

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Die Tuberkulose

Cornet, Georg

1907

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Shelf Mark: Ui VI 1958 -2-

II. Allgemeine Symptome.

[urn:nbn:de:hbz:38m:1-129189](https://nbn-resolving.org/urn:nbn:de:hbz:38m:1-129189)

II. Allgemeine Symptome.

Jede Ansiedlung von Tb.B. im Körper geht mit Erzeugung von Stoffwechselprodukten und — da die Tb.B. im Körper anscheinend oft nur eine geringe Lebensdauer haben und dann zerfallen — mit Bildung von Zerfallsprodukten einher. Diese beiden Substanzen, die Ptomaine und Proteine, sind diffusibel, gelangen in das den tuberkulösen Herd umgebende Gewebe, rufen in der nächsten Peripherie des Tuberkelherdes, wo sie sich in einer gewissen Konzentration befinden, eine Reihe von formativen Reizerscheinungen hervor, führen zur Exsudation, verursachen zum Teil eine Stase und Obliteration der Gefäße, werden aber zum Teil auch von den Säftebahnen aufgenommen, weggeführt und gelangen so in die Blutbahn. Man kann also außer dem eigentlichen Tuberkelherd noch eine periphere Giftzone unterscheiden, die oft wenig ausgeprägt ist und allmählich in das gesunde Gewebe übergeht. Je durchgängiger die Säftebahnen sind und je reger der Stoffwechsel stattfindet, umsoweniger kommt es zu einer Konzentration der Bakteriengifte in der Peripherie des Herdes, um so rascher werden sie fortgeführt und um so reichlicher vom Lymph- und Blutstrom aufgenommen.

Handelt es sich um einen kleineren Herd, so findet natürlich auch die Bildung und die Aufnahme dieser Gifte nur in geringen Quantitäten, in Spuren statt; es werden dementsprechend auch die Veränderungen, welche Blut und Säftemasse erleiden, nur minimal sein können. Je größer der Herd, je reichlicher die Giftbildung, je ausgedehnter die Resorptionsfläche ist, umso mehr steigert sich *ceteris paribus* auch die Resorption, um so größere Modifikationen erleiden die Gewebssäfte.

Die Intensität, mit der sich allgemeine Veränderungen der Gewebssäfte und damit allgemeine Symptome geltend machen, ist also in erster Linie von der Größe des tuberkulösen Herdes, von der Größe der peripheren Aufsaugungszone sowie von dem Aufsaugungsvermögen der Säftebahnen abhängig. Was den letzten Punkt anlangt, so macht sich eine Verschiedenheit nach Altersklassen geltend: das jugendliche Individuum resorbiert anscheinend rascher und ausgiebiger als das erwachsene oder gar das ältere. Daraus dürfte sich zum Teil erklären,

daß Kinder nicht nur bei der Tb., sondern auch bei allen anderen Krankheiten auf eine Infektion viel heftiger reagieren, viel stürmischere Allgemeinsymptome haben als ältere Personen. Diese Annahme ist eine Hypothese, hat aber zum mindesten ebensoviel Berechtigung als die sonstigen zur Erklärung dieser Verschiedenheit herangezogenen Gründe.

Hand in Hand mit dieser raschen Resorption geht eine rasche Entlastung der Umgebung des Tuberkelherdes von Giftstoffen. Da aber gerade der durch diese Stoffe gesetzte Gewebsreiz einen zwar nicht zuverlässigen, aber doch immerhin nicht zu unterschätzenden Schutzwall gegen das Weiterdringen der Tuberkelbildung bietet, so wäre auch verständlich, daß im jugendlichen Alter oder unter ähnlichen individuellen Bedingungen der tuberkulöse Prozeß sich viel rascher in die Umgebung verbreitet als in den späteren Jahren, wo die Giftstoffe in einer gewissen Konzentration länger liegen bleiben und indurative Vorgänge hervorrufen. Ich nannte vorher den Schutzwall nicht ganz zuverlässig; denn er hindert anscheinend nicht, daß da und dort der eine oder andere lebende Bazillus doch in die weitere Umgebung fortgerissen wird und einen neuen Herd setzt. Aber es wird bei steter Wiederholung dieser Prozesse einen erheblichen Unterschied für den Verlauf der ganzen Krankheit ausmachen, ob die Bazillen nur hin und wieder an einer Stelle durchdringen können oder ob ihnen die ganze Peripherie zur Verbreitung offen steht.

Für die Intensität der Symptome ist das Bestimmende außer der Virulenz hauptsächlich das Konzentrationsverhältnis der Bakteriengifte im Blute, und dieses ist abhängig nicht nur von der Menge der resorbierten Gifte, sondern auch von der Menge des Blutes.

Man ist von anderen Infektionskrankheiten her gewohnt, diesen Unterschied wenig zu beachten. Wenn man z. B. ein kleines und ein großes Tier der gleichen Gattung mit Milzbrand impft, so stirbt das große im allgemeinen etwas später; die zeitliche Differenz ist aber nicht sehr bedeutend, denn der Anthraxbazillus wächst im Blute selbst und erreicht in beiden Organismen ziemlich gleichzeitig die Höhe seiner Proliferation. Selbst bei Typhus oder Cholera ist der Verlauf in einem kleinen Körper nicht erheblich schneller als in einem großen. Denn dem letzteren steht in dem entsprechend größeren Darmtraktus ein reichlicherer Nährboden zur Verfügung, so daß der größeren Blutmenge auch eine erheblichere Quantität von Giftstoffen entspricht und das prozentuale Verhältnis der Gifte zu den Gewebssäften und dem Blute in beiden Körpern sich das Gleichgewicht hält.

Ganz anders ist es **bei der Tb.**, welche an sich eine **streng lokal bleibende Erkrankung** ist. Nehmen wir z. B. an, es würde gleichzeitig ein Meerschweinchen von 300 g Körpergewicht, ein Kind

von 6 *kg*, also dem 20fachen, und ein Erwachsener von 60 *kg*, also dem 200fachen des Meerschweinchens, einen Tb. B. oder ein Bazillenkonglomerat gleicher Virulenz in die Lunge einatmen! Alsdann wird sich nach 8 bis 10 Wochen — das gleich schnelle Wachstum oder gleich starke Proliferationsvermögen wie beim Meerschweinchen vorausgesetzt — ein erbsengroßer Herd in der Lunge bilden, welcher in der Lunge des Meerschweinchens schon einen beträchtlichen Teil des ganzen Organs einnimmt, in der 20fach größeren Lunge des Kindes noch wenig ausmacht, in der 200fachen des Erwachsenen überhaupt verschwindet. Beim weiteren Wachstum wird wenige Wochen später in der Meerschweinchenlunge das Atmungsbedürfnis schon nicht mehr gedeckt werden können, beim Kinde werden vielleicht die ersten Symptome auftreten, beim Erwachsenen selbst jetzt noch äußerlich keine Veränderungen wahrnehmbar sein, obwohl in den drei Organismen die Herde annähernd die gleiche Größe haben. Man soll sich über all die Verschiedenheiten solcher Einwirkungen nicht lediglich mit der Annahme einer verschiedenen Disposition hinwegzuhelfen suchen, soweit die Verhältnisse eine viel einfachere Erklärung aufdrängen.

Wenn wir bei den eben angenommenen Fällen stehen bleiben, so wird von den gleich großen und gleich alten Herden auch annähernd die gleiche Menge Gift produziert, und wenn wir das gleiche Resorptionsvermögen annehmen dürfen — de facto scheint es sogar beim Kind größer zu sein als beim Erwachsenen und beim Meerschweinchen größer als beim Kinde — so wird das gleiche Quantum Gift in dem einen Fall auf zirka 25 *g* Blut, beim Kinde auf 500 und beim Erwachsenen auf 5000 *g* verteilt. Entsprechend der größeren und geringeren Konzentration werden in dem einen Fall also unter Umständen lebensgefährliche Zustände hervorgerufen, beim Kinde in der gleichen Zeit erst geringe Symptome, während beim Erwachsenen subjektive und objektive Merkmale überhaupt noch nicht hervortreten.

1. Blutbeschaffenheit.

Die aus den tuberkulösen Herden resorbierten Giftstoffe gelangen zunächst ins Blut, wo man naturgemäß die erste Einwirkung der Toxine, die ersten allgemeinen Veränderungen erwarten darf.

Zunächst wird das Blut und seine chemische Beschaffenheit durch die kreisenden Toxine verändert. Man kann daher von einer Toxämie Tuberkulöser sprechen, die weiter eine allgemeine Störung des Körpers, Anämie, Fieber, Kachexie, nervöse Störungen und lokale Veränderungen sowie Degenerationerscheinungen in anderen Organen zur Folge hat. (Barbier u. a.)

Unter anderen hat namentlich Maragliano die giftigen Eigenschaften des Blutes eingehend geprüft. Er fand, daß das Blut von Tuber-

kulösen ohne Mischinfektion, aber mit den klinischen Zeichen der Toxämie auf gesunde und tuberkulöse Versuchstiere übertragen, bedeutende Abmagerung und nach wenigen Tagen den Tod mit kongestiven Erscheinungen der Eingeweide hervorruft, während es gelang, durch antitoxisches Serum die deletäre Wirkung des Blutes und Blutserums zu neutralisieren (Maragliano, Villa). Blut Tuberkulöser ohne Zeichen der Toxämie, ohne Fieber, Abmagerung und Anämie übte bei Versuchstieren keine schädliche Wirkung aus.

Die Veränderung des Blutes prägt sich meist sehr frühzeitig unter Erscheinungen aus, die dem äußeren Bilde der Anämie entsprechen: durch blasse Gesichtsfarbe, durch eine ins Aschgraue gehende Verfärbung der Haut, durch Schwächezustände und Abmagerung. Auffallenderweise entsprechen dem aber, soweit uns die bisherigen Hilfsmittel einen Einblick gestatten, keineswegs ähnliche weitgreifende Veränderungen in der morphologischen Zusammensetzung des Blutes (s. aber S. 598 Arneth). Zwar kommen hin und wieder schwerste Anämien durch rein tuberkulöse Infektionen vor; v. Limbeck beobachtete einen solchen Fall, wo die Zahl der roten Blutkörper auf 730.000 gesunken war, die Zahl der weißen Blutkörper 4300 und der Hämoglobingehalt nach Fleischl 25% der Norm betrug. Derartige Befunde sind aber äußerst selten und es gibt demgegenüber Fälle genug, in denen die annähernd normalen Mengen von roten Blutkörpern und Hämoglobin in keiner Proportion stehen zu der sichtlichen Störung der Blutökonomie, zu dem hochgradig kachektischen Zustande der Patienten.

Meist handelt es sich bei den Tuberkulösen um eine Abnahme der roten Blutkörper und eine Verminderung des Hämoglobingehaltes, wie dies schon aus den Untersuchungen von Malassez, Quinquaud, Lacker, Bierfreund, Fenoglio, Pavillard hervorgeht. Im normalen Blute beträgt die Zahl der roten Blutkörper pro Kubikmillimeter beim Manne 5,000.000, bei der Frau 4,500.000; die der weißen den 500. bis 800. Teil, also beim Manne 6000—10.000, beim Weib 6000—9000; der Hämoglobingehalt 0.1377 g bei Männern, 0.1259 g bei Weibern auf 1 g Blut. Malassez fand bei hochgradiger Phthise eine Abnahme der roten Blutkörper beim Manne auf 2,560.000, bei der Frau auf 930.000 pro Kubikmillimeter, Sörensen in 11 weit vorgeschrittenen Fällen einen Mittelwert von 4.35 Millionen. Bei 14 Phthisikern, zum Teil mit Kavernenbildung, die Laache untersuchte, schwankten die Befunde zwischen 5.22 und 2.4 Millionen pro Kubikmillimeter. Zu ähnlichen Resultaten gelangte Dehio. Weitere Untersuchungen liegen von Häberlin, Neubert, Grawitz, Strauer und Sherman vor. Neubert fand eine wenn auch nicht hochgradige Hämoglobinarmut: bei Männern 85% der Norm, bei Frauen 73%; Reinert dagegen keine wesentliche Veränderung

des Blutes, die Zahl der Erythrocyten und den Hämoglobingehalt normal, die Leukocyten in Übereinstimmung mit Haller und Sörensen etwas vermehrt.

Nach Mircoli ist in manchen Fällen frischer Spitzentuberkulose die Zahl der roten Blutkörper abnorm erhöht und sollen diese Fälle zu Blutungen neigen (daher Sydenhams Empfehlung von Aderlässen). Mircoli erklärt diese Befunde als Wirkung kleiner Tuberkulinmengen auf die blutbildenden Organe, Tarchetti aber, der sie bestätigt, betont den durch geringeren Hämoglobingehalt verminderten Wert dieser Blutkörper.

Nach Sherman zeigt sich bei Kindern mit tuberkulösen Knochen-erkrankungen keine Abnahme der roten Blutkörper außer bei der sekundären Anämie des 2. und 3. Stadiums, welche bei langdauernden schweren Fällen, bei ganz jungen Kindern und bei septischen Komplikationen eintritt; unter gleichen Bedingungen nahm auch das Hämoglobin ab, langsam sich ausbildende Leukocytose deutet auf lebhafte tuberkulöse Prozesse, eine Beziehung der Leukocytenzahl zum Gang der Temperatur war nicht festzustellen. — Stein und Erbmann hatten wechselnde Befunde: unter 40 Fällen vorgeschrittener Tb. wiesen die meisten mehr oder minder hohe Leukocytenzahl auf, nur 5 gingen mit normalen und subnormalen Leukocytenzahlen einher.

Betrachtet man mit Grawitz die Phthisiker nach verschiedenen Gruppen, so finden sich im Anfange, beim sogenannten Spitzenkatarrh, die ausgesprochenen Zeichen der Anämie. Die Zahl der roten Blutkörper ist nach Grawitz und Strauer herabgesetzt, die der weißen unregelmäßig, die Trockensubstanz des Blutes und Serums sowie das spezifische Gewicht des ersteren vermindert. Bei kräftigen Personen ohne äußere Blässe findet man auch normale Werte. Nach Dehio und v. Limbeck ist die Zahl der Erythrocyten häufig normal, das Färbevermögen hingegen herabgesetzt. Solche Fälle, die besonders beim weiblichen Geschlecht vorkommen, imponieren dann klinisch als Pseudochlorosis tuberculosa und sind dem Blutbefunde nach nicht von der echten Chlorose zu unterscheiden. Die Leukocytenzahl ist nach Neubert und v. Limbeck sowohl im ersten Stadium der chronischen Lungentuberkulose ohne Komplikationen als auch bei sonstigen rein tuberkulösen Infektionen immer normal.

Bei der zweiten Gruppe, den Fällen chronischer Phthise ohne besondere Komplikationen, mit Kavernen, ohne oder mit nur geringem Fieber, weicht die Blutbeschaffenheit trotz hochgradiger Blässe der Haut wenig oder gar nicht von der Norm ab; nur besteht gewöhnlich eine mäßige Leukocytose. Die Zahl der Leukocyten steigt auf 12.000—15.000.

In der dritten Gruppe mit stärker remittierenden oder intermittierenden und besonders hektischen Fiebern tritt die Anämie offenkundig zutage. Die roten Blutkörper fanden sich nach Grawitz, sowie Appelbaum stark vermindert und ihre Zahl schwankte zwischen 2—2,5 Mil-

lionen, der Hämoglobingehalt sinkt auf 40—50%, die Leukocyten sind häufig stark vermehrt und kommen sub finem vitae auf 15.000—20.000, das spezifische Gewicht ist entsprechend niedrig, 1040—1042. Die Werte gehen meist progressiv mit der Dauer des Fiebers herunter.

Unter 15 vorgeschrittenen hochfiebernden Tuberkulösen fand Blum in 9 Fällen Leukocytenwerte über 10.000, in 6 Fällen viel geringere Zahlen (einmal 3500); in den letzten Fällen war der Darmtraktus mitaffiziert. Er schließt, daß unter dem Einfluß der Darmerkrankung die Leukocytose bei Infektionskrankheiten nicht zu stande kommen kann.

Nach v. Limbeck vermißt man in Fällen, welche mit hohem hektischen Fieber einhergehen und bei denen sicher eine septische Mischinfektion besteht, Leukocytose selten, während sie immer fehlt, wenn „das Fieber auf einen akuten miliaren oder submiliaren Nachschub zurückgeführt werden muß“. Er hält dieses Moment wichtig für die Differentialdiagnose. Bei der chronischen Sepsis der Phthise besteht meist eine geringe, bei der infiltrierten Form, der sogenannten käsigen Pneumonie, oft eine hochgradige Leukocytose, bei der miliaren Lungentuberkulose fehlt sie dagegen, so daß er auf Grund seiner Untersuchungen eine Leukocytose bei fieberhafter Tb. in der Mehrzahl der Fälle als einen Indikator der Mischinfektion ansieht.

Auffällig ist der Befund, daß die initiale Oligocythämie im zweiten Stadium beim Fortschreiten des Prozesses sich scheinbar zu normalen Verhältnissen umgestaltet und erst gegen das Ende der Krankheit wieder eintritt. Den Grund hiefür sieht Dehio und Appelbaum in einer Einengung der Blutmenge durch Wasserverluste, namentlich durch profuse Schweiße, in manchen Fällen durch Diarrhöen, Grawitz außerdem in der Resorption der von ihm entdeckten lymphtreibenden und gleichzeitig blut-eindickenden Extrakte tuberkulöser Massen; v. Limbeck macht hiefür besonders bei älteren Individuen auch noch eine allgemeine Eintrocknung der Gewebe, die sich durch eine runzelige, morsche, trockene Haut und mangelnde Schweißsekretion bekundet, mitverantwortlich, so daß es sich tatsächlich nur um eine Oligaemia vera handelt. Jedenfalls ist eine gesteigerte Blutbildung bei fortschreitender Lungenphthise nicht anzunehmen.

Bezançon und Labbé fanden bei Tuberkulösen die Leukocytose nicht regelmäßig, sondern wechselnd mit den Etappen der Krankheit. Die Rekonvaleszenz ist nach ihm einer Veränderung der Leukocyten bis zur Norm gefolgt. Mangel an Leukocyten bekundet prognostisch schwere Fälle. Außerordentlich hohe Leukocytose weist auf sehr schwere Erkrankungen und heftige Reaktionserscheinungen hin.

Nach Pavillard entspricht die Leukocytose dem Grade der Intoxikation und vermindert sich bei Besserung; die Vermehrung der Leukocyten betrifft besonders die polynukleären Elemente.

Die eosinophilen Zellen nehmen nach Appelbaum vom ersten Stadium der Tb. an ab, zeigen sich im dritten nur vereinzelt oder sind gänzlich verschwunden, während polynukleäre Leukocytose besteht. Siehe auch Achard, Loeper, Henri Claude, Zaky, d'Oelsnitz u. a.

Arneths kürzlich erschienene sehr interessante Blutuntersuchungen, die auf der kernmorphologischen Analyse der neutrophilen Leukocyten beruhen und die Unvollkommenheit der einfachen Zählresultate dartun, konnten leider hier keine eingehendere Berücksichtigung mehr finden. Er fand in Fällen akuter und chronischer Tb. bei normalem Verhalten der roten Blutkörper und annähernd normaler Gesamtleukocytenzahl schwerste, zunehmende qualitative Veränderung des Blutbildes, die er als Zeichen geringer Widerstandsfähigkeit prognostisch für bedeutungsvoll erklärt.

Von sonstigen Veränderungen des Blutes ist der von E. Freund und Nishimura erbrachte Nachweis von Zellulose, dann eine Zunahme der Kalkphosphate (Becquerel und Rodier) und Fibrin (Walske) (abgesehen von den Endstadien) zu erwähnen.

Wie bei den Fiebererkrankungen überhaupt (v. Jaksch, Kraus, Peiper, Rumpf) nimmt auch bei der tuberkulösen Infektion die Blutalkaleszenz konsequent ab, und zwar nach den eingehenden Untersuchungen v. Riglers in so hohem Maße, daß bei den tuberkulösen Tieren Ende der fünften Woche die Alkaleszenz des Blutes und Blutserums niedriger war als bei dem vehement wirkenden Anthrax.

Nach Baumholz soll die Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen (gemessen nach der Zahl der roten Blutkörperchen, die in einer 0.4%igen Kochsalzlösung nach 10 Minuten Einwirkungszeit nicht zu grunde gehen) bei Lungentuberkulose erhöht sein. Mit Zunehmen des Körpergewichtes nahm die Widerstandskraft ab. Eine erhöhte Widerstandskraft will er auch bei alten Personen, bei Temperatursteigerung, bei Diazoreaktion beobachtet haben und glaubt in dieser Resistenzfähigkeit in diagnostischer und prognostischer Beziehung einen Maßstab für den Zustand des Lungenkranken gefunden zu haben. (Siehe auch Humbert.)

Injektionen von Tuberkulin, das heißt von bazillären Stoffwechselprodukten rufen eine akute mehr oder minder starke, bald wieder verschwindende Leukocytose und Zunahme der eosinophilen Zellen hervor (Bischoff, Rille, Botkin).

Tb.B. finden sich im Blut, wie wir schon an anderer Stelle auseinandergesetzt haben, gewöhnlich nicht, auch andere Bakterien nur präagonal (siehe Mischinfektion).

Die zum Teil auf die hydrämische Beschaffenheit des Blutes im Endstadium zurückzuführenden Ödeme werden bei den Symptomen der Haut besprochen.

Wie weit die Blutveränderung auch an den zuweilen die Tb. begleitenden Blutungen und der Purpura efflorescens die Schuld trägt, muß dahingestellt bleiben (siehe Hautsymptome 615).

Erwähnt seien die arteriellen Embolien, die in Gerinnseln der Pulmonalvenen ihren Ursprung nehmen, zuweilen auch im Gehirn beobachtet werden und hin und wieder die Endkatastrophe einleiten.

2. Fieber.

Im engsten Zusammenhange mit der Aufnahme giftiger Stoffe ins Blut steht das Auftreten von Fiebererscheinungen, welche an Wichtigkeit allen anderen Symptomen der Phthise voranstellen. Ausnahmsweise kommen wohl chronische Fälle vor, und zwar besonders in der fibrösen Form, die ohne merkbares Fieber selbst bis zum Tode verlaufen. In der Regel aber stellt sich im Laufe, zuweilen schon im Beginne der Krankheit mehr oder minder hohes Fieber ein, das bis zum Tode anhalten kann oder von längeren fieberfreien Perioden unterbrochen wird. Bilhaut und Eskridge nehmen an, daß jedesmal die Tuberkelbildung mit Temperaturerhöhung einhergeht. Es dürfte sich dies schwer erweisen lassen, da uns in den wenigsten Fällen die Normaltemperatur des betreffenden Individuums bekannt ist und sich eine minimale Temperatursteigerung von $\frac{1}{10}$ oder $\frac{2}{10}$ Grad, besonders bei niedrig temperierten Menschen, der richtigen Deutung entzieht.

Beim Phthisiker zeigt das Fieber keinen bestimmten Typus wie bei anderen Infektionskrankheiten, sondern zeichnet sich durch **regellose Schwankungen** aus und verändert seinen Charakter, entsprechend dem interkurrenten Fortschreiten der Erkrankung, häufig, selbst bei dem nämlichen Kranken.

Man hat versucht, das Fieber zu klassifizieren: in Fieber mit oder ohne Frost (Brehmer), in Anfangs-, begleitendes und Eiterfieber (Driver), in Tuberkulisationsfieber, entzündliches Fieber, Fieber durch Geschwürbildung, Resorptionsfieber (Jaccoud, Szekely), in kontinuierliches (Entzündungs-) und in intermittierendes (hektisches) Fieber, Resorptionsfieber (de Renzi). Aber so recht befriedigend ist keine dieser Einteilungen, da wir, wenn uns auch die Ursachen der Temperaturerhöhungen bei Phthisikern im allgemeinen bekannt sind, doch über den Effekt der einzelnen ätiologischen Komponenten noch zu wenig wissen, um danach die verschiedenen Fieberarten trennen zu können.

Ursachen.

Der Tuberkelbazillus mit seinen Stoffwechsel- und Zerfallprodukten vermag zweifellos Fieber hervorzurufen. Zwar ist die Berufung auf die febrilen Zustände der Miliartuberkulose nicht als beweisend anzusehen, da es sich nach Untersuchungen von Kossel, Cornet u. a. auch in der miliaren Ausstreuung von Tuberkeln oft um Mischung mit anderen

Bakterien handelt. Doch lassen die Fieberreaktionen nach Injektion von Tuberkulin zur Genüge ersehen, welch hohen Einfluß auf die Temperatur die Aufnahme der Tuberkelgifte in die Lymph- und Blutbahn zur Folge haben kann.

Unter dem Einflusse der Toxine wird, wie Krehls ausgezeichnete Arbeiten dargetan haben, Eiweiß in erhöhtem Maße zum Zerfall gebracht und zum größten Teile bis zu den Endprodukten zersetzt. Außerdem schlägt die Eiweißzersetzung qualitativ abnorme Bahnen ein und es entstehen Stoffe, welche bestimmte Zellen des Zentralnervensystems, nämlich die mit der Regulierung der Wärmeabgabe betrauten, angreifen.

Nach Maragliano, Mircoli u. a. enthält das Tuberkelgift zwei in entgegengesetztem Sinne wirkende Stoffe, einen, der die Temperatur erhöht, und einen anderen, der sie erniedrigt. Der erhöhende Stoff soll der Substanz der Bazillenleiber, d. h. den Proteinen, der erniedrigende den Toxinen angehören (siehe Seite 45, Chemie der Toxine).

Die Tb.-Toxine wirken direkt febril, sie wirken aber auch auf das Wärmecentrum indirekt, indem sie dessen Labilität und Reizbarkeit erhöhen und auch geringeren Reizen (s. S. 601) zugängiger machen.

Ebenso bekannt ist die phlogogene Wirkung der Produkte von Eitererregern und sonstigen Bakterien (Streptokokken, Staphylokokken, *Pyocyanus*, *Tetragonus*), die sich neben harmlosen Schmarotzern sekundär in den Kavernen ansiedeln (siehe Kapitel Mischinfektion). Ich verweise nur auf das Eiterfieber der Chirurgen und die daraus hervorgehende Hektik.

Beim Eiterfieber, bei septischen Zuständen beobachtet man gewöhnlich eine von Frost eingeleitete hohe Steigerung der Temperatur und starke Remissionen mit profusen Schweißen. Anscheinend mit Recht betrachtet man daher ähnliche Fiebertypen bei Phthisikern als Ausdruck solcher Misch- und Sekundär-Infektionen. Freilich über die Einzelheiten müssen uns erst umfangreichere klinische und experimentelle Untersuchungen, als sie seither vorliegen, Aufklärung verschaffen.

Werden durch die Aspiration von Sputum neue Gebiete der Lunge in den Krankheitsprozeß hereingezogen, so bilden sich dort, sei es unter dem Einflusse der Tuberkelbazillen und ihrer Toxine oder unter dem der Sekundärbakterien, pneumonische Herde, von denen aus eine Resorption der giftigen Stoffe um so leichter stattfindet, als es sich um ein bisher intaktes Gewebe mit offenen Lymphwegen handelt. Dieser reichlicheren Resorption entspricht auch eine meist höhere und dauerndere Steigerung der Blutwärme. Man führt auf solche entzündliche Vorgänge gewöhnlich die kontinuierlichen Fieberzustände zurück.

Über Fieber durch Bewegung und während der Menses siehe Kapitel Diagnose.

Höhe und Verlauf.

Außer von der Virulenz der Tb.B. hängen Höhe und Verlauf des Fiebers — ich stimme darin vollkommen mit de Renzi überein — in hohem Grade von den individuellen Eigenschaften des Phthisikers ab. Schon der Gesunde reagiert auf temperaturerhöhende Einflüsse außerordentlich verschieden. Es gibt torpide Naturen, welche einen Typhus, eine Pneumonie ohne merkliche Pyrexie ambulant durchmachen. Ihnen stehen impressionable Naturen gegenüber, bei denen die geringste Angina mit hohem Fieber verläuft. Schon forcierte Anstrengung steigert hin und wieder die Temperatur. Man kann das in eine gewisse Parallele bringen mit der Idiosynkrasie, die einzelne Menschen gegen manche Arzneimittel haben; Opium beruhigt den einen, bei dem anderen, z. B. einer Dame meiner Klientel, ruft es auch in geringster Dosis die beunruhigendsten Zustände hervor.

Bei manchen Individuen befindet sich offenbar das die Bluttemperatur regulierende Zentrum in einem außerordentlich labilen Zustande. Ich erinnere an die leichte Fiebererregbarkeit in der Rekonvaleszenz schwerer Krankheiten und an das hysterische Fieber. Phthisiker, bei welchen zuweilen das ganze Nervensystem in Mitleidenschaft gezogen und äußerst reizbar ist, scheinen gerade zu dieser Kategorie ein großes Kontingent namentlich dann zu stellen, wenn durch vorausgegangenes, länger dauerndes Fieber das Wärmezentrum noch besonders irritabel ist. Häufige Messungen zeigen uns dann schon nach geringen körperlichen Anstrengungen oder psychischen Erregungen, z. B. einem kurzen Spaziergang, der Erwartung eines Besuches oder Briefes, längerer anregender Konversation, Klavier- und Kartenspiel, eine Erhöhung um mehrere Zehntel über die Norm der vorausgegangenen Tage. Nicht selten ist der Arzt sogar in der Lage, aus einer solchen Steigerung der Temperatur dem Patienten eine derartige Schädlichkeit, z. B. einen aufregenden Brief aus der Heimat, auf den Kopf zuzusagen.

Bei Phthisikern tritt oft ebenso wie bei Anämischen, besonders nach reichlichen Mahlzeiten eine Temperaturerhöhung ein, die mit der Nahrungsaufnahme in einem kausalen Zusammenhange stehen kann (de Renzi u. a., „Verdauungsfieber“).

Abhängig ist die Temperatur auch von den Komplikationen, besonders Sekundärinfektionen (siehe dort).

Das hektische Fieber ist wohl in vielen Fällen zum großen Teile den Mischbakterien zuzuschreiben. Einige Autoren nahmen ein direktes Eindringen dieser Bakterien in die Blutbahn an und in der Tat haben Jakowski, Sittmann, Michaelis und Mayer in der Mehrzahl solcher Fälle Bakterien, meist Staphylokokken, aus dem Blute gezüchtet. Hirschlaff gelang dies unter 34 Fällen nur 4mal, Lasker unter 68 Fällen

nur einmal, während Straus, A. Fränkel, Schröder & Naegelsbach und Cornet (10 Fälle) das Blut regelmäßig keimfrei fanden. Man darf annehmen, daß die positiven Resultate zum Teil auf weniger zuverlässigen Methoden (Entnahme der Blutprobe durch Hautstich oder Schröpfkopf) beruhen. Ein präagonales Eindringen der Streptokokken in die Blutbahn scheint aber nicht so selten vorzukommen und ist analog dem prämortalen Einbruch lebender und toter Tb.B. (siehe Seite 449). Soweit also die Mischbakterien in Betracht kommen, tragen nicht ihre Invasion ins Blut, sondern ihre in den Kreislauf übergegangenen Toxine die Schuld am hektischen Fieber oder dessen Erhöhung.

Eine begleitende Pleuritis, Pneumonie, Peritonitis oder Meningitis rufen gleichfalls Temperatursteigerungen hervor, während profuse Blutungen oder Pneumothorax einen Abfall und selbst Kollaps herbeiführen können.

Aus der Vielseitigkeit der Ursachen und der individuell verschiedenen Labilität des Wärmezentrums erklärt es sich, daß das Fieber so außerordentlich schwankend und unregelmäßig ist.

Fiebertypen.

Bei der Schwierigkeit einer ätiologischen Einteilung des Fiebers empfiehlt es sich, aus praktischen Gründen wenigstens gewisse Typen herauszugreifen; nur muß man dabei eingedenk bleiben, daß das Krankheitsbild oft erhebliche Abweichungen vom Schema zeigt.

Man unterscheidet:

1. Ein Fieber, das nur zu gewissen Tageszeiten, am häufigsten in den Nachmittagsstunden, eine geringe Höhe, 37.3° , 37.4° bis höchstens 38° erreicht, während sonst die Temperatur normal ist — *Febricula intermittens*. Es beginnt meist außerordentlich schleichend und wird, falls nicht regelmäßig und häufig Messungen vorgenommen werden, sehr oft eine lange Zeit übersehen. Während der Exacerbation treten entweder keinerlei oder nur leichte subjektive Symptome hervor: ein geringes undefinierbares Unbehagen, ein Wärmegefühl in den Handtellern, Rötung im Gesicht, besonders umschriebene Rötung der Wangen, oft mehr ausgesprochen auf der kranken als auf der gesunden Seite (vom Volke als Kirchhofrosen bezeichnet), heiße Zunge und Lippen, etwas beschleunigte Atmung, Hustenreiz (wie wir dies auch einige Stunden nach der Tuberkulininjektion wahrnehmen), ein leises Frösteln im Beginne, zuweilen nicht unerhebliche Schweißbe beim Abfalle, ein minder ruhiger und weniger erquickender Schlaf. Besonders beachtenswert ist, daß der Puls beim Fieber des Patienten in der Regel ungewöhnlich frequent ist (90 P. und darüber),

wenigstens frequenter, als man nach der geringen Temperaturerhöhung erwarten sollte.

Hin und wieder treten wochenlang diese subjektiven Empfindungen zu gewissen Tageszeiten allein ohne Temperaturerhöhung auf und bilden die Vorboten des Fiebers.

2. Fieber, das eine Höhe von 38° — 39° erreicht, aber entweder zur Norm wieder zurückkehrt — *Febris intermittens* — oder wenigstens einen Abfall um mehr als 1° zeigt — *Febris remittens*. Das subjektive Unbehagen, der Frost und Schweiß sind bei diesen Typen mehr ausgeprägt als beim vorigen.

3. Fieber mit Steigerung über 39° , entweder zur Norm zurückkehrend — *Perfebris intermittens* — oder wenigstens mit Abfall über 1° — *Perfebris remittens*. Zuweilen treten förmliche Paroxysmen auf und habe ich mehrere Tage lang bei einer Dame 42.6° C als Akme beobachtet. Schwankungen um 4° und darüber in wenigen Stunden sind nichts Seltenes. Meist tritt dieses Fieber erst im weit vorgerückten Stadium ein.

4. Fieber von erheblicher Steigerung, welches Remissionen unter das normale Niveau und selbst bis zu Kollapstemperaturen zeigt — *Hypo-Hyperpyrexie*. Diese subnormalen Temperaturen stellen sich gegen das infauste Ende der Krankheit ein, bekunden bereits einen hochgradigen Verfall der Kräfte und sind deshalb als Zeichen drohender Auflösung gefürchtet. Der Patient fühlt sich bei den niederen Temperaturen, die auf 35° und darunter sinken, oft weit elender als im höchsten Fieberparoxysmus.

5. Fieber von erheblicher Höhe, meist über 39° , welches eine geringere Tagesdifferenz als 1° zeigt — *Febris und Perfebris continua*. Schon die Morgentemperatur bewegt sich um 39° , die abendliche Steigerung geht oft über 40° . Zumeist begleitet diese Form die floriden Fälle. Je länger solches Fieber besteht, je schwächer die Morgenremissionen und je stärker Frost und Schweiß ausgesprochen sind, umsomehr schwindet die Hoffnung auf einen zeitweisen Stillstand des Prozesses.

6. Der Typus *inversus*. Als solcher wird einer der vorangehenden Fiebertypen bezeichnet, wenn statt der gewöhnlichen Exacerbation abends und der Remission morgens die Steigerung morgens oder mittags eintritt und die Temperatur gegen Abend sinkt. Diese Form des Fiebers ist im ganzen sehr selten und besteht meist nur kürzere Zeit, um dann in den normalen Typus überzugehen. Sie tritt nach Brunniche besonders ein, wenn sich Miliartuberkulose hinzugesellt, und zwar namentlich im Kindesalter (Herz).

Zuweilen wird dieser Typus künstlich geschaffen, durch Verabreichung von Antipyreticis, wodurch das Fieber bei Tag etwas heruntergedrückt wird, nachts aber umsomehr in die Höhe schnell.

Ein Fieber, welches mit Frost und Schweiß einhergeht, wird besonders, wenn Maximum und Minimum weit auseinanderliegen (steile Kurven), meist als hektisches und Resorptionsfieber bezeichnet, doch gehen die Grenzen dieses Begriffes bei den verschiedenen Autoren außerordentlich auseinander (siehe auch Mischinfektion).

Die Amplitudo (Kuthy), d. h. die Tagesdifferenz zwischen Temperaturmaximum und -minimum, die normal 1° beträgt, von 36° — 37° kann bei hektischem Fieber (steiler Höhe, abwechselnd mit subnormaler Temperatur) bis zu 7° und 8° betragen (34° — 42°).

Das Fieber kann zu jeder Stunde des Tages und der Nacht eintreten. Als besondere Verschiedenheiten des Fiebers sind noch hervorzuheben, daß es zuweilen zwei und selbst drei Exacerbationen macht, daß es öfter in den aufeinanderfolgenden Tagen verschieden ist, aber am 2. oder 3. Tage darauf wieder gewisse Ähnlichkeiten mit den Tagen der vorhergehenden Periode zeigt.

Die Schweiße, deren wir noch in einem eigenen Abschnitt gedenken werden, besonders die Nachtschweiße, sind nicht durch Fieber allein bedingt, schließen sich aber häufig daran an. Sie sind an keinen bestimmten dieser eben beschriebenen Typen gebunden und können sich einem jeden zugesellen; sie stehen auch in keiner bestimmten Proportion zur Höhe des Fiebers und können schon bei der Febrikula hin und wieder sehr profus auftreten. Im großen und ganzen aber sind sie um so reichlicher, je weiter Maximum und Minimum der Temperatur auseinanderliegen und je mehr das letztere dem Kollapse sich nähert. Bei dieser ausgesprochen hektischen Form bilden sie eine charakteristische Begleiterscheinung.

Auch der Frost unterliegt außerordentlichen Verschiedenheiten, hin und wieder ist seine Stärke proportional dem nachfolgenden Fieber, in anderen Fällen weichen beide in ihrer Intensität voneinander ab. Zuweilen machen sich 1—2 Stunden vor dem Ansteigen der Temperatur ein geringes Frösteln, ein leichtes Kältegefühl, das Bedürfnis sich fester zuzudecken, eine leichte Gänsehaut, ein leises Zittern bemerkbar. Der Patient charakterisiert es manchmal dahin, daß er „die Haut fühle“. Diese Erscheinungen bilden hin und wieder nicht nur die ersten Zeichen des Fiebers, sondern auch der Erkrankung. Sie können auch durch ein Blauwerden der Nägel und Abgestorbensein der Finger larviert sein. Bei höherem Fieber stellen sich je nach dessen Eintritt, und zwar am häufigsten in den Morgenstunden, ganz erhebliche Frostschauer und Schüttelfröste präfebril ein.

Stark intermittierende, mit erheblichem Frost und Schweiß verbundene Fieber können ein dem Wechselfieber ähnliches Bild bieten, von dem sie sich jedoch dadurch unterscheiden, daß sie nicht so regelmäßig zur selben Stunde sich einstellen wie jenes.

Bedeutung.

Im allgemeinen deutet das Fieber stets ein schnelles Fortschreiten des Prozesses oder einen Zerfall an und steht in direkter Proportion zu demselben; interkurrierende und afebrile Intervalle dürfen als Zeichen des Stillstandes angesehen werden. Zuweilen stellt es sich, wie schon erwähnt, bereits im Initialstadium bei anscheinend voller Gesundheit ein, erreicht eine Höhe von 39° und darüber, schwindet aber bei zweckmäßigem Verhalten nach einigen Tagen und Wochen, um für lange Zeit oder dauernd wegzubleiben.

Läßt es sich nicht beseitigen, so signalisiert es einen akuten Verlauf und führt oft schon nach kurzer Zeit (6—10 Wochen) zum Tode (Phthisis florida). Fieber in einem späteren Stadium bedeutet entweder einen Nachschub des tuberkulösen Prozesses oder eine Einschmelzung tuberkulöser Herde. Der Nachschub kommt hauptsächlich dadurch zustande, daß tuberkulöses oder gleichzeitig von Mischbakterien durchsetztes Sputum in mehr oder minder große Lungenpartien aspiriert wird und dort Entzündungen hervorruft. Dieser Vorgang, der Pneumonie ähnlich, kommt gewöhnlich durch eine Febris continua zum Ausdruck, die akut einsetzen, aber nach Wochen oder schon nach Tagen wieder verschwinden kann, zuweilen aber, wenn die Vorgänge sich wiederholen, bestehen bleibt, oder auch, wenn letztere durch Schmelzungsprozesse abgelöst werden, in das hektische Fieber übergeht.

Von den lediglich infiltrierten Partien, den geschlossenen käsigen Herden oder älteren Kavernen gelangen relativ wenig Giftstoffe in die Umgebung, da sich die als Resorptionsfläche zunächst in Betracht kommende Peripherie eines solchen Herdes unter der Einwirkung diffundierter und konzentrierter Bakteriengifte im Zustande einer chronischen Entzündung oder einer Induration befindet. Daher können umfangreiche Kavernen jahrelang ohne Fieber bestehen und sind auch die ausgesprochen fibrösen Formen der Phthise meist fieberlos.

Anders ist es, wenn der Käseherd erweicht und einschmilzt. Auch dann ist die Schädigung noch gering, falls das mortifizierte eingeschmolzene Gewebe, die Gewebstrümmer und all die angesammelten Gifte einen freien Ausweg nach einem größeren Bronchus finden. Sofern dies aber nicht der Fall ist, sofern sie da oder dort zurückgehalten und vielleicht unter dem Einflusse starken intrathorazischen Druckes, z. B. beim Husten, in das gesunde Gewebe gepreßt werden und hier zur Aufsaugung gelangen, so tritt je nach der Quantität, Virulenz und spezifischen Natur der aufgenommenen Stoffe (ob allein Tuberkeltoxine oder gleichzeitig pyogene Stoffe der Sekundärbakterien) ein mehr oder minder hohes Fieber ein, vielleicht nur schleichend und unmerklich, wenn es sich um einen kleinen Herd handelt, dagegen von bedrohlicher Höhe,

von anhaltender Dauer und von den schlimmsten Konsequenzen bis zum Kollaps, wenn ein großer Käseblock das Substrat bildet.

Wie haben wir uns das stark **intermittierende** Fieber zu erklären?

Man nimmt gewöhnlich an, daß die Resorption der Bakteriengifte perpetuierlich erfolge, erst dann aber das Temperaturzentrum errege, wenn sich die Gifte im Blut zu einer genügenden Menge angesammelt haben, um eine Kumulativwirkung hervorzurufen. Mir scheint die Annahme einer diskontinuierlichen Resorption näher zu liegen, derart, daß die Gifte in einem gewissen Umfang ins Blut aufgenommen werden, dann den Symptomenkomplex hervorrufen, den wir unter dem Begriff Fieber verstehen, nämlich eine Erweiterung der inneren, also auch der in der Lunge gelegenen Blutgefäße mit teilweiser initialer Verengerung der peripheren Blutgefäße: ein Vorgang, der eine Verminderung der Wärmeabgabe und dadurch Wärmesteigerung zur Folge hat, der aber gleichzeitig auch den Druck in den Lungenarterien und -venen erniedrigt¹⁾ und Hand in Hand damit auch die Aufsaugung heterogener Stoffe vermindert. Im Fieberzustand und gleichzeitig durch ihn erhält das Blut somit weniger Gifte in der Zeiteinheit, während gleichwohl eine Ausscheidung stattfindet. Die natürliche Folge davon ist, daß das Blut mit der Zeit, nach Stunden, bis zu einem gewissen Grade wieder entgiftet wird und damit auch die dilatatorische Wirkung auf die Blutgefäße der inneren Organe aufhört, der Blutdruck wieder steigt, die Resorption gleichfalls wieder in erhöhtem Maße vor sich geht und der ganze eben geschilderte Vorgang sich wiederholt.

Wie kommt es weiter, daß die Temperaturerhöhung gewöhnlich in die Abend- oder Nachtstunden fällt?

Wenn wir eine Tuberkulininjektion machen, so tritt die Wirkung nicht, wie beispielsweise bei einer Morphininjektion, nach einigen Minuten, sondern erst nach mehreren Stunden (individuell verschieden) auf, bei einer Injektion am Morgen meist in den Nachmittag- oder Abendstunden; mit anderen Worten: das Tuberkulin hat nicht eine Momentan-, sondern eine Spätwirkung auf die Vasomotoren und hindert dadurch, daß die Temperatur sich durch die Selbstregulierung auf derselben Höhe hält wie etwa bei den Thermoregulatoren unserer Brutschränke. Es würde das, wenn man die Tuberkulininjektionen mit der natürlichen Resorption bis zu einem gewissen Grade vergleichen darf, darauf hindeuten, daß diese Resorption zum größeren Teile in den Morgen- oder Tagesstunden vor sich geht; und so ist es auch wohl in der Tat. Denn die Bewegung an sich fördert zweifellos die Resorption, die Ruhe setzt sie herab. Wir ver-

¹⁾ Über die blutdruckerniedrigenden Eigenschaften der Toxine siehe Seite 611.

wenden ja empirisch die Ruhe geradezu als Heilmittel gegen das Fieber der Phthise und beobachten anderseits durch Bewegung und Anstrengung bei Phthisikern eine Steigerung des Fiebers. Nachts ist die Resorption im allgemeinen also geringer; am Morgen, wenn der Patient aufwacht, wenn er seine Hustenanfälle bekommt und den intrathorazischen Druck dadurch erhöht, sowie bei den unvermeidlichen Bewegungen und Anstrengungen zur Erledigung seiner Leibesverrichtungen, zum Waschen, zum Frühstück, zum Essen, findet sie in erhöhtem Maße statt und wird noch ergiebiger dadurch, daß während der Nacht sich Sekrete etc. durch Herabsetzung der Reflextätigkeit angesammelt haben. Der Typus inversus wäre danach auf eine Stufe mit der sehr späten Wirkung des Tuberkulin bei manchen Kranken zu setzen.

Die Febris continua bei akuten Entzündungen würde sich, abgesehen von den besseren Resorptionsbedingungen eines frisch entzündeten Gewebes gegenüber einer Kavernenwand, vielleicht dadurch erklären, daß durch den akuten Prozeß eine derartige Überfülle von Giften sich bildet, daß selbst bei vermindertem Blutdruck noch genügend resorbiert wird, um die Temperatur auf einer gewissen übernormalen Höhe zu erhalten.

Folgen.

Die Bedeutung des Fiebers liegt bei längerem Bestehen besonders in seiner schädigenden Wirkung auf den ganzen Organismus. Es sind Ausnahmen, daß Patienten selbst bei protrahiertem Fieber solche Schädigungen nicht in erheblicher Weise aufweisen. Das Fieber führt in dem an sich schon mangelhaft ernährten Körper des Phthisikers zu einem vermehrten Verbrauch von Eiweiß und Körpersubstanz (Krehl u. a.) und ruft dadurch, zumal auch der Appetit wesentlich gestört wird, erhebliche Gewichtsverluste hervor, die seiner Höhe und Dauer meist parallel gehen. **Gerade diese Gewichtsverluste aber begünstigen wieder eine vermehrte Resorption und damit erneute Temperatursteigerung.** Nur bei geringerem Grade der Temperaturerhöhung kann durch reichliche Ernährung der Mehrverbrauch kompensiert und sogar eine Gewichtszunahme erzielt werden, in einem Falle beobachtete ich bei einer Dame trotz monatelangen Fiebers von 37·8—38·2° eine Zunahme von 58 Pfund.

Als eine weitere verderbliche Folge des Fiebers sind besonders das Erlahmen der Herzkraft, die Schwächung durch die profusen Schweiße und die üble Einwirkung auf das Gemüt des Kranken hervorzuheben. Die Schädlichkeiten dürfen nicht allein nach der Höhe des Fiebers taxiert werden, sondern hängen ebenso wesentlich davon ab, ob es wenige Stunden oder einen halben Tag und die Nacht währt,

also von der Menge der gebildeten und aufgestauten Kalorien, ob die Kurven steil oder ob Ansteigen und Abfall allmählich vor sich gehen. Siehe Weiteres über das Fieber im Kapitel Diagnose.

Peter konstatierte noch eine lokale Temperatursteigerung der erkrankten Seite gegenüber der gesunden, ein Befund, der von manchen Autoren bestätigt, von anderen bestritten wird.

3. Zirkulationsapparat.

Von Seite des Herzens und des Kreislaufsystems zeigt sich als ein hervorstechendes und zugleich sehr häufiges Symptom der Phthise eine **Beschleunigung des Pulses**. Soweit gleichzeitig Fieber besteht, ist ein abnorm frequenter Puls hiedurch erklärt. Vielfach tritt er aber ganz unabhängig davon auf und äußert sich besonders bei jugendlichen Personen schon in der ersten Periode als Prodromalerscheinung, kann als solcher den Verdacht auf Phthise erwecken und diagnostisch wertvoll werden.

Anfangs ist der Puls nur etwas leicht erregbar, schneller und erreicht erst nach der Mahlzeit, nach geringfügigen körperlichen Anstrengungen (Bücken, Gehen, längerem Stehen), psychischen Emotionen oder geringem Alkoholgenuß, sowie gegen Abend eine abnorme Frequenz von 90, 120 und mehr Pulsschlägen.

Der Puls des Lungenkranken reagiert auf die genannten Reize nicht nur stärker als bei Gesunden, sondern verharret auch länger in seinem beschleunigten Tempo und bekommt oft eine eigentümlich flatternde, zitternde Beschaffenheit. Später, beim Weiterschreiten des Prozesses, bleibt häufig, wenn auch dem Patienten oft unmerkbar, eine gewisse Zunahme der Pulsfrequenz in der Ruhe bestehen, wird habituell und durch die eben erwähnten Faktoren gesteigert. Diese Pulsbeschleunigung kombiniert sich wohl auch mit einem beunruhigenden, den Schlaf oft raubenden Gefühle von Herzpalpitationen selbst mit förmlichem Herzelirium, mit einer gewissen Beängstigung und mit Dyspnoe.

Der beschleunigte Puls ist meist schwach, weich und leer, und entbehrt der bei entzündlichem Fieber vorhandenen Spannung.

Ursachen.

Bekanntlich sind bei Lungentuberkulose die Bronchialdrüsen gewöhnlich vergrößert und verkäst und drücken oft auf den Vagus. In einer Anzahl von Fällen hat tatsächlich die Autopsie als Ursache des beschleunigten Pulses eine Kompression des Vagus ein- oder doppelseitig durch geschwollene, respektive verkäste Tracheal- und Bronchialdrüsen gezeigt.

Die Tachykardie als Zeichen der Tracheobronchialdrüsen-Tuberkulose wird von verschiedenen Autoren hervorgehoben (Becker, Rilliet und Barthez, Gueneau de Mussy, Pröbsting, Pelizaeus, Riegel, Maixner, Guttman, Wateau). In einigen Fällen waren die Erscheinungen so hochgradig, daß unter den Symptomen von Dyspnoe, Cyanose, Ödem der Tod eintrat. Merklen, Jouanneau berichten solche Fälle.

Bezançon teilt einen Fall mit, wo sich bei einer 33jährigen Phthisika die Pulsfrequenz bei einer Temperatur von 37.8° auf 160° erhöhte. Es stellten sich Zeichen von Asystolie ein, hochgradige Atemnot, Cyanose, Ödeme, Albuminurie, Abnahme der Harnsekretion bis zur Anurie. Digitalis und Coffein blieben unwirksam. Bei der Sektion fanden sich außer bedeutenden Zerstörungsprozessen in den Lungen die Tracheobronchialdrüsen sehr vergrößert, der linke Nervus vagus war etwas oberhalb des Abganges des Rekurrens mit verdickten Lymphdrüsen verwachsen, das Herz klein und schlaff, ohne Veränderung an den Klappen.

Die von manchen Autoren hervorgehobene Beobachtung, daß Individuen mit schnellem Puls zur Tb. disponieren, läßt sich hienach wahrscheinlich wohl dahin rektifizieren, daß diese Personen bereits tuberkulöse Tracheobronchialdrüsen haben und nur die Lungenerscheinungen sich erst später markieren.

Außer der Anschwellung der tracheobronchialen Lymphdrüsen kann eine Kompression der hier in Betracht kommenden Nerven auch durch eine Mediastinitis, Pleuritis und Perikarditis zu stande kommen. So beobachtete Jouanneau bei einem Phthisiker eine Tachykardie, welche durch Kompression des linken Nervus phrenicus und vagus infolge pleuroperikarditischer Verwachsungen an der Basis des Herzens verursacht war.

Hin und wieder verbreitet sich der Entzündungsprozeß von der linken Lungenspitze auf den oberen Teil des Perikards; es tritt dann oft ein frequenter kleiner Puls auf. Tachykardien durch Vaguskompressionen infolge anderweitiger Krankheitsprozesse, durch karzinomatös entartete Drüsen, Krebs des Mediastinums, angeschwollene Drüsen bei Pseudoleukämie, hypertrophische Drüsen nach Diphtherie (Jacquet) sind bekannt.

Eigentlich sollte man bei Kompression des Vagus, des Nerven, welcher die Herztätigkeit moderiert, nicht eine Beschleunigung, sondern eine Verlangsamung des Pulses erwarten, wenn man die Kompression als Reiz ansieht; tatsächlich tritt sie, freilich nur in sehr seltenen Fällen, ein. Eine Zerstörung und Durchschneidung führt eine Beschleunigung herbei. Daß nun der Druck durch Drüsen gleichwohl die Herztätigkeit beschleunigt, läßt sich durch die ganz allmähliche Einwirkung erklären, ähnlich wie ein steter, langsamer Druck auf den Ulnaris ein Einschlafen des Armes bewirkt, ein starker Stoß dagegen eine heftige Reaktion auslöst. Es kommen daher auch Fälle vor, allerdings

selten, wo bei Schwellung dieser Drüsen eine Pulsverlangsamung bis zu 50—60 Schlägen besteht (Faisans).

Außerdem mag auch eine direkte zentrale Reizung des Vagus durch die Toxine als Ursache der Pulsbeschleunigung in Betracht kommen.

Nach Wateau kann eine Tachykardie auch vom Magen her direkt durch Wirkung auf den Vagus oder indirekt durch Sympathikuserregung ausgelöst werden; in diesem Fall entsteht Spasmus der kleinsten Lungengefäße und sekundär Dilatation des rechten Herzens.

Roger und Garnier sind geneigt, die Tachykardie bei Lungentuberkulose in manchen Fällen einer Reizung der Schilddrüse und ihrer Hyperaktivität zuzuschreiben, die der Zerstörung und Sklerose des Organes vorausgeht (siehe Komplikation von seiten der Schilddrüse), ebenso Wateau.

Marfan schreibt die Tachykardie der Tuberkulösen auch einer allgemeinen Verminderung des Durchmessers der Luftwege zu und beruft sich dabei auf das Mareysche Gesetz, demzufolge die Atmung durch eine enge Röhre Verminderung der Respiration und Akzeleration der Herzschläge verursacht.

Zuweilen handelt es sich um eine Neuritis des Vagus. Vierordt hat eine Beobachtung von Polyneuritis mitgeteilt, wobei unter anderem auch der Vagus durch Atrophie einer großen Zahl von Nervenfasern charakterisiert war. Die Häufigkeit peripherer Neuritis bei Tuberkulösen wurde von Pitres und Vaillard hervorgehoben. Dieselbe kann alle Nerven betreffen, besonders aber die der Glieder, des Gehirns, den Phrenikus, Vagus und die vasomotorischen Fasern. (Siehe auch Diagnose.)

Schließlich können noch eigentliche Herzaaffektionen (siehe Seite 612) und im vorgerückten Stadium die Kachexie Tachykardie bewirken.

Blutdruck.

Außer dieser mechanischen Ursache findet die erhöhte Pulsfrequenz eine Erklärung auch in der Erniedrigung des Blutdruckes, die sich bei Lungenphthise fast konstant einstellt und eine wichtige Erscheinung bildet. Nach Marfan fehlte sie unter 100 Patienten nur dreimal; in diesen drei Fällen bestand jedoch Arteriosklerose. Der herabgesetzte Blutdruck tritt nach französischen Forschern schon zu Beginn der Tb. als Frühsymptom auf, wenn anderweitige diagnostische Unterlagen noch fehlen. John fand dagegen in 35 Fällen von beginnender Lungentuberkulose mittels des Gärtnerschen Tonometers einen Blutdruck von 90—100 mm Hg, also dem normalen Drucke von zirka 120 mm Hg (Naumann u. a.) nahestehend. In vorgeschrittenen Fällen mit sehr niedrigem Fieber zeigten sich konstant sehr geringe Werte, zwischen 50 und 80 mm Hg und je nach dem Kräftezustand des Kranken wechselnd.

Eine Ausnahme bildete nur die komplizierende Nephritis, die ihre blutdruckerhöhende Wirkung auch hier geltend machte und sogar zu Werten von 120—160 mm Hg führte. (Siehe auch L. Lévy.)

Eine Zunahme des Blutdruckes ist nach John, falls sie nicht durch eine Nephritis bedingt ist, als Zeichen der Besserung aufzufassen. Auch M. Burkhardt fand mit Fortschreiten der Lungenphthise ein Sinken des Blutdruckes und zugleich ein Steigen der Pulsfrequenz.

Im wesentlichen wird offenbar der Blutdruck, wie aus den exakten Untersuchungen Naumanns hervorgeht, nicht durch das Krankheitsstadium, sondern durch die Menge der jeweilig aufgenommenen, depressorisch wirkenden Toxine bestimmt, kann also unter Umständen in den ersten Stadien niedrigere Werte zeigen als in einem vorgeschrittenen, relativ stillstehenden Falle. Bei den ulzerösen Formen findet man daher im allgemeinen auch niedrige Zahlen, während die fibrösen chronischen, indurativen der Norm sich nähern.

Diese Blutdruckserniedrigung ist, wie schon berührt, der depressiven Wirkung der Tuberkel- und Sekundärbazillen zuzuschreiben. So hat auch Bouchard tatsächlich aus dem Tuberkulin einen Körper mit ausgesprochen vasodilatorischen Eigenschaften isoliert (siehe auch Arloing, Courmont, Geisböck). Romberg, Charrin und Gley wiesen ähnliche Stoffe beim Pyocyaneus und Arloing beim Staphylokokkus nach. Eine analoge Wirkung der Bakteriengifte, eine von der Temperaturerhöhung abhängige Pulsbeschleunigung finden wir auch bei anderen Bakteriengiften, z. B. Diphtherie, Influenza, Typhus (Bernheim).

Ein gewisser prognostischer Wert wohnt also der Blutdruckbestimmung zweifellos inne. Siehe Hensen, Papillon, Reynaud, Potain, M. Burkhardt. Bemerkenswert ist ferner, daß unter denjenigen Kranken Naumanns, welche früher Blut gehustet hatten, 82% hohen Blutdruck aufwiesen.

Nach John stehen Blutdruck und spezifisches Gewicht des Blutplasmas in einem gewissen Verhältnis zueinander. Während das Gewicht des Plasmas normal 1058 beträgt, sank es bei den niedrigen Blutdruckwerten auf 1040—1055. —

Auch die weiche Beschaffenheit des Pulses ist teils begründet in der vasomotorischen Erregbarkeit der Phthisiker, die sich anderweitig bei geringsten Anlässen, physischen oder psychischen Einwirkungen durch Rötung des Gesichtes und der Wangen kundgibt, teils in der durch die Toxinwirkung der Tb.B. (und der Mischbakterien) hervorgerufenen Schwäche des Herzens.

Foß nahm von 120 Kranken die Pulskurven auf und fand in 61% Paradoxien.

Das Tuberkeltoxin ist ein langsam, aber sicher wirkendes Herzgift. Die **Herzschwäche** bildet daher einen der allerbedenklichsten Folgezustände der Phthise und ist am häufigsten die eigentliche Ursache des Todes. Anfangs äußert sie sich nur funktionell. Man nimmt bisweilen bei starkem Herzklopfen ein systolisches Blasen besonders bei den arteriellen Ostien wahr; später ist sie oft auch anatomisch nachweisbar, indem das Herz an der allgemeinen Abmagerung teilnimmt und unter dem Einflusse der schlechten Ernährung, der Anämie und des Fiebers atrophiert.

Bizot fand das Herz der an Phthise Gestorbenen kleiner als bei anderen Leichen. Das gleiche beobachtete in zwei Dritteln der Fälle Andral, ähnlich Louis, Rokitansky u. a. Brehmer wollte bekanntlich in dieser Herzkleinheit nicht eine Folge, sondern einen Vorläufer, respektive eine Ursache der Phthise erblicken.

In anderen Fällen zeigt sich das Bild fettiger Degeneration, gleichfalls durch die oben genannten Faktoren und die Behinderung des Blutkreislaufes erklärt.

Auch eine Dilatation des rechten Ventrikels mit (oder ohne) Insuffizienz der Trikuspidalis kommt durch den behinderten Blutabfluß (Steigerung des Druckes der Pulmonalis) und den herabgesetzten Tonus der Herzwand zu stande, worauf schon Portal hinwies. Jaccoud schreibt sie besonders den Fällen mit ausgedehnten Kavernen zu, falls nicht eine Hämoptoë einen Ausgleich schafft. Brun will sie bei rapidem Verlaufe beobachtet haben, während bei langsamem eine Entwicklung von Anastomosen zwischen Lungen- und Bronchialarterien eintritt. Bard und Lienard heben ihre Häufigkeit hervor und erkennen die ausgesprochenen Grade mit Insuffizienz hauptsächlich der chronischen, fibrösen Form mit gleichzeitigem Emphysem zu, ebenso Sokolowski. Eine Folgeerscheinung solcher Insuffizienz bilden Kongestionen nach der Leber, den Nieren und den Extremitäten. Inwieweit diese Dilatation und Insuffizienz, deren Häufigkeit von anderen Autoren in Abrede gestellt wird, lediglich eine Folge der Anämie sind, bei der sie ja gleichfalls eintreten, bleibt dahingestellt.

Durch Kompression der entsprechenden Venenstämmen erscheinen Venenschwellungen an Brust, Schulter und Hals, Cyanose im Gesicht (Lippen), an den Nägeln und werden asthmatische Beschwerden hervorgerufen. (Siehe auch Seite 586.)

Die Venenentzündung tritt zuweilen als Frühsymptom vor oder gleichzeitig mit anderen Erscheinungen der Lungentuberkulose, aber auch in ihrem Verlaufe auf. Sie ist zu unterscheiden von der Phlebitis chlorotica und luetica. Nach Dumont, der die Beobachtungen von Jaccoud, Hirtz, Callais, de Brun u. a. zusammenstellte, soll die Frühform nie zu

Embolien führen, während in einem Falle Singers (Prag) die embolischen Prozesse eine dominierende Rolle spielten und die charakteristischen Sputa des hämorrhagischen Infarktes das Krankheitsbild einleiteten. Der Hauptsitz ist in beiden Saphenen, seltener in der Femoralis. Die Krankheit stellt sich hin und wieder plötzlich mit Fieber und Ödem ein oder bildet sich langsam in 4—5 Tagen aus. Allgemeine Symptome sind wenig vorhanden, lokal Schmerzen, Ödem, Kollateralkreislauf und schmerzhafter Kranz oberflächlicher Venen (Dumont). Die Dauer der Erkrankung beträgt 14 Tage bis 3 Monate. (Siehe auch J. Maricot.)

Das Vorkommen venöser Thrombosen haben wir schon in der pathologischen Anatomie erwähnt. (Siehe Seite 565.) In der Regel handelt es sich in den beobachteten Fällen um schwere Phthisen, die innerhalb eines oder einiger Monate mit dem Tode endigten. Die Thrombosen kommen in den verschiedensten venösen Gebieten vor, an der Vena cruralis, Vena iliaca, Arteria pulmonalis u. s. w. (Ruge und Hierocles), an der Vena anonyma (Smith) und als ausgedehnte Sinusthrombose (Lemoine).

Die Schwächung des Herzens (Virchow) und Veränderung der Gefäßwand durch zirkulierende Toxine und benachbarte tuberkulöse Herde bilden wohl die Ursache.

Über die tuberkulösen Erkrankungen des Gefäßsystems siehe „Tuberkulöse Komplikationen“.

4. Haut.

Die Haut wird infolge der Anämie und der Ernährungsstörung oft frühzeitig blaß, läßt die Venen durchscheinen, wechselt leicht die Farbe, wird fahl, grau, faltig, trocken, spröde, schuppig; bei erheblichen Zirkulationsstörungen bekommt sie ein livides und cyanotisches Aussehen und transpiriert leicht.

Die Fettabsonderung der Haut vermindert sich gewöhnlich sukzessive (Leubuscher), in seltenen Fällen, bei gleichzeitiger Fettleber, werden die Talgdrüsen „fettig infiltriert“ und die Haut nimmt eine fettige, schmierige oder nach Frerichs sammetartige Beschaffenheit an (Gabler).

Häufig, jedenfalls öfter als bei anderen Menschen, und oft sehr frühzeitig zeigen sich besonders auf der Brust, dem Rücken, dem Bauche gelbbraunliche, glanzlose, etwas erhabene, linsengroße, später konfluierende Flecke, welche dem Rumpfe ein eigentümliches geflecktes Aussehen verleihen und bei dem Kratzen mit dem Nagel kleienförmig abschilfern: es ist die Pityriasis versicolor, Ansiedlungen des von Eichstedt entdeckten *Mikrosporon furfur*,¹⁾ deren Entwicklung durch die häufigen Schweiß- und mangelhafte Reinlichkeit sehr begünstigt wird. Da sie subjektiv keine

¹⁾ Über Züchtung desselben siehe Camille Müller, I. D. Straßburg 1904.

Beschwerden oder nur mäßiges Jucken bei Schweißabsonderung hervorruft, wird sie gewöhnlich nicht weiter beachtet. Die Annahme eines direkten Zusammenhanges zwischen Pityriasis und Lungentuberkulose, wie man ihn nach den positiven Impfversuchen von Daguët, Hericourt, Barduzzi annehmen könnte, besteht nicht. Die positiven Resultate sind wohl auf Versuchsfehler zurückzuführen.

An Stirn und Wange besonders zeigen sich ferner zuweilen hellgelbe, glänzende schuppenlose Pigmentflecken, das sogenannte Chloasma phthisicorum, das nach Gueneau de Mussy Darmkomplikationen, nach Jeannin Veränderungen der Milz und der Lymphdrüsen zuzuschreiben ist.

Hat die Erschöpfung einen sehr hohen Grad erreicht, so stellt sich auch bei der Phthise, wie bei anderen Abzehrungen, die Pityriasis tabescentium ein, eine durch Trockenheit und Atrophie der Haut erzeugte Desquamation, bei der die Abschilferung in weit größeren Schüppchen als bei der Pityriasis versicolor vor sich geht und der auch die charakteristische Farbe und die scharfen Konturen der letzteren fehlen. (Siehe auch Kapitel der tuberkulösen Hautkomplikationen.)

Die Zehen und besonders die Fingerglieder findet man nicht selten kolbig verdickt; die Nägel, spröde, hin und wieder etwas cyanotisch, krümmen sich namentlich in der Längsrichtung und nehmen eine klauenförmige Gestalt an. Diese „Trommelschlegelform“, bei der es sich übrigens der Regel nach, wie Litten, Dennig, Gilbert & Lereboullet u. a. mit Röntgen-Durchleuchtung nachwiesen, nicht um eine Verdickung des Skeletts, sondern nur der Weichteile handelt, ist für die Lungentuberkulose keineswegs charakteristisch. Sie kommt oft in viel ausgeprägterer Form bei Krankheiten vor, welche mit erheblicher Cyanose verbunden sind, bei angeborenen oder erworbenen Herzfehlern, bei anderen chronischen Krankheiten des Respirationsorgans, Bronchiektasien, Empyemen nach biliärer Lebercirrhose etc. Auch bei der Lungenphthise bildet sie sich meist nur bei sehr chronischem Verlaufe. Erklärt wird dieses Phänomen durch behinderten Rückfluß des Venenblutes (?)

Auch an den Haaren machen sich degenerative Vorgänge bemerkbar: sie verlieren ihren Glanz, werden trocken, atrophieren, spalten sich, fallen aus und auch ihr Gefüge, ihre Festigkeit nimmt ab, wie man an Bestimmungen ihrer Tragfähigkeit beobachten kann. Hin und wieder wird auch frühzeitiges Ergrauen wahrgenommen.

Mehrfach hat man eine besondere Beschaffenheit des Zahnfleischrandes bei Phthisikern beschrieben und ihr eine semiotische Bedeutung zugesprochen (Fredericq, Thompson, Dutcher). Thompson beschrieb den Zahnfleischrand bei akuter Tb. als rot, bei chronischer als blaurot, bei Skrofulose als weiß und als livid im hohen Alter, bei chronischen Unterleibs-

krankheiten und bei Malaria. Je breiter und röter der Rand, um so akuter sollte der Verlauf sein. Sticker hat bei 1000 Kranken aller Art den Zahnfleischrand untersucht und behauptet, ihn bei Phthisikern fast ausnahmslos gerötet gefunden zu haben; besonders bei jugendlichen Personen hält er den geröteten Zahnfleischrand für eines der ersten Symptome der Tb. Unregelmäßig sei dieses Phänomen in der Schwangerschaft. Bei Nichtphthisikern kam es ausnahmsweise und nur im hohen Lebensalter vor. Andreesen fand unter 800 Kranken den Zahnfleischsaum bei 92, von denen 69 notorisch tuberkulös (Bazillen im Auswurf), 23 mehr oder weniger der Tb. verdächtig waren. Nach anderen Beobachtungen kann dieser Erscheinung keine wesentliche Bedeutung beigemessen werden, da sie beim Phthisiker nicht immer ausgesprochen ist und sich auch bei anderen Krankheiten findet.

Bisweilen wird auch Herpes zoster bei Lungenschwindsucht beobachtet. Er kündigt sich ab und zu lange vorher durch Schmerzen an, dauert auch gewöhnlich länger als ein unkomplizierter Zoster, entsteht entweder durch direkte entzündliche Propagation und hat dann seinen Sitz am Thorax oder unter dem Einfluß von Tuberkeltoxinen und tritt an entfernten Stellen auf (Rendu, Huchard). (Siehe dazu das über die Reflexhyperästhesie Gesagte, Seite 641.)

Mehrfach ist das Zusammentreffen von Purpura hämorrhagica mit Lungentuberkulose beschrieben worden (Mollière, Herzog, Steffen, Reinert, Wiechell, Cohn [der auch einen Literaturüberblick gibt], Römisch, Bauer u. a.). Teils ist die Purpura der Tb. wenige Monate vorangegangen (Mollière: *Purpura prémonitoire de la tub.*), teils erst in ihrem Verlaufe aufgetreten.

Es entwickeln sich punkt- bis linsengroße, teils konfluierende, hochrote, später bräunliche Flecke, dabei stellen sich große Mattigkeit, Spannung oder Schmerz an den Waden, Aufstoßen, blutiges Erbrechen, profuser blutiger Stuhl, Epistaxis und Hämaturie ein. Die Temperatur ist normal oder erhöht. Zuweilen geht unmittelbar eine Hämoptoë voraus. Häufig schließt sich eine rapid verlaufende Lungentuberkulose an (Cohn), mit hämorrhagischer Nephritis (Bauer); im Falle Römischs hat sich Purpura und Hämoptoë später nicht mehr wiederholt. Man darf wohl annehmen, daß beide Erkrankungen möglicherweise in einem ursächlichen Zusammenhang stehen. Die nächste Ursache ist vielleicht auf eine Schädigung der Gefäßwände (Litten), zum Teil vielleicht auf eine Veränderung der Blutzusammensetzung (Leloir) sowie auf Resorption von Toxinen und plötzlich zerfallenden tuberkulösen Herden und deren Ausscheidungen zurückzuführen.

Auch bei sonstiger Tb. ist Purpura beobachtet worden, so in Pratts Fall bei Miliartuberkulose, sieben Wochen vor dem Tode, und in Gossners

Fall bei Hodentuberkulose. Hier trat sie besonders beim Aufstehen auf, ging auf Bettruhe und Salizyl zurück und verschwand mit der Kastration völlig.

Hoepker berichtet über einen Fall von Pemphigusblasen der Schleimhäute bei gleichzeitig bestehender Tb.; die Sektion ergab außer chronischer Lungenphthise ausgebreitete Tb. des Larynx, der Trachea und des Zungengrundes, mehrere Pemphigusgeschwüre am weichen Gaumen, Symblepharon beider Augen nach Pemphigus, Tb. in den Nieren mit Kalkablagerung in den Pyramiden.

Ödeme des subkutanen Gewebes stellen sich, wenn überhaupt, gewöhnlich erst gegen das Ende des Lebens ein und sind verursacht durch die Herzschwäche (eventuell durch inzwischen ausgebildete Herzfehler) und die hydrämische Beschaffenheit des Blutes. Es kommt zu peripheren Stauungen im Venensystem. Meist tritt das Ödem zuerst an den Knöcheln auf und bildet zugleich oft das erste Zeichen einer amyloiden Degeneration der Niere. Zuweilen kommt es auch zur Thrombose der Vena cruralis oder saphena.

Abgesehen von dem kardialen und hydrämischen Ursprung entstehen solche Ödeme auch unter dem Einfluß von Neuritiden, z. B. in den Fällen von Venn, Strümpell, Pal. Letzterer sieht in den Ödemen und der gleichzeitig herabgesetzten faradokutanen Sensibilität bei Abwesenheit aller anderen Zeichen mitunter die einzige klinische Erscheinung der sogenannten Neuritis der Tuberkulösen.

Äußerst selten ist das Hautemphysem. Man nimmt an, daß bei plötzlicher, starker Drucksteigerung Einrisse in den feinsten Bronchialästen, respektive Lungenalveolen entstehen und durch diese in die Interstitien Luftblasen treten, die dann, entweder die Pleura oder die feinsten Bronchialverzweigungen entlang, zur Trachea und in das Jugulum ziehen. Infolge von Hustenstößen oder durch Pressen beim Stuhl wird bei längerem Verlaufe immer mehr Luft in das interstitielle Lungengewebe und von hier bis ins Unterhautgewebe getrieben, so daß zuletzt der ganze Thorax, die Arme, ja selbst die Beine das bekannte teigige Gefühl und das Knistern bei der Berührung zeigen (Fräntzel). Solche Unterhautemphyseme sieht man nach Pneumothorax, wenn die Pleura costalis durch tuberkulöse Geschwüre oder durch die zu Zwecken der Punktion eingeführte Hohlneedle eine Kontinuitätstrennung erfährt, ebenso ohne äußere Veranlassung bei Phthisikern, wenn eine Lungenkaverne durch die verlöteten Pleurablätter in das Unterhautgewebe durchgebrochen ist, z. B. in einem Fall von Pascheles. S. auch Lungenhautfistel und Gasabszeß bei Verlauf (S. 686).

Auf Grund eines tuberkulösen Larynxgeschwüres sah Raviart nach heftigem Husten ein [subkutanes Emphysem des Halses, Gesichtes und

Rückens entstehen, das nach zwei Tagen wieder schwand. Die Perforation war am Schildknorpel, dicht über dem vorderen Ansatz der Stimmbänder eingetreten.

Der Zustand bildet sich oft von selbst zurück.

In einem Falle Hübners aus Curschmanns Klinik entwickelte sich das Emphysem ganz allmählich in 4 Wochen, ohne dem Patienten zum Bewußtsein zu kommen, und trat erst in den letzten Lebenstagen in den Vordergrund der Erscheinung. Siehe auch Hübners Zusammenstellung, 13 Fälle bei Phthise, sowie Müller, Menière, Blache, Curschmann u. a.

Hodgson berichtet von einem Phthisiker mit Kaverne im linken Oberlappen; es kam hier zu Nekrose der Pleura und der anliegenden dritten Rippe, welche schließlich frakturierte. Dann entstand ein Hautemphysem, das sich in 2 $\frac{1}{2}$ Stunden über den ganzen Körper ausbreitete, so daß der Kranke, ein magerer Mann, ganz aufgeblasen erschien.

Bei einem von Fräntzel beobachteten Phthisiker beruhte die Ursache auf einem Emphysem im vorderen Mediastinalraum und an der Trachea, das sich in der linken Lunge bis zu den feinsten Bronchialverzweigungen verfolgen ließ. Hier erreichten an einem ganz engen Zweigchen eines anscheinend verschlossenen Bronchiolus die perlschnurartig aufgereihten Luftbläschen, welche zwischen intakten Alveolen lagen, ihr Ende. Es hatte sich ein ausgedehntes Unterhautemphysem über den ganzen Thorax, den Hals, die Arme, bis in die Hände hinein und auch im obersten Teil des Oberschenkels gebildet. Bei einem zweiten ähnlichen, aber weniger verbreiteten Fall verschwand das Emphysem nach zehn Tagen.

Stanculescu beobachtete bei einem jungen Manne, der unter influenzaartigen Erscheinungen, Husten und atypischem Fieber erkrankt war, nach 6 Wochen ein vermutlich durch heftigen Husten entstandenes subkutanes Emphysem, später über den ganzen Körper ausgebreitet; Tod nach 6 Tagen: Miliartuberkulose.

5. Schweiß.

Die gestörte Tätigkeit der Haut verrät sich auch durch eine mehr oder minder abundante Schweißsekretion, welche bereits in einer frühen Periode auftreten kann, ehe noch physikalische Symptome nachweisbar sind. Dieses wichtige Phänomen erreicht oft bei der Lungentuberkulose eine Höhe, wie kaum bei einer anderen Krankheit.

Die Neigung zu Schweiß geht ziemlich parallel mit der Intensität der Erkrankung oder besser mit der Akuität des Verlaufes; anfangs ist er oft unerheblich, so lange die Ernährung befriedigend ist; er erscheint und verschwindet wieder, wenn ein Stillstand eintritt; beim chronischen Verlaufe fehlt er oft bis in die letzte Zeit. Louis vermißte ihn in einem Zehntel der Fälle.

Zuerst äußert sich die Neigung zu Schweißen gewöhnlich nur in einem Feuchtwerden der Haut, besonders an der Stirn, an den Händen und Füßen, die sich dabei kühl anfühlen, nach geringen Aufregungen und Anstrengungen, nach einem kurzen Spaziergang; oft achtet der Patient dessen kaum. Auch der nächtliche Schweiß mag anfangs über-

sehen werden, wenn der Kopf und die Wäsche vor dem Erwachen wieder trocknen. Später stellen sich kolliquative Nachtschweiße oft ein. — Von Sorgos 165 Phthisikern hatten z. B. 89 überhaupt nie Nachtschweiß, 43 nur sporadisch, 33 wochen- und monatelang, in 14·4% ging er den anderen Symptomen voraus.

Am häufigsten stellt der Nachtschweiß sich gegen Morgen um 5 Uhr ein, oft schon früher, um 2—3 Uhr, nach dem ersten Schläfe oder auch kurz nach dem Einschlafen, oft mit der Pünktlichkeit eines Weckers zu einer bestimmten Stunde. v. Limbeck will (auf vier Fälle gestützt) das Maximum der nächtlichen Schweißsekretion auf den Beginn der Schlafperiode verlegen. Der Patient erwacht, er fühlt das Kreuz, die Brust, Stirn und den Hals feucht, später den ganzen Körper naß; oder er erwacht noch ohne Schweiß, fühlt sich nur sehr warm, aber kurz darauf den Schweiß ausbrechen, ehe er noch recht zum klaren Denken gekommen ist. Oft geht ein schwerer, unangenehmer Traum vorher.

Instinktiv fürchtet sich oft der Patient vor dem Schweiß und wird durch ihn sehr beunruhigt. Mancher Kranke vermag, so lange die Transpiration noch nicht einen sehr hohen Grad erreicht hat, den vollen Ausbruch dadurch zu verhüten oder zu kupieren, daß er sofort das Bett verläßt, das Hemd wechselt oder lüftet, oder ein paarmal im Zimmer herumgeht. Wenn aber der Prozeß anfangs schon heftig einsetzt oder weiter vorgeschritten ist oder sich akut verschlimmert, verfängt dieses Manöver nicht mehr. Der Patient wacht dann auf, bereits den ganzen Körper in Schweiß gebadet, „wie aus dem Wasser gezogen“, Leib- und Bettwäsche triefen; er wechselt die Wäsche, ins Bett wird eine neue Einlage gemacht; erschöpft von der Sekretion schläft er ein. Nach kurzer Zeit wacht er unter den gleichen Erscheinungen wieder auf und das wiederholt sich mehrmals während der Nacht, so daß manche Patienten sich fürchten, wieder einzuschlafen.

Die Schweiße, die bei Alkoholikern und Syphilitikern besonders reichlich sind (Bouie), werden besonders gegen das Ende der Krankheit immer profuser, schließlich stellen sie sich auch bei Tage nach einem kurzen Schlummer, besonders nach der Mahlzeit, bei der geringfügigsten Aufregung ein und bringen den Kranken immer mehr herunter.

Zuweilen ist der Schweiß nur auf die Vorderseite beschränkt; ausnahmsweise habe ich ihn auch halbseitig, oder wenigstens auf einer Seite vorwiegend beobachtet. Manchmal erscheinen auch als Folgezustände Schweißfriesel und Sudamina.

Ursachen.

Die Ursache des Schweißes sucht man in verschiedenen Faktoren. Nach Traube bildet ein nicht unwesentliches Moment außer Fieber und

Anämie die durch tuberkulöse Zerstörung bedingte Verkleinerung der Atmungsfläche, da letztere, in Verbindung mit Haut und Nieren, die Wasserabscheidung vermittelt. Gegen diese Erklärung wandte sich schon Brehmer mit dem Hinweise, daß die Nachtschweiße beseitigt werden könnten, ohne daß die Atmungsfläche vergrößert, das Fieber oder die Blutleere vermindert worden wäre.

E. Smith leitete die Nachtschweiße von dem Verhalten des Pulses und der Respiration der Phthisiker her; seine auf umfangreiche Untersuchungen gestützten Schlüsse sind insofern bemerkenswert, als sie zur Verabreichung von Wein und Nahrung zwecks Verhütung der Schweiße geführt haben, eine Maßnahme, die heute noch in der von Brehmer veränderten Form — Milch mit Kognak — oft erfolgreich geübt wird. Nach Smith sinkt die Zahl der Pulsschläge bei Gesunden und Kranken während der Nacht, und zwar zeigt bei dem Phthisiker der an sich wesentlich frequentere Puls erheblichere Abweichungen unter den Tagesdurchschnitt als bei Gesunden. Smith und Brehmer erachten den Schweiß von der Pulsverlangsamung abhängig und erblicken darin ein Zeichen der Erschöpfung, der sie in der eben beschriebenen Form entgegenzutreten.

Von anderen Autoren wurde als Ursache der Nachtschweiße eine erschwerte CO_2 -Ausscheidung, eine Anhäufung derselben im Blute und Schweißzentrum verantwortlich gemacht. Die Schweiße durch die Anämie zu erklären, mit Rücksicht darauf, daß bekanntlich Rekonvaleszenten und durch schwere Krankheiten Erschöpfte leicht zu Schweißen neigen, ist nicht angängig, da sich dieselben bei der Phthise nicht selten schon ganz im Anfange der Krankheit einstellen, bevor noch von einer erheblichen Veränderung des Blutes die Rede sein kann.

Den unverkennbaren Zusammenhang, den die Nachtschweiße des Tuberkulösen mit dem Schläfe haben, suchte man durch eine geringere O-Aufnahme während des Schlafes zu erklären, welche nicht genüge, um innerhalb der Blutbahn die die Schweißdrüsen zur Sekretion reizenden Stoffe zu oxydieren.

Näher liegt es, Beziehungen zwischen dem Fieber und der Schweißbildung anzunehmen. Tatsächlich finden wir auch in den meisten Fällen von Schweiß gleichzeitig Fiebererscheinungen, die freilich dem Arzte, der sich mit dreimaligen Messungen täglich begnügt, leicht entgehen (siehe Diagnose). An sich ist das Fieber häufig von Schweißen begleitet. Auch bei der Phthise hat es dieselben zur Folge. Die abundantesten Schweiße fallen vornehmlich mit der Remission, und zwar dem raschen Abfall zusammen. Doch geht die Quantität der Nachtschweiße keineswegs immer proportional mit der Höhe des Fiebers; wir finden schon bei mäßigen Temperaturerhöhungen oft erhebliche Schweiß-

absonderungen. Es wäre also zu weit gegangen, das Fieber als notwendige Voraussetzung des Schweißes anzusehen, zumal wir andere Gelegenheiten zu Schweißen ohne Temperaturerhöhung — ich erinnere nur an die reflektorische Wirkung der Examina — genügend kennen.

Am richtigsten scheint es mir, die Schweißbildung der Phthisiker auf eine Toxinresorption der verschiedenen virulenten (!) Tb.B. und eventuell der Sekundärbakterien zurückzuführen, wobei die ins Blut aufgenommenen und dort zirkulierenden giftigen Körper einerseits einen direkten Reiz auf das Wärmezentrum ausüben und dadurch Fieber hervorrufen, anderseits auf das in der Medulla oblongata und dem Rückenmark gelegene vasomotorische (Dupuy) Schweißzentrum sowie die sezernierenden Elemente einwirken. Damit erklärt sich auch, daß bei chronischem Verlauf trotz erheblicher Zerstörung, trotz verminderter Wasserabscheidung und erschwerter CO_2 -Abgabe durch die Lunge wegen der in der Zeiteinheit geringeren Aufnahme von Proteinen die Schweißsekretion unendlich geringer ist als bei akuter Phthise.

Dieser Ansicht schließt sich im wesentlichen auch Bouic an, der jedoch auch Fieber, Kollaps, Verdauungsstörungen, und Went, der hohen Kohlensäure- und niedrigen Sauerstoffgehalt als Ursachen in Betracht zieht.

Oft gehen die beiden reaktiven Erscheinungen, Schweiß und Fieber, Hand in Hand, oft überwiegt die eine oder andere; es mag dies zum Teil von individuellen Verhältnissen abhängen und zwar davon, ob das Temperatur- oder das Schweißzentrum sich in einem labileren Zustande befindet. Vielleicht spielen auch die verschiedenen Arten der dem Tb.B. assoziierten Bakterien dabei eine gewisse Rolle, deren Wirkung wir noch ungenügend kennen. Schon beim Gesunden finden wir eine außerordentliche Verschiedenheit der Schweißsekretion; während der eine bei den größten Strapazen und in der Sonnenglut trocken bleibt, zerfließt der andere schon bei dem geringsten Anlasse. Je schwächer und anämischer das Individuum, um so größer ist im allgemeinen die Schweißsekretion; daher zum Teil auch ihre Abundanz im desorganisierten Zustande vorgeschrittener Phthise. Im jugendlichen Alter, wo die Resorption leichter und rascher vor sich geht und deshalb Fiebererscheinungen bei allen Krankheiten leichter eintreten, sind auch die Schweißbildung oft besonders profus.

Das seltenere Auftreten von Nachtschweißen nach Tuberkulininjektionen und bei Miliartuberkulose, ihr rasches Verschwinden unter zweckmäßigem Regime trotz fortbestehender Toxinresorption läßt, wie Sorge, sehr richtig auseinandersetzt, darauf schließen, daß, namentlich im Beginne der Krankheit, der einzelne Schweißausbruch keineswegs jedesmal als spezifischer Reizeffekt durch Toxine aufzufassen ist. Anfangs erhöhen zunächst die resorbierten Toxine nur „die physiologische Reizschwelle der Schweißsekretionsorgane“, so daß es zur Auslösung des Schweißes nur weit geringerer Reize bedarf als beim gesunden Menschen. Es genügen dann

z. B. eine etwas zu warme Bettdecke, Wollwäsche, mangelhafte Hautpflege, das geschlossene Fenster nachts, der Genuß warmer Getränke, psychische Aufregung, anstrengender Husten, leichte Bewegung, eine reichliche Mahlzeit oder der Eintritt der Menses. Je vorgeschrittener der Prozeß ist, je mehr die Erregbarkeit der Schweißorgane und Zentren habituell erhöht ist, um so geringere, äußere Anlässe sind erforderlich. Schließlich vermögen wohl auch die Toxine allein den Schweißausbruch hervorzurufen, wie der enge Anschluß an die hektische Fieberkurve, respektive deren Abfall zeigt. Die natürliche Erregbarkeit der Schweißzentren ist individuell sehr verschieden, in ihrer erhöhten Erregbarkeit aber nach Sörgo ein hereditär disponierendes Moment für Tb. zu sehen, dafür liegt weder ein Anlaß noch weniger ein Beweis vor.

Hin und wieder scheinen bei der Phthise Schweiß und Diarrhöe sich zu ergänzen und zu ersetzen, wie wir dies auch physiologisch bei Angstzuständen sehen; Bouie bestreitet dies, nimmt jedoch bei starken Schweißen eine gewisse Proportionalität zwischen der Urin- und Schweißmenge an.

Die Vorstellung, daß diese Schweiße nur dazu dienten, die schädlichen Stoffe aus dem Körper wieder zu eliminieren, daß sie also eine gewisse Selbsthilfe des Organismus bedeuten, erscheint in recht bedenklichem Lichte, wenn man ihre außerordentlich schwächende und den Verfall des Körpers beschleunigende Wirkung, die sie schon dem Laien als ominös erscheinen läßt, sowie den immerhin günstigen Effekt ihrer Unterdrückung ins Auge faßt.

Nach Salter ist der Schweiß Schwindsüchtiger tuberkulinhaltig und rief in Mengen von 5 cm^3 auf Meerschweinchen injiziert unter 14 Tieren und 14 verschiedenen Schweißen 12mal typische Tuberkulinreaktion hervor, was der Schweiß Gesunder auch in größeren Dosen nie bewirkte; Salter rät daher, Phthisiker nachts tüchtig schwitzen zu lassen, um den Körper auf diese Weise von den Toxinen zu befreien.

Charrin und Mavrojannis haben durch Phthisikerschweiß Temperaturerhöhung erhalten, die man jedoch auch mit sterilem bekommt. de Renzi und Boeri stellen einen Tuberkulingehalt in Abrede und geben nur allgemeine Toxizität zu.

Eine kontagiöse Eigenschaft besitzen die Schweiße der Phthisiker nicht. Es war dies von vornherein anzunehmen; Mattei hat es aber auch speziell durch Versuche nachgewiesen. Zwar enthielt der Schweiß, wenn er der Haut unreinlicher Phthisiker entnommen wurde, Tb. B. und rief bei damit geimpften Tieren Tb. hervor. Doch handelte es sich hier offenbar um zufällige Verunreinigung der Haut mit Sputum; denn nach vorheriger Reinigung ergab weder die Untersuchung noch die Verimpfung des danach abgesonderten Schweißes positive Resultate.

6. Muskulatur.

So wie die Haut, verfallen auch die Muskeln im Laufe der Phthise einem hochgradigen Schwunde; ihr Tonus ist nach de Renzi und Coop, mit Mossos Tonometer gemessen, herabgesetzt und die Muskeln zeigen oft eine übergroße Erregbarkeit.

Eine Erscheinung verdient Erwähnung, welcher zeitweise diagnostische Bedeutung für die Lungentuberkulose zugesprochen wurde. Es sind dies die sogenannten idiomuskulären Zuckungen (Myoidema), die Schiff zuerst an hochgradig ermüdeten und absterbenden Muskeln von Säugetieren beobachtet hat. Wenn man den *Musculus pectoralis* eines abgemagerten Phthisikers perkutiert, so erhält man statt oder neben der blitzartigen Zuckung, wie sie bei Gesunden beobachtet wird, einen der Fläche des perkutierenden Körpers entsprechenden Muskelwulst, der nach einigen Sekunden wieder schwindet. Zuweilen entsteht von diesem Wulste aus eine langsame undulatorische Muskelhebung, die sich nach beiden Muskelansätzen fortpflanzt (Auerbach). Die Ansichten über den Wert dieser Erscheinung sind geteilt. Lawson Tait will sie pathognomisch verwerten, nach Walsham fehlt sie im Gegensatz zu Jeanselme und Lermoyez bei Gesunden stets, bei Phthisikern mit vorgeschrittener Abmagerung ist sie vorhanden, im kachektischen Stadium kann sie wieder fehlen; die nach dem Myoidem auftretende Hautröte ist fast ebenso charakteristisch wie das Phänomen selbst. Broadbent findet es einseitig nur bei Phthisikern schon bei geringer Affektion einer Spitze; je leichter die Erscheinung ausgelöst wird, desto akuter ist der Verlauf. Nach den Untersuchungen von Millbacher, Stadelmann und v. Ziemssen hat das Myoidema keine spezielle diagnostische Bedeutung. Es findet sich zwar bei Phthise am häufigsten, läßt sich aber auch bei vielen anderen Krankheiten, welche hochgradige Macies bewirken, z. B. bei Typhus abdominalis in der 4.—5. Woche (James), Neoplasmen etc., sowie auch bei scheinbar gesunden, sehr mageren Personen hervorrufen.

Die idiomuskuläre Kontraktion kommt zu stande, wenn das Fettpolster gänzlich geschwunden und der Muskel hochgradig abgemagert ist; sie zeigt sich besonders an den Muskeln ausgeprägt, welche auf einer knöchernen Unterlage liegen, wie der *Pectoralis major*, der *Supra-* und *Infraspinatus*, der *Deltoideus* und *Trizeps*. Histologisch zeigen sich die Primitivbündel atrophisch und fettig degeneriert. Ferner findet man Wucherungsvorgänge im *Perimysium internum* und im interstitiellen Bindegewebe, Kernproliferation in den Scheiden der kleineren Gefäße und Verdickung der *Adventitia* der größeren Gefäße, sowie die von E. Fraenkel beschriebenen unschnürten Bündel. (S. S. 565.)

Die Kontraktilität gegenüber faradischem und galvanischem Reiz ist nach Glin in der Nähe von tuberkulösen Herden herabgesetzt, was auf Toxinwirkung beruht.

Knochen und Gelenke.

Hin und wieder treten bei Phthisikern, zuweilen im Anschluß an eine intermediäre Affektion seröser Häute, an den Fingern und Knien vereinzelte und multiple Gelenkschmerzen auf, welche vollkommen das Bild eines akuten Gelenkrheumatismus vortäuschen. Namentlich Poncet hat diese Form genauer studiert und eine Reihe solcher Beobachtungen mitgeteilt, er bezeichnet sie als tuberkulösen Pseudorheumatismus. Weitere Fälle sind besonders von französischen Forschern, von Patel, Bezançon, Gaillard, Maillard u. a., publiziert. Tribeneau fand im Hotel Dieu unter den „inneren Tuberkulösen“ 17 Fälle von „tuberkulösem Gelenkrheumatismus“, darunter 11 Arthralgien, 5 akute oder subakute und 1 chronischen Gelenkrheumatismus. Der tuberkulöse Pseudorheumatismus tritt mit oder ohne Schwellung und Erguß auf, ist vielfach leicht und flüchtig und verschwindet oft nach wenigen Tagen. Hin und wieder rezidiert er in anderen Gelenken oder konzentriert sich an einem bestimmten Punkte. So verschwand er in Gaillards Falle nach Entwicklung eines tuberkulösen Hüftabszesses. Zuweilen kommen auch schwere Formen vor und nehmen ihren Ausgang als Tumor albus oder Ankylose (Maillard) — deformierende tuberkulöse Polyarthrits Patels, seltener ist die chronische Form (Tribeneau). Vom echten Rheumatismus unterscheidet er sich dadurch, daß Salizylpräparate, Antipyrin und die übliche Rheumatismustherapie vollkommen wirkungslos bleiben und nach Maillard auch die vorsichtigsten passiven Bewegungen wegen der Schmerzen unmöglich sind. Außer der Tuberkulinprobe würde nach Widal der Nachweis von Lymphocyten von cytodiagnostischem Werte sein, da bei rein artikulärem Gelenkrheumatismus nur polynukleäre Zellen in der Gelenksflüssigkeit vorkommen. (S. Cytodiagnose.)

Poncet und Leriche beschreiben als eine besondere Form (13 Fälle) den tuberkulösen Rheumatismus mit baldiger Neigung zur plastischen Deformierung der Gelenke (besonders der Wirbelsäule). Er tritt besonders im jugendlichen und späteren Alter unter Fieber, Schweiß, Abmagerung und Kräfteverfall aber ohne die dumpfen ausstrahlenden Schmerzen wie bei Karies auf; das gerötete geschwollene schmerzhaftes Gelenk wird bald ankylotisch. Siehe auch Laub.

Solche Fälle sind auch bei Lupus (Bouveyron) und Hauttuberkuliden (Patel, Bouveyron) sowie in äußerst schmerzhafter Form mit starkem Erguß auch bei akuter Miliartuberkulose beobachtet worden, zuweilen auch bei anscheinend Gesunden (ein Fall Poncets) mit Anschluß einer Lungentuberkulose (Gaillard, Egmann).

In einem von Cornet beobachteten Falle klagte der Patient, ein Kollege, seit einigen Monaten über große Mattigkeit. Mit einem Male stellten sich im rechten Kniegelenk sehr heftige Schmerzen und Fieber ein. Als die übliche Therapie versagte, zog der behandelnde Arzt einen Chirurgen bei, der aber gleichfalls keine sichere Diagnose stellen konnte. Ich sah den Kranken in der 3. Woche und fand eine ziemlich umfangreiche Dämpfung im rechten Oberlappen und einige Bazillen im spärlichen Auswurf. Die Kniegelenkssymptome bildeten sich Ende der 3. Woche spurlos zurück, der Lungenprozeß besserte sich erst nach geraumer Zeit.

In den von Poncet u. a. veröffentlichten Fällen ist die Ätiologie nicht scharf unterschieden; nur zum Teil handelt es sich um einen rein toxisch entstandenen Pseudogelenkrheumatismus, in anderen Fällen um wirklich tuberkulöse Infektion, wie die mehrmals notierten fungösen Massen vermuten lassen und wie das positive Impfresultat der Gelenkflüssigkeit auf Meerschweinchen als ausschließliche Wirkung lebender Bazillen sicher zeigt (siehe auch Ferret und einen Fall von Poncet und Bezançon).

Renon berichtet über häufige Koïnzidenz von Tb. und Raynaud-scher Krankheit, einer symmetrischen Gangrän der Extremitäten, und sieht mit Sée und Byers erstere als direkte Ursache dieser Affektion an; Widal bestreitet dies und nach Potain kommt sie auch im Gefolge von Lepra vor. Rendu hat sie bei einem Kranken mit Diabetes und Sklerokurie gesehen.

7. Verdauungskanal.

Mundhöhle und Magen.

Sehr oft findet man bei Phthisikern kariöse Zähne. Multiple Karies wurde sogar als erstes Symptom der Erkrankung in manchen Fällen bezeichnet. (Roché.)

Der Soor tritt bei Phthise in ähnlicher Weise wie bei anderen Kachexien, Krebs, Diabetes etc., nicht selten gegen das Ende der Krankheit auf und bildet meist das Zeichen des nahen Todes. Die bekannten Erscheinungen: der reifartige Belag der Mundschleimhaut, heftiges Brennen, Gefühl der Trockenheit, Beschwerden beim Schlucken, gestalten den erbarmungswürdigen Zustand wenn möglich noch trostloser.

Von Seite des Magens sind Störungen bei Phthisikern zwar häufig, doch nicht konstant. Viele Kranke behalten selbst jahrelang trotz Fiebers und vorgerückter Krankheit bis zu den letzten Tagen einen guten Appetit; ja, es ist oft unglaublich, welche Mengen von Speisen einzelne Patienten besonders bei langsamem Verlaufe der Krankheit bald aus

spontaner Neigung, bald angefeuert durch den Gedanken, ihre Heilung dadurch zu fördern, mit Behagen nicht nur verzehren, sondern auch verdauen können. Seufzend klagte mir ein Patient in Görbersdorf, daß er infolge einer Indisposition „nur vier Beefsteaks“ abends genießen könne. Meist sind dies Personen, die von Jugend auf bei Tisch eine kräftige Klinge geschlagen haben und es trotz vorübergehender Fieberperioden nicht selten zu sehr nennenswerten Gewichtszunahmen bringen. Gewöhnlich ist der Verlauf der Phthise dabei und vielleicht gerade deshalb ein langsamer. Bei einzelnen Kranken ist selbst die reichlichste Nahrungsaufnahme erfolglos und die Konsumption schreitet unaufhaltsam fort.

In der Mehrzahl der Fälle, nach Bourdon in zwei Dritteln, nach Hutchinson in einem Drittel, stellen sich Störungen von Seite des Verdauungstraktus ein, die besonders in Appetitlosigkeit, Verdauungsbeschwerden, Druck, Übelkeit und Erbrechen bestehen. Nicht selten eröffnen sie den Reigen der Symptome, verschwinden und kommen wohl in veränderter Form wieder. Marfan u. a. haben sie daher nicht ohne Berechtigung in Früh- und Spätsymptome geschieden.

Hochgradige Appetitlosigkeit, eine reine *crux medicorum*, tritt sehr oft frühzeitig ein.

Bald ist die Abneigung nur gegen die landläufige Ernährung oder gegen gewisse, meist gerade zuträgliche Speisen, Fleisch, Milch und Eier, gerichtet, während sich der Patient Leckerbissen gegenüber nicht ganz ablehnend verhält; bald herrscht ein absoluter Widerwille, ein Ekel gegen jegliche Speise; oder der Patient setzt sich mit leidlichem Appetit, selbst mit Hungergefühl zu Tisch, ist aber schon nach den ersten Bissen übersättigt und bringt nichts mehr hinunter, „der Schlund ist ihm wie zugeschnürt“. Oft ist diese Anorexie besonders mittags und abends ausgeprägt. Ich habe gefunden, daß von diesen Magensymptomen meist nur Patienten befallen werden, die von Kindheit an entweder schwache Esser waren oder schon wiederholt an Magenstörungen anderer Art litten, weit seltener solche, welche bisher den Tafelfreuden ein gewisses Interesse und Verständnis entgegenbrachten. Brehmer hielt bekanntlich die „schwachen Esser“ für prädisponiert zur Tb.

Wenn die Appetitlosigkeit frühzeitig auftritt und sich in den Vordergrund der Erscheinungen drängt, wenn die herkömmlichen Symptome der Schwindsucht, Husten und Auswurf, fehlen, ist der Patient geneigt, seine ganze Krankheit nur für ein Magenleiden anzusehen und auch der Arzt verfällt leicht solcher Täuschung.

Volland wollte die gastrischen Beschwerden im wesentlichen auf eine unvernünftige Überernährung zurückführen. In vereinzelt Fällen mag das die Schuld sein, in der Regel sicherlich nicht. Denn fürs erste treten

die Magenerscheinungen gerade oft im Frühstadium ein, bevor noch der Kranke sich eines überernährenden Arztes erfreut, ja die Beschwerden führen ihn erst zum Arzt, zweitens sind die gleichen Symptome schon von Lebert 1873 hervorgehoben, wo die Überernährung noch nicht geübt wurde; im Gegenteil erheischte die damalige Mode, dem Patienten „ein klein wenig leichtes Kalbfleisch oder Huhn“ zu geben, aber beileibe keine mastigen Speisen, wie wir sie heute verabreichen.

Das Auftreten des Magenleidens zu einer Zeit, ehe noch von einer Schwächung des Körpers durch Fieber oder Anämie gesprochen werden kann, deutet zunächst auf andere Ursachen hin. Auch hier kommen in erster Linie die Aufnahme chemischer Stoffe, der Toxine, in den Blutkreislauf und dadurch hervorgerufene Reizerscheinungen in Betracht, zuweilen wird vielleicht auch direkt der Vagus durch geschwollene Drüsen beeinflusst (Gueneau de Mussy, Peter). In letzteren Fällen werden auch andere Symptome einer solchen Kompression, Reizhusten und beschleunigter Puls, nicht fehlen. Später beeinträchtigen, wenigstens in der Regel, auch Fieber und Anämie den Appetit.

Der Umstand, daß gerade in initialen Stadien oft mehr Magenbeschwerden herrschen als später, oder daß viele Phthisiker bis zum Ende trotz der Toxinüberschwemmung guten Appetit haben, spricht keineswegs gegen die Toxinwirkung. Es geht hier nicht anders als uns allen z. B. mit dem Rauchen; die üblen Folgen der ersten Zigarre sind jedem wohl noch erinnerlich, während später die kräftigsten Importen von manchen anscheinend ohne Schaden vertragen werden.

Auffallend ist der Umstand, daß die Magenfunktionen und die peptischen Magensäfte bei dieser Anorexie sowie bei den später zu besprechenden Symptomen vielfach ganz normal sind. Es handelt sich also meist um eine Anorexia nervosa. Nachdem bereits vorher Cahn und v. Mering, Ewald, Edinger, Glucinski-Wolfram u. a. in dieser Richtung vereinzelte Untersuchungen angestellt hatten, wurden dieselben in größerem Umfange von Brieger, Klemperer, Schetty, Immermann, Hildebrand, Croner, H. Weiß aufgenommen.

Im allgemeinen steht die Leistungsfähigkeit des Magens im umgekehrten Verhältnis zur Krankheit. So fand Brieger im Anfange der Krankheit bei der Hälfte, in mittelschweren Fällen bei 33% und in schweren Phthisen bei 16% einen normalen Chemismus, in den übrigen Fällen bestand mehr oder minder hochgradige Insuffizienz.

Bei der initialen Dyspepsie fand H. Weiß etwas niedrigere Zahlen an Gesamtazidität, als einer intakten Magenverdauung entspricht.

Klemperers Untersuchungen ergaben bei der Dyspepsie im latenten Stadium annähernd normale Verhältnisse der Sekrete und der motorischen Funktionen; im Initialstadium häufig HCl-Hypersekretion, im terminalen Stadium Verminderung oder völliges Fehlen der HCl mit ausgesprochener

motorischer Schwäche und Ektasie des Magens, verbunden mit starken Gärungsvorgängen. Bei den Phthisikern hingegen, die Immermann und Schetty untersuchten und die alle Stadien umfaßten, mit und ohne gastrische Störungen, zeigte sich trotz Appetitmangels und Verdauungsbeschwerden der zeitliche Ablauf der Magenverdauung regelmäßig und die Säureproduktion selbst bei Fieber und bei ausgebreiteten Prozessen normal, bei einzelnen entschieden vermehrt.

Croner hebt die ungeschwächte Motilität des Magens hervor und fand bei Phthise wechselnden, oft normalen Säuregehalt.

Während Brieger einen Einfluß des Fiebers nicht sicher nachweisen konnte, fand Hildebrand bei annähernd fieberlosen Phthisikern regelmäßig freie HCl; er vermißte sie aber bei kontinuierlich fiebernden Patienten und konnte bei Erniedrigung der Bluttemperatur durch Verabreichung von Antipyreticis ihre Sekretion wieder hervorrufen.

Mit der Anorexie geht oft Hand in Hand das Gefühl der Völle im Leibe nach der Mahlzeit, selbst nach dem Genusse geringer Speisemengen, eine gewisse Druckempfindlichkeit in der Regio epigastrica, ein Unbehagen, selbst direkte Magenschmerzen und eine gewisse Unruhe im Magen und Darm (*Dyspepsia nervosa*).

Bei der gegen Ende des Leidens auftretenden Dyspepsie fand Weiß im Gegensatz zu andern Autoren häufig zähen, glasigen, durchsichtigen Belag auf der Magenschleimhaut.

Eine der unangenehmsten Störungen sind das häufige Würgen und Erbrechen der Phthisiker. Im Beginne der Krankheit ist dabei die Tätigkeit des Magens gleichfalls vollkommen normal, die Magensäfte lassen weder nach Qualität noch Quantität etwas zu wünschen übrig, die Verdauung geht in der regelmäßigen Zeit vor sich. Der Patient wird aber von einem heftigen paroxysmalen, hin und wieder pertussisähnlichen Husten befallen, es stellt sich Würgen ein und der Magen gibt, was er eben in sich birgt, Magensekret, Schleim, oft reflektorisch vermehrt und die kürzlich genossene Speise in unveränderter Form wieder.

Dieses Würgen und Erbrechen beruht also nicht auf einer Magen-erkrankung, sondern ist die Wirkung der durch den Husten angeregten exzessiven Tätigkeit der Bauchpresse, ist also nicht dyspeptischer, sondern rein motorischer Natur und tritt natürlich bei gefülltem Magen leichter ein als bei leerem. Es läßt sich vergleichen mit dem unwillkürlichen Urinabgange vieler Frauen bei heftigem Husten. Auch morgens bei der Lungentoilette der Phthisiker stellt es sich häufig ein. Es hängt dann lediglich von der Zeit des Frühstückes ab, ob auch dieses wieder zurückgegeben wird oder nicht. Praktiker warten deshalb zuerst ihren *Vomitus matutinus* ab, ehe sie ihr Frühstück einnehmen.

Häufig hängt das vorangehende Husten und Würgen (Vomitus matutinus) von einem Nasopharyngealkatarrh ab, nach dessen Beseitigung beides und damit auch das Erbrechen oft rasch ausbleibt.

In manchen Fällen scheint der Husten auch vom Magen selbst angeregt zu sein — Magen Husten. — Physiologisch ist dieses Phänomen nicht genügend erklärt, doch läßt sich die Existenz eines solchen nicht ganz von der Hand weisen. Manche Patienten, und zwar auch solche, welche sich gut beobachten, klagen, daß sie sofort, namentlich nach etwas reichlicher Mahlzeit Reiz zum Husten empfinden, der für sich allein ausgelöst wird oder auch zum Erbrechen führen kann.

Die Unabhängigkeit dieses Erbrechens von einer Insuffizienz der Verdauung geht auch aus dem gänzlichen Fehlen von Übelkeit und Zungenbelag hervor. Mancher ist im stande, kurz nachher ohne Unbehagen eine neue Mahlzeit einzunehmen und das Erbrochene zu ersetzen. — Wahrscheinlich ist das Erbrechen auf eine Hyperästhesie der Magenschleimhaut zurückzuführen.

Appetitlosigkeit und Erbrechen sind interkurrent, zeigen Remissionen, sie kommen, gehen und kehren wieder.

Im Gegensatz zu den erwähnten Symptomen, die größtenteils auf nervöser Basis oder mechanischen Ursachen beruhen und schon das Initialstadium der Phthisiker begleiten, steht eine Reihe von Erscheinungen, welche im späteren Verlauf, wenn die Krankheit um sich gegriffen hat, den Patienten belästigen und in hohem Grade seine Konsumption beschleunigen.

Erbrechen zeigt sich auch hier, aber in ganz anderer Form. Bald nach der Aufnahme von Nahrung, zuweilen schon vorher, besteht Übelkeit mit bitterem, saurem, scharfem, oft widerlich schmeckendem Aufstoßen, das ganz unvermittelt ohne Husten oder bei kleinen Hustenregungen Erbrechen hervorruft. Hier wird die Zumutung einer sofortigen neuen Nahrungsaufnahme entschieden zurückgewiesen. Auch sonstige Zeichen einer pathologischen Magentätigkeit walten ob: Die Magenwände sind, wie die ganze Muskulatur, infolge des allgemeinen Schwächezustandes und der bereits eingetretenen Anämie atonisch und erschlafft und die Verdauung verlangsamt. Es besteht ein Magenkatarrh, verursacht gleichfalls durch die allgemeine Desorganisation, zuweilen wohl auch durch eine zu weit getriebene und unzweckmäßig angeordnete Mastkur. Häufig ist er auch dem Verschlucken reichlicher Sputa zuzuschreiben, die zwar bei der eigentümlichen Beschaffenheit der Magenschleimhaut nur selten eine Infektion bewirken (siehe Seite 232 ff.), aber durch die darin enthaltenen Bakteriengifte Hypopepsie und putride Gärungen hervorrufen (Marfan). In einzelnen Fällen liegt amyloide Degeneration der Magenwand den gastrischen Beschwerden zu grunde (Edinger). Anderseits wirkt auch das Fieber und das lange Bettliegen oft ungünstig ein.

Darmsymptome.

Die Darmfunktion und der Stuhl sind in der Regel und namentlich bei chronischem Verlaufe der Phthise normal und können es selbst bis zum Tode oder wenigstens bis zu den letzten Tagen bleiben. In anderen Fällen findet sich entsprechend der häufigen Hyperazidität des Magensekretes anfangs, und solange das Leiden noch keine großen Fortschritte gemacht hat, eine Trägheit des Stuhles, selbst eine hartnäckige Obstipation. Im weiteren Verlaufe, wenn die Herde in der Lunge einen gewissen Umfang erreicht haben, besonders im sogenannten dritten Stadium oder bei akutem Gange der Krankheit, treten aber sehr häufig diarrhöische Stühle ein, die oft großen Schwankungen unterliegen, nach einiger Zeit wieder verschwinden oder mit Perioden der Obstipation wechseln, bisweilen aber dauernd bis zum Lebensende bestehen bleiben. Oft sind sie mit heftigen Schmerzen, besonders in der Kökalgegend und im Hypogastrium, mit Kolikanfällen verbunden und schaffen einen qualvollen Zustand.

Die Ursachen dieser Diarrhöen sind verschieden. Abgesehen von den akzidentellen Darmerkrankungen, die den Phthisiker natürlich ebenso leicht wie jeden anderen Menschen befallen und nichts Charakteristisches bieten, sind die mit der Phthise zusammenhängenden Durchfälle hauptsächlich durch willkürliches oder unwillkürliches Verschlucken der Sputa verursacht.

Wie wir gelegentlich der Infektion auseinandersetzen, besitzt der Darm gewisse Schutzmittel, demzufolge die Einführung tuberkulöser Stoffe, besonders wenn sie in schleimige Massen, wie Sputum, gehüllt sind, nicht notwendig eine Darminfektion, eine Ansiedlung der Tb.B. zur Folge hat, obgleich dieser Effekt bei einem länger dauernden Verschlucken selten ausbleibt. Die gleiche Wirkung, die Sputum in den Bronchien und der Trachea auch ohne Ansiedlung der Tb.B. durch die Proteine dieser und der Mischbakterien hervorruft — Reizung der Schleimhaut, Katarrh — tritt auch im Darmkanal ein, wenn größere Mengen Auswurf verschluckt werden. Die Proteine werden offenbar durch die Sekrete des Magens nicht unschädlich gemacht, denn seine Schleimhaut leidet selbst unter ihrem Einflusse.

Die Darmwand wird nicht so früh, nicht so intensiv angegriffen wie die Bronchialschleimhaut, da die Sputumtoxine durch Speisen und Getränke eingehüllt und verdünnt werden. Zuweilen, z. B. nachts, wenn der Patient zu bequem ist auszuwerfen, findet ein fast kontinuierlicher Übergang von Auswurf in den Darm statt. Es ist daher wohl erklärlich, daß die Lungentuberkulose bei längerem Bestande und reichlicher Sekretion recht erhebliche katarrhalische Zustände auf der Darmschleimhaut hervorruft, ohne daß diese anatomisch irgend etwas für die Tb.

Charakteristisches — wenigstens nach unseren heutigen Kenntnissen — darbietet.

Doch bemerkenswert sind in dieser Richtung die Angaben von Girode. Sie betreffen zum Teil Veränderungen der Lieberkühnschen Drüsen. Vom Grunde der tubulösen Drüsen gehen hohle Sprossen aus, die sich in die verdickte Schleimhaut einsenken, an der Muskelwand umwenden und gewissermaßen eine zweite Drüsenschicht bilden; der Prozeß grenzt oft an ein wahres Adenom der Darmschleimhaut. Ferner fand Girode unter 29 Autopsien 9mal tuberkulöse Lymphangitis; die Lymphgefäße sind besonders unter der Serosa sichtbar, die Lymphgefäße zwischen den beiden Muskelschichten verengt, verödet. Daneben existiert auch — das interessiert uns jetzt am meisten — eine Obliteration durch einfache Stase. Die Lymphstämme an der gesunden und intakten Wand sind durch körnige Massen obliteriert, die an einen weißen Thrombus erinnern. Es ist selbstverständlich, daß unter solchen Veränderungen die Resorption und Zirkulation der Lymphe leidet. Nicht selten findet man auch die Blutgefäße obliteriert, so daß die seröse Transsudation leicht stattfinden und eine Diarrhöe unterhalten kann. In vier Fällen konstatierte Girode Ödem der Darmwand.

Ich kann nicht unterlassen, bei dieser Gelegenheit auf die Übereinstimmung dieser Befunde von **Obliteration** der **Gefäße** im **Darm** mit den gleichen Befunden in der **Lunge** hinzuweisen. Es ist also wahrscheinlich in den Proteinen der Tb. B. ein Stoff enthalten, welcher eine Stase, eine Gerinnung von Blut und Lymphe bewirkt. Auf die Wichtigkeit dieser Tatsache, die einer Verbreitung der Tb. B. im Körper entgegenwirkt, werden wir noch bei anderer Gelegenheit zu sprechen kommen.

Girode weist auch auf die mehr oder minder dunkle bis schwärzliche Färbung der Fäces hin, die von Blut herrührt; auch fand er im Ileum und Cöcum schwarze, bis Fünffrancsstück große Flecke, im Zentrum heller, deren Entstehung er kleinen rezidivierenden Hämorrhagien zuzuschreiben geneigt ist.

Die durch die Proteine hervorgerufenen Erscheinungen mögen nun lediglich auf einer Reizung der Darmschleimhaut, d. h. der Nervenendigung des Sympathikus beruhen und reflektorisch eine vermehrte Peristaltik bewirken, oder als Katarrh, bei intensiver Einwirkung auch als oberflächliche Erosion, als katarrhalisches Geschwür auftreten (peptisches Geschwür im Duodenum, analog dem runden Magengeschwür, Sée): je nach ihrem Sitze und Umfange sind sie wohl geeignet, bald vorübergehende, bald aber auch hartnäckige Diarrhöen zu erzeugen, besonders dann, wenn sie den Dickdarm okkupieren, jene Zone des Darmes, die nach Nothnagel in erster Linie geeignet ist, Diarrhöen zu veranlassen. Auch Tormenta und kolikähnliche Beschwerden finden dadurch eine Erklärung.

Außer durch diese rein toxische Wirkung des Sputums haben wir es in häufigen Fällen mit einer bakteriellen, mit einer direkten Infektion der Darmschleimhaut, einer Tb. zu tun, die gleichfalls diarrhöische Stühle und Schmerzen hervorrufen kann.

Die nähere Besprechung und die Unterscheidung dieser von den nicht spezifischen Veränderungen, z. B. der amyloiden Degeneration, müssen wir uns für das Kapitel über die Weiterverbreitung des tuberkulösen Herdes von der Lunge aus vorbehalten.

Außer der direkten Einwirkung der Toxine auf die Darmwand durch Sputum ist eine solche auch auf Umwegen möglich, nämlich wenn sie von der Lunge aus in großer Menge ins Blut aufgenommen werden und mit diesem in die Darmwand gelangen. Sie können dort durch Nervenreizung eine vermehrte Peristaltik oder eine Steigerung der Drüsensekretion hervorrufen, wie es in ähnlicher Weise bei Malaria-vergiftung etc. (Nothnagel) vorkommt. Die Möglichkeit dieser Ätiologie für die Diarrhöen (also ohne Verschlucken der Sputa) dürfte der Umstand beweisen, daß wir hin und wieder solche Diarrhöen besonders bei starken Tuberkulininjektionen, wie sie im Jahre 1890 gemacht wurden, zu beobachten Gelegenheit hatten. In diesen Fällen dürften wohl aber auch andere Zeichen einer reichlichen Überladung des Blutes mit Toxinen — hohes Fieber etc. — vorhanden sein.

Bei der Vielseitigkeit der Ursachen können Diarrhöen bisweilen sehr frühzeitig eintreten, bevor der Prozeß in der Lunge zu umfangreichen Zerstörungen geführt hat, zuweilen gehen sie den klinischen Erscheinungen in der Lunge sogar voraus (prämonitorische Diarrhöen) und vermögen geraume Zeit die Lungentuberkulose unter dem Bilde eines Darmleidens zu maskieren. Namentlich kommt dies bei Kindern vor, weil diese gewöhnlich ihren ganzen Auswurf schlucken. Auch bei Geisteskranken, bei Idioten, die wegen ihrer herabgesetzten Reflexfähigkeit nicht husten und gleichfalls den Auswurf schlucken, sieht man häufig die ganze Lungentuberkulose in Form unstillbarer, profuser Diarrhöen verlaufen und wird bei der Sektion durch ausgedehnte Lungenulzerationen überrascht, von denen man im Leben keine Ahnung hatte. — Ähnliche Erscheinungen werden auch aus Gefangenenanstalten berichtet.

Der Eintritt von Diarrhöen ist, wenn sie nicht nach kurzer Zeit sich beseitigen lassen, stets ein ernstes Symptom und wird vom Praktiker mit Recht gefürchtet; denn selbst, wenn sie nicht auf Bildung neuer tuberkulöser Herde im Darm beruhen, schädigen sie doch den an sich geschwächten Organismus in einer kaum reparablen Weise. Wohl beobachtet man hin und wieder, daß unter ihrem Einflusse vorübergehend Husten

und Dyspnoe sich vermindern, daß der Auswurf sich sogar verringert, aber eine sich daran knüpfende Hoffnung wäre trügerisch. Die Krankheit selbst schreitet vorwärts und nähert sich um so rascher ihrem Ende, je mehr durch die Zahl und Menge der Ausleerungen eine Ausnützung der an sich schon geringen Nahrungszufuhr gehindert wird.

8. Abmagerung.

Die tiefgreifende Störung im physiologischen Haushalte des Körpers macht sich durch ein beträchtliches Einschmelzen des Fettes, durch Schwund der Muskulatur geltend und drückt der Krankheit den charakteristischen Stempel auf, der ihr den Namen Schwindsucht verliehen hat. Bei einer großen Anzahl von Phthisikern bildet die Gewichtsabnahme eines der ersten Zeichen und ruft, lange bevor andere Symptome, bevor Husten oder Fieber sich zeigen, die Aufmerksamkeit wach. Die Kranken merken, daß die Kleider, der Gürtel, das Korsett zu weit werden manche Mädchen freuen sich, daß sie endlich die erwünschte schlanke Taille erhalten, ohne den tragischen Grund zu ahnen.

Ist die Gewichtsabnahme auch eine konstante Erscheinung, so differiert sie doch außerordentlich bei verschiedenen Patienten und wechselt oft bei dem nämlichen. Bald ist sie langsam, schleichend, fast unmerkbar: in seltsamem Gegensatz zur landläufigen Vorstellung von dieser Krankheit halten sich manche Phthisiker, besonders in der besseren Praxis, nicht so selten jahrelang bei einer befriedigenden Körperfülle von 170 und 190 Pfund, ohne daß man von einer Heilung sprechen könnte; bald erfolgt die Abnahme erschrecklich rapid. Hin und wieder ist sie stetig: Woche für Woche zeigt die Wage 2, 3 Pfund weniger, so daß man dem Kranken schließlich das Resultat verheimlichen oder ihn von der Wage fernhalten muß, damit er sich nicht allzu klar den Tag seiner Auflösung berechnen kann; oder es treten, und zwar auch im vorgeschrittenen Stadium, Perioden ein, in denen das Gewicht für kurze oder lange Zeit auf seiner Höhe bleibt, sich um 10, 20, 30 Pfund vermehrt und sogar das frühere Normalgewicht übersteigt. Ich habe vor Jahren eine Patientin behandelt, welche in zirka 6 Monaten trotz leichten Fiebers 58 Pfund und nach der Behandlung noch weitere 5 Pfund zunahm und geheilt wurde. Solche Zeiten bedeuten in der Regel einen Stillstand der Krankheit. Dabei kann es bleiben; nur zu häufig aber tritt oft ohne deutliche Ursache eine neue Abnahme ein und kündigt einen Nachschub des Prozesses oder die Einschmelzung eines bereits vorhandenen Käseherdes an. Jahrelang können solche Perioden miteinander wechseln.

Der Gewebeschwund erstreckt sich nicht nur auf das Fett, sondern auch auf das Blut, die Muskulatur — bei jungen Leuten mit nach-

giebiger Thoraxwand bildet sich durch den Schwund der Respirationsmuskeln eine Abflachung der Brust, ein phthisischer Habitus aus.

Oft betrifft die Abnahme vorzugsweise den Unterleib oder die Extremitäten oder das Gesicht. Je reichlicher der Panniculus adiposus entwickelt war, um so größere Dimensionen nimmt der Verlust des Körpergewichtes an, das, wofern die Krankheit nicht früher durch irgendeine tödliche Komplikation unterbrochen wird, oft auf ein Drittel bis zwei Fünftel sinkt. Der Körper wird förmlich skelettisiert und besteht am Ende fast nur aus Haut und Knochen. Hin und wieder wird gegen den Schluß die exzessive Abnahme durch ein Ödem verdeckt. Schließlich tritt der Tod an Erschöpfung ein, ähnlich wie bei Tieren, welche fortdauernder Inanition unterworfen sind.

Die Gewichtsabnahme läßt sich durch den mangelhaften Appetit und die verminderte Nahrungszufuhr meist hinlänglich erklären; oft genug ist jedoch auch bei Kranken mit genügender und selbst reichlicher Ernährung eine stete Verminderung ihres Gewichtes zu beklagen. Der Grund kann hier in gastrischen Störungen, häufigem Erbrechen, profusen Diarrhöen und Schweißen oder in Lungenhämorrhagien, namentlich aber in einer Beschränkung des Assimilationsvermögens durch resorbierte Toxine liegen.

Die hervorragend denutritive Eigenschaft der Tuberkeltoxine beweist das Experiment. Tiere, denen Aufschwemmungen solcher Toxine injiziert werden, gehen in relativ kurzer Zeit unter den Erscheinungen hochgradiger Inanition zu grunde. (Siehe Seite 49ff.) Ebenso spricht dafür der Parallelismus zwischen Gewichtsabnahme und der gleichfalls auf Proteinresorption beruhenden Temperaturerhöhung: je höher, je konstanter das Fieber, um so rascher die Abmagerung, während die fieberfreie Zeit in der Regel mit einem Stillstande der Inanition zusammenfällt.

Nun ist ja das Fieber an sich schon im stande, durch den erhöhten Verbrennungsprozeß, durch den vermehrten Eiweißverbrauch eine Einschmelzung des Gewebes herbeizuführen. Der alleinige Grund ist aber das Fieber nicht; denn wir finden kaum bei einer anderen Infektionskrankheit bei gleicher Fieberhöhe und -dauer so tiefgreifende Ernährungsstörungen wie bei der Phthise. Die Abmagerung ist daher dem Fieber nicht lediglich zu subordinieren, sondern beide Erscheinungen sind zum Teil koordinierte Wirkungen einer gemeinsamen Ursache, der Toxinaufnahme, für deren Grad sie einen anscheinend zuverlässigen Index abgeben.

Lemoine macht darauf aufmerksam, daß Phthisiker mit arthritischer Diathese selbst im vorgeschrittenen Stadium gutes Aussehen und Allgemeinbefinden und sogar Fettansatz haben.

9. Symptome des Harnapparates.

Der Urin ist im ersten Beginn der Krankheit normal.

Mit fortschreitender Gewichtsabnahme tritt Phosphaturie ein (Kalkphosphate: Benecke, de Renzi, Capitain, Senator), die im kachektischen Stadium nach Teissier, Capitain wieder verschwinden soll. Eine diagnostische Bedeutung wird ihr von Stockvis abgesprochen. Claytons vergleichende Untersuchungen ergaben eine Abnahme der Phosphate bei Tb. (Siehe auch Yvon.)

Chlorsalze werden nach Buchot und Rochefort reichlich ausgeschieden. — Während normal die Menge der im Urin ausgeschiedenen Kaliumsalze zu den Natriumsalzen sich wie 1:2 verhält, fand R. Meyer bei wenig vorgeschrittener Phthise zum Teil das Verhältnis 1:3 sowie 1:5, jedoch bei progredienten Fällen das umgekehrte Verhältnis 3—3.5:1.

Der Harnstoff ist im allgemeinen vermindert (Clayton), bei kräftiger Ernährung, besonders Überernährung, vermehrt.

Nach Mircoli, Soleri zeigen die rein Tuberkulösen in der ersten progressiven Phase der Krankheit bei geringer Tendenz zur Produktion von Antitoxin oder zu bindegewebigen Sklerosen die tiefsten Mittelzahlen von Harnstickstoff; bei der Tendenz zur Abgrenzung sind die Mittelzahlen größer, bei Mischinfektion nähert sich der Stickstoffwert den normalen Mittelzahlen.

Eiweiß finden wir im Harn im allgemeinen selten (siehe auch Reynaud & Olmer), außer zuweilen nach Tuberkulininjektion und im späteren Stadium unter dem Einfluß einer interstitiellen, parenchymatösen Nephritis, bei amyloider Degeneration der Niere sowie bei sonstigen Erkrankungen der Harnorgane. Wenn das Eiweiß im Tagesharn auftritt, so wird man an Nierenerkrankung, in erster Reihe an Tb. der Harnwege (und Cystitis) zu denken haben (Leube). Bei tuberkulöser Degeneration der Niere findet sich im Zerfallsstadium auch Eiter im Harn. Teissier hat eine intermittierende Albuminurie beschrieben. (Siehe Diagnose.)

Haushalter und Guerin fanden bei einem an tuberkulöser Pneumonie erkrankten Kinde große Mengen Nukleoalbumin im Harn, die erst nach Ablauf des Prozesses abnahmen; sie sehen den Grund für die Vermehrung des Nukleoalbumins in der Tb.

Man findet Albumosurie auch bei der Tb. ebenso wie bei andern akuten und chronischen Eiterungs- und namentlich fieberhaften Prozessen, wie Pneumonie, Peritonitis u. s. w. Senz beobachtet sie bei allen mit Eiterung, Rückbildung oder Gewebszerfall verbundenen Affektionen; bei

Phthise haben sie Matthes, Krehl, Pacanowsky, Kahler, Meyer, Meine, Schultess u. a. nachgewiesen. Sie steht nicht immer in direkter Beziehung zum Fieber, kann bei normaler Temperatur auftreten und bei hoher zuweilen fehlen (Krehl, Matthes, Schultess). Meyer und Meine fanden sie bei Lungen- und Darmtuberkulose, Schultess bei tuberkulöser Meningitis, Kahler bei mit Tuberkulin behandelten Lungenschwindsüchtigen (siehe auch Schultess). Nach Harris entstehen die Albumosen durch Bakterientätigkeit, gelangen ins Blut und werden mit dem Harn ausgeschieden.

In den letzten Lebenstagen fand Klieneberger in der Königsberger Klinik bei Tb. und anderen chronisch verlaufenden Krankheiten zahlreiche hyaline Zylinder ohne charakteristische Parenchymveränderungen, die er als Folge agonaler Zirkulationsstörungen anspricht.

Tb. B. findet man im gewöhnlichen Harn des Phthisikers nicht, außer bei Urogenitaltuberkulose, wo sie zuerst von Rosenstein, Babes, Smith nachgewiesen wurden, bei akuter Miliartuberkulose kommen sie hin und wieder ohne Nierenveränderungen vor; die Angaben über häufiges Vorkommen sind wohl auf Verwechslung mit säurefesten Bazillen zurückzuführen (siehe Fournier und Beaufumé). Foulertons und Hilliers Befunde sind wegen unzureichender Angaben und Versuchsanstellung nicht zu verwerten. Siehe auch Maragliano.

Nach Maragliano, Villa u. a. sind im Urinextrakt spezifische Toxine vorhanden; die dadurch verursachten Vergiftungserscheinungen werden durch Tuberkuloseantitoxin beseitigt. (Es erinnert mich das an den im Volke seit alten Zeiten lebenden Glauben, daß Trinken des eigenen Urins Tb. heilen soll!)

Die mit den Harntoxinen injizierten Kaninchen gingen nach 20—30 Tagen zu grunde und waren bis zu einem Viertel ihres Anfangsgewichtes abgemagert. Die in analoger Weise mit dem Harn Gesunder erhaltenen Niederschläge hatten in der gleichen Dosis keine schädliche Wirkung.

Die Schwefelsäure und Ätherschwefelsäureausscheidung der Phthisiker steigt nach Andrzejewsky bis auf das Doppelte und Vierfache der Norm und geht nach Verabreichung von Darmdesinfizienten wieder zurück.

Die Indikanurie sollte nach Hochsinger nahezu ein diagnostisches Merkmal der Tb. jüngerer Kinder sein, doch haben ihr Steffen, Giarré und Gehlig diese Bedeutung abgesprochen.

Ehrlich legte der von ihm aufgefundenen Diazoreaktion einen großen prognostischen Wert bei, die bei längerem Bestehen den baldigen Tod ankündige.

Zur Reaktion dient Reagens A: Acid. sulfanilic. 2·5,¹⁾ Acid. muratic. 25·0, Aqu. destill. 500·0 (sehr haltbar), und Reagens B: Natr. nitros 0·5,²⁾ Aqu. destill. 100·0 (in dunkler Flasche gut verstopft eine Woche haltbar). Man nimmt von A 10 cm^3 , von B 4 Tropfen, mischt, bringt dazu die gleiche Menge (10 cm^3) Harn, schüttelt ordentlich, und setzt dann in einem Zuge, nicht tropfenweise (Ott), ein Quantum Ammoniak zu, welches ein Achtel der Flüssigkeitssäule beträgt (Michaelis, Ott). Man schüttelt wieder; die Flüssigkeit muß dann alkalisch sein, d. h. stark nach Ammoniak riechen, andernfalls ist noch weiterer Ammoniakzusatz nötig (Ott).

Während nun der Urin sonst gelbe oder leicht braune bis braunrote Färbung zeigt, ergibt die positive Diazoreaktion intensive karmin-, kirsch- oder himbeerartige Rotfärbung der Flüssigkeit und des Schüttelschaumes vom zarten Rosa bis zum tiefen Rot.

Nach 24 Stunden muß im Gegensatz zu Pseudoreaktionen die Farben- nuance verblaßt sein und einem grünen bis violetten Niederschlag Platz machen (Ott).³⁾

Die Natur der Substanzen, welche die Reaktion bedingen, ist noch nicht festgestellt.

Wolf hat den grünen Niederschlag bei Diazoreaktion mikroskopisch untersucht und darin Tripelphosphat und harnsaure Ammonkristalle gefunden. Die Färbung rührt von einem unbekannten Farbstoff her, der zwar das harnsaure Ammon, aber nicht das Tripelphosphat färbt. Albumosen und Tuberkulin geben die Reaktion nicht.

Nach den ersten Nachprüfungen von Lövinson, Brecht, Petri, Escherich, Penzoldt, Georgiewsky, Brehmer, Beck, Rivier, Krokiewicz u. a. hat sich inzwischen eine gewaltige Literatur über diese Gegenstände angesammelt und die Resultate stehen sich oft diametral gegenüber.

Michaelis trat vor allem nach eingehender Prüfung für den hohen prognostischen Wert der Reaktion ein, wonach der positive Ausfall bei **Phthisikern** (die sonstige Bewertung der Reaktion bei Typhus liegt außerhalb unserer Betrachtung) einen ausgedehnten Prozeß und intensiven Verlauf verrät und, wenn die Reaktion längere Zeit erhalten wird, Heilung ausschließt und in weniger als $\frac{1}{2}$ Jahre den Tod erwarten läßt.

Demgegenüber sprechen sich manche Autoren mehr oder minder gegen den prognostischen Wert der Reaktion aus, so Janeso, Zander, der sie auch bei schwerem Verlauf nicht erhielt, u. a. Burghart hält

¹⁾ Die Sulfanilsäure läßt sich auch durch Paramidoacetophenon ersetzen, das noch schönere Färbung gibt (Gieseler).

²⁾ Zur Prüfung des Natriumnitrits löst man einige Körner in Wasser; von einem brauchbaren Präparat wird Lösung von übermangansaurem Kali entfärbt (Bladie, Videbeck).

³⁾ Als Ersatz der Diazoreaktion gibt Russo an, durch Zusatz von vier Tropfen einer 1‰ Merkschen Methylenblaulösung zu 4—5 cm^3 Urin bei vorgeschrittener Tb. Umsetzung des Blau in (Smaragd)grün beobachtet zu haben.

sie prognostisch für unsicher und macht darauf aufmerksam, daß sie nach Verabreichung größerer Dosen Kreosot und Kreosotal zeitweise verschwindet. Schröder & Naegelsbach, Gieseler, Junker äußern sich in ähnlichem Sinne. Wie weit an den widersprechenden Resultaten manche der von A. Ott betonten Fehlerquellen Schuld tragen, läßt sich natürlich nicht feststellen. Als solche bezeichnet Ott unreine Materialien (Brenzprodukte im Ammoniak) sowie Veränderung des Urins durch längeres Stehen, durch Arzneimittel, die in den Harn übergehen (Burghart), wie Kreosotpräparate, Gerbsäure, Jodkali; durch Zerstörung der spezifischen Substanz bei alkalischer Reaktion (NH_3) u. s. w. (siehe dort Näheres). Auch Boissière führt die Widersprüche auf technische Mängel zurück.

Bei mit Reinkultur infizierten Kaninchen ist die Diazoreaktion sehr inkonstant und prognostisch nicht zu verwerten (Imhoff), ebenso bei tuberkulösen Rindern (Klimmer & Schmidt).

Andere Autoren bestätigen, wenn auch einzelne nicht im ganzen Umfange wie Michaelis, den hohen prognostischen Wert der Reaktion für die Tb., so Wolf (1899), Hornig (1899), Arneill (1900), Hellendahl (1902), v. Kozickowsky (1902), van Beneden, Rivier, Camurri (1903), A. Blad, Nizzoli und Videbeck, Asada u. a. und bis zu einem gewissen Grade Lasker, Stadelmann.¹⁾ Das Resultat der zahlreichen Untersuchungen dürfen wir dahin zusammenfassen, und damit stimmt auch meine eigene Erfahrung überein: die positive Diazoreaktion kann bei Phthise ausnahmsweise auch in leichteren Fällen auftreten und wieder verschwinden und schließt eine Besserung nicht völlig aus, sie kann in schwereren Fällen auch negativ sein, bei großer Intensität und längerem Auftreten verkündet sie mit wenig Ausnahmen ein baldiges Ende.

Kurz vor dem Tode kann sie nach Blad und Videbeck wieder ausbleiben. Für alle Fälle bleibt sie ein wertvolles prognostisches Unterstützungsmittel des klinischen Befundes, ein diagnostischer Wert ist ihr nicht beizumessen.

10. Symptome des Nervensystems.

A. Periphere Nerven.

Die peripheren Nerven der Phthisiker können auch bei intaktem Zentralnervensystem Krankheitserscheinungen zeigen, deren Kenntnis jedoch erst aus dem Ende des vorigen Jahrhunderts datiert, wo zuerst Joffroy (1879), dann Pitres und Vaillard eine gewisse Zahl von Beobachtungen sammelten. Neuralgien, Hyperästhesien und Anästhesien haben wir zum Teile bereits im Kapitel über den Schmerz erwähnt. (Siehe S. 589.)

¹⁾ Auch Clemens fand unter 100 tödlich verlaufenden Fällen in 87, Rütimeyer unter 106 in 85% positive Diazoreaktion.

Diese Erscheinungen, die beim Mann häufiger als bei der Frau, beim Kinde sehr selten auftreten (Utéza), sind in einer Anzahl der Fälle auf lokale Ursachen, auf Druck durch tuberkulös erkrankte und geschwollene Drüsen oder auf Toxindiffusion von benachbarten Herden aus zurückzuführen. In dieser Hinsicht kommen besonders in Betracht der Vagus, — durch Druck auf ihn entsteht Pulsbeschleunigung, Dyspnoe, Husten — dann der Sympathikus im thorakalen Teil, der N. phrenicus (Zwerchfellneuralgie, siehe Barety, Grancher, Bardier, Marfan, Reynaud) und der N. recurrens, die Nervi intercostales, der Plexus brachialis und der N. ischiadicus.

Fleischmann beobachtete auffällige Erscheinungen von Laryngospasmus, die sich post mortem durch eine vollkommene Einbettung des Nervus recurrens in ein Drüsenpaket erklärten. Heiserkeit durch Druck auf den Rekurrens haben wir bereits kennen gelernt.

Ferner unterliegen die peripheren Nerven bei der Tb. ebenso wie bei anderen Infektionskrankheiten unter dem Einflusse der Toxinresorption auch sonstigen parenchymatösen Veränderungen, der degenerativen Neuritis.

Trotz v. Leydens und Goldscheiders höchst verdienstvollen Arbeiten über die multiple Neuritis wissen wir über das Wesen der Krankheit noch verhältnismäßig wenig, da die Rolle der nervösen Zentren noch mancher Aufklärung bedarf und noch nicht feststeht, ob die Toxine nur auf die peripheren Nerven oder ausschließlich auf die Zentren oder auf beide wirken.

Die multiple Neuritis tritt gerade bei Lungentuberkulose nicht so selten auf (Joffroi, Eisenlohr, Strümpell, Vierordt, Oppenheim, Siemerling, Venn, Pal, Finicio u. a.). Dabei finden sich nach Tauber und Bernd oft auch koordiniert degenerative Veränderungen im Rückenmark meist parenchymatöser Art, fast immer symmetrisch auf beide Rückenmarkshälften verteilt, vorwiegend im Hinterstrang und den hintern Wurzeln. Heine hat besonders häufig eine Veränderung des Phrenicus beobachtet. Auch Pitres und Vaillard heben die Häufigkeit parenchymatöser Läsionen im Laufe der Phthise hervor; sie unterscheiden drei Gruppen:

1. Fälle, die latent verlaufen oder intra vitam nur unbestimmte, diffuse, flüchtige Schmerzen zeigen und erst post mortem durch die histologische Untersuchung der Nerven Veränderungen ergeben: bröcklige, kugelige Segmentierung des Markes, variköser Zustand oder Atrophie der Nervenscheiden, mehr oder weniger vollständige Atrophie der Nervenfasern.

2. Die amyotrophische Neuritis, bei der isolierte oder diffuse Muskelatrophien im Vordergrunde stehen, die sich schon 6 Tage nach den ersten Erscheinungen zeigen können; gewöhnlich diffus, verbreiten sich diese Paralysen über alle Extremitäten und die Muskeln des Rückens,

Nackens, Abdomens und Diaphragmas. Dabei sind nicht alle Muskelgruppen eines Gliedes ergriffen, sondern einzelne bleiben frei und ermöglichen gewisse Bewegungen.

3. Endlich diejenige Neuritis, welche mehr oder weniger Sensibilitätsstörungen hervorruft, Hyperästhesie, Parästhesie, Anästhesie, Neuralgie u. s. w. Dahin gehören die Thoraxschmerzen, die Arthralgie, respektive Melalgie von Beau (siehe Seite 590), hauptsächlich an den Beinen; dann die Muskelhyperästhesie — Myalgie — nach Perroud teils spontan, teils unter dem Einflusse des Druckes und der Kontraktion, hin und wieder so intensiv, daß sie den Kranken an der Bewegung hindert (Zwerchfellneuralgie, siehe Reynaud). Ferner die Hyperästhesie der Haut — Dermalgie — welche nach Perroud besonders die hintere Seite der Beine, die Schenkel, die oberen Extremitäten und den Rumpf befällt — die Neuralgie an den Interkostalnerven, am Cubitalis, Medianus, Radialis, Cervicobrachialis, Lumbo-abdominalis, Cruralis, Ischiadicus, Trigeminus mit Störungen besonders im Gebiet des Suborbitalis, Facialis — Leudet, Perroud, Dreifus, Friot, Landouzy, Peter, Vaissade — endlich die Analgesie und Anästhesie bestimmter Hauptpartien, nach Rendu im vorgeschrittenen Stadium sehr häufig, besonders an der hinteren Seite des Vorderarmes, manchmal mit Kriebeln und Kältegefühl an den Nägeln verbunden (siehe Scott u. a.).

Gelegentlich finden sich auch trophische und Bewegungsstörungen an den Enden der Glieder ausgeprägt (Utéza). Am meisten charakteristisch für diese Affektionen hält Villedieu den kontinuierlichen Schmerz, welcher nicht paroxysmenartig auftritt, während Vaissade ihn in 19 Beobachtungen intermittierend und mit Paroxysmen fand. Steinert berichtet von einer Mischform von Bleineuritis und Neuritis tuberculosa.

Neuritische Erscheinungen finden wir auch an tuberkulösen Tieren. Grancher, Ledoux Lebard und Martin haben nach Infektion mit durch Hitze abgeschwächten Vogeltuberkelbazillen, Gilbert und Lion mit menschlichen Tb. B., Auclair mit filtrierten menschlichen Tb. B. bei Meerschweinchen, Kaninchen und Hühnern Lähmungen beobachtet. Hammer, dem wir eine sehr eingehende Studie verdanken, fand beim Verimpfen frischer Kulturen auf Meerschweinchen zwar keine Lähmungserscheinungen, aber deutliche histologische Veränderungen. Als regelmäßige Erscheinung beobachtete er eine Erkrankung der motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarkes von wechselnder Intensität bis zum Zelltod.

In einer Anzahl Fälle bestanden auch mehr oder minder degenerative Veränderungen des peripheren Nervensystems; Teuscher hatte in den Nervenschnitten Tuberkulöser eine feine Tüpfelung wahrgenommen. Carrière erzeugte mit Tuberkulin Lähmungen und wies gleichfalls neuritische Prozesse histologisch nach. Bei einem intravenös injizierten Kaninchen zeigte sich nach zirka 18 Tagen Abmagerung und vollständige Paraplegie der hinteren Körperhälfte, die Glieder waren in Flexion und atrophisch, die Sehnen-

reflexe erhöht, später trat auch Paralyse der Vorderbeine, Urinretention und nach einem Monat der Tod ein. Außer dem üblichen Bild der intravenösen Impftuberkulose waren degenerative Vorgänge im Mark und den Muskeln nachweisbar, auf die wir hier nicht weiter eingehen können. Nach Alessi findet sich im Plexus cœliacus und cervicalis tuberkulöser Tiere Pigmentdegeneration, Atrophie und vollkommene Nekrobiose des Zellkörpers. —

Nicht selten tritt bei Phthisikern eine Druckempfindlichkeit des Plexus brachialis hervor. Man prüft sie nach Rud. Schmidt am besten, indem man zuerst, ohne den Kranken nach Schmerzen zu fragen, an beiden Seiten gleichzeitig in der Fossa supraclavicularis mit den Fingerspitzen den oberen Rand des Musc. cucullaris berührt und dann langsam, senkrecht zum Verlauf des Plexus brachialis mit leichterem oder stärkerem Druck über diesen hinweggleitet. Am besten wird auch der Sule. bicipit. internus auf Druckempfindlichkeit geprüft. Bei hochgradigem Schmerz knickt der Kranke sogar auf Druck nach der betreffenden Seite zusammen. Hin und wieder bestehen Ausstrahlungen nach der entsprechenden Schulter und Achselhöhle. Spontan tritt die Empfindlichkeit meist nicht hervor. Schmidt, der dieses Phänomen an einer großen Reihe von Phthisikern geprüft hat, konstatierte es relativ häufig, und zwar bald ausgesprochen unilateral, bald bilateral und dann auf der tuberkulösen oder kränkeren Seite intensiver. Gewöhnlich tritt die Erscheinung nur bei wenig vorgeschrittenen Prozessen und jungen Personen im Alter von 20—30 Jahren auf. In 5 Fällen zeigte sie sich bei initialer Hämoptoë, so daß sie unter diesen Umständen auch eine diagnostische Bedeutung gewinnen kann.

Zur Erklärung dieses Phänomens müssen wir uns die anatomischen Verhältnisse gegenwärtig halten.

Auf dem von der knöchernen Einhüllung freien Abschnitt der Lungenspitze ruht mit seiner Konkavität ein Stück der Arteria subclavia, der Anfang der Arteria vertebralis und Mammaria interna und der Plexus brachialis (Luschka). Eine Beeinflussung dieser Gebilde, sei es mechanisch, durch Druck infolge Infiltration, Schrumpfung oder vorübergehende Kongestion, sei es chemisch durch diffundierende Toxine, ist daher wohlverständlich. Später, wenn die Spitze verödet oder Adhäsionen die Gift-diffusion hemmen, hört auch die Empfindlichkeit auf. (R. Schmidt.)

Hierher gehören auch die von Stokes erwähnten schmerzhaften, oft ausstrahlenden Sensationen im Schultergelenk, die entweder allein oder zusammen mit der Brachialis-Empfindlichkeit auftreten. Unter anderem finden wir bei Lungentuberkulose auch Akroparästhesien, gleichfalls ein- oder doppelseitig, nur in den oberen oder in allen 4 Extremitäten (Rud. Schmidt). Der Kranke klagt über Kriebeln, Ameisenlaufen, über Einschlafen, über pelziges, totes Gefühl oder Hitzigsein in den Fingern (oder Zehen) zuweilen beim Herumgehen, in der Fieberzeit und bei äußerem Temperaturwechsel verstärkt. Hin und wieder wird das Gefühl als elektrischer Schlag empfunden. Die Finger sind zuweilen kalt und weiß. Sensibilitätsdefekte, Atrophie, Krämpfe waren in den von Rud. Schmidt beobachteten 9 Fällen nicht vorhanden. Auch diese Erscheinung scheint

nur ein Attribut des ersten Stadiums zu sein. — Auf eine Hemihyperästhesie an der der Lungenerkrankung entsprechenden Seite, welche sich zunächst auf die Muskeln, allmählich auf die tieferen Gebilde: Knochen, Gelenke und Sehnen erstreckt, hat Weill 1895 hingewiesen. Ähnliche Fälle hat Fontana beobachtet und sie als Reflexphänomen nervös Belasteter gedeutet, wobei die Tb. das auslösende Moment bildet.

Bei der Reflexhyperästhesie der Haut ist diese in gewissen Zonen überempfindlich und wie wundgestoßen oder -geschlagen. Diese Erscheinung steht im Gegensatz zu den lokalen stechenden Schmerzen, die mit pleuritischen Erscheinungen, Reiben, einhergehen und durch die Atmung verstärkt, durch Ruhe gebessert werden.

Wenn wir Heads Definition folgen, so werden die Reize der an sich unempfindlichen inneren Organe zum entsprechenden Spinalsegment geführt und treten dort mit den sensiblen Hautnerven in Beziehung. Durch fehlerhafte Apperzeption wird der im inneren Organe hervorgerufene Reiz vom Gehirn nicht dorthin, sondern in diejenige Hautzone projiziert, welche demselben Rückenmarkssegment angehört, wie das Visceralorgan. Gehen vom inneren Krankheitsherde dauernde Reize aus, so führen sie zu einer Übererregung des betreffenden Spinalsegmentes; tritt in diesem Stadium in das Spinalsegment noch ein leichter Reiz von der Haut, so wird er nicht normal, sondern hyperästhetisch empfunden. Schon der leiseste Druck ruft Schmerzen hervor.

Head teilt die Haut in Empfindungszonen (siehe auch Kocher), welche den spinalen Segmenten entsprechen. (Siehe dort.)

Mit den Lungenerkrankungen korrespondieren Zervikalzone (= C.) 3 und 4. d. h. die Haut vom Nacken bis zu einer Linie, die von der Schulterhöhe senkrecht zur Wirbelsäule gezogen wird, vom Hals nach vorne bis zum hinteren Rand des Kopfnickers, nach unten etwas unter das Schlüsselbein hinab. Ferner D. (Dorsalzone) 3—9, hinten von der Höhe der Spina bis zum 12. Brustwirbel, vorn von der 3. Rippe bis zum Nabel.

Außerdem kommen noch die Kopfbzonen in Betracht, besonders über den Augen, Os frontale, parietale und der Hinterhaupt- und Schläfengegend.

Nach Head tritt bei Lungentuberkulose diese Reflexhyperästhesie besonders gleichzeitig mit geringen trockenen Rasselgeräuschen auf und entspricht vornehmlich den jüngsten Herden. Dagegen fehlt sie bei schneller Verdichtung; reaktionslose Kavernen, verkäste oder fibrös degenerierte Lungenteile reflektieren als totes Gewebe mit toten Nerven keinen Schmerz mehr (Head, Goldmann).

Rud. Goldmann hat die spinale Hyperalgesie der Haut im Einklang mit Head in der Regel bei akuter Affektion des Lungenparenchyms, auch bei Nachschüben gefunden, bei alten Herden vermißt.

Egger hat unter 313 Lungenkranken bei 16% die Reflexhyperästhesie festgestellt, und zwar namentlich oft bei neuropathischen Personen. Im Gegensatz zu Head hat er sie bei initialen akuten Prozessen relativ oft vermißt und umgekehrt auch nach der Ausheilung und bei exsudativer Pleuritis noch gefunden.

Diese spinale Hyperalgesie der Haut entspricht der Seite und Höhe der Erkrankung; bei herabgesetztem Widerstand der Nervenleitung (schlechte Ernährungszustände, neuropathische Disposition) geht sie, wenn auch in schwächerer Form, symmetrisch auf die andere Seite über und irradiiert in die benachbarten Zonen (R. Goldmann). — Siehe auch Müller sowie Kapitel Diagnose.

Am Auge zeigen sich hin und wieder Erscheinungen infolge von Nervenstörungen (Seeligmüller, Fleischmann).

So können Schrumpfungsprozesse in der Lungenspitze durch Druck auf den Halssympathikus die okulopupillaren Fasern schädigen, welche durch den Ramus communicans des ersten Dorsalis das Rückenmark verlassen. Das gleiche kann auch durch Drüsenumoren in der Hals- und Rachengegend eintreten. Man findet dann Kontraktion der Pupille und Verengung der Lidspalte bis zur Hälfte infolge Sinkens des oberen Augenlides (Ptosis sympathica), letzteres bedingt durch Innervationsstörung des (glatten) M. orbicularis palpebrarum (Müllerscher Muskel, siehe z. B. Fall von Friedel Pick). Pupillenungleichheit und Erweiterung auf der kranken Seite (Destrée, Amat, Harrington) wird als Frühsymptom erwähnt.

Nach Schaumanns Untersuchungen fanden sich unter 723 klinisch beobachteten Fällen von Pupillenungleichheit 49 Fälle = 6·8% mit sicher konstatierter Lungentuberkulose, doch wurde die Pupillendifferenz ziemlich regellos und nicht immer an der Seite der Lokalaffectio gefunden. Einige Male hat Schaumann auch springende Pupillendifferenz bei Phthisikern beobachtet. Auf Nervenveränderungen durch tuberkulös-toxische Einflüsse sind wohl weitergehende Sehstörungen zurückzuführen, wie sie ab und zu bei Phthisikern auftreten, z. B. in Truharts Fall. Der Kranke sah alles verschwommen, später traten Schwindel, Diplopie und rechtsseitige Abducenslähmung ein. Die Sektion ergab chronische Tb. der rechten Lunge und miliare Eruption in der Lunge (kein Solitär tuberkel und keine Meningitis). Die Neuritis optica ist gleichfalls in manchen Fällen auf die Phthise zurückzuführen (nach Uhthoff unter 221 Fällen 3mal).

In seltenen Fällen, und zwar meist erst im letzten Stadium kommt es bei Lungentuberkulose zu Erscheinungen von seiten des Gehörorgans, zu doppelseitiger Hörabnahme, die meist akut nach Tagen und Wochen zu gänzlicher Ertaubung führt, in seltenem Falle schleichend verläuft (Siebenmann). Die Kopfknochenleitung ist aufgehoben, häufig bestehen subjektive Geräusche und bei Beteiligung des Vestibularis Schwindel. In einem von Sporleder mitgeteilten Falle bestanden neben Taubheit die Menièreschen Erscheinungen: heftiges Ohrensausen, starke Schwindel-

anfalle. Nicht so selten tritt die Schwerhörigkeit als Vorbote des Todes auf. Erhard (zitiert nach Siebenmann) hat bei einem Phthisiker nervöse Schwerhörigkeit nach Hämoptoe beobachtet. Kürzlich berichtete auch E. Pollák (Graz) von einer letalen Lungenphthise, bei der sich drei Wochen nach einer Hämoptoe und zwölf Tage vor dem Tode komplette, doppelseitige Taubheit mit den funktionellen Erscheinungen der Erkrankung des innern Ohres (ohne Schwindel oder subjektive Geräusche) ausgebildet hat. (Beiderseitige Neuritis acustica.) — Siehe auch Wittmaak.

Histologisch findet sich polyneuritische Degeneration des Schnecken-nervens allein oder des ganzen Akustikusstammes, entweder in der Form einfach degenerativer oder interstitiell entzündlicher Prozesse. Auch ausgebreitete Hämorrhagien zwischen den Nervenbündeln der Akustikusenden kommen vor [Habermann], Sporleder, Manasse, Siebenmann.

Hervorzuheben sind ferner noch vasomotorische Störungen, kenntlich durch raschen Farbenwechsel, Rötung der Wangen, Schweißausbruch, welche oft zu den Frühsymptomen gehören (Seeligmüller); ferner die Ödeme, die sich infolge von Neuritis bei der Phthise zuweilen einstellen und die Strümpell als lokale vasomotorische Störungen auffaßt.

B. Zentralnervensystem.

Abgesehen von den durch tuberkulöse Veränderungen hervorgerufenen Symptomen, auf die wir erst bei der Weiterverbreitung der Krankheit eingehen, finden sich zuweilen Schwindelanfälle, Kopfschmerz, Ohrensausen, die meist auf der anämischen Beschaffenheit des Gehirns beruhen, wie sie gewöhnlich bei Phthisikern gefunden wird (Lebert). Hin und wieder begegnet man auch einer Hyperämie, einer einfachen Meningitis, einer Pachymeningitis, einer Entzündung der Dura sowie Hydrocephalus, besonders im kindlichen Alter (siehe Komplikationen des Gehirns. Über experimentelle Einwirkung der tuberkulösen Gifte auf Hirnhaut und Nerven siehe Armand-Delille.

Psyche.

Die Veränderung, welche die Psyche bei Lungentuberkulose häufig erleidet, verdient mehr Beachtung, als sie in praxi gewöhnlich findet.

In der Erforschung und Behandlung der Psyche Tuberkulöser verdanken wir namentlich meinem lieben Freunde H. Heinzelmann (1892 bis 1894, † 1896), der früher selbst Psychiater war, viele schätzbare Anregungen. (Siehe Literatur.) Er teilt die psychischen Alterationen, abgesehen von den mehr oder minder lange Zeit vor der Agonie manchmal eintretenden Zuständen, in zwei Gruppen:

1. Schwäche des Gemütslebens: Labilität der Stimmung. Neigung zur Rührseligkeit, allgemeine Gereiztheit, gesteigerte, nicht selten zu Schlaflosigkeit führende Erregbarkeit.

2. Schwäche der Intelligenz: dann und wann zu optimistische Kritik des eigenen Zustandes, freilich nicht allzu selten durch beschönigende Äußerungen von Ärzten mitveranlaßt; im allgemeinen überhaupt geringe kritische Fähigkeit; zu geringe oder zu große Energieentfaltung, wenn es sich darum handelt, wieder an die Arbeit zu gehen; Unlust überhaupt zu der allerdings auch nicht mehr gewohnten Arbeit; Neigung zu impulsiven Handlungen; in manchen Fällen erhöhtes Triebleben, Willenschwäche (beim Essen fehlt es meist weniger am Magen als am Willen); andererseits Neigung zu starrsinnigen Handlungen. —

Anfangs machen sich oft depressive Zustände, stumpfe Niedergedrücktheit — Melancholie, Hypochondrie — und ungemeine Hoffnungslosigkeit bemerkbar, die sich häufig, gerade wenn die Krankheit fortschreitet, in einen sanguinischen Zustand, in die *Spes phthisicorum* verwandelt, welche in seltsamem Kontraste zu dem Zustande des Kranken steht und ihn zu schweren Exzessen geneigt macht.

Das gibt sich oft kund in Verlobungen, in Projekten einer Reise, eines Villenbaues wenige Wochen vor dem sicheren Tode.

Gerade diese vollkommene Verkennung und optimistische Beurteilung des eigenen Zustandes ist etwas Charakteristisches; man kann es verstehen, wenn ein Kollege sagt, er habe noch wenig Phthisiker gekannt, die sich nicht in den letzten Wochen vor ihrem Tode neue Hemden hätten machen lassen. Selbst Ärzte leben oft in dieser unglaublichen Selbsttäuschung: ich behandelte einen Kollegen, welcher trotz Fieber, trotz Macies und Hämoptoë noch 14 Tage vor dem Tode von seiner Bronchitis sprach, die hoffentlich bald verginge.

Bezeichnend ist der außerordentlich rasche Umschwung der Stimmung.

Im ganzen ist der Phthisiker froh und unbesorgt, doch gibt es Tage, an welchen ihn die Fliege an der Wand ärgert. Der Patient ergeht sich in einem Momente in Todesahnungen und bezweifelt, ob er im nächsten Vierteljahr, im nächsten Monat noch lebt, und eine halbe Stunde darauf spricht er von der beabsichtigten Erweiterung seiner Fabrik, seiner Brauerei, von weitgehenden Zukunftsplänen. **„Himmelhoch jauchzend, zu Tode betrübt“**, das ist das Stimmungsbild der meisten Phthisiker. Einmal finden wir die junge Phthisika aufgelöst in Tränen um ein Nichts, nach Minuten springt und tanzt sie.

Mancher beobachtet ängstlich jedes Symptom, besichtigt, namentlich wenn er Bluthusten hatte, monatelang ängstlich jeden Auswurf, gerät über jeden roten Faden im Sputum in Angst und Aufregung, prüft jedes

Wort des Arztes, der Umgebung nach der schlimmen Seite und grübelt darüber tagelang. Und doch, wenn man genau zusieht, will er oft nichts anderes, als daß man ihm widerspricht, nichts anderes, als daß man ihn neu mit Hoffnung belebt, und je mehr man seine Trostlosigkeit ad absurdum zu führen bestrebt ist, um so dankbarer ist er innerlich.

Vielfach fehlt dem Phthisiker die Selbstbeherrschung: ein Widerspruch, ein mißliebiges Wort verletzt ihn und kann ihn, selbst bei richtiger Erkenntnis des Krankhaften seiner Erregung, in höchste Aufregung und Exaltation, in Zorn und Wut oder in eine Flut von Tränen versetzen; deshalb ist der Umgang mit ihm für die Familie oft schwer. Es fehlt ihm die Ausdauer: er faßt die besten Vorsätze, die notwendigen hygienischen Maßregeln innezuhalten, verspricht es hoch und heilig, und in der nächsten halben Stunde, die ihm Gelegenheit zu einem Exzeß bietet, unterliegt er der Versuchung. Unglaublicher Leichtsinn paart sich oft mit Gutmütigkeit. In selteneren Fällen überwiegt die trübe Auffassung der Lage.

Bemerkenswert ist auch die häufige Überschätzung seiner Kraft und physischen Leistungsfähigkeit im Widerspruch zur abnorm leichten Erschöpfbarkeit. Erstaunt und ungläubig nur vernimmt er die Mahnung, daß er dieser oder jener Leistung nicht gewachsen sei.

Der Intellekt, soweit er sich nicht auf den eigenen Zustand bezieht, bleibt meist normal und durch die Tb. unberührt; nur stellt sich eine leichte Erschöpfbarkeit des Gehirns, eine rasche Ermüdung beim Denken, Kopfweh, große Unlust weiterzuarbeiten, Mangel an Elastizität, oft auffallende Gedächtnisschwäche ein. Hin und wieder kommt aber auch wirkliche Verrücktheit, die monatelang dauern kann, akute Manie, vor. Bei einer geistig sonst völlig normalen Dame beobachtete ich Selbstmordideen, die nach zirka 4 Wochen wieder von selbst verschwanden.

Zuweilen sind die psychischen Leistungen so bedeutend herabgedrückt, daß man, wie Heinzelmann bemerkt, eine Paralyse annehmen könnte, wenn nicht Lähmungen fehlten und der Verlauf gutartig wäre. Auch die zunehmende Empfänglichkeit für Suggestion wird betont. (De Santos Saxe.) In der letzten Zeit, in den letzten Tagen treten Somnolenz, leichte Bewußtseinsstörungen ein, die Röhle durch das Ödem erklärt; zuweilen auch Konvulsionen, Hemiplegien, Monoplegien, Paresen, aphasische Zustände, ferner heftige Delirien und maniakalische Anfälle, zumeist nur, wenn auch im Gehirn eine Tuberkelbildung stattgefunden hat. Oft aber bleibt das Bewußtsein bis zu den letzten Stunden ungetrübt und klar, sei es, daß der Patient sein Ende ruhig ins Auge faßt oder selbst im letzten Augenblicke frohen Hoffnungen sich hingibt.

Auf akut einsetzende Geistesstörung, Delirien, Bewegungs- und Rededrang ohne tiefen Affekt, Halluzinationen wenige Tage oder Stunden vor

dem Exitus hat u. a. Riebold hingewiesen und erklärt sie gleichfalls durch die Toxine oder durch Erschöpfung als asthenische Verwirrtheit. Mögen sie nach Riebold auch besonders bei Potatoren vorkommen, so habe ich sie wiederholt ohne Alkoholismus und selbst zweimal bei ausgesprochenen Abstinenzlern, und zwar mit sehr starkem Affekte beobachtet. Hin und wieder erholen sich auch die Kranken nach solchen psychischen Attacken oder diese treten in längeren Intervallen auf.

Selbst bei Säuglingen fällt oft ein eigentümlicher Wechsel in der Stimmung auf. Freundliche Kinder werden mürrisch, verdrießlich, lebhaft auffallend ruhig und apathisch, so daß plötzlich mürrisch werdendes Wesen bei noch geringen Krankheitserscheinungen für Tb. spricht (Bulius).

Oft entrollen sich vor uns Bilder von staunenswerter Aufopferungsfähigkeit trotz des eigenen schweren Leidens, oft aber auch von widerlichem brutalem Egoismus, namentlich wenn der Kranke jahrelang in Anstalten und Kurorten herumzieht und sein Fühlen und Denken nichts anderes ausfüllt als die Sorge um seine Mästung, seine niedere Temperatur, sein liebes Ich.

Sind nun alle diese geistigen und ethischen Defekte wirklich Eigentümlichkeiten der Phthisiker?

Wie wir alle, ist auch der Phthisiker zum großen Teil nur das Produkt der Verhältnisse und seiner Umgebung. Viel mögen bei manchen Patienten das eigentümliche Milieu mitwirken, in dem sie sich befinden: der monate- und jahrelange Aufenthalt in Anstalten und Kurorten ohne irgend welche geordnete Beschäftigung, die mangelnde geistige Gymnastik (Heinzelmann), das drückende Bewußtsein der chronischen Erkrankung. Auch durch das Übermaß von Mitleid, das man dem Kranken entgegenbringt, wird die Geistesrichtung, wie Heinzelmann bemerkt, oft in falsche Bahnen geleitet.

Aber in der Hauptsache wird die Alteration der Psyche durch das lange bestehende Fieber, die Anämie, Inanition, durch vasomotorische Störungen im Gehirn, hin und wieder vielleicht durch den unmäßigen Gebrauch von Narkoticis und Alkohol verursacht.

Als letzter Grund ist auch hier die Resorption von Tuberkelgiften in Anspruch zu nehmen. Während ein robustes Nervensystem fast unberührt bleibt, treten bisher latente Störungen deutlich hervor, eine an sich labile Psyche gerät, ähnlich wie das labile Temperatur- und Schweißzentrum, ins Schwanken und jeder Eindruck schlägt breitere und tiefere Wellen. In manchen Fällen handelt es sich nur um eine manifest gewordene Neurasthenie neuropathisch Belasteter (siehe Papillon).

In der Zeit, als wir Tuberkulin in größeren Dosen injizierten, hatte ich öfters Gelegenheit, derartige ganz erhebliche Alterationen teils mit, teils ohne Fiebererscheinungen zu beobachten, welche freilich bald vorübergingen.

Unter diesen Umständen erklärt es sich auch, daß Nervenleiden, die schon vorher bestanden haben, sich unter dem Einflusse einer Lungentuberkulose erheblich verschlimmern und daß z. B. eine Hysterie, die bisher latent war, so erhebliche Störungen hervorrufen kann, daß sie der Phthise ein eigentümliches Gepräge aufdrückt (hysterische Phthise). Durch hinzutretende Psychosen können oft die subjektiven Symptome der Phthise: Husten, Auswurf, Atemnot, Schmerzen, zeitweilig ganz in den Hintergrund treten (Griesinger, Kalischer). (Siehe Seite 495.)

So fern es mir also liegt, allen Phthisikern eine spezifische Psychose zuzuschreiben, die ihnen generell so wenig zukommt wie Bluthusten oder Nachtschweiße, so verstehe ich nicht, daß ein so guter Beobachter wie H. Naumann die toxischen Wirkungen (analog dem Tuberkulin) ganz ignorieren, die häufigen psychischen Entgleisungen rundweg in Abrede stellen oder sie nur den äußeren Verhältnissen zuschreiben will. Dazu scheinen mir doch die psychischen Eigenheiten sowie die histologischen Vergiftungserscheinungen an den motorischen Nerven zu häufig und zu sehr ausgeprägt, als daß nicht toxische Reizerscheinungen auch in der psychischen Sphäre mit Sicherheit anzunehmen wären. Siehe auch Brehmers Ätiologie sowie Dettweiler.

Schon in meiner statistischen Arbeit über die Tb. in den Strafanstalten (1891, Seite 475) habe ich flüchtig die Frage gestreift, ob nicht bei der Häufigkeit der Tb. in Irren- und Strafanstalten in vereinzelt Fällen die Geisteskrankheit und die mit ihr nahe verwandten Verbrechen mit den toxischen Einflüssen der Tuberkulose in ursächlicher Beziehung ständen.

Neuerdings haben sich von italienischen Forschern Mircoli, Baccelli und Stulteki sowie auch Bernheim und de Santos Saxe eingehend mit der Frage nach den psychischen Störungen Tuberkulöser und ihrer Zurechnungsfähigkeit und Verantwortlichkeit vor dem Gesetze bei Vergehen und Verbrechen befaßt. Dabei geht Mircoli in seiner Auffassung der geringen Verantwortlichkeit Tuberkulöser wohl viel zu weit, aber in einzelnen Fällen kann bei der Frage nach der vollen Verantwortlichkeit und dem Strafausmaß eine tuberkulöse Intoxikation mit dem gleichen Rechte wie eine Alkoholvergiftung Berücksichtigung erheischen.

11. Schlaf.

Der Schlaf ist häufig normal, doch auch, ohne daß Fieber und Nachtschweiße ihn stören, oft sehr mangelhaft. Stundenlang liegt der Kranke in wilder Gedankenjagd da, wälzt sich von einer Seite zur andern und kann keine Ruhe finden. Die Temperatur ist dabei oft normal oder wenige Zehntel erhöht, oft aber auch febril. Vielfach gesellt sich noch

Herzklopfen dazu, traurige Gedanken über sein Leiden steigen in ihm auf und er malt sich seine Lage im Dunkel der Nacht in den schwärzesten Farben. Endlich gegen Morgen schläft er erschöpft ein und verfällt sehr häufig in einen eigentümlichen lähmungsartigen, komatösen, oft mit leichten Schweißen und Frösteln verbundenen Halbschlummer, aus dem er sich schwer zum vollen Erwachen herausarbeitet; eine lästige Erscheinung, der auch Heinzelmann und Dettweiler gedenken. Vielfach auch klagt der Phthisiker über außerordentlich schwere Träume. Er sieht eine Gefahr drohen und vermag ihr nicht zu entinnen, er befindet sich auf stürmischer See, im schwanken Kahne und kann das Ufer nicht erreichen, er steht am schwindelerregenden Abgrund und stürzt in die endlose Tiefe.

12. Kraftgefühl, physische Leistungsfähigkeit.

Im Anschluß an die Veränderung des Nervensystems ist auch das verminderte Kraftgefühl, die verminderte physische Leistungsfähigkeit der Phthisiker zu erwähnen. Wenn der Prozeß einen gewissen Umfang erreicht hat, wenn Fieber, Inanition, Anämie, Abmagerung und Muskelschwund den Körper gewissermaßen desorganisiert haben, ist eine Abnahme und ein Verschwinden der physischen Leistungsfähigkeit leicht zu verstehen. Da sich aber eine Abnahme der Kräfte in nicht seltenen Fällen schon im Beginne der Krankheit zeigt, ehe noch von einer Folge dieser depravierenden Einflüsse die Rede sein kann, so muß die Resorption der Tuberkelproteine wohl auch hier als Ursache verantwortlich gemacht werden. Über gesteigertes Kraftgefühl siehe Psyche, Seite 645.

Oft schon Wochen bevor Husten oder sonstwie subjektive Symptome auftreten, macht sich bei dem Phthisiker, wie man bei genauerem Examen feststellen kann, eine Unlust zur Arbeit, Mangel an Schaffensfreudigkeit, eine gewisse Mattigkeit geltend; er hat das Bedürfnis, sich oft zu setzen. Arbeiten, Spaziergänge, die ihm früher leicht geworden, fallen ihm jetzt schwer. Morgens, wenn er aufwacht, fühlt er sich müder als am Abend vorher, er ist nicht befriedigt, nicht erfrischt durch den Schlaf. „Morgens hektisch, abends elektrisch.“

Der Kopf ist etwas eingenommen; die Nägel sind zuweilen bläulich. An der Haut macht sich ein schwer definierbares Gefühl geltend, als wenn jemand ganz leise mit der Hand darüber streichle, kriebelnd, prickelnd, wie eine Gänsehaut, ein leichtes Frieren, ein Schauer, oft ohne daß die Körpertemperatur erhöht ist. Ich möchte diese Erscheinung als Initialsymptom einer ganz besonderen Beachtung empfehlen.

Manche Phthisiker halten sich zwar, besonders bei chronischem Verlaufe und wenn die Not zum Broterwerbe zwingt, außerordentlich lange arbeitsfähig. Es wechseln Perioden der Arbeitsfähigkeit mit

solchen der Insuffizienz oft jahrelang. Manche gehen bis wenige Tage vor dem Tode ihrem Berufe, wenn auch unter erschwerenden Umständen, nach und unterziehen sich selbst erheblichen Strapazen.

Stadler, der in einer sehr beachtenswerten Arbeit die wichtige Frage der Erwerbsfähigkeit an 670 poliklinischen Kranken (also wohl mit teilweisem Ausschluß florider Fälle) geprüft hat, fand nach einem Jahre noch 55·1% und nach zwei Jahren 46·6% völlig arbeitsfähig.

In der Regel aber sinkt die Leistungsfähigkeit unter dem Einfluß der oben genannten Faktoren mit Fortschreiten des Prozesses immer mehr, hebt sich wohl bei vorübergehenden Stillständen, macht aber schließlich die geregelte Berufstätigkeit unmöglich. Gerade in der langen Dauer der Erwerbsunfähigkeit, zu welcher der Phthisiker verurteilt ist, liegt die hohe nationalökonomische Bedeutung der Phthise. Schließlich erreicht die Ermattung einen so hohen Grad, daß der Patient sich kaum mehr auf den Füßen zu erhalten vermag, daß ihm selbst im Bette jede Bewegung schwer fällt; er fühlt sich „totmüde“.

Auch bei akutem Verlaufe sind die Kräfte oft lange erhalten. Von den 221 obduzierten Tuberkulösen, die Grawitz aus der preußischen Armee zusammenstellte (meist wurde die Leichenöffnung bei akut verlaufenen Erkrankungsfällen veranlaßt), haben 45 noch bis 14 Tage, darunter 19 eine Woche und 9 sechs Tage vor ihrem Tode den vollen militärischen Dienst geleistet.

13. Vita sexualis.

Seit alters sagt man den Phthisikern nach, daß sie sexuell besonders erregbar seien. Tatsächlich kann man in vielen Fällen eine krankhafte Steigerung der Libido und der *Facultas coeundi* beobachten, die, in merkwürdigem Widerspruch zum progredienten Verfall und zur Auflösung des Körpers, in wenn auch seltenen Fällen selbst bis zum Tode anhält. Beim Weib scheint diese Übererregbarkeit öfter als beim Manne vorzukommen, wobei die unbehinderte Fakultät in der mehr passiven Rolle ihre Erklärung findet.

Häufig liegt wohl die Ursache für die gesteigerte Libido in dem Müßiggang, dem Mangel ablenkender Beschäftigung, namentlich in fortgesetzter Liegekur, erotischer Lektüre und überreichlicher Eiweißnahrung. In den Sanatorien weiß man davon manche Lieder zu singen. Als Beispiel führt Heinzelmann einen jungen Mann mit vorgeschrittener Tb. an, der sich fast den ganzen Tag in einem Liegestuhl im Freien aufhielt und nachts häufige sexuelle Rapporte mit einem Zimmermädchen hatte, das auch schwanger wurde. In anderen Fällen mag sie eine Teilerscheinung der allgemeinen Übererregbarkeit und Nervenüberreizung sein.

Mir ist ein Fall bekannt, wo die Frau sich beklagte, daß ihr Mann jede Nacht ihr rapportiere und sie es vor Ekel nicht mehr aushalten könne, weil er während des Aktes in Schweiß aufgelöst sei. In einem anderen Falle koitierte der schwerkranke Phthisiker noch am Tage seines Todes (!) mit seiner Frau. Ähnliche Fälle berichtet Simmonds. Die erhebliche Zeit nach dem Tode des tuberkulösen Vaters geborenen Kinder zeigen auch, wofern Beobachtungsfehler (!) auszuschließen sind, daß trotz vorgeschrittener Schwindsucht ein zur Zeugung fähiger Samen produziert werden kann.

Zuweilen mag auch der Kranke durch das Bewußtsein der Unheilbarkeit, die Sucht, das, was das Leben noch zu bieten scheint, zu genießen und den Becher auf die Neige zu leeren, zu solchen Exzessen veranlaßt werden (Heinzelmann), oder der Patient sucht durch eine künstlich gesteigerte Tätigkeit in dieser Richtung sich (und andere) über seinen Zustand hinwegzutäuschen.

Die Steigerung der Libido aber als allgemeine Regel hinzustellen, halte ich nach meinen Erfahrungen für unberechtigt; die falsche Annahme mag wohl darauf zurückzuführen sein, daß sich uns solche Fälle, als merkwürdig besonders einprägen. Auch Louis berichtet, daß die Frage nach einer gesteigerten sexuellen Tätigkeit den Kranken geradezu lächerlich erschien, und Grisolle bestätigt dies. Die überwiegende Zahl der Phthisiker erklärt, wenn wir unsere Aufmerksamkeit auf diesen Punkt richten, daß schon bald nach Beginn der Krankheit zuerst die Pollutionen seltener werden, die Morgenerektion ausbleibt; daß sie oft ein Gefühl der Leere an den Genitalien haben und schließlich mit Zunahme des Kräfteverfalls auch die Lust und die Kraft zur Kohabitation sich vermindert und in manchen Fällen bis zur völligen Impotenz sinkt.

Deutlicher tritt in anderer Beziehung der Einfluß der Lungentuberkulose auf die Vita sexualis beim Weibe hervor.

Die Menses werden, wenn sie auch bei chronischem Verlauf jahrelang ohne Störung bleiben, oft schon im Beginne mit dem Eintritte anämischer Erscheinungen spärlicher, nehmen eine mehr wässrige Beschaffenheit an, werden unregelmäßig oder zessieren ganz. Nur ausnahmsweise erhalten sie sich bis zum Ende oder sind zeitweise reichlicher. Zuweilen treten, wie schon erwähnt, vikariierende Lungenblutungen auf. Bei jungen Mädchen wird der Eintritt der ersten Menses verhindert, zuweilen zeigen die Regeln die nämlichen Schwankungen wie der Verlauf der Krankheit, so daß ich ihren Wiedereintritt als günstiges Zeichen begrüße.

Wie neuerdings mehrfach betont wurde, tritt bei tuberkulösen Frauen und Mädchen nach Kraus in zwei Dritteln der Fälle (zuweilen aber selbst

bei Gesunden) eine prämenstruelle Temperatursteigerung um $0.5-1^{\circ}$ 1—2 Tage vorher auf. Sie ist zwar ohne weiteren Einfluß auf den Verlauf, hat aber eine gewisse diagnostische Bedeutung. (F. Frank, H. Kraus, Sabourin.) Voornweld fand auch in einem Falle wiederholt eine intermenstruelle 1—2 Tage dauernde Temperatursteigerung zirka am 13. bis 15. Tage bei einer sonst vollkommen fieberfreien Phthisika.

Auch subjektiv und objektiv befinden sich manche Kranke während der Menses regelmäßig schlechter. Neumann hat auch während der Menses bei manchen Kranken schon verschwundenes Rasseln wiederkehren und latente Herde vorübergehend manifest werden sehen. (Siehe auch Kraus.)

Die Fruchtentwicklung ist im allgemeinen normal. Sterilität und Aborte treten zuweilen wie bei anderen Kachexien ein, aber erst, wenn die Krankheit einen höheren Grad erreicht hat. Doch kann selbst eine hochgradige Phthisika das Kind normal austragen und wenige Stunden, Tage oder Wochen darauf zu grunde gehen.

III. Physikalische Erscheinungen.

1. Inspektion.

Anfangs ist das Aussehen des Kranken wenig verändert; bei der üblichen Neigung, beim Phthisiker die Zeichen körperlichen Verfalls zu erwarten, ist dies besonders zu betonen. Der Patient kann ein blühendes Aussehen, einen reichlichen Panniculus adiposus haben; die ganze Persönlichkeit kann Kraft und Frische atmen und doch hat der Tuberkelbazillus sein unheilvolles Werk schon mächtig gefördert. Mit der Zeit freilich ändert sich auch das äußere Bild gewaltig. Die Gesichtszüge nehmen einen matten Ausdruck an, die Nase wird spitz, wachsbleich und zeigt bräunlichgelbliche Mündungen der Talgdrüsen, die Ohren stehen weit ab, auf den Wangen entsteht eine umschriebene Röte; — im übrigen wird die Haut blaß, manchmal livid und zyanotisch, läßt die Venennetze durchscheinen, wechselt häufig schon nach geringen geistigen und körperlichen Emotionen die Farbe, wird fahl, grau, faltig, trocken, spröde, rau und schuppt leicht. Sie gerät leicht in Transpiration, oft schon durch die Anstrengung des Ausziehens und die mit der Untersuchung einhergehende Erregung.

Die äußeren Schleimhäute dagegen bewahren oft lange ihre Farbe; erst später werden auch die Lippen blaß, der Zahnfleischrand oft intensiv gerötet (siehe Seite 614).

Auf Brust, Rücken und Bauch zeigen sich häufig die gelbbraunlichen, glanzlosen, abschilfernden Flecke der Pityriasis versicolor, an Stirn und Wange zuweilen hellgelbe, glänzende, schuppenlose Pigmente des Chloasma phthisicorum, im kachektischen Stadium tritt wohl auch die Pityriasis tabescentium auf (s. S. 614). (Über Hauttuberkulide s. Hautkomplikationen.)

Die Muskulatur verliert ihre Festigkeit. Mit fortschreitendem Schwund des Fettpolsters und der Muskeln stehen die Ohren weit ab; die Nase wird spitz, die Wangen fallen ein, die Augen werden tiefliegend und haloniert, sie erscheinen müde oder nehmen einen eigentümlich feuchten Glanz an, die Sklera ist durchscheinend.

Der Hals wird dünn und erscheint länger, die Sternokleidomastoidei bilden zwei vorspringende Stränge, das Pomum Adami prominiert, Supra- und Infraklavikulargruben sinken ein, die Backenknochen, die Rippen, die Beckenschaufeln und die Gelenke treten immer mehr hervor; die Schulterblätter hängen flügel förmig am Rücken; die Gestalt wird nach vorne gebeugt. Der Kranke scheint um Jahre gealtert. Die Hände werden schmal, die