären bis zum squamösen nachweisen lassen. Ausschluss von Lues. Erfolgreiche Behandlung des Ekzems durch Weglassung von Seife, Anwendung von essigsaurer Tonerde und milder Salbe.

Bemerkenswert ist an den beiden Fällen, dass es sich um tuberkulöse Männer des Arbeiterstandes handelte. Weibliche Eitelkeit und die geordnete Körperpflege der Wohlhabenden sorgt dafür, mit kosmetischen Mitteln die Ausbreitung und Intensität solcher Erscheinungen rechtzeitig zu bekämpfen. Indessen habe ich bei weiblichen Tuberkulösen Anfänge und Spuren seborrhoisch-squamöser und anderer Ekzemformen überraschend häufig festgestellt und werde bei allen denen Zustimmung finden, die Stirn-Augenbrauengegend, Naseneingänge, Wangen-Ohrgrenzen, Furchen hinter den Ohrmuscheln und Haargrenzen der Lungentuberkulösen einer näheren Besichtigung unterziehen.

Ich möchte einen Fall besonders herausgreifen, der insofern eigenartig lag, als bei einer Dame parallel neben einem erst lange nicht richtig erkannten Nierenleiden ein äusserst hartnäckiges seborrhoisch-squamöses Ekzem des Gesichtes einherging, zu dem sich eine ebenso starke wie chronische Pharyngitis gesellte. Etwa 10 Jahre nach den ersten Erscheinungen Entfernung der einen in derbe schwierige Massen eingebetteten durch und durch tuberkulösen Niere. Ausgang in Heilung.

#### Nasenrachenkatarrh.

Von den bekanntermassen der infantilen Skrofulose allgemein als wesenseigen zuerkannten chronischen Schleimhautkatarrhen finden sich bei tuberkulösen Erwachsenen vor allem häufig chronische Nasenrachenkatarrhe. Darüber enthält die berühmte Turban-Rumpfsche Statik recht bemerkenswerte Angaben. Es heisst dort: „Wir fanden sie in 236 Fällen = 57,8% und vermögen nicht zu sagen, wie oft sie als Symptom einer tuberkulösen Entzündung des lymphatischen Halsrings, wie oft als prädisponierend für Tuberkulose aufzufassen sind. Jedenfalls erfolgt der erste Ausbruch und das Rezidiv einer tuberkulösen Lungenerkrankung nicht selten im Anschluss an einen akuten Nasenrachenkatarrh, der allmählich in die tieferen Luftwege hinabsteigt.“ — Ich möchte darauf hinweisen, dass ich hinsichtlich der Häufigkeit chronischer Nasenrachenkatarrhe bei

tuberkulösen Erwachsenen in bezug auf die Formen zwischen der atrophischen und der hypertrophischen einerseits, in bezug auf das Vorkommen bei den beiden Geschlechtern zwischen dem männlichen und dem weiblichen andererseits keinen wesentlichen Unterschied feststellen konnte. Die grosse Häufigkeit dieser Katarrhe bei Tuberkulösen an sich hat mir den Glauben an ihre Harmlosigkeit genommen, der Mangel eines wesentlichen Häufigkeitsunterschiedes zwischen Männern und Weibern hat mich gegenüber dem Dogma der alkoholischen und tabakösen Ätiologie sehr skeptisch gemacht.

Auffallenderweise habe ich atrophische Nasenrachenkatarrhe gerade auch bei Nichtrauchern und Abstinenten gefunden; besonders wichtig ist mir ein Fall, in dem ein hartnäckiger atrophischer Nasenrachenkatarrh bei einem Nichtraucher und Abstinenten dem Ausbruch einer offenen Lungentuberkulose lange vorausging, sich während des Zeitraumes, in dem tuberkelbazillenhaltiges Sputum auftrat, kaum wesentlich verschlimmerte, aber nachdem der Lungenprozess zum Stillstand gekommen war und das Bazillenspeien aufgehört hatte, sich öfters steigerte und das Aktivsein der Lungentuberkulose um Jahre — allerdings an Intensität besonders in Abhängigkeit von klimatischen Einflüssen sehr schwankend — überdauerte. Das von Turban-Rumpf berechnete Prozentverhältnis = 57,8%, die Tatsache also, dass etwa jeder zweite erwachsene Lungentuberkulöse chronischen Nasenrachenkatarrh darbietet, wird jeder Heilstättenarzt bei Durchprüfung seines Materials ungefähr bestätigen können.

#### Ohrbefunde.

Von der ganz auffallenden Häufigkeit pathologischer Ohrbefunde bei erwachsenen Lungentuberkulösen kann sich auch der Nicht-Spezialist durch sorgsame Spiegelung und Aufzeichnung jedes Falles leicht überzeugen. Turban und Rumpf berechneten die bei einer fortlaufenden Serie von 200 lungentuberkulösen Kranken festgestellten pathologischen Ohrbefunde auf 70,5%. Die von ihnen an einem Gesamtmaterial von 408 Patienten gefundenen Trommelfellperforationen allein stellten sich auf 6,6%. Darunter sind allerdings einige Kinder mitbegriffen. Diese Prozentzahl dürfte aber an einem ausschliesslich aus tuberkulösen Erwachsenen des Arbeiterstandes zusammengesetztem Krankenmaterial eher höher als niedriger gefunden werden.

#### Lymphdrüsenanschwellungen.

Es sind nun noch die für die infantile Skrofulose geradezu als Kardinalsymptom geltenden Lymphdrüsenanschwellungen am Halse, versteht sich bei lungentuberkulösen Erwachsenen, zu erörtern.

In meiner<sup>1)</sup> vor etlichen Jahren darüber aufgestellten Berechnung hatte ich den Skrofulosebegriff geflissentlich umgangen und das einzelne Symptom der palpablen Lymphdrüsen in den supraklavikularen Halsdreiecken bei Lungentuberkulose ganz unter dem gewöhnlich für Pathologen und Bakteriologen ausschlaggebenden Gesichtswinkel des Infektions- oder Invasionsmodus betrachtet. Das Zugeständnis, damit klinisch so gut wie nichts gewinnen zu können, hüsste ich durch Duldung einiger Sarkasmen. Trotzdem muss ich hier auf die Ergebnisse der damals angestellten Untersuchungen zurückkommen.

Leider waren mir die lange vorher von Volland mitgeteilten diesbezüglichen Erhebungen entgangen, als ich die meinigen mitteilte. Um so erfreulicher und wichtiger erscheint mir aber nun die Entdeckung, dass ein Vergleich der beiden zahlenmässigen Feststellungen eine auffallende Übereinstimmung ergibt. Volland fand bei Schülern im Alter von 19—24 Jahren unter 98 Untersuchten 67, d. i. 68,3% mit fühlbaren Halslymphdrüsen; ich selbst fand, indem ich nur die supraklavikularen Halsdreiecke austastete, an einer fortlaufenden Reihe von 193 Soldaten rund bei 41% palpable Drüsen. Er fand unter 108 Phthisikern 101 mit palpablen Drüsen, d. s. 93%; ich unter 32 als „tuberkuloseverdächtig“ von dem betreffenden Militärarzt besonders ausgewählten Soldaten, die überwiegend auch schon manifeste Lungenveränderungen boten, genau ebensoviel. Allerdings konnte ich an Heilstätteninsassen, die alle mit aktiver, wenn auch nicht offener Lungentuberkulose behaftet waren, nur in 78% der Fälle Drüsen feststellen — freilich wieder unter ausschliesslicher Berücksichtigung der supraklavikularen Halsdreiecke. Meine Statistik ergab ausserdem, dass sich vom 1. zum 3. Stadium aufwärts die Häufigkeit palpabler Halsdrüsen bei erwachsenen Lungentuberkulösen steigerte.

Bei Turban-Rumpf heisst es unter den Einzelangaben: „Lymphdrüsentuberkulose 42 Fälle“ — n. b. von 408 Kranken: „Hier sind nur diejenigen Fälle gerechnet, in welchen die Drüsenschwellung mindestens bohngross war, kleinere Drüsen wurden fast immer gefunden.“

Hierzu ist zu bemerken, dass das Durchschnittsalter der statistisch geordneten Turbanschen Kranken 28 Jahre betrug, und dass sich darunter nur 15 Kranke im Alter von 7—15 Jahren befanden. Aus einer kurzen Ausdrucksweise Turbans (vgl. S. 24 seiner schon oft zitierten Monographie) ist ersichtlich, dass er Lymphdrüsen-Tuberkulose und -Skrofulose schlechtweg identifiziert. Wenn man die

<sup>1)</sup> Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. XIII. H. 2 „Zur Frage der Häufigkeit und Bedeutung palpabler Lymphdrüsen in den supraklavikularen Halsdreiecken bei Lungentuberkulose“.



Bartelschen Drüsenstudien berücksichtigt, wird man die Grösse also etwa „Bohnengrösse“ als Einteilungsprinzip der Drüsenbefunde nicht anerkennen. Daraus ergibt sich, dass die sich nach Turban-Rumpf ergebende Zahl von rund 10% Drüsentuberkulösen bei sonst vorwiegend Lungentuberkulösen etwa als Widerspruch gegen die Volland'schen und gegen meine Zahlen nichts zu sagen hat. Dass kleine Drüsen „fast immer“ gefunden worden seien, deckt sich ja beinahe mit den durch die Untersuchungen von Volland und von mir ermittelten 93%.

Über die Bedeutung der Drüsenschwellungen an sich wie über die der übrigen Skrofulosesymptome tuberkulöser Erwachsener soll noch zusammenfassend gehandelt werden. Hier möchte ich nur auf die Grössenschwankungen solcher Drüsen hinweisen. Diese pflegen im Laufe der Lungentuberkulose nicht selten zu sein und können dabei oft deutlich verfolgt werden. Es gibt Fälle, in denen bald nach dem Ausbruch einer Lungentuberkulose sowohl für den Kranken selbst als auch für den Arzt Drüsenschwellungen am Halse erstmalig in Erscheinung treten, sich rasch häufen oder, wenn es bei einer oder zweien bleibt, sich rasch vergrössern, durch entsprechende Behandlung aber — obenan klimatische!!, sodann diätetisch-physikalische Kuren überhaupt, ferner durch Jod in Salben oder Lebertran — unter der Grenze der Abszedierung gehalten werden, und sich schliesslich parallel zur Besserung des Lungenleidens zurückbilden. In allen solchen Fällen von Lungentuberkulose mit Halsdrüsenschwellungen, wo sich die Rückbildung der letzteren ermöglichen lässt, ohne dass also Abszedierung eintritt oder aus anderen Indikationen Operation erforderlich wird, wo der Rückbildungsprozess zuverlässig beobachtet und das Zurückgebildetbleiben ständig sorgfältig kontrolliert werden kann, sind solche Drüsen ein ganz wertvoller Warnungsapparat für den betreffenden Kranken. Ihre blosse Anwesenheit mahnt zu dauernder hygienischer Lebensweise, ihre Grössenzunahme oder Vervielfältigung auch beim Fehlen neuer Lungenerscheinungen zu einer erneuten vorbeugenden Kur. (Natürlich müssen aber unabhängig von den Drüsen die Lungen selbst immer wieder auf den status quo nachgeprüft werden.) Denen, welche ihre Kranken über derartige Warnungssignale des Organismus in Unkenntnis gehalten wissen wollen, weil sie angeblich Neurastheniker und Hypochonder zu züchten fürchten, gebührt für solche weitblickende altruistische Taktik ein besonderes Kompliment. Diese gedeiht, nebenbei bemerkt, meist auf demselben Boden wie die Auffassung, dass die Beobachtung Lungentuberkulöser im müssigen Zuschauen bei Blutstürzen oder allenfalls im Erkennen faustgrosser Kavernen bestünde.

Ein Überblick der im vorhergehenden ausführlicher besprochenen Erscheinungen seitens der Augen, der Haut, bes. Gesichtshaut, der Nasenrachenschleimhäute, der Ohren und endlich der Halslymphdrüsen bei erwachsenen tuberkulösen Lungenkranken erübrigt wohl die Frage, ob man bei Erwachsenen von Skrofulose reden könnte, solange das Wort Skrofulose überhaupt in der klinischen Nomenklatur fortgeführt wird.

### Zusammenfassung und Schluss.

Die Frage ist nun, was darf man aus der Skrofulose Erwachsener schliessen, was soll man damit anfangen? — Freilich vereinzelte unscheinbare Vertreter des Symptomenkomplexes der Skrofulose finden sich auch bei scheinbar gesunden Erwachsenen: Vereinzelt Lymphdrüsenschwellungen am Halse allein, wenn nicht ganz, so doch fast so oft, als durch die Tuberkulinproben nach Pirquet oder Moro bei Erwachsenen überhaupt latente Tuberkulosen ermittelt werden können.

Indessen anders steht es doch mit Kombinationen mehrerer solcher Symptome oder bei sonstiger Einengung des Komplexes mit der graduellen Steigerung des einzelnen Symptoms. Alsdann steigert sich auch das Vorkommen manifester Tuberkulosen und zwar Lungentuberkulosen proportional der bisweilen scheinbar harmlosen Skrofulose in unverkennbarer Weise. Es sei ausdrücklich hervorgehoben, dass die Vergesellschaftung von Tuberkulose Erwachsener mit Skrofulose einerseits hier nicht als eine gesetz- oder regelmässige bezeichnet wird, dass sie umgekehrt andererseits nicht so selten ist, als dass ihr Vorhandensein wie im allgemeinen bisher diagnostisch, prognostisch und therapeutisch völlig unbeachtet bleiben dürfte. Wenn von jeher die anamnestic ermittelte infantile Skrofulose bei tuberkuloseverdächtigen Erwachsenen seitens der Ärzte eingehende Berücksichtigung gefunden hat, wieviel mehr muss diese dem Aufspüren objektiv feststellbarer Neueruptionen von Skrofulose zugewandt werden!

Das Verhalten der Skrofulose Erwachsener zu einer Lungentuberkulose kann — ganz abgesehen natürlich von den Fällen, wo sie ausbleibt — hinsichtlich ihres zeitlichen Auftretens nach den bisher vorliegenden Erfahrungen recht verschieden sein:

1. sie kann einer manifesten Tuberkulose lange vorausgehen,
2. sie kann gleichzeitig mit ihr auftreten,
3. sie kann sich erst in Spätstadien zu ihr gesellen.

In Fällen, bei denen die erste oder zweite Möglichkeit erfüllt ist, kann sie sich vor Eintritt eines Stillstandes der Lungentuberkulose wieder zurückbilden oder aber diese noch lange überdauern, pflegt

aber dann insgesamt an Intensität stetig abzunehmen, wenn auch unter vorübergehenden Intensitätssteigerungen.

Die infantile Skrofulose und die der Erwachsenen sind in ihrem innersten Wesen, welches ja noch nicht völlig geklärt ist, offenbar nicht nur verwandt, sondern sogar gleich.

Gewisse allgemeine Unterschiede bestehen aber zwischen beiden: die Gewebe der Kinder sind eben zarter und leisten daher den Skrofuloseausbrüchen weniger Widerstand als die derberen jenseits der Pubertät. Ausserdem ist die Behandlung der Kinder infolge deren Unbeholfenheit und Unachtsamkeit eine rein passive, die der Erwachsenen infolge grösserer Sorgfalt eine mehr aktive. Daher werden bei Erwachsenen Skrofuloseausbrüche leichter nach Grad und Ausdehnung beschränkt als bei Kindern. Überdies besteht ein voneinander abweichendes Verhalten in der Bevorzugung und in der Reaktion der einzelnen Gewebsgruppen bei Kindern und bei Erwachsenen. Die skrofulösen Affektionen der Augen und der Gesichtshaut treten bei Erwachsenen vielleicht im ganzen etwas seltener auf und verlaufen viel milder als bei Kindern, hinwiederum die chronischen Schleimhautkatarrhe der Nase und des Rachens erreichen bei Erwachsenen hinsichtlich ihrer entzündlichen Reizerscheinungen viel höhere Grade als bei Kindern, verlaufen viel chronischer, bzw. rezidivieren öfterer, verursachen aber nicht so mächtige Hyperplasien wie im Kindesalter. Diese kurze Charakteristik mag genügen, obwohl sie nicht erschöpfend ist.

Wie O. Heubner tuberkulöse Kinder skrofulös werden sah, so beobachtet man entschieden oft dasselbe bei lungentuberkulösen Erwachsenen.

Gewisse Verlaufseigentümlichkeiten der Skrofulose Erwachsener erwecken oft den Eindruck, als ob sie eine äussere Ausdrucksform der sich innerlich abspielenden Immunsierungsvorgänge gegen Tuberkulose sei in dem Sinne, dass die Skrofuloseeruptionen bei Erwachsenen wohl den Verlust oder den Durchbruch einer früher einmal erworbenen Tuberkuloseimmunität bedeuten, dass ihr spontaner Rückgang ein Wiederaanwachsen der Immunität gegen Tuberkulose anzeigt, dass das hartnäckige Bestehenbleiben oder die Verschlimmerung der Skrofulose die Unmöglichkeit aktiver Selbstimmunsierung gegen Tuberkulose wahrscheinlich macht.

Für die Praxis aber sei noch einmal auf O. Vierordt verwiesen. Sein Satz: „Stets muss man mit Tuberkulose rechnen“ gilt ganz sicher ebenso wie für die infantile für die Skrofulose Erwachsener.

Leider scheint man sich auf vielen der am Skrofulosesymptomenkomplex teilhabenden Spezialgebiete für die Bekämpfung der häufigsten Form der Tuberkulose, nämlich der Lungentuberkulose noch gar nicht sehr erwärmen zu können, und ungehört verhallt gerade in dieser Beziehung meist das durch alle Bücher und Hörsäle klingende hohe Lied von der klinischen Erfassung des Gesamtorganismus und die Aufforderung zu dessen Allgemeinbehandlung.

---

### Benutzte Literatur.

---

1. K. Turban: „Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose.“ Monographie-Verlag v. J. F. Bergmann. Wiesbaden 1899.
  2. Cornet: „Die Skrophulose.“ Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel. XIV. Bd. IV. Teil. 1900.
  3. O. Vierordt: „Skrophulose“ im Lehrbuch der inneren Medizin von v. Mering 1901.
  4. Volland: Zitiert von Jakob und Pannwitz in „Entstehung u. Bekämpfung der Lungentuberkulose“ 1901/02. Wo erstmalig veröffentlicht?
  5. Ad. Czerny: Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 54. Bd., referiert in Münchner med. Wochenschr. 1901. S. 1295.
  6. O. Heubner: „Lehrbuch der Kinderheilkunde“ (1903).
  7. Escherich: „Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Skrofulose. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 38. „Was nennen wir Skrofulose?“ Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 7. Referiert deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 10.
  8. Peters: Ärztl. Verein Rostock. Referiert Münchner med. Wochenschr. 1909. Nr. 7.
-

Aus der II. medizinischen Universitätsklinik in Wien. (Vorstand:  
Hofrat von Neusser.)

---

## Über Lungentuberkulose-Formen mit ausschliesslichem Vorkommen Muchscher Granula.

Von

**Dr. Wilhelm Neumann,**  
Assistenten der Klinik

und

**Dr. Ralph C. Matson,**  
Portland-Oregon U. S. A.

Mit 19 Figuren im Text.

---

Im Rahmen von Untersuchungen über die beste Methode des Tuberkelbazillennachweises im Sputum, die der eine von uns (Matson) schon seit längerer Zeit angestellt hat, wurden die dabei gewonnenen Ergebnisse auf bestimmte Krankheitsformen ausgedehnt, die gemeinlich nicht als Tuberkulose erkannt und diagnostiziert werden, deren tuberkulöse Genese aber sich dem andern von uns (Neumann) im Laufe einer langjährigen eingehenden Beschäftigung mit Tuberkulose immer mehr und mehr aufdrängte. Nimmt man die neuesten deutschen Lehrbücher über Lungentuberkulose zur Hand, wie Fränkel<sup>1)</sup>, Möller<sup>2)</sup>, Bandelier und Roepke<sup>3)</sup>, so findet man nichts von diesen Krankheitsbildern oder höchstens nur einige unbestimmte Andeutungen. Wohl hat sich im Laufe unserer gemeinsamen Arbeit durch das Studium der französischen Literatur, der vortrefflichen Arbeit Bards<sup>4)</sup> und des ausgezeichneten Lehrbuches von Piéry<sup>5)</sup> herausgestellt, dass sämtliche von uns berücksichtigte Krankheitsbilder

1) A. Fränkel, *Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten*. Berlin 1904.

2) A. Möller, *Lehrbuch der Lungentuberkulose für Ärzte und Studierende*. Bergmann 1910.

3) Bandelier und Roepke, *Die Klinik der Tuberkulose*. Würzburg 1911.

4) Bard, *Formes cliniques de la Tuberculose pulmonaire, Classification et description sommaire*. Genève 1901.

5) Piéry, *La Tuberculose pulmonaire*. Paris 1910. Doin et fils.

bereits von diesen als Ausdruck einer tuberkulösen Infektion beschrieben sind. Diese Feststellung ist von ihnen hauptsächlich auf klinisch-deduktivem Wege gewonnen und durch Vergleich der klinischen Erscheinungsform mit dem Autopsiefund gesichert worden. Aber in allen diesen Fällen wird als charakteristisch angegeben, dass der Bazillennachweis dabei immer oder doch fast immer fehlschlägt.

Um so bedeutungsvoller muss es erscheinen, dass es uns in allen diesen Fällen gelungen ist, Muchsche Granula und nur diese in dem Auswurf nachzuweisen und damit die tuberkulöse Genese dieser Krankheiten mit absoluter Sicherheit festzustellen. Dass Muchsche Granula gelegentlich ohne nach Ziehl darstellbare Tuberkelbazillen im Auswurf Tuberkulöser sich finden, ist schon wiederholt beschrieben worden. So sagen Bandelier und Roepke auf Seite 3 ihres Lehrbuches: „Welche Bedeutung den Muchschen Granula für die Prognose der Tuberkulose zukommt, muss noch genau erforscht werden. Nach unseren bisherigen Beobachtungen erscheinen die Fälle mit Muchschen Granula im Sputum prognostisch günstig zu liegen. Hinsichtlich der Diagnose steht auch nach unseren Untersuchungen fest, dass der Nachweis der Granula im Sputum Tuberkulöser häufig auch dann gelingt, wenn nach Ziehl färbare Tuberkelbazillen nicht nachweisbar sind.“

Der technische Vorgang bei unseren Untersuchungen war folgender. Beim Sputum eines jeden Falles, der sich nach unserer klinischen Erfahrung als tuberkulös erwies oder darauf wenigstens verdächtig war und wo bei der gewöhnlich geübten Sputumuntersuchung (Färbung der Nativpräparate und des auf gewöhnliche Weise gewonnenen Antiforminsedimentes nach Weichselbaum) keine Tuberkelbazillen aufgefunden werden konnten, wurde in systematischer Weise nach folgender Methodik vorgegangen. Es wurde jedesmal die 24 stündige Sputummenge gesammelt.

Aa) Von diesen Tagesmengen wurden nun zahlreiche Partikelchen aus verschiedenen Stellen entnommen, zwischen zwei Objektträgern durch Verreiben gemischt und von diesen Objektträgern aus neue Objektträger gestrichen. Diese Ausstriche wurden fixiert und in der gewöhnlichen Weise nach Ziehl gefärbt, d. h. also mit Säure und Alkohol differenziert.

b) Nach Weichselbaum gefärbt, d. h. mittelst konzentriert alkoholischer Methylenblaulösung entdifferenziert.

c) Nach Hermann gefärbt. Hier dient als Farbstoff eine 3%ige Krystallviolettlösung in 95% Alkohol und als Beize eine 1%ige Ammoniumkarbonatlösung. Beide Teile werden im Verhältnis von

einem Teil Farbstoff zu 3 Teilen Beize unmittelbar vor Gebrauch gemischt. Die Entfärbung geschieht mittelst 10%iger Salpetersäure.

B) Das übrig gebliebene Sputum wurde mit Glasperlen kräftig geschüttelt und so innig gemischt und in 3 gleiche Teile geteilt, die nach 3 verschiedenen Methoden verarbeitet wurden.

1. Uhlenhuts Antiforminmethode. Zu einem Teil Sputum werden 2 Teile 50%-igen Antiformins zugesetzt, bis zur völligen Homogenisierung des Sputums stehen gelassen, was bis 30 Minuten in Anspruch nimmt und dann das Sediment mit einer elektrischen Zentrifuge von grosser Tourenzahl ausgeschleudert.

2. Der zweite Teil nach Schulte verarbeitet, also auch wieder ein Teil Sputum, zwei Teile 50%igen Antiformins. Dann setzt man 3 Teile denaturierten Spiritus zu, schüttelt und zentrifugiert eine halbe bis eine Minute lang.

3. Der letzte Teil endlich wird nach einer von Matson modifizierten Ellermann-Erlandsenschen Methode in folgender Weise verarbeitet. Ein Teil Sputum wird gemischt mit gleichen Teilen einer 0,6%igen Neutralsoda-Lösung, dann in verschlossener Flasche bei 37° 24—48 Stunden stehen gelassen. Dann zentrifugiert, die darüberstehende Flüssigkeit weggegossen, das Sediment mit dem gleichen Volumen 30%igen Antiformins für 10—20 Minuten versetzt, dann wieder zentrifugiert. Diese Modifikation erwies sich als notwendig, wollte man die im Sputum oft vorhandenen anderen Kokken ausschalten, die oft ähnlich Granulis aussehen und das Bild verwischen. Das gelingt nun nach den Untersuchungen Kawais<sup>1)</sup> bei Kokken-Kulturen mit einer 2%igen Antiformlösung schon nach 10 Minuten, bei Anthraxsporen in 30—40 Minuten.

Von jedem dieser drei Sedimente wurden zirka 30 Objektträger möglichst gleichmässig gestrichen, an der Luft getrocknet, über der Flamme fixiert und endlich nach folgenden sieben Methoden gefärbt:

- a) Ziehlfärbung,
- b) Weichselbaum-Färbung,
- c) Hermann-Färbung wie oben.

d) Muchsche Gram-Methode II<sup>2)</sup> 10 ccm einer alkoholischen gesättigten Lösung von Methylviolett BN in 100 ccm 2%igen Karbolwassers. Darin über der Flamme bis zur Blasenbildung kurz erhitzt (Schnellmethode) oder aber 24—48 Stunden bei 37° gehalten. Dann Jod-Jodkalium-Lösung 1—5 Minuten, 5%ige Salpetersäure eine

<sup>1)</sup> Kawai, Medizinische Klinik. Jänner 1910.

<sup>2)</sup> Much, Über die nichtsäurefeste Form des Kochschen Tuberkelbazillus. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 8, Heft 4, 1907.

Minute, 3%ige Salzsäure 10 Sekunden, Azeton-Alkohol ää, bis keine Farbwolken mehr weggehen.

e) Muchsche Gram-Methode III<sup>1)</sup>. Die Färbung wie bei der II-Methode, Entfärbung mit Jodkaliumwasserstoffsperoxydlösung durch 2 Minuten, Alkohol absolutus, bis keine Farbwolken mehr weggehen.

f) Much-Weiss<sup>2)</sup>-Methode. Ein Viertel Methylviolett-Lösung plus dreiviertel Karbolfuchsin-Lösung. In dieser Farbmischung 24–48 Stunden. Dann Jodierung mit Lugol durch 5 Minuten, dann 5%ige Salpetersäure eine Minute, 3%ige Salzsäure 10 Sekunden, Azeton Alkohol ää, bis keine Farbwolken mehr weggehen.

g) Färbung nach Löffler-Giemsa<sup>3)</sup>. Dazu sind 4 Lösungen notwendig. 1. 0,5%ige Lösung von Malachitgrünkristallchlorzink-Doppelsalz. 2. 5%ige Lösung von Natrium arsenicosum. 3. 5%ige Lösung von reinem Glycerin. 4. Giemsa-Lösung. Die Färbung vollzieht sich in folgender Weise. Die Ausstriche werden über der Flamme fixiert. Dann werden 3 Tropfen der Arsenlösung und 1 Tropfen von der Malachitgrünlösung darauf gegeben und bis zur Dampfbildung über der Flamme erwärmt. Dann wird abgewaschen und unter 3 Minuten langem Kochen mit 5 ccm der Glycerinlösung erwärmt, der 6 Tropfen Giemsa zugesetzt sind. Dann mit destilliertem Wasser ausgewaschen und getrocknet.

Alle Sputumpräparate wurden numeriert und derart durchmustert, dass während der mikroskopischen Untersuchung der Ursprung des Sputums, die Krankengeschichte und klinische Diagnose des betreffenden Patienten vollkommen unbekannt waren, um so jeden Subjektivismus auszuschalten. Von jedem Präparat wurden mindestens 100 mikroskopische Gesichtsfelder durchgesehen. Durch Niederschläge verunreinigte Präparate wurden von vornherein ausgeschaltet. Einzelne isolierte Granula wurden nicht als positiv angesehen. Nur dann, wenn sie zu typischen Stäbchen vereinigt waren oder wenn sich Häufchen von Stäbchen fanden, wurde das als positiv vermerkt. Zur Registrierung unserer Befunde in der später folgenden zusammenfassenden Tabelle bedienen wir uns eines eigenen Schemas, weil die vorhandenen (Gaffky, Spengler) viel zu umständlich und speziell für

1) Much, Über die nichtsäurefeste Form des Kochschen Tuberkelbazillus. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 8, Heft 4, 1907.

2) Leonhard Weiss, Zur Morphologie des Tuberkulosevirus unter besonderer Berücksichtigung einer Doppelfärbung. Berl. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 40.

3) Michaelides, Eine Form von Tuberkelbazillen, nicht nachweisbar durch Ziehl-Färbung. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Bd. 8, Heft 1, 1907.



Sedimentbefunde nach Vorbehandlung des Sputums zum grossen Teil auch unbrauchbar sind. Es bedeutet

—, dass nach Durchmusterung von 100 mikroskopischen Gesichtsfeldern keine Tuberkelbazillen oder Mucosche Granula sich fanden,

? dass zwar Gebilde gesehen wurden, die Tuberkelbazillen oder deren Granulis ähnlich sahen, dass aber eine Entscheidung sich nicht treffen liess, weil die Formen nicht typisch genug waren,

+ dass typische Bazillen oder Granula gefunden werden konnten und zwar bedeutet hier + 1, dass in 100 mikroskopischen Gesichtsfeldern mindestens einer, aber nicht mehr als 10 Stäbchen gefunden werden konnten,

+ 2, dass in 10 Gesichtsfeldern mindestens einer, aber nicht mehr als 10 Bazillen gefunden werden konnten,

+ 3, dass in jedem Gesichtsfeld mindestens ein, aber nicht mehr als 10 Bazillen gefunden werden konnten,

+ 4, dass in jedem Gesichtsfeld 10—100 Stäbchen gesehen wurden.

In dieser Weise nun haben wir bei 42 Fällen Untersuchungen angestellt, die mehr weniger auf Tuberkulose verdächtig schienen und haben in 15 davon die Tuberkulose durch positiven Ausfall unserer Untersuchungen erhärten können. Nach klinischen Gesichtspunkten gruppiert verteilen sich diese Fälle auf folgende Formen.

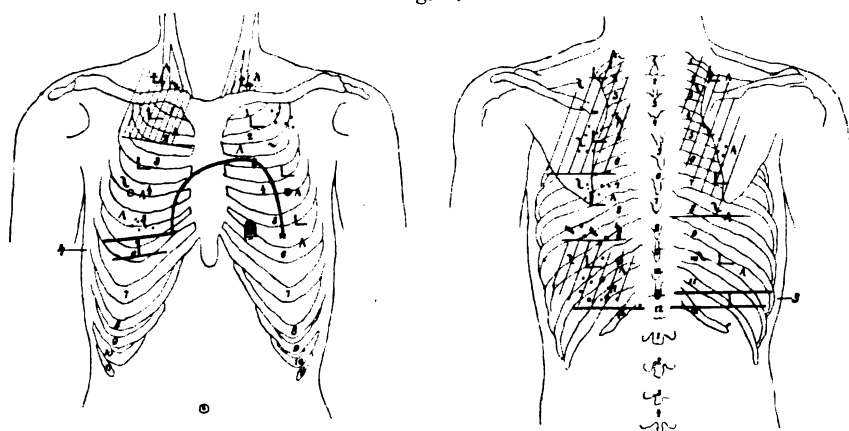
Den Ausgangspunkt unserer Untersuchungen überhaupt bildet eine Patientin E. P., die zuerst am 6. VIII. 1909 auf die Tuberkulose-Baracke unserer Klinik aufgenommen worden war, ein damals 21 jähriges Mädchen. Die Mutter der Patientin war im April desselben Jahres einer Lungenentzündung erlegen, nachdem sie durch 7 Jahre an Lungentuberkulose gelitten hatte, 54 Jahre alt. Ihr Vater lebt noch und soll keine tuberkulösen Symptome zeigen. Von Kinderkrankheiten machte Patientin Masern durch. Schon als Schulkind litt sie immer an Lungenkatarrh. Im Jahre 1903 wurde von einem Arzt bei ihr ein Nasenleiden (Ozäna) und eine Bronchitis konstatiert, womit sie durch einen Monat in einem Spital lag. Im Jahre 1904 wieder Lungenkatarrh, der sich nun alljährlich zu Beginn der schlechten Jahreszeit wiederholte. Oft trat Bluthusten auf, meist aber nur in geringen Spuren, zweimal eine stärkere Hämoptoe seit dem Tode ihrer Mutter. Im Jahre 1905 Lungenentzündung, im Jahre 1906 vom 18. VII.—18. IX. in einem Spital wegen Rippenfellentzündung mit Exsudat links. Seit der Zeit Zunahme des früher spärlichen Sputums, manchmal bis zu kolossalen Mengen. Jetzt klagt sie über Husten, bisweilen Seitenstechen, sie schwitzt ziemlich viel bei Tag und Nacht, ihr Appetit ist gut. Ihr erster Spitalaufenthalt erstreckte sich bis 7. VI. 1910. Schon im

6\*

August desselben Jahres kam sie wieder und blieb bis 3. IX. 1910. Ein drittes Mal war sie bei uns vom 24. X. 1910 bis 8. VII. 1911, ein viertes Mal endlich vom 4. X. 1911 bis März 1912.

Sie zeigte während ihres langjährigen Spitalaufenthaltes wiederholt leichte Temperatursteigerungen bis 37,8 Achselmessung, sehr grosse Sputummengen, schwankend zwischen 50—250 ccm im Tag. Das Sputum ist dreischichtig von fötidem Geruch. Den Lungenbefund der kleinen, zyanotisch verfärbten und mit angedeuteten Trommelschlägelfingern behafteten Pat. gibt folgendes Schema wieder, das

Fig. 1.



Zeichenerklärung: L Vesikuläratmen mit verlängertem Expirium.  
 † Bronchovesikuläres Atmen. A Pfeifen und Giemen. ~ Brummen und Schnurren. ....••• klein- bis grossblasiges, nicht klingendes Rasseln.  
 m pleurales Reiben. — 4 = die Ziffer gibt die inspiratorische Verschieblichkeit in cm an.

einer Untersuchung vom 10. X. 1911 entnommen ist, übrigens sich die ganze Zeit über konstant verhielt. (Fig. 1).

Wir ersehen daraus Tiefstand der Lungengrenzen, Überlagerung der absoluten Herzdämpfung, leichte Dämpfung in den oberen Lungenpartien, etwas Dämpfung an der Basis der linken hinteren Lungenanteile ohne Verschieblichkeit daselbst. Über der ganzen Lunge mit Ausnahme der obersten Partien vorne, wo etwas bronchovesikuläres Atmen hörbar ist, herrscht vesikuläres Atmen vor mit stark verlängertem Expirium und brummenden und pfeifenden trockenen Rasselgeräuschen. Über den hinteren Partien kleinblasiges, feuchtes nichtklingendes Rasseln, welches links hinten unten besonders grobblasig erscheint. Oberhalb der linken Lungenbasis hinten etwas

pleurales Reiben, das aber nur zeitweise zu hören ist, zeitweilig aber vollständig verschwindet und dessen Auftreten jedesmal mit starken Schmerzen bei der Atmung verknüpft ist.

Die radiologische Untersuchung von Dr. Haudeck im Holzknechtschen Röntgenlaboratorium ergab: „Peribronchitis im Bereiche des rechten unteren Hilusastes, links schwächer. Der linke Unterlappen weniger hell, das linke Zwerchfell weniger beweglich. Bronchiektatische Kavernen sind auf der Platte nicht sichtbar, doch können sie von geringer Grösse in dem verbreiteten rechten Hilusast vermutet werden.“

Die bakteriologische Untersuchung des Sputums hat folgendes Resultat: Im Gram-Präparat sieht man massenhaft Friedländer-Bazillen, einzelne Nester von Influenza-Bazillen, aber selbst mit dem Antiforminverfahren trotz wiederholter Untersuchung absolut keine Tuberkelbazillen. Die Verimpfung des nativen Sputums auf ein Meerschweinchen am 9. II. 1910 blieb ergebnislos. Denn schon am nächsten Tag war das Tier an einer eiterigen Peritonitis eingegangen, wobei sich im Peritonealeiter eine Reinkultur von Friedländer-Bazillen fand. Es wurde daher das Sputum mit Antiformin versetzt, eine halbe Stunde damit digeriert und dann das gewaschene Sediment auf ein neues Meerschweinchen verimpft. Dieses Tier wurde am 27. IV. 1910 getötet und zeigte bei der Obduktion eine derbe, stark vergrösserte, zentral verkäste Mesenteriallymphdrüse und ein Tuberkelknötchen in der Milz. Im Käseeiter waren die gewöhnlichen, nach Ziehl darstellbaren Tuberkelbazillen nachweisbar.

Auf Grund dieser Befunde lautete also unsere Diagnose zur Zeit der Entlassung am 24. X. 1910: Chronische Bronchitis mit zylindrischen Bronchiektasien durch Friedländer-Infektion (wahrscheinlich auf Grund einer alten Ozäna). Sekundäre, sackförmige Erweiterungen der Bronchien, speziell im linken Unterlappen nach Pneumonie und leichter pleuritische Schwarte. Emphysem. Fibröse Tuberkulose. Versuchen wir es nun heute dieses Krankheitsbild in das von Bard aufgestellte, von Piéry in so herrlicher Weise interpretierte Schema einzureihen, so lässt sich dieser Fall am ehesten mit seiner *Bronchitis chronica tuberculosa profunda cum peribronchitide, emphysemate et bronchiectasia* in Einklang bringen. Wohl aber fehlten in allen Untersuchungen Tuberkelbazillen, die nach Piéry (pag. 510) bei dieser Krankheit sehr spärlich, aber doch vorhanden sein sollen.

Die genaue Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbazillen und deren Granula nach den verschiedenen oben erwähnten Methoden zeigt nun, wie Nr. 1 unserer Tabelle lehrt, dass hier sowohl nach

Schultes Antiformin-Methode, wie auch nach der modifizierten Ellermann-Erlandsenschen Methode, beide Male nur bei Färbung nach Gram II und Much-Weiss ziemlich reichliche Granula sich fanden.

Während der obige Fall in unserer Untersuchungsreihe ganz vereinzelt steht, verfügen wir über mehrere Beobachtungen, die verschiedene Stadien der Phthisis fibrosa diffusa cum emphysemate im Sinne von Bard darstellen.

#### Fall 2.

Zunächst ein Fall von ganz diskretem, wenn auch jahrelangem Verlauf, der lange als Asthma nervosum gegolten hatte. Es handelt sich dabei um eine zirka 45jährige Haarhändlersfrau E. J., die selbst werktätig in dem Geschäfte ihres Mannes tätig ist und dadurch der Einatmung von feinen Haarpartikelchen ziemlich stark ausgesetzt ist. Das erste Mal sah ich die Kranke am 28. XII. 1910. Sie bot damals den typischen Befund eines Asthma nervosum mit 3fach verlängertem Exspirium und Pfeifen und Giemen über der ganzen Lunge, Herpesbläschen an den Lippen, eosinophilen Zellen im Sputum ohne Asthmaspiralen und ohne Charcot-Leydensche Kristalle, eine Attacke, wie sie bei der ganz gesunden, aber stark nervösen Frau erstmalig im Spätsommer desselben Jahres aufgetreten war. Auf symptomatische Behandlung mit Ipecacuanha und Jodnatrium bald gebessert, sah ich die Pat. im März 1911 wieder, wieder mit den Zeichen eines asthmatischen Katarrhs, wobei neben dem Pfeifen speziell links axillar feuchtes Rasseln hörbar war. An dieser Stelle klagte Pat. auch über starke Schmerzen bei Atmung und auf Druck. Sonstiger Lungenbefund der eines Volumen pulmonum auctum. Derartige Anfälle wiederholten sich nun fort und fort, manchmal mit leichten Hämoptysen (Blutstreifen im Sputum, das übrigens immer spärlich blieb), bis endlich eine Sputumuntersuchung Klarheit hineinbrachte. Wie Nr. II auf nachfolgender tabellarischer Übersicht zeigt, finden sich in den nach der modifizierten E. E.-Methode hergestellten Much-Weiss-Färbungen typische Granula, wenn auch in sehr spärlicher Zahl. Dabei sieht Pat. blühend aus, zeigt keine Spur von Abmagerung, nirgends pathologische Dämpfungen, also ein ganz typischer Fall von leichter Phthisis fibrosa diffusa mit Emphysem unter dem Bilde des Asthma bronchiale. Erwähnen will ich dabei noch, dass hier auch die spezifischen Reaktionen keinen Aufschluss brachten. Die Konjunktivalreaktion mit 1% Alttuberkulin war negativ. Subkutane Tuberkulininjektionen wurden nicht gemacht, doch werden wir gleich sehen, dass auch sie bei diesen merkwürdigen Tuberkulosefällen fast regelmässig versagen.

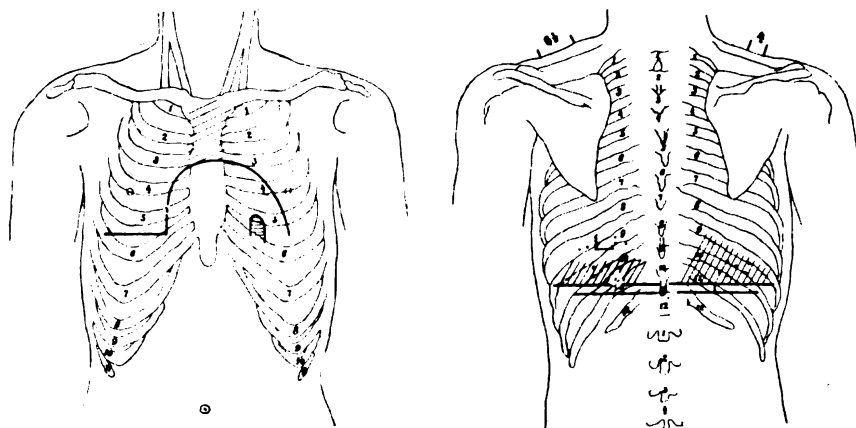
## Fall 3.

Ein zweiter hierhergehöriger Fall betrifft einen 52jährigen Maurer W. P., der am 10. X. 1911 in die Klinik aufgenommen wurde. Seine Anamnese ergibt hochgradige hereditäre Belastung. Vater und Mutter sind an Lungenentzündung gestorben, beide nach längerer Krankheit. Eine Schwester verlor er an Lungenschwindsucht, zwei andere Schwestern sollen ebenfalls daran leiden. Pat. selbst war immer gesund bis zum 18. Lebensjahr. Damals erkrankte er an Gelbsucht, welche einen Monat dauerte, mit starkem Fieber und Husten und reichlichem Auswurf verlief. Ein konsultierter Arzt soll hochgradige Gelbsucht und ein Lungenleiden konstatiert haben, ihm kalte Umschläge auf die Brust und eine Einreibung verordnet haben. Ein

W. P.

Fig. 2.

Fall 3.



Zeichenerklärung: L unreines Vesikuläratmen.

Jahr darauf hatte Pat. Gelenkrheumatismus. Mit 30 Jahren hatte Pat. wieder mit der Lunge zu tun, auch diesmal wieder hohes Fieber, reichlichen Auswurf, Stechen auf der linken Brustseite und allgemeine Mattigkeit. Mit 45 Jahren ein neuerliches Lungenleiden, weshalb er unsere Klinik das erste Mal aufsuchte. Gegenwärtig fühlt Pat. seit 3 Wochen stechende Schmerzen unter dem Brustbein, die im Epigastrium beginnen. Hier besteht auch lebhaftige Druckempfindlichkeit. Die Schmerzen sind übrigens unabhängig von der Nahrungsaufnahme, sein Appetit ist gut, es besteht kein Ekel vor Fleisch. Neben diesen Schmerzen klagt Pat. ausserdem noch über allgemeine Mattigkeit, starken Husten mit reichlichem gelben Auswurf, Gewichtsabnahme und Stechen in der linken Seite.

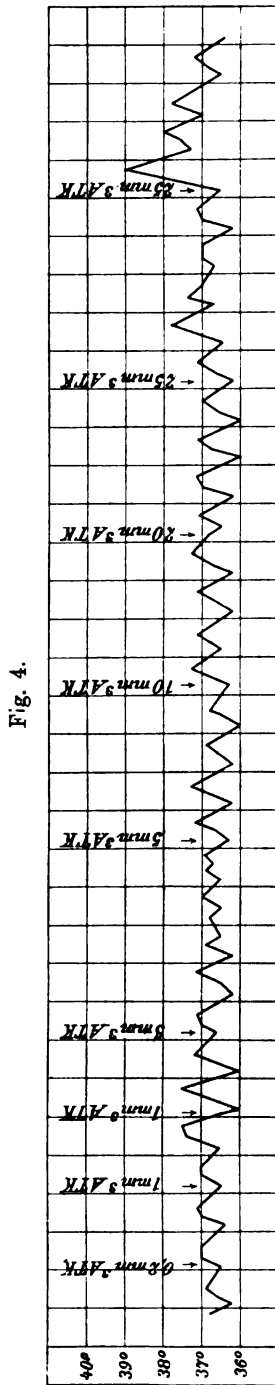


Fig. 4.

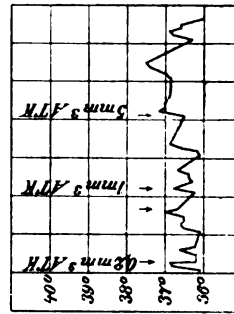


Fig. 3.

Während seines Spitalaufenthaltes bis zum 27. X. zeigt nun Patient absolute keine Temperatursteigerungen, normalen sonstigen inneren Befund, spez. keine Störungen von Seite des Magens,

dessen Chemismus und radiologische Untersuchung ganz normale Verhältnisse erkennen liess. Den Lungenbefund zeigt vorhergehendes Schema (Fig. 2).

Wir ersehen daraus eine Verengung des Krönigschen Feldes rechts oben, eine stark verminderte Verschieblichkeit beider Lungenbasen mit streifenförmigen Turbanschen Dämpfungen. Dasselbst kleinblasiges nichtklingendes Rasseln, welches links etwas höher hinaufreicht. Entsprechend dem Sternum etwas Dämpfung, wohl herrührend von einer Erweiterung der Aorta, starke Überlagerung der absoluten Herzdämpfung. Die Röntgenuntersuchung ergibt ein kleines rechtes Lungenfeld, welches deutlich weniger Licht gibt, als das linke. Auch der rechte Oberlappen erscheint etwas weniger hell. Hilusschatten beiderseits deutlich, links Drüsen wahrnehmbar. Herzschaten nicht verbreitert. Geringe Dilatation der Aorta.

Die Konjunktivalreaktion nach der Methode von Wolff-Eisner vollständig negativ. Das Verhalten bei probatorischen Tuberkulininjektionen zeigt obenstehende kleine Kurve (Fig. 3).

Wir ersehen daraus, dass selbst auf 5 cmm Alttuberkulin nur eine ganz geringe Temperatursteigerung von 37,5 auftritt, ein Verhalten, wie es für diese Fälle charakteristisch zu sein scheint. Auch eine Wieder-

holung der gleichen Dosis ruft keine stärkere Reaktion hervor. Auch unser oben erwähnter erster Fall hatte dasselbe gezeigt, wie nebenstehende Kurve (Fig. 4) lehrt.

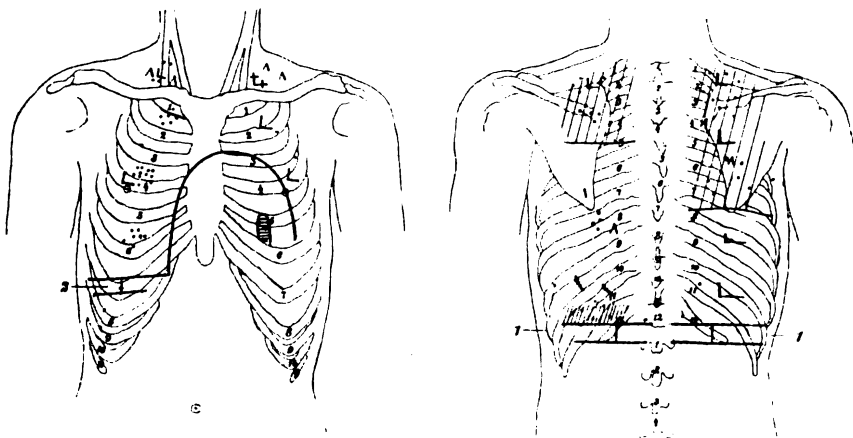
Ich habe bei der Schilderung ihrer Krankheit kein so besonderes Gewicht darauf gelegt, weil die probatorischen Injektionen hier gegeben wurden, nachdem wir schon vor Jahresfrist ihr mehrere therapeutische Tuberkulininjektionen gemacht hatten, und man daher diese Unempfindlichkeit gegen Tuberkulin auf eine Gewöhnung durch die vorausgegangene Kur zurückführen könnte. Der jetzige Patient aber hatte noch nie in seinem Leben Tuberkulin bekommen, wie auch sonst noch Patienten dieser Gruppe, welche die gleiche Unempfindlichkeit zeigten.

Im Sputum nun fanden wir hier wieder, auch nur nach der modifizierten E.-E.-Methode und nur bei Much-Weiss-Färbung spärliche Granula, womit die Natur des Leidens eine ätiologisch eindeutige Erklärung erfuhr. Demnach müssen wir auch diesen Fall wieder als Phthisis fibrosa diffusa cum emphysemate auffassen.

#### Fall 4.

Einen ähnlichen Befund bietet der 4. Fall unserer Beobachtungsreihe. Es handelt sich hier um einen 51jährigen Tagelöhner A. D.,

Fig. 5.



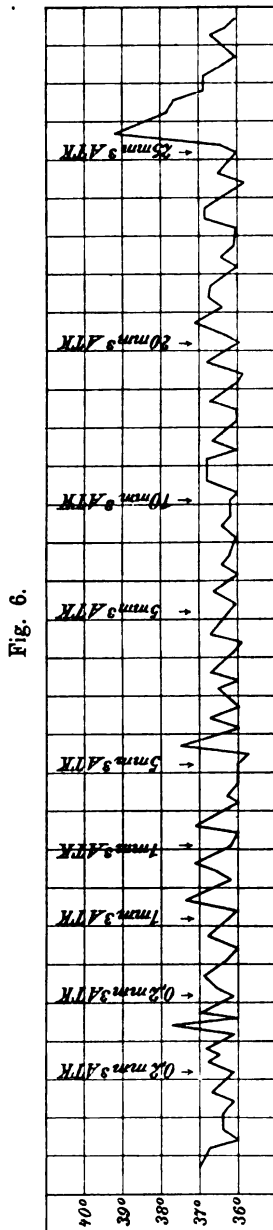
Zeichenerklärung:  $\square$  scharfes Vesikulärratmen.  $\text{⋈}$  subkrepitierendes Rasseln.

der am 2. X. 1911 in unsere Baracke Aufnahme fand. Keine hereditäre Belastung. Erste Erkrankung mit 15 Jahren. Damals bekam er einen Lupus nasi, der allmählich auf die rechte Wange, Oberlippe

und auf die rechte Conjunctiva bulbi übergriff und nach 7jähriger Behandlung endlich vollständig ausheilte. Pat. war dann immer gesund bis ins 49. Lebensjahr. Damals be-

gann er zu husten, hatte zeitweilig Frösteln und dann wieder Hitzegefühl, Nachtschweisse, schleimigen Auswurf. Seit drei Wochen Stechen im Rücken und beiden Thoraxseiten, mässige Abmagerung. Den Lungenbefund des im übrigen ziemlich gut genährten Pat., dessen Gesicht von den alten Lupusnarben etwas entstellt ist, zeigt das vorhergehende Schema (Fig. 5), wonach wir hier leichte Dämpfungen über beiden Oberlappen rechts in grösserer, links in geringerer Ausdehnung, aber etwas intensiver beobachten, beiderseits Tiefstand der Lungengrenzen mit schlechter Verschieblichkeit finden, links eine leichte Turbansche Dämpfungszone ad basim und eine Überlagerung der absoluten Herzdämpfung konstatieren können. Über den oberen Partien der Lungen verschärftes, links mehr rauhes Vesikuläratmen, welches links supraklavikular etwas bronchovesikulären Charakter zeigt. Sonst verstreut leichtes Giemen, einzelne kleinblasige nichtklingende Rasselgeräusche, die im Bereich des rechten Mittellappens fast krepitierenden Charakter annehmen, aber in- und expiratorisch auftreten, über der linken Lungenbasis pleurales Reiben. Auch hier haben wir wieder negative Konjunktivalreaktion, negative subkutane Tuberkulinimpfungen bis zu einer Höhe von 25 cmm. Hier trat die erste Reaktion auf, während früher nur gelegentlich ganz leichte Temperatursteigerungen eingesetzt hatten, die aber bei Wiederholung derselben Dosis sich durchaus nicht verstärkten. Siehe Kurve 3 (Fig. 6).

Auch hier zeigte erst die genaue bakteriologische Untersuchung seines zierlichen reichlichen, manchmal bis 200 ccm im Tag betragenden eiterigen Sputums ganz spärliche Muchsche Granula, auch hier wieder ganz analog



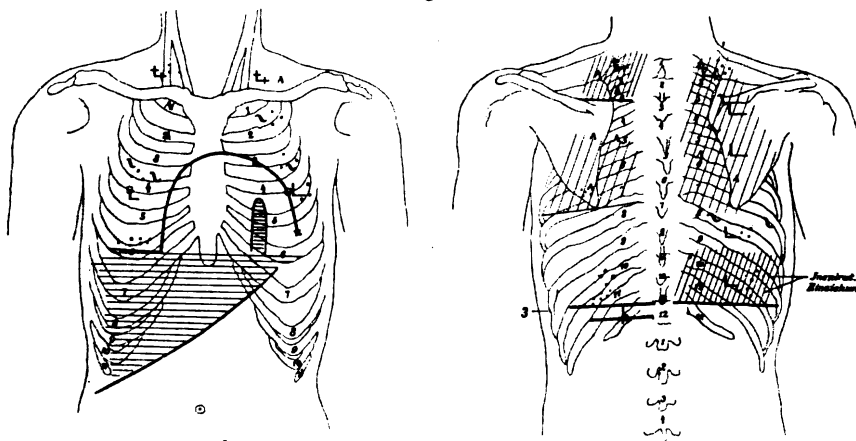


dem vorhergehenden Falle nur bei der modifizierten E.-E.-Methode und nach Much-Weiss-Färbung.

#### Fall 5.

Ein weiter vorgeschrittenes Stadium derselben Krankheitsform mit schon beginnenden Störungen von Seite des Herzens stellt der folgende Fall dar. Es handelt sich dabei um einen 59jährigen Tischler J. H., welcher am 11. V. 1911 unsere Klinik aufsuchte und hier bis 10. VI. blieb, dann ein zweites Mal am 28. VI. zur Aufnahme kam und von uns am 29. VII. in die Altersversorgung entlassen wurde. Seine Familienanamnese zeigt keine hereditäre Belastung. Mit 17 Jahren lag er für einige Zeit in einem Spital wegen Lungenentzündung. Dann war er immer gesund bis zum 34. Lebensjahr (1886).

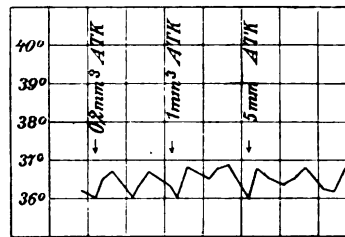
Fig. 7.



Von der Zeit an bekam er alljährlich in den Wintermonaten starken Husten, der ihn aber weiter nicht kümmerte bis zum Jahre 1907, seinem 55. Lebensjahr. Während des Winters dieses Jahres wurde nämlich seine Atemnot, die sich auch früher schon gelegentlich gezeigt hatte, so intensiv, dass er vollständig arbeitsunfähig wurde und selbst nach Zurücklegung von 15—20 Schritten stehen bleiben musste. Die Sputummenge wurde immer grösser, sein Auswurf hatte glasig-schleimigen Charakter. Nachts war Pat. ausser Stande zu liegen; gegen Morgen wird die Atemnot am grössten. Während in der ersten Zeit diese Beschwerden bloss den Winter über bestanden, gegen den Sommer zu wieder einem leidlichen Wohlbefinden Platz machten, traten seit heuer diese Beschwerden auch im Sommer auf, weshalb er unsere Klinik aufsuchte.

Der kräftig gebaute, hochgradig zyanotische, orthopnöische Mann zeigt nun ausgesprochenen Fassthorax mit hochthorazischem Atmen und Trommelschlägelfinger. Wie vorhergehendes Schema (Fig. 7) lehrt, bot er leichte Dämpfungen in beiden oberen Thoraxpartien und rechts hinten unten eine massige Dämpfung mit inspiratorischen Einziehungen und ohne Verschieblichkeit der Lungengrenzen. Auf der linken Seite hinten Tiefstand der Lungengrenze mit mässig guter Verschieblichkeit, vorne Überlagerung des in allen Durchmessern vergrösserten Herzens durch die Lunge. Das Atemgeräusch hatte nur in den obersten Partien vorn und rückwärts etwas bronchovesikulären, hauchenden Charakter, sonst war überall Vesikuläratmen hörbar, zum Teil mit stark verlängertem Expirium, über der Dämpfungszone rechts hinten unten abgeschwächtes Atemgeräusch wahrnehmbar. Über der ganzen Thoraxoberfläche verstreutes Giemen und Schnurren. Sonst allenthalben Herde von kleinblasigen, nichtklingenden Rasselgeräuschen, die nur gegen die linke Lungenbasis hinten und vorne

Fig. 8.



an der Basis des rechten Mittellappens etwas gröber klangen. Die Temperatur des Pat. war völlig normal. Er entleerte ein rein eiteriges, nicht geschichtetes, geruchloses Sputum von 100—150 ccm, welches an Bakterien nur Mundflora und einige Grampositive Diplokokken erkennen liess. Trotz wiederholter Untersuchung zeigte es keine Tuberkelbazillen. Die Konjunktivalreaktion, die Morosche und Pirquetsche Reaktion waren negativ, die subkutanen Tuberkulininjektionen riefen ebenfalls bis zu 5 cmm keine Temperatursteigerung hervor (siehe Kurve 4, Fig. 8). So wurde denn Pat. am 10. VI. 1911 mit folgender Diagnose entlassen: Emphysema pulmonum mit starrem Thorax ohne Rippenknorpelverknöcherung, mit chronischer diffuser Bronchitis. Obsolete rechtsseitige Lungenspitzen tuberkulose, Adhaesiones pleuriticae rechts. Myodegeneratio cordis.

Als er das zweite Mal wiederkam, hatten wir unterdessen unsere erste Beobachtung über Befunde von Muchschen Granulis bei derartigen Fällen schon gemacht, weshalb sein Sputum sofort dieser Unter-

suchung unterzogen wurde. Da zeigten sich nun sowohl nach der Uhlenhutschen als auch Schulteschen Antiforminmethode und selbstverständlich auch bei der modifizierten E.-E.-Methode reichlich Muchsche Granula, jedesmal nach verschiedenen Färbmethoden (Gram 2, Gram 3 und Much-Weiss). Siehe beifolgende Tabelle.

Auch wurde sein Sputum auf Meerschweinchen überimpft und zwar sowohl das native als auch das durch Antiformin gewonnene und dann gewaschene Sediment. Das mit dem nativen Sputum am 14. VII. geimpfte Meerschweinchen, erlag am 11. X. 1911 einer ausgedehnten Tuberkulose fast sämtlicher innerer Organe, in denen sich wieder säurefeste Bazillen fanden. Das mit dem Antiforminsputum geimpfte Tier wurde am 20. XII. bei bestem Wohlbefinden getötet und zeigte keine Spur von Tuberkulose. Da wir unterdessen auch mit den Arbeiten Piérys bekannt geworden waren, müssen wir nach dem Ausfall dieser Untersuchungen uns zu einer Änderung der Diagnose und der Auffassung seiner Krankheit entschliessen und gehen wohl nicht fehl, wenn wir diesen Fall als typische Phthisis fibrosa diffusa cum emphysemate im Beginn der kardiopulmonalen Phase auffassen.

#### Fall 6.

Noch weiter vorgeschritten ist endlich der folgende Fall, eine 59jährige Friseursgattin M. B. betreffend, die das erste Mal am 23. November 1910 unsere Klinik aufsuchte und damals folgende Anamnese bot. Ihre Eltern zeigten keine tuberkulösen Erkrankungen. Ein noch lebender Bruder, 56 Jahre alt, leidet ebenfalls an Atemnot. Ein Bruder ist in den Fünfzigern gestorben. Seine Todesursache ist ihr unbekannt, doch weiss sie, dass er ebenfalls längere Zeit an Atemnot gelitten hatte. Pat. selbst hatte keine besonderen Kinderkrankheiten. Vom 15.—20. Lebensjahr litt sie an häufigem Nasenbluten, das nach starken körperlichen Bewegungen auftrat. Mit 20 Jahren erkrankte Pat. mit Seitenstechen rechts und intensivem Krankheitsgefühl. Ein Arzt konstatierte eine Rippenfellentzündung rechts. Im Anschluss daran begann Pat. zeitweilig zu husten. Allmählich stellte sich eine gewisse Periodizität ein. Während der schönen Jahreszeit fühlte sich Pat. relativ wohl, regelmässig mit Herbst und Winter verschlimmerte sich ihr Zustand. Doch traten keine Allgemeinsymptome in den Vordergrund. Im Alter von 36 Jahren verspürte Pat. nach Genuss einer Semmel Brechreiz und erbrach zwei Esslöffel voll Blut. Das Blut war angeblich rostfarben, nicht schaumig, sondern gleichmässig dickflüssig. Hustenstösse sollen nicht vorausgegangen sein. Magensymptome bestanden nicht. Kein

Schmerzgefühl in der Magengegend nach der Nahrungsaufnahme, kein saures Aufstossen oder Erbrechen während, vor, noch nach der Blutung. Der Appetit war gut, ein konsultierter Arzt konstatierte damals Magengeschwür und verordnete Ruhe und Diätkur. Mit 39 Jahren trat nach einem starken Husten Hämoptoe auf. Sie entleerte etwa eine viertel Spuckschale hellroten, schaumigen Blutes. Mit 42 Jahren bemerkte sie durch Engerwerden der Kleider eine Vergrößerung der Schilddrüse. Das Wachstum war ein langsames, gleichmässiges, mit zeitweiligen Stillständen. Eine Jodmedikation brachte keine Besserung. Da begann mit 54 Jahren die Schilddrüse plötzlich rasch zu wachsen und verursachte jetzt starke Atembeschwerden und gegen das Hinterhaupt ausstrahlende Schmerzen. Es wurde daher auf der Klinik Eiselsberg eine Operation vorgenommen, die die Atemnot sofort beseitigte. Die Diagnose war damals Struma maligna, welche auch histologisch erhärtet werden konnte.

Mit 56 Jahren traten zum ersten Mal im Anschluss an Körperbewegungen, aber auch zur Nachtzeit Anfälle von Atemnot auf. Die Pat. muss stillstehen, beziehungsweise sich aufsetzen. Dabei ist während der Anfälle deutlich expiratorisches Pfeifen zu hören. Am Schluss des Anfalles hustet sie zähen Schleim aus. Auch treten seit der Zeit bei psychischen Erregungen und bei Anstrengungen Schmerzen in der Herzgegend auf, die bis in die linke Ellbogenbeuge ausstrahlen und mit Herzklopfen und leichtem Angstgefühl verbunden sind. Der Husten besteht die ganze Zeit in unvermindertem Masse fort. Maulvolle Exspektionen sind nie aufgetreten. Der Auswurf war zäh, schleimig, nimmt in letzter Zeit bedeutend zu, erscheint geballt, ohne Schichtung. Schon vor zehn Jahren sollen darin Curschmannsche Spiralen im Wiener pathologisch-anatomischen Institute gefunden worden sein. Fieber hat Pat. nie bemerkt. Nur vereinzelt Blut im Sputum, immer nur in Form kleiner, fadenförmiger Gerinnsel. Das Körpergewicht war während der rapiden Entwicklung der Struma um 6 kg zurückgegangen. Nach der Operation nahm Pat. wieder zu, hat aber jetzt seit Frühjahr 1910 wieder um 8 kg abgenommen. Stuhl in letzter Zeit leicht diarrhoisch. Seit 4 Wochen ist ihr selbst eine starke Wölbung der Fingernägel aufgefallen.

Betrachten wir nun an der Hand des beifolgenden Schemas (Fig. 9) den Lungenbefund der ziemlich stark kachektischen zyanotischen Pat., die Andeutung von Trommelschlägelfingern aufweist, so sehen wir auch hier wieder Tiefstand der Lungengrenzen mit undeutlicher Verschieblichkeit und starker Überlagerung des Herzens, so dass es kaum gelingt die wahren Herzgrenzen zu finden. In beiden

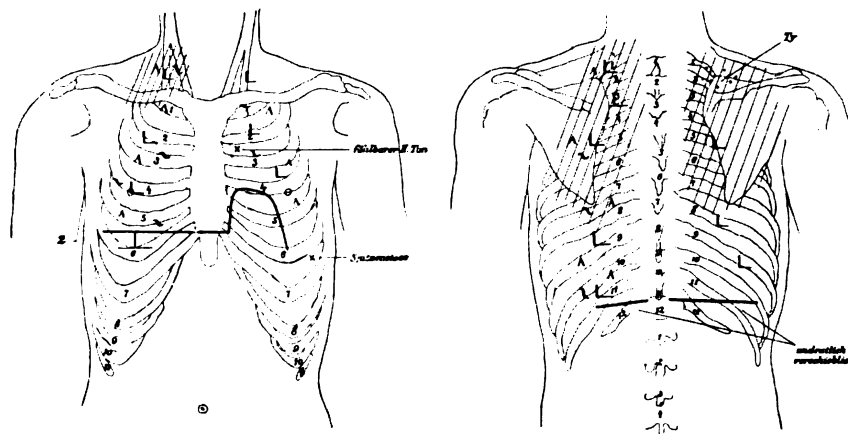
oberen Lungenparteien leichte Dämpfung, überall scharfes Vesikulär-atmen mit stark verlängertem Expirium, Giemen und Schnurren. Über der rechten Spitze hinten ist kleinblasiges, nichtklingendes Rasseln hörbar. Der Herzspitzenstoss nach aussen und unten verlagert, der 2. Pulmonalton im 2. Interkostalraum links vom Sternum deutlich sichtbar. Zeitweilige Arrhythmie der Herzaktion, sehr leise Töne über dem Herzen, an der Herzspitze ein weiches systolisches Geräusch, relative Akzentuation des 2. Pulmonaltones. Wir haben also den typischen Befund eines Emphysems mit Bronchitis und ziemlich weit vorgeschrittener Dekompensation des Herzens vor uns.

Der Röntgenbefund ihrer Lunge von Dr. Haudek zeigt: Verschmälerung und Verdunklung des linken Lungenfeldes bei freiem

M. B.

Fig. 9.

Fall 6.



Zeichenerklärung: L verschärftes Inspirium, verlängertes Expirium.  
Ty = Tympanismus.

Pleurasinus (Befund alter Pleuritis). Ferner beträchtliche Vermehrung des rechten, namentlich aber des linken Hilusschatten, insbesondere im Gebiet des linken unteren Hauptbronchus. Im linken Unterlappen sieht man auch ziemlich reichliche bis linsengrosse Verdichtungsherde.

Pat. entleerte ziemlich reichliches Sputum, welches rein eiterig erscheint, ohne Schichtung und in dessen Grampräparat sich fast ausschliesslich Influenzabazillen finden, wie ihre typische Form und Lagerung, endlich auch ihre Kultur auf hämoglobinhaltigen Nährböden bewies. Tuberkelbazillen sind weder im Nativ, noch im Antiforminpräparat zu sehen.

Die Pat. zeigt subfebrile Temperaturen, gewöhnlich bis 37,4, manchmal auch bis 38,3. Die Pulsfrequenz beträgt im Durchschnitt

90 Schläge pro Minute, die Respirationsfrequenz 30. Konjunktivalprobe, Pirquetprobe und Moroprobe negativ.

Unsere Diagnose bei ihrer ersten Entlassung am 23. XI. 1910 lautete demnach: *Emphysema pulmonum* mit *myodegeneratio cordis*, kompliziert durch eine chronische Influenza und *Asthma nervosum*. Auffällige Kachexie. Eine zweite Spitalaufnahme vom 1. III. 1911 — 13. III. änderte daran nichts, zumal sich kein anderweitiger Befund erheben liess. Aufmerksam gemacht auf die Wichtigkeit und die Häufigkeit des Befundes Muchscher Granula bei so gearteten Fällen wurde auch ihr Sputum nun einer sorgfältigen bakteriologischen Untersuchung unterzogen und zeigte wieder das bisher schon wiederholt geschilderte Verhalten. Nach der Antiforminmethode von Schulte finden sich spärliche Muchsche Granula bei Much-Weiss-Färbung, nach der modifizierten E.-E.-Methode spärliche Granula bei Gram II und ziemlich reichliche bei Much-Weiss-Färbung. Damit war auch hier die ätiologische Diagnose gesichert und wir müssen also diesen Fall auffassen als *Phthisis fibrosa diffusa* mit *Emphysem* im kardiopulmonären Stadium, kompliziert durch eine chronische Influenza, welche wohl die Ursache für die Temperatursteigerung abgibt.

Zwei weitere Fälle unserer Beobachtungsreihe dürften in die Gruppe der *Phthisis fibrosa densa cum emphysemate Bards* gehören.

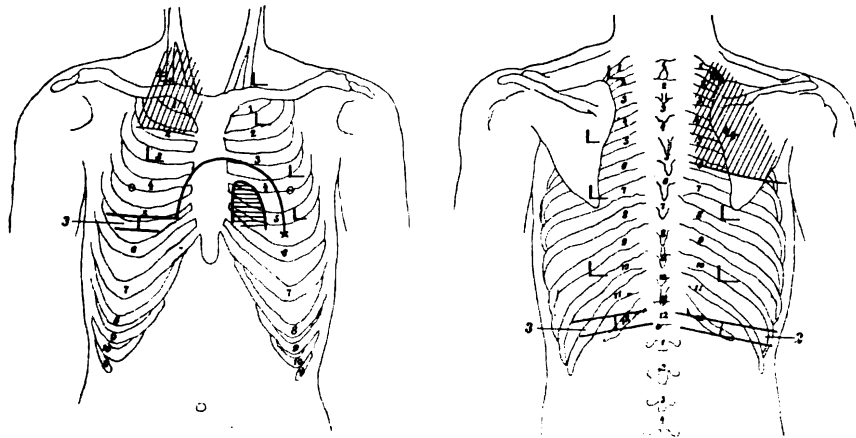
#### Fall 7.


Zunächst ein 73 jähriger verheirateter Drechsler E.-K., der am 5. VII. 1911 aufgenommen wurde und folgende Anamnese bot. Keine Tuberkulose in der Familie. Pat. soll niemals krank gewesen sein. Sein gegenwärtiges Leiden besteht seit 4 Wochen. Es begann mit Fieber und plötzlicher Appetitlosigkeit. Er fühlte Schmerzen im Magen, die gewöhnlich um 6 Uhr abends auftreten und bis 2 Uhr nachts dauern. Dann verschwinden sie wieder. Kein Ekel vor Fleisch oder anderen Speisen. Manchmal Brechreiz bei ziemlich heftigem Husten. Starke Abmagerung. Mehr war aus dem ziemlich dementen und indolenten Patienten nicht herauszubringen.

Auffällig war nun die grosse Kachexie des Pat., die zunächst mit Rücksicht auf die Magenbeschwerden an *Carcinoma ventriculi* denken liess. Der Ausheberungsbefund des Magens und ebenso die röntgenologische Untersuchung ergab aber vollkommen normale Verhältnisse, so dass wir diese Diagnose sofort fallen lassen mussten. Dafür aber zeigte seine Lunge einen Befund, wie ihn beifolgendes Schema (Fig. 10) veranschaulicht. Wir finden eine intensive Dämpfung im Bereiche des

ganzen rechten Oberlappens. Darüber ist lautes Bronchialatmen hörbar, ohne Rasselgeräusche. Die andere Lunge bietet sonst etwas Tiefstand der Grenzen und etwas Überlagerung der absoluten Herzdämpfung. Der Röntgenbefund seiner Lunge, wieder aufgenommen von Dr. Haudek, zeigt: „Der rechte Oberlappen ist durch eine Weichteildichte, nach unten scharf begrenzte Bildung eingenommen.“ Die Temperatur des Pat. war immer normal, sein Sputum ziemlich spärlich. In diesem fanden sich wieder bei der genauen bakteriologischen Untersuchung nach Uhlenhuts und Schultes Antiforminmethode mittelst der Much-Weiss-Färbung einige spärliche Granula, ebenso mittelst der modifizierten E.-E.-Methode nach Gram II, viel reichlicher aber mit Much-Weiss.

Fig. 10.



Zeichenerklärung:  Bronchialatmen.

Somit war die tuberkulöse Genese der Krankheit gesichert, die sonst an Karzinom des Oberlappenbronchus hätte denken lassen können. Mit Rücksicht auf den Befund gehen wir wohl nicht fehl, wenn wir dieses Krankheitsbild als derbe fibröse Phthise des rechten Oberlappens auffassen, wobei ein Übergang in die kachektische Form der Phthisis ulcero-fibrosa cachectisans zu konstatieren ist, ein Übergang, den Piéry bei dieser Tuberkuloseform Bards ebenfalls schon wiederholt beobachtet hat. So schreibt er auf Seite 478 seines Buches: „Die Verschlimmerung des Leidens vollzieht sich hier nicht durch eine progressive Dilatation des rechten Herzens, sondern durch miliare Schübe. Diese sind charakterisiert durch das Auftreten eines Fiebers, das sehr hoch sein kann und am Morgen keine Apyrexie

zeigt. . . . Der Husten ist trocken . . . . Der Allgemeinzustand ist wenig verändert und der Kranke gibt seine gewöhnliche Beschäftigung nicht auf. Mit der Zeit nur zieht der Kräfteverfall, die Anorexie und die Abmagerung die Aufmerksamkeit auf sich. In einigen Fällen etabliert sich ein kachektischer Zustand durch Übergang in die ulzerofibröse kachektische Form der Tuberkulose.

#### Fall 8.

Ein ebenfalls hierhergehöriger Fall betrifft eine zirka 38jährige Fabrikantensgattin J. v. P., deren Sputum ich zuerst im Mai 1910 untersuchen musste. Die Anamnese ist für die Verschlimmerung des Leidens in miliaren Schüben direkt charakteristisch. Schon seit zehn Jahren hat die Pat. mit der Lunge zu tun. Immer war ein Katarrh da, auch etwas Auswurf. Der Lungenbefund soll aber immer negativ gewesen sein. So brachte sie drei Sommer hintereinander in Reichenhall zu, ohne dass ausser Bronchitis und etwas Emphysen irgend ein Befund hätte erhoben werden können. Immer wurde der Pat. versichert, dass sie keine Tuberkulose habe. Seit sieben Jahren kamen nun gelegentlich alle 2—3 Monate Fiebersteigerungen dazu, die oft 40 Grad erreichten, nur 3—4 Tage dauerten und den Ärzten und der Patientin unerklärlich waren. Der Husten, der schleimige Auswurf, die Kurzatmigkeit wurden dadurch immer ärger. Nach einem Trauma des rechten Kniegelenkes kam es vor vier Jahren zu einer schmerzhaften Schwellung dieses Gelenkes, die einige Tage dauerte und auf essigsaurer Tonerde-Umschläge wieder verschwand, bis sich endlich eine ständige Schwellung etablierte. Es kam zur Fistelbildung, wodurch sich ein typischer Fungus dokumentierte, der künstliche Drainage des Gelenkes und Ruhigstellung durch Maschinenverband notwendig machte. Zu ähnlichen, anfänglich wieder verschwindenden schmerzhaften Schwellungen kam es in den Sehnenscheiden der linken Hand, bis sich auch hier ein bleibendes Hygroma tuberkulosum entwickelte.

Die blühend aussehende, sehr gut genährte Patientin zeigt hochgradige Zyanose des Gesichtes, die Lippen sind ganz blau, die Wangen blaurot gedunsen. Es bestehen ausgeprägte Trommelschlägelfinger. Über den oberen Teilen der Lungen ziemlich intensive Dämpfung, Tiefstand der Lungenränder. Überall pfeifende und giemende und feuchte Rasselgeräusche von klanglosem Charakter. Keine Kavernen, keine Zeichen für Verkäsung. Die Verimpfung ihres Sputums mittelst Antiformin zeigt vollkommen negatives Resultat, indem das zwei Monate später getötete Meerschweinchen keine Spur von Tuberkulose erkennen liess. Erst heuer wurde auch ihr Sputum

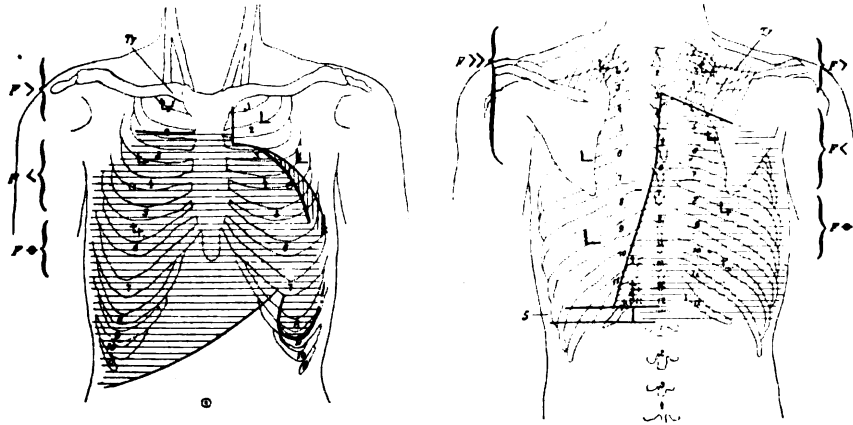


nach den von uns neuerdings gewonnenen Erfahrungen einer eingehenden Untersuchung unterzogen und da zeigte sich wieder, nur bei E.-E. und nur mit der Much-Weiss-Färbung spärliche, aber typisch zu Stäbchen angeordnete Muchsche Granula. Dadurch war also auch hier wieder die tuberkulöse Genese des Leidens gesichert, die übrigens nach dem Verlauf und nach den anderweitigen Lokalisationen des tuberkulösen Prozesses auf keine Schwierigkeiten gestossen hatte.

## Fall 9.

Nun folgen mehrere Fälle, die mehr weniger isoliert in unserer Beobachtungsreihe dastehen, aber denselben Befund bieten wie die

Fig. 11.



Zeichenerklärung:  $t_+$  abgeschwächtes Bronchovesikuläratmen.  $F\ominus$  = fehlender,  $F<$  = abgeschwächter,  $F>$  = verstärkter,  $F>>$  = sehr verstärkter Stimmfremitus.

bisher geschilderten Patienten. So zunächst ein zwanzigjähriger lediger Bauer R. P., der am 27. XI. 1911 zur Aufnahme kam. In seiner Familie kein Fall von Tuberkulose. Keine Kinderkrankheiten. Überhaupt war Pat. immer gesund. Vor 2 Jahren Fraktur der rechten Fibula und Tibia. Das gegenwärtige Leiden begann im Herbst 1910. Er hatte damals einen Schüttelfrost mit hohem Fieber bis 40 Grad, das nach kurzer Zeit plötzlich absank. Noch vor Ablauf der fieberhaften Erkrankung, die sein behandelnder Arzt als Lungenentzündung bezeichnete, trat ein Exsudat auf, das sich im Dezember 1910 resorbiert haben soll. Während des ganzen Novembers fühlte sich Pat. relativ frisch, hatte aber durch die Krankheit gegen 30 kg verloren. Im Dezember 1910 nahm er wieder zu.

7\*

des Sommers 1911 fühlte er sich ganz wohl. Da spürte er im November dieses Jahres heftiges Herzklopfen speziell bei etwas grösseren Anstrengungen und starke Atemnot. Er suchte deshalb einen Arzt auf, der ihn ins Spital schickte.

Bei seiner Aufnahme an der Klinik bot er nun einen Befund, wie ihn beifolgendes Schema (Fig. 11) wiedergibt. Wir ersehen daraus, dass ein auf den ersten Anschein hochgradiger Flüssigkeitserguss bestand mit absoluter Dämpfung über der ganzen rechten Lunge, Groccoschem Dreieck, starker Abwärtsdrängung der Leber und starker Verdrängung des Herzens nach links, dessen Spitzenstoss im 6. Interkostalraum ausserhalb der Mamillarlinie fühlbar ist. In den obersten Partien dieser absoluten Dämpfung, vorn und rückwärts, tympanitischer Beiklang mit verstärktem Stimmfremitus, dann eine Zone von vermindertem Fremitus, bis endlich in den unteren Partien gar kein Fremitus fühlbar ist. Die Auskultation ergibt fast vollkommen negatives Resultat. Nur etwas abgeschwächtes Bronchovesikuläratmen über der Dämpfung; oberhalb derselben über der Zone des verstärkten Fremitus Bronchialatmen ohne Rasselgeräusche. Diese sind nur andeutungsweise als ganz leises, ganz kleinblasiges, nicht klingendes Rasseln an zwei Stellen in der Höhe des Angulus scapulae und links von der Mittellinie im Bereiche des Groccoschen Dreiecks zu hören.

Im allgemeinen ist es ein sehr kräftig gebauter starker Mann mit stark reduziertem Panniculus adiposus, deutlicher Zyanose des Gesichtes, deutlichem Nasenflügelatmen. Seine Temperatur ist ganz afebril, die Pulsfrequenz beträgt 96. Respirationsfrequenz 28. Der von Dr. Luger an unserer Klinik aufgenommene Röntgenbefund ergibt intensive Verdunkelung des ganzen rechten Lungenfeldes inklusive Spitze. Hochgradige Verdrängung des Herzens und des Mediastinum nach links, linker Zwerchfellwinkel frei. Eine sofort vorgenommene Probepunktion ergab eine gelbliche etwas milchig getrübe Flüssigkeit mit deutlich positivem Rivalta; im Leishman-Präparat des spärlichen Sedimentes sind Lymphozyten, einige Erythrozyten und viele krümlige Massen. Die Konjunktivalprobe mit 1% Altuberkulin ist stark positiv. Eine probatorische Injektion von 0,2 cmm Altuberkulin ergab deutliche Reaktion. (Siehe Kurve 5, Fig. 12.)

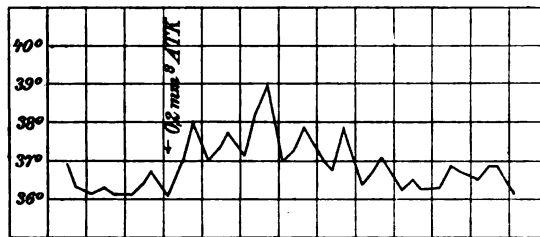
Sein ziemlich reichliches schleimiges Sputum in einer Tagsmenge bis zu 150 ccm liess auch mit Antiform keine Tuberkelbazillen erkennen. Wohl aber ergab hier wieder die genaue Sputumanalyse bei der modifizierten E.-E.-Methode und Much-Weiss-Färbung Muchsche Granula.

Da die Verdrängerscheinungen sehr stark waren und Pat. an Orthopnoe litt, wurde am 4. XII. eine Thorakozentese vorgenommen

und zunächst 700 ccm einer gelblich trüben Flüssigkeit entleert, vom spezifischen Gewicht 1022. Darnach änderte sich im physikalischen Befund nichts, wohl aber war die Atemnot bedeutend gelinder. Da diese aber bald wieder zunahm, wurde 14 Tage später eine neuerliche Punktion vorgenommen und diesmal 1400 ccm Exsudat entleert. Daraufhin kehrte das Herz so ziemlich in seine normale Stellung zurück und Pat. fühlte sich subjektiv ganz wohl. Gegen den 22. Dezember aber trat auch links reichliches pleurales Reiben auf, das sich über den ganzen linken Unterlappen bis in die Axilla hinein erstreckte.

Fragen wir uns nun nach der Diagnose dieses Falles, so ist es sicher, dass es sich um eine der vier postpleuritischen Formen der Tuberkulose im Sinne von Bard handelt. Piéry unterscheidet diese, wie folgt: Phthisis corticalis fibrocaseosa postpleuritica, Tuberculosis pulmonum corticalis fibrosa postpleuritica cum vel sine pneumonia chronica pleurogeni, Pleuritis recidivans und Pleuro-pneumonia tuber-

Fig. 12.



culosa. Die beiden letzterwähnten Formen scheiden sofort aus. Denn die rezidivierende Pleuritis ist eine gutartige mit wiederholten Schüben einer stets trockenen Pleuritis verlaufende Tuberkuloseform, die letzte aber eine akute, stets tödlich endende, mit hohem Fieber einhergehende Form der käsigen Tuberkulose. Es kommen also nur die Phthisis corticalis post-pleuritica fibro-caseosa und fibrosa in Betracht. Für erste Form spricht, was Piéry pag. 451 über die Menge des Exsudates sagt, wenn er meint, dass der Erguss von mittlerer Reichlichkeit ist und dass trotzdem eine beträchtliche Verlagerung des Herzens und lebhafte Dyspnoe besteht derart, dass Jossierand et Palasse diese Form als Pleurésie à pseudo-gros épanchement beschreiben. Denn wir sehen ja auch in unserem Falle, dass nach Entleerung einer relativ geringen Menge von 700 + 1,400 ccm die kolossale Verdrängung der Nachbarorgane fast vollkommen zurückging. Aber dabei haben wir nach der Schilderung des französischen Autors reichliche Rasselgeräusche und es entspricht dieses Krank-

heitsbild mehr dem, was die deutschen Autoren (Köhler)<sup>1)</sup> unter dem Namen der Unterlappen-Tuberkulose beschreibt. Vollkommen stimmt unser Fall aber mit der Tuberculosis pulmonum fibrosa post-pleuritica Piéry's überein, wozu wir diese Form um so lieber rechnen, als auch das alleinige Vorhandensein des Muchschen Typus der Tuberkelbazillen gut im Einklang mit unseren bisherigen Feststellungen steht, wonach gerade bei fibrösen Formen diese Art der Bazillen ausschliesslich zu finden ist. Damit stimmt auch überein, was Piéry auf Seite 488 seines Buches über den Bazillenbefund dieser Tuberkuloseform sagt. Er verweist auf seine vielfachen Untersuchungen gemeinsam mit Mandoul, wonach sie immer durch Verimpfung des Sputums solcher Kranker eine Impftuberkulose beim Meerschweinchen erhalten konnten, während das Suchen nach Tuberkelbazillen unter dem Mikroskop stets negativ verlief.

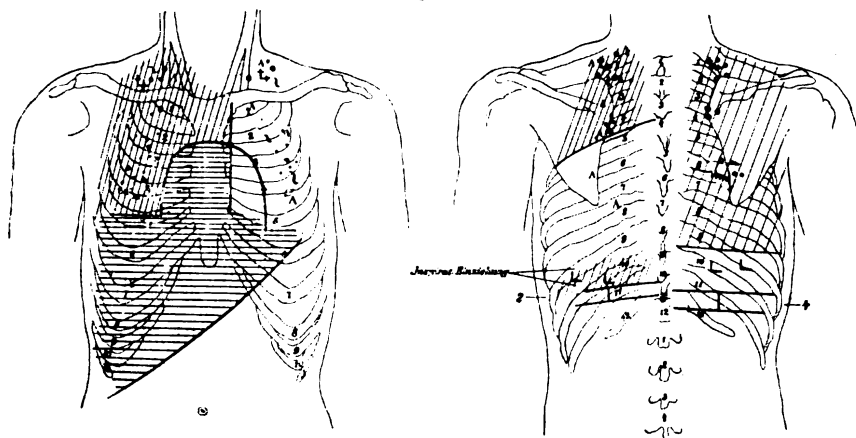
#### Fall 10.

Ein weiterer Fall von Tuberkulose, ausschliesslich mit Muchschen Granulis bildet ein 58 jähriger Drechsler (Gewindschneider) J. Str., der am 21. VI. 1911 in die Klinik aufgenommen wurde. In seiner Familie kein Fall von Tuberkulose. Keine Kinderkrankheiten. Vollständig gesund bis zum 28. Lebensjahr. Damals, also im Jahre 1879 begann Pat. zu husten, worauf dann im Mai desselben Jahres plötzlich Bluthusten sich einstellte. Er entleerte etwa einen halben Liter frischen, hellroten, nicht geronnenen Blutes. Während eines deshalb sich anschliessenden dreiwöchentlichen Spitalaufenthaltes war das Sputum zwar noch immer sanguinolent, es trat aber keine frische Hämoptoe auf. Seit dieser Zeit klagt Pat. über Atembeschwerden, die nach leichter Anstrengung auftreten. Sonst war er wieder arbeitsfähig, doch verlor sich der Husten nicht vollständig. Wenn er auch im Sommer fast ganz verschwand, trat er im Winter immer wieder auf. Das Sputum war dabei manchmal blutig, zeitweilig wieder frei von Blut. Im Laufe der Jahre wurde der Husten ärger und ärger. Besonders seit dem Jahre 1905 beklagt sich Pat. über morgendliche maulvolle Exspektionen vorwiegend eiterigen Charakters. Sie setzen in dem Momente ein, wo Pat. erwacht und die ersten Bewegungen macht. Seit dieser Zeit muss Pat. auch auf der rechten Seite liegen, denn in dem Moment, wo er linke Seitenlage einnimmt, tritt sofort heftiger Hustenreiz ein. Auch die Atembeschwerden erfuhr im Laufe der Jahre eine Steigerung, doch konnte er immer noch seinem Berufe nachgehen bis vor drei Jahren. Damals im

<sup>1)</sup> Köhler, Kritische Beiträge zur Diagnose der Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 35 u. 36.

Dezember 1908 trat neuerlich eine Hämoptoe auf. Er erwachte eines Morgens den Mund voll Blut und entleerte dann bei jedem Hustenstosse neues Blut. Die Gesamtmenge soll ungefähr ein Drittel Liter betragen haben. Schon acht Tage vorher war Hitzegefühl, Fieber, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz und Abgeschlagenheit aufgetreten. Acht Tage nach dem Blutsturz neuerliche heftige Blutung. Er wurde somnolent, delirierte, erholte sich aber in einigen Stunden wieder. Starke Abmagerung. Nach einem 5 wöchentlichen Krankenlager stand Pat. auf, war aber seither nicht mehr arbeitsfähig. Sobald er sich bückt, tritt Atemnot und ein Kochen in der Brust ein, so dass Pat.

Fig. 13.



Zeichenerklärung: ○ ○ ○ = klein-grossblasiges, musikalisch-feuchtes Rasseln, ○ ○ ○ = klein-grossblasiges, einfach klingendes-konsonierendes Rasseln, ■ ■ ■ = metallisches Rasseln, L = abgeschwächtes Vesikuläratmen.

rasch den Atem anhält. In der Ruhe schwinden diese Symptome wieder. Deshalb kam er an die Klinik.

Betrachten wir nun den Lungenbefund (Fig. 13) des mittelgrossen, orthopnoeischen und zyanotischen, mässig gut genährten, aber durchaus nicht kachektischen Patienten, so sehen wir zunächst eine intensive Dämpfung über den vorderen Anteil der ganzen rechten Lunge mit Medianstellung des Herzens und Denudation desselben von rechts her. Über dieser Dämpfung ist in der Fossa supraclavicularis rauhes bronchovesikuläres Atmen hörbar mit Brummen und Schnurren, einzelnen feuchten, zum Teil einfach klingenden, zum Teil gurgelnden Rasselgeräuschen. Auch unter der Klavikula bis zur Basis des rechten Mittellappens vereinzelt grobblasiges, musikalisch klingendes Rasseln neben kleinblasigem, nichtklingendem Rasseln hörbar. Gegen die

Lebergrenze hin nimmt das Rasseln direkt metallischen Charakter an. Hinten rechts reicht die Dämpfung ebenfalls sehr tief herab bis in die Höhe des 9. Brustwirbeldorns. Dasselbst auch etwas eingeschränkte Verschieblichkeit der Lungenränder. Über der Fossa supraspinata hört man bronchiales hauchendes Atmen mit musikalisch klingenden, feuchten Rasselgeräuschen, ebenso entsprechend der Spitze des Unterlappens. Nach unten zu tritt dafür einfach klingendes Rasseln auf, untermischt mit pleuritischen Reiben. Links vorne oben ebenfalls bronchovesikuläres Atmen und musikalisch klingendes, feuchtes Rasseln neben Brummen und Pfeifen. Unterhalb der Klavikula vorherrschend Pfeifen und Brummen, untermischt mit etwas kleinblasigem klanglosem Rasseln. Hinten links über dem Oberlappen intensive Dämpfung, an der Lungenbasis zirka zwei Querfinger breite Turbansche Dämpfung mit inspiratorischen Einziehungen und sehr geringer Verschieblichkeit der Lungenränder. Über den stark gedämpften oberen Partien Bronchialatmen mit gurgelndem Rasseln, Schnurren und Giemen. Unter der Spina scapulae werden diese Rasselgeräusche nicht klingend, haben aber grobblasigen Charakter. Über den ungedämpften, linksseitigen rückwärtigen Partien Pfeifen, an der Lungenbasis beiderseits stark abgeschwächtes vesikuläres Atmen.

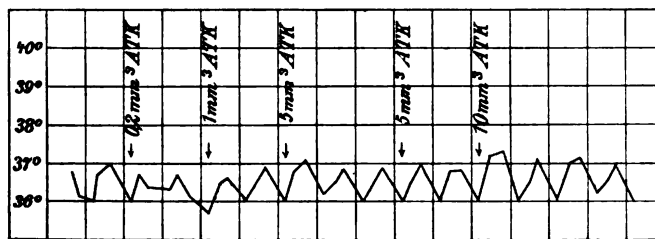
Der von Dr. Helm an unserer Klinik aufgenommene Röntgenbefund ergibt: „Das rechte Lungenspitzenfeld erscheint dunkler als das linke, namentlich bei Betrachtung von hinten. Links ist der Hilusschatten sehr stark vermehrt. Man sieht längliche bis 2 cm breite Schatten, die aber Drüsen nicht ähnlich sehen. Das Zwerchfell ist beiderseits schlecht verschieblich, der Phrenikokostalwinkel erhalten. Auf der Kuppe der rechten Zwerchfellhälfte ist derselben ein diffuser Schatten aufgelagert, der bei Betrachtung von hinten deutlicher wird.“

Die Temperatur des Pat. war immer vollkommen normal, seine Pulsfrequenz 76—88, seine Respirationsfrequenz fast konstant 24. Er wurde mit profuser Hämoptoe aufgenommen. Dann folgte noch lange ein rubiginöses Sputum in einer Menge von 20—100 ccm pro Tag. Tuberkelbazillen konnten darin nicht gefunden werden. Die spezifischen Reaktionen, Konjunktivalreaktion, probatorische Tuberkulininjektionen bis zu einer Höhe von 5 cmm Altuberkulin negativ (siehe Fig. 14). Die genaue Sputumuntersuchung ergab auch hier wieder nach Schultes Antiforminmethode nur bei Much-Weiss-Färbung, nach der modifizierten E.-E.-Methode auch bei der Gram III-Färbung ziemlich reichliche Muchsche Granula.

Versuchen wir es, dieses Krankheitsbild in das von Piéry gegebene Schema einzureihen, so haben wir es sicher mit einer sekun-

dären fibrösen Phthise zu tun, im Gegensatz zu den oben besprochenen primär-fibrösen Phthisen. Sein Krankheitsverlauf und sein Befund entspricht am ehesten dem Zustand, den er unter dem Namen der Phthisis cavernosa stationaria beschreibt, wenn auch manche Züge auf ein Phthisis fibro-caseosa corticalis postpleuritica hindeuten, so vor allem das starke Retrécissement der Thoraxwand, die starke Verziehung des Herzens. Andererseits wieder entwickelt sich letzte Tuberkuloseform speziell über dem Unterlappen, ist sie doch hier von Köhler unter dem Namen der sogenannten Unterlappentuberkulose beschrieben worden. Nicht ganz übereinstimmend mit dem von Piéry gezeichneten Bilde wäre höchstens, dass die Symptome einer grossen Kaverne nicht so eindeutig in den Vordergrund treten. Was das Sputum dieser Form betrifft, so konnte Piéry zeigen, dass hier nicht gar so selten Tuberkelbazillen vorkommen, freilich in sehr geringer Zahl. Immerhin macht er auch darauf aufmerksam, dass bei dieser Form auch ohne Bazillen im Sputum ein Pouvoir tuberculigène besteht, freilich nur für Meer-

Fig. 14.



schweinchen, nicht für Kaninchen, was er auf eine Abschwächung des Tuberkulosevirus zurückführt. Damit stimmt sehr gut überein, dass wir bei unserem Fall nur Muchsche Granula fanden, wodurch ja eine Tuberkulisierung des Meerschweinchens ohne Tuberkelbazillen im Sputum gewährleistet erscheint.

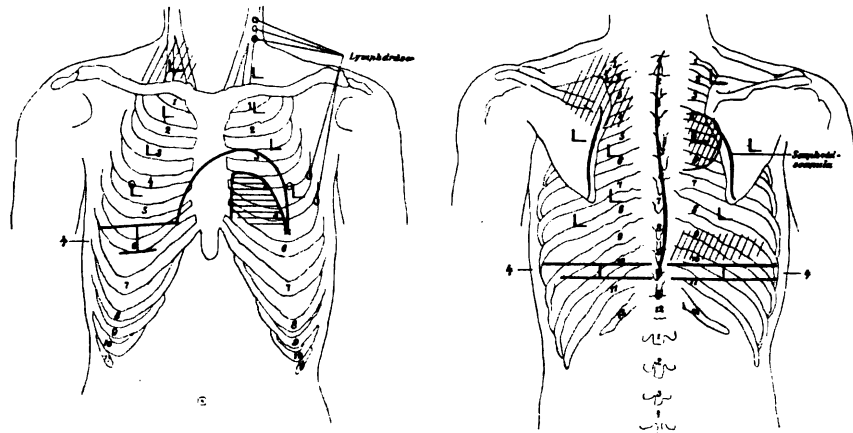
## Fall 11.



Ein letzter Fall endlich, bei dem wir ebenfalls nur Muchsche Granula und keine Ziehfärbbaren Tuberkelbazillen nachweisen konnten, nimmt eine ganz eigenartige Sonderstellung ein. Während die bisherigen Fälle fast sämtlich ältere Leute betreffen, haben wir es hier mit einem 13jährigen Bürgerschüler J. Me. zu tun, der am 9. XII. 1911 bei uns Aufnahme fand. Von seiner Familienanamnese ist nur von Bedeutung, dass sein Vater schon seit längerer Zeit hustet und spuckt, ohne aber besonders krank zu sein. Mit 2 Jahren überstand Pat. Masern. Mit 10 Jahren erkrankte er unter Fieber

und Husten mit blutig tingiertem Auswurf, so dass er durch 3 Monate die Schule nicht besuchen konnte. Der Zustand besserte sich zwar, doch besteht seit der Zeit immer noch Husten und Auswurf. Derzeit hat er ausser diesen Symptomen noch über Brustschmerzen und Appetitlosigkeit zu klagen.

Die Untersuchung ergibt einen anämischen, etwas unterernährten Knaben mit Skaphoidscapulae<sup>1) 2)</sup>, an dessen linker Halsseite eine Kette kleiner Lymphdrüsen entlang dem Sternocleidomastoideus sich finden. Auch weist er zwei Zebrowskische<sup>3)</sup> Drüsen im 4. und 5. Interkostalraum entsprechend der vorderen Axillarlinie links auf. Pat. hat ganz leichte Erhöhungen der Körpertemperatur bis 37,3 Achselmessung, hat eine tägliche Sputummenge von 40 ccm, das Sputum

Fig. 15.



Zeichenerklärung:  verschärftes pueriles Atmen.  scharfes In-,  
rauhes Expirium.

schleimig-eiterig, ohne Ballung. Der Lungenbefund, den beifolgendes Schema (Fig. 15) zeigt, bietet ganz geringe Symptome. Wir sehen zunächst eine leichte sinistronkonvexe Skoliose, wodurch die bestehenden Dämpfungen eventuell ihre Erklärung finden könnten, wie dies der eine von uns in einer früheren Arbeit<sup>4)</sup> darlegen konnte. Sonst findet

1) Graves, The scaphoid Scapula. Medical Record, 21. Mai 1910.

2) Kollert, Über die skaphoide Form des Schulterblattes. Wiener klin. Wochenschr. 1911, Nr. 37.

3) v. Zebrowski, Über subkutane Lymphdrüsen des Thorax bei Lungentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 28.

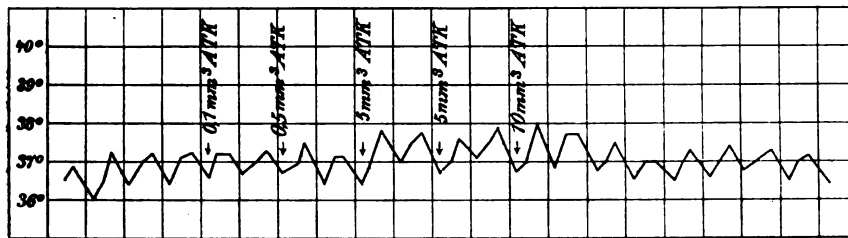
4) Neumann, Der Lungenbefund bei Skoliose. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 18, 1911.



sich nur als pathologisch eine kleine Schrödersche Dämpfung entsprechend dem rechten Lungenhilus. Über der rechten Spitze vorn und rückwärts und über der Schröderschen Dämpfung etwas verlängertes rauhes Exspirium. Nirgends Rasseln. Auch die röntgenologische Untersuchung ist ziemlich ergebnislos. Der von Dr. Haudek aufgenommene Befund besagt nämlich: „Geringes Zurückbleiben der rechten Zwerchfellhälfte bei der Atmung, Verstärkung beider Hilusschatten, namentlich des rechten. Sonst kein pathologischer Befund.“

Das Sputum liess bei gewöhnlicher Untersuchung keine Tuberkelbazillen erkennen. Erst eine genaue Prüfung ergab auch hier wieder ziemlich reichlich Muchsche Granula. Diese waren nach allen drei Antiforminmethoden, aber nur nach prolongierter Much-Weiss-Färbung nachweisbar (siehe Tabelle Nr. 11). Auch die probatorischen Tuberkulininjektionen, die wir bei dem Knaben vornahmen, zeigten ein abnormes Verhalten. Wir sehen (Kurve 7, Fig. 16) erst bei einer

Fig. 16.



Dosis von 10 cmm eine halbwegs deutliche Reaktion auftreten, während die früheren Injektionen mit ganz ungenügenden Fiebersteigerungen verlaufen waren. Der ganzen Sachlage nach handelt es sich hier um einen Fall gutartiger heilender Tuberkulose, wie sie Piéry als *Tuberculosis abortiva* beschreibt. Damit stimmt der physikalische Lungenbefund und der Röntgenbefund überein. Auch der Verlauf der Krankheit. Ferner steht auch mit dieser Diagnose in Einklang, was Piéry in seiner schon so vielfach zitierten Arbeit auf S. 497 sagt: Dort bespricht er nämlich den Sputumbefund bei abortiven Tuberkulosen und erwähnt, dass nach seinen Ermittlungen niemals säurefeste Tuberkelbazillen gefunden werden können, wohl aber zeige sich in den frischen Fällen dieser Krankheit ein positives Resultat der Meerschweinchenimpfung.

Nachdem so unsere bisherigen Beobachtungen über Fälle mit ausschliesslichem Vorhandensein Muchscher Granula erschöpft sind, erübrigt es sich noch über einige Kranken zu berichten, wo die ge-

wöhnliche Sputumuntersuchung ebenfalls im Stiche liess, wo aber bei der ausführlichen Untersuchung neben Muchschen Granulis auch nach Ziehl gefärbte Bazillen gefunden werden konnten. Ein besonderes Interesse verdient dabei ein Fall, der ursprünglich bei der ersten Untersuchung nur Muchsche Granula aufwies, bei einer späteren Aufnahme aber auch nach Ziehl darstellbare Bazillen hatte.

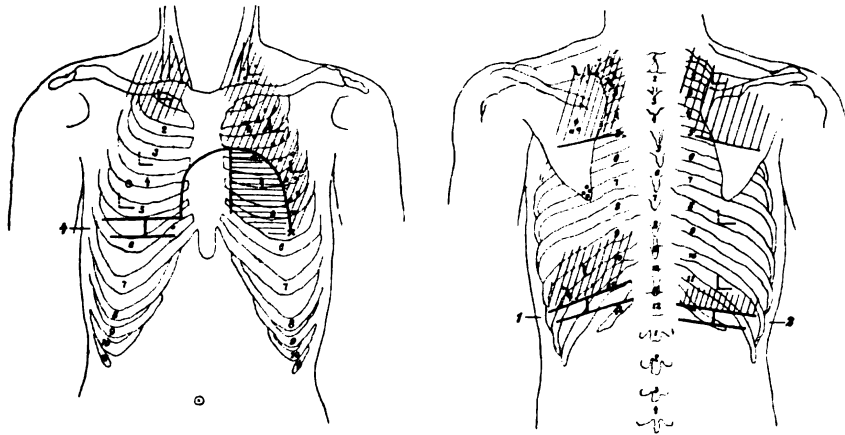
#### Fall 22.

Es handelt sich dabei eine 18 jährige Telegraphistin H. E., die das erste Mal am 1. V. 1911 zur Aufnahme kam. Ihr Vater war mit 59 Jahren an Wassersucht gestorben, ihre Mutter lebt und soll gesund sein. Von den Geschwistern sind 6 im Kindesalter gestorben, 3 leben noch und sind gesund. Von Kinderkrankheiten hatte Pat. Masern mit 4 Jahren, Schafblattern mit 6 Jahren. Mit 7 Jahren hatte sie eine Lungenentzündung, womit sie über einen Monat gelegen sein soll. Die ersten Menses mit 16 Jahren, sie kommen in sehr unregelmässigen Intervallen, manchmal schon nach 8tägigen Pausen und sind teilweise schmerzhaft. Ihr gegenwärtiges Leiden datiert seit 4 Jahren. Damals bekam sie im Juli plötzlich eine ziemlich profuse Hämoptoe mit hellrotem schaumigem Blut in der Menge von zirka einem halben Liter. Der Bluthusten dauerte zwei Tage, dann war noch einige Tage blutig tingiertes Sputum vorhanden. Nach 8 Tagen verliess sie das Bett und hielt sich drei Monate in Steiermark auf. Während dieses Landaufenthaltes hustete sie anfänglich viel, später liess der Husten nach. Den Winter über war sie relativ gesund. 1909 war sie als Telegraphistin in einem Dorfe Niederösterreichs angestellt, und blieb hier ein volles Jahr. Doch hatte sie so häufig Hämoptoe, dass sie mehr zu Hause als im Dienste war. Auch stellte sich zu der Zeit Nachtschweiss ein. Abgesehen von den Hämoptoen war der Husten immer trocken. Im Oktober 1910 kam sie nach Wien. Schon im November darauf bekam sie Seitenstechen mit Husten. Der Husten steigerte sich allmählich immer mehr und mehr, auch traten Fieberbewegungen auf, so dass sie hier ein Ambulatorium aufsuchte, von wo sie am 23. III. 1911 zur spezifischen Behandlung an unsere Klinik gewiesen wurde.

Wir haben es hier mit einem zarten Mädchen zu tun mit 52,30 kg Aufnahmsgewicht, von guter Färbung der Schleimhäute, mit sehr schlechten kariösen Zähnen. Ihre Morgentemperaturen sind von normaler Höhe, gegen Abend steigt das Fieber bis 37,5 im Durchschnitt, manchmal auch bis 38,3. Ihre Pulsfrequenz ist eine sehr hohe 100—120 pro Minute, ihre Respirationsfrequenz ebenfalls erhöht, 36 im Mittel.

Pat. ist sehr nervös, bekommt wiederholt in der Klinik hysterische Anfälle, beginnend mit einem Schrei und mit Arc de cercle verlaufend. Während dieser Anfälle besteht hochgradige Polypnoe, dabei aber auffallenderweise eine Bradykardie von 60 Schlägen. Wie das beifolgende Schema (Fig. 17) zeigt, finden wir links vorne die ganze Lunge ziemlich intensiv gedämpft mit Denudation der linken Herzseite. Hinten reicht diese Dämpfung bis zur Höhe des 3. Brustwirbeldornes, also der Oberlappengrenze. Eine leichtere, nicht ganz handbreite Dämpfung läuft bandförmig an der linken Lungenbasis und ist mit sehr schlechter Verschieblichkeit des Lungenrandes kombiniert. Die rechte Fossa supra- und infraspinata gedämpft, ebenso vorne eine leichte Dämpfung. Eine ganz schmale Turbansche Dämpfungszone an der

Fig. 17.



Zeichenerklärung:  $\perp$  sakkadiertes Inspirium.

rechten Lungenbasis, ebenfalls mit eingeschränkter Verschieblichkeit, wenn auch nicht so hochgradig wie links. Auskultatorisch findet sich über der ganzen vorderen linken Brustseite zerstreut konsonierendes Rasseln mit Ausnahme der Supraklavikulargrube, wo nichtklingendes, sehr kleinblasiges Rasseln hörbar ist. Hinten links oben etwas Schnurren und kleinblasiges Rasseln. Nur an zwei zirkumskripten Stellen einige klingende Rasselgeräusche. Über der linken Lungenbasis Schnurren und etwas kleinblasiges nichtklingendes Rasseln. Überall Vesikuläratmen, nur speziell über dem rechten Mittel- und Unterlappen mit sakkadiertem Expirium.

Die Sputummenge der Pat. beträgt 5—20 ccm im Tag. Bei der gewöhnlichen Untersuchung lassen sich keine Tuberkelbazillen darin

finden. Erst die genaue Untersuchung ergibt auch hier wieder das Vorhandensein ziemlich reichlicher Muchscher Granula.

Am 12. Juli verliess die Pat. unsere Klinik. Sie ging aufs Land für 14 Tage und befand sich daselbst ziemlich wohl. Doch soll sie manchmal bis 39 Grad gefiebert haben. Sie hatte fast gar keinen Husten. Den gelegentlichen Temperaturerhöhungen gingen Kopfschmerzen voraus. Nach Wien zurückgekehrt besserte sich ihr Zustand soweit, dass sie kein Fieber mehr bekam. Dann ging sie für 14 Tage nach Pilsen, wo sie sich auch leidlich wohl fühlte. Sie war ohne Husten, ohne Fieber. Neuerdings nach Wien zurückgekehrt, stellte sich Hinterkopfschmerz ein mit dabei bestehenden Temperatursteigerungen von 39 Grad ohne Nachtschweisse. Cessatio mensium seit 3 Monaten. Wegen der Temperaturen neuerliche Aufnahme. Während ihres Spitalaufenthaltes war der Temperaturverlauf wieder wie früher. Auch ihr Puls, ihre Respirationsfrequenz und ihre Sputummenge hatte keine Änderung erfahren. Ihr Körpergewicht war auf 55,50 gestiegen. Der Lungenbefund war auch der gleiche. Nur fand sich noch eine Schmerzhaftigkeit des rechten Schultergelenkes, manchmal bis in die Fingerspitzen ausstrahlend. Der Befund daselbst auch röntgenologisch vollständig negativ. Diagnose Omarthritis, die auf Heissluftbehandlung sich bald besserte.

Die bei dieser zweiten Aufnahme vorgenommene Sputumuntersuchung war wieder negativ. Die genaue Prüfung ergab nicht mehr so reichliche Muchsche Granula wie früher. Dafür aber konnten mittelst der modifizierten E.-E.-Methode und Weichselbaumscher Färbung mit Karbolfuchsin färbare Tuberkelbazillen nachgewiesen werden.

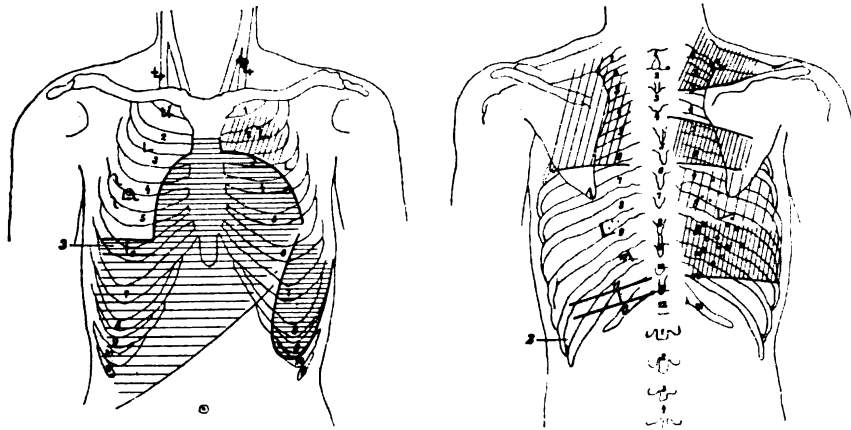
Die klinische Diagnose ist hier nicht so einfach. Gegen die nächstliegende Annahme einer gewöhnlichen fibrokaseösen Phthise spricht das Fehlen jeglicher Kavernensymptome trotz des langjährigen Bestandes des Leidens und trotz der vielen Hämoptoen. So möchte ich mich am ehesten dazu entschliessen, diese Krankheit in die Gruppe der Phthisis congestiva einzurechen, einer Tuberkuloseform, die mit häufigen Hämoptoen verläuft und die immer wieder im selben Lappen rezidiert. Die Tuberkelbazillen freilich weisen doch auf käsige Herde hin.

#### Fall 13.

Ein zweiter hierhergehöriger Fall betrifft einen 17jährigen Buchbinderlehrling F. L., der am 26. Oktober 1911 an unsere Klinik kam. Sein Vater starb 48 Jahre alt an einem Herzleiden. Die Mutter des Pat. ist 44 Jahre alt und gesund. Zwei gesunde Geschwister. Eine

Schwester starb mit 14 Jahren an einem Herzleiden. Als kleines Kind hatte Pat. Fraisen und englische Krankheit. Mit 7 Jahren bekam er Scharlach und Diphtherie mit starken Drüenschwellungen am Halse. Zugleich hatte er eine Lungenentzündung. Dann war er gesund bis zum 15. Lebensjahr. Damals bekam er Gelenkrheumatismus. Kurz darauf stellte sich eine Lungen- und Rippenfellentzündung ein und ein damals konsultierter Arzt soll auch eine Herzbeutelentzündung konstatiert haben. Er lag damit durch zwei Monate im Spital der Barmherzigen Brüder. Dann fühlte sich Pat. verhältnismässig wohl bis Januar 1911. Zu dieser Zeit bekam er wieder Gelenkrheumatismus und der Zustand seines Herzens verschlechterte sich bedeutend. Drei Wochen lag er so zu Hause, dann ging er aufs

Fig. 18.



Zeichenerklärung:  $\pm$  blasendes, fast amphorisches Atmen mit gleichlautem In- und Expirium.

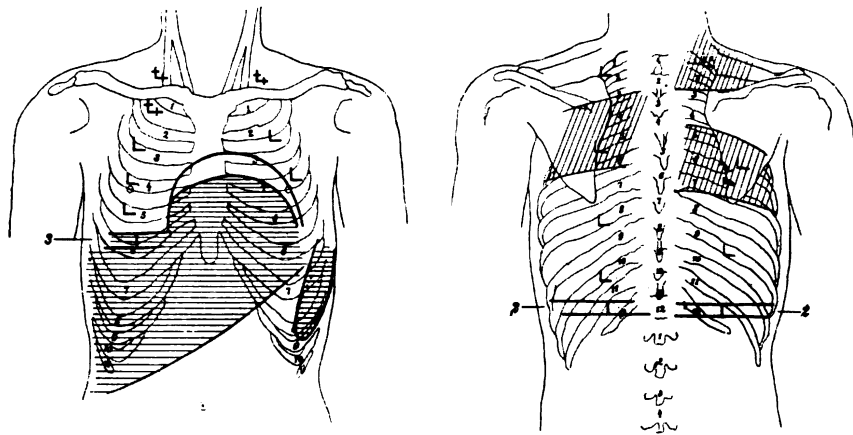
Land. Hier bekam er starke Magenschmerzen, so dass er die vorgesetzten Speisen nicht vertrug und sich fast ausschliesslich von Milch und Kaffee ernährte. Deshalb magerte er stark ab. Es traten profuse Nachtschweisse auf, weshalb er unsere Klinik aufsuchte.

Die Untersuchung ergab nun einen schwächlichen, sehr graziilen jungen Burschen, dessen Haut von stark riechendem Schweiss bedeckt war. Das in allen Durchmessern vergrösserte Herz lässt die Zeichen einer Mitralinsuffizienz mit Stenose des linken venösen Ostiums und einer Aorteninsuffizienz im Stadium der Inkompensation erkennen. Pulsfrequenz 112, arhythmisch, inäqual, Respirationsfrequenz 36, leichte Ödeme an den Knöcheln. Leichte Temperatursteigerung gelegentlich bis 37,9. Leukozytenzahl 14 600. Am Lungenbefund (Fig. 18)

selbst erscheint auffällig eine leichte Dämpfung über der rechten Spitze mit blasendem, bronchovesikulärem Atmen und eine ziemlich starke, nach unten zu immer intensiver werdende Dämpfung rechts hinten, worüber klingendes Rasseln, zum Teil sogar musikalisch-klingendes hörbar ist. Sonst findet sich noch Brummen und Schnurren als Ausdruck einer Stauungsbronchitis und verschiedene leichte Dämpfungen wohl auf Grund von Kompression der Lungen durch das enorm vergrößerte Herz und die Leber. (Befund vom 2. XI. 1911).

Das ziemlich reichliche, etwas rubiginöse Sputum zeigt Hämosiderinzellen in ziemlicher Zahl, ausserdem lässt es auch ziemlich reichliche elastische Fasern erkennen, als Ausdruck dafür, dass tatsächlich im rechten Lungenunterlappen Zerfallsprozesse sich abspielen. Um so überraschender war es, dass weder im Nativpräparat des

Fig. 19.



Sputums, noch mittelst des bei uns üblichen Uhlenhutschen Antiforminverfahrens sich Tuberkelbazillen finden liessen. Wir dachten daher zunächst an vereiterte Infarkte. Die genaue Sputumuntersuchung aber belehrte uns, dass auch hier wieder nur mit der modifizierten E.-E.-Methode nach Weichselbaum darstellbare Bazillen und ebenso natürlich auch Mucosche Granula sich nachweisen liessen.

Auffällig ist es nun, dass die Erscheinungen im rechten Lungenunterlappen in relativ kurzer Zeit sich vollständig zurückbildeten. Betrachten wir nämlich das vorhergehende Schema (Fig. 19), welches einer Untersuchung am 10. I. 1912 entnommen ist, so sehen wir hier zunächst, dass die enorme Herzdilatation, die Schwellung von Leber und Milz um ein Beträchtliches zurückgegangen sind. Auch die Dämpfung im rechten Unterlappen hat sich vollständig aufgehellt,

Rasselgeräusche oder ein abnormes Atmen ist daselbst nicht mehr hörbar. Nur findet sich eine geringe Verschieblichkeit des Lungenrandes daselbst. Auch die Sputummenge ist bedeutend geringer. Dieses rasche Verschwinden des pathologischen Befundes, das gleichzeitige Verschwinden der elastischen Fasern, der Tuberkelbazillen und Murchschen Granula in seinem Sputum spricht wohl dagegen, dass es sich hier um einen fibröskäsigen Prozess mit kleinen Kavernen gehandelt haben kann. Wenn ich einer Vermutung Ausdruck verleihen darf, so möchte ich das Krankheitsbild am ehesten in folgender Weise auffassen. Wir haben es mit einem Patienten zu tun, der eine alte Tuberkulose im rechten Oberlappen beherbergt; ebenso dürften sich in den beiderseitigen Hilusgegenden dichtere fibrös verheilte Narbenzüge finden und einige zerstreute Herdchen wenigstens im rechten Unterlappen. Im Verlaufe der Inkompensation seines Vitiums kam es zu einer Infarzierung im rechten Unterlappen mit teilweise eiterigen Zerfall, wodurch auch einige Tuberkuloseherde exfoliiert wurden, die dann die Ursache für den positiven Bazillen- und Granulabefund in seinem Sputum zur Zeit der Aufnahme bedingten. Es ist das freilich nur eine Vermutung, immerhin wird diese Annahme am ehesten allen Befunden bei diesem Patienten gerecht.

#### Fall 14.

Ein letzter Fall, den ich hier wegen seines prinzipiellen Interesses anführen möchte, betrifft einen 33jährigen Bezirksrichter J. Mo., den ich das erste Mal am 27. XI. 1911 zu sehen Gelegenheit hatte. Seine Anamnese ergibt: Im Jahre 1898 trockene Rippenfellentzündung rechts. Im Jahre 1900 nach einer Verkühlung im Karneval trockenen Katarrh, der von den Ärzten als leichter rechtsseitiger Spitzenkatarrh angesprochen wurde. Daher hielt sich Pat. drei Wochen in Abbazia auf. Dadurch verschwanden alle Krankheitssymptome. Um die Jahreswende 1902/3 hatte er wieder Rippenfellentzündung mit Exsudat rechterseits und wurde mit Jodpinselung behandelt. Dann war er gesund bis 1907; damals machten sich wieder die Erscheinungen eines rechtsseitigen Lungenspitzenkatarrhs bemerkbar, weshalb er drei Monate im Süden zubrachte. Anscheinend vollständige Genesung. Doch litt er zeitweilig an Rachenkatarrh und chronischen Kehlkopfkatarrh. Damit wurde er auch Ende September d. J. behandelt. Ebenso wurde noch im Oktober 1911 nur ein Luftröhrenkatarrh konstatiert. Auf einmal bekam er Mitte November einen sehr starken Schüttelfrost, dann durch drei Tage Fieber über 39 Grad. Nachher fiel das Fieber wieder ab. Meine Untersuchung zu dieser Zeit ergab nun eine alte Dämpfung nach pleuritischer Schwarte rechts bis zur





Basis, über der rechten Spitze amphorisches Atmen, über der ganzen Lunge sonst Schnurren und Brummen und Pfeifen. Nur über der linken Spitze hinten etwas nichtklingendes feuchtes Rasseln hörbar. Meine Diagnose lautete daher: Phthisis fibro-caseosa im Stadium der fibrösen Heilung mit älterer Kaverne im rechten Oberlappen, zumal er angab, dass er bei Rechtslage mehr Husten verspüre. Gegenwärtig musste an einen akuten Nachschub gedacht werden, der sich zunächst unter dem Bilde einer diffusen Bronchitis abspielte. Die Sputumuntersuchung war zunächst negativ, was den bakteriologischen Befund anlangt. Wohl aber fanden sich einige elastische Fasern darin. Nach der modifizierten E.-E.-Methode konnten sehr reichliche Ziehl- und Weichselbaum-darstellbare Bazillen nachgewiesen werden und der weitere Verlauf entsprach auch tatsächlich diesen Befund. Denn schon einige Wochen später konnte ich unter dem rechten Schlüsselbein zwei Herde von typisch konsonierenden Rasselgeräuschen finden, womit sich an dieser Stelle zwei verkäste Herde ganz einwandfrei dokumentierten.

Betrachten wir nun an der Hand der zusammenfassenden Tabelle die von uns erhaltenen Resultate, so ergibt sich daraus zunächst die kolossale Überlegenheit der modifizierten E.-E.-Methode gegenüber den anderen Untersuchungsarten eines auf Tuberkelbazillen oder deren Granula verdächtigen Sputums. Denn während von unseren 15 hier angeführten Sputumuntersuchungen alle nach dieser Methode ein positives Resultat erkennen lassen, in Fällen, wo die native Untersuchung kein einziges Mal Tuberkelbazillen gezeigt hatte, sind nach der Schulteschen nächstbesten Methode nur 8 Fälle, nach der Uhlenhutschen gar nur 4 Fälle davon positiv. Es muss also aus diesen Untersuchungen gefolgert werden, dass die Untersuchung eines auf Tuberkulose verdächtigen Falles als unvollständig bezeichnet werden muss, so lange nicht mit dieser Anreicherungs-methode das Sputum untersucht worden ist.

Für die verschiedenen von uns gewählten Färbemethoden ergibt sich 1. eine Überlegenheit der Weichselbaum-Färbung, wenn es gilt die gewöhnliche Form der Tuberkelbazillen darzustellen. Denn wir sehen bei unseren 15 Sputumuntersuchungen einmal ein positives Resultat bei der Färbung nach Ziehl, einmal bei der Färbung nach Hermann und dreimal nach Weichselbaum.

2. Für die Darstellung der granulären Form des Tuberkulosevirus, das bei unseren Untersuchungen hier im Vordergrund des Interesses steht, folgt aus unseren Ergebnissen ein ganz kolossales Überwiegen der Much-Weisschen Kombinationsfärbung gegenüber allen von uns angewendeten Methoden. Am schlechtesten von allen

8\*

schneidet die Löffler-Giemsa-Färbung von Michaelides ab, da wir damit nur zweimal Granula finden konnten. Etwas besser, aber immer noch unverhältnismässig schlechter ist die Gram III-Methode von Much, mit der wir nur viermal ein positives Resultat erhielten. Dann folgten die Gram II-Methode mit 12 positiven Resultaten und zum Schluss als beste die Much-Weissche Doppelfärbung mit einem positiven Ergebnis in 27 Fällen.

Dieser Vorrang wird zum grossen Teil dadurch bedingt, dass nach dieser Färbung die Granula am deutlichsten und schönsten zutage treten. Denn durch die gleichzeitige Färbung nach Gram und mit Karbolfuchsin sind die schwarzen Granula von einem blassroten Hof umgeben, der dem Bazillenkörper entspricht, und so deutlich erkennbar. Das Rot, das die Granula mantelförmig umschliesst oder als Ausläufer ihnen aufsitzt, ist aber nie von leuchtender Färbung, weshalb wir uns auch nicht der Meinung von Bittrolff und Momose<sup>1)</sup> anschliessen können, die in einer erst nach Abschluss unserer Arbeit veröffentlichten Publikation zum Resultat kommen, dass mit der Muchschen Methode keine anderen Formen des Tuberkelbazillus dargestellt werden können als nach Ziehl. Die Hauptsache sei dabei nur die prolongierte Einwirkung des Farbstoffes. Um zu sehen, ob nicht vielleicht eine 24stündige Karbol-Fuchsinimprägnierung in unseren Fällen die Tuberkelbazillen sichtbar machen könne, haben wir noch nachträglich bei den Fällen unserer Reihe, soweit sie sich noch in der Klinik befanden, einige Nachprüfungen mit der prolongierten Ziehl-Färbung vorgenommen. So bei der Patienten 1 unserer Tabelle, wo auch die Tierimpfung Tuberkelbazillen ergeben hatte und wo wir nur Muchsche Granula hatten entdecken können. Aber trotzdem konnten wir auch hier keine leuchtend rot gefärbten Stäbchen finden. Wir müssen also im Gegensatz zu diesen Autoren an dem Standpunkt festhalten, den auch Krylow<sup>2)</sup> in einer jüngst erschienenen Arbeit aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte vertritt, dass die von Much modifizierte Gram-Methode unter Umständen bei Färbung des Tuberkelbazillus ein positives Resultat dort gibt, wo die Ziehlsche Methode versagt. Und solche Fälle klinisch schon aus der grossen Gruppe anderer Tuberkulosen herausgeschält zu haben, betrachten wir als Hauptverdienst unserer Arbeit.

Dass in den meisten Fällen von Tuberkulose die Muchsche Färbung nicht mehr Tuberkelbazillen zur Darstellung bringt, als die

<sup>1)</sup> Bittrolff und Momose, Zur Frage des granulären Tuberkulosevirus. Deutsche med. Wochenschr. 1912, Nr. 1.

<sup>2)</sup> Krylow, Über die Bedeutung und das Vorkommen der Muchschen Granula. Zeitschrift für die Hygiene und Infektionskrankheiten, 70. Bd., 1. Heft, 1912.

Ziehlsche Färbemethode, dafür diene als Beweis folgender Versuch, den wir zu dem Zweck unternommen haben, um zu sehen, ob nach der Muchschen Methode überhaupt sich mehr Tuberkelbazillen darstellen liessen.

Es wurde eine alte Tuberkelbazillenkultur auf Glycerinbouillon durch Erhitzen getötet, abfiltriert und sorgfältig getrocknet, dann in einem Achatmörser zu einem feinen Pulver verrieben. Dann wurde Tropfen für Tropfen Kochsalzlösung zugesetzt, das Verreiben fortgesetzt und so eine dicke Emulsion erhalten, die dann mit Kochsalzlösung verdünnt und nach der von Wright für die Vakzinen angegebene Methode ausgewertet wurde. Die daraus gemachten Ausstriche zeigten gleichmässig verteilte Bazillen und waren frei von Bazillenhaufen. Die Auswertung ergab ungefähr 2500 Millionen Bazillen pro ccm. Mit Ziehl-Färbung zeigten Präparate dieser Emulsion viele Granula und Bazillenbruchstücke mit verschiedener Säurefestigkeit. Nach Entfärbung mit 30% iger Salpetersäure waren viele Bazillen nur sehr schwach gefärbt.

Nun wurde Sputum gesammelt von Fällen chronischer Bronchitis, Emphysem und Bronchiektasie, die bei unseren vorhergehenden Untersuchungen keine Tuberkelbazillen oder deren Granula enthalten hatten. Dieses Sammelsputum wurde durch eine Stunde im Schüttelapparat sorgfältig geschüttelt, bis keine Eiterballen mehr sichtbar waren, so dass das Sputum nun durch enge Pipetten gezogen werden konnte.

Nun wurden von der Ausgangsemulsion 5 verschiedene Verdünnungen gemacht und zwar:

Nr. 1	Ausgangsemulsion	im ccm	2500	Millionen	Bazillen
Nr. 2	10	fach verdünnt	„	250	„
Nr. 3	100	„	„	25	„
Nr. 4	1000	„	„	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	„
Nr. 5	10000	„	„	250 000	Bazillen.

Dann wurde zu 250 ccm des oben erwähnten Sammelsputums 5 ccm der Emulsion Nr. 5 zugesetzt, so dass also auf ein 1 ccm Sputum 5000 Bazillen kamen. Diese Mischung wurde wieder mittelst der Schüttelmaschine sorgfältig durchgeschüttelt und 50 ccm davon weggenommen. Aus diesen 50 ccm wurden Objektträger gestrichen, derart, dass  $\frac{1}{10}$  ccm auf je 3 Objektträger kam, die in einem möglichst gleichgrossen Bezirk durch gegenseitiges Verreiben bestrichen wurden. Diese Objektträger dienten zur Ziehl- und Weichselbaum-Färbung. Dann wurden die 50 ccm des Sputums in 5 Portionen zu je 10 ccm geteilt und 4 davon mit 10, mit 20 und 30% Antiformin, die 4. nach der Schulteschen Antiformin-Methode behandelt. Die 5. Portion wurde wieder halbiert, die eine Hälfte mit der E.-E.-

Methode für die Ziehlsche Tuberkelbazillenform, die andere Hälfte nach der modifizierten E.-E.-Methode für Muchsche Granula behandelt. Für die Ziehlsche Form wurde die Ziehl- und Weichselbaum-Färbung, für die granuläre Form die Gram II und die Much-Weiss-Methode in Verwendung gezogen. Wie bei den nativen Präparaten darauf gesehen wurde, dass der leichteren und sicheren Vergleichbarkeit wegen jeder Objektträger ungefähr die gleiche Menge Sputummateriales auf gleicher Fläche verteilt erhielt, so wurde auch hier bei den Sedimentuntersuchungen darauf geachtet, dass eine abgemessene Menge Sedimentes für je 2 Objektträger in Verwendung kam, die immer über zwei Drittel der Objektträgerfläche verteilt wurde. Zur Auszählung der gefundenen Bazillen oder Granula-Menge wurde die Gaffkysche Skala verwendet, an deren Stelle erst im Laufe unserer Untersuchungen die von uns oben angegebene leichtere und zweckmässigere Bezeichnung trat. Bei dieser bedeuten, wie bekannt: G 1 = im ganzen Präparat 1—4 Bazillen. G 2 = auf mehrere Gesichtsfelder ein Bazillus. G 3 = in jedem Gesichtsfeld ein Bazillus. G 4 = in jedem Gesichtsfeld 2—3 Bazillen. G 5 = in jedem Gesichtsfeld 4—6 Bazillen. G 6 = 7—12, G 7 = in jedem Gesichtsfeld ziemlich viele, G 8 = zahlreiche, G 9 = sehr zahlreiche, G 10 = in enormer Menge.

In einer weiteren Reihe wurde zu den bei dem obigen Experiment übrig gebliebenen 200 ccm noch 4 ccm der Emulsion Nr. 4 zugesetzt, wieder sorgfältig geschüttelt und in der gleichen Weise wie früher behandelt. Wir haben es also hier mit einem Sputum zu tun, wo auf jeden ccm Sputum 55000 Tuberkelbazillen kommen. Die Befunde nach der verschiedenen Sedimentierungs- und Färbungsmethode zeigt Reihe 2 nachfolgender Tabelle. In einer weiteren Versuchsreihe wurden zu den restlichen 150 ccm des Sputums 3 ccm der Emulsion Nr. 3 zugesetzt, so dass hier in jedem ccm Sputum 555000 Tuberkelbazillen sich fanden. Reihe 3. In Reihe 4 wurde zu den restlichen 100 ccm des Sputums 1 ccm der Emulsion 2 zugesetzt, was einem Bazillengehalt von 3055000 pro ccm Sputum entspricht. In einer Reihe 5 wurde zu den restlichen 60 ccm des Sputums  $\frac{1}{2}$  ccm der Originalemulsion Nr. 1 zugesetzt, was einem Bazillengehalt von 23658000 Tuberkelbazillen entspricht. Hier wurden nur je 4 ccm der Mischung zu den verschiedenen Untersuchungsmethoden herangezogen. So blieben noch 25 ccm übrig, zu denen  $\frac{3}{10}$  ccm der Originalemulsion zugesetzt wurde, wodurch wir eine Sputummischung erhielten, von der jeder ccm 53658000 Tuberkelbazillen enthielt. Reihe 6 unserer Tabelle. Das Resultat dieser Untersuchung stellt nun folgende Tabelle II dar.



Daraus ergibt sich, dass Weichselbaum- und Ziehl-Färbung annähernd dieselben Resultate geben. Die Befunde mit Much-Weisscher Färbung waren etwas besser als die mit Gram II, nicht nur mit Rücksicht auf die Zahl der auffindbaren Tuberkelbazillen, sondern auch mit besonderer Berücksichtigung der Deutlichkeit der Bilder. Die modifizierte E.-E.-Methode und ebenso die ursprüngliche geben bessere Resultate als irgend eine der anderen Antiforminmethoden. Der Unterschied wird noch deutlicher, wenn man bedenkt, dass für die beiden E.-E.-Methoden immer nur halb soviel Sputum verwendet wurde, als bei den übrigen, ausgenommen die letzte Reihe, wo von allen Methoden gleich viel Sputum zur Untersuchung und Sedimentierung herangezogen wurde.

Vergleichen wir aber die Unterschiede zwischen der Ziehl-Färbung und der Granuladarstellung innerhalb derselben Verdünnungsstärke und bei derselben Anreicherungs-methode, so fällt vor allem auf, dass im Gegensatz zu unseren Sputumbefunden bei den Patienten kein so augenfälliger Vorteil der Granula-Färbung sich offenbart. Es muss also in unseren Krankheitsfällen eine besondere Modifikation der Tuberkebazillen vorliegen, welche die gewöhnliche Färbung nicht annimmt. Ein Unterschied in der Säurefestigkeit kann es unmöglich sein, denn auch die Much-Weiss- und Gram II-Methode beruhen ja auf der Säureresistenz der Granula. Denn auch hier vollzieht sich ja die Entdifferenzierung unter Einwirkung von starken Säuren. Bekanntlich hat Deycke den Unterschied dadurch erklären wollen, dass die Granula eine Form von Tuberkelbazillen darstellen, die nur Neutralfette, aber keine freien Fettsäuren enthalten. Die freie Fettsäure soll nämlich die Ursache der Säurefestigkeit sein. Sprechen schon die oben erwähnten theoretischen Bedenken dagegen, weil ja im Prinzip bei beiden Methoden der Tuberkelbazillen-Darstellung die Säurefestigkeit als Grundlage dient, so erwiesen auch Extraktionsversuche das Unhaltbare dieser Vorstellung.

Wenn man Tuberkelbazillen mit Xylol oder Alkohol oder Äther oder gar mit Benzoylchlorid extrahiert und diese Extraktion lange genug anwendet, erhält man einen Detritus, der weder durch Ziehl noch durch Much-Weiss-Färbung bestimmte Formen erkennen lässt. Extrahiert man die Neutralfette mit Petroläther, so erweisen sich die extrahierten Massen typisch säurefest. Extrahiert man die Fettsäuren mit Äther, wobei sicherlich auch etwas Neutralfett mitgeht, so sind die erhaltenen Massen etwas weniger säurefest.

Am wahrscheinlichsten erscheint es nach alledem, dass die nach Much allein darstellbare Form der Tuberkelbazillen Mikroben vorstellt, deren Neutralfett unter dem Einfluss der Körperstoffe gelitten

hat. Wir denken da insbesondere an die lipolytischen Fermente, die Bergel in Lymphozyten nachweisen konnte. So ist es erklärlich, dass nur ein schwach rosaroter Mantel die Granula zusammenhält. Dafür spricht auch der klinische Befund jener Kranker, welche nur Granula in ihrem Sputum aufweisen. Stellen wir nämlich zur besseren Übersicht alle die verschiedenen von Bard aufgestellten Krankheitstypen mit den Bazillenbefunden und Impfversuchen zusammen, wie Piéry sie für die verschiedenen Fälle angibt und mit den bakteriologischen Befunden, die wir erheben konnten, so ergibt sich folgende Tabelle.

Wir ersehen aus dieser Zusammenstellung, dass in allen Tuberkulosefällen, wo es zur Verkäsung kommt, auch Ziehl darstellbare Tuberkelbazillen gefunden werden können, dass aber in jenen Fällen, wo der tuberkulösen Erkrankung die Neigung zur Verkäsung vollständig oder wenigstens meistens fehlt, nur Muchsche Granula sich finden. Wir selbst müssen uns diesbezüglich noch auf die pathologisch-anatomischen Daten von Bard und Piéry verlassen, da wir bisher noch keine Gelegenheit hatten, einen unserer Fälle am Obduktionstisch zu sehen. Es ist das ja bei dem eminent gutartigen chronischen Verlauf dieser Erkrankung nicht anders zu erwarten und nur ein Zufall wird hier Gelegenheit zu Autopsiebefunden geben. Nach Piéry pag. 467 findet man in den fibrösen Fällen von Tuberkulose ausgebreitete fibröse Züge, schiefrige Knötchen und bindegewebige Obliteration der Alveolen. Mikroskopisch handelt es sich um embryonale Infiltration, um Bindegewebszüge, seltenen Riesenzellen, die gross und mit Kohlenpigment beladen sind, keine Epitheloidzellen um sich herum haben und keine deutliche Verkäsung zeigen.

Erwägen wir nun, dass Bergel in Lymphozyten lipolytische Fermente nachweisen konnte, erwägen wir ferner, dass der eine von uns gemeinsam mit Wittgenstein<sup>1)</sup> zeigen konnte, dass Tuberkelbazillen in Tuberkeln eingeschlossen und bei Bruttemperatur im Brutofen aufbewahrt ihre Virulenz verlieren, solange es noch zu keiner Verkäsung gekommen ist, welcher Virulenzverlust nicht mehr auftritt, sobald Verkäsung stattgefunden hat, so glauben wir uns zum Schlusse berechtigt, dass in allen Fällen, wo die Abwehrkräfte des Organismus noch überwiegen, so dass die nekrotisierende Wirkung der Tuberkelbazillen nicht zur Geltung kommt, die Bazillen durch die lipolytischen Fermente des Körpers häufig derart geschädigt werden, dass sie nach der gewöhnlichen Färbung wenigstens das Karbolfuchsin nicht behalten, wohl aber nach Much, speziell aber nach Much-Weiss

<sup>1)</sup> Neumann und Wittgenstein, Das Verhalten der Tuberkelbazillen in den verschiedenen Organen nach intravenöser Injektion. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. XIII, Heft 2, 1909.

Tabelle III.

Klinische Form der Tuberkulose	Bakteriologischer Befund nach Piéry		Bakteriologischer Befund n. unseren Feststellungen	
	Ziehdarstellbare Tuberkelbazillen	Positiver Meer-schweinchen-versuch ohne mikrook. auf-fndb. Bazillen	Ziehlformen	Muchsche Formen
1. Phthisis fibro-caseosa communis incipiens	selten	häufig dem Bazillenbefund vorangehend	selten	?
2. Phthisis fibro-caseosa communis confirmata	reichlich	—	reichlich	—
3. Phthisis fibro-caseosa communis disparata	„	—	„	—
4. Phthisis congestiva	spät auftret.	—	?	?
5. Phthisis corticalis fibro-caseosa postpleuritica	spät, wenig zahlreich	—	vorhanden	—
6. Phthisis ulcero-fibrosa cachecticans	—	—	„	—
7. Phthisis cavernosa localisata ulcerosa	spärlich	—	„	—
8. Phthisis cavernosa localisata stationaria	„	—	—	vorhanden Fall X
9. Phthisis fibrosa densa	nur, wenn käsige Herde	—	—	vorhanden F. VII. u. VIII
10. Phthisis fibrosa disseminata cum emphysemate	fehlend	—	—	vorhanden Fall II—VI
11. Pneumonia hyperplastica tuberculosa	?	?	keine Beobacht.	keine Beobacht.
12. Tuberculosis fibrosa postpleuritica cum vel sine pneumonia chronica tuberculosa	—	+	—	vorhanden Fall IX
13. Tuberculosis pulmonum abortiva	—	in frischen Fällen +	—	vorhanden Fall XI
14. Pleuritis recidivans	—	—	—	—
15. Bronchitis chronica superficialis cum emphysemate	selten	—	vorhanden	—
16. Bronchitis chronica profunda cum peribronchitide et bronchiectasia	selten positiv	—	—	vorhanden Fall I
17. Tuberculosis latens	—	—	—	—
18. Pneumonia caseosa	spärlich	—	vorhanden	—
19. Pleuropneumonia caseosa	vorhanden	—	„	—
20. Phthisis galoppans	sehr reichlich	—	„	—
21. Bronchopneumonia tuberculosa	spärlich	—	keine Beobacht.	keine Beobacht.
22. Bronchitis capillaris tuberculosa	häufig fehlend	—	„	„
23. Tuberculosis miliaris generalisata	meist fehlend	—	fehlend	fehlend
24. Tuberculosis miliaris benigna	fehlend	—	keine Beobacht.	keine Beobacht.
25. Typhotuberculose	—	—	„	„
26. Tuberculosis miliaris migrans	—	—	„	„
27. Tuberculosis miliaris suppurativa	—	—	„	„
28. Septicaemia tuberculosa	—	—	„	„



noch darstellbar sind. Dass diese Tuberkelbazillen dabei trotzdem noch virulent sind, erweisen unsere positiven Tierversuche, soweit wir sie vorgenommen haben. Dabei ersieht man auch wieder ihre leichte Vulnerabilität daraus, dass sie meist nur mit nativ verimpftem Sputum eine Impftuberkulose hervorzurufen vermögen, während häufig schon ein halbstündiger Antiformzusatz die krankmachende Wirkung dieser schwachvirulenten Tuberkelbazillen vollkommen aufzuheben imstande ist. Siehe darüber die Ergebnisse der Impfungen bei Nr. 1, 5, 8, 10 unserer ersten Tabelle.

Wir können also sagen: Finden wir säurefeste Tuberkelbazillen, nach Ziehl oder nach Weichselbaum darstellbar im Sputum eines Tuberkulösen, so werden wir höchstwahrscheinlich auf käsige Veränderungen in der Lunge zu rechnen haben, finden wir nur nach Much-Weiss färbbare Tuberkelbazillen, so können wir nur auf fibröse Herde ohne Verkäsung schliessen. Der Prozess stellt sich dann als viel gutartiger dar. Weil aber diese Tuberkelbazillen trotz ihrer Schwächung immerhin noch Virulenz genug besitzen, wie ihre Tierpathogenität beweist, so ist ihnen ein ganz besonderes Augenmerk zuzuwenden. Denn gerade deshalb, weil sie bei Tuberkuloseformen auftreten, die auf den ersten Blick hin garnicht das typische Bild, den typischen Befund einer Lungentuberkulose geben, werden diese Formen oft, wir können sogar sagen, meist nicht zur Tuberkulose gerechnet, nicht als solche erkannt. Es wird daher auch weder den Kranken noch ihrer Umgebung besondere Sorgfalt mit dem Sputum anempfohlen. Und so kann es kommen, dass gerade diese Leute zur Infektionsquelle ganzer Familien werden. Oft wundert man sich, warum in einer Familie ein Kind nach dem andern an Meningitis tuberculosa oder Lungentuberkulose zugrunde geht, während doch die Eltern selbst vollständig gesund erscheinen. Der Grossvater oder die Grossmutter sind hochbetagt, haben ihr typisches Altersemphysem, wie man glaubt, spucken und husten viel, sind aber doch bei ihrem hohen Alter sicherlich nicht die Überträger der Krankheit. Würde man ihr Sputum untersuchen, so würde die grosse Anzahl von Muchschen Granulis den Sachverhalt häufig und bald aufklären. Das anscheinend unschuldige Altersemphysem erweist sich dann als fibröse Phthise, die dem Träger freilich nicht viel mehr anhaben kann, die aber für die Enkelkinder zur furchtbaren Gefahr wird, um so mehr als gerade den Grosseltern häufig die Kinder zur Obhut anvertraut werden. Im Interesse einer wirksamen Tuberkulose-Prophylaxe wäre gerade diesen Formen der Krankheit aufs Energischste an den Leib zu gehen. Eine genaue bakteriologische Untersuchung des Sputums aller dieser chronischen Husten wäre dringendst angezeigt.

### Schlussätze.

1. Es gibt Fälle von Lungentuberkulose, wo die gewöhnliche Tuberkelbazillenfärbung nach Ziehl-Nielsen und Weichselbaum auch bei Anwendung verschiedener Antiforminmethoden versagt, wo sich aber mit der Muchschen Färbemethode, am besten mit der Doppelfärbung nach Much-Weiss, eindeutig Granula nachweisen lassen. Ob es möglich ist diese Formen mit einer prolongierten Ziehlfärbung im Sinne von Bittrolff und Momose zur Darstellung zu bringen, können wir nicht mit Sicherheit in Abrede stellen, weil deren Arbeit erst nach Abschluss unserer Untersuchungen erschien. Stichproben, die wir bei einigen unserer Fälle noch machen konnten, lassen das mehr als zweifelhaft erscheinen.

2. Diese Fälle von Tuberkulose nehmen eine ganz eigenartige Stellung insofern ein, als sie sehr gutartig sind und häufig unter dem klinischen Bilde einer Bronchitis mit Asthma und Emphysem, eventuell mit Bronchiektasien verlaufen. Wahrscheinlich sind diese Formen dadurch ausgezeichnet, dass keine Verkäsung in der Lunge stattfindet, als deren sichtbarer Ausdruck das Auftreten von Ziehl-darstellbaren Tuberkelbazillen erscheint. Sie umfassen die Gruppe der Phthisis fibrosa im Sinne der Bardschen Einteilung.

3. Die Granula in diesem Sputum sind virulent für Meerschweinchen. Doch sind die Bazillen häufig sehr wenig widerstandsfähig gegen Antiformin, so dass die Verimpfung des Antiforminsedimentes solcher Sputa häufig keine Tuberkulose mehr erzeugt, während das native Sputum sie hervorbrachte.

4. Die Erkennung dieser Formen ist von eminent praktischer Bedeutung, weil sie eine Hauptinfektionsquelle der Lungentuberkulose bilden, die unerkannt ungeheure Mengen infektiösen Materiales zutage fördern, ohne dass mit diesem Sputum besondere Vorsichtsmassregeln getroffen würden.

5. Diese Formen sind zum grossen Teile auch nicht durch die spezifischen Reaktionen erkennbar. Die probatorischen Tuberkulinimpfungen, die spezifischen Reaktionen an der Konjunktiva verlaufen hier meist vollkommen negativ.

6. Die Ursache für diese Form der Tuberkelbazillen ist wahrscheinlich in einer Schädigung des Neutralfettes der Tuberkelbazillen durch die Abwehrkräfte des Organismus zu suchen. Hier verdienen namentlich die lipolytischen Fermente der Lymphozyten, die Bergel nachwies, volle Beachtung.

# Die Sterblichkeit der Bevölkerung der Bauerschaften Schlangen und Kohlstädt an Tuberkulose von 1801—1908 inkl.

Von

**Dr. med. et phil. Werner,**  
Brunnen- und Badearzt, Bad Lippspringe.

Die folgende Statistik ist den Kirchenbüchern der Kirchengemeinde Schlangen entnommen, welche die Bauerschaften Schlangen und Kohlstädt umfasst. Die Kirchenbücher wurden mir von Herrn Pastor Buder-Schlangen zur Verfügung gestellt, wofür ich ihm auch hier bestens danke. Die Statistik ist genau nach den Grundsätzen abgefasst, die für die hier (Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. XIX, Heft 2, 1911) ebenfalls erschienene Statistik betitelt: Die Sterblichkeit der Bevölkerung Lippspringes an Tuberkulose von 1801—1909, massgebend waren, weshalb ich auf die dortigen Ausführungen speziell S. 359 verweise. Auch waren, dies sei zur weiteren Orientierung bemerkt, die vorgefundenen Diagnosen bzw. Bezeichnungen der Todesursachen fast wörtlich die gleichen.

Was die Statistik selbst angeht, so habe ich die Zahlen für die einzelnen Jahre der Einfachheit wegen weggelassen und gebe nur die daraus gewonnenen Übersichtszahlen. Die Zusammenfassung geschah hierbei nach den Jahren, die annähernd dieselbe Einwohnerzahlen aufwies, mit Ausnahme der Periode, die nach dem Gründungsjahre des Bades Lippspringe eingeteilt ist.

Die Tabelle enthält demnach:

1. Die zusammengefassten Jahrzahlen.
2. Die Einwohnerzahlen der Kirchengemeinde Schlangen bzw. der dieselbe zusammensetzenden Bauerschaften Schlangen und Kohlstädt.

Dieselben sind wie in der ersten Statistik ebenfalls nicht ganz genau, sondern Angaben entnommen, die ich diesmal der Güte der Fürstlich Lippischen Regierung verdanke, wofür ich derselben hier meinen sehr ergebenen Dank ausspreche.

Die eigentlichen Zahlen sind

	für 1807	1094	Einwohner
„	1828	1737	„
„	1852	2158	„
„	1855	2148	„
„	1858	2141	„
„	1851	2221	„
„	1864	2291	„
„	1867	2345	„
„	1875	2280	„
„	1880	2417	„
„	1885	2473	„
„	1890	2617	„
„	1895	2630	„
„	1900	2860	„
„	1905	2886	„

Es ist wohl kaum nötig hinzuzufügen, dass es auf absolute Genauigkeit nicht ankommt.

3. Die 3. Rubrik umfasst den jeweiligen Jahresdurchschnitt der sämtlichen Todesfälle.
4. Die 4. Rubrik enthält den Jahresdurchschnitt auf 1000 eingerechnet.
5. Die 5. umfasst den jeweiligen Jahresdurchschnitt sämtlicher Tuberkulosefälle.
6. Die 6. den Jahresdurchschnitt der Tuberkulosefälle auf 1000 eingerechnet.
7. Die 7. endlich enthält den Prozentsatz des Jahresdurchschnitts aller Tuberkulosefälle auf den Jahresdurchschnitt aller Todesfälle.

Ehe ich indes zur Besprechung des Resultates übergehe, möchte ich folgende Bemerkungen machen.

Die unmittelbare Veranlassung zur Abfassung der vorliegenden Statistik war eine Bemerkung in: Die Tuberkulose von Prof. Dr. G. Cornet. 2. Aufl. Wien 1907, die bisher meines Wissens von seiten der Lippspringer Ärzte unwidersprochen geblieben ist, die aber eigentlich nicht unwidersprochen bzw. ununtersucht bleiben durfte.

Dort heisst es nämlich S. 419: „Nach Ebstein ist das Dorf Schlangen bei Lippspringe, wo ein grosser Teil der Lungenkranken

Wohnung nimmt, ebenso wie die sonstige Umgebung des Kurortes vollkommen verseucht und zeigt eine Zunahme der Tuberkulosesterblichkeit.“

Diese Feststellung hat ohne Zweifel eine erhebliche theoretische und praktische Bedeutung. Theoretisch ist sie eine Stütze für die Lehre von der hohen Infektiosität der Lungentuberkulose, in welchem Sinne sie auch von Cornet (l. c. l. c.) verwendet wird.

Die praktische Bedeutung besteht darin, dass sie streng genommen, die Behandlung von Tuberkulösen in offenen Bädern und Kurorten unmöglich macht. Denn was für Schlangen bzw. Lippspringe gilt, muss natürlich auch für alle anderen Kurorte gleicher Art gelten. Denn es wäre in der Tat unverantwortlich, nicht zum mindesten gegen die Bevölkerung dieser Kurorte selbst, irgend jemand einer derartigen Infektionsgefahr auszusetzen. Offenbar hat man aber die Behauptung Cornets nicht in ihrer vollen Tragweite anerkannt, denn die offenen Kurorte, und ihre Zahl ist in Deutschland wie ausserhalb nicht gering, sind bestehen geblieben. Gleichwohl wird man zugeben müssen, dass Cornets Behauptung die Behandlung in offenen Kurorten speziell bei Ärzten diskreditiert hat, zumal sie in einem Werke steht, das vielfach als das Bedeutendste über Tuberkulose in Deutschland erschienene angesehen wird. Ganz besonders muss dies von Lippspringe gelten. Denn jeder musste sich bisher sagen, wenn das schon für die Umgebung gilt, wie mag es dann erst in dem Kurort selbst aussehen. Nun habe ich ja diese Befürchtungen bezüglich Lippspringes in meiner vorjährigen Statistik, wie ich glaube, einwandfrei widerlegt. Gleichwohl würde diese erheblich an Beweiskraft verlieren, wenn die Cornetsche Behauptung zu Recht bestünde. Dieselbe ist aber nach jeder Richtung hin falsch.

Zunächst ist es unrichtig, dass in Schlangen Lippspringer Kurgäste in grösserer Zahl Wohnung nehmen. Seit Lippspringe von Lungenkranken regelmässig besucht wird, also etwa seit 1835, haben in Schlangen noch keine 10 Kurgäste gewohnt.

Das ist ganz erklärlich, da Schlangen von Lippspringe 3 km weit entfernt ist, und bis zum Vorjahre keinerlei Verbindung bestand.

Auch als Ausflugsort kommt Schlangen für die Lippspringer Kurgäste wenig in Betracht.

Damit ist aber der Behauptung Cornets die von ihm selbst gegebene Begründung entzogen und man hätte es mit Infektion ohne Infektionsträger zu tun, offenbar ein vollständiger Widerspruch.

Denn Cornet selbst lässt ja nur eine Übertragung durch den Auswurf und zwar hauptsächlich in von unreinlichen Phthisikern be-

Jahreszahl	Einwohnerzahl	Durchschnitt aller Todesfälle für 1 Jahr	Durchschnitt auf 1000 Einwohner	Durchschnitt der Tuberkulosefälle auf 1 Jahr	Durchschnitt der Tuberkulosefälle auf 1000 Einwohner	Prozentsatz des Durchschnitts der Tuberkulosefälle auf den Durchschnitt der Gesamsterblichkeit
1801—1820	1100	33	30	11	10	33
1821—1833 Jahr d. Gründung des Bades Lippspringe	1700	39	23	14	8	36
1834—1850	1700	47	28	19	11	40
1851—1860	2100	64	30	17	8	26
1861—1875	2300	63	27	22	10	55
1876—1885	2400	58	24	18	8	30
1886—1895	2600	66	26	19	7	30
1896—1908	2800	62	22	17	6	27

wohnten Räumen zu. (l. c. S. 127 I. Hälfte.) Gleichwohl wäre eine andere Art der Infektionsübertragung möglich.

Seit geraumer Zeit gehen nämlich Mädchen aus den Bauerschaften Schlangen und Kohlstädt während der Saison nach Lipp-springe als Dienstmädchen in Stellung. Diese könnten sich in Lipp-springe infizieren und dann besonders als Familienmütter, da sie überwiegend in der Gemeinde bleiben und heiraten, die Infektion nach jeder Richtung hin weiter verbreiten.

Cornet selbst hat auf diese Art der Ansteckungsverbreitung aufmerksam gemacht, wenn er (l. c. S. 419) sagt: „Am meisten gefährdet sind die Dienstmädchen, welche die Betten ordnen und die Stuben kehren. Aber auch diese Annahme ist, wenigstens für Lipp-springe, falsch.

Denn meine Statistik beweist mit Bestimmtheit, dass sowohl die allgemeine wie die Tuberkulosesterblichkeit in der Kirchengemeinde Schlangen nicht zu- sondern abgenommen hat. Die allgemeine Sterblichkeit ist von 28 auf 1000 in den Jahren 1834—1850 also zur Zeit der Gründung des Bades auf 22 pro 1000 1876—1908 heruntergegangen und die Tuberkulosesterblichkeit ist von 11 auf 1000 1834—1850 auf 6 pro 1000 1896—1908 gefallen.

Auf den Rückgang der allgemeinen Sterblichkeit lege ich aber ganz besonderen Wert.

Denn man kann zwar gegen eine Statistik wie die vorliegende allerlei Einwände machen — und die bakteriologische Schule wird es daran nicht fehlen lassen —, eins ist aber unbedingt sicher, nämlich dass die Tuberkulose eine gefährliche Krankheit ist. Diese Tatsache ist zwar durch das permanente Gerede der letzten Jahre von Heilung in allen Stadien etwas verdunkelt worden, gleichwohl reden die wirklich objektiven Feststellungen nach wie vor ihre eindringliche Sprache, speziell die Statistik des Reichsversicherungsamtes, die an einwandfrei grossen Zahlen nachweist, dass selbst von den mit unmittelbarem Erfolg in den Heilstätten behandelten nach 5 Jahren über 50% invalid bzw. tot sind.

Daraus folgt aber unwidersprechlich, dass die Verseuchung und noch dazu die totale einer Bevölkerung mit Tuberkulose zu einer Steigerung der allgemeinen Sterblichkeit führen muss, und umgekehrt dass, wo ein Sinken derselben statthat, von einer Tuberkuloseübertragung bzw. Verbreitung im Sinne der Verseuchung überhaupt keine Rede sein kann.

Als ergänzend tritt dann noch die Statistik der eigentlichen Tuberkulosesterbefälle hinzu, die ebenfalls, wie gesagt, eine Verminde-

rung, allerdings unter Schwankung, aufweist und zwar von 11 auf 1000 1834—1850 auf 6 : 1000 1896—1908.

Dabei gilt für die Bevölkerung der Kirchengemeinde Schlangen dasselbe, was über die Lippspringer Bevölkerung gesagt wurde.

Sie ist ausserordentlich stabil, Zuwanderung findet so gut wie gar nicht statt, die Vermehrung erfolgt lediglich durch den natürlichen Zuwachs, auch ein Umstand, der gegen eine „totale Durchseuchung“ spricht. Auch die Abwanderung ist gleich Null. Dadurch umfasst aber die Statistik wirklich die ganze Bevölkerung bzw. deren Bewegung und entspricht so den Anforderungen auch einer strengen Kritik.

Weiter ist zu beachten, dass die Gesamtsterblichkeit eine hohe ist, was offenbar auf wenig günstige Lebensbedingungen hindeutet, für die Verbreitung einer Tuberkuloseinfektion aber nur förderlich wäre. Ein indirekter Beweis hierfür liegt in der Tatsache, dass alle Epidemien (Masern, Scharlach, Diphtherie) alsbald eine grosse Ausdehnung nehmen. So starben 1887 allein 47 Kinder an Scharlach.

Ferner verdient hervorgehoben zu werden, dass in der Kirchengemeinde Schlangen die Tuberkulosesterblichkeit von vornherein hoch war und auch trotz der Verminderung hoch geblieben ist, weil ja nach der klinischen Ansicht gerade die Tuberkulose selbst Disposition zur Ansteckung verleiht. Dieser Umstand war es offenbar auch, der ungenügend kontrolliert zu der falschen Annahme der angeblichen Durchseuchung der Kirchengemeinde Schlangen von Lippspringe aus geführt hat.

In der Zusammenfassung können wir daher schliesslich sagen, dass auch dieser Beweis für die hohe Infektiosität der Lungentuberkulose total missglückt ist. Die Lungentuberkulose bleibt mithin zwar eine ansteckende Krankheit, aber die Infektionsgefahr ist dabei bei weitem nicht so hoch, wie die ältere bakteriologische Schule auf Grund falscher Analogieschlüsse angenommen hat.

Eine Übertragung von Lungentuberkulose zum mindesten auf Erwachsene durch vorüberkehrenden Verkehr bzw. vorübergehendes Zusammensein mit Lungentuberkulösen existiert nicht und hat nie existiert.



## Über akute hämorrhagische Nephritis bei Lungentuberkulose.

Von

**Dr. Fr. Tobiesen,**  
Chefarzt.

---

Während des Verlaufes der chronischen Lungentuberkulose gehören Affektionen der Nieren zu den gewöhnlichsten Befunden. Nicht nur werden Nierenveränderungen bei den Sektionen selten vermisst, sondern sie treten auch klinisch im Krankheitsbilde hervor, und eine chronische Nephritis ist bei der Lungentuberkulose eine alltägliche Erscheinung. Der hervorragende Kenner der Nierenerkrankungen, Senator, macht in seiner Monographie<sup>1)</sup> darauf aufmerksam, dass obgleich die meisten Fälle derselben durch Amyloidartung der Nieren verursacht sind, kommt doch eine chronische nicht-amyloide Nephritis als Folge der Lungentuberkulose unzweifelhaft vor.

Das Vorkommen einer akuten hämorrhagischen Nephritis während des Verlaufes der Lungentuberkulose scheint Senator nicht beobachtet zu haben und auch in den übrigen Hand- und Lehrbüchern über Lungentuberkulose und Nierenerkrankungen wird diese Komplikation nicht erwähnt, so dass sie immerhin als eine ziemlich seltene betrachtet werden muss.

Ich bin nun in der Lage gewesen, während der letzten 6 Jahre in unserem Krankenhause, wo alljährlich 6—700 Phthisiker aufgenommen werden, 17 Fälle zu beobachten, weitere 4 Fälle verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Professor S. Bang, Heilstätte Silkeborg.

---

<sup>1)</sup> Senator: Die Erkrankungen der Nieren. 2. Auflage, Wien 1902.

### Krankengeschichten.

1. 19 jähriges Mädchen, 23. II. bis † 3. V. 07. Klinische Diagnose: T. p. subacuta, Tub. intestinalis, Nephritis acuta haemorrhagica, Anaemia, Oedemata.

Erkrankte 2 Monate (?) vor der Aufnahme. Bei dieser wurde verbreiterte kavernöse Tuberkulose beider Lungen nachgewiesen; diese schritt unter hektischem Fieber unaufhaltsam weiter; später Diarrhöen. Am 18. IV. fällt es auf, dass der Urin sehr dunkel ist, ohne dass die Kranke sonstige Erscheinungen darbot. Urin ist von dunkler Blutfarbe, enthält Blut und Eiweiss. Mikroskopisch: Zahlreiche Erythrozyten und körnige Zylinder, einzelne mit Epithelien besetzt. Die blutige Färbung des Urins hielt sich bis zum Tode. In den letzten Tagen kleine Hautblutungen auf dem Leibe, geringe Ödeme der unteren Extremitäten. Sektion wurde verweigert. Tuberkelbazillen im Urin nicht gesucht.

2. 15 jähriges Mädchen, 5. XII. 06 bis 3. VI. 07. Klinische Diagnose: Tub. pulm. St. III, Nephritis acuta haemorrhagica.

Erkrankte plötzlich etwa 3 Monate vor der Aufnahme unter dem Bilde einer akuten Pneumonie. Bei der Aufnahme geringfügiges Fieber, grosse tuberkulöse Pneumonie der rechten Lunge. Sie war schon ausser Bett, als es am 5. I. bemerkt wird, dass der Urin schwarzbraun und getrübt ist und starke Reaktion auf Eiweiss und Blut gibt. Mikroskopisch: Zahlreiche rote und weisse Blutkörperchen, einzelne Epithelien, keine Zylinder. Keine Tuberkelbazillen. Das Befinden sonst ungetrübt. Im Laufe der nächsten Wochen besserte sich die Kranke erheblich, Eiweiss und Blut verminderte sich, beträchtliche Gewichtszunahme. Sie wurde später ohne Eiweiss und Blut im Urin in die Heilstätte geschickt. Es ist leider unmöglich gewesen, sie weiter aufzufinden.

3. 38 jähriger Mann, 6. III. bis † 21. V. 07. Klinische Diagnose: T. p. cavernosa, Nephritis acuta haemorrhagica.

Etwa 2 Jahre krank. Bei der Aufnahme febril und schwerkrank; verbreiterte kavernöse Phthise rechts. Beinahe immer bettlägerig. Am 4. IV. ist Urin eiweissfrei, vom 14. IV. bis 19. IV. Hämoptysis mit höherer Temp. Am 25. IV. wird bei der Revision schwache Eiweiss- und Blutreaktion im Urin gefunden. Die Blutbeimengung wurde in den folgenden Tagen kräftiger. Esbach ca. 1/100. Mikroskopisch: Zahlreiche körnige und einzelne hyaline Zylinder, mit Epithelien besetzt, massenhaft rote und weisse Blutkörperchen. Keine sonstigen Symptome, bis sich am 11. V. etwas Erbrechen einstellte. Am 21. V. klinische Krämpfe mit Bewusstlosigkeit; später ergab sich Parese der linksseitigen Extremitäten, nach einem weiteren Krampfanfall trat Exitus ein.

Bei der Sektion zeigten sich die Nieren vergrössert, die grösste rechts misst 16, 9, 7 cm. Kapsel wird leicht abgelöst, Kortikalis geschwollen, speckig, Pyramiden dunkelrot, keine Amyloidreaktion. Mikroskopisch: Leichte diffuse Hyperplasie und Ödem des Bindegewebes, wodurch die Harnkanäle etwas auseinander gedrängt sind; an einzelnen Stellen ist das Bindegewebe mit Rundzellen infiltriert. Harnkanäle etwas erweitert mit niedrigem, teilweise degeneriertem Epithel; in einigen Kanälen liegen hyaline und Blutzylinder. Ein Teil der Glomeruli sind geschwollen, mit Zellen stark infiltriert; die Konturen der Gefässschlingen verwischt und dieselben stellenweise mit Bowman's Kapsel verlötet. Die Kapillaren hyperämisch. Diagnose: Nephritis tubularis et interstitialis, Glomerulonephritis.

4. 22 jähriger Mann, 14. I. bis † 9. V. 07. Klinische Diagnose: Tub. pulm. cavernosa, Tub. laryngis, Nephritis acuta haemorrhagica.

Hat seit einigen Jahren gehustet; beiderseitige kavernöse Lungentuberkulose, Larynxtuberkulose. Andauerndes Fieber. Am 13. II. ist Urin eiweissfrei. 19. II. Hämoptysis mit höherem Fieber. Am 14. III. wurde Urin untersucht. Pat. war damals febril und bettlägerig, bot aber keine sonstigen Symptome dar. Urin war stark blutig und eiweisshaltig, enthielt mikroskopisch weisse und rote Blutkörperchen, körnige Zylinder; Tuberkelbazillen nicht gesucht. Die Blutbeimischung ging später etwas zurück, aber eine kräftige Blutreaktion und geringe Eiweissreaktion wurden bis zum Exitus nachgewiesen.

Bei der Sektion wurde ausser Lungen- und Larynxtuberkulose Darmtuberkulose nachgewiesen.

Nieren vergrössert, Kapsel adhärent, hämorrhagische Nephritis. Mikroskopie: Kapillaren überall stark gefüllt, stellenweise geringfügige Hyperplasie des Bindegewebes und Infiltration mit Rundzellen. Das Epithel der Harnkanäle niedrig, degeneriert; in mehreren Kanälen liegen hyaline Zylinder, keine Blutungen. Ein Teil der Glomeruli sind geschwollen, mit Rundzellen infiltriert, die Konturen der Gefässschlingen verwischt, in einzelnen ist der Gefässknäuel mit Bowman's Kapsel verklebt. Diagnose: Glomerulonephritis, Nephritis tubularis et interstitialis I. gr.

5. 18 jähriger Mann, 3. IV. 07 bis 8. IV. 08. Klinische Diagnose: T. pulm. St. III, Nephritis acuta haemorrhagica.

1/4 Jahr krank. Ziemlich verbreiterte kavernöse Lungentuberkulose. Anfänglich besserte er sich gut, war ausser Bett, aber 6. VIII. stieg die Temperatur bis gegen 39°, dünne Stühle. Am 13. VIII. war der Stuhl wieder normal, er fühlte sich doch sehr übel, febril, hatte Kopfschmerzen und ein paar mal Nasenblutung. Urin war jetzt getrübt, schmutzigbraun, gab starke Reaktion auf Blut und Eiweiss. Diurese ca. 1000, Esbach 3/4 ‰, keine Ödeme. Mikroskopisch: epitheliale, körnige und hyaline Zylinder, weisse und rote Blutkörperchen, Epithelzellen. Bei entsprechender Behandlung erholte er sich wieder und wurde ohne Eiweiss und Blut im Urin entlassen. Am 30. V. kam er wieder ins Krankenhaus mit Fieber und Albuminurie, keine Hämaturie. In der folgenden Zeit entwickelte sich eine andauernde, starke Albuminurie (4—6 ‰ Esbach), Schwellung von Leber und Milz und Verschlechterung des Lungenleidens. Am 5. II. 1909 wurde er als unheilbar in ein anderes Krankenhaus überführt, wo er am 15. IV. starb. Sektionsdiagnose: T. p. cavern., Tuberc. intestin., Degeneratio amyloidea hepatis, lienis, renum, Ascites, Anasarca. Keine Mikroskopie der Nieren.

6. 27 jähriger Mann, 2. VIII. 07 bis 20. VII. 08. † 28. VIII. 08. Klinische Diagnose: T. p. St. III, Pleuritis, Nephritis acuta haemorrhagica.

2 Jahre krank; wurde mit kavernöser Lungentuberkulose aufgenommen. Nach vorübergehender Besserung Pleuritis und Wiederaufgang des Fiebers. 12. II. Urin ohne Eiweiss. Am 10. III. geringfügige Angina, am 12. III. monatliche Revision, wobei eine akute hämorrhagische Nephritis entdeckt wurde. Urin dunkelbraun-blutig, enthält mikroskopisch hyaline und körnige Zylinder, einige mit Epithelzellen besetzt, reichlich rote und weisse Blutkörperchen. Eiweiss ca. 3 ‰ Esbach, Diurese etwa 1000 ccm. Allmählich verminderte sich das Blut im Harn und verschwand schliesslich, während geringe Eiweissmengen immer nachweisbar waren. Das Lungenleiden verschlechterte sich, aber trotzdem wurde er auf Wunsch entlassen. Er starb nach 8 Tagen zu Hause.

7. 23 jähriger Mann, 14. VIII. 08 bis 21. IV. 09 und 11. II. 10 bis † 27. II. 10.

Klinische Diagnose: T. pulm. cavernosa, Pneumothorax d., Tub. laryngis et intestin. Degener. amyloidea hepatis et lienis. Nephritis acuta haemorrhagica.

Wurde nach  $\frac{3}{4}$  jähriger Krankheit mit Fieber und kavernöser Tuberkulose der rechten Lunge aufgenommen. Er erholte sich gut. 15. I. war Urin eiweissfrei. Bei der Revision am 26. I. 09 wurde entdeckt, dass der Urin stark blutig gefärbt war, Eiweiss und Blut enthielt. Mikroskopisch wurden rote und weisse Blutkörperchen, Epithelzellen und körnige Zylinder gefunden. Esbach 3—5 ‰. Trotz Behandlung änderte sich der Urin nicht; Pat. wurde mit reichlich Blut und ca. 3 ‰ Eiweiss entlassen. Keine Ödeme; Tuberkelbazillen wurden im Urin nicht gefunden. Etwa 10 Monate später wurde er im desolaten Zustande wieder eingebracht. Urin (nur einmal untersucht) enthielt weder Blut noch Eiweiss. Nach 14 Tagen starb er.

Bei der Sektion wurde die klinische Diagnose durchaus bestätigt. Nieren leicht geschwollen, Kapsel wird leicht abgelöst, Oberfläche gelb, Kortikalis glänzend mit verwischter Zeichnung, Amyloidreaktion fraglich. Mikroskopie: Glomeruli nicht zellreicher als normal, der Gefässknäuel in vielen Glomeruli zellenarm, von homogenen Massen gefüllt [Amyloidsubstanz]. Das Epithel der Harnkanälchen degeneriert mit hyalinen Granulis, stellenweise nekrotisch, spärliche Zylinder, kein Blut in den Kanälen. Das Bindegewebe nur stellenweise vermehrt und mit Rundzellen infiltriert. Diagnose: Nephritis parenchymatosa, amyloidea.

8. 19 jähriger Mann, 28. IX. 10 bis 18. V. 11 und 22. XI. 11 bis 18. II. 12. Klinische Diagnose: Tub. pulm. cavernosa, Tub. intestin., Fistula stercoralis, Intumescencia lienis, Nephritis acuta haemorrhagica.

Etwa 2 Jahre krank, wurde febril mit Lungentuberkulose III. Stadiums aufgenommen. Anfangs besserte er sich, später Symptome von Darmtuberkulose. Mitte Januar 1911 wird plötzlich Albuminurie entdeckt, 2 Tage später war der Urin stark blutig gefärbt, geringe Eiweissreaktion. Mikroskopisch: Rote Blutkörperchen und körnige Zylinder, mit Epithelien besetzt. Trotz entsprechender Behandlung hielt sich minimale Eiweissreaktion und kräftige Blutreaktion, als er am 18. V. entlassen wurde.

Als er wieder eingeliefert wurde, hatte er eine Appendizitis durchgemacht, wahrscheinlich tuberkulöser Natur, welche eine winzige Darmfistel hinterlassen hatte. Temperatur anfangs ein wenig erhöht, Urin dauernd ohne Eiweiss und Blut. Mikroskopisch: Einzelne hyaline und körnige Zylinder, einige mit Epithelien besetzt, wenige rote und weisse Blutkörperchen. Lungenbefund ziemlich ungeändert, Schwellung der Milz (beginnende Amyloidartung). Er wurde gebessert entlassen.

9. 21 jähriger Mann. Heilstätte Silkeborg 18. IX. bis 30. X. 06. Klinische Diagnose: Tub. pulm. St. III, Pleuritis sicca, Nephritis acuta haemorrhagica.

Wurde nach etwa 2 jähriger Krankheit mit einer Lungentuberkulose III. Stadiums aufgenommen. Leichtes Fieber. Pleuritis sicca, Urin ohne Eiweiss und Blut. Er war bettlägerig, als man am 30. X. entdeckte, dass der Urin blutig gefärbt war und Eiweissreaktion gab (ca. 1 ‰ Esbach). Mikroskopisch wurden weisse und rote Blutkörperchen und körnige Zylinder gefunden. Tuberkelbazillen im Harne weder durch Tierimpfung noch mikroskopisch nachgewiesen. Trotz entsprechender Diät hielt sich Eiweiss und Blut im Urin; er wurde des-

halb nach Hause geschickt und ist daselbst im Laufe eines Jahres gestorben. Es ist leider unmöglich gewesen, Aufschlüsse über seine weitere Krankheit zu erlangen.

10. 17 jähriger Mann. Heilstätte Silkeborg 20. X. 07 bis 24. V. 08. Klinische Diagnose: Tub. pulm., Haemoptysis, Nephritis acuta haemorrhagica.

Nach etwa 3 monatlicher Krankheit aufgenommen. Lungentuberkulose Stadium I, die im Fortschreiten begriffen war. Urin frei von Eiweiss und Blut. Vom 2. III. 08 wegen Fieber bettlägerig. 21. IV. kleine Haemoptysis, wonach höhere Temperatur gemessen wurde. Am 23. IV. wird bemerkt, dass der Urin, welcher noch 30. III. normal war, blutig verfärbt war und Eiweiss enthielt. Mikroskopisch wurden rote Blutkörperchen und körnige Zylinder gefunden. Keine Tuberkelbazillen. Temperatur war immer sehr erhöht, der Lungenbefund verschlechterte sich und der Urin war dauernd blutig, weshalb Pat. nach Hause geschickt wurde. Er ist im Laufe des ersten Jahres nach der Entlassung gestorben; es ist nicht gelungen, näheres über sein Schicksal zu erfahren.

11. 17 jähriger Mann. Heilstätte Silkeborg 24. III. 09 bis 25. II. 10. Klinische Diagnose: Tub. pulm. St. III, Haemoptysis, Nephritis acuta haemorrhagica.

Etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr krank. Bei der Aufnahme Lungentuberkulose III. Stadiums, Urin ohne Blut und Eiweiss. Nach einer Hämoptysis im Anfang von Mai hohes Fieber. Am 10. V. wird Urin fleischwassergefärbt gefunden, gibt Reaktion auf Eiweiss und Blut, mikroskopisch rote und weisse Blutkörperchen, körnige Zylinder. Während die Temperatur langsam herabfiel, verminderte sich allmählich die Blutfarbe des Urins; es hielt sich doch schwache Blutreaktion bis zur Entlassung, kein Eiweiss. Tuberkelbazillen im Urin nie nachgewiesen.

Nachfrage hat ergeben, dass der Kranke jetzt in einem Tuberkulosekrankenhaus wegen Lungen- und Kehlkopftuberkulose behandelt wird und sehr krank ist. Seit der Aufnahme im Krankenhause ist Eiweiss und Blut nie im Urin nachgewiesen.

12. 49 jähriger Mann. 8. IV. bis 24. V. 12. Klinische Diagnose: Tub. pulm. St. I, Hämoptysis.

Hat in den letzten Monaten gehustet, wurde am 18. II. 1912 abends von Bluthusten befallen und ins Krankenhaus „Kommunehospitalet“ gebracht. Bei der Aufnahme war die Temperatur 39,9, mässiges Bluthusten, Urin enthält weder Blut noch Eiweiss. In den folgenden Tagen war die Temperatur zwischen 39° und 40°; Pat. förderte immer reichlichen blutigen Auswurf zutage; Stethoskopie ergab keine unzweifelhaften Veränderungen in den Lungenspitzen. Am 21. II. wird entdeckt, dass der Urin schmutzigbraun ist, Eiweiss und Blut enthält, Auswurf immer blutig, Temperatur über 39°. Mikroskopisch körnige Zylinder, rote und weisse Blutkörperchen, Epithelien. In den folgenden Tagen fällt das Fieber ab, der Auswurf reinigt sich und die blutige Verfärbung des Urins vermindert sich. Am 4. III. werden noch Zylinder und rote Blutkörperchen nachgewiesen, am 8. III. ist die Temperatur beinahe normal und Urin ohne Blut und Eiweiss. Tuberkelbazillen im Auswurf nicht nachgewiesen. Die Stethoskopie zeigt geringe Veränderungen über den Spitzen. Pat. wird auf Wunsch am 6. IV. entlassen, aber am selben Tage tritt wieder Hämoptysis auf, weshalb er am 8. IV. hier ins Krankenhaus eingebracht wird. Geringfügige

Hämoptysis ohne Erhöhung der Temperatur. Lungentuberkulose Stadium I, Tuberkelbazillen im Auswurf. Urin dauernd ohne Eiweiss und Blut.

Dieser Kranke ist der einzige, welcher von seiner Lungentuberkulose nur wenig befallen war; die akute Nephritis klingt schnell, innerhalb weniger Wochen, ab.

15. 24 jähriger Mann, 6. XI. 06 bis 11. I. 07. † 26. IV. 07. Klinische Diagnose: Tuberc. pulm. (St. III) et laryngis, Nephritis haemorrhagica.

Erkrankte vor einem halben Jahre als Soldat, im Garnisonskrankenhaus wurde Lungentuberkulose und Albuminurie (Blut?) nachgewiesen. Mikroskopisch rote und weisse Blutkörperchen, keine Zylinder. Er wurde einer Heilstätte überwiesen, aber von dieser nach uns wegen hämorrhagischer Nephritis geschickt. Wir fanden eine kavernöse Lungentuberkulose und schmutzigbraunen Urin, der einen reichlichen Bodensatz absetzte. Mikroskopisch rote und weisse Blutkörperchen und Zylinder mit Epithelien besetzt. Keine Tuberkelbazillen, keine Wassersucht. Pat. wurde immer schlechter, wurde auf Wunsch am 11. Januar entlassen.

Am 26. IV. wieder eingeliefert, starb aber nach wenigen Stunden; Urin leider nicht untersucht. Die Beschreibung der Sektion äusserst lakonisch, keine Amyloidartung; Nieren stark geschwollen, boten Zeichen einer starken parenchymatösen Nephritis dar. Keine Mikroskopie der Nieren.

14. 30 jähriger Mann, 20. VIII. 06 bis † 8. I. 07.

Klinische Diagnose: Tub. pulm. cavernosa, Tub. laryngis, Tub. funiculi spermatici, Tub. intestin., Peritonitis tuberc., Nephritis haemorrhagica.

Pat. hat einen Monat (1) gehustet. Er weiss überhaupt nicht, dass er ein Nierenleiden hat und hat nie diesbezügliche Symptome bemerkt. Urin enthält Eiweiss und Blut, mikroskopisch spärliche rote und weisse Blutkörperchen, zahlreiche hyaline und körnige Zylinder. Eiweiss und Blut waren bis zum Tode nachweisbar. Pat. erlag einer tuberkulösen Peritonitis.

Sektion bestätigte durchaus die klinischen Befunde. Nieren etwas geschwollen, schlaff, Zeichnung verwischt. Mikroskopie: Geringe Vermehrung des Bindegewebes, welches etwas ödematös ist, wodurch die Urinkanäle auseinander gedrängt sind, das Epithel der Kanäle degeneriert, teilweise abgestossen; in mehreren Kanälen hyaline Zylinder, in dem Gewebe zerstreut einzelne frische Blutungen. Glomeruli sind geschwollen, die Konturen des Gefässknäuels verwischt, die Zellen degeneriert; einige Glomeruli sind zellreicher und mit Bowman's Kapsel verlötet. Diagnose: Glomerulonephritis, Nephritis tubularis.

15. 57 jähriger Mann, 11. II. bis † 18. IV. 1909.

Klinische Diagnose: Tubercul. pulm. St. III, Tub. laryngis, A. c., Cirrhosis hepatis, Nephritis haemorrhagica.

Etwa 3 Jahre krank; am 31. I. Hämoptysis; bei der Aufnahme wurde im Urin Eiweiss und Blut nachgewiesen, Esbach 1—2<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Mikroskopisch: Rote und weisse Blutkörperchen, Zylinder und Epithelien. Im weiteren Verlauf vermehrte sich die Blutfarbe des Urins. Pat. starb unter zunehmendem Kräfteverfall. Keine Hydropsen.

Sektion bestätigte die klinische Diagnose. Nieren geschwollen, Kapsel adhären, Oberfläche bunt mit blassen und hämorrhagischen Stellen, Kortikalis etwas verschmälert, gelbgrau, die Zeichnung verwischt, Pyramiden von dunklerer Farbe. Mikroskopie: Geringe diffuse Vermehrung des Bindegewebes in der

Kortikalis, keine Rundzelleninfiltration. Das Epithel der Harnkanäle teilweise abgestossen und zerfallen (kadaveröse Umbildung). Glomeruli abnorm zellreich, Gefässknäuel etwas unklar, einige sind klein, atrophisch; das Epithel auf der Innenseite von B o w m a n n s Kapsel in mehreren Glomeruli proliferiert, mehrschichtig, schliesst wie ein Halbmond den Gefässknäuel ein, in einigen ist die Kapsel verdickt. Diagnose: Glomerulonephritis subacuta.

16. 52 jähriger Mann, 30. V. bis † 17. VI. 09.

Klinische Diagnose: Tub. pulmonum, Pleuritis et Pericarditis tuberculosa, Tub. cubiti, Nephritis haemorrhagica.

Hat in wenigen Monaten gehustet. Bei der Aufnahme leichtes Fieber, wenig verbreiterte Lungentuberkulose und Pleuritis exsudativa. Urin dunkelrot, enthält Blut und reichlich Eiweiss (Esbach ca. 4<sup>0</sup>/<sub>00</sub>). Mikroskopisch rote und weisse Blutkörperchen, keine Zylinder. Es entwickelte sich eine akute Perikarditis und Pat. starb am 17. VI.

Sektion zeigte ausserdem Tuberc. intestinalis. Die Nieren sind stark geschwollen, Kapsel gespannt, wird leicht abgelöst. Kortikalis stark geschwollen, dunkelrotviolett, Zeichnung verwischt, Pyramiden zyanotisch, deutlich gestreift. Mikroskopie: Bedeutliche Hyperämie; stellenweise ist das Bindegewebe hyperplastisch und hier sind einzelne Glomeruli atrophisch. Sonst sind diese zellreich, teilweise mit Leukozyten infiltriert; in mehreren ist der Gefässknäuel mit der Innenseite der B o w m a n n s Kapsel verlötet. Einige Glomeruli sind sklerotisch, in anderen ist der Kapselraum mit Blut gefüllt. Stellenweise sieht man im Bindegewebe kleine Haufen von Rundzellen. Die Harnkanäle erweitert, mit niedrigem Epithel, einige sind mit Blut gefüllt, keine Zylinder. Geringe Verdickung der Intima der Nierenarterien. Diagnose: Glomerulonephritis subchronica haemorrhagica.

17. 32 jähriger Mann, 6. I. bis † 4. II. 1911.

Klinische Diagnose: Tubercul. pulm. cavern., Nephritis haemorrhagica, A. c.

Wurde febril nach etwa 1/2 jähriger Krankheit aufgenommen. Urin enthält Eiweiss und Blut. Mikroskopisch rote und weisse Blutkörperchen, körnige Zylinder und Epithelien, stark verfettet. Unter zunehmendem Kräfteverfall starb Pat. am 4. II. 1911.

Die Sektion bestätigte die klinische Diagnose, ausserdem wurden doppel-seitige Pleuritis nachgewiesen. Nieren von normaler Grösse, Kapsel wird leicht abgelöst, Oberfläche glatt. Das Gewebe dunkelrot, schlaff, Zeichnung verwischt, Glomeruli etwas geschwollen. Mikroskopie: Glomeruli durchweg zellreicher als normal, einzelne stark geschwollen, mit Proliferation des Epithels auf der Innenseite von B o w m a n n s Kapsel, einige sind in hyaline Bindegewebsmassen umgewandelt. Die Zellen der Harnkanäle stark geschwollen, teilweise abgestossen. Das Bindegewebe stellenweise vermehrt; auch einige der B o w m a n n s Kapseln zeigen Vermehrung des Bindegewebes. Diagnose: Glomerulonephritis, tubuläre Nephritis, Nephritis interstit. chron.

18. 54 jähriger Mann, am 28. XI. 11 bis 20. III. 12.

Klinische Diagnose: Tuberc. pulm. Stad. III, A. c., Nephritis acuta haemorrhagica.

Etwa 3 Jahre krank, mässiger Potator. Innerhalb des letzten Jahres ist er zweimal hier im Krankenhause wegen Lungentuberkulose behandelt, Urin ist

damals nicht pathologisch gefunden. Auch bei einer Untersuchung im September 1911 wurde der Urin normal gefunden.

Bei der Aufnahme wird eine leicht febrile Lungentuberkulose III. Stadiums gefunden. Urin schmutzigbraun, setzt einen grossen Bodensatz ab, gibt starke Blutreaktion, geringe Eiweissmenge. Mikroskopisch: Körnige Zylinder mit Epithelien, hyaline Zylinder, weisse und rote Blutkörperchen. Bei entsprechender Behandlung verminderte sich die Blutfärbung und nahm das Eiweiss im Urin ab, um schliesslich ganz zu verschwinden, während das Allgemeinbefinden sich bedeutend hob; Temperatur normal. Tuberkelbazillen im Urin weder durch Mikroskopie noch durch Tierimpfung nachweisbar.

19. 34 jähriger Mann, 18. XII. 11 bis 18. IV. 12.

Klinische Diagnose: Tuberc. pulm. cavernosa sin., Tub. laryngis, Nephritis haemorrhagica.

Etwa 1 Jahr krank, hat nie Symptome seitens der Urinorgane bemerkt. Mässiges Fieber. Urin getrübt, schmutzigbraun mit kleinem Bodensatz, deutliche Blutreaktion. Eiweiss ca. 1 $\frac{0}{100}$ . Keine Ödeme. Mikroskopisch: Zahlreiche körnige Zylinder, mit Epithelien besetzt, Leukozyten und Erythrozyten. Trotz Betruhe und diätetischer Behandlung hielt sich der Urin unverändert, andauerndes Fieber, Verschlechterung des Lungenbefundes. Auf Wunsch entlassen.

20. 23 jähriger Mann. Heilstätte Silkeborg 5. II. bis 19. II. 06, 14. VII. bis 15. X. 06; † 23. II. 08.

Klinische Diagnose: Tub. pulmonum St. III, Nephritis haemorrhagica.

Nachdem Pat. sich einen Monat (!) krank gefühlt hatte, suchte er am 30. XII. 05 einen Arzt auf. Dieser konstatierte Lungentuberkulose und fand Eiweiss und Blut im Urin, der deutlich blutig war. In der Heilstätte wurde ein verbreiteter Prozess der rechten Lunge gefunden und eine hämorrhagische Nephritis nachgewiesen, Urin fleischwassergefärbt, enthält Eiweiss. Mikroskopisch wurden rote und weisse Blutkörperchen und vereinzelt Zylinder gefunden; keine Tuberkelbazillen, weder durch Mikroskopie noch Tierimpfung. Als für die Kur ungeeignet wurde Pat. nach Hause geschickt, kam aber am 14. VII. wieder. Lungenbefund verschlechtert, Urin ohne Blut, enthält Eiweiss; Tuberkelbazillen einmal mikroskopisch nachgewiesen, keine Tierimpfung.

Nachdem Pat. aus der Heilstätte als unge bessert entlassen wurde, irrte er von Krankenhaus zu Krankenhaus. Trotzdem er sich periodenweise etwas erholte und an Gewicht zunahm, wurde er doch immer schlechter. Urin enthält dauernd Eiweiss (5—1 $\frac{1}{2}$  $\frac{0}{100}$ ). Kein Blut, keine Ödeme, keine Zeichen von Nierentuberkulose. Amyloidartung (?). Pat. starb nach einer Hämoptyse. Sektion nicht vorgenommen.

21. 28 jähriger Mann. 6. IV. 12 bis 16. VI. 12.

Klinische Diagnose: Tub. cavern. duplex, Degeneratio amyloidea hepatis, lienis, renum., Nephritis haemorrhagica.

Etwa 3 Jahre krank, ist schon zweimal vorher hier im Krankenhaus behandelt. Urin wurde damals normal gefunden. Wird eingebracht, weil er vor einer Woche Hämoptysis gehabt hat; kein Bluthusten in den letzten 5 Tagen. Er ist afebril, ziemlich schwach; hat ausser verbreiteter Lungentuberkulose grosse Milz- und Leberschwellung; Urin schmutzigbraun, mit kleinem bräunlichem Bodensatz, gibt kräftige Blutreaktion, starke Eiweissreaktion, Esbach



6‰. Mikroskopisch werden rote und weisse Blutkörperchen, körnige, hyaline und wachsartige Zylinder nachgewiesen, mehrere Zylinder mit Epithelien besetzt, keine Ödeme. Pat. hat gar nicht, besonders nicht in den letzten Tagen, Symptome seitens der Urinorgane bemerkt. Tuberkelbazillen im Urin nicht nachweisbar. Unter entsprechender Behandlung wurde der Urin heller, Blut- und Eiweissgehalt verminderte sich erheblich, aber der Urin war noch immer von schwacher Fleischwasserfarbe und gab geringe Eiweissreaktion, als Pat. auf Wunsch entlassen wurde.

Die bedeutende Schwellung der Leber und Milz, sowie die grosse Eiweissmenge führten dazu, die Diagnose Degeneratio amyloidea renum. zu stellen und anzunehmen, dass in den so veränderten Nieren sich eine akute hämorrhagische Nephritis entwickelt hatte.

Dass es sich in allen angeführten Fällen um Nephritiden handelt, geht vermeintlich unzweifelhaft daraus hervor, dass die chemische und mikroskopische Untersuchung des Urins bei allen den für Nephritis charakteristischen Befund gegeben hat, nur bei Nr. 2 wurde Zylindrurie vermisst. In Fall 3, 4, 5, 7, 13, 14, 15, 16 und 17 ist die Diagnose durch Sektion bestätigt.

Differential-diagnostisch dürfte wohl besonders eine Nierentuberkulose oder eine maligne Neubildung der Niere berücksichtigt werden.

Dass in Fall 2 eine Nephritis vorlag, geht aus dem Verlaufe deutlich hervor; die Kranke hätte sich nicht bei uns und in der Heilstätte so rasch und ausgezeichnet gebessert, nicht ganz schmerzfrei gewesen und nicht so lange Zeit hindurch normalen Urin ausgeschieden, wenn sie ein solches schweres Nierenleiden getragen hätte.

Der einzige Fall, bei dem die Diagnose eine genauere Besprechung nötig macht, ist Nr. 20. Hier wurden nämlich in der Heilstätte Tuberkelbazillen im Urin nachgewiesen. Indessen wird dieser Befund nicht wenig dadurch beeinträchtigt, dass die Bazillen nur einmal gefunden wurden und dass Tierimpfung zu einer Zeit, wo eine mutmassliche Nierentuberkulose zu Gewebszerfall und Blutung geführt hatte, negativ ausfiel. Wenn hinzukommt, dass das ganze Bild einer Nierentuberkulose gar nicht ähnlich ist, darf vielleicht angenommen werden, dass die betreffenden Bazillen solche sind, die mitunter bei schwerkranken Phthisikern ins Blut gelangen und durch die Nieren ausgeschieden werden.

Von den 21 Fällen sind die ersten 12 ohne weiteres als akute Nephritiden zu bezeichnen, denn sie haben sich unter den Augen der Ärzte im Krankenhaus und in der Heilstätte plötzlich entwickelt.

Bei den übrigen bestand die Nierenaffektion schon, als sie eingeliefert wurden, und da das Leiden von den Kranken gar nicht bemerkt war, ist es schwierig zu sagen, wann es eingesetzt hat. In den Fällen 18 und 20 ist die Nephritis doch der Anamnese zufolge

ganz akut entstanden, während bei den übrigen die Anamnese uns keine Aufschlüsse gibt. In Fall 14, 15 und 16 spricht die mikroskopische Untersuchung der Nieren dafür, dass die Nephritis nur kurze Zeit bestanden hat und dasselbe gilt für Nr. 17, wo nur die interstitiellen Veränderungen der Nieren älteren Datums und vermeintlich von seiner Abusus abhängig sind. Bei Nr. 19 und besonders bei Nr. 21 deutet das ganze klinische Bild entschieden darauf, dass die Nephritis bei der Aufnahme frisch war und dasselbe gilt für den Fall 13, bei welchem die mikroskopische Untersuchung der Nieren leider nicht ausgeführt wurde.

Fragen wir jetzt nach der Ursache dieser Nephritiden, welche, wie es aus der anatomischen Untersuchung erhellt, die für infektiöse Nephritiden charakteristische Form, die Glomerulo-Nephritis haben, liegt es gerade an der Hand, sie in Verbindung zu setzen mit der schweren Erkrankung, von welcher alle diese Kranken mehr oder weniger angegriffen waren. Es ist doch notwendig zu überlegen, ob nicht irgend eine andere Ursache aufgefunden werden könnte.

Es soll erstens erwähnt werden, dass einige der Kranken mit Salizylsäure in der Form von den von Turban angegebenen Pillen behandelt wurden. Bekanntlich vermag die Salizylsäure Nierenreizung hervorzurufen; dass sie aber diese akuten Nephritiden hervorgerufen hat, ist vermeintlich ganz undenkbar. Denn teils sind die einverlebten Dosen zu gering, teils zeigen die durch Salizylsäure verursachten Nierenreizungen einen ganz anderen Typus und schliesslich musste in diesem Falle die akute Nephritis bei uns eine weit häufigere Erscheinung sein, denn sehr viele der febrilen Phthisiker werden mit Turbanpillen behandelt.

Wir suchen sonst vergebens in den Krankengeschichten nach Schädlichkeiten, welche eine akute Nephritis hervorrufen können. Doch hat einer der Kranken kurze Zeit vor dem Anfang der Nephritis eine sehr geringfügige Angina simplex durchgemacht, aber sie ebensowenig als ein mässiger Alkoholmissbrauch bei einzelnen anderen kommt meines Erachtens für die Genese der Nephritis in Betracht.

Wir müssen also annehmen, dass die akute Nephritis durch die Lungenkrankheit verursacht ist und die Frage wird, ob sie durch die Tuberkelbazillen oder ihre Toxine hervorgerufen sind oder ob sie anderen Mikroben, für welche die Lungen nur die Eingangspforte gewesen ist, ihre Entstehung verdanken.

Gegen diese letzte Annahme spricht nicht nur, dass die Nephritis im Fall 12 bei einem Kranken einsetzte, bei dem überhaupt keine

Mischinfektion in den Lungen vorlag, sondern sie wird durch die Mitteilungen, die wir in der Literatur finden, gänzlich widerlegt.

Ein Fall, welcher den hier angeführten ähnlich ist, wird von Teichmann<sup>1)</sup> angeführt; weitere in der Literatur zu finden ist mir nicht gelungen. Teichmanns Fall ist mit dem meinigen ganz konform; auch hier wurde die Erkrankung erst bei der Aufnahme ins Krankenhaus entdeckt, der Verlauf war chronisch, nach halbjähriger Behandlung wurde der schwerkranke Phthisiker ungebessert entlassen. Der Verfasser nimmt an, dass die Erkrankung durch die Toxinen der Tuberkelbazillen hervorgerufen wird.

Weitere Fälle sind, wie gesagt, nicht in der Literatur gefunden, aber diese enthält dagegen Angaben, welche die Genese der in Rede stehenden Nephritiden hell beleuchtet.

Die Ätiologie der Nephritiden ist vor einigen Jahren zur Diskussion auf dem nordischen Kongress für innere Medizin gewesen<sup>2)</sup>. Der eine Referent, der Kopenhagener Kliniker Israel Rosenthal sagte daselbst: Auch die Tuberkulose wird von einzelnen als Ursache von akuter Nephritis angesehen. Der andere Referent, der Norwege P. F. Holst, spricht sich ebenfalls etwas im allgemeinen aus: „Auch bei der Tuberkulose sieht man zuweilen akute Nephritiden oder hämorrhagische Exazerbationen von chronischen Nierenaffektionen, wo man Ursache hat, der Tuberkulose in grösserem oder geringerem Umfange die Schuld beizumessen.“ Er ist der Anschauung, dass Stoffwechselprodukte der Tuberkelbazillen diese Erscheinungen hervorrufen und teilt eine Observation mit, welche nach dieser Richtung deutet. Pat. war ein junger Mann mit serösen Ergüssen tuberkulöser Natur in den Pleura- und Peritonealhöhlen. Nach Darreichung von Kalium aceticum stieg die Diurese, welche vorher niedrig war, beträchtlich an und es entwickelte sich gleichzeitig eine akute hämorrhagische Nephritis, welcher der Kranke erlag. In den Nieren wurden Blutungen, Fettdegeneration und interstitielle Veränderungen gefunden.

Noch einschlägigere Beweise dafür, dass Stoffwechselprodukte der Tuberkelbazillen akute Nephritiden hervorrufen können, findet man in Beobachtungen nach Tuberkulindarreichung, welche Chaffard und Roepke gemacht haben. Chaffard<sup>3)</sup> berichtet über einen 29 jährigen Mann mit beginnender Lungentuberkulose, welcher therapeutisch (im Jahre 1892!) 1,5 mg Tuberkulin subkutan erhielt. Es erfolgte sehr kräftige Reaktion und akute hämorrhagische Ne-

1) Teichmann: Die Hämaturie der Phthisiker. Inaug.-Diss. Leipzig 1906.

2) Nordisch. med. Archiv 1903, pag. 102, 103.

3) Bulletin médicale 1892, pag. 1385.

phritis. Urin war schmutzigbraun, enthielt Blut und Eiweiss. In den folgenden Tagen verminderte sich die Eiweissmenge, als er aber wieder  $\frac{1}{2}$  mg Tuberkulin bekam, stieg sie wieder an. Unverständlich ist es, dass man trotzdem die Behandlung fortsetzte, denn sie erzeugte immer heftige Reaktionen und das Befinden verschlechterte sich beträchtlich. Als er bei *Chauffard* eingeliefert wurde, war er fast moribund, Urin enthielt Eiweiss, kein Blut. Bei der Sektion wurde ausser Lungentuberkulose Glomerulo-Nephritis mit Amyloid-entartung gefunden.

Der Fall von *Roepke*<sup>1)</sup> wurde auf der Versammlung der Tuberkuloseärzte zu Berlin anlässlich einer Diskussion über Tuberkulinbehandlung mitgeteilt. Nach Darreichung einer therapeutischen Dosis von Alttuberkulin entwickelte sich eine akute hämorrhagische Nephritis, welche im Laufe einiger Wochen vollständig ausheilte.

Wenn hierzu noch kommt, dass *Cornil und Quinquaud*<sup>2)</sup> Hämaturie, Albuminurie und Zylindrurie nach Tuberkulininjektionen gesehen haben, und dass *Arloing*<sup>3)</sup> bei Meerschweinchen akute Nephritiden durch Tuberkulin hervorgerufen hat, darf es vermeintlich nicht bezweifelt werden, dass die hier mitgeteilten Nephritiden durch die Giftwirkung der im Körper lebenden Tuberkelbazillen hervorgebracht wurden und weder den Bakterien der Mischinfektion noch lokaler Wirkung der Tuberkelbazillen ihre Entstehung verdanken.

Um die Entstehung der Nephritis zu verstehen, muss angenommen werden, dass entweder die Menge der im Blute zirkulierenden Tuberkelgifte plötzlich beträchtlich vermehrt wird oder dass die Giftresistenz der Nieren beträchtlich vermindert wird. Eine solche plötzliche Minderwertigkeit der Nieren lässt sich indessen kaum annehmen, dagegen muss es entschieden angenommen werden, dass die Nieren aller betreffenden Kranken von vornherein gegen die Tuberkelgifte abnorm empfindlich gewesen sind. Wäre das nicht der Fall, möchten wir akute hämorrhagische Nephritis weit häufiger bei den Phthisikern beobachten.

Eine plötzliche Überschwemmung des Organismus mit Toxinen ist leicht denkbar bei Kranken, welche von Tuberkulose angegriffen sind. So hat schon *Holst*<sup>4)</sup> darauf hingewiesen, dass Toxine von

1) *Roepke*: Versamml. von Tuberkuloseärzten 1907. Zit. im Zentralbl. f. Tuberkuloseforschung 1908, S. 44.

2) *Cornil et Quinquaud* in *Traité de médecine*. Tome IV, Paris 1893.

3) *Arloing*: Congrès de tuberculose 1892; ist mir nicht zugänglich gewesen.

4) *Holst* l. c.

den tuberkulös infizierten Pleura- und Peritonealhöhlen eine akute Nephritis hervorrufen können.

Auch unter meinen Fällen finden sich einige, welche tuberkulöse Entzündungen der serösen Häute hatten. So war Patient 9 wegen einer febrilen Pleuritis bettlägerig als die Nierenaffektion ausbrach. Von den Kranken, welche mit Nephritis eingeliefert wurden, hatte Nr. 14 eine tuberkulöse Peritonitis, Nr. 16 Pleuritis und Pericarditis tuberculosa und Nr. 17 doppelseitige Pleuritis. Es wäre also möglich, dass in diesen vier Fällen Toxinresorption aus den entzündeten Höhlen die Nephritis hervorgerufen hatte.

Es wird vielleicht in noch einigen Fällen gelingen, etwas von dem Schleier zu heben, welcher uns die Genese dieser Nierenerkrankung verhüllt. Es hat sich nämlich ergeben, dass von den übrigen 11 Fällen (einer hatte Pleuritis exsudativa), welche in den Krankenanstalten entstanden sind, vier, Nr. 3, 4, 10 und 11, kurz vorher eine Hämoptyse mit Temperaturerhöhung gehabt hatten, und bei Nr. 12 wurde es wahrgenommen, wie sich die Nephritis während der Hämoptyse entwickelte. Fall 15 und 21 hatten ebenfalls unmittelbar vor der Einlieferung Bluthusten durchgemacht, aber es bleibt hier unentschieden, ob die Nephritis im Anschluss an der Hämoptyse eingesetzt hat.

Wir wissen bekanntlich, dass die Hämoptysen in vielen Fällen ein beträchtliches akutes febriles Fortschreiten der Tuberkulose durch Dissemination von Tuberkeln veranlassen. Dadurch werden Toxine resorbiert, gehen in die Zirkulation über und können bei Individuen mit abnorm kleiner Gifffestigkeit des Nierengewebes die akute Nephritis hervorrufen.

In 11 von den 21 Fällen ist es also gelungen, mit einiger Wahrscheinlichkeit die Genese der Nephritis nachzuweisen; es liegt aber auf der Hand, dass die Wege, auf welchen die Erkrankung erfolgen kann, bei Kranken mit verbreiteter Tuberkulose höchst mannigfaltig sind und sich nicht in allen Fällen verfolgen lassen.

Es erübrigt sich, noch einige klinische Bemerkungen zu machen.

Dass die Erkrankung vorwiegend schwerkranke Phthisiker befällt, geht aus den Krankengeschichten hervor, nur zwei der Kranken waren im I. Stadium, alle übrigen im III. Stadium. Auffällig ist es, dass unter den 21 Patienten nur 2 weiblichen Geschlechts sind, es muss aber dabei berücksichtigt werden, dass die Heilstätte Silkeborg nur Männer aufnimmt, während das Krankenhaus gleich viele Männer und Frauen hat. Werden die vier Fälle, welche ich von der Heilstätte bezogen habe, ausgeschieden, geht doch das Mehr-

befallen der Männer aufs deutlichste hervor, von 17 Fällen 2 Frauen und 15 Männer.

Diese Nephritiden haben fast immer einen beachtenswerten schleichenden Verlauf; sie müssen aufgesucht werden, denn sie verraten sich nicht selber. Die meisten Kranken, welche im Krankenhause davon befallen wurden, boten keine neuen Symptome, weder Kopfschmerzen, Erbrechen oder Ödeme dar. Deshalb ist die Erkrankung so gut wie immer bei der monatlichen Revision der Kranken entdeckt worden und die Patienten, die mit der Nephritis eingeliefert wurden, hatten keine Ahnung davon, dass sie von einem so schweren Leiden befallen waren.

Dieses hängt vermeintlich mit der Gutartigkeit dieser Form von Nephritis zusammen. Sie hat eine ausgesprochene Tendenz in Heilung überzugehen. Wenn die Kranken von ihrer Tuberkulose nicht allzu stark angegriffen sind, ist es erstaunlich, wie schnell das Aussehen des Urins sich bessert. Ein schönes Beispiel daran ist Fall 12, der nur wenig lungenkrank war und bei welchem die Nephritis während einer hochfebrilen Hämoptysis ausbrach; sobald die akuten Erscheinungen in den Lungen abgeklungen waren, ging die Nephritis schnell und dauernd zurück. Auch bei Nr. 8, 11 und 18 wurde der Urin schliesslich frei von Eiweiss und Blut.

Eigentümlich sind die Beziehungen zur Amyloidartung. So entwickelte sich in den Fällen 5, 7 und 8 später eine Amyloidartung der Nieren, während im Falle 21 die akute hämorrhagische Nephritis Nieren befiel, welche schon amyloidentartet waren.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Prosektor Dr. Victor Scheel.

# Die Lungentuberkulose im Röntgenbilde.

Von

**Dr. H. Schut,**

Sanatorium Erica, Nunspeet (Holland).

Mit 11 Röntgen-Tafeln (III—XIII).

Längere Zeit musste verfließen, bevor die Röntgenologen die Internisten vom Wert ihrer Röntgenbilder überzeugen konnten und noch heute stehen viele mit einem verstocktem Skeptizismus den Konklusionen gegenüber, welche Röntgenologen aus ihren Bildern meinen ziehen zu dürfen. An dem Entstehen dieser Gegnerschaft tragen die Röntgenologen wohl selbst die Schuld, einesteils weil sie anfangs aus jeder Lungenphotographie oft ohne Krankengeschichte und klinische Untersuchung, die Diagnose stellten, was gerade bei der Tuberkulose am wenigsten gestattet ist, andererseits, weil die praktischen Ärzte im allgemeinen sich kritiklos dem Urteil des Röntgenologen unterwerfen mussten, und ausserdem muss man bedenken, dass eine Photographie im allgemeinen etwas Objektives darzustellen pflegt, die Röntgenphotographie hingegen bis jetzt ein subjektiver Befund des Röntgenographen ist. Selten wird der geübte Röntgenologe nach eingehendem Studium der Platte, und nur selten beim ersten Anblick der Lungen-Photographie ohne weitere Anhaltspunkte eine Diagnose stellen können, aber auf die Frage, worauf er sein Urteil gründet, wird er oft antworten müssen: „es kommt mir so vor“.

Jedermann, der sich länger mit dieser Untersuchungsmethode beschäftigt hat, ist von dem Wert derselben überzeugt, er wird sich aber vor Augen halten, wieviel schwieriger die Interpretation der Platte ist im Vergleich zur Anfertigung. Zur richtigen Kritik der Photographie gehört auch ärztlich technisches Verständnis; beurteilen zu können, was normal und was pathologisch ist, ob die Platte über-

oder unterexponiert, zu kurz oder zu lange entwickelt ist, mit einer weichen oder harten Röhre gemacht wurde, oder welchen Stand die Röhre gegenüber dem Patienten hatte, damit man nicht zu viel und nicht zu wenig entdecke. Weiter droht noch eine andere Gefahr, dass man nämlich beim Lesen des Röntgenogrammes sich beeinflussen lässt durch die vorhergegangene physikalische Untersuchung, und umgekehrt ist es so leicht eine Dämpfung zu perkutieren, wo die Photographie einen Schatten zeigt.

Um dieser Fehlerquelle zu entgehen, bin ich folgenderweise vorgegangen: ich habe die Abweichungen und Besonderheiten, die jede Platte darbot, notiert, nachher, was die stereoskopischen Aufnahmen zeigten (soweit sie mir zur Verfügung standen), und am Ende diese Resultate mit den Krankengeschichten resp. den Sektionsprotokollen verglichen. Auf die Weise habe ich die ganze Kollektion Röntgenogramme der Groninger Klinik studiert (fast alle stereoskopisch), die Prof. Wenckebach so liebenswürdig war mir zur Verfügung zu stellen, dann die Kollektion der Strassburger Klinik, wo leider noch keine stereoskopischen Bilder existierten. Ich möchte an dieser Stelle Prof. Wenckebach meinen besten Dank aussprechen für seine Bereitwilligkeit, Herrn Dr. Hans Dietlen, der mir bei der Auswahl und Deutung der Platten an die Hand ging, und Prof. Chiari für die Gefälligkeit, mit der er mir seine Sektionsprotokolle zur Verfügung stellte.

Schenkt man zwei Aufsätzen von Köhler [20] Beachtung, die einer kritischen Betrachtung der Perkussions-, und Auskultationsdiagnostik gewidmet sind, so wird man ihm zugeben müssen, dass wir in der Röntgenuntersuchung eine wertvolle Ergänzung unserer bisherigen Diagnostik haben. Ein gewisser Skeptizismus der Kliniker der Interpretation der Röntgenphotographien gegenüber ist sehr begründlich, aber man soll auch geringfügige klinische Befunde nicht überschätzen. Nur zu oft wird die Warnung Köhlers vergessen „Ich möchte davor warnen, geringsten Schallunterschieden eine besondere Bedeutung in einzelnen Fällen von vorneherein beizulegen, da ohne Zweifel Ungleichheiten im Knochenbau, stärker entwickelte Muskulatur auf einer Seite, Fettunterlagen oder geringe Skoliosenbildung den Perkussions-Schall nachhaltig beeinflussen können“. Auch die Auskultation führt öfters auf Irrwege, gerade bei sog. Initialtuberkulose, wo es sich um minimale Perkussions- und Auskultationsunterschiede handelt, und wo der erste Untersucher meint, die rechte Spitze sei krank, der zweite glaubt, die linke Spitze sei abnormal, der dritte eine Duplex diagnostiziert, und der vierte behauptet, dass



die Abweichung sich innerhalb der physiologischen Grenzen hält. In diesen Fällen wird die Röntgenphotographie oftmals ausschlaggebend sein und die Entscheidung bringen können; ebenso bei Prozessen in der Nähe des Hilus, interlobären Empyemen etc. Und in noch stärkerem Masse als die Einzelphotographie wird die stereoskopische Aufnahme in diesen Fällen uns wichtigen Aufschluss geben. Wenckebach hat darauf hingewiesen, wie die stereoskopischen Aufnahmen den ungeübten Arzt und sogar dem Laien die Möglichkeit bietet sich sofort im Bild zu orientieren. Durch die Stereoskopie der Thoraxphotographie, wobei Wenckebach nie eine einseitige Tuberkulose antraf, auch nicht im allerersten Stadium, eine Tatsache, die also vollständig zu dem Befund der Patholog-Anatomen stimmen würde, hat er sich überzeugt, dass die Röntgendiagnose in vielen Fällen bei weitem die physikalische Diagnostik übertrifft.

**Vorteile der Stereoskopie.** Es ist wohl merkwürdig, dass noch relativ so wenig Röntgenologen den grossen Vorteil der stereoskopischen Aufnahme zu würdigen wissen, um so mehr, als eine grosse Zahl von ihnen damals auf dem Kongresse für Elektrolgie und Radiologie in Amsterdam durch die zahlreichen stereoskopischen Aufnahmen Wenckebachs von dem grossen Nutzen hätten überzeugt werden müssen. In der Literatur fand ich nur durch Beck [7] und Dunham [14] auf diese Tatsache hingewiesen. Durch einen ganz einfachen Versuch hat Beck gezeigt, dass die Stereoskopie nicht nur die Fehler, die durch schräge Aufnahme entstanden sind, ausgleicht, sondern auch die verschiedenen Schatten ins richtige Grössenverhältnis bringt und auf die richtige Stelle des Thoraxinneren projiziert. Eine merkwürdige Tatsache ist mir öfters aufgefallen und ich glaube, dass daraus Fehldiagnosen entstanden sein könnten. Wenn man unmittelbar nacheinander mit derselben Röhre zwei (stereoskopische) Aufnahmen eines Thorax macht, so zeigt sich manchmal, dass auf der einen Photographie die rechte Spitze weniger durchsichtig ist als die linke, während auf der zweiten die linke mehr beschattet scheint. Doch ist dies sehr leicht zu erklären, weil bei beiden Aufnahmen die Stellung der Röhre zu den Spitzen und Weichteilen eine verschiedene ist, so dass also besonders bei Personen mit stark entwickelten Muskeln und Panniculus adiposus die Durchsichtigkeit der Spitzen verschieden sein muss und zwar desto mehr, je weicher die Röhre ist. Es ist klar, dass dieser Fehler sich eher und in stärkerem Grade zeigen wird, je kleiner die Entfernung ist, und dass der Fehler aufgehoben wird durch Stereoskopie. Ein starker Schatten, eine verkalkte Drüse, macht auf der Einzelplatte den Eindruck, in der Spitze zu liegen; die Stereoskopie

10\*

beweist untrüglich, dass sie ausserhalb des Lungengewebes liegt. Wenn Krause [21] (Bonn) zweifelt, ob er in einem bestimmten Falle eine Schwarte oder ein Exsudat diagnostizieren muss, macht er erst eine dorso-ventrale, und nachher eine ventro-dorsale Aufnahme; die Schwarte gibt ein schärferes Bild, je näher sie der Platte liegt, das Exsudat macht in beiden Fällen einen gleich intensiven Schatten. Viel bequemer macht man die Differentialdiagnose durch stereoskopische Aufnahmen, besonders wenn es sich um ein abgekapseltes Exsudat handelt. Zur genauen Lokalisierung eines interlobären Emphyems, von Tumoren, Schwarten, Bronchialsteinen, tuberkulösen Drüsen, Kavernen, etc., ist die stereoskopische Aufnahme unentbehrlich. Die Fehler, welche gemacht werden können, wenn man nur die Einzelplatte beurteilt und wenn es sich um Patienten mit sklerodermatischen Veränderungen der Haut, Lipomen, vergrösserten Supra- oder Infra-klavikulardrüsen handelt, worauf Krause und Friedrich schon hingewiesen haben, werden durch Stereoskopie ohne Ausnahme vermieden.

Eine Asymmetrie des Thorax, die beim klinischen Untersuchen dem Auge entgeht, dem Gehör aber eine leise Abweichung der Lungen vortäuschen kann, wird bei der Doppelplatte sofort deutlich. Wenn man bei künstlichem Pneumothorax unmittelbar nach der ersten Luftinjektion eine Photographie macht, wird man immer sehen, dass die gesunde Lunge sehr wenig Licht durchlässt; wenn dazu, wie es oft noch in den ersten Tagen nach der Injektion der Fall ist, ein miserabler Zustand des Patienten, mit hoher Temperatur, frequentem Puls, über der gesunden Seite etwas tympanitischer Dämpfung, verschärftem Atmen, und bisweilen einzelnen feinbläsigen Rhonchi kommt, könnte man leicht an ein Übergreifen der Krankheit auf die gesunde Lunge denken, während alle Erscheinungen nur auf Überfüllung der Gefässe beruhen. Und diejenigen, die die Platten der Pneumothorax-Therapeuten genau studiert haben, müssen gestaunt haben über den starken Schatten, die die gesunde Lunge zeigte, während, wie die Krankengeschichte beweist, in dieser Lunge nichts oder sehr wenig zu finden war und deshalb keine Kontraindikation für künstlichen Pneumothorax bestand.

Dass wirklich diese Überfüllung Ursache ist, davon konnte ich mich mehrmals überzeugen, indem ich einen Patienten unmittelbar vor und nach der ersten Stickstoffinjektion stereoskopisch photographierte. Man sieht die intensiven diffusen Schatten die nach der Injektion in der gesunden Lunge auftreten, dünner werden und sich ganz auflösen beim stereoskopisch Betrachten.

Die scharf umschriebenen Schatten, die man oft sieht, sind einmal verkalkte Tuberkel, Reste eines alten Prozesses oder indurierte Drüsen,

ein andermal sind es Blutgefäße gerade an einer Teilungsstelle oder tangential getroffen oder Stellen, wo Blutgefäße mit Blutgefäße resp. mit Bronchien sich kreuzen; die Stereoskopie lässt auch in diesen Fällen keinen Zweifel zu; sie zeigt, ob die Einzelschatten gerade im Verlaufe der Gefässе liegen oder ob dies Zusammenfallen nur zufällig ist. Jedenfalls erleichtert die Stereoskopie die Schwierigkeiten im Lesen der Röntgenbilder ganz ausserordentlich und verhütet manche Fehldiagnose.

Vor der eigentlichen Besprechung meiner Beobachtungen möchte ich kurz einige Bemerkungen über die Technik machen.

**Technik.** Ich will davon absehen, die verschiedenen Stative und Röhren zu beschreiben und zu kritisieren, sondern möchte nur darauf hinweisen, dass für stereoskopische Aufnahme das *Wenckebach*sche Stativ bis jetzt am brauchbarsten und einfachsten ist. Den, der den Apparat nicht kennt, möchte ich auf die detaillierte Beschreibung hinweisen, welche sich in den Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstrahlen, Bd. 15, findet. Mit wenigen Worten nur will ich darauf hinweisen, dass man zur Durchleuchtung und photographischen Aufnahmen nicht zu harte Röhren wählen soll. „Nur mittelweiche, bzw. mittelharte Röhren von tadelloser Beschaffenheit, deren Vakuum während der Untersuchung nahezu konstant bleibt, eignen sich zur Durchleuchtung Lungenkranker.“ (Rieder.) Für die Radiographie müssen die Röhren eher etwas weicher sein. 4—5 W.

**Verstärkungsschirme.** Über den Wert der Verstärkungsschirme bei Lungenaufnahmen sind die Meinungen sehr verschieden; die richtige Ansicht ist wohl, dass man bei Patienten, die imstande sind, ihren Atem einige Sekunden anzuhalten, keinen Verstärkungsschirm benützen soll, weil sie trotz allen Verbesserungen alle noch nicht ideal kornlos sind und die Zeichnung dadurch an Schärfe verliert. Auch muss man sich darüber klar sein, dass man mit Verstärkungsschirmen recht verschiedene Bilder erhält, je nachdem man mit etwas härteren oder weicheren Röhren arbeitet. Der Schirm lässt die Bilder von Gewebsteilen deutlicher oder undeutlicher erscheinen, je nachdem Qualität und Quantität des zugeführten Lichtes für jeden Teil mehr weniger ideal war, und ausserdem wird das Nachleuchten meines Erachtens bis jetzt zu wenig berücksichtigt; einige vorläufige Versuche, die ich in dieser Richtung einstellte, machten es mir wahrscheinlich, dass das Nachleuchten oft eine nachteilige Wirkung ausüben muss, vielleicht dadurch, dass die hellst beleuchteten Plattenteile als sekundäre Lichtquellen, sekundäre Strahlen aussenden,

nicht nur senkrecht zur Plattenschicht zurück, sondern in allen Richtungen, wobei also die Grenze der stärkst beleuchteten Partien verschleiert werden müssen.

**Wert der Durchleuchtung.** Es versteht sich von selbst, dass jeder Röntgenaufnahme eines Patienten eine Durchleuchtung vorherzugehen hat, dass man dabei Sorge dafür zu tragen hat, dass das Zimmer absolut dunkel ist, das Auge sich an die Dunkelheit gewöhnt hat und die Röhre auf allen Seiten abgeblendet ist, damit man ein gutes Übersichtsbild des ganzen Thorax bekommt und die verschiedenen Thoraxpartien mit Hilfe der Schlitzblende genau ins Auge fassen kann.

Die Durchleuchtung leistet uns gute Dienste beim Aufsuchen der richtigen Stellung der Röhre, um die Teile, die uns am meisten interessieren, am schärfsten darstellen zu können, so dass man bei der Aufnahme mit einer kleineren Platte auskommt. Hierdurch wird zwar auch eine Ersparnis erreicht, der besondere Vorteil liegt aber darin, dass die kleineren Bilder im allgemeinen besser zu beurteilen sind, denn die hellen, seitlichen Partien auf dem Negativ, Schultergürtel und äussere Thoraxpartien, sind nicht allein zwecklos, sondern belästigen das genaue Studieren der wichtigen Teile. (Ich gehe deshalb oft so vor, dass ich die Photographie mit einem Pappdeckel mit ausgeschnittenem Loch abblende bis auf die Partie, die ich genauer studieren will.)

Man muss aber sehr vorsichtig sein bei der Interpretation der Befunde auf dem Schirm, fast noch mehr wie bei der Betrachtung der Platten, speziell wenn es sich um die ersten tuberkulösen Änderungen handelt. Ich möchte zum Beispiel dabei auf den Unterschied hinweisen, den die beiden Spitzen bezüglich der Durchgängigkeit für die Röntgenstrahlen zeigen. Fast allgemein wird angenommen, dass bei tiefer Inspiration die gesunde Spitze sich mehr aufhellt wie die krankhaft veränderte; doch beruht dies auf einem Irrtum, es darf jedenfalls nicht als Diagnostikum in Betracht kommen. Denn ebenso oft sieht man beide Spitzen bei tiefer Inspiration dunkler werden, eine Tatsache, auf die Kollega Dietlen mich auch schon hingewiesen hat. Diese Erscheinung kann dadurch erklärt werden, dass durch Heben der oberen Thoraxpartie die Rippen sich dem Schlüsselbein nähern und dadurch die Spitze verdunkeln; eine Verschiebung der Röhre in vertikaler Richtung lässt bei ventrodorsaler Durchleuchtung dies Phänomen bisweilen verschwinden oder stärker hervortreten. Grössere Bedeutung hat ein einseitiges Hellerwerden beim Husten. Man sieht nämlich dabei beide Spitzen heller werden, die weniger erkrankte Seite aber gewöhnlich mehr; die Zeit zur Wahrnehmung ist aber so kurz, dass es oft schwer fallen dürfte, die beiden

Spitzen in diesem kurzen Augenblicke zu vergleichen. Kreuzfuchs [22] behauptet, dass die atelektatisch verdunkelte Spitze sich besser aufhellt als die organisch erkrankte und Bittorf [9] sah, dass bei langsamen Anwachsen der Strahlenintensität die kranke Spitze später aufleuchtet und bei langsamen Ausschalten der Röhre früher dunkel wird. Dass das Williamsche Symptom für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose nur geringen Wert hat, wird jetzt fast allgemein mit Recht behauptet. Von grossem Wert ist die Durchleuchtung für die Beurteilung der Mediastinalprozesse, weil die sagittalen Photographien uns in dieser Hinsicht wenig sagen können; weiter für die Beurteilung der mehr weniger grossen oder abnormen Beweglichkeit der beiden Diaphragmahälften infolge von Adhäsionen oder aus anderen Ursachen. Auch für die Differentialdiagnostik zwischen Schwarte und Exsudat wird die Durchleuchtung uns oft weiter bringen als die Photographie. Eine diffuse, geringere Durchlässigkeit einer oder beiden Spitzen hat nicht immer eine Bedeutung, weil die Ursachen extrapulmonal resp. extrapleural liegen können. Eine grössere Bedeutung als den supraklavikularen Schatten ist den Strängen beizumessen, die vom Hilus fächerförmig zur Klavikula ziehen, worauf Stürtz [38] schon hingewiesen hat.

Ich will hier noch auf eine eigentümliche Erscheinung hinweisen, die ich einige Male bei fetten (tuberkulösen) Patienten fand. Wenn man diese auffordert, tief zu inspirieren, so sieht man das Zwerchfell der weniger erkrankten Seite nach unten rücken, während das der mehr erkrankten Seite anfangs fast unbeweglich bleibt, um dann plötzlich sich tief zu senken. Inwieweit dieses Phänomen einen Wert hat, und ob es regelmässig auftritt, wage ich nicht zu entscheiden; vielleicht wäre folgende Erklärung möglich: Bei fetten Patienten begegnet das Zwerchfell bei tiefer Inspiration einem erhöhten Widerstand durch den Druck der Eingeweide. Die kranke Seite kann anfangs diesen Widerstand noch nicht überwinden, bis ein gewisser Grad von Inspirationskraft erreicht ist und das Zwerchfell sich plötzlich senkt.

Bei der Durchleuchtung soll man weiter auf die Schatten in der Hilusgegend achten. Bei Drehung des Patienten gelingt es fast immer, die Hilusschatten im engeren Sinne von dem Medialschatten zu trennen und festzustellen, ob die Pulsation des Herzens auf die Hilusschatten übertragen wird. (Siehe unten bei Erklärung der Hilusschatten.)

Auch die Beurteilung der Grösse des Herzens berücksichtigt man bei der Durchleuchtung besser als auf der Photographie. Es wird uns deutlich, dass die sogenannte Kleinheit des Herzens bei Phthi-

sikern durchaus keine Regel ist. Im Gegensatz zu Rieder [33], der es sogar eine Teilerscheinung des phthisischen Habitus nennt, hat Achelis [1] nachgewiesen, dass das Herz der Tuberkulösen wie bei jeder auszehrenden Krankheit kleiner wird, aber bei Tuberkulose relativ weniger als bei anderen Krankheiten. Aus seinen Untersuchungen geht sogar die überraschende Tatsache hervor, dass das Herz der Tuberkulösen im Orthodiagramm meist grösser, z. T. erheblich grösser ist als das Herz von gesunden Individuen gleicher Grösse und gleichen Gewichtes. Aber weiter sagt er: wie sich ein bei der Untersuchung *infra vitam* augenscheinlich zu grosses Phthisikerherz im Urteil des Pathologen erweist, ist eine Frage für sich. Bei Verkleinerung des sternovertebralen Thoraxdurchmessers, die man oft bei Phthisis findet, zeigt sich fast immer eine übereinstimmende Vergrösserung der Herzfläche. Es besteht ein weitgehender Parallelismus zwischen sternovertebralem Durchmesser des Thorax und sagittalem Durchmesser des Herzens; das Herz passt sich offenbar dem Durchmesser des Thorax an und zeigt bei langem sternovertebralem Durchmesser eine relativ kleine frontale Projektion (Emphysem).

Hat man nun die krankhaft veränderte Partie radioskopisch studiert, so kann man durch partiale oder totale Aufnahmen den Befund auf der Platte festlegen zur genaueren Betrachtung oder zum Vergleich mit eventuell später anzufertigenden Photographien. Meistens wird die Platte uns viel mehr zeigen als die Durchleuchtung und oft mehr als die klinische Untersuchung erwarten liess. Wie wir später sehen werden, soll man sich allerdings nie auf eine isolierte Spitzenaufnahme beschränken, doch gehört dazu immer eine Aufnahme der Hilusgegend. Ich bin überzeugt, dass man noch immer zu grossen Wert legt auf die Spitzenuntersuchung, sowohl klinisch als auch radiographisch. Von grösserer Wichtigkeit ist meines Erachtens das Dreieck, gebildet durch Klavikula, Mittelschatten und eine Linie vom Hilus zum Schultergelenk gezogen. In diesem Dreieck findet man die ersten und tiefgehendsten Veränderungen und es kann vorkommen, dass man mit raffinierten Untersuchungsmethoden eine leichte Dämpfung einer Spitze herausperkutierte, während sich in dem subklavikularen Dreieck der anderen Seite eine kirsch- bis walnussgrosse Kaverne befindet, die durch das umgebende, lokale Emphysem, durch Fehlen von Induration und durch zu grosse Entfernung von der Thoraxoberfläche nicht zu entdecken war.

Welche Stellung die Röhre gegenüber dem Patienten einnehmen soll, muss in jedem einzelnen Falle bestimmt werden. Am besten wird man im allgemeinen ein Gesamtbild von Hilus und Spitzen bekommen, wenn man die Röhre etwa zur Höhe des 5. Brustwirbels

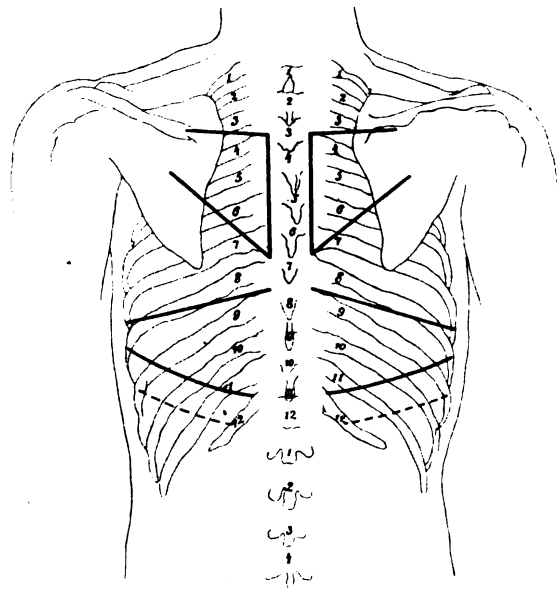
einstellt (auf 60—80 cm Distanz von der Platte) und dorso-ventral photographiert, wenn nicht gewisse Bedenken die ventro-dorsale Aufnahme wünschenswerter erscheinen lassen. Handelt es sich darum, die beiden Thoraxhälften zu vergleichen, soll man genau darauf achten, dass die Röhre genau symmetrisch eingestellt wird, die Trachea, wenn sie nicht verzogen ist, und die Processus spinosi genau in die Mitte der Wirbelsäule fallen. Wenn Cohn [11] sagt, dass ein grosser Teil der Lunge sich bei der Radiographie der Beurteilung entzieht, weil sie zwischen Zwerchfell und vorderen resp. hinteren Thoraxwand sich findet, so möchte ich dagegen einwenden, dass durch die Photographie bei tiefster Inspiration dieser Teil sehr klein wird und wir ausserdem an dieser Stelle im allgemeinen selten und bei Tuberkulose fast gar nie Veränderungen zu suchen brauchen.

Bevor ich versuchen will eine normale Thoraxphotographie zu beschreiben, möchte ich noch einen Ausspruch Albers-Schönbergs [3] anführen: „die Aufnahme auf der photographischen Platte steht der Perkussion ebenbürtig gegenüber, der Auskultation ist sie im Anfangsstadium des Katarrhes der Spitzen unterlegen“. Oft kommt es vor, dass die Röntgenphotographie Veränderungen zeigt, die durch physikalische Untersuchung nicht zu finden waren, oder dass sie viel grösser sind, als man vermutete, ebensooft kommt es aber vor, dass man bei der Auskultation Symptome eines Katarrhes oder einer Bronchitis findet, während die Radiographie uns gar nichts sagt, sondern nur ein Bild zeigt, das wir in anderen Fällen noch als normal betrachten würden, insoweit wir wissen, was ein normales Röntgenbild zeigen darf, wenn es überhaupt existiert.

Die Aufgabe, die ich mir selbst gestellt habe, war die verschiedenen Typen der Lungentuberkulose an Hand von Röntgenogrammen zu erläutern, die Bilder anderer Lungenerkrankungen zum Zwecke der Differentialdiagnose daneben zu stellen und womöglich mit dem pathologisch-anatomischen Befunde zu vergleichen. Wenn man die verschiedenen Typen eingehend studiert hat, so ist es leichter, einen Einblick in die verschiedenen Übergangsformen zu gewinnen. Ich möchte hier schon darauf hinweisen, dass es mir nicht gelungen ist, unter etwa 1200 Photographien ein Bild zu finden, das ich als ganz normal hätte ansprechen können.

**Das normale Lungenbild.** Als Tafel 1 und 2 ihres Atlases reproduzieren Ziegler und Krause [43] die Röntgenbilder eines männlichen und weiblichen Thorax und bezeichnen diese beiden ersten Aufnahmen als normale Lungenradiogramme. Im erklärenden

Text zur ersten Abbildung erwähnen die Autoren einen horizontalen Schattenstrang im 3. rechten Interkostalraum, der vom Hilus ausgeht. Dieser Strang ist nun meiner Ansicht nach nicht mehr als normal zu betrachten. Im 2. Bild finden sie die rechte Seite eine Idee dunkler als die linke und im 2. linken Interkostalraum einen zirkumskripten Schatten, in dem sie eine indurierte Drüse vermuten. „Ein Anlass, sie für tuberkulös zu halten, liegt nicht vor.“ Ein normaler Befund ist es aber doch nicht, wenigstens nicht in anatomischem Sinne, allerdings beweist das Vorhandensein von einem oder einigen kleinen Herden irgendwo in der Lunge noch nichts für die Frage, ob ein aktiver oder ausgeheilte alter Prozess in der Lunge vorliegt, und ich weise hier auf eine Arbeit von Albrecht [4], der bei der Sektion von Kindern in einem grossen Prozentsatz in den Lungen nur einen einzigen tuberkulösen Herd fand.



Ich werde versuchen, eine Beschreibung der einzelnen normalen Lungenpartien, aus verschiedenen Bildern ausgesucht, zu geben, ohne in der Lage zu sein ein normales Lungenbild in toto zu geben. Bei meinen Untersuchungen hat sich mir die Überzeugung aufgedrängt, dass es zur genaueren Beschreibung und Lokalisierung der Veränderungen im Röntgenbild wünschenswert ist, eine einheitliche Einteilung des Lungenbildes aufzustellen. Einen dorsoventral photographierten Thorax (Röhre auf der Höhe des 5. B.-W.) kann man mit



Hilfe einiger konstanter Linien in vier Abteilungen zerlegen und es wird sich zeigen, dass die verschiedenen tuberkulösen Veränderungen bezüglich ihres Ausgangspunktes resp. Verbreitungsmodus sich stets ziemlich genau in diese schematische Einteilung bringen lassen.

Es ist einleuchtend, dass diese schematische Einteilung des Thoraxbildes (s. vorhergehende Seite) gar nicht den anatomischen Verhältnissen entspricht; doch meine ich, dass durch diese Einteilung die Topographie der Lungenkrankheiten erleichtert wird, trotz die eigentümliche Verbreitung der tuberkulösen Erkrankungen der Lungen wird es möglich sein mit ein Wort die Lokalisation zu bestimmen. Wenn man eine horizontale Linie (s. Textfigur) zieht durch die Articulationes sternoclaviculares, erhält man oberhalb dieser Linie die zwei halbmondförmigen oberen Teile der Lungen, die Spitzen. Wo findet sich die Basis der Spitzen? Takata [45] betrachtet als solche eine Fläche durch die Lunge gedacht, genau auf derselben Höhe, wo ich meine erste Linie zog, bei angegebener Röhrenstellung. (5. B.-W.) Henle dagegen nennt alles, was oberhalb des Herzens gelegen ist, die Spitze; der Röntgenologe wird wohl im allgemeinen die Klavikula als Basis der Spitze ansehen, und doch ist es einleuchtend, dass die Klavikula auf der Platte nie eine konstante Grenze darstellt, denn ihre Lage ist in erster Linie von der Stellung der Röhre und ausserdem von der Haltung des Schultergürtels bei der Aufnahme abhängig. Die Spitzenaufnahme z. B., wobei die Röhre mit Kompressionsblende ganz hoch eingestellt wird, zeigt uns nicht nur das, was wir klinisch als Spitze bezeichnen, sondern auch einen grossen Teil der infraklavikularen Partie. Die ersten und tiefgehendsten Veränderungen findet man gerade in diesen infraklavikularen Teilen und nicht in der Spitze.

Eine zweite Linie ziehe ich vom Schultergelenk zum Hilus etwa zur Höhe des 7. Brustwirbels. So entsteht zwischen der ersten durch das Jugulum gezogenen Linie, der zweiten schrägen Linie und dem Medianschatten jederseits ein Dreieck, das ich „infraklavikulares oder oberes Dreieck“ nenne, der Locus praedilectionis der Tuberkulose beim Erwachsenen. Eine dritte Linie geht etwa vom oberen Rande des 9. Brustwirbels schräg nach unten, und lateral. Diese beiden Linien schliessen die mittleren Partien der Lungen in sich, die „Flügel“ (eines Schmetterlings). In diesen Teilen findet man fast ausnahmslos die Bronchialsteine, Bronchopneumonien der Kinder, Gangrän, oft auch die ersten Erscheinungen der Miliartuberkulose, ausserdem einige Schatten, deren Deutung mir nicht ganz klar ist und worauf ich später zurückkomme. Jetzt bleibt von der Lunge noch ein unteres Feld übrig, „das untere Dreieck“. In diesem Raum findet man die freien Exsudate, Empyeme und fast alle Bronchiektasien der Er-

wachsenen. Wie aus den Bildern von Weber und Owen [46] hervorgeht, entspricht diese letztere Partie dem Bezirk des unteren Bronchus.

**Kontrastwirkung.** Bevor wir jetzt die verschiedenen Lungenpartien genauer studieren, will ich einige Besonderheiten nennen, die man in verhältnismässig vielen Fällen findet, denen aber meines Wissens bisher noch wenig Aufmerksamkeit geschenkt wurde. An erster Stelle nenne ich die Kontrastwirkung der stärkeren Schatten (Herz, Zwerchfell, Median-schatten) gegenüber den mehr durchlässigen Partien. Diese stärkeren Schatten sind häufig umgeben von einem dunkeln, 1—2 mm breiten Saum, der um so schärfer ist, je weniger sich die betreffenden Teile während des Photographierens bewegten. Sehr deutlich ist dies wahrzunehmen auf Bild 28 Tafel XII, einer Leichenaufnahme. Dass es sich hier tatsächlich um Kontrastwirkung handelt, ist leicht dadurch zu demonstrieren, dass man auf der Platte die Zwerchfellkuppe, bzw. das Herz genau verdeckt oder schwarz färbt; dann schwindet der Saum augenblicklich. Auch an beliebigen anderen Stellen kann man diese Kontraststreifen erzeugen, z. B. durch Aufkleben eines vertikalen Bleistreifens auf dem Thorax des Patienten während der Aufnahme; es gelingt dann sogar über dem Leberschatten diesen Kontrasthof hervorzurufen. Wenn man jetzt die Photographie vom Lebenden betrachtet (Bild 4 Tafel IV) sieht man auch dort das Herz durch einen Saum begrenzt, der aber breiter, weniger intensiv und weniger scharf ist als der Saum auf der Leichenaufnahme und nicht in oben beschriebener Weise zum Verschwinden zu bringen ist, also nicht, oder wenigstens nicht allein auf Kontrastwirkung beruht; ich meine, wir haben hierin den Ausdruck eines lokalen Emphysems zu sehen. Bei tiefer Inspiration senkt sich das Herz mit den grossen Gefässen der Bewegung des Zwerchfells folgend Wenckebach [41], es wird wie ein Keil zwischen den Lungen ausgezogen, die Randpartien der Lungen füllen den Raum wieder aus, es entsteht ein temporäres, lokales Emphysem, das den dunkeln Hof auf dem Negativ erzeugt. Bisweilen gelingt es auf dem Durchleuchtungsschirm zu sehen, wie bei jeder Inspiration und sogar bei der Herzpulsation, der Hof sich erweitert.

Auf diesen dunkeln Hof hat auch v. Dehn [12] schon aufmerksam gemacht; er sieht darin das Bild des Bronchus und der danebenliegenden leeren Arterien (Leichenaufnahme). Ich möchte dagegen einwenden, dass man diese Erscheinung gerade auf der Photographie vom Lebenden am deutlichsten sieht und dass dieser Saum in der Nähe des Diaphragmas oft breiter ist als oben, was unmöglich wäre, wenn die Erklärung v. Dehns richtig sein würde. Er hat nur den

Kontrastrraum auf der Leichenaufnahme gesehen, wo infolge der maximalen Expirationsstellung des Kadavers der breite Hof fehlen muss. Ausserdem setzt der Saum sich oft deutlich fort der Zwerchfellkuppe entlang, wodurch die Erklärung v. Dehns hinfällig wird.

Eine zweite Merkwürdigkeit ist der 1—2 mm breite helle Streifen oberhalb und genau parallel der Klavikula und sich dieser anschliessend; er entsteht durch die tangential getroffene Hautfalte, welche die Klavikula bedeckt, und am deutlichsten ist er bei tiefer Stellung der Röhre und eingesunkener Supraklavikulargrube. Dass er nicht eine Folge des Wackelns des Patienten oder einer Atembewegung während der Aufnahme ist, geht daraus hervor, dass man ihn auch auf der Leichenaufnahme findet, dass er ausserdem bei mageren Patienten sich medial hebt und in die lateralen Weichteilschatten des Halses übergeht, und schliesslich aus der stereoskopischen Aufnahme. (Bild 9 Tafel V; Bild 28 Tafel XII.)

Zuletzt noch einige Worte über den verschiedenen Stand der Zwerchfellhälften. Im allgemeinen wird angenommen, dass die rechte Hälfte höher steht als die linke, bei Expiration und oberflächlicher Atmung stimmt das, aber bei tiefster Inspiration fand ich auf der photographischen Platte aus der Kollektion der Groninger Klinik in 49% die beiden Hälften gleich hoch stehen, in 46% die rechte Hälfte höher als die linke, in etwa 5% stand die linke höher; diese letztere teils durch Auftreibung des Magens oder pleuritische Adhäsionen.

Fangen wir jetzt an mit der Beschreibung der normalen Lungenpartien, wie ich sie durch die vier Linien eingeteilt habe, und zwar mit den Flügeln. Bei dorsoventraler Aufnahme der Röhre in der Höhe des 5.—6. Brustwirbels wird der Hilus so auf der Platte projiziert, dass er zwischen die 7.—9. Rippe fällt. In der Vorrede ihres Atlases sagen Ziegler und Krause [43] mit Recht: „Ungefähr wissen wir wohl, wie ein normaler Hilusschatten aussehen muss, aber nicht, wie er unter Umständen aussehen kann, ohne gerade tuberkulös erkrankt zu sein.“ Bei Erwachsenen stellt der Hilus immer einen Komplex von mehr weniger ausgesprochenen Strängen dar, worin runde oder ringförmige Schatten von verschiedener Intensität, die noch zum Hilus gerechnet werden können, wenn sie sich höchstens bis auf 2—3 cm lateralwärts vom Medianschatten entfernen. Der diffuse Hilusschatten im ganzen wird durch die Blutgefässe, Bronchialwände, Lymphdrüsen und Fettgewebe verursacht und selten ist es möglich, diese Bilder genau von einander zu differenzieren. Auf der Leichenaufnahme ist die diffuse Verdunkelung des Hilus

weniger ausgesprochen, wodurch die einzelnen Teile besser zum Ausdruck kommen. Zum Teil rührt dies vom Aufhören der Pulsationen her, aber besonders davon, dass die Gefässe blutleer sind. In einem Falle (Unipulsaufnahme) gelang es Wenckebach, die Knorpelringe der grösseren Bronchi im Hilus darzustellen; sie präsentieren sich auf dem Negativ als hellere ringförmige Streifen. Dass die hellere Ringe den Knorpel entsprechen, kann man sehr leicht nachweisen, indem man ein Mandrin oder irgend ein Metallfaden durch die Bindegewebsringe einer ausgeschnittenen Trachea zieht und dann photographiert. Der Einwand, dass es nicht möglich wäre, die Knorpelringe der Bronchi zu photographieren, weil sogar der Rippenknorpel bei dorsoventraler Aufnahme keinen Schatten gibt, ist nicht stichhaltig. Cowl hat schon gezeigt, dass Knorpel in der isolierten Lunge Schatten gibt, und behauptet, dass man den Rippenknorpel nicht zu Gesicht bekomme durch die Kontrast vermindernde Wirkung der den Knorpel umgebenden Weichteile und die in diesen entstehende Strahlenzerstreuung; der Totalunterschied in den die Platte treffenden Energiemengen bleibt unter dem zur Konturbildung auf der Photographie nötigen Unterschied von 3% zurück.

Zwischen dem Hilus und dem Medianschatten bleibt stets eine weniger beschattete Partie; wenn aber die Hili und die Medianschatten ein Ganzes bilden, liegt etwas Pathologisches vor. Man findet oft sehr starke, sogar kalkhaltige Drüsen, bei vollkommen gesunden Leuten, deren Anamnese gegen jede tuberkulöse Infektion spricht und wo auch Kinderkrankheiten fehlen; wir werden sie aber selten vermissen bei Patienten mit zweifelhafter Tuberkulose, wo die klinische Diagnose eine tuberkulöse Infektion sehr wahrscheinlich macht. Die Drüsen im rechten Hilus sind stets deutlicher als die im linken, weil die meisten und grössten immer in der unteren Hälfte zu finden sind und links vom Herzschaten überlagert werden. Bei Kindern, wo den Hili noch wenig Staub zugeführt wurde, hat die Beachtung der Hili grösseren Wert als bei Erwachsenen. Bei jüngeren Individuen, jungen anämischen Mädchen, mit subfebriler Temperatur, Appetitlosigkeit, Müdigkeit, Nachtschweissen, deutet eine diffuse Verdunkelung der Hili mit einigen stärkeren Flecken auf eine Erkrankung der Bronchialdrüsen hin; ein eventueller positiver Pirquet oder probatorische Tuberkulininjektion zeigt uns dann, dass es sich um Tuberkulose handelt.

Vom Hilus aus ziehen Stränge nach allen Richtungen, am deutlichsten fächerförmig im oberen Dreieck zur Klavikula und im unteren Dreieck zum Zwerchfell, während die streifenartige Zeichnung in den normalen Flügeln viel weniger ausgesprochen ist als in den Dreiecken. Auf mehreren Platten habe ich in den unteren Hälften der Flügel,

öfters rechts als links, eine scharfe horizontale Linie gefunden, wie schon oben erwähnt; wahrscheinlich handelt es sich hier um eine bindegewebige Verdichtung, einen pleuritischen Strang, oder um Verdickung der interlobären Spalte, je nach ihrer Höhe zur Wirbelsäule (s. Bild 26 Tafel XIII). Was nun die Stränge, die vom Hilus ausgehend sich im oberen und unteren Dreieck, und obgleich weniger ausgesprochen, auch in den Flügeln finden, betrifft, so hat man sich schon immer über das anatomische Substrat dieser Stränge gestritten und noch jetzt gehen die Meinungen weit auseinander. Wie wir wissen, handelt es sich um die Frage, ob sie allein durch Blutgefäße, allein durch Bronchi oder durch beide zusammengebildet werden.

Dass die Blutgefäße bei der Bildung der Strängen und Hiluszeichnung die Hauptrolle spielen, geht daraus hervor, dass man die dickeren Schattenstränge nicht nur im Hilus pulsieren sieht, auch wenn sie durch Drehung des Patienten von den Medianschatten getrennt sind und Fortleitung der Pulsation des Herzens dadurch ausgeschlossen ist, sondern unter günstigen Bedingungen sieht man auch ihre Ausläufer im oberen Dreieck pulsieren. Ausserdem sind die Stränge beim Lebenden deutlicher wie an der Leiche (Assmann [5 und 6]) und besonders stark treten sie hervor bei Störungen des kleinen Kreislaufs. Ob und inwieweit die normalen Bronchien sich auch an der Bildung der Stränge beteiligen, ist noch unentschieden, dass sie aber unter Umständen daran teilnehmen können, steht wohl fest. Erstens bilden die Bronchien innerhalb stark infiltrierten Gewebe deutliche dunkle Streifen, zweitens geben die mit Sekret gefüllten Bronchien z. B. bei der Bronchiektasie hellere Schattenstreifen und drittens zeigte Assmann auf der Photographie einer blutleeren Lunge die doppelkonturierte Bronchialschatten. Aus den anatomischen Verhältnissen ist es wohl deutlich, dass die Lösung dieses Problems fast unmöglich sein wird; man kann sich davon überzeugen wenn man Blutgefäße und Luftwege an derselben Seite mit einer schattengebenden Substanz aufspritzt. Ich verweise hier auf die betreffenden Arbeiten von Fraenkel und Lorey [16], Hasselwander und Brügel [20], Küpferle [23], Schellenberg [39], Beck [7], v. Dehn [12], de la Camp [10], Assmann [5—6], Weber und Owen [18].

Folgen wir jetzt den Strängen, die vom Hilus aus fächerförmig zur Klavikula hin ausstrahlen und auf deren Bedeutung zum erstenmal durch Stürtz [38] hingewiesen wurde, so sehen wir, dass ihr Verbreitungsbezirk genau dem oberen Dreieck entspricht. Für Lungentuberkulose ist dies die weitaus wichtigste Partie; hier findet man im allgemeinen die ersten und später die tiefgehendsten Veränderungen. Die tuberkulöse

Knötchen, die kleineren oder grösseren Schatten werden im Verlaufe dieser Stränge gefunden und zwar meistens in der vertikalen, nahe dem Mittelschatten. Stereoskopisch zeigt sich, dass diese vertikalen Stränge überwiegend nach der Rückseite verlaufen, während die lateralen meist nach vorne zum akromialen Ende der Klavikula ziehen. Im normalen Bilde sind diese Stränge nur schwach angedeutet, sie können aber durch zweierlei Ursachen stärker hervortreten, entweder dadurch, dass das Lungengewebe für Röntgenstrahlen besser durchlässig wird (Emphysem), oder dass die Stränge selbst einen intensiveren Schatten geben, indem die Gefässe durch Stauung überfüllt oder perivaskuläre Prozesse aufgetreten sind, eine Peribronchitis vorliegt oder die Bronchien mit Sputum gefüllt sind. Jedenfalls kann man, wenn die Verstärkung der Stränge einseitig ist, wenn es sich nicht um Emphysem, Lungenstauung oder einfache katarrhalische Bronchitis mit gefüllten Bronchien handelt, und die Stränge stärker ausgeprägt sind wie normal, das Bild als verdächtig auf Tuberkulose betrachten. Assmann fand autoptisch peribronchitische indurierte Knötchen und Bronchialdrüsen als Substrat der Schattenfleckchen und -Streifchen. Kommt dazu noch ein intensiverer Hilusschatten und einige kleine, schärfere Herde im oberen Dreieck, dann darf man wohl darauf schliessen, dass es sich um Tuberkulose handelt, ohne imstande zu sein, sich für frische oder alte Tuberkulose entscheiden zu können. Nur bei älteren Leuten sei man besonders vorsichtig in der Würdigung dieses Schattens. Von weit geringerem Interesse für die Diagnostik der Lungentuberkulose ist die oberhalb der Klavikula gelegene Lungenpartie, die Spitze. Wie schon oben erwähnt, erhält man die schönste Spitzenphotographie bei ventrodorsaler Aufnahme mit Zylinderblende, wo die Röhre so eingestellt wird, dass das Kinn des Patienten gegen die Blende gedrückt wird. Es gilt als Kriterium einer guten Spitzenaufnahme, wenn man die feine Y förmige Verästelung der Gefässe sieht. Einen durchschlagenden Beweis für die Unzuverlässigkeit dieser Bilder können die beiden Platten (Bild 1 und 2 Tafel III) geben. Es betraf ein junges Mädchen mit Verdacht auf Initialtuberkulose.

#### Krankengeschichte:

Patient S., Dienstmädchen, 21 Jahre, keine erbliche Belastung, keine Kinderkrankheiten, 1910 linksseitige Spitzenaffektion, jetzt Kopfschmerzen, Magenbeschwerden.

St. pr. 17. I. 1912. Grosses, starkes Mädchen, guter Ernährungszustand; Thorax: breit, symmetrisch, dehnt sich bei der Atmung gut und gleichmässig aus. Supraklavikulargruben gut ausgefüllt; Lungengrenzen gut verschieblich; linkes Spitzenfeld kleiner als rechts. Über der linken Spitze Schallverkürzung,

daselbst leises vesikuläres Atmen mit rauhem, scharfem Expirium. Keine Rasselgeräusche; sonst überall heller, lauter Klopfeschall und reines vesikuläres Atmen. Kein Husten, kein Auswurf. Temp. 37,2. Puls 72. 23. I. über der rechten Spitze feinblasiges Rasseln, sowie Schallverkürzung. Röntgenaufnahmen: unmittelbar nacheinander Spitzenaufnahme und Gesamtbild von Spitze und Hilus.

Wenn wir das Spitzenbild Bild 1 betrachten, so scheinen die Spitzen vollständig normal, schöne Y-förmige Gefäßzeichnung ohne irgendwelche Trübung oder Schatten, nur unterhalb der Klavikula zeigen sich deutliche Kalkherde. Vergleicht man hiermit das Gesamtbild, Bild 2, so sehen wir, dass es sich hier um tiefgehende Veränderungen in den beiden oberen Dreiecken handelt, stark verdichtete Stränge mit eingelagerten Kalkherden, die wohl nur als Tuberkulose zu deuten sind, aber, und das ist eben das Auffallende, jetzt zeigen auch die beiden Spitzen deutliche Fleckung und zwar rechts stärker als links.

Wie ist es möglich, dass die Spitzen zwei derartig voneinander abweichende Bilder geben können. Vielleicht handelt es sich hier um pleuritische Adhäsionen oder Schwielen von geringerer Dichtigkeit, die durch die Röhrenstellung bei der zweiten Aufnahme tangential getroffen wurden und erst dadurch zu Gesicht kamen, oder um ventral gelegene Veränderungen. Es zeigen diese Bilder, dass man nie eine Spitzenaufnahme allein zur Röntgendiagnose verwerten darf.

Im normalen Spitzenbild findet man bisweilen zwei Schatten, die einer näheren Erklärung bedürfen: I. Der von Assmann [6] beschriebene gebogene Schatten links in der Höhe des 4. Brustwirbels mit nach aussen konkaver Begrenzung und etwa unter dem Schatten der 3. Rippe verschwindend. Assmann deutet diesen Schatten als Arteria subclavia. Die anatomischen Verhältnisse erklären dann das rechtsseitige Fehlen dieses Schattens. Ausser diesem ersten und wohl physiologischen Schatten findet man dann und wann unterhalb der 2. Rippe einen saumförmigen Schatten, dieser Rippe parallel verlaufend und meist doppelseitig. Die Albers-Schönbergsche [3] Ansicht wird wohl die richtige sein, dass dieser Schatten gebildet wird durch die obere Weichteilbegrenzung der Spitze, dass er links meist etwas breiter sei als rechts, oft beiderseits, häufig auch einseitig links, selten auch einseitig rechts gefunden wird und nur von Bedeutung ist, falls er einseitig ist. Assmann misst ihm, auf pathologisch-anatomische Befunde gestützt, nur dann einigen Wert bei, wenn der Unterschied zwischen rechts und links einige Millimeter beträgt, was auf Schrumpfung der betreffenden Spitze deuten soll. Ich selbst habe diese Schatten nur selten gefunden, was an meiner niedrigen Einstellung der Röhre liegen mag.

Man muss bei der Beurteilung von diffusen Trübungen sehr vorsichtig sein und auf eventuelle geringe Skoliose, wie sie sehr oft vorkommt, bei der Durchleuchtung aber leichter übersehen wird, als beim Photographieren, genau achtgeben. Auch der Schattensaum oberhalb und parallel der Klavikula, und speziell die Stelle, wo er nach oben umbiegt und in den Schatten der Halsmuskulatur übergeht, kann bei nicht genau symmetrischer Einstellung der Röhre eine Spitzenverdunkelung von verschiedener Form und Grösse vortäuschen.

Ist nur die eine Spitze verdunkelt, so kann es sich nach Krönig noch eventuell um eine Kollapsatelektase handeln; eine Untersuchung von Nase und Naso-pharynx soll in diesen Fällen nie versäumt werden.

Stürtz sah nie tuberkulöse Infiltrate der Spitzen ohne Vergrößerung der Hilusdrüsen derselben Seite und fordert, dass für die Diagnose der Initial-, sowie vorgeschrittenen Tuberkulose die Hilusdrüsen wenigstens an der kranken Seite pathologische Abweichung zeigen.

Der linear begrenzte Schatten in den Spitzen, den Albers-Schönberg mit einer heruntergelassenen Gardine vergleicht, hat wohl keine andere Ursache als einen Tiefstand der Spitze und ist identisch mit den Schatten, die man bisweilen der 2. Rippe parallel findet. Ich würde nicht verstehen, mit welchem pathologischen anatomischen Bilde dieser Befund übereinstimmen könnte, und von den pathologischen Anatomen, die ich über dieses Phänomen befragte, konnte mir keiner sein Vorkommen bestätigen. Es kommt doch auch ohne jede physikalische Abweichung vor und als Zufallsprodukt; die Röhrenstellung ist hier von grosser Bedeutung.

Zum Schluss bleibt jetzt noch das untere Dreieck zu beschreiben. Wie wir oben gesehen haben, ist es begrenzt durch den Median-schatten, Zwerchfellschatten und eine Linie, die von dem neunten Brustwirbel schräg lateral nach unten zieht und zwar so, dass der Verbreitungsbezirk der unteren Seitenstränge durch diese drei Grenzen eingeschlossen wird. Normalerweise dringen die Seitenstränge jedoch nicht bis zum lateralen Winkel des Dreiecks vor.

Für die Tuberkulose im allgemeinen und für die Frühdiagnose der Tuberkulose im besondern hat dieser Lungenbezirk sehr wenig Bedeutung. Wenn die Durchleuchtung dazu keinen Anlass gibt, wird man photographisch wohl auf diese Partien verzichten können. Exsudate und pleuritische Verwachsungen etc. können es allerdings notwendig machen, auch dieses Dreieck auf der Photographie festzulegen.

Wie wir aus den vorhergehenden Seiten ersehen, ist es ebenso schwer eine normale Lungenphotographie zu beschreiben wie die ersten



Veränderungen der Tuberkulose genau anzugeben. Um nun in Fällen, wo alle physikalischen Hilfsmittel, Pirquetsche Reaktion und Röntgenaufnahme, nicht zum Ziel führen, eventuell doch noch eine Diagnose zu ermöglichen, kann man zur probatorischen Tuberkulininjektion schreiten. Aus drei beigelegten Photographien (Bild 3 Taf. V, Bild 4 u. 5 Taf. IV) geht hervor, dass man bisweilen röntgenographisch die durch die probatorische Tuberkulininjektion verursachte Reaktion festhalten kann, dass es also mit anderen Worten möglich ist, einen einfachen Katarrh auf der Röntgenplatte darzustellen oder dass es sich bei der probatorischen Tuberkulininjektion um mehr als einen einfachen Katarrh handelt. Ich stimme deshalb Schlayer bei, wenn er sagt, dass man bei Verdacht auf Tuberkulose, wenn möglich erst photographieren soll und erst, falls dann noch Zweifel herrschen, die probatorische Tuberkulininjektion anwenden darf, d. h. also, wenn man bei Erwachsenen ausser den vergrösserten Hilusschatten keine Veränderungen in den Lungen finden kann: bei Kindern genügt schon die Vergrößerung des Hilusschattens wenn nicht eine Influenza oder Masern voranging.

#### Krankengeschichte:

Es handelte sich in unserem Falle um ein 21jähriges Dienstmädchen. Eine Schwester ist lungenkrank, zwei Geschwister sind an Lungenkrankheiten gestorben. 10 Jahr alt überstand Patientin eine Lungenentzündung. Von 12—15 Jahren bleichsüchtig; seit Oktober 1911 heiser; Weihnachten 1911 Stechen auf der Brust und auf dem Rücken, ständig Hustenreiz, kein Auswurf; vor 3 Wochen einen Teelöffel rotes Blut ausgehustet; starke Nachtschweisse; viel Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit.

St. pr. 17. I. 12. Mittelgrosses kräftiges Mädchen, guter Ernährungszustand, Thorax mässig gewölbt, rechte Seite wird bei der Atmung geschont. R. h. o. Schallverkürzung, ebenso über der Klavikula und unter derselben; daselbst rauhes, vesikuläres Expirium mit vereinzelt, feinsten Rasselgeräuschen (?). Sonst überall heller, lauter Lungenschall, reines vesikuläres Atmen. Rechtes Spitzenfeld kleiner als das linke; Urin o. B.

Morro +, Pirquet +. Temp. 36,2—36,8. Röntgenphoto. Taf. 3. 6. 2. 12. Nachmittags 1 mg Alt-Tuberkulin. Nachts sehr starke Allgemeinreaktion. 7. 2. 12. Patientin noch benommen. Temp. 39,8. Abends Röntgenaufnahme. Taf. 4.

8. 2. 12. Die ganze rechte Seite ziemlich stark gedämpft, atmet weniger als links, r. h. o. abgeschwächtes Atmen, r. h. m. verlängertes und verschärftes Expirium. Keine Rasselgeräusche. (Morgens früh sollen über beiden Spitzen und vornehmlich rechts in der Hilusgegend kleinblasige Rasselgeräusche hörbar gewesen sein.)

10. 2. 12. Untersuchung unmittelbar vor der 3. Aufnahme. (Taf. 5.) Ganze linke Seite gedämpft, atmet weniger und schärfer als rechts. R. und. l. h. o. etwas verkürzter Perkussionsschall; r. v. oberhalb der Klavikula fast matte Perkussion, sonst ziemlich heller Schall; nirgends Rhonchi. Temp. normal.

Es handelte sich hier offenbar um eine klinisch dubiose Tuberkulose. Vor der Injektion konnte ich in der rechten Spitze niemals

deutlich Rasselgeräusche hören, obgleich ich Patientin mehrere Tage hindurch zu verschiedenen Zeiten untersuchte und nur einmal im Zweifel war, ob es Rasselgeräusche gab. Die Temperatur war normal, doch die Anamnese und die typischen Klagen deuteten auf Tuberkulose, wie sie auch wirklich durch die probatorische Tuberkulininjektion nachgewiesen wurde. In ähnlichen Fällen genügt aber meines Erachtens die klinische Untersuchung, verbunden mit der Röntgenphotographie und ist die probatorische Injektion überflüssig und schädlich.

Betrachten wir jetzt Bild 3 vor der Injektion aufgenommen. Er zeigt im oberen Dreieck, besonders rechts, hier und dort kleine Herdchen, gruppenweise beieinander stehend, am deutlichsten unterhalb des sternalen Endes der Klavikula. In beiden Hili viel scharfe, unregelmässige Schatten, auch in dem linken Flügel viele, linsengrosse Fleckchen. Einen markstückgrossen, scharf begrenzten starken Schatten (indurierte Drüse) findet man links im 1. Interkostalraum, dicht am Mittelschatten (deutlicher dunkler Hof um Herz und Zwerchfell). Vergleicht man dann Bild 4, die auf der Höhe der Reaktion aufgenommen wurde, so ist auffallend, dass die ganze rechte Lunge viel stärker beschattet ist als vor der Injektion; da aber die Qualität der Photo verschieden ist, möchte ich grösseren Wert auf folgende Erscheinung legen: Auf der Platte vor der Injektion aufgenommen, ist die Zeichnung beiderseits gleich scharf, während auf der Höhe der Reaktion die Zeichnung rechts scharf geblieben, links aber mehr verschwommen ist, ein Beweis, dass die rechte Lunge weniger atmete. Ausserdem zeigte die 2. Aufnahme in dem rechten oberen Dreieck zwei scharfe durch einen Strang verbundene Schatten, welche auf der ersten Aufnahme sich nur schwach angedeutet finden. Der Schatten im 1. linken Interkostalraum ist viel grösser und schärfer als auf Bild 3. 2 Tage nach Abklingen der Reaktion (Bild 5) findet man den Hilus rechts weniger diffus beschattet als auf der Höhe, doch mehr als vor der Injektion und auch die Stürtzschen Stränge sind dicker. Die Lungenzeichnung ist beiderseits gleich scharf. Der Schatten unterhalb der 1. Klavikula weniger scharf begrenzt als auf Bild 3 und 4. Nicht immer gelingt es aber die Veränderungen, die die probatorische Injektion in den Lungen hervorruft, so deutlich zu Gesicht zu bekommen. Ich sah jedoch auch in anderen Fällen nach der Probeinjektion die Stränge im oberen Dreieck, speziell die vertikalen deutlicher, den Hilusschatten stärker und diffuser und die Umgebung der eventuellen Herde geschleierte. Zur einheitlichen Beurteilung ist es nötig dieselbe Röhre und dieselbe Stellung zu wählen.

Was schliesslich die andere vielfach angeführte röntgenologisch-diagnostischen Merkmale einer beginnenden Tuberkulose betrifft, so

möchte ich davor warnen, die einseitige Versmälnerung der Interkostalräume als Zeichen einer beginnenden tuberkulösen Affektion zu betrachten, da die Ursache in der Mehrzahl der Fälle eine geringe Skoliose ist, wie es sich sehr häufig auf der Röntgenplatte zeigt. Man sieht eben so oft beiderseits gleich breite Interkostalräume bei der Tuberkulose. Dasselbe gilt auch für die Verknöcherung des 1. Rippenknorpels. Wenn überhaupt ein Kausalzusammenhang zwischen der Verknöcherung des 1. Rippenknorpels und der Tuberkulose besteht, so ist es noch fraglich, ob es sich nicht um eine Folge und nicht wie vielfach angenommen wird, um eine Ursache der Tuberkulose handelt. Ebenso sind meines Erachtens auch die anderen Charakteristika, die zusammen den Habitus phthisicus bilden, entweder der Ausdruck einer vorgerückten Tuberkulose oder es handelt sich gar nicht um einen Habitus phthisicus, sondern um den Habitus asthenicus von Stiller [37] (*costa X. fluctuans*) den Ausdruck einer allgemeinen geringeren Widerstandsfähigkeit.

**Tuberkulose.** Bevor ich die verschiedenen Röntgenaufnahmen, die die Diagnose auf Tuberkulose ermöglichten oder verstärkten, beschreibe, werde ich versuchen die verschiedenen röntgenologischen Veränderungen der Lunge bei Tuberkulose mit dem pathologisch-anatomischen Befund in Einklang zu bringen und auf dieser Grundlage dann die Krankengeschichten und damit die chronologische Reihenfolge der verschiedenen Veränderungen darzustellen. Es ist nämlich nicht zu leugnen, dass es seit die Röntgenologen imstande waren, in vielen Fällen von sogenannter Initialtuberkulose zu beweisen, dass die tuberkulösen Veränderungen schon viel weiter vorgeschritten waren, als man auf Grund des klinischen Befundes vermutete, unbedingt notwendig ist die Diagnose Initialtuberkulose erheblich einzuschränken und mit der pathologischen Anatomie in Übereinstimmung zu bringen, es wäre vielleicht noch besser gar nicht mehr von einer initialen Form zu sprechen. Wie ich an andern Orte näher auseinander gesetzt habe, kommt es mir zweckmässig vor, die Einteilung der Lungentuberkulose in drei Stadien zu verlassen; neben die okkulte und latente Lungentuberkulose eine manifeste zu unterscheiden und diese zu teilen in eine nicht Progrediente (1. Stadium) und eine Progrediente (2. Stadium). Was wir jetzt die Initialtuberkulose nennen wird dann meistens die latente Form sein. Man findet hier die subjektiven und objektiven Beschwerden, die den Verdacht auf Tuberkulose lenken; die Perkussion und Auskultation allein ist aber nicht imstande mit Gewissheit den Herd ausfindig zu machen. Die okkulte Tuberkulose hat nur wissenschaftliches Interesse für den Patholog-Anatomen; ohne irgend eine Störung hervorzurufen, haben sich die Narben einer tuberkulösen Infektion gebildet, die als Zufallsbefund am Sektionstisch entdeckt werden.

Wie bekannt, verursacht der Tuberkelbazillus nach seinem Eindringen in der Lunge ein Tuberkelknötchen. Die physikalischen Verhältnisse sind Ursache davon, dass wir nicht imstande sind, diese kleinsten Entzündungsherdchen zu photographieren. Den photographischen Prototypus der Lungentuberkulose finden wir aber in dem Bilde der Miliartuberkulose. Durch die unendliche grosse Anzahl der stecknadelkopfgrossen Herdchen entsteht einerseits eine allgemeine diffuse geringere Durchsichtigkeit der Lunge, andererseits kommen die der Platte am nächsten liegenden Herdchen isoliert zum Ausdruck. Jede photographische Aufnahme von Lungentuberkulose sollte, wenn die Technik vollkommen wäre, mehr weniger solcher Herdchen aufweisen. Dass wir dieselben nicht finden, findet seine Erklärung darin, dass sie zu weit von der Platte entfernt oder zu gering an Zahl sind.

Ich will nicht darauf eingehen, wie die Tuberkelbazillen in den Körper gelangen; nach ihrem Eindringen in den Lungen ist es aber von verschiedenen Faktoren abhängig, ob die Tuberkulose okkult oder latent bleibt, oder manifest wird. Die vornehmsten sind: die vererbte zeitliche oder örtliche, grössere oder geringere Disposition des Patienten, resp. sein Widerstand den Bazillen und ihrem Gifte gegenüber, und an zweiter Stelle:

Die Qualität und Quantität der Bazillen, die Wege des Eintritts der ersten Bakterien in die Lunge und die Wege des Fortschreitens der Krankheit.

Wenn auf irgend einer Weise eine grosse Zahl virulenter Tuberkelbazillen in den grossen Kreislauf gelangen, entweder durch direkten Durchbruch einer tuberkulösen Drüse in eine Vene, oder wenn sie einer der grösseren Lymphwege entlang den Ductus thoracicus erreichen, so wird eine Miliartuberkulose entstehen. Die echte miliare Lungentuberkulose ist immer sekundär und hämatogen. Auf der Röntgenplatte findet man in diesen Fällen eine symmetrische Aussaat über beide Lungen im Gegensatz zu der lokalen (sub) miliaren Aussaat in der Lunge, auf die ich später zurückkomme. Wenn aber eine kleinere Zahl Bazillen in die Lunge geraten sind, so werden sie zur Bildung oben beschriebener Tuberkelknötchen in der Wand der Bronchien, Alveolen, im interstitiellen Gewebe, in den Hilusdrüsen, oder in der Pleura Veranlassung geben, und erst wenn durch exsudative Prozesse mit oder ohne Proliferation von Bindegewebe, die Veränderungen genügende Ausdehnung erhalten haben, sind diese Herdchen röntgenologisch nachweisbar. Nun ist es weiterhin von der Wechselwirkung zwischen dem Körper und die Bazillenprodukte abhängig, welche Form der Lungentuberkulose sich entwickeln wird, ob die „Actio“ des Bazillus (Exsudation, Verkäsung) oder die „Reactio“ des Körpers (Proliferation von Bindegewebe)

überwiegt, wie Meissen es ausdrückt. Wenn die Knötchen auf einer gewissen Stufe der Entwicklung stehen bleiben, können sie bindegewebig verändert werden oder verkalken, und geben die scharfen Schatten, die man auf der Photographie der meisten Erwachsenen findet. Schreitet aber die Krankheit weiter, dann können die Herdchen durch Wachsen und Aussaat Anlass geben zu grösseren Schatten; wenn der produktive Charakter vorherrscht, wird die Strangzeichnung vom Hilus aus in das obere Dreieck sich fortpflanzend und hier und dort Knotenpunkte formend, immer deutlicher und schärfer, ein interstitieller Prozess also; wenn der exsudative, entzündliche, zur Verkäsung führende Charakter überwiegt, geht die Strangzeichnung in den befallenen Partien verloren und wir finden massive, undurchsichtige, unscharf begrenzte Schatten, die im Anfang isoliert grösser werden (lobuläre Pneumonien), später zusammenschmelzen und zur Verdunkelung eines grösseren oder kleineren Lungenbezirkes Anlass geben, oder vom Anfang an einen ganzen Lobus umfassend die käsige oder die gelatinöse Pneumonie erzeugen. Früher oder später geben sie oft durch Gewebeerfall zur Formung von helleren Partien, Kavernen, Anlass. Zwischen diesen beiden Hauptformen kommen Übergänge vor; die interstitielle Form zeigt immer auch exsudative Eigenschaften, nur die Bindegewebswucherung ist überwiegend, bestimmt das Bild. Was die Lokalisation der tuberkulösen Veränderungen in der Lunge betrifft, so haben wir gesehen, dass auf der Röntgenplatte im allgemeinen die ersten Herdchen und vornehmlich der interstitiellen Form sich dem Röntgenologen zeigen in den Stürtzchen Strängen, sich diesen entlang peripher verbreiten und zwar bald doppelseitig. Der pathologische Anatom fand aber bis jetzt als zufälligen Befund dann und wann tuberkulöse Veränderungen in der Spitze, in Form von pleuritischen Schwielen oder Solitärtuberkel ohne auf dem Weg vom Hilus zur Spitze irgend welche tuberkulöse Veränderungen haben nachweisen zu können. Fränkel [15] (Baderweiler) äussert sich folgendermassen: „Bei den Spitzen-Prozessen ist eine Art-Analyse nicht immer möglich, doch sind es meistens zirrhatische oder zirrhatisierende Prozesse guter Vorhersage“. Da es nun aber wohl feststeht, dass pathologisch-anatomisch und röntgenologisch die tiefer gehenden tuberkulösen Prozesse in überwiegend grosser Mehrzahl in den oberen Dreiecken gefunden werden, muss der Röntgenologe dem Patholog-Anatomen die folgende Frage stellen: Sind die Lungenspitzen ein besonders günstiger Ansiedlungspunkt für Tuberkelbazillen, dagegen nur eine wenig geeignete Brutstätte, während andererseits das obere Dreieck für dieselben eine Entwicklungsstätte par excellence bildet, oder sind der Beobachtung des Patholog-Anatomen, die in den Stürtz-

schen Strängen dem Röntgenologen nach entstehenden Prozess nur deswegen entgangen, weil er die diesbezüglichen Partien bis jetzt noch keiner genügenden mikroskopischen Untersuchung unterzog?

Viel schneller geht die Ausbreitung vor sich, wenn einmal ein tuberkulöser Herd in ein Blutgefäß oder Lymphgefäß durchbricht. Bricht der Herd in einer Lungenvene durch, so kann eine allgemeine Miliartuberkulose auftreten: entleert sich der Inhalt in ein Lymphgefäß, so kann entweder durch Aufnahme in den Ductus thoracicus gleichfalls eine Miliartuberkulose resultieren oder der Inhalt wird in den regionären Lymphbahnen festgehalten und es kommt in der betreffenden Lungenpartie zu einer submiliaren Aussaat. Bei Durchbruch durch eine Arterienwand kann direkte regionäre Aussaat auftreten oder es werden durch Aspiration mit oder ohne Blutung andere Lungenpartien, meistens die Unterlappen, befallen. Ich reproduziere zur Erläuterung einige Bilder der Miliartuberkulose, von chronischen, interstitiellen tuberkulösen Prozessen und von überwiegend exsudativen.

Wie stellen sich nun die durch den Tuberkelbazillus verursachten Veränderungen auf der photographischen Platte dar? Bei der Betrachtung der normalen Lungenphotographie haben wir schon erläutert, wie sich die Bronchialdrüsentuberkulose bei Kindern präsentiert, und wir haben bei der Beschreibung des oberen Dreiecks die Stürtz-schen Stränge näher betrachtet. Handelt es sich um überwiegend proliferierende Prozesse, so sehen wir die Strangzeichnung immer intensiver werden und weiter peripherwärts fortschreiten, die einzelnen in den Strängen sich findenden Herdchen differenzieren sich schärfer; es resultiert das Bild der chronischen interstitiellen Lungentuberkulose, wie wir es z. B. oft finden in Kombination mit Pneumokoniose oder Emphysem. Bild 6 Tafel VI zeigt einen derartigen Typus.

#### Krankengeschichte.

23. 3. 10. B., Eisenbahnarbeiter, 20 Jahre. Vater starb an Tuberkulose. Patient war früher nie krank. Die Beschwerden begannen Juli 1909 mit Hämoptoe, die sich oft wiederholte. Vor 14 Tagen hat Patient die Arbeit wieder aufgenommen, musste aber vor 8 Tagen wieder aufhören wegen Schmerzen auf der Brust und Stechen in der Seite.

St. pr. Kräftiger Mann, Thorax gut gewölbt, dehnt sich gut und gleichmässig aus, Lungengrenzen überall gut verschieblich. Die vergleichende Perkussion gibt über der l. Spitze vorne und hinten kürzeren Schall, die Auskultation über dieser Stelle etwas rauhes Atmen mit verlängertem Expirium und inspiratorischem Rasseln. Über der r. Spitze ist der Befund ähnlich, jedoch weniger stark ausgeprägt; sonst über der ganzen Lunge nichts Besonderes. Etwas Husten, schleimig-eitriger Auswurf. Morro +. Tuberkelbazillen +. Temperatur normal. Vom 29. 3. 1910 bis 2. 6. 1910 wurde Patient mit Tuberkulin behandelt. Temp. blieb normal. Gewicht in 14 Wochen 6 kg zugenommen. 29. 6. über der linken Supraklavikulargrube Dämpfung; l. h. o. bis zum 2. Dornfortsatz Dämpfung.

Lungengrenze rechts gut verschieblich; l. v. u. leidlich, l. h. u. fast gar nicht. Atemgeräusch überall vesikulär. L. h. u. und l. v. o. inspiratorisch vereinzelte Rasselgeräusche.

Röntgenbefund: 29. VI. Hiluszeichnung beiderseits etwas zu stark, im linken Hilus deutlicher Querschnitt eines grösseren Bronchus. Die Stränge in den oberen Dreiecken stark ausgeprägt, besonders links, wo sie bis in die Spitze zu verfolgen sind; in ihrem Verlaufe intensivere Herdchen; auch in den unteren Dreiecken sind die Stränge stärker als normal. Das Lungenbild ist im ganzen fast normal durchsichtig.

Ein ganz anderes Bild erhalten wir, wenn die exsudativen Prozesse überwiegen. Bevor ich aber die diesbezügliche Röntgenaufnahme, Bild 7 Tafel V, beschreibe, muss ich zunächst näher auf die Röntgen-Diagnostik der Kavernen eingehen, weil, wie wir schon oben gesehen haben, gerade die exsudative Form der Tuberkulose zur Entstehung von Kavernen führt.

Wann dürfen wir aus der photographischen Platte eine Kaverne mit Sicherheit diagnostizieren, selbst in Fällen, wo, wie es sehr oft vorkommt, auskultatorisch und perkutatorisch die Diagnose unmöglich war? Jedem Röntgenologen sind die Fälle bekannt wo die Photographie unzweideutig eine oder mehrere Kavernen zeigte, die auf dem Sektionstisch auch gefunden wurden, klinisch aber nicht diagnostizierbar waren. Ich verweise auf die Arbeiten von Pförringer und Bunz [26], Rieder [30], Ziegler und Krause [43] usw. und es scheint mir überflüssig noch mehr Beweise für diese Tatsache beizubringen. Andererseits wird bisweilen klinisch eine Kaverne diagnostiziert, wo die Platte an Stelle eines Hohlraumes zeigte, dass die stark verzogene Trachea Ursache des tympanitischen Perkussionsschall und des Wintrichschen Schallwechsels war.

Die Kaverne stellt sich in Übereinstimmung mit ihrer anatomischen Entstehung auf der Röntgenplatte dar als eine dunkle, runde oder ovale, bisweilen durch Stränge geteilte Aussparung ohne Lungenzeichnung umgeben von einem breiteren oder schmäleren Schattenring, und ausserhalb desselben von einer mehr oder weniger intensiv beschatteten Lungenpartie. Fast ausnahmslos findet man die ersten und grössten Kavernen unter dem lateralen Ende der Klavikula; stereoskopisch kann man die Lokalisation genauer bestimmen und deutlich sehen, dass die Einschmelzung, der Beginn der Höhlenbildung, sehr oft ungefähr in der Mitte des oberen Dreiecks beginnt, etwas näher der vorderen Thoraxfläche oder in der Axilla. Durch diese Lokalisation versteht es sich, weshalb die Kavernen oft erst ziemlich spät durch Auskultation und Perkussion nachzuweisen sind; dazu ist doch erforderlich, dass sie nicht zu klein sind, höchstens 1—2 cm von der Thoraxoberfläche

entfernt liegen und dass zwischen ihnen und dem Plessimeter sich kein vikariierend emphysematöses Lungengewebe findet. „Je weniger tief die Kavernen liegen, je grösser sie sind, je glatter ihre Wandung ist und je stärker die Infiltration in ihrer Umgebung, desto zugänglicher sind sie im allgemeinen der perkutorisch-auskultatorischen Untersuchung.“ (Rieder [30].) Dem Röntgenologen können sie aber ebenfalls Schwierigkeiten bieten, und wie Krause in Grödels Röntgenatlas sagt: „nicht selten können sie überhaupt nach der Röntgendiagnose nicht zugänglich sein, wenn (sie stark mit Sekret gefüllt und) das Sekret luftleer ist“. Was die Füllung der Kavernen betrifft, es soll aber sofort darauf aufmerksam gemacht werden, dass man sehr selten in einer tuberkulösen Kaverne einen Inhalt findet, der sich durch ein horizontales Niveau andeutet, so dass die Theorie des Gerhardschen Schallwechsels schwierig aufrecht zu erhalten ist. Die verschiedenen Röntgenologen sind ausserdem noch gar nicht einig über die Bedeutung des Kaverneninhalts für die Röntgenographie. So meinen Ziegler und Krause, dass der Kaverneninhalt für die Photographie ziemlich gleichgültig ist. Zum Beweis ihrer Behauptung führen sie Taf. 4 ihres Atlases an, wo eine mit Sputum gefüllte Kaverne sich als dunkle Aussparung zeigte. Ich meine, dass die Zeichnung in diesem Falle noch deutlicher gewesen wäre, falls die Kaverne vorher ihren Inhalt entleert hätte. Wenn dagegen die gefüllte Kaverne von wenig infiltriertem Gewebe umgeben gewesen wäre, hätte man jetzt durch die Füllung vielleicht gerade das umgekehrte Bild (hellere Partie [im Negativ]) bekommen und die Kaverne als stärkeren Schattender Umgebung gegenüber gesehen; es sind doch nur Kontraste, die zum Ausdruck kommen.

Zur sichern Kavernendiagnose soll man fordern: dunkle Aussparung in infiltriertem Gewebe (bei weniger starker Infiltration der Umgebung eine deutliche Wand der Kaverne) und Abwesenheit der Lungenzeichnung innerhalb der Kavernenfigur. Im Zweifelfalle ob Höhlenbildung vorliegt oder nicht, versäume man nie eine stereoskopische Aufnahme zu machen.

Ich kann mich nicht der Auffassung Rieders über die Kavernen bei Initialtuberkulose anschliessen. In seiner diesbezüglichen Arbeit reproduziert er mehrere Fälle und es handelt sich in den Fällen 1—11 und 13—16 gewiss um Kavernen, aber nicht um Initialtuberkulose im pathologisch-anatomischen Sinne, höchstens um Tuberkulose jüngerer Datums, klinisch betrachtet. Ausserdem befinden diese Höhlen sich nicht zentral, sondern an der gewöhnlichen Stelle. Initialtuberkulose mit ausgedehnter Zerstörung und Höhlenbildung ist eine *Contradictio in Terminus*. Bild 12 dagegen zeigt uns einen Ringschatten in der Hilusgegend, es ist aber zweifel-



haft, ob es wirklich eine Kaverne ist, sogar ob es sich hier um Tuberkulose handelte. Wie entsteht und was ist eine Kaverne? Zu Recht sagt Rieder: „Diese (die Kavernen) kommen bekanntlich zustande durch nekrotischen Zerfall und Verflüssigung käsiger Herde — mit oder ohne Durchbruch derselben in einen benachbarten Bronchus — unter peripherer Ausbreitung des Krankheitsprozesses, indem durch bazilläre Produkte eine chronische zirkumskripte Pneumonie im angrenzenden Lungengewebe erzeugt wird. Durch fortschreitenden Gewebeerfall kann allmählich die bekannte, meistens von einer Bindegewebskapsel umschlossene Höhle sich entwickeln, die gewöhnlich mit käsigen Detritus mehr oder weniger ausgefüllt ist.“ An anderer Stelle heisst es dagegen in dieser Arbeit: „Die Kavernen bei Anfangstuberkulose sind zweifellos von andersartiger histologischer Beschaffenheit als solche, welche man bei vorgeschrittener Tuberkulose findet, und deshalb präsentieren sie sich im Röntgenbilde auch anders als letztere. Sie umschliessen wohl nur selten eine mit Detritus, Eiter und Gas gefüllte Höhle, sondern meistens pneumonisches oder Granulationsgewebe, das von einer derben Bindegewebsmembran umschlossen ist.“ Etwas weiter: „Sie bilden also streng genommen in diesem Stadium (jugendlichem Zustande) keinen Hohlraum, sondern nur das Vorstadium der eigentlichen Kavernen, insofern sie aus Granulationsgewebe oder käsigem Gewebe bestehen, das von einer derben Bindegewebsmembran umschlossen wird. Das Granulationsgewebe wandelt sich, vorausgesetzt, dass der käsige Zerfall nicht weiter schreitet, mehr und mehr in narbiges Gewebe um und auch das fibröse Bindegewebe der Kavernenwand zeigt in solchen Fällen die Tendenz zu schrumpfen und das Nachbargewebe an sich heranzuziehen, so dass schliesslich eine narbige Obliteration der Kavernen zustande kommt.“

Wenn die Riederschen Initialkavernen wirklich ein Vorstadium der eigentlichen Kavernen, d. h. Hohlräume bilden, so sollte der Beweis dafür beigebracht werden, indem man entweder nachher auf dem Sektionstisch die Höhle nachweisen kann oder bei später angefertigten Röntgenphotographien das richtige Kavernenbild erhält, was bisher meines Wissens noch nicht geschehen ist; bis dahin sollte man auch wegen des oft gerechtfertigten Skeptizismus der Kliniker z. B. im Fall 12, nicht die Diagnose Kaverne stellen, womit doch immer ein Hohlraum gemeint wird, sei er dann auch gefüllt mit Detritus, Eiter oder Luft.

Es kommt mir besser vor, in diesen Fällen von einer Pseudokaverne zu sprechen, in Wort und Bild gleichfalls zuerst von Rieder beschrieben. Ich reproduziere ein Röntgenbild (Bild 8 Taf. V) aus der Strassburger Klinik, auf dem man im unteren Dreieck und oberhalb

des rechten Hilus 3 sehr grosse Ringe findet; sie tragen „die durch die charakteristische Bindegewebsmembran bedingte Form der Kavernen bei (Initial-) Tuberkulose“, ich möchte sie aber keineswegs als Kavernen ansprechen. Unter Pseudokavernen versteht Rieder normales Lungengewebe innerhalb erkrankter, von rundlichen Schattensträngen durchzogener Lungenpartie.

Kehren wir jetzt zurück zur Tuberkulose mit überwiegend exsudativem Charakter.

Bild 7 Tafel V ist das Lungenbild eines 46jährigen Schreiners, G.

#### Krankengeschichte:

Vater und Mutter an Tuberkulose gestorben. Frau seit 16 Monaten lungenkrank. 8 Kinder, alle nicht ganz gesund. Patient war bis zum 30. Jahre nicht krank. Jetzige Krankheit hat vor 4 Jahren angefangen. Bis vor 14 Tagen arbeitete Patient. Viel Husten, viel Auswurf.

Stat. praes. Schwächlich gebauter Mann; Gesicht leicht zyanotisch. Thorax lang und schmal, die linke Seite etwas weiter als die rechte, schleppt etwas nach, Atembewegung angestrengt, sehr viel Husten mit massenhaft eiterigem Auswurf, in dem reichlich Tuberkelbazillen enthalten sind. Temp. 37—38. Perkussion: untere Partien mit tympanitischem Beiklang, in den oberen Partien Schall stark verkürzt: rechts hinten bis zur Mitte der Skapula herunter, r. vorne bis zur Klavikula, l. H. bis zur Spina scapulae l. v. bis zur 2. Rippe. Über der r. Spitze Dämpfung mit tympanitischem Beiklang; Atemgeräusch scharf vesikulär in den unteren Partien; über beiden Oberlappen klingt es bronchial besonders links vorne deutlich, rechts mit amphorischem Charakter. Über beiden Spitzen hört man verhältnismässig nur wenig Knacken, links auch etwas unterhalb der Klavikula; sehr reichliches Knacken und Rasseln hört man über dem rechten Hilus, weniger am linken. Bds. h. u. mittelblasiges, feuchtes Rasseln, r. mehr als l. Blutdruck 100. 24. 10. 1911 Exitus.

Sektionsbefund. Beide Lungen total an der Pleura angewachsen. Beiden Oberlappen und oberen Hälften der Unterlappen von zahlreichen, käsigen Infiltraten und Gruppen käsiger Granula durchsetzt; sonst ödematös; in den Spitzenteilen mehrere bis 5 cm grosse Kavernen.

Das Röntgenbild zeigt uns die beiden oberen Lungenhälften stark fleckig beschattet, nach unten allmählich übergehend in normales durchsichtigeres Gewebe.

In den beiden oberen Dreiecken deutliche Höhlenbildung, besonders unterhalb der Claviculae. Auch in der rechten Spitze eine kirschgrosse kavernenähnliche Aussparung. Die unteren Hälften der Lungen zeigen beiderseits eine Ausbreitung des Prozesses von oben nach unten zum Zwerchfell, rechts mehr als links; rechts sieht man, dass die Ausbreitung nicht vom Hilus ausgeht, sondern senkrecht von den höher gelegenen Partien nach unten sich ausbreitet mit deutlicher Körnerzeichnung. Links unten ist die Zeichnung weniger scharf und die Ausbreitung schwerer zu verfolgen, wahrscheinlich weil diese Lungenpartie grösstenteils die Atembewegung auszuführen hatte.

Schreitet der Prozess nicht wie in beiden oberen Fällen allmählich, gewissermassen per continuitatem, fort, sondern geht die Ausbreitung der Krankheit weiter durch Durchbruch von grösseren Mengen Bazillen in Lymph- oder Blutgefässe oder durch Aspiration in die Bronchien, so entsteht das Bild der submiliaren Aussaat, wobei grössere Abschnitte auf einmal angegriffen werden. Wiederholt sich diese Aussaat mehrere Male, dann sieht man auf der photographischen Platte die Übergänge.

#### Krankengeschichte:

Fräulein B., 31 Jahre, Krankenpflegerin, keine erbliche Belastung; vor 5 Jahren fing Patientin an im Anschluss an eine schwere Verpflegung zu husten und auszuwerfen. Allmähliche Verschlimmerung. Seit Herbst 1911 starkes Krankheitsgefühl, Mattigkeit, Schwäche, Appetitmangel, viel Husten und Schweisse. Seit 6 Wochen Heiserkeit. Patientin hat 10 kg abgenommen. 3. I. 12. Die subjektiven Krankheits Symptome existieren noch.

Stat. praes. Starke Abmagerung, blasse Haut, Trommelschlegelfinger, Thorax flach; linke Supraklavikulargrube stärker eingefallen als rechts. Hinten bds. bis zum Angulus scapulae gedämpfter Schall, links mehr als rechts, auch Tympanie. Auch links vorn gedämpfter Schall mit tympanitischem Beiklang; kein Schallwechsel. Atemgeräusch scharf vesikulär über den gedämpften Partien, nirgends bronchial. Rhonchi zum Teil von klingendem Charakter. Im Sputum Tbc. +. Temp. 37,2 bis 38,2.

Die Röntgenphotographie Bild 9 Taf. V zeigt im linken oberen Dreieck wenige Details, gibt jedoch keinen Anlass zur Diagnose einer Kaverne. Der Hilus ist links grösser und stärker beschattet als rechts. Die ganze rechte Lunge, die Flügel und das l. untere Dreieck zeigen eine feine, granulirte Zeichnung wie bei der Miliartuberkulose, nur sind hier die einzelnen Schattenfleckchen nicht gleich intensiv und nicht gleich gross; man findet sogar unmittelbar nebeneinander grössere und kleinere Knötchen, wahrscheinlich jüngeren und älteren Datums. Ausserdem sind die Stränge in beiden Lungen stärker ausgeprägt als man sie bei der Miliartuberkulose findet. Im l. Flügel neben dem Hilus eine stark beschattete, fleckige Partie mit Andeutung von Substanzverlust, also ein Lungenteil, wo die Tuberkel konfluieren und einschmelzen. Es handelt sich hier um eine chronische Tuberkulose, bei der immer neue Bezirke durch die Bazillen befallen werden, die sich den Lymph- oder Blutbahnen entlang verbreiten. Auffallend ist ferner der Unterschied zwischen klinischen und röntgenologischen Befund.

Diese Röntgenplatte, die uns zeigt, wie die chronische Tuberkulose von einem Lungenbezirk zum andern weiterschreitet, bildet einen instruktiven Übergang zu folgenden Bildern von Miliartuberkulose, wo wir die Lunge auf einmal in toto von der Krankheit ergriffen sehen.

**Miliartuberkulose.** Wenn es eine Lungenkrankheit gibt, bei der die Röntgendurchleuchtung und um so mehr die Röntgenphotographie uns zu der Zeit schon, wo die klinische Diagnose oft noch nicht gestellt werden konnte, die Möglichkeit gab, richtig zu diagnostizieren, so ist es wohl die Miliartuberkulose. Wenn der Augenspiegel kein Tuberkelknötchen zeigt, im Urin, Sputum und Spinalflüssigkeit, wie es meistens der Fall ist, keine Tuberkelbazillen aufzufinden sind, die Lungen normalen Perkussionsschall geben und nur vereinzeltes Rasseln hören lassen bei sonstigem schweren Krankheitszustand, die Widalsche Reaktion negativ ist, wenn man differenzieren soll zwischen Miliartuberkulose, Typhus, Septikämie, Meningitis, dann zeigt uns die Durchleuchtung und photographische Platte immer, ob Miliartuberkulose vorliegt oder nicht; einerseits ist das Bild der Miliartuberkulose so prägnant, dass es unmöglich mit einer anderen Lungenkrankheit verwechselt werden kann, und andererseits wird es immer bei Miliartuberkulose gefunden. Der praktische Wert der Röntgenphotographie für die Diagnose der Miliartuberkulose wird leider für diese Fälle beschränkt bleiben auf die Kliniken und Krankenhäusern, die eine Röntgeneinrichtung zur Verfügung haben. Sehr wichtig ist sie hier aber speziell zur Differenzierung von Typhus. Die Durchleuchtung zeigt uns beide Lungen in toto leicht verschleiert, die Hili von einem noch intensiveren Schatten verschleiert. Das Bild wurde zum erstenmal von Klienberger [19] beschrieben: „Das Röntgenogramm der Miliartuberkulose zeigt eine feldartige Marmorierung der Lungenfelder bei allgemein, verringerter Helligkeit.“ Wie wir sehen werden, ist diese Beschreibung nicht vollständig; denn Pneumokoniosen und Lungenstauung geben auch ein marmoriertes und weniger durchsichtiges Bild. Eine exaktere Beschreibung gibt Achelis [2]: „Bei genaueren Betrachtung ist jedoch die Feinheit in der Zeichnung der Lungenfelder fast erstaunlich, man glaubt fast, die einzelnen miliaren Knötchen gesondert erkennen zu können.“ Die verminderte Helligkeit entsteht wohl durch die von der Platte am weitesten entfernten Knötchen, während die äusserst feine Marmorierung durch die am nächsten liegenden Knötchen verursacht wird. Achelis gibt die Historia morbi von einigen Kranken, bei denen während des Lebens und post mortem röntgenographisch Miliartuberkulose mit Sicherheit nachgewiesen und durch Autopsie bestätigt wurde. Er beschreibt ein paar Fälle, bei denen der klinische Lungenbefund nicht auf Miliartuberkulose hindeutete, wo aber die Photographie eine ausgebreitete Miliartuberkulose aufdeckte; nach seiner Ansicht kann bloss Chalikosis mit Miliartuberkulose verwechselt werden. Auch Assmann zeigt durch einige Krankengeschichten,

dass man die Diagnose röntgenologisch stellen kann, bevor sich auskultatorische und perkutorische Abweichungen darbieten. Ausserdem meint er, dass die peribronchitische Knötchen sich unterscheiden von den Miliartuberkeln hämatogenen Ursprungs durch ein häufchenweises Zusammenliegen der einzelnen Knötchen, die dadurch grösser erscheinen als die einzelnen Tuberkel bei der Aussaat auf dem Blutwege. Ich glaube, dass es meistens unmöglich ist, diese zwei Formen zu unterscheiden, anatomisch ist die Differenzierung fast unmöglich. Wenn man das Bild der Miliartuberkulose genau studiert, dann fällt es auf, dass die Marmorierung verursacht wird durch eine grosse Menge stecknadelkopfgrosser, ziemlich scharfer Schatten, die gruppenweise zu 5—9 zusammenstehen und kleine Ringe oder Streifen bilden. Wenn die Ringe einen helleren Raum einschliessen oder die Streifen zu zweien parallel laufen, werden sie wohl Bronchialwände darstellen und auf peribronchitischen Prozesse deuten. Eine Partialphotographie zeigt sehr deutlich den Verlauf und die Verästelung dieser Bronchialbilder im oberen Dreieck. Häufig fand ich die miliaren Knötchen am zahlreichsten in den Flügeln (im unteren Dreieck sind sie weniger scharf durch die frequente Atmung), während wir im Gegensatz zum pathologisch-anatomischen Befund, wo fast immer die meisten und grössten Knötchen in den oberen Partien gefunden werden, diese hier relativ wenig befallen sehen. Auch in dem Atlas von Ziegler und Krause sieht man auf Tafel 7 (einer Leichenaufnahme), wo besonders die Hili stark angegriffen sind, die Spitze nur mit spärlichen Herden durchsetzt.

Bei der Aussaat wird die ganze Lunge ziemlich gleichmässig mit Knötchen durchsetzt, das Röntgenbild zeigt die deutlichste Marmorierung in den Flügeln, weil die Lungenschicht dort am dicksten und bei dorso-ventraler Aufnahme der Platte am nächsten ist; die unteren Partien sind weniger scharf gezeichnet durch die respiratorischen Bewegungen des Zwerchfells; die Spitzen scheinen weniger erkrankt, weil die Lungenschicht dort am dünnsten ist. Nach einiger Zeit, wenn die miliaren Knötchen zu wachsen anfangen, und zwar, wie wir wissen, in dem oberen Dreiecke schneller als in den anderen Lungenpartien, dann stimmt auch die Röntgenphoto mit dem pathologischen anatomischen Befund.

Ich habe drei Aufnahmen angefügt: die erste (Bild 10 Taf. VI) ist eine Totalaufnahme eines 17jährigen Patienten, durch die die richtige Diagnose: Miliartuberkulose gestellt werden konnte, einige Tage bevor es den Klinikern möglich war. Bild 11 Taf. VII ist ein nicht verkleinerter Teil der Originalplatte, und zwar des linken oberen Dreiecks zur genaueren Detaillierung.

Der 17jährige Patient B., Goldarbeiter, wurde 23. II. 1911 aufgenommen. Keine erbliche Belastung, vor einem halben Jahre Influenza (?). Am 8. II. erkrankte Patient mit heftigen Kopfschmerzen, starke Fieber, Erbrechen, später Leibschmerzen und Urinbeschwerden, Lähmung des linken Beines, Sprachstörung und Ptosis des linken Oberlides. Trotz hohen Fiebers (39,3) von blassem Aussehen. Am 23. II. Kopfschmerzen, Steifigkeit im Nacken, sehr starke Müdigkeit. Diagnose: Meningitis (Hausarzt).

St. pr. Mittelgrosser, junger Mann, leidlicher Ernährungszustand, etwas somnolent, ausgesprochener Nackensteifigkeit, Beklopfen des Schädels schmerzhaft, Pupillenreaktion prompt, keine Stauungspapille, Thorax beiderseits symmetrisch, etwas flach, Wirbelsäule auf Druck schmerzhaft, Husten, ohne Auswurf, Lungengrenzen gut verschieblich, Resp. 24.

Lungenschall: Im allgemeinen hell und voll, nach hinten unten mit etwas tympanitischem Beiklang; über der rechten Spitze und rechts hinten unten Schall etwas kürzer als links. Atemgeräusch überall vesikulär, keine Nebengeräusche. P. 112, Blutdruck syst. 110, diast. 70; Temp. 39,8. Bewegung des linken Beines im Hüftgelenk gestört. Kernig stark positiv auch Patellarreflex beiderseits stark; Fussklonus; links Babinsky. Milz nicht palpabel. Urin: Spuren Albumen, keine Zylinder. Diazoreaktion negativ. Lumbalpunktion: nach Entnahme von 30 ccm trüben Liquors senkt sich der Druck von 350 mm auf 150 mm Hg. Im Sediment reichlich mono- und polynukleäre Leukozyten, Tbc. +.

Obleich jetzt der klinische Befund noch keinen Anhalt für die Diagnose: Miliartuberkulose gab, so zeigte die Röntgenphotographie schon das typische Bild.

Die 3. Aufnahme (Bild 12 Tafel VIII) zeigt uns das Bild eines Patienten, bei dem die klinische Diagnose auf Meningitis tuberculosa, alte Spitzentuberkulose und Miliartuberkulose gestellt wurde; der Röntgenologe durfte eine miliare Aussaat in der Lunge ausschliessen; ein Befund, den die Sektion bestätigte.

Es handelte sich hier um einen 18jährigen Mann, Bäcker, keine erbliche Belastung; seit Oktober 1910 Spitzentuberkulose. Jetzige Erkrankung (9. 6. 1911) ziemlich plötzlich begonnen mit Kopfschmerz und Schwindel. 12. 6. 1911. Bei der Aufnahme: Schmerzen im Kopf und Schwindelgefühl, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Durstgefühl, Nackensteifigkeit. Haut blass.

St. pr. Mittelgrosser, mittelkräftig gebauter Mann. Thorax mässig gewölbt, symmetrisch, beim Atmen gleich beweglich. Lungengrenze gut verschieblich; Schall: überall hell und voll, über beiden Spitzen etwas leer und kürzer, links etwas weniger als rechts. Atemgeräusch beiderseits vesikulär, über der ganzen linken Lunge mit verlängertem Expirium, auch über der rechten Spitze; Expirium deutlich verlängert, links etwas schärfer als rechts, keine Nebengeräusche, nur rechts entsprechend dem oberen Teil des Unterlappens mässig zahlreiches Giemen. Kernig stark positiv. Patient ist hochgradig somnolent. Blutdruck 125. Puls 72. Milz nicht palpabel. Diazo negativ. Lumbalpunktion: nach Entnahme von 12 ccm heller, nicht getrübtter Flüssigkeit senkt sich der Druck von 270 auf 160 mm Hg. Temp. 38,4; Urin: Alb. +.

15. VI. Röntgenaufnahme. Bild 12: deutlicher, gänseeigrosser, wandständiger, intensiver Schatten im rechten unteren Dreieck,

medial sehr scharf begrenzt (abgekapseltes Exsudat oder Emyem). Keine deutlichen Schattenstränge vom Hilus dorthin ziehend. Linker Hilus ohne Befund, rechter Hilus im unteren Teil etwas zu stark beschattet. Im 2. Interkostalraum rechts in den Schattensträngen einige kalkhaltige Herdchen, auch im 1. oberen Dreieck, aber weniger scharf. Röntgendiagnose: abgekapseltes Exsudat oder Emyem im rechten unteren seitlichen Pleurabezirk, tuberkulöse Herde in beiden Spitzen. Keine miliare Tuberkulose der Lungen.

21. VI. Exitus. Pathol.-anatom. Befund: Hirnhäute im Bereiche des Hirnstammes und der Sylvischen Furchen durchsetzt von gelben, eiterigen Exsudatmassen. Im Bereich der 5.—7. Rippe findet sich in der rechten Pleurahöhle eine ca. 50 ccm dicken gelben Eiter fassende abgekapselte Exsudathöhle. Die Pleura im übrigen, wie auch auf der linken Seite stark verklebt. In der rechten Lungenspitze eine alte, tuberkulöse Schwielen. Lungen sonst von mittlerem Blut und Luftgehalt; peribronchiale Lymphdrüsen teils anthrakotisch, teils total verkäst und verkalkt. Leber, Milz und Nieren von normaler Farbe, Blutgehalt und Konsistenz. Schleimhaut des Darmes o. B.

Pathol.-anatom. Diagnose: Tuberc. obsol. apic. dextr.; Tub. chron. et obsoleta gland. lymph. peribronch.; Pleur. tuberc. dextr. Meningitis basilaris tuberculosa.

Das Bild einer Miliartuberkulose könnte vielleicht röntgenologisch verwechselt werden mit einer Pneumokoniose (Achelis), mit Gangrän oder mit submiliarer Lungentuberkulose. Die Pneumokoniose zeichnet sich, wenn sie so ausgedehnt ist, dass sie zur Verwechslung mit dem Bilde der Miliartuberkulose Anlass geben konnte, durch eine grössere Undurchlässigkeit aus. Die einzelnen Fleckchen sind bei der Pneumokoniose grösser und weniger scharf begrenzt, die Schattenstränge, die vom Hilus ausgehen, und die Hili selbst sind deutlicher ausgeprägt, wie wir auf Bild 13 Tafel VIII sehen. Der ganze Hilus wird hier z. B. von einem massiven Schatten eingenommen.

Bild 14 Tafel VII, das Bild eines nicht verkleinerten Teiles der vorigen Platte soll zum Vergleich mit der Partialphotographie der Miliartuberkulose Bild 11 Tafel VII dienen. Auch die Marmorierung, die wir bei der Lungenstauung finden, ist ganz verschieden von der feinen Granulierung der Miliartuberkulose.

In den folgenden Abschnitten werden wir noch einige andere Krankheiten der Lungen röntgenologisch studieren, die unter gewissen Bedingungen röntgenologisch zur Verwechslung mit Tuberkulose Anlass geben können, oder bei denen die Röntgenplatte uns instand setzt, die klinische Diagnose richtig zu stellen.

### Emphysem.

An erster Stelle kommt das Emphysem in Betracht, weil es einerseits so häufig mit Tuberkulose vereint vorkommt, andererseits die Diagnose so sehr erschwert. Die Photographien 16, 17, 18 u. 19 Tafel IX zeigen, wie ganz verschiedene Bilder die Röntgenplatten von 4 Patienten gaben, bei denen auf Grund des physikalischen Befundes die Diagnose Emphysem gestellt wurde. Ich möchte aber sogleich hinzufügen, wie aus folgenden Krankengeschichten klar wird, dass die Diagnose durch Anamnese und Sputumuntersuchung in den Fällen 16, 17 und 19 erweitert wurde und in Fall 18 der Beruf des Patienten Anlass gab zur Diagnose Emphysem mit Pneumokoniose.

Tafel 16. Patient H., 46 J. Patient war früher asthmatisch, später dazu Polyarthritiden deformans, klagt jetzt über Schmerzen in allen Gelenken, Husten, Kurzatmigkeit. St. pr. Grosser schwächlich gebauter Mann, paralytischer Habitus, symmetrisch fassförmiger Thorax, Supra- und Infraklavikulargruben eingesunken. Exspirium besonders erschwert. Lungengrenzen: V. R. 8. Rippe; H. u. I. Lendenwirbel.

Perkussion in allen Teilen hell, mit tympanitischem Beiklang, in den unteren Partien reiner Schachtelton. Linker Spitzenschall kürzer als rechts. Keine deutliche Dämpfung. Atemgeräusch vesikulär, leise, übertönt von sehr reichlichem Giemen, Schwirren und Pfeifen über die ganzen Lungen. Lungengrenzen nicht verschieblich; Herz von den Lungen überlagert.

Sputum: Tuberkelbazillen negativ. Urin: O. B.

Klinische Diagnose: Emphysem, Polyarthritiden deformans, eiterige Bronchitis.

Tafel 17. Patient P., 60 Jahre. Seit 1½ Jahren Husten, Auswurf, Kurzatmigkeit. Klagt jetzt noch darüber und über Engigkeit auf der Brust beim Gehen und Arbeiten. Schmerzen in der Brust und Kopfschmerzen. Status praesens: Grosser, kräftig gebauter Mann. Thorax flach, symmetrisch, bewegt sich sehr wenig, rechts mehr als links. Lungengrenze: V. r. 8. Rippe; H. U. 12. Brustwirbel bis 1. Lendenwirbel.

Perkussion: überall tympanitischer, heller, sehr lauter Schall, auch über den Spitzen nicht verkürzt.

Auskultation: über der linken Spitze vesikuläres Atmen, über der rechten Spitze Exspirium verschärft und verlängert. Rechts hinten von der Spina scapulae an bis unten leises kleinbläsiges Rasseln, das in den seitlichen Partien an Intensität zunimmt. R. v. keine Nebengeräusche. Über der linken Lunge in den unteren Partien kleinbläsiges Rasseln.

Fötides, dreischichtiges Sputum, Tuberkelbazillen (auch Anreicherungsverfahren) negativ, wenig elastische Fasern.

Klinische Diagnose: Emphysem, Bronchiektasien.

Tafel 18. Pat. S., 57 J., Bergmann. War früher nie ernstlich krank. Seit 6 Jahren Bergmann, seither Engigkeit auf der Brust. Von 1908 an nicht mehr gearbeitet.

Stat. praes. Bei geringer Anstrengung Atemnot, er muss nach Luft schnappen, keine Schmerzen, kein Herzklopfen. In der Ruhe befindet er sich wohl. Grosser, schmächtig gebauter Mann.



Thorax: gut gewölbt, symmetrisch. Mässig aber gleich beweglich, Hilfsmuskeln in Funktion. Klavikulargruben eingesunken, spärlicher, zäher, schleimiger Auswurf.

Perkussion: Lungengrenze: R. v. 6. Rippe. H. u. 12. Brustwirbel bis 1. Lendenwirbel. Überall tiefer voller Schall mit tympanitischem Beiklang in den unteren Partien.

Auskultation: überall unbestimmt vesikuläres Atmen, mit reichlichem Giemen und trockenem Rasseln in beiden Phasen über allen Partien.

Klinische Diagnose: Emphysem, Pneumokoniose (letztere wurde vermutet wegen des Berufes des Patienten).

Tafel 19. Pat. K., Tagelöhner, 55 J., früher niemals krank gewesen. Die letzte Zeit Atembeschwerden, Schmerzen und Husten, Auswurf, Schwindel. 2. 12. 1911. Stat. praes.: mittelgrosser Mann, mässiger Ernährungszustand.

Thorax: leidlich gewölbt, symmetrisch, hebt sich gleichmässig. Untere Partien etwas weit. Supra- und Infraklavikular-Gruben ziemlich tief eingesunken, Atmung hörbar beschleunigt und angestrengt. Lungengrenze hinten 12. Brustwirbel. R. v. 7. Rippe. Sputum: Tuberkelbazillen positiv.

Perkussion: überall voller Lungenschall, der hinten unten und vorn sehr laut ist. R. O. kürzer als links. In den oberen Partien beiderseits kurzer Schall.

Auskultation: rauhes, leises vesikuläres Atmen, mit verlängertem und verschärftem Expirium. Vorne links leicht brummendes Inspirium und stark brummendes Expirium. Klinische Diagnose: Emphysem, Tuberkulose, Bronchitis.

29. 12. 1911. Exitus letalis.

Autopsie: beide Lungen an den Spitzen fest verwachsen. In der l. Lungenspitze eine zirka hühnereigrosse Kaverne mit Schleim und Eiter gefüllt. Der ganze übrige l. Oberlappen sowie der r. Oberlappen von zahllosen teils bis haselnussgrossen Tuberkelherden durchsetzt, weniger kleinere solche finden sich im l. Unterlappen und vereinzelt im r. Mittel- und Unterlappen. Die peribronchialen Lymphdrüsen stark geschwollen und tuberkulös infiltriert, einzelne verkäst oder verkalkt.

Pathologische anatomische Diagnose: Tubercul. chron. pulm.; Ulcera tubercul. bronchi. pulm. sinistr.; Tracheae et laryngis; Tubercul. chronica gland. lymph. peribronch.

Wenn man jetzt diese 4 Röntgenbilder vergleicht und berücksichtigt, dass sich perkutorisch bei allen ein heller, etwas tympanitischer Schall und auskultatorisch hier und da leise bronchitische Geräusche resp. leises, kleinbläsiges oder trockenes Rasseln fand, so wollen wir jetzt genauer erläutern, wie sich diese Verschiedenheiten auf der Platte darstellen: Bild 16, 17 und 18 erwecken schon beim ersten Anblick den Eindruck einer emphysematösen Lunge, während Bild 19 bei gleichem physikalischen Befund auch schon bei oberflächlicher Betrachtung gar keine Ähnlichkeit mit einer emphysematösen Lunge hat. Denn bei Bild 16, 17 und 18 macht der lange, fast zylindrische Thorax, die breiten Interkostalräume, der horizontale Verlauf der Rippen, der tiefe Zwerchfellstand, das mehr weniger hängende Herz (s. Bild 16), das durch Fehlen der Stütze und vielleicht durch eine Drehung um seine vertikale Achse kleiner

12\*

als normal erscheint, die gleichmässige Helligkeit der ganzen Lunge, die wohl keiner weiteren Erklärung bedarf und bei keiner anderen Lungenkrankheit gefunden wird, die Diagnose Emphysem unzweifelhaft. Bei genauer Betrachtung zeigen die Bilder 16 und 17 einen ausgesprochenen netzförmigen scharfen Schatten rechts und links vom Mittelschatten. Ersterer beschränkt sich nicht wie gewöhnlich auf den Hilus im engeren Sinne, sondern stellt von der Klavikula bis zum Zwerchfell einen breiten Saum dar, wie ein Spinnwebgewebe, während die horizontal vom netzförmigen Schatten ausgehenden Queräste viel weniger scharf sind. Diese retikuläre Zeichnung, die im Saum beiderseits des Mittelschattens am schärfsten ist und sich gleichmässig über die beiden ganzen Lungenfelder verästelt, findet man immer bei Emphysem. Dass Bild 18 diese Zeichnung nicht deutlich zeigt, wird dadurch verursacht, dass die Photographie nicht bei Atemstillstand gemacht wurde, die Röhre ein wenig zu hart war, wodurch die ganze Platte einen Nebelschleier bekam und gewiss in noch höherem Masse dadurch, dass die ganze Lunge infolge der Pneumokoniose stark überschattet wurde. Wenn wir nun die Stränge und Fäden, die die Zeichnung auf Bild 16 und 17 verursachen, genauer betrachten, so tritt ein deutlicher Unterschied zutage. Auf Bild 16 ziehen sie vom Mittelschatten zur Peripherie, allmählich dünner werdend und hier und da unterbrochen durch etwas stärkere, kleine, kreisrunde Schatten, die aber niemals oder nur ganz wenig breiter sind als die Stränge, in deren Verlauf sie liegen. In diesen Schatten wird man wohl nichts anderes sehen können als die Stellen, wo zwei Blutgefässe oder ein Blutgefäss mit einem Bronchus sich kreuzen oder ein Gefäss tangentiell getroffen ist. Eine Ausnahme bilden einige schärfere Schatten unterhalb des akromialen Endes der rechten Klavikula und einige Kalkherde in den Strängen, die vom Hilus zur Klavikula ziehen. Ob diese Schatten auf einen durchgemachten tuberkulösen Prozess hindeuten, wage ich nicht zu entscheiden, es kommt mir aber wahrscheinlich vor.

Einen ganz anderen Eindruck machen die Stränge auf Bild 17. Zunächst ist der Schatten hier viel intensiver, was vornehmlich in den Hili zutage tritt; ausserdem sind sie viel leichter bis zur Peripherie zu verfolgen und erstrecken sich hauptsächlich in den Unterlappen viel weiter als auf Bild 16, und statt sich zu verschmälern, enden sie, besonders rechts unten, kolbenförmig. Doch ausser der grösseren Intensität zeigen die Schatten an verschiedenen Stellen auch noch deutliche Doppelkontur, die besonders rechts unten auffallend ist, während sie links unten neben dem Herzschatten sich in einer Höhle zu verlieren scheint. Man darf wohl annehmen, dass es sich hier um erweiterte Bronchien handelt, deren verdichtete Wände

den Doppelschatten gaben. (Die starken Hilusschatten beruhen auf indurierten Drüsen; ein runder kirschkerngrosser Schatten im 3. Interkostalraum entspricht einem verkalkten Herd. Wenn der scharfe Schatten oberhalb der rechten Klavikula innerhalb der Lunge liegt, was nur durch Stereoskopie ausfindig zu machen wäre, muss es der Ausdruck einer alten Tuberkulose sein.)

Bei Fall 18 zeigt, wie die Krankengeschichte ergibt, die klinische Diagnose auf Grund der physikalischen Untersuchungen auffallende Ähnlichkeit mit 16 und 17, trotzdem aber sehen wir auf der Röntgenplatte ein von 16 und 17 völlig abweichendes Bild. Auf Bild 18 sind in beiden Lungen hauptsächlich die mittleren Partien stark diffus beschattet, nach oben und unten weniger intensiv, und in der Umgebung der Hili durch grössere und kleinere verkalkte oder indurierte Drüsen verwischt. Sehr deutlich ist die fleckig-getröpfelte Zeichnung auch in den kleineren Schatten, wodurch sie sich von Gefässdurchschnitten unterscheiden. Die klinische Diagnose lautete auf Emphysem, während die Pneumokoniose, welche auf Grund des Berufes vermutet wurde, mit Hilfe der Röntgenaufnahme sichergestellt wurde.

Jetzt muss es uns erstaunlich erscheinen, wie eine ausgebreitete Lungentuberkulose, wie sie Bild 19 zeigt, klinisch mit den Prozessen verwechselt werden konnte, die auf Bild 16, 17 und 18 dargestellt sind. Sowohl die Röntgenphotographie 19 als die Sektion, die die erstere bestätigte, setzte die Kliniker in Erstaunen, und nur durch das Auffinden der Tuberkelbazillen war man darauf vorbereitet, dass Tuberkulose gefunden werden musste. Eine derartige Photographie wird natürlich niemals verwechselt werden können mit der eines Emphysematikers; der intensive, gefleckte Schatten, der mit helleren Stellen abwechselt, worin die Zeichnung auch sehr undeutlich ist, wird nur bei kavernösen Phthisen und bei Bronchiektasien innerhalb stark verdichteter Lungenbezirke gefunden. Die Kavernen (resp. Bronchiektasien) verursachen, wenn sie nicht zu gross sind und nicht bis zur Oberfläche reichen, zusammen mit dem lokalen vikariierenden Emphysem, wodurch die scharfe Marmorierung entsteht, die Fehl-diagnose; sie geben den helleren, mehr weniger tympanitischen Schall, wodurch die Infiltrate verborgen bleiben. Wenn noch dazu kommt etwas leiseres, verschärftes Atmen fast ohne Rasseln oder mit nur wenig bronchitischen Geräuschen, Tiefstand und geringe Bewegung des Zwerchfells, so liegt die klinische Diagnose Emphysem auf der Hand.

Vorstehende Beispiele mögen zeigen, wie die Röntgendiagnose imstande ist, in Fällen von Emphysem die Diagnose zu erweitern und auch hier wie im allgemeinen schwerere und auch tiefer gelegene Prozesse aufdeckt.

### Bronchiektasien.

Ich möchte noch mit wenigen Worten auf die Bronchiektasien zurückkommen und sofort darauf hinweisen, dass die Röntgendiagnose dieser Fälle sehr schwer ist. Die Diagnose ist aber wichtig wegen der Gefahr, die den Patienten droht (metastatische Abszesse im Gehirn und Rückenmark), ausserdem haben wir jetzt im künstlichen Pneumothorax oder in sonstiger Kollapstherapie eine rationelle Behandlung, die in diesen Fällen von grossem Nutzen sein kann, und diese Fälle der Bronchial-Erweiterung eignen sich am besten für die Röntgendiagnostik.

In der Literatur fand ich nur wenig über das Bild der Bronchiektasien erwähnt. Assmann versuchte durch 2 Fälle zu beweisen, dass das Bild der Peribronchitis tuberculosa sich vollkommen mit dem der zylindrischen Bronchiektasien mit starker Verdickung der Bronchialwände deckt. Meiner Ansicht nach sind aber die Stränge der Peribronchitis tuberculosa, abgesehen von der verschiedenen Lokalisation der beiden Krankheiten (nur in jugendlicherem Alter sind oft die oberen Dreiecke durch Bronchiektasien befallen), immer schmaler, oft schärfer konturiert, weniger weit vom Hilus aus zu verfolgen und ausserdem mehr körnig gezeichnet. Ziegler und Krause sagen in ihrem Atlas, dass Bronchiektasien einen ziemlich gleichmässigen, matten Schatten ihrem Vorkommen gemäss besonders über den Unterlappen geben und dass sie bronchiektatische Höhlen auf der Platte nie entdecken konnten in der Weise, wie sie (vorher) schon beschrieben wurden. Ich meine, dass das Bild der Bronchiektasien in vielen Fällen sehr charakteristisch sein kann, besonders die starken Stränge, die vom Hilus bis in die entferntesten Teile des unteren Dreiecks vordringen, oft doppelt konturiert und an ihrem Ende in ernsteren Fällen oft kreisrunde oder halbmondförmige, starke Ringschatten von etwa 1 cm Durchmesser oder in noch weiter vorgerückten Fällen kavernenartige, ziemlich grosse, dunkle ovale Flecken tragend. Die bronchiektatischen Höhlen unterscheiden sich auf der Platte dadurch von Kavernen, dass man die Umgebung der Kavernen im allgemeinen stärker beschattet findet, namentlich wenn die Höhlen grössere Dimensionen annehmen; dagegen vermisst man bei Bronchiektasien nie die Verbindungsstränge zum Hilus, die verdichteten, mit Sekret angefüllten Bronchi.

Die Röntgendiagnostik dieser Krankheit ist um so wichtiger, weil die Höhlen selten physikalisch nachweisbar sind, liegen sie doch meistens ziemlich weit von der Thoraxoberfläche entfernt, in den

massivsten Lungenteilen, und sind nicht von stark verdichtetem Lungengewebe umgeben. Oft bilden die bronchiektatische Höhlen, ebenso wie die Kavernen, einen zufälligen Sektionsbefund.

Als Beispiel einer Bronchiektasienplatte verweise ich hier auf die Bilder 8 Tafel V und 17 Tafel IX.

Zum Schluss werden wir noch kruppöse Pneumonie und die exsudative Pleuritis erwähnen, letztere weil sie eine so häufige Begleiterin der Lungentuberkulose darstellt, erstere weil sie bei verzögerter Resolution zur Tuberkulose oder Verwechslung mit Tuberkulose Anlass geben kann.

#### **Pneumonia Crouposa. Pleuritis.**

Das Bild der kruppösen Pneumonie wurde schon 1905 und 1906 von de la Camp [11] und Rieder [29] beschrieben. De la Camp erwähnt, dass man die schärfsten Begrenzungen erhält, wenn man parallel den Lappengrenzen durchleuchtet und fügt hinzu, dass dadurch dann auch der lobäre Charakter gekennzeichnet ist, ohne behaupten zu wollen, dass jener pneumonische Schatten der Ausdehnung des ganzen Lappens entsprechen muss. Wie Rieder, meint auch de la Camp, dass der pneumonische Schatten nie ein homogener ist, sondern ein zarter von verschiedener Form, bandförmig, rundlich, oval oder keilförmig und dann mit der Basis entweder der Thoraxwand oder dem Hilus aufsitzend. v. Jaksch und Rotky [18] fanden auch die Schattengrenze niemals scharf, den pneumonischen Schatten niemals homogen, und was die Lösung betrifft meinen sie, dass sie nicht an einem bestimmten Orte einsetzt, und bisweilen sich gleichmässig entwickelt. Ich meine im Gegenteil, dass in dem Stadium der grauen Hepatisation das Zentrum der Pneumonie meistens vollkommen gleichmässig beschattet ist, und gerade diese Homogenität unterscheidet die zentrale Pneumonie von schnellwachsenden Lungentumoren, wo bekanntermassen oft die Temperaturerhöhung auf Irrwege führen konnte und dass nur an der Peripherie die Begrenzung gegen die gesunden Partien unscharf, nicht homogen ist. Beim Durchleuchten des Patienten wird man die Röhrenstellung aufsuchen, bei der eine der Schattengrenzen möglichst scharf ist, und in dieser Stellung die Aufnahme machen. Bei der kruppösen Pneumonie und speziell bei der des Oberlappens wird es fast immer gelingen, auf eine Grenze sehr scharf einzustellen, dagegen findet man bei freier Pleuritis exsudativa nie eine so scharfe Grenze, noch weniger scharf bei der Schwarte und beim Infarkt; man muss allerdings darauf achten, dass Stränge, die über die Pleura oder durch die Lungen ziehen, bei bestimmter Röhrenstellung den Eindruck einer Grenze vortäuschen können, wie

uns die Bilder 20 u. 21 Taf. X zeigen. In diesen Fällen ist nun die stereoskopische Aufnahme von grösserem Wert für die genaue Lokalisierung der Stränge. Leider war ich nicht imstande, von Patient H. (Bild 20) eine stereoskopische Aufnahme zu machen. Gleich wie de la Camp, Rieder und Dietlen fand auch ich, in den allerdings wenigen Fällen, die ich beobachten konnte, dass die kruppöse Pneumonie am Hilus als eine zentrale Pneumonie anfängt. Sie gibt in ihren verschiedenen Stadien ein ganz verschiedenes Bild. Die graue Hepatisation zeigt einen so intensiven Schatten, dass alle Details der Lungenzeichnung verloren gehen; auch vermisst man hellere Partien, wie man es im allgemeinen bei der käsigen Pneumonie infolge Gewebeerfalls oder durch grössere mit Luft gefüllte Bronchien findet. Die rote Hepatisation zeigt einen weniger intensiven Schatten und gleicht dem Bild der Stauung, die Anschopfung gleicht einer beginnenden Stauungszeichnung, die vom Hilus ausgeht, ein Bild, das bei der Lösung zurückkehrt, nur dass hier die Hilusgegend sich zuerst aufhellt und die Peripherie noch dicht beschattet ist (s. Bild 22 Taf. XI). Dietlen konnte eine kruppöse Pneumonie resp. das Übergreifen der Krankheit auf eine andere Lungenpartie röntgenologisch schon nachweisen, bevor es klinisch zu diagnostizieren war. In 4 Fällen, die er am 1. Krankheitstage untersuchte, fand er die ersten nachweisbaren Schatten in der Hilusgegend und glaubt mit Rieder, dass die fibrinösen Pneumonien als zentrale Pneumonien entstehen. Dietlen hat gefunden, dass der Schatten in der Hilusgegend am spätesten verschwindet und auch die Riederschen Bilder bestätigen diesen Befund; damit ist aber nicht gesagt, dass die Resolution an der Peripherie beginnt. Im Gegenteil meine Bilder und auch die Riederschen zeigen deutlich, dass die Aufklärung des Schattens in der Nähe des Hilus anfängt und nach die Peripherie fortschreitet; es bleibt aber eine leichte Schleierung den Hilus umgeben, und diese verschwindet erst viel später. Von der grauen Hepatisation ist ein nicht allzu kleines pleuritisches Exsudat (oder Empyem) der Dichtigkeit nach nicht zu differenzieren; nur die Begrenzung des Schattens ist ausschlaggebend. Ist das pleuritisches Exsudat nicht abgekapselt oder nicht interlobär und, wie gesagt, nicht zu klein, so gibt es einen sehr eigenartig begrenzten Schatten. Die obere Grenze des Schattens läuft schräg von oben lateral nach unten medialwärts; der höchste Punkt befindet sich in der Axillarlinie, so dass sogar oft bei grösseren Exsudatmengen der Hilusschatten isoliert sichtbar bleibt. Die Grenze ist nicht scharf, sondern geht allmählich in die Umgebung über. Ein weiteres Diagnostikum bildet nach Rieder [29] die Tatsache, dass bei Komplikation mit Exsudat die Beweglichkeit des Zwerchfells aufgehoben

oder erheblich vermindert ist, dass aber der pneumonische Schatten selbst bei totaler Hepatisation des Unterlappens doch noch so durchscheinend ist, dass Stand und Bewegung des Zwerchfells bei fehlendem pleuritischen Exsudat auf dem Leuchtschirm ersichtlich sind; de la Camp dagegen meint, und damit bin ich einverstanden, dass auch ohne Exsudat der Unterlappenschatten so intensiv werden kann, dass er Zwerchfellkuppe, Stand und Bewegung nicht mehr erkennen lässt. Schliesslich können noch röntgenologisch oder klinisch differentialdiagnostisch der Lungeninfarkt, die pleuritische Schwarte und die käsige Pneumonie in Betracht kommen. Die grössere pleuritische Schwarte unterscheidet sich durch die geringere Dichte des Schattens von der käsigen Pneumonie und der grauen Hepatisation der Lunge und zeigt nicht die Strangzeichnung der roten Hepatisation. Sie hat selbstverständlich weder eine bestimmte Lokalisation, noch eine typische Begrenzung. Die kleineren Schwarten geben wie geringere Exsudatmengen ganz schwache Schatten und sind, wenn sie sich im unteren Dreieck befinden, oft schwierig von Flüssigkeitsansammlungen zu differenzieren. Wenn die Schwarte der Pleura costalis anliegt, sieht man oft beim Durchleuchten den Schatten bei tiefer Inspiration sich heben, ausserdem wird man durch gleich nacheinander dorsoventral oder ventrodorsal aufgenommene Bilder oder Stereoskopie die Differentialdiagnose machen können. Was den Lungeninfarkt betrifft, so kommt differentialdiagnostisch nur die rote Hepatisation bei Pneumonie in Betracht. Die Zeichnung des Schattens bietet keinen wesentlichen Unterschied; die kleineren Infarkte kommen oft auf der Platte gar nicht zum Ausdruck, die grösseren zeigen immer die Keilform, mit der Basis zur Peripherie und der Spitze zum Hilus gerichtet, während bei der roten Hepatisation der Schatten immer vom Hilus ausgeht und diesem mehr oder weniger breit aufsitzt.

Zur Illustration des oben Gesagten, reproduziere ich die Bilder folgender Kranken.

1. Bild 22 Tafel XI: Eine Leichenaufnahme, auf der wir die 3 verschiedenen Stadien der kruppösen Pneumonie finden.
2. Bild 23 Tafel XI: Kruppöse Pneumonie 5 Tage nach Beginn, 2 Tage vor der Krisis.
3. Bild 24 Tafel XII: Eine kruppöse Pneumonie 2 Tage nach Krankheitsbeginn, 1 Tag vor der Krisis.
4. Bilder 20—21 Tafel X: Grosses pleuritisches Exsudat, 20. Nach der Punktion 21.
5. Bilder 25—27 Tafel XIII: 25. Interlobäres Exsudat, 26. nach der Punktion; 27. ein Monat später.

## Krankengeschichte:

Bild 22. Pat. P., 33 J., Arbeiterin. Keine erbliche Belastung; nie krank gewesen; jetzige Krankheit begann vor 3 Tagen ganz plötzlich mit Stechen in der Seite und Schüttelfrost. Viel Husten und Auswurf; glasiges, grünlich-gelbliches Sputum.

Stat. praes. 15. 3. 1910. Dürftigentwickelte Muskulatur. Lungenbefund: Thorax symmetrisch gebaut, dehnt sich bds. wenig aus. Perkussion ergibt über der r. Pulmo hinten von oben bis unten intensive Dämpfung, welche sich jedoch von der Mitte der Skapula nach oben etwas aufhellt; seitlich, in der mittleren Skapularlinie beginnt eine nicht gedämpfte Partie, welche mit der unteren unterhalb der 3. Rippe gelegenen nicht gedämpften vorderen Lungenpartie in Zusammenhang steht. Der untere Teil der Dämpfung rechts hinten unten reicht bis zur hinteren Axillarlinie, in seiner unteren Grenze schräg abfallend. Im Atemgeräusch völlig verdeckt. Über der l. Pulmo keine Dämpfung; entferntes Bronchialatmen. Klinische Diagnose: Pneumonie des rechten Oberlappens und des linken Unterlappens. Lungenödem. Exitus 16. 3.

Sektionsbefund: Pneumonia crouposa bilateralis, Tubercul. obs. apic. pulm. sin. Die l. Lunge vorne seitwärts und an der Spitze zart adhären. In der l. Spitze alte Schwielen. Am vorderen unteren Rande des l. Oberlappens mehrere bis haselnussgrosse graue starre Infiltrationsherde. Die Bronchien reichlich mit Exsudat gefüllt. Die r. Lunge besonders vorne stark adhären. Ihr Oberlappen grau, der Unterlappen rot infiltrierte und von starrer Konsistenz. In den Bronchien des r. Mittellappens reichlich Exsudat. In der r. Pleurahöhle ca. 150 ccm einer trübserösen gelblichen Flüssigkeit; die Pleura der r. Lunge überall mit einem gelben fibrinösen Belag bedeckt; die peribronchialen Lymphdrüsen links Verkalkung zeigend, im übrigen vergrössert, besonders rechts; stark anthrakotisch mit einzelnen, weisslichen Herden. Im Lungensaft sehr spärliche Diplokokken.

Die Röntgenphoto Bild 22 Tafel XI post mortem zeigt rechts oben einen starken, unten scharf begrenzten Schatten ohne jegliches Detail, in dem sogar die Rippen kaum zu unterscheiden sind; nur die Spitze ist weniger scharf beschattet. Die untere Hälfte der rechten Lunge im ganzen durch einen diffusen weniger intensiven Schatten, der viel Ähnlichkeit mit dem Bilde einer Lungenstauung zeigt, netzförmige Zeichnung vom Hilus bis fast zur Peripherie. Die untere Hälfte der linken Lunge zeigt eine vom Hilus aus beginnende Netzzeichnung, in der Peripherie noch weniger ausgesprochen. In der oberen Hälfte der linken Lunge keine Abweichung, mit Ausnahme einiger sehr starker Schatten mit unregelmässigen Rändern (verkalkte Drüsen), einer für eine Leichenaufnahme zu deutliche Lungenzeichnung und einiger leichten Fleckschatten in der Spitze. Vergleicht man jetzt Photo, Sektion und klinischen Befund, so sehen wir, dass die vereinzelt Rhonchi, das entfernte Bronchialatmen, die Füllung der Bronchien mit Sekret durch die vornehmlich am Hilus deutlich beginnende Schattenbildung auf der Platte zum Ausdruck kommen. In der rechten Lunge entspricht die graue Hepatisation dem intensivsten oberen Schatten, die rote Hepatisation dem weniger intensiven, netz-



förmigen unteren. Die Flüssigkeit war röntgenologisch nicht nachweisbar, was wohl daher kommt, dass sie bei liegender Haltung des Kadavers eine ganz dünne Schicht gebildet hat.

Pat. K., 29 J. 6. 12. 1911. Früher nicht krank. Tuberkulös belastet. 3. 12. 1911. Schüttelfrost, dann sehr heiss, Stechen auf der linken Seite, Kopfschmerzen, Erbrechen. 5. 12. heftiger Hustenreiz.

Stat. praes. Mittelgrosse, kräftige Frau. Thorax breit, symmetrisch, rechte Seite schleppt in ihrer oberen Hälfte deutlich nach. Lungengrenzen verschieblich. R. h. o. bis zum 5. Br. w. gedämpfter Schall. Hieselbst reines bronchiales Atmen. Darunter eine querfingerbreite Zone, über der tympanitischer Schall besteht, mit lautem bronchialen Atmen. R. v. unterhalb der Klavikula eine zweifingerbreite tympanitisch gedämpfte Zone mit lautem Bronchialatmen. R. h. unterhalb der tympanitischen Zone lautes scharfes Vesikuläratmen, ebenso in der Achselhöhle, sonst sind die Lungen frei von Geräuschen. Zähes, schleimiges, nicht sanguinolentes Sputum, später rostfarben. Pneumokokken. Klinische Diagnose: Krupp. Pneumonie. Krisis 10. 12. (5. Tag).

Röntgenphoto Bild 23 Tafel XI zeigt sehr starken Schatten, der die ganze obere Hälfte der r. Lunge bedeckt und nur die Spitze freilässt. In der Hilusgegend scheint die Resorption schon im Gange zu sein. Auch die r. untere Hälfte zeigt etwas stärkere Zeichnung wie normal.

Pat. Sch., 39 J., Steinbrecher. Vater gestorben. Hämoptö. Patient hatte 1901 Lungenentzündung (4 Wochen behandelt). 14. 5. 1911. Plötzlich Husten, Brustschmerzen, Schüttelfrost, Mattigkeit, starker Durst. Diese Beschwerden sind noch bei der Aufnahme 15. 5. 1911 vorhanden.

Stat. praes. Thorax symmetrisch; Atmung angestrengt, mässig beschleunigt, schmerzhaft; viel Husten, rubiginös-schleimig-seröser Auswurf. Perkussionschall im allgemeinen hell und voll. Hinten über beide Spinae scapulae ist er sehr kurz, nach h. u. bds. hat er tympanitischen Beiklang. Keine Veränderung des Stimmfremitus. Das Atemgeräusch überall rein vesikulär, das Exspirium über beiden Spitzen und bis h. u. verlängert und verschärft, in der Gegend des Hilus mit fast bronchialen Charakter. Giemende und schnurrende Rhonchi in- und expiratorisch über bd. Lungen, besonders über der Spitze und hinten unten. Klinische Diagnose: kruppöse Pneumonie. Krisis 17. 5.

Die Röntgenphoto Bild 24 Tafel XII zeigt einen 3 cm breiten vom Hilus ausgehenden Schattenstreifen, der unten scharf, fast linear begrenzt ist und lateralwärts etwas breiter wird. Die obere Grenze ist weniger scharf ausgeprägt. Der Schatten in toto ist nicht so intensiv, wie wir ihn bei der grauen Hepatisation zu finden pflegen oder bei interlobulärem Exsudat. Ausserdem sehen wir in beiden Hili intensive, linsengrosse Schattenflecken, eine etwas zu deutlich ausgesprochene Lungenzeichnung (Stauung) und in den oberen Dreiecken und Flügeln einigermaßen das Bild einer Pneumokoniose.

Pat. H., 37 J., Landmann. 31. 1. 12. Keine erbliche Belastung; früher nie krank. Seit Herbst Schwäche in den Beinen; vor 2 Monaten während eiligen Laufens plötzlich Atemnot von 5—10 Minuten Dauer. Seitdem öfters

solche Anfälle bei Arbeiten und Laufen. Seit 2 Monaten immer heiser. Anfang Januar 3—4 Tage lang Husten.

Stat. praes. Ziemlich grosser Mann von mittlerem Körpergewicht. Thorax breit gewölbt. Mässige Skoliose rechts. Bei tiefer Inspiration dehnen sich beide Thoraxhälften symmetrisch aus. Grenzen wenig verschieblich. Wenig Husten, kein Auswurf. Perkussionsschall über der r. Spitze v. und h. im ganzen verkürzt. R. h. u. etwas voll und sonor. L. h. vom 2. Br. W. an Dämpfung, die nach unten zunimmt und absolut wird. Neben der Wirbelsäule bleibt ein 2—3 Querfinger breiter Streifen mit Lungenschall. Die Dämpfung geht in die seitlichen Partien über und reicht bis nach vorne fast zur l. Mamillarlinie hin. Hinten über der l. Lunge scharfes Vesikuläratmen, über dem r. Hilus verschärftes und verlängertes Expirium. Keine Rasselgeräusche; l. h. u. vom 2. Br. W. an nach unten abgeschwächtes vesikuläres Atmen. Über dem r. Oberlappen hinten verschärftes Vesikuläratmen mit scharfem Expirium. Vorne über der r. Spitze verschärftes unbestimmtes, fast bronchiales Atemgeräusch. Keine Nebengeräusche. Über der l. Spitze v. Vesikuläratmen. Temp. 37—38,2. Klinische Diagnose: Pleuritis tubercul. exsudativa. 2. 2. wird 800 ccm Flüssigkeit entleert; 500 ccm sterile Luft insuffiziert. Befinden ausgezeichnet. Nach der Punktion obere Dämpfungsgrenze hinten unverändert; seitlich ist sie um 2 Querfinger gefallen; (36,2—37,3). Das Seitenstechen l. verschwunden. Atmung freier und leichter.

Bild 20 Taf. X. 31. I. 1912. (Vor der Punktion.) Das Herz ist stark nach rechts verschoben; ein massiver Schatten verdeckt die ganze untere, laterale Partie der linken Seite; die mediale unscharfe Grenze zieht von der 4. Rippe aus der Axillarlinie schräg abwärts zum Herzschatten, wo er sich wieder etwas hebt. Ein starker Strang verläuft vom höchsten Punkt des Exsudats durch einen helleren Raum von ihm getrennt, zum linken Hilus. Das untere laterale Dreieck zwischen Zwerchfell und Thoraxwand ist weniger stark beschattet. In der rechten Lungenspitze befinden sich einige Fleckschatten, ebenso im rechten unteren Dreieck. Rechts unterhalb der 2. Rippe ist ein wenig deutlicher Schattensaum zu sehen.

Bild 21 Taf. X. (Nach der Punktion.) Der intensive Schatten links ist ganz verschwunden. Der dicke Strang oberhalb des Exsudats noch schärfer ausgeprägt; parallel und 3 cm unterhalb desselben tritt ein neuer, weniger starker Strang zutage, ebenfalls am medialen Ende aufwärts gebogen. Von der 4. Rippe aus der Axillarlinie verläuft ein scharfer Strangschatten senkrecht zum Diaphragma; es ist die laterale Begrenzung der durch die eingelassene Luft komprimierten Lunge, die also in der Axillarlinie mit der Pleura costalis verwachsen ist. Das laterale Dreieck zwischen Zwerchfell und Thoraxwand ist jetzt stärker beschattet, was wohl von einer pleuritischen Schwarte herrührt, die durchsichtiger als Exsudat ist, aber weniger durchsichtig als das Lungengewebe. Merkwürdig scheint auf Bild 20 die Verlagerung des Herzens, obgleich zwischen dem Herzen und dem Exsudat sich eine hellere Lungenpartie findet. Rieder meint, dass der

elastische Zug der anderen Lunge Ursache der Verlagerung ist, insofern die durch das Exsudat entspannte Lunge den normalen Gegenzug nicht mehr ausübt. Dieses Symptom fand er schon bei geringgradiger Exsudatbildung. Als Gegenstück reproduziere ich:

Pat. S., 41jähriger Tagelöhner, wurde 31. 1. 12. aufgenommen. Keine erbliche Belastung. 20. I. 1912 bekam er Stechen auf der Brust beim Atmen und Husten. Frostgefühl. Vorher gesund. Husten, Auswurf und Seitenstechen nahmen zu.

Stat. praes. Grosser, gutgenährter Mann. Thorax symmetrisch, gut gewölbt, hebt sich gleichmässig. Husten (Seitenstechen). Kein Auswurf. Lungengrenzen gut verschieblich. Perkussion: überall voller Lungenschall; in der r. Supraklavikulargrube ganz leichte Verkürzung. Auskultation: über der r. Spitze h. und v. und unterhalb der r. Achselhöhle manchmal etwas Brummen. Temperatur normal. Durchleuchtung: in der r. Lunge ein flügel förmig vom Hilus nach aussen verlaufender etwas ansteigender, etwa 3 cm breiter Schatten, der ziemlich vorne zu liegen scheint. Durch diesen Befund auf genauere physikalische Untersuchung der r. oberen Lungenpartie hingelenkt, findet sich in der r. Achselhöhle eine geringe Schallabschwächung gegenüber links. Oben in der r. Achselhöhle und etwas medial unter dem Pectoralis an einer scharf umschriebenen Stelle verschärftes Atmen und einige kleinblasige Rasselgeräusche, die nach Husten deutlicher werden. Temperatur normal. 3. 2. In der r. Achselhöhle hört man bei Rückenlage pleuritisches Reiben, das bei linker Seitenlage verschwindet. Bei einer Probepunktion in der r. Achselhöhle wird ca.  $\frac{1}{2}$  ccm einer serösen, leicht sanguinolenten Flüssigkeit erzielt. 5. 2. Am Morgen ist um die Punktionsstelle in der r. Achselhöhle ein etwa fünfmarkstückgrosses Ödem zu konstatieren. Klinische Diagnose: Pleuritis interlobularis.

Röntgenaufnahme am 31. I. Bild 25 Taf. XIII stimmt mit der Durchleuchtung völlig überein. Bild 26 Taf. XIII am 5. II. aufgenommen zeigt eine bedeutende Aufhellung des flügel förmigen Schattens, von dem die untere Grenze sich noch ganz scharf zeigt und wahrscheinlich dem Sulcus interlobularis entspricht, während die obere Grenze durch einen keil förmigen Schatten (Basis am Hilus) gebildet wird. Physikalischer Befund am 7. II.: in der r. Achselhöhle noch geringe Schallverkürzung gegenüber der l. Seite. Auf der ganzen r. Seite keine pathologischen Atemgeräusche mehr zu hören. Als Patient 1 Monat später zwecks Nachuntersuchung wieder in die Klinik kam, konnte man weder perkutorisch noch auskultatorisch eine Abnormität nachweisen; er fühlt sich vollständig gesund und arbeitet wie vorher. Bei der Röntgenaufnahme ist von den Schatten bis auf eine sehr geringe diffuse Verdunkelung nichts mehr zu finden. Es hat sich hier also gewiss nicht um eine Tuberkulose gehandelt (dann würde ohne Zweifel der Schatten wenigstens gleich stark geblieben oder sogar stärker und schärfer geworden sein).

Was nun den praktischen Wert der Röntgenphotographie bei kruppöser Pneumonie betrifft, so möchte ich an erster Stelle darauf hinweisen, dass sie uns genau den Sitz der Krankheit zeigt und bei mangelndem klinischen Befund die Ursache der Temperaturerhöhung aufdeckt; fehlt doch oft im Anfang der Krankheit Husten und Auswurf. Mehr allgemein wird aber der Nutzen werden, wenn es sich um verzögerte Resolution handelt und die Patienten sich nicht erholen können von ihrer Krankheit. Wie de la Camp schon vor Jahren sagte, soll man in der Annahme der physikalischen Restitutio ad integrum nach abgelaufener Pneumonie sehr vorsichtig sein, was er durch einige Fälle demonstriert. Bei älteren Leuten sieht man doch oft die Pneumonie nach kurzer Frist rezidivieren, hier würde wahrscheinlich die Röntgenphoto gezeigt haben, dass die Resolution noch nicht vollständig war.

Bleibt nach überstandener Pneumonie das Fieber bestehen, dann wird uns die Röntgenphoto zeigen, ob ein metapneumonisches Empyem oder Abszess die Ursache ist, oder sie wird uns eine eventuelle Kavernifikation vorführen (Rieder). Wenn der postpneumonische Schatten nach einiger Zeit sich nicht auflöst, sondern dichter wird, dann soll man immer an Tuberkulose denken. Paul Krause erinnerte daran, wie man gelegentlich im jugendlichen Alter die Symptome einer zentralen Pneumonie findet, hohes Fieber, schneller Puls, rubiginöses Sputum, die Durchleuchtung zeigt einen intensiven Schatten von mehr oder minder grosser Ausdehnung; nach 5—9 Tagen Entfieberung. Auf der photographischen Platte ist aber der Schatten nicht aufgehellt, sondern nimmt im Laufe der nächsten Woche an Ausdehnung zu, häufig strangförmig nach der Peripherie strebend. Allmählich wieder auftretendes Fieber resp. Tuberkelbazillen beweisen die tuberkulöse Natur.

---

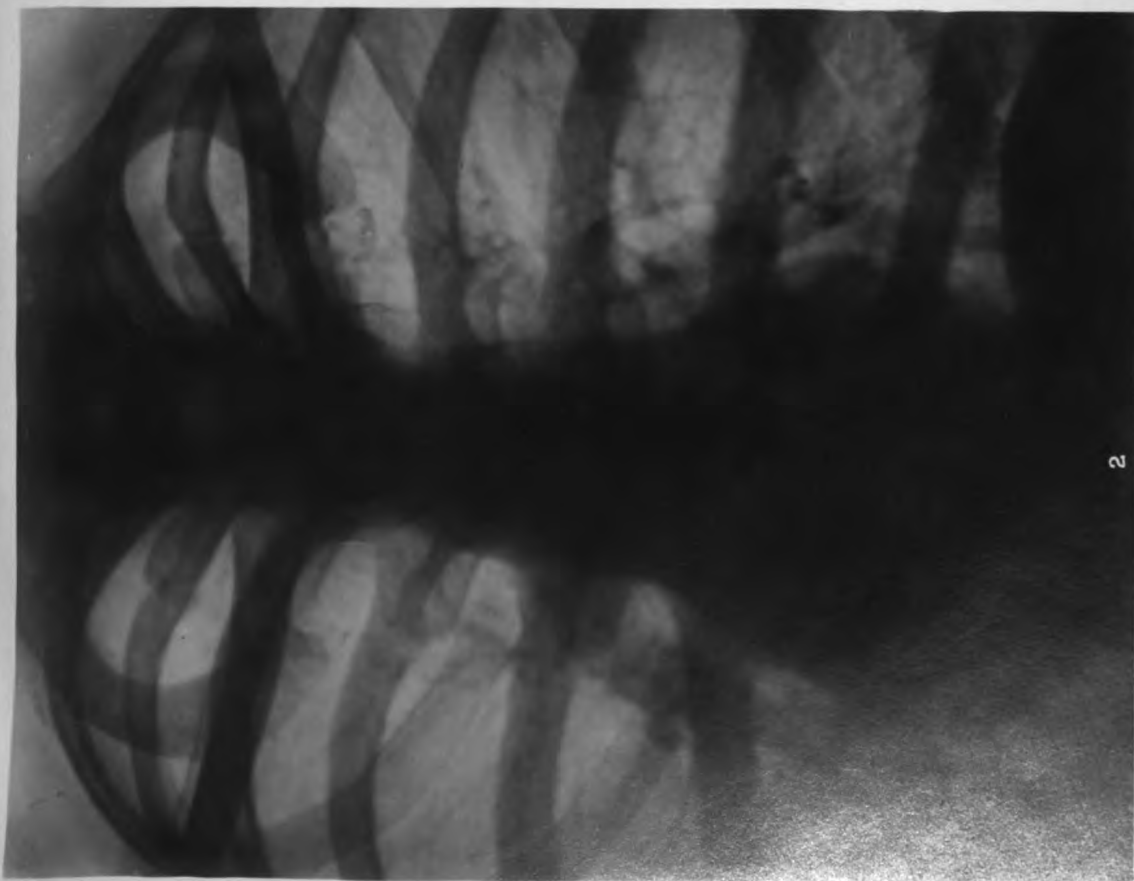
### Literatur.

---

1. Achelis, Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1911, H. 3 u. 4.
2. Derselbe, Münchener med. Wochenschr. Sept. 1911.
3. Albers-Schönberg, Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 20.
4. Albrecht, Wiener klin. Wochenschr. 1909.
5. Assmann, Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstr., Bd. 17.
6. Derselbe, Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstr., Bd. 18.
7. Beck, Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstr. 1910.
8. Derselbe, Zeitschr. f. Tuberkulose, H. 3, Bd. 17.

9. Bittorf, Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstr., Bd. 14.
10. de la Camp, Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstr., Bd. 9.
11. Derselbe, Münchener med. Wochenschr. 1906, 40 u. 41 (?).
12. Cohn, Zeitschr. f. Tuberkulose, Bd. 17, H. 3.
13. v. Dehn, Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstr., Bd. 15.
14. Dietlen, Münchener med. Wochenschr. 1908, Nr. 20.
15. Dunham, Bulletin of the Johns Hopkins Hosp. July 1911.
16. Fraenkel (Badenweiler), Kongress f. inn. Medizin. Wiesbaden 1910.
17. Fraenkel und Lorey, Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstr., Bd. 14.
18. Grau, Med. Klinik 1910, Nr. 20.
19. Hasselwander und Brügel, Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstr. Bd. 17.
20. v. Jaksch und Rotky, Die Pneumonie im Röntgenbilde. 1908.
21. Klieneberger, Kongress d. deutschen Röntgengesellschaft. 1908.
22. Köhler, Münchener med. Wochenschr. 1910, 35 u. 36.
23. Paul Krause, Röntgenkongress 1908.
24. Kreuzfuchs, Münchener med. Wochenschr. 1912, Nr. 2.
25. Kupferle, Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstr., Bd. 17.
26. Gottfried Mayer, Med. Klinik 1912, Nr. 4.
27. Moses, Ärztl. Ver. Frankfurt, 18. 10. 1909.
28. Pförringer und Bung, Münchener med. Wochenschr. 1907.
29. Otten, Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstr., Bd. 14.
30. Rieder, Kongress der Röntgenges. 1910.
31. Derselbe, Münchener med. Wochenschr. 1906, Nr. 40 u. 41.
32. Derselbe, Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstr. 1910.
33. Derselbe, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1909.
34. Derselbe, Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstr., Bd. 16.
35. Derselbe, Kongress d. deutschen Röntgenges. 1908.
36. Derselbe, Kongress d. deutschen Röntgenges. 1910.
37. Schellenberg, Zeitschr. f. Tuberkulose, Bd. 2.
38. Schlayer, Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 20.
39. Stiller, Archiv f. Verdauungskrankheiten, 1896.
40. Derselbe, Med. Klinik 1909, Nr. 35.
41. Derselbe, Berliner klin. Wochenschr. 1912.
42. Stuert, 4. Versamml. d. Tuberkuloseärzte 1907.
43. Takata, Berliner klin. Wochenschr. 1912, Nr. 10.
44. Weber und Owen, Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstr. 1911, Bd. 18.
45. Wenckebach, Volkman's Vorträge. 1907.
46. Derselbe, 4. Intern. Kongress f. Elektr. und Radiol.
47. Ziegler und Krause, Röntgen-Atlas der Lungentuberkulose.

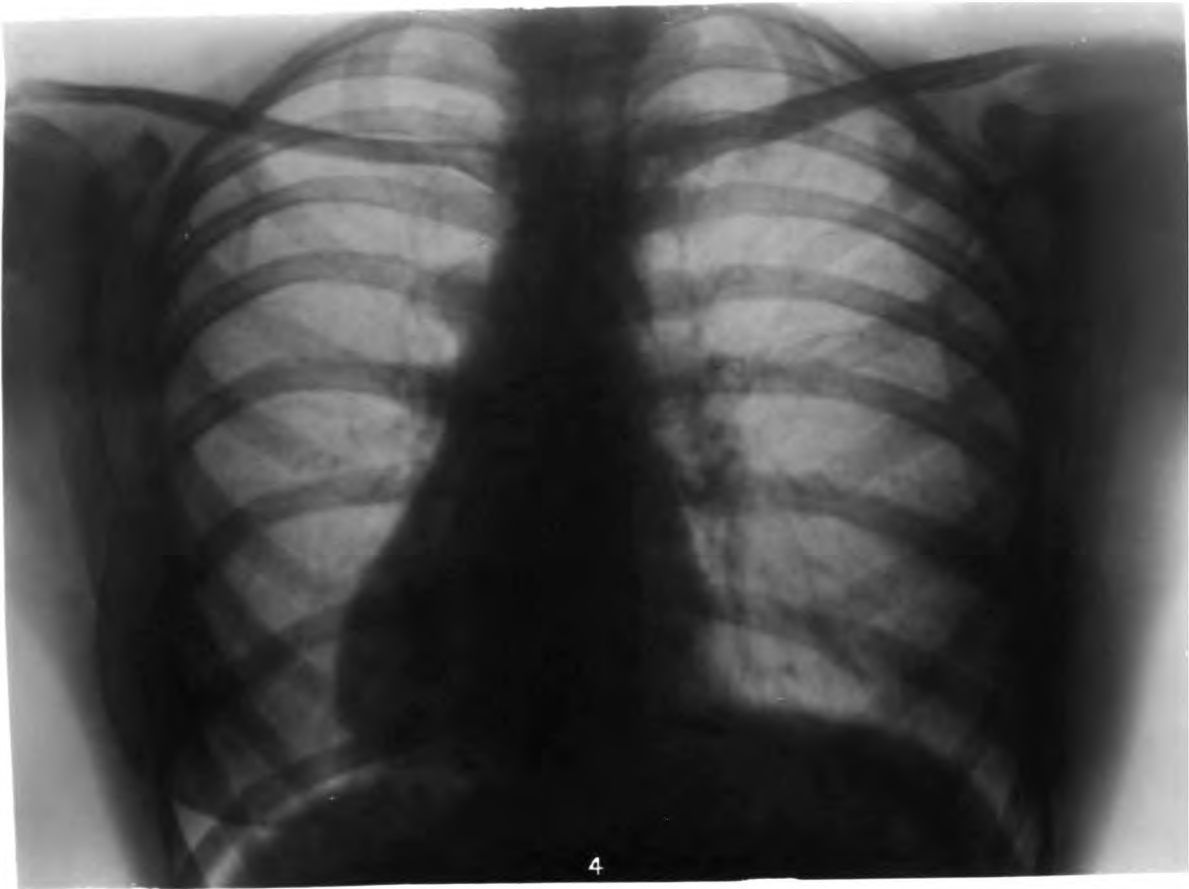




Schut, Die Lungentuberkulose im Röntgenbilde.



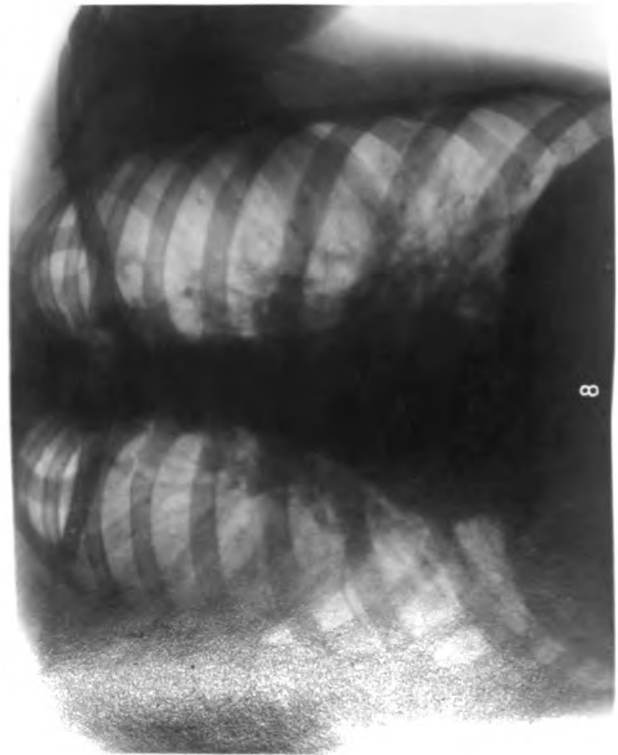
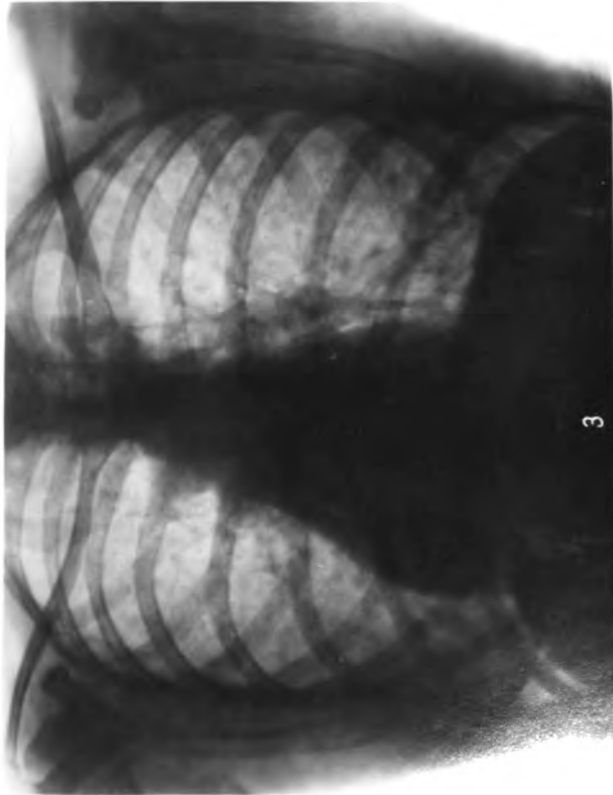
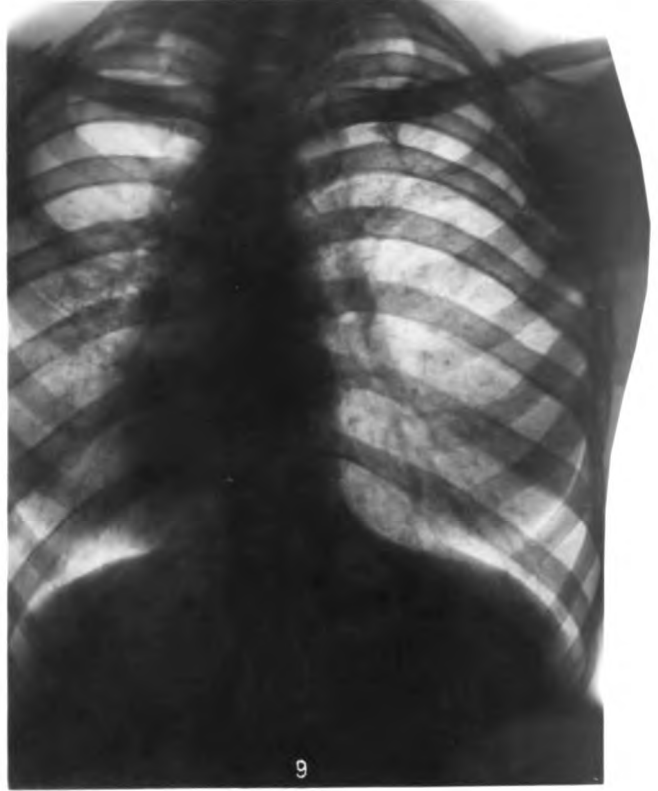
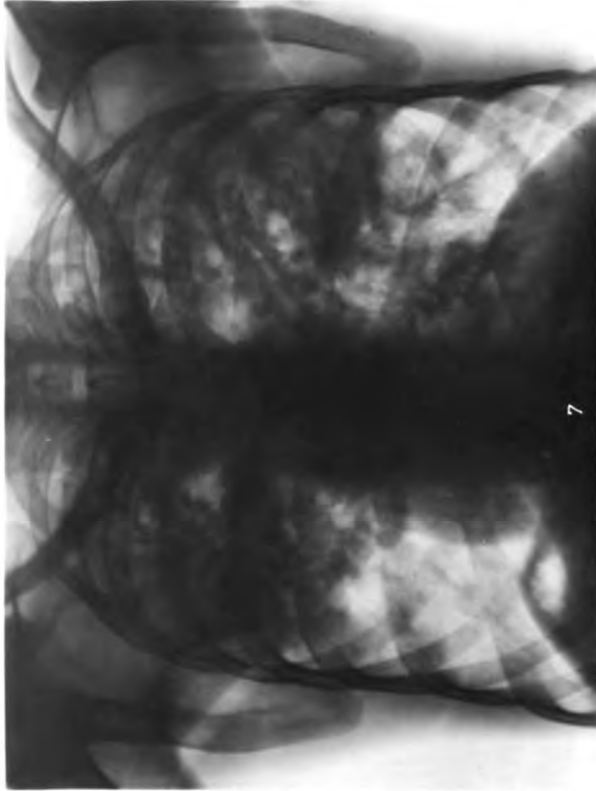




Schut, Die Lungentuberkulose im Röntgenbilde.

Neue Photogr. Gesellschaft A.-G.  
Berlin-Steglitz.





Schut, Die Lungentuberkulose im Röntgenbilde.

Curt Kabitzsch Würzburg

Neue Photogr. Gesellschaft A G  
Berlin-Steglitz  
UNIVERSITY OF MINNESOTA





Schut, Die Lungentuberkulose im Röntgenbilde.





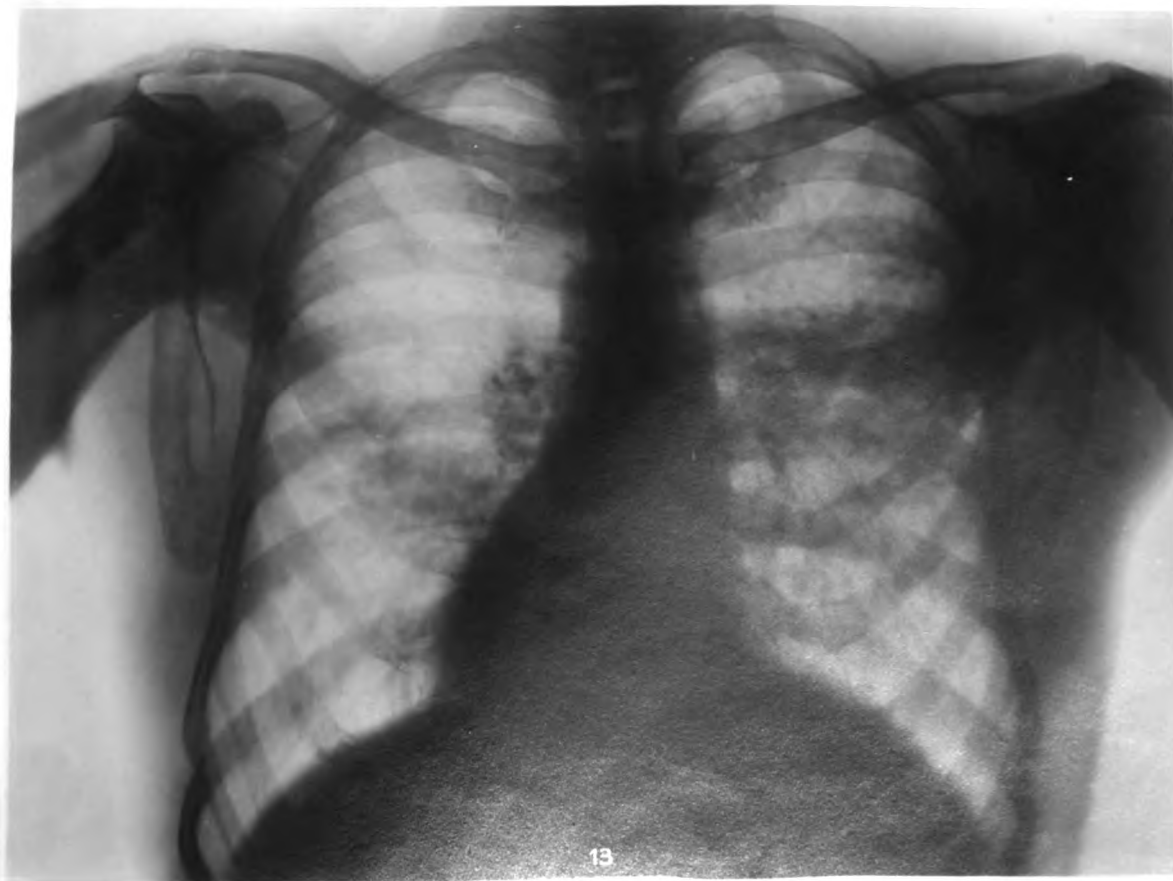
Schut, Die Lungentuberkulose im Röntgenbilde.

Neue Photogr. Gesellschaft A.-G.  
Berlin-Steglitz.  
Original from

UNIVERSITY OF MINNESOTA



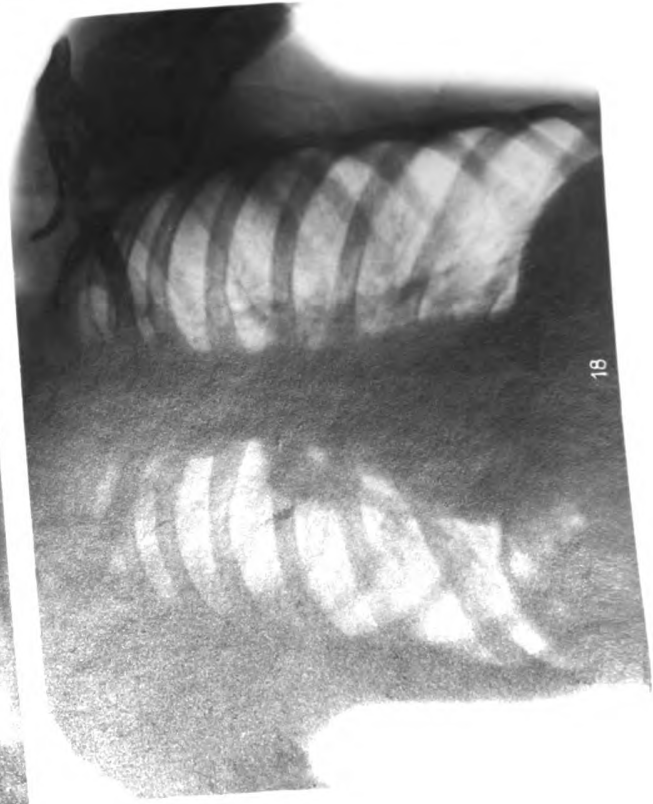
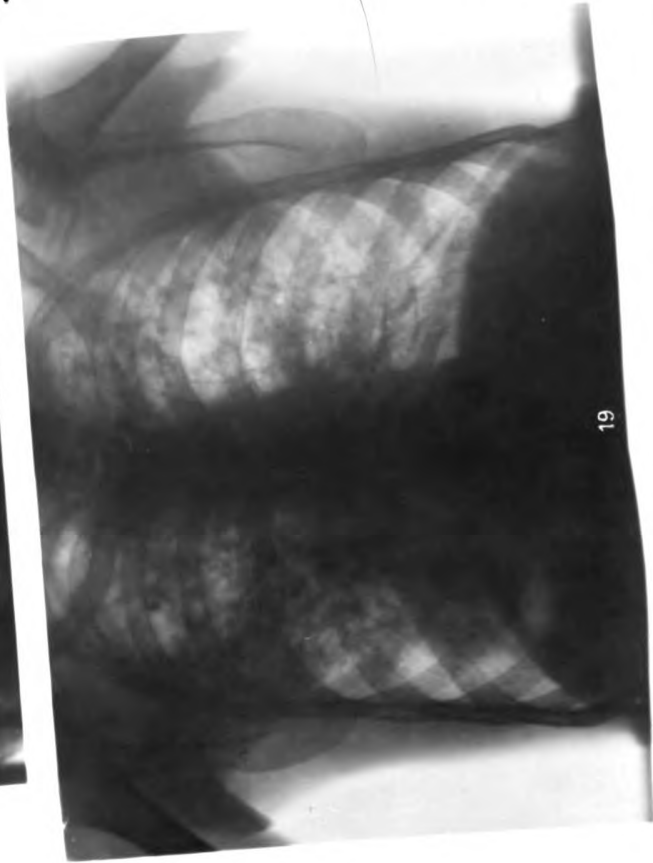
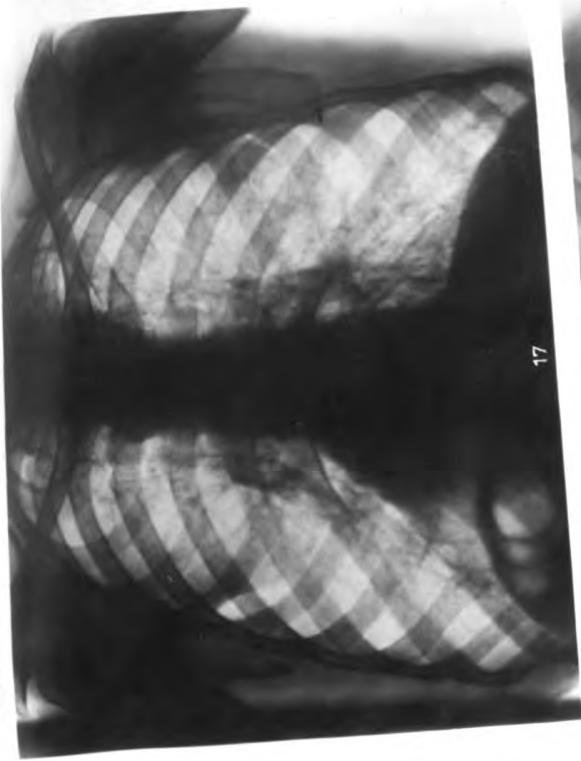




Schut, Die Lungentuberkulose im Röntgenbilde.

Neue Photogr. Gesellschaft A.-G.  
Berlin-Schlesien





Schut. Die Lungentuberkulose im Röntgenbilde.

Neue Photogr. Gesellschaft A.-G.  
Berlin-Steglitz.

Generated on 2019-11-27 19:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272636  
Public Domain in the United States; Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access\_use#pd-us-google





20



21

Schut, Die Lungentuberkulose im Röntgenbilde.

Neue Photogr. Gesellschaft A.-G.  
Berlin-Steglitz.





Schut, Die Lungentuberkulose im Röntgenbilde.







24



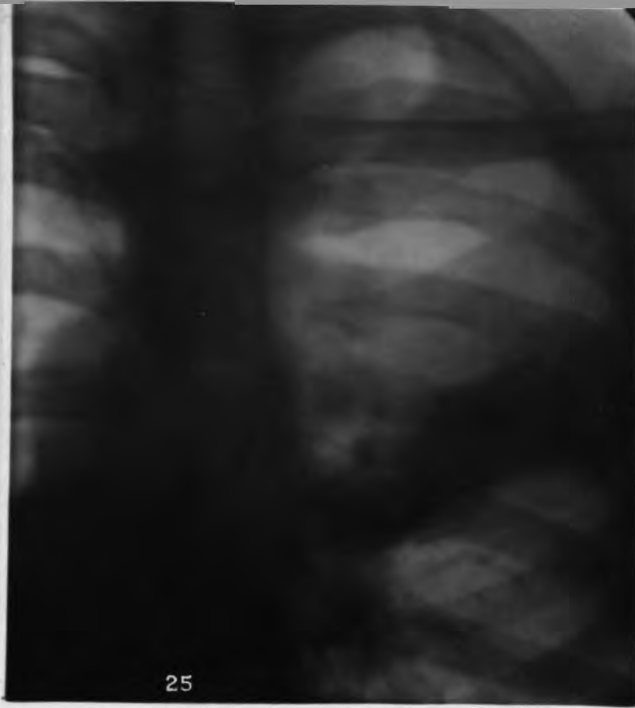
28

Schut, Die Lungentuberkulose im Röntgenbilde.

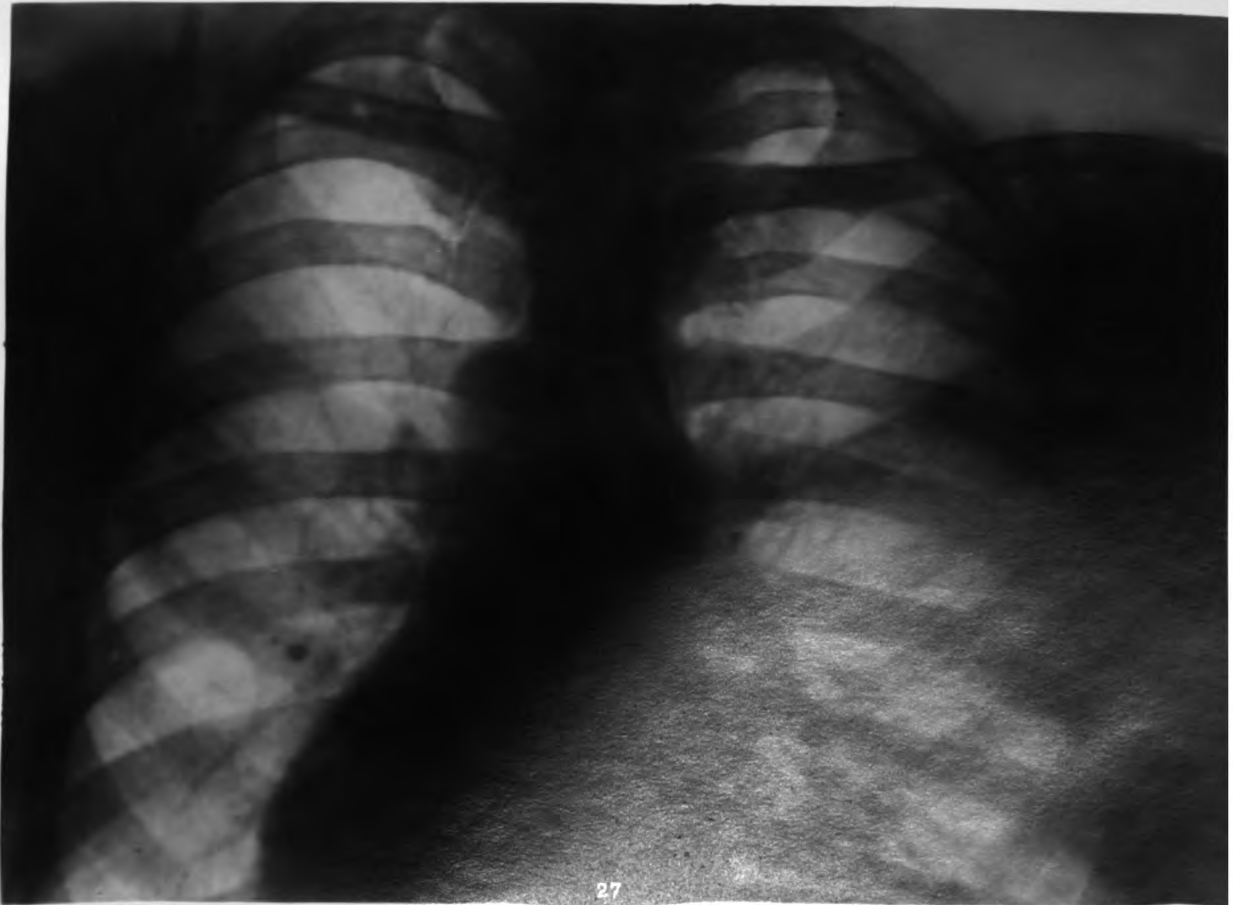
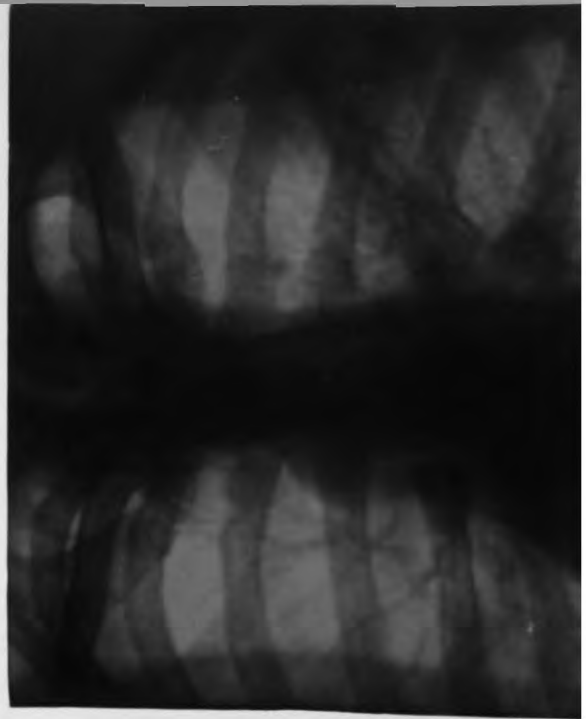
Neue Photogr. Gesellschaft A  
Berlin-Steglitz.  
Original from

UNIVERSITY OF MINNESOTA





25



27

Schut, Die Lungentuberkulose im Röntgenbilde.

Curt Kabitzsch Würzburg.

Neue Photogr. Gesellschaft A.-G.  
Berlin-Steglitz

Digitized by Google

Original from  
UNIVERSITY OF MINNESOTA



# Der Vergleichungswert einiger neuerer Methoden der Sputumuntersuchung auf Tuberkelbazillen des Ziehlschen und Muchschen Typus.

Vortrag auf dem VII. internationalen Tuberkulosekongress in Rom,  
April 1912.

Von

Ralph C. Matson, M. D. Portland, Oregon U. S. A.

Das Auftreten klinischer Formen von Lungentuberkulose, wo Tuberkelbazillen nur nach langem Durchsuchen zahlreicher Präparate oder überhaupt nicht gefunden werden können, hat die Forscher veranlasst, besondere Methoden für die Darstellung der Bazillen, falls solche vorhanden sind, zu ersinnen, ohne dass es nötig wäre, zu den langwierigen Verfahren der Tierimpfung zu schreiten. Diese Methoden basierten auf der Sedimentbildung, der Selbstverdauung und der gleichmässigen Verteilung des Sputums. Sie erwiesen sich aber als zeitraubend und gaben nur so wenig bessere Resultate als die direkte Durchsuchung eines Abstrichpräparates, dass sie für den beschäftigten praktischen Arzt kaum in Betracht kamen.

Ein wesentlicher Fortschritt wurde jedoch durch die Einführung der Ellermann und Erlandsenschen Doppelmethode gebracht, und Uhlenhuth schien die Frage sogar noch mehr zu vereinfachen, als er seine Antiforminmethode ankündigte und sie als sehr einfach und schnell empfahl. Aber trotz aller Verbesserung der Technik für die Darstellung der Tuberkelbazillen im Sputum, können diese häufig, wie wohl bekannt ist, nicht mit den gewöhnlichen Färbungen entdeckt werden in klinisch sonst ausgesprochenen Tuberkulosefällen, die Mengen von Sputum auswerfen, dessen tuberkulöse Natur durch Tierimpfung bewiesen werden kann. Hierfür fand sich aber eine Erklärung seit der Veröffentlichung Muchs über eine Form des Tuberkulosevirus, die nicht mit der Ziehlschen Methode, sondern nur mittels einer Modifikation der Gramschen Methode darstellbar ist.

Die Säurefestigkeit hielt man früher für einen konstanten Charakter der Tuberkelbazillen, und die Ziehl-Neelsensche Färbung ging von der Voraussetzung aus, dass die wachsartige Hülle nicht sofort die Farbe aufnähme, dass sie aber, wenn einmal gefärbt, dieselbe zurückhalte, selbst wenn sie mit Säuren behandelt würde. Die Muchsche Färbung andererseits geht von dem Gedanken aus, dass die Tuberkelbazillen in verschiedenen Stadien der Entwicklung einen Teil ihrer Fettsubstanz verlieren. Und in der Tat geht der Anteil der säurefesten Substanz, der aus freien Fettsäuren besteht und mittelst der Ziehlschen Färbung darstellbar ist, zuerst verloren, wogegen die nach Gram darstellbare Substanz intakt bleibt und nicht mehr mit der Ziehlschen Methode färbbar ist.

Die grossen Meinungsverschiedenheiten der Forscher über den Vergleichswert nicht allein dieser Anreicherungsverfahren, sondern auch der Ziehlschen und Muchschen Färbung, veranlassten nun den Schreiber eine vergleichende Studie über diese Methoden in einer Reihe von Fällen zu machen, die verdächtig auf Lungentuberkulose waren, wo aber Tuberkelbazillen nicht bei direkter Abstrichsuntersuchung gefunden werden konnten.

Zu diesem Zwecke wurde Gesamtmaterial von 24 Stunden in sterilen gläsernen Sputumschalen gesammelt. Abstriche für die direkte Untersuchung wurden gemacht, indem Partikel von zahlreichen Stellen gesammelt und gründlich durch Reiben zwischen 2 Objektträgern emulgiert wurden. Mit diesen Gläsern wurden dann andere ähnlich weiter behandelt. Die Präparate wurden fixiert und gefärbt nach den gewöhnlichen Methoden von Ziehl, Weichselbaum, Hermann und Gabbet. Der Rest des Materials wurde gründlich gemischt durch Schütteln mit Glasperlen in einer Schüttelmaschine, in 3 gleiche Teile verteilt und nach den Methoden von Uhlenhuth, Schulte und Ellermann-Erlandsens Doppelmethode behandelt.

Von jedem der 3 Röhren mit sedimentiertem Sputum, das nach den 3 oben erwähnten Methoden gewonnen war, wurden Präparate gemacht. Besonderer Wert wurde darauf gelegt, gleiche Mengen für jedes Präparat zu verwenden, die gründlich zwischen 2 Objektträgern gerieben und über ein gleich grosses Feld verteilt wurden. Auf diese Weise wurden Abstriche von gleicher Dichte erhalten.

Schliesslich wurden 30 Präparate von jedem Röhren hergestellt, an der Luft getrocknet, in der Flamme fixiert und für den Ziehlschen Typus nach den Methoden von Ziehl, Weichselbaum, Gabbet und Hermann und für den Muchschen Typus

nach den Methoden Gram II und III, Much-Weiss und Loeffler-Giemsa gefärbt. Die Methoden Gram II und III und Much-Weiss wurden beide angewandt unter Erhitzen in der Flamme und Färben für 24—28 Stunden bei Zimmertemperatur. Alle Sputumpräparate wurden numeriert, so dass der Untersuchende weder die Quelle für das Material, noch die Krankengeschichte, noch physikalische Befunde des Patienten kannte. Die Objektträger wurden durch eine Geheimschrift gekennzeichnet und alle subjektiven Beeinflussungen so weit als möglich ausgeschaltet. Endlich wurden 100 Gesichtsfelder jedes Objektträgers durchforscht, ehe er als negativ betrachtet wurde, und wenn kleine Zahlen von Bakterien gefunden wurden, wurden von der Durchsuhung einer grossen Zahl von Feldern (50—100) Verzeichnisse gemacht.

Es wurden 164 Fälle untersucht, die wahllos ausgesucht wurden und, wie gesagt, längst nicht alle von Tuberkulösen stammten. Der Befund beim direkten Abstriche war negativ.

Ich will die Fälle in zwei Gruppen teilen: 1. in solche, die sowohl nach Ziehl wie nach Much gleichmässig positive Resultate gaben, und 2. in solche, die nur die Muchschen Formen zeigten. 117 Fälle reagierten negativ. Von den 47 positiv reagierenden Fällen konnten 11 Fälle nur durch den Befund Muchscher Typen als tuberkulös eruiert werden (Kontrolle durch Tierversuche). Es fanden sich also in 27% lediglich Muchsche Formen, ein Befund, die für die Sputumuntersuchung sehr wichtig ist. Auf diese Fälle werde ich im zweiten Abschnitte näher eingehen, und ebenfalls auf die daraus zu ziehenden Schlussfolgerungen.

### I.

Jetzt soll die erste Gruppe der 36 nach Ziehl positive Resultate ergebenden Fälle und anschliessend daran einige eigene experimentelle Studien abgehandelt werden.

Die einzelnen Methoden ergaben folgende Resultate:

14 oder	9%	Ziehl positiv bei der	Uhlenhuthschen	Methode
22	„	14%	„	„
36	„	21%	„	„
				Schulteschen Methode
				Ellermann-Erlandsen-
				schen Methode.

Kein Fall war vorhanden, wo Tuberkelbazillen zwar mit der Antiforminmethode, dagegen nicht mit Ellermann-Erlandsen gefunden wurden. In positiven Fällen wurden Tuberkelbazillen bei allen Färbungen gefunden, d. h. bei Ziehl, Weichselbaum, Gabbet und Hermann und praktisch in gleicher Anzahl soweit die Färbung in Betracht kam. Die klarsten Bilder gab jedoch die

Ziehlsche Methode mit Entfärbung in 10% HNO<sub>3</sub> und 95% Alkohol. Die Gabbetsche Methode wurde abgelehnt, da sie keine Kontrolle über Entfärbung und Gegenfärbung ermöglicht und weniger scharfe mikroskopische Bilder liefert. Die Hermannsche Methode bot keine Vorteile vor der Ziehlschen und war noch unbequemer.

In Fällen, die bei allen drei Anreicherungsverfahren positiv waren, wurden gewöhnlich mehr Organismen nach Anwendung der Ellermann und Erlandsenschen Doppelmethode gefunden. Doppelabstriche von Material mit positivem Resultat bei allen drei Anreicherungsverfahren wurden auf Muchsche Typen nach den Methoden Gram II und III, Much-Weiss und Loeffler-Giemsa gefärbt. Nach Anwendung der Uhlenhuthschen und Schultaschen Antiforminmethode wurden mit der Färbung Gram II und III oder Much-Weiss nicht mehr Bazillen als mit der Ziehlschen Färbung gefunden. Die Loeffler-Giemsa Färbung erlaubte ein positives Urteil nur in vereinzelt Fällen, und hier war die Diagnose immer leichter mit der Ziehlschen Färbung. Doppelpräparate, gefärbt nach diesen letzten vier Methoden, von dem Material der 14 Fälle positiv nach Ellermann-Erlandsen, negativ nach Schultes Antiforminmethode, und den 8 Fällen positiv nach Schulte, negativ nach Uhlenhuths Methode, ergaben keine Muchschen Typen. Doppelpräparate gefärbt mit Gram II und III, Much-Weiss und Loeffler-Giemsa nach Ellermann und Erlandsen liessen in Fällen, wo die Ziehlsche Färbung bereits positive Resultate ergeben hatte, kein sicheres Urteil zu. Der Grund hierfür war die Anwesenheit von Zelltrümmern, Mikrokokken und anderen Bazillen, die bei der Methode ja ungelöst bleiben. Viele dieser Organismen widerstanden gänzlich oder doch teilweise der Gramschen Entfärbung und erschienen wie Granula. Dadurch verursachten sie verwirrende Bilder. Wie das nicht weiter zu verwundern ist, lässt sich das Sputum auf Muchsche Typen bei Anwendung der Ellermann-Erlandsenschen Methode im Gegensatz zur Antiforminmethode nur mit Unsicherheit untersuchen.

Ein Vergleich der Ellermann-Erlandsenschen Methode mit dem Antiforminverfahren ergab, dass die Ziehlfärbung bei der ersteren viel mehr zum Vorschein brachte als bei den Antiforminmethoden. Das legte neben anderem die Vermutung nahe, dass Antiformin vielleicht nicht nur einen auflösenden Einfluss auf Bakterien, die nicht zu der säurefesten Gruppe gehören, habe, sondern auch auf die Tuberkelbazillen selbst und, wenn auch nicht auf alle, so doch auf gewisse Arten oder Individuen einer gewissen Art, die beispiels-



weise nicht so reich an Fett waren. Um mich hierüber genauer zu orientieren, stellte ich folgendes Experiment an:

Ein Quantum Tuberkelbazillen, das für opsonische Experimente gebraucht wurde, wurde zu feinem Pulver zerrieben und mit Salzlösung emulgiert. Von dieser Emulsion wurde 1 ccm zugesetzt zu 200 ccm nicht tuberkulösen Sputums, gründlich gemischt durch Schütteln in einer Schüttelmaschine und sofort in Reagierröhrchen verteilt. Jedes Röhrchen erhielt 10 ccm. In diesen Röhrchen wurde genügend Antiformin zugefügt um 5—10—15—20—25—30—40% und vier 50% Röhrchen zu haben. Diese Röhrchen wurden 2 Stunden stehen gelassen, dann zentrifugiert und die überstehende Flüssigkeit abgossen. Das Sediment wurde mit Wasser gemischt und wiederum zentrifugiert. Die überstehende Flüssigkeit wurde wiederum abgossen und von diesem Sediment wurden nun Präparate hergestellt, indem so gut als möglich gleiche Mengen dazu genommen wurden, die zwischen 2 Objektträger gebracht und durch Aneinanderreiben fein verteilt wurden. Von diesen wurden weitere ähnlich hergestellt und nach Ziehl, Weichselbaum, Hermann, Gram II und III, Much-Weiss und Loeffler-Giemsa mit folgenden Resultaten gefärbt:

Färbung	Ziehl	Weichselbaum	Hermann	Gram II	Gram III	Much-Weiss	Loeffler-Giemsa	Bemerkungen
direkter Abstrich	G 1	G 1	G 1	—	—	—	—	
5% Antiformin	G 1	G 4	G 4	—	—	—	—	Viel Zelltrümmer, andere Bakterien, keine Leukozyten, abgestossene Epithelzellen, Kokken.
10%	G 6	G 5	G 5	—	—	G 2	—	
15%	G 7	G 3	G—	G 8	G 3	G 8	—	Sehr wenig Zellen, wenig andere Bakterien, Kerne, keine Kokken, einige schlanke Bazillen.
20%	G 6	G 4	G 6	G 6	G 7	G 7	G—	Keine anderen Bakterien keine Trümmer.
25%	G 5	G 3	G 4	G 5	G 4	G 4	G—	
30%	G 4	G 5	G—	G 5	G 6	G 6	G—	
40%	G 1	G 1	G—	Abstrich zu dünn				
50%	G 1	G 1	—	G 2	Abstrich zu dünn			
50%	G 1	G 1	—	negativ			—	24 stündige Berührung
50%	G 2	G—	G—	G 1	negativ		—	48 " "
50%	G—	G—	G—	—	negativ		—	72 " "

Die Aufstellung entspricht dem Schema von Gaffky.

Nach obigem Experiment wurden die besten Resultate mit 15 bis 20% Antiformin und Ziehlscher Färbung erhalten. Die Resultate mit Gram II und III und der Much-Weiss'schen Färbung in 15—20% Lösungen können schlechter beurteilt werden wegen der Anwesenheit der wenigen zellulären Elemente, Fragmente von Zellkernen und anderer Bakterien. Das Auffinden geringerer Mengen in Röhren, die mehr als 20% Antiformin enthielten, kann nicht der zerstörenden Wirkung des Antiformins zugeschrieben werden, sondern mit mehr Wahrscheinlichkeit dem spezifischen Gewicht der Mischung, das der Sedimentbildung entgegenwirkt. Die Abstriche, die von den 40 und 50% Verdünnungen gewonnen wurden, waren unbefriedigend, wahrscheinlich ebenfalls wegen des hohen spezifischen Gewichts der Mischung.

Ein ähnliches Experiment wurde darauf angestellt mit getöteten Tuberkelbazillen, einem Präparat von Allan & Hanbury für opsonische Bestimmungen. Diese wurden zu feinem Pulver zermahlen, emulgiert wie oben, nach der Wright'schen Methode normiert und zu einer Mischung aus  $\frac{2}{3}$  nicht tuberkulösen Sputums und  $\frac{1}{3}$  Hühnereiweiss, die gründlich in einer Schüttelmaschine mit Glasperlen geschüttelt worden war, zugefügt. Direkte Abstriche wurden angefertigt und der Rest mit 10, 20 und 30% Antiformin behandelt, entsprechend dem früheren Experimente (mit fehlerhaftem spezifischem Gewicht) nach den Methoden von Schulte (mit korrigiertem spezifischem Gewicht) und Ellermann-Erlandsen. Das Resultat war folgendes:

## II. Experiment.

### I. Reihe.

Zu 50 ccm Sputum 1 ccm Bazillenemulsion, enthaltend 2500 Mill. Tuberkelbazillen pro ccm = 50 Mill. pro ccm.

Färbung	Ziehl	Weichsel- baum	Hermann	Gram II	Gram III	Much-Weiss
direkter Abstrich	Präparat negativ. Nach langem Suchen wurden 4 oder 5 Felder gefunden, die verstreute Gruppen von Tuberkelbazillen enthielten, ungefähr eine Gruppe in jedem Feld.					
10% Antiformin	G—	G 2	G 3—4	G 3	G 2	G 4
20% „	G 2	G 2	G 4	G 4—5	G 2—3	G 4
30% „	G 2	G 2	G 3—4	G 3—4	G 2—3	G 5
Schultas „	G 2	G 2	—	G—	G—	zu dünner Abstrich
Ellermann Erlandsen	G 7	G 2	G 6	G 2	G 3—4	G 7

## II. Reihe.

Zu 50 ccm Sputum  $\frac{1}{100}$  ccm Emulsion, enthaltend 25 Mill.  
= 50000 pro ccm.

Färbung:	Ziehl	Weichsel- baum	Hermann	Gram II	Gram III	Much-Weiss
direkter Abstrich	G 1*)	—	—	—	—	—
10% Antiformin	G—	G—	G—	G—	G—	G—
20% „	G—	G—	G—	G—	G—	G 1
30% „	G—	G—	G—	G—	G—	G 1
Schultas „	G 1	G—	G—	G 2	G—	kein guter Ab- strich, zu dünn
Ellermann- Erlandsen	G 1	G 1	G—	G	G—	G 1

\*) = 3 Präparate wurden untersucht. In 100 Feldern wurde in einem Präparat G 1 gefunden, 2 waren negativ. Dasselbe positive Präparat wurde nochmals untersucht und weitere 100 Felder gefunden.

## III. Reihe.

5000 Tuberkelbazillen pro ccm Sputum.

Färbung:	Ziehl	Weichsel- baum	Hermann	Gram II	Gram III	Much-Weiss
direkter Abstrich	negativ, dickes Präparat.			200 Gesichtsfelder		—
10% Antiformin	G—	G—	G—	—	G—	G—
20% „	G—	G—	G—	G—	G—	G 2
30% „	G 1—2	G—	G—	G—	G—	G 3—4
Schultas „	G 1	—	G—	G—	G—	zu dünn
Ellermann- Erlandsen	G 1	G 1	G 1	G 1—2	G—	G—

## IV. Reihe.

500 Tuberkelbazillen pro ccm.

Färbung	Ziehl	Weichsel- baum	Hermann	Gram II	Gram III	Much-Weiss
direkter Abstrich	negativ, langes Suchen, dickes Präparat.					
10% Antiformin	G—	G—	G—	G—	G—	G—
20% „	G—	G—	G—	G—	G—	G—
30% „	G—	G—	G—	G—	G—	G—
Schultas „	G—	G—	G—	G—	G—	G—
Ellermann- Erlandsen	G 1	G—	G—	G 1	G—	G—

10 ccm Sputum wurde bei allen obigen Proben verwendet.

Alle Abstriche bedeckten  $\frac{2}{3}$  der Objektträger und 100 Gesichtsfelder wurden erst geprüft, ehe sie als negativ betrachtet wurden.

Aus dem obigen Versuche geht hervor, dass durch das spezifische Gewicht des 20—30% Antiformins allein ein falsches Resultat erzielt wurde, während andererseits in der 10% Lösung die Sedimentbildung durch die Zähflüssigkeit der Mischung verhindert wurde.

Wiederum erwies sich die Schultesche Methode dem Antiformin ohne Zusatz von Alkohol überlegen. Ferner ging daraus hervor, dass, obwohl Tuberkelbazillen in Mengen von 50 000 pro ccm anwesend sein können, sie doch nicht leicht in Abstrichpräparaten darstellbar sind und noch viel weniger in Deckglaspräparaten, wo nur eine bedeutend kleinere Menge untersucht werden kann. Dies erscheint nicht ungewöhnlich, da Deckglasabstriche nur  $\frac{2}{3}$  der Objektträger bedecken. Untersucht wurde mit einer Reichertschen  $\frac{1}{12}$  Ölimmersionslinse Apertur 1,30, Tubuslänge 140, die eine Abstrichfläche von 125 Gesichtsfeldern in der Breite, 250 in der Länge insgesamt also von 31 250 Gesichtsfeldern des Objektträgers ergab. Für diese Abstriche wurde  $\frac{1}{20}$  ccm Sputum für je 2 Objektträger gebraucht. Nehmen wir nun an, das Sputum enthielt 50 000 Tuberkelbazillen pro ccm und  $\frac{1}{40}$  ccm wurde davon für jeden Abstrich gebraucht (für Deckglaspräparate natürlich viel weniger), so sollten wir erwarten, auf dem ganzen Objektträger etwa 1000 Bakterien über die 31 250 Gesichtsfelder verstreut zu finden. Mit anderen Worten, wenn die Verteilung gleichmässig war, so sollten wir je 1 Bazillus in 31 Feldern finden. Im Durchschnitt untersucht man oft weniger und erklärt das Präparat für negativ. Da jedoch die Verteilung niemals gleichmässig ist, so können wir manchmal 300 Felder erfolglos durchsuchen, um dann erst einige wenige verstreute Gruppen zu finden, wie die Untersuchung des direkten Abstrichs auf Tabelle 1 Experiment 2 und Tabelle 2 Experiment 2 zeigte. Tuberkelbazillen, die in Mengen von 500 pro ccm anwesend sind, wovon 10 ccm für die Probe gebraucht wurden, wurden nur 2 mal nach Anreicherungsverfahren gefunden, aber erst nach Durchsuchung von zahlreichen Objektträgern. Diese 10 ccm enthielten vermutlich 5000 Tuberkelbazillen, wovon wenigstens 30 Präparate angefertigt wurden. Obwohl 166 Bazillen auf jeden Objektträger mit 31 000 Feldern kamen, so muss doch zugegeben werden, dass das Auffinden der Tuberkelbazillen eher ein Glückszufall war, und keine Methode kann gerechterweise für besser als die andere gehalten werden, solange nicht die Befunde konstant zugunsten der einen oder anderen sprechen.

Es schien jedoch klar hervorzugehen, dass Antiformin imstande war, Tuberkelbazillen unter bestimmten Umständen aufzulösen. Angesichts der bereits erhaltenen Resultate war es wünschenswert, die Ellermann-Erlandsensche Methode zu gebrauchen, wenn man auf Muchsche Typen suchen wollte, die wahrscheinlichere sogar geringere Widerstandsfähigkeit gegenüber dem Antiformin Einfluss besitzen. Ich ging dabei so vor, dass ich den ersten Teil der Ellermann-Erlandsenschen Technik, welcher keinen Einfluss auf Granula haben konnte, beibehielt, um die Verdauung zu vollenden, hinterher aber Antiformin zusetzte, aber nur kurze Zeit, d. h. so lange (15% 10—20 Minuten), um die begleitenden Bakterien zu vernichten. Ich behandelte also das Material nicht mit NaOH, wie es dem zweiten Teil der Ellermann-Erlandsenschen Methode entspricht, da NaOH diese Organismen nicht auflöst. Dadurch konnte die Zeit, während welcher das Material mit Antiformin in Berührung blieb, wesentlich verkürzt werden, da die Verdauung es bereits feinst verteilt hatte. Bekanntlich vollzieht Antiformin die Auflösung anderer Bakterien, die im Sputum vorkommen, in sehr kurzer Zeit. Kawai konnte zeigen, dass Kokkenkulturen sogar in 2% Antiforminlösung in ungefähr 10 Minuten gelöst wurden. Milzbrandsporen wurden nach seinen Angaben mit solcher Lösung in 30—40 Minuten gelöst. Die Ellermann-Erlandsenschen Methode wurde nun entsprechend abgeändert und in folgender Weise für das Auffinden Muchscher Typen angewandt. Ein Teil des Sputums, 15—20 ccm, wurde mit einem Teil 0,6%  $\text{Na}_2\text{CO}_3$  gemischt, in eine verschlossene Flasche gegossen und 24—28 Stunden in einen Brutschrank von 37° gestellt. Dann wurde zentrifugiert, die überstehende Flüssigkeit abgegossen und das Sediment mit dem gleichen Volumen 30% Antiformins vermischt und 10—20 Minuten stehen gelassen bis die Homogenisation vollendet war. Dann wurde eine halbe Stunde zentrifugiert, die überstehende Flüssigkeit abgegossen und von dem Sediment Präparate gemacht. Eine Tuberkelbazillenemulsion, die nach dieser Technik behandelt wurde, zeigte immer am Boden des Röhrchens angesammelte Tuberkelbazillen. Tatsächlich ist also die erste Zentrifugation nicht unbedingt notwendig.

Die Wirksamkeit dieser abgeänderten Methode wurde mit der ursprünglichen Ellermann-Erlandsenschen Technik, 10 bis 20 bis 30% Antiformin, und dem Schulteschen Antiforminverfahren verglichen. 10—20 und 30% Antiformin wurde wie in dem obigen Experiment ohne korrigiertes spezifisches Gewicht verwendet; die übrigen Methoden wurden entsprechend der gewöhnlichen Technik angewandt. Das zu diesem Zwecke benutzte Material stammte von

einer alten Tuberkelbazillenkultur, die auf Glycerinbouillon gewachsen, durch Kochen getötet, filtriert und gründlich getrocknet und dann in einem Achatmörser zu feinem Pulver zermahlen war. Salzlösung wurde tropfenweise zugesetzt, das Mahlen wiederholt und schliesslich die Masse zu einer dicken Emulsion vermengt, die später mit Salzlösung wieder verdünnt und nach der Whrightschen Methode normiert wurde. Die Abstriche zeigten gleichmässig verteilte Bazillen, waren frei von Klumpen und das Material enthielt annähernd 2500 Mill. Bazillen. Die Ziehlsche Färbung dieser Emulsion zeigte viele Granula und fragmentierte Formen mit wechselnder Säurefestigkeit. Nach Anwendung einer 30% Lösung von Salpetersäure als Entfärbemittel, wurden viele Bazillen nur noch schwach gefärbt gesehen. Die Emulsion wurde zu Sputum hinzugefügt, das aus Fällen von chronischer Bronchitis, Emphysem und Bronchiektasien stammte und keine Tuberkelbazillen oder Muchsche Granula enthielt. Es wurde gründlich mit Glasperlen in einer Schüttelmaschine eine Stunde lang geschüttelt. Nach dieser Zeit zeigte die Mischung keine eiterigen Massen mehr und konnte leicht durch eine feinkalibrige Pipette gezogen werden. Von der Originalemulsion wurden 5 Verdünnungen hergestellt, von denen jede eine 10fache Verdünnung der vorhergehenden darstellte und so folgende Stärken erhalten:

Original	2500 Mill.
Nr. 1	250 "
Nr. 2	25 "
Nr. 3	2500000
Nr. 4	250000

Reihe 1 enthielt annähernd 5000 Tuberkelbazillen pro ccm, die durch Zusatz von 5 ccm der Emulsion 4 zu 250 ccm des oben erwähnten Sputums gewonnen wurden. Diese Mischung wurde wiederum gründlich in einer Schüttelmaschine mit Glasperlen geschüttelt; 50 ccm wurden abgezogen und Präparate damit hergestellt, in dem 1 ccm für je 3 Objektträger gebraucht und über das gleiche Feld durch Aneinanderreiben der Gläser verteilt wurde. Diese Präparate wurden auf Ziehlsche Formen gefärbt. Das Restmaterial wurde dann in 5 Teile zu je 10 ccm geteilt, mit 10, 20 und 30% Antiformin und nach der Schulteschen Methode behandelt. Die übrigen 10 ccm wurden wiederum in 2 gleiche Teile geteilt. Ein Teil davon wurde nach der Ellermann-Erlandsenschen Methode auf Ziehlsche Formen untersucht, der andere nach der modifizierten Ellermann-Erlandsenschen Methode auf Muchsche Typen. Die angewandten Färbungen waren: Ziehl-Neelsen und Weichselbaum für Ziehlsche Typen, Gram II und Much-Weiss für

Muchsche Typen. Man war sich darüber klar, dass eine vergleichende Schätzung der Zahl der anwesenden Bazillen nur dann Wert hatte, wenn jeder Objektträger die gleiche Materialmenge über ein gleiches Gebiet in einem dünnen Abstrich enthielt. Demgemäss wurde eine abgemessene Sedimentmenge für je 2 Präparate gebraucht, die gleichmässig über einen Raum von  $\frac{2}{3}$  der Objektträger verrieben wurde. In der Aufzählung der gefundenen Bazillen wurde wiederum das Gaffkysche Schema angenommen.

## Reihe I.

Färbung:	Ziehl	Weichsel- baum	Gram II	Gram III	Much-Weiss
direkter Abstrich	—	—	—	—	—
10% Antiformin	G—	G—	G—	G—	G—
20% „	G—	G—	G—	G—	G—
30% „	G—	G—	G—	G—	G—
Schultas „	G—	G 1 langes Durch- suchen von 200 Feldern	G—	G—	G 1
Ellermann- Erlandsen	G—	G 1	—	—	—
Ellermann- Erlandsen modifiziert	G—	G 1	G—	G—	G 2

## Reihe II.

Enthaltend 55000 Tuberkelbazillen pro ccm, erhalten durch Zusatz der 4 ccm der Emulsion 3 zu den übrigbleibenden 205 ccm der Tuberkelbazillensputummischung, die wiederum gründlich geschüttelt, und nach Abnahme von 50 ccm wie Reihe I behandelt wurden.

Färbung:	Ziehl	Weichsel- baum	Gram II	Gram III	Much-Weiss
direkter Abstrich	—	—	—	—	—
10% Antiformin	G 1	G—	G—	—	G—
20% „	G 1	G 2	G—	—	G—
30% „	G—	G 1	G 1	—	G—
Schultas „	G 1—2	G 1	G 1	—	G—
Ellermann- Erlandsen	G 2	G 2	—	—	durch andere Bakterien unklar
Ellermann- Erlandsen modifiziert	G 2	G 2—3	G 2	—	G 2

## Reihe III.

Enthaltend 555 000 Tuberkelbazillen pro ccm, gewonnen durch Zusatz von 3 ccm Emulsion Nr. 2 zu den restlichen 162 ccm der Tuberkelbazillensputummischung, und behandelt wie oben.

Färbung:	Ziehl	Weichselbaum	Gram II	Much-Weiss
direkter Abstrich	G 1	G 2	—	—
10 % Antiformin	G 2	G—	G 1	G 1
20 % „	G 1	G 2	G 2	G 2
30 % „	G 2	G 3	G 3	G 3
Schultas „	dünner Abstrich G 2	G 3—4	G 3	G 2
Ellermann- Erlandsen	dünner Abstrich G 6	G 7	—	—
Ellermann- Erlandsen modifiziert	G 7	G 7—8	G 2	G 6

## Reihe IV.

Enthaltend 3 055 000 Tuberkelbazillen pro ccm, hergestellt unter Zusatz von 1 ccm der Emulsion Nr. 1 zu den restlichen 133 ccm der Tuberkelbazillensputummischung und wie oben behandelt.

Färbung:	Ziehl	Weichselbaum	Gram II	Much-Weiss
direkter Abstrich	G 1—2	G 2	—	—
10 % Antiformin	G 2	G 4	—	—
20 % „	G 4	G 4	G 6	G 6
30 % „	G 2	G 4	G 6	G 4
Schultas „	G 4	G 5	G 5	G 6
Ellermann- Erlandsen	G 7	G 7	—	—
Ellermann- Erlandsen modifiziert	G 6	G 5	G 7	G 7

## Reihe V.

Enthaltend 23 658 000 Tuberkelbazillen pro ccm, erhalten durch Zusatz von  $\frac{1}{2}$  ccm der Originalemulsion zu dem Rest von 73 ccm der Tuberkelbazillensputummischung und wie oben behandelt.



Färbung:	Ziehl	Weichselbaum	Gram II	Much-Weiss
direkter Abstrich	G 4	G 4	—	—
10 % Antiformin	G 7	G 7	—	G 5
20 % „	G 5	G 8	G 7—8	G 5
30 % „	G 7	G 7	G 8	G 7
Schultas „	G 7	G 7	G 6	G 7
Ellermann- Erlandsen	dünnere Abstrich G 8	G 7—8	—	—
Ellermann- Erlandsen modifiziert	G 7	G 8	G 8	G 7

## Reihe VI.

Enthaltend 53658 000 Tuberkelbazillen pro ccm, hergestellt durch Zusatz von  $\frac{3}{10}$  der Originalemulsion zu dem Rest von 25 ccm Tuberkelbazillensputummischung und wie oben behandelt, ausser dass 5 ccm mit 10—20—30 % Antiformin und nach der Schulteschen Antiforminmethode und je  $2\frac{1}{2}$  ccm für die Ellermann-Erlandsensche und die Ellermann-Erlandsensche modifizierte Methode gebraucht wurden.

Färbung:	Ziehl	Weichselbaum	Gram II	Much-Weiss
direkter Abstrich	G 4	G 5—6	—	—
10 % Antiformin	G 8	G 8	—	—
20 % „	G 5	G 8	G 8—9	—
30 % „	G 7	G 8	G 9	G 10
Schultas „	G 8	G 8	G 7	G 9—10
Ellermann- Erlandsen	G 8	G 8	—	—
Ellermann- Erlandsen modifiziert	G 9—10 dick G 5 dünn	G 8	G 8—9	G 10

Aus diesen Versuchen geht hinsichtlich des Wertes des direkten Abstriches hervor, dass Tuberkelbazillen, selbst wenn sie in Mengen von schätzungsweise 55 000 pro ccm Sputum vorhanden waren, nicht

gefunden wurden. Sogar bei 550 000 wurden nur vereinzelte Bazillen gefunden. D. h. praktisch waren die Resultate gleich denen im obigen Versuche (Versuch 2). Für direkte Abstriche ergaben die Methoden von Ziehl und Weichselbaum fast die gleichen Resultate, den geringen Abweichungen kann keine Bedeutung beigelegt werden. Die Much-Weissche Methode gab etwas bessere Resultate als die Methode Gram II und nicht allein hinsichtlich der Zahl der darstellbaren Organismen, sondern auch hinsichtlich der Klarheit, mit der sie gesehen werden konnten.

Die Färbungen von Hermann, Gram III und Loeffler-Giemsa wurden in diesem Versuche nicht angewendet, da sie sich bei früherer Arbeit den anderen Färbungen für diese Zwecke als unterlegen erwiesen hatten. Die Ellermann-Erlandsensche Methode zeigt in diesem Experiment die gleiche Überlegenheit für Ziehlsche Typen wie in den früheren und wie in jeder wirksamen Anwendung auf Sputum von Fällen mit Lungentuberkuloseverdacht, wie schon oben dargetan wurde. Die modifizierte Ellermann-Erlandsenschen Methode gab ebenso gute Erfolge als die Originalmethode von Ellermann-Erlandsen, und in jeder Beziehung bessere als alle versuchten Antiforminmethoden. Demgemäss wurde sie zum Vergleich mit den Antiforminmethoden in allen Fällen herangezogen, wo Tuberkelbazillen des Ziehlschen Typus im direkten Ausstriche nicht gefunden werden konnten. Ähnliche Experimente wurden mit anderen Tuberkelbazillenemulsionen, die in Sputum und ebenso in Salzlösung verteilt waren, mit gleichem Resultate angestellt.

Es ergab sich dabei, dass man beim Behandeln grösserer Mengen von Tuberkelbazillen keine bestimmte zerstörende Wirkung des Antiformins beobachten kann, sogar wenn das Material längere Zeit damit in Berührung bleibt, als die Technik dieser verschiedenen Methoden angibt. In schwächeren Verdünnungen wurde jedoch ein bemerkenswerter Einfluss beobachtet. Dieser wird wahrscheinlich bei Sputum mit nur geringer Anzahl von Tuberkelbazillen sehr in Betracht kommen. Allerdings muss zugegeben werden, dass so viele Faktoren die Resultate der obigen Versuche beeinflussen, dass man zu einem endgültigen Urteil aus diesen Resultaten allein zugunsten irgend einer der Methoden nicht kommen kann. Wenn wir jedoch bei der Anwendung dieser verschiedenen Methoden experimentell durch eine Methode bessere Resultate als durch eine andere erhalten, so ist es klar, dass die Methode, welche den grössten Prozentsatz positiver Resultate gibt, höchst wahrscheinlich auch ein positives Resultat in einem speziellen praktischen Falle geben und daher vorteilhaft in ihrer Anwendung sein wird.

(Alle Präparate der vorher angestellten Versuche wurden durch eine Geheimschrift gekennzeichnet, so dass der Untersucher nicht zugunsten einer besonderen Färbung oder Anreicherungs-methode subjektiv beeinflusst werden konnte. Obwohl das Gaffkysche Schema so gewissenhaft als möglich befolgt wurde, erwies es sich doch höchst unbefriedigend. Im grossen und ganzen sind zu viele Unterabteilungen vorhanden und wirkliche Variationen werden nur vermehrt. Bezeichnungen wie 1—4 Bazillen im Gesamtpräparat sollen bedeuten 1—4 Bazillen in 31000 Gesichtsfeldern, wenn die Abstriche auf Objektträger gemacht wurden, oder 5000—10000 Felder in Deckglaspräparaten. Bezeichnungen wie 7 = eine gute Menge, 8 = zahlreich, 9 = sehr zahlreich und 10 = enorme Mengen, sind von Genauigkeit weit entfernt. Aber nicht allein dies, sondern so viele Faktoren wie Grösse, Dicke des Abstrichs, Verteilung der Bazillen etc. sind in Betracht zu ziehen, so dass viele Gruppen des Schemas ausserordentlich unpraktisch sind.

Der Versuch andere Schemata wie das von Ritter, Gabrielowitsch, Spengler und das erst kürzlich eingeführte von Brandenburg zu gebrauchen, stiess ebenfalls auf Schwierigkeiten. Ausser für Versuche, wie sie hier angestellt wurden, ist keins der Schemata von besonders hohem Wert. Das folgende Schema wurde bei späterer Arbeit angewandt und erinnert etwas an das von Gabrielowitsch. Es genügt in jedem Falle zu wissen, ob Tuberkelbazillen in spärlichen, mässigen, zahlreichen oder riesigen Zahlen anwesend sind und entsprechend diesen Bezeichnungen wurde folgendes leicht zu behaltende und anzuwendende Schema benutzt.

Jede 10—100 Felder durchschnittlich mit 1 aber nicht mehr als 10 Bazillen = spärlich.

Jede 1—10 Felder durchschnittlich mit mehr als 1 aber nicht mehr als 10 Bazillen = mässig.

Jedes einzelne Feld durchschnittlich mit mehr als 1 aber nicht mehr als 10 Bazillen = zahlreich.

Jedes einzelne Feld durchschnittlich mit mehr als 10—100 Bazillen = riesig.

Die Annahme eines Dezimalsystems ist vielleicht ein Vorteil.)

Diese experimentellen Beobachtungen wie die wirklichen Anwendungen der verschiedenen Methoden auf das Sputum der studierten Fälle liess die Vermutung zu, dass Antiformin einen auflösenden Einfluss auf Tuberkelbazillen besonders des granulierten Typus ausübt, der im Gegensatze zu den Feststellungen anderer Beobachter hinsichtlich der Verschiedenheit der Resultate, wie gezeigt, nur dem Prozentgehalt und der Zeit,

mit dem das Material mit Antiformin in Berührung war, zugeschrieben werden konnte, oder dem spezifischen Gewichte der Mischung, das in der Uhlenhuthschen Antiforminmethode den Hauptfehler verursacht, wie Schulte darlegte. Der Vorteil der Ellermann-Erlandsenschen modifizierten Methode kann nicht der Menge des angewandten Antiformins zugeschrieben werden, denn wie die obigen Versuche zeigen, gibt derselbe Prozentgehalt an Antiformin allein weniger positive Resultate. Um diese Frage klar zu stellen war es erforderlich, die Tuberkelbazillen fettfrei zu machen und sie dann dem Einfluss des Antiformins zu unterwerfen. Jedoch trotz der vielfachen Versuche mit wohlbekanntem Extraktionsmitteln wie Xylol, Äther und Petroläther auf die aus verschiedenartigen Quellen stammenden Tuberkelbazillen — die meisten waren getötete Tuberkelbazillen, die für opsonische Bestimmungen gebraucht wurden — wurde kein Erfolg erzielt. Nichtsdestoweniger gab aber die Kultur, die im obigen Versuche verwendet worden war, ein so ungewöhnliches Bild mit der Much-Weisschen Färbung im Vergleich mit der Ziehlschen, dass wenigstens die Möglichkeit eines erfolgreichen Einblickes gegeben wurde. Deshalb wurde folgendes Experiment ausgeführt: Dieselbe Quelle für das Material wie im letzten Versuche wurde verwendet (eine alte Bouillonkultur von Tuberkelbazillen, die durch Kochen getötet und in einem Achatmörser zu Pulver zermahlen war). Beim direkten Ausstriche des unbehandelten Materials zeigte die Ziehlsche Färbung schön gefärbte Stäbchen von verschiedener Grösse und Gestalt. Besonders bemerkenswert waren die Bruchstücke, von denen viele nicht so klar gefärbt waren. Die Much-Weissche Färbung zeigte dunkle Körnchen in nahezu allen Stäbchen, von denen einige eins, andere vier enthielten, und was als Bruchstück mit der Ziehlschen Färbung sich darbot, wurde nun meist als ein aus Granulis bestehendes Gebilde erkannt, umgeben von einem roten Hof, oder auf einer Seite der Granula waren Reste von rot gefärbter Körpersubstanz. Einige dieser Bruchstücke waren keulenförmig mit Körnchen am Ende, die Spitze oder der Stiel waren rot gefärbt; andere waren oval mit Körnchen in der Mitte und wieder andere waren rund und zeigten wenig oder gar keine Körpersubstanz. Unter diesen Stäbchen konnten auch einige mit blassen Körpern nur zart mit Rot gefärbt, aber mit stark gefärbten Granulis gesehen werden. Eine Menge der oben erwähnten Tuberkelbazillen wurde nun in einen Soxlethapparat getan und 5 Tage lang mit kochendem Petroläther extrahiert. Am Ende dieser Zeit wurde viel Rückstand durch Verdampfen erhalten, der aus Fettsubstanz bestand. Abstriche davon nahmen Karbolfuchsin begierig auf und widerstanden

30% Salpetersäure, indem sie schön rosenrot blieben. Nun wurden von dem Rückstande wieder Tuberkelbazillen genommen, emulgiert, Abstriche gemacht und nach Ziehl und Much-Weiss gefärbt. Nach der Ziehlschen Färbung wurde beobachtet, dass weit weniger Stäbchen mit charakteristischem rötlichem Ton sichtbar waren. Viele waren sogar ganz farblos. Auch die Much-Weiss'sche Methode zeigte keine besondere Abweichungen gegenüber den Bildern aus der Originalkultur. Nun wurde kochender Äther als Extraktionsmittel benutzt und diese Behandlung für weitere 10 Tage fortgesetzt. Abstriche, die jetzt gemacht wurden, zeigten auffallende Unterschiede zwischen der Ziehlschen und Much-Weiss'schen Färbung. Abstriche mit einer dicken Emulsion und nach Ziehl gefärbt, erschienen als rötliche Flecke, in denen nur ein paar verstreute rote Tuberkelbazillen gesehen wurden, die grössere Menge hatte aber bei weitem alle rote Farbe gänzlich verloren und erschien nur leicht getönt. Die Much-Weiss'sche Färbung zeigte, dass diese Flecken aus grossen Massen von Körnchen bestanden, von denen die meisten rot umrandet waren. Einzelne Bazillen wurden direkt rot gefärbt erkannt, mit dunklen Körnchen wie vorher im Extrakt; jedoch war die Zahl der in jedem mikroskopischen Feld reichlich vorhandenen Granula besonders augenfällig.

Von diesen Organismen wurde nun eine Emulsion gemacht, indem sie erst getrocknet und im Achatmörser zu Pulver zermahlen wurden, und dann Salzlösung zugesetzt wurde. 10 ccm der Emulsion wurden in je 8 Röhrrchen getan, wovon eins zur Kontrolle, fünf andere je für 10—20—30—40 und 50% Antiformin, eins für Schultes Antiforminverfahren, und eins für Ellermann-Erlandsens modifizierte Methode gebraucht wurde. Nach Ablauf von 2 Stunden wurde 1 ccm von jedem Röhrrchen abgezogen, in ein Zentrifugier-röhrrchen getan und mit 2 Vol. Methylalkohol vermischt mit Ausnahme des Röhrrchens nach Ellermann-Erlandsens modifizierter Methode, das nach jener Technik weiter behandelt wurde. Nach dem Zentrifugieren wurde die überstehende Flüssigkeit abgegossen und genügend steriles, verdünntes Blutserumwasser zu dem Sediment zugesetzt, um eine Menge von 1 ccm zu haben. Dies erleichterte das Haften des Abstriches. Die Flüssigkeit wurde darauf gründlich gemischt, indem sie durch eine feine Pipette gespritzt wurde.  $\frac{1}{10}$  ccm dieser Mischung wurde nun gleichmässig über ein Gebiet verteilt, das  $\frac{1}{8}$  der Objektträger deckte. Dann wurde sie fixiert und gefärbt nach Ziehl und Much-Weiss für 24—48 Stunden kalt. Diese Technik wurde am Ende von 24, 48, 72, 96 und 120 Stunden

wiederholt. Das Röhrchen, das mit Ellermann-Erlandsens modifizierter Methode behandelt war, wurde nach 24 Stunden geprüft. Die Resultate waren folgende:

Nach der Much-Weisschen Färbung und Ellermann-Erlandsens modifizierter Methode wurden nur kleine Abweichungen von dem Kontrollpräparat gesehen, d. h. man sah grosse Massen von Körnchen in Stäbchenform vielleicht mit einer Spur von Rot in der Körpersubstanz, die diese Körnchen zusammenhielt und einige mit zarten Umrissen der Körpersubstanz ohne jeden rötlichen Ton aber mit Körnchen im Innern in Stäbchenform. Auffallend war die Zahl der Körnchen, die vielleicht einen Stich ins Rote an der Seite oder an einem Ende, oder auch sie ganz umgebend hatten. Nur wenige Stäbchen wurden gesehen, die einen ausgesprochenen blauen Farbton und Körnchen von dunkler Farbe enthielten. Die Präparate nach 2stündiger Berührung mit 10—20% Antiformin, gaben dasselbe Bild. Dagegen wurden nach der Schulteschen Methode weniger freie Körnchen beobachtet und in den 40—50% Antiforminlösungen wurden nur sehr wenige gefunden. Die übrig gebliebenen in den rot gefärbten Stäbchen gelegenen Körnchen gaben in allen Röhrchen dasselbe Bild wie in der Kontrolle. Das war ebenfalls der Fall, wo die Körnchen in stäbchenförmiger Anordnung mit Spuren einer Körpersubstanz, die die Körnchen zusammenhielt, gesehen wurden. Nach 24 Stunden war das Bild mit 10% Antiformin praktisch das gleiche als in 50% nach 2 Stunden. In 20 bis 50% wurden auch nur ein paar verstreute Ziehlsche Typen als Stäbchen mit der Ziehlschen Färbung gesehen, mit der Much-Weisschen Färbung wurden keine freien Körnchen beobachtet, und alle gefundenen Körnchen waren stets in Stäbchen enthalten. Nach 48 Stunden wurden weder nach Ziehl, noch nach Much-Weiss Tuberkelbazillen mehr gesehen, mit Ausnahme von ein paar verstreuten typischen Ziehlschen Typen, die nach Färbung mit Much-Weiss Granula enthielten.

Der Hauptpunkt des Interesses ist, dass die zahlreichen Körnchen, die in der Kontrolle gefunden wurden, schnell verschwanden, je nach dem Prozentgehalte des Antiformins oder der Berührungsdauer. Bis zu 20% und 2stündiger Berührung wurden wenige Veränderungen bemerkt. Die Zerstörung erfolgte schneller in stärkeren Konzentrationen mit kürzerer Berührungszeit, als in schwachen Konzentrationen mit längerer Berührungszeit. Die Granula ohne Bakterienleiber, mit wahrscheinlich mehr Fettgehalt, widerstanden dem Einfluss des Antiformins für längere Zeit, d. h. die Körnchen

in stäbchenförmiger Anordnung, wo nur Spuren der Körpersubstanz gefärbt werden konnten, verschwanden zuletzt. In allen Proben war die Zerstörung der granulierten Typen augenscheinlicher als die der Ziehlschen Formen. Dieses abweichende Verhalten ist wahrscheinlich von der Verschiedenheit des Fettgehaltes abhängig, indem manche Bakterien ihr Fett eher als andere aufgeben. Sogar die Reste der Körpersubstanz geben noch einen gewissen Grad Schutz. Dabei ist aber zu betonen, dass alle Tuberkelbazillen nicht mit demselben Schutzanteil ausgestattet sind, den ihnen die Fettsubstanzen gewähren, wie die verschiedenen Grade der Widerstandsfähigkeit gegen Extraktionsmittel zeigen. In einigen früheren Experimenten mit abgetöteten Tuberkelbazillen (Produkt von Allan & Hanbury für opsonische Bestimmungen bestimmt), wurden Tuberkelbazillen gefunden, die allen Extraktionsmitteln völlig widerstanden. Ausser den bereits erwähnten Mitteln: Xylol, Alkohol und Äther, wurde sogar Chlorbenzol benutzt, es hinterliess aber, wenn es lange genug zur Extraktion des Fettes angewandt worden war, nur Trümmer, die nichts, weder mit der Ziehlschen noch mit der Much-Weisschen Färbung finden liessen. Andere Färbungen von Tuberkelbazillen aus alten Kulturen auf Glycerinagar und Glycerinbrei, gaben ähnliche Resultate. Viele Granula schienen nach diesem Versuch nicht mit Neutralfett ausgestattet zu sein — diesem Umstande glaubt Deycke ihre Widerstandsfähigkeit zuschreiben zu müssen —, sondern sich mehr wie Eiweisskörper, sporenähnlicher Natur zu verhalten, was ebenfalls ihre Darstellbarkeit mit Gram und nicht mit Ziehl wohl erklärt. Die Fettsubstanzen, welche als Rückstand nach Verdampfung des Petroläthers erhalten worden waren, entsprachen den Proben auf Neutralfett, und Abstriche, die damit gemacht wurden, waren durchaus säurefest, wenn sie mit Karbolfuchsin gefärbt und sogar mit chemisch reiner Salpetersäure behandelt wurden. Der Rückstand des verdampften Ätherextraktes gab ebenfalls Fettsäurereaktionen. Die damit angefertigten Präparate waren zwar nur schwach mit Karbolfuchsin färbbar, aber sie behielten doch einen Teil ihrer Farbe bei Gegenwart von Säuren zurück. Der Grund hierfür liegt jedenfalls in einer Beimischung von Fett, das ebenfalls durch den Äther extrahiert worden war.

Es hat nun ferner den Anschein, als ob jene Tuberkelbazillen, die arm an Fettsubstanz sind oder überhaupt keine besitzen, nicht allein weniger widerstandsfähig gegen Antiformin und weniger gut mit der Ziehlschen Methode darstellbar sind, sondern sich auch bei geradezu typischen pathologischen Fällen von Tuberkulose finden. Es besteht bekanntlich die

grosse Schwierigkeit Ziehlfärbbare Tuberkelbazillen in Fällen sich vermehrender Tuberkel (z. B. junge Miliartuberkel, Hauttuberkel usw.) mit ihrem Lymphozytenreichtum zu finden, und trotzdem ist ihre Anwesenheit durch die Tierimpfung leicht zu beweisen. Auch finden sich bei ihnen gerade die Muchschen Granula. Das legt den Gedanken an die Anwesenheit eines Fermentes nahe, das imstande ist, diesen Bestandteil der Tuberkelbazillen, der ihnen Säurefestigkeit verleiht, umzuwandeln, so dass sie nicht länger mit der Ziehlschen Methode darstellbar sind, ohne dass jedoch die Anwesenheit des Ferments den eiweisshaltigen, nach Gram darstellbaren Körnchenbestandteil, beeinträchtigt. Es drängt sich dabei die Vermutung auf, dass die fettspaltenden Enzyme der Lymphozyten, wie früher schon von Bergel beschrieben, diese Umwandlung vollbringen.

Die einfachste Erklärung für die morphologischen Veränderungen, denen die Tuberkelbazillen in den Geweben unterliegen, ist die, dass die nach Ziehl darstellbaren Substanzen durch die fettspaltenden Enzyme der Lymphozyten gespalten werden, in Substanzen (vgl. die Tabelle A 1, 2) die nicht nach Ziehl darstellbar sind, und dass die Bazillen je nach Vollständigkeit des Prozesses mehr oder weniger darstellbar sind. Die restierenden Granula könnten dann ein zweifaches Schicksal haben: Ein Teil bleibt unbeeinflusst, wenn der Prozess zum Stillstand kommt, und der Ausgang ist latente Tuberkulose (vgl. die Tabelle: B 3 b). Wenn dagegen aus irgend einer Ursache der Prozess wieder aktiv wird, entwickeln sich die Granula zu Muchschen Stäbchen und weiter zu Ziehlschen Typen (vgl. die Tabelle: B 3 c). Ein anderer Teil der Muchschen Granula könnte durch Einwanderung von Leukozyten und der in ihnen enthaltenen proteolytischen Fermente zerstört werden und so könnte eine Heilung herbeigeführt werden (vgl. die Tabelle A 3 und B 3 a).

Wenn jedoch der fettspaltende Prozess zu aktiv fortschreitet wie z. B. nach Injektion einer grossen Dosis Tuberkulin, so wird eine übermässige Menge toxischer Substanzen (Fettsäuren) gebildet, und die Leukozyteneinwanderung findet statt, ehe die Tuberkelbazillen durch die fettspaltenden Fermente fettfrei geworden sind. Dann vermögen die proteolytischen Fermente der Leukozyten nicht anzugreifen und die Krankheit schreitet fort, wobei die doppelten Schutzmassregeln der Natur unterliegen (vgl. die Tabelle C 1, 2, 3).

Much hat bereits die Anwesenheit spezifischer Fettsubstanzen im Blut von Tuberkulosefällen beobachtet.

Diese Theorie erklärt auch die geringen und manchmal gänzlich fehlenden Reaktionen auf Tuberkulin in Fällen,



die nur Muchsche Körnchen zeigen (vgl. die Tabelle A 2), da nur geringe oder gar keine Fettsubstanzen vom Infektionsherde in Freiheit gesetzt werden. Der auffallende Unterschied, der hier zwischen den Ziehlschen und Muchschen Typen beobachtet wird, ist die Anwesenheit Ziehlfärbbarer Substanzen in den Ziehlschen und deren Abwesenheit in den Muchschen Typen. Und da ich die Muchschen Typen für eiweissartig halte, sind sie nach der Gramschen Methode oder ihren Modifikationen darstellbar. Die beigegebene Tabelle kann vielleicht dazu dienen, die oben beschriebenen Umwandlungen der Tuberkelbazillen zu erläutern.

## II.

Ich komme nun auf die Fälle meiner Sputumuntersuchungen, die nach Ziehl überhaupt kein Virus erkennen liessen. In ihnen wurden elfmal Muchsche Formen nachgewiesen.

Auf die einzelnen Methoden verteilt, ergibt sich folgendes:

4 Much positiv nach Uhlenhuths, Schultes und Ellermann-Erlandsens Methode, 7 Much positiv nach Schultes und Ellermann-Erlandsens modifizierter Methode, 11 Much positiv nach Ellermann-Erlandsens modifizierter Methode.

Es wurden 100 Felder auf jedem Objektträger geprüft, ehe er als negativ betrachtet wurde, und wenn geringe Bakterienzahlen vorhanden waren, wurden Schätzungen von einer grossen Anzahl von Feldern gemacht. Alle Präparate mit Niederschlägen oder Trümmern wurden zurückgewiesen. In den meisten Fällen, wo auf Muchsche Granula gefärbt worden war, wurde keine Gegenfärbung gemacht. Dies war ein wesentlicher Vorteil, weil er klare Gesichtsfelder sicherte. Das Auftreten weniger vereinzelter Granula wurde nicht als positiv gerechnet; obgleich auch hierunter wohl sicherlich positive Befunde vorhanden waren; nur typische Körnchen in Stäbchenanordnung oder Haufen von Stäbchen wurden als positiv betrachtet. In einigen Fällen konnten Spuren des Bazillenkörpers gesehen werden, aber in jedem Falle enthielten die typischen Muchschen Stäbchen auch Granula. Diese Fälle mit positiven Muchschen Befunden boten klinisch die physikalischen Zeichen der chronischen Bronchitis, der Bronchiektasie und des Emphysems dar. Das Sputum von 5 Fällen wurde Meerschweinchen eingepflegt mit positivem Erfolg in 3 Fällen, wo es nur chronische Tuberkulose hervorrief.

Ein Fall wurde 5 Monate nach der ersten Untersuchung wieder untersucht; es wurden Muchsche Typen gefunden. Auch einige Ziehlformen fanden sich, aber nur bei Anwendung der Eller-

mann-Erlandsenschen Methode, nicht bei einer der Antiforminmethoden. Das Auffinden Ziehlscher Typen ging Hand in Hand mit dem Anstiege des Fiebers, dem Husten und mit Zeichen des Fortschreitens des Prozesses in den Lungen.

Von den 117 Fällen, die negativ sowohl nach Ziehl und Much waren, waren 5 Fälle akute Miliartuberkulose, 20 Fälle chronische Bronchitis mit Emphysem und Bronchiektasie und die übrigen Fälle nur verdächtig auf Früh-tuberkulose. Die klinischen Angaben über diese Fälle werden später veröffentlicht werden. —

Aus dieser Studie über Sputumuntersuchungen können folgende Schlüsse gezogen werden: Im direkten Abstrich können Tuberkelbazillen nur dann nachgewiesen werden, wenn sie in sehr grossen Mengen vorhanden sind, und bei negativem Resultat sollte man stets zu einer der Anreicherungsverfahren schreiten.

Für direkte Abstriche ist die Ziehlsche Färbung nicht überlegen; hierfür ist aber auch die Muchsche Färbung unzuverlässig wegen der Anwesenheit anderer Bakterien, die leicht für Granula gehalten werden können.

Für Ziehlsche Typen gab nach Anreicherung die Schultesche Antiforminmethode 5% bessere Resultate als die Uhlenhuthsche, und wenn ein schnelles Urteil verlangt wird, kann erstere Methode vorteilhaft angewendet werden.

Die Ellermann-Erlandsensche Doppelmethode gab 12% bessere Resultate als die Uhlenhuthsche, und 7% bessere als die Schultesche Methode. Der einzige Nachteil der Ellermann-Erlandsenschen Methode ist die Verzögerung von 24—48 Stunden, ehe ein Resultat abgegeben werden kann.

Für Muchsche Typen gibt die modifizierte Ellermann-Erlandsensche Methode die besten Resultate und ist mindestens ebensogut wie die Originalmethode für Ziehlsche Typen.

Die Much-Weissche Färbung ist zuverlässiger als die Methode Gram II und III. Die Loeffler-Giemsa Färbung erwies sich als wertlos. In Fällen mit Ziehlschen Typen wurden mit Gram II und III oder Much-Weiss selbstverständlich, wie das von Much nie anders vorausgesetzt wurde, nicht mehr Bazillen als mit Ziehl gefunden. Much-Weissche Färbungen gaben die besten Resultate nach 24—28stündigem Färben bei Zimmertemperatur. In vielen Fällen wurden Befunde nur nach verlängertem Färben gefunden. Es ist wünschenswert, die Farblösung alle Woche frisch zu bereiten und sie gut zu filtrieren, um Niederschläge zu vermeiden.

In 27% fanden sich lediglich Muchsche Typen und kein Ziehlfärbbares Virus. Ein positives Urteil auf Muchsche Typen soll vorsichtig abgegeben werden, und zwar logischerweise nur dann, wenn zahlreiche gleichzeitig angefertigte Doppelpräparate mit Ziehlischer Färbung stets negative Resultate geben und wiederholte negative Ziehlsche Befunde zu anderer Zeit erhoben werden können. Das mikroskopische Bild der Much-Weisschen Färbung muss ferner mit dem Muchschen, aber nicht mit dem Ziehlschen Typus übereinstimmen. Die Anwesenheit anderer Bakterien, Trümmer von Zellkernen, Staub und Farbniederschläge machen die Befunde schwer zuverlässig. Vereinzelte Granula müssen diagnostisch mit grosser Vorsicht aufgefasst werden.

Muchsche Typen konnten nicht im Sputum der frühen Lungentuberkulose und der akuten Miliartuberkulose gefunden werden. Ich erkläre das so, dass hier weder Heilungstendenz noch Verbindungen mit aussen bestehen. Dagegen werden sie angetroffen in einigen Fällen fieberhafter Tuberkulose, die durch chronische Bronchitis, Emphysem und Bronchiektasie maskiert ist. Die Anwesenheit von Körnchen ist hier durch das Einschmelzen von Tuberkeln infolge von Mischinfektion bedingt.

Das Verlorengehen der Ziehlfärbbaren Substanz im Körper führe ich auf die Einwirkung der fettspaltenden Fermente der Lymphozyten; das Zerstörtwerden der Muchschen Granula auf proteolytische Fermente der Leukozyten zurück.

Zum Schlusse ist es mein Wunsch, meinen aufrichtigen Dank Herrn Dr. Wilhelm Neumann, Assistenten in der von Neusser-schen Klinik, auszusprechen, für die Freundlichkeit, mit der er mir Material zur Verfügung stellte und manchen wertvollen Rat bei der Anfertigung, dieser Arbeit gab; desgleichen Herrn Priv.-Doz. Dr. Otto Porges, Assistenten in der von Noordenschen Klinik, für seine wertvolle Beihilfe bei meinen Bemühungen Tuberkelbazillen durch chemische Mittel fettfrei darzustellen.

## Literatur.

- Kawai, Neuere Methoden zum Nachweis von Tuberkelbazillen im Sputum etc.  
Med. Klinik. 24. Jan. 1911.
- Schulte, Desgl. 30. Jan. 1910.
- Uhlenhuth, Zentralbl. f. Bakt. Bd. 42. Beilage S. 62.
- Ellermann und Erlandsen, Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 111. Nr. 2. S. 219.
- Much, Beiträge z. Klinik d. Tuberkul. 1907. Bd. 8. H. 1, 2 u. 4.
- Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 14. S. 691.
- Weiss, Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 40. S. 1797.
- Hermann, Ann. de l'Inst. Pasteur 1908. Nr. 1. S. 921.
- Much, Beiträge z. Klinik d. Tuberkul. Bd. 8. H. 1.
- Loeffler-Giemsa, Beiträge z. Klinik d. Tuberkul. Bd. 8. H. 1.
- Bergel, Münchner med. Wochenschr. Nr. 32. Aug. 1910. S. 1683.
- Deycke, Münchner med. Wochenschr. Nr. 12. März 1910.
- Brandenburg, Med. Klinik. 30. Jan. 1910.
- Gabrilowitsch, Zeitschr. f. Tuberkulose und Heilstättenwesen 1909. Bd. 14.  
H. 2.
- Much, Ergebnisse d. wissenschaftl. Medizin. März 1911. H. 6.

# Moderne Fieberforschung und Tuberkulose- Fieber.

Von

**F. Wolff**, Reiboldgrün.

---

Das Wesen des Fiebers war noch bis vor wenigen Jahre völlig unaufgeklärt: weder die Autoren, die als Tuberkulose-Ärzte das „Fieber“ behandelten (Brehmer, Dettweiler, Besold, Saugman, Schröder u. a.), noch die inneren Kliniker kamen über die Ansicht Jean Lieutards (XVIII. Jahrhundert) wesentlich hinaus: „was eigentlich Fieber ist, dieses ist vor menschlichen Augen noch unter der dicksten Finsternis verborgen“. Bis in die jüngste Zeit hinein beschäftigte sich die Fieberliteratur der Tuberkulose-Ärzte in der Hauptsache mit der Frage der Art der Bestimmung der Temperaturen und der Bedeutung der letzteren, ohne Eingehen auf die Frage, welche Rolle der Temperaturerhöhung unter den Symptomen des Fiebers zukommt, während der innere Mediziner noch stritt, ob das Fieber eine nützliche oder schädliche Einrichtung sei, ob das Fieber zu bekämpfen sei oder nicht.

Erst die Forschungen der letzten Jahre, namentlich Arbeiten aus der Schule Heinr. Curschmanns und seiner Schüler (Krehl, Rolly, His mit Stähelin u. a.), wie von Kraus, Naunyn u. a. haben allmählich mehr Licht über das Dunkel des Fieberwesens ausgebreitet.

Was heute im wesentlichen feststehen dürfte bezüglich dieser Frage und hier interessiert, lässt sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Fieber und Temperaturerhöhung ist nicht dasselbe, denn letzteres lässt sich auch ohne Fieber künstlich erzeugen (Voit u. a.).

2. Im Fieber finden sich neben der Temperaturerhöhung dem normalen Zustande gegenüber Veränderungen des Stoffwechsels, vermehrter Eiweisszerfall, der Blutzirkulation, der Atmung, Blutbeschaffenheit, ferner Störungen in der Funktion einer Reihe von Organen (Rolly u. a.).

3. Der fieberhaften Temperatursteigerung kann Heilkraft zukommen; die unter 2. genannten Erscheinungen sind nicht Folgeerscheinungen der Temperaturerhöhung und von der Höhe der letzteren unabhängig. Doch sind mit der Temperaturerhöhung Schädigungen verknüpft.

4. Ein Parallelismus zwischen Temperaturhöhe und den bei Fieber auftretenden parenchymatösen Veränderungen des Gewebes besteht nicht.

5. Die bezeichneten Gewebeveränderungen hängen — nach dem Tierexperiment — von der Infektion (Toxine und Bakterien) ab.

6. Die Vasomotorenchwäche beim Fieber ist scheinbar durch die Infektionsursache, nicht durch die Temperatursteigerungen bedingt (Rolly).

7. Bei Tieren war ein günstiger Einfluss der erhöhten Temperatur auf den Verlauf der Krankheit zu bemerken: die Produktion der Antitoxine wie der Bakteriolyse wird gefördert (Rolly).

Diese Ergebnisse der Fieberforschung beziehen sich auf Tierexperimente und auf Fiebererscheinungen chronischer und akuter Infektionskrankheiten ohne besondere Berücksichtigung der Tuberkulose. Dass dies besondere Gebiet in den Heilstätten bearbeitet wird, erscheint bei der Schwierigkeit der Untersuchungen, zu denen den Heilstätten die Möglichkeit fehlt, unwahrscheinlich.

Um so näher aber liegt es zu prüfen, wie weit sich die klinischen Beobachtungen in den Heilanstalten für Lungenkranke mit den beschriebenen Resultaten exakter Fieberforschung decken bzw. in Zusammenhang bringen lassen. Daran wird sich die Frage knüpfen können, ob und wie weit die in den Heilstätten geübte Behandlung des Fiebers auf Grund der neueren Anschauungen einer Revision bedürfen.

Die angeführten Thesen legen zunächst die Frage nahe, ob jede Temperaturerhöhung eines Tuberkulösen als Fieber anzusehen ist und ob er auch aus anderen Gründen wie aus der tuberkulösen Infektion fiebern kann.

Die erste Frage ist sicher zu verneinen! Auch bei Tuberkulösen dürfte sich eine künstliche Temperaturerhöhung erzeugen lassen, ohne dass Fieber besteht. Hierher könnte eine Beobachtung rubriziert werden, wo ein leichtkranker Tuberkulöser, der sonst nie vorher oder

nachher fieberte, nach einem Fall plötzlich hohe rasch wieder verschwindende Temperaturen ohne jegliches Gefühl von Unbehagen zeigte.

Auch die zweite Frage, ob das Fieber bei einem Tuberkulösen immer ein tuberkulöses sein muss, ist zu verneinen. Denn selbstverständlich muss jede interkurrierende Infektion — Influenza, Angina, Typhus etc. — bei einem Tuberkulösen wie bei einem Gesunden das der Affektion eigene Fieber erzeugen.

Immerhin ist Vorsicht bei der Diagnose eines durch interkurrierende Infektion des Tuberkulösen entstandenen Fiebers dringend nötig. Denn wir müssen uns erinnern, dass alle diese nicht tuberkulösen Fieber weiterhin zu echtem tuberkulösem Fieber werden können, ohne dass immer wahrzunehmen ist, wann und wie das Fieber der einen Infektion in das der anderen übergeht.

Rechnen wir doch gerade einzelne Infektionskrankheiten mit Fieber zu den sogenannten auslösenden Momenten der bis dahin latenten Tuberkulose! nämlich Influenza, Puerperalfieber, Typhus usw. Oft wird man geradezu in Zweifel sein müssen, wann das Fieber der einen Infektion in das andere übergeht, und oft genug ist das scheinbare Fortbestehen des ursprünglichen typhösen, puerperalen etc. Fiebers bereits Zeichen einer floriden Phthise, die sich während der anderweitigen infektiösen Erkrankung entwickelte. Es ist ja bekannt, dass die Diagnose Typhus, Puerperalfieber, besonders Influenza nicht selten falsch gestellt wird, wenn es sich bereits um eine tuberkulöse Attacke handelt.

Die Fortschritte der Bakteriologie und genaue Beobachtung des Krankheitsverlaufes können die Fehldiagnosen vermindern.

So konnte ich bei einem aus den Tropen kommenden Herrn das Fieber der Tuberkulose unter geeigneter Behandlung schwinden sehen, während allmählich deutlich ein Malariafieber mit *Febris tertiana* sich zeigte. Kürzlich sah ich einen Kranken, der nach einer vor  $\frac{1}{2}$  Jahr überstandenen Pleuritis an einem Typhus erkrankte, der bakteriologisch nachgewiesen wurde; in der Rekonvaleszenz des Typhus, in der auch das starke Hungergefühl nicht ausblieb, stellte sich nach kurzer Fieberfreiheit ein vom bisherigen Verlauf deutlich sich unterscheidendes Fieber mit typischen Erscheinungen progredierender Phthise ein.

Nur bei bakteriologischem Nachweis des Krankheitserregers wird man mit Sicherheit eine die Tuberkulose komplizierende Infektion für vorhandenes Fieber verantwortlich machen können. Man muss im übrigen stets daran denken, dass die Temperaturersteigerung beim

Tuberkulösen bei jeder Gelegenheit eine so häufige Erscheinung ist, dass sie fast als pathognomisch für Tuberkulose zu betrachten ist.

Diese allgemein bekannte Tatsache zu erhärten bedarf es nur der Erinnerung an die alltäglichen Fälle, wo Phthisiker bei einer Magenverstimmung, wegen Schnupfens, wegen psychischer Alteration, kurz bei jeglichem Anlass mit hoher Temperatur reagieren.

Wird man solche Fieberattacken mit der tuberkulösen Infektion in Zusammenhang bringen müssen? — Die Frage ist zu bejahen, weil eben derartige Erscheinungen bei einem nicht Tuberkulösen fehlen, dann aber auch, weil wir in dem Vorkommen von Fieber vor, bei und nach den Menses ein typisches und gut beobachtetes Beispiel haben, wie sehr geringe Alterationen, die beim Gesunden keinen Einfluss in gleicher Richtung ausüben, beim Tuberkulösen zu Fieber führen, das eben darum nur als tuberkulöses anzusehen ist. Wie der Tuberkulosearzt weiss, stellt sich um die Zeit der Menses, wenn nicht stets, doch ungemein häufig, bei lungenkranken Frauen nicht nur Temperaturerhöhung, sondern auch ohne diese eine Vermehrung des Katarrhs ein; die Schwächung des Organismus bei den Menses hat also zugleich örtliche wie allgemeine Wirkung. Die Zeit der Menses ist ein Beispiel für das dem Tuberkulosearzt geläufige Verhältnis zwischen Infektion und Erkrankung: die Infektion macht sich erst bemerkbar, wenn irgend welche Momente zur Schwächung des infizierten Individuums führen.

Entsprechend diesem Beispiel wird ausser interkurrenter Infektion jede Art der Schwächung beim Tuberkulösen zu Fieber führen können, so dass es sich also um wirkliches tuberkulöses Fieber handelt. Ein solcher Vorgang muss sogar vorliegen, wenn ein Tuberkulöser wegen seelischer Erregung höhere Temperaturen zeigt. Denkbar ist, dass Beeinflussung des Sympathikus und Vagus den Widerstand des Menschen herabsetzt und schliesslich Fieber erzeugt.

Ob Mischinfektionen bei dem Fieber Tuberkulöser eine Rolle spielen, bleibt eine noch ungeklärte Frage. Mag zur Erklärung der hektischen Form tuberkulösen Fiebers die Annahme einer Mischinfektion nötig sein: das Fieber bei Tuberkulose kann unbedingt auch ohne solche zweite Infektion zustande kommen.

Im Hinblick auf die angeführten Thesen — 2, erster Satz — muss nun zugegeben werden, dass auf klinischem Wege eine etwaige Heilkraft der tuberkulösen Temperaturerhöhung nicht nachgewiesen werden kann, die Möglichkeit eines solchen Vorgangs erscheint aber wenigstens nicht ausgeschlossen. Sind doch Krankheitsfälle bekannt, in denen ein Kranker ohne Temperaturerhöhung zunächst nicht in der Genesung vorwärts kommt, dann aber rasche Fort-



schritte macht, nachdem eine Episode mit hoher Temperatur überwunden ist.

Die Beobachtung solcher Fälle bilden einen Beitrag zu der Erkenntnis, dass bei Tuberkulose tatsächlich nicht die Temperaturerhöhung das wichtigste Symptom unter dem Symptomenkomplex des Fiebers zu sein scheint, wie dies experimentell nach den oben angeführten Thesen hervorgeht.

Solche Erkenntnis ist freilich nicht Allgemeingut der Tuberkulose-Ärzte. Denn sonst wäre die Überschätzung oberflächlicher Temperaturbestimmungen bei Beobachtung und Behandlung Tuberkulöser, wie sie wohl in der Mehrzahl der Heilstätten betrieben wird, im Gegensatz zu der mangelnden Beachtung von Fiebererscheinungen, wie wir sie noch immer bei praktischen Ärzten treffen, unmöglich. Die bezeichnete Unterschätzung der Temperaturerhöhungen muss aber darin erblickt werden, dass zahlreiche Tuberkuloseärzte ihre Kranken ohne Unterschied, selbst wenn nicht der mindeste Verdacht auf Fieber besteht, monatelang, ja eine ganze Kurzeit hindurch, mit minderwertigen Thermometern, nicht in Ruhe- oder Bettlage, sondern gewissermassen ambulant (sitzend, liegend, gehend, spielend, steigend oder sonst sich bewegend) Mundmessungen machen lassen.

Zugegeben, dass eine solche Art der Temperaturmessung nicht zu umgehen ist, wenn es aus disziplinaren Gründen geschieht oder wenn man sich mit Vergleichswerten, wie bei der Tuberkulinbehandlung, begnügen muss, soll man sich doch immer klar machen, dass solchen Messungen ein wissenschaftlicher Wert nicht zukommt. Bei dieser Erkenntnis sollte man derartige Messungen darum aufs Äusserste beschränken, denn sie geben Anlass zum Betrug und unrichtiger Einschätzung des Messens seitens der Kranken, zu Oberflächlichkeit seitens des beaufsichtigenden Arztes, der sich, statt scharf zu beobachten, auf die täglichen Messungen verlässt. Derartige Messungen sind schuld an der „Messmanie“ und dem „Messfieber“, jenen Zuständen, die eine wenig ruhmvolle Folge unrichtiger ärztlicher Behandlung bilden.

Mag die Messung in der Achselhöhle um nichts genauer, wie die Mundmessung sein, hat sie doch den Vorteil, dass sie die Allotria verhindert, die bei Mundmessungen betrieben werden, auch zur Ruhe zwingt und verhindert, dass der Kranke bei jeglicher Gelegenheit ohne genügenden Anlass zum Thermometer greift, sich und den Seinen zur Beunruhigung und Schädigung<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Ich fand 1904 eine vornehme Dame in einer norddeutschen Grossstadt seit Monaten im Bett liegend, gänzlich ohne Klagen und völlig gesund, immer fetter werdend, weil sie bei Behandlung eines Spitzenkatarrhs in einer süddeutschen

Wenn man wissenschaftliche Temperaturbestimmungen machen will, darf man nicht vergessen, dass unser Thermometer für  $\frac{1}{2}$  bis ganze Mark kein exaktes Instrument ist. Brehmer verlangte die Anschaffung eines guten Thermometers (für 8 Mark) und liess nur Messungen im Rektum als einzig exakte gelten. Penzoldt hat sie mit Recht bei Beobachtung der Tuberkulösen gefordert, und ich kann aus langjähriger Praxis nur dringend raten, die Listen der Achselmessungen oder, wenn es sein muss, der Mundmessungen, durch häufige Rektalmessungen regelmässig zu ergänzen.

Gerade wenn man in solcher exakten Weise den Temperaturverlauf feststellt, im übrigen sich nicht auf das Resultat des Thermometers verlässt, sondern die tuberkulösen Kranken auf das Genaueste beobachtet, wird man wahrnehmen, dass das experimentelle Ergebnis der Fieberforschung, die relative geringe Bedeutung der Temperaturerhöhung im Symptomen-Komplex des Fiebers, durchaus mit klinischer Erfahrung in Übereinstimmung zu bringen ist. Denn es wird der Arzt ohne Temperaturmessungen oder wenigstens bei Einschränkungen derselben zwar nicht Höhe und Verlauf der Temperatur feststellen können — wir verzichten ja allgemein auf diese Beobachtungen auch während der Nacht —, wohl aber das Bestehen von Fieber und auch die Schwere bzw. die Bedeutung des Fiebers. Dem Heilstätten-Arzt können unmöglich solche Symptome entgehen, die das Fieber zu einer ernsten Erscheinung machen, wenn er bei täglicher Beobachtung liebevoll und verständnisvoll auf das Wesen jedes Kranken eingeht; ja ich möchte glauben, dass hierbei Irrtümer schwerer sind, wie bei der meist geübten Art der heutigen Temperaturbestimmungen mit den absichtlichen und unabsichtlichen Täuschungen seitens der Kranken. Hohe Pulsfrequenz, Neigung zu Schweissen, Mattigkeit Cyanose, vor allem mangelnder Appetit werden, sofern nicht ein anderer Grund für diese Erscheinungen auffindbar ist, schon als Einzelsymptom, geschweige denn in ihrer Gesamtheit den dringenden Verdacht auf Fieber, ganz unabhängig vom Resultat der Messungen, erwecken. Mehr wie einmal erkannte ich an dem Bestehen einer gewissen Art trockenen Hustens Vorhandensein von Fieber, auch wenn Mund- und Achselmessungen zunächst negative Resultate ergaben: früher oder später zeigten sich bei Rektalmessungen erhöhte Temperaturen. Jenes schlaffe Aussehen des Gesichts, der mangelnde Glanz der Augen, die fahle Gesichtsfarbe, Erscheinungen, die wir wohl mit „Turgor“, die

Heilanstalt gelernt hatte, sie solle regelmässig mit Mundmessungen sich beobachten, bei  $37,5^{\circ}$  und mehr Mund-Temperatur das Bett hüten. Es war nicht leicht die Kranke wieder zu einem Menschen zu machen. Aber sie ward es, und zwar ein bis jetzt (nach 8 Jahren) ganz gesunder.

Alten mit „Tonus“ bezeichneten, weisen unbedingt auf Fieber hin, wenn das Thermometer versagt.

Leichter ausführbar wie diese von dem Können des Arztes abhängigen Beobachtungsmethoden des Fiebers und deswegen zuverlässiger sind die regelmässigen Wägungen der Kranken. Zweifellos sind wissenschaftlich verwendbare Wägungen nicht allgemein in Gebrauch, vielfach werden sie nur dazu verwendet, Gewichtszunahmen festzustellen. In diesem letzteren Falle ist es berechtigt an festgesetzten Wägetagen das Gewicht sämtlicher Insassen einer Anstalt durch eine junge ärztliche Kraft oder das Pflegepersonal zu bestimmen. Will man aber die Wage als Hilfsmittel ärztlicher Diagnostik für das Ergehen des Kranken, besonders für die Bedeutung etwa bestehender Temperaturschwankungen benutzen, muss ein erfahrener Arzt, dem die ganze — Schwerkranken gegenüber — nötige diplomatische Behandlungsart des Patienten zur Verfügung steht, die Wägungen ausführen, muss genau Rücksicht auf Tageszeit und Stunde, Kleidung, eingenommene Mahlzeiten, Defäkation etc. nehmen.

Auf diese Weise benutzt wird die Wage ein wertvolles Instrument bei Beurteilung des Krankheitsverlaufes und vor allem der Bedeutung vorhandenen Fiebers.

Ohne gröberes Versehen lässt sich im allgemeinen sagen: Gewichtsstabilität und Zunahme bei Fiebernden bedeutet geringe oder fehlende Stoffwechselschwankungen, Gewichtsverlust bedeutet je nach der Schnelligkeit des Verlustes mehr oder weniger ernste Störungen. Beides unabhängig von der Höhe der die Störungen begleitenden Temperaturerhöhungen.

Dass hier zahlreiche Ausnahmen von dieser Regel bestehen, ist selbstverständlich. Der Arzt wird vor allem feststellen müssen, ob etwaige Zu- oder Abnahme nicht durch besondere Momente im Einzelfall bedingt sind.

So hat man eine durch Überfütterung erzielte und forcierte Zunahme eines Kranken mit Temperaturerhöhungen gewiss nicht einfach als Zeichen unbedenklicher Fiebererscheinungen zu betrachten. Wohl kann durch Überernährung der Stoffwechsel angeregt werden, aber die dabei erzielten Zunahmen brauchen nicht parallel mit der Verbesserung des Stoffwechsels einher zu gehen, meist geht vielmehr die Zunahme der letzteren voran. Bei einiger Übung mit Hilfe von Wage und gelegentlichen Messungen wird man unschwer erkennen, wann die Besserung der genannten Fiebererscheinungen beginnt. Es wird dann der Fall sein, wenn der Appetit des Kranken erwacht und trotz Ausschaltens der Überernährung dieser ohne besondere Energie reichlich Nahrung zu sich nimmt; dabei wird das Gewicht

steigen, die Verdauung sich regeln und mit dem Gewicht auch die Leistungsfähigkeit zunehmen. Zur Beurteilung der letzteren lässt sich der Modus verwenden, dass allmählich gestattete grössere körperliche Zumutungen (mehr Bewegung, Teilnahme an Mahlzeiten etc.) nicht zu höheren Temperaturen und nicht zu Gewichtsabnahmen führen.

Die Bewertung der Zunahme bei Fiebernden bedarf um so grösserer Sorgfalt, als eine gewisse Kategorie von Phthisikern, nämlich die mit pastöser Fettbildung einhergehenden chlorotischen, nicht selten auch bei schwerem Fieber, i. e. bei schwerer Stoffwechselstörung und Eiweisszerfall lange Zeit an Gewicht zunehmen können. Eine Täuschung bei solchen Fällen ist allein durch sorgfältige und häufige Lungenuntersuchung zu vermeiden. Nur zu oft findet sich in solchen Fällen trotz Zunahme bei hohen oder mässig hohen Temperaturen rapider Zerfall des Lungengewebes.

Aber auch bei der Bewertung von Abnahmen bei Fiebernden ist Vorsicht geboten, denn nur die ständige Abnahme bei nicht pastösen Kranken mit Temperaturerhöhung bedeutet eine schwere Irritation des Organismus. Beim Fiebernden wie beim nicht Fiebernden kommen eben Abnahmen vor, die mit solcher Irritation nichts zu tun haben, und nur beweisen, dass daran leidende Kranke überhaupt wenig stabil im Gewicht sind. So kann eine vorübergehende Störung im Magen-darmtraktus, eine psychische Alteration, einmaliger Nachtschweiss, reichliche Darmentleerung nach einer gewissermassen latenten Obstipation längerer Dauer usw. zu überraschend grossen Gewichtsabnahmen führen, ohne dass eine Störung von Bedeutung vorliegt; wird der Zwischenfall rasch überwunden und zeigt sich bald wieder Gewichtszunahme bei dem Fiebernden, dann ist wiederum erwiesen, dass das Fieber von geringer Bedeutung ist.

Es kann natürlich nicht davon die Rede sein, dass die Wage die komplizierten Untersuchungsmethoden der einzelnen Fiebersymptome, wie sie in Heilstätten unmöglich ausführbar sind, ersetzt und erkennen lässt, welche Erscheinungen des Fiebersymptomen-Komplexes neben der erhöhten Temperatur im Einzelfall im Vordergrund stehen und welche weniger wichtig sind, es kann die Wage auch nicht von der Pflicht entbinden, die leichter anwendbaren Methoden der Fieberuntersuchungen, wie Blutuntersuchung, Urinuntersuchung gegebenenfalls anzuwenden. Aber wenn doch alle Erscheinungen des Fiebers in engem Zusammenhang stehen und eine von der anderen abhängig ist, wird man exakte Wägeregebnisse bei der Fieberdiagnose nicht gering bewerten dürfen, da sie den Grad des Eiweisszerfalls und der Stoffwechselstörungen, wenn nicht angeben, so doch andeuten und

den Kräfteverfall bei Fieber anzeigen. Genaue klinische Beobachtung, gelegentliche korrekte Rektaltemperaturmessungen, exakte regelmässige Verwendung der Wage ermöglichen das Urteil über die Schwere eines tuberkulösen Fiebers und machen frei von den Irrtümern häufiger, regelmässiger, aber oberflächlicher Temperaturbestimmungen. Auf Grund solcher Untersuchungsmethoden finden wir die eingangs erwähnten Resultate experimenteller Forschung über die Bedeutung der Temperaturerhöhungen innerhalb des Symptomenkomplexes klinisch bestätigt, ja wir sehen auch, dass Jaksch mit Recht seinerzeit geäussert hat: „Es gibt Fieber, die ohne Temperatursteigerung verlaufen, und gerade diese Fieber, die ohne Temperatursteigerung verlaufen, sind die besonders gefährlichen.“

Wie bekanntlich bei jeglicher Krankheitsform nicht alle Erscheinungen des typischen Krankheitsbildes sich erkennen lassen, derart, dass die eine Erscheinung in besonderem Masse hervortritt, eine andere zurücktritt oder auch ganz fehlt, so muss dies auch bezüglich des Fiebers der Fall sein. In einem Falle sehen wir schwere Veränderungen der Blutbeschaffenheit im Vordergrund der Erscheinungen, in einem anderen Störungen des Stoffwechsels beim Zurücktreten der übrigen Fiebersymptome (vgl. These 2.) usw. Und so ist es von vornherein wahrscheinlich, dass es Fieberzustände, leichte oder schwere, mit geringer Temperatursteigerung oder mit Fehlen der Temperaturerhöhung gibt. Man wird eben von „rudimentärem“ Fieber sprechen können, wie es bei allen Krankheitsformen rudimentäre, nicht ausgebildete Krankheitsbilder gibt.

Bezeichnen wir der Kürze halber alle Vorgänge beim Fieber ausser der Temperaturerhöhung als „Stoffwechselstörungen“, so ergibt sich, dass diese weit grössere Wichtigkeit für den Kranken wie die hohe Temperatur besitzen.

Das lehren uns jene Fälle, in denen Tuberkulose viele Monate, ja Jahr und Tag hindurch andauernder Fieber, will sagen: hohe Temperaturen, ertragen, ohne dass dabei ihre Kräfte wesentlich Einbusse erleiden und ohne dass eine wesentliche Verschlimmerung des Lungenbefundes sich konstatieren lässt. Das zeigen die keineswegs seltenen Fälle, bei denen trotz Fortbestand hoher Temperaturen erhebliche Gewichtszunahmen erzielt werden. Vor Jahren hat bereits Schröder 20 derartige Fälle angeführt und kommt mit Recht zu dem Schluss; „die Gewichtszunahme ist bei einem fiebernden Lungenkranken ein nicht täuschendes Anzeichen der Besserung.“ Wir fügen hinzu, dass wir eben in der Zunahme der Fiebernden — allgemein gesprochen — ein Zeichen dafür sehen, dass die Irritation des Organismus bei diesen Fällen keine bedeutende war.

Das Verhalten der verschiedenen Momente — Temperaturerhöhung, Gewichtsschwankungen, klinisches Bild — zueinander, durch die wir die Schwere vorhandenen Fiebers erkennen, lässt sich am besten durch Wiedergabe von Krankengeschichten darlegen.

I. Fräulein X., 25 Jahre alt, wiegt bei der Aufnahme bei einer Grösse von 1,63 cm 69,8 Kilo. Pastöses Aussehen, reichlicher Fettansatz. Temperatur zwischen 36,4—37,0, Puls 92—100. Linksseitiger verbreiteter Katarrh ohne Destruktionen. — In der Zeit von der Aufnahme am 28. VI. bis 12. VIII. nimmt die Kranke noch zwei Kilo zu, hat keine besonderen Klagen, kommt aber nicht recht vorwärts, bleibt vielmehr schlaff und wenig leistungsfähig.

Bei der sodann angeordneten Bettruhe zeigen sich leichte Temperaturerhöhungen zwischen 37—37,3 mit zeitweiligen Morgenremissionen unter 37,0, bis zum 25. VIII. Von diesem Tage ab bis zum 30. VIII. Temperatur stets unter 37, nur zweimal 37,1 resp. 37,2, dann weiter der frühere Typus bis zum 10. IX.; an diesem Tage Temperaturabfall unter 37,0; seitdem niemals wieder über 37,0. Seit dem letzten Abfall der Temperatur vollständige Wandlung im Wesen der Kranken: guter Appetit, keine Beschwerden, keine Schläfheit. — Während der Bettruhe bis 10. IX. Zunahme von 1,3 Kilo, dann weiter in drei Wochen 1,5 Kilo.

Die adipös-chlorotische Kranke zeigte also Monate hindurch keine höhere Temperatur als meist 37, höchstens 37,2 und 37,3, nahm andauernd an Gewicht zu, so dass man Fieber weder an der Höhe der Temperatur, noch an den Gewichtsverhältnissen erkennen konnte. Dennoch bestand bis zum 10. IX. Fieber, denn nach dieser Zeit erreichte die Temperatur überhaupt nicht mehr 37 und blieb stabil zwischen 36,5 bis 36,9, das Wesen der Kranken war nach der Entfieberung völlig verwandelt.

II. Herr Y., 29 Jahre alt, Lehrer, kommt mit mässig hohen Temperaturen (37,9 Maximum) zur Aufnahme. In 14 Tagen geht die Temperatur auf die Norm — meist unter 37, ganz selten 37,1 und 37,2, der Kranke nimmt  $\frac{1}{2}$  Pfund zu. In der Zeit vom 24. III. bis 26. V. — also in einer Zeit von zwei Monaten zeigt sich einmal eine Episode von sechs Tagen, in der die Temperatur hoch ist, sonst übersteigt die Temperatur nur zweimal 37 um 1—2 Grade, im übrigen bleibt die Temperatur in der ganzen Zeit bei zweistündlichen Achselmessungen zwischen 35,5 und 37,0. Es bestehen nur selten Schweisse in sehr geringem Grade, der Appetit wird gelobt, die Nahrungszunahme mässig reichlich, kein Eiweiss und Zucker im Urin, der Puls ist stets beschleunigt (niemals unter 124 bei Bettruhe). Es mangelt hier an jeglicher Komplikation, die Temperaturen können nicht als

feieberhafte angesprochen werden, trotzdem aber wird der Kranke sichtlich elender und hat bei der letzten Wägung über 9 Kilo verloren. Gleichzeitig zeigt sich rapide fortschreitende Destruktion im Lungengewebe.

Dieser Fall ist durch die Wage und die Beschaffenheit des Pulses als ein solcher mit schwerer Stoffwechsel-Irritation, mit schwerem Fieber zu erkennen, obwohl das Fieber im übrigen nur durch gelegentlich kaum bemerkbare Temperaturerhöhungen, leichte Scheweisse, vor allem durch das Aussehen des Kranken sich geltend macht.

III. Frau Z., 27 Jahre alt. Rechts schwere Oberlappenaffektion, links Spitzenkatarrh. Puls zwischen 110—116. Hohe Temperaturen bei der Aufnahme, mittags bis 39 und mehr steigend, Abends und morgens Remissionen. Die Temperatur bleibt in den ersten Wochen zunächst unverändert, höchstens in den Mittagstunden um wenige Striche abnehmend. Aber das Gewicht steigt innerhalb der ersten vier Wochen um drei Kilo, die anfangs bestehenden Scheweisse verlieren sich, der Appetit ist immer rege, und nach den ersten Wochen werden allmählich die hohen Temperaturen weniger hoch, sinken bis unter 38 hinunter und allmählich schreitet die Rekonvaleszenz fort. Nach ca. drei Monaten kann das Fieber als überwunden angesehen werden.

In diesem Fall — ähnlich den von Schröder beschriebenen (s. oben) — bestehen andauernd hohe Temperaturen, bei Wägungen aber erweist das Fieber sich als ein relativ unschuldiges, wie es sich denn auch mit der Zeit dem Verlaufe nach zeigt.

Wir haben also in diesem Falle genau das entgegengesetzte Verhältnis wie im Falle II, — dort bestand bösartiges Fieber ohne Temperaturerhöhung, hier hohe Temperatur bei durchaus gutartigem Fieber; nehmen wir den Fall I hinzu, in dem nur die klinische Beobachtung die Diagnose „Fieber“ ermöglichte, Wage und Thermometer im Stich liess, so haben wir in den drei Krankheitsgeschichten drei Typen von Fieber.

In jeder derselben liess die Temperaturbestimmung allein im Stich: der Charakter des Fiebers als leichtes oder schweres war nicht zu erkennen. Und damit lehren die Fälle zugleich, dass die Temperaturerhöhung nicht das wichtigste und ausschlaggebende Symptom des Fiebers ist.

Dieses Urteil über die relativ geringe Bedeutung der Temperaturerhöhung gegenüber anderen Fiebersymptomen wird noch bestätigt, wenn nach Rolly die Temperatursteigerung als ein Vorgang zu betrachten ist, „der mehr Heilwirkung als Schädlichkeiten aufzuweisen hat“. Hier sind jene Fälle von Tuberkulose zu rubrizieren, die nicht

unähnlich den Fällen von Typhus abdominalis ohne Fieber, sicher an schwerem Fieber leiden, keinerlei Temperaturerhöhung haben, dann aber bei zunehmender Kraft hohe und sehr hohe Temperatur aufweisen, und aus diesem Zustand in die Rekonvaleszenz übergehen.

Hier ein solches Beispiel: 20jähriges Mädchen des Arbeiterstandes, sehr elend, Stadium III, Puls 124. Temperatur am Tage der Aufnahme 37,7 Achselmessung, dann bei Bettruhe — auch rektal gemessen — höchstens 37,1, dabei Appetit völlig fehlend. Erst nach 13 tägiger Bettruhe steigt die Temperatur andauernd auf 37,8—38,2, aber zugleich hebt sich der Appetit und das Wohlbefinden. Nach weiteren drei Tagen fällt die Temperatur zur Norm, Appetit bleibt gut, Puls wird ruhiger. Die Kranke macht normale Rekonvaleszenz durch. Hier hatte die Fiebernde anfangs ein schweres Fieber im Sinne von J a k s c h (s. oben), nämlich ohne Temperaturerhöhung; diese zeigte sich erst bei zunehmenden Kräften.

Wir können also nach unseren bisherigen Ausführungen sagen, dass die Temperaturerhöhung von der Infektion abhängig ist, dass die Temperaturerhöhung gegenüber der Stoffwechsel-Irritation ein weniger wichtiges Symptom ist, und ein Parallelismus zwischen Temperatur und Intensität des Fiebers nicht besteht, und können nunmehr als weiteres Ergebnis hinzufügen, dass die Temperaturerhöhung eine günstige Erscheinung sein kann.

Es war oben dies Fieber ohne Temperaturerhöhung als ein rudimentäres bezeichnet worden. Es liegt auf der Hand, dass es auch andere Arten rudimentären Fiebers gibt, bei dem wohl Temperaturerhöhung besteht, andere Erscheinungen, die zum Bilde des Fiebers gehören, entweder völlig fehlen oder in keinem erkennbaren Grade vorhanden sind. Und ebenso ist klar, dass auch zwei oder mehrere Symptome des Fiebers fehlen können, ohne dass damit der fieberhafte Zustand aufhört zu bestehen.

So ist dann auch schon früher (von Schröder u. a.) behauptet worden, dass phthisischer Nachtschweiss immer Fieber verrät, bei gründlichen Untersuchungen würden sich immer Temperaturerhöhungen ergeben. Nach jetziger Anschauung besteht eben bei Nachtschweissen Fieber in rudimentärer Form, wenn keine Temperaturerhöhung aufzuweisen ist oder wenn andere Fiebersymptome fehlen. Ob die Sache anders ist, wenn dauernd eine hohe Pulsfrequenz besteht, für die eine Erklärung nicht vorliegt?

Oft genug finde ich Krankheitsfälle, bei denen sich keine Temperaturerhöhung aufweisen lässt, bei denen aber dauernd eine hohe Frequenz des Pulses sich findet und auch sonstige Erscheinungen wie beim Fieber bestehen: andauernde Schwäche, geringer Appetit mit



entsprechender mangelhafter Zunahme. Lange ist die schlechte Prognose der Kranken mit andauernder hoher Pulsfrequenz bekannt. Gewiss darf man nicht verallgemeinern und alle diese Kranken zu den Fiebernden zählen. Ein guter Teil derselben aber, besonders wenn wenigstens gelegentlich Temperaturerhöhung sich zeigt, wird an Fieber leiden, nur dass bei ihnen unter den Fiebererscheinungen die erhöhte Temperatur zurücktritt, die Stoffwechsel-Irritation eine nicht wesentliche ist, dagegen die Zirkulationsorgane wie beim typischen Fieber besonders ergriffen sind.

Wenn erwiesen werden konnte, dass die Temperaturerhöhung sicher nicht das wichtigste oder bedenklichste Zeichen des Fiebers zu sein braucht, liegt die Frage nahe: welches sind die verhängnisvollsten Fiebererscheinungen? — Die Antwort kann schwerlich lauten: Nachschweisse oder Störungen in irgendwelchen einzelnen Organsystemen oder in der Blutbeschaffenheit; eher wird man bei der schlechten Prognose labiler Herzstätigkeit den beschleunigten Puls, mehr noch den Eiweisszerfall als wichtigstes Symptom des Fiebers bezeichnen.

Gewiss lassen sich solche Einzelheiten nicht bestimmt entscheiden, ja es wird ohne Vervollkommnung unserer Untersuchungsmethoden zuweilen schwer möglich sein bestimmt zu sagen, ob Fieber besteht oder nicht. Das ist aber mit Sicherheit auf Grund moderner Fieberuntersuchungen zu sagen: der Begriff des Fiebers muss unabhängig von der Temperaturbestimmung, viel weiter wie bisher üblich, gefasst werden, eine viel grössere Zahl von Tuberkulösen, wie man sonst annahm, ist als fiebernd zu betrachten.

Es muss hier unentschieden bleiben, ob nicht jede sich entwickelnde Phthise, wie überhaupt jede fortschreitende Phthise selbst beim Fehlen von hoher Temperatur mit Fieber in dem hier entwickelten Sinne, also hauptsächlich mit Eiweisszerfall und Stoffwechselstörungen, verbunden ist.

Überhaupt harren noch eine Reihe Fragen der Lösung, die rein klinisch nicht zu beantworten sind, z. B. ob und wie weit jeder Eiweisszerfall als Fieber zu betrachten ist. Träfe dies zu, müsste ein Teil der Dinge, die wir unter „Disposition“ oder „auslösende Momente“ verstehen, also die Dinge, die einen tuberkulös Angesteckten früher oder später ernster erkranken lassen, als rudimentäres Fieber tuberkulös-infektiösen Ursprungs betrachtet werden, dessen Haupterscheinung der Eiweisszerfall ist. An ein solches Verhältnis zwischen Disposition und Erkrankung wäre z. B. zu denken in den Fällen von Wochenbetten mit nachfolgender schwerer tuberkulöser Erkrankung ohne erkennbares Fieber, an die Schwindsuchtsgefahr nach Entbehrungen aller Art, vor allem nach Diabetes. Beim Diabetes geht

bestimmt die Stoffwechselstörung der Ausbreitung der Tuberkulose voraus, und bildet die Disposition der Erkrankung. Diese Stoffwechselstörungen pflegen wir nicht als Fieber zu bezeichnen, und es bleibt nun zu entscheiden, welche Zustände von Stoffwechselstörungen ohne Temperaturerhöhung als Fieber gelten müssen.

Es zeigt sich also, wie sehr auch heute noch trotz der Arbeiten der letzten Jahre der Begriff des Fiebers weiterer Klärung bedarf. Aber schon das, was hier auf Grund klinischer Erfahrung und der neuen Forschungen darzulegen versucht wurde, genügt, um eine Revision unserer Fieberbeobachtung und Behandlung bei Tuberkulose vorzunehmen.

Als Quintessenz des Gesagten muss zusammengefasst werden: Die Temperaturerhöhung ist nicht das einzigste und wichtigste Symptom des Fiebers und jede Erscheinung des Symptomenkomplexes bedarf besonderer Berücksichtigung.

Bei diesen Resultaten moderner Fieberuntersuchungen kann es nicht als gerechtfertigt angesehen werden, wenn fast überall, besonders auch in den Heilstätten, der Fieberzustand nach der Temperaturkurve allein beurteilt wird und der Fiebernde, welches auch sonst die ausgesprochenste Erscheinung seines Fiebers sei, mit strikter Ruhe, meist im Bett, behandelt wird.

Die Frage, wie fehlerhaft die regelmässigen Bestimmungen der Temperaturerhöhung mit Mundmessungen, Monate hindurch mit minderwertigen Thermometern ausgeführt, sind, wurde schon berührt. Abgesehen davon, dass sie „Messmanie“ und „Messfieber“ herbeiführen, sind sie von dem zu verwerfen, der in der Heilstätte eine hygienische Erziehungsanstalt sieht. Unmöglich kann der Kranke, der nach gutem Erfolg die Heilstätte besucht, bei jeglicher Gelegenheit oder gar regelmässig das Thermometer benutzen. Er soll vielmehr in der Anstalt sich beobachten und empfinden lernen, welche Störungen seines Befindens auf Fieber hinweisen. Erst wenn solche Störungen sich einstellen, ist eine Prüfung durch das Thermometer indiziert und ist danach zu handeln. Temperaturerhöhung ohne subjektive Störungen ängstigen den Kranken unnötig und führen zu nichts, denn sie sind noch keine Krankheit und gehen oft ohne Schaden vorüber. Wird der Kranke aber zum Temperaturmessen erzogen, wenn es wirklich nötig ist, kann man auch die einzig korrekten Bestimmungen, die Rektalmessung, von ihm verlangen. Einen guten Ersatz für das Thermometer hat der Kranke auch in der Wage als Hilfsmittel seiner Selbstbeobachtung: regelmässige, nicht durch besondere Umstände bedingte Abnahme verrät ihm sicherer wie Fiebermessungen, dass seine Gesundheit gefährdet ist.

Und die Wage im Verein mit dem Thermometer angewandt ermöglicht dem Arzt auch allein die rechte Beurteilung vorhandenen Fiebers, in manchen Fällen kann eher das Thermometer, wie die Wage entbehrt werden.

Hier ein Beispiel, dass das Zutreffende dieser Ansicht ergibt: 26jähriger Ingenieur, seit Februar d. J. krank, 15. Mai aufgenommen. Links fast totale Erkrankung (III. Stadium). Rechts Oberlappen-erkrankung. Temperatur bis 38,0, irregulär mit undeutlichen Morgenremissionen. Puls anfangs stets bis 120. Anfangs blutige Sputa, die den sehr erregbaren Kranken, ebenso wie jede Temperaturbestimmung aufregen.

In der Zeit vom 15. V.—6. VI. bleibt die Temperatur immer in gleicher Höhe, steigt sogar in der letzten Zeit, wie Kontrollmessungen im Rektum ergeben, trotz Pyramidonverordnung. Der Puls bleibt derselbe. Die anfangs zu konstatierende Gewichtszunahme bei meist gutem Appetit — in 14 Tagen 1,5 Kilo — bleibt vom 1. VI. ab aus.

Vom 4. VI. an Messverbot. Sofort Abnehmen der Nervosität, weitere Hebung des Appetits, Zunahme von 600 g in acht Tagen. Seitdem stetige Hebung des Gewichts, Besserung des Allgemeinbefindens, Abnehmen der Pulsfrequenz (92—96). Nach einer Zunahme von 5,3 Kilo wurde die Verordnung von Pyramidon am 8. VII. ausgesetzt. Auch dann weitere Gewichtszunahme. Zunächst nur 100 g in einer Woche später: drei Kilo vom 4. VIII.—15. IX. Das ganze Befinden, Puls und Gewicht lassen keinen Zweifel, dass etwa seit 4. August vollständige Fieberfreiheit erreicht ist. Dabei ist zu erwähnen, dass nach dem Verbot des Messens, sowie nach Zunahme des ersten Pfundes der Kranke nicht mehr ständig das Bett hütete, sondern von da ab mit zunehmendem Gewichtsgegninn die Erlaubnis erhielt, immer mehr Stunden im Freien zuzubringen und allmählich an mehr Mahlzeiten in der Gesellschaft teilzunehmen. Sobald auch nach dem Fortlassen des Pyramidon sich vom 4. VIII. ab stärkere Gewichtszunahme eingestellt hatte, wurde dem Kranken gestattet, sich an den üblichen Spaziergängen der „Normalpatienten“ zu beteiligen; von Anfang September ab wurden ihm grössere Spaziergänge gestattet, die besonders grosse Zunahme bewirkten.

Der Patient wurde am 22. IX. entlassen und ist bis jetzt (nahezu drei Jahre) gesund geblieben.

Diese Krankengeschichte erscheint in mehr als einer Beziehung für unser Thema lehrreich. Es zeigt sich ein guter Erfolg bei einem Schwerverkranken mit Fieber, der nicht in der gewohnten Weise mit regelmässigen Messungen und strikter Bettruhe behandelt ist. Gerade das Verbot des Messens und die Erlaubnis zu grösserer Freiheit

fördern hier in ersichtlicher Weise die Gesundung; das Risiko dem Kranken trotz Fiebers und schwerer Lungenaffektion lediglich auf Grund klinischer Beobachtung und Gewichtsbestimmungen immer mehr körperliche Zumutungen zu gestatten, dadurch aber den nervös-erregten Zustand zu bessern, war nur möglich, weil in der Tat das Fieber ein gutartiges war, wie sich aus der Zunahme, dem guten Appetit, dem allmählich ruhiger werdenden Puls ergab. Es kann kein Zweifel sein, dass es ein Kunstfehler gewesen wäre, wenn man den erregten Kranken weiter im Bett und bei regelmässigen Messungen gelassen hätte, weil dann eben die Temperatur immer erhöht blieb.

Das Fieber und seine Bedeutung richtet sich nicht nach der Höhe der Temperaturen und ein nicht bösesartiges Fieber braucht nicht mit Bettruhe behandelt zu werden; ja es stimmt nicht, wie aus dem vorstehenden Paradigma hervorgeht, wenn Penzoldt meint, zu viel Ruhe könne niemals schaden, im Gegenteil: im vorliegenden Falle war Bewegung für Beseitigung des Fiebers wie für die Hebung des Allgemeinbefindens weit wichtiger wie die Ruhe.

Und das ist in vielen Fällen der Fall, wo nicht die Temperaturhöhe das wichtigste Symptom des Fiebers ist, sondern etwa Niederliegen des Stoffwechsels oder Herzschwäche.

Solche Symptome des Fiebers wie der Phthise überhaupt werden ohne allzu grosse Ruhe mit besserem Erfolg behandelt. Man erinnere sich doch, dass Brehmer seine grossen Erfolge ohne Liegekur erreichte und dass er auch Fiebernde keineswegs zu voller Ruhe verurteilte. Und nicht nur Bewegung mutete er solchen Kranken zu, sondern eingreifende hydropathische Prozeduren, mit dem Ziel der Förderung des Stoffwechsels und der Herzkräftigung.

Will jemand behaupten, dass die Brehmerschen Kuren mit ihren starken Zumutungen weniger erfolgreich auf die Dauer waren, wie die schonenden Dettweilers? — Ich habe die Überzeugung vom Gegenteil, wobei selbstverständlich nicht der Nutzen der Liegekur in erzieherischer Beziehung und schonender Wirkung für manchen Schwachen geleugnet werden soll.

Die den Stoffwechsel anregende Bewegungstherapie beobachten wir täglich, wenn ein Kräftigerer nach längerem Liegen zuerst weiter gehen darf wie bisher und dabei so zunimmt, wie nur in den ersten Kurtagen; längst ist auch die Bewegung resp. Arbeit als Heilmittel in den Volks-Heilstätten bekannt, so dass Arbeit dem Vorbilde der sächsischen Heilstätten folgend nun fast überall eingeführt ist. Gleiche Wirkung kann man bei manchen Fiebernden beobachten, wenn nur die Arbeit resp. Bewegung mit grosser Vorsicht angewandt wird.

Und nicht nur der Stoffwechsel wird dabei bei Fiebernden und Nichtfiebernden angeregt, sondern auch die Herztätigkeit. Wieder war es Brehmer, der lange vor Örtel eine Herzgymnastik durch Steigen bei seinen Phthisikern einführte. Wenn er dabei die Lehre vom Missverhältnis zwischen Lungenvolumen und kleinem Herzen allzusehr verallgemeinerte, so wissen wir doch heute sehr genau, welche entscheidende Bedeutung die Herztätigkeit für den Lungenkranken, besonders auch den fiebernden, hat. Sie unter Umständen auch beim Fiebernden durch Bewegung zu bessern, lehrt uns die moderne Fieberkenntnis.

Schliesslich wird auch das Steigen und Bewegen als Lungengymnastik zur Vertiefung der Atmung bei unserer jetzigen Kenntnis nicht immer unbedingt bei Fiebernden zu vermeiden sein. Kurz die jetzige Kenntnis des Fiebers, speziell die Kenntnis, dass die Temperaturerhöhung nicht das ausschlaggebende Symptom ist, ermöglicht uns jedes Fiebersymptom ohne zu weit gehende Rücksicht auf die erhöhte Temperatur zu bekämpfen. Das erscheint uns das bedeutungsvollste praktische Resultat der modernen Fieberforschung.

Der hier gemachte Versuch, die Resultate moderner Fieberuntersuchungen mit der klinischen Beobachtung bei der Tuberkulose in Übereinstimmung zu bringen und die nötigen Folgerungen daraus zu ziehen, zeigt, wie bereits erwähnt, dass hier noch ein weites Feld der Forschung offen steht.

Wir müssen uns aber versagen manche nahe liegende Frage hier näher zu erörtern, wie etwa die, ob nicht vielleicht jede nicht stillstehende Phthisis mit Fieber im weiteren Sinne verbunden ist. Denn schon das Gesagte wird vielfach Widerspruch finden. Es auszusprechen fühlte ich mich aber um so mehr berechtigt, als ich bei mancher Frage der Tuberkuloseforschung und Bekämpfung von jeher von den üblichen Anschauungen abweichende Ansichten habe vertreten müssen und noch vertrete, mehr als einmal schliesslich Recht behalten habe.

---

## Literatur.

---

- Hess, Die Fieberbewegung bei der Tuberkulose. Dissertation Bonn 1869.  
 Mayer, Behandlung des Fiebers bei Phthisis pulménium. Würzburger Dissertation 1884.  
 Schröder, Über das Fieber bei der chronischen Lungentuberkulose. Berlin 1897 bei Eugen Grosse.

Wolff, Über Gewichtsverhältnisse bei Heilung der Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschrift 1897.

Meisen, Fieber und Hyperthermie. Berl. klin. Wochenschrift. 1898 Nr. 23.

Hess, Über Temperaturmessungen bei Lungentuberkulose. Seitz und Schauer, München 1900.

Erni, Die mech. Herabsetzung der Körpertemperatur. Korresp.-Bl. der Schweizer Ärzte 1901, Nr. 17.

Schneider, Die normale Temperatur bei initialer Lungentuberkulose.

Ott, Ist die bei Phthisikern nach leichten Körperanstrengungen auftretende Temperatursteigerung als Fieber zu betrachten? Münch. med. Wochenschrift Nr. 50, 1901.

Schröder und Brühl, dann Ott, Über die Beziehungen von Körperbewegungen, Körperwärme und Albuminose zueinander und zum Fieber im Verlauf der Phthise. Münch. med. Wochenschrift 1902, Nr. 33 und 34, sowie 38.

Penzoldt und Birgelen, Über das Mass der Bewegung bei der Behandlung der Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschrift Nr. 1, 1903.

Saugmann, Behandlung der Symptome (Fieber und Nachtschweiss) im Schröder-Blumenfeldschen Handbuch 1904.

Krehl, Matthes, Hirsch, Müller und Rolly. Deutsch Archiv. für klin. Medizin Bd. 75.

Stähelin, Zur Frage der Antipyrese. Therapeutische Monatshefte Mai 1908.

Rolly, Über schädliche und nützliche Wirkungen der Fiebertemperatur bei Infektionskrankheiten.

Vgl. weiter die Verhandlungen des Kongresses für Innere Medizin, Bd. I, II, XIV, XVI, endlich die Monographien von Brehmer, Dettweiler, Turban, Wolff, Cornet usw.

Aus der Direktorialabteilung des Eppendorfer Krankenhauses.  
(Direktor: Prof. Dr. Brauer.)

---

## Über Milztuberkulose.

Von

**Dr. A. Lorey,**  
Sekundärarzt.

---

Wenn Litten in seiner im Jahre 1889 erschienenen Monographie über die Erkrankungen der Milz die Ansicht vertritt, dass eine Tuberkulose der Milz selbständig nicht vorkomme, vielmehr stets eine Teilerscheinung einer allgemeinen Tuberkulose bilde und die Erkrankung der Milz dabei immer sehr in den Hintergrund trete im Vergleich zu den sonst vorliegenden tuberkulösen Organveränderungen, daher auch als solche niemals Gegenstand der Therapie werden könne, so müssen wir auf Grund von neueren Erfahrungen diese Ansicht einer Revision unterziehen.

Es sind in den letzten Jahren eine Anzahl von Fällen von Milztuberkulose mitgeteilt worden, in denen die Erkrankung der Milz vollkommen das Krankheitsbild beherrschte und bei der klinischen Untersuchung tuberkulöse Veränderungen an anderen Organen nicht nachgewiesen werden konnten. Eine Reihe von diesen Patienten ist operativ behandelt und durch Entfernung der Milz geheilt worden. Aber auch bei den beschriebenen, nicht operierten und zur Sektion gekommenen Fällen wurden entweder anderweitige tuberkulöse Veränderungen nicht entdeckt, oder das Vorwiegen der Milzerkrankung war so in die Augen springend, dass der betreffende Autor an dem primären Charakter der Milzaffektion keinen Zweifel hatte.

Immerhin ist die Anzahl der bisher mitgeteilten Fälle noch so spärlich, dass es gerechtfertigt erscheint, eine eigene hierher gehörende Beobachtung der Öffentlichkeit zu übergeben, zumal dieselbe in mancher Beziehung interessante und lehrreiche Einzelheiten bietet.

Der 54 jährige Patient P. machte mit 21 Jahren einen schweren Typhus durch, wegen dessen er 13 Wochen zu Bett lag. Die Milz soll damals auch nach Ablauf der Erkrankung noch längere Zeit vergrössert gewesen sein. In seinem 30. Lebensjahre lag er mehrere Wochen an gastrischem Fieber danieder. Vor 7 Jahren zog er sich infolge eines Sturzes von einem Wagen eine Rippenquetschung an der linken Seite zu; seitdem will er bei gewissen Bewegungen an dieser Stelle Schmerzen haben.

Seit mehreren Monaten bemerkte er, dass er beim Schlafen nicht auf der rechten Seite liegen konnte, da er dabei ein ungemütliches Gefühl an der linken Seite hatte. Im übrigen fühlte er sich jedoch vollkommen wohl. Am 2. Weihnachtsfeiertage 1910 wollte er — da er erkältet war — sich einen Umschlag um die Brust machen, und dabei bemerkte er, dass die linke Seite des Leibes geschwollen war.

Tuberkulöse Erkrankungen sind in der Familie nicht vorhanden. In seinem 19. Lebensjahre hatte er eine Gonorrhöe durchgemacht, eine syphilitische Infektion wird geleugnet, desgl. Alkoholabusus. An Verdauungsstörungen und Malaria hat er nie gelitten. Seine Frau hatte 2 Aborte; sein einziges Kind ist vollkommen gesund.

Bei der Krankenhausaufnahme am 4. Januar 1911 war der Befund folgender:

Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann in mässigem Ernährungszustande. Blasse Hautfarbe. Keine Drüsenschwellungen. Keine auf Lues verdächtigen Hautveränderungen oder Narben. Nervensystem o. B. Lungen und Herz gesund. Abdomen weich; in der linken Seite des Leibes fühlt man einen derben, kaum druckempfindlichen Tumor, der den Rippenbogen um 11 cm überragt, und an seinem medianen Rande eine deutliche Kerbe zeigt. Die Leber ist nicht vergrössert. Der Urin zeigt keine auffallende Farbe, er wird in normaler Menge entleert, das spez. Gewicht beträgt 1015—1020, Eiweiss, Zucker, Blut, Urobilin und Urobilinogen sind nicht vorhanden.

Die Wassermannsche Reaktion im Blutserum fällt negativ aus. Die Röntgendurchleuchtung ergibt, dass die Lungen frei sind, nur in der Hilusgegend sind vergrösserte Drüsenschatten zu sehen. Auch in den langen Röhrenknochen ist die Markhöhle gut ausgebildet. Eine Osteosklerose ist nicht vorhanden.

Der Hämoglobingehalt des Blutes betrug 75%, Erythrozyten 4 350 000, Leukozyten 20 500. Das frische Präparat liess gute Geldrollenbildung, ganz geringe Anisozytose und Poikilozytose erkennen.

Hier und da wurde ein polychromatophil gefärbter Erythrozyt gefunden.

Die nähere Differenzierung der weissen Blutkörperchen zeigte

57% polynukleäre neutrophile Leukozyten,  
27% Lymphozyten,  
14% mononukleäre und Übergangsformen,  
2% eosinophile Leukozyten.

Eine Lumbalpunktion ergab, dass der Liquor unter normalem Druck abfloss, keinen pathologischen Zellgehalt, keine pathologischen Eiweisskörper enthielt und die Wassermannsche Reaktion negativ ausfiel.

Durch die mehrfach vorgenommene bakteriologische Untersuchung des Urins und des Stuhles konnte festgestellt werden, dass der Kranke keine Bazillen der Typhusgruppe ausschied. Die Vidalsche Reaktion fiel für Typhus, Paratyphus A und B negativ aus.

Die Therapie bestand in Darreichung von Liquor arsen. Fowleri in steigenden Dosen, später in Injektion von Arsazetin und gleichzeitig in ausgiebiger



Röntgenbestrahlung. Es wurden im ganzen von verschiedenen Stellen aus 4 Voll-dosen appliziert. Fieber war während der ganzen Beobachtungsperiode nicht vorhanden, nur sehr selten zeigte die Kurve einmal eine abendliche Zacke bis  $37,8^{\circ}$  (Aftermessung).

Der Milztumor wurde durch all diese Massnahmen nicht im geringsten beeinflusst. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich in den ersten Wochen langsam aber dauernd. Es machte sich namentlich eine zunehmende Schwäche und Mattigkeit, sowie Appetitlosigkeit und allgemeines Unbehagen bemerkbar. Die Leber wurde eben palpabel, sie hatte eine ziemlich derbe Konsistenz, fühlte sich glatt an und war bei Druck nicht empfindlich. Der Leib war vorübergehend leicht aufgetrieben, vielleicht war eine Spur Aszites vorhanden.

Von Mitte Februar ab begann der Kranke sich langsam zu erholen, er wurde wieder kräftiger, das schwere Krankheitsgefühl wich, und das Körpergewicht nahm bis zum 15. III. bei einer nach der Lönhartzschen Methode durchgeführten Ernährungskur um 6,4 kg zu. Der Hämoglobingehalt sank zunächst auf 60%, um sich dann wieder auf 70% zu heben. Die Zahl der roten Blutkörperchen hielt sich ziemlich konstant auf  $4-4\frac{1}{2}$  Millionen. Es machte sich in den ersten Wochen eine etwas stärkere polychromatophile Degeneration bemerkbar, auch waren stets vereinzelte Normoblasten vorhanden. Die Zahl der weissen Blutkörperchen nahm fortlaufend ab von 20500 auf 10800. Das prozentuale Verhältnis der verschiedenen Leukozytenarten schwankte etwas, im allgemeinen kann man sagen, dass im weiteren Verlauf eine Verschiebung (70%) zu gunsten der neutrophilen polynukleären Zellen eintrat.

Bemerkenswert war in der ersten Zeit das gehäufte Auftreten von mononukleären und Übergangsformen (bis zu 15%) und der vorübergehende Nachweis von 2-3% Myelozyten.

Am 15. III. wurde der Kranke auf seinen Wunsch in hausärztliche Behandlung entlassen. Er hatte sich recht nett erholt, gut an Gewicht zugenommen und ausser einem gewissen Gefühl der Schwäche subjektiv keine Beschwerden. Über Schmerzen hatte er niemals geklagt. Der Milztumor war durch die Behandlung vollkommen unbeeinflusst geblieben; auch die Leber war noch zu fühlen und wies in bezug auf Grösse und Konsistenz keine Veränderungen auf. Aszites war nicht mehr vorhanden.

Die Blutuntersuchung ergab:

Hgb. 70%  
E. 4100000  
L. 10800.

Noch immer waren im Ausstrich vereinzelte Normoblasten nachzuweisen.

Die genauere Differenzierung der weissen Elemente zeigte:

70% polynukleäre neutrophile Leukozyten,  
23% Lymphozyten,  
3% eosinophile Leukozyten,  
2% Mastzellen,  
2% mononukleäre und Übergangsformen.

Drüsenanschwellungen waren nicht aufgetreten.

Nach ungefähr 8 Tagen, am 23. III., stellte der Kranke sich wieder vor. In dieser kurzen Zeit war eine bedenkliche Verschlimmerung eingetreten, er bot ein elendes, anämisches Aussehen und fühlte sich ausserordentlich matt und klagte über Kurzluftigkeit. Die Milz hatte sich vielleicht eine Spur vergrössert, die Leber zeigte dasselbe Verhalten wie bei der Entlassung. Geringfügiger

Aszites war sicher vorhanden. Ikterus bestand nicht, der Urin enthielt etwas Urobilin, der Hämoglobingehalt des Blutes war auf 45% gefallen, die Zahl der Erythrozyten betrug 4030000, die der Leukozyten 4100.

Die Anisozytose sowie Poikilozytose war stärker ausgesprochen, das prozentuale Verhalten der einzelnen Leukozytenarten hatte sich nicht verschoben. Eine Blutung aus Darm, Nieren etc. war nicht beobachtet worden.

Die Diagnose bereitete viele Schwierigkeiten. Wir hatten, um es kurz zu rekapitulieren, einen Kranken vor uns, bei dem sich schleichend ein mächtiger Milztumor entwickelt hatte; im Anschluss daran war es zu einer Anämie, sowie später zu einer geringen Leberschwellung und etwas Aszites gekommen. Durch die Behandlung war wohl eine vorübergehende Besserung der Anämie und des Allgemeinbefindens zu erzielen gewesen, der Milztumor war jedoch vollkommen unbeeinflusst geblieben. Nach achttägigem Aussetzen der Therapie war eine sehr erhebliche Verschlimmerung eingetreten. Das Blutbild war während der Beobachtungszeit einigen Schwankungen ausgesetzt, eventuell eine Folge der Röntgenbestrahlung.

Jetzt bestand eine ausgesprochene Abnahme des Hämoglobins bei fast normaler Erythrozytenzahl und eine Leukopenie bei normaler prozentualer Zusammensetzung der weissen Elemente.

Nach diesem Blutbefund liess sich Leukämie und perniziöse Anämie ohne weiteres ausschliessen. Gegen Hodgkinsche Krankheit sprach das Fehlen jeglicher Drüenschwellungen, sowie des Fiebers. Auch pflegen wir bei dieser Krankheit meist eine ausgesprochene polynukleäre Leukozytose zu finden.

Viel eher musste man an die äusserst seltene rein lienare Form der Pseudoleukämie denken, doch fehlte bei unserm Patienten eine Vermehrung der Lymphozyten, die dieser Erkrankung eigen sein soll.

Gegen Leberzirrhose sprach, dass die Erkrankung der Milz zuerst in Erscheinung getreten war, und die so sehr überwiegende, das ganze Krankheitsbild beherrschende Beteiligung derselben gegenüber der geringfügigen, erst im weiteren Verlauf zutage tretenden Veränderung an der Leber, die zudem gar nichts Charakteristisches für Zirrhose darbot, das Fehlen eines stärkeren Aszites und des Ikterus. Alkoholabusus und chronische Verdauungsstörungen lagen nicht vor, zur Entstehung eines Amyloids war nicht die geringste Ursache vorhanden. Eine syphilitische Infektion wurde negiert, und die genaue Untersuchung deckte keine Veränderungen auf, die als Residuen einer früher stattgefundenen Infektion hätten gedeutet werden können. Zudem fiel die mehrmals vorgenommene Untersuchung des Bluteserums nach Wassermann stets negativ aus.

Tuberkulose glaubten wir ausschliessen zu können wegen des fehlenden Fiebers und mangels sonstiger nachweisbarer tuberkulöser

Veränderungen. Eine probatorische Tuberkulininjektion ist leider unterlassen worden.

Malaria hatte der Patient nie gehabt.

Dagegen war in Erwägung zu ziehen, ob der Milztumor nicht mit dem vor 35 Jahren überstandenen Typhus in Zusammenhang zu bringen war. Wie der Kranke erwähnte, soll schon damals ein besonders grosser Milztumor aufgefallen sein, der auch noch lange nach der Entfieberung bestanden haben soll. Nun wissen wir, dass in ganz seltenen Fällen nach fieberhaften Infektionskrankheiten die Schwellung der Milz bestehen bleiben, ja sich weiterhin vergrössern und Kachexie und Anämie im Gefolge haben kann. Es ist jedoch nicht recht einzusehen, warum ein solcher chronischer Milztumor 35 Jahre bestehen und nun plötzlich zu so schweren Erscheinungen führen sollte.

Ein Milzschinokokkus war wegen der gleichmässig derben Konsistenz der Milz und bei dem Fehlen einer Eosinophilie nicht wahrscheinlich.

Der äusserst seltene primäre Krebs der Milz lässt nach Litten eine höckerige, knollige Beschaffenheit des Organs erkennen, ist zu meist von profusen Durchfällen begleitet und pflegt sehr schnell zu Marasmus zu führen.

Durch das ebenfalls sehr seltene Sarkom kann die Milz in einen grossen glatten Tumor verwandelt werden. Die Diagnose dieser Erkrankung ist sehr schwierig, und wird fast ausnahmslos erst bei der Operation oder der Sektion gestellt. Auffallend ist, dass nach Litten in allen bis dahin untersuchten Fällen eine Veränderung des Blutes nicht festgestellt werden konnte; immerhin sind diese Fälle noch nicht so zahlreich, als dass man auf Grund eines anderen Verhaltens des Blutbildes gezwungen wäre, ein Sarkom auszuschliessen. Zu erwarten wären aber dann doch wohl die der sekundären Anämie eigenen Befunde, wie bei Karzinom. Dies war bei unserem Kranken jedoch nicht der Fall. Ausserdem sollte man annehmen, dass ein sarkomatöser Milztumor schnell an Grösse zunimmt; bei unserem Kranken ist die Grösse der Milz jedoch während der fast dreimonatigen Beobachtungszeit beinahe konstant geblieben.

Nach Ausschliessung aller dieser Krankheiten wandte sich unsere Aufmerksamkeit einem Krankheitsbilde zu, welches zuerst Banti im Jahre 1894 in italienischer und 1898 in deutscher Sprache als „Splénomegalie mit Leberzirrhose“ geschildert hat und dessen klinische Diagnose besonders durch Senator weiter ausgebildet ist. Banti unterscheidet drei Stadien: das anämische Stadium, das Übergangsstadium und das aszitische Stadium.

Im ersten Stadium, welches 3—5—12 Jahre dauern kann, entwickelt sich schleichend ein harter, schmerzloser, glatter Milztumor, dem sich die gewöhnlichen Erscheinungen der Anämie zugesellen. Häufig tritt Nasenbluten ein; das Blut lässt fast konstant Oligochromämie erkennen, die Zahl der roten Blutkörperchen ist meist ebenfalls vermindert, aber selten in dem Masse wie das Hämoglobin. Die Leukozyten sind der Zahl nach normal oder vermindert, die mononukleären Zellen absolut und relativ vermehrt. Leberschwellung tritt höchstens erst gegen Ende dieses Stadiums auf. Auf Arsen-darreichung beobachtet man zuweilen Besserung, der Milztumor verschwindet jedoch niemals ganz.

Im Übergangsstadium, als dessen Dauer einige Monate angegeben werden, ist der Urin vermindert. Er enthält Urobilin, es stellt sich eine leichte ikterische Färbung der Skleren ein, die Leber ist vergrössert, und es treten Darmstörungen auf.

Im letzten Stadium schrumpft die Leber. Langsam entwickelt sich ein Aszites, die Anämie wird schlimmer, Erythrozyten und Hämoglobin nehmen ab, die Leukozyten sind nicht vermehrt. Hämorrhagien, besonders Magen- und Darmblutungen werden oft beobachtet. Abendliche Temperaturerhebungen sind häufig.

Pathologisch-anatomisch fand Banti in fortgeschrittenen Fällen in der Milz Veränderungen, welche er als Fibroadenie bezeichnet — eine bedeutende Vermehrung des Retikulums sowohl der Pulpa als auch der Malpighischen Körperchen — ausserdem in allen Fällen in der Milzvene und in der Pfortader bis zur Leber hin sklerotische Veränderungen der Intima. Die Leber weist eine ringförmige Interlobärzirrrose auf, wie bei der alkoholischen Leberzirrrose. Die Veränderungen erreichen jedoch nie die Intensität, wie bei der ersteren.

Betreffend der Pathogenese der Krankheit spricht Banti sich dahin aus, dass die ganze klinische Beobachtung beweist, dass der Milztumor das primäre ist, dem erst die Anämie und später die Leberzirrrose folgen. Letztere sind die Folge einer chronischen Vergiftung, deren Ausgangspunkt nur in der Milz liegen kann, weil, wenn diese beseitigt wird, die Anämie heilt.

„Da wäre“ — so fährt er fort — „auf die Tatsache hinzuweisen, dass die chronische Endophlebitis sclerotica zuweilen ausschliesslich in der Vena splenica gefunden wurde, während die anderen Äste der Pfortader gesund waren. Scheint dies nicht anzudeuten, dass durch dieses Gefäss giftige Substanzen vordringen, die, wie man von anderen Giften weiss, sehr wohl eine chronische Entzündung der Vene herbeiführen können?“

Wir sehen aus dieser Beschreibung, dass der Befund in dem weitaus am längsten dauernden Stadium mit dem von Griesinger und Strümpell unter dem Namen Anaemia splenica zusammengefassten Krankheitsbild übereinstimmt, womit keineswegs gesagt sein soll, dass aus jeder Anaemia splenica nunmehr eine Bantische Krankheit wird. Die charakteristischen, den Bantischen Symptomenkomplex ausmachenden Veränderungen, treten jedoch erst im späteren Stadium auf. Erst jetzt, wenn sich zur Anaemia splenica die Leberzirrhose hinzugesellt hat, vermag der Kliniker, und erst wenn sich die Sklerose der Milzvene und der Pfortader entwickelt hat, der pathologische Anatom die Diagnose auf Bantische Krankheit mit Sicherheit zu stellen.

Senator, der besonders die klinische Diagnose der Bantischen Krankheit weiter ausgebildet und das Krankheitsbild erweitert hat, hebt noch die Neigung zu Blutungen hervor, die sehr häufig und schon frühzeitig auftreten können. Die charakteristischen Blutveränderungen bestehen nach seiner Ansicht in Oligozythämie, Oligochromämie und Leukopenie, mit relativer Vermehrung der grossen und kleinen einkernigen Zellen.

In besonders schöner Weise konnte U m b e r in seinem als Bantische Krankheit ausgesprochenen Falle — ausser durch den eklatanten Erfolg der Splenektomie — durch die Verfolgung des Stoffwechsels vor und nach der Operation den Beweis erbringen, dass mit der Milz tatsächlich das toxische Moment aus dem Körper entfernt war. Während vor der Operation ein ganz abnorm gesteigerter Eiweisszerfall bestand, blieb der Eiweissansatz nach der Operation nicht hinter dem normalen zurück. Er folgerte daraus, dass die Milzextirpation nur dann eine Berechtigung habe, wenn durch den Stoffwechselversuch ein toxischer Eiweisszerfall nachgewiesen sei.

Wir hatten, nach dem Vorgehen U m b e r s, bei unserem Kranken vom 12.—25. II. ebenfalls eine Stoffwechseluntersuchung vorgenommen, nachdem der Kranke in einer dreitägigen Vorperiode auf die in der Untersuchungsperiode dargereichte Nahrung eingestellt war. Dieselbe wurde genau quantitativ zugewogen und etwa nicht genossene Speisen wurden zurückgewogen. Die dargereichten Nahrungsmittel — sie bestanden der einfachen Kontrolle des Stickstoffgehaltes wegen nur aus Milch, Eiern, Weissbrot und Butter — wurden genau auf Stickstoff analysiert. Die tägliche Flüssigkeitszufuhr war stets die gleiche. Es wurde der Gesamtstickstoff im Urin und Kot nach Kjeldahl bestimmt, und zwar wurden von dem Urin stets zwei, von dem Kot drei Bestimmungen angesetzt. Wenn auch bei dem ziemlich eintönig zusammengesetzten Speisezettel die Nahrungszufuhr auf einige Schwierig-

keiten stiess, so betrug doch die täglich zugeführte Kalorienmenge bei absoluter Bettruhe im Durchschnitt 2275 Kalorien = 33,4 Kalorien pro kg Körpergewicht. Die durchschnittliche tägliche Eiweisszufuhr belief sich auf rund 80 g. Es war also eine Diät, die bei Bettruhe vollkommen genügen musste, um den Kranken im Stickstoffgleichgewicht zu erhalten. Statt dessen ergab sich, dass in diesen 14 Tagen insgesamt 79,23 g Stickstoff mehr ausgeschieden wurden, als zugeführt waren. Dabei betrug der N-Verlust im Kot kaum 6%. Es musste also ungefähr 2380 g Muskelsubstanz zur Einschmelzung gekommen sein. Die Gewichtsabnahme betrug in derselben Zeit jedoch nur 1000 g. Die Erklärung für dieses Missverhältnis ergab die Kontrolle des Kochsalzstoffwechsels. Hierbei stellte sich eine Unterbilanz von 17,91 g heraus. Es hatte also eine Kochsalz- und damit eine Wasserretention stattgefunden, die die wahre Gewichtsabnahme verschleierte. Man musste also tatsächlich einen abnormen Eiweisszerfall annehmen, wenn derselbe allerdings auch lange nicht die Höhe erreichte, wie in dem Umberschen Falle.

Es sprach in unserem Falle für Bantische Erkrankung also die primäre Vergrösserung der Milz, der erst sekundär die Anämie und die Schwellung der Leber folgten, und für die eine andere Ursache nicht zu finden war. Es sprach ferner dafür, wenn die Beobachtungen Umbers zu Recht bestanden, der gesteigerte Eiweisszerfall. Das Blutbild entsprach zwar nicht vollkommen den Angaben Senators, so fehlte im Anfange die Leukopenie, jetzt war diese allerdings vorhanden, wenn auch keine relative Vermehrung der Lymphozyten festgestellt werden konnte. Zudem wird von Banti selber die relative Lymphozytose, sowie das regelmässige Vorkommen einer Leukopenie bestritten. Daneben bestand eine Oligochromämie bei eben nur angedeuteter Oligozytämie. Auf Grund dieser Untersuchung glaubten wir, dass, wenn man überhaupt einmal nach dem klinischen Befund die Diagnose auf Bantische Krankheit stellen wolle, man in diesem Falle dazu berechtigt sei.

Damit war für uns auch die Richtschnur für die weitere Behandlung gegeben. Da die interne Therapie versagt hatte, mussten wir auf Grund der günstigen in der Literatur niedergelegten Beobachtungen dem Kranken die Milzexstirpation anraten.

Schon Banti hat, in logischer Konsequenz seiner Anschauungen, dass die Milz das primär erkrankte Organ sei und in ihr ein Gift produziert werde, welches die Anämie und später die Leberzirrhose hervorrufe, bei der Erfolglosigkeit der inneren Behandlung als einzige richtige Therapie in solchen Fällen die Splenektomie vorgeschlagen, und er hat an Beispielen gezeigt, dass dadurch nicht nur die Anämie

beseitigt, sondern auch eine bereits beginnende Zirrhose der Leber zum Stillstand gebracht werden konnte, so dass klinisch vollkommene Heilung erfolgte. In der Folgezeit ist dann über eine ganze Reihe von mit gutem Erfolge operierten Fällen von Bantischer Krankheit berichtet.

Um nun bei unserem Kranken, ehe wir zu dem schweren Eingriff schritten, nichts unversucht zu lassen, hielten wir es für geboten, trotzdem die Anamnese keinen Anhaltspunkt für Lues ergab, und die Wassermannsche Reaktion mehrere Male negativ ausfiel, zunächst noch einmal eine energische Schmierkur unter gleichzeitiger Darreichung von Jodkali vorzunehmen. Um es gleich zu sagen, ohne Erfolg. Wohl gelang es, bei Bettruhe und kräftiger Ernährung eine geringe Gewichtszunahme zu erzielen, auch der Hämoglobingehalt des Blutes stieg wieder auf 65%o, der Milztumor aber blieb unverändert, das Allgemeinbefinden und der Kräftezustand verschlimmerten sich. In den letzten Tagen des April traten leichte Temperaturerhebungen bis auf 37,9° auf. Am 21. IV. entwickelte sich in der Nacht ohne ersichtliche Ursache ein Hämatom am linken Ellbogen, welches sich als kleinapfelgrosse, blaurot gefärbte, fluktuierende Geschwulst hervorwölbte, und im Laufe des Tages ein flächenhaftes Hämatom, das die ganze Streckseite des linken Unterarmes einnahm, ein Symptom, welches wohl geeignet war, uns in der Annahme einer Bantischen Krankheit zu bestärken.

Nunmehr hielten wir es für unsere Pflicht, dem Kranken dringend die Operation anzuraten, worauf derselbe auch einging. Nachdem er noch vorübergehend zur Ordnung seiner häuslichen Angelegenheiten beurlaubt war, wurde er am 18. V. zur Splenektomie auf die chirurgische Abteilung verlegt. Die nochmals vorgenommene Blutuntersuchung ergab:

Hgb. 60%o,  
E. 2 900 000  
L. 7 600,

davon waren

73 %o polynukleäre neutrophile Leukozyten,  
17 %o Lymphozyten,  
2 %o eosinophile Leukozyten,  
4 %o Mastzellen,  
4 %o mononukleäre und Übergangsformen.

Die Operation wurde am 22. V. von Herrn Professor K ü m m e l l in Chloroform-Äther-Narkose ausgeführt. Ich entnehme der mir von Herrn Professor K ü m m e l l freundlichst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte folgendes:

16\*

Der Hautschnitt wird auf der Höhe des Milztumors gemacht, etwa senkrecht zur Körperachse, 3 cm unter dem Rippenbogen, er reicht bis zur Mittellinie und ist 28 cm lang. Nach Eröffnung des Peritoneums lässt sich der grosse Milztumor leicht luxieren. Verwachsungen bestehen nicht. Sorgfältiges Abbinden der Milzgefässe, Etagennaht, Michelsche Klammern, Dauer der Operation 25 Minuten.

Zu unserer grössten Überraschung ergab die nähere Untersuchung der Milz, wie ich hier vorausnehmen möchte, dass es sich um eine Tuberkulose handele: Auf dem Peritoneum waren bei der Operation keine Knötchen zu sehen, auch die Leber zeigte ein normales Aussehen.

Während der ersten Tage nach der Operation bestand eine Bronchitis sowie Schmerzen in der linken Seite, die das Husten sehr erschwerten. Am 1. VI. war die Wunde bis auf 2 kleine, kaum sezernierende Fisteln geheilt. Ab und zu etwas Singultus und Obstipation, welche auf Diät und Stuhlregulierung gehoben wurden. In den ersten 10 Tagen nach der Operation leichtes Fieber, bis 38,5°. Späterhin nochmals einige Tage erhöhte Temperatur, wohl verursacht durch einen infolge von Digalen-Einspritzung entstandenen Abszess, nach dessen Inzision sie auch schwand. Die mehrmals vorgenommenen Blutbestimmungen ergaben

am 26. V.	65 %	3 100 000	84 370
am 29. V.	60 %	4 000 000	28 000
am 1. VI.	60 %	4 200 000	19 000
am 14. VI.	60 %	3 100 000	10 100

Am 14. VI. wurde der Kranke zur inneren Abteilung zurückverlegt. Im weiteren Verlauf stellte sich nun Ende Juni eine linksseitige Pleuritis ein, die eine langdauernde, mässige Fiebersteigerung verursachte. Eine Tuberkulinkur wurde versucht, musste jedoch, da Pat. schon auf kleine Dosen sehr stark reagierte, abgebrochen werden. Allmählich bildete sich die Pleuritis zurück, der Kranke erholte sich jedoch bei einer Freiluftliegekur nur langsam. Er nahm zwar bis zum 1. VIII. 5,2 kg an Körpergewicht zu, fühlte sich jedoch noch recht matt und zeigte regelmässig eine abendliche Temperatursteigerung bis auf 38°. Auf den Lungen war links hinten noch eine mangelhafte Verschieblichkeit der unteren Grenzen festzustellen, sonst boten dieselben durchaus normalen Befund. Das Abdomen war weich, die Operationswunde vollkommen verheilt. Im Bereiche derselben waren unter dem linken Rippenbogen leicht druckempfindliche Resistenzen zu fühlen. Auch sonst klagte der Kranke noch zeitweise über Schmerzen in der linken Seite.

Hgb. 70%  
E. 4975 000  
L. 31400,

davon waren

76% polynukleäre neutrophile Leukozyten,  
14% Lymphozyten,  
6% eosinophile Zellen,  
2% Myelozyten,  
10% mononukleäre und Übergangsformen.

In diesem Zustande wurde der Pat. aus dem Krankenhause entlassen und verbrachte die nächsten Wochen an der Nordsee.

Am 22. IX. stellte er sich wieder vor. Er sah gut aus, hatte ein sonnverbranntes Gesicht und hatte im allgemeinen nur noch geringe Beschwerden. Er fühlte sich jedoch noch immer recht matt, leicht ermüdbar und nicht arbeitsfähig. Beim Husten und Pressen wölbte sich die Bauchwand im Bereiche der Operationsnarbe etwas vor. Die Leber war etwas grösser wie bei der Entlassung; es liess sich



ein deutlicher, wenn auch nicht hochgradiger, Aszites nachweisen. Ödeme waren nicht vorhanden, die Lungen zeigten normalen Befund. Residuen der überstandenen Pleuritis waren nicht mehr vorhanden, nur vor dem Röntgenschirm konnte man eine strangförmige Adhäsion des linken Zwerchfells nachweisen.

Hgb. 80%,  
E. 3 400 000  
L. 15 400.

Die genauere Differenzierung ergab

70% polynukleäre Leukozyten,  
13% Lymphozyten,  
3% Myelozyten,  
10% mononukleäre und Übergangsformen,  
4% eosinophile Zellen.

Es fanden sich ferner noch vereinzelte Normoblasten im Blut.

Der Patient war also durch die Entfernung der Milz ganz wesentlich gebessert worden. Von einer vollkommenen Heilung konnte man jedoch nicht sprechen, vielmehr wies der Befund des Aszites, für den nicht etwa Herzschwäche verantwortlich gemacht werden konnte, darauf hin, dass der krankhafte Prozess noch nicht zur Ausheilung gekommen war. Der am nächsten liegende Gedanke war der, dass es sich um eine tuberkulöse Peritonitis handele, ferner musste man aber auch daran denken, dass, wie sich dieses zuweilen nach Milz-Exstirpationen ereignet, sich von der Unterbindungsstelle der Milzvene aus eine Thrombose entwickelt hatte, die bis zur Pfortader fortgeschritten war und eine teilweise Verlegung derselben herbeigeführt hatte. Es wurde dem Patienten geraten, zunächst Schmierseifeneinreibung des Leibes vornehmen zu lassen, sich kräftig zu ernähren und viel zu ruhen . .

Wir sahen den Kranken dann am 1. XI. wieder. Er klagte noch immer über Mattigkeit und Schmerzen unter dem linken Rippenbogen. Im übrigen fühlte er sich jedoch leidlich wohl und konnte seinem Geschäft vorstehen, wenn er auch nicht selbst mit Hand anlegen konnte. Die Körpertemperatur war dauernd normal. Der Aszites war mittlerweile verschwunden; jedoch hatte die Leber erheblich an Grösse zugenommen. Sie war jetzt deutlich als derber, glatter, scharf-randiger Tumor zu fühlen, dessen unterer Rand in Nabelhöhe stand. Ödeme waren nicht vorhanden. Die Lungen zeigten durchaus normalen Befund, Lymphdrüsenanschwellungen sind nicht festzustellen. Hgb. 75% E. 4 900 000 L. 37 400. Wir sahen dann den Patienten im Laufe des nächsten halben Jahres häufig. Es änderte sich im Befunde nichts. Nur vorübergehend war er infolge einer Thrombophlebitis am Bein bettlägerig gewesen. Auch jetzt noch klagt der Patient über grosse Mattigkeit und fühlt sich unfähig zu irgendwelcher etwas anstrengenderen Arbeit. Dabei ist das Aussehen ein gutes.

Der Lebertumor ist wenig weiter gewachsen. Aszites fehlt auch jetzt vollkommen und die Lungen zeigen durchaus normalen Befund. Die letzte Blutuntersuchung ergab: Hgb. 70%. L. 47700. E. 4400000. Im Ausstrich waren spärliche Normoblasten und geringe Polychromatophilie vorhanden. Die Differenzierung der weissen Blutkörperchen zeigte folgende Werte:

polynukleäre, neutrophile Leukozyten	70%
Lymphozyten . . . . .	17%
Mononukleäre und Übergangsformen	7%
eosinophile Leukozyten . . . . .	1%
Myelozyten . . . . .	5%

Aus der Beobachtung des Kranken geht also zweifelsohne hervor, dass der krankhafte Prozess im Körper des Kranken auch jetzt noch weiter fortbesteht, und zwar werden wir bei der erheblichen Schwellung der Leber, für die eine andere Ursache nicht zu finden ist, nicht fehlgehen, wenn wir annehmen, dass sich auch in diesem Organ eine Tuberkulose entwickelt hat. Wir beobachten ja bei Sektionen zuweilen, gerade in den Fällen, in denen eine grossknotige Tuberkulose der Milz vorliegt, dass auch in der Leber mächtige Tuberkelknoten vorhanden sind. Wir hätten es also in unserem Falle mit einer auf die intraperitoneal gelegenen Organe beschränkten Tuberkulose zu tun.

Etwas auffallend ist der Blutbefund. Es ist ja in der Literatur wiederholt darauf hingewiesen, dass nach Exstirpation der Milz eine beträchtliche Vermehrung der Leukozyten auftreten kann, jedoch pflegt dieser Zustand nur ein vorübergehender zu sein. Auch in unserem Fall betrug die Zahl der Leukozyten, die vor der Operation sich stets in normalen Grenzen bewegte, am vierten Tage nach der Operation 34300, sank aber dann im Laufe der nächsten drei Wochen auf 10100 ab. Dann begann die Zahl jedoch wieder zu steigen und beträgt jetzt, ein Jahr nach der Operation 47700. Dabei sind dauernd die Erscheinungen der gesteigerten Knochenmarkstätigkeit, das Auftreten von Myelozyten und kernhaltigen Erythrozyten im Blute nachweisbar.

Die exstirpierte Milz war sehr blutreich, von derber Konsistenz. Nach Herausnahme verkleinerte sich dieselbe durch Entfernung von Blut aus den Gefässen erheblich. Die Masse derselben betrug nach Konservierung derselben mit Kayserlingscher Lösung 24:18:9 cm, das Gewicht betrug 1600 g.

Die nähere Untersuchung (Prof. Dr. Fraenkel) ergab folgendes:

Die Kapsel ist dunkelblaurot, derb, gerunzelt. Unter derselben sieht man mässig zahlreiche bis linsengrosse unregelmässig begrenzte Knötchen. Dieselben promenieren wenig, haben ein helles Zentrum

und werden gegen die Peripherie hin mehr grau. Sie sind zum Teil von einem feinen dunkelroten Hof umgeben. Die Vorderseite zeigt unter der Kapsel ziemlich zahlreiche, dunkelrote Blutungen. Gleiche Knötchen, wie unter der Kapsel, finden sich auch in der braunroten, nicht zerfliesslichen Pulpa, die weder Trabekel noch Follikel erkennen lässt. Bindegewebe ist makroskopisch kaum sichtbar. Mikroskopisch zeigen sich in der Pulpa sehr zahlreiche Riesenzellen, die nicht zu Knötchen gehören. Die erwähnten Knötchen erweisen sich als sichere Tuberkel mit ausgedehnter zentraler Verkäsung. Die Käseherde sind von einer mässig breiten Zone epitheloider Zellen umgeben, auf die ein schmaler Lymphozytensaum folgt. Auch in den Knötchen finden sich zahlreiche Riesenzellen.

Diagnose: Tuberculosis lienis.

Es war uns also in unserem Falle nicht gelungen, vor der Operation die richtige Diagnose zu stellen, vielmehr hatten wir uns nach vielen Überlegungen entschlossen, eine Bantische Krankheit anzunehmen. Bestärkt hatte uns in unserer Ansicht auch der Nachweis eines gesteigerten Eiweisszerfalles. Es hat sich also die Hoffnung, die sich an Umbers Mitteilung knüpfte, durch den Nachweis eines toxogenen Eiweisszerfalles die so schwierige Diagnose der Bantischen Krankheit sicher stellen zu können, nicht bestätigt. Denn einerseits lehrt unser Fall, dass derselbe auch bei anderer Erkrankung der Milz gefunden werden kann, andererseits vermissen ihn A. Müller und Luce bei ihren Kranken. Bei unserem Patienten muss wohl der tuberkulöse Prozess für den gesteigerten Eiweisszerfall verantwortlich gemacht werden. Denn Fieber war in dieser Periode nicht vorhanden, und die Anämie als solche kann nicht Ursache des abnorm gesteigerten Eiweisszerfalles sein, wie Ueber auf Grund von Mitteilungen in der Literatur nachgewiesen hat. Leider war es mir aus äussern Gründen nicht möglich, nach der Operation eine erneute Stoffwechseluntersuchung vorzunehmen. Ich kann also nicht sagen, ob mit der Entfernung der Milz in unserm Falle das toxische Moment aus dem Körper ausgeschaltet war. Es mahnt also unser Fall wieder einmal dazu, bei der Diagnose „Bantische Krankheit“ rechte Vorsicht walten zu lassen. Dieser Symptomenkomplex kann durch eine Reihe von heterogenen Erkrankungen in mehr oder weniger prägnanter Weise hervorgerufen werden (Lues, chron. Malaria, Tuberkulose, Leberzirrhose, Pseudoleukämie, Sarkom etc.) und es ist durchaus nicht zu billigen, wenn alle Fälle, wie dies von manchen Seiten geschieht, die ungefähr in den Bantischen Symptomenkomplex hineinpassen und für die eine andere Ätiologie nicht klar zutage liegt, nun als

Bantische Krankheit geführt werden. Ja man ging so weit, Erkrankungsfälle, in denen offensichtliche Syphilis ätiologisch eine Rolle spielte und durch Salvarsan eine Heilung erzielt würde, hier einzureihen. Es ist unbedingt zu fordern, dass nur dann eine Bantische Krankheit diagnostiziert wird, wenn das von Banti beschriebene Krankheitsbild voll ausgesprochen vorliegt, und die von Banti als charakteristisch geforderten Veränderungen vorhanden sind. Auch ex juvantibus, d. h. aus der günstigen Beeinflussung des Krankheitsbildes durch die operative Entfernung der Milz die Diagnose stellen zu wollen, ist nicht erlaubt. Denn wir wissen, dass auch bei anderen Erkrankungen ein Milztumor, z. B. bei chronischer Malaria, ein den Körper schädigendes Moment bilden und durch seine Entfernung eine Heilung erzielt werden kann. Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, kann auch der Ubersche Fall einer strengen Kritik nicht standhalten, denn die exstirpierte Milz zeigte eben keine Fibroadenie und keine Phlebosklerose.

Die bisher veröffentlichten Mitteilungen über sogenannte primäre Milztuberkulose sind sehr spärlich. Laspeyres berichtet im Jahre 1904 zuerst über fünf Fälle von Tuberkulose der Milz, die durch Splenektomie geheilt waren. In demselben Jahre erschien eine sehr ausführliche Arbeit Bayers, in der er alle bisher beobachteten Fälle von Milztuberkulose zusammenstellt und eine Beschreibung des klinischen Bildes, der Diagnose, der Therapie und des anatomischen Befundes gibt. Er führt, eine eigene Beobachtung eingerechnet, 28 Fälle an, von denen 19 erst bei der Sektion aufgedeckt wurden, während in neun Fällen die wegen Splenomegalie vorgenommene Operation ergab, dass es sich um eine Tuberkulose handle. Sechs Patienten wurden durch Splenektomie, einer durch Splenotomie, geheilt, während zwei starben.

Franke teilt 1906 einen weiteren, von ihm operierten Fall mit, dessen Verlauf zunächst ein günstiger war, der jedoch 26 Tage nach der Operation während der Eisenbahnfahrt nach seinem Heimatsort plötzlich, wahrscheinlich infolge einer Embolie, zum Exitus kam.

Strehl operierte im Jahre 1909 ebenfalls einen Patienten mit Milztuberkulose. Derselbe starb acht Tage nach der Operation infolge von gleichzeitig vorhandener Arteriosklerose und Herzmuskeldeneration.

Kürzlich, am 10. Oktober 1911, demonstrierte Kummell in der Sitzung des Ärztlichen Vereins zu Hamburg, bei welcher Gelegenheit er auch unsern hier beschriebenen Fall kurz erwähnte, einen Patienten, bei dem er einen tuberkulösen Milztumor durch Operation entfernt

hatte. Im letzteren Falle waren allerdings auch noch sonstige manifeste Symptome von Tuberkulose vorhanden.

Sonst konnte ich in der Literatur, soweit sie mir zugänglich war, keinen Fall von Milztuberkulose finden.

Rechnen wir unsern Fall hinzu, so sind also bisher im ganzen 32 Fälle von Milztuberkulose beschrieben worden, von denen 13 operativ behandelt wurden, und zwar 12 mit Splenektomie, 1 mit Splenotomie; 9 haben die Operation überstanden, während 4 gestorben sind.

Eine Bevorzugung eines besonderen Alters oder Geschlechtes lässt sich bei der Erkrankung nicht feststellen. Sie setzt schleichend ein ohne nennenswerte Beschwerden; dieselben treten erst auf, wenn der Milztumor eine gewisse Grösse erreicht hat, so dass er zu Verdrängungserscheinungen führt oder wenn perisplenitische Entzündungsprozesse sich hinzugesellen. Sie bestehen in Gefühl der Schwere im Hypochondrium und Druck vor dem Magen sowie in stechenden und ziehenden Schmerzen in der Milzgegend. Erst später macht sich dann Abmagerung und Mattigkeit bemerkbar.

Einen akuten Verlauf nahm der Fall Scharoldts, der mit Schüttelfrösten, profusen Schweissausbrüchen und hohem Fieber einsetzte, und 17 Tage nach der Krankenhausaufnahme starb.

Der Marriotsche Fall kann als akuter wohl kaum bezeichnet werden, da ja zwei Jahre lang ein allmählich wachsender Milztumor beobachtet wurde und erst kurz vor der Operation eine akute Verschlimmerung eintrat.

Über den Fieberverlauf finde ich in den meisten Mitteilungen nichts angegeben. Abgesehen von dem Scharoldtschen Fall ist nur viermal verzeichnet, dass Fieber oder „bisweilen etwas Fieber“ bestanden habe. Auch unser Fall verlief fieberfrei, und nur in der allerletzten Zeit vor der Operation zeigten sich leichte abendliche Temperaturerhebungen bis auf 38° (Aftermessung).

Die Diagnose ist ausserordentlich schwer und ist bisher vor der Operation resp. Sektion nur in dem Kümmellschen Falle gestellt worden, wo aber sonst sicher nachweisbare tuberkulöse Organerkrankungen auf die Diagnose hinwiesen. Beim Fehlen von solchen — und dies ist ja die Regel, denn solche Fälle, wo die Milztuberkulose ein Nebenfund bei sonst manifester Tuberkulose anderer Organe ist, gehören ja nicht zu dem beschriebenen Krankheitsbild — wird die Diagnose immer sehr schwer sein. Die Hauptsache ist, dass man in einschlägigen Fällen immer daran denkt, dass eine Milztuberkulose vorliegen kann, und wir werden daran denken müssen, wenn sich schleichend ein Milztumor entwickelt, dem dann Anämie,

Schwäche und Mattigkeit folgt, und wir die verschiedenen Krankheiten, die wir bei unseren differential-diagnostischen Betrachtungen erwähnt haben, ausschliessen können. Es wird dann die Diagnose in letzter Linie schwanken zwischen Tumor lienis, lienaler Pseudoleukämie, Bantischer Krankheit, resp. Anaemia splenica und Tuberkulose. Die genaue histologische Blutuntersuchung kann uns da vielleicht weiterbringen; wenn es immer zutrifft, wie Senator behauptet, dass wir bei Anaemia splenica und Bantischer Krankheit Oligozythämie, Oligochromämie und Leukopenie mit relativem Überwiegen der grossen und kleinen einkernigen Zellen antreffen, dass andererseits bei der lienalen Pseudoleukämie sich normale oder etwas vermehrte Leukozytenwerte mit starkem Überwiegen der Lymphozyten finden, so könnten wir bei Fehlen derartiger Veränderungen diese Erkrankungen ausschliessen.

Maligne Tumoren werden sich durch schnelleres Wachstum und durch rascheren Verfall der Patienten auszeichnen. Die Beschaffenheit der Milzoberfläche kann uns keine differential-diagnostischen Fingerzeige für die Unterscheidung der Milztuberkulose und maligner Tumoren geben. Denn einerseits kann bei Sarkom die Milz in toto vergrössert sein und eine vollkommen glatte Oberfläche darbieten, andererseits können grosse, die Oberfläche überragende Konglomerat-tuberkel dem Organ eine mehr knollige Beschaffenheit verleihen. Dagegen ist vielleicht zu erwarten, dass die probatorische Tuberkulininjektion die Diagnose fördern wird, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, dass die Allgemeinreaktion uns keine diagnostischen Schlüsse erlaubt, sondern nur die Herdreaktion, die sich eventuell im Auftreten von Schmerzen in der Milzgegend äussern könnte.

Eventuell bringt uns auch die bakteriologische Blutuntersuchung einmal weiter. Nach den namentlich im letzten Jahr mitgeteilten Untersuchungen, sowie nach den Mitteilungen Ritters auf einem Diskussionsabend des im hiesigen Krankenhause vom 16.—22. Oktober abgehaltenen Tuberkulosekurses, gelingt es doch scheinbar in einer ganz überraschend grossen Zahl von Fällen mittelst der Essigsäure-Antiformin-Methode, auch bei eben erst beginnender, klinisch kaum nachweisbarer Lungentuberkulose entweder nach Ziehl oder nur nach Much färbbare Tuberkelbazillen oder Granula im strömenden Blut nachzuweisen. Allerdings würde dieser Nachweis jede Bedeutung verlieren, wenn die Angaben, die Rumpf bei derselben Gelegenheit machte, sich bewahrheiten sollten. Er behauptete, nicht nur bei allen beginnenden Tuberkulosen, sondern auch bei sämtlichen zur Kontrolle Untersuchten klinisch absolut gesunden Personen Tuberkelbazillen oder Muchsche Granula im strömenden Blut gefunden zu haben.

Wenn Rumpf auch selber beschreibt, mit welcher Skepsis er zuerst diese Befunde betrachtet, wie er alle in Betracht kommenden Fehlerquellen vermieden habe, und erst durch die immer konstant wiederkehrenden positiven Befunde zu seiner jetzigen Anschauung bekehrt sei, so möchte ich doch bis zum Beweise des Gegenteils annehmen, dass Rumpf einem Irrtum zum Opfer gefallen ist.

Eine eventuell weitere diagnostische Methode wäre die Probepunktion der Milz, doch muss man sich, will man dieselbe ausführen, der damit verbundenen Gefahren wohl bewusst sein.

Im Jahre 1903 machte Rosengarth auf einen Symptomenkomplex aufmerksam, für den er die Milztuberkulose verantwortlich machte, und aus dessen Vorhandensein man daher eine Milztuberkulose diagnostizieren könne. Es ist dies die Kombination von Milztumor, Polyzythämie und Zyanose. Wie schon Preiss, Türk, Bayer und Franke nachgewiesen haben, ist diese Behauptung viel zu weitgehend, denn einerseits konnte dieser Symptomenkomplex nur in einem Teil der Fälle beobachtet werden, während meistens die Zahl der roten Blutkörperchen normal oder vermindert war. Andererseits findet er sich, wie Erfahrungen gelehrt haben, und auch wir könnten derartige Fälle anführen, auch ohne dass eine Milztuberkulose vorliegt.

Die Zahl der weissen Blutkörperchen scheint meist, soweit die darüber vorliegenden spärlichen Mitteilungen einen Schluss erlauben, eine normale zu sein. Über das prozentuale Verhältnis der einzelnen Leukozytenarten habe ich nirgends eine Mitteilung gefunden.

Die Therapie hat zunächst eine interne zu sein. Wir werden alle physikalisch-diätetischen Massnahmen heranziehen, die wir auch bei der Behandlung der Lungentuberkulose anzuwenden pflegen. Es wird sich vor allen Dingen auch empfehlen, eine systematische Tuberkulinkur einzuleiten, und es ist zu hoffen, dass wir damit dieselben schönen Resultate erzielen werden, wie häufig bei Nierentuberkulose. Erst wenn alle diese Massnahmen fehlschlagen oder keine nennenswerte Besserung erzielen, tritt die Operation in ihr Recht. Denn die Operation ist doch kein so harmloser Eingriff, wie man beim Lesen von manchen Schilderungen glauben möchte. Sie kann technisch ausserordentlich schwer werden, wenn Verwachsungen vorhanden sind. Andererseits droht auch nach glattem Verlauf der Operation dem Patienten manche Gefahr, so vor allem schwere Magen- und Darmblutungen, auf die Lieblein aufmerksam gemacht hat, oder die schon erwähnte, von der Unterbindungsstelle der Vena lienalis bis in die Pfortader fortschreitende Thrombose. Zu bedenken ist auch, dass

man mit der Entfernung der Milz nicht die eigentliche Krankheitsursache, sondern nur das Hauptsymptom derselben aus dem Körper entfernt. Denn ich muss Strehl Recht geben, wenn er den bisher gebrauchten Ausdruck „primäre Milztuberkulose“ beanstandet. Die anatomische Untersuchung derartiger Milzen zeigt uns, dass wir meist in der ganzen Milz zerstreut eine grosse Anzahl von Tuberkeln teils gleichen Alters, teils in verschiedener Grösse und in verschiedenen Stadien sehen. Man kann sich beim Betrachten der Präparate und beim Lesen von Beschreibungen von solchen des Eindruckes nicht erwehren, dass die Einschwemmung vom Blutwege aus stattgefunden haben muss, wozu bei dem schon erwähnten ausserordentlich häufigen Kreisen der Bazillen im Blute bei ganz geringfügigen tuberkulösen Veränderungen ja reichlich Gelegenheit gegeben ist.

Andererseits wissen erfahrene Pathologen sehr genau, dass es zuweilen einer ausserordentlich genauen und sorgfältigen Untersuchung bedarf, um geringfügige tuberkulöse Veränderungen in den Lungen oder Drüsen nachzuweisen, so dass ich aus der Tatsache, dass bei der klinischen Untersuchung oder bei der Sektion tuberkulöse Herde in anderen Organen nicht gefunden wurden, noch nicht den Schluss ziehe, dass auch wirklich keine vorhanden waren.

Damit ist auch die Möglichkeit gegeben, dass nach Entfernung der Milz von dem primären Herd aus eine Einschwemmung auch in andere Organe stattfinden könne, wie wir dies des öfteren auch nach Entfernung einer tuberkulösen Niere sehen und wie wir es auch in unserem Falle annehmen müssen. Immerhin ist durch die Entfernung des Hauptherdes, wenn er sich durch interne Therapie nicht zur Ausheilung bringen lässt, manches gewonnen. Man darf sich aber dann mit der Operation allein nicht begnügen und denken, nun wäre alles Unheil beseitigt, sondern es hat sich eine energische Allgemeinbehandlung und eventuell eine spezifische Behandlung anzuschliessen, um auch den primären Herd unschädlich zu machen.

Wenn also auch bei der Milztuberkulose die Milz nicht das primär erkrankte Organ ist, so beweisen doch die Mitteilungen aus der Literatur sowie der von uns beobachtete Fall, dass man vom klinischen Standpunkte aus wohl berechtigt ist, eine Tuberkulose der Milz als selbständiges Krankheitsbild aufzustellen.



## Literatur.

---

- Banti, Splenomegalie mit Leberzirrhose. *Zieglers Beiträge*. Bd. 24.  
Derselbe, Über Morbus Banti. *Fol. haematolog.* I. Teil. Bd. 10.  
Bayer, Über die primäre Tuberkulose der Milz. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie*. 1904. Bd. 13.  
Franke, Über die primäre Tuberkulose der Milz. *Deutsche med. Wochenschrift*. 1906.  
Kümmell, Sitzung des Ärztlichen Vereins, Hamburg, 10. Okt. 1911.  
Laspeyres, Indikationen und Resultate totaler Milzexstirpation nebst Betrachtungen über die physiol. Wirkung derselben. *Sammelreferat. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 1904. Bd. 7.  
Lieblein, Über Magendarmlutungen nach Milzexstirpation. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie*. Bd. 18.  
Luce, Zur Pathologie der Bantischen Krankheit. *Medizinische Klinik* 1910.  
Litten, Die Erkrankungen der Milz. *Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie*. Bd. 8.  
Müller, A., Beitrag zur Bantischen Krankheit. *Münch. med. Wochenschr.* 1909.  
Preiss, Hyperglobulie und Milztumor. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie*. Bd. 13.  
Rosengart, Milztumor und Hyperglobulie. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie*. Bd. 11.  
Schanoldt, Marriot. Zitiert n. Bayer.  
Senator, Anaemia splenica mit Aszites. *Berl. klin. Wochenschr.* 1901.  
Derselbe, Die Anaemia splenica u. Bantische Krankheit. *Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung*. 1904.  
Strehl, Über Milztuberkulose. *Langenbecks Archiv*. Bd. 88. 1909.  
Türk, Beitr. z. Kenntnis des Symptomenbildes der Polyzythämie mit Milztumor und Zyanose. *Wiener med. Wochenschr.* 1904.  
Umber, Zur Pathogenese der Bantischen Krankheit. *Zeitschr. f. klin. Medizin* Bd. 55. 1904.
-



Aus dem Obuchow-Stadthospital zu St. Petersburg.  
(Chefarzt: Geheimrat A. Neczajew.)

---

## Zur orthostatischen Albuminurie der Tuberkulösen.

Von

Dr. V. Hinze und M. Sorin.

---

Seit Beginn des vorigen Jahrhunderts war die klassische Lehre J. Brights, dass die Ausscheidung des Eiweisses im Harn stets durch entzündliche oder degenerative Alterationen in den Nieren bedingt wird, die vorherrschende und seit derselben Zeit begannen in der medizinischen Literatur Einzelbeobachtungen über albuminische Fälle ohne Erkrankung der Nieren ihre Besprechung zu finden.

Die erste eingehendere Arbeit über nichtnephritische Albuminurie erschien in England anno 1885. In dieser Arbeit wies Prof. Pavy darauf hin, dass bei gewöhnlicher Lebensweise die Eiweissausscheidung im Laufe des Tages allmählich zunimmt, gewisse Höhe erreicht und dann wieder abnimmt, und nannte diese Albuminurie eine „zyklische“. Einige Jahre später erbrachte der englische Arzt Stirling den Beweis, dass in den Fällen nichtnephritischer Albuminurie als Hauptgrund für die Eiweissausscheidung die aufrechte Haltung des Körpers anzusprechen ist. Während die untersuchten Subjekte bei wagerechter Lage kein Eiweiss im Harn aufweisen, geben sie alle beim Übergang in vertikale Lage Eiweiss. Deshalb der Name „orthostatische Albuminurie“, der, wie ihn Micheli, Le Noir und Teissier aufgebracht haben, heute noch in der medizinischen Literatur gebraucht wird. Es ist somit unter orthostatischer Albuminurie ein bestimmtes klinisches Symptom zu verstehen, das wesentlich in einer Eiweisshaltigkeit des Harns bei ausschliesslich vertikaler Körperhaltung sich äussert und wobei, wie der grösste Teil der Forscher es annimmt, anatomische Veränderungen in den Nieren nicht unbedingt vorhanden sind.

Worin besteht nun die Pathogenese der orthostatischen Albuminurie? Als am meisten begründet und durch eine Reihe experimenteller Daten und klinische Beobachtungen bestätigt erscheint offenbar die neueste Theorie des Wiener Arztes Jehle. Seines Erachtens nach wird die orthostatische Albuminurie nicht durch Haltungsänderung des Körpers hervorgerufen, sondern durch die Konfiguration des Lumbalteils der Wirbelsäule. Jehle zeigte, dass die Albuminurie bei allen Körperlagen in Erscheinung tritt, bei denen der Lumbalteil der Wirbelsäule lordotisch gekrümmt ist; es ist eigentlich nicht die Orthose, sondern die Lordose der Grund der Albuminurie. Diese Behauptung begründet Jehle durch folgende Beobachtungen. Sitzt der zu Untersuchende auf einer Bank oder rücklings im Sattel, so dass sein Körper dabei vertikale Lage einhält, so tritt die Albuminurie nicht ein, wird jedoch in kurzer Zeit manifest, sobald das Versuchsobjekt eben erwähnte Haltestellung aufgibt und sich hinstellt, wenn sein Lumbalabschnitt der Wirbelsäule somit lordotisch gekrümmt wird; diese Krümmung bedingt die Albuminurie.

Auf welchem Wege ruft nun die Lordose des Lumbalabschnittes der Wirbelsäule die Albuminurie hervor? Jehle nimmt an, dass die Lordose rein mechanisch venöse Stauung in den Nieren auslöst und zwar durch Kompression der unteren Hohlvene unmittelbar an der Einflussstelle der Nierenvenen.

Jehles Theorie haben viele Forscher bestätigt. So erwähnt Fischl folgender Versuche: er brachte Kaninchen in Hängelage und erzeugte auf diese Weise bei ihnen eine Lordose; sobald die Lordose zuwege gebracht war, trat im Harn Eiweiss auf, dem dieselben Eigenschaften eigen waren, wie dem bei der orthostatischen Albuminurie. Piesens liess Schüler im Alter von 13—15 Jahren, d. h. im Wachstumsalter, wo die Lordose leichter zustande kommt infolge der Biegsamkeit der Wirbelsäule, aufrecht stehen und fand bei 46% der untersuchten (54 Schüler) schon nach 5 Minuten Stehen Albumen im Harn; dieselben Schüler aber gaben, nachdem sie eine Stunde aufrecht gesessen hatten, nur in 5% Eiweiss.

Immerhin haben viele Autoren in ihren Untersuchungen abweichende Resultate errungen und offenbar kann die mechanische Theorie nicht für alle Fälle orthostatischer Albuminurie erklärend einstehen und es muss hierbei, wie es einige Autoren hervorheben, auch eine gewisse Prädisposition von seiten der Nieren angenommen werden.

Zu den Versuchen, die orthostatische Albuminurie mit irgend einer pathologischen Erscheinung im Organismus zusammenzustellen, ist vor allem das hervorzuheben, sie mit der Tuberkulose zusammenzugesellen. Besonders verfechten diese Annahme französische Autoren,

wie Poncet und Teissier, die u. a. behaupten, dass alle Kinder mit orthostatischer Albuminurie, in jedem Falle, wenn auch nicht an offener Tuberkulose, zum mindesten an latenter Form leiden, und erklären die Albuminurie durch Läsion der Niere auf tuberkulös-toxischem Wege. Und die orthostatische Albuminurie sei ein Vorläufer der Tuberkulose, ein Symptom der präphthisischen Periode. Wir haben es uns zur Aufgabe gestellt, das Material der Tuberkulose-Abteilung des Männlichen Obuchow-Stadthospitals zur Klärung der Frage von der orthostatischen Albuminurie bei tuberkulösen Kranken zu untersuchen.

Einer Untersuchung unterzogen wir im ganzen 143 Kranke im Alter von 12—40 Jahren. 20 Kranke waren unter 15, 33 zwischen 15 und 20 und 90 im Alter von 20—40 Jahren. Bei allen diesen Kranken enthielt die erste Morgenharnmenge, die nach langem Liegen in horizontaler Lage (im Schlaf) genommen wurde, kein Eiweiss. Hatten wir uns davon vergewissert, so stellten wir unsere Kranken auf bestimmte Zeit aufrecht hin und untersuchten ihren im Laufe des kurzen Stehens sich ansammelnden Harn.

Die Eiweissprüfung vollzogen wir nach der Methode, an die sich die Autoren der neueren Arbeiten hielten, wie Jehle, Lüdke, Kowarski. Wie es nämlich stets hervorgehoben wird, wird bei der orthostatischen Albuminurie ein zweifaches Eiweiss abgeschieden, das gewöhnliche seröse und ein anderes, das aus kaltem Harn von blosser Hinzufügung einer 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-igen Essigsäurelösung ausfällt und der Kürze wegen „Essigeiweiss“ genannt wird.

Die Analyse hatte folgenden Gang: der filtrierte Harn wurde im Reagenzglaschen mit destilliertem Wasser verdünnt, um damit dem Ausfall eventueller Salze vorzubeugen; darauf wurden etwa 15 Tropfen 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-iger Essigsäure beigefügt. Enthielt der Harn „Essigeiweiss“, so teilte sich nach 1—2 Minuten, bisweilen aber auch erst nach 5 bis 6 Minuten nach dem Essigzusatz der Inhalt des Reagenzglaschen in zwei Schichten, eine untere, grössere, vollkommen klare Harnschicht, und eine obere, leichttrübe Schicht, die keineswegs deutlich hervorstach und besser auf dunkler Hinterlage zu sehen war. Um festzustellen, ob im Harn ausser dem „Essigeiweiss“ auch das Serumeiweiss enthalten war, fügten wir demselben Reagenzglaschen, wo Essigsäure enthalten war, noch einige Tropfen 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-iger ferro-zyansaurem Kaliumlösung bei. War auch dieses Eiweiss im Harn vorhanden, so setzte sich ein reichlicher flockiger Niederschlag ab. Wir wollen hervorheben, dass bei reichlicher Hinzufügung der ferro-zyansauren Kaliumlösung der ganze Eiweissgehalt der Harnprobe wieder in Lösung überging.

Nach der Dauer des Stehens können wir unsere Kranken in zwei Gruppen teilen. Zur ersten zählen wir 106 Kranke, von denen 18 nach 20 Minuten langem Stehen Eiweiss gaben, zur zweiten Gruppe sind 37 Kranke zu rechnen, die alle nach 20 Minuten kein Eiweiss aufwiesen, nach 40 Minuten Stehen jedoch 9mal Eiweiss gaben. Sowohl die Kranken der einen, als auch der anderen Gruppe gaben in dem meisten Teil der Fälle nur das „Essigeiweiss“, der geringere Teil zeigte sowohl diesen, als auch das Serumeiweiss. Die erste Gruppe gab 17% Orthostatiker, die zweite 25%.

Die Albuminurie unserer Kranken ist zweifellos als orthostatische anzusprechen, da die Gegenwart des „Essigeiweisses“ laut einstimmiger Meinung aller Autoren dafür massgebend ist. Dieses Eiweiss wird, nach Langstein, wie bei chronischer Nephritis ausgeschieden, ist übrigens zu Beginn akuter Nierenentzündung gefunden worden, wie auch bei Gelbsucht und Nierenamyloid. Wir konnten alle diese Erwägungen ausser acht lassen, da bei unseren Kranken kein Verdacht auf bestehende Nierenleiden vorlag, weder während der Untersuchung, noch im weiteren Verlauf der Behandlung.

Einen wichtigen Stützpunkt für die Differentialdiagnose der orthostatischen Albuminurie gibt natürlich die Untersuchung des Harnsediments. Das Gros der Autoren, mit Heubner und seiner Schule, halten für charakteristisch für die orthostatische Albuminurie das Fehlen von Zylindern und Nierenepithel im Harnsediment, die nur bei entzündlichen Erscheinungen in den Nieren feststellbar sind. Jehle vertritt den Standpunkt, dass bei typischer, orthostatischer Albuminurie Zylinder und Nierenepithelien im Harn vorkommen können, dass die Ausscheidung aber der Formelemente im Harn im allgemeinen grossen Schwankungen unterliegt, indem eine Portion Harn z. B. sie in grosser Menge enthalten, die nächste Harnmenge aber sie gar nicht aufweisen kann.

In den Sedimenten, die wir untersuchten, fanden wir weder Nierenepithel, noch Zylinder; in unseren Fällen von orthostatischer Albuminurie waren somit entzündliche Erscheinungen in den Nieren nicht nachweisbar gewesen und wir pflichten uns der Meinung bei, dass das Vorkommen von Zylindern und epithelialen Zellen im Harn Orthostatischer nicht als Regel dasteht.

Bei unseren tuberkulösen Kranken genügten also 20 Minuten aufrechten Stehens, um Eiweiss im Harn zu geben, bei 40 Minuten langem Stehen fiel das Eiweiss in noch grösserer Zahl der Fälle aus und zwar bei 25% der Kranken. Die von uns erhaltenen Ziffern weichen von den, die Poncet, Lüdke u. a. für die ortho-

statische Albuminurie bei Tuberkulose gefunden haben, erheblich ab; erklären können wir es uns z. T. dadurch, dass z. B. Lüdke seine Kranken auf 1 Stunde hinstellte, meist Kranke im III. Stadium und dazu fiebernde, die ihm 50% orthostatischer Albuminurie gaben. Der grösste Teil unserer Kranken aber hatte die Tuberkulose im II. Stadium und subfebrile Temperatur. Möglich ist es, dass wir bei längerem Stehenlassen andere Resultate erzielt hätten, doch sahen wir von solchem Experiment ab, da ein längeres Stehen den Kranken zu schwer gefallen wäre und selbst 40 Minuten schon nicht von allen ertragen wurden.

Wenn auch unsere Zahlen mit denen anderer nicht übereinstimmen, so zeugen doch diese sowohl als auch jene davon, dass die orthostatische Albuminurie eine besonders häufige Erscheinung bei der Tuberkulose darstellt und dieser Umstand gibt Berechtigung, über das Wesen der Albuminurie einige Folgerungen zu ziehen, als auch Anhaltspunkte für den Zusammenhang zwischen der Tuberkulose und dieser zu sehen.

In unseren Fällen bestand, in ausgeprägtem Grade wenigstens, keinmal jenes mechanische Moment, das für die Entstehung der Albuminurie gewöhnlich verantwortlich gemacht wird — die pathologische Lordose. Nur wenige Kranken (20) standen noch in der Wachstumsperiode, der grösste Teil der von uns Untersuchten hatte diese Zeit bereits hinter sich und trotzdem erhielten wir den relativ hohen Prozentsatz Albuminurie von 17%—25%. Dieses zwingt uns, nach dem Grunde dieser Erscheinung in anderer Richtung zu fahnden. Zweifellos ist hier ein wichtiges ätiologisches Moment im Spiele — das Toxin der chronischen Infektion, das der Tuberkulose. Und es erscheint die aufrechte Stellung des Körpers resp. die damit eventuell einhergehende Lordose bloss als Nebenmoment, das der Auslösung der toxischen Wirkung des tuberkulösen Giftes auf die Niere nur beihilft.

Möglicherweise führen Toxine auch anderer Infektionen zu analogen Nierenreizungen und spielen, die Niere in Dyskompensation versetzend, dieselbe Rolle, wie das Tuberkulosetoxin. Und bei vorhandenen ungünstigen mechanischen Ingredienzen, wie Lordose etc. können auch diese dann zur Eiweissabsonderung im Harn führen. Solange die Zirkulationsbedingungen in der Niere nicht gestört sind, äussert diese dank den Toxinen und in unseren Fällen dem tuberkulösen zuwege gebrachte Nierenreizung sich in keiner Weise; doch bedarf es nur der künstlichen, nicht mal schwer ausgesprochenen Lordose, um im Harn das spezifische Eiweiss nachweisen zu können. Es lässt sich also hier die koinzedierende Wäaltung zweier Kräfte annehmen, des mechanischen Faktors und des pathologischen, die beide

unbedingt für die Auslösung der orthostatischen Albuminurie verantwortlich zu machen sind.

Im weiteren kann möglicherweise der mechanische Faktor seine Rolle als auslösendes Moment auch einbüßen und es könnte die orthostatische Albuminurie als Dyskompensationserscheinung der Nierenfunktion, d. h. als funktionelle Periode der sich entwickelnden Nierenentzündung, soweit die Nierenreizung mit der Zeit überhaupt in Entzündung ausartet, angesehen werden.

In dieser Hinsicht wären weitere Beobachtungen bei anderen Infektionen und Toxämien von gewisser Tragweite; sie würden Aufklärung geben, wieweit die orthostatische Albuminurie auch für die Tuberkulose-Diagnose in Betracht kommt oder Anhaltspunkte für die Voraussetzung des Bestehens einer tuberkulösen Toxämie schafft.



Aus dem Hygienischen Institut der Universität Bonn.  
(Direktor: Prof. Kruse.)

---

## Heilungsversuche bei Tuberkulose.

Von

**Prof. Dr. Hugo Selter.**

---

Auf dem internationalen Tuberkulose-Kongress in Rom wurden von Prof. Dr. Gräfin v. Linden, Prof. Dr. Meissen und Dr. Strauss Vorträge über ein neues Heilverfahren bei Tuberkulose gehalten, welche sich auf Versuche stützen, die von Geheimrat Finkler (†) mit mir und später mit Gräfin v. Linden zusammen ausgeführt wurden. Da vielleicht aus den genannten Vorträgen falsche Schlüsse gezogen werden könnten, halte ich eine kurze Veröffentlichung über die Versuche, die allerdings noch nicht abgeschlossen sind, auch im Interesse Finklers für notwendig. Die mannigfachen Irrwege, die wir dabei gewandelt sind, dürften auch für andere Tuberkulose-Forscher interessant sein.

Vor 8 Jahren (1904) bat mich Geheimrat Finkler ihm bei seinen Heil- und Immunisierungsversuchen der Tuberkulose, die er schon einige Jahre vorher bei Meerschweinchen begonnen hatte, zu helfen. Meine Mitarbeit bestand darin, dass wir gemeinsam den Plan überlegten, ich dann die Tiere infizierte und weiter behandelte. Finkler sah sich die Tiere von Zeit zu Zeit an. In den ersten Experimenten versuchten wir Meerschweinchen, die durch Stückchen tuberkulöser Organe subkutan infiziert waren, durch Alttuberkulin Koch, das wir vor, mit oder nach der Infektion in steigenden Dosen subkutan injizierten, zu beeinflussen, ohne irgend einen bemerkbaren Erfolg. Bei den späteren Versuchen geschah die Infektion durch Reinkulturen und Tuberkelbazillen Typus humanus, die wir teils im bakteriologischen Laboratorium selbst gezüchtet, teils von Král, Lydia Rabinowitsch und dem Kaiserlichen Gesundheitsamt erhalten hatten. Im nächsten Versuch sollten Meerschweinchen mit zerriebenen Tuberkelbazillen, die entweder durch einstündiges Erhitzen bei 80° oder durch Chloroform abgetötet waren, immunisiert werden, was aber

nicht gelang. Ebenso waren Immunisierungsversuche mit durch Chloroform sterilisiertem Eiter aus Käseknoten einer perlsüchtigen Rinderlunge erfolglos.

Bereits früher hatte Finkler mit Prof. Wendelstadt zusammen tuberkulöse Meerschweinchen mit 5% Pepsinlösung behandelt. Die Tiere waren im Ehrlichschen Laboratorium in Frankfurt infiziert und in das Pharmakologische Institut hier zur Behandlung gesandt worden. Es war damals die Ära, wo man glaubte durch künstlich gesetzte Entzündungen chronische Krankheiten wie Karzinom, Lupus und Tuberkulose beeinflussen zu können. Bei einem Mädchen mit schwerem Gesichtslupus hatte Finkler nach Einspritzung von Pepsin ins Bein, woran sich eine tiefgehende Nekrose anschloss, eine Besserung gesehen, weshalb er sich veranlasst sah, dies im Tierexperiment zu prüfen. Die längere Zeit mit Pepsin behandelten Meerschweinchen wurden nach Frankfurt gesandt und dort obduziert. In einem Gutachten darüber äusserte sich Ehrlich, dass die behandelten Tiere eine deutliche Beeinflussung den Kontrollen gegenüber gezeigt hatten und dass das Verfahren Erfolg verspreche. Ich wiederholte die Versuche, indem ich die Meerschweinchen (jede Versuchsreihe, Kontrollen usw. je 6 Tiere) genau wie in dem Ehrlichschen Gutachten angegeben mit 0,05 mgr Tuberkelbazillen von Agarkultur-Typ, hum. 448 Rabinowitsch infizierte und die Tiere teils schon am nächsten Tage, teils erst nach 8 Tagen mit 5% Pepsinlösung (wasserlösliches Pepsin von Dr. Bischoff in Finselberg) behandelte. Die Injektionen wurden öfter wiederholt. An der Infektionsstelle entstand wie gewöhnlich eine Eiterung, die nach aussen durchbrach. Nach der Injektion des Pepsin entstanden z. T. ziemlich ausgedehnte Nekrosen, die nach einigen Tagen ausheilten und Narben bildeten; in einigen Fällen kam es dabei auch zu einer Verschorfung der aufgebrochenen Infektionsstelle. Die behandelten Tiere zeigten durchschnittlich keine längere Lebensdauer wie die Kontrollen und die Sektion liess bei allen Tieren ausgedehnte tuberkulöse Veränderungen der Organe erkennen. Wir glaubten, dass die bei der Pepsininjektion entstehenden Entzündungen einmal an sich günstig auf den Verlauf der Tuberkulose einwirkten, und dass andererseits die herbeieilenden Leukozyten die an der Infektionsstelle noch lagernden Tuberkelbazillen aufnahmen und dadurch ein Gegen Gift bildeten. Aus dieser Überlegung heraus verwandten wir in einem anderen Versuch zur Behandlung eine Mischung von Pepsin und zerriebenen abgetöteten Tuberkelbazillen (Höchst), indem wir dachten, dass so durch Aufnahme dieser Bazillen in die Leukozyten wirksame Tuberkuline frei würden. Zu weiteren Versuchen gebrauchten wir auch ein anderes Pepsinpräparat (Glyzerin-Pepsin Grübler), das

insofern wirksamer war, als es noch stärkere Nekrosen verursachte. Da Finkler im Krankenhaus mit Mentholkarbolwasser (Acid. carbol. 0,5 Aqua menth. 100,0) gute Resultate gehabt hatte, benutzten wir auch dieses, sowohl allein, wie mit Pepsin und zerriebenen Bazillen. Aber nirgends sahen wir eindeutige Ergebnisse, wenn auch 2 Tiere eine Beeinflussung des Verlaufs erkennen liessen. So ging ein Tier, behandelt mit Aqua menth. carbol. + zerriebenen Bazillen, nach 43 Tagen ein mit folgendem Sektionbefund: Die Infektionsstelle vernarbt, Inguinaldrüse beiderseits stark vergrössert, Milz nur wenig vergrössert, Lunge frei von pathologischen Erscheinungen und Perlknötchen. Ein anderes Tier behandelt mit Aqua menth. + Pepsin, starb nach 49 Tagen mit noch nicht vernarbter Infektionsstelle und im übrigen demselben Befund. Die weiteren behandelten Tiere hatten durchweg Tuberkulose sämtlicher Organe, sodass wir auf diese zwei Tiere nicht so viel Gewicht legen konnten. Wir vereinigten auch Tuberkulin und zerriebene abgetötete Tuberkelbazillen mit Jod, indem wir hofften durch das Tuberkulin als Träger das Jod an die tuberkulösen Herde zu bringen, hatten aber gleichfalls im Tierexperiment keinen Erfolg.

Im Winter 1907/08 wurde auf der Abteilung von Prof. Kruse viel mit Oponinbestimmungen gearbeitet, wobei ich die Bedeutung des opsonischen Index für Tuberkulose zu studieren suchte. Da man dabei bekanntlich eine Aufnahme der Tuberkelbazillen in die Leukozyten beobachten kann, schlug ich Finkler vor, folgenden Versuch zu machen. Mit Aleuronat behandelten Meerschweinchen sollten auf der Höhe der Leukozytenanreicherung Tuberkelbazillen (getötete und lebende) intraperitoneal eingespritzt werden. Wenn die Leukozyten reichlich gefressen hatten, sollten sie herausgenommen und als Impfstoff benutzt werden. Ich hatte auch schon diese Versuche begonnen als Finkler auf den Gedanken kam, dass man den beabsichtigten Zweck, nämlich eine Auflösung der Tuberkelbazillen und dadurch Freiwerden von wirksamen Stoffen aus denselben viel leichter mit Amöben erreichen könnte. Gräfin von Linden war es damals gelungen auf Amöbenagar aus menschlichen Fäzes Amöben zu züchten; diese wachsen nur bei Vorhandensein von reichlich Bakterien, die ihnen als Nahrung dienen und begierig von ihnen gefressen werden. Finkler glaubte, dass es möglich sei, die Amöben mit Tuberkelbazillen zu füttern und so eventuell einen geeigneten Impfstoff zu erhalten. Er zog deshalb Gräfin von Linden, die Vorsteherin der dem Institut angegliederten Parasitologischen Abteilung, im Herbst 1909 zu den Tuberkuloseversuchen hinzu. Sie stellte die Amöbenkulturen her und fütterte sie mit von mir bereiteten Emulsionen von Tuberkelbazillen. In der Tat wurden die Tuberkelbazillen massenhaft von den Amöben aufgenommen; wir konnten nach einiger

Zeit auch eine Auflösung dieser in dem Amöbenprotoplasma bemerken. Bei Färbung nach Ziehl zeigten sich neben gut erhaltenen Bakterien kleine und grössere säurefeste Kugeln, die wir als aufgelöste Tuberkelbazillen ansprechen mussten. Auch die am Rande oder in der Nähe der Amöben befindlichen Tuberkelbazillen schienen abgetötet zu sein, vielleicht durch von den Amöben sezernierte Stoffe. Denn mit den abgeschwemmten Amöben infizierte Meerschweinchen erkrankten nicht. Allerdings konnte man auch annehmen, dass die Tuberkelbazillen im Tierkörper von den mitinjizierten lebenden Amöben gefressen und abgetötet wurden. Die mit Tuberkelbazillen gefütterten und abgeschwemmten Amöben wurden mit Chloroform sterilisiert, möglichst fein zerrieben und in steigenden Dosen zur Behandlung infizierter Meerschweinchen benutzt. Die Tiere in diesen, sowie allen späteren Versuchen wurden stets von mir infiziert und zum grössten Teil auch behandelt. Gräfin v. Linden, die mehr Hilfskräfte als ich zur Verfügung hatte, übernahm die täglichen Temperaturmessungen und wöchentlichen Wägungen. Nachdem sie mir etwa 1 Jahr bei den Einspritzungen assistiert und sich die Technik derselben angeeignet hatte, übernahm sie später auch die Einspritzung der Behandlungspräparate.

Die Behandlung mit den zerriebenen Amöben schien von Erfolg zu sein, da bei manchen Tieren die Infektionsstelle ziemlich schnell verheilte, und sie sich an Gewicht und Temperatur günstiger verhielten als die Kontrollen. Die Lebensdauer war durchschnittlich länger als die der Kontrollen. Bei den Sektionen konnten ebenfalls deutliche Beeinflussungen beobachtet werden, wenn auch keins der behandelten Tiere frei von tuberkulösen Veränderungen an den Organen war.

Inzwischen wurde das Präparat auch von mir bei Menschen angewandt.

Ich hatte schon früher auf Rat von Finkler an einigen seiner und mir von anderen Ärzten überwiesenen Patienten verschiedene spezifische Präparate versucht, um mir bei kritischer Beurteilung ein Bild über die Wirksamkeit dieser zu verschaffen. So wurde Alttuberkulin Koch, Neutuberkulin, I. K. Spengler und Marmorekserum versucht. Mit letzterem wurden über mehrere Monate etwa 20 Patienten in der Medizinischen Poliklinik behandelt. Mit keinem der Präparate konnte ich eine Besserung in dem Befinden der Kranken oder Verlauf der Erkrankungen bemerken. Im Sommer 1910 begann ich dann an 2 Fällen mit Lupus, einem mit leichter Lungentuberkulose und einem mit Gelenktuberkulose die Behandlung mit dem Amöbenpräparat, steigend mit Dosen von  $\frac{1}{100}$  mgr auf Tuberkelbazillen berechnet. Nur in dem Falle mit leichter Lungentuberkulose

sah ich eine gewisse Besserung; die andern blieben unbeeinflusst. Die grösseren Dosen wurden dabei auch schlecht vertragen, indem sich an den Injektionsstellen Infiltrate bildeten, die teils resorbiert wurden, teils aber auch vereiterten und nach aussen aufbrachen. In dem Eiter konnte ich mikroskopisch keine Tuberkelbazillen nachweisen, dagegen kulturell Heubazillen. Diese rührten von den Amöbenplatten her und waren bei dem Sterilisieren durch Chloroform nicht vernichtet worden. Die Eiterhöhlen heilten nur langsam aus. Wir versuchten jetzt durch noch besseres Verreiben möglichst alle Amöbensubstanz in Lösung oder doch wenigstens feinste Suspension zu bringen und die Heubazillensporen durch scharfes kurzes Zentrifugieren abzutrennen. Die überstehende opale Flüssigkeit wurde dann bei einer Patientin mit ziemlich schwerer Lungentuberkulose aber noch gutem Allgemeinbefinden verwandt. Die kleineren Dosen wurden gut vertragen; bei den grösseren zeigten sich aber doch wieder Infiltrate und später langwierige Eiterungen, die auch durch Heubazillensporen verursacht waren. Durch Berkefeldfilter wollten wir das Präparat nicht schicken, da wir fürchteten, dabei die wirksamen Stoffe zu verlieren. Der Lungentuberkulosebefund der Patientin hatte sich anscheinend gebessert.

Als 1910 die Erfolge der Ehrlichschen Chemotherapie bei Syphilis bekannt wurden, tauchte natürlich bei uns gleich der Gedanke auf, ob wir nicht wieder chemische Präparate versuchen sollten. Wir prüften zunächst Methylenblau, das Gräfin v. Linden auf Finklers Rat bei den Patienten mit Amöben im Darminhalt hatte anwenden lassen, anscheinend auch mit gutem Erfolg.

Die Behandlung infizierter Meerschweinchen war ermutigend. Einige der Tiere zeigten ziemlich schnelle Vernarbung der Infektionsstelle, den Kontrollen gegenüber besseres Körpergewicht, niedrigere Temperaturen und längere Lebensdauer. Die Inguinaldrüsen waren bei allen stark geschwollen, bei einem, das lange Zeit die Kontrollen überlebte, schienen sie später kleiner zu werden. Bei diesem Tier zeigten sich auch nur geringfügige tuberkulöse Veränderungen der Organe, während die übrigen doch alle mehr oder weniger starke Organtuberkulose hatten. Das Methylenblau wurde auf Veranlassung Finklers mehrfach geändert, mit Jodkalium versetzt und durch Ferrum hydrogenium reductum reduziert, da er glaubte, dass die Wirkung des Methylenblaus auf die Bazillen durch Reduktion des Farbstoffes zustande käme. Die Präparate, sowohl das Methylenblau wie das unten erwähnte Kupfer, wurden übrigens rein empirisch angewandt und alle die schönen Theorien, die Gräfin v. Linden in ihrer Veröffentlichung erwähnt, und die mir noch sehr fraglich erscheinen, kamen erst nachher. Die Anwendung des Methylenblaus, am meisten in der Form 1 : 1000 + 0,5 Jodkalium, erfolgte auch

beim Menschen, worauf ich unten noch näher zu sprechen komme. Neben dem Methylenblau spritzte Gräfin v. Linden noch andere Präparate bei Meerschweinchen ein, so Jodtrichlorid und Kupferchlorid, welches letzteres ihr Finkler zur Anwendung bei den mit Lungenschwämmen behafteten Rehen und Schafen empfohlen hatte.

Kupferpräparate waren übrigens schon früher von den Franzosen bei Lungentuberkulose angewandt worden, was ich 1909 von Prof. Schuyten-Antwerpen erfahren hatte und wovon ich Geheimrat Finkler und Gräfin v. Linden Mitteilung gemacht hatte. Finkler durchsuchte die im Institut befindliche französische Literatur, jedoch ohne eine Bemerkung dieser Art zu finden. Ich hatte leider versäumt, Prof. Schuyten nach dem Namen der französischen Ärzte zu fragen. Ich lege aber Wert auf die Feststellung, dass Finkler und Gräfin v. Linden von mir diese Tatsache erfahren haben, da in der Veröffentlichung von Gräfin v. Linden behauptet wird, dass sie erst nach Abschluss ihrer Arbeiten hiervon erfahren hätte, und den Anschein erwecken will, als ob sie die Entdeckerin der Kupferbehandlung bei Tuberkulose gewesen sei.

Die mit einprozentiger Kupferchloridlösung behandelten Tiere liessen ebenfalls eine deutliche Beeinflussung des Verlaufs der Tuberkulose erkennen. Allerdings verursachten die Einspritzungen jedesmal Nekrosen. Da die bisherigen Tierversuche eigentlich nur ein ziemlich planloses Herumtasten waren und die Behandlungsart immer wieder geändert wurde, um zuerst überhaupt mal ein Resultat zu bekommen, schlug ich Finkler vor, systematische grosse Versuchsreihen anzulegen mit 15 Kontrollen und je 15 mit Jodmethylenblau und Kupferchlorid behandelten Tieren. 4 Wochen nach der Infektion sollte alle 14 Tage von jeder Reihe ein Tier getötet und genau obduziert werden, um zu studieren, in welcher Weise die Behandlung der beiden Präparate auf den Verlauf der Impftuberkulose des Meerschweinchens einwirkt.

Finkler stimmte mir darin durchaus bei und ich infizierte Ende Juli die entsprechende Anzahl Tiere, welche Gräfin v. Linden dann nach dem festgesetzten Plan behandeln sollte. Als ich nach einiger Zeit die Tiere ansah, erfuhr ich von Gräfin v. Linden, dass der Plan wieder geändert war, und zwar, wie sie behauptete auf Anordnung Finklers, mit dem sie persönlich in seinem Erholungsaufenthalt in der Schweiz gesprochen habe. Finkler war im Sommer an einer heftigen Bronchiektasie erkrankt und begab sich Ende Juli in ein Sanatorium in der Schweiz. Im August entschloss er sich von dort aus sein Amt als Direktor des Instituts niederzulegen; das Institut hat er dann leider, als er im Oktober noch kränker zurück-

kehrte, nicht mehr betreten. Durch die durch den Wechsel der Institutsdirektion bedingten persönlichen Verhältnisse habe ich dann den Ende Juli angesetzten Versuch nicht weiter beobachten können. Ich sah die Tiere zuletzt Ende September, vermochte aber keine deutlichen Unterschiede zwischen den Kontrollen und behandelten Tieren zu erkennen. Bei den letzteren war die Infektionsstelle noch nicht verheilt und die Inguinaldrüsen in gleicher Weise wie bei den Kontrollen verdickt. Gräfin v. Linden gibt in ihrer Veröffentlichung über diesen Versuch auch keine Zahlen, obwohl er unter besonders günstigen allgemeinen Verhältnissen stand, sodass ich nicht entscheiden kann, ob eine Heilwirkung erzielt wurde.

Selbst führte ich dann noch folgende Versuchsreihen durch. 12 Kaninchen wurden mit je 12 mg Tuberkelbazillen intravenös infiziert und 6 mit Jod-Methylenblau intravenös behandelt. Bei Injektion von 3 ccm einer Lösung von 3:1000 reagierten die Tiere mit erhöhter Temperatur, die anscheinend durch Zerfall der Leukozyten bedingt war. Wir konnten nämlich bei intravenöser Injektion des Methylenblau bemerken, dass unmittelbar nach der Injektion das Methylenblau von den Leukozyten aufgenommen wird und diese zerfallen. Nachher tritt dann vielleicht eine Hyperleukozytose ein, was allerdings noch genauer zu studieren ist. Auch der obige Versuch ergab kein eindeutiges Resultat. Die Tiere erkrankten überhaupt nur leicht und zeigten bei der Obduktion nur geringe tuberkulöse Veränderungen, und zwar ohne Unterschied die Kontrollen und Behandelten. Bekanntlich gelingt es ja nicht immer Kaninchen mit Tuberkelbazillen Typ. hum. zu infizieren; ich hatte aber gehofft mit grossen intravenösen Dosen ein Resultat zu bekommen. In einem anderen Versuch wurden 6 Kaninchen und 6 Meerschweinchen von Privatdozent Dr. Cords in der Augenklinik mit je 0,05 mg Tuberkelbazillen Typ. hum. subcorneal infiziert und von mir mit Jod-Methylenblau behandelt, die Kaninchen intravenös, die Meerschweinchen intraperitoneal. Sämtliche infizierten Augen gingen an Panophthalmie zugrunde. Die Meerschweinchen zeigten bei der Obduktion mehr oder weniger schwere tuberkulöse Veränderungen der Organe, sodass auch in diesem Versuch der Erfolg völlig negativ war. Man sieht also zur Genüge aus den bisherigen Experimenten, dass sie noch keineswegs eindeutig sind und eigentlich alle mehr als orientierende Versuche aufzufassen sind. Nun muss allerdings zugegeben werden, dass die Heilung eines subkutan infizierten Meerschweinchens wohl überhaupt das schwerste Problem der Tuberkuloseforschung ist, und dass es vielleicht gelingt bei bedeutend schwächerer Infektion und vor allem experimenteller Inhalationstuberkulose, die den menschlichen Verhältnissen weit besser entspricht,

günstigere Resultate zu erzielen. Solche Versuche sollen hier im Institut unternommen werden.

Wie wirken nun die Präparate beim Menschen? Zum Studium dieser Frage wurden von mir 25 Patienten mit Jod-Methylenblau und Kupferchlorid behandelt. Die Patienten wurden mir von einigen Ärzten überwiesen. Es sollte einmal die beste Art der Applikation der Mittel erforscht und die Wirkung auf die tuberkulösen Krankheitserscheinungen genau verfolgt werden. 2 der Patienten waren schon vorher mit Amöben + Tuberkelbazillen behandelt worden.

Es handelt sich um

19 Fälle mit Lungentuberkulose,

14 im II. Stadium mit reichlich Bazillen im Auswurf, darunter 3 mit Kehlkopftuberkulose,

2 mit leichter Erkrankung mit spärlichen Bazillen im Auswurf,

3 im III. Stadium mit schlechtem Allgemeinbefinden, die auch alle bald starben (einer war 3 Monate lang behandelt),

3 Fälle von Lupus, einer gleichzeitig mit Knochentuberkulose,

2 Fälle von Knochentuberkulose,

1 Fall von Drüsentuberkulose.

6 der Patienten mit Lungentuberkulose sind schon über 1 Jahr in Behandlung, je einer über 9 Monate, 7 und 6 Monate, 5 über 3 Monate. Die Lupusfälle sind ebenfalls schon über 1 Jahr in Beobachtung. Trotz dieser langen Beobachtungszeit halte ich mich noch nicht für berechtigt ein abschliessendes Urteil über den Erfolg der Behandlung abzugeben. Ein leichter Fall von Lungentuberkulose mit geringer Dämpfung über einer Spitze und vereinzelt Rasselgeräuschen und spärlichen Bazillen im Auswurf, dessen Menge sehr gering ist, scheint geheilt zu sein, der Auswurf verschwunden, und als vor kurzem nach einer Erkältung wieder etwas Auswurf auftrat, waren in demselben keine Tuberkelbazillen mehr nachzuweisen<sup>1)</sup>. Bemerkenswert war in diesem Fall, dass das vorhandene Fieber schnell nach den Methylenblau-Einspritzungen herunter ging. Der andere leichte Fall wurde nicht beeinflusst. 4 Fälle mit ziemlich schweren Erscheinungen, Hämoptoe und reichlichen Rasselgeräuschen zeigten deutliche Besserung, doch sind noch in keinem der Fälle die Bazillen aus dem Auswurf verschwunden, wiewohl die Menge auch geringer geworden ist.

Bei den anderen Fällen mit Lungentuberkulose, sowie den Fällen mit Knochentuberkulose, Drüsentuberkulose und Lupus war kein zweifelloser Erfolg zu bemerken.

<sup>1)</sup> Bei dieser Patientin trat vor kurzem eine Hämoptoe mit Fieber ein, trotzdem sie weiter mit Cu behandelt war. In dem Auswurf waren wieder spärlich Tuberkelbazillen nachzuweisen.



In einem Falle mit Kehlkopftuberkulose wurde das Kupferpräparat zum Inhalieren gegeben, wonach eine starke Entzündung der Schleimhaut auftrat, so dass von dem Spezialarzt Dr. Leuwer, der mir den Fall überwiesen hatte, zur Tracheotomie geschritten werden musste. Das Jod-Methylenblau 1 : 1000 wurde in Dosen bis zu 10 ccm subkutan und intramuskulär gut vertragen ohne Infiltrate zu bilden. Man muss nur darauf achten, dass das Jod nicht ausfällt, was nach längerem Stehen leicht der Fall ist. Wenn ausgefälltes Jod mitinjiziert wird, entstehen leicht schmerzhaft Infiltrate. Auch in Lösung von 2 : 1000 wurde das Präparat noch gut vertragen und viel angewandt. In einigen Fällen injizierte ich das Jod-Methylenblau auch intravenös, nachdem ich mich vorher von der Unschädlichkeit dieser Applikation beim Kaninchen überzeugt hatte. Dosen von 10 ccm der Lösungen 1 : 1000 und 2 : 1000 konnten unbeschadet und ohne Reaktion angewandt werden. Als ich aber 8ccm einer Lösung von 3 : 1000 nahm, trat bei den Patienten nach 3 Stunden ein heftiger Schüttelfrost mit 39° Temperatur auf. Ich habe deshalb die intravenösen Einspritzungen aufgegeben und halte die intramuskuläre Anwendung für die beste.

Das Kupfer wurde als Kupferchlorid in 0,5% Lösung benutzt; ich stieg dann langsam bis zu 1 ccm einer 1% Lösung. Letztere Dosis erzeugte in einigen Fällen sehr schmerzhaft Infiltrate. Überhaupt waren die Kupfereinspritzungen äusserst schmerzhaft, was, wie ich später merkte z. T. an dem angewandten Kupferpräparat (gewöhnliches Kupferchlorid) lag. Denn als ich Cuprum chlorat. pur. pro analysi (Merk) nahm, wurden die Injektionen sehr viel besser vertragen. In den letzten Monaten habe ich eine andere Kupferverbindung benutzt, die auch intravenös bei Meerschweinchen angewandt werden kann, deren Wirkung aber erst noch genauer studiert werden muss.

Fasse ich die Ausführungen über die Tierexperimente und Versuche am Menschen zusammen, so muss ich erklären, dass sie noch nicht reif zur Veröffentlichung sind und ich würde sie auch nicht veröffentlicht haben, wenn ich nicht durch die Vorträge von Prof. Dr. Gräfin v. Linden, Prof. Dr. Meissen und Dr. Strauss vor der Internationalen Tuberkulosekonferenz und dem Internationalen Tuberkulosekongress, also gleich an 2 Stellen dazu gezwungen worden wäre. Prof. Meissen wurde im Juli von Finkler aufgefordert an seinem Material die Prüfung des Methylenblau- und Kupferpräparates vorzunehmen, nachdem ich sie bereits einige Monate beim Menschen geprüft hatte und die Anwendungsform angeben konnte. Ich habe ihm dann selbst eine intravenöse Einspritzung hier im Institut an einem Patienten vorgemacht. Dr. Strauss traf mit Finkler im August im

Sanatorium in der Schweiz zusammen und erbot sich ihm die Präparate an seinem Lupusmaterial anzuwenden.

Im März hörte ich von der Ankündigung der Vorträge und bat darauf persönlich Gräfin v. Linden davon Abstand zu nehmen, da die Untersuchungen doch noch nicht reif zur Veröffentlichung und dazu vor einem solchen Forum seien. Sie sagte mir, dass sie die beiden Mitvortragenden um ihre Meinung befragen wollte. Bei einer weiteren Besprechung erklärte sie mir dann, dass die beiden Herren bei ihrem Vorsatz bleiben wollten, und sie dann auch nicht zurück könne. In Rom begründete Gräfin v. Linden das Halten der Vorträge, wie mir von Augenzeugen berichtet wurde, damit, dass sie habe fürchten müssen, man wolle ihr die Früchte ihrer Untersuchungen streitig machen. Unter dem „man“ kann nur ich gemeint sein, wozu ich bemerken muss, dass ich nicht den geringsten Anlass zu dieser Begründung gegeben habe. In dem Nekrolog auf Finkler (Deutsche Medizinische Wochenschrift 1912 Nr. 14) habe ich ausdrücklich den Namen der Gräfin v. Linden als Mitarbeiter an den Tuberkulosearbeiten Finklers genannt. Was aber tun Gräfin v. Linden und ihre „Mitarbeiter“? Sie erwähnen meinen Namen weder in den Vorträgen in Rom noch in den Veröffentlichungen dieser in den Beiträgen zur Klinik der Tuberkulose. Eine Beurteilung dieses Verhaltens überlasse ich den Lesern, glaube aber zu dem Vorwurf, dass man mir die Früchte meiner jahrelangen Arbeit auf diesem Gebiete rauben will, mehr Berechtigung zu haben.

Zu einigen Bemerkungen der Veröffentlichungen von Gräfin v. Linden und ihrer „Mitarbeiter“ sehe ich mich gezwungen Stellung zu nehmen. Es steht dort in der ersten Arbeit von Gräfin v. Linden: „Die Tierexperimente, die die Grundlage dieser Forschung bilden, wurden im Sommer 1911 auf der parasitologischen Abteilung des hygienischen Institutes der Universität von dem nunmehr verstorbenen Geh. Med. Rat. Prof. Dr. Finkler, Direktor des Hygienischen Institutes und mir begonnen.“ Aus meinen Ausführungen geht zur Genüge hervor, dass dies nicht den Tatsachen entspricht.

Ferner möchte ich mich gegen den Ausdruck „Finklersches Heilverfahren“ wenden. Soweit ich Finkler kennen gelernt habe, (ich habe 9 Jahre unter ihm gearbeitet) würde er niemals zu einer derartigen Anwendung seines Namens seine Einwilligung gegeben haben, abgesehen auch davon, dass diese Art der Behandlung gar kein besonderes neues Verfahren darstellt, sondern wir doch schon lange eine Chemotherapie der Tuberkulose, auch mit Injektionen der Präparate, kennen. Gräfin v. Linden und ihre „Mitarbeiter“ geben ja auch selbst zu, dass die Franzosen schon längst Kupfer bei Tuberkulose

angewandt haben, wobei es ziemlich gleichgültig ist, ob es dabei andere Kupferverbindungen waren. Gräfin v. Linden und ihre „Mitarbeiter“ mögen getrost auf den bisher beschrittenen Pfaden weiter wandeln, wobei ich ihnen wünsche, dass sie möglichst bald die von Gräfin v. Linden ersehnte *Therapia sterilisans magna* der Tuberkulose erreichen. Nur mögen sie die Welt mit vorzeitigen Eröffnungen darüber verschonen. Die Veröffentlichung der bisher vorliegenden Versuche und damit die Empfehlung von Mitteln an die breite Öffentlichkeit, die Gräfin v. Linden und ihre Mitarbeiter wohl selbst noch nicht genügend kennen<sup>1)</sup>, halte ich für ein etwas bedenkliches Vorgehen.

Gräfin v. Linden trifft dieser Vorwurf allerdings weniger, da sie als Nichtmediziner sich der vollen Verantwortung vielleicht nicht bewusst gewesen ist, von Prof. Meissen, der als alter Praktiker auf dem Gebiete der Behandlung der Tuberkulose die vielen Enttäuschungen selbst miterlebt hat und sich gerade der Tuberkulintherapie gegenüber stets als der grösste Skeptiker gezeigt hat, hätte man aber grössere Zurückhaltung erwarten können. Er musste wissen, dass man Präparate nicht der breiten Öffentlichkeit empfiehlt, bevor ihre Wirkung nicht an einer grösseren Anzahl Kranker geprüft ist. Seine Erfolge an Kranken sind anscheinend günstiger, als meine Beobachtungen am Menschen, wobei er aber selbst zugeben muss, dass die hygienisch-diätetische Gesamtkur und vielleicht eine Suggestion der Kranken zu dem Erfolg nicht unwesentlich beigetragen haben können.

<sup>1)</sup> Gräfin v. Linden gibt auf S. 8 ihrer Veröffentlichung an, dass sie im Februar 1912 8 Meerschweinchen (wie und von wem sie infiziert sind, erfährt man nicht) der Behandlung mit verschiedenen modifizierten Kupferpräparaten unterworfen hat. Die starke Reizwirkung des *Cuprum chloratum* war von ihren Mitarbeitern auch bald erkannt worden. In Rom wurden aber gedruckte Leitsätze verteilt, die den fetten Aufdruck hatten, dass die Präparate von den Farbenfabriken vorm. Fr. Bayer in Elberfeld zu beziehen seien.

## Entgegnung.

Zu den vorstehenden Ausführungen des Herrn Professor Dr. Selter habe ich folgendes mitzuteilen:

Wie ich bereits in meinem Vortrag betont habe, wurden die Tierexperimente, die die Grundlage unserer in Rom veröffentlichten

Ergebnisse über das Finklersche Heilverfahren bei Tuberkulose bilden, auf der parasitologischen Abteilung des hygienischen Instituts von Herrn Geheimrat Finkler und mir begonnen und nach der Erkrankung von Herrn Geheimrat von mir allein weitergeführt. Herr Professor Selter war an diesen Experimenten nur insoweit beteiligt, als er die Infektion der Tiere vorzunehmen hatte. Herr Geheimrat Finkler hatte dies so angeordnet, weil er, wie er auf mein Befragen äusserte, Wert darauf legte, dass ein an den Versuchen und der Behandlung sonst Unbeteiligter und deshalb ganz Unbefangener die Infektion ausführte. Aus demselben Grund hatte sich Herr Geheimrat früher die Tiere durch Herren des Ehrlichschen Institutes infizieren lassen. Eine besondere Erwähnung dieser Tatsache schien mir nicht in den Rahmen eines Vortrags zu gehören, ebensowenig wie die Erwähnung der ausgezeichneten Dienste meiner Assistentinnen, die durch die mühsame und sorgfältige Ausführung der täglichen Temperaturmessungen an den Versuchstieren und durch feine Beobachtungen bei deren Pflege sich wirkliche Verdienste um das Gelingen der Versuche erworben haben. Die Anerkennung dieser Leistungen hatte ich mir für die ausführliche Veröffentlichung der Versuche vorbehalten.

Herr Professor Selter war anfangs ein entschiedener Gegner unserer chemotherapeutischen Experimente und bemerkte wiederholt, dass die von uns versuchten Mittel schon längst ohne Erfolg bei Tuberkulose verwendet worden wären.

Von einem planlosen Experimentieren war bei Finkler und mir nicht die Rede. Da Herr Professor Selter nicht in alle unsere Versuchsergebnisse eingeweiht war, so mag er den Grund, aus welchem die eine oder andere Versuchsanordnung gewählt worden ist, manchmal nicht verstanden haben. Geheimrat Finkler und ich sind jedenfalls an der Hand unserer Versuche zu vollkommen eindeutigen Resultaten gekommen, sowohl was die günstigste Modifikation des verwendeten Farbstoffes, als auch, was den Zeitpunkt des Einsetzens der Behandlung und die Dosierung anbelangt. In ähnlicher Weise, wie ich unter Finklers Leitung den Farbstoff ausprobiert habe, machte ich dann später die Versuche mit verschiedenen Kupferverbindungen. Bei dem unter Finklers Leitung begonnenen Versuch im vergangenen Sommer wäre es vielleicht möglich gewesen, dem Selterschen Vorschlag alle 14 Tage ein Tier der drei Gruppen zu töten, entsprechend zu verfahren, wenn Herr Professor Selter sich noch daran erinnert hätte, mit welchem Tuberkulosestamm er die Infektion der Tiere vorgenommen hatte. Er hatte dies aber vergessen, so dass wir keinen Schluss auf die Virulenz des Stammes und die

voraussichtliche Lebensdauer der Versuchstiere (Kontrollen) machen konnten. Das Experiment konnte sich lange hinausziehen — es war dies auch wirklich der Fall — und wir mussten sparsam mit den Tieren umgehen, um das natürliche Ende der Kontrollen abwarten zu können. Herr Professor Selter sagt, der Farbstoff wäre am meisten in der Form 1:1000 und 0,5 Jodkalium verwendet worden. Herr Geheimrat Finkler und ich haben uns nie einer derartigen Mischung bedient, bei der der Farbstoff sofort ausgefällt wird, sondern stets des *lege artis* bereiteten mit Jod substituierten Chlorwasserstoffsalzes des Methylenblaus in wässriger Lösung mit und ohne Zusatz von Kochsalz. Auch die Farbstofflösung, die ich für Herrn Geheimrat Finkler zum Gebrauch beim Menschen bereitet habe und die in Vertretung von Herrn Geheimrat Finkler von Herrn Professor Selter benützt worden ist, war in dieser Weise hergestellt. In diesen Lösungen ist auch nie Jod ausgefallen, sondern höchstens der Farbstoff selber nach dem Erkalten und längerem Stehen heiss gesättigter Lösungen.

Die Mitteilungen, die Herr Professor Selter über die Ergebnisse unserer (Finklers und meiner) Tierversuche macht, entsprechen wohl seiner Erinnerung, aber nicht den Tatsachen, ich verweise auf meinen Vortrag.

Herr Prof. Selter unterschiebt mir die Absicht den Anschein erwecken zu wollen, als ob ich die Entdeckerin der Kupferbehandlung bei Tuberkulose wäre. Es ist mir unklar was ihn zu dieser unschönen Verdächtigung berechtigt, da ich die Priorität Lutons in meinem Vortrag voll und ganz anerkenne. Trotzdem haben wir unsere Untersuchungen vollkommen unabhängig von den französischen gemacht, da ich die Lutonsche Arbeit erst nach Abschluss unserer Experimente nach Finklers Tod durch Herrn Dr. Strauss erhalten habe. Ich erinnere mir sehr wohl, dass Herr Prof. Selter Herrn Geheimrat Finkler auf eine Bemerkung Finklers, wir wollten das Kupfer jetzt auch bei Tuberkulose versuchen, geantwortet hat, das hätten bereits die Franzosen getan, da er uns aber damals nicht sagen konnte woher er das gehört hatte, noch wann, noch wie, noch mit welchem Erfolg die Franzosen darüber gearbeitet hatten und auch in der Literatur keine Anhaltspunkte darüber gegeben waren, so glaubten wir an einen Irrtum Prof. Selters, jedenfalls konnten wir schwerlich von dem hypothetischen Vorgänger beeinflusst sein. Lediglich unsere Beobachtungen über die günstige Wirkung des Kupfers bei der Behandlung lungenwurmkranker Tiere, seine bekannten antibakteriellen Eigenschaften und das chemische

Verhalten der Kupfersalze Fetten gegenüber, veranlasste uns das Kupfer auch bei Tuberkulose zu versuchen.

Bei den Versuchen am Menschen hat sich Herr Prof. Selter beteiligt, indem er Herrn Geheimrat Finkler bei der Behandlung von Patienten assistierte und in Finklers Vertretung Patienten, die Herrn Geheimrat aufgesucht hatten, oder ihm von anderen Ärzten überwiesen worden waren, zu behandeln hatte. Im November v. Jrs. sah sich Herr Geheimrat Finkler veranlasst Herrn Prof. Selter zu ersuchen, von jeder weiteren Beteiligung an den Versuchen Abstand zu nehmen. Herr Prof. Selter setzte indessen die Behandlung der Patienten fort und richtete entgegen seiner jetzigen Darstellung des Sachverhaltes am 13. März d. J. die Forderung an mich, wir sollten in Gemeinschaft mit ihm in Rom veröffentlichen. Als ich diese Forderung unter Hinweis auf das Vorgefallene auch im Namen meiner Mitarbeiter abschlug, sagte Prof. Selter, er wolle sich schriftlich an Herrn Prof. Meissen wenden, was er aber nicht getan hat. Er erklärte mir ferner, dass wenn ich auf meiner Weigerung beharren würde, er einen Protest bei dem Vorsitzenden des Tuberkulosekongresses einreichen, in der Presse gegen uns arbeiten und sich bei der Fakultät beschweren würde. Ich setzte meine Mitarbeiter und den Herrn Generalsekretär der Tuberkulosekonferenz sofort von der Selterschen Absicht in Kenntnis. Notizen, die ich unmittelbar nach stattgefundener Unterredung über den Inhalt unseres Gespräches gemacht habe, liegen mir vor.

Bei einer zweiten Unterredung kurz vor meiner Abreise nach Rom, machte mir Herr Prof. Selter den Vorschlag, wir sollten von unserer Veröffentlichung zurückstehen, er würde dann auch nichts veröffentlichen. Ich lehnte auch diesen Vorschlag ab.

Prof. Dr. Gräfin von Linden.

Bonn, 10. VIII. 1912.

### Nachtrag.

Nachdem ich die gesamte Formulierung der vorliegenden Polemik, auch des Selterschen Schlusswortes, gelesen habe, bemerke ich, dass ich die Öffentlichkeit mit weiteren Erörterungen dieser Art verschonen möchte und mir vorbehalte, die vorliegenden Differenzen auf andere Weise zum Austrag zu bringen.

v. L.

Zu den Ausführungen des Herrn Prof. Selter bemerke ich, dass die Vorträge in Rom auf den ausdrücklichen Wunsch des Herrn Geheimrat Finkler gehalten wurden, der sie noch selbst angemeldet hat.

Ich hatte keine Ursache diesem Wunsche nicht zu entsprechen, um so weniger als es sich ja doch nur um eine vorläufige Mitteilung von Ergebnissen und Eindrücken handelte, die zu weiteren Prüfungen anregen sollten. Von einer „Empfehlung der Mittel an die breite Öffentlichkeit“ ist nicht die Rede gewesen. Wer meinen Vortrag unbefangen liest, wird zugeben, dass ich mich vorsichtiger und zurückhaltender nicht wohl ausdrücken konnte. Soweit ich sehe, ist das auch das Urteil sämtlicher Besprechungen in der Presse. Im übrigen verweise ich auf die Ausführungen der Gräfin Linden und des Herrn Dr. Strauss. Meissen.

Zu der Veröffentlichung des Herrn Prof. Selter habe ich folgendes zu bemerken:

1. Nicht ich habe mich Herrn Geheimrat Finkler angeboten, sondern Herr Geheimrat hat mich in Gurnigel aufgefordert, ob ich zu einer systematischen Durchprüfung der Mittel gewillt sei. Auf meine Frage, ob die Mittel bereits bei äusserer Tuberkulose versucht seien, erwiderte Herr Geheimrat, dass sein Assistent Dr. Selter einige unwesentliche Versuche bei Lupuskranken gemacht habe. Er übertrug dann ausdrücklich mir allein die erste Prüfung bei äusserer Tuberkulose, speziell bei Lupus. Er verwies mich an die Gräfin von Linden, die allein die Versuche leite und mich in alle Einzelheiten einweihen würde. Bei den zahlreichen Konferenzen in Bonn war Herr Prof. Selter nie zugegen. Auch zu der entscheidenden Konferenz im Hause des Herrn Geheimrat war er nicht aufgefordert.

2. Herr Geheimrat sagte mir ferner (Juli 1911): Er habe die Absicht, später eine Monographie erscheinen zu lassen, mit Beiträgen von ihm, der Gräfin Linden, Prof. Meissen und mir. Er selbst schaltete also seinen Assistenten aus.

3. Nach einiger Zeit wünschte Herr Geheimrat, um unsere Priorität zu wahren, eine Niederlegung unserer bisherigen Resultate beim Kurator der Universität Bonn. Auch hierzu wurde Herr Prof. Selter nicht aufgefordert. Als dann unsere Versuche sich immer günstiger gestalteten, veranlasste Herr Geheimrat selbst die vorläufige Veröffentlichung in Rom, wo er auch selbst zu sprechen beabsichtigte (s. die Einladung der Dermatologen zu unseren Vorträgen im Programm des internationalen Dermatologenkongresses).

4. Meine Resultate wurden im wesentlichen mit einer anderen Methodik und mit anderen Präparaten als mit denen, die Prof. Selter verwandte, erzielt.

5. Wir haben nicht gesagt, dass die Mittel von den Farbfabriken „zu beziehen“ seien. Sie sind bis zum heutigen Tage noch nicht freigegeben. Strauss.

Die Entgegnung von Prof. Dr. Gräfin v. Linden entspricht wiederum keiner Weise den Tatsachen.

1. Geht aus meinen Ausführungen mit Sicherheit hervor, dass ich nicht nur die Infektion der Tiere vorzunehmen hatte, sondern auch die Behandlung völlig selbständig durchführte.

2. Kann kein Unbefangener behaupten, dass ich bei den Versuchen beim Menschen Geheimrat Finkler nur assistiert hätte. Die meisten der Patienten hat Finkler nie gesehen und bei keinem eine Injektion vorgenommen. Für die Injektionen selbst hatte ich die volle Verantwortung übernommen. Auf meine Veranlassung wurden mehrere Ärzte aufgefordert, uns Patienten zu überlassen, die darauf von ihnen mir zugewiesen wurden.

3. Zu der Infektion der Tiere im Juli 1911 hatte ich denselben Stamm benutzt, wie bei dem vorletzten Versuch. Die Virulenz war demnach bekannt; die Dosis wurde so gewählt, dass die Kontrollen möglichst nicht vor 3 Monaten eingehen sollten.

4. Was den letzten Punkt der Entgegnung betrifft, so habe ich niemals die Aufforderung an Prof. Dr. Gräfin v. Linden gerichtet, gemeinschaftlich mit ihr in Rom zu veröffentlichen, sondern sie darauf hingewiesen, dass die Versuche noch nicht reif zur Veröffentlichung seien. Bei der Unterredung habe ich ihr allerdings erklärt, dass ich, wenn sie den angemeldeten Vortrag halten würde, einen Protest an den Vorsitzenden des Tuberkulosekongresses senden würde, was auch geschehen ist. Von Arbeiten in der Presse gegen sie ist keine Rede gewesen. Als sie mir sagte, dass Finkler auf meine Mitarbeit verzichtet hätte und dass ich keine Berechtigung habe, an den Versuchen weiter zu arbeiten, antwortete ich ihr, dass ich deshalb noch nicht auf meine durch die bisherige Mitarbeit erworbenen Rechte verzichten könne und dass ich die ganze Frage der Fakultät zur Entscheidung vorlegen würde.

5. Ich würde Gräfin v. Linden dankbar sein, wenn sie mir Gelegenheit geben würde mein gutes Recht auch noch an anderer Stelle zu verteidigen.

Was die wesentlichen Behauptungen des Herrn Dr. Strauss angeht, so beziehen sie sich zunächst auf persönliche Mitteilungen von Herrn Geheimrat Finkler aus dem Juli. Dass diese nicht in der von Herrn Dr. Strauss angegebenen Art gelautet haben können, dafür habe ich glücklicherweise ausser persönlichen Bemerkungen



Finklers im Juli selbst ein Zeugnis in einem Brief, der sogar noch viel später datiert ist — November.

Am Tage vor seiner Abreise Mitte Juli hatte ich eine Besprechung mit Geheimrat Finkler, in der ich ihm über die Versuche beim Menschen berichtete und mit ihm die auf S. 6 und 7 meiner Arbeit angegebenen Tierversuche verabredete. Am 1. November schrieb mir Geheimrat Finkler folgendes: „Mein Befinden hat in letzter Zeit solche Fortschritte gemacht, dass ich hoffe, es wird mir in absehbarer Zeit möglich sein, die mit Ihrer Assistenz ausgeführten Tuberkuloseversuche zum Abschluss und zur Publikation zu bringen.“

Zur Erläuterung der unter 3 von Herrn Dr. Strauss aufgestellten Behauptung:

Am 10. November bat mich der Herr Universitätskurator zu einer Besprechung über diese Tuberkulose-Versuche, über die ihm Frau Geheimrat Finkler berichtet hatte, und machte mir den Vorschlag, mit Gräfin v. Linden zusammen in anderen Räumen ausserhalb des Hygienischen Institutes die Versuche fortzusetzen, was ich ablehnte mit der Begründung, dass ich dies nur im Hygienischen Institut tun würde, wozu Herr Prof. Kruse die Einrichtungen desselben zur Verfügung stellen wollte. Der Herr Kurator bat mich, darüber mit Frau Geheimrat Finkler persönlich zu sprechen, was ich an demselben Tage noch tat. Ich setzte ihr auseinander, in welcher Weise die Versuche fortgesetzt werden müssten. Herrn Geheimrat Finkler konnte ich wegen seiner Krankheit leider nicht persönlich sprechen. Nachdem ihm Frau Geheimrat Finkler sofort den Inhalt unserer Unterredung mitgeteilt hatte, sagte sie mir, dass ihr Mann mit meinen Plänen einverstanden sei und mich bäte, mit den Herren Prof. Meissen und Dr. Strauss in Verbindung zu treten und mich über ihre Erfolge an Menschen zu unterrichten. Ich hatte Frau Geheimrat Finkler in dieser Unterredung mitgeteilt, dass ich selbstverständlich den von Herrn Geheimrat Finkler in seinem Brief vom 1. Nov. ausgesprochenen Wunsch über die Versuche Stillschweigen zu bewahren erfüllen würde, dass ich jedoch mit Herrn Prof. Kruse in in allgemeiner Weise darüber gesprochen hätte<sup>1)</sup>. Sie bat mich, dies

<sup>1)</sup> Als am 1. Oktober 1911 Prof. Kruse die Direktion des Institutes übernahm, fragte er mich, welche Bewandnis es mit den Tuberkuloseversuchen, über welche schon soviel geredet worden sei, habe, da er doch als Direktor des Institutes wissen müsse, was in demselben vorgehe. Er erklärte dabei, dass er über die Versuche selbstredend Stillschweigen bewahren würde. Ich teilte ihm ganz allgemein mit, in welcher Richtung sich die Versuche bewegt hätten, und dass sie noch nicht abgeschlossen seien, ohne die Zusammensetzung der Präparate und ihre Anwendungsweise zu nennen. In genau derselben allgemeinen Weise hatten wir vorher die Ärzte, welche uns Patienten überwiesen, über unsere Versuche unterrichtet, in einem Fall, ohne dass Gräfin v. Linden und ich zuvor Herrn Geheimrat Finkler gefragt hätten.

ihrem Manne zu seiner Beruhigung schriftlich mitzuteilen, was ich an demselben Abend noch besorgte. Darauf erhielt ich am 12. November einen Brief von Frau Geheimrat Finkler, dass ihr Mann die Überzeugung gewonnen hätte, dass unter den augenblicklichen Verhältnissen eine Weiterarbeit mit meiner Assistenz nicht möglich sei. Es ist nicht schwer zu ergründen, auf welchen Einfluss dieser Brief zurückzuführen ist. Herrn Geheimrat Finkler mache ich für seinen Inhalt nicht verantwortlich und ich bin überzeugt, dass er eine andere Meinung bekommen haben würde, wenn es mir möglich gewesen wäre, ihn selbst noch einmal vor seinem Tode zu sprechen.

Ich halte es auch für ausgeschlossen, dass Geheimrat Finkler, selbst wenn er die Absicht gehabt hätte, auf dem Kongress zu sprechen, was mir in Anbetracht seines kranken Zustandes sehr zweifelhaft ist, meinen Namen als Mitarbeiter verschwiegen hätte, wie es Gräfin von Linden getan hat.

Zu Punkt 5 der Entgegnung des Herrn Dr. Strauss nur folgendes:

Unter den Leitsätzen stand in besonders fettem Druck: „Les  
Farbenfabriken autrefois Fr. Bayer & Co“ à Elberfeld  
se chargent de fabriquer les remèdes. Selter.

## Über Albumosurie bei Tuberkulose.

Bemerkungen zu der gleichnamigen Arbeit von H. Deist in Band XXIII,  
Heft 4, S. 547 dieser Beiträge.

Von

**Dr. Rud. Dietschy.**

---

Da ich mich selbst vor mehreren Jahren mit der Frage von der Albumosurie, zum Teil gemeinschaftlich mit Morawitz, eingehend beschäftigt habe (1, 2), so glaube ich, einige Bemerkungen zur Arbeit von Deist nicht unterdrücken zu sollen, da dies letztere geeignet ist, falsche Ansichten über diesen Gegenstand aufkommen zu lassen.

Selbstverständlich will ich mich hier nicht des längeren über Albumosurie äussern, da ich seit Abschluss der genannten Arbeiten (1, 2) keine diesbezüglichen Untersuchungen mehr vorgenommen habe und nicht bereits Gesagtes wiederholen will.

Die Literatur ist eine recht ansehnliche. Die Angaben der Untersucher sind jedoch sehr widersprechend. Die Ursache liegt in der Verschiedenheit der angewandten Methoden, von denen eigentlich keine als absolut einwandfrei angesehen werden kann. Jedenfalls muss immer berücksichtigt werden, ob der zur Untersuchung vorliegende Urin eiweisshaltig ist oder nicht. Es kommt sehr auf die Art der Enteiweissung an, ob durch dieselbe einerseits das Eiweiss vollständig gefällt, andererseits nicht durch das Verfahren (z. B. längeres Erhitzen) die Möglichkeit einer hydrolytischen Spaltung des Albumins vorliegt, und endlich, ob mit dem Eiweissniederschlag nicht etwa Albumosen mit niedergefallen werden; es ist weiter zu bedenken, dass durch Ansäuerung mit freien Säuren lösliches Azidalbumin sich bilden und nun bei der Biuretreaktion einen positiven Ausschlag

verursachen kann. Über alle diese Dinge schweigt sich die Arbeit von Deist vollkommen aus; er gibt nicht an, ob auch Eiweissurine untersucht wurden. Wenn das der Fall wäre, so hätte er die Salkowsky-von Aldorsche Methode gar nicht ohne vorgängige Enteiweissung anwenden dürfen. v. Aldor (3) verfährt in einem solchen Falle, was Deist entgangen zu sein scheint, so dass er zuerst nach dem Vorschlag von Bogomolow und Wassilieff (4) das Eiweiss mit Trichloressigsäure ausfällt. Allerdings ist dieses Verfahren, wie ich früher ausgeführt habe (1), auch nicht zweckmässig, da durch Trichloressigsäure die Albumosen mitgefällt werden und nur das Pepton in Lösung bleibt; die beiden russischen Forscher hatten diese Methode nur zur Trennung des Peptons angegeben. So werden also nach Salkowsky-von Aldor in eiweisshaltigen Urinen durch Phosphorwolframsäure sowohl Serumalbumin als Albumosen gefällt, gehen aber beide nachher wieder bei Extraktion mit Wasser in Lösung über; denn es ist nicht anzunehmen, dass durch die kurzdauernde vorgängige Behandlung mit absolutem Alkohol (zur Extraktion des die Biuretreaktion störenden Urobilins) das Eiweiss vollständig koaguliert worden wäre. Ganz ebenso sollte die Methode von Bang (5) bei eiweisshaltigen Urinen keine Anwendung finden.

Schultess (6), den auch Deist zitiert, hat deshalb nur eiweissfreie Urine zu seinen Untersuchungen verwendet. Sein Resultat war, dass er „Albumosen“ bei 90% der fiebernden Kranken fand. In auffallendem Gegensatz hierzu konnte ich bloss bei 37,5% fiebernder Patienten, hauptsächlich bei Pneumonikern und auch da erst von einem Zeitpunkt an, wo die Resorptionsvorgänge in den Lungenalveolen zweifellos eingesetzt hatten, Albumosen nachweisen. Das lag an der Methodik; ich enteieusste auf den Rat der Herren Professoren Hofmeister und v. Krehl prinzipiell jeden Urin. (Bezüglich des Vorgehens verweise ich auf die genannten Publikationen 1 und 2.) Nach den Untersuchungen von Mörner (7) und Ott (8) findet sich in jedem normalen Urin, auch wenn die gewöhnlichen Eiweissproben negativ ausfallen, doch ein Eiweisskörper, über dessen Natur man freilich noch nicht ganz einig ist. Mörner sieht ihn als Serumalbumin an, Ott nennt ihn Nukleoalbumin. Meine eigenen Untersuchungen (1, 2) machen es wahrscheinlich, dass dieser Eiweisskörper während des Fiebers eine Vermehrung erfährt, und zu demselben Ergebnis gelangten auch Ott (8) und Sommerfeld (9). Schultess (6) gibt nun freilich an, dass er jedesmal auf Nukleoalbumin oder Mucin mit verdünnter Essigsäure geprüft und einen allfällig entstandenen Niederschlag erst sorgfältig ab-

filtriert habe. Da ist aber einzuwenden, dass die Fällung dieses Eiweisskörpers mit Essigsäure keine quantitative zu sein braucht und nach meinen Erfahrungen wohl auch nicht ist, und dass sich ferner die Trübung, auch bei relativ reichlicher Anwesenheit, nicht sofort einstellen muss, sondern erst langsam ausbilden kann.

Ich möchte nicht weiter auf diese Frage, die entschieden nicht genügend abgeklärt ist, hier eingehen, und verweise Interessenten auf die Ausführungen von Morawitz und mir (2). Ich möchte nur betonen, dass eine Albumosenreaktion im Harn nur dann als beweisend angesehen werden kann, wenn vorher eine einwandfreie und schonende Enteiweissung **prinzipiell** vorgenommen wurde. Wie das zu geschehen hat, darüber sind die Akten noch nicht geschlossen, und das ist wohl auch der Grund, warum man in den letzten Jahren so wenig mehr über Albumosurie liest. Auch die Methode, die neuerdings Fittipaldi (10) angab, dürfte meines Erachtens nicht genügen. Jedenfalls genügen die Verfahren, die Deist anwandte, nicht den genannten Forderungen, und deshalb sind auch seine Schlussfolgerungen mit Vorsicht aufzunehmen.

Ich komme zum Schlusse: Forscher, die die Frage der Albumosurie fortan wieder aufgreifen wollen, haben sich zuerst mit der anzuwendenden Methode eingehend zu beschäftigen, damit keine Einwände im Sinne der von mir angedeuteten mehr möglich sind. Darauf mit allem Nachdruck hinzuweisen, nicht etwa selbst eine Klärung herbeizuführen (ich habe mich ja seit Jahren nicht mehr mit dem Gegenstand beschäftigt) war der Zweck dieser Zeilen.

---

### Literatur.

---

1. Dietschy, Rud., Die Albumosurie im Fieber. Inaug.-Diss. Basel 1906.
  2. Morawitz, P. und Dietschy, Rud., Arch. für exper. Pathol. u. Pharm. Bd. 54. S. 88.
  3. v. Aldor, Berl. klin. Wochenschr. 1899. S. 764 u. 785.
  4. Bogomolow und Wassilieff, Zentralbl. f. d. med. Wissensch. Bd. 35.
  5. Bang, Deutsche med. Wochenschr. 1898.
  6. Schultess, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 58. S. 325; Bd. 60. S. 55.
  7. Mörner, Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 6.
  8. Ott, Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1895.
  9. Sommerfeld, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 23. S. 193.
  10. Fittipaldi, E. H., Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 41.
-

**Berichtigung.**

Auf Seite 60 der in Band 24, Heft 1 der „Beiträge“ erschienenen Arbeit: „Über tuberkulöse Exazerbation“ von Dr. K. Dietl und Privatdozent Dr. F. Hamburger soll es statt 0,01  $\mu$  Tuberkulin, natürlich 0,01  $\mu$  Tuberkelbazillen heissen.

## Einseitige vom Hilus ausgehende Lungen- tuberkulose.

Von

**Dr. H. Straub**<sup>1)</sup>,  
Assistenzarzt

und **Privatdozent Dr. M. Otten**<sup>1)</sup>,  
Assistenzarzt.

Mit 2 Tafeln (XIV u. XV) und 1 Figur im Text.

Die Möglichkeit, durch operatives Vorgehen die Heilungsaussichten einseitiger Lungentuberkulosen zu bessern, die wir insbesondere durch die Arbeiten Brauers (5, 6, 7) kennen gelernt haben, hat uns veranlasst, einseitigen, für operatives Vorgehen geeigneten Fällen von Lungentuberkulose in unserer Klinik erhöhte Aufmerksamkeit zuzuwenden. Es fiel uns sehr bald auf, dass unter unseren einseitigen Tuberkulosen sich eine grössere Anzahl von Fällen befand, die unter sich die allergrösste Ähnlichkeit hatten, während sie sich von den typisch verlaufenden Fällen durch zahlreiche charakteristische Merkmale unterschieden.

Die Tuberkulosen, die unsere Aufmerksamkeit erregten, wichen in stets gleicher Weise von dem typischen Bilde ab. Die ältesten Veränderungen fanden sich nicht in der Spitze der Oberlappen. Sie war entweder frei oder wies höchstens später aufgetretene frischere Veränderungen auf. Die Veränderung war nicht auf der Rückenfläche der Lungen am intensivsten nachzuweisen, sondern lokalisierte sich im Gegenteil primär vorwiegend auf der Vorderfläche, während physikalische Veränderungen auf dem Rücken spät und in geringer

---

<sup>1)</sup> Der klinische Teil ist vorwiegend von Straub, der röntgologische von Otten bearbeitet.

Intensität auftraten. Höhlenbildung erfolgte nicht in der Spitze, sondern stets zuerst an immer wiederkehrenden typischen Stellen in tieferen Abschnitten der Lunge. Die Veränderungen waren immer zunächst auf Teile eines Lappens beschränkt und obgleich sich dort sehr alte Veränderungen mit Kavernen und starker Bindegewebsbildung in der Umgebung fanden, erwies sich die andere Lunge vollkommen frei von tuberkulösen Veränderungen, während bei der gewöhnlichen Verlaufsform Nichtbeteiligung der einen Seite zu den grössten Seltenheiten gehört, sobald sich auf der andern eine einigermaßen ausgedehnte Erkrankung findet. Erst in späten Stadien kam es in unseren Fällen von der kavernösen Partie aus zur Infektion anderer Lungenpartien derselben Seite und der anderen Lunge. Namentlich imponierten die Veränderungen auf der spät infizierten Seite stets als ganz frische und bedingten im allgemeinen nach kurzer Zeit den Tod. Ausgezeichnet waren unsere Fälle auch weiterhin durch ihre grosse Neigung zu Bindegewebsbildung und zu narbiger Schrumpfung. Dementsprechend fand sich die erkrankte Seite namentlich auf der Vorderfläche stark abgeflacht, bei der Atmung nachschleppend, das Herz in die erkrankte Seite hinein verzogen. Weiterhin unterschieden sich unsere Fälle dadurch von den typischen, dass die ersten dem Patienten merkbaren Erscheinungen der Lungenerkrankung nicht um die Zeit der Pubertät auftraten, sondern dass schon seit früher Kindheit Symptome beobachtet waren, die auf eine Erkrankung der Lungen hinwiesen: zeitweise Fieber, Schwisse, Abmagerung, Reizhusten, ab und zu etwas blutig gefärbter Auswurf. Häufig waren die ersten Erscheinungen kurze Zeit nach dem Überstehen einer Infektionskrankheit, besonders nach Masern oder auch nach Keuchhusten aufgetreten. Dieser chronische Verlauf drückt sich auch spät noch im klinischen Bilde durch grosse Neigung zu Bindegewebsbildung aus.

Schon die Anamnese verweist uns darauf, die Erstinfektion bei unseren Fällen in das Kindesalter zu verlegen, da ja schon zu dieser Zeit die ersten Symptome sich gezeigt hatten. Es ist nun bekannt, dass sich beim Kinde die Lungentuberkulose seltener in derselben Weise lokalisiert wie beim Erwachsenen. In der Mehrzahl der Fälle geht die kindliche Lungentuberkulose vielmehr von tuberkulös erkrankten Lymphdrüsen in der Gegend des Lungenhilus und der Verzweigung der groben Bronchien aus. Es soll hier nicht erörtert werden, auf welchem Wege die Infektion dieser Drüsen ursprünglich erfolgt; es lässt sich noch nicht ausschliessen, dass der erste Sitz der Erkrankung in der Lunge zu suchen ist und dass von diesem Herde aus die Drüsen auf dem Lymphwege erkranken (1,10). Aber klinisch bleiben diese ersten Lungenherde jedenfalls meist latent und mani-



feste Symptome von Lungentuberkulose treten erst dann auf, wenn das Lungengewebe später wieder von den Drüsen aus per continuitatem infiziert wird.

Es ist bekannt, dass sich die Veränderungen an den Drüsen und der Beginn der Lungenerkrankung dem physikalischen Nachweis meist entziehen, wenn es nicht zur Bildung beträchtlicher Drüsentumoren gekommen ist (8, 9). Allgemeinsymptome, Pirquetsche Reaktion und Röntgenverfahren können die Diagnose klären.

Greifen die Veränderungen auf die Lunge über, so treten bald auch physikalische Symptome auf. Feinblasiges klingendes Rasseln weist auf das Bestehen einer Infiltration hin, mit dem Vordringen an die Peripherie werden umschriebene Dämpfungen über bestimmten Lungenbezirken nachweisbar. Mit einer gewissen Regelmässigkeit finden sich die ersten physikalischen Erscheinungen immer wieder an bestimmten Stellen der Lungenoberfläche, wie nach Besprechung unserer Fälle gezeigt werden soll. In der Regel erkrankt nur die eine Seite, entweder die rechte oder die linke allein. Ist die Erkrankung erst einmal so weit fortgeschritten, so führt sie in einem verhältnismässig hohen Prozentsatz der Fälle in einigen Monaten zum Tode. Doch muss betont werden, dass die Erkrankung selbst in diesem Stadium keineswegs immer eine so schlechte Prognose bietet. Ein nicht ganz kleiner Bruchteil der Fälle zeigt Neigung zu reparativen Vorgängen. Es tritt allmählich unter reichlicher Bindegewebsbildung eine Abkapselung und relative Heilung ein.

Obwohl aber Fieber und allgemeine Krankheitserscheinungen zurückgehen, bleiben Dämpfung und Veränderung des Atemgeräusches als Rest des zur Ruhe gekommenen Prozesses übrig. Katarrhalische Erscheinungen und Auswurf dagegen können völlig verschwinden. Dennoch ist es selbstverständlich, dass ein so ausgedehnter tuberkulöser Herd, namentlich dann, wenn es zur Höhlenbildung gekommen ist, nur in seltenen Ausnahmefällen gänzlich ausheilt. Die Erkrankung ruht, aber häufig genügt eine kleine Ursache, eine leichte Erkältung, Bronchitis, oder eine Infektionskrankheit, um die Erkrankung von neuem zu mobilisieren. Es tritt wieder Stechen und Husten auf, Auswurf stellt sich ein, der manchmal blutige Beimengung enthält. Das Körpergewicht geht zurück, Frösteln und Schwisse weisen auf gelegentliche Temperatursteigerungen hin. Diese Symptome führen den Patienten zum Arzt, der zwar unschwer die Erkrankung selbst, aber nicht immer ihre lange Entstehungsgeschichte nachweisen kann.

Kommt der Kranke erst in spätem Stadium mit ausgedehnten Veränderungen über grossen Bezirken der Lunge in ärztliche Beobachtung, so ist es oft unmöglich, über die Lokalisation der ältesten

Veränderungen ins Klare zu kommen. Es hat jedoch einen eigenen Reiz, der Geschichte einer Lungentuberkulose an der Hand des Befundes nachzugehen und die Beobachtung einer grösseren Anzahl von in unserem Sinne typischen Fällen hat uns in die Lage gesetzt, nicht ganz selten noch in späten Stadien den ungewöhnlichen Ausgangspunkt zu erkennen. Die eingangs erwähnten Kennzeichen ermöglichten uns nicht nur die Unterscheidung gegenüber von Spätformen der typischen an den Spitzen beginnenden Lungentuberkulose und von Folgen des Eindringens von Tuberkelbazillen in einzelne Lappen im Anschluss besonders an kroupöse Pneumonie (sogenannte schlecht lösende Pneumonien), sondern sie setzten uns auch in den Stand, unter den vom Hilus ausgehenden Tuberkulosen mehrere charakteristische Verlaufsformen kennen zu lernen. Diese sollen im folgenden an der Hand der beobachteten Fälle besprochen werden. Wie schon erwähnt, dringt in diesen Fällen der Tuberkelbazillus vom Hilus her offenbar auf verhältnismässig wenigen Bahnen immer wieder an typischen Stellen in das Lungengewebe ein. Es erscheint deshalb zweckmässig, die einzelnen Wege der Krankheit getrennt zu verfolgen. Wir werden demnach der Reihe nach die Fälle besprechen, die nach rechts oben, nach rechts unten und nach links oben vordringen und bei den einzelnen Abschnitten unsere Mitteilungen so anordnen, dass wir von Fällen im Beginn der Erkrankung ausgehen und allmählich immer weiter fortgeschrittene Fälle besprechen. An der Hand einer solchen Besprechung wird es dann auch möglich sein, sich über den Verlauf und die Prognose der Erkrankung ein Urteil zu bilden. Wir bringen nur die wichtigsten Angaben. Für die Überlassung der Obduktionsprotokolle danken wir Herrn Professor von Baumgarten auf das verbindlichste.

## I. Tuberkulosen der rechten Lunge.

### A. Tuberkulosen des rechten Oberlappens.

1. Karl R., 10 Jahre alt. In der Familie des Vaters einige Tuberkulosefälle. Früher Masern und Scharlach. Seit Sommer 1908 stiller, zurückgezogener. Oktober 1908 plötzlich hohes Fieber ohne objektiven Befund, Kopfschmerz, langsame Erholung. Seitdem ab und zu kleine Temperatursteigerungen.

Befund: 4. I. 1909. Lang aufgeschossen, blass, mässig genährt. Kleine erbsengrosse Hals- und Axillardrüsen. Brustkorb schmal, etwas flach, atmet bds. gleich. Lungen: Grenze r. v. wenig ausgiebig, sonst überall gut verschieblich. In der Höhe der 3. und 4. Rippe vom Sternum bis zur Parasternallinie talergrosser Bezirk minimal verkürzten Klopfschalls, dort etwas leises, sonst überall pueriles Atemgeräusch.

Röntgenbefund: Am rechten Hilus gut taubeneigrosser, nicht ganz scharf begrenzter, rundlicher Schatten, etwa in Höhe der Basis des rechten Oberlappens.

ziemlich intensiv von der Umgebung sich abhebend. Von den benachbarten Gefässen und dem rechten Vorhof durch einen schmalen, lufthaltigen Saum getrennt. Übrige Lunge (Übersichtsaufnahme) völlig frei.

Diagnose: Von Hilusdrüsen auf die rechte Lunge übergreifende Tuberkulose.

2.) Otto A., 13 Jahre alt. In früheren Jahren wiederholt wegen leichter rechtsseitiger Skoliose der Brustwirbelsäule untersucht. Seither in sehr gutem Gesamtzustand. Haltung noch immer nicht ganz nach Wunsch.

19. III. 1911. Guter Gesamtzustand. Innere Organe völlig ohne Befund.

11. VII. 1911. Vor 6 Wochen an Husten erkrankt, der seither bei Tag anhält, nachts weniger auftritt, ohne hörbares Pfeifen auf der Brust und ohne besonderes Fieber verläuft. Befund: Etwas mager, lockerer Husten, Rachenorgane etwas gerötet. Kehlkopf ohne Befund. Lungen äusserlich völlig normal. Herz, Unterleib, Harn in Ordnung.

Röntgenbefund: Rechts am Hilus ein etwa 2 Markstückgrosser, unscharf begrenzter Schatten, der allmählich nach der Peripherie an Intensität abnimmt; darunter ein etwa mandelgrosser scharf begrenzter intensiver Schatten. Der erstgenannte von den Gefässschatten nicht scharf zu trennen, der letztere durch einen schmalen lufthaltigen Saum vom rechten Vorhof gut abgetrennt. Übrige Lungen völlig frei, am linken Hilus vereinzelte kleinste Kalkherde.

Kuraufenthalt an der See, 15 Wochen lang. 13 Pfund Zunahme, obgleich dort Windpocken. Vorzüglich erholt, Husten so gut wie weg.

7. XI. 1911. Sehr erholt. Breiter, kräftig, gut genährt, frisches Aussehen. Äusserer Befund ebenso negativ wie früher.

Röntgenbefund: Der oben genannte erste diffuse Schatten ist jetzt ganz aufgehellt, der kleinere intensivere Schatten darunter noch unverändert sichtbar. Auch jetzt übrige Lungen frei.

Diagnose: Vom Hilus auf die rechte Lunge übergreifende Tuberkulose.

3. Hilde S., 10 Jahre alt. Keine Tuberkulose in der Familie. Früher wiederholt heftige Magenstörungen. Oktober 1908 akute Erkrankung mit hohem Fieber, Schmerz in der r. Bauchseite. Diese schleppt etwas bei der Atmung, sonst negativer Befund. Nach 8 Tagen Stechen auf der r. Brustseite; kleines Pleuraexsudat, das im Laufe von 3—4 Wochen langsam zurückgeht. Grenze bleibt unverschieblich. Zunehmende Abmagerung.

Befund: 25. XI. 1908. Blass, mässig genährt, dürtige Muskulatur. Einzelne bis bohnergrosse Drüsen am Hals. Thorax lang, schmal, schleppt rechts ein wenig nach. Lungengrenzen rechts kaum verschieblich. Fingerbreite Dämpfung entsprechend dem unteren Rande. Reines, pueriles Atemgeräusch. Temperatur zwischen 38,2 und 39,5. Rektum.

Röntgenbefund: Am rechten Hilus in etwa 3 Markstückgrosser Ausdehnung unscharf begrenzter, fleckiger Schatten, der diffus in das Lungenfeld an der Basis des Oberlappens übergreift und von den benachbarten grossen Gefässen sich nicht scharf trennen lässt. Übrige Lunge frei.

Diagnose: Vom Hilus in die Basis des r. Oberlappens übergreifende Tuberkulose.

1) Die Fälle 2, 10, 14, 16, 21 waren nicht in der Klinik aufgenommen, sondern ihr nur zur Röntgenuntersuchung zugewiesen. Die klinischen Notizen über diese Fälle verdanken wir der lebenswürdigen Mitteilung von Herrn Professor von Romberg.

**Verlauf:** Nach Sanatoriumsbehandlung von 4 Monaten dauernd fieberfrei, auch nach Spaziergängen und Schularbeiten. 11,5 kg Gewichtszunahme.

4. Franz T., 9 Jahre alt. Seit 3 Wochen Mattigkeit, Müdigkeit, Husten, Stechen auf der Brust, Gewichtsabnahme.

**Befund:** 3. IX. 1910. Blass, mässig genährt, schlaffe Muskulatur. Einige Zervikaldrüsen. Brustkorb flach, atmet bds. gleich. Lungen: Grenzen an normaler Stelle, verschieblich. Über dem rechten Oberlappen kurzer Schall, hauchendes In-, nahezu bronchiales Exspirium. Über der ganzen Lunge bronchitische Geräusche. Temperaturen bis 39,4.

**Röntgenbefund:** Am rechten Hilus ziemlich intensiver, fast taubeneigrosser Schatten, der von den Gefässen und von dem rechten Vorhof schwer abzugrenzen ist und allmählich an Intensität abnehmend in den mittleren Abschnitt des rechten Lungenfeldes hineinreicht. Am linken Hilus einzelne kleinste intensive Herdschatten, sonstige Lungen frei.

**Verlauf:** Ablieferung nach einem Monat, Gewichtszunahme um 2,5 kg. Verschwinden der bronchitischen Geräusche.

**Diagnose:** Vom Hilus in die rechte Lunge übergreifende Tuberkulose. Bronchitis.

5. Hilde B., 8 Jahre alt. Vor 4 Tagen akut erkrankt mit Husten, Hitze, Durst.

**Befund:** 15. I. 1912. Grazil gebaut, sehr reduzierter Ernährungszustand. Hochrote Wangen. Brustkorb atmet bds. gleich. Lungen: Normale verschiebliche Grenzen, sonorer Perkussionsschall, reines pueriles Atmen. Temperatur 38,4, Puls 120. Atmung 32.

**Röntgenbefund (Tafel I, Fig. 1):** Rechts am Hilus taubeneigrosser, ziemlich intensiver Schatten, der von den Gefässen und rechten Vorhof durch einen schmalen lufthaltigen Streifen getrennt ist, aber nach der Peripherie hin unscharf begrenzt ist, mit einzelnen Streifen und kleinen Flecken in das Lungenfeld hineinreicht. Am linken Hilus einzelne kleine intensive Herdschatten, sonst übrige Lunge völlig frei.

**Verlauf:** 1 Monat klinische Behandlung, Gewichtszunahme 2,1 kg. Temperatur noch bis 38,0 erhöht. Physikalischer Lungenbefund stets negativ.

**Diagnose:** Vom rechten Hilus in die Lunge übergreifende Tuberkulose.

6. Maria Sch., 3 Jahre alt. Seit 3 Wochen Husten und Auswurf. Sehr verwahrlost, Mutter Potatrix.

**Befund:** 17. III. 1911. Kleines, schwächliches, sehr dürftig genährtes Kind. Lungen: Rechts an die Herzdämpfung sich anschliessende Dämpfung, vereinzelte feinblasige Rasselgeräusche im Bereich des Mittellappens ohne Veränderung des Atemgeräusches. Temperatur 38,0, Puls 120, Atmung 50. Zunehmende Apathie. Temperatur, Puls- und Atmungsfrequenz gehen langsam in die Höhe. Keine meningealen Erscheinungen. 16. IV. Lungenbefund: Linke Lunge frei, im Bereiche des Mittellappens tympanitischer Beiklang, rechts hinten oben bis 1. Querfinger unter Spina intensive Dämpfung in den letzten Tagen neu aufgetreten. Über der ganzen rechten Lunge stark verlängertes, nahezu bronchiales Exspirium, reichlich grossblasige, metallisch klingende Rasselgeräusche im Bereich des Oberlappens. 18. IV. Feinblasige Rasselgeräusche auch links aufgetreten. Zunehmende Zyanose. 22. IV. Temperatur 40,0, Puls 160, Atmung 90. 23. IV. Exitus.

**Röntgenbefund:** 25. III. Vom rechten Hilus aus breites Schattenband der Basis des rechten Oberlappens entsprechend bis zur Peripherie reichend, von

dem Herzschatten nicht gut abzutrennen, nach oben und unten ebenfalls wenig scharf abgegrenzt. Übrige Lunge frei.

**Obduktionsbefund:** Hilusdrüsen- und Lungentuberkulose. Allgemeine Miliartuberkulose. Im rechten Oberlappen nahe der Spitze 2 ca. kirschgrosse Kavernen. Am Hilus, besonders rechts, grosse Gruppen von Drüsen, auf dem Durchschnitt von homogen gelbweissem Aussehen, einzelne mit Knötchen durchsetzt oder mit käsigen Massen erfüllt.

**Epikrise:** Von Hilusdrüsen ausgehende kavernöse Tuberkulose des rechten Oberlappens und Miliartuberkulose.

7. Bernhard S., 4 Jahre alt. Weihnachten 1910 krampfartiger Husten, Schwellung des Gesichts, zeitweise des Leibs und der Beine. Müdigkeit, Schläfrigkeit.

**Befund:** 30. V. 1911. Kräftiges Kind, guter Ernährungszustand. Hochgradige Ödeme, vorwiegend des Gesichts, Augen fast völlig zugeschwollen, geringes Ödem der Brusthaut, Leib und Beine nicht geschwollen. Keine Zyanose. Mühsame Atmung, 40. Zeitweise geringer Stridor. Brustkorb gut gewölbt, atmet bds. gleich. Lungen: Grenzen an normaler Stelle, verschieblich. Zone relativer Dämpfung etwas breiter als das Sternum von der Herzdämpfung bis zum Jugulum. Eben solche Dämpfung hinten im Interskapularraum vorwiegend links. Vesikulär-atmen mit einzelnen mittelblasigen Rasselgeräuschen. Im Interskapularraum lautes Bronchialatmen. Herz nach rechts und links zu gross. Puls kaum tastbar. Temperatur bis 37,7, Puls 116, Atmung 40. Nebenbefund: Polyposis recti, Askariden. 18. VII. Über dem rechten Oberlappen Auftreten tympanitischer Dämpfung, vereinzelte klingende Rasselgeräusche. 30. VII. Deutliche Dämpfung über dem rechten Oberlappen; Bronchialatmen, überall, links jedoch spärlicher, klingende Rasselgeräusche.

**Röntgenbefund:** Vom rechten Hilus aus, der Basis des rechten Ober- und der Spitze des Mittellappens entsprechend, etwas grobfleckiger, nach unten ziemlich scharf abgegrenzter Schatten, der fast bis zur Peripherie reicht, nach oben allmählich sich aufhellt, von den grossen Gefässen und dem rechten Vorhof nicht ganz scharf abgrenzbar. Übrige Lunge frei.

**Diagnose:** Hilusdrüsentuberkulose (mit Kompression der Cava superior?). Übergreifen auf den rechten Ober- und Mittellappen.

Zu Hause nach 7 Monaten gestorben.

8. Emilie B., 4 Jahre alt. Seit etwa einem Jahr Müdigkeit, schlechtes Aussehen, Appetitlosigkeit, manchmal Leibscherzen, heisse Hände. Vor 1½ Jahren vorübergehend Drüsenschwellung am Halse.

**Befund:** 9. V. 1911. Kräftiges Kind, guter Ernährungszustand. Brustkorb gut gewölbt, atmet bds. gleich. Lungen: Normale, verschiebliche Grenzen, sonorer Schall, Vesikuläratmen, hinten etwas rau. Temperatur 38,0, Puls 120, Atmung 30.

**Röntgenbefund** (Tafel I, Fig. 2): Rechts vom Hilus ausgehend ein intensiver, nach oben und unten gut abgesetzter, keilförmiger Schatten, der Basis des Oberlappens entsprechend, von Herz und Gefässen gut abzutrennen. Die Basis des Keils ist nach der Seitenwand des Thorax gerichtet. Übrige Lungen frei.

**Diagnose:** Vom Hilus ausgehende tuberkulöse Infiltration in der Basis des rechten Oberlappens.

9. Anna K., 10 Jahre alt. Juni 1910 wegen Bronchialkatarrh in ärztlicher Behandlung. Schon seit Frühjahr Kopfschmerz. Seit Juli Schielen, Oktober Abnahme des Sehvermögens.

**Befund:** Bds. Abduzenslähmung, zentrales Skotom. Gesteigerte Reflexe, keine meningealen Symptome. Thorax gut gewölbt, atmet bds. gleich. Sonorer Schall, Vesikulärräusen, im rechten Oberlappen und der Hilusgegend rauh, vereinzelte Rasselgeräusche. Temperatur bis 38,1, Puls 116, Atmung 40. Durchfälle.

**Röntgenbefund (Tafel I, Fig. 3):** Vom rechten Hilus aus keilförmiger Schatten aus feinsten fleckigen Herden zusammengesetzt, mit der Basis nach der Seitenwand des Thorax, von Herz und Gefässen nicht ganz scharf abzugrenzen; nach oben und unten an Intensität abnehmend, der Basis des rechten Oberlappens entsprechend. In der Mitte dieses keilförmigen Schattens eine scharf begrenzte, etwa haselnussgrosse Kaverne, als lufthaltige Aussparung erkennbar. Übrige Lungen frei.

**Exitus:** 1. I. 1911 ohne Veränderung des Lungenbefundes.

**Obduktionsbefund:** Tuberkulose der bronchialen Lymphdrüsen mit Verkäsung. Schwere ulzeröse Darmtuberkulose. Multiple Solitär tuberkel im Gehirn, Milz und Leber.

**Epikrise:** Von Hilusdrüsen ausgehende kavernöse Tuberkulose des rechten Oberlappens, multiple Solitär tuberkel.

## B. Tuberkulosen des rechten Mittel- und Unterlappens.

10. Erhard G., 18 Jahre alt, Gymnasiast.

21. IV. 1910 grosser Kropf, wegen Atembeschwerden operiert. Aber noch sehr schwach. Anhaltend Herz erregt, öfter Bangigkeit und Beengung am Herz. Kein Zittern oder Schwitzen.

12. VIII. 1910. Mässige Glanzen, kein besonderes Schwitzen, kein Zittern. Extrem mager, schwächlich, unentwickelt. Operationsnarbe am Hals, von Kropf nichts mehr zu fühlen. Herz erregt, organisch O. Lunge, Bauch, Harn O. Diagnose Basedowoid.

16. V. 1911. Nicht zugenommen, aber Bangigkeit weg, Herz noch leicht unruhig. Schon nach einer Stunde Gehen müde. Noch etwas Glanzen. Herz jetzt völlig ruhig. Sehr gutes Aussehen. Offenbar jetzt rein nervöse Beschwerden.

24. X. 1911. In Grenoble Bronchialkatarrh, etwas Husten. Jetzt nur früh vereinzelt etwas Husten, kein Auswurf. In seiner Stimmung vollständig herunter. Auffallend blass, sehr mager. Organisch auch jetzt auf den Lungen wie überhaupt nichts nachweisbar. Nichts mehr von Basedow.

**Röntgenbefund (Tafel I, Fig. 4):** Dem Mittellappen entsprechend grosser, keilförmiger Schatten, vom rechten Hilus ausgehend, mit der Spitze fast bis an die Seitenwand reichend, nach oben und unten allmählich in einzelne streifige Schatten auslaufend. Vom rechten Vorhof nicht ganz gut abgrenzbar, am linken Hilus vereinzelte kleine Kalkherde. Übrige Lunge frei.

**Diagnose:** Vom Hilus auf den rechten Mittellappen übergreifende Lungentuberkulose.

Nach Bericht der Mutter bald nach Ankunft in Arosa Rippenfellentzündung.

11. Joseph O., 27 Jahre alt. Bauer. 1905 Halsdrüsenanschwellung. 1911 wegen Tuberkulose linke Niere und linker Hoden entfernt.

**Befund:** 18. III. 1911. Thorax atmet bds. gleich. Lungengrenzen an normaler Stelle, gut verschieblich. Perkutorisch und auskultatorisch keine Veränderungen. Herzdämpfung: Absolut, r. Str., III. IKR. 9 cm l. vom l. Str. Relativ: dicht rechts vom r. Str. oberer Rand der III. Rippe, 11 cm l. vom l. Str. Töne

rein. Im Orthodiagramm Herz nach rechts von Drüsenschatten nicht abgrenzbar, daher die scheinbare Verbreiterung der Herzdämpfung nach r.

8. V. 1912. Physikalischer Befund an Herz und Lunge unverändert.

Röntgenbefund: Starke Hiluszeichnung, unscharf gegen das umgebende Lungengewebe abgegrenzt, am r. Herzrand dreieckiger bis zum Zwerchfell herabreichender Schatten, gegen das Herz nicht abgrenzbar. R. Zwerchfell hochstehend, unscharf abgegrenzt. Kleine Kreideherde in der r. Spitze.

Diagnose: Vom Hilus auf den rechten Mittellappen übergreifende Tuberkulose.

12. Ernst K., 10 Jahre alt. September 1908 Masern, Oktober-November 1908 Pleuritis dextr. Seitdem kränklich, blass, Schwäche, Schwindel, viel Husten, Auswurf, Stechen auf der Brust rechts.

14. I. 1909 von der Poliklinik zur Röntgenuntersuchung zugewiesen. Von Hilus rechts streifenförmiger Schatten parallel dem rechten Vorhofrand, nach unten bis zur Zwerchfellkuppe reichend, vom Herzrand nicht gut abzugrenzen, nach der Peripherie an Intensität abnehmend.

29. I. in die Klinik aufgenommen. Befund: Blass, dürrig genährt, kleine Drüsen zu beiden Seiten des Halses. Thorax schleppt rechts eine Spur bei der Atmung. Lungen: R. h. u. von Mitte Scapulae abwärts intensive Dämpfung, vorne bis Mamillarhöhe, oberhalb tympanitischer Beiklang. Über der Spitze lautes Bronchialatmen, im Bereich der Dämpfung aufgehobenes Atemgeräusch. Probe-punktion: Serös hämorrhagisches Exsudat mit Lymphozyten. Kulturell steril. Temperatur hoch remittierend, bis 40,3. Puls 120, Atmung 38.

Röntgenbefund: Schatten vom Hilus aus nach unten bis zur Zwerchfellkuppe reichend, nach aussen bis zur seitlichen Thoraxwand, erheblich intensiver als bei der ersten Aufnahme.

10. V. Abgefiebert. Kein Husten, kein Auswurf, keine Nachtschweisse. Lungenbefund: Über beiden Spitzen kurzer Klopfeschall. R. h. u. knapp handbreite Schwarte, Atemgeräusch hörbar.

Spätere Röntgenaufnahmen ergeben nach einigen Monaten völliges Verschwinden des pathologischen Schattens.

Diagnose: Vom Hilus ausgehende tuberkulöse Infiltration des rechten Unterlappens und pleuritisches Exsudat rechts.

18. Oskar L., 16 Jahre alt. Akut erkrankt 16. IX. 1911 mit Fieber, Kopfweh, Übelkeit. Fieberte 4 Wochen lang, wenig Husten, reichlich gelblicher Auswurf, nie blutig gefärbter Auswurf. Seitdem Auswurf, Husten, Schwächegefühl, Gewichtsabnahme, Nachtschweisse.

Befund: 8. I. 1912. Befriedigender Ernährungszustand. Thorax schleppt rechts etwas nach. Intensive Dämpfung im Bereich des rechten Unterlappens, Bronchialatmen, an der oberen Grenze vereinzelte feinblasig-klingende Rasselgeräusche. Temperatur bis 37,8, Puls 70, Atmung 20. Im Sputum vereinzelte Tuberkelbazillen.

Röntgenbefund: Vom Hilus aus nach rechts diffuser, ziemlich intensiver Schatten im Bereich des Unterlappens, nach oben etwas unscharf begrenzt, unten nahe dem Zwerchfell, nicht ganz bis an die Seitenwand reichend. Am Hilus einzelne kleine Flecke. Übrige Lunge frei.

Diagnose: Tuberkulöse Infiltration des rechten Unterlappens, vom Hilus ausgehend.

## II. Tuberkulosen der linken Lunge.

14. Nikolaus Z., 3 Jahre alt. Juli 1911. Appetitlosigkeit, Leibschmerzen, Fieber, Abmagerung, Müdigkeit.

Befund: 24. XI. 1911. Befriedigender Ernährungszustand. Thorax etwas flach, atmet bds. gleich. Lungen: Normale verschiebliche Grenzen, sonorer Schall, reines Vesikulärratmen. Temperatur zeitweise erhöht bis 38,5, Puls 100, Atmung 24.

Röntgenbefund: Vom Hilus links ausgehend ziemlich intensiver ovaler Schatten, nach oben und unten gut abzugrenzen, nach der Peripherie allmählich an Intensität abnehmend; von den Gefässen und dem linken Herzrand nicht gut abzutrennen. Am rechten Hilus ein kleiner, scharf begrenzter, fleckiger Schatten. Übrige Lunge völlig frei.

Diagnose: Hilusdrüsentuberkulose mit Übergreifen auf den linken Oberlappen.

15. Olga B., 6 $\frac{1}{2}$  Jahre alt. Ende Februar 1911 Lungenentzündung, angeblich ohne Husten, aber mit wochenlangem Fieber. Nach Meran. Dort alsbald entfiebert. Nach 4 Wochen noch vorübergehend Anschwellung von Halsdrüsen. Jetzt kurze Zeit auf der unteren Waid.

12. VI. 1911. Frisches Aussehen, mager. Im I. und II. Zwischenrippenraum rechts minimale Dämpfung<sup>1)</sup>. Lungen sonst völlig ohne Befund. Herz, Unterleib, Urin normal. An beiden Halsseiten eine Anzahl kleiner Drüsen.

Röntgenbefund (Tafel II, Fig. 5): Vom linken Hilus ausgehend intensiver Schatten, keilförmig, mit der Spitze fast die Seitenwand des Thorax erreichend. Von Herz und Gefässen nicht abzugrenzen, nach oben ziemlich scharf abgesetzt, nicht ganz bis an die Klavikula reichend. Übrige Lungen frei.

Diagnose: Vom Hilus auf die Basis des linken Oberlappen übergreifende Tuberkulose.

16. Frl. B., 22 Jahre alt. Seit ca. 2—3 Monaten Husten, gelber Auswurf. Vor 4 Wochen sehr starke Blutung, die nach Einspritzung von Heilserum stand. 2 Brüder an Tuberkulose gestorben.

Befund: 30. III. 1912. Gutes Aussehen, gleiche Thoraxhälften, keine Verlagerung des Mediastinums. Verschiebliche vordere Lungengrenzen, links hintere untere Grenze unverchieblich. Letztere etwas höher als rechts. Im I. bis III. Zwischenrippenraum links vom Brustbein und im linken Interskapularraum deutliche tympanitische Dämpfung. Über übriger linker Lunge minimale Verkürzung. Am geringsten über der Spitze. In der Fossa supraspinata und neben der Wirbelsäule einzelne feine Rasselgeräusche. Rechte Lunge, Herz, Unterleibsorgane o. B.

Röntgenbefund: Vom linken Hilus ausgehende diffuse Trübung unterhalb Klavikula bis zur Thoraxwand, vom Herzschaten unscharf abgegrenzt. Interkostalräume verschmälert. Linke Spitze besser durchleuchtet als die ganze übrige linke Lunge. Rechte Lunge frei.

Diagnose: Vom Hilus ausgehende Tuberkulose in der Basis des linken Oberlappens.

17. Anna C., 18 Jahre alt. Seit der Kindheit Husten, vor 2 Jahren linksseitige „Lungenentzündung“. Seit 6 Wochen Husten, Auswurf, Gewichtsabnahme.

<sup>1)</sup> Der Schall an dieser Stelle imponierte als leicht verkürzt offenbar im Vergleich mit tympanitischem Beiklang über dem linken Oberlappen.



Befund: 6. XII. 1911. Kräftiger Körperbau, befriedigender Ernährungszustand. Brustkorb links unterhalb Klavikula deutlich abgeflacht, diese Partie steht bei der Atmung fast völlig still. Ganze linke Thoraxhälfte kleiner als die rechte. Lungen: Grenzen an normaler Stelle, rechts gut, links vorne nicht, hinten schlecht verschieblich. Über der rechten Lunge sonorer Schall, reines Vesikuläratmen. Links vorne dicht oberhalb der Herzdämpfung fast absolute Dämpfung, nach aussen bis zur vorderen Achselfalte reichend, nach oben schon im I. IKR. bedeutend aufgehellt, über Klavikula nur geringe Schallverkürzung. Oberhalb der Herzdämpfung bruit de pot fêlé, Wintrich. Hinten geringe Schallverkürzung bis dicht unter Spina. Sonst sonorer Schall. Auskultatorisch im II. IKR. amphorisches Atmen, zeitweise fast aufgehoben, grossblasige, metallisch klingende Rasselgeräusche. Von II. Rippe aufwärts und hinten bis Spina Bronchialatmen, einzelne Rasselgeräusche, vorne mittelblasig klingend, hinten spärlicher, nicht klingend. Unterhalb der Dämpfung Vesikuläratmen, einzelne mittelblasige nicht klingende Rasselgeräusche über der ganzen Seite. Temperatur: Unregelmässige Tagesschwankungen, bis 37,7 erhöht. Puls 80, Atmung 24, Sputum 20—30 ccm täglich, globosum. Sehr spärliche Tuberkelbazillen enthaltend.

Röntgenbefund: Vom Hilus ausgehend diffuser, nicht sehr intensiver Schatten im Bereich der Basis des linken Oberlappens, vom linken Herzrand und dem Aortenschatten nicht abzugrenzen. Im Bereich des Schattens, unmittelbar unter der Klavikula, mehrere etwa haselnussgrosse, nahe beieinander liegende, scharf umgrenzte, lufthaltige Schattenausparungen. Deutlich erkennbare Schrumpfung der Interkostalräume im Bereich des Schattens. Übrige Lungen bis auf kleine Herdschatten am Hilus frei, insbesondere auch linke Spitze frei.

Verlauf: Vorgeschlagene Operation (Resektion der Rippenwinkel nach Wilms) abgelehnt. Klinische Behandlung 7 Wochen. Gewichtszunahme 7 kg. Auf den Lungen Auftreten klingender Rasselgeräusche und leichter Dämpfung l. h. u., also Fortschreiten auf den Unterlappen.

Diagnose: Vom Hilus ausgehende kavernöse zirrhotische Tuberkulose in der Basis des linken Oberlappens. Frisches Übergreifen auf den linken Unterlappen.

18. Eugen Sch., 18 Jahre alter Buchbinder. Seit 10 Monaten Husten, Auswurf, vereinzelt Nachtschweisse. Vor 9 Monaten katarrhalische Erscheinungen auf den Lungen ärztlich festgestellt (wo?). Allmählich Zunahme von Husten und Auswurf, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme, Fieber.

Befund: 27. VI. 1909. Mässiger Ernährungszustand. Kleine Halsdrüsen-schwellung. Brustkorb: Linke Seite abgeflacht, schleppt nach. Lungen: Grenzen links schlecht verschieblich. Rechts geringe Schallabschwächung bis II. Rippe und I. Querfinger unter Spina, verlängertes Expirium, einzelne mittelblasige nicht klingende Rasselgeräusche. Links Dämpfung bis Herzdämpfung und zwei Querfinger unter Spina. Vorne unter Klavikula amphorisches Atmen, grossblasige klingende Rasselgeräusche. Hinten im Bereich der Dämpfung rauhes In-, verlängertes Expirium, einzelnes grossblasig-klingendes Rasseln. Verlängertes Expirium und feinblasiges z. T. klingendes Raaseln über der ganzen linken Seite. Sputum 30 ccm eitrig, Tuberk. +. Temperatur bis 38,0, Puls 100, Atmung 20.

Röntgenbefund: Vom linken Hilus ausgehend keilförmiger, nach oben in die Basis des Oberlappens reichender Schatten, etwa bis zur Höhe der Klavikula und nicht ganz bis an die Seitenwand des Thorax reichend, nach unten ziemlich scharf abgesetzt, vom linken Herzrand nicht zu trennen. Im Bereich des Schattens, unterhalb der Klavikula, mehrere kirsch kern- bis haselnussgrosse, scharf begrenzte,

lufthaltige Aussparungen. Deutlich erkennbare Schrumpfung der Interkostalräume im Bereich des Schattens. Am rechten Hilus einzelne kleine, intensive, fleckige Herde; sonst Lungen frei, insbesondere linke Spitze kaum beschattet.

**Diagnose:** Vom Hilus ausgehende kavernöse zirrhotische Tuberkulose in der Basis des linken Oberlappens mit starker Schrumpfung. Frische tuberkulöse Aussaat in der ganzen linken Lunge und der rechten Spitze.

19. August D., 43 Jahre alter Kaufmann. Seit 1904 geringe Zuckermengen im Urin festgestellt. Etwa gleichzeitig Husten, Auswurf. Lungentuberkulose ärztlich festgestellt. Kuren in Arosa, Davos, St. Blasien.

Neigung zu Katarrhen besonders im Herbst und Frühjahr, Husten, reichlicher Auswurf, Schweisse, Fieber, Appetitlosigkeit, Schwächegefühl, Gewichtsabnahme, seit 2 Jahren 5 kg.

**Befund:** 19. XII. 1911. Schlechter Ernährungszustand. Im Kehlkopf Schwellung, Rötung, am l. Aryknorpel kleines Ulcus. Thorax: Ziemlich flach, linke Seite besonders oben deutlich geschrumpft, bleibt zurück. Lunge: Grenzen rechts verschieblich, links höher stehend, unverschieblich. Rechts nur hinten oberhalb Spina Schallverkürzung, vereinzeltes Knacken, sonst rechte Seite frei. Links bis Spina und III. Rippe tympanitische Dämpfung, scharfes, nahezu bronchiales Atmen, einzelnes Giemen. Von da abwärts bis Herzdämpfung und Angulus scapulae starke Dämpfung, verschärftes Atmen, reichlich klingendes Rasseln, besonders vorne im Bereich der III. und IV. Rippe. Unterhalb leichte Dämpfung, abgeschwächtes Atmen, einzelnes Rasseln und Giemen. Herz wenig nach links verzogen. Auswurf reichlich, geballt, eitrig, zahlreiche Tuberkelbazillen. Im Urin kein Zucker.

**Röntgenbefund:** Vom linken Hilus ausgehend ausgedehnte Beschattung der unteren  $\frac{2}{3}$  des linken Oberlappens, die Spitze selbst fast frei. Nach unten vom linken Vorhofrand gut abgrenzbar, mit einzelnen streifigen Schatten in das untere Lungenfeld reichend. Unterhalb der Klavikula im Bereich von 2 Interkostalräumen mehrere kirsch kern- bis nussgrosse, lufthaltige, scharf abgesetzte Aussparungen. Deutliche Schrumpfung der Interkostalräume entsprechend dem Schatten. Am rechten Hilus einzelne streifenförmige Schatten, sonst Lungen frei, Herz und Aorta etwas nach links verzogen.

**Diagnose:** Vom Hilus ausgehende chronisch kavernöse Tuberkulose der unteren Partie des linken Oberlappens. Frischere tuberkulöse Erkrankung des linken Unterlappens, der rechten Spitze und des Larynx.

20. Julius N., 40 Jahre alter Hausmeister. Vor einem Jahr linksseitige Rippenfellentzündung. Seit 8 Monaten Kurzatmigkeit, Husten, Stechen auf der linken Brustseite, wenig Auswurf. Appetit gering, starke Gewichtsabnahme.

**Befund:** 22. II. 1911. Stark reduzierter Ernährungszustand. Thorax: Mässig gewölbt, beide Hälften atmen annähernd gleich. Grenzen verchieblich. Rechts sonorer Schall, Vesikuläratmen. Links vorne massive Dämpfung bis zur Herzdämpfung, hinten oben ebenso bis zum V. Brustwirbel, schräg nach der Achselhöhle verlaufend. Im ganzen Bereich der Dämpfung sehr verstärkte Bronchophonie, verstärkter Stimmfremitus, lautes Bronchialatmen, amphorischer Beiklang, vereinzelte mittelgrossblasige und grossblasige klingende Rasselgeräusche. Unterhalb der Dämpfung sofort sonorer Schall, Vesikuläratmen. Mediastinum steht am linken Sternalrand, Herz nicht nennenswert verzogen. Sputum spärlich, eitrig, Tuberk. +. Temperatur nicht erhöht. Puls 80, Atmung 20.

**Röntgenbefund (Tafel II, Fig. 6):** Vom linken Hilus ausgehender bis zur Peripherie reichender Schatten im Bereich der unteren  $\frac{2}{3}$  des Oberlappens,

vom linken Herzrand nicht abzugrenzen, die linke Spitze selbst wenig beschattet. Unterhalb der Klavikula im Bereich des Schattens sehr zahlreiche, bis nussgrosse, scharf begrenzte, lufthaltige Aussparungen. Deutlich erkennbare Schrumpfung der Interkostalräume im Bereich des Schattens. Am rechten Hilus einzelne kleine herdförmige und streifige Schatten, sonst Lungen frei.

Diagnose: Vom Hilus ausgehende chronisch kavernöse Tuberkulose des linken Oberlappens.

21. A., 28 Jahre alter Kaufmann. Nach Fall ins Wasser 1904 hinziehender Katarrh. Linksseitige Lungentuberkulose mit Fieber ärztlich festgestellt. Bis 1907 fünf Tuberkulinkuren im Sanatorium. 1908 und 1909 zu Hause mit Bazillenemulsion gespritzt. Im Sommer meist einige Wochen hindurch 38—39°. Beständig reichlicher Auswurf, ca. 125 ccm. Öfters darin strichförmige Blutungen.

Befund: 30. III. 1912. Dürftiger Ernährungszustand. Thorax: Linke Seite stark geschrumpft, schleppt nach. Lunge: Grenzen links überall unverschieblich. Über linkem Oberlappen intensive, über linkem Unterlappen geringe Dämpfung. In linker Unterschlüsselbeingrube lautes Bronchialatmen, sonst leises, scharfes Zellenatmen, verlängertes Ausatmungsgeräusch, überall mittelgrossblasiges Rasseln. Rechts bis Klavikula und Mitte Infraspinata mässige Dämpfung, Vesikuläratmen. Mediastinum steht 2 Querfinger links vom linken Brustbeinrande. Herz entsprechend verlagert. Temperatur z. Z. nicht erhöht.

Röntgenbefund: Vom Hilus aus nach links sich erstreckende intensive Beschattung im Bereich der unteren  $\frac{2}{3}$  des linken Oberlappens. Unterhalb Klavikula Aufhellung in ovalem Bezirk von nahezu 6 cm Durchmesser, umgeben von intensivem Schattenwall. Linke Spitze leidlich durchleuchtet. Verschmälerung der Interkostalräume im Bereich der Beschattung. Streifen- und fleckweise Trübung im Bereich des linken Unterlappens. Vom rechten Hilus aus grobe Fleckung und streifige Trübung, sich in das rechte Lungenfeld hinein erstreckend.

Diagnose: Vom Hilus ausgehende chronisch kavernöse Tuberkulose des linken Oberlappens. Zirrhatische Prozesse im linken Unterlappen und der rechten Spitze.

22. Walpurga K., 32 Jahre alt, Fabrikarbeitersfrau. Juli 1910 „Lungenentzündung“, seitdem starker Husten, viel Auswurf, Stechen in der linken Brust. Seit März 1910 „Blinddarmentzündung“, Schmerzen in der rechten Unterbauchseite, Erbrechen.

Befund: 18. III. 1911. Sehr reduzierter Ernährungszustand. Thorax schmal, ziemlich flach, atmet bds. gleich. Lungen: Grenzen verschieblich. Rechts sonorer Schall, Vesikuläratmen. Links im ganzen Bereich des Oberlappens massive Dämpfung, leises Bronchialatmen, vorne reichlich, hinten spärlich mittelblasige, klingende Rasselgeräusche. Über dem Unterlappen sonorer Schall, Vesikuläratmen. Tuberkulöser Ileocökal tumor. Temperaturen bis 39,2, Puls 80—100, Atmung 24. Sputum eiterig, Tuberk. +.

Röntgenbefund (Tafel II, Fig. 7): Vom linken Hilus ausgehender bandförmiger Schatten im Bereich der Basis des linken Oberlappens, bis an die Seitenwand reichend. Von der Aorta und dem linken Herzrand nicht abzugrenzen, nach oben scharf abgesetzt, linke Spitze völlig frei. Im Bereich des Schattens vereinzelte kleine, scharf begrenzte lufthaltige Aussparungen. Deutliche Schrumpfung der Interkostalräume entsprechend den Schatten. Am rechten Hilus und Umgebung ziemlich ausgedehnte Häufung von intensiven, feinfleckigen Schatten. Übrige Lunge frei, geringe Verziehung von Herz und Aorta nach links.

Diagnose: Vom Hilus ausgehende chronisch-kavernöse Tuberkulose des linken Oberlappens. Tuberkulöser Ileocöcaltumor.

Zu Hause gestorben 25. VIII. 1911.

23. Mina M., 19 Jahre altes Dienstmädchen. Mit 10 Jahren „Lungenspitzenkatarh“, mit 12 Jahren „Lungenentzündung“. Juni 1911 Husten, Auswurf, Stechen auf der linken Brustseite, Müdigkeit.

Befund: 7. VII. 1911. Befriedigender Ernährungszustand. Etwas gedunsenes Gesicht. Thorax flach, linke Seite schleppt besonders oben nach. Lungen: Grenzen verschieblich. Rechts bis I. Rippe und Spina Schallverkürzung, rauhes In-, verlängertes Expirium. Sonst rechte Lunge frei. Links Dämpfung bis zur Herzdämpfung, neben dem Sternum im I. und II. IKR. Bruit de pot fêlé und Wintrichscher Schallwechsel. Nahezu aufgehobenes Atemgeräusch, sehr reichlich grossblasige, metallisch klingende Rasselgeräusche. Hinten bis dicht oberhalb Angulus massive Dämpfung, oberhalb Spina Atemgeräusch kaum zu hören, mässig reichlich gross- und mittelblasige klingende Rasselgeräusche. In Fossa infra-spinata rauhes In-, sehr verlängertes Expirium, reichlich ebensolche Rasselgeräusche. Unterhalb Angulus scharfes Vesikuläratmen ohne Rasselgeräusche. Auswurf ca. 50 ccm täglich, eitrig, geballt, enthält reichlich Tuberkelbazillen. Temperaturen bis 39,5, Puls 110, Atmung 24.

Röntgenbefund (Tafel II, Fig. 8): Vom linken Hilus ausgehender breiter Schatten im Bereich der unteren  $\frac{2}{3}$  des linken Oberlappens bis zur Peripherie reichend. Die Spitze frei, nach unten einzelne streifenförmige Ausläufer, im Bereich des Schattens einzelne scharf abgesetzte lufthaltige Aussparungen bis Kirschkernegrösse. Gut sichtbare Schrumpfung der Thoraxwand im Bereich des Schattens. Am rechten Hilus kleinste Kalkherde, ebenso intensive Kalkschatten im Bereich der sonst völlig freien Spitzen.

Diagnose: Alte verkalkte Spitzenherde. Vom Hilus ausgehende kavernöse Tuberkulose der Basis des linken Oberlappens.

Zu Hause im Verlauf der Erkrankung gestorben 17. I. 1912.

24. Anna E., 26 Jahre alte Polierersfrau. Seit 2 Jahren zuehmend Stechen in der linken Brustseite, seit 1 Jahr Husten, Auswurf, Bangigkeit, Atemnot, Nachtschweiss.

Befund: 7. XI. 1911. Sehr reduzierter Ernährungszustand. Thorax: Linke Seite stark abgeflacht, steht bei der Atmung fast vollkommen still. Lungen: Grenzen links höher stehend, unverschieblich. Rechts sonorer Schall, reines Vesikuläratmen, links massive Dämpfung unterhalb Klavikula bis zur Herzdämpfung im II. Interkostalraum Wintrich, Bruit de pot fêlé, leises Bronchialatmen, zeitweise amphorischer Charakter, mittel- bis grossblasige, klingende Rasselgeräusche. Oberhalb Klavikula etwas vollerer Schall, Vesikuläratmen mit langem Expirium. Hinten bis Mitte Infraspinata massive Dämpfung, oberhalb Spina leises Bronchialatmen, mässig reichlich mittelblasige klingende Rasselgeräusche. Im oberen Teil der Fossa infra-spinata reichlich grossblasige, klingende Rasselgeräusche. Unterhalb Angulus sonorer Schall, Vesikuläratmen. Sputum ca. 60 ccm tgl., münzenförmig, enthält spärliche Tuberkelbazillen. Temperatur bis 38,2, Puls 90, Atmung 20.

Röntgenbefund: Im Bereich der unteren  $\frac{2}{3}$  des linken Oberlappens intensiver, vom Hilus aus keilförmig sich ausbreitender Schatten, nach oben und unten nicht ganz scharf abgegrenzt, die Spitze nur wenig beschattet. Im Bereich des Schattens, der von der Aorta und dem linken Herzrand nicht abzutrennen ist, erkennt man vereinzelte, nicht ganz scharf begrenzte, lufthaltige Aussparungen. Keine deutliche Schrumpfung der Interkostalräume, im Bereich der rechten Hilus-

gend und Spitze ziemlich zahlreiche feinfleckige Herdschatten. Bei einem späterem Bild sind letztere zahlreicher und ausgedehnter.

Verlauf: Allmählich treten immer reichlicher auch über der rechten Spitze feinblasige Rasselgeräusche auf, ebenso im linken Unterlappen. Zunehmende Infiltration der rechten Spitze. 27. I. 1912: Deutliche Dämpfung rechts bis II. Rippe und 2 Querfinger unter Spina, nahezu bronchiales Atmen, mittelblasige klingende Rasselgeräusche. Die zu Beginn vorgeschlagene Operation (Resektion der Rippenwinkel nach Wilms) wird abgelehnt.

Diagnose: Vom Hilus ausgehende chronisch-kavernöse Tuberkulose der Basis des linken Oberlappens. Auftreten von infiltrativen Prozessen im linken Unterlappen und der rechten Spitze.

25. Eduard M., 28 Jahre alt, Hausierer. Seit Sommer 1910 Husten, Auswurf. Seit Januar 1911 Zunahme der Beschwerden, Kurzatmigkeit, Druckgefühl auf der Brust. Erbrechen, Appetitlosigkeit.

Befund: 28. III. 1911 Leichte Zyanose, starke Dyspnoë. Befriedigender Ernährungszustand. Thorax gut gewölbt, atmet beiderseits gleich. Lungen: Grenzen beiderseits gleich hoch, etwas verschieblich. Rechts sonorer Schall, reines Vesikuläratmen. Links vorne massive Dämpfung im Bereich des Oberlappens, in der Höhe des II. Interkostalraum in kreisrundem Bereich von 10 cm Durchmesser Metallklang, Wintrich, Bruit de pot fêté. In diesem Bereich amphorisches Atmen, grossblasige, klingende Rasselgeräusche. Oberhalb sehr leises Vesikuläratmen. Hinten massive Dämpfung bis Angulus scapulae, aufgehobenes Atmen und grossblasige Rasselgeräusche, nach unten an Reichlichkeit zunehmend. Unterhalb der Dämpfung leises Vesikuläratmen, reichlich grossblasige, klingende Rasselgeräusche. Starke Nachtschweisse. Sputum globosum, Tuberkelbazillen +. Temperatur bis 39,7, Puls 120, Atmung 40.

Röntgenbefund: Vom Hilus links ausgehend ein intensiver Schatten in der Basis des linken Oberlappens, aber auch in den Unterlappen übergreifend, vom linken Herzrand nicht zu differenzieren, nach oben scharf abgesetzt, obere Hälfte des linken Oberlappens völlig frei, in dem obersten Abschnitt des Schattens mehrere bis nussgrosse, gut abgesetzte, lufthaltige Schattenaussparungen. Keine deutliche Schrumpfung der Interkostalräume im Bereich des Schattens. Am rechten Hilus und Umgebung einzelne kleine, ziemlich intensive Herdschatten. Übrige Lungen frei.

Verlauf: Dauernd hoch fiebernd. Rückgang der Rasselgeräusche im linken Unterlappen. Neuauftreten von mittelblasigen, nicht klingenden Rasselgeräuschen im rechten Mittellappen.

Diagnose: Vom Hilus ausgehende chronisch-kavernöse Tuberkulose in der Basis des linken Oberlappens, Übergreifen auf linken Unter- und rechten Mittellappen.

26. Christian M., 39 Jahre alt, Bauer. Herbst 1909 Hufschlag gegen die linke Brustseite. Winter 1909/10 etwas Husten und grünlicher Auswurf, starke Nachtschweisse, Schweratmigkeit, Fieber bis 40°. Schon seit mehreren Jahren Neigung zu Erkältungen.

Befund: 4. V. 1910. Mässiger Ernährungszustand. Bei Bewegungen dyspnoisch. Thorax normal konfiguriert. Lungen: Linke untere Grenze unverschieblich. Rechts mässige Dämpfung bis II. Rippe und Angulus scapulae. Über der ganzen Seite verschärftes Vesikuläratmen, fein- und mittelblasige, z. T. klingende Rasselgeräusche. Links vorne bis zur Herzdämpfung intensive Dämpfung, über

der Spitze weniger intensiv. Über der III. Rippe *Bruit de pot fêlé*. Dort amphorisches Atmen, grossblasige, klingende Rasselgeräusche. Hinten intensive Dämpfung über der ganzen Seite, leises Bronchialatmen, oberhalb *Angulus fortgeleitete* Rasselgeräusche. Reichliches Sputum globosum, Tbc. +. Spärliche elastische Fasern. Temperatur hoch remittierend, bis 40, Puls 120, Atmung 36.

Verlauf: 3 Wochen in der Klinik. Temperatur nur noch wenig erhöht. Rasseln rechts fast völlig verschwunden. Zu Hause gestorben 12. VII. 1910.

Diagnose: Vom Hilus ausgehende chronisch-kavernöse Tuberkulose der Basis des linken Oberlappens. Übergreifen auf die ganze linke, später auch auf die rechte Lunge.

27. Lambert B., 41 Jahre alter Bierbrauer. Ende Dezember 1910 Appetitlosigkeit, Husten, reichlicher Auswurf, starke Nachtschweisse, Fieber bis 39,5 Achselhöhle. Starke Gewichtsabnahme.

Befund: 23. II. 1911 Reduzierter Ernährungszustand. Thorax mässig gewölbt, atmet beiderseits gleich. Lungen: I. untere Grenze unverschieblich. Rechts leichte Dämpfung bis III. Rippe und Mitte *Infraspinata*, dort weiches Atmen mit verlängertem Expirium, keine Rasselgeräusche. Links bis zur Herzdämpfung Dämpfung mit stark tympanitischem Beiklang, nahezu aufgehobenes Atmen, unterhalb *Klavikula* grossblasige, klingende Rasselgeräusche. Hinten über der Spitze *Tympanie*, von *Spina* bis *Angulus* massive Dämpfung. In *Fossa supraspinata* sehr leises Bronchialatmen, reichlich gross- und mittelblasige Rasselgeräusche. In *Fossa infraspinata* amphorisches Atmen, grossblasige, klingende Rasselgeräusche. Von *Angulus* abwärts weiches *Vesikuläratmen* mit verlängertem Expirium, ziemlich reichlich mittel- und grossblasige, z. T. klingende Rasselgeräusche. Sputum enthält massenhaft *Tuberkelbazillen*. Temperatur bis 40, Puls 100, Atmung 24.

8. III. *Dyspnoë*, *Zyanose*. Tympanitische Dämpfung über dem rechten Unterlappen, reichlich fein- und mittelblasige, z. T. klingende Rasselgeräusche.

13. III. Auftreten eines *Ventilpneumothorax* links mit sehr starker Verdrängung. Deshalb in der chirurgischen Klinik *Resektion* einer Rippe und Einlegen eines *Drains*. Es entleert sich reichlich Luft und 1200—1500 ccm seröses Exsudat.

26. III. *Exitus*.

Obduktionsbefund: *Phthisis pulmon. utriusque, praecique pulmon. sin. Pyopneumothorax sin. Ulcera tbc. intestini. Anaemia gravis*. Linke Spitze mit der Brustwand ziemlich fest verwachsen. Im linken Oberlappen mehrere *Kavernen*, die grösste gut *apfelgross*, die kleineren *kommunizieren* mit dem *Pleuraum*. Der ganze übrige Ober- und Unterlappen mit *verkästen Tuberkeln* durchsetzt. In der rechten Spitze ältere *tuberkulöse Herde*. Im hinteren unteren Teil des Unterlappens *ausgedehnte Herde* im Zustand der *käsigen Pneumonie*.

An der Hand der mitgeteilten Krankengeschichten ist es möglich, sich ein Bild von dem Fortschreiten der Erkrankung zu machen. Der Beginn der Erkrankung, die Tuberkulose der bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen, bietet ein längst bekanntes und klinisch und röntgologisch vielfach beschriebenes Krankheitsbild (2, 8, 9, 10, 11, 13). Auch das erste Übergreifen auf die Lungen und diejenigen Verlaufsformen, die rasch zur Heilung oder zum Tode führen, sind allgemein bekannt. Es liegt uns daran, an der Hand unserer Fälle

darauf hinzuweisen, dass neben dieser akuten Verlaufsform auch eine mehr chronische, mit zirrhotischen Prozessen verbundene, vorkommt. Nach unseren Krankengeschichten können auch solche Spätformen von den typischen Spitzentuberkulosen getrennt werden. Ihre allmähliche Entwicklung aus den Frühstadien ist nachzuweisen. Wir versuchen weiterhin die Symptome festzustellen, die eine Unterscheidung der Spätstadien der verschiedenen Verlaufsformen ermöglichen.

I. Die Tuberkulosen des rechten Oberlappens: Von den erkrankten Drüsen greift die tuberkulöse Infiltration zunächst auf das unmittelbare dem Hilus benachbarte Lungengewebe über. Vermutlich wird direkt das umgebende Gewebe infiziert, oder es entsteht in den erkrankten Drüsen Lymphstauung und erfolgt eine retrograde Infektion auf dem Lymphwege. Die älteste Erkrankung des Lungengewebes sitzt dementsprechend in der Tiefe am Hilus. Dort finden sich auch spät noch die ältesten Veränderungen, dort ist auch der Lieblingssitz von Kavernen (Fall 6, 9). Die Infiltration schreitet nahe der Basis im rechten Oberlappen fort, man erkennt im Röntgenbild einen keilförmig mit der Basis nach aussen gerichteten Schatten (Fall 3, 4, 6, 7, 8; Tafel I, Fig. 2). Physikalisch dokumentiert sich die Veränderung entsprechend der Tiefe ihrer Lokalisation spät; wir notieren leichte Dämpfung in der Hilusgegend (Fall 1), Nachschleppen der rechten Seite (Fall 3), Schallverkürzung über dem Oberlappen, Veränderungen des Atemgeräusches, Auftreten von Rasselgeräuschen (Fall 4, 6, 7, 9). Bei Beteiligung der Pleura findet sich schlechte Verschieblichkeit der Grenzen, ev. Exsudatbildung (Fall 1, 3). Der Verlauf ist selbst dann, wenn schon erhebliche Teile der Lunge ergriffen sind, ein günstiger (Fall 1, 2, 3, 4). Besserung liess sich auch bei relativ kurzer Behandlung noch erzielen bei einigen weiter fortgeschrittenen Fällen, obwohl die sozialen Verhältnisse keine genügend lange Behandlung ermöglichten (Fall 5, 8). Ungünstigen Ausgang nahmen die Fälle, bei denen sich Kavernenbildung fand (Fall 9), bei Übergreifen der Erkrankung auf andere Lungenlappen (Fall 7), sowie in einem Falle durch Miliartuberkulose (Fall 6).

Tuberkulosen des rechten Mittel- und Unterlappens kamen unter unserem Material verhältnismässig selten zur Beobachtung. Es scheint dies daran zu liegen, dass die Bedingungen für unmittelbares Übergreifen vom Hilus her bei diesen Lappen weniger günstig sind. Die Mehrzahl unserer Fälle war zu irgend einer Zeit mit Pleuritiden kompliziert, die Unterlappentuberkulosen hatten erst mit Auftreten dieser Komplikation zu alarmierenden Symptomen geführt. Die Veränderungen im Mittellappen dokumentieren sich gerne

durch Verbreiterung der absoluten Herzdämpfung nach rechts und Zusammenrücken von absoluter und relativer Herzdämpfung an dieser Stelle (Fall 11).

II. Tuberkulosen des linken Oberlappens kamen besonders häufig zur Beobachtung. Sie bieten auch physikalisch ausserordentlich charakteristische, frühzeitig nachweisbare Veränderungen. Nur ganz im Beginn ist der physikalische Befund negativ, der Nachweis der Erkrankung nur röntgologisch möglich (Fall 14). Sehr bald kommt die Infiltration an die Oberfläche der Lunge und wird dadurch der Perkussion und Auskultation zugänglich. Die Stelle der ersten Veränderungen ist ausserordentlich charakteristisch; sie findet sich immer wieder in kreisförmigem Bezirk unterhalb der Klavikula, meist im II. und III. Interkostalraum, oberhalb der Herzdämpfung, wenig links vom linken Sternalrande. Hier findet sich zunächst minimale Dämpfung ohne Veränderung des Atemgeräusches (Fall 16). In unseren Fällen zeigte die Erkrankung mit dieser Lokalisation im weiteren Verlauf eine grosse Neigung zu reparativen Vorgängen, es bildete sich um den infiltrierten, bzw. schon zerfallenden Bezirk reichlich Bindegewebe, das die erkrankte Partie abkapselte und durchsetzte. Die Veränderung kann völlig stationär werden und ist dann in späteren Jahren noch genau so nachweisbar, wie sie sich im akuten Stadium ausgebildet hatte. Eine kreisförmige Dämpfung von ungefähr 5-Markstück-Grösse weist auf die Verdichtung des Gewebes hin, entsprechend dem Alter des Prozesses ist das Atemgeräusch verändert, das Einatmungsgeräusch verschärft, das Ausatmungsgeräusch verlängert, Rasselgeräusche werden bei Fehlen katarrhalischer Veränderungen vermisst (Fall 16, 19, 21). Die Spitze selbst, der Unterlappen und die rechte Lunge sind frei, höchstens findet sich eine leichte Verkürzung über der linken Spitze bis Schlüsselbein und Schulterblattgeräte, wenn sich Bindegewebszüge auch in die oberen Partien erstrecken. Der weiche kindliche Thorax gibt dem Narbenzuge nach, er ist an umschriebener Stelle abgeflacht und schleppt bei der Atmung (Fall 17, 18, 19, 21, 23, 24). Häufig haben sich Verwachsungen der Pleurablätter über dem Lungenherde gebildet, die Herz-Lungengrenze wird unverschieblich (Fall 17, 21, 24, 26). Bei Ausbildung stärkerer Verwachsungen wird das Mediastinum und das Herz nach links herübergezogen, so dass der sonore Schall der rechten Lunge noch in einem schmalen Streifen links vom Brustbein auftritt. Der Herzspitzenstoss rückt in die Mamillarlinie oder noch etwas weiter links. Am rechten Ventrikel findet sich mässige Hypertrophie der Muskulatur, die sich in leicht hebender Aktion und Verstärkung des zweiten Pulmonaltons ausdrückt. Verhältnismässig oft haben sich aber in der Infiltration während des akuten Stadiums



Einschmelzungsprozesse eingestellt, es ist zur Bildung einer grösseren oder mehrerer kleinerer Höhlen gekommen. Später haben sich diese Höhlen dann mit einem dicken Bindegewebswall umgeben. Man findet noch immer deutliche Höhlensymptome in der Mitte der gedämpften Partie an der typischen Stelle, an der auch die ersten Zeichen der Infiltration aufgetreten waren: amphorisches Atmen, Metallklang und Schallwechsel sind mehr oder weniger deutlich nachweisbar. Ist die Höhle nicht völlig gereinigt, so hört man ab und zu auch einzelne grossblasige klingende Rasselgeräusche. Das Allgemeinbefinden kann dabei ein vortreffliches sein, Husten, Auswurf, Fieber und Schmerzen fehlen (Fall 17, 20). Der Befund einer einzigen grossen tuberkulösen Kaverne in einer sonst fast völlig gesunden Lage ist geradezu verblüffend. Die isolierte Kavernenbildung scheint geradezu charakteristisch für die Spätformen der in Rede stehenden Verlaufsform zu sein. In allen unseren weiteren Fällen haben wir die typische Kaverne niemals vermisst. Ja, der Sitz der Kaverne war uns schliesslich bei Spätformen geradezu ein Hinweis auf die Entstehungsgeschichte.

Der weitere Verlauf entspricht im allgemeinen wohl durchaus demjenigen jeder exquisit zirrhatischen Lungentuberkulose mit Kavernen. Auch dann, wenn katarrhalische Erscheinungen in den erkrankten Teilen vorübergehend völlig verschwinden, bleibt der Kranke durch seinen tuberkulösen kavernösen, meist mit dem Bronchialbaum kommunizierenden Herd dauernd gefährdet. Über kurz oder lang dehnt sich die Erkrankung namentlich bei ungünstigen äusseren Verhältnissen und unter dem Einfluss allgemeiner den Körper treffender Schädlichkeiten wieder aus und beteiligt nun auch bisher freie Partien der Lunge. Tuberkel können sich in der unmittelbaren Umgebung der erst erkrankten Partie einstellen und auch die oberen Teile des Ober- und die Spitze des Unterlappens befallen (Fall 17, weiterer Verlauf von 23). Auf dem Blutwege oder peribronchitisch durch Aspiration von Kaverneninhalt kann es zur Erkrankung in der Basis der linken oder in der bisher freien rechten Lunge kommen (Fall 18, 19, 21, 24, 25, 26, 27). Erfolgt diese Infektion langsam, so können sich auch dort reparative Veränderungen einstellen, besonders bei günstiger sozialer Lage (Fall 19, 21). Bei akuterer tuberkulöser Aussaat freilich, zu der bei reichlicher Ansammlung von tuberkulösem Material in grossen Kavernen Gelegenheit gegeben ist, lässt sich ein ungünstiger Ausgang kaum abwenden (Fall 23 bis 27). Wesentlich zu ungünstigem Ausgang beitragen kann eine Darmtuberkulose (Fall 22).

Überblicken wir nochmals die im Vorangehenden beschriebenen Fälle, so fällt das starke Überwiegen der Oberlappentuberkulose auf,

während a priori eine annähernd gleichmässige Infektion aller Lungenlappen vom Hilus aus angenommen werden sollte. Um über die Ursachen dieser Differenz ins klare zu kommen, ist es notwendig, die anatomischen Verhältnisse in Erinnerung zu bringen. Nach Sukiennikow sind die intrathorakalen Lymphdrüsen einzuteilen in tracheobronchiale und bronchopulmonale (8). Erstere lagern in grösseren Gruppen in den Winkeln zwischen Trachea und grossen Bronchien; letztere mehr vereinzelt oder in kleinen Gruppen angeordnet, liegen am Lungenhilus und im Lungenparenchym. Unter den tracheo-

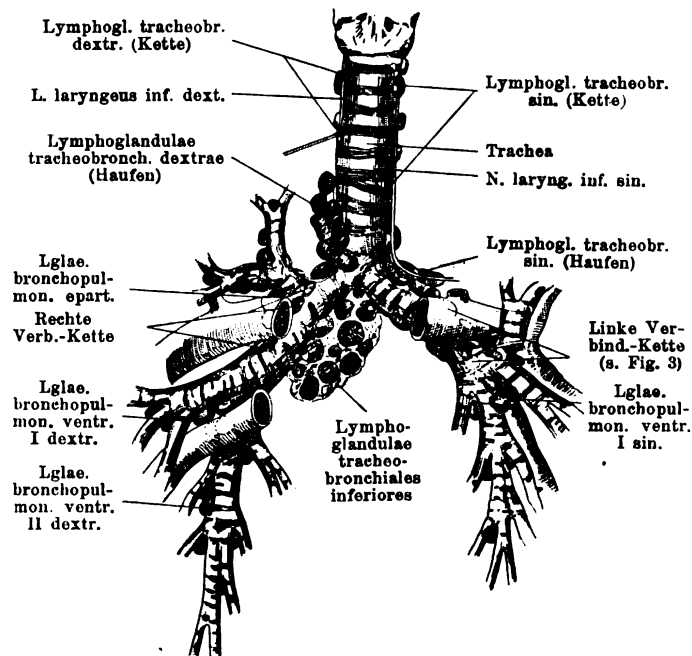


Fig. 1.

Anordnung der intrathorakalen Lymphdrüsen nach Sukiennikow.

bronchialen Drüsengruppen unterscheidet man obere (Lymphoglandulae tracheobronchiales superiores) zu beiden Seiten der Trachea dicht oberhalb der Bifurkation, und inferiores unterhalb der Bifurkation. Erstere beziehen ihren Lymphstrom aus den Oberlappen und aus Teilen des Mittel- und der Unterlappen, die letzteren nur aus Teilen des Mittel- und der Unterlappen. Isolierte Erkrankung der oberen Drüsengruppe ist nicht selten, während bei Tuberkulose der unteren Drüsen Beteiligung der oberen selten vermisst wird. Aus der überwiegenden Erkrankung der oberen Drüsen erklärt sich das häufigere Befallensein der benachbarten Oberlappen.

Die Frage nach dem Infektionswege der Drüsen soll hier nur gestreift werden, da eine ausreichende Klärung der Frage bisher nicht erzielt ist. Die von vielen postulierten Lymphbahnenverbindungen mit den Zervikaldrüsen haben sich bisher nicht nachweisen lassen. Immer zahlreiche Autoren [Küss, E. Albrecht, H. Albrecht (1), Ghon (10)], haben neuerdings, gestützt auf reiches autoptisches Material, betont, dass der Ort des tuberkulösen Primäraffekts in der Lunge zu suchen ist und dass von diesem Herde aus die regionären Lymphdrüsen erkranken. Weiteres bleibt abzuwarten.

In wenigen Fällen haben wir auch Befallensein des rechten Mittel- und Unterlappens gesehen, nie aber isolierte Erkrankung des linken Unterlappens. Auch diese Tatsache scheint uns in anatomischen Verhältnissen ihre Erklärung zu finden. Die dritte Gruppe der tracheobronchialen Lymphdrüsen liegt unterhalb der Bifurkation in grosser Ausdehnung dem rechten, zu Mittel- und Unterlappen führenden Hauptbronchus an, unterhalb der Stelle, wo der rechte eparterielle Bronchus zum Oberlappen abgeht. Der linke Bronchus dagegen wird von diesen Drüsen nur auf eine kurze Strecke berührt, die noch dazu oberhalb des Abgangs des ersten Bronchialastes liegt. Erfolgt eine Infiltration des Lungengewebes von diesem dritten Drüsenpaket, so muss sie in erster Linie den unmittelbar anliegenden rechten Mittel- und Unterlappen treffen, während der linke Unterlappen durch das Herz von den Drüsen räumlich getrennt ist.

Erklärt sich so aus den anatomischen Verhältnissen das vorwiegende Befallensein der Oberlappen, so bleibt noch zu erörtern, weshalb die Infiltration in beiden Oberlappen auf verschiedenen Wegen fortschreitet. Rechts bleibt die Erkrankung in der Tiefe und führt in der Basis des Lappens gegen die Achselhöhle zu. Links kommt sie sehr bald schon an die Peripherie und wird oberhalb der Herzdämpfung dem physikalischen Nachweis zugänglich. Auch hier scheinen die anatomischen Verhältnisse zur Klärung beizutragen. Der Haufen der rechtsgelegenen tracheobronchialen Lymphdrüsen hat seine unmittelbare Fortsetzung bis zum Abgang des eparteriellen rechten Bronchus und steht dort in direkter Berührung mit bronchopulmonalen Drüsen, die entlang diesem Bronchus gelegen sind und hauptsächlich einem Aste desselben folgen, der horizontal in der Basis des Oberlappens nach der Achselhöhle zu verläuft. Wir haben gesehen, dass die Infiltration rechts mit Vorliebe eben diesen durch Lymphbahnen vorgezeichneten Weg geht. Links dagegen liegen die Verhältnisse ganz anders. Hier ist das tracheobronchiale Drüsenpaket durch die linke Arteria pulmonalis von dem zum Oberlappen führenden Bronchus getrennt. Auf welchem Wege links schliesslich das Lungengewebe ergriffen wird, ist schwer zu sagen. Man wird in erster Linie daran denken, dass der Verbreitungsmodus ähnlich ist wie rechts, dass also

auch hier weiterhin bronchopulmonale Drüsen infiziert werden. Entsprechend der verschiedenen Anordnung der Bronchien und der ihr folgenden der Lymphbahnen auf beiden Seiten (Birch-Hirschfeld 4) wäre dann die verschiedene Topographie der Erkrankung so zu erklären, dass links offenbar vor allem ein Bezirk erkrankt, der von dem Bronchus anterior des linken Oberlappens (Birch-Hirschfeld) versorgt wird. Weniger wahrscheinlich erscheint direkte Infektion der Lunge durch die Pleura hindurch.

Ein wichtiger Unterschied zwischen rechts und links findet sich unter unseren Fällen des Weiteren insofern, als rechts ganz vorwiegend ziemlich frische Erkrankungen beschrieben werden konnten, während links ausgesprochen chronisch-zirrhatische Formen beobachtet wurden. Diese Tatsache dürfte in der verschiedenen Lokalisation begründet sein. Links sitzen die ältesten Veränderungen schon nahe der Peripherie und sind dem physikalischen Nachweis zugänglich. Auch spät können sie bei weiterem Fortschreiten der Erkrankung noch als die ältesten Erkrankungsstellen nachgewiesen werden. Dadurch ist auch in fortgeschrittenen Stadien die Unterscheidung gegenüber der häufigeren Spitzentuberkulose möglich. Rechts sitzen die ältesten Veränderungen und die Kavernen in der Tiefe und sind dem physikalischen Nachweis unzugänglich. Schreitet die Erkrankung fort, so ist es für unsere heutigen Hilfsmittel wohl meist unmöglich, eine Unterscheidung von anderen Verlaufsformen durchzuführen. Mit anderen Worten, rechts können wir Spätformen der vom Hilus ausgehenden Tuberkulose nicht mit derselben Sicherheit erkennen wie links. Der Schluss, dass bei rechtseitiger vom Hilus ausgehender Tuberkulose zirrhatische Formen nicht vorkommen, wäre unberechtigt; nur können sie vorläufig nicht sicher von zirrhatischen Formen der gewöhnlichen Spitzentuberkulose unterschieden werden.

Vielleicht könnte man nun die beschriebenen Spätformen der vom Hilus ausgehenden Lungentuberkulose für grosse Raritäten halten, deren Erkennung praktisch ohne Bedeutung ist. Wir haben deshalb festgestellt, wie viele der im Jahre 1911 in der medizinischen Klinik aufgenommenen Lungentuberkulosen mit ausgesprochenem physikalischem Befund oder positivem Bazillennachweis im Sputum linksseitige Oberlappentuberkulosen der uns interessierenden Form sind. Wir haben die Tuberkulosen des linken Oberlappens deshalb von allen übrigen abgetrennt, weil sie am sichersten erkannt werden können. Unter 135 Fällen der genannten Art befanden sich 10 = 7,4%, die wir als vom Hilus ausgehende Tuberkulosen des linken Oberlappens erkannten.

Wie in der Einleitung bemerkt, war der Ausgangspunkt unserer Untersuchung der Versuch gewesen, über einseitige, zu operativem Vorgehen geeignete Tuberkulosen Klarheit zu gewinnen. Unter den einseitigen Tuberkulosen fanden wir sehr häufig die vom Hilus ausgehenden Formen, welche wir der gewöhnlichen, zumeist doppelseitigen Spitzentuberkulose gegenüberstellten. Es hat sich herausgestellt, dass unter all den Fällen, bei denen wir Kompressionstherapie erwogen haben, ein ganz ausserordentlich grosser Prozentsatz solcher vom Hilus ausgehender Tuberkulosen war. Zur Prüfung der Frage, ob auch bei andersartigem Material dieselben Verhältnisse vorliegen, haben wir die Fälle durchgesehen, die von Brauer der Pneumothoraxbehandlung zugeführt wurden und die von Brauer vor kurzem ausführlich veröffentlicht worden sind (7). Von 99 Fällen Brauers waren 48 rechtsseitige, 51 linksseitige Tuberkulosen. Von den 51 linksseitigen Tuberkulosen möchten wir auf Grund des Befundes oder des Röntgenbildes mit grosser Wahrscheinlichkeit als vom Hilus ausgehende Tuberkulosen ansprechen  $17 = 33,3\%$  (die Fälle 2, 3, 7, 19, 24, 25, 26, 48, 52, 53, 54, 56, 59, 78, 82, 94, 101). Bei weiteren 18 Fällen  $= 35,3\%$  lagen die Verhältnisse vielleicht ähnlich wie bei unseren. Doch konnte auf Grund der angegebenen Befunde die Zugehörigkeit nicht mit der gleichen Sicherheit behauptet werden. Hierher zählten wir die Fälle 22, 23, 30, 32, 33, 35, 36, 49, 50, 58, 61, 67, 75, 76, 85, 92, 93, 99. Von den übrigen 16 Fällen konnte z. T. mit Sicherheit gesagt werden, dass sie nicht vom Hilus ihren Ausgang genommen hatten. Von einem anderen Teil waren die Befunde nicht so ausführlich mitgeteilt, dass ein Urteil über die Art der Veränderungen gewonnen werden konnte. Es ist natürlich auf Grund eines, wenn auch noch so genauen Befundberichtes nicht immer möglich, sich ein vollkommen zutreffendes Bild von der Ausdehnung einer Lungenerkrankung zu machen. Es mag deshalb sein, dass auch von Gruppe I, die wir mit überwiegender Wahrscheinlichkeit für vom Hilus ausgehende Tuberkulosen ausgesprochen hatten, der eine oder andere Fall tatsächlich nicht hierher gehört. Andererseits dürfte von Gruppe II noch ein erheblicher Teil, vielleicht auch von Gruppe III der eine oder andere Fall einzurechnen sein. Es ergibt sich demnach, dass von den Fällen linksseitiger Lungentuberkulose, bei denen Brauer Pneumothoraxbehandlung eingeleitet hat, mindestens  $\frac{1}{3}$ , vielleicht sogar über die Hälfte ihren Ausgang von einer Tuberkulose der Hilusdrüsen genommen hatten.

Die Prognose gestaltet sich verschieden je nach der Ausdehnung der tuberkulösen Veränderungen. Bei beginnenden, vom Hilus ausgehenden Infiltrationen in kleinen Bezirken eines Lappens

lässt sich offenbar durch physikalisch-diätetische Behandlung Rückgang der Erscheinungen und Heilung erzielen. Dementsprechend sind günstig beeinflusst oder geheilt von unseren Fällen 1, 2, 3, 4, 12, 14, 15. Auch bei ausgedehnter Veränderung fand sich in wenigen Fällen so grosse Neigung zu Bindegewebsbildung, dass bei gutsituierten Patienten durch sehr lange dauernde Behandlung erhebliche Besserung erzielt werden konnte (16, 19). Nur mässige Besserung oder wenigstens Stillstand wurde erzielt bei den Fällen 5, 8, 10, 11, 13, 17, 20, 21, bei denen z. T. die Beobachtungszeit zu kurz war. Da bei manchen von diesen Kranken soziale Verhältnisse keine ausreichend lange dauernde Behandlung gestatteten, ist bei der Mehrzahl derselben baldige Verschlimmerung und ungünstiger Ausgang zu befürchten. Trotz sorgfältiger Pflege und geeigneter Behandlung war ein Fortschreiten der Erkrankung unverkennbar bei 3 Fällen (18, 24, 25). In 7 Fällen trat der Tod teils schon in der Klinik ein, teils kurz nach der Entlassung zu Hause (6, 7, 9, 22, 23, 26, 27). Bei einigermaßen ausgedehnter Erkrankung muss also die Prognose als direkt schlecht bezeichnet werden, zumal wenn keine sehr lange Behandlungszeit möglich ist. Die Chancen unserer Fälle gibt demnach folgende Tabelle:

	Sehr gebessert	Gebessert	Kein Erfolg	Gestorben
Physikalisch-diätetisch behandelte Fälle . . . .	9 = 33,3 %	8 = 29,6 %	3 = 11,1 %	7 = 26,0 %
Darunter fortgeschrittene, bei denen Kompressionstherapie in Frage kam	2 = 10,5 %	7 = 36,9 %	3 = 15,7 %	7 = 36,9 %

Leider sind wir bei dem Versuch, die geeigneten Fälle der hier vorgeführten Reihe der Kompressionstherapie zuzuführen, bisher an dem Widerstand unserer Patienten gescheitert. Die Frage, wie die Aussichten bei operativem Vorgehen sind, kann deshalb nur an der Hand der Brauerschen Fälle beantwortet werden. Wir geben die Resultate ebenfalls in einer Tabelle:

	Sehr gebessert	Gebessert	Kein Erfolg	Gestorben
Alle Fälle . . . . .	42 = 42,0 %	25 = 25,0 %	5 = 5,0 %	27 = 27,0 %
Rechtsseitige . . . . .	17 = 35,4 %	13 = 27,1 %	3 = 6,2 %	15 = 31,6 %
Linksseitige . . . . .	25 = 48,5 %	12 = 23,4 %	2 = 4,1 %	12 = 23,9 %

## Von den linksseitigen Erkrankungen:

Die höchst wahrscheinlich vom Hilus ausgehende Gruppe I	10 = 58,8 %	5 = 29,4 %	—	2 = 11,8 %
Die vielleicht vom Hilus ausgehende Gruppe II	10 = 55,5 %	4 = 22,2 %	—	4 = 22,3 %
Die nicht sicher vom Hilus ausgehende Gruppe III	5 = 31,3 %	3 = 18,7 %	2 = 12,5 %	6 = 37,5 %

Diese Tabelle erscheint sehr lehrreich. In erster Linie fällt auf, dass die mit Kompressionstherapie behandelten Fälle häufiger gebessert sind als unsere physikalisch-diätetisch behandelten, da unsere günstig beeinflussten Fälle vorwiegend inzipiente waren. Dann ist aber noch weiter bemerkenswert, dass die linksseitigen Tuberkulosen bessere Chancen haben als die rechtsseitigen. Die Tabelle zeigt auch, woran das liegt. Die Fälle der Gruppe III links, die wir mit Wahrscheinlichkeit als nicht vom Hilus ausgehend aufgefasst haben, geben annähernd dieselben Aussichten, wie die operierten rechtsseitigen Tuberkulosen. Viel bessere Aussichten gewähren die Fälle der Gruppe I, die wir als vom Hilus ausgehend auffassen. Auch bei Gruppe II, unter der noch manche von unseren Fällen sein dürften, bietet bessere Prognose als der Durchschnitt. Mit anderen Worten: unter allen von Brauer mit Pneumothorax behandelten Fällen bieten die vom Hilus ausgehenden linksseitigen Oberlappentuberkulosen die besten Aussichten.

Die Prognose gibt uns nun auch einen wertvollen Fingerzeig für die Therapie. Bei beginnenden Infiltrationen mit Beschränkung auf einen Lappen ist die Möglichkeit, ohne operatives Vorgehen auszukommen, durchaus gegeben, namentlich dann, wenn die sozialen Verhältnisse genügend lange Dauer der Behandlung ermöglichen. Ist letztere Voraussetzung erfüllt, so erscheint auch bei weiter fortgeschrittenen Fällen ein Zuwarten möglich. Doch tut man vermutlich auch in diesen Fällen gut, nicht zu lange zuzuwarten, sondern ebenso wie bei allen Patienten aus dem Arbeiterstande Kompressionsbehandlung vorzuschlagen, sobald sich eine Neigung der Erkrankung zum Fortschreiten bemerklich macht. Andererseits sind natürlich nur vorwiegend zirrhische Formen für die Operation geeignet, während bei desolaten Fällen mit ausgedehnten frischen Infiltrationen auch Kompression den ungünstigen Ausgang nicht abzuwenden vermag. Nach beiden Seiten die Grenzen zu ziehen, wird freilich eine Frage grosser ärztlicher Erfahrung sein.

Dass die Aussichten durch Kompressionsbehandlung bei geeigneten Fällen gebessert werden können, zeigt die Statistik der Fälle Brauers, die wir in einer Tabelle wiedergegeben haben. Bei dem Versuch, die theoretische Erkenntnis von der Nützlichkeit der Pneumothoraxbehandlung in die Praxis umzusetzen, sind wir jedoch bei unserem klinischen Material deshalb auf Schwierigkeiten gestossen, weil die soziale Lage der Mehrzahl unserer Patienten eine andere ist als bei dem ausgesuchten Materiale Brauers. Die Pneumothoraxbehandlung erfordert sehr gute Technik, sehr lange Behandlungsdauer und sehr sorgfältige, dauernde, speziell geschulte ärztliche Kontrolle unter Benützung eines komplizierten Instrumentariums, besonders unter guter Röntgenkontrolle. Insbesondere die Zeitfrage ist entscheidend. Pneumothoraxbehandlung lässt sich sachgemäss nur durchführen in der gutsituierten Praxis, oder in Anstalten, in denen die Kranken ausreichend lange, meist Monate hindurch gepflegt werden können, während bei Kassenpatienten die Behandlung während der Zeit des Kassenanspruchs zu einem gewissen Abschluss gebracht werden muss. Auch sind Kassenpatienten meist nicht einmal geneigt, genügend lange Zeit auf die Behandlung zu verwenden. Neuerdings scheint nun die von Fränkel und Wilms vorgeschlagene Resektion der Rippenwinkel ein Vorgehen zu ermöglichen, das dieser sozialen Indikation genügt. Vielleicht bietet dieses Vorgehen den weiteren Vorteil, dass bestehende Kavernen vollständiger zusammenfallen, als bei Pneumothoraxbehandlung. Über Kavernen finden sich häufig bindegewebige Verwachsungen mit der Thoraxwand, die ein Zusammenfallen der Kaverne bei Stickstoffeinblasung verhindern, wie Brauer auf Grund der Röntgenbilder mehrfach hervorhebt. Bei Mobilisierung der ganzen Thoraxwand machen sich diese Adhäsionen weniger störend geltend. Vorläufig ist ein endgültiges Urteil über die beiden konkurrierenden Methoden nicht möglich, da erst über die eine, die Pneumothoraxbehandlung, umfangreiches Material vorliegt, während über die Resektion der Rippenwinkel eine genügende Zahl von Beobachtungen noch nicht zur Verfügung steht.

#### Zusammenfassung.

An der Hand klinischer Beobachtungen wird der typischen, doppelseitigen, von den Spitzen ausgehenden Lungentuberkulose eine vorwiegend einseitige, von den Hilusdrüsen ausgehende Verlaufsform der Lungentuberkulose gegenübergestellt.

Die Symptome, die eine Unterscheidung der beiden Formen auch in fortgeschrittenen Fällen ermöglichen, werden besprochen.



Drei Wege der vom Hilus ausgehenden Lungentuberkulose werden verfolgt, die Tuberkulose der Basis des rechten Oberlappens, die Tuberkulose des rechten Mittel- und Unterlappens und die Tuberkulose der Basis des linken Oberlappens.

Unter den für Kompressionstherapie geeigneten Fällen von Lungentuberkulose sind die vom Hilus ausgehenden Formen besonders zahlreich.

Auf Grund des eigenen Materials und der Fälle von Brauer wird Kompressionstherapie befürwortet bei allen fortgeschritteneren vom Hilus ausgehenden, noch ganz oder fast einseitigen Lungentuberkulosen, bei denen einerseits Neigung zum Fortschreiten, andererseits aber wenigstens eine gewisse Tendenz zu reparativen Vorgängen nachweisbar ist.

---

### Literatur.

---

1. Albrecht, H., Über Tuberkulose des Kindesalters. *Wien. klin. Wochenschr.* 22. 1909. S. 327.
2. Aronade, O., Die Tuberkulose der Säuglinge. *Ergebnisse der innern Med. und Kinderheilk.* 4. 1909. S. 134.
3. Assmann, H., Beiträge zur Röntgendiagnostik der latenten bzw. inzipienten Lungentuberkulose. *Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen.* 18. 1911. S. 27.
4. Birch-Hirschfeld, F. V., Über den Sitz und die Entwicklung der primären Lungentuberkulose. *D. Arch. f. klin. Med.* 64. 1899. S. 59.
5. Brauer, L., Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie. I. Die ausgedehnte extrapleurale Thorakoplastik. *Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose.* 12. 1909. S. 49.
6. Brauer, L. und Spengler L., Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie. II. Die Technik des künstlichen Pneumothorax. *Ibid.* 14. 1909. S. 419.
7. Dieselben, Klinische Beobachtungen bei künstlichem Pneumothorax. *Ibid.* 19. 1911. S. 1.
8. de la Camp, O., Die klinische Diagnose der Vergrößerung intrathorakaler Lymphdrüsen. *Medizin. Klinik* 1906. S. 7.
9. Derselbe, Die klinische Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose. *Ergebn. der inneren Med. und Kinderheilk.* 1. 1908. S. 556.
10. Ghon, A., *Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder.* Urban und Schwarzenberg. Berlin 1912.
11. Pollak, R., Über Säuglingstuberkulose. *Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose.* 19. 1911. S. 373.

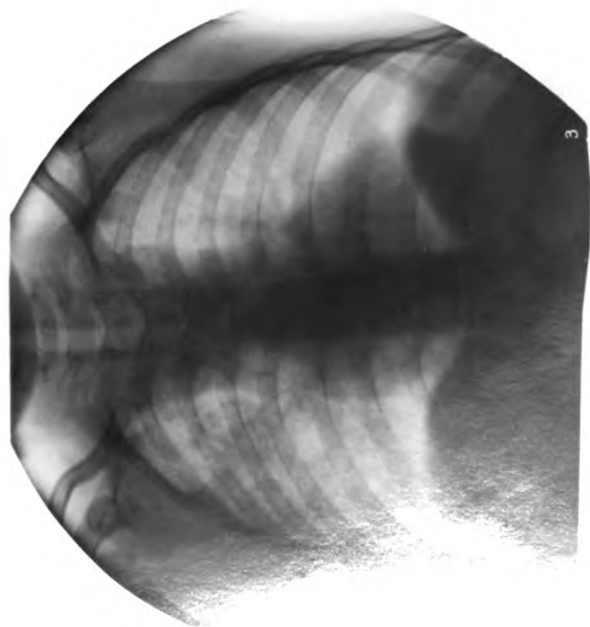
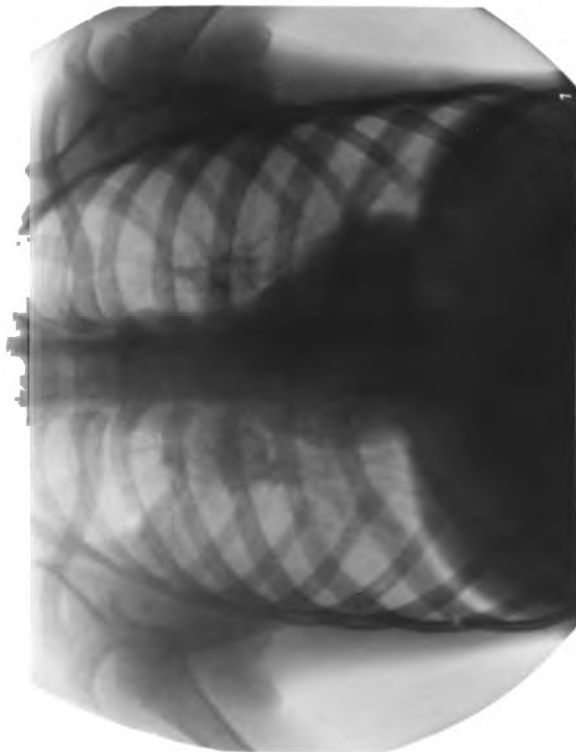
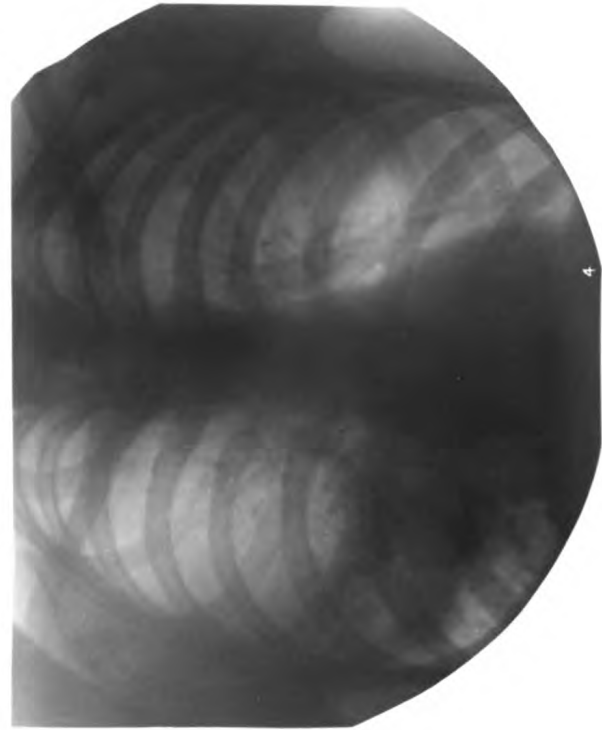
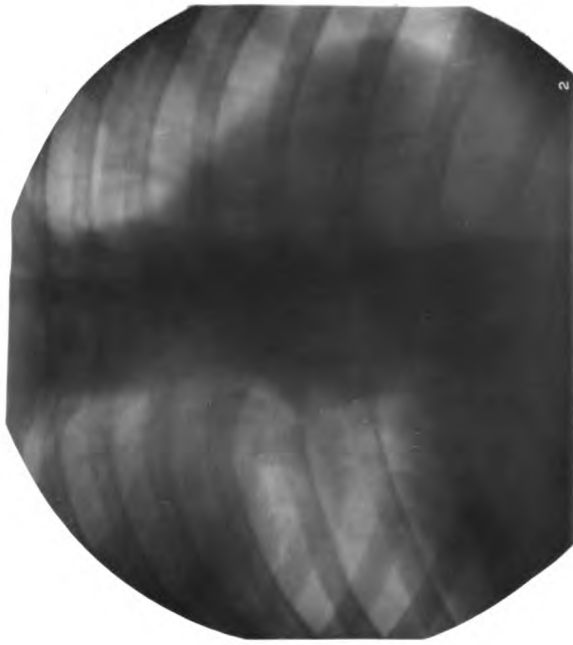
12. Rieder, H., Kavernen bei beginnender und bei vorgeschrittener Lungentuberkulose. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 16. 1910/11. S. 1.
13. Sluka, E., Die Hilustuberkulose des Kindes im Röntgenbild. Wiener klin. Wochenschr. 25. 1912. Nr. 7. S. 259.

---

### Erklärung der Tafeln.

---

- Fig. 1. Vom Hilus ausgehende rechtsseitige Tuberkulose.  
Fall 5. Besprechung S. 6.
- Fig. 2. Keilförmige Infiltration der Basis des rechten Oberlappens.  
Fall 8. Besprechung S. 7.
- Fig. 3. Kavernöse Tuberkulose des rechten Oberlappens.  
Fall 9. Besprechung S. 8.
- Fig. 4. Tuberkulose des rechten Mittellappens.  
Fall 10. Besprechung S. 8.
- Fig. 5. Vom Hilus ausgehende Infiltration der Basis des linken Oberlappens.  
Fall 15. Besprechung S. 10.
- Fig. 6. Kavernöse Tuberkulose der Basis des linken Oberlappens.  
Fall 20. Besprechung S. 12.
- Fig. 7. Chronische kavernöse Tuberkulose des linken Oberlappens.  
Fall 22. Besprechung S. 13.
- Fig. 8. Chronische kavernöse Tuberkulose des linken Oberlappens.  
Fall 23. Besprechung S. 14.



Straub und Otten, Einseitige vom Hilus ausgehende Lungentuberkulose

Curt Kabitzsch Würzburg.

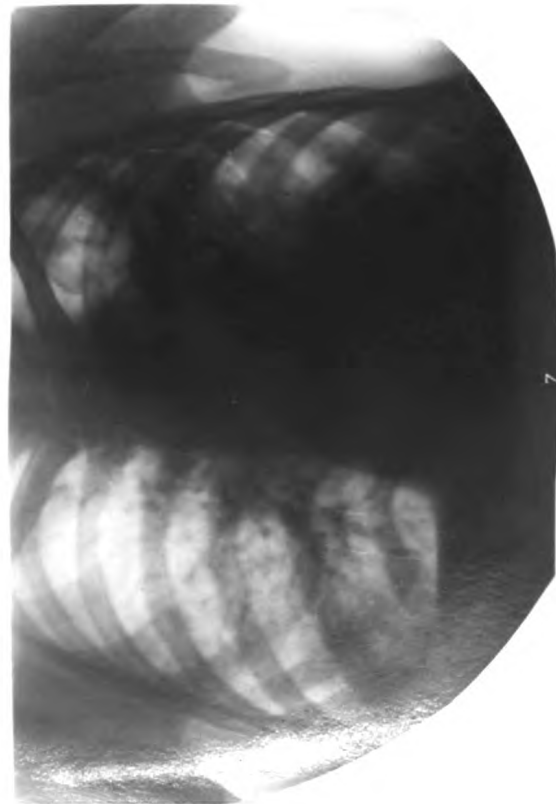
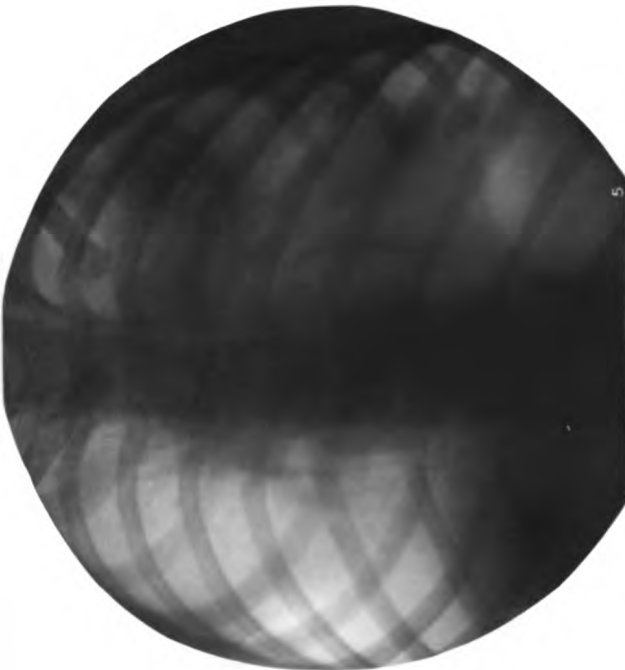
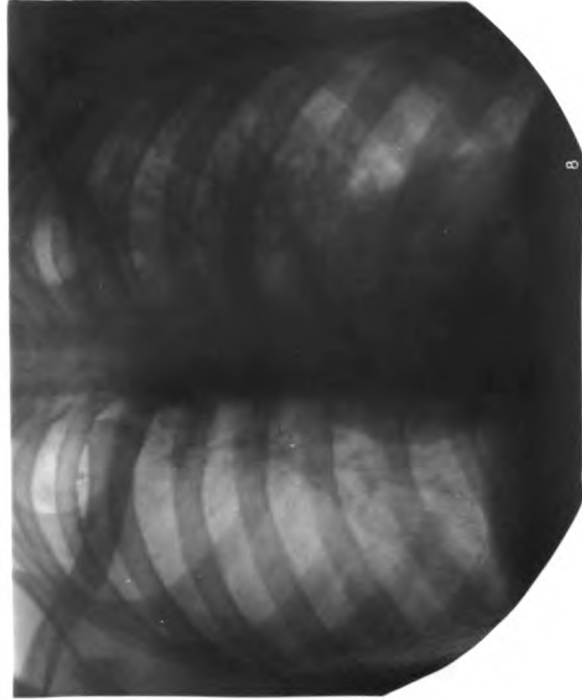
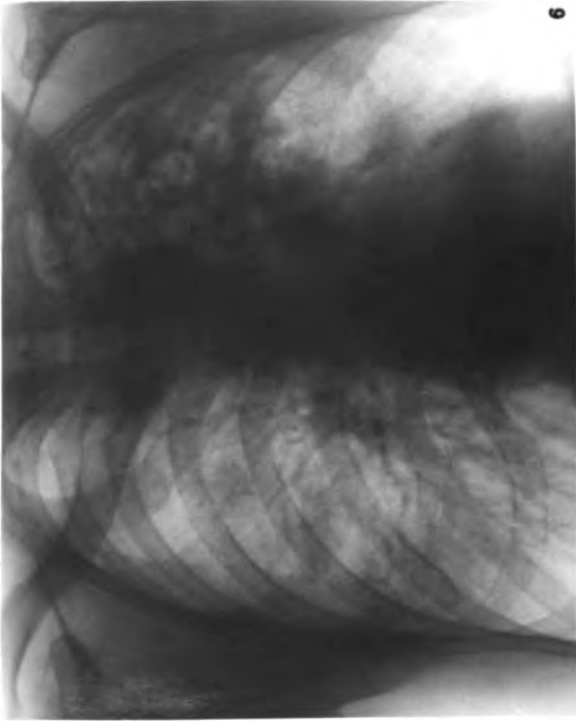
Digitized by

Google

Neue Photographische Anstalt  
Berlin-Steglitz

Original from  
UNIVERSITY OF MINNESOTA





Straub und Otten, Einseitige vom Hilus ausgehende Lungentuberkulose.

Curt Kabitzsch Würzburg.

Digitized by Google

Neue Photogr. Gesellschaft A.-G.  
Berlin-Steglitz.  
Original from

UNIVERSITY OF MINNESOTA



Von der **I. medizinischen Klinik des Seraphimer-Lazarets in Stockholm** und der **pathologisch-anatomischen Institution des Karolinischen Instituts in Stockholm.**

---

## Beiträge zur Kenntnis der Lungen- und Tracheo- bronchialsyphilis.

### I. Beitrag zur Kenntnis der Lungensyphilis.

Von

**Herman Lindvall und J. Tillgren.**

Mit 2 Tafeln (XVI u. XVII).

---

Im Jahre 1859 sagt Virchow in seinem Werke „Über die Natur der konstitutionell syphilitischen Affektionen“ bei der Besprechung der Schwierigkeit Lungenveränderungen bei Luetici zu diagnostizieren. „Man muss hier erwägen, dass die Lunge für die Erkenntnis des feineren Herganges der meisten pathologischen Prozesse fast das schwierigste Organ ist . . .“ Diese Äusserung scheint sich fort und fort bestätigt zu haben in den späteren Untersuchungen bis auf den heutigen Tag. Auf eine ehemalige Überschätzung der Frequenz der Krankheit und Verwechslung mit Tuberkulose (Pancritius, Hiller) ist eine kritisch sichtende Periode gefolgt, die kaum noch irgendwelche Fälle als sicher übrig gelassen hat (Flockemann).

Die Diagnose hat daher ex analogia mit den übrigen Organveränderungen und auf dem Wege des Ausschlusses (v. Hansemann, Hedrén) gestellt werden müssen, mit dem tuberkulös-negativen Tierversuche als Schlusspunkt. Einerseits muss à priori angenommen werden, dass nicht die Lunge allein von der Lokalisation der Tertiärsyphilis ausgenommen sein kann, andererseits sind ja die ziemlich fließenden Differenzen zwischen syphilitischem und tuberkulösem Granulationsgewebe, Nekrose und Induration im allgemeinen nicht durch die Spirillendiagnose gefördert worden. In neuester Zeit sind indessen in der klinischen Diagnostik zwei wesentliche Fortschritte erfolgt:

die Serumreaktion (von Wassermann), als Anzeichen eines fortschreitendenluetischen Prozesses im Organismus, und die Röntgendurchleuchtung mit Photographie der Lunge als Lokaldiagnostikum. Dadurch werdenluetische Veränderungen in der Lunge häufiger konstatiert werden können als früher. (Vgl. Jacobaeus.) Das in gewissem Sinne für Syphilis charakteristische unregelmässige Vordringen im Gewebe hat Anlass gegeben, in der Literatur verschiedene Formen aufzustellen und zwar, nebst den leichter kenntlichen 1. Gummiknoten, hauptsächlich 2. eine strangförmige peribronchiale und perivaskuläre und 3. eine diffuse, pneumonische. Die zweckmässigste Terminologie scheint die z. B. von Hedrén angewandte zu sein: Produktive interstitielle Pneumonie mit indurativer Peribronchitis et Perivascularitis. Doch scheint das in unserem relativ frühen Fall konstatierte Vordringen mittelst Granulationszapfen, die ziemlich vollständig das gesunde Lungengewebe verdrängen und ersetzen, nach dem alten Begriff Granulationsgeschwulst am zweckmässigsten schlechtweg Lues tertiaria pulmonum genannt zu werden. Während Hansmann bei der Unterscheidung der gummösen von der fibrös-schwartigen Form eine spezielle Pathogenese für die letztere fordert, heben andere Verfasser (Storch) Übergangsstadien zwischen den beiden Typen hervor. Zu derartigen Übergangsformen dürften die haselnussgrossen freien Knoten in unserem Fall I, wie gleichfalls die nachstehend ausführlicher diskutierten peripheren kleinen Granulationszapfen zu rechnen zu sein, die gerundet wie Gummata, aber aus Granulationsgewebe mit ausgesprochenen indurativen Tendenzen gebaut sind.

Vergleicheshalber haben wir einen Fall II mit einer einfachen Karnifikation in der Lunge einesluetischen Individuums mitgeteilt.

#### Fall I.

Von dem Krankenjournal in der medizinischen Abteilung V des Königlichen Seraphimerlazarets sei folgendes erwähnt.

G. J., Werkmeister in einer mechanischen Werkstatt, 35 Jahre alt.

Was die hereditären Verhältnisse anbelangt, so weiss man, dass ein Bruder des Patienten an Tuberkulose gestorben ist. Patient kam im Alter von 22 Jahren nach Stockholm und hat mit Ausnahme der ersten zwei Jahre in einer mechanischen Werkstatt gearbeitet, die letzten Jahre mit Metaldrehen beschäftigt. Angeblich ist die Arbeit nicht sonderlich anstrengend gewesen, wurde aber in zugigen Lokalen verrichtet. Patient hat nie mit einem Lungenkranken zusammengewohnt, dagegen litten mehrere der Arbeitskameraden an Husten. Er verneint Alkoholmissbrauch, benutzt aber Schnupftabak zum Kauen.

Von akuten Infektionskrankheiten hat Patient nur die Masern durchgemacht (als Kind). Während der Wachstumsperiode stets bei guter Gesundheit, ist Patient ausserdem seit seinem 27. Jahre bei der jährlich vorgenommenen ärztlichen Untersuchung gesund befunden worden. Im Juni 1909 (?) soll Patient mit Lues infiziert



worden sein, kann jedoch die Lokalisation des Primäraffekts nicht angeben. Gegen Johanni 1910 (?) wurde ein Ausschlag an den Beinen bemerkt, der vom Arzte als luetischer Art erklärt wurde. Im Frühjahr 1910 bemerkte Patient, dass die Drüsen am Hals, in der Achselhöhle und der Schenkelbeuge anschwellen, besonders an der rechten Seite des Halses befand sich eine grosse, nicht schmerzhaft Drüse. Die Haut über den vergrösserten Drüsen war normal. Er suchte einen Wundarzt auf, der ihn mit dem Erfolg behandelte, dass ein stark juckender (medikamentöser?) Ausschlag an Armen und Beinen auftrat. Da sich Behandlung mit Kleiebädern erfolglos erwies, suchte er Pflege im Krankenhaus St. Göran zu Stockholm. Nachdem man hier Wassermanns Reaktion mit positivem Resultat ausgeführt, wurde im Oktober antiluetische Behandlung eingeleitet. Er erhielt 8 Hg.-Injektionen und gegen Weihnachten, wo eine neue Behandlung aufgenommen wurde, 3 Injektionen. Seit dem Sommer 1910 hatte Patient etwas gehustet und sich müde, schwach und appetitlos gefühlt. Er hat doch seiner Arbeit nachgehen können bis Mitte Januar 1911, wo er eines Tages Stechen in der linken Seite nebst Druck über der Brust bekam. Er fühlte sich sonst nicht krank, besuchte aber einen Arzt, welcher „Verdichtung“ in der rechten Lunge nebst vergrösserter Leber und Milz konstatierte. Patient wurde mit Bettlage behandelt, hatte subfebrile Temperatur, höchstens 38° C, und nach 3 Tagen war das Seitenstechen verschwunden. Der Auswurf ist während der Krankheit ziemlich reichlich gewesen und hat aus weissem Schleim bestanden, niemals blutig oder übelriechend. Heiserkeit oder Schlingbeschwerden sind nicht vorgekommen. Niemals Diarrhöe oder Erbrechen. Patient hat nicht an Nachtschweissen gelitten und ist auch nicht von Schwindel oder Kopfschmerzen belästigt worden. Er ist während des letzten Halbjahrs bedeutend abgemagert, besonders den letzten Monat und ist sehr bleich geworden. Das Körpergewicht betrug im Sommer 1910 66 kg, Februar 1911 55 kg. Patient ist niemals in den Beinen geschwollen gewesen. Ende Januar 1911 wurde bei erneuter ärztlicher Untersuchung viel Eiweiss im Harn konstatiert. Dem Patienten wurde Krankenhauspflege angeraten, worauf er den 6. Februar 1911 in das Seraphimerlazarett aufgenommen wurde.

Status praesens, Februar 1911.

Körperbau normal, Körperfülle schwach, die Muskulatur gut entwickelt mit gesteigerter Reizbarkeit. Patient sieht sehr bleich und abgezehrt aus, keine Zyanose, keine Ödeme, rotbraune Pigmentflecke an den Beinen. Temperatur afebril. Eine gewisse Andeutung von Trommelschlägerfingern ist vorhanden. (Patient gibt an, dass sie immer so gewesen sind.)

Die Zunge ohne Belag. Die linke Tonsille etwas gerötet und geschwollen, keine Narbenbildungen. Auf beiden Seiten am Unterkieferwinkel bis unter den M. sternocleidomast. und hinunter in die reg. supraklav. Konglomerate von bohnen- bis nussgrossen, harten, teilweise verschmolzenen Lymphdrüsen. In der rechten Axilla ein mehr als walnussgrosses, höckeriges Konglomerat und in der linken eine nussgrosse Drüse gleicher Art. Keine Heiserkeit, keine Druckempfindlichkeit über dem Larynx.

Der Brustkorb ist flach mit markanten Klavikulargruben speziell der rechten infraklavikul. Der Brustumfang in der Mammillarebene beträgt 91 cm, kein deutlicher Unterschied zwischen den beiden Hälften. Die Atmung ist oberflächlich mit einer Frequenz von 20 in der Minute. Die rechte Hälfte bewegt sich etwas weniger. Bei der Perkussion erhält man an der rechten Lunge über der Spitze leichte Dämpfung, der an der Rückseite nach abwärts immer stärker wird, nach unten zu matt. Linke Seite nach vorne zu hypersonorer Schall über der ganzen Lunge,

nach hinten zu hypersonorer Schall bis zur Mitte der Skapula, unterhalb davon gedämpfter Schall, zu unterst matt. Bei Auskultation hört man in der Fossa infraclav. dx. geschwächte Atmung, im übrigen ist das Atmungsgeräusch rau mit feuchtem, mittelblasigen Rasseln nach unten an der Rückseite. An der linken Lunge nach hinten geschwächtes Atmungsgeräusch mit zahlreichen feuchten Rasseln, an der Vorderseite normal vesikuläres. Das Sputum ist zu wiederholten Malen mit negativem Resultat auf Tuberkelbazillen untersucht worden.

Cor: Der Iktus wird in IV innerhalb der Mammillarlinie von normaler Stärke palpirt. Die relative Dämpfung geht links 1 cm ausserhalb der Mammillarlinie, rechts bis zum rechten Rande des Sternum. Herztöne rein, II. pulmonalis deutlich akzentuiert. Die Herzfähigkeit regelmässig. Der Puls von normaler Grösse und Spannung, Frequenz: 85 in der Minute. Radialarterien deutlich rigid. Blutdruck 106 mm Hg.

Der Bauch mässig aufgetrieben, nicht schmerzhaft, die Bauchbedeckungen von gesteigerter Spannung. Kein Aszites. Die Leberdämpfung wurde bei zwei Untersuchungen von CIV und CV bis 2 resp. 4—5 cm unterhalb des Brustkorbrandes weit befunden. Die untere Lebergrenze setzt sich nahezu horizontal 5 cm oberhalb des Nabels bis zum 8. linken Rippenknorpel fort. Bei tiefer Palpation fühlt man den Leberrand scharf ein paar Fingerbreit über der Nabelebene in der Mammillarlinie, die Leberoberfläche eben und glatt. Die Milzdämpfung reichlich bis zur vorderen Axillarlinie, die Milz wird mit einiger Schwierigkeit palpirt. Schon seit der Aufnahme hat Patient Diarrhöe gehabt mit 5—6. lockeren Stühlen pro Tag, die Guajakprobe an den Fäzes negativ.

Pupillen- und Sehnenreflexe normal, lebhaft.

Der Harn ist klar gelb, Nubekula. Reaktion sauer. Sp. Gew. 1,023. Hellers Probe positiv. Albumingehalt nach Esbach 5—14‰. Alméns Probe negativ. Die Diazoreaktion negativ. Das spärliche Sediment enthält Leukozyten, hyaline und körnige Zylinder.

Bei zwei Untersuchungen des Blutes wurden folgende Werte gewonnen: Fleischl 70, rote 4,8 Mill., weisse 8,300 und Sahli 50, rote 4,6 Mill., weisse 16,000.

Wassermanns Reaktion wurde am Blute d. 10,2 (Tillgren) ausgeführt und positiv befunden.

Patient, der nicht von besonderen subjektiven Symptomen belästigt wird, kann ein paar Stunden täglich auf sein, Anfang März die ganzen Tage. Husten und Diarrhöe verringert.

Im Röntgen-Institut des Lazarets wurde den 9. III. Durchleuchtung und photographische Aufnahme des Brustkorbes (Dr. Forssell) bewerkstelligt. Gutachten: die Diaphragmen machen sehr kleine, aber gleichförmige Exkursionen. Die Sinus phrenico-costales füllten sich auf keiner der beiden Seiten. Beide Hilus dichter als normal, spez. der rechte, der eine gänseeigrosse, intensive Verdichtung mit in das Lungengewebe ausstrahlenden Ausläufern zeigt.

Als ich (Tillgren) nun bei einer Gelegenheit den Patienten beobachtete und das Röntgenbild sah, entschied ich mich für die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Lues pulmonum.

Seit der 2. Woche im März trat Wassergeschwulst auf, der Bauchumfang nahm um einige Zentimeter zu, Aszites und Ödem rings um die Malleolen wurde konstatiert.

Den 17. 3. wurde der Hydrothorax auf der linken Seite probepunktiert, die Flüssigkeit war leicht opaleszent mit 0,45% Albumin und 750 Zellen auf den cmm.

Das Körpergewicht nahm im April um 7,5 kg zu.

Der Medikation, die zuvor in Vin. Glycyrrhiz. opiat. für den Husten und Wismut mit Opium für die Diarrhöen bestanden hatte, wurde nun noch Diuretin 1 × 3 hinzugefügt.

Das Sputum wurde noch einige Male auf Tuberkelbazillen mit negativem Resultat untersucht.

Das subjektive Befinden des Patienten ist unverändert.

Die Harnmenge, die anfänglich zwischen 1350 und 750 ccm variierte, ging gegen das Ende kontinuierlich herunter und zeigte am Tage vor dem Tode nur 250 ccm. Der Albumingehalt schwankte zwischen 5 und 12‰.

Die Temperatur hielt sich während des ganzen Krankenhausaufenthaltes um 37° C ausser gegen das Ende, wo sie konstant zwischen 36° und 37° C lag, um während der letzten 3 Tage nur etwa 36° und unmittelbar vor dem Tode 35° zu zeigen, den 8. IV. nachm. 11,40 Uhr.

Die klinische Diagnose wurde auf Pneumonia chronica (luetica?) + Amyloidosis + Hydrops universalis (Lues acquisita) gestellt.

Die Sektion wurde 36 Stunden nach dem Tode ausgeführt (Lindvall).

Aus dem Protokoll: Kleiner, schlank gebauter Mann mit schlecht entwickelter Körperfülle und Muskulatur. Zerstreute bleiche Leichenflecke am Rücken. Schwach entwickelte Leichenstarre. Der Bauch stark grüngelblich gefärbt.

Der Herzbeutel enthält normale Flüssigkeitsmenge. Das Perikardium überall glatt und glänzend. Das Herz etwas erweitert, speziell die rechte Kammer, die mehr als die Hälfte der Spitze bildet. Einschnitte in die Muskulatur zeigen keine Bindegewebsschwarten; die Muskulatur bleich und etwas bräunlich. Die rechte Kammer etwas dilatiert. Die Valv. tricuspidal. lässt vier Finger durch. Am Zipfel der Valv. mitral. wie auch am Aortenbogen einige kleine gelbweisse Plaques. Im übrigen Klappen und Mündungen frei von krankhaften Veränderungen.

Am Hals, an der ganzen Vorderseite des Rückgrats entlang, am Hilus pulmonum, in der Radix mesenterii, wie auch in der Axille und dem Leistenbeuge der beiden Seiten befinden sich walnussgrosse bis kleinere Lymphdrüsen von fester elastischer Konsistenz und mit speckiger Schnittfläche. Einige enthalten gelbliche weichere unregelmässige Partien. Die Hilusdrüsen, stark anthrakotisch, erhalten durch die eben erwähnten Bildungen ein marmorirtes Aussehen. Nirgends Verkalkung oder käsiger Zerfall.

In Larynx, Trachea und den beiden Hauptbronchien reichlicher trüber, schleimiger, luftschäumiger Inhalt. Die Schleimhaut überall etwas atrophisch, sonst ohne hervortretende Veränderungen. Jeder der Pleurasäcke enthält ca. drei Esslöffel klare, seröse Flüssigkeit.

Die rechte Lunge mittelst lockerer fibröser Bänder und Stränge an der Pleura parietalis an der unteren hinteren sowie an den unteren Flächen angeheftet. Die linke Lunge gleichfalls locker adhärent, zur Pleura parietalis vorzugsweise mit ihrer vorderen Hälfte bis zur Axillarlinie. Selbst nach der Auslösung zieht sich die rechte Lunge nur in den oberen und unteren Teilen zusammen, die für die Palpation von normaler luftkissenartiger Konsistenz sind. Zwischen den einzelnen Loben laufen teils festere und kürzere, teils bandförmige Adhärenzen, dieselben partiell verklebend. Der mittlere Teil (der Lunge), den mittleren Lobus und den hinteren oberen Teil des unteren Lobus sowie den untersten Teil des oberen Lobus einschliesslich, bildet eine harte kompakte Masse vom Hilus nach der Pleura

hinaus, wo er sich mit starker, fibröser, grauweisser Verdickung und am grösseren Teil der vorderen und medialen Seite des mittleren Lobus mit ausgebreiteten unregelmässigen, strahlig narbigen Einziehungen abhebt.

An drei durch die Lunge gelegten frontalen Hauptschnitten nimmt sich die ebenerwähnte feste Masse aus wie ein zusammenhängender, kegelförmiger sklerotischer Körper mit der Basis im Hilus und der Spitze am äusseren unteren Rande des oberen Lobus, die gegeneinander grenzenden Hälften des oberen und des mittleren Lobus einnehmend. In den hinteren oberen und zentralen Teil des unteren Lobus dringt die Bindegewebsmasse in einem mehrere Finger dicken, unregelmässigen Streifen ein, der die Pleura an der Rückseite der Lunge mit einer triangulären Fläche mit der Basis im Hilus und der Spitze in der Axillarlinie erreicht. Dieses Bindegewebe ist am Schnitt völlig eben und glatt, glänzend bläulich weiss mit eingestreuten schwarzen Punkten und Strichen. Die Grenze desselben ist scharf, aber unregelmässig durch kleinzackige Ausläufer, die sich gegen das makroskopisch intakte Lungenparenchym hinein fortsetzen. Bronchien- und Gefässlumina stehen innerhalb der veränderten Partien viel dichter als innerhalb der gesunden, dicht umgossen von dem sklerotischen Gewebe. Kleine Bronchien können hier wie im gesunden Gewebe mit Leichtigkeit bis ganz zur Pleura hinaus aufgeschnitten werden. An einigen Stellen im mittleren und unteren Lobus liegen frei im Parenchym erbsen- bis bohngrosse Knoten von gleichem Aussehen wie die fibröse Hauptmasse. Im oberen Lobus an der Spitze eines der Ausläufer wird eine (am gehärteten Präparat) erbsengrosse in zwei Räume partiell abgeteilte, glattwandige Zystenbildung mit schlaff gespannter, dünner Wand und wässrigem Inhalt angetroffen. Aus den Bronchiallumina an der ganzen Schnittfläche wird bei Druck nur luftschäumigen Flüssigkeit ausgepresst, ebenso wie aus dem ganzen gesunden Parenchym.

An der Grenze der indurierten Partie im unteren Lobus der Lunge finden sich eine kleine Anzahl bohngrosse, in der Mitte graurote von einer dunkelroten Zone umgebene, über der Schnittfläche etwas erhabene, körnige, ziemlich feste Partien.

Vom Hilus der linken Lunge geht gleichfalls eine Induration aus, die den Gefässen und Bronchien folgt und mit einem schmalen Ausläufer die Peripherie in der Mitte des oberen Lobus entsprechend der Axillarlinie erreicht, wo unter den lockeren Adhärenzen eine schwartige Verdickung und leichte Einziehung eines talergrossen Gebietes der Pleura vorliegt. Im mittleren und unteren Teil des oberen Lobus zerstreut finden sich auch einige nussgrosse verdichtete Partien ohne Zusammenhang mit dem zentralen Bindegewebe. Die eine derselben markiert sich durch eine ähnliche Pleuranarbe, wie sie vorstehend beschrieben wurde. Eine andere kleinere sieht auf der Schnittfläche nur aus wie ein gröber gezeichnetes Gebiet des gewöhnlichen Lungenparenchyms. An der Lungenspitze eine etwa 2-pfenniggrosse Pleuraverdichtung, die sich höchstens ein paar Millimeter in das Gewebe hinein erstreckt.

Mundhöhle: die linke Tonsille geschwollen, spanischnussgross. Beim Durchschneiden wird ungefähr 2 mm unter der Schleimhaut eine erbsengrosse Höhlung wahrgenommen, gut begrenzt durch eine 1 mm dicke Bindegewebswand; der Inhalt besteht aus einer grauweissen nekrotischen Masse. Die rechte Tonsille ebenso wie die Mundhöhle im übrigen, Pharynx und Ösophagus ohne hervortretende Veränderungen.

Keine freie Flüssigkeit im Bauche. Das Peritoneum überall glatt und glänzend. Die Lage der Viszera untereinander normal.

Der Magen von normaler Grösse. Im Pylorusteil der *Curv. minor.* zahlreiche stecknadelkopfgrosse, weissgelbe Fettnekrosen. Die Schleimhaut von normaler Dicke und Faltenbildung, etwas hyperämisch und dunkel von Farbe.

Die Dünndärme nahezu leer, zusammengefallen, mit deutlich hervortretenden solitären Follikeln.

Das Kolon ziemlich gefüllt, die Schleimhaut schieferfarben.

Die Milzkapsel zeigt an der Konvexität des Organs einige Verdickungen zum Teil dem Platze der nachstehend erwähnten Herde entsprechend; von diesen Partien gehen feste Bindegewebsadhärenzen nach der Umgebung. Die Milz vergrössert, von fester Konsistenz, misst (gehärtet)  $14 \times 9 \times 5,5$  cm, behält ihre Form gut bei. An gewissen Schnitten sind zerstreute kaum erbsengrosse, fest elastische, gelbweisse Knoten zu sehen, sowohl unmittelbar unter der Kapsel als auch weiter hinein. Die Schnittfläche speckig, abwechselnd grau und rot mit disseminierten stecknadelkopfgrossen, streckweisse konfluierenden sagokornähnlichen, runden Knoten, die mit  $J + H_2SO_4$  mahagonibraun-schwarz gefärbt werden. Nach Härtung treten dazu gewisse Partien bohnergross, unregelmässig, gut begrenzt, teils in der Mitte und teils unter der Kapsel hervor, von rotbrauner Farbe. Am Hilus die Lymphdrüsen geschwollen erbsennussgross mit ein paar speckigen, gelbweissen, rundlichen, strukturlösen, nicht käsigen Herden an der Schnittfläche.

Die Leber gross (gehärtet)  $26 \times 17 \times 8,5$  cm, von fester Konsistenz. An der konvexen Oberfläche derselben sind zwei tiefe, strahlige, narbige Einziehungen zu sehen, die grössere inmitten auf dem rechten Lobus und die kleinere gleich links vom *Lig. suspensorium hepatis* gelegen. Beim Durchschneiden der grösseren sieht man unter der Narbe ein etwa hühnereigrosses Gebiet von fester Konsistenz und speckigem Aussehen mit zahlreichen eingestreuten, bohnergrossen bis kleineren hell gelblichen, weich, elastischen Knoten. Beim Durchschneiden der kleineren Narbe ein walnussgrosses Gebiet von gleichem Aussehen. Von beiden strahlen Streifen von demselben speckigen Aussehen in das Leberparenchym hinein aus. Die Schnittfläche der Leber im übrigen zeigt kleine erhabene hellgraue Partien, getrennt durch graurote versenkte Streifen. Die Zeichnung etwas undeutlich.

Die Lymphdrüsen in der Duodenalkrümmung allgemein geschwollen, eine etwas grössere in der Leberpforte mit stecknadelkopfgrossen graugelben Partien.

Die Schnittfläche des Pankreas beim Durchschneiden von normalem Aussehen.

Die Nieren von bedeutend gesteigerter Grösse (gehärtet),  $13 \times 7 \times 4,5$  cm, schlaffe Konsistenz, wenig entwickelte Fettkapsel. Die Kapsel löst sich normal leicht von der glatten, ebenen Oberfläche. Der Schnitttrand etwas schwellend.

An der Schnittfläche sieht man die Rinde erhöht, Breite 11—13 mm, bleich, grauweisslich, ohne deutliche Zeichnung. Das Mark hyperämisch. Bei Behandlung mit  $J + H_2SO_4$  werden zerstreute schwarzbraune Punkte wahrgenommen.

Die Nebennieren und die Harnblase ohne pathologische Veränderungen.

Die Thyreoidea ziemlich gross, die Schnittfläche zeigt Kolloidzeichnung.

Die Schädeldecke von gewöhnlicher Dicke ohne periostitische Auflagerungen.

Bei Untersuchung des Gehirns und seiner Häute wurde nichts Bemerkenswertes angetroffen.

Das Knochenmark etwas röter als normal, im übrigen von dem gewöhnlichen Aussehen des Fettmarkes.

#### Mikroskopische Untersuchung.

Bei der Sektion wurden teils die Lungen im Zusammenhang mit der Trachea, die Leber mit Magen, Pankreas und Duodenum, die Milz und die eine Niere in *Kayslerling*, teils kleinere Stücke von den Lungen wie auch Lymphdrüsen und

Knochenmark in Zenker zurückbehalten. Stücke von sämtlichen Organen wurden in Paraffin und ausserdem gewisse, speziell von den Lungen in Celloidin eingebettet. Ebenfalls sind Gefrierschnitte von dem gehärteten Material gemacht, teils für die Amyloidfärbung der resp. Organe, teils für die Fettfärbung.

Zum Färben ist (Ehrlichs saures) Hämatoxylin — Eosin resp. van Gieson, Eisenalaunhämatoxylin (Heidenhain) — van Gieson, Mallorys Methode Weigerts Elastinfärbung, Gram-Weigert für Fibrin, Methyl- und Gentiana-violett für Amyloid, Sudan III für Fett, Ziehls Karbolfuchsin für Tuberkelbazillen und Levaditis Sibermethode angewendet worden, sowie Methylgrün-Pyronin für Plasmazellen.

#### Die Lunge.

Die sklerotische zentrale Hauptmasse besteht fast ausschliesslich aus festem fibrillärem Bindegewebe mit eingestreuten anthrakotischen Pigmentanhäufungen rings um die kleinen Gefässe und Bronchverzweigungen. Die grösstenteils feinen kollagenen Fibrillen verdichten sich hier und da zu groben Streifen und können an einzelnen Stellen zu einer hyalin degenerierten Masse zusammenschmelzen. Die Anzahl der Zellkerne ist hier recht gering wie gleichfalls die Reste des Lungenparenchyms. Die elastische Substanz ist ausser den gewöhnlichen Schichten in Bronchien und Gefässen diffus über den Schnitt gestreut, in Form von kleinen kurzen spiralgerollten Fäden, meistens aufgefasert und dünn, ohne Andeutung von Netzbildung. Die Überreste des Bronchialbaumes zeigen sich als drüsenähnliche, teils einzelne kreisrunde oder plattgedrückte Gänge, teils verzweigte Röhren, teils sinuös buchtige weitere Räume, hin und wieder in sich selbst hereingestülpt, gerade wie Bowman'sche Kapseln, alle ausgekleidet mit einfachem kubischem oder etwas flacherem Epithel. Im Lumen enthalten sie einige rundliche Zellen mit kleinen runden Kernen und grossem Protoplasma und hin und wieder eine feinkörnige kolloidähnliche Masse. Nach der einen Seite hin finden sich alle Übergänge zu derartigen Bildungen ohne Lumen demnach nur aus 3—4 kubischen Epithelzellen bestehend, ja sogar einzelne alveolarepithelähnliche Zellen im Bindegewebe. Nach der anderen Seite hin, werden die Epithelzellen in den grösseren Räumen höher, sich dem mehrreihigen Zylinderepithel nähernd, mit deutlicher Membrana limitans und Flimmernaht und einer Schicht glatte Muskelzellen streckweise die Bildung umkreisend. Im Lumen finden sich dann eine reichliche Menge gut gefärbte teilweise zusammenhängende Reihen von Zylinderepithel und Lymphozyten. Derartige Hohlräume erreichen oft eine Grösse von ein paar Millimeter Durchmesser. In Serienschnitten können sie durch das Granulationsgewebe oder das fibrilläre Bindegewebe verfolgt werden, bis sie blind endigen ohne alveolarähnliche Ausbuchtungen oder Verzweigungen.

Die oben erwähnte makroskopische Zystenbildung hat eine stark fibrilläre Bindegewebswand ohne irgendwelche Epithelbekleidung mit zahlreichen Gefässen und Bronchverzweigungen, welche ebenso wie die Faserrichtung des Bindegewebes eine rings um die Zyste konzentrische Richtung haben.

Grosse Rundzellenhaufen (Lymphozyten) finden sich hier und da im Schnitt speziell hart an den eben erwähnten feinen Bronchien, woselbst auch die Bindegewebskerne zahlreich vertreten sind. Man sieht an vielen Stellen die Wand (Epithel und Muskularis) von einem Granulationszapfen — Fibroblasten und feine Gefässe — durchbrochen, der in das Lumen vorragt. In anderen Schnitten kommen runde von einer dünnen Ringmuskularis umgebene Bildungen vor, nahezu ganz gefüllt durch einen Granulationspfropfen mit zahlreichen ziemlich weiten Kapillaren. In den Resten des Lumens Reihen von hoch kubischen Zellen (epithel oder endothel?). In einem Kapillarast sieht man einen zusammengefilzten Streifen kurze, scharf

konturierte Stäbchen (Bakterien?) (Gefrierschnitte, Hämatoxylin-Eosin). Ringsum die größeren Bronchien (mit Knorpelstäbchen), denen im übrigen bemerkenswerte Veränderungen fehlen, liegen grössere Haufen von Rundzellen und gewöhnlichem Granulationsgewebe, und in den letzteren abgeschnürte Reste der dahingehörigen Schleimdrüsen. Die größeren Gefässe sind auch normal. In einigen der kleineren (millimeterdicken) Arterien ist die Media an einem grossen Teil des Umfanges mit Kalkstreifen inkrustiert, solche finden sich auch am Rande einiger kleinerer Knorpelstäbchen in den Bronchialwänden. Die kleinsten Arterien sind in gewissen Ästen stark verdickt und vielerwärts auffallend geschlängelt, und die stark proliferierende Intima bewirkt eine Verengerung stellenweise selbst bis zu Obliteration. Mit Weigert sieht man dann innerhalb der *Elastica interna* ein feines Netzwerk elastischer Fäden sich zwischen den Intimazellen über das Lumén spannen, ähnlich dem von Jores bei obliterierender Endarteritis beschriebenen. Dünnwandige Gefässe durchsetzen das Bindegewebe besonders in den zellreicheren Teilen. Die nächstgrösseren Gefässe sind häufig plattgedrückt, spaltförmig.

Weiter peripher nimmt der Zellreichtum im Bindegewebe, auch abgesehen von zahlreicheren Rundzelleninfiltraten, zu und wird mehr einem Granulationsgewebe ähnlich. Dieses arrangiert sich in rundlichen ein paar Millimeter breiten Knoten ohne ein Spur von restierendem Lungengewebe. In diesen treten zerstreute grosse Zellen mit ziemlich schmalem Protoplasmarand und einem oder ein paar ovalen oder kreisrunden zentral gelegenen Riesenkernen mit wechselndem starken Chromatingehalt.

Die Grenze gegen das intakte Lungengewebe ist auch mikroskopisch scharf, so dass hart daran eine Bindegewebsschwarte oder Granulationszapfen von gewöhnlichen Alveolen anhebt.

An gewissen Stellen sieht man, von einem zellreichen Granulationsgewebe umschlossen, kleinere Gruppen von noch gesundem Alveolarepithel aber ohne Bildung von Lumen oder oben beschriebenem Drüsentypos. Plasmazellen sind nicht angetroffen worden. Homogene Nekrosen oder Verkalkung wird nirgends beobachtet.

Die im Parenchym freiliegenden Knoten sind im grossen ganzen von demselben Bau wie die Hauptmasse, rund um eine kleinere Bronchie angeordnet mit Bindegewebsklerose und Granulationsgewebe.

In zahlreichen Schnitten aus verschiedenen Teilen des veränderten Lungengewebes sind mit den spezifischen Methoden keine Tuberkelbazillen oder *Spirochaeta pallida* angetroffen worden. Bei Mazerierung von ccm-grossen Stücken des Granulationsgewebes in Lunge und Lymphdrüsen mit Antiformin und Färbung des Zentrifugates sind gleichfalls keine Tuberkelbazillen angetroffen worden.

Die Bronchopneumonien im rechten unteren Lobus zeigen sich mikroskopisch vor wie gewöhnlich mit von Leuko-, Lympho- und Erythrozyten wie auch herdweise Fibrin gefüllten Alveolen. Bei Silberpräzipitation treten auch kurze gerade Stäbchen (Bakterien?) in den Alveolen auf. Wo sie an die Pleura angrenzen, ist diese ausserhalb der elastischen Grenzmembran verdickt und mit einer dünnen Fibrinschicht belegt.

Das makroskopisch normale Lungengewebe erweist sich mikroskopisch mit gut injizierten Kapillaren ausgestattet. Alveolen und Gefässe ohne markante Veränderungen.

#### Die Leber.

Schnitte aus den speckigen Knoten in der Leber zeigen, dass die Hauptmasse aus festem in grossem Umfange hyalinverwandelt und recht zellarmem Bindegewebe besteht. Sie gibt keine Amyloidreaktion. Mikroskopisch kommt Amyloidreaktion nur in einzelnen Venen- und Kapillarwänden wie auch in der Art. interlobul. und der Capsula Glissoni vor. Die Gallenwegeproliferationen sind spärlich, etwas zahlreicher peripher in den Bindegewebsstreifen. Ausserdem finden sich streifenförmige Gallenpigmenteinlagerungen im Bindegewebe. Das Leberparenchym wird teils wie bei einer gewöhnlichen Laënnecs Zirrhose in lobuligrosse Stücke durch gleich dicke Bindegewebsbalken getrennt, teils an anderen Stellen in seine einzelnen Zellen wie bei dem monozellulären Typus und dann durch etwas zellreichere Streifen zersprengt. Leberzellen finden sich auch eingestreut in die dicksten Bindegewebsbalken hier und da vereinzelt oder in Gruppen von 2—3 Stück. Die Gefässe sind meistens bedeutend dickwandig und liegen zentral in den Bindegewebsstreifen. Auch hübsche Endarteriten selbst bis zu Obliteration proliferierend werden beobachtet.

An anderen Stellen finden sich runde Knoten von jungem Granulationsgewebe dicht durchsetzt von Lymphozyten und mit zerstreuten grösseren Zellen von identisch gleichem Aussehen wie die vorstehend im Granulationsgewebe der Lunge beschriebenen.

An einigen wenigen Stellen liegen auch innerhalb der Bindegewebsstreifen kleinere runde feinkörnige Nekrosen mit zahlreichen Kernfragmenten und einzelnen Riesenzellen mit wandständiger Kernreihe.

#### Die Milz.

Das Bindegewebe in den Amyloidkörnern ist mikroskopisch von hyalinem Aussehen, sehr ähnlich dem in der Leber, gibt aber auch mikroskopisch Amyloidreaktion (Methylviolett), was dagegen nicht der Fall ist mit den Gefässwänden und dem Trabekelwerk. Auch in den nahezu normal gebauten Teilen der Milz speziell der äusseren, ist das Retikulum in grossem Umfang hyalin verdickt und amyloidgewandelt.

Das Pulpagewebe zwischen den Amyloidkörnern ist enorm zellreich mit schmalen Bluträumen und hat an vielen Stellen Ähnlichkeit mit einem stark leukozyteninfiltrierten Granulationsgewebe, doch mit ziemlich zahlreichen Lymphozyten und (grösseren mehrkernigen) Milzzellen. Zellen mit Riesenkernen wie in der Leber und der Lunge werden auch in diesem Gewebe wahrgenommen.

Hier und da finden sich rundliche Anhäufungen von fast ausschliesslich Leukozyten. Dieses Gewebe geht herdweise in Nekrose über. An der Grenze sieht man noch eine deutliche Zeichnung von Kernen und Retikulum, weiter hinein Kernfragmente und einzelne Gefässstränge sowie in der Mitte an einigen der grösseren eine strukturlose körnige Masse. Zerstreute Riesenzellen mit randständigen Kernen liegen in der Übergangsschicht. Die Milzkapsel stellenweise verdickt von hyalinem Aussehen.

#### Lymphdrüsen.

Die Kapsel ist meistens bedeutend dick und wie die Bindegewebsstreifen im Innern hyalingewandelt, und gibt stellenweise Amyloidreaktion. Die Blutgefässe derselben zeigen mehrerwärts verdickte Wände und proliferierende Intima.



Follikelgewebe ist in einigen von normalem Aussehen erhalten geblieben, aber im übrigen sind grosse Teile von einem Granulationsgewebe eingenommen, das durch zerstreute Riesenkernzellen und sonst im Detail dem der vorher beschriebenen Organe gleicht.

Den weicheren Partien entsprechen teils kleinere, kreisrunde (in den Paraffinschnitten zum Teil ausfallende), nahezu ausschliesslich aus Leukozyten bestehende Gebiete, teils grössere nekrotische Gebiete mit Andeutung von Struktur und Gefässverästelung. Am Rande beider kommen mehrfach Riesenzellen mit randständigen Kernen vor. Die makroskopisch vergrösserte Tonsille besteht zum grösseren Teil aus einer schieferepithelbekleideten Krypta mit homogenem Inhalt.

Die Nieren zeigen nichts Abweichendes von diffuser parenchymatöser Nephritis mit mässiger allgemeiner Bindegewebsvermehrung und Amyloid in Glomeruli und einzelnen Gefässwänden.

Die interstitiellen Bindegewebsstreifen der Thyreoidea sind in grossem Umfang amyloidgewandelt.

Die pathologisch-anatomische Diagnose wird: Pneumonia productiva et fibrosa cum Peribronchit. et Perivasculit. indurativa chronica luetica praecipue dext. et Tumor multiplex granulomatosa luetica pulmonum amborum. Bronchopneumonia multiplex dextra. Lymphadenitis gummosa universalis. Gummata hepatis et lienis. Degeneratio amyloidea hepatis, lienis, renum et glandulae thyreoideae. Nephritis chronica parenchymatosa cum induratione incipient.

Die Krankheit des Patienten hängt ersichtlich der Zeit nach auf das engste zusammen mit der Manifestation seinerluetischen Infektion. Bald nachdem dieselbe vom Arzt an einem charakteristischen Exanthem und später durch die positive Wassermanns Reaktion festgestellt war, treten die zentralen Krankheitsanzeichen auf. Die in der knapp bemessenen Krankengeschichte angegebenen Zeit für die Infektionsgelegenheit stimmt nicht so recht mit der für die Sekundaria etc., aber es ist bei der sicher konstatierten Tertiariis nicht von grösserer Bedeutung dieselbe genau festzustellen. Ausser der Prädisposition für Lungenkrankheiten, die sein Beruf bedingt, findet sich keine ins Gewicht fallende tuberkulöse Belastung in der Heredität, auch kaum in früheren Krankheiten und dem Umgang. Die Dauer der Krankheits-symptome erstreckt sich nicht über 1 Jahr und kurz nach dem Auftreten der allgemeinen Lymphadenitis beginnt die Entwicklung einer schleichenden Kachexie, in welcher die Lungensymptome nicht sonderlich dominieren. Die progressive Auszehrung schreitet auch nach der Aufnahme in das Krankenhaus fort. — Pat. nimmt um nahezu 15 kg ab, bis endlich die Ödeme anfangen sich einzustellen, Ein zunehmender Appetitmangel und allgemeine Entkräftung hindert doch nicht den Pat.

seine vielleicht nicht besonders anstrengende Arbeit (als Vorarbeiter) beizubehalten und erst im Januar 1911 tritt eine Akutisierung ein, die den Pat. zum Arzt und zur Bettlage nötigt. Der sicherlich seit langer Zeit fortschreitende und bisher nur durch gelinden Husten gekennzeichnete Prozess in der Lunge scheint die Pleura erreicht zu haben und gibt sich durch eine Reizung der serösen Haut gleichzeitig mit gelinden Fiebern und Oppressionsempfindung zu erkennen. Kurz darauf wird auch die chronische Nephritis konstatiert, die eine längere latente Dauer voraussetzt und einen wesentlichen Faktor im Krankheitsverlauf bildet. Nach der Aufnahme in das Krankenhaus dauert die Kachexie in vielen Stücken einer Amyloidosis bei Lungentuberkulose nicht unähnlich fort. Die vergrößerte Leber und Milz, ein bedeutender Eiweissgehalt mit anfänglich nicht verringerter Harnmenge und spärlichem Sediment, die wiederholten Diarrhöen, die verdächtigen Veränderungen der Endphalange und Nägel<sup>1)</sup>, alles stimmt gut mit den Symptomen von einer Amyloiddegeneration der Bauchorgane. Beim Suchen nach der Ursache derselben konnte man in der Nephritis als solcher einen Anhalt sehen. Die universelle Lymphadenitis weicht kaum von dem Bilde einer Lymphamotose auf tuberkulöser Basis ab. Die Untersuchung der Lungen ergibt dagegen nicht das Bild eines ausgebreiteten tuberkulösen Prozesses. Freilich bewegt sich die rechte Brustkorbhälfte weniger und über der rechten Lunge ist der Perkussionston gedämpft, das Atmungsgeräusch an der Vorderseite geschwächt, auch kommen abwärts-rückwärts an beiden Lungen feuchte Rasselgeräusche vor und Dämpfung daselbst an der linken. Aber andererseits fehlt eine bestimmte Lokalisation nach den Spitzenpartien. Ferner werden nirgends konsonierende Rasseln beobachtet, das Sputum ist katarrhal ohne spezifischen Charakter, noch weniger auf kavernösen Zerfall deutend und bei zahlreichen Untersuchungen können Tuberkelbazillen nicht nachgewiesen werden. Legt man nun die nach wie vor positive Serumreaktion und die Lokalisation der Lungenaffektion nach der Mitte der rechten Lunge, des weiteren bestätigt durch das Röntgenbild, das einen vom Hilus ausstrahlenden und hauptsächlich im mittleren Lobus belegenen Parenchymverdichtung besagt, zusammen, so dürfte die ausgesprochene Diagnose von Lungensyphilis nicht als gewagt anzusehen sein. Auch im linken Hilus finden sich Anzeichen von einem chronischen das Lungen-Parenchym verdichtenden Prozess. In den so affizierten Lungen entsteht leicht ein vikariierendes Emphysem in den intakten Partien, wie gleichfalls infolge von Hindernissen im kleinen Kreislauf eine Hypertrophie der rechten Herzkammer und Akzentuierung des zweiten

<sup>1)</sup> Vergleiche: Jsrael Holmgren, Phlebosclerose Hygiea 1912.

Pulmonaltonos. In einer derartigen Lunge treten natürlich leicht katarrhale Veränderungen auf, besonders in den Bronchien des unteren Lobus.

Die Palpation der Radialarterien lässt sich vielleicht auf eine frühe Arteriosklerose zurückführen und ebenso die Pigmentflecke an den Beinen möglicherweise auf Residuen vonluetischen Hautulzerationen. Die Temperaturkurve zeigt niemals irgendwelche Spitzen, nicht einmal eine subfebrile Temperatur, die selbst bei Lungentuberkulose-Amyloid wohl selten fehlt. Ebenso wenig nimmt das Endstadium den Typus eines urämischen Komas an, sondern mit einem langsamen Schwächerwerden der Herztätigkeit treten die finalen Stauungserscheinungen auf, nicht einmal die Bronchopneumonien bewirken eine Reaktion und die Temperatur wird während der letzten Tage bedeutend subnormal.

Das Makroskopische bei der Sektion ergibt das sozusagen Pathognomonische der Viszeralsyphilis, Hepar lobatum, und nebst den Anzeichen von Amyloidose und einer typischen grossen weissen Niere, besonders charakteristische Veränderungen\* in den Lungen. Schon bei der Inspektion der Oberfläche der Lungen treten die frappanten narbigen Einziehungen hervor, die bei den Forschern von alters her zu dem Namen Pulmo lobatus Anlass gegeben haben. Die massive zentrale Schwarte am Schnitt bläulich glänzend, hat einerseits nicht die entfernteste Ähnlichkeit mit einem indurativen tuberkulösen Prozess, bei welchem doch niemals die hanfsamengrossen Knoten in der Umgebung oder partielle Verkäsung oder Verkalkung fehlt. Die oben erwähnte kleine Pleuraschwarte an der Spitze ist möglicherweise tuberkulöser Natur, wie solche häufig bei klinisch Gesunden angetroffen werden<sup>1)</sup>. Andererseits hat die zentrale Induration der Lokalisation oder dem allgemeinen Aussehen nach ebensowenig Ähnlichkeit mit einer Karnifikation einer supponierten vorausgegangenen Pneumonie oder mit der diffusen knotigen Induration bei Pneumonokoniosis. Ebenso wie in anderen Drüsenorganen des Körpers scheint der pathologische Prozess am Hilus einzutreten und von hier radiär an Verzweigungen von Gefässen und Ausführungsgängen entlang auszustrahlen. (Vgl. das Verhältnis bei Syphilis der Leber und Testis.) Die älteste und grösste Ausbreitung ist in der rechten Lunge und speziell dem mittleren Lobus derselben zu finden, in Übereinstimmung mit den Angaben die hin und wieder in der Literatur vorkommen. Die Affektion in der linken Lunge hat denselben Typus schon in ihrer geringeren Ausdehnung.

<sup>1)</sup> Unter solchen Bedingungen liegt hier ein Beispiel des in der Literatur so sehr beliebten Zusammentreffens von Lues und Tuberkulose vor.

Der feinere Bau der Lungenveränderungen zeigt ebensowenig wie der makroskopische wahre Gummibildungen, die in der Leber, der Milz und den Lymphdrüsen so charakteristisch hervortreten. Dahingegen kommen ausgebreitete endarteritische Veränderungen in den kleinen Arterienästen vor. Ferner ist besonders augenfällig das zellreiche Granulationsgewebe, das in allen den affizierten Organen mit gleichem Aussehen auftritt. Dasselbe findet sich stets in Form von Knötchen in der Peripherie und scheint demnach das früheste Stadium des Prozesses zu sein. Die zahlreich eingestreuten Zellen mit Riesenkernen unterscheiden sich von den Langhansschen ausser durch die Grösse und Protoplasmaarmut, auch durch ihre wenig zahlreichen zentral belegenden, rundlichen Kerne. Sie stehen in diesem Falle durch ihre verschieden grossen, chromatinreichen Kerne dem Sternbergschen Typus näher, aber das Gewebe erhält niemals das eigenartige Aussehen einer Lymphdrüsentuberkulose — Sternberg. Auch in neuesten Beschreibungen von Granulationsgewebe von syphilitischer, tuberkulöser etc. Natur (K. Ziegler) findet sich kein Typus der dem hier beobachteten identisch gleicht. Der Charakter des Prozesses von Granulationsgeschwulst wird auch durch die frei im Parenchym liegenden vorbeschriebenen mandelgrossen Herde gleich Metastasen am Rande des Ausbreitungsgebietes der Affektion von gleichem Bau markiert. Durch das multiple Vordringen der vorerwähnten Granulationsknoten muss das Alveolargewebe peripherwärts von verdrängt werden vom, bzw. ersetzt werden durch das pathologische Gewebe. Dieses tritt an gewissen Stellen in der Peripherie hervor, wo das Granulationsgewebe unmittelbar an Alveolargruppen von noch normalem Aussehen, aber unregelmässiger Ausdehnung liegt bzw. solche umgibt. Die widerstandsfähigeren, rohrförmigen Teile des Bronchialbaumes dagegen sind im allgemeinen bestehen geblieben, die gröberen vollständig intakt oder mit Anzeichen von einer mehr oder weniger akuten Bronchitis und in der Peripherie dicht umgeben von dem pathologischen Gewebe, das bei seinem Vordringen bereits die periphersten Muzindrüsen abgesprengt hat. Die feineren zeigen sich teils plattgedrückt, teils nahezu kreisrund, mehr oder weniger homogenes Sekret und Epithelzellen in Menge enthaltend. Gewisse der sinuösen Ausbuchtungen dieser drüsenähnlichen Bildungen mit ihrem einfachen kubischen Epithel und ohne Muskelring entsprechen möglicherweise Alveolen, welche dann zentralwärts von (im Gegensatz zu dem oben beschriebenen Typus) angegriffen worden sind, mit Entstehen von Retentionsvorgängen. Andere Bronchien endigen, wie in Serienschnitten gezeigt wurde, blind ohne Terminalverzweigung. Dass das Granulationsgewebe auch die Anzahl Bronchverzweigungen dezimiert,

geht aus den Einwachsungsbildern in muskelführenden Bronchienästen, die oben beschrieben wurden, hervor. Wirkliche Abschnürungen mit Bildung von Retentionszysten kommen auch vor, denn in dieser Richtung dürfte die Entstehung der erbsengrossen Zyste im rechten oberen Lobus zu deuten sein. Diese deformierende und verwüstende Einwirkung auf das Lungenparenchym schreitet beständig fort, während das Granulationsgewebe inzwischen, wie eine ununterbrochene Serie von Bildern zeigt, in immer mehr fibrillenführendes und zellärmeres Bindegewebe übergeht. Rundzelleninfiltrate bestehen noch zerstreut in dem festesten Bindegewebe, speziell um die Bronchien herum, fort. Die Verwüstung des Lungenstromas tritt besonders in den elastin-gefärbten Präparaten hervor, wo das elastische Gewebe nicht das normale Netzwerk bildet, sondern sich nur als zerstreute abgebrochene Bündel und Fäden findet.

Keine der mikroskopischen Veränderungen sind für Lues spezifisch. Die drüsenähnlichen Reste des Bronchialbaumes sind von vollkommen gleichem Aussehen wie diejenigen, die wir in einem Fall von Lungeninduration bei Tuberkulose und einem anderen bei Empyem beobachtet haben. In der Literatur finden sich auch ähnliche Angaben (Literatur bei Hedrén.) Trotzdem der bisher als notwendig geforderte Tierversuch hier leider fehlt, dürfte mit Rücksicht auf den Lues viscerum, die Serumreaktion und den nunmehr in gewissem Grade charakteristischen klinischen Verlauf und den eigenartigen Sektionsbefund die Diagnose Lungensyphilis gesichert sein.

Was die übrigen Organe anbelangt, so ist in erster Linie die ausgebreitete Veränderung der Lymphdrüsen bemerkenswert. Diese dürfte in Anbetracht des makro- und mikroskopischen Bildes und der auffallenden Ähnlichkeit zwischen den Gummibildungen in Leber und Milz und den in deren Hilusdrüsen gelegenen Herden auf die gummöse Lymphadenitis zurückzuführen zu sein. Wir hätten also in diesem Falle die seltene generalisierte Lymphomatose vonluetischer gummöser Natur vor uns, gleichzuachten den grosszellig tuberkulösen, den pseudoleukämischen usw. (Vgl. K. Ziegler.) Weiter verdient das ausgebreitete Vorkommen von Hyalin in Leber, Lymphdrüsen und Lunge hervorgehoben zu werden, das ja als ein Vorstadium zu Amyloid angesehen wird, während Amyloid in grösserem Umfang nur in der Milz und der Thyreoidea vorkommt.

Dass die eingeleitete Behandlung das Umsichgreifen der Krankheit nicht besonders beeinflusst hat, dürfte angesichts der ausgebreiteten sklerotischen Veränderungen und vor allem auf Grund der Amyloidosis nicht verwundern. Mit Rücksicht auf die Nephritis darf man

in einem dergleichen Fall zunächst Versuche machen mit KJ. und besonders mit Salvarsan.

#### Fall II.

Aus dem Krankenjournal im Sabbatsberger Krankenhaus. Stockholm.

S. L. cand. phil. 36 Jahre. Mit Lues infiziert 1894, wurde er mit einer Serie Hg-Injektionen in demselben Jahre behandelt, dann nur KJ. Im Jahre 1905 wurde er von nächtlichen Kopfschmerzen belästigt, die nach einigen Grammen KJ schwanden. Seit dem Herbst 1907 Husten und nasale Sprache. Albumin im Harn wurde im Januar 1908 konstatiert. Patient wurde den 16. April 1908 in das Krankenhaus aufgenommen unter der Diagnose Lues hepatitis etc.

Status: Das Herz nach links nicht vergrössert, die rechte Grenze dagegen reicht bis 2 cm ausserhalb des rechten Sternalrandes. Herzgeräusche rein. Puls regelmässig, Frequenz 108. Periphere Gefässe nicht rigid. Das Blut: 2625000 rote und 17420 weisse Blutkörperchen. Hämoglobingehalt 48.

Die Lungen. Rhonchi werden hier und da an beiden Lungen gehört. An der unteren Hälfte der linken Lunge beinahe dem unteren Lobus entsprechend ist der Perkussionston matt. Bei Probepunktion wurden einige Tropfen Flüssigkeit gewonnen.

Im Pharynx Anschwellung und Rötung, die gegen den harten Gaumen scharf abschliesst, in dessen rechtem Teil sich eine Perforation, etwas grösser als eine braune Bohne befindet. Die Sprache nasal.

Die Leber vergrössert, reicht eine Handbreit unterhalb des Thoraxrandes. Die Milz deutlich palpabel.

Der Harn enthält 4‰ Albumin. 24 Stunden-Menge Harn 3000 ccm, nimmt dann mit jedem Tage ab. Der Albumingehalt geht kontinuierlich herunter um einen Tag vor Mors nur 0,5‰ zu betragen. Im Sediment zahlreiche hyaline und körnige Zylinder, Leuko- und Erythrozyten.

Pupillen- und Patellarreflexe normal. Keine Ataxie. Keine Paresen. Gelinder Tremor in den Fingern.

Kein Anasarka.

Nach einer Woche wird Diarrhöe mit schleimigem Stuhl bemerkt.

Die Temperatur, die bei der Aufnahme 38,4 zeigt, ist während der ersten 14 Tage subfebril mit vereinzelt Abendsteigerungen (19. IV., 38,6, 20. IV., 39,1 und 24. IV., 38,9) und wird später subnormal mit einer Endtemperatur von 35,5.

Behandlung vom 18. IV. an Ung. Hydrargyri. KJ 1×4 (22. IV. Subnitr. bismuth. 1 Th. 1×3) 24. IV. Jodipin 0,5×3. 1. V. Digalen 1 ccm×3. Chloral 1 g für die Nacht.

Mors 3. V. 1908 vorm. 9.30 Uhr.

Klinische Diagnose: Lues acquisita + Lues hepatitis et pulm. sin.? + Nephritis chronica.

Sektion wurde 24 Stunden nach dem Tode von Prof. C. Sundberg bewerkstelligt. Aus dem Sektionsbericht sei folgendes erwähnt:

Der Körper normal entwickelt. Der Brustkorb kräftig; der obere Teil der linken Hälfte etwas abgeplattet. Hautfarbe bleich; die gewöhnlichen Leichenerscheinungen. Die Bauchbedeckungen etwas eingezogen. Kein Anasarka. Die Grenze zwischen Glans und Praeputium penis undeutlich. Das Präputium geht ohne Faltenbildung direkt in die Penishaut über. Die Harnröhre öffnet sich unter der Eichel. Die Haut am Penis ist blauweiss, dünn, narbig. An der Unterseite

ein ovaler Knoten wie nach einer Operation. An Füssen und Unterschenkeln zerstreute, bleich schokoladenbraune Flecke in der Haut, deren Grösse den Umfang einer Erbse erreicht; beim Einschneiden bis an die Subkutis pigmentiert.

Das Peritoneum glatt und glänzend. Die Dünndärme zusammengezogen. Die Peritonealflüssigkeit bleich, 2—3 Esslöffel im kleinen Becken.

Die Leber etwas nach unten verschoben; der untere Rand 2—3 Finger breit oberhalb des Nabels. Die vordere Fläche groblobiert durch strahlig narbige Einziehungen über sowohl dem rechten als dem linken Lobus. Das Organ ersichtlich vergrössert.

Die Milz 3—4 mal so gross wie normal, durch lockere Adhärenzen mit dem oberen Pol an der Bauchwand befestigt. Das Diaphragmagewölbe reicht bis zur Höhe des oberen Randes der fünften Rippe auf beiden Seiten. Dasselbe ist dem Gefühl nach auf der linken Seite besonders resistent.

Die rechte Lunge frei in ihrer Höhle, nur ein kleiner, leichter zu lösende, strangförmige Adhärenz an der Spitze, und einige unbedeutende, bandförmige, dergleichen medial zum Herzbeutel. Keine vermehrte Flüssigkeit. Die Pleura kaum merklich verdickt, überall glatt und glänzend.

Die linke Lunge mit der Brustwand vollständig verwachsen durch ausgebreitete, feste Schwarten, bei deren Loslösung eine blutgefärbte Flüssigkeit mit einigen aufgeschwemmten Fibrinflocken herausgepresst werden. Auch zum Perikardium ist die Lunge adhärenz.

Das Herz bedeutend vergrössert; hypertrophisch, grauweisse Streifen und Flecke im Fleisch, Zyanose. Gelinde Kranzgefässsklerose.

Die Luftröhre und die Lungen werden im Zusammenhang herausgenommen. Bei näherer Untersuchung der linken Lunge zeigt sich, dass der untere Teil der Pleurahöhle der Grenze zwischen dem oberen und unteren Lobus folgend in eine Exsudathöhle verwandelt ist, aus welcher die oben beschriebene Flüssigkeit entleert wird. Die Höhle reicht nach vorne bis zum vorderen Rande der Lunge, nach unten bis zur Basis, die am Diaphragma festgewachsen ist, nach hinten bis 2—3 cm hinter dem Rande des Margo obtusus. Sie bildet eine einzige Höhle, an der Innenseite bekleidet mit einem graugelben Fibrinpelz, unter welchem die Pleura graurote Färbung zeigt. Die Pelze werden mit grosser Schwierigkeit abgelöst.

Für das Gefühl ist der ganze untere Lobus zäh, dem Volumen nach verkleinert, atelektatisch. Die Schnittfläche bräunlich graurot, bei Druck wird aus den Bronchien ein trübes, graurotes, eiterähnliches Sekret hervorgepresst.

Der obere Lobus zeigt in der oberen und unteren Hälfte ein ziemlich verschiedenes Aussehen. Im oberen Teil treten die einzelnen Lungenlobuli gut getrennt durch Streifen von verdicktem, interlobulärem Bindegewebe hervor. Das Parenchym selbst ist fest, zäh, speckig, fühlt sich hart an, völlig luftleer, während ausserdem in demselben eine speckige Zeichnung von graugelben, opaken Punkten hervortritt. Für Fingerdruck ist das Gewebe trotz seines fleischigen Aussehens zäh, beinahe wie Intervertebralknorpel. Ohne bestimmte Grenze geht die besagte Lungeninduration in den unteren Teilen des Lobus in ein Gewebe über, das weniger fest, statt dessen zäh, weich und schlaff ist. Das Parenchym ist auch hier luftleer. Die einzelnen Lobuli weniger scharf abgegrenzt und der Farbe nach besonders wechselnd, in zentralen Teilen mehr graurot mit eingesprengten Flecken von Blut, in den vorderen und hinteren Teilen mehr rotgrau. Aus durchgeschnittenen Bronchien, sowohl gröberen als feineren, werden bedeutende Mengen Eiter von gelbgrauer Farbe herausgepresst.

Die rechte Lunge etwas voluminös und hyperämisch gibt bei Druck ziemlich reichliche Mengen grobschäumige, klare Flüssigkeit ab, besonders im oberen Lobus, weniger im unteren. Bei Druck auf den unteren Lobus kommen aus den Bronchien zähe graugelbe Pfropfen zum Vorschein. In der rechten Lungenspitze eine braune bohnen-grosse, schieferfarbige Schrumpfung dem vorerwähnten Adhärens entsprechend. Im übrigen keine Infiltrationen.

In einer Lymphdrüse vor dem Hilus der rechten Lunge ein hanfsamengrosses Kalkkonkrement. Die vorderen ebenso wie die hinteren Hilusdrüsen stark geschwollen, in einer der hinteren gleichfalls ein kleineres Kalkkonkrement.

Die Drüsen an der linken Lungenwurzel von gleichem Aussehen, aber kleiner und ohne Konkrement.

Die Mediastinaldrüsen gleichfalls geschwollen.

Die rechte Tonsille ist zum grössten Teil zerfressen und durch eine Höhle ersetzt, die nach vorne durch den vorderen Gaumenbogen in einer scharfen, rigiden, schwartigen Verdichtung begrenzt wird. Der Boden der Höhle schieferfarbig, fest.

Die linke Tonsille gleichfalls zum grossen Teil zerfressen. Der Wundboden bildet eine zum grossen Teil grüngelb verfärbte Höhle mit zerstreuten Fistelgängen. Der Wundrand zum Teil unterminiert.

Speicheldrüsen und Thyreoidea ohne Anmerkung.

Im Ösophagus sind die Follikeln geschwollen.

Die Stimmritze frei. Larynx ohne Anmerkung.

Die Trachea und die oberen Bronchien der rechten Lunge mit einem groblasigem Schleim gefüllt.

Der Hauptbronchus der linken Lunge stenosiert, lässt eine gänsekielweite Sonde durch. Gleich peripher von der Stenose, die in der Mündung selbst liegt, ist der Bronchus wieder weit, von derselben Weite wie der rechte Bronchus. Etwa 1 cm oberhalb und unterhalb der Einmündungsstelle des linken Bronchus sind zwei 1-pfenniggrosse, strahlige Schleimhautnarben zu sehen.

Im vorderen Teil des harten Gaumens führt eine Wunde mit scharfen Rändern direkt in das Nasengewölbe hinauf.

Die Milz, wie gesagt, 2-3 mal vergrössert. Die Kapsel dick, milchig weisa. Das Parenchym rotbraun, ziemlich fest.

Die Nebennieren etwas braun, ohne Anmerkung.

Die Leber wiegt 2650 g, grob lobiert, im Schnitt zäh, rotbraun, ungleichmässig grobgranuliert mit bleichen Parenchyminseln, umgeben von dunklerem Bindegewebe. Das Portabindegewebe stark verdickt. Im Parenchym teils zerstreute runde oder sternenförmige, grauweisse geheilte Gummata, teils ein käsiges, zähes, blattförmiges, 2-pfenniggrosses, frisches Gumma, umgeben von grauweissem Bindegewebe, worin einige kleinere Gummata zu finden sind.

Der Pankreas bleich fest, ebenfalls grobgranuliert.

Die Dünndärme für das Gefühl und dem Aussehen nach ohne Anmerkung; wurden nicht aufgeschnitten.

Die Nieren etwas vergrössert. Die Kapsel löst sich mit erhöhter Leichtigkeit. Die Oberfläche ebenso wie die Schnittfläche ödematös geschwollen; im Nierenbecken Blutungen. Das Parenchym im Schnitt speckig graurot.

Die Schleimhaut der Harnblase bleich.



Die Schleimhaut des Dickdarmes graurot, geschwollen. Der Darm ziemlich stark zusammengezogen, enthält keine Fäzes, aber einen schleimigen Inhalt. Keine Wunden; keine Striktur.

Die Epididymis und die rechte Orchis ohne Anmerkung. In die linke Orchis strahlen vom Hilus grauweiße Bindegewebsstreifen in der Richtung der Septula, eine hirschgeweihähnliche Zeichnung.

Die Schädeldecke massiv, wohlgeformt. Sowohl die Tabula externa als interna verdickt. Der linken Tempora linea entsprechend ist die Innenseite derselben adhärenz zur Dura mater und nach Loslösung dieser letzteren unregelmässig rauh von teils vorspringenden Knocheninseln, teils durch die Tabula interna nach der Diploe gehende Usuren. Das entsprechende Gebiet auf der rechten Seite zeigt eine talergrosse Fläche, die in der Umgebung fein gezackt und hyperämisch, im Zentrum glatt und eben ist. Der lange Blutleiter enthält Fibrin und Blutgerinnsel. Die Dura verdickt, fest, die Innenseite graurot.

Abgesehen von zerstreuten sklerotischen Plaques in den Gefässen sind das Gehirn und dessen Häute im übrigen ohne markante Veränderungen.

#### Mikroskopische Untersuchung.

Linke Lunge. Es stellt sich heraus, dass auch die atelektatischen Partien Sitz einer beginnenden Induration sind. Die breiten interlobulären Bindegewebsstreifen bestehen aus fibrillärem oder etwas hyalinisiertem, gefässreichem und noch ziemlich zellreichem Bindegewebe mit eingestreuten Rundzellen-(Lymphozyten-)haufen. Die Alveolen selbst sind, wo noch vorhanden, plattgedrückt und vielerwärts scheinen sie begrenzt von Reihen von kubischen Zellen, jedoch niemals in drüsenähnlichen Bildungen zusammenhängend. Die Wände sind verdickt und bestehen aus mehreren parallelen Stroma-Zellschichten mit zahlreichen Kapillären. An anderen Stellen ist die Alveolarstruktur undeutlich und es sind Übergänge zu den nachstehend beschriebenen, karnifizierten Teilen vorhanden. An noch anderen Stellen finden sich gerundete Gruppen von grossen platten, hellen Alveolarzellen umgeben von Bindegewebskapseln und durchsetzt mit feinen zellreichen Bindegewebsstreifen, stellenweise so dicht, dass der Schnitt auf den ersten Anblick perforiert aussieht.

Die makroskopisch, festeren, karnifizierten Partien zeigen eine deutliche Alveolarstruktur mit verdickten zell- und kapillärreichen Wänden. Das Lumen ist von einer homogenen oder äusserst feinkörnigen Masse ausgefüllt, mit zahlreichen Alveolarepithelzellen in verschiedenen Stadien von Degeneration oder Proliferation. Eine grosse Anzahl der Alveolen sind von knospen- oder zwiebel-förmigen Granulationszapfen bald ausschliesslich aus neugebildeten Gefässen, bald zum Teil aus einem stark hyalinisierten, intensiv eosinophilen Bindegewebe aufgebaut, eingenommen. Hier und da auch in diesen Granulationszapfen eingeschlossene Gruppen von Alveolarepithel, sowie ausser den gewöhnlichen Fibroblasten einzelne grosskernige, zuweilen mehrkernige Bindegewebszellen. An elastingefärbten Präparaten scheinen die Exkreszenzen einer elastischen Substanz zu entbehren. Stark rundzelleninfiltriertes Granulationsgewebe durchsetzt andere Partien bis zur Verwischung der Alveolarstruktur. Viele der Rundzellen sind polymorphkernig, so dass man stellenweise den Eindruck von Abszedierung erhält. Bronchienwände und Pleura sind auch stark entzündlich infiltriert, letztere gibt das Bild einer produktiven Pleuritis mit beginnender Organisation in den peripheren dicken Fibrinschichten. Nirgends Riesenzellen oder Nekrosen, dagegen ist das Gewebe stellenweise durchsetzt mit Streifen von Fettkörnern (Sudan III). Einige der

kleineren Arterien haben stark verdickte Wände. In Levaditipräparaten aus verschiedenen Teilen der Lunge haben *Spirochaeta pallida* nicht nachgewiesen werden können.

In einigen Schnitten von lufthaltigem Lungenparenchym finden sich hirsekorn-grosse bronchopneumonische Herde.

Die Lymphdrüsen im Hilus zeigen im Zusammenhang mit der Anthrakose eine mässige Bindegewebsklerose und ausserdem in gewissen Partien eine bedeutende Hyperämie und eine Proliferation des Sinusepithels. Von den übrigen Organen zeigen Schnitte aus dem Herzen und dem Pankreas keine bemerkenswerte Veränderungen. Der dünne Rest des Follikelgewebes in der Tonsille trägt an der Oberfläche eine Membran von Granulationsgewebe, die das Epithel bedeckt, abhebt oder ersetzt. Dieses Granulationsgewebe ist dicht mit Eiterzellen durchsetzt und an einzelnen Stellen werden kleinere rundliche, homogene Nekrosen beobachtet. Nirgends Langhanssche Riesenzellen. In Schnitten aus dem Gaumen sind die Schleimdrüsen von normalem Aussehen, Stroma und Muskulatur hier und da rundzelleninfiltriert, mit eingesprengten Bindegewebschwarten.

Im Testikelgewebe sind die Bindegewebsstreifen zellenarm. Kein Granulationsgewebe oder Nekrosen. Die Nieren zeigen mikroskopisch auch eine diffuse Vermehrung des interstitiellen Gewebes und an zahlreichen Stellen Hyalinisierung (Amyloid?) von Gefässwänden und Glomeruli.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Carnificatio (syphilitica) pulm. sin. partis super. Bronchitis diffusa purulenta bilateralis. Bronchopneumonia multiplex. Pleuritis sero-fibrinosa et productiva sin. Hepar lobatum. Tumor lienis. Perforatio palati molli cum cicatric. Tonsillitis ulcerosa bilateralis. Nephritis parenchymatosa cum induratione sec. Hypertrophia cordis. Orchitis fibrosa. Osteitis raref. cranii.

11 Jahre nach der luetischen Infektion des Pat., die offenbar sehr unvollständig behandelt wurde, treten tertiäre Symptome in Form von nächtlichen Kopfschmerzen ein. Diese werden immer noch leichtsinnig mit KJ behandelt und dürften in der bei der Sektion beobachteten rarefizierenden Osteitis und Pachymeningitis Reste hinterlassen haben. 2 Jahre später sind mutmasslich die Veränderungen in Pharynx und Lunge schleichend angefangen. Vielleicht kann man aus dem Mangel an Angaben in der Krankengeschichte auf das Nichtvorhandensein mehr akuter Epochen während der Entwicklung der Krankheit schliessen.

Ausser den zuvor diagnostizierten charakteristischen luetischen Veränderungen im Gaumen und der Leber und der Nephritis wurden während des kurzen Krankenhausaufenthaltes auch Herzerweiterung, eine bedeutende sekundäre Anämie und eine ausgebreitete Bronchitis wie auch eine linksseitige Pleuritis beobachtet. Man scheint bei der Untersuchung der Lungen die gewöhnlichen Anzeichen von Tuberkulose vermisst zu haben und ebensowenig — wahrscheinlich auf Grund der Anamnese — dürfte man eine Pneumonie mit verspäteter

Resolution geargöhnt haben, letzteres nach der klinischen Diagnose von Lues pulmonum zu urteilen. Das Fieber dürfte wohl am nächsten auf die Bronchitis und die Pleuritis, eventuell auf die Bronchopneumonie und vielleicht auf den progressiven entzündlichen Prozess (obs. die Leukozytenansammlungen) im oberen Teil der linken Lunge zurückzuführen sein. Der Tod trat indessen bei allmählich sinkender subnormaler Temperatur und Harnmenge ein ohne markante urämische Symptome am meisten derjenigen bei Kachexie ähnlich.

Da die makro- und mikroskopischen Lungenveränderungen keinen spezifischen Charakter zeigen, kann man in einem einzelnen Fall mit der Diagnose nicht mit Bestimmtheit weiter als zu Karnifikation in der Lunge bei einemluetischen Individuum gelangen. Für die syphilitische Natur derselben kann sprechen, dass an einer anderen Stelle in der Lunge, nämlich im linken Hauptbronchus Veränderungen (Narbenbildung und Stenose) von der für tracheobronchiale Syphilis makroskopisch besonderen charakteristischen Art beobachtet wurden. In derselben Richtung spricht das Vorkommen von Endarteritis hier und da in den kleinen Arterien, obwohl auch chronische Entzündungen anderer Art diese Veränderungen darbieten können. Wenngleich einerseits Meerschweinchenprobe und Tuberkelbazillenfärbung am Lungenpräparat nicht vorgenommen worden sind, finden sich andererseits in den pathologischen Lungenveränderungen keine Zeichen, welche Tuberkulose andeuten<sup>1)</sup>.

Für die bereitwillige Überweisung des Materials bringen wir hiermit den Herren Prof. Dr. C. Sundberg, Prof. Dr. S. E. Henschen und Oberarzt Dr. M. Bruhn-Fähræus unseren ergebenen Dank dar.

### Literatur.

1. Aschoff, Pathologische Anatomie 1909.
2. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der path. Anatomie.
3. Brandenburg, Ein Beitrag zur Lungensyphilis. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 1908.
4. Flockemann, Neuere Arbeiten über Lungensyphilis. Zentralbl. für allgem. Pathologie 1899.
5. v. Hausemann, Über Lungensyphilis. Verhandl. des XIX. Kongresses für innere Medizin 1901.

<sup>1)</sup> Die Verkalkungen der Bronchialdrüsen sowie die Pleuraschwarte der Apex sind wohl einer früher durchgemachten Tuberkuloseinfektion hinzuzuführen, die aber zu dem jetzt aktiven Prozess in keiner direkten Relation stehen dürfte.

6. Haslund, Om lungsyphilis. Hosp. tidende VIII n: r 15, 16, Kopenhagen.
7. Hedrón, Über Lungensyphilis bei Erwachsenen. Nord. medic. Arkiv. Stockholm 1907. Abt. II.
8. Herxheimer, Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Syphilis. Ergebnisse der allgem. Pathologie und path. Anatomie 1907.
9. Hiller, Über Lungensyphilis und syphilitische Phthisis. Charité-Annalen 1907.
10. Holmgren, Om phleboscleros och amyloidos. Svenska Läkaresällskapets förhandl. Hygiea 1912.
11. Kaufmann, Lehrbuch der path. Anatomie 1907.
12. Orth, Lehrbuch der spez. Pathologie.
13. Pancritius, Über Lungensyphilis. Berlin 1881.
14. Petersen, Zur Kenntnis der Lungensyphilis. Münchner med. Wochenschr. 1893.
15. Shingu, Zur path. Anatomie multipler Lungengummen. Wiener klin. Wochenschr. 1910.
16. Storch, Beitrag zur Syphilis der Lunge. Bibliotheca medica. C. H. 8. 1896.
17. Sugai, Ein Fall von Lungensyphilis bei Erwachsenen. Zentralbl. für allgem. Pathologie 1909.
18. v. Zeissl, Lungensyphilis. Eulenburg, Realenzykl. 1900.
19. Zinn, Über Lungensyphilis. Charité-Annalen 1898.

### Erklärung der Abbildungen (Fall I).

- Figur 1. Photo-Aufnahme von dem gehärteten Präparat.
- Figur 2. Mikro-Photogramm aus der zentralen Bindegewebe-Induration. Adenom-ähnliche Epithelschläuche. Lymphozytenansammlung.
- Figur 3. Mikro-Photogramm am Rande der normalen Gewebe. Eigenartige Granulationsgewebe.
- Figur 4. Dasselbe. Stärkere Vergrößerung mit sichtbaren Riesenkernen.
- Figur 5. Dasselbe. Starke Vergrößerung.
- Figur 6. Mikro-Photogramm. Aus der zentralen Schwielen. Elastinfärbung Weigert. Regellos zerstreute elastische Fasern. In der Mitte obliterierende Endarteritis mit feinen neugebildeten elastischen Fasern der Intima.



Fig. 1.



Fig. 2.

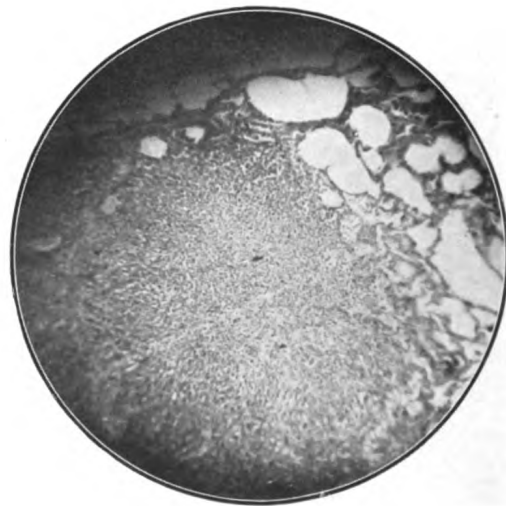


Fig. 3.

Lindvall-Tillgren, Beitrag zur Kenntnis der Lungensyphilis.

Curt Kabitzsch, Würzburg.



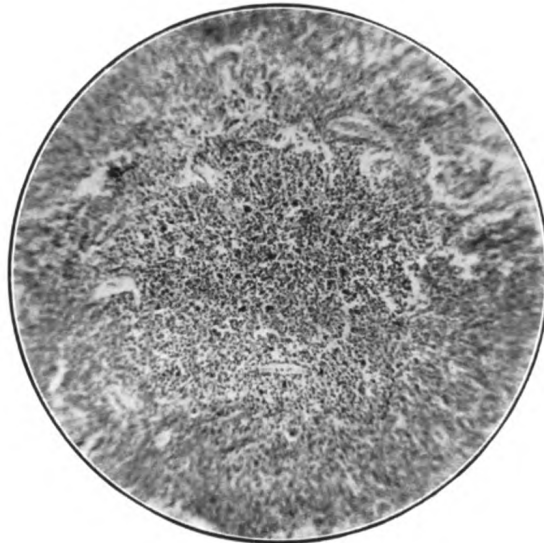


Fig. 4.

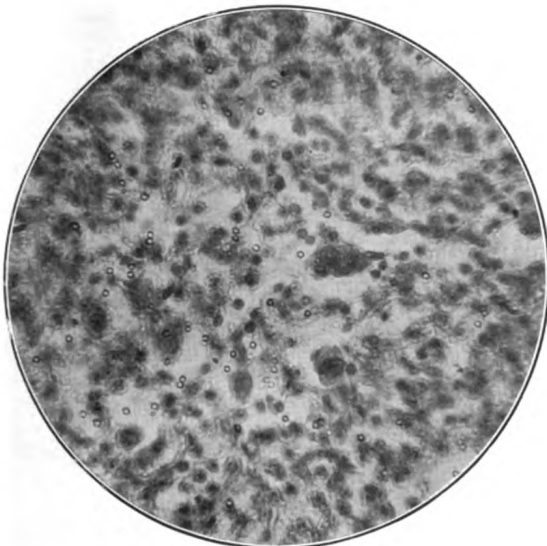


Fig. 5.

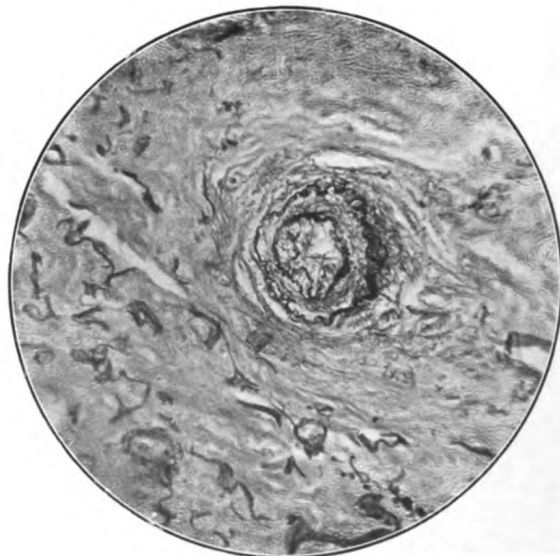


Fig. 6.

Lindvall-Tillgren, Beitrag zur Kenntnis der Lungensyphilis.

Curt Kabitzsch, Würzburg.





## Über Komplikationen bei der Behandlung mit künstlichem Pneumothorax.

Von

**Dr. August Weiss,**

II. Arzt am Sanatorium Dr. Römpler, Görbersdorf.

---

Die Erfolge, die in den letzten Jahren die Behandlung mit künstlichem Pneumothorax gezeitigt hat, haben ihr in der Therapie der einseitigen chronischen Lungenerkrankungen namentlich denen tuberkulöser Natur einen hervorragenden Platz eingeräumt. Mit Recht hat man daher die am Anfang geübte Beschränkung, nur solche Fälle für diese Behandlung auszuwählen, die an sich verloren schienen, aufgegeben und die Indikation auch auf minderschwere Fälle ausgedehnt. Selbstverständlich wird sich immer nur von Fall zu Fall entscheiden lassen, ob die Therapie anzuwenden ist oder nicht nach Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Faktoren. Im folgenden möchte ich dartun, dass die Behandlung sich in ihrer Durchführung nicht immer einfach gestaltet, sondern dass sich ihr Komplikationen bisweilen sogar sehr bedenklicher Natur in den Weg stellen. Ich habe mich bemüht, die einschlägige Literatur, soweit sie mir zur Verfügung stand, heranzuziehen und dazu die eigene Erfahrung hinzugefügt. Die Frage der Indikation berühre ich dabei insofern, als ich unter Komplikationen nicht nur solche verstehe, die sich unter der Behandlung einstellen, sondern auch die, welche bereits vor Beginn derselben bestehen.

Der erste Eingriff wurde von uns stets nach der von Brauer angegebenen Schnittmethode vorgenommen. Die einfachere Punktionsmethode wurde nur dann angewendet, wenn ein Exsudat bestand, in das man ohne Gefahr hineinpunktieren konnte. Dr. von Muralt erwähnt einen Fall, in dem er ebenso vorgegangen ist, während

22\*

Keller merkwürdigerweise bei bestehendem Exsudat gleichfalls den Brauerschen Schnitt macht und zwar möglichst am oberen Rand des Niveaus desselben. Wir verfahren gewöhnlich so, dass wir die Punktionsstelle möglichst tief wählten, das Exsudat möglichst ganz entfernten und durch Stickstoff ersetzen, wobei höhere Druckwerte vermieden wurden.

Der etwa 5 cm lange Schnitt wurde immer dort angelegt, wo man am ehesten erwartete, keine Verwachsungen der Pleurablätter zu treffen. Dabei verhehlen wir uns aber keineswegs, dass alle physikalischen Hilfsmittel uns durchaus keine sicheren Fingerzeige in dieser Hinsicht geben. Dieselbe Ansicht findet man in fast allen Veröffentlichungen vertreten; nur Forlanini will durch sorgfältigste Bestimmung der Verschieblichkeit des unteren Lungenrandes einen Rückschluss auf einen freien Pleuraspalt ziehen können. Nach unserer Ansicht ist es mehr Sache des Zufalls, wenn man eine günstige Stelle getroffen hat. Man bleibt bisweilen noch nach Freilegung der Pleura costalis in dieser Frage im ungewissen. Ich entsinne mich mehrerer Fälle, wo eine enorm verdickte Pleura costalis die Lunge nicht durchschimmern liess, so dass eine Verschieblichkeit nicht erkannt werden konnte; nach Durchtrennung der Pleura zeigte sich wider Erwarten ein vollkommen freier Spalt. Aber auch nach der anderen Seite erlebt man die grössten Enttäuschungen. Aus diesen Tatsachen lässt sich die Lehre ziehen, dass man auf jeden Fall den Versuch, einen Pneumothorax zu setzen, machen soll. Keller erwähnt in seiner Arbeit einen Fall, der an anderer Stelle mit günstigem Erfolg operiert wurde, nachdem er den Eingriff als unmöglich abgelehnt hatte. Eine weitere Frage ist die, ob nach einem ersten vergeblichen Eingriff ein zweiter Versuch gemacht werden soll. Zur Illustrierung dieser Frage erwähne ich kurz einen Fall. Bei dem ersten Eingriff traf man auf Verwachsungen, die zwar nicht fest schienen, es aber nicht gestatteten eine Gasblase zu setzen. Ungefähr 14 Tage später bekam die Patientin plötzlich einen hohen Temperaturanstieg, und es bildete sich in den nächsten Tagen ein kleines Randexsudat auf der kranken Seite. In dieses Exsudat, das übrigens nicht ganz 100 ccm betrug, wurde punktiert, und es gelang ohne weiteres eine grosse Gasblase zu bilden. Der Pneumothorax ist in der Folgezeit ein fast vollständiger geworden. Bei zwei anderen derartigen Versuchen misslang auch der zweite Eingriff. Abgesehen davon, dass der Wille des Patienten entscheidet, wird der Operateur sich bei dem ersten Versuch ein Urteil über die Art der Verwachsungen bilden und dann nach Berücksichtigung der anderen Untersuchungsergebnisse sich zu einem zweiten Eingriff entschliessen oder nicht.

Brauer erwähnt ausführlicher einen Fall, wo zarte Verwachsungen ihn dazu veranlasst haben, dreimal den Versuch zu machen, einen Pneumothorax zu bilden, aber immer ohne Erfolg. Wir haben hier unter 40 Operationen dreimal ganz ohne Erfolg operiert; Saugmann bei 54 sechsmal, Keller bei gleichfalls 40 5 mal. Erst nachdem es misslungen ist, einen Pneumothorax zu bilden, kann die Frage ventiliert werden, ob nun zu einem grösseren Eingriff der Wilmsschen Operation oder der extrapleurales Thorakoplastik geschritten werden soll.

Eine Heilung per primam wird hier nicht seltener erreicht als sonst, wenn mit der durchaus notwendigen peinlichen Asepsis verfahren wird. Stellte sich jedoch eine noch so geringe Sekretion ein, pflegten wir stets die Wunde sofort breit zu öffnen, um eine Infektion der Pleuren zu vermeiden, wie es uns auch immer gelungen ist. In der Arbeit von Brauer findet man einen Fall von Dr. von Muralt veröffentlicht, wo nach Wundinfektion eine Pleurainfektion eingetreten ist. Bei einem unserer Fälle trat am 2. Tage nach der Operation unter sehr stürmischen Erscheinungen ein Exsudat im Pneumothoraxraum auf, dessen Erreger, wie die Untersuchung erwies, Staphylokokken waren. Die Operationswunde war dabei in ihrer Heilung keineswegs gestört; dennoch haben wir dieses Exsudat als das Ergebnis durchbrochener Asepsis angesehen.

Bevor wir die Pleura costalis mit der Salomonschen Kanüle durchbohren, pflegen wir zunächst etwas Kokain auf diese Gegend zu träufeln, um eine Shockwirkung zu vermeiden. Bei den späteren Nachfüllungen haben wir bisher niemals eine sichere Shockwirkung beobachten können; bei einem Patienten besteht allerdings eine sehr starke Empfindlichkeit der Pleura costalis. Dagegen haben wir bei einer Operation eines jungen Mädchens, das zwar sehr neurasthenisch war, sich aber während der Operation ruhig verhielt, einen sicheren Shock gesehen. Sofort während des Durchstossens der sehr zarten Pleura costalis wird die Patientin unruhig, blass, ein wenig zyanotisch; die Patientin ringt nach Atem, das Atmen erfolgt stossweise und unter Stöhnen und Jauchzen. Man lässt die Kanüle ruhig in ihrer Lage, bis die genannten Erscheinungen nachliessen. Wurde jedoch der Versuch gemacht, Stickstoff hineinfließen zu lassen, dann stellten sich dieselben Beschwerden allerdings etwas schwächer wieder ein. Bei späteren Nachfüllungen sind bei derselben Patientin ähnliche Erscheinungen niemals wieder aufgetreten. In der ganzen einschlägigen Literatur finde ich nur einen Fall eines sicheren Pleurashocks und zwar in der Arbeit von Brauer und L. Spengler. Die dort beschriebenen Beobachtungen ähneln den von uns gemachten; die Arbeit von Forlanini,

in der er über Pleurashock und Pleuraeklampsie berichtet, stand mir nicht zur Verfügung.

Die nicht verdickte Pleura costalis lässt sich mit der Salomonschen Kanüle leicht durchstossen. Mitunter passierte es uns auch, dass die Pleura bei der stumpfen Durchtrennung der Faszie bereits verletzt wurde. Das Einzischen von Luft zeigte das Versehen an. Eine stärker verdickte Pleura dagegen ist oft sehr zähe, so dass ein grösserer Druck zu ihrer Durchbohrung notwendig wird. Um der Gefahr einer Lungenverletzung in solchen Fällen zu entgehen, ziehen wir es jetzt vor, die Pleura mittels einer Hakenpinzette vorsichtig anzuheben und dann zu durchstossen, oder auch mit einer Pinzette eine kleine Läsion der Pleura zu setzen, durch die man dann die Kanüle einführt.

Ist ein freier Pleuraspalt vorhanden, dann pflegt die stumpfe Kanüle leicht einzudringen, Luft dringt zischend hinein, und nach Abdichten mit feuchten Tupfern zeigt das angeschlossene Manometer schöne Atemschwankungen. Indessen oft stösst man doch auf grössere Schwierigkeiten. Lockere Adhäsionen lassen sich durch sehr vorsichtiges Vortasten mit der Kanüle lösen. Oft findet man auch, wenn die Kanüle nach einer Seite nicht vorzudringen vermag, in einer anderen Richtung freien Raum. Glaubten wir in solchen Fällen einen kleinen Raum zu haben, dann dichteten wir wiederum vorsichtig ab und konnten dann bisweilen gute Atemschwankungen beobachten. Bei langsamem Einlassen von Stickstoff sah ich wenigstens in einem Falle sich eine genügend grosse Gasblase bilden. In anderen Fällen allerdings entstand nur ein Schwartenemphysem, dessen weitere Unterhaltung nach längeren Versuchen stets als zwecklos aufgegeben werden musste. Niemals haben wir es gewagt die Kanüle mit Gewalt vorzuschieben, um uns so vielleicht einen freien Raum zu schaffen, sondern wir haben es vorgezogen, den kleinen Eingriff zu wiederholen. Die Gefahr, mit der Salomonschen Kanüle eine Verletzung der Lunge zu setzen, ist meines Erachtens sehr gering. Brauer macht bekanntlich darauf aufmerksam, dass er durch seine Methode diese Gefahr beim ersten Eingriff ausschaltet, wo sie am grössten ist. Uns ist hier eine Verletzung der Lunge nie passiert. In der Literatur wird meines Wissens nur in solchen Fällen davon berichtet, wo feste Verwachsungen vorhanden waren. Durch zu brüske Versuche, doch noch einen freien Raum zu schaffen, ist dabei jedenfalls das morsche kavernöse Lungengewebe eingerissen. Grössere Schädigungen wie Empyem, haben danach nicht entstehen können, da ja der Pleuraspalt vollkommen obliteriert war. Es entstand nur eine Lungenfistel (Keller). Nach Muralt besteht noch die Möglichkeit, dass die Kanüle statt zwischen die Pleurablätter zwischen Pleura costalis und Fascia

endothoracica eindringt. Der Irrtum soll sich daran erkennen lassen, dass sich kleine Atemschwankungen zeigen, und dass beim Einlassen von Stickstoff der Druck sehr schnell steigt.

• Wenn uns die Atemschwankungen am Manometer sichere Ausschläge anzeigen, lassen wir in Abständen von je 100 ccm Stickstoff einfließen, unter genauer Kontrolle des Druckes. Die Schmerzen, die hierbei von den Patienten angegeben werden, pflegen, wenn keine Verwachsungen bestehen, sehr gering zu sein. Husten suchten wir durch eine vorherige Morphiuminjektion zu unterdrücken. Auch pflegen wir die Patienten zu ermahnen, uns vorher anzukündigen, wenn sie den Hustenreiz nicht mehr unterdrücken können. Wir wollen dadurch erreichen, dass wir durch Anwendung von Gegendruck an der Operationsstelle das Entweichen von Stickstoff und Entstehen eines Emphysems verhindern, ausserdem durch Fixierung der Kanüle eine Verletzung der Lunge. Maulvoller Auswurf stellt sich mitunter schon während der ersten Insufflation ein. In den ersten Tagen war er oft ungemein vermehrt. Die Gefahr einer Sputumaspiration in die gesunde Lunge ist sicherlich sehr gering, nur Schmidt und Forlanini erwähnen davon. Keller berichtet von plötzlichem Auftreten von Rasselgeräuschen in der gesunden Lunge, nachdem der Pneumothorax bereits 3 Wochen lang unterhalten wurde; er stellt selber in Frage, ob diese Erscheinung auf eine Aspiration zurückzuführen sei.

Die Frage, eine wie grosse Gasmenge bei der ersten Anlegung des Pneumothorax eingelassen werden soll oder darf, wird sehr verschieden beantwortet. Forlanini begnügt sich mit kleinen Gaben von 2—300 ccm, Brauer dagegen geht bis zu 1800 ccm, andere nehmen eine Mittelstellung ein. Brauer erwähnt, dass unter  $\frac{1}{2}$  l einzulassen die Nachpunktion erschwert. Über 1 l gehen wir hier niemals; neuerdings begnügen wir uns eher noch mit geringeren Mengen, nachdem wir einmal sehr beängstigende Erscheinungen gesehen haben, deren Ursache in einer zu gross gewählten Gasmenge zu suchen war. Übrigens war in diesem Fall der Enddruck nicht hoch gewählt; er war auch nicht gestiegen, im Gegenteil etwas niedriger, wie die am selben Abend vorgenommene Punktion zeigte. Die sofort nach der Operation vorgenommene Durchleuchtung ergab einen grossen Pneumothorax mit ausgespannter Kaverne ohne merkliche Verdrängung, am selben Abend bestanden stärkste Verdrängungen, die bedenkliche Herzerscheinungen hervorriefen. Nach Ablassen von 300 ccm trat deutliche Besserung ein, der Pneumothorax enthielt noch 700 ccm. Bruns macht auf nachträgliches Nachgeben des Mediastinums aufmerksam, das nicht imstande ist, grosse Druckdifferenzen zwischen beiden Pleurahälften aufrecht zu erhalten. Bei der ersten Anlegung handelt

es sich nur darum, eine für die Nachpunktion genügend grosse Gasblase zu schaffen, in die man ohne Gefahr, die Lunge zu verletzen, punktieren kann. Nötigenfalls haben wir am gleichen Tage die erste Nachpunktion vorgenommen.

Wenn Verwachsungen bestehen, die sich nicht gleich ohne weiteres lösen, so ergeben sich durch deren Zerrung oft sehr starke Schmerzen; auch pflegt der Hustenreiz in solchen Fällen bedeutend grösser zu sein; vor allem aber steigt der Druck sehr viel schneller, so dass man gezwungen ist, die Insufflation früher zu unterbrechen. Bei längerem Zuwarten zwischen den einzelnen Stickstoffgaben kann man öfter erreichen, dass sich das Gas in den Maschen allmählich verteilt, so dass es doch gelingt, eine genügende Gasblase zu bilden.

Die Röntgenkontrolle belehrt uns sofort nach der Operation über den Pneumothoraxbefund. Die Durchleuchtung pflegen wir vor und nach einer jeden Nachfüllung anzuwenden, um uns ein klares Bild zu machen von der Beschaffenheit der Gasblase, Art der Verwachsungen und vor allem der Grösse der Verdrängungen von Zwerchfell, Herz und Mediastinum.

Durch die nächsten Nachfüllungen will man erreichen, den Pneumothorax möglichst vollkommen zu machen, wie er dann in Zukunft weiter unterhalten werden soll. Einen Satz, der nach meiner Meinung nicht genug beachtet werden kann, findet man in der Brauerschen Arbeit „es handelt sich bei der Pneumothoraxtherapie nicht darum, die Lunge etwa gewaltsam zu komprimieren, sondern es soll eine tunlichste Ruhigstellung der Lunge erzielt werden. Zu dieser Ruhigstellung bedarf es nur des Lungenkollapses.“ Um diesen Kollaps zu erreichen, gestaltet man den Druck so, dass die negative Komponente im Inspirium verschwindet. Für manche Patienten bedeuten aber diese Druckverhältnisse schon zu hohe Werte; andererseits macht auch Denecke mit Recht darauf aufmerksam, dass man zur Erreichung der besten Heilungsbedingungen mitunter eines gewissen Überdruckes bedarf. Man ersieht daraus, dass man jeden einzelnen Fall streng individuell behandeln muss.

Komplizierter gestalten sich die Verhältnisse in solchen Fällen, wo Verwachsungen bestehen, und diese machen wohl die Mehrzahl der Fälle aus. Schon bei der ersten Einfüllung hat man Gelegenheit, am Manometer zu beobachten, dass sich Verwachsungen gelöst haben, wenn die Druckwerte trotz Vergrösserung der Gasmenge niedriger geworden sind. Es lösen sich eben im Laufe der Behandlung ein gut Teil der Verwachsungen; mitunter geschieht dies unter sehr stürmischen Erscheinungen. Hierzu möchte ich einen Fall mitteilen. Bei dem betreffenden Patienten war es bei der bisherigen Behandlung

gelungen, den Unter- und Mittellappen der rechten Lunge zu komprimieren, der Oberlappen begann sich zu lösen, die Spitze war noch ganz adhärent. Zur Förderung der weiteren Lösung wurden allmählich höhere Druckwerte angewandt. 2 Tage nach der letzten Nachfüllung, deren Schlussdruck + 3 + 8 mm Hg gewesen war, bekommt Patient heftige Schmerzen hinter dem oberen Sternum, Druck nach dem Hals und Schluckschmerzen. Ich fand den Patienten sehr unruhig, blass, zyanotisch, der Puls war sehr frequent, die Atmung unruhig und frequent, es bestand ein grosses Angstgefühl. Eine schnelle Untersuchung lehrt, dass wahrscheinlich die Spitze der rechten Lunge sich gelöst hat. Die sofort vorgenommene Durchleuchtung bestätigt dies und zeigt ausserdem eine starke Überdehnung des Mediastinums. Die Punktion ergibt denselben positiven Druck wie vor 2 Tagen; nach Ablassen von 500 ccm Stickstoff ist der Druck ausgeglichen. Sämtliche Beschwerden schwanden nach kurzer Zeit; in den nächsten Tagen glänzendes Befinden. In der Folgezeit sind ähnliche Beschwerden niemals wieder aufgetreten; höhere Druckwerte werden peinlichst vermieden. Der zur Lösung der Spitze angewandte höhere Druck machte keinerlei Beschwerden, erst als nach Lösung derselben der Druck seine volle Wirkung auf das Mediastinum ausüben konnte, traten obengenannte Beschwerden ein.

Ein anderer Teil der Verwachsungen dehnt sich während der Behandlung; es bilden sich nach und nach Verwachsungsstränge. Und wiederum sieht man auch, dass so ein Strang nach monatelanger Behandlung verschwindet, dass er sich also noch gelöst hat. Selbstverständlich bedeuten diese Verwachsungen ein Hindernis für die ideale Heilung, weil die Kompression gewisser Lungengebiete durch sie verhindert wird. Wichtig ist dabei der Sitz der Verwachsungen. Im allgemeinen pflegen laterale ungünstigere Heilungsbedingungen zu schaffen als die, welche zu Kuppe und Diaphragma ziehen. (Saugmann.) Öfter sieht man aber auch, dass von der Kuppe ziehende Stränge Kavernen am Zusammenfallen hindern. Sehr unangenehm sind die flächenhaften Verwachsungen, die oft ganze Lungenlappen oder grosse Teile eines solchen am Kollaps hindern. So gelingt es mitunter nicht, den Prozess in diesem Gebiet zum Stillstand zu bringen.

Man steht diesen Verwachsungen, soweit sie fortbestehen, recht machtlos gegenüber. Um wenigstens eine möglichste Entspannung zu erreichen, pflegt man beim partiellen Pneumothorax die Druckwerte höher zu wählen. Man muss sich oft wundern, wie hohe Druckwerte anstandslos ertragen werden. Aber auch hier muss man streng individualisieren. Auch machen sich gegen ihre Anwendung manche Bedenken geltend. Keller erwähnt, dass ein Verwachsungsstrang

aus einer Kavernenwand ausgerissen ist, wodurch ein Empyem entstand. Ferner macht Brauer auf eine Erscheinung aufmerksam, die auch wir hier beobachtet haben. Es war das ein partieller Pneumothorax, der durch hohe Druckwerte unterhalten wurde. Die Gasblase befand sich neben dem Herzen. Nach jeder Nachfüllung war die Patientin sehr kurzatmig, hatte heftige Schmerzen in der Herzgegend, war eine Spur zyanotisch und der Puls war klein und deutlich verlangsamt. In späterer Zeit wurde weiter nach hinten punktiert, offenbar in eine andere Tasche. Seit der Zeit kehren diese Beschwerden nicht zurück, obgleich dieselben Druckwerte bis zu 30 mm Hg erreicht werden. Es hat also seine Bedenken einen partiellen Pneumothorax, der neben dem Herzen liegt, unter hohen Druckwerten zu halten. Mitunter bestehen zahlreiche mannigfaltige Verwachsungen, so dass sich der Stickstoff in vielerlei Taschen ansammelt. Forlanini berichtet darüber, dass er in solchen Fällen mehrere Taschen getrennt unterhalten hat. Keller empfiehlt zur Lösung und Dehnung der Verwachsungen pulsierende Drucke anzuwenden. Von anderer Seite wird Fibrolysin empfohlen. Saugmann hat es mit blutiger Lösung der Verwachsungen versucht, kann aber nur über einen Misserfolg berichten, da eine Nachblutung eingetreten ist. Weitere Versuche in dieser Richtung sind anscheinend nie wieder unternommen. So muss man sich eben mit dem Weiterbestehen der Verwachsungen abfinden und versuchen, sie möglichst unschädlich zu machen. Durch vorsichtige Anwendung höherer Druckwerte gelingt es oft die Lunge recht gut zu entspannen. Ausserdem muss man den Pneumothorax entsprechend länger unterhalten; denn schon Graetz macht darauf aufmerksam, dass Verwachsungen die Ausheilung verzögern. Selbst wenn diese ganz unmöglich ist, gelingt es doch oft, eine Latenz herbeizuführen.

Es wirft sich dabei die Frage auf, in welchen Fällen man die Therapie als zwecklos aufgeben soll. Auf jeden Fall empfiehlt es sich, nicht übereilt zu handeln; denn es ist erstaunlich, eine wie kleine Luftblase einen ungemein günstigen Einfluss auf den Prozess ausüben kann, indem vorher progrediente Prozesse zum Stillstand gebracht werden und ihnen die Möglichkeit zu grösserer Schrumpfung gegeben ist. Fälle von ausgesprochenem Schwartenemphysem unterhalten wir jetzt nicht mehr weiter, da wir einen noch so kleinen Erfolg nie sehen konnten und die Gefahr ihrer Unterhaltung zu gross ist. In anderen Fällen aber pflegen wir, den Pneumothorax möglichst über Monate zu unterhalten, um den Erfolg übersehen zu können. Erst dann treten wir eventuell mit anderen Vorschlägen an den Patienten heran.



Die Nachfüllungen pflegen im allgemeinen keine Schwierigkeiten zu machen; wenn man sich vorher ein klares Bild der Gasblase gemacht hat, gelingen sie fast ausnahmslos. In sehr schwierigen Fällen markieren wir uns die Gegend genau, wo die Punktion sicher gelingt. Als feste Regel ist anzusehen, niemals Stickstoff einzulassen, bevor man nicht ganz sicher ist, dass die Nadel sich im Pneumothoraxraum befindet. Das Manometer gibt darüber sicheren Aufschluss. Die Gefahr, die Lunge zu verletzen, besteht auch jetzt noch; und jeder, der Gelegenheit hatte, eine grössere Reihe von Nachfüllungen auszuführen, kann darüber berichten. In der Literatur findet man mehrere Male als üble Folge einer solchen Lungenverletzung das Auftreten von Exsudaten angegeben. Bei sehr engen Interkostalräumen verletzt man bisweilen den dort verlaufenden Nerven, so dass die Punktionen sehr schmerzhaft werden. Bei einer Patientin führte dieser Schmerz öfter zur Ohnmacht. Ich erwähnte schon oben, dass bei einem Patienten das Durchstechen der Pleura sehr schmerzhaft ist. Eine zweite Gefahr ist die, anstatt in die Gasblase in ein Blutgefäss zu punktieren. Das Manometer zeigt dies dadurch absolut sicher an, dass der Druck ohne Ausschläge ganz allmählich etwas steigt. Man zieht dann am besten die Nadel sofort heraus, reinigt sie vom Blut und wiederholt die Punktion. Auch punktiert man sehr leicht in einen Verwachsungstrang.

Einer der übelsten Zufälle, die sich bei einer Punktion ereignen können, ist die Gasembolie. In der Brauerschen Arbeit findet man deren 4. Ich kann diese an sich unerfreuliche Statistik um einen Fall bereichern: 30. I. 1911 Schnitt nach Brauer. Freilegung der Pleura costalis. Verschieblichkeit der Pleura sehr gering. Die stumpfe Kanüle dringt nur wenig in den Pleuraraum ein, dabei leises Zischen der eindringenden Luft. Anfangsdruck — 5 + 4 mm Hg. 200 ccm laufen ein, dann werden im ganzen 650 ccm vorsichtig nachgedrückt. Enddruck + 4 + 10 mm Hg. Im Röntgenbild ist eine deutliche Luftblase nicht zu entdecken. Perkutorisch Tympanie in den Randpartien an der vorderen Axillarlinie.

31. I. Erste Punktion. Schmerzen. — 6 + 0. Spontan fließt wenig Stickstoff ein, unter Druck 400 ccm. Schlussdruck 0 + 4. Patient gibt lebhafte Schmerzen nach dem Mediastinum zu an. Röntgendurchleuchtung zeigt keine Luftblase. Tiefes Emphysem am Hals und Klavikulargegend beiderseits. Kein Hautemphysem. Auswurf unverändert, kein Druckgefühl, nicht kurzatmiger.

2. II. Platte zeigt einen wandständigen schmalen Luftraum; Emphysemzeichnung. Schmerzen bei der Punktion. — 8 — 6. Unter

Druck mit viel Schmerzen werden 500 ccm eingedrückt. Schlussdruck + 3 + 7. Tiefes Emphysem. Schluckbeschwerden.

4. II. Bei diagonaler Durchleuchtung schmaler wandständiger Pneumothorax. Punktion im 2. I. C. R. Axillarlinie. Ohne Schmerzen. — 7 + 0". 200 ccm laufen ein, 350 ccm unter Druck eingeblasen. + 6 + 11. .

7. II. Halsemphysem. Durchleuchtung unverändert. Nachfüllung ähnlich wie früher.

18. II. Im Röntgenbild deutliche Luftblase.

22. II. — 6 + 5

— 2 + 3

1000 ccm nachgefüllt! Röntgenbild im Vergleich zur Menge unbefriedigend. Kein Emphysem, keine Dyspnoe, klinischer Befund nicht verändert.

25. II. Im Filter Nelkenöl. — 4 + 2. 250 ccm laufen ohne Anstand ein. Dann werden 200 ccm nachgedrückt. Druckprobe. Patient atmet schlecht. Beim Atmen kein Nelkengeruch wahrnehmbar. Patient wird zu tiefer Inspiration angehalten. Plötzlich zeigt der rechte Arm und die rechte Schulter zahlreiche blaurote Flecken. Zuckungen im linken Arm und Bein, rechten Mundwinkel und rechter Gesichtshälfte. Patient lallt, dass ihm schlecht sei. Puls sehr klein und weich. Sensorium etwas benommen, doch nicht ganz verschwunden. Nach ca. 15 Minuten gänzliche Amaurose, die  $\frac{1}{4}$  Stunde anhält, dann sich langsam bessert. Heftiger Kopfschmerz über den Augen. Sensibilität der Extremitäten nicht gestört. Nach 2 Stunden Besserung. Schwäche im linken Arm und Bein bleiben noch wochenlang bestehen; zeitweise Zuckungen. Aufgabe der Behandlung.

Es handelt sich in diesem Fall um eine fraglose Embolie, die allerdings zum Glück nicht letal geendet hat. Es gelang offenbar in diesem Fall, am Anfang ein Schwartenemphysem zu bilden, das mit grosser Mühe weiter unterhalten wurde. Bei der Punktion am 22. Febr. hat man fraglos in die Lunge gestochen. Bei der letzten Punktion ist man wieder ins Emphysem gelangt; als dann der Patient angehalten wurde, tief zu atmen, hat sich wohl die Lunge aufgespiesst, und die Nadel ist in das Lumen eines Blutgefässes gedrunken. So wurde es möglich, dass ein Teil des Stickstoffes, der sich unter hohem Druck innerhalb der Schwarten befand, in das Gefäss gelangte und zur Embolie führte.

Die Emboliegefahr wird sich anscheinend aus der Pneumothoraxbehandlung niemals ganz eliminieren lassen. Wenn Brauer auch durch seine Schnittmethode diese Gefahr beim ersten Eingriff so gut wie ganz ausschaltet, so besteht dieselbe doch bei den

Nachfüllungen in schwierigen Fällen weiter fort. Von Deneke wird neuerdings wieder der Vorschlag gemacht, Sauerstoff anstatt Stickstoff zu verwenden, und erst nachdem durch eine gewisse Menge Sauerstoff eine Luftblase gesetzt ist, Stickstoff nachfolgen zu lassen. Sauerstoff soll, wenn er in die Blutbahn gerät, so gierig vom Blut aufgesaugt werden, dass die Gefahr einer Gasembolie auszuschalten ist. Brauer erwägt dieselbe Frage schon früher und kommt zu dem Schluss, dass auch der Sauerstoff diese Gefahr nicht beseitigt. In unserem Fall wäre die Anwendung von Sauerstoff sicher illusorisch gewesen, da die Embolie erst erfolgte, nachdem 450 ccm Gas eingefüllt waren, also eine Menge, die das Volumen des Sauerstoffes, das Deneke einzufüllen vorschlägt, bei weitem übersteigt. Deneke mag durch seine Methode die Gefahr noch weiter herabgemindert haben, beseitigt ist sie noch nicht.

Mehr lästig als gefährlich ist das in den verschiedenen Schichten auftretende Emphysem. Es kann dasselbe natürlich in allen Schichten auftreten. Man unterscheidet im allgemeinen tiefes und oberflächliches Emphysem.

Das erstere entsteht dadurch, dass sich das Gas zwischen Pleura costalis und Fascia endothoracica ansammelt; fühlbar für den Arzt wird es erst, wenn es aus dem Bereich der Rippen am Hals an die Oberfläche tritt. Dort verursacht es dem Patienten Schmerzen und Schluckbeschwerden. Beängstigende Zustände habe ich davon nie gesehen, nach einigen Tagen pflegte es zu verschwinden. Wir sahen dieses tiefe Emphysem vor allem in solchen Fällen auftreten, wo wir nicht einen sicheren Pneumothorax, sondern ein Schwartenemphysem vor uns hatten. Das oberflächliche Emphysem breitet sich von der Operationswunde oder vom Stichkanal aus, und zwar verbleibt es ausschliesslich auf der gleichen Körperhälfte, während das tiefe Emphysem auch auf die andere übertritt. Brauer sagt, dass bei richtigem technischem Vorgehen ein Emphysem vermeidbar wäre. Auch wir haben die Beobachtung gemacht, dass bei ganz unkomplizierten Fällen das Emphysem im allgemeinen ausbleibt. Bekam aber der Patient während der ersten Insufflation starken Husten, so sammelte sich doch trotz Anwendung des Gegendruckes eine geringe Stickstoffmenge öfter unter der Haut an; war so der Anfang gemacht, so breitete sich das Emphysem bisweilen von da aus. Des weiteren beobachteten wir, dass bei Patienten mit sehr reduzierter Ernährung, bei denen die ganzen Gewebe namentlich auch die Muskulatur sehr schlaff waren, sich ein Emphysem selten vermeiden liess, da es trotz sorgfältigster Anlegung versenkter Nähte nicht gelang, eine ideale Abdichtung zu erreichen. Sicher reissen auch

manche Nähte in dem morschen Gewebe ein, wenn sie bei starkem Husten gespannt werden. Aber auch bei späteren Nachfüllungen treten oft genug Emphyseme auf. Und auch die Anhänger der Punktionsmethoden berichten vom Emphysem. Ein sehr starker Druck innerhalb des Pneumothorax wird das Auftreten eines Emphysems begünstigen. Vielleicht aber ist die Ursache auch bisweilen in einer starren Pleura costalis zu suchen, die die Nadelstichöffnung nicht sofort schliessen kann. Mich veranlasst zu dieser Ansicht ein Fall, bei dem, ohne dass hohe Druckwerte angewandt wurden, nach jeder Punktion ein Emphysem auftrat. Die Patientin war seit Jahren krank, und die Pleura zeigte sich bei der Anlegung des Pneumothorax starr und verdickt. Das oberflächliche Emphysem kann eine grosse Ausdehnung annehmen. Es reicht mitunter von der Crista iliaca bis zur Kopfschwarte und Unterarm. Es verursacht bisweilen besonders bei bettlägerigen Kranken ziemlich erhebliche Beschwerden, verschwindet aber nach einigen Tagen. Erwähnen möchte ich nur noch, dass wir hier bei einer Patientin nach mancher Nachfüllung ein geringes Emphysem am Medianrand der Skapula beobachteten. Der Stickstoff war wohl entlang den Fasern des Serratus anterior dort hingelangt. Das Emphysem ist eine Komplikation, die viele Patienten mit in den Kauf nehmen müssen, über die man sie beruhigen kann und die nach einigen Tagen sicher wieder geschwunden ist.

Eine Komplikation, mit der man während der Behandlungsdauer unbedingt rechnen muss, ist das Exsudat. In jeder Veröffentlichung liest man von dem häufigen Auftreten desselben. Man wird kaum fehlgehen, wenn man annimmt, dass in ungefähr der Hälfte der Fälle ein Exsudat aufzutreten pflegt. Fast alle diese Exsudate sind tuberkulös; die wenigen Ausnahmen traten entweder im Anschluss an eine Angina auf, oder sie waren das Ergebnis durchbrochener Asepsis. Zwar gelingt es nur in den seltensten Fällen durch einfache Ausstrichpräparate den Ursprung festzustellen; der Tierversuch hat uns aber immer einwandfrei Tuberkelbazillen als Erreger gezeigt.

Woher kommen diese zahlreichen Exsudate? Brauer und Wellmann meinen, dass ein gewisser hoher Druck das Auftreten derselben begünstigt. Keller kommt eher zu der entgegengesetzten Ansicht, dass ein höherer Druck das Entstehen hintenanhilte. Nach unseren Beobachtungen ist das Auftreten eines Exsudates unabhängig von der Höhe des intrapleurales Druckes. Saugmann sagt, dass „die Streckung und Sprengung von Adhäsionen“ das Exsudat hervorrufen könne. Es will mir scheinen, dass die Endursache in jedem Fall in einer Infektion zu suchen ist. Wie sie entsteht, mag dahin-

gestellt sein. Oft geht dem Auftreten desselben eine Bronchitis voraus. Vor allem aber möchte ich auf eine Bemerkung Saugmanns aufmerksam machen. Er erwähnt, dass sich im Pneumothoraxraum ein kleines Randexsudat viel eher nachweisen lässt, als wenn die Lunge den Pleuraraum ganz ausfüllt; mit anderen Worten, dass bei unseren tuberkulösen Kranken viel mehr Exsudate auftreten als diagnostiziert werden. Der mechanische Reiz des Stickstoffes mag zur Vermehrung der Flüssigkeitsmenge beitragen.

Die Erscheinungen, unter denen die Exsudate aufzutreten pflegen, sind sehr verschiedenartig. Ein gut Teil derselben wird zufällig bei der Durchleuchtung gefunden. Keine Schmerzen, keine Temperaturerhöhungen sind ihnen vorausgegangen. Die meisten von ihnen füllen den Sinus phrenico-costalis nur teilweise aus, halten sich für einige Zeit in derselben Höhe und verschwinden nach einigen Wochen spontan wieder; es kam auch vor, dass sie in derselben Weise ein zweites Mal auftraten. Der kleinere Teil dieser Exsudate erreichte allerdings eine grössere Ausdehnung, verursachte auch leichte Schwankungen in der Temperaturkurve und konnte das Befinden durch mechanische Verdrängungserscheinungen beeinflussen. Der andere Teil der Exsudate entstand unter den Erscheinungen einer fieberhaften Pleuritis. Auch wir beobachteten, dass vor ihrem Auftreten bei einer Labilität der Temperatur abdominelle Beschwerden in den Vordergrund traten. Diese fieberhaften Pleuritiden sind natürlich eine sehr unwillkommene Komplikation, die leider bisweilen den Anstoss zum Fortschreiten der Krankheit geben zum wenigsten aber das Befinden der Patienten stark beeinträchtigen. Die Fieberperiode dauerte nicht selten monatelang. Mit dem Schwinden des Fiebers begann aber nicht die Resorption des Exsudates, sondern die Vermehrung oder Neubildung desselben liess erst sehr viel später nach.

Die Exsudate sind anfangs immer serös, mitunter sanguinolent. Fälle, wie sie in der Literatur berichtet werden, bei denen das anfangs seröse Exsudat nach kurzer Zeit zum tuberkulösen Empyem wurde, hatten wir hier zum Glück nie Gelegenheit zu beobachten. Der Verlauf derselben ist unverhältnismässig viel ungünstiger. Dagegen haben wir es hier sehr oft beobachtet, dass die Exsudate sich nach längerer Zeit, wenn das Fieber schon abgelaufen war, eindickten und das Aussehen von tuberkulösen Empyemen annahmen. In der Literatur findet man dies bisweilen auch kurz erwähnt. Eine Änderung im Befinden verursachte diese Eindickung nicht; auch stieg damit nicht ihre Virulenz.

Die Exsudate verlangen ev. eine entsprechende Behandlung, die in der teilweisen oder gänzlichen Beseitigung derselben besteht. So-

lange wie es möglich ist, verhalten wir uns jetzt abwartend; auch das durch Staphylokokken hervorgerufene Exsudat haben wir nicht entleert. Wir glauben, seitdem wir diese abwartende Therapie üben, ein schnelleres Absinken des Fiebers zu erreichen. Jede Punktion stellt offenbar einen neuen Reiz dar.

Die Exsudate können oft eine grosse Höhe erreichen, ohne dass sie irgendwelche Beschwerden hervorrufen. Traten aber stärkere Verdrängungserscheinungen auf, so sahen wir darin einen Grund zu punktieren. Ausserdem machten wir die Beobachtung, dass die komprimierte Lunge sich hinter dem Exsudat zu blähen begann, ohne dass diese unwillkommene Erscheinung vom Untersucher beobachtet werden konnte. Daher haben wir grössere, längere Zeit bestehende Exsudate abgezapft. Besteht gegen Schluss der Behandlung ein Exsudat, so benutzt man dasselbe als verzögerndes Mittel zur Blähung der Lunge, da Stickstoff schneller resorbiert wird. Entsteht ein Exsudat unter sehr stürmischen Erscheinungen, dann beobachtet man wohl, dass lästige Beschwerden, hervorgerufen durch das Steigen des intrapleurales Druckes, auftreten. In solchen Fällen haben wir stets Stickstoff abgezapft, der trotz geringer Exsudatmenge meist unter sehr hohem Druck stand. Die exspektative Behandlung scheint bei den tuberkulösen Empyemen nicht angebracht. Im allgemeinen wird, soweit es aus der Literatur zu ersehen ist, möglichst oft punktiert. Nachfolgende Einspritzungen von Jodoformglyzerin in die Pleurahöhle werden empfohlen. Im Notfalle wird zur Rippenresektion geschritten.

Die Richtschnur beim Abzapfen der Exsudate ist für uns folgende. Es wird möglichst tief punktiert, um so viel Flüssigkeit wie nur irgend möglich abzupfen. Stickstoff ersetzt das abgelassene Exsudat. Der Stickstoff wird nicht unter hohem Druck gebracht, um eine Reizung der Pleura möglichst zu vermeiden. Auch muss man damit rechnen, dass sich das Exsudat wieder erneuern wird. Durch die möglichst gänzliche Beseitigung eines Exsudates wird eine zweite Punktion des sich im allgemeinen wieder erneuernden Exsudates hinausgeschoben. Wir punktieren also möglichst selten bei unseren serösen Exsudaten; im Gegensatz dazu empfiehlt Brauer bei tuberkulösen Empyemen oft zu punktieren, weil er sich davon einen günstigen Einfluss verspricht. Eine ähnliche Methode haben wir hier früher auch bei den serösen Exsudaten angewandt. Es traf sich dann häufiger, dass am Schluss der Punktion der Stichkanal noch in die Flüssigkeit hineinragte. Es entwickelte sich dann öfter um dessen Umgebung ein Ödem, das sich allerdings nach einigen Tagen zurückzubilden pflegte. Einmal verblieb nach einer solchen Punktion eine

Fistel. Nach dem Rat von Brauer, der das Auftreten von Fisteln auch beobachtet hat, leiteten wir keine besondere Behandlung ein, sondern sorgten nur dafür, dass eine Sekundärinfektion von aussen nicht hinzukam. Nach Verlauf von 2 Monaten hatte sich die Fistel wieder geschlossen. Im Anschluss an die Abzapfung eines Exsudates trat fast immer, auch wenn die fieberhafte Pleuritis bereits seit längerer Zeit abgeklungen war, unter Schüttelfrost eine Fiebersteigerung auf. Das Fieber erreichte meist Höhen von über 39, klang aber nach 4—5 Tagen lytisch wieder ab. Bei einer Patientin beobachteten wir wiederholt eine Spätreaktion. Das Fieber trat erst am nächsten Abend also über 30 Stunden nach der Punktion plötzlich unter Schüttelfrost auf, um dann gleichfalls nach einigen Tagen wieder zu verschwinden. Die Stickstoffinsufflationen bei bestehendem Exsudat hatten selten geringe Temperaturerhöhungen im Gefolge.

Durch das Ablassen der Flüssigkeit entsteht natürlich im Pneumothoraxraum ein stark negativer Druck. Die komprimierte Lunge ist aber nicht imstande, diesen sogleich zu paralysieren. Die Folge davon ist, dass nun auch alle anderen anstossenden Organe stark angezogen werden. Dies äussert sich beim Ablassen folgendermassen: Der Patient bekommt starken Hustenreiz, beginnt schwer zu atmen, er gibt an, er bekäme keine Luft und hätte im Thoraxinnern ziehende Schmerzen. Bei dem jauchzenden Einatmen sieht man, wie die Supraklavikular- und Jugular-Gruben etwas eingezogen werden. Durch eine Drehung des Dreivegehahns schalteten wir den Stickstoffapparat sofort ein und drückten mit dem Gebläse Stickstoff in den Pneumothoraxraum. Sobald auf diese Weise die Flüssigkeit in die Pleurahöhle zurückgepresst war, zeigte das Manometer stark negative Druckschwankungen. Bis zur Beseitigung der genannten Beschwerden wurde Stickstoff eingelassen. Beim Ablassen sehr grosser Exsudatmengen trat dieselbe Erscheinung mitunter zweimal auf.

Grössere Wichtigkeit erlangt diese Erscheinung dann, wenn man gezwungen ist, die komprimierte Lunge an der Atmung sofort wieder teilnehmen zu lassen. An der Hand eines Falles möchte ich das erklären: Eine Patientin, die seit reichlich 8 Monaten einen linksseitigen Pneumothorax mit Exsudat hatte, bekommt eine akute spezifische Pneumonie rechts, die im Mittellappen beginnend nach und nach Unterlappen und endlich auch den Oberlappen ergreift. Mit der grösseren Ausbreitung der rechtsseitigen Infiltration stiegen die Atembeschwerden und sank die Herzkraft. Zur Entlastung ging man daran, durch Ablassen von Exsudat und Stickstoff die linke Lunge an der Atmung teilnehmen zu lassen. Am ersten Abend werden 300 ccm Exsudat und 500 ccm Stickstoff abgelassen: Die Patientin fühlt sich bedeutend besser, die

Atmung ist freier, die Herztätigkeit kräftiger und die Zyanose geht allmählich zurück. Am folgenden Abend werden, da die Beschwerden zu steigen drohen, wiederum etwa 800 ccm Stickstoff abgesaugt. Nachdem am Anfang eine Erleichterung eintrat, sinkt die Patientin, nachdem die Nadel kaum herausgezogen ist, schlaff wie tot zurück. Der Puls wird nicht gefühlt, die Patientin ist vollkommen blau im Gesicht und an den Extremitäten, Atmung wird nicht bemerkt. In dem entscheidenden Moment wird der noch sehr jugendliche Thorax heftig zusammengepresst, und die Atmung stellt sich wieder ein. An Stelle der Hand wird ein breites Tuch um die linke Thoraxhälfte gelegt und diese damit komprimiert gehalten. Absichtlich wurde nicht Stickstoff insuffiziert, weil man hoffte, die Lunge werde sich allmählich blähen. Im ganzen haben wir ungefähr  $\frac{3}{4}$  Stunden lang unter langsamem Nachlassen des Zuges den Thorax komprimiert gehalten. Die Atmung, die am Anfang sehr stark dyspnoisch gewesen war unter stärkstem Einziehen der Klavikular- und Jugulargruben, war jetzt freier als vor dem Ablassen, und die Zyanose war fast ganz gewichen. Die physikalische Untersuchung liess zwar abgeschwächtes aber deutliches Atemgeräusch hören. Nach 2 Wochen trat dennoch Exitus ein.

Durch die Pneumothoraxbehandlung wird die Pleura pulmonalis verändert. Bruns berichtet aus seinen Tierversuchen, dass die Pleura pulmonalis beträchtlich verdickt ist; sie ist überall mit Bindegewebsfibrillen durchsetzt. Bei diesen Versuchen handelte es sich um gesunde Lungen. Graetz und andere berichten über diese Veränderungen bei komprimierten kranken Lungen das gleiche. Die Pleuren sind in derbe fibröse Schwarten verwandelt. Bei zwei Sektionen haben wir hier das gleiche gesehen. Bei der einen Patientin war die stark verdickte Pleura pulmonalis mit unzähligen Tuberkelknötchen belegt, bei dem anderen war sie dick und derb versehen mit Fibrinauflagerungen. Die Blätter des interlobulären Pleuraüberzuges waren verdickt derb und fest miteinander verwachsen. Inwiefern pleuritische Infektionen diesen Zustand noch befördern, mag dahingestellt sein. Aus diesen Pleuraveränderungen ergeben sich manche wichtige Folgerungen. Zunächst ändert sich der Verbrauch des Stickstoffes. Die Nachfüllungen, die am Beginn oft vorgenommen werden müssen, wiederholen sich gegen Ende der Behandlung in Zwischenräumen bis zu 6 Wochen bei trockenem Pneumothorax. Tritt im Laufe der Behandlung ein Exsudat auf, dann verringert sich der Stickstoffverbrauch noch weiter, so dass enorm grosse Pausen zwischen den einzelnen Nachfüllungen entstehen, wenn nicht das abgelassene Exsudat den Ersatz durch Stickstoff fordert. Bei Nach-



füllungen bei bestehendem Exsudat pflegt der Druck schnell zu steigen, meist nehmen auch die Amplitüden an Grösse ab. Berühren sich die beiden Pleurablätter, nachdem der Pneumothorax eine Zeitlang unterhalten ist, so entstehen gleich feste Verklebungen; das beweist sehr gut der Fall Saugmanns, dem der Versuch ein zweites Mal einen Pneumothorax anzulegen misslingt, nachdem versehentlich der erste resorbiert war. Keller kann allerdings von einem glücklicheren Versuch berichten. Ausserdem sieht man öfter, und bei Brauer findet man es nicht selten erwähnt, dass trotz grösster Sorgfalt, den Pneumothorax in der alten Grösse zu erhalten, es misslingt, weil die Pleurablätter beginnen sich aneinander zu legen. Endlich aber gibt auch die oben beschriebene Erscheinung zu denken, die die Unmöglichkeit beweist, dass im Notfalle die komprimierte Lunge sich sofort an dem Atemgeschäft beteiligt. Die verdickte Pleura verhindert es. Inwieweit sie sich überhaupt wieder dehnen lässt, darüber ist aus der Literatur sicheres nicht zu ersehen. Nach unseren Beobachtungen geht der Dehnungsvorgang auffallend langsam vor sich. Das Endergebnis ist jedenfalls, wie auch nicht verwunderlich, eine starke Schrumpfung der komprimierten Lunge. Und soviel steht fest — Bruns hat dieses bei seinen Tierversuchen nachgewiesen. — dass nicht nur die gesunde Pleura pulmonalis durch Bindegewebswucherungen verdickt wird, sondern dass auch das Bindegewebe in der Umgebung der Bronchien und Gefässe zu wuchern beginnt. Dies lässt wohl mit Recht den Verdacht aufkommen, dass es nicht allein das kranke Gewebe ist, welches der Schrumpfung unterworfen ist, sondern dass auch die gesunden Lungenteile sich später nur unvollkommen an dem Atemgeschäft wieder beteiligen können.

Die Form, welche die komprimierte Lunge anzunehmen pflegt, ist fast in jedem Fall, auch wenn keine Verwachsungen bestehen, verschieden. Löst sich gleich am Anfang die Spitze oder war sie überhaupt frei, dann tritt sie gewöhnlich sehr tief, so dass man die Kuppe im 3. Interkostalraum vorn und tiefer erkennt. Im günstigsten Fall sieht man die Lunge etwa in der Grösse einer Faust dem Mediastinum anliegen. Bei zwei Fällen beobachten wir, dass die Lunge von vorn und hinten zusammengepresst wird, so dass bei sagittaler Durchleuchtung die Gasblase kaum zu erkennen ist; erst wenn im schrägen Durchmesser durchleuchtet wird, stellt sich der Pneumothorax dar. Bisweilen schwimmt die nur zum Teil komprimierte Lunge im Stickstoff, was auch durch Anwendung höherer Druckwerte oft nicht zu ändern ist. Andere Lungen kollabieren erst vollkommen bei Anwendung positiver Druckwerte. Die mannigfaltigen Verwachsungen verändern das Bild und erzeugen die verschiedensten Figuren.

Strangförmige Verwachsungen, die sich allmählich dehnen, pflegen der Kompression meist nur wenig hinderlich zu sein. Allerdings sieht man des öfteren, dass vorhandene Kavernen durch sie an der Kompression verhindert werden. Bisweilen sind aber auch die Wände der Kavernen selbst die Ursache, indem diese durch ihre Starrheit ein Kollabieren verhindern (Saugmann). Selbstverständlich bedeutet das ein Hindernis für die Heilung. Bei einem unserer Patienten sitzt dem Lungenstumpfe eine ausgespannte Kaverne wie eine Haube auf. Von Zeit zu Zeit hat er ein wenig käsigen Auswurf, der massenhaft Bazillen enthält; die Quelle desselben ist wohl mit Recht in der Kavernenwand zu suchen. Bestehen ausgedehnte, vor allem flächenhafte Verwachsungen, so lässt sich wohl durch Anwendung höherer Druckwerte eine Entspannung der Lunge erzielen. Mehrere solche Patientinnen haben hier seit langer Zeit ihre Bazillen verloren der Befund lässt zwar noch spärliche Rasselgeräusche an manchen Stellen hören, die aber absolut trocken klingen. Es ist in diesen Fällen offenbar gelungen, die aktive Tuberkulose in ein Latenzstadium überzuführen. Selbstverständlich wird man bei derartigen Fällen den Pneumothorax längere Zeit unterhalten müssen, um einen möglichst vollkommenen Erfolg zu erzielen.

Graetz macht auf Grund seiner Sektionsergebnisse darauf aufmerksam, dass die Heilungsvorgänge bei einem vollkommenen Pneumothorax schneller fortschreiten als bei einem partiellen. Leider führt der partielle Pneumothorax nicht immer eine Latenz herbei. Keller erwähnt sogar einen Misserfolg bei vollkommenem Pneumothorax. Bei uns weilt ein junger Mann, der eine rapid fortschreitende Tuberkulose der rechten Lunge hatte. Der eiligst angelegte Pneumothorax blieb bis heute nach 11 Monaten ein partieller; Unter- und Mittellappen sind ausgezeichnet komprimiert, der Oberlappen aber ist adhärent geblieben. Es ist bisher nicht gelungen in diesem Lappen die Krankheit zum Stillstand zu bringen. Der Patient hat ständig seinen reichlichen geballten bazillenhaltigen Auswurf, öfter zeigt sich Fieber, es werden bei bronchialer Atmung zahlreiche feuchte klingende Ronchi gehört; vor allem treten dann und wann kleinere Blutungen auf. Man hat zwar verhindert, dass die Krankheit sich im Unter- und Mittellappen ausdehnte, auch ist bisher die andere Lunge gesund geblieben, nur steht man hier vor der Frage, welches das Endergebnis sein wird. In der Literatur wird gelegentlich von dem Auftreten von Blutungen während der Behandlung berichtet. Zum Teil sind sie aufgetreten im Anschluss an eine Verletzung der Lunge mit der Punktionsnadel, zum Teil zeigten sie sich spontan bei unvollständig komprimierten Lungen. Wir haben hier einmal eine gewaltige Blutung erlebt. Es

handelte sich um einen spontanen Pneumothorax, der gelegentlich einer Untersuchung gefunden wurde. Irgendwelche Erscheinungen, die auf den Pneumothorax hindeuteten, waren nicht aufgetreten. Der Pneumothorax wurde künstlich weiter unterhalten. Bei der Durchleuchtung bot sich ein Bild des Stumpfes, wie man es häufig beobachtet. Die komprimierte Lunge lag als mehrerefingerbreiter Streifen neben der Wirbelsäule. Eines Nachts bekommt Patient eine starke Blutung, bei dem Versuch tief einzuatmen, hat er sehr viel Blut in die gesunde Lunge aspiriert und ist erstickt. Die Sektion zeigte, dass die komprimierte Lunge in den Winkel zwischen Wirbelsäule und Rippen gepresst war, dort war sie fest adhären. Bei dem Versuch, die Lunge gewaltsam zu lösen, zerreisst das morsche Gewebe, das viele kleine Kavernen neben verkästen Stellen enthielt. Die Quelle der Blutung konnte man nicht finden. Die unvollkommene Kompression der Lunge hatte das Auftreten der Blutung ermöglicht. Dennoch bleiben desolate Blutungen mit Recht als Indikation zur Anlegung eines künstlichen Pneumothorax bestehen. Wir verfügen unter unserem Material über zwei Fälle, bei denen starke Blutungen nicht zu stillen waren und die Anlegung eines Pneumothorax Lebensrettung bedeutete. Alle Autoren sind sich darüber einig, dass desolate Blutungen eine Indikation darstellen.

Je nach Art der tuberkulösen Erkrankung der Lunge ist auch der Einfluss des Pneumothorax ein verschieden günstiger. Im allgemeinen wird sich sagen lassen, dass mehr chronisch verlaufende Phthisen sich günstiger beeinflussen lassen, wenn nicht ausgedehnte Adhäsionen den Kollaps verhindern. Pneumonisch infiltrierte Lungen stellen ein recht ungünstiges Material dar, da sie sich meistens nur unvollständig komprimieren lassen. Saugmann findet beim Vergleich zweier Sektionsbefunde, dass die Heilungsvorgänge bei der chronischen Phthise sehr viel weiter fortgeschritten waren als bei der von pneumonischem Charakter. Während der Dauer der Behandlung spielen sich sicherlich in dem Lungenstumpf mancherlei Krankheitsprozesse ab, die unserer Diagnose entgehen, weil der Stumpf unseren physikalischen Untersuchungsmitteln nicht zugänglich ist. Man muss sich hier mit Wahrscheinlichkeitsdiagnosen begnügen.

Von grosser Wichtigkeit ist die Frage, in welchem Zustande sich die andere Lunge befinden muss oder darf. Forlanini stellt fest, dass geringe aktive Herde der anderen Lunge durch die Pneumothoraxtherapie günstig beeinflusst würden. Brauer verlangt, dass in der gesunden Lunge keine aktiven Herde vorhanden sein dürfen. Allerdings sagt er auch, „mässig ruhende Spitzenprozesse stellen keine Kontraindikation dar.“

Im allgemeinen wird das Urteil dahin gehen, dass das Vorhandensein aktiver tuberkulöser Herde in der gesunden Lunge gegen die Einleitung der Behandlung spricht. Nach meiner Meinung muss man an dieser Fixierung des Zustandes der anderen Lunge um so mehr festhalten, je weiter die Indikation zur Anlegung eines Pneumothorax gefasst wird. Weniger engherzig kann man ja in solchen Fällen sein, wo die Behandlung nur einen Versuch bedeutet, die Krankheit zum Stillstand zu bringen. Es ist oft sehr schwierig, darüber zu entscheiden, ob in der anderen Lunge aktive Herde sind oder nicht, weil die oft auftretenden konsonierenden Geräusche von der kranken Lunge her das Bild verwischen. Selbstverständlich gibt das Röntgenbild darüber auch keinen sicheren Aufschluss. Eine längere sorgfältige Beobachtung wird allerdings meistens das richtige Urteil fällen lassen. Günstige Beeinflussungen aktiver Herde der anderen Lunge sind in der Literatur öfter beobachtet. Eigene Beobachtung in dieser Richtung hin haben wir bisher nicht machen können. Selbst beobachtet aber haben wir, dass aktive Herde unbeeinflusst geblieben sind. Die allmählich eingetretene Besserung haben wir nicht der Pneumothoraxtherapie sondern der Anstaltskur zugeschrieben. So wurde bei einem Patienten der Pneumothorax angelegt, da lebensgefährliche Blutungen nicht zu stillen waren. Der Patient hatte vor Beginn der Behandlung deutliche aktive disseminierte Herde im Mittellappen der anderen Lunge, dieselben zeigten sich nach Anlegung des Pneumothorax unverändert und besserten sich ganz allmählich. Das gefürchtete Fortschreiten des Prozesses blieb aus, heute 21 Monate später hört man in der Umgegend der Mamilla noch holperndes Atmen mit einzelnen trockenen Knacks. Das Befinden des Patienten ist glänzend, die Bazillen sind seit langem verschwunden. Dass die Anlegung eines Pneumothorax auf Herde der anderen Lunge einen Einfluss ausüben kann, wird am besten bewiesen durch die von Brauer und L. Spengler beschriebenen Lokalreaktionen. Durch die Kompression der kranken Lunge wird das Blut mit Toxinen überschwemmt, so dass nach Art der Tuberkulinwirkung Reaktionen hervorgerufen werden. Allgemeinreaktionen, wie hohes Fieber, starke Schweisse und Müdigkeit werden ja sehr oft beobachtet; Lokalreaktionen haben wir hier noch nie beobachtet, vielleicht weil wir zu wenig darauf geachtet haben.

Es wäre zu erwägen, ob nicht durch langsamere Bildung des Pneumothorax eine solche Reaktion verhindert werden könnte, indem man gewissermassen nach Art der Tuberkulintherapie kleinere, allmählich steigende Toxindosen in die Blutbahn brächte. Deneke spricht sich übrigens für eine vorsichtigere Dosierung der Stickstoff-

menge aus, weil er beobachtet zu haben glaubt, dass „eine allmähliche Zusammenziehung der kranken Lunge, besonders in schweren Fällen, besser vertragen wird als ein plötzlicher Kollaps“. Phthisen von pneumonischem Charakter bilden nach Ansicht von Forlanini eine Kontraindikation, da der Prozess auf die andere Lunge übergreift. Wir haben hier in unserem Sanatorium 5 derartige Fälle operiert; bei vieren ist die gefürchtete Erkrankung der anderen Lunge eingetreten und hat zum Exitus geführt. Wir erzielten bei dreien einen sehr guten Augenblickserfolg, die Patienten wurden fieberfrei und schienen gut vorwärts zu kommen, bis dann plötzlich die Erkrankung der anderen Seite einsetzte, bei zweien eingeleitet durch eine fieberhafte Pleuritis der kranken Seite. Bei einem Patienten trat die Erkrankung erst nach einem halben Jahr in die Erscheinung. Der 5. dieser Fälle unterschied sich von den vieren insofern, als der Patient hier mit einer chronischen Phthise aufgenommen wurde. Er bekam dann eine spezifische Pleuropneumonie, die den Patienten sehr stark herunterbrachte. Er wurde aber doch nach einem Monat fieberfrei, und wir ersetzten das Exsudat dann durch Stickstoff. Das sich immer wieder erneuernde Exsudat musste des öfteren punktiert werden. Der Pneumothorax besteht jetzt acht Monate, der Patient befindet sich so wohl, dass man ihn ohne Bedenken vor kurzer Zeit nach Hause liess. Er wird sich nach einigen Wochen zur Nachfüllung wieder vorstellen. In der Literatur sind des öfteren Fälle erwähnt, bei denen ein guter Erfolg erzielt worden ist, obgleich die Erkrankung der Lunge einen pneumonischen Charakter trug.

Diese Kontraindikation besteht also nicht zu Recht, und um so weniger als die Anlegung des Pneumothorax einen Versuch bedeutet, einen an sich sicher verlorenen Fall zu retten. Selbst wenn also bei weitem der grösste Teil dieser Kranken zugrunde geht an der Tuberkulose der vorher gesunden Seite, so besteht doch die Möglichkeit, einen oder den anderen Fall zu heilen. Und das ist ja gerade das Hauptgebiet der Pneumothoraxtherapie, verlorene Fälle zur Heilung zu bringen.

Wir haben hier verschiedentlich beobachtet, dass gleich nach Anlegung eines Pneumothorax im Bereich des Unterlappens der anderen Seite vielerlei Geräusche auftraten. Als wir das erste Mal diese Erscheinung fanden, glaubten wir es mit einer Aspirationspneumonie zu tun zu haben, um so mehr als diese Patientin ausserordentlich hohe Temperaturen zeigte. Die Zukunft hat diesen Verdacht widerlegt. Die gefürchteten Verdichtungserscheinungen blieben aus, die Rasselgeräusche nahmen an Zahl ab. Zugleich bestanden bei dieser Patientin starke Verdrängungen namentlich des Herzens.

Wurde eine Nachfüllung gemacht, so beobachtete man jedesmal ganz sicher eine Vermehrung der Rasselgeräusche ohne wesentliche Atemveränderungen. Es bestanden bei dieser Patientin infolge der Herzverdrängung Beschwerden von seiten dieses Organs, so dass wir schliesslich der Ansicht waren, dass es sich im wesentlichen um einen Stauungskatarrh handelte. Wir haben in der Folgezeit auf diese Erscheinung acht gegeben und sind etwa zu folgendem Schluss gekommen. Man findet oft katarrhalische Geräusche im Unterlappen der gesunden Seite nach Anlegung des Pneumothorax. Diese Katarrhe werden namentlich im rechten Unterlappen beobachtet, wenn durch einen linksseitigen Pneumothorax das Herz ziemlich stark nach rechts verdrängt wird. Die Geräusche pflegen je nach Grösse der Herzverdrängung zahlreicher oder spärlicher aufzutreten. Die Ursache derselben ist wohl meistens in einer Kompression der Lungenteile zu suchen, wodurch Entfaltungsgerausche hörbar werden; in manchen Fällen mag auch ein Stauungskatarrh vorliegen.

Sodann sind uns hier 2 Fälle zum Exitus gelangt, bei denen der Pneumothorax 1 und  $1\frac{3}{4}$  Jahr bestand. Die Todesursache war im ersten Falle eine akute spezifische Pneumonie, in dem anderen Falle eine miliare Aussaat in der bisher gesunden Lunge.

In dem ersten Fall befand sich, wie die Sektion ergab, die ganze Lunge in diffuser käsiger Hepatisation, in dem anderen Falle war die Lunge durchsetzt von zahllosen miliaren Tuberkelknötchen. Auffallend war, dass in beiden Fällen in der komprimierten Lunge nicht ein einziger frischer Herd gefunden wurde.

Nicht spezifische Erkrankungen der anderen Lunge werden verschiedentlich erwähnt, wie Influenza, Pneumonie und Bronchitiden, die alle überstanden sind. Leichtere Bronchitiden haben wir hier auch öfter beobachtet; mitunter gaben sie den Anstoss zur Bildung eines Exsudates. In einem Fall hat die Bronchitis zu dem Aufflackern alter latenter Herde der gesunden Lunge geführt, eine Erscheinung, die wir bei allen unseren Kranken leider oft genug machen müssen. Die Herde sind noch aktiv, beginnen sich aber zu beruhigen. Vorübergehende leichte Pleurareizungen kommen öfter vor. Exsudate der gesunden Seite haben wir nie gesehen.

Im folgenden möchte ich einen Fall anführen, der meines Wissens in der Literatur einzig dasteht.

K. S. aus Oppeln. Erblich nicht belastet,  $\frac{2}{8}$ , Patient war früher immer gesund, schnelles Wachstum, stets schlechter Esser.

Seit Anfang 1910 etwas Husten, der nicht beachtet wird. Gewichtsabnahme. Ende Januar 1910 wird Spitzenkatarrh festgestellt.

Aufnahme 4. Februar 1910. Langer, hagerer, blasser, schwächerer Mensch. 184 cm gross, 65 kg. Patient hatte einen destruktiven Prozess im rechten Oberlappen, zerstreute Herde in Unterlappen und oberen Partien des Mittellappens. Während der Kur traten mehrere mässige Hämoptoen auf mit folgenden hohen Temperaturen. Patient hat ständig leichtes Fieber. Eine längere Tuberkulinkur scheint zur Entfieberung zu führen, als wiederum eine Blutung auftritt und der Patient hohes Fieber bekommt. Am 2. September 1910 wird daher Pneumothorax nach Brauer angelegt; Bildung einer grossen Stickstoffblase. Eine leichte Sekretion der Operationswunde vergeht nach kurzer Zeit, nachdem die Wunde sofort breit geöffnet wurde. Der Lungenstumpf ist adhärent am Zwerchfell und ein Strang zieht seitlich in Höhe der zweiten Rippe, die Spitze steht in Höhe der zweiten Rippe, median vom Stumpf ist gleichfalls Stickstoff.

1. November wird notiert: Temperaturen normal, Appetit sehr gering, Gewicht dauernd im Rückgang.

3. November. Patient hat eine schlaflose Nacht verbracht. Am 2. November abends beginnende Kurzatmigkeit, die im Laufe der Nacht allmählich zugenommen hat. Patient kann nur noch vornübergebeugt sitzen; kein Fieber, kein Husten, keine Schmerzen. Klinische Untersuchung ergibt auf der Pneumothoraxseite unveränderte Verhältnisse. Dagegen links über der Spitze und den seitlichen Partien sonore Schall, nur nach der Mittellinie zu, sowohl vorn wie hinten, normalen Lungenschall. Atmung über der Spitze deutlich abgeschwächt, auch über den unteren Partien namentlich lateral leise Atmung. Untere Lungengrenze nicht verschieblich. Starke Zyanose. Die Durchleuchtung zeigt einen deutlichen Pneumothorax auch links, die Lunge, die nur wenig atmet, ist etwa zur Hälfte komprimiert. Stickstoffabsaugung: Punktion der rechten Thoraxseite. A. D. — 7 + 5; S. D. — 9 + 2. 500 ccm sind abgesaugt. Bei dem Eingriff bald vorübergehender Kollaps. Patient fühlt sich bedeutend erleichtert, die Kurzatmigkeit hat abgenommen, es besteht keine Zyanose mehr.

Nach Befragen macht der Patient folgende Angaben: Er habe am Tage vorher nach Rückkehr von der Liegehalle seine Schuhe gewechselt, dabei habe er sich nicht des bequemeren Schuhbocks bedient, sondern sich stark nach unten gebückt, um seine Schuhe zu schnüren. Es sei ihm erinnerlich, dass er bei dieser Anstrengung und dem damit verbundenen Pressen des Brustkorbes ein eigentümliches Empfinden, keinen Schmerz, sondern mehr ein Knacken vorn in der Brust, ungefähr in der Herzgegend verspürt habe. Dieser Erscheinung habe er keinerlei Bedenken beigemessen, vielmehr mit gutem Appetit im Speisesaal zu Abend gegessen. Erst nachdem er eine Weile zu Bett

gelegen hatte, habe sich Kurzatmigkeit eingestellt, die sich von Stunde zu Stunde bis nach Mitternacht gesteigert und in dieser Stärke angehalten habe. Husten, Auswurf und irgendwelche Schmerzen seien nicht vorhanden gewesen; das eigentümliche Gefühl in der Herzgegend habe angedauert. Von Mitternacht ab sei es ihm unmöglich gewesen zu liegen, den Rest der Nacht habe er sitzend vornübergebeugt im Bett verbracht.

4. November. Befinden von gestern bis heute leidlich. Temperaturen ganz normal, keine Zyanose, aber noch beträchtliche Atemnot. Patient sitzt am liebsten im Bett. Puls 120.

Vor dem Röntgenschirm fast der gleiche Befund wie am Tage vorher, nur die rechte Lunge scheint etwas gebläht, Herz in normaler Lage.

Erneute Punktion, es werden 600 ccm rechts abgesaugt; Befinden bedeutend besser.

5. November. Patient hat geschlafen, er kann ohne Beschwerden liegen. Vorn in der Herzgegend etwas Schmerzen. Temperaturen sind ganz normal.

In den nächsten Tagen weitere Besserung. Am 21. November wird von dem linksseitigen Pneumothorax nichts mehr vorgefunden. Punktion rechts ergibt A. D. — 8 +  $\frac{1}{2}$  mm Hg. Bei vorsichtiger Insufflation von 300 ccm Stickstoff geschieht nichts Besonderes. S. D. — 6 + 1.

25. November. Patient hat wieder das Empfinden, als ob Gas im linken Brustkorb wäre. Durchleuchtung bestätigt diesen Verdacht nicht. Rechter Unterlappen atmet deutlich. Geringes Exsudat.

29. November. Nachfüllung. A. D. — 10 — 1; S. D. — 7 + 1, 400 ccm sind eingelaufen.

Das Exsudat begann langsam zu steigen, so dass Ende Januar 1911 punktiert wurde, zum zweiten Mal Anfang Juli 1911. Seit Anfang Oktober 1911 weilt Patient in seiner Heimat bei leichter Beschäftigung und kommt alle 8 Wochen nach Görbersdorf. Das Exsudat resorbierte sich langsam, es ging dem Patienten ständig gut. Am 2. Februar 1912 wurde die letzte Nachfüllung vorgenommen. Jetzt hat sich der untere Teil der Lunge recht gut wieder gebläht, während der Oberlappen noch kaum an Ausdehnung zugenommen hat. Dem Patienten geht es gut, er hat weder Auswurf noch Bazillen.

Es entsteht also ein doppelseitiger Pneumothorax. Wie war der der linken Seite entstanden? Es gab dafür zwei Möglichkeiten, entweder war von der linken Lunge aus ein Durchbruch in die Pleura erfolgt, oder die Quelle war der bestehende rechtsseitige Pneumothorax. Das



erstere musste deswegen ausgeschlossen werden, da der Befund der linken Lunge keinen Anhalt für tuberkulöse Herde, durch die der Durchbruch erfolgt sein könnte, gab. Also blieb nur die zweite Möglichkeit übrig. Es musste auf irgend eine Weise Stickstoff von dem rechten in dem linken Pleuraraum gelangt sein. Die vom Patienten beschriebenen Beschwerden leiten den Verdacht auf die obere schwache Stelle des Mediastinums; Patient hat in dieser Gegend ein eigenartiges Gefühl. Ausserdem ist dort die Mittelwand am dünnsten. Einige Wochen später tritt auf der Pneumothorax-seite ein Exsudat auf; es wäre also möglich, dass die Pleura mediastinalis bereits vor der Entstehung des linksseitigen Pneumothorax entzündlich verändert gewesen wäre und daher weniger widerstandsfähig, zumal sie auch ständig überdehnt war. Verwachsungen mit der Pleura mediastinalis der anderen Seite hätten ein Mediastinal-Emphysem nicht entstehen lassen und die vielleicht gleichfalls etwas veränderte linke Pleura mediastinalis hätte dem Druck nicht standhalten können. Es ist auch von Nitsch nicht klar nachgewiesen, warum bei der Überblähung der schwachen Stelle des Mediastinums das eine Blatt gespannt, während das andere entspannt werden soll. Wenn nicht der horizontale Abstand der Insertionsstellen der beiden Blätter beträchtlich ist, wäre dies wohl unmöglich, da die Überblähung auch erst erfolgt, wenn eine Verlagerung des ganzen Mediastinums voraufgegangen ist. Sei dem wie ihm wolle; die Wahrscheinlichkeitsdiagnose spricht dafür, dass ein Riss im Mediastinum entstanden ist. Es wurde Stickstoff vom rechten Pneumothorax abgelassen aus zwei Gründen, einmal um durch Blähung der rechten Lunge die Atemnot einzuschränken und zugleich durch eine Druckerniedrigung das Nachfliessen von Stickstoff in den linksseitigen Pneumothorax zu verhindern. Es musste angenommen werden, dass bei der intakten Pleura der Stickstoff links sich sehr schnell resorbieren würde. Durch die Druckerniedrigung wurde ausserdem eine möglichste Ruhigstellung des Mediastinums erreicht. Der Erfolg hat die Richtigkeit des Handelns bewiesen. Der Riss muss sehr bald verheilt sein, denn bereits nach kaum 3 Wochen kann wieder eine Nachfüllung vorgenommen werden, ohne dass ein Rezidiv auftritt. Die Behandlung hat sich in der Zukunft ohne ähnliche Störungen zu Ende führen lassen.

Es empfiehlt sich auf diese Überblähung der vorderen schwachen Stelle des Mediastinums besonders acht zu geben. Sie wird bei der Durchleuchtung leicht übersehen; sie stellt sich als schmaler, gebogener Streifen neben dem oberen Sternum dar. Im Sommer 1910 wurde ein Patient von Dr. v. Muralto Davos hier nachgefüllt.

Derselbe bot eine starke Überblähung des Mediastinums; dieselbe stellte sich sehr instruktiv dar, als sich ein Exsudat im Pneumothorax bildete; Patient konnte nämlich einen Teil des Exsudates durch schräge Haltung in die Mediastinalhernie fliessen lassen; bei aufrechter Haltung zeigte sich dann vorm Schirm ausser dem bestehenden Exsudat in dieser Hernie ein kleineres Exsudat, dessen Niveau sehr viel höher stand. Diese Überblähungen komprimieren unnötig die andere Lunge und können starke Kurzatmigkeit hervorrufen. Beginnende Mediastinalverdrängungen machen sich bei Nachfüllungen oft durch Auftreten von starkem Reizhusten und Druck nach dem Hals zu bemerkbar. Wellmann erwähnt von einer vorübergehenden Stimmbandparese durch Rekurrenslähmung hervorgerufen.

Mit der Verlagerung des Mediastinums geht die des Herzens konform, wenn nicht Adhäsionsstränge sie verhindert. Es ist erstaunlich, wie grosse Herzverlagerungen ertragen werden, ohne dass dadurch die geringsten Beschwerden oder Störungen entstehen. Wir haben wiederholt gesehen, dass bei erster Anlegung eines linksseitigen Pneumothorax das Herz ganz nach rechts hinübergewandert war, ohne Störungen zu verursachen. Erst die Durchleuchtung zeigte uns die Verlagerung. Allerdings haben wir einmal eine beängstigende Störung gesehen mit Zyanose, flackerndem Puls und starker Dyspnoe. Diese Erscheinungen traten erst mehrere Stunden nach der Operation auf, da auch die Verlagerung des Herzens sich erst später einstellte. Noch jetzt besteht nach jeder Nachfüllung Dyspnoe und Zyanose, obgleich so vorsichtig wie möglich vorgegangen wird. Es ist allerdings möglich, dass zwei Stränge die lateral in Höhe der dritten Rippe ziehen, durch Ausübung ihres Zuges ungünstige Zirkulationsverhältnisse in den grossen Gefässen schaffen; Herzgeräusche wurden bei dieser Patientin nie gehört. Ausser dieser seitlichen Verlagerung erfährt das Herz Drehungen und Abdrängungen von der vorderen Wand, so dass sich seine Form oft stark verändert. Herzgeräusche, die vor der Operation nicht gehört wurden, findet man bisweilen während der Behandlung. Carlström hörte ein systolisches Geräusch links von der Pulmonalis. Bei einer unserer Patientinnen ist ständig ein lautes diastolisches Geräusch über der Aorta zu hören. Die Herztöne sind je nach Lage des Organs sehr verschieden laut hörbar. Bei Anlegung des Pneumothorax findet man Pulsbeschleunigungen, wir haben öfter geringe Verlangsamungen beobachtet. Sehr auffallend zeigte es sich hier bei einer Patientin mit einem partiellen Pneumothorax, wo der Puls von 80 bis 88 während der Nachfüllung auf 50 bis 60 Schläge zurückging. Diese Bradykardie hält jedesmal mehrere Tage an. Der Pneumothorax liegt neben dem Herzen und beeinflusst jedenfalls den Nervus vagus.

Die Anlegung des Pneumothorax pflegt durchweg auf die Herz-  
tätigkeit einen günstigen Einfluss auszuüben, jedenfalls lässt sich das  
sagen von den Herzen, die durch die Toxinwirkung geschädigt waren.  
Pulsfrequenzen von 120 und mehr in der Ruhe kehren oft zur Norm  
innerhalb einiger Monate zurück; das lästige Herzklopfen schwindet.  
Diese Wirkung ist dadurch zu erklären, dass durch Beseitigung der  
grossen Eiterfläche die Bildung von Toxinen hintangehalten wird.  
Von den gleichen günstigen Wirkungen wird in der Literatur oft  
genug Erwähnung getan. So stellt also ein Toxinherz eher eine ver-  
stärkte Indikation als eine Kontraindikation dar.

Als Ergebnis der Sektionen werden meist keine Veränderungen  
insonderheit auch nicht des rechten Ventrikels gefunden. *Bruns*  
hat bei seinen Tierversuchen eine Dilatation und Hypertrophie der  
rechten Herzkammer festgestellt. *Carlström* findet das gleiche bei  
der Sektion eines seiner mit Pneumothorax behandelten Fälle. Bei  
unseren zwei Sektionen war diese Veränderung des Herzens einmal  
deutlich ausgesprochen, allerdings bestand bei diesem Patienten eine  
Erkrankung auch der gesunden Lunge, die sich über fast 2 Monate  
erstreckte. Wieweit diese letztere Erkrankung zu der Veränderung  
des rechten Herzens beigetragen hat, lasse ich dahingestellt. Von  
Insuffizienzerscheinungen des rechten Herzens ist bisher bei der  
Pneumothoraxbehandlung nichts bekannt geworden; nur *Carlström*  
hat bei dem von ihm erwähnten Fall in der letzten Zeit vor dem  
Exitus ein systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen gehört.  
Kompliziert war dieser Fall mit einer Bronchopneumonie der gesunden  
Seite. Es ist also immerhin möglich, dass bei grösserer Inanspruch-  
nahme des rechten Herzens, dessen Reservekraft die Pneumothorax-  
behandlung zum Teil belegt, eine Insuffizienz auftritt.

Das Zwerchfell der Pneumothoraxseite ist oft mit dem Lungen-  
stumpf durch Adhäsionsstränge verbunden und wird durch sie öfter  
abgeknickt. Irgendwelche nachteiligen Folgen habe ich dadurch nie  
gesehen, allerdings verursachen diese Stränge bei höheren Druck-  
anwendungen manchmal erhebliche Schmerzen. Die Wölbung des  
Zwerchfells ist meist abgeflacht, die Atemexkursionen sind minimal,  
im ganzen tritt es oft tiefer. Bei einem Patienten zeigte es sich  
nach Abzapfung eines Exsudates wiederholt um mehrere Fingerbreiten  
tiefer getreten. Es dauerte meist ein bis zwei Tage, bis sich dieser  
Stand wieder ausgeglichen hatte. Dieses Tiefertreten des linken  
Zwerchfells verursachte plötzlich Erbreehen. Dyspeptische Be-  
schwerden werden häufiger beobachtet und ihre Ursache auf den  
Druck des Zwerchfelles zurückgeführt, den dieses auf Leber (*Saug-  
mann*) und Magen (*Muralt*) ausübt. Stärkere Verdrängungen sind

also zu vermeiden. Über das Auftreten von paradoxen Zwerchfellbewegungen wird oft berichtet. Auf den Verlauf der Behandlung üben sie keinen Einfluss aus. Brauer erwähnt ausführlich von einer doppelseitigen Zwerchfelllähmung, die ihn zur Aufgabe der Therapie gezwungen hat. Neuerdings ist von Stuertz der Vorschlag gemacht worden, durch einseitige Durchschneidung des Nervus phrenicus eine halbseitige Zwerchfelllähmung und dadurch eine Entspannung der erkrankten Lungenteile hervorzurufen. Dies Verfahren soll angewandt werden nach dem misslungenen Versuch, einen Pneumothorax zu bilden, oder bei Unterlappenerkrankungen.

Von tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe verlangen die des Darmes und Kehlkopfs grösseres Interesse. Von anderen spezifischen Erkrankungen haben wir hier eine doppelseitige Otitis media getroffen, deren akuter Verlauf nicht durch die Anlegung des Pneumothorax erklärt wurde; er entsprach vielmehr dem der ganzen Krankheit, der der Patient bald erlag.

Einen ganz tuberkulös freien Darm wird man bei Erkrankungen so ausgedehnter Natur wie die unserer Operierten wohl kaum jemals finden; aber auch hier entscheidet es sich wieder, ob eine latente oder aktive Darmtuberkulose vorliegt. Kranke, bei denen die Darmtuberkulose das Krankheitsbild beherrscht, wird man immer ohne Erfolg operieren und daher gut tun, den Eingriff zu unterlassen. Immerhin ist es nicht von der Hand zu weisen, dass eine vorher latente Darmtuberkulose infolge Einleiten der Pneumothoraxbehandlung in ein aktives Stadium übergeführt wird. Man kann sich dieses Eindrucks nicht erwehren, wenn typische Darmerscheinungen, die vorher vollständig fehlten, bald nach Beginn der Behandlung auftreten. Wir haben hier einen Fall beobachtet, wo mehrere Tage nach Anlegung des Pneumothorax die ersten Darmerscheinungen plötzlich auftraten; Anfang Januar 1912, 2 Monate später, beherrscht die Darmtuberkulose vollständig das Krankheitsbild, während die Pneumothoraxlunge ganz komprimiert ist und die andere Lunge sich in gutem Zustand befindet. Wenn sich Darmerscheinungen bereits vor Einleitung der Behandlung zeigen, ist es zum mindesten ratsam, während einer genügenden Zeit durch eine genaue Beobachtung sich davon zu überzeugen, dass das Leiden nicht fortschreitet. Wir haben einen solchen Fall der Behandlung unterzogen. Die Beschwerden bestanden darin, dass seit Monaten von Zeit zu Zeit anfallsweise Leibschmerzen auftraten, die sich mehr und mehr auf die Gegend des Blinddarms und des Colon ascendens lokalisierten. In dieser Gegend war bei leichtem Druckschmerz auch in der anfallsfreien Zeit eine deutliche Resistenz fühlbar; der Stuhl war meist breiig und enthielt immer

Tuberkelbazillen, niemals allerdings Blut und Eiter. Die Temperaturen waren auch während der Anfälle unverändert subfebril. Das Gewicht hob sich während der Beobachtung um 2 kg. Nach Anlegung des Pneumothorax hat sich das Bild insofern geändert, als die Temperaturen jetzt normal sind, das Gewicht dagegen sich um einige Kilogramm verringert hat. Der Enderfolg hängt in diesem Fall davon ab, ob der Darm sich in Zukunft halten wird. Der Pneumothorax wird bis jetzt 7 Monate lang unterhalten. In der Arbeit von Brauer und L. Spengler sind 2 Fälle bekannt gegeben, wo vorher ausgesprochene Darmerscheinungen sich nach Einleitung der Behandlung vollkommen zurückgebildet haben. Wir haben diese Beobachtung nicht gemacht, nur der oben erwähnte Fall zeigt, dass die Darmerscheinungen durch die Pneumothoraxbehandlung unbeeinflusst geblieben sind.

Bei den Fällen schnell fortschreitender Darmtuberkulose wird man oft verleitet sein, die begonnene Pneumothoraxtherapie als zwecklos aufzugeben. Aus psychischen Gründen wird man allerdings dazu gezwungen sein, die Behandlung wenigstens dem Anscheine nach fortzusetzen, vorausgesetzt, dass man dadurch nicht einen Kunstfehler begeht. Unsere Patienten pflegen sich von der Behandlung ausserordentlich viel zu versprechen, so dass die ostentative Unterbrechung der Kur ihnen den Rest der Hoffnung nehmen würde.

Forlanini sah bisher in schwerer Kehlkopftuberkulose eine Kontraindikation für die Pneumothoraxbehandlung. Jetzt berichtet Da Gradi aus der Klinik Forlaninis über 3 Fälle schwerster Kehlkopftuberkulose, die ohne eingreifende Behandlung ausserordentlich gebessert oder geheilt sind. Sonst ist in der Literatur darüber kaum etwas berichtet; wir haben in dieser Richtung keine Beobachtungen machen können, so dass nicht darüber zu urteilen ist, ob dieser günstige Verlauf üblich ist. Während der Behandlung haben wir spezifische Erkrankungen nie beobachtet. Es ist auch anzunehmen, dass durch die Verringerung oder Beseitigung des bazillenhaltigen Sputums die Gefahr ihrer Entstehung verringert ist.

An Komplikationen nicht spezifischer Natur verlangt der Diabetes mellitus einige Berücksichtigung. Ohnehin bedeutet eine Kombination von Diabetes und Tuberkulose eine schlechtere Prognose, da die Neigung zur Progredienz grösser und die zur Heilung gering ist; man findet gerade hier unglaublich schnell fortschreitende Prozesse. Eine Änderung in der Indikation wäre dahin zu stellen, dass man in der Beurteilung anscheinend latenter Herde der anderen Lunge ausserordentlich zurückhaltend sein muss. Wir konnten bei einem derartigen Fall das rapide Fortschreiten des Prozesses nicht aufhalten,

die andere Lunge erkrankte sehr bald und der Patient starb vor kurzer Zeit. In der Arbeit von Wellmann findet man noch einen Fall, in dem bei leichter Erkrankung der gesunden Lungenspitze der Diabetes bisher keinen ungünstigen Einfluss ausgeübt hat. Auffallend war noch bei unserem Fall die geringe Heilungstendenz der Operationswunde, auch waren die Stichkanäle der Nachfüllungen jedesmal leicht entzündlich gereizt. Es handelte sich in diesem Fall um einen schweren Diabetes bei einem 32jährigen Mann.

Sodann haben wir einen ausserordentlich günstigen Verlauf einer hämorrhagischen Nephritis beobachtet. Die Erkrankung erschien nicht spezifischer Natur: jedenfalls fielen alle dahingehenden Untersuchungen negativ aus. Wir hatten ursprünglich durch die Behandlung eine Verschlimmerung erwartet, statt dessen trat innerhalb weniger Wochen eine Heilung ein. Es wäre möglich, dass das Aufhören der Toxinschädigung diese Besserung beschleunigt hat.

Es wird in der Literatur über das gute Bestehen mancherlei anderer Erkrankungen berichtet. Ein gesteigerter Grad der Vorsicht ist wohl während des Bestehens des Pneumothorax angezeigt. Über das Eintreten einer Schwangerschaft ist bisher noch nichts bekannt geworden. In diesem Fall würde wohl die bisher geltende Regel über Einleitung des künstlichen Abortes streng durchgeführt werden müssen.

Die Wirkung, die das Gelingen des ersten Eingriffes auf den Patienten hat, macht sich vor allem zunächst in vorteilhafter Weise in seiner Gemütsverfassung bemerkbar. Oft genug erfolgt bei vorher Fiebernden eine staffelförmige Erniedrigung der Temperatur bis zur Norm. Meist allerdings ist die Temperatur im Anschluss an die Operation erheblich erhöht, sie klingt aber fast immer innerhalb einiger Tage wieder ab. Nach den ersten Nachfüllungen beobachtet man gleichfalls oft vorübergehendes Fieber. Die Toxinüberschwemmung wird wohl die Veranlassung zu diesen Steigerungen sein. Husten und Auswurf, am Anfang meist stark vermehrt, pflegen bald abzunehmen. Bisweilen allerdings blieb der Husten verstärkt bestehen, seine Ursache fand man meist in zerrenden Verwachsungen. Der Auswurf wird bisweilen schwer herausgebracht. Die Dyspnoe ist sehr verschieden stark. Soweit eine Erklärung dafür nicht in anderen Veränderungen zu suchen ist, konnten wir im allgemeinen feststellen, dass bei vollständigem Pneumothorax dieselbe bedeutend geringer ist als bei partiellem. Da wir einen partiellen Pneumothorax gewöhnlich mit höheren Druckwerten unterhielten, so muss wohl angenommen werden, dass die Ausdehnungsfähigkeit der anderen Lunge darunter leidet. Die Vitalkapazität war entsprechend bei vollständigem Pneumo-

thorax grösser als bei partiellem. Ein wichtiger Faktor ist für das Befinden das Verhalten des Körpergewichtes. In einzelnen Fällen nahmen die Patienten auffallend schnell zu, nachdem sie vorher, ohne zu fiebern, abgenommen hatten. Leider aber bildet diese Gewichtszunahme durchaus nicht die Regel. In allen Veröffentlichungen liest man wiederholt, dass das Körpergewicht in der ersten Zeit konstant abgenommen hat. Die dafür gegebenen Erklärungen, die Toxinüberschwemmung des Körpers, Druck des verdrängten Zwerchfells auf Leber und Magen reichen für alle Fälle nicht aus. Brauer macht auf nervöse Dyspepsien aufmerksam, die vielleicht durch Druck auf den Nervus vagus entstehen. Einer unserer Patienten, bei dem desolaten Blutungen die Anlegung eines Pneumothorax notwendig machten, hatte 3 Tage nachher ein Gewicht von 67 kg. Bald begann das Gewicht nach einer kurzen aufsteigenden Periode konstant zu sinken. Irgend welche organische Veränderungen liessen sich nicht nachweisen. Es bestand eine grosse Appetitlosigkeit, Brechreiz, bereits dann schon, wenn man zu ihm von Essen sprach, genossene Speisen wurden oft sofort wieder erbrochen, untermengt mit Schleim; der Stuhl, der durchweg normal war, wurde öfter für 1—2 Tage vollkommen flüssig. Patient sah entsetzlich elend aus, er war unruhig, schlief nicht, hatte immer feuchte Hände. Patient nahm bis zu 56 kg ab. Der Zustand hielt etwa 3 Monate an, dann trat allmähliche Besserung ein. Augenblicklich — der Pneumothorax besteht seit 14 Monaten — wiegt Patient 74 kg und sieht blühend aus. Es bestehen niemals mehr Magen- und Darmstörungen, der lokale Befund ist tadellos. Ähnliche Fälle, wenn auch weniger ausgesprochen, haben wir hier öfter gesehen. Diese Kranken bieten das Bild einer schweren Neurasthenie dar.

Beim Abschluss dieser Arbeit erscheint in den Brauerschen Heften ein Aufsatz von Kaufmann: „Über die Veränderungen der Pleura und Lungen gesunder Hunde durch künstlichen Pneumothorax.“ Darin finde ich meine Befürchtung bestätigt, dass auch die gesunden Lungenteile infolge Bindegewebswucherungen in Pleura und Umgebung von Bronchien und Gefässen sich nur unvollständig wieder ausdehnen können. Kaufmann spricht die von mir angedeutete Besorgnis offen aus, dass man die Indikation zur Pneumothoraxtherapie nicht zu weit fassen darf und sich davor hüten soll, zuviel gesundes Lungengewebe zu opfern.

Der Zweck dieser Zeilen sollte sein, möglichst alle Komplikationen, die bisher beobachtet worden sind, unter besonderer Berücksichtigung der eigenen Erfahrungen, zu sammeln. Ich weiss, dass ich von den zahlreichen Einzelbeobachtungen manche zu erwähnen vergessen habe.

Wenn Deneke sagt, dass die Gefahren der Therapie im allgemeinen überschätzt werden, so möchte ich doch davor warnen, diese nicht zu unterschätzen. Es bestehen tatsächlich vielerlei Komplikationen, durch die, verstärkt durch die letzte Beobachtung von Kaufmann die Pneumothoraxtherapie in verhältnismässig enge Grenzen verwiesen wird.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Dr. Birke, sage ich für die Überlassung des Materials besten Dank.

## Literatur.

- Brauer, Der therapeutische Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 17.
- Derselbe, L. Spenglersches Pleuraexsudat. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 34. S. 1812.
- Derselbe, Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie. 1. Die ausgedehnte extrapleurale Thorakoplastik. Beitr. zur Klinik der Tuberk. 1909. Bd. 12. S. 49—154.
- Brauer und L. Spengler, 2. Technik des künstlichen Pneumothorax. Beitr. zur Klinik der Tuberk. 1909. Bd. 14. S. 419—476.
- Dieselben, Klinische Beobachtungen bei künstlichem Pneumothorax. Beitr. zur Klinik der Tuberk. 1911. Bd. 19. S. 1—335.
- Bruno, Über Folgezustände des einseitigen Pneumothorax. Beitr. zur Klinik der Tuberk. 1909. Bd. 12. S. 1—47.
- Carlström, Beiträge zur Frage der Wirkung des künstlichen Pneumothorax auf das Herz und die Zirkulation. Beitr. zur Klinik der Tuberk. 1912. Bd. 22. S. 243—254.
- Dagradi, Über den Verlauf der Kehlkopftuberkulose bei der mit künstlichem Pneumothorax behandelten Lungenschwindsucht. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 22. S. 1023—1025.
- Deneke, Der künstliche Pneumothorax, seine Technik und seine Erfolge. Zeitschr. für ärztl. Fortbildung. 1911. Nr. 18. S. 546—554.
- Faginoli, Über den therapeutischen Pneumothorax. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 19.
- Forlanini, Zur Behandlung der Lungentuberkulose durch künstlich erzeugten Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 35. S. 1401—1405.
- Derselbe, Apparate und Operationstechnik für den künstlichen Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 50 u. 51. S. 2313—2318 u. 2380—2384.
- Graetz, Der Einfluss des künstlichen Pneumothorax auf die tuberkulöse Lunge. Beitr. zur Klinik der Tuberk. 1908. Bd. 10. S. 249—278.



33] Über Komplikationen bei der Behandlung mit künstl. Pneumothorax. 365

- Kaufmann**, Über die Veränderungen der Pleura und Lungen gesunder Hunde mit künstlichem Pneumothorax. Beitr. zur Klinik der Tuberk. 1912. Bd. 23. S. 57—61.
- Keller**, Erfahrungen über den künstlichen Pneumothorax. Beitr. zur Klinik der Tuberk. 1912. Bd. 22. S. 165—242.
- Klemperer**, Über die Behandlung der Lungentuberkulose mittelst künstlicher Pneumothoraxbildung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1912. Nr. 23. S. 87—88.
- Lexer**, Therapeutische Versuche mit künstlichem Pneumothorax. Beitr. zur Klinik der Tuberk. 1907. Bd. 8. S. 101—128.
- Mosheim**, Die Heilungsaussichten der Lungentuberkulose bei spontanem und künstlichem Pneumothorax. Beitr. zur Klinik der Tuberk. 1905. Bd. 3. S. 331—396.
- v. Muralt**, Die Behandlung schwerer einseitiger Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 50 und 51. S. 2561—2564 u. 2642—2645.
- Derselbe**, Manometrische Beobachtungen bei der Ausübung der Therapie des künstlichen Pneumothorax. Beitr. zur Klinik der Tuberk. 1911. Bd. 18. S. 359—384.
- Nitsch**, Die schwachen Stellen des Mediastinums und ihre klinische Bedeutung bei pleuritischem Exsudat und Pneumothorax. Beitr. zur Klinik der Tuberk. Bd. 18. S. 1—20.
- Rubel**, Zur Kenntnis der Wirkung funktioneller Ruhe der Lungen auf die Ausbreitung und Verlauf der Lungentuberkulose. Beitr. zur Klinik der Tuberk. Bd. 18. S. 145—162.
- Saugmann und Hansen**, Klinische Erfahrungen über die Behandlung der Lungentuberkulose mittelst künstlichem Pneumothorax. Beitr. zur Klinik der Tuberk. 1910. Bd. 15. S. 303—455.
- Schmidt**, Erfahrungen mit dem therapeutischen Pneumothorax und Hydrothorax. Beitr. zur Klinik der Tuberk. 1908. Bd. 9. S. 261—308.
- Stürtz**, Künstliche Zwerchfellähmung bei schweren chronischen einseitigen Lungenerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 48. S. 2224 bis 2225.
- Treupel**, Der Pneumothorax und seine Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 15. S. 689—693.
- Warneke**, Beitrag zur pathologischen Anatomie des künstlichen Pneumothorax. Beitr. zur Klinik der Tuberk. 1910. Bd. 16. S. 171—182.
- Wellmann**, Klinische Erfahrungen in der Behandlung mittels künstlichem Pneumothorax. Beitr. zur Klinik der Tuberk. 1910. Bd. 18. S. 81—116.



Aus dem pathologischen Institut in Strassburg. (Direktor: H. Chiari.)

## Über Befunde bei Morbus Hodgkin mittelst der Antiforminmethode.

Von

**Dr. Heinrich Löffelmann.**

---

Mit der fortgeschrittenen Kenntnis des Morbus Hodgkin in den letzten Jahren häufen sich die beschriebenen Fälle. Fabian hat mehrere Hundert zusammengestellt. Es war das Verdienst von Sternberg, dieses Krankheitsbild aus der grossen Gruppe der Pseudoleukämie abgetrennt zu haben. Sternberg bezeichnet die „Lymphogranulomatose“ als ein eigenartiges, durch grosse ein- und mehrkernige, chromatin- und protoplasmareiche Zellen charakteristisches Granulationsgewebe des gesamten lymphatischen Apparates, in dem oft ausgedehnte Nekrose entsteht. Von Chiari wurde auf der Tagung Deutscher Pathologen im Jahre 1904 dafür eingetreten, diesen Krankheitsprozess mit dem Namen „Morbus Hodgkin“ zu belegen.

Mit der Aufstellung des neuen Krankheitsbildes von Sternberg begann sogleich eine lebhafte Diskussion über die Ätiologie dieser Affektion. Noch heute finden wir dieselben Fragen, die Sternberg Schwierigkeiten bereiteten, ungelöst. Nur so viel lässt sich schon mit Gewissheit sagen, dass es sich nicht um eine Geschwulst, sondern um eine Infektionskrankheit handelt, nachdem auch die grössten Gegner der Sternbergschen Auffassung jene Annahme haben fallen lassen. Neuerdings versuchte Tsunoda vergebens einen typischen Fall von Morbus Hodgkin auf einen Tumor zurückzuführen.

Der Infektionserreger ist noch unbekannt. Man hat verschiedene Erreger ins Feld geführt. Die Resultate der meisten neueren Unter-

suchungen scheinen darauf hinzuweisen, dass dieses Leiden mit der Tuberkulose in Beziehung steht. Die Ansicht über die Art des näheren Zusammenhangs gehen aber weit auseinander.

Schon im Jahre 1898 bezeichnete Sternberg diese Krankheit als eine eigenartig verlaufende Form der Tuberkulose des lymphatischen Apparates. Später allerdings auf der Tagung Deutscher Pathologen 1904 und 1909 nahm er selbst diese Bezeichnung als zu weitgehend zurück, hielt aber die Ansicht aufrecht, dass sich ein Zusammenhang mit der Tuberkulose nicht von der Hand weisen lasse. Ebenso kommt auch O. Meyer auf Grund seiner gewonnenen Resultate zu dem Ergebnis, dass die Sternbergsche Ansicht von dem engen Zusammenhang der Tuberkulose mit der Granulomatosis zu Recht besteht, und dass bisher kein begründeter Anhaltspunkt vorliegt, andersartige Infektionen als Ursache des malignen Granuloms anzuerkennen. Die Ätiologie des Morbus Hodgkin würde deshalb mit grosser Wahrscheinlichkeit in der weiteren Erforschung der Biologie der Tuberkelbazillen ihre Aufklärung finden. In den Leitsätzen zu dem Referate über sogenannte Pseudoleukämie auf der Tagung Deutscher Pathologen zu Strassburg 1912 spricht E. Fraenkel rundweg von der Lymphogranulomatosis als einer „durch den Tuberkelbazillus bedingten oder auf syphilitischer Basis beruhenden Lymphdrüsenanschwellung“.

Der Sternbergschen Ansicht stellten sich anfangs Chiari-Yamasaki gegenüber, die wohl mit Sternberg darin übereinstimmten, dass die Erkrankung eine eigenartige chronische Entzündung sei, aber den Beweis für Tuberkulose nicht für erbracht hielten. Ebenso misst Schminke dem Tuberkelbazillus keine prinzipielle Bedeutung bei, und glaubt auch wie Benda, dass andere Infektionserreger eine Rolle spielen. Wohl aber erscheint Benda wegen der Häufigkeit der Kombination des Leidens mit der Tuberkulose, die nicht etwas zufälliges sein konnte, ein ätiologischer Zusammenhang denkbar.

Andere Forscher sehen in der Tuberkulose nur eine zufällige Kombination oder eine Sekundärinfektion. Trotz der grossen Ähnlichkeit beider Krankheiten, die K. Ziegler ausdrücklich angibt, glaubt er doch an dem differentiellen Charakter der Hodgkinschen Erkrankung gegenüber der Tuberkulose festhalten zu müssen und sieht die Bedeutung der echten Tuberkulose dabei nur darin, dass sie häufig zu Sekundärinfektionen Veranlassung gibt; er lehnt jeden kausalen Zusammenhang ab. Ebenso legt Schridde dem Tuberkelbazillus keine ursächliche Bedeutung bei.

Neben dem Tuberkelbazillus spielen die Spirochäten in der Ätiologie des Morbus Hodgkin eine Rolle. In der jüngsten Zeit ist von vielen Autoren auf ihre Bedeutung hingewiesen worden. Caan fand bei 4 Patienten, bei denen anamnestisch und klinisch Lues auszuschliessen war, positiven Wassermann, doch bringt er dieses Ergebnis nicht ohne weiteres in ätiologischen Zusammenhang mit dem Morbus Hodgkin, fordert vielmehr mit Recht zu weiteren Untersuchungen in dieser Richtung auf. Tremburg berichtet gleichfalls über ganz einwandfreie oft wiederholte positive Wassermannsche Reaktion bei Morbus Hodgkin. Proescher und Withe fanden in einem Falle grosse Menge von Spirochäten und wollten darum die Affektion als eine mild verlaufende Lues hinstellen. Die meisten Untersuchungen blieben jedoch negativ wie die von Moritz, Ziegler, Fabian und vielen anderen. Löwenstein hat bei einem gummösen Lymphom ähnliche Befunde wie bei der Lymphogranulomatose erhoben und deshalb von „eigenartiger, syphilitischer Lymphdrüsenenerkrankung“ gesprochen.

Ausser diesen beiden Erregern sind noch viele andere beschuldigt worden. Aschoff hat an die Möglichkeit einer Streptokokkeninfektion gedacht, Assmann erwähnt Bacterium coli, verschiedene Autoren nennen Staphylokokken und Pneumokokken, wieder andere Autoren nehmen Toxinwirkung verschiedener Bakterien an und lehnen eine einheitliche Ätiologie ab.

Es herrscht jedoch auch noch in dem grossen Lager derer, die geneigt sind, die tuberkulöse Natur des Morbus Hodgkin anzuerkennen, grosse Meinungsverschiedenheit. Das verschiedenartige Verhalten der Tiere, die mit Drüsenmaterial von Fällen von Morbus Hodgkin geimpft wurden, hat die widersprechensten Ansichten hervorgerufen. Der wechselnde histologische und bakteriologische Befund hat eher Verworrenheit als Klarheit in den Forschungsgang bei dieser eigenartigen Affektion gebracht. Bei Sichtung der schon bis zu stattlicher Zahl angewachsenen Tierexperimente sind vor allen Dingen die Fälle streng zu trennen, die mit reinem histologisch typischem Drüsenmaterial und solche, die mit Material von mit Tuberkulose komplizierten Fällen geimpft worden sind.

Das Resultat der Impfung war entweder Erkrankung des Meerschweinchens an Tuberkulose, oder auch Tod an Marasmus wie bei abgetöteten Tuberkelbazillenkulturen, oder es blieben die Tiere vollständig gesund. Das negative Impfresultat bezeichnen die meisten Autoren als die Regel, Benda [2], Yamasaki [2], Josselin de Jong [2], O. Meyer [3], Sternberg und Simon [je 5].

Doch schliessen diese negative Ergebnisse gleichwohl keine Tuberkulose aus und verlieren so ausserordentlich an Bedeutung und Beweiskraft; denn Berger und Besançon erhielten einen negativen Ausfall, obgleich sie stets Tuberkel und Bazillen sahen. Ferner ist es Barthels gelungen, aus menschlichem Drüsenmaterial kulturell noch Tuberkelbazillen nachzuweisen, wo der Tierversuch am Meerschweinchen negativ ausfiel. Weiter beobachtete Fischer 2 Fälle von malignem Granulom, die an tuberkulöser Komplikation starben, bei welchen 4 und 2 Wochen vor dem Tode eine Lymphdrüse exstirpiert wurde, die ein negatives Tierexperiment ergab. Cowder verlor einen Patienten mit malignem Granulom an miliarer Tuberkulose, trotzdem ergab ein retroperitonealer Granulomknoten negatives Resultat im Tierexperiment. In den Drüsen könnte man darnach ein Tuberkelvirus annehmen, dessen Grad zu gering war, um noch spezifisch toxische Wirkung auszuüben und auch zu abgeschwächt, um noch Tuberkelbildung hervorzurufen. Ein negativer histologischer Befund bei Anwesenheit von Tuberkelbazillen bietet nämlich nichts Neues. Diese beiden negativen Versuche würden dann nur die Ansicht unterstützen, dass es sich hier um die Wirkung einer abgeschwächten Form des Tuberkelbazillus handelte, wenngleich auch nicht zu leugnen ist, wie K. Ziegler annimmt, dass es sich lediglich um eine Sekundärinfektion handelte.

Grösseres Interesse haben natürlich die positiven Ergebnisse, wenn auch diese in ihrer Erscheinung sehr mannigfaltig sind. Es ist bekannt, dass es Fälle gibt, in denen man weder auf Tuberkel noch auf Tuberkelbazillen stösst, dagegen durch Impfung eine typische Tuberkulose erzeugen kann. So nimmt es nicht Wunder, dass Sternberg bei Impfung mit granulomatös veränderten Lymphdrüsen, bei denen weder histologisch noch färberisch Tuberkulose nachgewiesen werden konnte, beim Meerschweinchen ausgesprochene Tuberkulose fand. Ferner sahen Hirschfeld, Josselin de Jong, O. Meyer, E. Fraenkel und Much Meerschweinchen an Tuberkulose zugrunde gehen, die mit Lymphdrüsenmaterial von Morbus Hodgkin, in denen keine Bazillen nachgewiesen werden konnten, geimpft waren. Dann ist es auch gelungen, bei Überimpfung mit Hodgkin-Gewebe, histologische Veränderungen hervorzurufen, die sich nur wenig von dem typischen Lymphogranulom unterschieden. So fand Hart bei einem Meerschweinchen, das an einer langsam verlaufenden Tuberkulose erkrankte, in Lymphdrüsen und Milz Veränderungen, die neben charakteristischer Tuberkulose auch die Bildung eines der menschlichen Lymphogranulomatose ähnlichen Granulationsgewebes erkennen liessen. Einen ähnlichen Be-

fund erzielte Lichtenstein durch die Impfung von Material aus der Milz eines typischen Falles von Morbus Hodgkin.

Gleiche Erfolge hatte Benda bei Meerschweinchen, die mit Courmont-Tuberkelbazillen geimpft waren, dann Barthels durch Impfung der Meerschweinchen mit in ihrer Virulenz abgeschwächten Tuberkelbazillen und Sticker und Loewenstein bei Hunden nach Verimpfung mit dem Typus bovinus. Alles Hinweise, die es wohl möglich erscheinen lassen, dass der Tuberkelbazillus oder eine Art desselben fähig ist, unter gewissen Bedingungen, die noch unbekannt sind, Veränderungen hervorzurufen, wie sie dem histologischen Bilde bei Morbus Hodgkin entsprechen. Geradezu beweisend scheint in dieser Hinsicht der Befund Lichtensteins zu sein, der bei 14 von 45 mit Reinkulturen von Tuberkelbazillen des Typus humanus geimpften Meerschweinchen typische Sternbergsche Gewebsveränderungen fand. Doch kann der Tierversuch nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden. Das Auftreten von typischer Tuberkulose bei mit typischem Drüsenmaterial von Morbus Hodgkin geimpften Meerschweinchen und umgekehrt die für Lymphogranulomatose typischen histologischen Befunde, wie sie durch Verimpfung von Tuberkelbazillen bei Tieren öfters hervorgerufen werden können, deuten immerhin darauf hin, dass die Tuberkulose mit dem Morbus Hodgkin in Zusammenhang steht, wenn nicht gar ihre Ursache ist.

Unterstützt wird die Anschauung durch die Befunde von E. Fraenkel und Much, denen es gelungen ist, mittelst der Antiforminmethode in granulomatösem Gewebe antiforminfeste, nicht nach Ziehl, aber nach der modifizierten Gram-Methode färbbare Granula und granulierten Stäbchen aufzufinden, die morphologisch nicht von der granulären Form des Tuberkelvirus zu unterscheiden sind. Sie vertreten die Ansicht, dass ausschliesslich diese antiforminfesten, dem Tuberkelbazillus nahestehenden Stäbchen als Erreger der Lymphomatosis granulomatosa in Betracht kommen. Es ist gewiss ganz richtig bei allen Krankheitsgruppen, in denen mit einiger Wahrscheinlichkeit Tuberkulose vorliegt, sich diese Fortschritte zunutze zu machen. Es ist nämlich jetzt möglich, in vielen Fällen noch Tuberkelbazillen nachzuweisen, in denen früher die Technik versagte. Die Anwendung des von Uhlenhuth angegebenen Antiforminverfahrens ermöglicht es, Tuberkelbazillen in Geweben in genügender Menge färberisch darzustellen, auch wenn sie nur in geringer Zahl vorhanden sind. Nicht minder bedeutungsvoll für die Bakteriologie des Tuberkelbazillus ist die Entdeckung Muchs gewesen, dass der Tuberkelbazillus in einer Entwicklungsform, die er als granuläre Form bezeichnete, durch die modifizierte Grammethode darstellbar ist,

und dass der Tuberkelbazillus in dieser Form noch nachgewiesen werden kann, wenn die Ziehlfärbung versagt.

Eslag nun natürlich nahe, diese Errungenschaften auch auf das hiesige Material anzuwenden. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, untersuchte ich auf Vorschlag von Herrn Prof. Chiari, 7 Fälle von Morbus Hodgkin, die im Strassburger pathologisch-anatomischen Museum aufgestellt sind.

Fall 1<sup>1)</sup>. ♂ 25 Jahre alt. Histologisches Protokoll 12. XII. 1908. Musealpräparat 5590. Sektionsorgane übersandt von Herrn Dr. Schwartz, ärztlicher Direktor des Bürgerspitals in Colmar i/E.

**Klinische Diagnose:** Malignes Lymphom. Aus der Krankengeschichte: 1905 Kopfschmerzen, kleine Drüsen an der linken Halsseite, die allmählich wuchsen zu einer grossen Geschwulst. Die Geschwulst ging in kurzer Zeit fast völlig zurück. Dagegen schollen die rechtsseitigen Halslymphdrüsen stark an, um auch wieder abzuschwellen. Diesen Wechsel machte Patient wiederholt in den letzten 3 Jahren durch. Seit 1 Jahr auch Leistendrüsenschwellung, seit Oktober 1908 starker Husten, aus welchem Grunde er das Spital aufsuchte am 26. X. 1908.

**Status:** Kräftig genährt, starke Hautanämie, multiple Drüsenschwellung, das grösste Paket an der rechten Halsseite, fast kindskopfgross, kleinere Pakete an der linken Halsseite in den Achselhöhlen und Leistenbeugen. Die Drüsen teilweise miteinander verbacken. Über beiden Lungen diffus bronchitische Geräusche, keine Tuberkelbazillen im schleimig-eitrigen Auswurf. Am Herzen systolisches Geräusch, 112 Pulsfrequenz. Milz stark vergrössert, reicht bis 1 Querfinger unterhalb Nabelhöhe. Länge der Milz 20 cm. Leber ist nicht palpabel. Blutbefund: 2200000 rote, 5–6000 weisse Blutkörperchen, 50% Hämoglobin nach Sahli. Die Leukozyten nahmen subfine an Zahl zu, letzte Zählung ergab 12000. Auszählung derselben ergab: 80% polynukleäre, 14% kleine, 5% grosse Lymphozyten, 1% eosinophile. Der Kranke starb unter zunehmender Dyspnoe in einem dyspnoischen Anfall. Temperatur dauernd höher als normal, meist zwischen 37,5 und 39°.

**Makroskopischer Sektionsbefund** (Sektionsbericht aus Colmar): Beide Lungen durchsetzt von grösseren und kleineren derben, weissen Knoten. Herz frei. Leber mässig vergrössert, Milz stark vergrössert, beide mit Knötchen durchsetzt. Drüsenschwellungen überall (Mediastinum, Retroperitonealraum etc.) Auf Durchschnitten die Knoten und Lymphdrüsen hart und weiss. Nirgends tuberkulöse Veränderungen. Nieren frei, ebenso Pankreas, Magen, Darm, Ösophagus, Ergüsse seröser Art, in allen Körperhöhlen.

Übersandt wurden die ganze Milz, ein Stück Leber, ein Stück Lunge und mehrere Lymphdrüsen vom Mediastinum und Retroperitonealraum. Die Milz beträchtlich grösser, 20 cm lang, bis 7 cm dick, bis 10 cm breit. Dieselbe ist derb und von zahllosen, meist rundlichen, ab und zu auch streifenförmigen, weisslichen, derben, bis 1 ccm grossen Herden durchsetzt, die sich gegen das übrige, ziemlich blutreiche Milzgewebe scharf abheben, so dass die Schnittfläche der Milz porphyrtartig ist. In den Leberstücken ganz die gleichen Knötchen und Knoten, desgleichen in dem Lungenstücke. Die Lymphdrüsen ziemlich stark vergrössert, einzelne der übersandten Drüsen 10–20 ccm gross, ziemlich derb, auf dem Durchschnitte teils weisslich, teils gelb. In den Knochen nichts Pathologisches.

<sup>1)</sup> Erwähnt von Chiari. Strassb. med. Ztg. 1909. Heft 1.



**Mikroskopischer Befund:** Die genaue Untersuchung der genannten Organe ergab den für Morbus Hodgkin charakteristischen Befund. Die Herde waren durchwegs Herde chronischer Entzündung mit reichlichen Riesenzellen, die nicht dem Typus Langhanscher Riesenzellen entsprachen und Bildung von fibrösem Gewebe. Tuberkelbazillen konnten in dem Saft der Knoten nicht nachgewiesen werden.

**Pathologisch-anatomische Diagnose:** Morbus Hodgkin.

**Bakteriologische Untersuchung mittelst Antiformin.** In den Lymphdrüsen wurden nach Ziehl zahlreiche rote Stäbchen gefunden. In einem Präparate lagen 2 Herde von gekörnten Tuberkelbazillen zusammen. In der Milz zeigten sich mehrere Tuberkelbazillen, bis zu 8 in einem Gesichtsfelde, sie wiesen aber keine Spur von Körnelung auf. In den Präparaten von der Lunge fanden sich spärliche und in der Leber keine Tuberkelbazillen.

Bei der Färbung nach Weiss zeigten die genannten Organe mehr oder weniger zahlreiche Muchsche Granula. Die Drüsen enthielten sehr wenige blau violett gefärbte Stäbchen mit 2 oder 3 blauen Körnern von verschiedener Grösse. Dieselben tiefblauen bis ins Schwarze übergehenden Körnchen zeigten auch die Präparate von der Milz. Ausserdem traten hier noch viele diffus verteilte blaue Granula hervor, die nicht im Stäbchenverbände lagen. Sie lagen isoliert oder zu mehreren hintereinander angeordnet. Ebenso zeigte die Lunge auch vereinzelt liegende blaue Körnchen. Ferner fanden sich da blassrosa rote Stäbchen mit blauen Granula, die an einer oder beiden Spitzen lagen, sodass dieselben den Eindruck von Sporen zu erwecken vermochten. Ihre Zahl war gering. Der Ton der gefärbten Stäbchen zeigte zweimal grosse Ähnlichkeit mit schwach rotgefärbten Tuberkelbazillen. Grosse Ähnlichkeit in dieser Hinsicht zeigten mehrere derartige Stäbchen, die nur an einem Ende ein tiefblaues Granulum zeigten. In demselben Gesichtsfelde waren dann noch zwei leuchtende nach Ziehl gefärbte Bazillen sichtbar. In der Leber mehrere blaue Körnchen, die hintereinander liegend Stäbchenform nachahmten.

Fall 2. ♂ 71 Jahre alt. Sektion 14. VII. 1909. Aus der Abteilung des Herrn Prof. Dr. Ehret. Museal-Präparat 6586.

**Klinische Diagnose:** Sarcoma glandularum lymph. colli et mediastini. Seit 10 Monaten Tumor bemerkt.

**Makroskopischer Sektionsbefund:** An der rechten Halsseite nach unten bis zur Clavicula nach oben bis hinter das Ohr reichend ein mannsfaust-grosser Tumor von mittlerer Konsistenz, auf der Unterlage nicht verschieblich, mit der Haut verwachsen und in Form von kleinen Höckern dieselbe durchwuchernd, hinter dem Ohr eine 2 qcm grosse exulzerierte Stelle. Die beiden Tonsillae palatinae klein, atrophisch. In der Seitenwand des Pharynx ein 2 qcm grosses Ulcus, dessen Ränder „neoplastisch“ infiltriert sind; dasselbe setzt sich kontinuierlich in den oben beschriebenen Tumor der rechten Halsseite fort. Diese Tumormasse hat die Muskeln des Halses durchwuchert und reicht nach hinten gegen den Nacken fast bis zur Dornenreihe. In demselben liegen eingemauert die Car. com. d. mit dem Teilungswinkel. An der linken Halsseite mehrere bis 6 ccm grosse „neoplastisch“ infiltrierte Lymphdrüsen. Der Tumor auf dem Durchschnitte blass, graugelblich, von mittlerer Konsistenz, knollig, homogen, zum Teil von fibrillärer Struktur. Beide Lungen stark gedunsen, substanzarm. In der rechten Spitze ein von Schwielen umschlossener kalkreicher Herd. Unter dem Manubrium sterni eine 6 ccm grosse, „neoplastisch“ infiltrierte Lymphdrüse. Leber blass. In der Nähe des vorderen Randes im rechten Lappen zwei je 3 ccm

grosse „neoplastische“ Herde. Milz vergrössert 15:10:2,5 cm. An der Oberfläche wölben sich mehrfache, flache Buckel vor, die im Durchschnitt dunkelroten, derberen Herden entsprechen, deren grösster etwa kirschengross ist. An der Pforte der Leber, sowie am Kopf des Pankreas mehrere intumeszierte, „neoplastisch“ infiltrierte Lymphdrüsen.

Mikroskopischer Befund: Mikroskopische Schnitte von den veränderten Lymphdrüsen, von Leber und Milz ergaben durchwegs den Befund einer chronischen Entzündung mit reichlichen Riesenzellen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Morbus Hodgkin. (Intumescentia gl. l. submax. d. progredient. in ven. jug. d. Intumescentia gl. l. colli lat. utr. mediast. ant. et abdomin. Nodi hepatis et lienis.) Ulcera laryngis catarrh. Tbc. obs. apicis pulm. d.

Bakteriologische Untersuchung mittelst Antiformin. Nach Ziehl in der Milz, Leber und den Lymphdrüsen keine Tuberkelbazillen. Vielleicht einige Stäbchen in den Drüsen.

Bei der Färbung nach Weiss fanden sich in zwei Präparaten der Milz mehrere helleuchtende rote Stäbchen, die zweifellos als Tuberkelbazillen anzusehen waren. Ausserdem zeigten sich wenige blassrote Stäbchen von verschiedener Grösse und Dicke. In den Stäbchen lagen 2—3 blaue Körner. Die Stäbchen waren nicht scharf umrandet. Ferner lagen über das Präparat diffus zerstreute, bläuliche Granula, zum Teil lagen derartige hintereinander oder zu Haufen angeordnet. Leber und Lymphdrüsen zeigten ebenfalls Granula. An mehreren Stellen lagen stark hervorspringende tief dunkelblaue Granula zu 2 und 5 angeordnet im Stäbchenverbande. Der Leib der Stäbchen war rötlich gefärbt. Die Stäbchen lagen vereinzelt und auch an mehreren Stellen haufenweise zusammen, sich überkreuzend und so einen Knäuel bildend.

Fall 3. ♂ 27 Jahre alt, Hist. Prot. 25. IX. 1909. Aus der Abteilung des Herrn Dr. Boeckel. Museal-Präparat 6687.

Klinische Diagnose: Vergrösserte Lymphdrüsen aus der Axilla extirpiert. Sie sollen seit 6 Wochen bestehen.

Makroskopischer Befund: Es wurden übersandt eine Anzahl  $\frac{1}{2}$  ccm bis Hühnereigrosse Lymphdrüsen von derber Beschaffenheit. Auf dem Durchschnitt dieselben von weisslicher Farbe, mit zahlreichen, gelblichen, hirsekorn- bis hanfkorngrossen über die Schnittfläche etwas erhabenen Knötchen.

Mikroskopischer Befund: In den Schnitten zeigten sich reichliches Bindegewebe, Lymphozyten, grössere Zellen, sowie Riesenzellen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Morbus Hodgkin.

Bakteriologische Untersuchung mittelst Antiformin. Nach Ziehl-Färbung konnten keine Tuberkelbazillen nachgewiesen werden.

Auch nach Weiss konnten nur sehr wenige blaue Granula gefunden werden. Die Granula, die in verschiedener Grösse waren, lagen zumeist isoliert. Nur in wenigen Fällen lagen sie zu zweien hintereinander angeordnet mit blass violetter Hof umgeben.

Nach 8 Monaten gelangte derselbe Fall am 24. VI. 1910 zur Sektion. Museal-Präparat 6973.

Klinische Diagnose: Hodgkinsche Krankheit. Kompression der Vena cava superior, und des N. vagus sin. Vor 2 Jahren Erscheinungen von Pneumothorax und Otitis med. purul. sin. Tuberkulinreaktion und Wassermann negativ.

Makroskopischer Sektionsbefund: In der rechten Axilla einige bis walnussgrosse Lymphdrüsen. In der Inguinalgegend beiderseits grössere Pakete

solcher Lymphdrüsen. Der Hals ist sehr dick durch mächtige Drüsenschwellungen, welche sich auf die Parotisgegend fortsetzen. Die rechte Lunge total angewachsen. Die linke nur an der Spitze adhären. In ihrer Pleurahöhle  $1\frac{1}{2}$  l serös fibrinöses Exsudates. Auf der Pleura beiderseits erbsengrosse Knoten von blass-grau-gelblicher Farbe und derber Konsistenz. Zahlreiche solche Knoten auch in der rechten Lunge und in der Nähe des Hilus und spärliche zerstreut in der linken Lunge. In den Lungenspitzen keine Schwiele. An der Stelle der linken Tonsille ein walnussgrosser Tumor, der nach innen zu exulzeriert ist. Im vorderen Mediastinum nur einzelne bis walnussgrosse Lymphdrüsen. Die zervikalen Lymphdrüsen hingegen sehr reichlich bis hühnereigross, auch sehr derb auf dem Durchschnitt, blass, grau-gelblich. In der Nachbarschaft dieser so intumeszierten Drüsen noch eine Menge, miliare und erbsengrosse, blasse, grau-gelbliche Knoten. In der Bauchhöhle 3 l klaren Serums. Die Leber blass. In der Porta hepatis bis walnussgrosse harte blasse Lymphdrüsen und zahlreiche bis erbsengrosse weisse, gelbliche Knoten. Die Milz beträchtlich grösser, 22 cm lang, 16 cm breit, 7 cm dick. Die Kapsel gespannt, durch dieselbe zahlreiche bis 2 ccm grosse und auch kleinere Knötchen von blasser Farbe und derber Konsistenz durchschimmernd. Diese Knötchen finden sich auch allenthalben auf der Schnittfläche der im allgemeinen ziemlich blassen Milz, wodurch dieselbe ein porphyrtartiges Aussehen bekommt. Die mesenterialen Lymphdrüsen auch durchwegs etwas grösser und hart, weisslich, aber nirgends bedeutend intumesziert. Sehr stark hingegen die Intumeszenz der retroperitonealen Lymphdrüsen, die bis hühnereigross sind.

Mikroskopischer Befund: siehe oben.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Morbus Hodgkin. (Intumescencia gl. l. cerv. mediast. et abdom. axillarum et inguinalium et tonsillae sin. Nodi lienis, pulmonum et pleurarum.) Anaemia et hydrops universalis. Cicatrix axillae sin. post extirp. gl. l.

Bakteriologische Untersuchung mittelst Antiformin: In der Milz fanden sich spärliche Tuberkelbazillen, 3 von ihnen zeigten rote Körner, in der Lunge und in den Lymphdrüsen konnten nach Ziehl-Färbung keine Tuberkelbazillen nachgewiesen werden.

Die Lymphdrüsen wiesen nach Weiss-Färbung denselben spärlichen Befund auf wie oben. In der Milz dagegen zeigten sich wieder reichlicher blaue Körner, die im Stäbchenverbände lagen. Die Stäbchen hatten hier die deutlich hervorstechende Eigentümlichkeit, dass sie nicht immer gerade gerichtet erschienen, sie waren in diesem Falle zumeist etwas gebogen und gekrümmt. Die Farbe der Stäbchen war blass-rötlich bis grau, sie waren lang und dünn, teils dick und kurz. Die Zahl der einzelnen blauen Granula war ebenso verschieden wie ihre Form und Lagerung in den Stäbchen. Gewöhnlich fanden sich nur 2 weniger häufig 4—6 Körner zusammen, sie lagen am Rande der blassen Stäbchen, in einigen Stäbchen waren sie endständig, es schien dann auch die Rotfärbung der Stäbchen deutlicher hervorzutreten. Die Granula schienen sich der Grösse der Stäbchen anzupassen, indem sie in langen Stäbchen kleiner waren als in den dicken Stäbchen. In den Präparaten der Lungen fanden sich in einem Gesichtsfeld 2 rote hellleuchtende Tuberkelbazillen mit einem Muchschen Granulum zusammen. In den übrigen Präparaten fanden sich sehr wenige blaue Granula.

Fall 4. ♂ 30 Jahre alt. Sektion 14. VII. 1911. Museal-Präparat 7281. Abteilung des Herrn Prof. Dr. Cahn.

Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmonum. Pleuritis, Peritonitis tbc.

**Makroskopischer Sektionsbefund:** Beide Beine bis zur Leisten-  
gegend ödematös geschwollen. In der Bauchhöhle 200 ccm seröse Flüssigkeit.  
Linke Lunge ganz frei. Im linken Pleuraraum zirka 150 ccm hellgelber Flüssig-  
keit, ebenso im rechten Pleuraraum. Rechte Lunge ausgiebig verwachsen. Im  
Unterlappen der rechten Lunge befindet sich an der Oberfläche ein hervorragendes,  
etwa haselnussgrosses Knötchen, das auf dem Durchschnitt ein helles, erbsen-  
grosses Zentrum zeigt. Neben diesem Herde im rechten Unterlappen noch ein  
derber, gelblich-rötlicher, subpleuralgelegener Herd von 1 ccm Grösse. Bei Er-  
öffnung des Ösophagus kommt man in der Höhe der Bifurkation durch eine  
Tumormasse. Diese besteht aus einem hühnereigrossen Drüsenpaket von derber  
Konsistenz zum Teil weisslicher, zum Teil schwarzer Schnittfläche. In gleicher  
Höhe in der Submukosa des Ösophagus ein 4 cm langer  $\frac{1}{2}$  cm dicker Tumor  
(Drüse). Im Mediastinum ant. mehrere bohnen- bis haselnussgrosse Drüsen von  
derber Konsistenz, weisslich-gelber Farbe, von neoplastischem Aussehen, mit  
gelblichen Nekroseherden. In der Leber mehrere, an der Oberfläche weisslich  
durchschimmernde Knoten etwa  $\frac{1}{2}$  ccm gross. Die Milz etwas grösser, von  
mittlerem Blutgehalt, mit grauen Körnern, die bis hanfkorngross sind, versehen.  
Das retroperitoneale Gewebe vom Zwerchfell nach abwärts der Wirbelsäule und  
Aorta entlang bis zu den Poupartschen Bändern derb aus wie neoplastisch  
infiltrierten Drüsen bestehend. Die Muskuli ileopsoas mit weisslichen bis bohnen-  
grossen Knoten durchsetzt. In der Lendenwirbelsäule im Körper des 3. Lenden-  
wirbels fast hühnereigrosse weisslich-gelbe Knoten. Das Mark der Nebennieren  
weiss, derb.

**Mikroskopischer Befund:** Die mikroskopische Untersuchung eines  
Leberknotens zeigt reichliches fibröses Bindegewebe, spindelzelliges Gewebe und  
grosse, oft mehrkernige Zellen (Riesenzellen).

**Pathologisch-anatomische Diagnose:** Morbus Hodgkin. (Intu-  
mescentia gl. lymph. med. ant. et post. et gl. lymph. abd. Noduli pulmonis d.  
hepatis et m. ileopsoas utr. et gl. supraren. utri usque.) Ulcus duodeni pepticum.

**Bakteriologische Untersuchung** mittelst Antiformin. In den  
Lymphdrüsen und der Leber wurden nach Ziehl-Färbung keine säurefesten  
Stäbchen gefunden. In der Milz konnten nach derselben Methode ungefähr  
10 Tuberkelbazillen sicher nachgewiesen werden, ebenso zeigten sich in der  
rechten Lunge spärliche Tuberkelbazillen. Nur an einer Stelle lagen dieselben  
haufenweise bis zu 4—5 angeordnet.

Nach der Weiss-Färbung war in den 4 Organen ein positiver Befund. In  
den Lymphdrüsen sah man wenige hellblassrote etwas violett schimmernde Stäb-  
chen mit 2—3 dunkelblauen Körnchen. Zum Teil lagen die Knötchen auch frei  
und nicht im Stäbchenverbände. In der Leber waren ebenfalls blaue Granula im  
Stäbchenverbände. Die Stäbchen waren zum Teil grösser als die der Lunge. Man  
fand wenige vereinzelt liegende blaue Granula. Die Granula lagen wie gewöhn-  
lich nicht in der Mitte der Stäbchen, sondern waren mehr an der Längsseite der-  
selben gelagert, so dass sie zu prominieren schienen. Sie füllten deshalb nicht  
immer den ganzen Querschnitt der blassrötlich gefärbten Stäbchen aus. Die Milz  
zeigte einen mannigfaltigen Befund. Zunächst sah man auch hier wieder mehrere  
dunkelblaue Granula im Stäbchenverbände. Die Zahl der Granula schwankte  
zwischen 2—4. Die Stäbchen verloren oft ihren Charakter als solche, indem ihr  
querer Durchmesser sich änderte und die Stäbchen oft mehr eine mehreckige  
Form annahmen, so dass man den Eindruck erhielt, als seien die Granula einzeln  
mit einem blassen Hof umgeben und sei durch mehrere solche Granula die Form

der fraglichen Stäbchen hervorgerufen worden. In der Lunge zeigten sich ebenfalls blauschwarze Granula oft zu 4 und 5 angeordnet im Stäbchenverbände, die Stäbchen waren teils von matt wässriger rosaroter Farbe, teil grau schimmernd. Die Körner waren verschieden dick. Die Körner zeigten auch entsprechende Grössenunterschiede: kleine Stäbchen mit nur einem bis zwei dicken, tiefblauen Körnern und lange schmale Stäbchen mit 3—5 schwächer blau gefärbten Granula. Ferner sah man auch Stäbchen von rötlich schimmernder Farbe, bei welchen an dem einen oder beiden Enden dunkelblaue Granula aufzassen.

Fall 5. ♂ 22 Jahre alt. Hist. Prot. 28. IX. 1911. Museal-Präparat 7255. Aus der Klinik des Herrn Geh. Rat. Prof. Dr. Madelung.

**Klinische Diagnose.** Im Februar 1907 wurde eine Probeexzision der Halsdrüsen vorgenommen, die nichts Malignes ergab. Seither allmähliche Vergrösserung der Drüsen. Die inneren Organe zeigten klinisch keine pathologischen Veränderungen. Die Zahl der roten Blutkörperchen betrug 4500000, die der weissen 7500, Hämoglobingehalt 110%, Blutausschlag normal.

**Makroskopischer Befund:** Es wurden etwa 1 Dtz. bis hühnereigrosse Lymphdrüsen, die in Aggregaten verbacken waren, eingesandt. Auf dem Durchschnitt waren sie homogen, weich, blass und von grau-gelblicher Farbe. Die grösseren Lymphdrüsen zeigten auch Nekrose.

**Mikroskopischer Befund:** Rundzellengewebe mit reichlicherem Bindegewebe und vielen grösseren zwei- und mehrkernigen Zellen; erinnert jetzt an Morbus Hodgkin.

**Pathologisch-anatomische Diagnose:** Morbus Hodgkin.

**Bakteriologische Untersuchung mittelst Antiformin.** Nach Ziehl-Färbung sah man in den Lymphdrüsen mehrere oft zu 5 und 6 zusammenliegende rote Stäbchen, zwei Stäbchen zeigten rote Körnelung.

Die Weiss-Färbung ergab stellenweise zahlreiche hintereinanderliegende blaue Körnchen, 2—5 im Stäbchenverbände. Die Körnchen waren von blassrotem Hof umgeben.

Fall 6. ♂ 30 Jahre alt, Hist., Prot., 8. XI. 1911. Aus der Klinik des Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Madelung. Museal-Präparat 1088.

**Klinische Diagnose:** Lymphome am Halse. Es wurde eine Probeexzision vorgenommen. Im März dieses Jahres waren auswärts (ein Tassenkopf voll) Drüsen entfernt worden (skrophulöse?). Jetzt kleine Rezidive in loco; aber ausgedehnte Tumoren am Hilus pulmonum, darunter ein apfelgrosser, glattwandiger Tumor konnten durch Röntgenstrahlen nachgewiesen werden.

**Makroskopischer Befund:** Die Lymphdrüse ist 1 ccm gross mit grauen miliaren Knötchen auf der Schnittfläche versehen, daran liegen zwei halberbsengrosse Drüsen.

**Mikroskopischer Befund:** Gefrierschnitte der übersandten Lymphdrüse ergaben das Bild des Morbus Hodgkin.

**Pathologisch-anatomische Diagnose:** Morbus Hodgkin.

**Bakteriologische Untersuchung mittelst Antiformin.** In der Lymphdrüse konnten nach Ziehl-Färbung keine Tuberkelbazillen nachgewiesen werden.

Dagegen zeigten sich nach Weiss-Färbung aussergewöhnlich zahlreiche blaue Granula im Stäbchenverbände. Die Stäbchen waren von grauer etwas rötlich getönter Farbe und meist gerade gestreckt. Die Granula lagen an der Längsseite der Stäbchen etwas erhaben, sie zeigten verschiedene Grösse, doch

waren die Grössenunterschiede nur sehr gering. Dieselben waren zum Teil stark dunkel-blau gefärbt und sprangen deutlich hervor. Vereinzelt waren auch blaue Granula mit blassem rotgefärbtem Hof isoliert sichtbar.

Fall 7. ♀ 30 Jahre alt, Hist., Prot., 16. I. 1912. Sendung von Herrn Dr. Schaller aus Barr i. E. Museal-Präparat 7272.

Klinische Diagnose: Vergrösserte Lymphdrüsen der linken Inguinalgegend, die seit 2—3 Jahren bestehen. Ähnliche Drüsen befinden sich in der linken Axilla. Dieselben wurden exstirpiert wegen heftiger neuralgischer Schmerzen, die jedesmal 8 Tage nach den Menses auftraten und 2—3 Tage dauerten und ihren Sitz angeblich in den angeschwollenen Leistendrüsen hatten.

Makroskopischer Befund: Es wurden  $\frac{1}{2}$  Dtz. bis zu 5 ccm grosse Lymphdrüsen, die auf dem Durchschnitte zahlreiche grau-gelbliche Knötchen aufweisen, übersandt.

Mikroskopischer Befund: Die mikroskopische Untersuchung ergibt das Bild einer chronischen Entzündung mit ziemlich reichlicher Vermehrung des Bindegewebes, mit zahlreichen eosinophilen Zellen und spärlichen mehrkernigen Zellen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Morbus Hodgkin.

Bakteriologische Untersuchung mittelst Antiformin. Nach Ziehl-Färbung wurden in den Lymphdrüsen nur 2 rote Stäbchen gefunden, dagegen mehrere gekörnte Tuberkelbazillen. Ausserdem an einigen Stellen etwas gewundene rote Stäbchen.

Ebenso fand ich auch nach der Weiss-Färbung zwei säurefeste hell-leuchtende Tuberkelbazillen. Die Zahl der Stäbchen mit tiefblauen Granula war sehr gering. Meistens lagen die Granula frei umher, an einer Stelle auch haufenweise oder zu Ketten angeordnet auf roten breiten Flecken.

Bevor ich auf die Epikrise der Fälle näher eingehe, will ich einige kurze Bemerkungen über die von mir angewandte Technik machen. Die untersuchten Präparate waren zum Teil mehrere Jahre alt und im Museum in Formalin-Alkohol aufgehoben. Bei der Uhlenhuthschen Methode habe ich eine 20—25 % Antiforminlösung angewandt und je nach der Lösungsfähigkeit der Schnitte individualisiert. Stets muss man sich dabei vor Augen halten, worauf Uhlenhuth besonders aufmerksam macht, dass das spezifische Gewicht der Flüssigkeit nicht grösser sein darf, als das der Tuberkelbazillen; denn sonst würde man durch Zentrifugieren die Tuberkelbazillen nicht in den Bodensatz hineinschleudern, sondern vielmehr an der Oberfläche der Flüssigkeit zur Ablagerung bringen. Die Lösung mit den Schnitten blieb dann gewöhnlich 12—24 Stunden auf einem Brutschrank stehen. Zum Zentrifugieren benutzte ich eine Hochtourenzentrifuge, die etwa eine  $\frac{1}{2}$  Stunde lief. Das Sediment wurde noch zweimal ausgewaschen. Zum Auswaschen wie auch zur Anfertigung aller Lösungen habe ich nur destilliertes Wasser gebraucht, welches ich kurz vor dem Gebrauch noch  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Stunde kochen liess. Diese Vorsichtsmassregel ist notwendig, da Beitzke

im Leitungswasser säurefeste Stäbchen, die dem Tuberkelbazillus gleichen, nachgewiesen hat. Die Untersuchung des destillierten Wassers ergab niemals säurefeste Bazillen. Die Objekträger waren stets neu, das Mikrotommesser wurde vor dem Gebrauch ausgekocht und die Reinigung der Spitzgläser etc. geschah mit Schwefelsäure und Müller-Formol ää. Von dem Sediment machte ich stets 10 und mehr Anstrichpräparate. Dieselben wurden dann in der bekannten Weise nach Ziehl-Neelsen und nach der von Weiss angegebenen Doppelfärbung gefärbt. Am besten bewährte sich die Mischung III. d. h.  $\frac{2}{3}$  Karbolfuchsin und  $\frac{1}{3}$  Methylviolett B. N. mit und ohne Nachfärbung mit Saffranin. Nur solche Präparate fanden bei der Beurteilung Berücksichtigung, die vollständig rein und klar waren.

Auf die pathologisch-anatomischen Befunde will ich nur in kurzen Worten eingehen. Von den 4 zur Sektion gelangten Fällen zeigten 3 eine dem roten Porphy ähnl. Veränderung des Milzdurchschnittes. Ein gleiches häufiges Vorkommen dieser Milzveränderung wiesen die Fälle von E. Fraenkel und Much auf, indem diese Untersucher sie bei 10 Fällen nur einmal vermissten und von O. Meyer, der in 3 Fällen die typische Porphyrmilz fand.

Die Entwicklung der in den Organen auftretenden Knoten war eine verschieden reichliche. Ausser der Milz war am häufigsten die Leber und die Lunge befallen. Seltener traten dieselben in Muskeln, Knochen und Zwerchfell auf wie in meinem Fall IV. Knötchen im Ileopsoas sind nur von Coley, Mackewie, Ferrari und Caminotti beschrieben. Ebenso selten sind die Exulzerationen der Tonsille wie in meinem Falle III. Erwähnung verdienen noch die Ulzerationen des Pharynx in meinem Falle II, da viele Autoren diese für die Einbruchspforte der spezifischen Infektionserreger halten. Es würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, wenn ich auf diese höchst seltenen Befunde näher eingehen wollte; ich verweise zur weiteren Aufklärung auf die beigefügten Sektionsbefunde.

Die pathologisch-anatomische Diagnose des Morbus Hodgkin gründete sich in allen Fällen auf typische histologische Veränderungen der untersuchten Gewebsstücke im Sinne Sternbergs.

Es gelangten nur 4 Fälle zur Sektion, von denen in 3 Fällen keine Spur von Tuberkulose nachzuweisen war. Klinisch zeigte sich allerdings im Fall IV das Bild einer fortgeschrittenen Tuberkulose, bei dem aber die Sektion keine Tuberkulose erwies. Im Fall II wurde bei der Sektion eine alte vernarbte Schwielen in der r. Lungenspitze gefunden. In Anbetracht des hohen Alters des Patienten, welches 71 Jahre betrug

und somit beiläufig bemerkt das höchste von Fabian aufgestellte Alter um 4 Jahre übertrifft, und der geringen Ausdehnung des Prozesses, der sicher schon vernarbt war, als die Halsdrüsenanschwellung begann, kann wohl jeder ursächliche Zusammenhang ausgeschlossen werden.

Von den übrigen 3 Fällen lagen nur exstirpierte Drüsen vor. Im Falle V zeigte sich nach dem Berichte der Krankengeschichte kein Anhaltspunkt für Tuberkulose. Ebenso scheint auch im Falle VI keine Tuberkulose, wenigstens in den Prädilektionsstellen in den Lungen, vorhanden gewesen zu sein, da das Röntgenbild Aufklärung gegeben hätte. In dem Bericht von Herrn Dr. Schaller (Fall VII) finden wir ebenfalls nichts von Tuberkulose erwähnt. Mithin glaube ich in allen Fällen etwaige für die Entstehung und Entwicklung des Krankheitsverlaufes in Betracht kommende tuberkulöse Veränderungen ausschliessen zu dürfen. Dadurch gewinnt das Resultat der Untersuchungen Wert und Bedeutung.

So konnten auch E. Fraenkel und Much in 12 Fällen eine tuberkulöse Komplikation ausschliessen. Nur 1 Fall war bei ihrem Material mit typischer Tuberkulose vergesellschaftet. In allen Fällen fanden sie nach der modifizierten Gram-Methode färbbare granulirte Stäbchen, die morphologisch und biochemisch nicht von der von Much beschriebenen granulären Form des Tuberkelvirus zu unterscheiden waren, und von denen sie annahmen, dass sie entweder identisch mit diesem wären oder eine nahe verwandte Art seien oder auch mit dem eigentlichen Tuberkulosevirus überhaupt nichts zu tun hätten. Am meisten wahrscheinlich bezeichneten sie die zweite Annahme.

Nur in dem mit Tuberkulose komplizierten Fall fanden sie daneben noch nach Ziehl-Färbung säurefeste Bazillen in ziemlich reichlicher Zahl. Die nach der modifizierten Gram-Färbung gefundene Zahl von Stäbchen und Granula soll in diesem Falle grösser gewesen sein, als den durch Ziehl-Färbung dargestellten Gebilden entsprach. Derartiges Schwanken von säurefesten Stäbchen und granulierten Gram positiven Stäbchen habe ich auch bei meinem Material beobachtet. Ich glaube jedoch nicht, dass dieser Erscheinung irgend eine Bedeutung beigelegt werden kann, da Zufälligkeiten hierbei eine zu grosse Rolle spielen.

Bei den von E. Fraenkel und Much angestellten Tierversuchen erkrankte zweimal das Meerschweinchen an Tuberkulose, in einem Falle blieb das Impfresultat negativ. Es lag nun natürlich der Gedanke nahe, anzunehmen, dass die Tuberkulose bei den Tieren durch die von E. Fraenkel und Much erwähnten Gram positiven



granulären Stäbchen hervorgerufen wäre, und dass diese Form der Gram positiven Stäbchen dann in engem Zusammenhang mit dem Tuberkulose virus stehen müsste.

Eine gewisse Stütze findet diese Vermutung durch meine Untersuchungen. Das konstante Vorkommen der nach Gram färbaren Stäbchen hat sich auch bei meinem Material bestätigt. Es gelang in den 7 untersuchten Fällen stets Gram positive granuläre Stäbchen zu finden, die sich nicht, wie Kontrollversuche zeigten, morphologisch und biochemisch von der Muchschen granulären Form des Tuberkelbazillus unterschieden. Ausserdem gelang es noch, und darin weicht mein Befund im wesentlichen von den Ergebnissen Fraenkels und Muchs ab, in 6 von den 7 Fällen, auch nach Ziehl färbare Stäbchen nachzuweisen.

Ich halte es nun für keine gezwungene Folgerung mehr, wenn das häufige Vorkommen beider Bazillenformen in fast allen Fällen nicht als etwas Zufälliges angesehen wird, sondern vielmehr für einen berechtigten Schluss, an einen Zusammenhang beider Formen festzuhalten und die nach Gram färbaren Stäbchen als eine Entwicklungsform des Tuberkelbazillus im Sinne Muchs anzusprechen. Tierversuche und Kulturen müssen allerdings noch weiteren Aufschluss bringen.

Doch schliessen die erwähnten Befunde nicht aus, dass neben diesen Tuberkulosegranula, wie Fraenkel und Much andeuten, noch andere granuläre Formen vorhanden sein können, die für Morbus Hodgkin typisch sind, aber noch nicht gezüchtet werden können und die echten Tuberkelbazillen nur vergesellschaftet mit dem eigentlichen Virus der Lymphomgranulomatose sind.

Der Zusammenhang der nach Gram färbaren Stäbchen mit dem Tuberkelbazillus lässt sich auch schon färberisch in gewisser Weise zum Ausdruck bringen durch die Anwendung der Doppelfärbung von Weiss, die eine Kombination der Gram mit der Ziehl-Neelsen-Färbung darstellt.

Zur Bewertung dieses Verfahrens habe ich zunächst Untersuchungen mit reinem tuberkulösem Material vorgenommen. Ich habe dasselbe nach Ziehl, Gram und Weiss gefärbt und dabei im Prinzip dieselben Bilder erhalten wie später in den Fällen von Morbus Hodgkin, allerdings war die Zahl der nach Ziehl färbaren Stäbchen und der Gram positiven Granula beim Morbus Hodgkin ungleich spärlicher und waren zum Teil die Gebilde nicht so deutlich ausgeprägt. Einen Unterschied der Gram-Methode und der Doppelfärbung nach Weiss hinsichtlich der Much'schen Granula fand ich nur insofern, als nach der modifizierten Gram-Färbung die Stäbchen eine hell-

blaue bis violette Tönung des Leibes zeigten, dieselbe bei der Doppelfärbung meistens rosa bis rötlich war. Die Granula selbst wiesen nach beiden Methoden die bekannte tiefblaue schwarze Farbe auf, so dass bei den Untersuchungen auf die von Much und Fraenkel beschriebenen Granula die Anwendung einer Färbungsmethode genügt. Denn bei Benutzung beider Methoden wird das Hauptziel in gleicher Weise erreicht, nämlich in auf Tuberkulose verdächtigem Gewebe noch Granula nachzuweisen, wo die Ziehl-Färbung negative Resultate liefert. Ohne Zweifel sind beide Methoden in solchen Fällen in gleicher Weise der Ziehl-Färbung überlegen. Aber die bei ausgesprochener Tuberkulose sich darbietenden geringen Vorteile der Doppelfärbung gewinnen gerade in Fällen, in denen nur wenig Tuberkelbazillen nachzuweisen sind, wie bei Morbus Hodgkin, deshalb einen besonderen Wert, weil hierbei eine bessere Ausnutzung des Materials ohne grösseren Zeitaufwand geschieht, wovon ich mich im Falle II überzeugen konnte. In 60 durchsuchten Präparaten fand ich nur einmal in einem nach Weiss gefärbten Präparate neben den Gram positiven Granula mehrere nach Ziehl färbbare Stäbchen. Ferner gewährt die Doppelfärbung nach Weiss einen besseren Einblick in den feineren Bau des Tuberkelbazillus und erleichtert den Zusammenhang der Granula mit dem Tuberkulosevirus darzustellen, wie auch Weiss hervorhebt.

Obgleich die Doppelfärbung unstreitig vor der einfachen Gram-Färbung gewisse Vorzüge aufweist, so sind sie doch nur untergeordneter Bedeutung und nicht prinzipieller Natur wie das die Gram färbbare Substanz gegenüber der Ziehl färbbaren darstellt, wenngleich ich oft Übergangsformen nicht ganz ausschliessen konnte.

Die blauen Granula selbst und die Gram positiven granulierten Stäbchen zeigten die verschiedensten Formen und Grössen. Bei der Beurteilung der blauen Granula habe ich nur solche berücksichtigt, die im deutlichen Stäbchenverbande lagen. Die Zahl der Granula war schwankend. Im allgemeinen lagen sie zu 2 bis 4 hintereinander in Stäbchenform angeordnet. Die Stäbchenformen waren nur bei guter Beleuchtung und oft erst nach langem Suchen bei klaren Präparaten zu finden. Ihre Zahl war spärlich. In einigen Fällen lagen dieselben isoliert in einem Gesichtsfelde; dann fand man sie auch wieder auf einem Haufen zusammenliegen, so dass die Konturen der einzelnen Stäbchen sich schwach abzeichneten und verwischten.

Auffallend bei der Doppelfärbung sowohl in den Kontrollversuchen von reiner Tuberkulose als bei den Fällen von Morbus Hodgkin war, worauf ich schon hinwies, die Färbung der Leibessubstanz der Stäbchen. Durchweg zeigte sie einen rosaroten bis blassrötlichen

Farbenton in verschiedenen Tönungen. Nur in wenigen Fällen nahm die Leibessubstanz eine violette bis graue Färbung an, wie man sie bei der modifizierten Gram-Färbung sah. Diesen Unterschied halte ich nicht für ganz bedeutungslos. Die verschiedenen Farbennuancierungen können natürlicherweise in den verschiedenen Farbenmischungen und Wirkungen ihren Grund haben oder durch die Differenzierungsmittel und -weisen bedingt sein, wie wir täglich beobachten können. Doch das konstante Vorkommen derartiger Bilder lässt die Vermutung aufkommen, dass die Veränderung von der färbbaren Substanz selbst ausgeht und durch chemische Änderungen in ihr hervorgerufen wird. Es liegt nun so verführerisch nahe, diese rötliche Farbschattierung der Grampositiven Stäbchen als eine säurefeste Substanz anzusehen und diese granulierten Stäbchen als eine Übergangsform des Tuberkelbazillus anzusprechen, zumal da sich auch in 6 von 7 Fällen gleichzeitig säurefeste, nach Ziehl färbbare Stäbchen fanden. Da ich weder Kulturversuche angestellt noch Tierexperimente ausgeführt habe, kann ich einen Zusammenhang der granulierten Stäbchen mit dem Tuberkelbazillus nur mit allem Vorbehalt andeuten.

Während die granulierten Stäbchen in allen Organen vorkamen und vielleicht nur in der Milz besonders zahlreich waren, wechselte die Zahl der nach Ziehl färbbaren Stäbchen in den verschiedenen Organen. So ist es mir in 3 untersuchten Leberknoten nicht gelungen, einen roten Bazillus einwandfrei nachzuweisen, ebenso blieb der Befund in den Lymphdrüsen spärlich. Von 7 untersuchten Lymphdrüsen fiel das Resultat nur 3 mal positiv aus. Der verhältnismässig seltene Befund von roten Bazillen in den Drüsen erklärt vielleicht auch den absolut negativen Ausfall im Fall VI, wo nur eine exstirpierte Drüse zur Verfügung stand. Milz und Lunge zeigten konstant rote Bazillen. Ihre Zahl aber blieb im allgemeinen bei weitem hinter den Grampositiven Stäbchen zurück.

Auf Grund der Ergebnisse kann man annehmen, dass die in allen Fällen konstant gefundenen granulierten Stäbchen sich in nichts morphologisch und biochemisch von der von Much beschriebenen granulären Form des Tuberkelbazillus unterscheiden und dass weiter das konstante Vorkommen von säurefesten Bazillen mit den Grampositiven Stäbchen in 6 von den 7 Fällen kein zufälliges Zusammentreffen sein kann, dass vielmehr ein Zusammenhang der granulierten Grampositiven Stäbchen mit den Tuberkelbazillen mehr als wahrscheinlich ist. In diesem Sinne sprechen die in der Literatur niedergelegte positiven Tierversuche, bei denen das Versuchstier an tuberkulösen Erscheinungen zugrunde ging und der Nachweis von Gewebs-

veränderungen im Sinne Sternbergs bei Tieren, die mit Tuberkelbazillen geimpft waren.

Die Untersuchungen E. Fraenkels und Muchs sind von vielen Seiten bestätigt worden. O. Meyer fand in 8 von 9 Fällen Grampositive Stäbchen. Hirschfeld berichtet über 4 positive Resultate und Josselin de Jong verzeichnete 3mal ähnlichen Befund. Dietrich findet ebenfalls immer Muchsche Granula. Die meisten Autoren begnügten sich mit der modifizierten Gram-Methode, nur Jakobsthal fand mit Doppelfärbung in einem Falle eine Reihe von Grampositiven Stäbchen, die in ihrer Morphologie von Tuberkelbazillen nicht sicher zu unterscheiden waren. In der Deutung der Granula sind die Forscher vorsichtig, doch stimmen wohl alle darin überein, dass dieselben sich morphologisch nicht von der Muchschen granulären Form des Tuberkulosevirus unterscheiden.

Es erheben sich in jüngster Zeit Stimmen, die über negative Resultate berichten. Hart und Barrenscheen konnten in keinem Falle Granula oder antiforminfeste nach Ziehl färbbare Stäbchen finden.

Nach Ziehl färbbare Stäbchen sind nur von wenigen Autoren gefunden worden. Fraenkel-Much und O. Meyer fanden je in einem Falle zahlreiche säurefeste Stäbchen. Doch waren diese mit Tuberkulose kompliziert. Neuerdings berichtete Herxheimer auf der Tagung Deutscher Pathologen zu Strassburg 1912 von 6 Fällen, in denen 5mal Tuberkelbazillen nachgewiesen werden konnten, ebenso berichtet auch Pappenheim über positiven Befund.

Die Befunde weisen mit erneuter Kraft darauf hin, dass man mit der weiteren Forschung der Tuberkulose auch Aufschluss über die Ursache des schleierhaften Krankheitsbildes des Morbus Hodgkin erhoffen darf, wenngleich sich über den Zusammenhang der Grampositiven granulierten Stäbchen und des Tuberkelbazillus mit dem Morbus Hodgkin noch nichts Sicheres sagen lässt.

Zu den Möglichkeiten, die Fraenkel und Much in den Bereich ihrer näheren Erörterung ziehen, indem sie annehmen, dass der Morbus Hodgkin durch Grampositive antiforminfeste Granula hervorgerufen wird, die sich morphologisch nicht von den Muchschen Granula unterscheiden, füge ich auf Grund des positiven Befundes von Tuberkelbazillen in 6 von 7 Fällen und Grampositiven Stäbchen in allen diesen 7 Fällen als vierte Möglichkeit hinzu, dass die Krankheit durch den Tuberkelbazillus selbst hervorgerufen wird und vertrete dabei die Ansicht, dass die gefundenen Grampositiven Stäbchen

nichts Zufälliges sind, dass sie vielmehr nur im Sinne Muchs eine Erscheinungsform der Tuberkelbazillen sind. Diese Annahme klingt mir am ehesten annehmbar und wahrscheinlich.

Wenn der Tuberkelbazillus wirklich als ätiologisches Moment für den Morbus Hodgkin in Betracht zu ziehen wäre, dann müsste ihm hierzu eine besondere Wirkungsweise zugesprochen werden. Diese wäre allerdings schwer zu erklären. Wohl ist bekannt, dass der Tuberkelbazillus im Gewebe liegen kann ohne typische histologische Gewebsveränderungen hervorzurufen. Ferner zeigen auch die Tierexperimente, dass der Tuberkelbazillus fähig ist, bei Überimpfung histologische Bilder, wie sie den Sternbergschen Anforderungen entsprechen, hervorzurufen. Man könnte deshalb, allerdings hypothetisch annehmen, dass das Tuberkulosevirus auch beim Menschen unter gewissen Bedingungen, die für Morbus Hodgkin typischen Veränderungen hervorrufen könnte.

Die veränderten Bedingungen könnten durch den Patienten selbst oder durch besondere Toxinwirkung des Tuberkelbazillus hervorgeufen werden. Viele Autoren halten deshalb auch ein abgeschwächtes Tuberkelvirus zur Erklärung des histologischen Befundes für möglich und glauben auch, dass auf diese Weise der meistens negative Tierausfall zu erklären ist. Doch scheint mir, dass das Tuberkulosevirus nicht erheblich abgeschwächt sein kann, da das Virus nicht in seiner Wirkung durch Antiformin geschädigt wird wie z. B. Diphtherie und Schlangengift. Auch spricht der klinische Krankheitsverlauf gegen die Auffassung eines abgeschwächten Giftes. Morbus Hodgkin befällt gewöhnlich die Menschen im gesundesten und widerstandsfähigsten Alter zumeist männlichen Geschlechts und schreitet unaufhaltsam, jeder Therapie trotzend, nach 1—2 Jahren zum Tode. Man müsste Ursache von Wirkung trennen, wenn man diesem schweren Krankheitsbilde eine abgeschwächte Ursache zugrunde legen wollte. Den negativen Ausfall des Tierexperimentes müsste man bei Annahme eines virulenten Giftes dadurch erklären, dass dieses Gift gegenüber gewissen Tieren avirulent sei.

Die geringe Zahl der gefundenen Bazillen in allen Fällen spricht gegen eine avirulente Form der Tuberkulose.

Es ist bekannt, dass bei Perlsucht und Lupus auch bei geringer Zahl der Tuberkelbazillen die Krankheit einen progredienten Verlauf nimmt. Die Toxinwirkung bei der geringen Zahl von Bazillen müsste demnach gerade erheblich gesteigert sein. Wie sehr bedeutungslos die Anzahl der gefundenen Stäbchen sein kann für die Wirkung des Giftes geht auch daraus hervor, dass man in kalten Abszessen fast

nie Tuberkelbazillen und nur ihre nach Gram färbbaren Formen findet.

Auffällig bleibt nur, dass bei der weiten Verbreitung der Tuberkulose nur selten Morbus Hodgkin gefunden wird.

Wenn nun auch mit einiger Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann, dass der Erreger des Morbus Hodgkin auf den Tuberkelbazillus selbst, dem eine besondere Toxinwirkung zugeschrieben werden müsste oder auch auf eine nahestehende Form, wie Fraenkel und Much annehmen, zurückgeführt werden kann, so hat doch auch noch die Annahme K. Zieglers, dass der Tuberkelbazillus nur sekundär in diesem Krankheitsprozess auftritt, bis auf weiteres eine gewisse Berechtigung.

Man müsste dann einen anderen unbekanntem Erreger annehmen. Es muss eben auf diesem Gebiete noch viel mehr untersucht werden.

Fasse ich nun das Wesentliche meiner Untersuchungen zusammen, so lässt sich folgendes sagen:

1. Der Morbus Hodgkin oder die Lymphogranulomatosis stellt eine pathologische Entität dar, die klinisch und anatomisch charakteristisch genannt werden kann. Speziell das histologische Bild ist so typisch, dass aus demselben sofort die Diagnose gemacht werden kann.
2. Bei geeigneter Methodik — Uhlenhuths Antiforminmethode — gelang es, in 6 von 7 Fällen unzweifelhaft nach Ziehl färbbare Tuberkelbazillen in dem pathologischen Gewebe zu finden. Ferner wurden in allen 7 Fällen granulierende Gram-positive Stäbchen gefunden, welche der Muchschen Form des Tuberkelbazillus glichen.
3. Meine Befunde unterstützen die Vermutung eines kausalen Zusammenhangs zwischen Tuberkulose und Morbus Hodgkin.

## Literatur.

1. Benda, Verhandlungen der Deutschen path. Gesellsch. Berlin 1904.
2. Barrenscheen, Zur Kasuistik der Lymphogranulomatosis. Wiener klin. Wochenschr. 1912. Nr. 8.
3. Beitzke, Eine Fehlerquelle bei der Antiforminmethode. Berl. klin. Wochenschrift 1910. Nr. 31.
4. H. Chiari, Verhandlungen der deutschen pathol. Gesellschaft. Berlin 1904.
5. Derselbe, Morbus Hodgkin. Strassburger med. Zeitung 1909. Heft 1.

6. O. M. Chiari, Über einen Fall von Hodgkinscher Krankheit unter dem Bilde eines Lymphosarkoms. Zentralbl. f. allg. Pathologie und path. Anat. Bd. 22. 1911.
7. Caan, Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 19.
8. Fabian, Die Lymphogranulomatosis (Paltauf-Sternberg). Zentralbl. f. allgem. Pathol. und patholog. Anat. Bd. 22. 1911.
9. Fraenkel und Much, Über die Hodgkinsche Krankheit (Lymphomatosis, Granulomatosis) insbesondere deren Ätiologie. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. 67. 1910.
10. Hart, Granulom der Lymphdrüsen. Enzyklopädische Jahrbücher der gesamten Heilkunde. Neue Folge. Bd. 9.
11. Hart und Lessing, Untersuchungen über den Wert der Antiforminmethode für den Tuberkelbazillennachweis im Gewebe. Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 9.
12. Hatono, Über eine kombinierte Färbungsmethode für Tuberkelbazillen. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 37.
13. Josselin de Jong, Over acut maligne Granuloom (Lymphomatosis granulomatosa). Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. 1911. Tweede Helft No. 22.
14. Lichtenstein, Pseudotuberkulose und Tuberkulose. Virchows Archiv. Bd. 202.
15. O. Meyer, Beiträge zur Klinik, Pathogenese und pathologischen Anatomie des malignen Granuloms. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 11. B.
16. Much, Über die granuläre, nach Ziehl nicht färbbare Form des Tuberkelvirus. Beitr. zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 8. Heft 1 und 4.
17. Sternberg, Tub. des lymphat. Apparates und Pseudoleukämie. Zeitschr. f. Heilk. 1898; Primärerkr. d. lymphat. Apparates. Erg. d. allg. Path. IX. 1905.
18. Sticker und Löwenstein, Über Lymphosarkomatose, Lymphomatose und Tuberkulose. Zentralbl. f. Bakt. I. Originale Bd. 55. 1910.
19. Uhlenhuth, Neuere Methoden der Sputumuntersuchung aus dem Bericht über die VI. Versammlung der Tuberkulose-Ärzte. Berlin 1909.
20. Weiss, Zur Morphologie des Tuberkulosevirus unter besonderer Berücksichtigung der Muchschen granulären Form und einer neuen Doppelfärbung. Jahrbücher der Hamburgschen Staatskrankenanstalten. Bd. 15. 1910.
21. Yamasaki, Zeitschrift für Heilkunde, Neue Folge 1904. Bd. 25.
22. K. Ziegler, Die Hodgkinsche Krankheit. Jena 1911.
23. Verhandlung über Pseudoleukämie. Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft in Strassburg. 1912.





# Experimentelle Studien über das Verhalten der Blutgase bei Erkrankungen der Lunge und der luftführenden Wege.

Von

**Ernst Lippert,**  
Marburg.

---

Der Beschränkung der äusseren Atmung gegenüber besitzt der Körper bekanntlich eine Reihe von Ausgleichsvorrichtungen. Diese sind in erster Linie gegeben in der Vergrösserung der Ventilation der noch atmenden Teile, ferner in der Beschleunigung der Zirkulation. Früher hat man wohl auch, wie beiläufig bemerkt sein mag, der Meinung Ausdruck gegeben, dass die Eigenschaften des Hämoglobins als solche oder die drüsige Funktion der Lunge als Kompensationsvorrichtungen in Betracht kämen (Bohr). Doch ist diesen Ansichten von verschiedenen Seiten widersprochen worden. Unsere Kenntnisse über diese Ausgleichsvorrichtungen verdanken wir den ziemlich zahlreichen Untersuchungen des respiratorischen Stoffwechsels bei Beschränkung der äusseren Atmung und den sehr viel weniger zahlreichen der Blutgase.

Eine Übersicht über die Literatur findet sich in v. Noordens Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels unter dem Kapitel von Matthes „Die Erkrankungen der Atmungs- und Kreislauforgane“. Es ist darin bereits hervorgehoben, dass namentlich Untersuchungen des arteriellen Blutes namentlich bei Erkrankungen der Lungen in nur ausserordentlich geringer Zahl vorliegen. Aus diesem Grunde folgte ich der Anregung des Herrn Professor Dr. Bruns, und stellte mit seinem Beistande Blutgasanalysen bei Erkrankungen der Respirationsorgane an. Es ist dies jetzt leichter möglich, weil man

in der Haldaneschen Methode der Blutgasanalysen ein bequemes, klinisch verwertbares Verfahren besitzt.

Nun bietet sich als erste und sicherste und experimentell am bequemsten zu handhabende Beschränkung der äusseren Atmung die Anlegung eines Pneumothorax. Es ist auch deswegen die Frage nach dem Verhalten der Blutgase beim Pneumothorax interessant, weil eine Kontroverse über die Zirkulation in der kollabierten Lunge zwischen Sauerbruch einerseits und Brauer und Bruns andererseits besteht.

Sauerbruch hat die Behauptung ausgesprochen, dass die überwiegende Menge des Lungenblutes beim offenen Pneumothorax durch die retrahierte, von der Atmung ausgeschaltete Lunge fliesse. Das Lungenblut soll nach seiner Auffassung völlig ungenügend arterialisiert wieder in den grossen Kreislauf zurückkommen. Das schwere Zustandsbild des offenen Pneumothorax und vor allem die dabei bestehende erhebliche Dyspnoe finden nach Sauerbruch hierin ihre Erklärung.

Dagegen gelang es Brauer, allerdings in einem sehr unvollkommenen Experiment, festzustellen, dass die Dyspnoe beim offenen Pneumothorax unverändert fortbesteht, auch wenn man die sämtlichen zur Kollapslung ziehenden Blutgefässe komprimiert und damit den Blutstrom nur durch die atmende Lunge zirkulieren lässt.

Brunns hat dann später die Frage an der Hand zahlreicher Experimente zu entscheiden gesucht und mit Hilfe von Wägungen und kolorimetrischen Bestimmungen den Nachweis geliefert, dass im Gegensatz zu der Auffassung von Sauerbruch in der atmenden, ausgespannten Lunge sich mehr Blut befindet als in der kollabierten Lunge der Pneumothoraxseite.

Brunns hat diese Untersuchungen neuestens mit anderen Methoden wiederholt und ist wiederum zu dem Resultat gekommen, dass die kollabierete Lunge weniger Blut enthält und langsamer durchblutet wird als die normal atmende, ausgedehnte Lunge.

Ich komme später auf diese beiden Auffassungen zurück.

Einige Blutgasanalysen beim Pneumothorax liegen nun zwar schon in der Arbeit von Sackur vor. Sackur hatte beim Pneumothorax eine Hyperventilation der gesunden Lunge mit dem Gerpert-Zuntzschen Verfahren nachweisen können und kontrollierte deswegen, um die Wirkung dieser Hyperventilation zu studieren, auch die Blutgase. Sackur kommt dabei zu dem Ergebnis, dass der Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes nach Entstehung des Pneumothorax stark sinkt und zwar fast bis zur Hälfte des ursprünglichen

Wertes. Er führt auf diesen Sauerstoffmangel des Blutes die Verstärkung der Atembewegung beim Pneumothorax zurück. Er behauptet, die  $O_2$ -Abnahme im Blute sei so beträchtlich, dass sie wohl imstande sei, das Auftreten der regulatorischen Atemphänomene durch Reiz auf die Medulla oblongata hervorzurufen. Der  $CO_2$ -Gehalt des arteriellen Blutes zeigt bei Sackurs Analysen nach Anlegung eines Pneumothorax ziemliche Schwankungen, die keineswegs einheitlich sind. Zum Teil gingen die  $CO_2$ -Werte in die Höhe, zum Teil sanken sie minimal. Der  $CO_2$ -Gehalt des arteriellen Blutes ist nach Sackur von einer Reihe von Faktoren abhängig. Es soll der  $CO_2$ -Gehalt des arteriellen Blutes beim Normaltier schon Schwankungen unterliegen; dabei soll die Stärke der Lungenventilation eine Rolle spielen. Sackur hat ferner in zwei Fällen gasanalytische Untersuchungen gemacht, nachdem er den offenen Pneumothorax in einen geschlossenen verwandelt hatte. Er fand hierbei, dass der  $O_2$ -Gehalt des Blutes nicht in dem Masse wie beim offenen Pneumothorax sinkt.

Ich habe nun eine Reihe von Blutgasanalysen angestellt, um das Verhalten der Blutgase zu untersuchen an Tieren, denen ein breit offener, einseitiger Pneumothorax angelegt und nachher wieder geschlossen wurde. Ausserdem hatte Herr Professor Dr. Bruns die Liebenswürdigkeit, mir mehrere Protokolle seiner Blutgasuntersuchungen beim einseitigen offenen Pneumothorax zur Verfügung zu stellen.

Ich habe bei meinen Versuchen sowohl das arterielle wie das venöse Blut auf seinen Sauerstoff- und Kohlensäuregehalt hin untersucht.

Zunächst möchte ich an dieser Stelle kurz die Methode meiner Gasanalysen beschreiben. Ich habe dazu die von Barcroft und Haldane angegebene benutzt, über deren theoretische Grundlagen man in einer Arbeit von Barcroft und Haldane, *Journal of Physiology* 28, 1902 genaueres findet. Morawitz hat diese Methode in Deutschland eingeführt, die im Vergleich zu der umständlichen Methode der Blutgasanalysen mit Hilfe der Quecksilberluftpumpe sehr einfach ist. Die Entgasung des Blutes geht bei diesem Verfahren auf folgende Weise vor sich: Durch Ferrizyankalium wird durch Schütteln in einem völlig luftdicht abgeschlossenen Entgasungsgefäss sämtlicher in dem 1 ccm Blut enthaltener Sauerstoff frei, nachdem man durch Ammoniak das Blut lackfarben gemacht hat. Durch Schütteln mit einer bestimmten Menge von Weinsteinensäure erhält man dann sämtliche in der Blutprobe enthaltene Kohlensäure.

Die Versuchsanordnung war folgende: Versuchstiere waren ausschliesslich Kaninchen. Nach Aufbinden des Tieres wurden

Carotis communis und Vena jugularis einer Halsseite freigelegt. In diese Gefäße wurden Glaskanülen ein gebunden, dann wurde am normalen, ruhig daliegenden Tier eine Blutentnahme gemacht und die Gasanalyse sofort angeschlossen. Darauf Anlegung eines breit offenen, rechtsseitigen Pneumothorax. Einige Zeit nach Eintreten der Dyspnoe Blutentnahme und Analysierung. Später wurde der offene Pneumothorax durch Vernähen der Brustwunde in einen geschlossenen umgewandelt, und im unmittelbaren Anschluss hieran wiederum eine Blutentnahme gnmacht.

Ich stelle nun in der folgenden Tabelle die von mir gefundenen Werte zusammen.

	Normal atmend				Offener Pneumothorax				Geschlossener Pneum.			
	arteriell		venös		arteriell		venös		arteriell		venös	
	O <sub>2</sub>	CO <sub>2</sub>	O <sub>2</sub>	CO <sub>2</sub>	O <sub>2</sub>	CO <sub>2</sub>	O <sub>2</sub>	CO <sub>2</sub>	O <sub>2</sub>	CO <sub>2</sub>	O <sub>2</sub>	CO <sub>2</sub>
1.	13.8	46.4	8.4	50.03	8.4	50.1	6.3	51.7	13.3	45.0	8.0	51.3
2.	13.75	32.6	5.89	36.3	11.2	43.2	4.07	47.52	13.5	33.0	4.25	34.8
3.	15.83	37.2	8.2	39.4	10.18	57.7	6.11	63.1	14.8	41.9	7.51	45.8
4.	15.85	41.6	7.42	48.9	8.74	54.8	5.02	59.8	15.8	44.8	7.33	49.2
5.	15.65	36.2	11.45	37.4	8.7	40.7	5.04	48.25	15.1	39.5	6.0	37.8
6.	16.5	38.9	—	—	12.4	40.35	—	—	16.4	40.6	—	—
7.	9.7	51.4	—	—	7.5	51.5	—	—	9.7	49.1	—	—
8.	18.9	—	15.57	—	11.9	—	8.085	—	20.1	—	—	—
9.	—	31.6	—	34.4	—	43.0	—	52.3	—	31.5	—	—
10.	15.0	47.4	4.3	41.4	7.3	58.0	2.4	64.2	14.3	40.3	3.3	48.05

Aus dieser Tabelle ist folgendes zu schliessen: Der O<sub>2</sub>-Gehalt des arteriellen Blutes sinkt nach Anlegung eines breit offenen Pneumothorax, allerdings in verschiedenem Masse, in einigen Fällen sinkt der O<sub>2</sub>-Gehalt bis zur Hälfte des ursprünglichen Wertes herab. Der O<sub>2</sub>-Gehalt des venösen Blutes fällt nach Anlegung des offenen Pneumothorax ebenfalls herab, jedoch nicht in dem Masse, wie der des arteriellen Blutes.

Aus den CO<sub>2</sub>-Werten ist ersichtlich, dass der CO<sub>2</sub>-Gehalt des arteriellen Blutes in sämtlichen Fällen nach Anlegung des offenen Pneumothorax steigt, in einigen Fällen sogar erheblich, in anderen weniger. Jedenfalls ist in allen Fällen, das ist im Gegensatz zu Sackkurs Ergebnissen festzustellen, ein deutliches Steigen des CO<sub>2</sub>-Gehaltes des arteriellen Blutes eingetreten. In dem gleichen Masse geht der CO<sub>2</sub>-Gehalt des venösen Blutes in die Höhe.

Betrachten wir nun die Werte, die wir erhalten haben, nachdem — der offene Pneumothorax in einen geschlossenen verwandelt worden

war, so fällt zunächst im Gegensatz zu den von Sackur gefundenen Werten — auf, dass der  $O_2$ -Gehalt des arteriellen Blutes in sämtlichen Fällen wieder zur Norm zurückkehrt. Nur in einem Falle bleibt der Wert um 1% hinter dem ursprünglichen zurück. Dagegen erreicht der  $O_2$ -Gehalt des venösen Blutes nur in zwei Fällen fast den ursprünglichen Wert wieder. Jedenfalls geht auch er nach Verwandlung des offenen Pneumothorax in den geschlossenen wieder erheblich in die Höhe.

Es bleibt nun noch übrig, den  $CO_2$ -Gehalt des Blutes beim geschlossenen Pneumothorax zu betrachten. Der  $CO_2$ -Gehalt des arteriellen Blutes fällt von seiner Höhe stark herab, erreicht einige Male den ursprünglichen Wert, ist in allen anderen Fällen noch etwas grösser als der der Norm. Dieselbe Erscheinung zeigt auch der  $CO_2$ -Gehalt des venösen Blutes.

Überlegt man nun zunächst, in welcher Weise der veränderte Gasgehalt des Blutes die Atemmechanik beim Pneumothorax beeinflusst, so hat Sackur die Meinung vertreten, dass die  $O_2$ -Abnahme beim Pneumothorax so stark sei, dass der  $O_2$ -Mangel im Blut als Reiz auf die Medulla oblongata wirke und dadurch die Verstärkung der Atembewegungen herbeiführe.

Zu derselben Erklärung kommt Sauerbruch, der in den Grenzgebieten folgendes schreibt: „In der Hyperämie (Entfaltung der Lungengefäße in der kollabierten Lunge bis zur Elastizitätsgrenze) liegt meines Erachtens der Schlüssel für das Verständnis der Dyspnoe beim einseitigen Pneumothorax; die gesunde Lunge mit all ihrer kompensatorischen Tätigkeit vermag eben nur den Teil des Blutes zu arterialisieren, der ihr mit jeder Systole zuströmt und das ist weniger als in der Norm. Die untätige kollabierte Lunge nimmt den grösseren Teil des Lungenblutstromes auf und gibt ihn dem linken Herzen unarterialisiert zurück. Es kommt also zu keiner wirklichen, sondern nur zu einer scheinbaren Kompensation. Die gesunde Lunge arbeitet eben nur mit beschränktem Erfolge; das Blut wird nicht genügend arterialisiert, der Sauerstoffmangel reizt das Atemzentrum, und die Dyspnoe entsteht. Vergrössert wird dieser  $O_2$ -Mangel noch durch die Oberflächenbeschränkung der Lunge. Es vollzieht sich durch den Wegfall der einen Lunge der Gasaustausch auf einer viel kleineren Oberfläche; das Blut hat andererseits eine sehr niedrige Absorptionsgrenze für den Sauerstoff, so dass es nur einen geringen Prozentsatz der Sauerstoffmenge, die ihm durch den ausgiebigen Luftwechsel in den Lungen zur Verfügung steht, in sich aufnehmen kann.“

Also auch Sauerbruch führt die Dyspnoe im wesentlichen auf die zentrale Ursache zurück.

Zunächst möchte ich nach diesen Ansichten auf die Arbeit von Morawitz und Siebeck hinweisen, die bei der Untersuchung der Dyspnoe bei Stenose der Luftwege und auf Grund der in den Arbeiten von Zuntz und Löwy, Haldane, Plavec, Kropweit, Mares u. a. ausgesprochenen Ansichten den Satz aufstellen, dass „unter physiologischen und auch der grossen Mehrzahl der pathologischen Verhältnisse Sauerstoffmangel nicht die Ursache der Dyspnoe sein kann“.

Man kann sich wohl vorstellen, wie auch schon Kraus betont hat, dass die Ausgleichsvorrichtungen eben früher einsetzen, als es zu einer  $O_2$ -Verarmung des Blutes kommt (Kraus, „Die Ermüdung als Mass der Konstitution“).

Ferner hat was namentlich gegen die Sauerbruchsche Ansicht sprechen würde, Bruns experimentell bewiesen, dass der Blutgehalt der Kollapslung messbar geringer ist als der der gesunden Lunge. Danach müssen wir annehmen, dass nicht, wie Sauerbruch schreibt, der grössere Teil des Lungenblutstromes der Arterialisierung entzogen wird.

Diese Ansicht von Bruns wird nun durch meine Untersuchungen in jeder Weise gestützt, denn die Sauerbruchsche Annahme lässt sich nicht mit meinen Versuchen vereinbaren. Es kommt nämlich bei dem offenen wie bei dem geschlossenen Pneumothorax für den Gasaustausch annähernd dieselbe Lungenoberfläche in Betracht. Denn es bleibt, nachdem der offene Pneumothorax in einen geschlossenen verwandelt worden ist, die Kollapslung noch stundenlang im retrahierten Zustande und also auch von der Atemtätigkeit noch gänzlich ausgeschaltet. Trotzdem kehrt nun, wie aus meinen Analysen ersichtlich ist, die Arterialisierung des Blutes regelmässig fast unmittelbar nach Vernähung der Brustwunde zur Norm zurück; denn die Sauerstoffwerte des arteriellen Blutes werden wieder dieselben wie die der Norm. Die Oberflächenbeschränkung spielt demnach nicht die Rolle, wie sie Sauerbruch ihr für den  $O_2$ -Mangel zuschreibt.

Man muss also zur Erklärung der Dyspnoe beim Pneumothorax nach einem anderen als dem von Sauerbruch angegebenen Grund suchen.

Hofbauer hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass für die Bewegungsvorgänge, die wir an den Weichteilen beobachten, die die Thoraxhöhlen bzw. Pleurahöhlen begrenzen, nicht der Druck der kranken, sondern der Zug der gesunden Seite verantwortlich zu

machen sei; z. B. wird bei der Entwicklung eines pleuritischen Exsudates nicht nur die kranke Lunge entspannt, sondern auch die gesunde, und die Wirkung der damit in die Erscheinung tretenden Elastizität der gesunden Lunge zieht das Mediastinum herüber. Das Mediastinum wird also nicht vom Exsudat hinübergedrückt, sondern von der gesunden Lunge vermöge ihrer Elastizität herübergezogen.

Ganz ähnlich liegen augenscheinlich die Verhältnisse beim Pneumothorax.

Bekanntlich hat bereits Murphy darauf aufmerksam gemacht, dass die Dyspnoe beim Pneumothorax verschwände, wenn man das Mediastinum fixierte und am Flattern hinderte. Bei einem offenen Pneumothorax sieht man nämlich, dass bei der Einatmung sich das Mediastinum nach der Seite der gesunden Lunge hinbewegt. Während man früher annahm, dass der atmosphärische Druck diese Bewegung ausführe, hat Hofbauer die Atmung beim Pneumothorax auf folgende Weise erklärt. Es würde das Mediastinum nicht durch den Luftdruck hinübergedrückt, vielmehr durch die Elastizität der gesunden Lunge herübergezogen.

Dieser Auffassung von Hofbauer hat sich neuerdings Wellmann in seiner Arbeit „Die paradoxe Zwerchfellbewegung bei künstlichem Pneumothorax und Zwerchfelllähmung“ angeschlossen.

Meine Untersuchungen würden zu der eben auseinandergesetzten Auffassung sehr gut stimmen, denn ich fand bei meinen Blutgasanalysen, dass, nachdem der offene Pneumothorax in einen geschlossenen verwandelt worden war, die Gaswerte wieder zur Norm zurückkehren.

Ich habe ferner Blutgasanalysen angestellt bei Tieren, denen ich künstlich eine Beschränkung der gasaustauschenden Oberfläche beibrachte; und zwar hauptsächlich, weil gerade in dieser Beziehung keine Gasanalysen des arteriellen Blutes existieren.

Es liegen Gasanalysen des venösen Blutes vor von Kossler, Kraus, Gréhant und Quinquaud. Kossler fand den Kohlensäuregehalt des menschlichen Blutes bei verschiedenen Lungenkrankheiten während der Dyspnoe gesteigert. Kraus konnte im Blut fiebernder Pneumoniker eine Kohlensäureverminderung, die für fieberhafte Prozesse charakteristisch ist, nicht nachweisen. Gréhant und Quinquaud erzeugten durch Injektion von  $\text{AgNO}_3$  künstlich eine Pneumonie und fanden den Kohlensäuregehalt des venösen Blutes vermindert. Sie nahmen daher an, dass die Kohlensäureproduktion bei Pneumonie im Organismus herabgesetzt sei. Dieser aus einem

einzigsten Versuch gezogene Schluss ist, wie Matthes schreibt, zweifellos unrichtig.

Der Sauerstoffgehalt des venösen Blutes ist nicht untersucht worden.

Nach den Angaben von Morawitz und Siebeck kann man aus dem venösen Blut nur sehr bedingt Schlüsse auf den Gasgehalt des arteriellen Blutes ziehen. Ich habe aus diesem Grunde meine Gasanalysen am arteriellen Blut angestellt.

Die Methode der Analysierung der Blutgase war wiederum die Ferrizyanid-Weinsteinsäuremethode. Es wurden bei den Tieren teils durch Injektion von Paraffin, teils durch Injektion einer 4%igen  $\text{AgNO}_3$ -Lösung, in anderen Fällen durch Einführen von Wattepföpfen Verstopfungsatelektasen von verschiedener Ausdehnung hervorgerufen. In einer anderen Versuchsreihe erzeugte ich durch Injektion von physiologischer Kochsalzlösung oder einer Aleuronatmehllösung in eine Pleurahöhle die physikalischen Erscheinungen einer Pleuritis.

Die genaue Versuchsanordnung ist bei den Versuchsprotokollen einzeln beschrieben worden.

Nebenstehend stelle ich die Resultate der Blutgasanalysen bei diesen Versuchen zusammen.

Aus diesen Tabellen geht folgendes hervor:

In sämtlichen Fällen von Pleuritis oder Verstopfungsatelektase geht der Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes herab, und zwar um so stärker, je grösser der Ausfall der gasaustauschenden Oberfläche war (siehe genaue Protokolle!)

Der Kohlensäuregehalt des arteriellen Blutes steigt in diesen Fällen. Nur einige Male geht der  $\text{CO}_2$ -Gehalt etwas unter die Norm. Ob diese Verminderung des Kohlensäuregehaltes vielleicht durch bestehendes Fieber hervorgerufen war, kann ich nicht entscheiden, da bei der Versuchsanordnung Temperaturmessungen nicht vorgenommen wurden. Kraus fand die für fieberhafte Erkrankungen charakteristische Verminderung des Kohlensäuregehaltes nicht, als er venöses Blut von Pneumonikern analysierte. Der Kohlensäuregehalt des arteriellen Blutes ist ja, wie Sackur angibt, an sich Schwankungen unterlegen. Der Kohlensäuregehalt des arteriellen Blutes ist ferner nach Sackur von der Stärke der Lungenventilation abhängig.

Als Erklärung für die Dyspnoe hat bekanntlich Geppert schon vor Jahren folgende Ansicht aufgestellt:

Durch die Ausschaltung grosser Lungenabschnitte von der Atmung ist der durch diese betroffenen Partien zirkulierenden Blutmenge die Möglichkeit genommen, sich genügend mit Sauerstoff zu



**Pleuritis.**

		Normal	Nach den Injektionen			
			N. 1. Inj.	N. 2. Inj.	N. 3. Inj.	N. 4. Inj.
1.	O <sub>2</sub>	14.42	13.23	8.14	8.77	8.551
	CO <sub>2</sub>	35.98	42.68	42.32	47.5	—
2.	O <sub>2</sub>	17.05	13.3	9.33	12.2	6.75
	CO <sub>2</sub>	35.76	40.15	41.95	48.16	63.6
3.	O <sub>2</sub>	15.74	—	15.05	—	—
	CO <sub>2</sub>	46.99	—	45.2	—	—
4.	O <sub>2</sub>	14.66	9.32	—	9.16	—
	CO <sub>2</sub>	38.13	39.6	—	39.44	—

**Verstopfungstelektasen.**

		Normal	Nach den Injektionen		
			N. 1. Inj.	N. 2. Inj.	N. 3. Inj.
1.	O <sub>2</sub>	10.56	—	5.24	—
	CO <sub>2</sub>	39.55	—	44.3	—
2.	O <sub>2</sub>	8.93	6.55	—	5.04
	CO <sub>2</sub>	42.5	33.48	—	45.82
3.	O <sub>2</sub>	12.0	10.05	8.33	6.65
	CO <sub>2</sub>	19.04	22.1	37.6	49.05
4.	O <sub>2</sub>	17.35	17.22	—	9.61
	CO <sub>2</sub>	23.85	31.37	—	36.81
5.	O <sub>2</sub>	10.18	9.63	8.38	5.43
	CO <sub>2</sub>	38.02	47.85	45.05	36.03
6.	O <sub>2</sub>	11.8	—	8.78	—
	CO <sub>2</sub>	38.35	—	44.15	—
7.	O <sub>2</sub>	9.59	—	6.94	—
	CO <sub>2</sub>	34.08	—	40.71	—

sättigen. Dieses mangelhaft arterialisierte Blut vermischt sich nun im linken Herzen mit aus den gesunden Lungenpartien stammendem, frisch arterialisiertem Blut und setzt dessen Sauerstoffgehalt herab, während die Kohlensäuremenge gesteigert ist. Dies wirkt als Reiz auf das Atemzentrum und bewirkt Vertiefung und Beschleunigung der Atembewegungen. Diese Ansicht ist von Geppert nur rein theoretisch ausgesprochen worden und stützt sich jedenfalls nicht auf Blutgasanalysen. Die Ergebnisse meiner Blutgasanalysen beweisen nun aber die Richtigkeit dieser Anschauung.

## Protokolle.

### Pleuraexsudat.

3. Juli 1911.

Mittelgrosses, schwarzes Kaninchen.

1. Normale Blutbestimmung:	O <sub>2</sub> 14,42 %	CO <sub>2</sub> 35,98 %
2. Nach 1 Stunde Injektion von 14 ccm erwärmter physiol. Kochsalzlösung in die rechte Pleura. Atmung frequenter	13,23 %	42,68 %
3. Weitere Injektion von physiol. Kochsalzlösung, 10 ccm in die rechte Pleura. Blutentnahme	8,14 %	42,32 %
4. Injektion von 5 ccm Kochsalzlösung	8,77 %	47,5 %
5. Nochmalige Injektion; in toto 62 ccm in die Pleurahöhle	8,551 %	—

Tier wird durch Nackenschlag getötet.

Sektionsbefund:

In der rechten Pleurahöhle ca. 50 ccm Exsudates.

Rechter Unterlappen  $\frac{1}{3}$  atelektatisch

„ Mittellappen völlig „

„ Oberlappen zur Hälfte „

Linke Lunge: Oberlappen fast normal

Unterlappen zur Hälfte atelektatisch.

11. Juli.

Männliche Ziege, ca. 30 kg schwer.

Urethan pro kg  $\frac{1}{2}$  g. Einlegen der Karotiskanüle.

5 <sup>00</sup> Blutentnahme, Blutgasbestimmung	O <sub>2</sub> 17,05 %	CO <sub>2</sub> 35,76 %
6 <sup>30</sup> erneute Blutentnahme, Atmung ca. 80 Atemzüge	13,3 %	40,15 %
7 <sup>00</sup> Injektion von 2 l physiol. Kochsalzlösung in die rechte Pleura		
7 <sup>30</sup> Blutentnahme	9,33 %	41,95 %
8 <sup>00</sup> nachdem das Tier $\frac{1}{2}$ Stunde ruhig gelegen, wiederum Blutentnahme	12,2 %	48,16 %
8 <sup>40</sup>	6,74 %	63,6 %

Diese Bestimmung ist ante mortem gemacht worden.  
Atemzüge nur 22 in der Minute, lassen immer  
mehr nach.

Sektion ergibt völlige Kompression der rechten  
Lunge.

12. Juli.

Mittelgrosses, silbergraues Kaninchen.

Urethan 0,2. Atmung 50—60 in der Minute.

5 <sup>30</sup> Blutentnahme am normalen Tier	O <sub>2</sub> 15,74 %	CO <sub>2</sub> 46,99 %
6 <sup>00</sup> Injektion von 25 ccm Aleuronatmehllösung in die linke Pleurahöhle. Atmung kaum vertieft. Kein Nasenflügelatmen		
6 <sup>15</sup> Injektion von 10 ccm Aleuronatmehllösung in die linke Pleurahöhle		
6 <sup>30</sup> Blutentnahme 120 Atemzüge in der Minute	15,05 %	45,2 %

21. Juli.

Grosses, 6 Pfund schweres, feldgraues Kaninchen.

	O <sub>2</sub>	CO <sub>2</sub>
4 <sup>15</sup> Blutentnahme am normalen Tier Jagdhundatmen.	14,66 %	38,13 %
5 <sup>15</sup> Injektion von 35 ccm Aleuronatmehllösung in die rechte Pleura		
5 <sup>35</sup> Blutentnahme Atmung 120.	9,32 %	39,6 %
Injektion von 60 ccm physiol. Kochsalzlösung und Aleuronatmehllösung, so dass jetzt insgesamt 100 ccm Flüssigkeit in der rechten Pleurahöhle sind. Atmung 90—100. Atmung unregelmässig.		
6 <sup>05</sup> Blutentnahme Vernähung der Halswunde. Tier ist am Leben geblieben.	9,16 %	39,44 %

**Verstopfungsatelektasen.**

Injektion von Paraffin.

26. Juni.

Schwarzes, grosses Kaninchen.

Blutentnahme am normalen Tier	10,56 %	39,55 %
Es werden 5 ccm flüssigen Paraffins, vom Schmelz- punkt 42°, durch eine Glaskanüle injiziert, die durch eine vorher gemachte Tracheotomiewunde in einen Bronchus eingeführt ist	5,24 %	44,3 %
Heftige Dyspnoe. Sektion ergibt, dass der rechte Unterlappen völlig verstopft ist. Im rechten Oberlappen sind die Bronchien ausgefüllt. Linke Lunge: hie und da kleine Pfröpfe in den Bronchien.		

27. Juni.

Grosses, weisses Kaninchen.

Einbinden der Halskanüle, Blutentnahme am nor- malen Tier	8,93 %	42,55 %
Anlegung einer Tracheotomiewunde. Mittels einer feinen Ohrpinzette wird ein Watte- pfropf in den rechten Hauptbronchus eingeführt. Auskultation ergibt links normales Atemgeräusch, rechts kein Atmen. Blutentnahme	6,52 %	33,48 %
Ein zweiter Wattepfropf wird in die linke Lunge gesteckt. Unterlappen. Blutentnahme	5,04 %	45,82 %
Es tritt sehr starke Dyspnoe ein. Sektion: Rechte Lunge: atelektaktisch, hyper- ämisch; fühlt sich massiver an als die linke Lunge.		

28. Juni.

Graues Kaninchen.

Einbinden der Halskanüle. Blutentnahme am normalen Tier	12 %	19,04 %
Anlegung der Tracheotomie. Injektion von 5 ccm Paraffin in den linken Bronchus. Sofort hinter- her wird ein keilförmiger Wattepfropf in den linken Bronchus gesteckt. Es tritt nicht sofort Dyspnoe auf. Nach 1/4 Stunde Blutentnahme	10,05 %	22,1 %

	O <sub>2</sub>	CO <sub>2</sub>
Einführung dreier Wattepfropfe in den rechten Bronchus mittels Ohrpinzette. Ziemliche Dyspnoe. Blutentnahme	8,33 %	37,6 %
Einführung weiterer Wattepfropfe	6,65 %	49,05 %
Nach ¼ Stunde spontaner Exitus.		
Sektion: Linke Lunge: massiv, völlig mit Par. ausgegossen, Ober- und Unterlappen! Im linken Bronchus Wattepfropf. Ein Wattepfropf reitet auf der Bifurkation. Rechte Lunge lufthaltig.		

## 30. Juni.

Grosses, feldgraues, männliches Kaninchen.

Einbinden der Karotiskantile. Blutentnahme am normalen Tier	17,35 %	23,85 %
Nach ½—¾ Stunde wiederum Blutentnahme. Blut sieht erheblich dunkler aus. Blutgasbestimmung	17,22 %	31,37 %
Tracheotomie. Injektion von 5 ccm Paraffin in in den Bronchus der linken Lunge. Darauf Einführung eines Wattepfropfes. Dann Injektion von 10 ccm Paraffin. Starke Dyspnoe. Blutentnahme	9,61 %	36,81 %

## 6. Juli.

Weisses, 4 Pfund schweres Kaninchen.

Urethan rectal 4 × 0,1 (10%ig). Einbinden der Halskantile. 74 oberfl. Atemzüge. Auf Erschüttern des Tisches durch Klopfen nur noch ganz minimale Reaktion.		
Blutentnahme, Blutgasbestimmung	10,18 %	38,02 %
Bei Klopfen auf den Tisch treten keine Bewegungen des Kaninchens mehr ein.		
Tracheotomie. Paraffininjektion 5 ccm in den Bronchus des linken Unterlappens. Ein ganz geringer Teil wird aus der Trachea als Ausguss ausgepreßt. Atmung wesentlich beschleunigt und tiefer. Atemzüge 58 i. d. Min. Nach 5 Minuten Blutentnahme	9,63 %	47,85 %
Injektion von 3 ccm Paraffin in den Hauptbronchus rechts. Atemzüge mühsam, 22 i. d. Min. Blutentnahme	8,38 %	45,05 %
Nach 25 Minuten wiederum Blutentnahme. Atemzüge 10 i. d. Min.	5,431 %	36,03 %
Nach kurzer Zeit Exitus.		
Sektion: Linker U. L. mit sämtlichen Bronchien total verstopft. L. O. L. führt in den Bronchien Paraffinausgüsse, von denen allerdings nicht genau zu sagen ist, ob sie intra vitam die Bronchien völlig obliteriert haben. Rechts sind sämtliche grossen Bronchien ausgefüllt, sodass es unverständlich erscheint, wie das Tier noch 25 Minuten leben konnte.		

## 21. Juli.

7 Pfund schweres, feldgraues Kaninchen.

Einbinden der Halskantile. Blutentnahme am normalen Tier	11,8 %	38,35 %
--	--------	---------

Atemzüge ungleichmässig, etwa 90 i. d. Min.	O <sub>2</sub>	CO <sub>2</sub>
8 <sup>15</sup> Tracheotomie. Injektion von 5 ccm Paraffin in den rechten Hauptbronchus. Blutentnahme	8,78 %	44,15 %
Sektion: Ausfüllung vieler kleiner Bronchien der rechten Lunge mit Paraffin; teilweise der Hauptbronchien.		

24. Juni.

## Pneumonie.

Weisses Kaninchen.

Einbinden der Halskanüle. Blutentnahme am normalen Tier	9,59 %	34,08 %
Anlegung der Tracheotomie. Es werden dem Tier 7 ccm einer 4%igen AgNO <sub>3</sub> -Lösung in den rechten Bronchus injiziert. Starke Dyspnoe. Blutentnahme	6,94 %	40,71 %
Sektion: Rechter Unterlappen infiltriert.		

An dieser Stelle möchte ich Gelegenheit nehmen, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Brauer und seinem Nachfolger, Herrn Prof. Dr. Matthes, für die Überlassung der Apparate der Klinik, besonders aber Herrn Prof. Dr. Bruns für die Anregung, dauernde Förderung der Arbeit und ständige eigene Mitarbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

## Literatur.

- Matthes Die Erkrankungen der Atmungs- und Kreislauforgane. v. Noordens Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels.
- Bruns, I. Über Folgezustände beim einseitigen Pneumothorax. Habilitationsschrift Würzburg 1908. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Band XII.
2. Ärztlicher Verein Münch. med. Wochenschr. 1911. Julisitzung.
- Säuerbruch, Die Pathologie des offenen Pneumothorax und die Grundlagen meines Verfahrens zu seiner Ausschaltung. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 13. Band.
- Geppert, Untersuchungen über die Respiration bei Emphysema pulmonum. Charité-Annalen IX. Jahrgang.

- Krehl, Physiologische Pathologie. Zeitschr. für klin. Medizin, 29. Band.  
Sackur, Zur Lehre vom Pneumothorax. Zeitschr. für klin. Medizin, 29. Band.  
Kraus, Einfluss von Krankheiten, besonders von anämischen Zuständen auf den respiratorischen Gaswechsel. Zeitschr. für klin. Medizin, 22. Band.  
Derselbe, Ermüdung als Mass der Konstitution. Bibliotheca medica, Heft 3.  
Barcroft, Zur Lehre vom Blutgaswechsel in den verschiedenen Organen. Ergebnisse der Physiologie, 7. Band.  
Morawitz und Barcroft, Die Ferrizyanidmethode zur Blutgasbestimmung für klin. Zwecke. Deutsches Archiv für klin. Medizin, 93. Band.  
Morawitz und Siebeck, Die Dyspnoe durch Stenose der Luftwege. Deutsches Archiv für klin. Medizin, 97. Band.  
Möller, CO<sub>2</sub>-Ausscheidung des Menschen bei verkleinerter Lungenoberfläche. Zeitschrift für Biologie, 14. Band, 1878.  
Plavec, Über die Bedeutung der Blutgase für die Atembewegung. Pflügers Archiv, 69. Band, 1900.  
Kossler, zit. nach Kraus, Über den Einfluss von Krankheiten auf den respiratorischen Stoffwechsel. Zeitschr. für klin. Medizin, Band 22.  
Gréhant und Quinquaud, Recherches de physiologie pathologique sur la respiration. Journal Physiol. 1892.  
Hofbauer, Mechanik der Respirationsstörungen bei pleuralen Erkrankungen. 1. Dyspnoe bei Pneumothorax. Ztb. i. Med. 1905 Nr. 6.  
Derselbe, 2. Ursachen der Atemstörungen bei Pneumothorax. Ztb. i. Med. 1905, 12.  
Wellmann, Die paradoxe Zwerchfellbewegung bei künstlichem Pneumothorax und Zwerchfelllähmung. Deutsches Archiv für klin. Medizin, 103. Band.

# „Die Deutsche Heilstätte in Davos und die deutsche Heilstättenbewegung.“

Von

**A. Brecke.**

Über dies Thema ist von J. Ritter auf der letzten Jahresversammlung der Vereinigung der Lungenheilanstaltsärzte in Düsseldorf ein Vortrag gehalten und dazu eine Resolution vorgeschlagen worden, die die Versammlung angenommen hat. Da ich bei den mündlichen Verhandlungen meine Ansicht nicht genügend zum Ausdruck bringen konnte, hole ich es im folgenden nach. Hierbei nehme ich auf die inzwischen erschienenen Berichte über die Versammlung<sup>1)</sup> und auf meine darin abgedruckte Erklärung Bezug.

Zunächst sind einige Bemerkungen zur Frage der Klimawirkung notwendig. Sie eingehend zu behandeln würde an dieser Stelle zu weit führen. — Die Lungentuberkulose kann zwar auch im Dunst der Grossstadt heilen, aber die Versetzung in ein anderes besseres Klima pflegt den Krankheitsprozess günstig zu beeinflussen und ist meistens die Vorbedingung für einen Erfolg. Wenn ein Berliner Arbeiter aus seiner engen Hofwohnung nach Grabowsee kommt, wo er in der Sonne liegt und Tag und Nacht von Waldluft umgeben ist, so bedeutet das für ihn schon eine wesentliche Veränderung seiner atmosphärischen Umgebung, die seine Körperfunktionen günstig beeinflussen muss. Viele werden im märkischen Kiefernwald wiederhergestellt, andere erlangen ihre Gesundheit im Hochgebirge, im

<sup>1)</sup> Sitzungsbericht von Pischinger im III. Suppl.-Band zu Brauers Beiträgen z. Klin. d. Tub. Referat von Pischinger in der Münch. med. Wochenschrift 1911 Nr. 51. Referat von Brecke im Internat. Zentralblatt f. d. gesamte Tub.-Forschung VI. 4.

Mittelgebirge oder an der See zurück, bei einigen tritt in Gardone oder Helvan die entscheidende Wendung zur Besserung ein. In einem Klima, das für den einen Fall das Optimum darzustellen scheint, können andere sich verschlechtern oder unbeeinflusst bleiben. Einige Kontraindikationen insbesondere des Höhenklimas und des Seeklimas sind ziemlich allgemein anerkannt, über die Indikationen bestehen noch grössere Meinungsverschiedenheiten. Durch die Untersuchungen von Kronecker, Miescher, Zuntz, Loewy und Caspari, Schumburg, Jaquet, Mosso, K. E. Ranke u. A. ist erwiesen, dass im Gebirge Blutbildung, Zirkulation, Atmung und Stoffwechsel wesentliche Veränderungen erfahren. Diese nahmen bei den Versuchen im allgemeinen mit der Erhebung über den Meeresspiegel zu, waren aber in derselben Höhe bei den einzelnen Personen verschieden und blieben unter Umständen aus, während sie teilweise auch im Seeklima beobachtet wurden. Dass solche Veränderungen, bei denen die Wirkung der Sonnenstrahlen wahrscheinlich mehr als bisher nachgewiesen in Betracht kommt, für die Heilung der Tuberkulose von Nutzen sein können, ist nicht zu bezweifeln. Inwieweit das aber zutrifft, und in welcher Höhenlage von ihnen für den einzelnen Fall ein günstiger Einfluss zu erwarten ist, bedarf noch ebenso sehr der genaueren Untersuchung, wie die physiologischen Veränderungen, die bei der Versetzung eines Lungenkranken aus der Stadt in eine Tieflandsheilstätte auftreten. Die klinischen Erfahrungen, die bei einzelnen Krankheitsfällen gemachten Beobachtungen und ihre Bearbeitung durch Brehmer, A. Spengler, Nothnagel, Eichhorst, Turban, F. Wolff, Schröder, Determann, Philipp u. A. haben unsere Kenntnisse vertieft und wesentliche Anhaltspunkte für die Beurteilung der Klimawirkung geschaffen, aber zu einer Entscheidung über ihre therapeutische Bedeutung noch nicht geführt. Auch die Ergebnisse der Statistik reichen dazu bis jetzt nicht aus. Die Zahlen der Entlassungserfolge der einzelnen Anstalten weichen im grossen und ganzen zu wenig voneinander ab, einerlei ob die Kranken in Davos, Friedrichsheim, Görbersdorf, Wilhelmsheim, Grabowsee oder Vejllefjord behandelt worden sind. Ebenso lassen die Zusammenstellungen von Dauererfolgen — gleiche Behandlungsdauer vorausgesetzt — keine durchgreifenden Unterschiede erkennen. — So bleibt die Frage, ob ein Lungenkranker in einem Ort schneller gesund werden kann als in einem andern, und welches Klima für ihn die günstigsten Heilungsaussichten bietet, auch für einen erfahrenen Arzt in vielen Fällen schwer zu entscheiden, weil die wissenschaftlichen Grundlagen für ihre Beantwortung noch lückenhaft sind. Die Annahme, dass die meisten Kranken am schnellsten und sichersten



im Hochgebirge wiederhergestellt werden können, dass sein Klima im allgemeinen für die Heilung der Lungentuberkulose das beste ist, scheint mir aber bis jetzt nicht erwiesen zu sein. Meine Erfahrungen aus Anstalten verschiedener Höhenlage sprechen nicht dafür. Die charakteristischen Eigenschaften des Hochgebirgsklimas bedingen für manche Fälle, zu denen ich ausgedehntere Lungentuberkulosen auch mit Kavernen, aber ohne Herz- und Gefäßveränderungen zählen möchte, wesentliche therapeutische Vorteile, für manche bedeuten sie Annehmlichkeiten ohne besondere Heilwirkung, für andere bringen sie Nachteile und Unannehmlichkeiten mit sich. Andererseits finden sich die klimatischen Faktoren, die als besondere Vorzüge der Hochgebirgstäler gelten — lange Sonnenscheindauer und starke Sonnenwirkung, geringer Luftdruck und Feuchtigkeitsgehalt der Luft, kühle Nächte, Windschutz, beständige Schneedecke — in geringerem Grade auch im Mittelgebirge, wenigstens an den Orten, die ich genauer kenne, St. Blasien im Schwarzwald und Üerruh im Allgäu. Wenn die genannten Eigenschaften hier weniger ausgesprochen sind, so wird das m. E. dadurch aufgewogen, dass die Temperatursprünge geringer sind, der Sommer wärmer und länger, die Heizperiode kürzer als im Hochgebirge. Der Heilwirkung, die dessen Sonne für Knochen-, Gelenk- und Drüsentuberkulose besitzt, stehen die an der See erzielten Erfolge gegenüber.

Aber die Deutsche Heilstätte in Davos ist nicht nur durch den Ruf des Hochgebirgsklimas bekannt geworden, sondern mindestens ebenso sehr durch ihre Einrichtungen und Leistungen als Krankenanstalt. Begründet ist sie durch einige in Davos lebende Deutsche, die darauf aufmerksam geworden waren, dass dort viele ihrer kranken Landsleute nicht die Mittel besaßen, um die Kur lange und gründlich genug fortzusetzen. Diesen und denen, die nach ihnen kamen, wollten die Herren helfen. Mehrere der Begründer waren vor Jahren als Patienten nach Davos gekommen und dort gesund geworden; sie waren überzeugt, dass sie ihre Genesung vor allem dem Klima verdankten, und dass es für den Lungenkranken nichts besseres gäbe als den Aufenthalt im Hochgebirge. So konnten sie, inmitten einer grossen deutschen Kolonie lebend, die sich zum guten Teil aus geheilten und gebesserten Lungenkranken zusammensetzt, nur in Davos eine Heilstätte errichten, um auch Minderbemittelten eine billige und sachgemässe Durchführung der Kur zu ermöglichen. Ihrer von Menschenliebe eingegebenen Aufgabe haben sie sich mit Umsicht und Tatkraft, sowie mit ungewöhnlichen Opfern an Arbeit und Vermögen unterzogen. Dadurch war es ihnen nicht nur

möglich nach 3 Jahren eine schuldenfreie Anstalt für 80 Betten dem Betrieb zu übergeben, sondern diesen auch so sicher zu stellen, dass die Verpflegungskosten wirklich der Zahlungskraft der Minderbemittelten entsprachen, und ausserdem 4 Freistellen gewährt wurden. Einsicht für die Bedürfnisse der Kranken, das unermüdliche Bestreben ihnen gerecht zu werden, keine Scheu vor Schwerkranken, Sorge für gute Krankenpflege, nicht zum wenigsten Verständnis für die Tätigkeit des Arztes — sie bildeten zusammen mit kaufmännischer Regelung und Überwachung des Kassenwesens die Basis, auf der der Vorstand der D. H. i. D. arbeitete, und auf der diese bekannt und bei Ärzten und Patienten geschätzt wurde. Seit dem Jahre 1901 sind etwa 2000 Minderbemittelte, von denen die meisten den gebildeten Ständen angehören, in der Heilstätte verpflegt und grösstenteils wiederhergestellt worden. Welche Anstalten standen denn 1901 vermögenslosen Studenten, Technikern, Lehrern und Lehrerinnen, Pfarrern, Ärzten, Krankenpflegerinnen offen? Für Minderbemittelte war damals recht wenig gesorgt, und auch heute genügen die für solche in Deutschland verfügbaren Betten dem Bedürfnis nicht. Einen minderbemittelten Angehörigen der genannten Stände gut und doch seinem Zahlungsvermögen entsprechend unterzubringen ist auch jetzt oft nicht leicht. Dazu kommt, dass nicht wenige gebessert aus der D. H. i. D. Entlassene in dem grossen Kurort, zum Teil in der Heilstätte selbst, Stellungen gefunden haben, die ihnen ermöglichen als Kaufmann, Lehrer, Haushälterin, Krankenpflegerin, Arzt unter gesundheitlich günstigen Bedingungen zu arbeiten und dadurch den erzielten Erfolg zu sichern. Diesen Vorteil wird niemand unterschätzen, der weiss, wie schwer es für Tuberkulose oft ist eine geeignete Tätigkeit zu finden.

Die Gründung der D. H. i. D. ist also aus einem in Davos bestehenden und dort erkannten Bedürfnis erfolgt, hat aber auch zur Abhilfe eines heute noch nicht beseitigten Mangels an Betten für Minderbemittelte in Deutschland beigetragen. Sie hat durch die billige Verpflegung und Wiederherstellung von etwa 2000 Deutschen segensreich für das Heimatland gewirkt und entsprechend ihrer Bettenzahl auch der deutschen Tuberkulosebekämpfung genützt. Dadurch hat sie die Tätigkeit der Anstalten in Deutschland recht erheblich ergänzt, trotzdem sie weder in Gegensatz zu ihnen gegründet, noch in organische Verbindung mit ihnen getreten ist. Eine solche war nicht nötig und ist m. E. auch in Deutschland nicht vorhanden. Die Zusammenfassung der Heilstättenbestrebungen, wie der ganzen Tuberkulosebekämpfung durch das „Deutsche Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose“ kann man wohl nicht als eine Ver-

bindung der Heilstätten ansehen. Höchstens diejenigen der Landes-Versicherungsanstalten, vom Roten Kreuz oder von anderen Behörden und Vereinen sind organisch miteinander verbunden. Die einzelnen Heilstätten arbeiten nach verschiedenen Verwaltungsgrundsätzen und tauschen meines Wissens nur ausnahmsweise Kranke gegeneinander aus, die für die eine Anstalt mehr als für die andere geeignet sind — wenn die Verteilung nicht von einer über mehrere Heilstätten verfügenden Behörde erfolgt. Etwas häufiger weist vielleicht ein vollbelegtes Haus Aufnahmesuchende wegen Platzmangels an ein anderes, das benachbart ist oder ähnliche Verpflegungssätze hat. Das ist auch von der D. H. i. D. geschehen. Es ist allerdings zu wünschen, dass öfter und regelmässig denjenigen, die dort nicht sofort Aufnahme finden können, empfohlen wird sich zunächst an eine Heilstätte in Deutschland zu wenden. In einer solchen würden sie die Zeit bis zur Einberufung in die D. H. i. D. besser als in einer Pension in Davos und billiger als in einem dortigen Sanatorium ausnützen können. Dadurch, dass deutsche Minderbemittelte sich auch vor ihrer Heilstättenkur in Davos aufhalten, wird in der Tat die Vorstellung begünstigt, das Hochgebirgsklima an sich fördere die Wiederherstellung mehr als die Behandlung in einer Anstalt Deutschlands. Aber es ist nicht zu vergessen, dass für die Entscheidung der Frage, wo ein Kranker sich bis zu seiner Aufnahme in die D. H. i. D. aufhalten soll, viel weniger diese als der Rat des behandelnden Arztes ausschlaggebend ist.

Zu der neuen Anstalt in Agra habe ich in der Diskussion gesagt, dass das Klima am Luganer See für sehr elende Phthisiker, für gewisse Kranke mit Kehlkopf-, Herz-, Nierenkomplikationen besonders im Winter Vorzüge besitzt. Dass das milde Klima des Südens im allgemeinen für die Wiederherstellung dauernder Erwerbsfähigkeit von Tuberkulösen nicht geeignet ist und die Eingewöhnung in den heimatlichen Winter erschwert — wie die Resolution annimmt —, scheint mir nicht erwiesen zu sein, wenn auch bei der Heimreise selbst die nötigen Vorsichtsmassregeln zu beachten sind. In einem milden Klima kann der Mensch sich ungestörter und ohne dicke die Hauttätigkeit behindernde Hüllen im Freien aufhalten als in einem kalten, die Haut ist länger und mehr der Luft und dem Sonnenlicht zugänglich, und ausserdem ist die Heizperiode mit ihren Schädlichkeiten für die Atmungswerkzeuge kürzer. Das alles kann zur Abhärtung beitragen, und es ist gerade ein Nachteil des Hochgebirgsklimas, dass es für verhältnismässig lange Zeit dicke Hüllen und geheizte Räume notwendig macht. Nicht am Ende des Sommers,

sondern am Ende des Winters sehen wir die Tuberkulose sich verschlechtern und die meisten Kranken sterben. Die italienischen Arbeiter, die zu uns kommen, sind nicht verweichlicht, und ein Nordpolfahrer, Weyprecht, erklärt, dass von seinen Begleitern die Dalmatiner die widerstandsfähigsten waren. Das Gesagte gilt für den Winter und für die Übergangszeiten. Die Hitze des Sommers wird am Luganer See allerdings auch in den höheren Lagen nicht immer günstig für Lungenkranke sein. Im allgemeinen ist aber zu erwarten, dass bei richtiger Auswahl der Fälle und richtiger Ausnutzung der Jahreszeiten auch in Agra gute Erfolge erzielt werden.

Aber die Zahl der Kranken, die nicht auch während des Winters in einer gut gelegenen und gut geleiteten Anstalt Deutschlands mit Erfolg behandelt werden könnten, ist nicht gross, noch geringer die Zahl solcher aus dem Mittelstand. Es ist zwar erwünscht, dass südlich der Alpen für solche Kranke, die der Arzt für den Winter dorthin schicken muss, ein gutes, nach deutschen Grundsätzen geleitetes Sanatorium besteht. Wenn ein solches auf kaufmännischer Grundlage mit Hilfe von Anteilscheinen, Hypotheken usw. gegründet wird, dürfte niemand etwas dagegen einzuwenden haben, auch wenn die D. H. i. D. Trägerin des Unternehmens wäre. Aber die Sammeltätigkeit für Agra<sup>1)</sup> hat überrascht, weil eine Notwendigkeit nicht vorliegt für den Erweiterungsbau für Minderbemittelte gerade diesen Platz zu wählen. Die D. H. i. D. will durch ihre neue Anstalt auch solchen Kranken, für die das Hochgebirgsklima ungeeignet ist, Aufnahme gewähren können. Gerade für diesen Zweck hätte sich wohl auch in Deutschland ein Ort finden lassen, der mindestens ebenso geeignet wie Agra und auch von Davos schneller und ohne Gotthardtunnel zu erreichen wäre. Dass der ausgezeichnete Gedanke, die Arbeit in grösserem Umfang therapeutisch zu verwerten, sich in Deutschland durchführen lässt, wissen wir aus jahrelanger Erfahrung. Die Verwaltung von Anstalten in zwei verschiedenen Ländern dürfte den Herren in Davos nicht schwerer fallen als das Eindringen von Graubünden ins Tessin, und ich gebe die Hoffnung nicht auf, dass der Vorstand der Heilstätte sich später auch zur Errichtung einer Zweiganstalt in Deutschland entschliesst.

Durch alle diese Bedenken werden aber die Eigenschaften der D. H. i. D. als Krankenanstalt, die Vorteile, die sie ihren Kranken

<sup>1)</sup> Das Ergebnis der Sammlungen in Deutschland ist, wie ich während der Korrektur erfahre, nicht so gross, wie vielfach angenommen wird. Mehr als ein Drittel der Gesamtsumme ist von einem der Vorstandsmitglieder gestiftet worden.

bietet, und die Tatsache ihrer erfolgreichen 10 jährigen Wirksamkeit in keiner Weise beeinträchtigt. Sie hat geradeso wie die Anstalten in Deutschland zur Verminderung der durch die Tuberkulose bedingter. Not beigetragen und ist wie sie ein starkes Fort gegen die Volkskrankheit. Dass sie dadurch dem Vaterlande genützt und nicht nur in ärztlicher und sozialer, sondern auch in nationaler Hinsicht Segen gestiftet hat, ist m. E. nicht ernstlich zu bestreiten. Ich meine, es ist recht und billig, wenn diejenigen, die im Dienst der deutschen Tuberkulosebekämpfung stehen, vor allem wir deutschen Anstaltsärzte, das rückhaltlos anerkennen. Es wird weder durch die Ansichten über die therapeutische Bedeutung des Klimas, die auch in Deutschland nicht bei allen Ärzten die gleichen sind, noch dadurch beeinträchtigt, dass die Heilstätte in der Schweiz liegt. Es hat wohl niemand so stark gewünscht, dass sie auf deutschem Boden stände, wie ich während meiner Davoser Tätigkeit. Die Erfolge der Anstalt tragen ohne deren Zutun zu einer übertriebenen Schätzung des Hochgebirges bei, und unter dieser kann das Vertrauen zu den Anstalten in Deutschland bei Ärzten und Laien leiden. Die Zunahme der deutschen Kurgäste in Davos dürfte zum Teil damit in Zusammenhang stehen, und es ist nicht ausgeschlossen, dass die Anstalt in Agra in ähnlicher Weise das Interesse für Lugano und Locarno vermehren wird. Eine solche Überschätzung der fremden Klimate wollen wir auf das richtige Mass zurückgeführt sehen und unserer Ansicht Geltung verschaffen, dass die meisten Lungenkranken ebenso gut und ebenso schnell in Anstalten in Deutschland wiederhergestellt werden können. Aber hierzu ist es weder notwendig noch von Vorteil, wenn die Aufmerksamkeit in der ganzen Frage auf die D. H. i. D. konzentriert, und wenn diese Anstalt nicht ihrer Bedeutung entsprechend beurteilt und der Ungnade der deutschen Behörden empfohlen wird. Selbst dann nicht, wenn wir mit den Sammlungen für Agra nicht einverstanden sind, denn auch die dort geplante Erweiterung stellt ein grosses humanes Unternehmen dar, das vielen Kranken und der Tuberkulosebekämpfung in Deutschland nützen soll. Ausserdem ist der Ruf des Hochgebirges durch die D. H. i. D. zwar weiter verbreitet, aber doch nicht entstanden, denn Davos war bei ihrer Eröffnung bereits mehr als 30 Jahre bekannt. Sie hat in ihren Jahresberichten nicht den Standpunkt vertreten, dass Davos im allgemeinen besser sei als die Anstalten in Deutschland, sondern öfter auf die Kontraindikationen des Hochgebirges hingewiesen.

Viel mehr wird es sich für unsern Zweck empfehlen, dass die Wirkung der verschiedenen Klimate auf den lungenkranken Menschen

genauer untersucht und dass festgestellt wird, wieviel bei der Heilung den klimatischen, wieviel anderen therapeutischen Faktoren zuzuschreiben ist, und inwieweit die einen durch die anderen ersetzt werden können. Ausserdem wollen wir nicht vergessen, dass nicht wenig von dem Streben abhängt, die Einrichtungen und Leistungen der deutschen Anstalten und Kurorte auf solcher Höhe zu halten, dass sie weder in der Schweiz noch in anderen Ländern übertroffen werden. Dabei denke ich viel weniger an die sog. hygienische und komfortable Innenausstattung, als an sorgfältige Auswahl und Ausnutzung des Platzes, Unterordnung der Bauart unter den therapeutischen Zweck, sowie Feststellung möglichst niedriger Verpflegungssätze auf Grund einer richtigen finanziellen Basis und eines sparsamen Betriebes, ganz besonders auch in den für Minderbemittelte bestimmten Heilstätten. Dass die Anstalten in Deutschland meistens isoliert und zum Teil weitab vom Verkehr liegen, ist gewiss insofern ein Vorzug, als dadurch die Durchführung der Behandlung erleichtert und die Gelegenheit zur Verbreitung von oft gefährlichen infektiösen Erkrankungen wie Pharyngitis, Bronchitis, Pneumonie vermindert wird. Aber es ist nicht zu verkennen, dass es für den Patienten nicht nur angenehm, sondern auch nützlich sein kann, wenn er seine Kur in einem grossen Ort wie Davos durchmacht. Er kann dort später monate- und jahrelang unter guten gesundheitlichen Bedingungen als Erwerbstreibender oder als Villenbesitzer leben, ohne zum Schaden für sich und andere seine Krankheit verleugnen zu müssen. Es ist dringend zu wünschen, dass solche Möglichkeiten für Wohlhabende wie für Minderbemittelte auch in Deutschland mehr als bisher entstehen. Die Bestrebungen, die einen unserer besten süddeutschen Kurorte für Lungenkranke gerade den Tuberkulösen verschliessen wollen, sind dem allerdings nicht förderlich, sondern drängen die Kranken geradezu über die Schweizer Grenze nach Davos zu gehen, wo sie mit offenen Armen aufgenommen werden.









UNIVERSITY OF MINNESOTA  
biom bd.24  
stack no.33

Beitr age zur Klinik der Tuberkulose und



3 1951 000 427 263 6



Minnesota Library Access Center

9ZAR05D17S07TGK