

# Die Klinik der beginnenden Tuberkulose Erwachsener

Von

Professor Dr. Wilhelm Neumann

Privatdozent an der Universität Wien

Vorstand der III. medizinischen Abteilung des Wilhelminenspitales, Wien

I. Band

## Der Gang der Untersuchung

Mit 26 Textabbildungen. 158 Seiten. 1923

7.20 Goldmark, 12,25 Schilling

Inhalt:

Die Anamnese. — Die Besichtigung des Kranken, die Inspektion. — Die Palpation.  
Die Perkussion. — Die Auskultation. — Sonstige Untersuchungsmethoden.

Der erste Teil des Werkes „Der Gang der Untersuchung“ befaßt sich mit der Besprechung aller für die Diagnose der Lungentuberkulose verwertbaren allgemeinen und physikalischen Untersuchungsergebnisse und bringt eine Fülle von Einzelheiten, die zum großen Teil auf des Verfassers eigener Beobachtung fußen und eine wesentliche Verfeinerung der physikalischen Diagnostik bedeuten. Der Leser wird zum Verständnis für den kausalen Zusammenhang zwischen dem erhobenen Lungenbefund und den zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen geführt und erhält eine Anleitung, aus der Beobachtung und Verwertung geringfügiger Nebenbefunde zu einem schärferen Bild über den Sitz und die Art der Erkrankung zu kommen, wobei auch die Fehlerquellen und die selbst dem gewiegtesten Untersucher gesteckten Grenzen des ärztlichen Erkennens nicht verschwiegen bleiben.

Wiener klinische Wochenschrift

II. Band

## Der Formenkreis der Tuberkulose

Mit 69 Textabbildungen und einer Tabelle. 266 Seiten. 1924

12,60 Goldmark, 21,40 Schilling

Inhalt:

Die Einteilung der Lungentuberkulose. — Die beginnende Lungentuberkulose mit positivem Befund über den Lungenspitzen: der „Lungenspitzenkatarrh“, die „Apicitis“. — Die beginnende Lungentuberkulose mit pathologischem Befund über den Lungenbasen. — Beginnende Tuberkulose mit diffusem Befund über den Lungen. — Die beginnende Lungentuberkulose, die sich unter anderen Krankheitsbildern verbirgt. — Tuberkulosemasken oder larvierte Tuberkulosen. — Systematische Übersicht über die verschiedenen Tuberkuloseformen.

In dem zweiten Teil des groß angelegten Werkes über die beginnende Tuberkulose der Erwachsenen werden die verschiedenen klinischen Formen der Tuberkulose unter Zugrundelegung des Bardschen Einteilungsprinzips analysiert. Auch dieser Abschnitt birgt eine Fülle wertvoller eigener Beobachtungen des Verfassers, allerdings nicht lediglich Beispiele initialer Tuberkulose. Besonders verdienstlich ist, daß auch die selteneren Erscheinungsformen der Tuberkulose eingehend besprochen werden, ferner die Pleuritis, Peripleuritis, die pneumonischen Schübe, die larvierte Tuberkulose und die toxischen Formen einbezogen sind. Den Schluß bildet der Versuch eines natürlichen Systems der Tuberkulose.

Medizinische Klinik

DR. WILHELM NEUMANN  
DIE KLINIK DER BEGINNENDEN  
TUBERKULOSE ERWACHSENER

III.

# DIE KLINIK DER BEGINNENDEN TUBERKULOSE ERWACHSENER

III.

DAS HEER DER NICHT TUBERKULÖSEN APIZITIDEN  
UND DER FÄLSCHLICH SOGENANTEN APIZITIDEN

VON

PROFESSOR DR. WILHELM NEUMANN

PRIVATDOZENT AN DER UNIVERSITÄT WIEN  
VORSTAND DER III. MED. ABT. DES WILHELMINENSPITALES

MIT 72 TEXTABBILDUNGEN

WIEN  
VERLAG VON JULIUS SPRINGER  
1925

ISBN-13:978-3-7091-9691-5 e-ISBN-13:978-3-7091-9938-1  
DOI: 10.1007/978-3-7091-9938-1

Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung  
in fremde Sprachen, vorbehalten  
Copyright 1925 by Julius Springer, Vienna

III. THEIL:  
DAS HEER DER NICHT TUBERKULÖSEN  
APIZITIDEN UND DER FÄLSCHLICH  
SOGENANTEN APIZITIDEN

## VORWORT

In den bisherigen Bänden habe ich den Gang der Untersuchung bei Verdacht auf Lungentuberkulose genau geschildert und die verschiedenen Entwicklungsformen der Tuberkulose dargelegt, soweit sich derzeit darüber schon etwas Abschließendes sagen läßt. Der gegenwärtige Band soll uns mit allen jenen Krankheiten beschäftigen, welche immer wieder als Apizitis angesprochen werden, bis eine genaue Untersuchung, der spätere Verlauf oder eventuell das Ergebnis der Autopsie uns über das Irrige aufklärt und die richtige ätiologische Deutung des Falles herbeiführt. Naturgemäß gliedert sich dieser Teil in zwei Abschnitte. Im ersten sollen alle jene Lungenveränderungen besprochen werden, die nicht tuberkulöser Ätiologie sind, aber zu ähnlichen subjektiven und objektiven Symptomen Anlaß geben, so daß man zunächst an eine beginnende Lungentuberkulose denkt. Der zweite Abschnitt umfaßt jene Fälle, welche nur wegen gewisser subjektiver Symptome als Lungenspitzentuberkulose angesehen werden, obwohl die genaue Untersuchung der Lungen gar keine diesbezüglichen Veränderungen erkennen läßt. Diese Trennung läßt sich aber nur unvollkommen durchführen, wie gleich das erste Kapitel dartun wird, welches die Geschwülste des Thoraxinnern behandeln soll.

Wien, im Mai 1925.

W. NEUMANN

## A. DIE NICHT TUBERKULÖSEN APIZITIDEN

### I. KAPITEL

#### TUMOREN DER BRONCHIEN, DER LUNGEN, DER PLEURA UND DES MEDIASTINUMS

Schon ein Karzinom eines thoraxfernen Organs kann, besonders bei jugendlichen Individuen, alle Allgemeinsymptome einer beginnenden Tuberkulose hervorrufen. Es tritt zunehmende Abmagerung auf, Schwäche und Hinfälligkeit, es stellen sich subfebrile Temperaturen ein. Wird dann bei einem derartigen Fall eine leichte Schalldifferenz der Lungenspitzen entdeckt, so ist die Fehldiagnose Apizitis ganz naheliegend. Ein solches Vorkommen hat Büttner-Wobst bei den Nachprüfungen ehemaliger Heilstättenpatienten festgestellt, ebenso Heinecke. Aus meinem Material möchte ich als Typen zwei Beobachtungen anführen.

BEOBSACHTUNG 1: Sie betrifft zwei Mädchen in den Zwanzigerjahren, welche wegen ständiger Abmagerung von den verschiedensten Ärzten als Apizitis behandelt worden waren und welche dann unter anderen auch mich aufsuchten. Ich konnte bei der genauesten Lungenuntersuchung keine Veränderungen über den Lungenspitzen und auch sonst an den Pleuren oder am Lungenhilus entdecken, fand dagegen einen Tumor oberhalb der Symphyse, der dann von einem zu Rate gezogenen Gynäkologen als Ovarialtumor diagnostiziert und exstirpiert wurde, wozu eine vollständige Heilung eintrat.

Besonders deutlich aber illustriert dies die folgende Beobachtung, welche auch einen Beleg für die Bemerkung von Matthes abgibt, daß Magenkarzinome jugendlicher Individuen häufig wegen ihrer chronischen Subfebrilität für eine beginnende Tuberkulose gehalten werden.

BEOBSACHTUNG 2: Am 8. November 1920 kam die 36jährige verheiratete Pflegerin M. V. an meine Abteilung. Keine Tuberkuloseheredität in der Familie. Als junges Mädchen war sie chlorotisch, sonst aber immer gesund. Im April 1917 kam sie als Krankenpflegerin ins Feld und erkrankte im November 1917 mit Temperatursteigerungen bis 38°, mit Schwäche und Müdigkeit und Neigung zu

Schwindelanfällen. Nach sechsmonatiger Spitals- und Heilstättenbehandlung wegen „Apizitis“ besserte sich der Zustand ein wenig, doch blieben die Temperaturen wenn auch in geringerem Maße, weiter bestehen. Seither ist der Zustand wechselnd. Zeitweilig machte die Patientin einige Wochen lang Dienst, war aber seit Oktober 1919 beständig in Anstaltsbehandlung. Seit mehr als einem Jahr bestanden auch Magenbeschwerden, die anfangs sich nur in Erbrechen äußerten, welches nach Anstrengungen auftrat und während der Nacht sistierte. Seit dem Frühjahr 1920 kamen noch Schmerzen hinzu, die von der Nahrungsaufnahme anfangs ganz unabhängig waren, dann eher nach festen Speisen auftraten. Zeitweilig Erbrechen und Aufstoßen einer sauren Flüssigkeit. Vor zehn Tagen ein heftiger Schmerz-anfall mit Erbrechen, in dessen Verlauf ein Tetanieanfall sich einstellte. Seit einem Brechdurchfall im Jahre 1917 wechseln Obstipation und Diarrhöe, in der letzten Zeit vorherrschend Verstopfung. Appetitlosigkeit, Menses regelmäßig.

Wir hatten eine hochgewachsene, grazile und blasse Kranke vor uns, die ständig Temperaturen zwischen 37·2—37·8° aufwies. Die Lungengrenzen zeigten normale Verhältnisse, die Spitzenfelder waren beiderseits gleich breit (4·5 cm), in beiden Hilusgegenden Krämersche Dämpfungsfelder und Spinalgie über 4 und 5. Über der rechten Supraspinata und über beiden Hilusgegenden etwas trockenes, kleinblasiges Rasseln, zum Teil von leicht knarrendem Charakter. Palpable Milz. Radiologisch fand sich ein dreieckiges, eichelgroßes Drüsenpaket im hinteren mittleren Mediastinum, dem Ösophagus von rechts her anliegend, beim Schluckakt deutlich mitgehoben, wahrscheinlich mit dem Ösophagus verwachsen, jedoch denselben nicht stenosierend. Im rechten Oberlappen ein kleiner Kalkherd. Der rechte Hilusschatten vergrößert, sonst Lunge normal. Der Magen war ptotisch, entleerte schnell, zeigte nach vier Stunden einen zarten Restbeschlag. Es bestand schnelle Füllung der oberen Dünndarmschlingen. An der kleinen Krümmung des Antrum duodeni eine kleine Narbe und ein Druckpunkt daselbst, höchstwahrscheinlich einem Ulkus entsprechend (Dozent Haudek). Keine Reaktion bis auf 10 mg ATK. Ausheberung des Magens ergab Anazidität. Wir kamen in der Diagnose nicht weiter und vermuteten eine Tuberculosis miliaris discreta in Kombination mit einem Ulcus ventriculi. Die Reaktionslosigkeit gegenüber Tuberkulin sprach wohl gegen eine derartige Tuberkuloseform, die Anazidität gegen ein Ulkus. Eine Probeparotomie ein halbes Jahr später ergab ein inoperables Magenkarzinom.

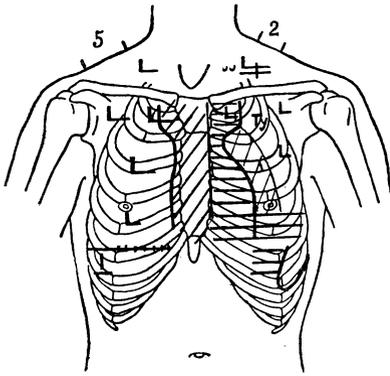
Schon diese Beobachtung erhellt, wie schwer manchmal die Differentialdiagnose zwischen beginnender Tuberkulose und okkultem Karzinom fallen kann, wenn das okkulte Karzinom zunächst gar keine lokalen Symptome macht oder wie hier im späteren Verlauf mehrdeutige Symptome aufweist, die Subfebrilität dagegen, die chronische Abmagerung und das ständige Schwächegefühl unser diagnostisches Denken in ganz andere Bahnen, in die einer beginnenden Tuberkulose lenken. Noch schwieriger wird die Differentialdiagnose, wenn das okkulte Karzinom seinen Sitz im Thoraxinnern hat. Hampeln betont als gemeinsames Charakteristikum

aller Fälle einen geringen Husten, der in den mittleren Lebensjahren einsetzt, meist trocken ist oder mit mäßigem, oft blutig tingiertem Auswurf verläuft, bei leichten Störungen des Allgemeinbefindens und mit leichten Temperatursteigerungen. Wir haben da eine Symptomengruppe vor uns, wie sie für beginnende Tuberkulose typisch erscheint, so daß Fehldiagnosen diesbezüglich an der Tagesordnung sind. Dann müssen wir uns vor Augen halten, daß nach den Feststellungen Brieses Bronchuskarzinome gar nicht so selten sind, fand er doch unter 12.971 Autopsien überhaupt 1287, also 10% Karzinome, und darunter wieder 60 primäre Karzinome der Bronchien und der Lungen, also 4·5% sämtlicher Karzinomkranken.

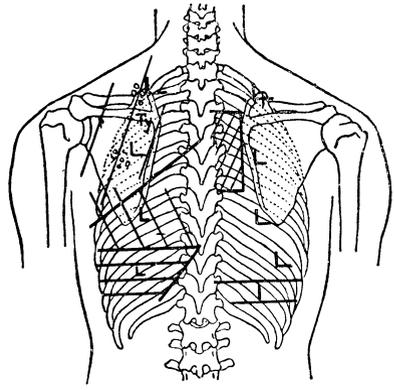
Die Diagnostizierbarkeit der primären Bronchuskarzinome hängt von ihrem Sitz ab. Recht leicht und schon sehr frühzeitig lassen sich durch eine genaue physikalische Untersuchung der Lungen Karzinome erkennen, die von einem Oberlappenbronchus ihren Ausgang nehmen. Sie sind auch die häufigsten von ihnen. Dabei ist ihre Diagnose von einschneidender praktischer Bedeutung, um so mehr, als sich die Kranken noch zu einer Zeit sehr wohl fühlen können, wo die physikalischen Symptome schon ganz eindeutig sind. Die Kranken haben dann oft noch zwei bis vier Jahre Lebensdauer vor sich. Verfüge ich doch über eine Beobachtung, wo ein Herr nach bereits festgestellter Diagnose eines Bronchuskarzinoms sich verheiratete und nach den Angaben seiner Frau seinen ehelichen Pflichten noch recht getreulich nachkam. Das wichtigste diagnostische Merkmal dieser Fälle, ob sie nun wegen einer Hämoptoe oder wegen Herzschmerzen nach Art einer Angina pectoris oder wegen noch vagerer Beschwerden zum Arzt kommen, ist eine starre Dämpfung in den medialen Partien der Fossa infraclavicularis, welche das Manubrium überschreitet, also bis zum gegenüberliegenden Manubriumrand reicht und in die Herzdämpfung nicht übergeht. Dabei hört man darüber nur abgeschwächtes Atmen und keine Infiltrationserscheinungen, wie man sie bei einer derartigen Dämpfung erwarten sollte. Erst viel später gesellen sich deutliche Kompressionserscheinungen der Gebilde im vorderen und hinteren Mediastinum dazu: einseitige Venenstauung am Halse und im Gesichte oder am entsprechenden Oberarm, noch viel später machen sich ödematöse Schwellungen des Halses und des Gesichtes geltend. Der physikalische Befund wird am besten durch folgendes Thoraxschema illustriert:

BEOBACHTUNG 3: Am 13. Oktober 1921 kam der 56jährige Magazinsbeamte J. S. zur Aufnahme an meine Abteilung. Er war früher niemals besonders krank gewesen. Seit Herbst 1920 leidet er wiederholt an Verkühlungen mit trockenem Husten. Der Husten blieb nun seit drei Wochen bestehen. Vor acht Tagen gesellte sich ein Schüttelfrost und blutiger Auswurf dazu, etwas Mattigkeit und Stechen auf der Brust. Innerhalb der letzten zwei Jahre hat er 12 kg abgenommen. Der Bluthusten führte ihn ins Spital.

Wir hatten einen Mann vor uns mit ganz normaler Temperatur. Er zeigt ausgesprochene Kachexie mit mechanischer Übererregbarkeit der Muskulatur. In der linken Axilla eine bohnen große, harte Drüse. Seinen Lungenbefund ergeben befolgende Thoraxschemen (Figuren 1 und 2).



Figur 1.



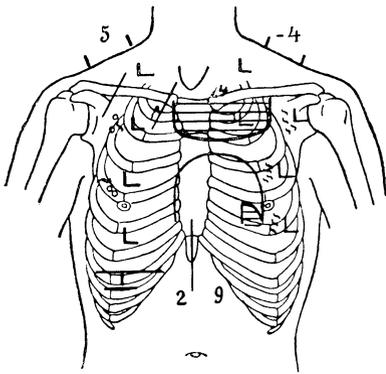
Figur 2.

Der Röntgenbefund, aufgenommen am 17. Oktober von Dr. Fleischner, lautet: Links die obere Hälfte des Lungenfeldes eingenommen von einem dichten Flächenschatten, der nach außen undeutlich begrenzt ist und an Intensität abnimmt. Bei querer Durchsicht nach unten deutlich linear begrenzt, wie wenn es eine Lappengrenze wäre. Der Schatten geht ohne Grenze in den Herzschatten über und pulsiert nicht. Geringe Rechtsausbiegung der Trachea und des Ösophagus. Das Herz nicht verlagert. Form normal. Links basal außen ein dichter, flächiger, scharf begrenzter Schatten wie bei abgesacktem Erguß. Zusammenfassung: Mit großer Wahrscheinlichkeit Tumor des linken Oberlappens und abgesackter Erguß links unten axillar und vorne. Eine Probepunktion links vorne axillar entleert seröses Exsudat mit positivem Rivalta, zytologisch hauptsächlich Lymphozyten, 160 in 1 mm<sup>3</sup>. Wassermann negativ. Blutbefund ergibt nichts Besonderes. Eine Autopsiekontrolle fehlt zwar, aber nach dem ganz typischen Befund ist an der Diagnose nicht zu zweifeln.

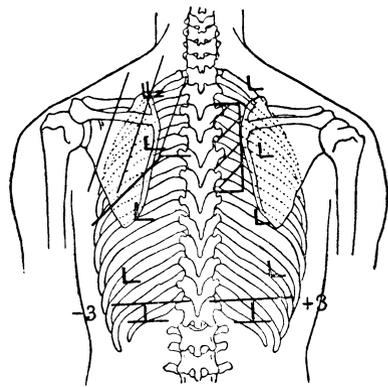
Ganz ähnlich, nur noch viel ausgesprochener in ihren Kompressionswirkungen ist die folgende

BEOBACHTUNG 4: Am 22. Februar 1922 kam der 59jährige Steueramtsdirektor Th. Kl. zur Aufnahme an die Abteilung. Er war immer gesund gewesen

bis Mitte Oktober 1921. Damals bekam er einen starken, aber trockenen Husten und kurze Zeit darauf Schmerzen nahe und links neben dem Herzen, welche sich bis zum Schulterblatt hinaufzogen. Er ging zu verschiedenen Ärzten, die teils Arteriosklerose, teils Emphysem diagnostizierten. Mitte November gesellten sich noch Herzbeschwerden dazu: starkes Herzklopfen, Unregelmäßigkeit des Pulses, Atemnot. Die Ärzte gaben ihm Koffein und Diuretin. Teilweise glaubte er daraufhin eine Erleichterung zu verspüren. Bald darauf strahlten die Schmerzen in den linken Oberarm bis zum Ellbogengelenk aus. Ein Lungenspezialist, den er aufsuchte, verordnete ihm pneumatische Kammern, und wieder trat eine leichte Besserung auf. Vor 14 Tagen begann sein linker Arm anzuschwellen und es traten ausstrahlende Schmerzen in die linke Hals- und Gesichtshälfte auf, sowie ein Druckgefühl in der



Figur 3.



Figur 4.

Magengegend. Jetzt bestehen konstant dumpfe Schmerzen im linken Arm, welche nach Bewegungen unerträglich werden. Er hat sehr schlechten Appetit, kann des Nachts nicht schlafen und hat in den letzten fünf Monaten 7 kg verloren.

Wir haben wieder einen mageren, etwas kachektischen Mann vor uns, dessen linker Arm viel massiger ist als der rechte. Die Haut des linken Oberarmes ist teigig. In der Mitte des oberen Sternums sind erweiterte Venen sichtbar, die von da auf den linken Oberarm übergehen. Den physikalischen Befund ergeben beifolgende Thoraxschemen (Figuren 3 und 4). Der von Dozent Haudek aufgenommene Röntgenbefund ergibt eine kleinhühnereigroße Intumeszenz um den Hilus, die Grenzen unscharf, nicht ganz regelmäßig. Keine typische, flächenhafte Ausstrahlung wie bei Bronchuskarzinom. Keine Seitwärtsverdrängung des Mediastinums bei der Atmung. Der linke Oberlappen ein wenig luftleerer und etwas verstärkte Lungenzeichnung daselbst. Das obere Mediastinum durch Drüsenschatten verbreitert. Hügelige, unregelmäßige Schattenvorsprünge auch im linken mittleren Mediastinum in der Höhe des Tumors. Die mediastinalen Intumeszenzen, von denen die obere keine Bewegung beim Schluckakt zeigt, sind als metastatische Drüsen zu deuten. Zwerchfellkuppe und Sinus frei. Die Spitzenfelder frei von Herden. Der Befund spricht für einen linksseitigen Hilustumor, von den Drüsen oder Bronchien ausgehend.

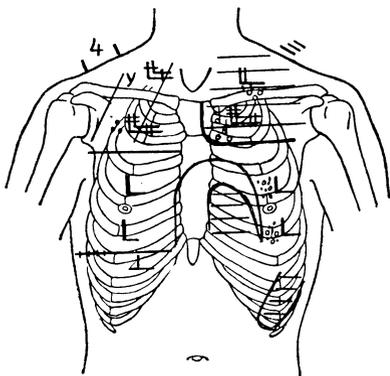
Physikalisch ist der klassische Befund eines linksseitigen Oberlappenkarzinoms gegeben, der sich durch Kompressionswirkung auf die Gebilde für die linke Gesichtshälfte, für den Hals und Oberarm ohne Zweifel manifestiert. Sonstiger Befund negativ. Patient wird mit Tiefenbestrahlungen behandelt. Im April gesellt sich noch ein linksseitiger seröser Erguß dazu, wieder rein lymphozytär ohne Tumorelemente. Im Mai erliegt er seinem Leiden, ohne daß eine Autopsie hätte vorgenommen werden können.

Der an den beiden beschriebenen Fällen erhobene physikalische Befund ist so typisch, daß er mit absoluter Sicherheit die Diagnose eines Karzinoms eines Oberlappenbronchus gestattet. Nur bei einer Tuberkuloseform habe ich bisher einen etwas ähnlichen Befund beobachten können. Es ist das die Phthisis ulcero-fibrosa und die Phthisis cavitaria ulcerosa, die Endstadien einer hämatogenen Lungentuberkulose also. Diese Formen erzeugen sehr oft starke pleurale Verdickungen in den medialen Partien der Infraklavikulargrube und können so im ersten Augenblick an Bronchuskarzinom denken lassen. Bei genauem Zusehen aber sind die Unterschiede doch deutlich genug. Da die Dämpfung ihre Entstehung einer verdickten und schrumpfenden pleuralen Schwarte verdankt, zeigt sie kein Überschreiten der Mittellinie wie beim Karzinom, es findet sich dabei gewöhnlich auch eine Denudation der betreffenden Herzhälfte, linkerseits auch fast regelmäßig eine Denudation des linken Vorhofes, so daß an die Herzdämpfung sich ein kaminartiger Aufsatz anschließt. Man hört in den meisten Fällen über der starren Dämpfung die Zeichen einer Kaverne. Am besten versinnbildlicht wohl wieder ein genauer Thoraxbefund zweier derartiger Fälle die betreffenden Verhältnisse.

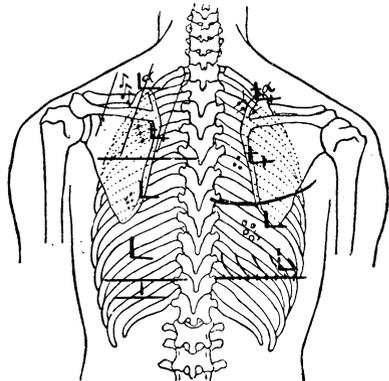
BEOBACHTUNG 5: In dem einen Falle handelt es sich um ein 21jähriges Fräulein M. J., die unsere Abteilung am 2. Oktober 1923 aufsuchte und bei der die Untersuchung eine Phthisis ulcero-fibrosa mit massenhaft Tuberkelbazillen im Auswurf nebst einer Spondylitis des I. und II. Lumbalwirbels ergab. Hier interessiert uns nur der physikalische Befund, den die beifolgenden Thoraxschemen (Figuren 5 und 6) wiedergeben. Ganz abgesehen vom Sputumbefund ergibt hier der ausgesprochene Befund der Thoraxhinterseite, dann der ausgesprochene Auskultationsbefund auch vorne über der fast absoluten Dämpfung unter dem Schlüsselbein, die Unterscheidung.

Ähnlich gelegen, nur weiter vorgeschritten ist der Befund in folgender

BEOBACHTUNG 6: Sie betrifft eine 24jährige, verheiratete Frau F. Schw., welche am 12. Juni 1923 unsere Abteilung aufsuchte und hier am 19. September des gleichen Jahres verstarb. Der Lungenbefund war der einer Phthisis cavitaria ulcerosa des linken Oberlappens; ich füge hier den genauen Lungenbefund in zwei

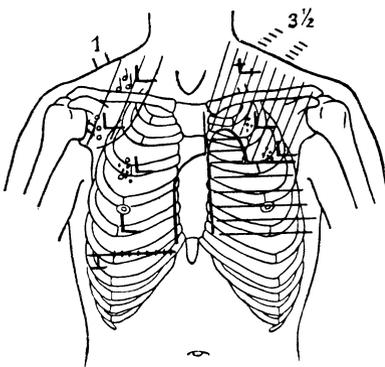


Figur 5.

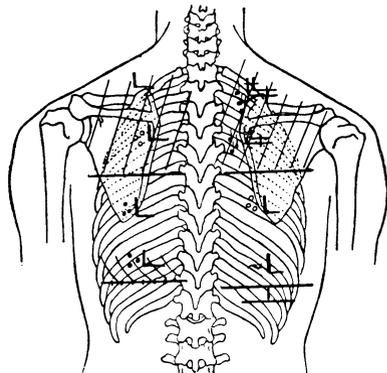


Figur 6.

Schemen (Figuren 7 und 8) bei, weil er am besten die betreffenden Verhältnisse im Gegensatz zum Bronchuskarzinom wiedergibt und weil sich hier auch die bei Bronchuskarzinom von mir noch nicht beobachtete Denudation des linken Vorhofes zeigt.



Figur 7.



Figur 8.

Als weiteres wichtiges Unterscheidungsmittel ergibt das Sputum bei einer Phthisis ulcero-fibrosa und Cavitaria ulcerosa immer Tuberkelbazillen. Fehlen sie konstant, sind die Erscheinungen bei Perkussion und Auskultation abweichend von dem typischen Befund,

dann muß man an Oberlappenbronchuskarzinom denken. Es kommt eben immer wieder eine der Thesen von L. Brown zur Geltung, welche besagt: „Wenn bei einem auf Tuberkulose verdächtigen Lungenbefund Auswurf fehlt oder Tuberkelbazillen bei wiederholter Untersuchung stets vermißt werden, so denke man an Bronchiektasie, Syphilis, Influenza, Tumor und Hodgkin.“ Siehe darüber auch meine Arbeit über Lungensyphilis und Fadenpilzerkrankung der Lunge (W. Neumann, 1).

Eine erst jüngst gemachte sehr interessante Beobachtung, einen 54jährigen Kaufmann betreffend, lehrt so recht die Wichtigkeit der zwei von mir eben betonten differentialdiagnostischen Punkte, das Fehlen der Tuberkelbazillen im Sputum und das Fehlen einer Denudation des linken Herzens sowie des linken Vorhofes. Bei diesem Herrn nämlich erinnerte der physikalische Befund durch eine fast absolute Dämpfung der linken Infraklavikulargrube, freilich ohne Überschreitung der Mittellinie, bei fehlendem pathologischen Atmen und fehlenden Rasselgeräuschen, zunächst ganz an ein Oberlappenbronchuskarzinom. Aber dabei war der linke Vorhof denudiert, ebenso die linke Herzhälfte, und es fanden sich massenhaft Tuberkelbazillen im zuletzt stinkenden Sputum. Die von Dr. Spring am 13. November 1924 durchgeführte Autopsie zeigte als Ursache dieses ungewöhnlichen Befundes folgende merkwürdig verlaufende Tuberkulose:

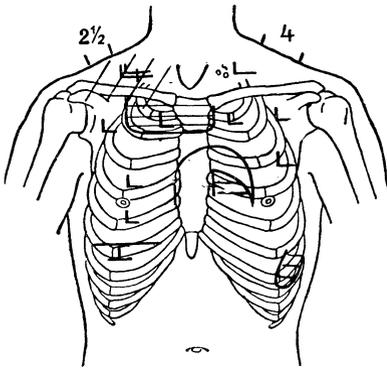
Der vordere Anteil des linken Oberlappens derb pneumonisch infiltriert. Die Pneumonie von diffus-grauweißem Aussehen. Die Pleura darüber zeigt frische fibrinöse Auflagerungen. Gegen das Zentrum zu und hiluswärts sehen wir einen gangränösen, kavernösen Zerfall der Pneumonie. Diese Höhle mit frischem Blut und mit stinkendem Eiter erfüllt. Diese Gangränhöhle kommuniziert mit dem aufsteigenden Bronchus des linken Oberlappens, der an der hinteren und oberen Wand bei seinem Austritt aus dem Lungenhilus und Übergang in den linken Hauptbronchus zerstört ist. Hier finden wir Reste von anthrakotischen und jetzt erweichten Drüsen. An dieser Stelle liegt eine kleinapfelgroße, mit frischem Blut erfüllte und von den Bronchus- und Drüsenresten begrenzte Höhle, deren Wand mit dem Aortenbogen und mit dem Ösophagus schwielig verwachsen ist. Auch im Ösophagus selbst finden wir frisches, geronnenes Blut und das Lumen der Speiseröhre kommuniziert durch zwei in Bifurkationshöhe gelegenen Öffnungen mit der vorher beschriebenen Höhle am Lungenhilus. Diese Kommunikation kam dadurch zustande, daß die vorher beschriebenen anthrakotisch erweichten Drüsen auch in den Ösophagus durchbrachen.

Die Aorta zeigt hochgradige Atheromatose mit Durchwanderung anthrakotischen Pigments benachbarter Drüsen in die Intima und geschwürigem Zerfall an diesen Stellen. Keine Kommunikation zwischen Aorta und der Zerfallshöhle.

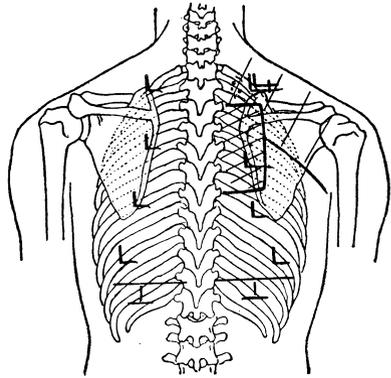
Hochgradige Blutaspiration in sämtlichen Lungenlappen mit vikariierendem Emphysem der freien Lungenpartien. Außerdem über die ganze linke und rechte Lunge verstreut glasige Knötchen von über Stecknadelkopfgröße. Die Lungen zeigen nirgends Adhäsionen, nur ist die Mediastinalseite des linken Oberlappens mit dem Herzbeutel schwielig verwachsen und in diesem Schwielengewebe eingelagert kleine gelbgrüne Eiterherde.

Subakuter großer Milztumor, Fettleber. Die Nieren zeigen hochgradige fettige Degeneration. In ihrer Rinde verstreut größere linsengroße Abszeßchen mit schwieliger Wand und zahlreiche kleinere verwaschene weiße Knötchen vom Aussehen der Tuberkel.

Etwas schwieriger wird schon die Diagnose, wenn das Bronchuskarzinom in die peripher davon liegenden sekundären Bronchiektasien einwuchert und so den Oberlappen starr infiltriert. Dann tritt Bronchialatmen über dem ganzen Oberlappen auf, es findet sich röntgenologisch dann ein langer, abgegrenzter, dichter Schatten eines ganzen Oberlappens, so daß der Verdacht einer chronischen Pneumonie sehr naheliegt. Wir haben es dann mit der lobären Form des Bronchuskarzinoms im Sinne von Hampeln zu tun. In einem meiner Fälle konnte ich den Übergang aus dem typischen physikalischen Befund in den einer chronischen Infiltration direkt beobachten, wie beifolgende Krankengeschichte und Thoraxschemen aufweisen.



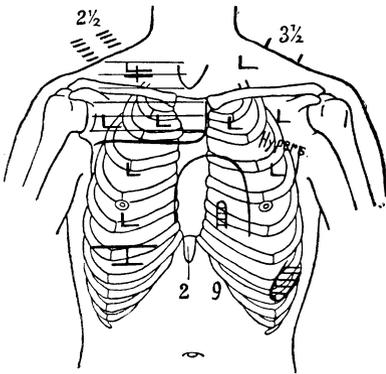
Figur 9.



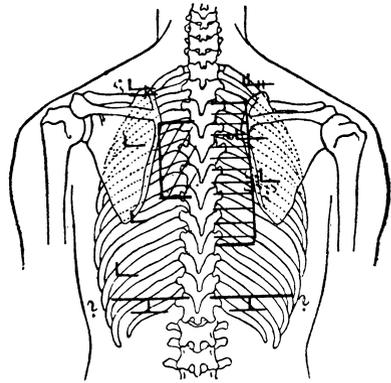
Figur 10.

BEOBACHTUNG 7: Zu Weihnachten 1919 sah ich den 56jährigen Schlossermeister W. F. zum erstenmal in der Ordination. Er war mir von einem Kollegen zugeschickt worden mit der Frage, ob wegen des Lungenspitzenkatarrhs des Kranken eine spezifische Kur angezeigt sei. Er hatte schon 20 Jahre lang einen chronischen Husten. Nach einem Ausflug im Juni 1919 wurde der Husten sehr

heftig, dauerte unverändert an und führte zu Weihnachten zu einer leichten Hämoptoe. Deshalb suchte er den Arzt auf, der ihn zu mir sandte. Ich konnte schon damals den typischen Befund eines rechtsseitigen Oberlappenbronchuskarzinoms erheben (siehe Thoraxschemen 9 und 10). Ich schrieb diesbezüglich auch dem Kollegen und riet zu einer Arsenkur. Der Kranke heiratete, weil seine Braut über die Infektiosität der Erkrankung beruhigt werden konnte. Am 10. Juni 1922 kam er das zweite Mal an der Abteilung zur Aufnahme. Der Befund hatte sich insofern geändert, als jetzt Bronchialatmen und eine starre Oberlappendämpfung sich dazu gesellt hatte, was die Diagnose etwas zweifelhaft machte. Den Befund



Figur 11.



Figur 12.

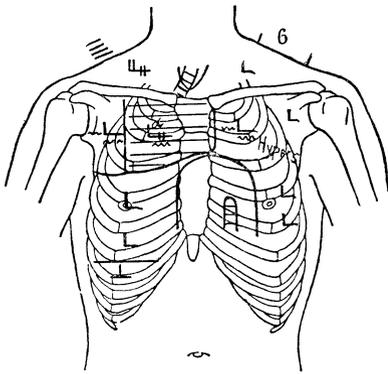
zu der Zeit geben die folgenden Thoraxschemen wieder (Figuren 11 und 12). Wir hatten jetzt einen Mann mit schlaffen Resten eines ehemals reichlichen Fettpolsters vor uns, der Säcke unter den Augenlidern zeigte. Der Röntgenbefund am 15. April 1922, aufgenommen von Dr. Fleischner, ergab einen schmalen, glockenförmigen Thorax mit breit aufgekrempelten Rippenbogen, rechts enger als links. Rechts, das obere Drittel einnehmend, ein sehr dichter, flächiger, homogener Schatten, nach unten unscharf bogig begrenzt. Sonst Lungen hell, rechter Herzzwerchfellwinkel gedeckt. Herz links verbreitert, angedeutet aortisch. Der verschattete Bezirk rechts oben in annähernd gleicher Ausdehnung wie vor zwei Jahren. Zusammenfassung: Chronischer, verdichtender Prozeß des rechten Oberlappens. Pneumonie? Tumor? Am 9. Mai 1922 kam Patient zur Autopsie. Diese, vorgenommen von Prof. Wiesner, ergab: Karzinom des Bronchus für den rechten Lungenoberlappen, übergreifend auf den absteigenden Bronchusast. Obturation des Bronchiallumens des Oberlappenstammes und zapfenförmiges Einwachsen der Tumormassen in Bronchiektasien der rechten Oberlappenspitze. Ausfüllung derselben mit teils zerfallenden Aftermassen und teilweise Destruktion der Bronchialwandung. Die oberen Partien dieses Lappens sind in ein grobes Wabenwerk umgewandelt, welches von erweiterten Bronchien und schmalen indurierten Septen von Lungengewebe aufgebaut ist, wobei diese Septen anthrakotisch pigmentiert sind, gleichwie die zugehörigen Lymphdrüsen. Das ganze veränderte Lungengewebe grenzt sich nach

abwärts scharf durch eine schmale, aus induriertem Lungengewebe aufgebaute Kapsel ab, usw.

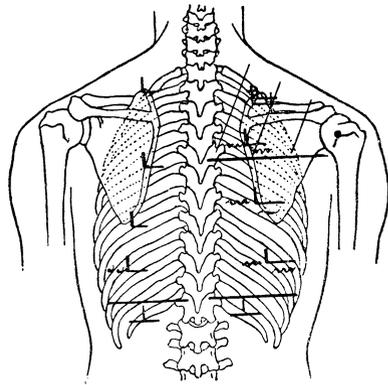
Wieder anders stellen sich die Verhältnisse dar, wenn wir es mit einem kavernogenen Karzinom zu tun haben, wie das bei stationären Kavernen nach jahrzehntelangem Bestand gelegentlich einmal vorkommen kann. Wir haben dann den Befund einer Tuberculosis cavitaria stationaria vor uns, aber abweichend davon vorne ein Überschreiten der Dämpfung zur anderen Seite, wieder eine starre Dämpfung in den medialen Partien der Infraklavikulargrube. Es tritt himbeergeleeartiges Sputum auf. Im Sputum lassen sich trotz aller Mühe keine Tuberkelbazillen nachweisen. Unter solchen Umständen gelingt diese Diagnose mit relativ großer Sicherheit wie in folgendem Falle eigener Beobachtung.

BEOBSACHTUNG 8: Im Februar 1921 werde ich konsiliariter zu dem 66jährigen Vertreter F. P. gerufen wegen Hämoptoe. Seine Familienanamnese ergibt keine Tuberkuloseheredität. Auch in seiner Vorgeschichte wenig charakteristische Daten. Während seiner aktiven Militärdienstzeit fiel er gelegentlich einer Ausrückung im Jahre 1898 plötzlich zusammen unter Schwindel und Erbrechen, ohne jedoch das Bewußtsein zu verlieren und ohne irgend welche Schmerzen zu verspüren. Er wurde in ein Spital gebracht und dort wegen eines „periurethralen Abszesses“ operiert. Erst nach vier Monaten konnte er aus dem Spital entlassen werden. Ein halbes Jahr später kam er in das Allgemeine Krankenhaus und wurde hier wegen eines Abszesses in der rechten Unterbauchgegend operiert (es besteht noch die Narbe davon in der rechten Leistenbeuge). Die Nachbehandlung daselbst dauerte acht Monate. Aber auch nach seiner Entlassung bedurfte es noch eines weiteren Jahres, bis die Operationswunde vollständig geschlossen war. Dann war er immer gesund, abgesehen von zeitweiligen Katarrhen. Zu Weihnachten 1920 stellte sich nun ein starker Husten ein mit spärlichem Auswurf, der zuletzt blutigen Charakter annahm. Es kam zu Stechen in der rechten Seite, zu einer rapiden Gewichtsabnahme in den letzten Wochen und zu vollständiger Entkräftung ohne jegliche Temperatursteigerung. Er hatte einen sehr mangelhaften Appetit und merkte ferner einen Ekel vor Fleisch.

Die Untersuchung ergab nun einen hochgradig kachektischen Mann mit himbeergeleeartigem Sputum. Er zeigte Trommelschlägelfinger, eingesunkene Augen und eingefallene Wangen. Kein Fieber, im Sputum keine Tuberkelbazillen. Die physikalische Untersuchung zeigen beifolgende Thoraxschemen (Figuren 13 und 14). Der radiologische Befund (Dr. Fleischner) ergibt den rechten Oberlappen fast zur Gänze in eine Gas und Flüssigkeit enthaltende Höhle umgewandelt, wobei sich die Oberlappengrenze nach unten scharf lobär abgrenzt. Die Lunge zeigt sonst beiderseits stark vermehrte Zeichnung und vermehrte Helligkeit, Hilusschatten vermehrt. Zwerchfell und Pleura frei. Die Rippenknorpel sind verkalkt, die Trachea und das Oberlappengebiet ist nach rechts verlagert. Der Röntgenologe kam daher zur Meinung, daß es sich um einen auf den rechten Oberlappen beschränkten, ihn aber nicht ganz einnehmenden Einschmelzungsprozeß handle, der keinen Anhalts-



Figur 13.



Figur 14.

punkt für Tumor, keinen für Echinokokken oder für Tuberkulose gibt. Der Sektionsbefund (Prof. Wiesner) ergibt aber konform mit meiner ersten Annahme ein Karzinom des rechten Oberlappenbronchus im Bereiche eines kavernösen Raumes bei chronisch indurativer Pneumonie und pleuritischer Schwartenbildung nach abgelaufener Pleuritis adhaesiva. Zylindrische Bronchiektasien des umgebenden Lungengewebes. Stenose des rechten Bronchus für den Oberlappen infolge karzinomatöser Infiltration desselben. Diffuse eitrig Bronchitis im linken Unterlappen. Vikariierendes Emphysem der linken Lunge usw.

Gelingt also die Diagnose eines primären Oberlappenbronchuskarzinoms aus den angegebenen Symptomen relativ leicht derart, daß mir seit Festlegung dieser Befunde schon jahrelang kaum mehr ein Oberlappenbronchuskarzinom diagnostisch entgangen ist, ist sogar die Diagnose eines kavernogenen Karzinoms des Oberlappens unter Umständen möglich, so bietet die Diagnose eines Unterlappenkarzinoms fast unüberwindliche Schwierigkeiten. Entweder versteckt es sich, wie zumeist, hinter einer serösen Pleuritis, so daß weder radiologisch noch klinisch sich ein greifbarer Anhaltspunkt für das Karzinom ergibt (Hampelns pleurale Form), oder, wie in einem meiner Fälle, hinter einer zirkumskripten Bronchiektasie eines Unterlappens (Hampelns bronchiale Form). Im ersten Falle wird die Diagnose wahrscheinlich, wenn bei einem rein serösen Exsudat die eingeleitete Tuberkulintherapie selbst bis zu den höchsten Dosen keine Temperatursteigerung und vor allem auch keine reaktive Polyurie (W. Neumann, 2), bzw. Oligurie (Kirch) hervorruft, und so gelang uns schon in einem Falle diese Diagnose bei einer jungen Lehrerin, bevor sie ein Jahr später durch auftretende

Drüsentumoren in der linken Axilla und durch spätere Autopsie sichergestellt werden konnte. Im zweiten Falle, einen 60jährigen Direktor eines großen Warenhauses betreffend, der von einem quälenden Husten gefoltert wurde, daneben noch Zeichen einer Tabes und einerluetischen Meningomyelitis bot, dachte ich wegen des konstanten Rasselzentrums im rechten Unterlappen zunächst an eineluetische Bronchialstenose mit zirkumskripter Bronchiektasie, und erst die Sektion deckte neben den metaluetischen Veränderungen auch noch ein kleines Bronchuskarzinom des rechten Unterlappenhauptbronchus auf. Oft ist die Diagnose erst dann möglich, wenn Metastasen in anderen Organen, vor allem in den Knochen, die Aufmerksamkeit auf einen malignen Tumor lenken; so können die Beschwerden von seiten der Knochen in Ausnahmefällen selbst die ersten Zeichen der Krankheit darstellen.

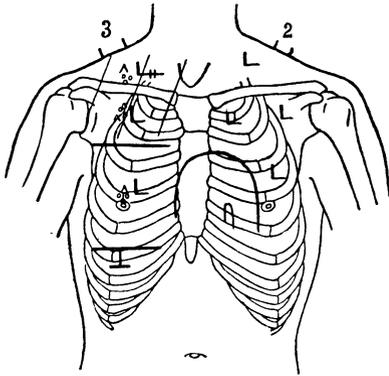
BEOBACHTUNG 9: Vor 15 Jahren wurde an die Klinik Neusser ein 45jähriger Beamter aufgenommen, weil er wegen einer quälenden Ischias von Ambulatorium zu Ambulatorium, von Arzt zu Arzt gegangen war, ohne Aufnahme oder Heilung finden zu können. Der Befund über den Lungen ergab weiter nichts als ein ausgesprochenes juveniles Emphysem ohne Wassermann und ohne Reaktion auf Tuberkulin. Er hatte auch keine staubige Beschäftigung, so daß auch eine Pneumokoniose als Ursache seines Emphysems ausgeschlossen werden konnte. Die Ursache seines Emphysems und ebenso die seiner Ischias blieben zunächst ganz unklar. Gelegentlich einer Vorstellung des Kranken in einem Kurse entdeckte ich eine Verdickung am oberen Rand des Sternums, die auf einen metastatischen Tumor sehr verdächtig war. Eine genaue Untersuchung seiner Knochen ergab nun auch eine Karzinometastase in der Lendenwirbelsäule und erst auf diesem Umwege konnte als Ursache seines Emphysems ein Bronchuskarzinom des rechten Unterlappens festgestellt werden, das dann auch seine autopsische Bestätigung fand.

Man könnte diese Form analog der Einteilung Hampelns in eine bronchiale, eine pleurale und eine lobäre Form entweder mit Rücksicht auf den Emphysembefund als emphysematische Form oder noch besser mit Rücksicht auf die Hauptbeschwerden als rheumatoide Form des Bronchuskarzinoms bezeichnen.

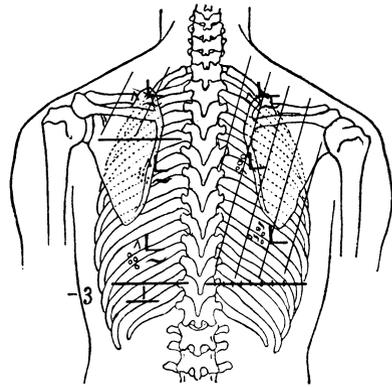
Unmöglich scheint die Diagnose des multiplen malignen Lungenadenoms zu sein, von dem ich freilich bisher nur einen Fall gesehen habe. Die Erscheinungen waren die einer hochfieberhaften Bronchopneumonie, freilich ohne Leukozytose, was aber auch sonst bei der grippalen Bronchopneumonie nicht so selten ist. In unserem Fall betrug die Leukozytenzahl gar nur 1600 Zellen mit erhaltenen Eosinophilen. Der Fall sei für spätere Beobachtungen, die vielleicht

doch noch eine Fixierung des klinischen Bildes dieser seltenen Erkrankung bringen können, etwas ausführlicher mitgeteilt.

BEOBACHTUNG 10: Der 68jährige Spenglergehilfe J. M. kam am 4. Februar 1919 auf meiner Abteilung zur Aufnahme. Er hatte vor 20 Jahren eine akute Gelenkentzündung, vor 15 und 10 Jahren eine Lungenentzündung überstanden. Nun leidet er seit vier Jahren an Atemnot, Schwindelanfällen und Husten, der sich in den letzten Wochen, angeblich nach einer überstandenen Grippe, stark gesteigert hat. Stuhl in Ordnung, Appetit gut. Er zeigt zunächst subfebrile Temperaturen bis 38°, die nach einem Monat bis zu 39° hinaufgingen. Urin ohne Befund, mit Ausnahme einer starken Diazoreaktion. Erythrozytenzahl 3,880.000, Leukozyten 1600 mit 72% Neutrophilen, 6% Mononukleären, 3% Übergangsformen und 1% Eosinophilen. Seinen



Figur 15.



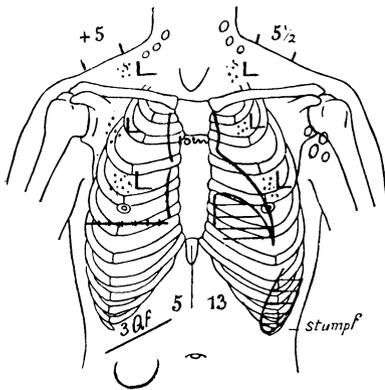
Figur 16.

Lungenbefund ergeben beifolgende Thoraxschemen (Figuren 15 und 16). Sein Sputum war bazillenfrei. Eine Röntgenuntersuchung mußte leider unterbleiben, weil sie wegen der konstanten Hinfälligkeit des Kranken und seiner hochgradigen Atemnot nicht möglich war. Der Exitus erfolgte am 18. April. Wir dachten zunächst an grippöse Bronchopneumonie. Wegen der längeren Dauer der Krankheit tauchte auch der Verdacht auf eine Miliartuberkulose der Lunge auf, wofür die fehlende Leukozytose und das Vorhandensein der Diazoreaktion zu sprechen schien. Die von Prof. Landsteiner vorgenommene Autopsie ergab eine eitrig Bronchitis und multiple Knoten in beiden Lungen, die sich histologisch als maligne Adenome der Lunge erwiesen. Daneben bestand noch ein Atherom der Aorta.

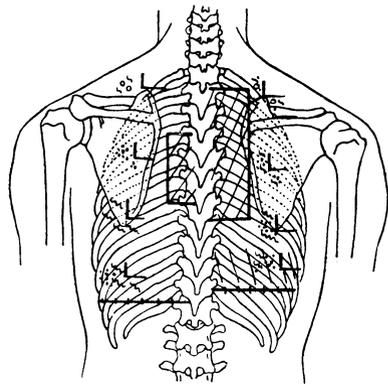
Retrospektiv wäre eine annähernde Diagnose wenigstens auf malignem Tumor vielleicht doch möglich gewesen, denn wir hatten eine chronische Bronchopneumonie vor uns ohne Leukozytose, ohne Tuberkelbazillen im Sputum bei negativem Wassermann, was auch an malignen Tumor denken läßt. Vielleicht hätte auch eine Röntgenuntersuchung der Lunge, die bei Tumorverdacht überhaupt sehr

wertvoll ist, die richtige Diagnose stellen lassen. Der elende Allgemeinzustand des Kranken machte aber in unserem Falle eine solche unmöglich.

Diese multiplen Adenome boten pathologisch-anatomisch fast die gleichen Verhältnisse wie die metastatischen Karzinome der Lunge, eventuell auch die metastatischen Hypernephrome, soweit sie auf dem Blutwege in die Lunge einbrechen und darin multiple Knoten setzen. Daß derartige metastatische Karzinomknoten häufig ganz der klinischen Beobachtung entgehen, ist ja eine bekannte Tatsache. Häufig verraten sie sich durch gar keine Zeichen,



Figur 17.



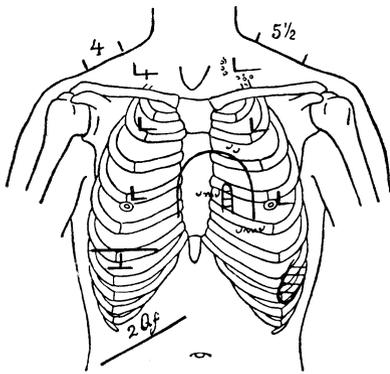
Figur 18.

häufig wieder bieten sie gleich dem erwähnten Falle den Befund einer Bronchopneumonie mit multiplen Herden. Ein typisches Beispiel dafür bietet folgende Beobachtung.

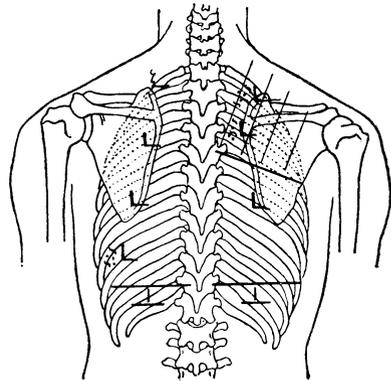
**BEOBACHTUNG 11:** Am 14. April 1920 kam der 59jährige Eisenbahnportier F. J. an meine Abteilung. Er sei stets gesund gewesen, nur habe er vor 25 Jahren einmal blutigen Harn gehabt und ebenso wieder vor einem halben Jahr. Seit der letzten Hämaturie sei er erkrankt mit Fieber, Husten, Stechen in beiden Brustseiten, Mattigkeit und Unfähigkeit, ohne Stock zu gehen. Sein Appetit sei in der letzten Zeit vollständig geschwunden. Wir hatten einen hochgradig kachektischen Mann vor uns mit idiomuskulären Wülsten. Er war zyanotisch. An beiden Halsseiten und in der linken Axilla waren bohngroße, indolente, harte Drüenschwellungen tastbar. Ein harter, ballottierender Tumor rechts unterhalb der Leber. Seinen Lungenbefund geben beifolgende Thoraxschemen wieder (siehe Figuren 17 und 18). Das Sputum war bazillenfrei, die Temperatur normal oder höchstens hie und da etwas subfebril. Im Urin Eiweiß mit vereinzelt hyalinen Zylindern und einigen Leukozyten. Die Wassermannreaktion negativ. Das Blutbild zeigte 2,800.000 Erythrozyten, 4000 Leukozyten mit 62% Neutrophilen, 20% Lymphozyten, 4% Mononukleären und 14% Übergangsformen. Der Röntgenbefund zeigte beide Lungen

durchsetzt von sehr großen, vollkommen homogenen und sehr dichten Herden, die insbesondere in beiden Spitzen und Oberlappen etabliert sind. Auch im rechten Hilus ist ein solcher großer Herd. Auffällig ist, daß die in der Umgebung der Herde liegenden Partien des Lungengewebes, insbesondere auch beide Spitzen ein relativ normales Aussehen haben. Im linken Unterlappen findet sich eine mehr diffuse Verdichtung. Der Befund sehr suspekt auf Lungentumor (Dr. Fleischner). Auf Grund aller dieser Befunde konnten wir ein Hypernephrom der rechten Niere mit multiplen Hypernephrommetastasen in den Lungen diagnostizieren, eine Diagnose, welche durch die Autopsie am 24. Mai ihre vollständige Bestätigung fand.

Wie ähnlich übrigens derartige Hypernephrome einer Lungentuberkulose in ihrem physikalischen Befund sein können, erhellt wohl am besten aus folgender



Figur 19.



Figur 20.

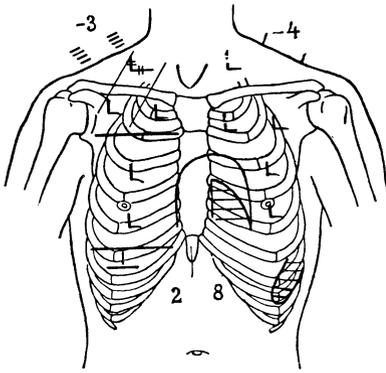
BEOBACHTUNG 12: Am 7. Jänner 1921 kam der 51jährige Hofrat J. K. zu mir mit folgender Anamnese: Im November 1919 hatte er eine Hämaturie ganz ohne Schmerzen. Zwei namhafte Urologen untersuchten die Blase, fanden ein kleines Geschwür, stellten die Wildbolz'sche Eigenharnreaktion an, die positiv verlief, und diagnostizierten auf Grund dieser Befunde eine Tuberkulose der Niere. Das Ulcus soll nach fünf Monaten geheilt gewesen sein. Die Blutung war nicht wiedergekehrt. Nun kam es während des Sommers 1920 zu Temperatursteigerungen bis 38.2 abends. Er wurde damals zu einem Internisten geschickt, der einen Lungenspitzenkatarrh konstatierte. Nun sah ich ihn und der physikalische Befund, wie ihn beifolgende Thoraxschemen 19 und 20 wiedergeben, schien die Diagnose zu bestätigen. Eine kolossale Tuberkulinempfindlichkeit mit reaktiven Temperaturerhöhungen auf 0.001 mm<sup>3</sup> Altuberkulin und eine scheinbar reaktive neuerliche Hämaturie nach einer Dosis von 0.07 mm<sup>3</sup> schien der Diagnose noch größere Sicherheit zu verleihen. Heutzutage würden mich vielleicht die weiten Spitzenfelder bei einer in die Gruppe der Miliaris discreta hineingehörigen Tuberkuloseform stutzig machen. Diese Erfahrungen hatte ich aber damals noch nicht und sandte daher den Kranken in ein Lungensanatorium. Hier wurde er röntgenisiert und die Durchleuchtung schien

ganz im Sinne einer Tuberkulose zu sprechen, denn es fand sich eine diffuse, kleinschichtige Verschattung beider Oberlappen, besonders des rechten, wenn auch vielleicht vier größere Knoten neben dem rechten Herzrand und einer neben dem linken den Verdacht auf einen Tumor hätte lenken können. Erst später stellte sich dann die richtige Diagnose Hypernephrom heraus.

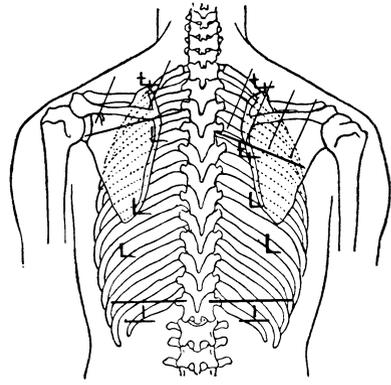
Sind die metastatischen Knötchen in der Lunge sehr klein, hanfkorngroß, so kann direkt das Bild einer Miliartuberkulose vorgetäuscht werden, worauf Schlesinger aufmerksam macht und wovon Krokiewicz eine schöne sorgfältige Beobachtung mitgeteilt hat. Wir haben dann die miliare Lungenkarzinose vor uns. Aber auch Sarkome können einen derartigen Röntgenbefund geben. Ebenso die von mir noch nicht beobachteten Chorionepitheliome der Lunge, sowie Boecksche Sarkoide. Siehe die Beobachtungen von Blum.

Das Bild einer Pleuritis, oft wohl mit einer starrerem Dämpfung als sonst bei pleuritischen Exsudat, oft mit bretharter Resistenz und Retraktion der Thoraxwand, dabei oft auch mit hämorrhagischem Exsudat, erzeugt ein metastatisches Karzinom, wenn es auf dem Lymphwege direkt durch die Thoraxwand durchwuchert. Wir können das häufig bei Karzinom der Mamma, selbst jahrelang nach scheinbar erfolgreicher Amputatio mammae sehen; ich beobachtete das auch wiederholt nach Durchwucherung von Karzinommassen durch das Zwerchfell, vor allem bei Karzinom der Gallenwege, einmal des Ductus hepaticus. Ein derartiges lymphogenes Karzinom kann klinisch alle Symptome einer Polyserositis peracta, bzw. einer Pleurite à répétition hervorrufen, so daß nur Kompressionserscheinungen auf die Gebilde des Mediastinums die Diagnose in die richtige Bahn lenken können. So erinnere ich mich eines Falles, wo die klinische Untersuchung beiderseits nur Pleuraadhäsionen aufdeckte, so daß die Diagnose auf Grund dieser Untersuchung und der Beschwerden auf einen Folgezustand einer Pleurite à répétition hätte lauten müssen; aber eine Schwellung des rechten Armes legte die Vermutung eines Karzinoms nahe. Tatsächlich fand sich ein Magenkarzinom und eine metastatische Karzinose des hinteren Mediastinums, was dann auch durch die Autopsie bestätigt wurde. Überhaupt zeigen die Lungenbefunde bei Karzinometastasen in den Drüsen des hinteren Mediastinums oft ein ganz abenteuerliches Verhalten. Sie gleichen dann oft vollständig dem Bilde einer Lungen Sarkomatose, wie sie oft jahrelang nach Amputation eines Sarkoma-

tösen Beines z. B. beobachtet werden können. Das gemeinsame Charakteristikum dieser Zustände ist der rasche und vollständige Wechsel der physikalischen Erscheinungen über den Lungen. Heute glaubt man eine exsudative Pleuritis vor sich zu haben, einige Wochen später schon zeigt sich das Bild eines ausgesprochenen Emphysems, wieder einige Wochen später das Bild einer pneumonischen Infiltration usw. Das Beispiel eines genau beobachteten Falles dieser Art, meine einzige derartige Beobachtung bei Karzinom, soll hier mitgeteilt werden. Bei Sarkom habe ich dagegen dieses Verhalten schon wiederholt zur Beobachtung bekommen und war zunächst vielfach geneigt, den Wechsel der Befunde auf die



Figur 21.

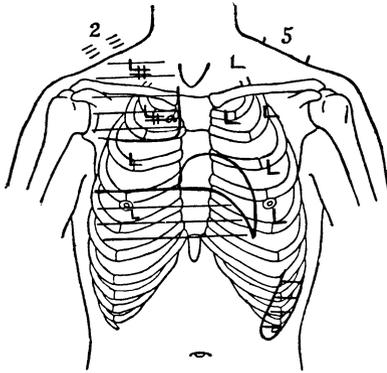


Figur 22.

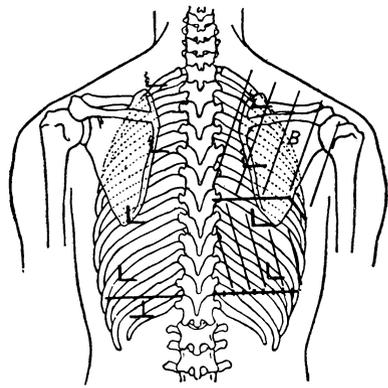
Wirkung der Röntgentherapie zurückzuführen. Ich mußte aber diesen ursprünglichen Gedanken fallen lassen, da auch von Röntgenstrahlen unbeeinflusste Fälle das gleiche wechselnde Bild zeigten.

**BEOBACHTUNG 13:** Die 40jährige Wehrmannsgattin A. St. wurde am 15. August 1922 auf meine Tuberkuloseabteilung geschickt. Ein Bruder hat Blutbrechen, sonst keine hereditäre Belastung in der Familie. Nach der ersten Geburt mit 19 Jahren war sie lange Zeit bettlägerig. Dann war sie noch acht Jahre hindurch kränklich mit den verschiedensten Beschwerden. Von einem Arzt wurde ein Gallensteinleiden konstatiert. Während dieser Zeit hat sie vier lebende Kinder geboren und daneben noch fünfmal abortiert. Vor zehn Jahren machte sie einen „Lungenspitzenkatarrh“ durch mit Schmerzen im Rücken, der nach einem Landaufenthalt wieder gut geworden sei. Immerhin hatte sie hie und da noch Rückenschmerzen, war aber immer arbeitsfähig. Im Jahre 1913 hatte sie eine Bauchfellentzündung nach einer Auskratzung infolge starker Blutung. Sie bekam dann eine Geschwulst im Bauch, die erst vor drei Jahren entfernt wurde. Der Operationsbefund der II. Universitäts-Frauenklinik lautet: Totalexstirpation wegen Karzinom

der Portio und Tumoren beider Adnexe per laparotomiam. Histologischer Befund: Solides Karzinom. Im Dezember 1920 bekam sie Grippe mit Fieber durch sechs Wochen. Sie lag fast zweieinhalb Monate mit Atembeschwerden, Husten und Auswurf zu Bett. Auch nachher war sie noch krank und verlor im ganzen 6 kg an Körpergewicht. Manchmal Nachtschweiße, mangelhafter Appetit. Vor drei Wochen Bluthusten, der sich ein paarmal noch wiederholte. Der Befund vom 17. August ergab eine magere, etwas anämische, hochfebrile Patientin, die jeden Tag Intermittenzen zwischen 36·5 und 40° zeigte, die eine Leukozytenzahl von 11.300 aufwies und keine abnormen Verhältnisse im Urin bot. Ihren Lungenbefund zeigen beifolgende Thoraxschemen 21 und 22. Zu gleicher Zeit ergab die Röntgenuntersuchung eine dichte, flächige Verschattung des rechten Oberlappens, scharf linear nach unten abgesetzt mit konkavem unteren Rand. Trachea rechts ausgebogen, also schrumpfender Prozeß des rechten Oberlappens. „Da sonst nichts auf Tuberku-

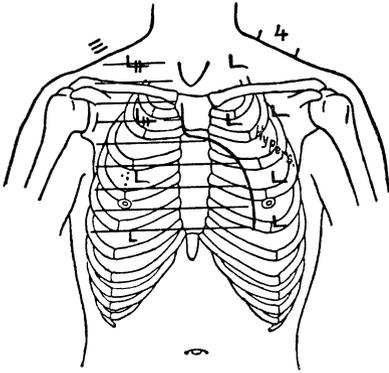


Figur 23.

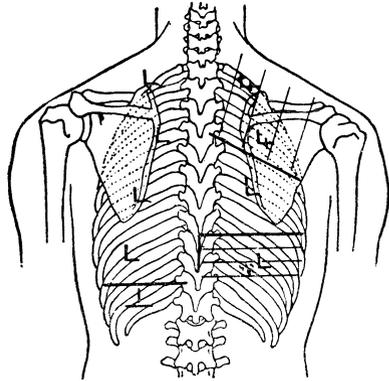


Figur 24.

lose hinweist, läßt das Bild am ehesten die Deutung als karnifizierte Pneumonie zu“ (Dr. Fleischner). Ein Befund vom 14. Oktober 1921 ergab einen weiter vorgeschrittenen Prozeß, indem noch die Zeichen einer rechtsseitigen Pleuraveränderung dazu kamen. (Siehe Schemen 23 und 24.) Noch weiter verändert zeigt sich der Befund vom 14. November. Die Patientin war nun stark zyanotisch und zeigte chloasmatische Verfärbung des Gesichtes. (Siehe Schemen 25 und 26.) Ein neuer Röntgenbefund vom 26. November ergab: „Das Bild ist heute wesentlich anders als am 17. August. Der Verdichtungsprozeß beschränkt sich einerseits nicht auf den rechten Oberlappen, andererseits fehlt die deutliche Ausprägung der Untereppengrenze. Eine ziemlich homogene Verdichtung nimmt nahezu die mediale Hälfte des rechten Lungenfeldes ein mit vollständiger Deckung der rechtsseitigen Grenze des Mittelschattens. Das obere Drittel des Lungenfeldes ist im äußeren Bereich verschleiert. Innerhalb der nun fast drei Finger breiten, nach aufwärts gerückten und respiratorisch mit mäßigen Exkursionen sich paradox verschiebenden rechten Zwerchfellkuppe ziehen derbe Verdichtungsstränge, die hauptsächlich vorne liegen, gegen die äußere Thoraxwand. Der Luftgehalt im Sinus stark herabgesetzt,



Figur 25.



Figur 26.

so daß die Zwerchfellkuppe kaum differenzierbar ist. Das Mediastinum in gleicher Stellung wie vor zwei Monaten, nicht nach rechts verzogen, eher ein wenig nach links verlagert. Deutliche inspiratorische Wanderung nach rechts. Die linke Zwerchfellkuppe tiefstehend, gut und normal verschieblich. Im linken Lungenfeld kleine Verdichtungen. Die Drüsen nicht vergrößert. Die Platte zeigt eine Andeutung von unregelmäßiger Grenzlinie zu den medial gelegenen Verdichtungen und dem sehr hellen emphysematösen Unterlappen. Die rasche und unregelmäßige Ausbuchtung der Verdichtung mit Durchbrechen der Lappengrenze und dem Fortschreiten vom Hilus bzw. Mediastinum her, die namentlich an den basalen Schatten deutlich erkennbar, sowie die Kompressionserscheinungen (rechtsseitige Bronchusstenose und Phrenikuslähmung) stellen die Annahme einer bloß chronischen Pneumonie sehr in Frage, dagegen die eines infiltrierenden Tumors in den Vordergrund. Primäres Bronchuskarzinom ist wegen des erstgesehenen Bildes wenig wahrscheinlich, aber nicht auszuschließen, ein in den rechten seitlichen Hilusdrüsen auf Lunge und Pleura übergreifender Tumor wahrscheinlich, vielleicht im Zusammenhang mit der seinerzeitigen Operation.“

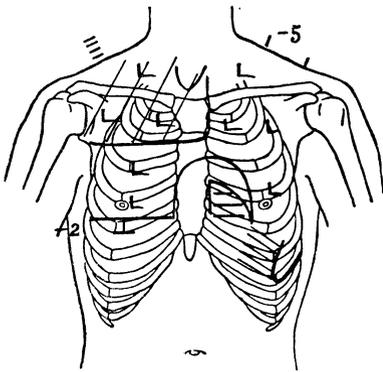
Die Patientin zeigte dabei eine hohe Leukozytenzahl von 20.500 (1. November), welche im weiteren Verlaufe auf 36.000 stieg (8. November). Eine Probepunktion im Bereiche der basalen Dämpfung rechts vorne ergibt etwas Bronchusschleim, entstammt also wohl einer eitergefüllten Bronchiektasie. Leider verließ die Kranke in einem hochgradig kachektischen Zustand unsere Abteilung, so daß ein Autopsiebefund nicht erhoben werden konnte. Analoge Erfahrungen aber an autopsisch sichergestellten metastatischen Sarkomen lassen es außer Zweifel erscheinen, daß wir es hier mit einem metastatischen Karzinom der mediastinalen Lymphdrüsen zu tun haben, nach einem vor drei Jahren operierten Portiokarzinom mit Übergreifen auf Lungen und Pleura und Kompression des rechten Ober- und Mittellappenbronchus mit konsekutiv eitriger Bronchitis in den peripher gelegenen erweiterten Bronchien.

Daß aber auch Sarkome einen rein pleuralen Befund ergeben können, soll das folgende Beispiel lehren, wo es zu einem Sarkom

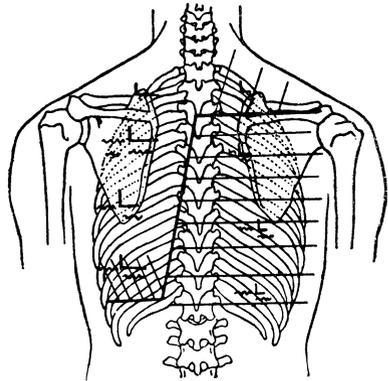
der Lunge und der Pleura, wohl ausgehend von einem sarkomatös entarteten Myom gekommen war.

BEOBSACHTUNG 14: Das 45jährige Fräulein A. W. wurde am 26. August 1920 an meiner Abteilung aufgenommen. Vor zehn Jahren hatte sie leichten Rheumatismus gehabt und war vor einem Jahr wegen Uterusmyom an der Klinik Wertheim total exstirpiert worden. Seit Mai hatte sie Stechen auf der rechten Seite ohne Fieber, ohne Husten und ohne Nachtschweiße. Vor vier Wochen wurden die Beschwerden ärger, es kam Husten dazu und leichtes Fieber bis 38°. Einmal war Blut im Auswurf. Seit voriger Woche uriniert die Kranke in geringer Menge und mit Schwierigkeit, beide Unterschenkel sind in der Knöchelgegend geschwollen. Appetit erst seit voriger Woche sehr schlecht.

Wir hatten eine mäßig genährte, dyspnoische und zyanotische Frau vor uns, mit rechtsseitig gestauten Halsvenen und starken Venenzeichnungen auf der rechten



Figur 27.



Figur 28.

Thoraxseite. Leichte Knöchelödeme. Den Thoraxbefund zeigen beifolgende Thoraxschemen (Figuren 27 und 28). Die Punktion rechts ergab ein hämorrhagisch-seröses Exsudat mit 360 Zellen im Kubikmillimeter; nach dem Zentrifugieren bleibt das darüberstehende Serum lackfarben (Bards Symptom für Pleurakarzinom gegenüber Tuberkulose). Schon vier Tage später starb sie und die Autopsie (Dr. Dressler) ergab Sarkom der Pleura, übergreifend auf die Lunge mit multiplen, großknotigen Metastasen in beiden Lungen. Der primäre Tumor nicht mit Sicherheit feststellbar. Metastasen in den Nieren, hämorrhagische Pleuritis beiderseits.

Ist die Diagnose einer derartigen metastatischen Karzinose der Pleura relativ einfach, wenn man es mit einem Kranken zu tun hat, der schon wegen irgend eines Karzinoms in Behandlung steht, ist sie noch relativ einfach, wenn man Kranke vor sich hat, die schon vor längerer oder kürzerer Zeit wegen eines Karzinoms oder Sarkoms operiert worden sind, so kann sie sehr große Schwierigkeiten

bereiten, wenn sie aus voller Gesundheit, wenn auch metastatisch, bei einem bisher okkult gebliebenem Karzinom oder Sarkom auftritt, sie kann auf große Schwierigkeiten stoßen, wenn man es mit einem primären Endotheliom der Pleura zu tun hat oder aber, wie in den weiter oben schon erwähnten Fällen ein pleuraler Erguß infolge primären Unterlappenbronchuskarzinoms vorliegt. Hier kann unter Umständen die schon von Fränkel und Hellendahl betonte Gegenwart von Karzinomzellen im Pleuraexsudat die Entscheidung bringen, hier kann das trotz Abzentrugierens lackfarben bleibende Exsudat nach Bard entscheidend sein, letzteres freilich nur dann, wenn durch eine bakteriologische Untersuchung Streptokokken oder sonstige hämolytische Keime ausgeschlossen werden können, die ja auch ihrerseits zu einer Lackfarbigkeit des Exsudatserums führen können (siehe Cobet). Besonders Natter-Larier haben genau die Zytologie derartiger karzinomatöser Pleuritiden beschrieben und sei diesbezüglich auf die betreffende Arbeit verwiesen. Hellrote, hämorrhagische Exsudate können ja ebensogut auch bei Tuberkulose vorkommen; nur der schokoladefarbige Charakter der Punktionsflüssigkeit scheint direkt beweisend für ein Neoplasma der Pleura zu sein, ist aber doch auch nach meinen Erfahrungen recht selten. Was sonst besonders von Dieulafoy als Unterscheidungsmerkmal zwischen Tuberkulose und Karzinose der Pleura angeführt wird, der viel heftigere Schmerz bei Karzinose der Pleura, die lebhaftere Dyspnoe dabei, die auch durch eine Punktion nicht gemildert wird, die stärkere Verdrängung des Herzens und die Pulsbeschleunigung trotz fehlenden Fiebers ist wohl viel zu relativ, um als entscheidendes Kriterium Verwendung finden zu können.

Schon in mehreren der obigen Beobachtungen waren die Symptome von den vergrößerten Drüsen im Mediastinum im Vordergrund gestanden (siehe Beobachtung 4, 11 und 13). Das führt uns unmittelbar zur Besprechung der Tumoren des Mediastinums hinüber, welche häufig zur Diagnose beginnende Tuberkulose, also Apizitis Veranlassung geben. Da kommen die häufigen akut entzündlichen Schwellungen der Drüsen nach Infektionskrankheiten, Masern, Keuchhusten, Grippe in Betracht, dann das Lymphosarkom, das Lymphogranulom, leukämische und luetische Drüsentumoren des Mediastinums, Aneurysmen und Dermoidzysten, endlich das Ösophaguskarzinom und Abszeßbildungen des Mittelfellraumes.

Allen diesen raumbeschränkenden Prozessen des Mediastinums

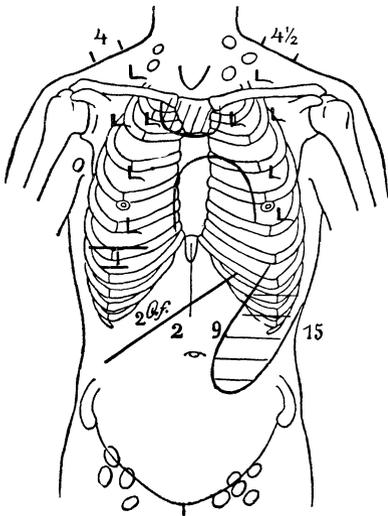
sind zunächst perkutorische Symptome gemeinsam. Eine Manubriumdämpfung, die in die Herzdämpfung übergeht oder nicht, eine Krämersche Dämpfung hinten einseitig oder doppelseitig mit Korányischer Dämpfung über den Wirbeldornen; daraus allein läßt sich wohl ein Tumor des hinteren Mediastinums vermuten. Der Verdacht wird verstärkt und gewinnt an Sicherheit, wenn sich Drucksymptome auf die Gebilde des hinteren oder vorderen Mediastinums nachweisen lassen (siehe darüber auch Hampeln, 2). Kompression der Vena cava superior also oder einer der Venae anonymae, der Vena azygos oder hemiazygos, kenntlich an Venenstauungen der oberen Körperhälfte, ein sichtbares Venennetz, namentlich auch eine einseitige Venenstauung einer Hals- oder Kopfhälfte und ein einseitiges kollaterales Venennetz, in den leichtesten Fällen als Kuthys Striae venosae sind da die führenden Zeichen. Subjektiv verrät sich diese Venenstauung durch ein Gefühl von Schwere im Kopf, namentlich in gebückter Stellung oder beim Niederlegen, verrät sich durch Schwindel, durch Nasenbluten usw. Manchmal werden auch die Arterien komprimiert, was bei malignen Tumoren gelegentlich einmal vorkommt. Dann findet man Differenz in den Pulsen am Hals und an den oberen Extremitäten zwischen rechts und links. Bedingt kann das sein durch Thrombosen im Innern der Gefäße oder durch Verzerrungen der Abgangsstelle der großen Gefäße aus dem Aortenbogen bei aneurysmatischen Erweiterungen. Kompression der Trachea oder der Bronchien erzeugt beiderseitig oder, leichter erkennbar, nur einseitig eine Abschwächung des Atemgeräusches bei erhaltenem Lungenschall, macht inspiratorische Einziehungen des Jugulums, einer oder beider Supraklavikulargruben und inspiratorische Einziehungen des Epigastriums. Oft ruft sie einen weithin hörbaren inspiratorischen Stridor hervor. Auch Tumoren, nicht nur Aneurysmen bedingen nicht so selten das Oliver-Cardarellische Symptom der herzsynchronen Abwärtsbewegung des Kehlkopfes. Druck auf die Nerven im Mediastinum kann zu einem rauhen, bellenden Husten führen, zu anfallsweise auftretenden Dyspnoen, zu Anfällen von Asthma und von Angina pectoris, ferner zu Glottiskrämpfen, zur Vox anserina, zu Neuralgien des Nervus phrenicus mit den Mussyschen Druckpunkten, zu Pupillendifferenz mit pathologisch weiterer Pupille, im Gegensatz zur Syphilis, wo die engere Pupille die krankhaft veränderte ist. Lähmung eines Rekurrens verrät sich durch ständige Heiserkeit, verrät sich beim Betasten

des Kehlkopfes während des lauten Sprechens durch nur einseitig wahrnehmbares Mitschwingen des Kehlkopfes mit der Vibration der Stimmbänder, verrät sich vor allem natürlich laryngoskopisch. Druck auf den Ösophagus erzeugt Dysphagie usw. Ich brauche auf all diese Dinge ja nur hinzuweisen, weil man in jedem Lehrbuch der inneren Medizin ausführlich darüber lesen kann.

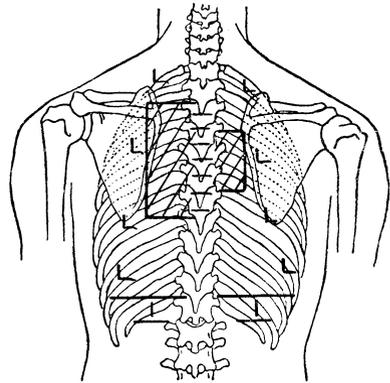
Die Diagnose „Mediastinaltumor“ ist also nach den physikalischen Befunden und nach den mehr weniger reichlich vorhandenen Drucksymptomen gar nicht so schwer. Schwierigkeiten bereitet aber häufig die nähere Einsicht in das Wesen, in die Ätiologie der vorhandenen Veränderungen. Aus praktischen Gründen muß man zunächst an die heilbaren Prozesse dieser Art denken, zunächst also an Syphilis und Tuberkulose. Wir werden also in jedem Falle eine Wassermannsche Reaktion anstellen. Denn, wenn sie positiv ausfällt, müssen wir vor allem an ein Aneurysma denken. Dieses wird wahrscheinlich, wenn sich Geräusche am Herzen finden, wenn die vordere Manubriumdämpfung in die Herzdämpfung übergeht, wenn wir Differenzen im Radialpuls haben, wenn ein zweites pulsierendes Zentrum vorhanden ist. Fehlen derartige Symptome, welche ein Aneurysma beweisen, so kommt bei positivem Wassermann eine syphilitische Mediastinitis in Betracht, entweder Gummen im Mediastinum oderluetisches Schwielenewebe, das oft alle Symptome eines bösartigen Mediastinaltumors hervorrufen kann. Wie abenteuerlich manchmal die Syphilis sich äußern kann, möge folgende Beobachtung beweisen, die klinisch den Eindruck einer aleukämischen lymphatischen Leukämie, histologisch an einer Drüse, die wir durch Probeexzision gewannen, den eines Lymphosarkoms machte, wo wir aber wegen der positiven Wassermannschen Reaktion eine antiluetische Kur einleiteten und alle Veränderungen in kurzer Zeit dauernd zur Heilung brachten.

**BEOBSACHTUNG 15:** Am 21. Juli 1921 kam der 55jährige verheiratete Gärtner J. E. an meiner Abteilung zur Aufnahme. Mit vier Jahren hatte er eine Rippenfellentzündung, mit 21 Jahren während seines Militärdienstes eine geschwollene Leber mit Gelbsucht. 23 Jahre alt, machte er ein schweres Erysipel durch. Mit 33 Jahren war er als Gärtner auf einem Gut in Ungarn beschäftigt und erkrankte dort mit hohem Fieber, das der Militärarzt als Typhus, der Kreisarzt als Malaria bezeichnete. Patient übersiedelte deshalb nach Alt-Aussee, wo das Fieber sich allmählich besserte. Immerhin kommen noch alljährlich im August leichte Fieberanfalle vor. Seit einigen Jahren ist der Kranke magenleidend. Seine gegenwärtige Erkrankung begann im Februar 1921 mit Drüenschwellungen im Nacken und im Gesicht. Die

Drüsen am Hinterhaupt verursachten starke Schmerzen. Alle Drüsen wuchsen langsam heran. Allmählich kamen auch die übrigen Drüsen des Körpers an die Reihe. Gelegentlich bildeten sich einige solche geschwellte Lymphdrüsengruppen zurück. In letzter Zeit entstand die Schwellung der Drüsen um den Magen und die Schwellung der Milz. Im März und April hatte Patient heftiges Hautjucken, das jetzt wieder verschwunden ist. Der Appetit liegt ganz darnieder. Morgendliches Erbrechen. Zunächst stand er in einer Universitätsklinik in Behandlung, ohne Besserung zu finden. Dann wurde achtmal eine Röntgentiefenbestrahlung in einem anderen Spital vorgenommen, was auch zu keiner Besserung des Befindens führte. Von venerischen Krankheiten weiß er sich nur an einen Tripper als junger Mann



Figur 29.



Figur 30.

zu erinnern, der wenig behandelt wurde und eine Verdickung eines Hodens zurückließ. Er hat zwei gesunde Söhne; seine Frau hatte nach dem zweiten lebenden Kind einen Abortus. Er selbst ist mäßiger Trinker und mäßiger Raucher.

Der kräftige, aber äußerst magere Kranke zeigt zunächst ein zyklisches intermittierendes Fieber mit Temperaturen bis  $41.5^{\circ}$ , manchmal von Quartana-, manchmal von Tertianatypus. Der Temperaturanstieg vollzieht sich unter heftigsten Schüttelfrösten. Diese kommen gegen Nachmittag. Der Temperaturabfall ereignet sich während der Nacht mit starkem Schweißausbruch. Auch unmittelbar vor dem Fieberanstieg keine Malaria plasmodien im Blut. Dick belegte Zunge. Starke Pigmentierung der Haut. Namentlich auffällig ist ein 1 cm breiter, sehr dunkel pigmentierter Streif, der quer über die Stirne zieht und sich nach unten zu ins braun pigmentierte Gesicht fortsetzt, während nach oben bis zur Haargrenze eine breite vitiliginöse Zone sich bemerkbar macht. Diese Hautveränderung soll bei ihm aber schon seit der Jugend bestehen. Allenthalben im Körper finden sich große Drüsen von wechselnder, mäßig derber Konsistenz: beiderseits hinter dem

aufsteigenden Ast der Mandibula, unter dem Ohr läppchen, am Ansatz beider Kopfnicker, einzelne Drüsen unter dem Kinn, eine ganze Gruppe von Drüsen in beiden Supraklavikulargruben und in beiden Achselhöhlen. Weiter unten in der Axillargegend liegen je zwei taubeneigroße, elastische Drüsen. Beiderseits in der Leistenbeuge zwei fast apfelgroße, harte Drüsenpakete. Die Drüsen sind weder mit der Haut noch mit der Unterlage verwachsen, gegeneinander gut abgrenzbar und gut verschieblich. Am Halse beiderseits erweiterte Venen, die als Netzwerk auch über den Brustkorb herablaufen. Den Lungen- und Herzbefund geben beifolgende Thoraxschemen wieder (Figuren 29 und 30). Die Pulsfrequenz beträgt 98. Die Leber ist zwei Querfinger unter dem Rippenbogen palpabel, sehr derb und hart, aber glatt. Die Milz sehr vergrößert, sehr derb, mit deutlichen Höckern besonders im unteren Anteil. Der Röntgenbefund (Dr. Fleischner) ergibt einen breiten, oberen Mittelschatten. Die Aorta erscheint links verlagert mit weit vorspringendem Aortenkopf, rechts ist ein scharfer, ziemlich gerader Schattenrand, der (mitgeteilt?) pulsiert (Drüsentumor). Links in Hilushöhe ein bogig begrenzter, weichteildichter Schatten, hinter dem Herzen, aber vor der Aorta descendens ins Lungenfeld vorspringend (Drüsen Schatten?). Das hintere Mediastinum ist von oben bis unten dicht verschattet, so daß bei schräger Durchleuchtung die Wirbel heller erscheinen. Keine wesentliche Verlagerung oder Verziehung von Trachea oder Ösophagus. Der Blutbefund ergab: 1,950.000 Erythrozyten, 4550 Leukozyten, darunter 69% Neutrophile, 1% Eosinophile, 13% Lymphozyten, 15% große Mononukleäre und 2% Übergangsformen. Eine freilich schon früher röntgenbestrahlte Drüse des Nackens wird exstirpiert und zur histologischen Untersuchung an unser pathologisches Institut eingeschickt. Der Befund lautet: „Der Bau der Lymphdrüse nicht mehr erhalten. Die meist exquisit polymorphkernigen Kerne vielfach in Zerfall begriffen. Das Bindegewebsgerüst vermehrt. Deutliche Wucherung über die Kapsel der Drüse. Ob es sich um ein in ein echtes Sarkom übergehendes Lymphosarkom oder direkt um eine Sarkometastase in einer Lymphdrüse handelt, ist nach dem vorliegenden Präparat nicht zu entscheiden. Hingegen erscheint der neoplasmatistische Charakter außer Frage.“

Die Wassermannsche Reaktion des Blutes war nun komplett positiv. Deshalb begannen wir mit einer spezifischen Kur, bestehend in Injektionen von Modenol. Schon nach der dritten Injektion hörten die Temperatursteigerungen vollständig auf, schon nach der vierten gehen die Halsdrüsen und die sonstigen Drüsen zurück. Nach der 14. Injektion verließ er geheilt unsere Abteilung, also am 1. September. Als er am 11. November des gleichen Jahres wegen eines Erysipels des Gesichtes, von der Nase ausgehend, wiederkam, hatte er ein um 10 kg größeres Gewicht, die Drüsen waren vollständig geschwunden, nur in der Leiste waren noch mehrere bohnen große Drüsen tastbar. Die Leber ist noch zwei Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar und derb, die Milz gleichfalls noch zwei Querfinger unter dem Rippenbogen zu finden. Die Wassermannsche Reaktion war jetzt negativ.

Fällt bei einem Mediastinaltumor die Wassermannsche Reaktion negativ aus, dann muß man zunächst mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln eine tuberkulöse Genese beweisen oder ausschließen. Man wird daher eine Tuberkulinreaktion anstellen, am

besten in Form der Einreibung mit konzentriertem Alttuberkulin nach dem Vorgehen von Hamburger und Widowitz. Im großen ganzen läßt sich aber sagen, daß bei tuberkulösen Tumoren im Mediastinum die Drucksymptome auf die Nachbarorgane meist nur rudimentär angedeutet sind. Zeigen sich deutliche Kompressionszeichen, dann rückt die tuberkulöse Ätiologie in weite Ferne. Ein deutlicher Ausfall einer Tuberkulinprobe würde für mich da trotzdem maßgebend sein und mich veranlassen, unbedingt eine therapeutische Tuberkulinkur anzuwenden. Denn es sind bei tuberkulösen Mediastinaltumoren nebst der Syphilis noch die besten therapeutischen Erfolge zu sehen. Allerdings beweist aber ein positiver Ausfall keineswegs den tuberkulösen Ursprung der vorliegenden Erkrankung. Es kann eben, wie so häufig, ein sonstiger tuberkulöser Herd neben einem andersartigen Mediastinaltumor einen positiven Ausfall verschulden. Daß aber auch die Tuberkulose gleichwie die Syphilis ganz absonderliche Krankheitsbilder erzeugen kann, die sich sehr gut beeinflussen und heilen lassen, dafür sei folgende Beobachtung ein Beweis.

BEOBACHTUNG 16: Am 19. Oktober 1910 kam die 39jährige Fabrikantensfrau J. H. an der Klinik Neusser zur Aufnahme. Es war bei ihr in Budapest eine Hodgkinsche Krankheit diagnostiziert worden und bei der Erfolglosigkeit einer eingeleiteten energischen Röntgentherapie die Prognose ganz infaust gestellt worden. Tatsächlich schien der Befund zunächst für eine derartige Erkrankung zu sprechen. Große Lymphome in der rechten Ellenbogenbeuge und im Verlaufe des Sulcus bicipitalis des rechten Armes, sowie in der rechten Axilla, großer Tumor unter der rechten Klavikula, ein bis zum Nabel reichender Milztumor von harter Konsistenz, ohne Höcker, aber mit typischen Einkerbungen am medialen Rand, eine Kette tastbarer Drüsen im Mesenterium bei normalem Blutbefund sprechen dafür. Auffällig war nur eine Ankylose des rechten Ellbogens wie nach Fungus und eine Fistelung mit serösem Eiter unter dem rechten Schlüsselbein. Das legte doch die Vermutung nahe, daß alle diese Veränderungen nur tuberkulöser Natur seien. Darum Einleitung einer spezifischen Injektionskur mit Alttuberkulin, die in mehreren Etappen durch Jahre hindurch fortgesetzt wurde. Die ganz kachektische, mit 42 kg zur Aufnahme gekommene Frau hat gegenwärtig ein Gewicht von 60 kg, die Milz ist bei der letzten Untersuchung am 9. Mai 1913 überhaupt nicht mehr vergrößert, die Drüsenpakete sind vollständig verschwunden, nur die fortbestehende Ankylose des rechten Ellbogens weist noch auf die ehemalige schwere Erkrankung hin. Außerdem bietet sie nun die Erscheinungen eines tuberkulösen Rheumatismus im Sinne Poncets.

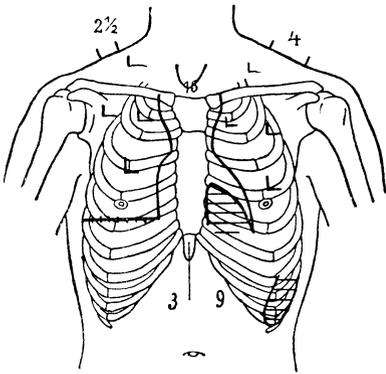
Läßt sich Tuberkulose und Syphilis ausschließen, dann rückt die Lymphogranulomatose ins diagnostische Kalkül, schon deshalb, weil sie ein recht häufiges Leiden vorstellt, wie mich viele

Beobachtungen der letzten Jahre immer wieder lehren, dann auch deshalb, weil sie, wenigstens vorübergehend, sich häufig durch eine Röntgentherapie sehr gut beeinflussen läßt. Die Diagnostik dieser Krankheit gründet sich auf rekurrierende, hochfieberhafte Schübe, jeder von wochenlanger Dauer. In einem meiner Fälle war ein jahrelang anhaltendes, chronisches Rückfallfieber bei vergrößerter Milz das einzige Krankheitszeichen. Die Diagnose gründet sich ferner auf den Blutbefund mit einer oft hochgradigen Leukozytose und einem besonders hohen Perzentsatz von neutrophilen polynukleären Zellen, gründet sich auf den höckerigen, großen Milztumor als klinisches Äquivalent der Porphyrmilz. Freilich schließt eine normale Leukozytenzahl mit oder ohne Vermehrung der eosinophilen Zellen eine Lymphogranulomatose nicht aus. Denn meiner Erfahrung nach stellt sich die Leukozytose erst dann ein, wenn die für Lymphogranulomatose typischen und fast nie ausbleibenden Knochenmarksmetastasen Platz gegriffen haben. Denn auch multiple solitäre Knochenmarkstuberkel können eine ganz ungewöhnliche Leukozytose hervorrufen, wie eine Beobachtung beweist, die ich schon im I. Band, Seite 26, erwähnt habe. Denn diese Frau zeigte ebenfalls eine Leukozytose von 40.000 Leukozyten im Kubikmillimeter Blut. Die Diagnose gründet sich ferner häufig auch auf den hartnäckigen, in Hautveränderungen keine Erklärung findenden Pruritus, gründet sich in vielen Fällen bei Vorhandensein von Lymphdrüenschwellungen auf einen negativen Ausfall aller Tuberkulinproben, während tuberkulöse Drüsen ja meist einen hohen Grad von Tuberkulinallergie aufweisen. Einige Fälle sollen die diagnostischen Leitgedanken dabei darlegen. Zunächst ein Fall, der dartut, wie das Lymphogranulom durch diffuse Infiltration der Nachbargewebe ganz groteske Krankheitsbilder hervorrufen kann.

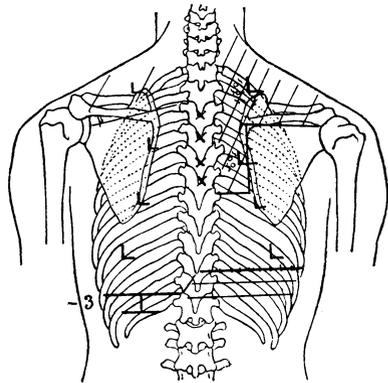
**BEOBACHTUNG 17:** Am 25. Februar 1918 kam an der Klinik Ortner das 32jährige Dienstmädchen M. B. zur Aufnahme. Mit 11 Jahren hatte sie eine Bleichsucht durchgemacht und war seither immer blaß geblieben. Zu Ostern 1917 bemerkte sie eine haselnußgroße, nicht schmerzhaftige Geschwulst im Jugulum, die langsam wuchs. Patientin ging deshalb zum Arzt, der eine hochgradige Blutarmut konstatierte und ihr Eisen verschrieb. Nach sechs Wochen erreichte die Geschwulst die Größe eines Knödels. Sie kaufte sich selbst in der Apotheke Jodsalbe und schmierte sich damit den Hals ein. Darauf sei die Geschwulst vergangen. Aber kurze Zeit nachher begannen die Lymphdrüsen an beiden Halsseiten anzuschwellen und vergrößerten sich in rapider Weise. Sie fühlte sich sehr matt und schwach. Seit drei Monaten leidet sie an einem quälenden Jucken am ganzen Körper und

seit drei Wochen an Diarrhöe. Die Stühle sind wässrig und dunkelbraun gefärbt. In letzter Zeit hat sie einen heftigen, trockenen Husten. Ein Partus vor sieben Jahren. Seitdem sollen die Brüste sehr hart und fest sein. Aufhören der Menstruation mit Beginn der Erkrankung der Halsdrüsen.

Wir hatten eine ziemlich kleine, kachektische Patientin vor uns mit hochgradiger, fast skelettierender Abmagerung des ganzen Körpers. Das Gesicht zeigt eine ausgesprochen schmutzig graublasse Farbe. Knöchelödeme und Ödem am Sakrum. Hartes Ödem am Sternum. Die Haut der unteren Extremitäten ist überall bedeckt von hellerstückgroßen, dicken, schmutzig olivgrünen, runden Borken, untermischt mit langen Kratzeffekten und kleinen, hanfkorngroßen, weißen, seichten Narben. Dieselben Effloreszenzen, aber kleiner im Umfang am Stamme, ebenso an den Händen und am Oberarm. Hinter dem rechten Ohre eine Fistelöffnung, aus der sich ein dünner, mehr seröser Eiter entleert. Sehr schütterere Augenbrauen,



Figur 31.



Figur 32.

angewachsene Ohrfläppchen. Haar kurz, am Hinterkopf vollständig abgerieben, ohne scharfe Grenze. Die Haare glanzlos, aber ziemlich festhaftend. Die Haut des Hinterkopfes auch mit Schrunden und Borken besetzt. Die linke Halsseite, vom Jochbogen angefangen bis hinunter zur Mitte des Halses von einem derben, die Ohrfläppchen abhebenden, aus mehreren einzelnen Knoten bestehenden, stellenweise deutliche Fluktuation zeigenden Tumor eingenommen. Die Haut darüber abhebbar, der Tumor nicht druckschmerzhaft. Von ihm setzt sich eine Kette von linsen- bis bohnen großen Lymphdrüsen bis in die Supraklavikulargrube fort. Unter dem Kinn bis nußgroße, derbe Lymphdrüsen. An der rechten Halsseite multiple, nicht zusammenhängende, prall elastische Knoten, die unter dem Ohrfläppchen, es abhebend, einen apfelgroßen Tumor bilden. Derbe Drüsenknoten in beiden Mohrenheimischen Gruben. Beiderseits im Sternoklavikulargelenk, besonders rechts, ein wallnußgroßes Paket nebst einzelnen Drüsen in der rechten und noch größere in der linken Axilla. Zebrowskysche Drüsen in beiden seitlichen Thoraxpartien. Beide Mammae derb, das Drüsengewebe noch lappigen Bau zeigend, aber deutlich verdichtet. Mamilla rechts eingezogen, links verdickt, mit Schrunden bedeckt. Über der medialen Hälfte der linken Spina scapulae eine teigige, fluktuierende, wenig über die Oberfläche

vorrangende, etwa eigroße, sehr stark spontan und auf Druck schmerzhaftige Geschwulst, die sich leicht infiltrierend bis gegen die Wirbelsäule erstreckt und ebenso auf den freien Trapeziusrand links sich hinaufzieht, so daß dieser mindestens doppelt so dick erscheint wie der rechte. Der laterale Rand des linken Trapeziusrandes ist knollig infiltriert. Die Haut darüber schwer abhebbar. Schamhaare vollständig fehlend, ebenso die Achselhaare. In der Schenkelbeuge bis bohnen-große, derbe, oberflächliche Lymphdrüsen. In der Ellbogenbeuge eine kleinhanf-korngroße Drüse. Rechte Pupille etwas weiter, beide prompt reagierend. Zähne zum großen Teil kariös. Kein Stauchschmerz der Wirbelsäule. Flankendämpfung des Abdomens. Den Lungenbefund dieses merkwürdigen Falles geben beifolgende Thoraxschemen (Figuren 31 und 32) wieder. Die Krankheit verlief mit leicht subfebrilen Temperaturen, sich meist bis zu 38·3<sup>0</sup> erhebend, nur an einem Tage 39·3<sup>0</sup> erreichend. Die Pulsfrequenz war um 108. Im Urin kein pathologischer Befund. Der Blutbefund ergab 2,890.000 Erythrozyten mit 40% korrigiertem Sahli, Leukozytenzahl 19.900 mit 93% neutrophilen Polynukleären, 6% Lymphozyten und 1% mononukleären Zellen. Die wegen der Schwäche der Kranken nur sehr unvollkommene Röntgenuntersuchung ergab nichts Wesentliches. Am 6. März kam die Kranke ad exitum und wir diagnostizierten auf Grund der vorliegenden Befunde eine Lymphogranulomatose sämtlicher Lymphdrüsen in Kombination mit kariösen Prozessen an verschiedenen Stellen. Die von Professor Erdheim vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund:

Lymphogranulomatose in allen Lymphdrüsen des Körpers, hauptsächlich in den Halslymphdrüsen mit Nekrose. Lymphogranulomatose des gesamten Mammaparenchyms beiderseits, sowie der ganzen linken Parotis. Infiltration der gesamten Muskulatur des Halses und des Thorax mit lymphogranulomatösem Gewebe. Zahlreiche Lymphogranulomknoten der Milz und des Knochenmarkes. Ein exulzierter Knoten im rechten Sinus piriformis. In beiden Lungenspitzen zarteste Schwielen, aber nirgends im Körper aktive Tuberkulose. Rechtsseitige eitrige Otitis media und Eiterung im Warzenfortsatz. Eitrige Periostitis über diesem und fistulöser spontaner Durchbruch durch die Haut hinter dem Ohr. Katarrhalische Otitis media linkerseits. Metastatische Abszesse in der Muskulatur der Fossa supraspinata und infraspinata links. Rechtsseitige eitrige Pleuritis und Douglasperitonitis. Hochgradiger allgemeiner Marasmus und braune Atrophie des Herzens.

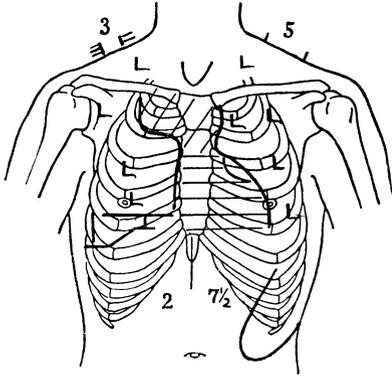
Hier hatten wir also eine Lymphogranulomatose vor uns, auffällig durch die Infiltration der Mammae und der linken Parotis, so daß eine Zeitlang der Verdacht eines infiltrierenden Mammakarzinoms oder eines Parotismischtumors nahelag, kompliziert durch eine pyogene Sepsis, wohl ausgehend vom Mittelohr, mit multiplen Abszessen, die andererseits wieder an eine tuberkulöse Fistelbildung denken ließen. In einem anderen meiner Fälle war besonders die Nebenniere von den lymphogranulomatösen Massen infiltriert und die Krankheit rief so die Erscheinungen eines Addison hervor. Auch in die Pleura können von axillaren Drüsen aus die Lymphogranulommassen einwuchern und so zu einer serösen Pleuritis Anlaß

geben, die dann den Verdacht einer Tuberkulose noch näher rückt. Eine Verwechslung mit Tuberkulose kommt namentlich bei zunächst noch isolierten Halslymphdrüenschwellungen lymphogranulomatöser Natur vor. Hier hat sich uns zur Differentialdiagnose die Anstellung einer spezifisch diagnostischen Tuberkulinprobe, perkutan oder intrakutan, sehr bewährt. Ihr negativer Ausfall spricht entschieden für Lymphogranulomatose. Unsere ursprüngliche Auffassung freilich, daß sich ein positiver Ausfall im Sinne eines Ausschlusses dieser unheimlichen Krankheit wird verwerten lassen, hat sich leider nicht bewahrheitet. Denn seither sind uns schon einige Fälle zu Gesicht gekommen, wo trotz positiver Tuberkulinreaktion eine Lymphogranulomatose in den Drüsen vorlag. Wie ähnlich übrigens der ganze Verlauf einer solchen Krankheit einer Lungentuberkulose sein kann, das soll noch folgende eigene Beobachtung dartun.

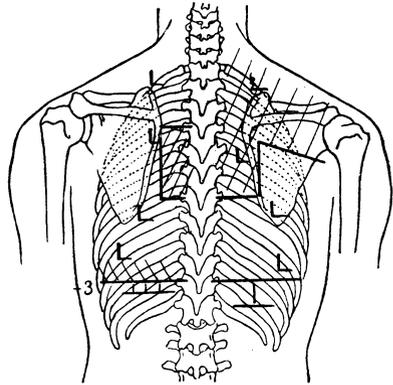
BEOBSACHTUNG 18: Die 24jährige ledige Beamtin M. K. wird mir als schwere fieberhafte Lungentuberkulose von einem Kollegen zur eventuellen Aufnahme ins Spital zugewiesen. Ihre Anamnese ergab keine Tuberkuloseheredität. Mit 11 Jahren „Apizitis“, starkes Stechen in der rechten Brustseite, Husten und Nachtschweiße. Nach Landaufenthalt Heilung, so daß der Arzt danach vollkommen gesunde Lungen konstatiert haben soll. Nach einer Entbindung im Jänner 1920 stellten sich Beschwerden von seiten der Lunge ein. Sie bekam wieder Stechen in der rechten Brustseite und trockenen Husten, hatte Nachtschweiße und verlor an Gewicht. Deshalb ging sie für drei Monate in eine Lungenheilanstalt. Hier erholte sie sich sehr gut, nur bekam sie plötzlich multiple Drüenschwellungen mit Schmerzen. Auf Quarzlichtbestrahlung sollen die Drüsen verschwunden sein. Im Februar 1921 wurde abermals Apizitis mit Rippenfellreizung bei ihr festgestellt. Sie konnte nun ihrem Beruf nicht mehr nachgehen und kam für acht Wochen aufs Land. Da nahm sie 5 kg zu. Am 6. August verspürte sie plötzlich einen heftigen Schmerz in der Milzgegend und Fieber bis 39°. Sie ging nun für einen Monat in ein Wiener Spital. Das Fieber schwand erst mit Beginn des Oktobers. Trotzdem fühlte sie sich aber sehr elend. Sie litt unter Schwindel, Schlaflosigkeit, Ekel vor dem Essen, Mattigkeit und nahm rapid ab.

Die zarte, einen Gesamterythrismus aufweisende Patientin zeigt eine bohnen große Drüse in der Fossa supraclavicularis, eine ebenso große in der rechten Axilla und zwei derartige Drüsen in der linken Leistenbeuge. Als auffälligster Befund war ein höckeriger Milztumor palpabel. Die Temperatur remittierend mit Gipfel bis 39·2°. Der Lungenbefund trotz der langen Dauer der Erkrankung recht geringfügig (siehe Schemen 33 und 34). Schon daraus allein ließ sich die Diagnose Lymphogranulom stellen. Sie wurde bestätigt zunächst durch den Blutbefund, denn derselbe ergab 2,560.000 Erythrozyten und 33.400 Leukozyten. Darunter 91% Neutrophile, 5% eosinophile Zellen, 4% Lymphozyten und 1% mononukleäre Zellen. Er wurde auch gesichert durch den Röntgenbefund, welcher, von Haudek auf-

genommen, folgenden Befund ergab: Eine beträchtliche Vergrößerung des Mittelschattens rechts oben durch einen weichteildichten, etwas unregelmäßig ballig begrenzten, den Gefäßbogen überlagernden Schatten, dessen Rand keine sichere Pulsa-



Figur 33.



Figur 34.

tion zeigt. Die Bildung reicht einerseits weit nach vorne gegen die Thoraxwand, erstreckt sich andererseits gegen das hintere Mediastinum. Vergrößerung beider Hilusschatten ohne Kalkeinlagerung. Diagnose: Mediastinale Drüsenumoren.

Lassen sich Syphilis, Tuberkulose und Lymphogranulomatose als Ursache der gefundenen Mediastinaltumoren ausschließen, dann denke man zunächst an eine akute postinfektiöse Adenopathie nach Pneumonie, Keuchhusten, Masern, besonders aber nach Grippe. Diese Zustände machen zwar nur selten deutliche Tumorercheinungen und führen mehr durch subjektive Beschwerden, einen Druck auf der Brust und einen quälenden, trockenen Husten zum Arzt. Manchmal machen sich lästige Herzbeschwerden geltend, denen objektiv eine Denudation des Herzens durch ein Drüsenpaket im vorderen Mediastinum entspricht. Es verdienen diese Fälle eine besondere Besprechung und reihen sich an die vorausgegangenen an, weil diese Zustände zwar langwierig sind, aber doch einer vollständigen Heilung zugänglich sind. Mein Assistent Dr. Kirch (2) hat über eine Reihe derartiger Beobachtungen kurz berichtet und es sei auf die betreffende Arbeit verwiesen.

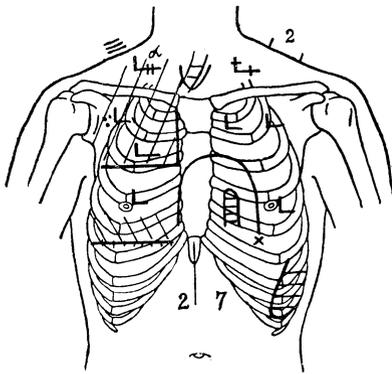
Die Behandlung derartiger Zustände ebenso wie der gleich zu besprechenden mediastinalen Abszesse besteht an meiner Abteilung in Peptoninjektionen, eventuell bei hochfieberhaften Zuständen in

Verbindung mit rektaler Applikation von 3% Kollargol, je 10 cm<sup>3</sup> jeden zweiten Tag, wie dies Kirch (3) schon seinerzeit ausführlich mitgeteilt hat. Ich bin mit dieser Behandlung ausnehmend zufrieden. Die Diagnose derartiger postinfektiöser Mediastinitiden stützt sich also auf eine vorausgegangene fieberhafte Lungenerkrankung von relativ kurzer Dauer, eine Pneumonie, eine Grippe mit bronchopneumonischen Herden, der nach Abklingen der akuten Erscheinungen chronische Beschwerden, Herzklopfen, trockener Husten, Druck auf der Brust, leicht subfebrile Temperaturen, Abgeschlagenheit, anhaltende Mattigkeit folgen. Lassen sich dann dabei die meist nur rudimentären physikalischen Zeichen eines Mediastinaltumors auffinden, lassen sich Syphilis, Tuberkulose und Lymphogranulomatose ausschließen, dann rückt die Diagnose postinfektiöse Adenopathie in unseren Gesichtskreis und es wird die dementsprechende Therapie eingeleitet.

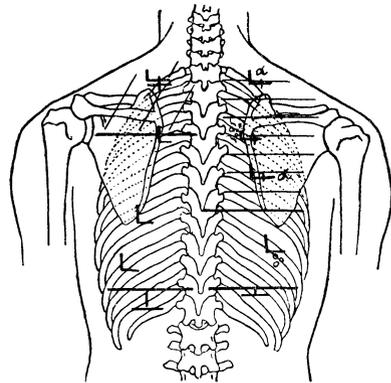
Ähnliche Symptome macht die eitrige Mediastinitis, wie sie namentlich nach Verätzungen des Ösophagus mit Natronlauge oder Salzsäure beobachtet wird, namentlich nach wiederholten Bougierungsversuchen. Ebenso kommen derartige Zustände bei Ösophaguskarzinom vor. Zunächst unterscheiden diese Zustände nur die Ätiologie, denn die physikalischen Zeichen sind anfangs ebenfalls meist ganz geringfügiger Natur. Bald aber stellt sich eine Leukozytose ein als Ausdruck der Eiterung, bald kriecht die eitrige Entzündung auf die Lunge über und es machen sich die Erscheinungen einer Bronchiektasie, bzw. einer chronischen Lungengangrän bemerkbar; es tritt also kopiöses, oft maulvolles, stinkendes Sputum auf. Eine Verwechslung mit Tuberkulose liegt dann wieder um so näher, als die Gangränherde nach Ösophagusperforation wieder besonders gern in den Oberlappen liegen. Dabei kann es vorkommen, daß in dem betreffenden Oberlappen alte tuberkulöse Schwielen gelegen sind; so können sogar Tuberkelbazillen gelegentlich im Sputum auftreten, die Diagnose zerfallende Tuberkulose so noch näherlegend. Es kann dann die eigentlich viel ernstere Grundkrankheit ganz übersehen werden. Diesbezüglich ist folgende Beobachtung sehr lehrreich.

BEOBACHTUNG 19: Der 54jährige Schuhmachergehilfe F. H. hatte am 10. Februar 1921 unvorsichtigerweise Laugenessenz getrunken. Drei Wochen nachher kam es zu hochgradigen Stenoseerscheinungen des Ösophagus und derentwegen wurde eine Gastrostomie vorgenommen. Daraufhin ambulatorische Bougierung des

Ösophagus. Nach einem nicht gelungenen solchen Bougierungsversuch vor drei Monaten bekam der Kranke plötzlich Temperaturen bis 39° und wurde auf eine chirurgische Klinik aufgenommen. Es kam aber auch zu Husten mit mäßigem Auswurf; die physikalische Untersuchung auf einer internen Universitätsklinik lautete auf Lungentuberkulose und deshalb wurde der Kranke am 20. September 1921 meiner Abteilung zutransferiert. Den Thoraxbefund des fahlen, stark kachektischen Mannes geben beifolgende Schemen (Figuren 35 und 36) wieder. Sie zeigen uns eine Verdichtung des rechten Oberlappens mit Höhlenbildung und eine mächtige Pleuraschwarte. Obwohl gelegentlich einmal Tuberkelbazillen im Auswurf gefunden werden konnten, bewog uns doch der putride Charakter des Sputums und der ganze Verlauf der Krankheit zu folgender Diagnose: Ösophagusstenose nach Laugenessenzvergiftung mit Perforation des Ösophagus und eitriger, schwieriger Periösophagitis und Mediastinitis. Gangrän des rechten Oberlappens mit indurativer



Figur 35.



Figur 36.

Pneumonie dieses Lappens bei präexistenter schwieriger Tuberkulose in beiden Lungenspitzen. Die am 13. April 1922 vorgenommene Autopsie bestätigte vollinhaltlich diese Diagnose, denn sie ergab eine gangräneszierende Pneumonie im rechten Oberlappen mit Bildung von taubeneigroßen Kavernen, deren Wandungen schon sämtliche geglättet sind. Die Kavernen mit den Bronchien kommunizierend. Ihr Inhalt eitrig putrid. Eine hilusnahe Kaverne in strohhalmbreiter Kommunikation mit dem Ösophagus. Restierendes Gewebe des rechten Oberlappens im Zustande der chronischen Induration. Stenose des Ösophagus von der Bifurkation an bis zur Kardia nach Laugenverätzung. . . . Alte Spitzenschwiele links mit dünnen Adhäsionen der hinteren Anteile der gesamten linken Lunge, dicke schwartige Verwachsungen des linken Unterlappens.

Bevor es freilich zu Gangränherden im Lungengewebe selbst gekommen ist, solange sich die Veränderungen nur im Mittelfellraum abspielen, sind die Veränderungen viel weniger ausgesprochen. Eine monatelang nach einer Verätzung des Ösophagus auftretende chro-

nische Subfebrilität kann da das erste Zeichen sein, daß sich im Gewebe um die Speiseröhre herum etwas abspielt, wie mich schon mehrfache Beobachtungen lehrten. Auf der anderen Seite freilich kann auch die chronische Unterernährung infolge der Ösophagusstenose zum Aufflackern einer rasch verlaufenden Tuberkulose Veranlassung geben, wie meine Beobachtung 9 im II. Teile dieses Werkes dartut. Nur eine genaue physikalische Untersuchung kann da die Entscheidung bringen.

Ist die Entzündung im Mediastinum nicht eitriger Natur, dann stellt sich als Folgezustand eine schwierige Mediastinitis ein, die unter Umständen ebenfalls die Zeichen eines Mediastinaltumors hervorrufen kann. Meist tuberkulöser Natur nach abgelaufener tuberkulöser Polyserositis hat Kirch (4) ihr eine größere Arbeit an der Hand des reichen Materials meiner Abteilung gewidmet und dabei als ein Frühsymptom bei Rückgang der akut entzündlichen Erscheinungen auf das Flach- und Flacherwerden des Pulses aufmerksam gemacht. Weitere Beobachtungen an meiner Abteilung zeigten aber auch, daß die gleichen Veränderungen auch auf nicht tuberkulösem Boden vorkommen können.

Während bei den bisherigen Fällen neben Mediastinalsymptomen noch andere Drüsengruppen mitbeteiligt waren wie bei der Syphilis, bei der Tuberkulose, beim Lymphogranulom, oder die Lunge, bzw. die Pleura dabei Veränderungen aufwies, der Prozeß auch fieberhaft oder wenigstens subfebril verlief, haben wir noch eine Gruppe von Mediastinaltumoren relativ gutartiger Natur zu betrachten, die nur auf das Mediastinum beschränkt sind, gewissermaßen lokale Prozesse vorstellen. Da kommt vor allem die substernale Struma in Betracht, denn sie führt ebenfalls nicht so selten zur Annahme einer beginnenden Tuberkulose, wie auch Hollo erwähnt. Denn der Druck auf die Trachea macht sich um so heftiger geltend, je mehr der Strumaknoten zwischen Sternum und Trachea eingeklemmt wird. Das kommt nun einmal dann in verstärktem Maße zum Ausdruck, wenn die Schilddrüse noch mehr anschwillt, wie es während der Menstruation oder während einer Gravidität der Fall ist. Da nun bei Tuberkulose auch oft in der prämenstruellen Phase und zu Beginn der Menstruation oder einer Schwangerschaft die Symptome sich verstärken können, liegt der Verdacht auf Tuberkulose um so näher. Die substernale Struma vermag ferner direkt zu Spitzendämpfungen zu führen, weil dadurch die Schwingungs-

fähigkeit der Lungenspitzen hinten vermindert wird, wie Elias gezeigt hat. Die physikalischen Befunde einer derartigen substernalen Struma sind recht dürftig. Eine große Manubriumdämpfung, in die Herzdämpfung nicht übergehend, median oder mehr nach rechts oder links zu gelegen, eine Spitzendämpfung beiderseits hinten, auch eine Korányische Dämpfung über den Wirbeldornen kann das einzig Greifbare sein. Ist dabei eine deutliche Struma am Halse vorhanden, läßt sich eventuell sogar der Mittellappen bis ins Jugulum hinein verfolgen, dann ist die Diagnose wohl relativ einfach. Ebenfalls einfach bei einem Tauchkropf, der beim Schluckakt am oberen Rande der Incisura jugularis häufig tastbar wird. Aber man darf nicht vergessen, daß substernale Strumen auch ohne äußere Strumen vorkommen können und solche geben dann zu vielen Täuschungen Anlaß.

Noch ähnlicher einer Tuberkulose ist das Teratom, die Dermoidzyste des Mediastinums. Die Diagnose ist wohl auf den ersten Blick kaum zu stellen. Erst ein Ausschluß von Tuberkulose und Lues, erst die Wirkungslosigkeit einer Röntgenbestrahlungstherapie, erst eine längere Beobachtung und Unveränderlichkeit der Dämpfungsgrenzen wird da die Diagnose mit einiger Sicherheit stellen lassen, abgesehen von den seltenen Fällen, wo ausgehustete Haare oder Zähne von vornherein die Aufmerksamkeit darauf lenken, ein Ereignis, welches aber erst dann einzutreten pflegt, wenn das Teratom in die Lunge oder in einen Bronchus durchgebrochen ist, eventuell auch dann, wenn durch Druckusur sich eine Kommunikation mit der Trachea oder mit dem Hauptbronchus hergestellt hat. Bei Einbruch in die Pleurahöhle kann auch hier ein Exsudat auftreten, dessen Natur das Auffinden von Haarballen, von Grampositiven, verhornten Epithelzellen zu diagnostizieren gestattet.

Die Diagnose der Mediastinaltumoren auf Grund einer Leukämie macht wohl keine Schwierigkeiten. Der Blutbefund klärt sofort darüber auf, sofern wir es mit einer lymphatischen oder myeloischen Leukämie zu tun haben, oder wenigstens mit einer sublymphämischen Leukämie. Schwierigkeiten kann nur die aleukämische lymphatische Leukämie bereiten, da hier bei normaler Leukozytenzahl nur das perzentuelle Überwiegen der Lymphozyten und das Vorkommen pathologischer Lymphozytenformen die Diagnose gestattet. Daß dann trotzdem noch Täuschungsmöglichkeiten gegeben sind, beweist ja meine Beobachtung 15, wo ein ähnlicher Blutbefund

beiluetischen Drüsen im Mediastinum und im übrigen Körper festgestellt werden konnte.

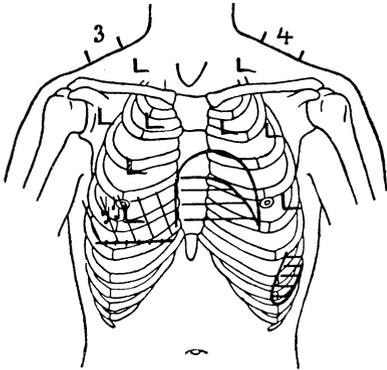
Daran schließen sich noch die Lymphosarkome des Mediastinums, ausgehend von den Lymphdrüsen, und die primären Sarkome, ausgehend von Thymusresten, endlich noch die sekundären Mediastinaltumoren, ausgehend von einem okkulten Karzinom des Ösophagus. Die sichere Diagnose dieser Zustände, wenn nicht eine Wismutfüllung des Ösophagus uns Klarheit verschafft, stößt auf große Schwierigkeiten und wird meist nicht mit Sicherheit zu stellen sein.

Anders steht es mit der Erkennung von Echinokokken der Lunge, denn solche kommen zwar bei uns recht selten vor, immerhin aber doch häufig genug, daß die rechtzeitige Diagnose von einschneidender Bedeutung wird; denn eine Operation kann Heilung bringen. Wenn man freilich darauf warten wollte, bis im Sputum ausgeworfene Membranen, Enkelblasen oder mikroskopisch nachweisbare Haken die Diagnose von selbst aufdrängen, so würde man in den meisten Fällen die Zeit zur operativen Heilung versäumen. Wir müssen uns daher bemühen, schon früher diese Diagnose zu stellen. Die Schwierigkeiten, die sich einem da entgegenstellen, soll beifolgende Krankengeschichte erläutern.

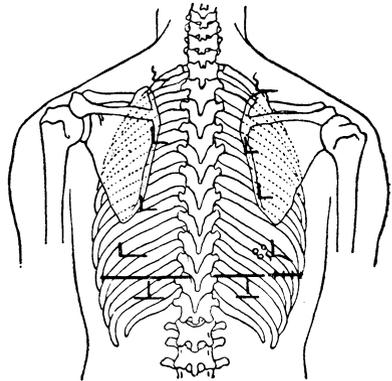
BEOBACHTUNG 20: Die 21jährige Bulgarin J. K. kam im Juni 1921 in meine Beobachtung. Sie war bis 1918 immer gesund gewesen, hatte in diesem Jahre eine „Grippe“ mit Fieber bis 39° aber fast ohne Beschwerden von seiten der Lunge gehabt, doch war sie mit dieser Temperatur 20 Tage bettlägerig. Seit der Zeit fühlt sie sich nicht mehr recht wohl. Sie begann nach der Fieberattacke zu husten, hatte fortwährend leichte Temperatursteigerungen, aber ohne Nachtschweiß und ohne Gewichtsverlust. Es bestand ein grünlicher Auswurf. Sie kam in eine Kuranstalt in Sofia, wo eine Mastkur eingeleitet wurde. Sie wurde dadurch dick und fett, aber der Husten blieb der gleiche. Seit einem Jahr wurde der Auswurf grünlich und übelriechend, besonders in der Früh und nach Bewegungen. Auch trat nun fast täglich eine leichte Hämoptoe auf, besonders nach größeren Anstrengungen. Bei tiefen Atemzügen verspürte sie Schmerzen in der hinteren unteren Thoraxpartie und sie hörte bei tiefen Atemzügen auf der rechten Seite Rasseln.

Wir hatten nun eine sehr fette, stark zyanotische Patientin vor uns mit Uhrglasnägeln und phthisischem Geruch. Nirgends Drüsen. Den Lungenbefund geben beifolgende Thoraxschemen wieder (Figuren 37 und 38). Ich konnte nach dem Befund, zusammengenommen mit dem freie Lungenspitzen ergebenden Röntgenbefund und bei der Negativität des Sputums eine Tuberkulose ausschließen und dachte mit Rücksicht auf die nachgewiesene Pleuraadhäsion der rechten Basis zunächst an Bronchiektasie als Folgezustand der 1918 überstandenen Grippe. Es wurde eine Lagerungskur nach Quincke in Anwendung gebracht, intramuskuläre

Injektion von Balsamizis (Supersan) eingeleitet und eine Höhenkur am Semmering durchgeführt. Diese Kur zeigte aber gar keinen Erfolg. Darum entschloß ich mich zum künstlichen Pneumothorax rechts, um die Bronchiektasie zum Kollaps zu bringen. Der Eingriff gelang ganz leicht. Zu meiner Überraschung hörte ich nun, daß sechs Stunden nachher ein schwerer Kollaps aufgetreten war, der die Patientin

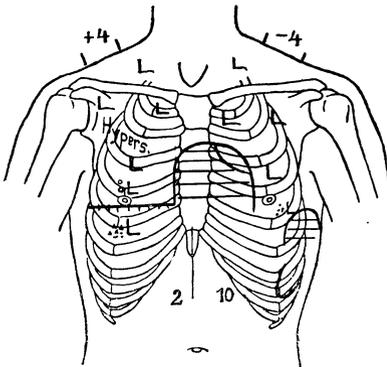


Figur 37.

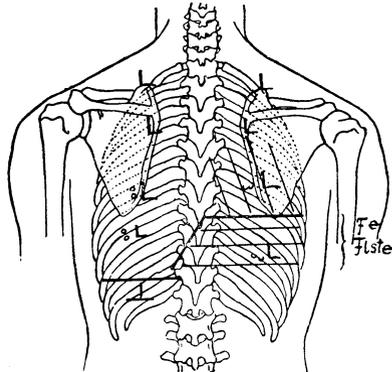


Figur 38.

an den Rand des Grabes gebracht hatte. Das mußte stutzig machen, da ein derartiges Ereignis, weder bei Tuberkulose noch bei Bronchiektasie, mir jemals vorgekommen war. Da traten wohl manchmal kleine oder größere Luftembolien unmittelbar während eines solchen Eingriffes oder gleich nachher in Erscheinung,



Figur 39.



Figur 40.

aber nicht nach einem sechs Stunden freien Intervall. Ich riet daher zu einer Aufnahme auf meine Abteilung zur genauesten Untersuchung. Den Lungenbefund vom 28. Oktober 1921 ergeben nun beifolgende Thoraxschemen (Figuren 39 und 40). Eine Punktion im Bereiche des rechts neu dazugekommenen Ergusses ergab eine wasserklare Flüssigkeit fast ohne Eiweißreaktion. Obwohl keine Häkchen darinnen

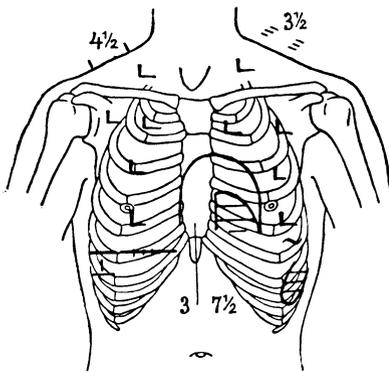
zu finden waren, war nun ein Echinokokkus der Lunge außer jedem Zweifel. Eine solche Annahme erklärte auch den merkwürdigen Schock sechs Stunden nach Anlegen eines künstlichen Pneumothorax. Wahrscheinlich war die Blase angestochen worden und beim Aufstehen sechs Stunden nach dem Eingriff war die Echinokokkenflüssigkeit in die Pleurahöhle ausgetreten. Die mit dieser Kenntnis vorgenommene Röntgenuntersuchung ergab nun eine vollständige Bestätigung dieser Diagnose. Denn Dr. Fleischner fand am 29. Oktober: „Die obere Lungenhälfte beiderseits frei, rechts die untere Lungengrenze vorne an der vierten Rippe in Form eines flachen, scharfen Bogens mit eingeschränkten Atembewegungen. Keine Zeichen von Hochziehung des Zwerchfelles. Der Sinus nicht frei entfaltbar. Am ehesten eine hyperdiaphragmale Bildung, weniger wahrscheinlich ein Lebertumor. Links über dem durch die Magenblase deutlich in normaler Höhe beweglichen, markierten Zwerchfell eine ebenso dichte, herzwärts etwas unscharf, axillarwärts scharf begrenzte, etwas kleinere Bildung. Darauf sitzt ein scharf kugelig begrenztes, reichlich walnußgroßes, allseits von der Wand durch ein bis zwei Finger dicke Lungenschicht getrenntes, ähnlich dichtes Schattengebilde. Bei seitlicher Durchleuchtung ist die Verschattung so dicht, daß eine exakte Lokalisierung (Lappenzugehörigkeit) nicht möglich ist. Die Gebilde scheinen mehr vorne zu liegen. Im rechten Hilus zwei kleine, kalkdichte Schatten. In erster Linie Echinokokkus mit drei Blasen (multipel sehr selten), die älteste rechts. Ferner Lungentumor.“ Der Blutbefund dieses Falles ergab ganz normale Verhältnisse. 4,800.000 rote, 7600 weiße mit 1% Eosinophile. Trotzdem war nach dem Ergebnis der Probepunktion die Diagnose absolut sicher und es konnte an die Operation geschritten werden. Sie wurde zweizeitig zunächst rechts vorgenommen. Es wurde eine über kopfgroße Echinokokkuszyste entleert. Bevor es noch zum Schluß der rechten Thoraxwunde gekommen war, erlag die Patientin einem neuen Kollaps, der nach dem Auskultationsbefund eines linksseitigen Pneumothorax wohl durch eine Ruptur der linksseitigen Echinokokkuszyste verursacht worden war. Autopsie konnte nicht gemacht werden.

Ich mache besonders auf den Befund der kugeligen Dämpfung der linken Axilla aufmerksam als physikalisch verdächtiges Moment eines Echinokokkus. Daß aber ein derartiger Befund auch bei anderen Zuständen vorkommen kann, mag folgender ganz exzeptioneller Fall lehren.

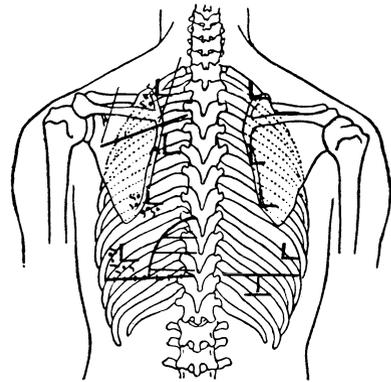
BEOBACHTUNG 21: Im Dezember 1921 war mir von einem Kollegen der 23jährige kriegsinvaliden Lehrer J. B. zugeschickt worden mit der Frage, ob ich auch wie ein Spezialarzt für Lungenkrankheiten für die Anlegung eines rechtsseitigen Pneumothorax sei. Seine Anamnese ergab keine Tuberkuloseheredität. Doch sei er bis zum 14. Lebensjahre immer sehr blutarm gewesen. Mitte 1916 kam er an die Front. Ende 1916 erkrankte er an der russischen Front mit „Lungenspitzenkatarrh“. Er war damit bis April 1917 im Sophienspital, wo eine linksseitige Rippenfellentzündung festgestellt wurde. Nachher war er zwei Monate in einem Kriegsspital für Tuberkulose in Pflege, kam dann bis August 1918 zum Kader und machte von da ab bis Kriegsende Frontdienst an der italienischen Front. Im November 1918 bekam er wieder eine trockene Rippenfellentzündung, wegen der er 10 Tage zu Hause lag. Im Juni 1919 abermals die gleiche Erkrankung

mit Stechen im Rücken links hinten unten und etwas Husten mit schleimig-eitrigem Auswurf. Im Jänner 1920 wieder Auftreten der alten Beschwerden, wegen der er 19 Tage zu Hause lag. Er machte nun eine Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne durch, spürte daraufhin vom 8. Dezember 1921 ein Stechen in der Brust und im Rücken, Husten mit etwas gelblichem Auswurf, aber kein Fieber und keine Nachtschweiße. Auch während der früheren Rippenfellentzündungen soll er niemals Temperatursteigerungen gehabt haben. Weil ihm der Arzt, der die Höhensonnenbehandlung durchgeführt hatte, zu einem Pneumothorax riet, sein Hausarzt aber damit nicht einverstanden war, wurde er mir zugewiesen.

Den Lungenbefund des graziilen, blassen Mannes geben folgende Thoraxschemen (Figuren 41 und 42) wieder. Wir hatten also eine leichte Spitzendämpfung links vor uns, mit undeutlichem auskultatorischem Befund darüber bei normaler



Figur 41.



Figur 42.

Milz, wir hatten in der Anamnese wiederholt Schübe einer linksseitigen trockenen Pleuritis, also das Krankheitsbild, am ehesten dem Bilde einer Pleurite à répétition entsprechend. Auffällig war nun an der rechten Basis paravertebral eine bogige Dämpfung und rund um diese herum Atektaseknistern, mit fein pleuralem Reiben untermischt. Um eine Spondylitis konnte es sich bei der vollkommenen Schmerzlosigkeit der Wirbel nicht handeln und so war die Sache zunächst ganz unklar. Die Temperatur war ganz normal, der Blutbefund ergab eine Leukozytose von 14.000 mit 31% Lymphozyten und 3% Eosinophilen. Der Röntgenbefund (Dozent Haudek) lautete: „Genau über der linken Zwerchfellkuppe liegt im Unterlappen ein querovalen, einen homogenen Schatten mit linker scharfer Grenze gebendes, eigroßes Gebilde, das die Bewegungen des linken Zwerchfelles, die ein wenig eingeschränkt sind, vollkommen mitmacht. Sinus frei. Im übrigen, abgesehen von geringen Verdichtungen, normaler Befund. Deutung: Gutartiger Tumor, wahrscheinlich Echinokokkus oder Zystizerkus.“ Das Sputum war negativ, Wassermannreaktion im Blut negativ. Wir dachten auf Grund dieser Befunde an einen vereiterten Echinokokkus (Eosinophilie und Leukozytose) oder an ein vereitertes Dermoid und sandten den Kranken zur Operation. Sie ergab nun einen vom linken Oberlappenbronchus bis an die Basis der Lunge hinabhängenden, apfelgroßen Tumor,

der vollkommen frei beweglich war und sich bei der histologischen Untersuchung als vereiterte, angeborene Bronchuszyste erwies. Obwohl die Operation nicht komplikationslos verlief, vielmehr eine Infektion der Pleurahöhle eingetreten war durch Einreißen der Zystenwand und dies eine lange Nachbehandlung zur Folge hatte, genas der Kranke doch vollkommen und kann nicht genug für die Heilung seiner vieljährigen Beschwerden danken, wohl der beste Beweis dafür, daß die wiederholten pleuritischen Schübe auf Rechnung dieser vereiterten Bronchuszyste zu setzen sind.

Wenn wir unsere Beobachtung mit den drei Fällen von Gold vergleichen, so sehen wir bedeutende Unterschiede. Die bisher über Bronchuszysten veröffentlichten Fälle betrafen kleine Kinder; zweimal stellen sie Zufallsbefunde bei der Obduktion dar, nur ein Fall hatte die klinischen Erscheinungen einer Lobulärpneumonie hervorgerufen. Außerdem waren alle drei untersuchten Fälle Golds rechtsseitig gelegen, so daß er daraus direkt ein Gesetz ableiten möchte. Unser Fall aber lehrt, daß Bronchuszysten auch im höheren Lebensalter klinische Erscheinungen hervorrufen können und daß sie auch links sitzen können.

## II. KAPITEL

### NICHTTUBERKULÖSE CHRONISCH ENTZÜNDLICHE PROZESSE IN DEN LUNGEN

#### 1. *Syphilis.*

Besonders bedeutungsvoll ist die Syphilis der Lunge, denn sie wird meist deshalb verkannt und mit Tuberkulose verwechselt, weil man nicht an sie denkt. Sie gefährdet das Leben der befallenen Kranken und gibt bei richtiger Diagnose Gelegenheit zu den größten therapeutischen Triumphen. Denn dann kann man durch eine spezifische Therapie Kranke in einigen Wochen oder höchstens Monaten gesund machen, die schon am Rande des Grabes gewesen sind. Darum kann nicht ausführlich genug auf diese so wichtige Krankheit hingewiesen werden, wenn sie auch relativ selten vorkommt.

1. Zunächst ist im Auge zu behalten, daß die Syphilis in jedem Stadium ihres Verlaufes subfebrile oder selbst hochfebrile Temperaturen bedingt und schon dadurch allein zur Annahme einer Tuberkulose als Ursache der chronischen Febrilität Anlaß geben kann. Man vergleiche darüber die Feststellungen von Chiray und Coury.

Darum begegnen uns ja auch in den Zusammenstellungen, die über Fehldiagnosen der Apizitis handeln, immer wieder Fälle von latenter Syphilis (siehe De la Camp, Hollo, Büttner-Wobst). Über die diagnostische Schwierigkeit, die ein solches Fieber bei latenter Lues machen kann, hat sich besonders Hubert ausgelassen, wenn er sagt: „Man fahndet nach einer tuberkulösen Veränderung, nach entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen und des Rachens, nach kryptogenetischer Sepsis, nach thyreotoxischen Störungen, und bei Frauen denkt man endlich an eine versteckte Eiterung an den Genitalorganen oder an eine Bakteriurie.“ Besonders interessant sind die Fälle, welche Hugo Kraus wohl als einer der ersten beschrieben hat, Fälle, bei denen irgend ein verstecktes Gumma als einziges Symptom den chronischen Fieberzustand bedingte. Deshalb wurden die Kranken in die Tuberkulose-Heilanstalt gebracht, ohne daß sich ihr Zustand gebessert hätte. Erst mit der Erkennung der wahren Ursache und mit Einleitung einer spezifischen Kur trat rasche Heilung ein.

Man muß daher in jedem Falle von länger dauernden Fieberbewegungen nebst der häufigsten Ursache dafür, der Tuberkulose, auch die Syphilis ins Auge fassen. Besonders wichtig ist da das präexanthematische Stadium der Syphilis. Wiederholt bin ich schon zu Kranken gerufen worden, weil sie zu fiebern begannen, weil sie einen trockenen Reizhusten hatten und der Arzt an eine beginnende Tuberkulose dachte. Auffallend waren im Krankheitsbild Klagen über heftige, besonders nächtlich sich steigernde Kopfschmerzen. Die luetische Natur der Temperatursteigerungen klärte dann ein syphilitisches Exanthem auf, welches einen bis mehrere Tage nachher in Erscheinung trat. Wohl mit Recht macht Citron für die Lungenerscheinungen eine frühzeitige viszerale Syphilis verantwortlich, also eine Überschwemmung des Lungenparenchyms mit Spirochäten. Rothschild versucht es, die klinischen Erscheinungen dieser Frühluës der Lunge festzulegen. Er fand fast stets einen bronchitischen Katarrh, vorwiegend in der rechten Hilusgegend, sowie namentlich über dem rechten Unterlappen mit meist grobblasigen Rasselgeräuschen und mit einem frotschlaichähnlichen, körnigen Auswurf. Meine Beobachtungen sprechen dagegen, daß sich ein charakteristischer Lungenbefund bei derartigen Fällen erheben ließe. Ich fand in allen Fällen etwas undeutlichen Katarrh, oft mit leicht pfeifenden Geräuschen, ich fand hie und da etwas undeut-

liches, feinblasiges Rasseln oder Schnurren über den Basen, also nichts, was im Sinne einer spezifischen Bronchitis zu werten wäre und nichts, was nicht auch sonst bei jeder banalen Bronchitis vorkommen könnte. Nur die nächtlichen Kopfschmerzen machten mich jedesmal auf die luetische Genese der Bronchitis und der Fieberbewegungen aufmerksam.

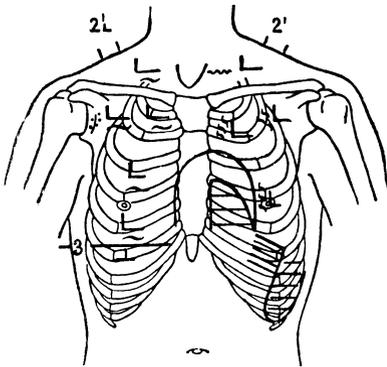
Für tertiäre Syphilis als Ursache chronischer Subfebrilität sind die schon erwähnten klassischen Mitteilungen von H. Kraus bahnbrechend geworden. Er bespricht Gummen an den Tonsillen, in der Leber usw. als Ursache dafür. Ich selbst habe eine Reihe von derartigen Fällen gesehen und kann nicht genug darauf aufmerksam machen, daß bei Verdacht auf tuberkulöses Fieber und bei minimalem, nicht eindeutig spezifischem Lungenbefund, vor allem aber bei Fehlen von Tuberkelbazillen im eventuell vorhandenen Auswurf unbedingt auch eine Wassermannsche Reaktion anzustellen sei. Überhaupt spielt ja die Syphilis speziell bei dem Material der Wiener Spitäler eine so große Rolle, daß eine Blutuntersuchung auf Syphilis in jedem nicht ganz klaren Falle verlangt, ja gefordert werden muß. Man vergleiche darüber nur den Fall, den ich im ersten Kapitel gebracht habe, wo eine scheinbar aleukämische lymphatische Leukämie durch eine solche Untersuchung ihre ätiologische Aufklärung und damit auch ihre Heilung fand (Beobachtung 15).

Man muß aber auch bei einer profusen Hämoptoe an Syphilis denken. Liebermeister macht auf Fälle aufmerksam, wo infolge Aneurysmas eine Blutung aus den Luftwegen auftrat, die als Tuberkulose angesprochen wurde. Ich selbst habe zwei Fälle beobachtet, wo eine letale Hämoptoe aus einem solchen kleinen luetischen Aneurysma erfolgte, welches in den linken Hauptbronchus eingebrochen war. Die ätiologische Diagnose dieser Hämoptoe war in meinen Fällen noch besonders schwierig, weil daneben noch eine kavernöse Lungentuberkulose bestand, die bei Syphilis nicht so selten ist, wie wir gleich hören werden.

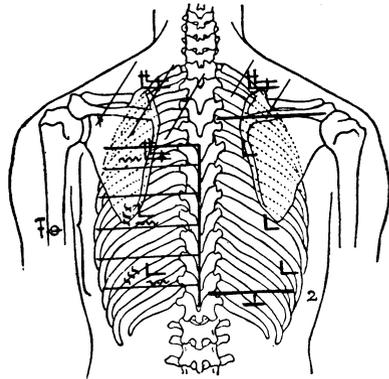
2. Damit wenden wir uns zu den Beziehungen zwischen der Syphilis und der Tuberkulose überhaupt. Über die Häufigkeit einer derartigen Kombination bei Heilstättenpatienten gibt uns die Statistik Koertens und Amends eine Vorstellung, die in 3% gleichzeitige Syphilis feststellen konnten. Hier gibt es verschiedene Möglichkeiten. Zunächst ist es ein nicht so seltenes Ereignis, daß

ein kleineres oder größeres Aneurysma oder auch nur eine diffuse Erweiterung des Aortenbogens einen Druck auf den linken Hauptbronchus ausübt und daß es dann in dieser Lunge zu einer kavernösen Phthise kommt. Diese Tuberkulose zeigt in ihren klinischen Eigentümlichkeiten meist die Befunde einer sekundären fibrösen, fibröskäsigen Phthise oder noch häufiger einer alten Phthisis ulcero-fibrosa, kann aber auch das Bild einer akuten Form bieten, so einer tuberkulösen Pleuropneumonie wie in folgender Beobachtung, die gleichzeitig als Beispiel für den obenerwähnten Fall einer tödlichen Hämoptoe aus dieser Komplikation dienen mag.

BEOBACHTUNG 22: Es handelt sich um einen 42jährigen Journalisten A. Ch., der am 8. Februar 1921 den Zahlstock unserer Abteilung aufsuchte. Seine Mutter



Figur 43.



Figur 44.

und seine Schwester waren an Lungentuberkulose gestorben. Er selbst bekam erstmalig im Jahre 1906 starke Schweiße und Husten mit etwas Auswurf, sowie Brustschmerzen beiderseits. Gleich zu Beginn war er durch zwei Monate ganz aphonisch und zeigte Schluckschmerzen. Ein dreimonatiger Landaufenthalt brachte vollkommene Genesung. 1911 kam es im Anschluß an eine Verkühlung zu starker Schwellung des Halses, und es bildeten sich hier sowie am rechten Arm und am Rücken eiternde Fisteln aus. Auch das heilte wieder aus. Nun bemerkte er seit drei Monaten starken Husten mit etwas Auswurf und Fieber, weshalb er ins Spital kam.

Wir hatten einen fahlkachektischen Mann vor uns mit hochfebrilen, leicht remittierenden Temperaturen bis 39°. Die Haut der linken Lendengegend zeigt Narben nach ausgeheilten Skrophulodermen. Das Sputum war trotz wiederholter Untersuchung immer negativ, was Tuberkelbazillen anlangt. Die Probepunktion ergab links hinten unten ein hämorrhagisches Exsudat. Den Lungenbefund geben die beifolgenden Thoraxschemen 43 und 44 wieder. Wir haben demnach eine alte Tuberculosis fibrosa densa beider Spitzen vor uns und eine frische Pleuro-

pneumonie des linken Unterlappens, nebst Zeichen einer trockenen Pleuritis, namentlich um das Herz herum. Röntgenologisch (Befund von Dr. Fleischner) findet sich das linke Lungenfeld von mäßig dichten, homogenen Schatten bedeckt, wesentlich dichter als apikal (Pleuralschwarte, etwas abgesackte Flüssigkeit). Mediastinum nicht wesentlich verlagert, eher nach rechts. Rechtes Spitzenfeld mäßig verdunkelt; daselbst ein hirsekorngroßer Herd. Hilus vermehrt mit Kalkherden. Am 10. März kam es zu einer profusen Hämoptoe, der er unter den Zeichen der Erstickung erlag. Die Autopsie zeigte folgenden Befund: Käsig-pneumonische Pneumonie des linken Unterlappens und gelatinöse Pneumonie des linken Oberlappens. Fibrinohämorrhagische Pleuritis links mit reichlichem Exsudat. Tuberkulöse Schwielen in beiden Lungenspitzen mit verkalketen Herden und kleinen Kavernen. Die Trachea und die Bronchialverzweigungen sind mit frischem Blut erfüllt. Multiple Aneurysmen der Aorta ascendens und descendens infolge Mesoarteritis luetica. Ein großer Aneurysmasack, den linken Bronchus komprimierend und arrodierend, Erweichung des Knorpels des Bronchus an dieser Stelle.

Damit sind aber die Beziehungen zwischen Syphilis und Tuberkulose noch keineswegs erschöpft. Wenn wir einen Einblick gewinnen wollen, wie die Syphilis auf eine Tuberkulose wirkt, müssen wir uns zunächst einmal Rechenschaft geben, bei welchen Tuberkuloseformen eine begleitende Syphilis mehr weniger häufig ist. Da drängt sich einem vor allem die Erfahrungstatsache auf, daß namentlich die Formen der proliferierenden, also hämatogen ausstreuenden Reihe bei alten Syphilitikern besonders oft vorkommen, also eine Polyserositis, eine Tuberculosis fibrosa densa, eine Phthisis ulcero-fibrosa oder eine Phthisis cavitaria ulcerosa. Daß das nicht ein einfaches Nebeneinander, ein zufälliges Zusammentreffen zweier häufiger Krankheiten ist, ergibt sich am besten aus der schon von vielen Beobachtern festgestellten Tatsache, daß erst eine antiluetische Kur bei solchen Kombinationsformen eine Besserung herbeizuführen vermag. Darum kann es für Lungenheilstätten und Lungsanatorien nicht eindringlich genug hervorgehoben werden, daß bei jedem Falle von Tuberkulose, besonders der oben-erwähnten Art, die Pupillen sorgfältig auf Lichtreaktion geprüft werden müssen. Denn gerade bei der Tuberculosis ulcero-fibrosa findet sich eine Lichtstarrheit als Ausdruck einer wenn auch rudimentären, zerebralen Syphilis ungemein häufig. Eine Wassermannsche Reaktion verschafft dann Sicherheit. Bei positivem Ausfall muß dann sofort eine kombinierte antiluetische und antituberkulöse Therapie einsetzen. Sagt doch mit Recht Romberg: „Besonders eindrucksvoll war mir der ungünstige Einfluß latenter Lues auf eine gleichzeitige Lungentuberkulose. Mehrfach sah ich einwandfreie

Heilstättenbehandlung den Zustand nicht bessern, bis eine energische Salvarsankur oder auch Jodkalikur den Gesamtzustand und den örtlichen Befund in wenigen Wochen günstig beeinflussen. Es ist dringend zu wünschen, daß allgemein, besonders aber in Lungenheilstätten mehr an diese Möglichkeit gedacht wird.“ Ebenso sagt J. Bauer: „Immerhin möchte ich darauf aufmerksam machen, bei jungen Individuen mit infantilistischem Habitus und den physikalischen und funktionellen Symptomen einer destruktiven Lungenphthise die Möglichkeit eines syphilitischen Lungenprozesses ganz besonders ins Auge zu fassen, zumal eben hier die richtige Diagnose von lebensrettender Bedeutung sein kann. Allerdings wird diese Erkrankung in der Regel tuberkulöser Natur oder zumindest gleichzeitig tuberkulöser Natur und nur ausnahmsweise rein syphilitischen Ursprunges sein.“ Ist also schon aus therapeutischen Gründen die häufige Kombination der Syphilis mit proliferierenden Tuberkuloseformen von großer praktischer Bedeutung, so ist sie auch deshalb von Wichtigkeit, weil das Auftreten von hochfieberhaften Zwischenfällen bei einem Luetiker, das Auftreten von pleuritischen Exsudat, unser Augenmerk auf eine hämatogene Lungentuberkulose lenken muß. Ich habe schon in einer früheren Arbeit (W. Neumann, 3) das damit zu erklären versucht, daß bei Luetikern in die Blutbahn ausstreuende tuberkulöse Infektionen nicht zur Ruhe kommen, und diese Beobachtung konnten wir immer wieder machen. Das geht so weit, daß selbst ein günstiger Einfluß einer Quecksilber- oder Salvarsankur auf das Fieber nicht für eine rein syphilitische Ursache des Fiebers sprechen muß, wie mich schon wiederholte Autopsiebefunde lehrten. Wir fanden dann doch miliare Tuberkel neben der alten Metalues. Freilich ist damit noch nicht die tuberkulöse Natur der miliaren Knötchen sichergestellt. Man muß sich eben auch erinnern, daß Dieulafoy (l. c. S. 486) auch miliare Gummen beschrieb, die von Miliartuberkeln nicht zu unterscheiden seien: „On découvre alors sur les bronches ou dans le tissu sclérosé péribronchique et perilobulaire des gommes parfois si petites qu'on ne saurait dire au premier abord si ce sont des granulations tuberculeuses ou des gommes microscopiques.“ Immerhin sprechen unsere Beobachtungen besonders dafür, daß Miliartuberkelaussaat bei alten Syphilitikern besonders häufig ist. Übrigens macht auch Sergent darauf aufmerksam, daß hereditärluetische Kinder den verschiedenen Äußerungen der Skrophulotuberkulose, besonders

tuberkulösen Knochenerkrankungen einen großen Tribut zahlen müssen. Diesen unheilvollen Einfluß einer unbehandelten Syphilis auf derartige Tuberkuloseformen beleuchtet am besten folgende Beobachtung.

BEOBACHTUNG 23: Es ist das eine 38jährige Fabrikantensfrau J. P., die ich schon seinerzeit in der Arbeit mit Matson (siehe W. Neumann und Matson) als Fall 6 angeführt habe. Seit zehn Jahren hatte die Kranke mit der Lunge zu tun. Immer war ein Katarrh da und etwas Auswurf. Der Lungenbefund soll aber nur etwas Bronchitis mit Emphysem ergeben haben. Damit brachte sie drei Sommer in Reichenhall zu. Seit sieben Jahren kamen nun gelegentlich alle zwei bis drei Monate Fiebersteigerungen dazu, die oft 40° erreichten, nur drei bis vier Tage dauerten und ganz unerklärt schienen. Der Husten, der schleimige Auswurf, die Kurzatmigkeit wurden mit jedem Schub immer ärger. Nach einem Trauma des rechten Kniegelenkes kam es vor vier Jahren zu einer schmerzhaften Schwellung dieses Gelenkes, die einige Tage dauerte und auf Essigsäure-Tonerde-Umschläge wieder verschwand, bis sich endlich eine ständige Schwellung dieses Knies entwickelte. Es kam zur Fistelbildung, wodurch sich ein typischer Fungus dokumentierte, der künstliche Drainage des Gelenkes und Ruhigstellung durch Maschinenverbände notwendig machte. Zu ähnlichen, anfänglich wieder verschwindenden schmerzhaften Schwellungen kam es in den Sehenscheiden der linken Hand, bis sich auch hier ein bleibendes Hygroma tuberculosum entwickelte.

Die sehr gut genährte, stark zyanotische Kranke hatte ausgeprägte Trommelschlägelfinger. In den oberen Anteilen der Lunge intensive Dämpfung mit hauchendem, fast amphorischem Atmen, sonst Tiefstand der Lungenränder. Überall pfeifende und giemende und feuchte Rasselgeräusche. Tuberkelbazillen konnten nicht gefunden werden, dafür aber gelang es Matson und mir, in ihrem Auswurf Muchsche Granula aufzufinden. Damit schien der tuberkulöse Charakter der Veränderungen gesichert. Die eigentliche Lösung des Rätsels aber ergab sich einige Jahre später. Denn da kam der Gatte der Frau zu mir mit den typischen Zeichen einer rudimentären Tabes und einer Mesaortitis luetica mit luetischer Aorteninsuffizienz. Gefragt, wann er die Lues gehabt hätte, erfuhr ich, daß dies ein Jahr vor seiner Eheschließung der Fall gewesen sei. Nun wurde auch bei der Frau eine Wassermannsche Blutreaktion vorgenommen, die komplett positiv ausfiel. Also auch hier wieder eine Syphilis, freilich wie so oft bei der Lungensyphilis, kompliziert mit einer chronischen hämatogenen Tuberkulose. Leider kam die ätiologische Deutung des Falles schon zu spät, denn selbst eine eingeleitete spezifische antiluetische Therapie konnte das Ende nicht mehr aufhalten.

Außerdem sieht man bei Familienbeobachtungen, daß die Nachkommen von Syphilitikern besonders zur Tuberkulose disponiert erscheinen, ohne selbst luetisch zu sein. Ich kenne wenigstens viele Familien, wo fast sämtliche Kinder der luetischen Eltern bei negativem Wassermann der Reihe nach an verschiedenen tuberkulösen Krankheitsformen erkrankten. Ob das die Folge einer minder-

wertigen Anlage ist oder ob die Ursache darin gelegen ist, daß alte Luetiker, wie wir eben hörten, so häufig sehr chronische und sehr lange Zeit ohne wesentliche Störungen der Arbeitsfähigkeit ablaufende Tuberkuloseformen aufweisen, die durch Jahrzehnte Gelegenheit zu leichten Infektionen der Nachkommenschaft abgeben, läßt sich derzeit wohl nicht mit Sicherheit sagen. Schon oben haben wir aus einer Äußerung J. Bauers gesehen, daß er bei Kombination von Lues hereditaria und Tuberkulose auf den infantilistischen Zustand der befallenen jungen Leute aufmerksam macht. Das deckt sich wiederum mit Äußerungen Sergents, der sagt: „On sait aussi que la syphilis est une des maladies constitutionnelles qui produisent le plus d'avortements, d'adénites strumeuses, des scrofules abâtardies, en un mot, de ces êtres chétifs, de ces sujets malingres ou frappés d'infantilisme, qui sont pour la tuberculose une proie facile.“

Während in den bisherigen Fällen sehr chronische Tuberkuloseformen aus der Kombination mit einer Syphilis hervorgingen und das eben im Wesen der hämatogen entstehenden Tuberkuloseereihe gelegen war, derart, daß Landouzy in solchen Fällen den Ausdruck *Vérolate de la tuberculose* prägt, sehen wir auf der anderen Seite, wenn auch viel seltener, wieder Fälle, wo eine frische Syphilis eine rasch verlaufende galoppierende Phthise bedingt. In meiner obenerwähnten Arbeit (W. Neumann, 3) habe ich der Vermutung Ausdruck gegeben, daß das dann der Fall ist, wenn die Syphilis einen inzipienten Phthisiker befällt, während die bisher beschriebene Verlaufsart bei proliferierender Tuberkulose in Verbindung mit Syphilis in Erscheinung tritt. Es kommt bei Phthisikern unter dem Einfluß einer hinzutretenden Syphilis zu einer raschen bronchogenen Propagation der Tuberkulose, die rasch zu einem Pneumothorax, innerhalb weniger Monate zum Tode führt, also in die Gruppe der Phthisis caseosa gehört. Diesbezüglich sei auf die Arbeit von Jacquinet verwiesen.

3. Wenn wir uns nun der Syphilis der Lunge selbst zuwenden, so beschäftigt uns zunächst die Frage der Häufigkeit dieses Leidens. Diesbezüglich wollen wir zunächst einen pathologischen Anatomen hören. Rößle findet diese Krankheit nicht so selten und nicht so uncharakteristisch „als nach den allgemeinen, durch die Lehrbücher eingebürgerten Anschauungen angenommen wird. Insbesondere ist überall — neben den wirklich seltenen gummösen und kavernösen Formen — die interstitielle Syphilispneumonie mit indurativer

Peribronchitis hervorzuheben. Lag bisher schon ihre pathologisch-anatomische Diagnose im Argen, wieviel mehr mußte sie klinisch übersehen werden. Und in der Tat: Nicht einer von 25 Fällen eigener Beobachtung ist vor dem Tode auch nur vermutet worden“. Auch Winkler berichtet über einen Fall, der 15 Jahre lang unerkant und unbehandelt blieb. Darin liegt für uns Internisten die Mahnung, die klinische Erkennungsmöglichkeit zu vertiefen und zu verfeinern, wenn auch nach H. Schlesinger die Diagnose der Lungensyphilis stets nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist. Eine Regel vor allem läßt sich aus meinen Beobachtungen und aus den Erfahrungen anderer Kliniker ableiten: Haben wir einen chronischen Infiltrationsprozeß mit Zerfallserscheinungen auf den Lungen vor uns und lassen sich trotz wiederholter Untersuchung keine Tuberkelbazillen im Sputum nachweisen, wie man es nach dem Befunde einer solchen Tuberkulose erwarten sollte, dann denke man unbedingt auch an eine Syphilis der Lunge und stelle eine Wassermannsche Reaktion an (siehe W. Neumann, 1). Zu den gleichen Schlußfolgerungen kommen übrigens auch Schröder, Kayser und Deycke (l. c. S. 191). Aufmerksam zu machen ist auch auf die Röntgenbefunde, die Grödel (1) als typisch für Lungensyphilis beschrieb: Bohnengroße bis höchstens markstückgroße, weiche bis mittelharte Schatten, die in größeren Abständen von den Hilusschatten zu sehen sind, während die übrigen Lungenfelder sich frei erwiesen. Ähnlich beschreibt die Röntgenbilder auch Schröder, der in der Hilusgegend dichte Schattenherde sah, oft dreieckig breit am Hilus aufsitzend und von hier breite Schattenstränge gegen die Peripherie und zu den unteren Lungenfeldern aussendend. Diese Schatten sind scharf nach unten begrenzt, so daß man an interlobäres Empyem denken könnte.

Nach diesen Vorbemerkungen wollen wir uns nun die verschiedenen klinischen Befunde bei Lungensyphilis ansehen, soweit meine eigenen Beobachtungen darüber reichen. Klinische Einteilungen von Lungensyphilis gibt es ja eine große Menge. Ich möchte zunächst der Grödels (2) folgen, wenn sie auch nicht allen Fällen der Literatur gerecht wird. Doch können die übrigbleibenden dann noch selbständig Erörterung finden. Grödel (2) unterscheidet also zunächst:

a) Die gummöse Form. Wir haben da Gummien in den Bronchien vor uns. Ihre Symptomatologie ist sehr dürftig und sie bereiten der Diagnostik die größten Schwierigkeiten. Dennoch müssen wir

trachten, sie möglichst frühzeitig zu erkennen, sonst folgt eine lange Leidensgeschichte und endlich der Tod des Kranken. Die Autopsie zeigt einem dann, daß man bei richtiger Frühdiagnose hätte helfen, den Tod hätte aufhalten können. Nach meinen Erfahrungen, die aus einem solchen traurigen Fall geschöpft sind, möchte ich als Leitpunkt für eine solche Diagnose folgendes hervorheben. Haben wir es mit einem Kranken zu tun, der ständig leichte Temperatursteigerungen aufweist, der ständig an Gewicht verliert, immerwährend einen trockenen Reizhusten aufweist, während die genaue Lungenuntersuchung ihn in keine der im zweiten Band erwähnten Formen einreihen läßt, dann vergesse man ja nicht eine Wassermannsche Reaktion anstellen zu lassen. Ein zweiter, freilich nur bei Frauen anwendbarer Punkt gipfelt in folgender Erfahrung: Hat man eine Frau, die in kinderloser Ehe lebt, vor sich, hört man, daß sie als Mädchen immer gesund und rosig war und daß es erst seit der Verheiratung mit ihrer Gesundheit schlecht steht, so denke man an Lues und lasse das Blut untersuchen. Zunächst die Krankengeschichte des Falles, der meiner Diagnose entging.

BEOBACHTUNG 24: Es handelt sich dabei um eine 40jährige verheiratete Beamtenfrau E. H. Seit vielen Jahren in kinderloser Ehe verheiratet, gibt sie und ebenso ihr Vater, welcher Arzt ist, an, daß sie vor der Eheschließung immer gesund und kräftig gewesen sei, daß sie aber seither sich nicht mehr ganz wohl fühle. Am 1. Dezember 1911 kam sie zu mir. Sie hatte am 15. Oktober starkes Stechen rechts bekommen, so daß sie kaum atmen konnte. Ein Arzt hatte ihr Wismutemulsion mit Anästhesin verschrieben, worauf die Schmerzen aufhörten. Ihre gegenwärtigen Beschwerden waren starker Husten, starke Kurzatmigkeit beim Gehen, starkes Herzklopfen und starke Nachtschweiße. Der Husten sei krampfhaft, fast keuchhustenartig und vollständig trocken. Oft sei der Hustenreiz so stark, daß sich Erbrechen einstelle und dann sei mit einem Schlage der Hustenreiz vorbei.

Die physikalische Untersuchung ergibt normalen Blutdruck, eine Pulsfrequenz von 138, eine Respirationsfrequenz von 36, ausgeprägte Zyanose, etwas Exophthalmus mit Tremor der Finger, eine manubriale Dämpfung mit einem systolischen Geräusch über der Herzbasis, der rechte Ventrikel etwas nach rechts verbreitert. Spitzenfelder gleich weit, nirgends ein perkutorischer Befund über den Lungen. Die spezifischen Reaktionen auf Tuberkulose sind negativ, ebenso das Sputum. Ich kann daher nichts weiter diagnostizieren als eine substernale Struma mit leichten hyperthyreotoxischen Erscheinungen. Radiologisch fand sich keine Differenz der Spitzenfelder, keine Deviation der Trachea, kein Anhaltspunkt für substernale Struma. Zwerchfellwinkel beiderseits frei, eine deutliche Verbreiterung des Herzschattens nach beiden Seiten (13 cm gegen 11·5 der Norm). Auffallende Vorwölbung der linken Mittelbucht (Dilatation des linken Vorhofs?), geringe Dilatation der Aorta.

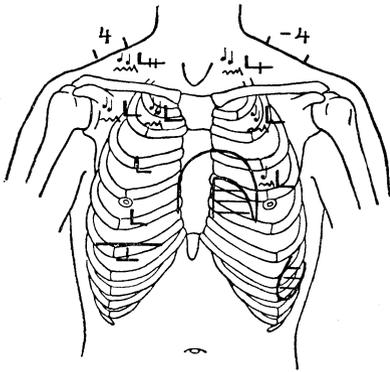
Im Laufe der Beobachtung werden die Basedowschen Erscheinungen immer deutlicher. Aber auch die Erscheinungen von seiten des Herzens prägen sich mehr aus. So hört man schließlich ein deutliches diastolisches Geräusch über der Aorta. Der Mann wird daraufhin auf Lues ausgeforscht, leugnet aber entschieden jegliche Infektion. Auch der Vater der Kranken weiß nichts von einerluetischen Erkrankung seiner Tochter. Plötzlich vollzieht sich nach jahrelangen Beschwerden eine dramatische Wendung. Eines Sonntags Nachmittag bekommt sie überaus heftige Schmerzen in der rechten Thoraxhälfte. Sie wird auf die Klinik Neusser gebracht und hier zeigt sich ein jauchiges Empyem der rechten Pleura und eine hochgradige Nephrose mit massenhaft Eiweiß im Urin. Daraufhin wird die Diagnose Syphilis gestellt, die dann auch durch die Autopsie ihre Bestätigung fand. Es hatte sich danach um ein Gumma des rechten Mittellappenbronchus gehandelt, das zerfallen und schließlich in die Pleura durchgebrochen war. Daneben bestand noch eine Mesaortitis luetica mit zwei kleinen Aneurysmen knapp über den Klappen und eineluetische Aorteninsuffizienz.

Wir ersehen aus dieser Beobachtung, daß die physikalische Untersuchung der Lungen die ganze Zeit hindurch fast negativ blieb, daß also selbst größere Gummen eines Bronchus sich weder klinisch noch radiologisch zu verraten brauchen. Bei einem nächsten Falle bei einer Fabrikantensfrau, die ich im Konsilium wegen einer „Apizitis“ sah, war ich schon gewitzigt. Die Kranke hatte ebenfalls einen Reizhusten, sie hatte leicht subfebrile Temperaturen. Auch hier war der Lungenbefund in bezug auf Tuberkulose negativ, nur über dem rechten Mittellappen zeigte sich an einer umschriebenen Stelle etwas Pfeifen und feinblasiges, klangloses Rasseln. Weil auch hier eine kinderlose Ehe vorlag, weil die Frau vor der Eheschließung vor vielen Jahren immer gesund gewesen war, riet ich zur Anstellung einer Wassermannschen Reaktion. Sie fiel komplett positiv aus. Eine spezifische Kur brachte nun bald vollständige Heilung. Ganz analog dürften auch die Fälle von lokalisierten Rasselgeräuschen im rechten Mittellappen zu deuten sein, welche H. Schlesinger (1) beschreibt. Wie solche Rasselgeräusche zustande kommen, ergibt sich wohl am besten aus den bronchoskopischen Untersuchungen Rombergs, welcher schreibt: „Bronchoskopisch war die Entstehung einer den rechten Hauptbronchus teilweise umfassenden Narbe aus einer zunächst nachgewiesenen örtlichen Prominenz der Schleimhaut, wohl einem Gumma, gut zu verfolgen, nachdem eine Hämoptoe die Aufmerksamkeit auf die neue Erkrankung gelenkt hatte. Hinter der Bronchostenose bestand eine hartnäckige Verdichtung um die hier ektatischen, massenhaften Eiter absondernden Luftwege. Ich lasse dahingestellt, ob die bei Syphilitischen öfters anzu-

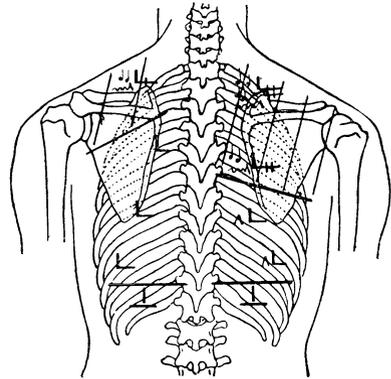
treffenden peribronchitischen Verdichtungen an den Lungenportfen Überbleibsel leichter derartiger Erkrankungen sind.“

b) Grödel unterscheidet weiterhin die gummös-kavernöse Form. Sie erinnert in ihren physikalischen Befunden noch am ehesten an eine sekundär-fibröse Phthise. Hier gilt vor allem die Regel, daß der Verdacht auf Lues auftauchen muß, sobald trotz des recht unzweifelhaften kavernösen Befundes keine Tuberkelbazillen aufgefunden werden können. Eine eigene Beobachtung, wohl nicht autoptisch verifiziert, soll die Befunde und die Verhältnisse dabei darlegen.

BEOBACHTUNG 25: Eine 38jährige Frau, S. Sch., in kinderloser Ehe verheiratet, suchte mich am 13. Dezember 1919 auf. Sie litt schon jahrelang an



Figur 45.



Figur 46.

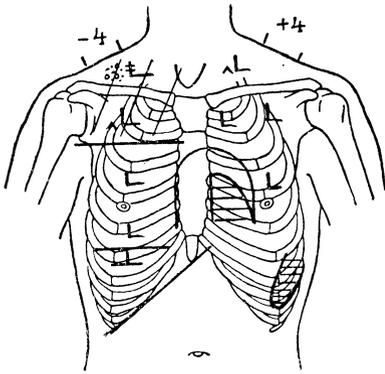
einem Husten und war daher vor dem Kriege schon längere Zeit in einem Lungensanatorium gewesen, wo sie Tuberkulininjektionen bekommen hatte. Sie hatte auch nachher noch öfter Anfälle von Hämoptoe mit ziemlich reichlichem, hellrotem Blut, nahm im Verlauf der Jahre von 88 kg auf 64 kg ab, zeigte gelegentlich Nachtschweiße, aber keine ausgesprochenen Fieberschübe. Eine zunehmende Kurzatmigkeit führte sie dann zu mir.

Die mäßig fette, sehr blasser Frau wies einen leichten Exophthalmus auf und zeigte über den Lungen den typischen Befund einer zirrhotischen Phthise des rechten Oberlappens und der linken Spitze mit gurgelndem Rasseln, untermischt mit reichlichem Knarren (siehe Schemen 45 und 46). Auffällig dabei waren an ihr die relativ weiten Spitzenfelder und die normale Milz. Da ihr Sputum trotz wiederholter Untersuchung keine Tuberkelbazillen erkennen ließ, wurde eine Wassermannsche Blutuntersuchung angeordnet, welche komplett positiv ausfiel. Eine anti-luetische Behandlung, zunächst mit Merarsol. Jede Injektion rief hohe Temperatursteigerungen bis 40° Fieber hervor. Trotzdem aber nahm die Kranke dabei zu und die Lungenerscheinungen besserten sich zusehends. Leider verlor ich sie

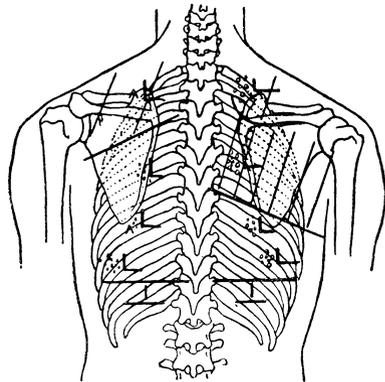
dann aus der Beobachtung, weil sie von Wien wegzog, ich kann daher keine Angaben über ihr späteres Schicksal machen. Immerhin sind die Befunde so charakteristisch, daß an der Diagnose gummös-kavernöse Form der Lungensyphilis nicht zu zweifeln ist.

c) Eine dritte Form, welche Grödel unterscheidet, nennt er die unkomplizierte interstitielle Form mit Bronchiektasien. Klinisch möchte ich aber davon zwei Unterformen trennen.

α) Eine solche, wo die Lungen allenthalben reichlich kleinblasiges Rasseln bieten, so daß das Bild einer kleinherdigen Tuberkulose, einer Tuberculosis fibrosa densa oder ulcero-fibrosa entsteht. Den Befund dabei veranschaulicht am besten folgende Beobachtung:



Figur 47.



Figur 48.

BEOBACHTUNG 26: Eine Fabrikantensfrau H. K. wird mir am 7. Juni 1918 vom Hausarzt geschickt, da sie seit 12 Jahren an einem Lungenkatarrh leidet, der häufig mit Hämoptoe einherging, zeitweilig hochfebrile Perioden aufwies und der trotz Höhenkur am Semmering und in Davos nicht zur Ausheilung kam. Den Lungenbefund der Frau geben die beifolgenden Schemen (Figuren 47 und 48) wieder, der am ehesten einer Tuberculosis fibrosa densa mit frischer Aussaat bis gegen die Basis hin entsprechen würde. Auffällig ist hier nur wieder, ebenso wie in der vorherigen Beobachtung, die relative Breite der Spitzenfelder und der fehlende Milztumor. Da auch hier wieder eine kinderlose Ehe vorlag, da auch hier wieder trotz wiederholter Untersuchung das Sputum stets frei von Tuberkelbazillen befunden worden war, ließ ich sofort eine Wassermannsche Reaktion anstellen, die komplett positiv ausfiel. Nun sofortige Vornahme von antiluetischer Kur, die eine Befreiung von den Beschwerden herbeiführte, wenn auch eine vollkommene Heilung bei der langen Dauer der Krankheit schon nicht mehr möglich war. Vielmehr entwickelten sich mit der Zeit ausgedehnte Bronchiektasien im rechten Unterlappen als Folge der Vernarbung. Das versinnbildlichen am besten zwei

Röntgenbefunde. Der erste wurde am 30. Oktober 1920 aufgenommen und lautete: „Der rechte Lungenhilus ist stark verdichtet und besteht aus einem Konvolut größerer und kleinerer, meist runder Verdichtungsherde. Der linke Hilus dagegen besteht aus einem dichten Netzwerk feinsten Stränge, in welches eine große Zahl kleiner Drüschchen eingesprengt ist. Ein großer Teil des rechten Lungenfeldes wird ausgefüllt von kleinen, runden, erbsen- bis kleinkirschengroßen Infiltrationsherden, die zum Teil zart und undeutlich abgegrenzt sind, zum Teil eine intensive Schattendichte besitzen und scharf begrenzt sind. Außer diesen runden Infiltrationsherden breiten sich fächerförmig vom Lungenhilus aus streifige Verdichtungsherde aus. In der Umgebung des rechten Lungenhilus sind die runden und straffen Verdichtungsherde weitaus am dichtesten angeordnet und nehmen gegen die Peripherie an Intensität ab. Das linke Lungenfeld zeigt feinstreifige Verdichtungsherde, die sich fächerförmig über dieses Lungenfeld ausbreiten. Die Lungenzeichnung ist hier deutlich ausgeprägt. Die runden Infiltrationsherde, die rechts vor allem imponieren, fehlen hier bis auf einige wenige in der Umgebung des Hilus. Beide Spitzenfelder sind frei und hellen sich beim Husten auf“ (Doz. Sgalitzer). Ein Befund vom 14. Mai 1923 zeigt nun die multiplen Bronchierweiterungen nach Resorption der oben erwähnten Verdichtungsherde. Er lautet: „Im rechten Lungenfeld finden sich in Mittelhöhe, mehr dorsal gelegen, also vorwiegend im Bereiche der Spitze des Unterlappens, in Ausdehnung fast einer Handtellerfläche, zahlreiche, dicht nebeneinander gelegene, glattwandige Kavernen, deren größte kleinnußgroß ist. Mehrere kleine Kavernen liegen basal im Unterlappen dicht neben dem Mediastinum. Neben rundlichen Hohlräumen sieht man auch zylindrische. Die Spitzen- und die subapikalen Partien sind normal hell. In den übrigen drei Vierteln der Lungenfelder sind harte Stränge und einzelne dichtere Herde sichtbar. Das Mediastinum ist ein wenig nach rechts verzogen. Das Zwerchfell ist medial etwas emporgezogen und schlechter verschieblich. Links oben etwas vermehrte Zeichnung und einzelne dichtere Herde in der Nähe des Hilus zu sehen“ (Doz. Haudek).

β) Eine weitere, unkomplizierte interstitielle Form mit Bronchiektasien unterscheidet sich klinisch von der vorgenannten Verlaufsart dadurch, daß Infiltrationsrasseln vollständig fehlt und nur die Bronchiektasien sich bemerkbar machen. Schon das Endstadium der vorerwähnten Beobachtung bot einen derartigen Fall. Auch habe ich schon im zweiten Band meines Buches derartige Fälle unter der tuberkulösen Peribronchitis angeführt (siehe II, pag. 184ff.), wo wahrscheinlich eine Kombination von Lues mit Tuberkulose vorlag. Ich habe dort auch zum Ausdruck gebracht, ob nicht alle oder wenigstens die größere Mehrzahl derartiger Fälle einer solchen Kombination, eventuell noch in Verbindung mit einer Anthrakose, ihre Entstehung verdanken.

d) Eine vierte Form benennt Grödel als komplizierte zirrhotische Form mit Erscheinungen von Schrumpfung und Narbenbildung, speziell in der Trachea und Pleura. Über

eine einwandfreie Beobachtung eines derartigen Falles verfüge ich nicht und muß mich daher mit der einfachen Aufzählung begnügen.

Neben diesen Grödelschen Formen sind aber noch zwei Verlaufsarten der Lungensyphilis von Bedeutung, welche in der Literatur anzutreffen sind, von denen ich freilich auch keinen Fall bisher beobachten konnte. Der Vollständigkeit halber seien sie aber doch angeführt. So zunächst

e) eine pneumonische Form. So berichtet H. Schlesinger (1) über einen interessanten Fall von Lungensyphilis, der schon drei Viertel Jahre nach der syphilitischen Infektion unter dem fieberhaften Bilde einer immer wieder rezidivierenden Pneumonie auftrat, welche erst auf eine antiluetische Kur zur Abheilung kam. Ebenso berichtet Liebermeister (l. c. pag. 241) in seinem Buche über Fälle von Lungensyphilis mit pneumonischem Befund.

f) Eine weitere Form findet sich bei Dieulafoy (l. c. pag. 472 und 478) ausführlich beschrieben. Sie verlief unter dem Bilde einer galoppierenden Phthise. Die Diagnose konnte in diesem Falle gestellt werden, weil eine gleichzeitig bestehende Orchitis den Verdacht auf Syphilis lenkte. Es handelt sich dabei um eine akute syphilitische Bronchopneumonie, die unter stürmischen Erscheinungen einsetzte und den Kranken rasch an den Rand des Grabes brachte. Wichtig ist dabei die Beobachtung desselben Autors, daß ein derartig stürmischer Verlauf nicht nur bei der erworbenen, sondern auch bei der Erbsyphilis vorkommen soll, und zwar selbst in späteren Lebensjahren. So sah er derartige Fälle nicht so selten im sechsten oder siebenten Lebensjahr; aber auch selbst im zwanzigsten kann sich noch eine Erbsyphilis in dieser akuten Form äußern, wie er durch Krankengeschichten belegt. Über die enorme praktische Wichtigkeit solcher Beobachtungen herrscht wohl kein Zweifel.

Zum Schlusse sei noch des syphilitischen Gelenksrheumatismus gedacht, den ich ja schon im zweiten Band gestreift habe. Broca hat ihm jüngst eine eigene Arbeit gewidmet und ich selbst habe schon mehrere Fälle davon gesehen. Ich habe ja auch schon im zweiten Band dieses Werkes darauf hingewiesen, wie wir vorgehen, wenn wir einen Fall von chronischem Rheumatismus zur Behandlung bekommen. Wir müssen da zunächst eine Leukozytenzählung vornehmen. Zeigt sich die Zahl der weißen Blutkörperchen erhöht, dann liegt der Verdacht eines pyogenen Rheumatismus

am nächsten. Zeigt sich die Leukozytenzahl normal, dann wird eine Wassermannsche Blutuntersuchung vorgenommen. Erst wenn auch diese negativ ausfällt, muß man die tuberkulöse Genese des Rheumatismus ins Auge fassen und danach behandeln, bei positivem Wassermann dagegen eine antiluetische Kur einleiten.

Endlich müssen noch ein paar Worte über die syphilitische Pleuritis exsudativa gesagt werden. Ich selbst habe bisher keinen Fall davon gesehen, habe aber speziell oben erwähnt, daß wir Fälle beobachten konnten, wo bei einem alten Syphilitiker plötzlich unter hohem Fieber ein pleuritisches Exsudat auftrat und wo sich das Fieber sehr gut durch eine spezifische Kur beeinflussen ließ. Trotzdem zeigte die Autopsie eine Miliartuberkulose der Pleura als Ursache des pleuritischen Exsudats. Tatsächlich war ja auch die Wassermannsche Reaktion im Pleuraexsudat dieses Falles bedeutend schwächer ausgefallen wie im Blutserum. Bekanntlich beschreibt ja H. Schlesinger (2) als typisches Zeichen der syphilitischen Pleuraexsudate, daß die Komplementbindung mit dem Exsudat positiv ausfällt bei fehlender oder doch viel schwächerer Reaktion im Blut.

## 2. *Actinomycosis, Streptothrichosis, Aspergillosis, Penicilliosis, Blastomycosis, Distomiasis, Infektion der Lunge mit Mucor.*

An die Syphilis der Lunge schließen sich nun noch einige seltene chronische Entzündungen, die aber zum größten Teil trotzdem ein großes diagnostisches Interesse beanspruchen, weil dann die Therapie — interne Jodmedikation, Röntgenbestrahlung und Sonnenlichtbehandlung — Heilung bringen kann, während sonst das Leiden zumeist unaufhaltsam mit dem Tode endet. Es gehört hieher die Aktinomykose der Lunge, die Streptothrichose, die Aspergillose und Penizilliose, die Blastomykose und die Mukorinfektion der Lunge, während die ähnliche Erscheinungen bietende, bei uns zulande aber nicht autochthon vorkommende Distomiasis keine therapeutische Handhabe bietet. Alle diese Krankheiten haben das Gemeinsame, daß sie fast stets, wenigstens zu Beginn für eine Lungentuberkulose angesehen werden (siehe darüber Deycke, l. c. pag. 135, und Güterbock), denn sie verlaufen mit chronischem Fieber, verlaufen mit Husten und sehr häufig mit Hämoptoe. Bei einigen dieser Zustände legt uns der Beruf oder die

Heimat des Kranken den Gedanken an eine dieser seltenen Affektionen nahe. So werden wir an eine Distomiasis denken, wenn wir es mit einem Japaner, mit einem Bewohner der Philippinen, eventuell nach der Publikation von Abend mit einem Menschen zu tun haben, der in Kolorado, Texas oder St. Louis sich aufgehalten hat. Denn wir wissen aus den Untersuchungen Nakagawas, daß Krabben den Zwischenwirt des Erregers dieser Krankheit, des Paragonium Westermanni vorstellen, und wir kennen aus der Arbeit Katsuwadas die geographische Verbreitung dieses Parasiten. Daß aber auch bei Leuten, wo die gewöhnliche Infektionsgelegenheit fehlt, also auch bei Europäern sich eine derartige Erkrankung entwickeln kann, lehrt der Fall Amreins, bei welchem sich der Infektionsmodus überhaupt nicht feststellen ließ, von dem nur bekannt war, daß seine Wohnungsvermieterin in London an einer Tropenkrankheit litt. Das Auffinden der charakteristischen Eier gestattete hier die Diagnose. Bei Taubenzüchtern, Haarkämmern, Schwammreinigern, ferner bei Leuten, die bei der Geflügelfütterung Getreidekörner in den Mund nehmen oder mit Vögeln und Papageien zu tun haben, werden wir bei einer fraglichen Lungenerkrankung besonders an Aspergillose denken (siehe Plaut, Sticker). Uns interessieren ja nur die endemischen und autochthonen Fälle dieser Krankheit, während alle jene, wo Aspergilluspezies oder Penizillium oder Mukor sich bei einem dekrepiden Individuum sekundär in der Lunge ansiedeln, entweder aufgepfropft auf eine Tuberkulose, oder auf einen Infarkt, oder wo es bei einem schweren Diabetes zu einer Lungenverschimmelung kommt, wenig diagnostisches Interesse bieten. Denn die ätiologische Klärung einer derartigen chronischen Bronchitis, einer Bronchiektasie oder einer chronisch indurierenden Lungeninfiltration hat ja nur akademisches und kein therapeutisches Interesse mehr. Bei derartigen Fällen vermag die Therapie nichts auszurichten, weil das schwere, meist tödliche Grundleiden die Hauptsache bildet. Bei originären Fällen aber vermag die Jodbehandlung in Verbindung mit Sonnenbestrahlung und Röntgenbestrahlung Heilung herbeizuführen, wie uns die Fälle von Gardy, von Parisot et Simonier und von Bazin lehren, wenn auch in dem Falle von Solmersitz diese Medikation ganz vergeblich blieb. Gleichwie bei der Distomiasis fehlt mir auch hier jede eigene Erfahrung und kann ich daher die physikalischen Befunde derartiger Fälle nicht niederlegen. Überhaupt wurden ja die meisten Fälle dieser

Erkrankung, welche in der Literatur zu finden sind, erst auf dem Obduktionstisch diagnostiziert (siehe die Fälle von Kleberger, E. F. Müller, Pfeifer, Beneke, Nakayama, Blumentritt, Colla, Hochheim, Luksch, Risel, Ritter und Hocke). In vielen Fällen freilich werden aus dem Sputum entweder im Nativ- oder gefärbten Präparat die Erreger gefunden werden, wobei zu bemerken ist, daß Bruchstücke der Pilzrasen oft säurefest sind und daher leicht mit Tuberkelbazillen verwechselt werden können. Vor allem aber ergibt sich aus der vorhandenen Literatur die Regel, bei chronischen Bronchitiden und bei chronischen Infiltrationsprozessen der Lunge und Abwesenheit von typischen Tuberkelbazillen auf Gram-positive Fäden zu fahnden. Erwähnt seien hier nur die Fälle von Holden, Jäger, Ernst, Durande et Musante, Gardey, Demetriades, Bazin, Sartory et Flament, Solmersitz, Pezzoli, Oberndorfer, Parisot et Simonier, Tramontano e Pisanino, Baccarati und Goldi. Endlich sind noch jene Fälle zu erwähnen, wo die Diagnose auf Grund des bakteriologischen Befundes von Empyemeiter oder von bei der Operation gewonnenen Lungensequestern gestellt werden konnte (siehe die Fälle von Liek und Schwartz).

Noch unbekannter ist bei unszulande die Lungenblastomykose, von der ich ebenfalls über keinen Fall eigener Beobachtung verfüge und über die ich auch aus der Literatur nur die Fälle kenne, welche Gilbert bringt. Nach persönlichen Mitteilungen mehrerer befreundeter amerikanischer Ärzte soll diese Krankheit aber in Chicago z. B. gar nicht so selten zur Beobachtung kommen.

Eine reiche Literatur existiert über die Lungenstreptothrichose und tatsächlich hat die Diagnose dieser Krankheit praktisch eine große Bedeutung, denn bei ihrer richtigen Erkennung kann man hier durch hohe Jodmengen, durch gleichzeitige Röntgenbestrahlung der Lunge und eventuell durch Injektion von Streptothrichin (Petruschky) fast zauberhafte therapeutische Erfolge erzielen. Die Erkrankung wird zunächst fast immer als Tuberkulose angesehen. Erst das Fehlen der Tuberkelbazillen trotz des massenhaften Auswurfes und der Zerfallserscheinungen in der Lunge machen in den meisten Fällen auf eine andere Ursache aufmerksam. In manchen Fällen lenkt schon das Vorhandensein kleiner, gelber Körnchen, ähnlich den Aktinomyzesdrusen, auf die Diagnose hin (siehe die Fälle von Mayer, Rullmann, Warthin and Olney, Bridge und Freymuth). Roger et Bory wurden in ihrem Falle

durch das Fehlen der Eiweißreaktion des Sputums an der Diagnose Tuberkulose irre und die Kultur aus dem Sputum ergab dann *Oospora pulmonalis*. Überhaupt erscheint die Sputumuntersuchung eines auf Lungentuberkulose verdächtigen Falles, bei dem sich keine echten Tuberkelbazillen finden, von ungeheurer Wichtigkeit. Freilich sind die Streptothrixfäden häufig auch säurefest, wenn auch nicht alkoholfest, wie die Fälle von Gjorgjevics, von Bernstein, von Schottmüller und Fränkel lehren, und können daher um so leichter mit Tuberkelbazillen verwechselt werden. Aber das Vorhandensein von langen, verzweigten Fäden muß dann den Verdacht auf Streptothrix auftauchen lassen (siehe Birt and Leishman). Die Unterscheidung läßt sich schon dadurch treffen, daß ein Antiforminpräparat diese säurefesten Stäbchen und Fäden nicht zeigt, denn Streptothrix ist gegen Antiformin nicht resistent (siehe Davis, Samolewski). In anderen Fällen wieder macht das Auftreten von Gram-positiven Fäden auf diesen Erreger aufmerksam, so in den Fällen von Roger, Bory et Sartory, von Ashton and Norris, von Hocke und von Jamieson. Typische Geflechte von Streptothrixfäden mit echten Verzweigungen, mit deutlicher Fragmentierung, aber mit Fehlen von Strahlenkranzformen und den kolbigen Endanschwellungen beobachteten Glaser und Hart, Jacono und Besser. Durch Kulturen aus dem Sputum vermochten ihn Masser and Groyn, Kloß, Testi, Bory et Flurin, Garnier et Bory und endlich Foulerton (1 und 2) zu züchten. Dennoch muß dabei im Auge behalten werden, daß mehrere Arten davon strenge Anaerobier sind, wie die Fälle von Kurt Mayer, Peemöller, Bezy und Wynn lehren, während andere wieder auch aerob sich ganz gut entwickeln. Als Ursache der Lungeninfektion erscheint die Arbeit von Hoke bedeutungsvoll, der die Streptothrix im Zahnbelag findet und hier die Infektionsquelle sucht, sowie die von Callender and Coupal, nach deren Beobachtungen sich eine Lungenstreptothrix bei einem Arzte nach Verschlucken eines Knochenstückes entwickelte. Wichtig erscheint auch die Beobachtung von Petruschky, der unter der Tapete oder auf Käferchen, die auf der feuchten Tapete erschienen, die gleichen Streptothrixpilze nachweisen konnte wie bei den Kranken, die in den Zimmern geweilt hatten.

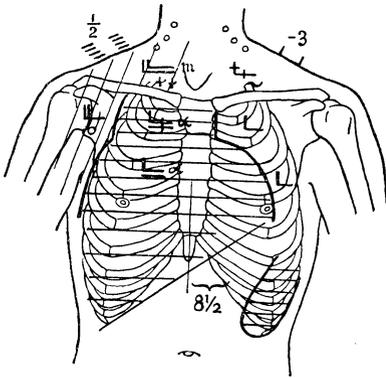
Die klinische Eigentümlichkeit wird besonders von Jamieson beschrieben. Er weist darauf hin, daß im Gegensatz zur Tuberkulose die ersten Herde sich an den Lungenbasen etablieren, daß die

Temperatur weniger typisch sei wie bei der Tuberkulose und daß die Ausbreitung im Lungengewebe nicht den anatomischen Grenzen folge, sondern die Pilze überall ins Gewebe hineinwuchern. Durch diese letztere Eigentümlichkeit kommt es wohl auch dazu, daß sich so häufig, genau so wie bei der Aktinomycosis, vielfach Empyeme und Rippenkaries entwickeln (siehe die Fälle von Schabad, von Lenhartz und von Zenoni e Macchi). Im Falle von Maresch hatten die Pilze eine hämorrhagische Pleuritis und eine eitrige Perikarditis hervorgerufen, im Falle von Aoyama und Miyamoto eine hämorrhagische Pleuritis. Außerdem erinnert die Krankheit auch deshalb vielfach an die gleich zu besprechende Aktinomycosis, weil es häufig zu einer direkten Streptothrixpyämie kommt, mit Bildung multipler Abszesse an den verschiedensten Körperstellen, so in den Fällen von Batisweiler, von Löhlein und Engelhardt, von E. Fränkel, von van Loghem und von Löhlein (1). In wieder anderen Fällen treten besonders die Herde im Zentralnervensystem in den Vordergrund der klinischen Erscheinungen, entweder in Form einer eitrig-basalen Leptomeningitis, wie in den Fällen von Topley und von Zenoni e Macchi, oder in Form von eitrig-hirnabszessigen, wie in den Fällen von Abramow, Ritter, Löhlein (2), sowie von Horst.

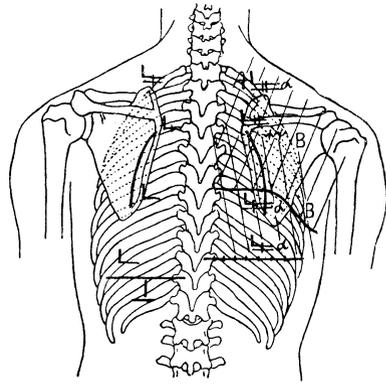
Über das Röntgenbild von Lungenstreptothrix hat Kautz auf Grund von fünf Fällen berichtet. Mein Fall wird freilich zeigen, daß sein Befund „strangartiger Verdichtungen, die vom Hilus ausgehen und zur Zwerchfellkuppe ziehen“, wenigstens nicht in allen Fällen vorhanden sein muß. Meine eigene Beobachtung über Lungenstreptothrix betrifft folgenden Fall:

**BEOBACHTUNG 27:** Im Jahre 1922 sah ich den 8jährigen W. S., einen hochgradig blassen, ganz abgezehrten Buben mit folgender Anamnese. Vor vielen Jahren hat er an Keuchhusten und Masern gelitten und vor einem Jahre einen Scharlach durchgemacht, angeblich ohne Komplikation. Doch war er immer ein blasses Kind gewesen mit mäßigem Appetit, er hatte auch immer nur wenig Spielfreudigkeit gezeigt und war in der Schule sehr schüchtern gewesen. Im Juli 1921 zog er sich durch Übergießen mit heißer Paradeissauce eine ausgedehnte Brandwunde der vorderen Brustwand zu, die wochenlang sich nicht überhäuten wollte. Während eines Landaufenthaltes heilte sie endlich aus. Nach seiner Rückkehr nach Wien im September 1921 trat plötzlich aus voller Gesundheit eine profuse Hämoptoe auf. Vorher war der Mutter nur aufgefallen, daß er leicht in Schweiß gerate, ohne eigentliche Nachtschweiß zu haben und daß er nach Laufen sehr bald über Herzklopfen klagte. Temperaturmessungen nach der Hämoptoe ergaben leicht subfebrile Werte. Drei Wochen später wurde eine Röntgenuntersuchung der Lungen

vorgenommen, die einen vom rechten Hilus ausgehenden, dichten, zentralen Schatten ergab. Nach dieser Röntgenuntersuchung wieder eine profuse Hämoptoe. Von da ab bestand immerwährend hohes Fieber, oft  $40^{\circ}$  überschreitend. Die Fieberanfälle ganz ohne Schüttelfrost. Dazwischen immer wieder häufig Anfälle von Bluthusten. Seit sechs Monaten entleerte er täglich durch Husten eine ganze Spuckeschale voll stinkenden, grüngelben, großgeballten Auswurf. Husten und Auswurf bevorzugen aber keine bestimmte Tageszeit. Zu Weihnachten 1921 wurde wegen der Annahme einer rechtsseitigen Tuberkulose ein künstlicher Pneumothorax angelegt. Er wurde bis März 1922 mittels sechs Nachfüllungen unterhalten, mußte aber dann aufgegeben werden, weil kein freier Pleuraspalt mehr gefunden werden konnte. Nun tauchte die Frage einer thorakoplastischen Operation auf. Wir hatten ein leichenblasses, mageres, hochfieberndes Kind vor uns. Sputum immer noch in sehr großer Menge, immer noch stinkend, oftmals mit Blut gemengt, oftmals



Figur 49.

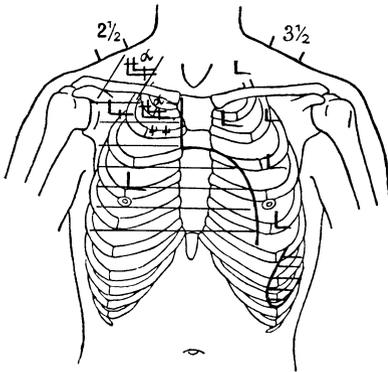


Figur 50.

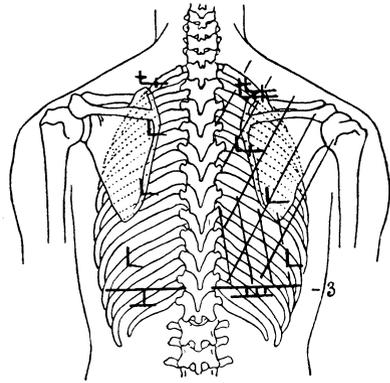
auch reines Blut. Urochromogen und Diazoreaktion im Urin stark positiv. Den Lungenbefund geben beifolgende Thoraxschemen wieder (Figuren 49 und 50). Neben einer großen, breitkuppigen Milz fiel beiderseitige Skaphoidskapula auf und der Befund vorne wie bei einem Mediastinaltumor. Hinten aber eine dichte Infiltration mit großer Höhlenbildung bei Pleuraadhäsionen. Als ich hörte, daß es trotz wiederholter Untersuchungen noch niemals gelungen sei, Tuberkelbazillen im Sputum zu finden, lehnte ich zunächst die Thorakoplastik ab, weil man erst die Krankheit ätiologisch klären müsse. Eine daraufhin zunächst vorgenommene Wassermannsche Reaktion fiel negativ aus. Ich dachte nun an eine indurierende Fremdkörperpneumonie. Eine neuerliche Röntgenuntersuchung ergab eine diffuse Verdunkelung des ganzen rechten Lungenfeldes, so daß der Röntgenologe zunächst an einen hochgradigen Pleuraerguß dachte. Als das klinisch abgelehnt werden mußte, wurde die Platte noch einmal genau durchmustert und da zeigte sich, daß die Randpartien der Lunge noch hell waren und nur ein fast homogener, mächtiger Schatten vom Hilus her fast das ganze rechte Lungenfeld erfüllte. Es wurde daher auch die Frage eines interlobären Empyems oder eines Lungentumors erwogen. Die genaue Sputumanalyse zeigte nichts Auffälliges. Darum entschloß ich

nich zu einer Probepunktion. Beim zweiten Versuch ergab sich etwas Eiter, in dem reichlich schwefelgelbe, mohnkorngroße Körnchen vom Aussehen von Aktinomyzesdrusen zu sehen waren. Die mikroskopische Untersuchung aber ließ auch die Annahme einer Aktinomykose hinfällig erscheinen, da sich keine Kolben und überhaupt keine Drusen fanden, sondern nur ein Netzwerk von Fäden, und so kamen wir zu der Diagnose Streptothrichose.

Nun bekam der Knabe jeden Tag 2·0 Jodnatrium und eine Serie von Röntgentiefenbestrahlungen der rechten Thoraxseite. Es kam nun wieder zu hohem Fieber und nach 14 Tagen hustete der Knabe ein penetrant stinkendes Sputum aus, in welchem reichlich braunschwarze, keilförmige Stückchen zu sehen waren. Jedes Stückchen maß etwa 2 cm in der Länge und 1 cm in der Breite. Das Ganze erinnerte an Gulaschstücke. Die mikroskopische Untersuchung dieser Stückchen (Prof. Wiesner) ergab ausschließlich Pilzrasen vom Typus einer Strepto-



Figur 51.



Figur 52.

thrix, bzw. ähnlich wie Kladothrix oder Leptothrix. Von dem Augenblick an trat ein gänzlicher Umschwung im Krankheitsbild auf. Der kleine Patient blühte förmlich auf. Er verlor sein Fieber, seinen Husten und seinen Auswurf. Er geht jetzt wieder zur Schule und hatte nur noch zweimal eine leichte Hämoptoe, die zeigte, daß der Prozeß noch nicht vollständig zur Ruhe gekommen ist. Der Lungenbefund ist auch wesentlich zurückgegangen, wenn auch nicht zur Norm, was ja bei der langen Dauer der Erkrankung nicht möglich erscheint. Den Befund vom Jahre 1924 geben beifolgende Thoraxschemen 51 und 52 wieder.

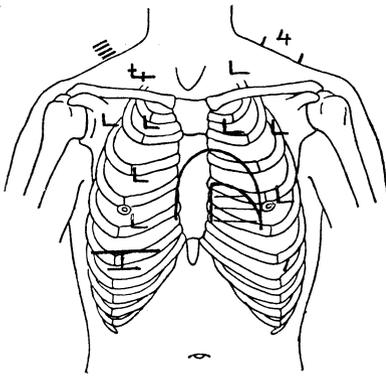
An die Streptothrichose schließt sich ungezwungen die Aktinomykose an, die ja im Verlaufe sehr viel Ähnlichkeit damit bietet und die ebenfalls, wenn sie primär die Lunge befällt oder gar wie in einem meiner Fälle den Oberlappen einer Lunge, mit einer Lungentuberkulose täuschende Ähnlichkeit hat. Namentlich die häufigen Hämoptoen im Verlaufe der Aktinomykose legen immer wieder den Verdacht daran nahe (siehe H. Schlesinger). In den

meisten Fällen wird die Diagnose erst richtig gestellt, wenn Abszesse auftreten, deren Eiter dann die charakteristischen Körnchen mit ihren Kolben erkennen lassen (siehe den Fall von J. Müller). Mehrere eigene Beobachtungen sollen die Befunde bei Aktinomykose dartun, wenn wir auch im ersten Falle die Diagnose überhaupt nicht stellten, sondern an der Diagnose Tuberkulose festhielten, wozu uns vor allem das Auftreten säurefester Stäbchen im Auswurf verführte, im zweiten Falle zunächst nur zur Diagnose einer chronisch nekrotisierenden Pneumonie im Unterlappen kamen, deren ätiologische Diagnose erst ein Senkungsabszess des Oberschenkels kurz vor dem Tode aufhellte.

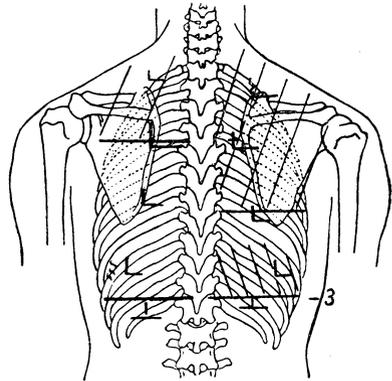
BEOBACHTUNG 28: Im ersten Falle handelte es sich um einen 16jährigen Realschüler, K. B., der am 5. September 1921 unsere Abteilung aufsuchte. Keine Tuberkuloseheredität in der Familie. Masern in der Kindheit. Die jetzige Krankheit setzte Mitte Oktober 1920 ein. Es kam damals zu trockenem Husten und zu Nachtschweißen. Deshalb ging er zu einem Arzt, der eine rechtsseitige Apizitis diagnostizierte. Er war appetitlos und bekam auf eine eingeleitete Tuberkulinkur Temperaturen bis 38°. Da deshalb die Diagnose Tuberkulose gesichert erschien, ging er in die Lungenheilstätte Hörgas, wo viermal ein künstlicher Pneumothorax angelegt wurde. Doch führte der nicht zu dem gewünschten Erfolg, vielmehr wurde das Fieber immer höher. Im Februar 1921 kam es zu starken Schmerzen in der rechten Brustseite und es bildete sich ein Abszeß in der Höhe der dritten Rippe aus, der im März inzidiert wurde und einen dünnen Eiter entleerte. Die Inzisionswunde schloß sich nicht, jedoch schwanden die Schmerzen nachher und die Temperaturen wurden niedrig. Anfang Juni 1921 ging er aufs Land und nun kam es zu stark eitrigem Auswurf und mehrmals zu Anfällen von Hämoptoe, wobei jedesmal etwa zwei Eßlöffel Blut ausgehustet wurden. Deshalb kam er zu uns ins Spital.

Der kachektische, eine ausgesprochene Pityriasis tabescentium zeigende Kranke zeigt eine schmerzhaftige Schwellung im Bereiche des dritten bis fünften Dornes rechts neben der Wirbelsäule, ferner eine 20 cm lange und 10 cm breite Wunde rechts vorne neben dem Brustbein, die in den obersten Anteilen bereits Epidermisierung zeigt. Den Lungenbefund zeigen beifolgende Thoraxschemen (53 und 54), die als auffällig erkennen lassen, daß trotz der weit vorgeschrittenen Kachexie und der wiederholt gefundenen säurefesten Stäbchen gar keine Zerfallserscheinungen sich zeigten, sondern nur Verdichtungserscheinungen in der linken Spitze und im Bereiche des rechten Oberlappens. Dem entspricht auch der von Doz. Haudek aufgenommene Röntgenbefund, welcher lautet: „Flächige Verschattung des ganzen rechten Oberlappens mit Ausprägung der Lappengrenze. Rechts unten der mediale Lungenrand verdichtet, sonst das Lungenfeld hell, also nur verstärkte Lungenzeichnung und Kalkherde am Hilus.“ Als der Patient dann am 14. Dezember 1921 zur Autopsie kam, waren wir sehr überrascht, eine Aktinomykose und keine Tuberkulose zu finden, die wir nach dem Sputum erwartet hätten. Es gilt eben für die Aktinomyzesfäden dasselbe, was ich schon ausführlich von der

Streptothrix hervorgehoben habe, daß das Auffinden von säurefesten Stäbchen nicht unbedingt für Tuberkulose spricht, sondern, wie wir hörten, bei Streptothrichose und, wie wir hier sehen, auch bei Aktinomykose vorkommt. Die von Prof. Wiesner vorgenommene Autopsie ergab: „Aktinomykose der rechten Lunge und Pleura mit diffus schwieriger Induration der oberen Hälften des Oberlappens. Einschluß ockergelber, weicher Exsudatmassen in einem Schwielenewebe. Schwartenbildung in der Pleura costalis und visceralis mit totaler Verwachsung der Lunge. Älteres, verfettetes Granulationsgewebe und Eiterung über der Lungenwurzel, im hinteren mediastinalen lockeren Gewebe, in der Pleura über der linken Lungenspitze, in den Interkostalräumen der rechten Seite und ausgedehnte, eitrig zerfallene Granulation im Unterhautzellgewebe über der rechten Thoraxhälfte. Kirschgroße, bronchiektatische Kavernen mit fetzigen, ockergelb gefärbten Wandauskleidungen rechts im Oberlappen und von hier ausgehende Fistelbildung, unter



Figur 53.



Figur 54.

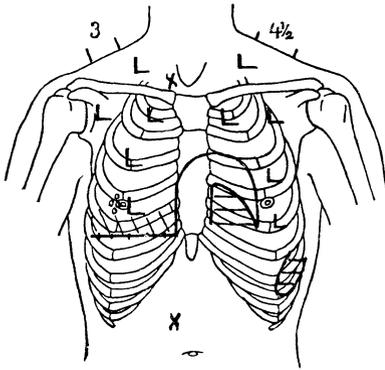
anderem auch durch die Haut im ersten und zweiten Interkostalraum. Periostitis und Osteomyelitis actinomycotica im Bereiche der oberen Brustwirbelsäule. Ausgedehnte frische Lobulärpneumonie beider Unterlappen. Bronchiektasien daselbst und frische aktinomykotische Bronchitis und Bronchopneumonie an der Basis des rechten Unterlappens. Atrophie des Herzens und der Leber. Vikariierendes Emphysem der linken Lunge. Chronischer Milztumor.“

Hier hatte uns also der irreleitende Sputumbefund, das negative Ergebnis der Abszeßoperation vorher getäuscht, so daß wir an der Diagnose Tuberkulose festhielten. Eine solche konnten wir gleich von vornherein im nächsten Falle ausschließen, wenn auch die eigentliche ätiologische Diagnose erst gelang, als die typischen Körnchen im Senkungsabszeß auftraten.

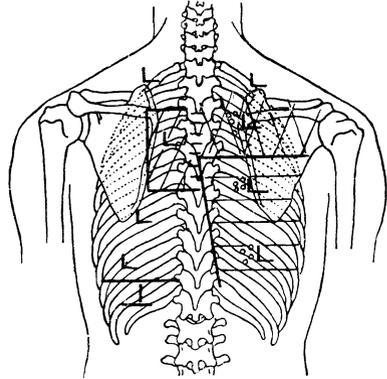
BEOBACHTUNG 29: Die 37jährige Haushälterin E. G. sucht meine Abteilung am 4. August 1923 auf. Keine Tuberkuloseheredität in der Familie. Als Kind Augentarrh und Masern, sonst immer gesund, wenn auch stets blaß. Im Sommer 1918

für kurze Zeit matt und hinfällig, aber ohne Temperatursteigerungen. Es wurde eine Apizitis diagnostiziert. Bald danach aber war sie wieder arbeitsfähig. Im Dezember 1922 kam es zu Stechen rechts hinten unten und zu Frösteln, aber ohne Husten und ohne Temperaturerhöhungen. Vor zwei Monaten, also im Juni 1923, kam es nach Erkältung zu Schmerzen in der rechten Schulter, bald darauf zu Atembeschwerden und dann zu hohen Temperaturen bis  $40^{\circ}$ , ohne jeden Schüttelfrost. Sie hustete jetzt, der Auswurf war erst schleimig und wurde später eitrig und enthielt wiederholt Blutbeimengungen. Starker Gewichtsverlust.

Wir hatten eine abgeehrte, blasse Frau vor uns mit totalem Erythrimus, die ein remittierendes Fieber mit Gipfeln bis  $39^{\circ}$  aufwies, dabei eine reine, nicht belegte Zunge zeigte, Trommelschlägelfinger hatte, eine Alveolarpyorrhöe der unteren Zähne bei fehlenden Zähnen im Oberkiefer darbot und eine Ichthyosis der Haut



Figur 55.



Figur 56.

aufwies. Ihre Leukozytenzahl war erhöht auf 12.000. Der physikalische Lungenbefund ließ eine Pleuropneumonie des rechten Unterlappens erkennen, wie es die Thoraxschemen 55 und 56 zeigen. Bei relativ freien Spitzen und nur rechts ein wenig verengtem Krönigschem Felde findet sich eine starke basale Dämpfung, über welcher eine Probepunktion eine trübe, seröse Flüssigkeit mit positivem Rivalta ergibt. Das Sputum trotz wiederholter Untersuchung immer negativ, was Tuberkelbazillen anbelangt, auch sonst sind darin keine abnormen Keime zu finden. Die Röntgenuntersuchung zur Zeit der Aufnahme ergibt einen mäßig großen Erguß rechterseits, das Herz weit nach links verlagert, sonst an der Lunge nichts Pathologisches nachweisbar (Dr. Fleischner). Nach Aufsaugung des pleuritischen Exsudats sieht man am 24. Oktober eine dichtflächige Verschattung des rechten Unterfeldes, sich nach hinten unten etwas aufhellend. Die obere Grenze dieses Schattens nach außen ein wenig abfallend, nach oben scharf begrenzt, seitlich gegen den rechten Mittellappen scharf abgesetzt und in der Mitte spindelig vorgewölbt. Röntgenologische Diagnose daher: Verdichtung des rechten Unterlappens, besonders der Spitze, und interlobärer Erguß rechts (Haudek). Nach spontaner Resorption des Exsudats nahmen wir noch eine Punktion vor, um die ätiologische Diagnose dieser chronischen Pleuropneumonie feststellen zu können,

und entleerten nun etwas Eiter, welcher mikroskopisch im Ausstrich reichlich Gram-negative kleine Bazillen und daneben fusiforme Bazillen und vereinzelte Spirochäten vom Aussehen der Refringensspirochäten erkennen ließ. Die Patientin wird daher auf eigenen Wunsch am 26. Jänner 1924 mit der Diagnose „nekrotisierende Pneumonie des rechten Unterlappens“ entlassen, zumal die Wassermannsche Reaktion negativ ausgefallen war. Nach einigen Monaten kam sie auf der I. medizinischen Abteilung unseres Spitals neuerdings zur Aufnahme. Sie hatte nun einen großen, schwappenden Abszeß des linken Oberschenkels, der bei der Inzision reichlich Eiter entleerte, der Aktinomyzesdrusen erkennen ließ. Damit war die Diagnose Aktinomykose gesichert und fand dann bei der Autopsie auch ihre Bestätigung für den rechten Unterlappenherd, der uns so lange über seine Ätiologie im Unklaren gelassen hatte.

### *3. Sonstige akute und chronische infektiöse Lungenprozesse mit Zerfallshöhlen.*

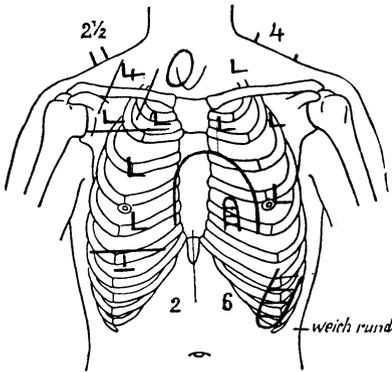
An die bisher erwähnten, nicht tuberkulösen Zerfallsprozesse mit eigenen Erregern schließt sich nun noch eine Reihe von oft für Tuberkulose gehaltenen Zuständen an, welche durch banale Entzündungs- und Eitererreger verursacht sind. Hieher gehört zunächst der Lungenabszeß und die Lungengangrän, welche Höhlensymptome machen und gerade deshalb so häufig für Lungentuberkulose gehalten werden (siehe darüber Elliot und Schuhmacher). Die tuberkulöse Natur dieser Zerfallshöhlen wird in vielen Fällen um so nähergelegt, als tatsächlich neben dem Gangrän auch noch eine alte Tuberkulose sich findet. Denn nach den histologischen Feststellungen Schriddes zeigt eine normale, durch und durch lufthältige Lunge keine Neigung zu gangränösem, also anaerobem Zerfall. Er fand vielmehr in seinen Präparaten, daß da stets eine fibröse Induration vorausgegangen sein müsse. Diese fibrösen Prozesse sind nun meiner Erfahrung nach meist Herde von Tuberculosis fibrosa diffusa oder Oberflächenindurationen nach Pleuraadhäsion und so legen diese Befunde den Verdacht noch näher, daß auch die Tuberkulose die Zerfallshöhle verursacht. Bei einer Gangrän entscheidet schon der stinkende Charakter des Spütums gegen Tuberkulose, denn selbst bei Gegenwart von Tuberkelbazillen weist ein fötides Sputum immer auf einen komplizierenden Gangränherd hin. Es entscheidet dann bei den augenscheinlichen Zerfallserscheinungen in der Lunge das Freisein von Tuberkelbazillen sicher gegen eine Tuberkulose, gleichwie in den Fällen von Lungensyphilis und Fadenpilzkrankungen der Lunge. Auch der Sitz im Unterlappen in der

Mehrzahl der Fälle läßt eine tuberkulöse Genese der Höhle weniger wahrscheinlich erscheinen. Vielfach entscheidet aber ganz besonders die Ätiologie derartiger Prozesse.

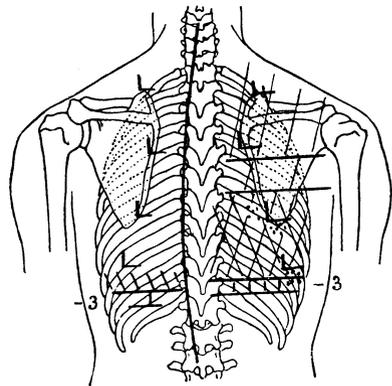
Die häufigste Ursache für Lungengangränherde bilden meiner Erfahrung nach Embolien septischen Materials in die Lunge, wie sie am allerhäufigsten im Puerperium und noch häufiger nach einem unreinen Abortus vorkommen. Wir wissen heute durch die sorgfältigen Untersuchungen Kiblings, daß solche Gangränherde ausschließlich durch den anaeroben *Streptococcus putridus* verursacht werden, daß aber trotzdem Neosalvarsaninjektionen eine gute Wirkung ausüben. Seit Jahren behandeln wir unsere Fälle von Lungengangrän mit Neosalvarsaninjektionen und bei Einseitigkeit des Zerfalls und nicht sofortiger prompter Wirkung der ersten paar Neosalvarsaninjektionen von 0.15 bis 0.3 mit einem künstlichen Pneumothorax dieser Seite. Die Heilungsergebnisse dieser Behandlung sind ausgezeichnete. Oft kann man mehrere Jahre später selbst radiologisch nicht mehr die Stelle auffinden, wo seinerzeit eine große Höhle gefunden wurde. Nur wenn im Laufe der Krankheit die Zeichen eines jauchigen Pleuraergusses auftreten, gehen wir chirurgisch dagegen vor, lassen die Thorakotomie machen und meist gelingt es uns auch dann noch, derartige Fälle am Leben zu erhalten und ihnen ihre Gesundheit wiederzugeben.

Die diagnostischen Gesichtspunkte, die sich daraus ergeben, sind folgende: erkrankt eine Frau nach einem meist fieberhaften Abortus an Husten, hohem Fieber, einer Pleuritis exsudativa und stinkendem Auswurf, dann kommt mit größter Wahrscheinlichkeit ein derartiger embolischer Lungengangränherd in Betracht, wenn auch Dencker recht zu haben scheint, daß tödliche Lungenembolien im Puerperium sehr selten sind. Keinesfalls aber kann ich mich der Meinung Hagemanns anschließen, der bei puerperaler Sepsis vor allem Lungenveränderungen bronchogener Natur fand. Wie häufig übrigens vom Genitale aus kleinste Embolien in die Lungenkapillaren stattfinden, ergibt sich am besten aus den schönen Untersuchungen von Nägelsbach, der darauf hinweist, daß das Einwachsen in die mütterliche Blutbahn die physiologische Aufgabe der Plazentazelle sei und daß deren Loslösung aus dem Verbinde und Niederschlagung in anderen Organen, besonders in der Lunge, bei einem großen Teil der Schwangerschaften stattfindet. Es sei dabei auch darauf verwiesen, daß auch andere Erreger nicht so

selten in die Lunge verschleppt werden. So hat ja Nettelsheim festgestellt, daß die Askaridenlarven regelmäßig in die Lungenkapillaren einwandern. Es sei auch auf die Fälle von Panayotaton verwiesen, wonach auch die Erreger der Amöbenruhr in der Lunge eine Amöbenbronchitis verursachen können. Die genaue physikalische Untersuchung und die anschließende Röntgenuntersuchung werden dann die Lokalisation des so vermuteten Zerfallsprozesses feststellen lassen. Bevor es freilich zu einer deutlichen Höhlenbildung gekommen ist, muß auf Schlesingers Regel verwiesen werden, wonach eine Bronchitis mit rasch wechselnder Dämpfung das charakteristische Symptom von Lungenabszeß sei. Auf jeden Fall wird



Figur 57.



Figur 58.

gleich mit Neosalvarsaninjektionen begonnen, bei Einseitigkeit und bei nicht sofortiger Behebung des schwer septischen Krankheitsbildes ein künstlicher Pneumothorax angeschlossen, der nur einige Monate unterhalten werden muß. Ein Fall eigener Beobachtung aus den vielen unserer Abteilung mag die physikalischen Befunde dabei beleuchten.

**BEOBACHTUNG 30:** Die geschiedene 31jährige L. M. wird am 23. Dezember 1921 auf meine Abteilung verlegt. Sie zeigt insofern eine tuberkulöse Belastung, als ein Bruder an Fungus gestorben war. Die Patientin war nun im vierten Monate der Gravidität und wurde plötzlich am 15. Dezember im Bett von Krämpfen befallen, wobei ein blutiger Klumpen abging. Der herbeigerufene Arzt stellte einen im Gang befindlichen Abortus fest und nahm eine Auskratzung vor. Vier Tage später begann die Kranke zu husten, der Auswurf war grünlich, von Blut durchsetzt und zeigte eine stark überriechende Beschaffenheit. Von da an setzten auch

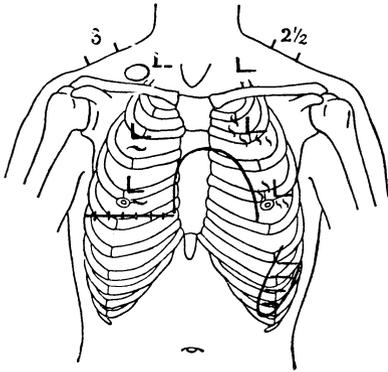
regelmäßig Schüttelfröste ein. Sie kommt nun hochfieberhaft zu uns mit intermittierender Temperatur bis 40°, jeder Temperaturanstieg von einem heftigen Schüttelfrost begleitet. Ihren Lungenbefund zeigen die beifolgenden Thoraxschemen (57 und 58). Wir ersehen daraus einen Verdichtungsprozeß im rechten Unterlappen mit etwas klingenden Rasselgeräuschen und negativem Ergebnis einer Probepunktion. Wir haben stinkendes Sputum vor uns ohne Tuberkelbazillen. Die sofort angeschlossene Röntgenuntersuchung ergibt einen walnußgroßen Abszeß an der Basis des rechten Oberlappens und multiple, kleine, sekretgefüllte Höhlen zentral im rechten Unterlappen. Es wird ihr sofort 0·15—0·3—0·45—0·45 Neosalvarsan in viertägigen Intervallen gegeben. Außerdem wird zweimal ein rechtsseitiger künstlicher Pneumothorax gemacht, das erste Mal von 700, das zweite Mal von 900 cm<sup>3</sup> und die Patientin kann schon am 15. Februar 1922 ganz geheilt aus dem Spital entlassen werden.

Die nächsthäufige Ursache für multiple Lungenabszesse durch embolische Vorgänge gibt dann eine eitrige Mittelohrentzündung oder eine Halsphlegmone ab, weil dadurch nicht so selten eine septische Thrombose der Jugularvene verursacht wird; die nach Otitis media führt gewöhnlich auch zu stinkendem Auswurf und es kann unter Umständen ein Ausfluß aus dem Ohr, eine bestehende Schwerhörigkeit oder gar Taubheit auf einem Ohr die Aufmerksamkeit auf diese Quelle der Erkrankung lenken. Bei anderen Fällen freilich, speziell bei Phlegmone des Halses, ist der Abszeßinhalt geruchlos und daher macht in solchen Fällen nicht schon der Geruch auf die nichttuberkulöse Ursache der multiplen Lungenherde aufmerksam. Sind dann gar die Abszesse multipel und miliär, dann kann dadurch direkt das Bild einer Miliartuberkulose vorgetäuscht werden mit allen ihren Symptomen, wie in einem Falle eigener Beobachtung.

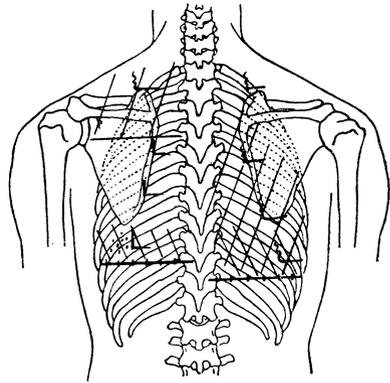
BEOBSACHTUNG 31: Am 7. Dezember 1921 wurde meiner Abteilung der 42jährige, geschiedene Agent L. F. von der chirurgischen Abteilung zutransferiert. Tuberkuloseheredität in der Familie, beide Eltern waren an Beinfraß gestorben und eine Schwester soll lungenkrank sein. Er selbst kam nicht zum Militär, weil er bei der Untersuchung wegen allgemeiner Körperschwäche und wegen Lungen Spitzenkatarrhs zurückgestellt worden war. Seit einigen Jahren hat er Husten und Schmerzen auf der Brust, stets aber wenig Auswurf. Vor vier Monaten hat er etwas Blut ausgehustet, mit Schleim vermengt. Keine Nachtschweiße. In den letzten zwei Jahren war er stark abgemagert. Seit 24. November 1921 bemerkt er einen Furunkel in der rechten Schläfengegend. Dieser wurde an einer chirurgischen Abteilung eines anderen Spitals geöffnet. Seit zwei Tagen kam es nun zu einer starken Schwellung des rechten Gesichtes und der rechten Halsseite mit heftigen Schmerzen. Zu diesen Symptomen gesellten sich Schüttelfröste. Er wurde deshalb am 30. November auf die chirurgische Abteilung unseres Spitals gebracht, dort wurde eine Halsphlegmone festgestellt und dieselbe eingeschnitten. Trotzdem blieb die Temperatur über 39·3°. Die Temperatur zeigt kontinuierlichen Charakter,

die Wunde am Halse reinigt sich aber vollständig und sezerniert überhaupt nicht mehr. Darum wurde er am 7. Dezember auf meine Abteilung verlegt.

Wir hatten einen bis 40° fiebernden Mann vor uns mit einer Leukozytenzahl von 14.000, mit negativem Wassermann, negativer Agglutination für die Erreger der Typhusgruppe und mit leichter Somnolenz. Seinen Lungenbefund geben beifolgende Thoraxschemen wieder (Figuren 59 und 60). Wir ersehen daraus beiderseits enge Spitzenfelder und beiderseits ganz leichten pleuralen Erguß, sowie ein pleurales Reiben in den vorderen Anteilen der linken Lunge. Die gleich vorgenommene Probepunktion ergibt links ein stark getrübtetes Exsudat mit positivem Rivalta und 5000 Zellen im mm<sup>3</sup> mit überwiegender Lymphozytose, rechts ein leicht getrübtetes Exsudat ebenfalls mit positivem Rivalta und 1400 Zellen im mm<sup>3</sup>, auch wieder vorwiegend lymphozytärer Natur. Die nächste Vermutung war daher nach dieser Sachlage eine Miliartuberkulose, ausgelöst



Figur 59.



Figur 60.

durch den fieberhaft septischen Zustand von seinen alten Spitzennarben ausgehend. Der Röntgenbefund ergab nun am 10. Dezember nur geringe Vermehrung der Lungenzeichnung, stellenweise wie vom Charakter einer Tuberculosis fibrosa densa. Der Röntgenologe Dr. Fleischner schreibt dazu: „Wenn der Verdacht auf Miliartuberkulose aufrecht erhalten wird, dürfte nach 10 bis 14 Tagen, i. e. drei bis vier Wochen nach der anamnestisch anzunehmenden Aussaat der früheste Termin sein, wo ein positiver Befund zu erheben sein wird.“ Er wird daher am 23. Dezember nochmals durchleuchtet und nun ergibt der Befund: „Beide Sinus durch Ergußschatten gedeckt, rechts die Zwerchfellkuppe nicht mehr sichtbar, links von Ergußschatten überlagert. Sonstiger Befund wie am 12. Dezember. Beide Spitzenfelder mäßig verdunkelt mit vereinzelt, unscharf begrenzten, mäßig dichten, kleinen Herden.“

Auf Grund aller dieser Befunde dachten wir als wahrscheinlichste Diagnose an miliare Abszesse, ausgehend von der Halsphlegmone, behandelten den Patienten vom 22. Dezember ab mit subkutanen Peptoninjektionen und sahen nun eine rasche

Entfieberung und schließlich eine völlige Heilung, so daß er am 28. Jänner ganz gesund entlassen werden konnte.

Lungengangrän kann aber auch traumatisch oder spontan durch eine Perforation des Ösophagus entstehen. So sah ich schon wiederholte Fälle und habe einen solchen auch unter der Beobachtung 19 dieses Buches mitgeteilt, nach Bougierung des Ösophagus, ein Fall, der zunächst als Tuberkulose ging, wofür auch der gelegentliche Befund von Tuberkelbazillen im Auswurf zu sprechen schien, der aber dann doch wegen des stinkenden Charakters des Sputums als gangräneszrierender Zerfall eines fibrös-tuberkulösen Lungenoberlappens durch Fausse route gedeutet werden mußte, welche Diagnose dann auch die Autopsie bestätigte. Ein Gleiches kommt auch bei spontanen Durchbrüchen eines exulzerierten Ösophaguskarzinoms ins Mediastinum nicht so selten zur Beobachtung, Fälle, welche besonders deshalb so wichtig sind, weil meiner Erfahrung nach die auf diesem Wege entstandene Gangränhöhle mit Vorliebe die Oberlappen der Lungen, besonders links bevorzugt, was dann den Verdacht einer tuberkulösen Kaverne um so näherlegt. In vielen Fällen machte uns erst das Hineinlaufen von Wismut in den Bronchialbaum vom Ösophagus aus auf diese Komplikation aufmerksam, was besonders betont werden muß.

Eine dritte Gruppe von Lungengangränherden entsteht durch Aspiration. Hier kommen zunächst Fremdkörperaspirationen in Betracht, die um so bedeutungsvoller für die Diagnose sind, weil sie unter Umständen erst selbst Jahre nach erfolgter Aspiration zu stürmischen Erscheinungen und zum Zerfall des Lungengewebes führen können. Diesbezüglich war mir besonders eine Beobachtung höchst interessant.

BEOBACHTUNG 32: Einen 20jährigen Hörer der Bodenkultur, E. S., sah ich erstmalig 1917 im Wiener Garnisonsspital Nr. 2. Er hatte eine hochfieberhafte basale Pleuritis links und am Hilus daselbst Höhlensymptome. Die Ursache war ganz unklar, zumal nach seiner Angabe die fieberhafte Erkrankung ohne besondere Veranlassung während seiner militärischen Abridung aufgetreten war. Nach etwa 14 Tagen hustete er plötzlich unter den stinkenden Sputummassen einen Zahn aus. Da erinnerte er sich nun, daß er sich vor acht Jahren einmal einen Zahn hatte extrahieren lassen, den ihm aber der Zahnarzt hatte nicht zeigen können, weil er während der Extraktion auf unbegreifliche Weise verloren gegangen war. Da der Kranke danach keine weiteren Beschwerden hatte, dachte man, daß er irgendwohin geflogen sei, und er verlor dieses Ereignis ganz aus dem Gedächtnis. Wahrscheinlich ist er doch aspiriert worden, war im linken Unterlappen durch eine ganz geringfügige Symptome machende Fremdkörperpneumonie

eingekapselt worden, wurde dann durch die Anstrengungen des Exerzierens mobilisiert und führte nun nach so langer Zeit zu dem gangränösen Zerfall des linken Unterlappens.

Seit Aushusten des Zahnes geht es dem Kranken wesentlich besser, aber bis heute noch hat er Bronchiektasiesputum mit wiederholter, oft ziemlich starker Hämoptoe, verursacht durch zirrhatische Schrumpfung der linken Lunge. Ein Pneumothorax ließ sich wegen totaler Pleuraadhäsion nicht anlegen, eine linksseitige Phrenikotomie brachte wohl Verminderung des Sputums und wesentliche Besserung der Beschwerden, zu einer Thorakoplastik aber konnte sich der Kranke bisher noch nicht entschließen.

Wichtig sind diese Aspirationen besonders dann, wenn kein eigentlicher Fremdkörper, sondern nur eitrigter Zahnbelag aspiriert wird. Einen Typus dafür bietet folgende Beobachtung, einen Mann betreffend, der von einer Quecksilberstomatitis aus eine Lungen-gangrän bekam.

BEOBACHTUNG 33: Es handelt sich hier um einen 64jährigen Hausbesorger, R. K., der uns am 31. Jänner 1922 von der dermatologischen Abteilung zutransferiert wurde. Er war am 2. Dezember 1921 mit einemluetischen Exanthem des Stammes daselbst aufgenommen worden und hatte eine Schmierkur durchgemacht. Diese mußte aber unterbrochen werden, weil im Urin Eiweiß sich zeigte, mit massenhaften Leukozyten, vereinzelt roten Blutkörperchen, granulierten und hyalinen Zylindern. Er bekam dann noch 10 Neosalvarsaninjektionen. Nun entwickelte sich eine Quecksilberstomatitis. Bald danach kam es zu Husten und zu Fieberbewegungen bis 38°, weshalb er auf meine Abteilung verlegt wurde. Hier starb er nach sieben Tagen unter den Erscheinungen einer asthenischen Bronchopneumonie beider Unterlappen, und erst die Autopsie deckte die Ursache dafür in Aspirationsgangränhöhlen beider Unterlappen auf, verursacht durch Quecksilberstomatitis, denn der von Dr. Österlin erhobene Obduktionsbefund lautete: „Pneumonie beider Unterlappen mit Bildung mehrfacher Abszesse und je einer Gangränhöhle, welche im rechten Unterlappen die Größe eines kleinen Apfels, im linken die Größe einer Mandel erreichte. Frische fibrinöse Pleuritis über beiden Unterlappen mit Verklebung des rechten Ober- und Unterlappens. Stomatitis mercurialis der Mundhöhle mit Bildung einer mächtigen Gangränhöhle sublingual. Subakuter Milztumor. Arteriosklerose der Gefäße mit Verkalkungen. Vielfache Degenerationsherde in der Intima der Kranzgefäße. Die Nieren verkleinert, Oberfläche ziemlich regelmäßig, feinhöckerig. Kapsel glatt, abziehbar. Farbe graugelb, Mark etwas dunkel, doch ohne scharfen Farbenkontrast. Nierenbeckenfettgewebe vermehrt. Schwere parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels, Dilatation des rechten Ventrikels.“

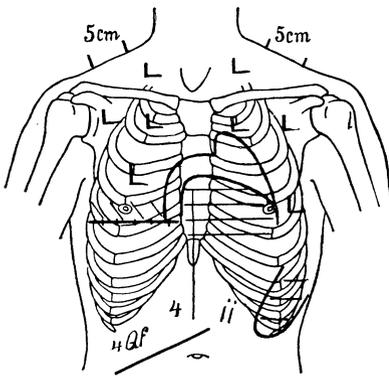
Ich bringe diesen Fall, wenn er auch ein ziemlich seltenes Vorkommnis darstellt, weil er uns eine Erklärung abgibt für die viel häufigeren gangränösen Prozesse, die bei anderen Gelegenheiten ebenfalls durch Aspiration aus der Mundhöhle vorkommen. Nicht so selten sah ich namentlich derartige Aspiration bei Patienten mit

Alveolarpyorrhöe nach Zuständen vorübergehender Bewußtlosigkeit, z. B. also bei Epileptikern nach einem Insult, bei Trinkern nach einem Rauschzustand. Ich sah sie nicht so selten bei Operierten nach einer unruhigen Allgemeinnarkose. Es stellen sich dann nachher Hustenanfälle ein, mit Auswurf oft blutiger, immer stinkender Massen, die durch eine zweckentsprechende Therapie, hier auch wieder Neosalvarsaninjektion, häufig in volle Genesung ausgehen können. Sie finden ihre Erklärung durch den mitgeteilten Fall und sind diagnostisch sehr wichtig, weil sie leicht fieberhafte Störungen mit Husten und Hämoptoe nach epileptischen Insulten erklären, die wir nicht so selten beobachten und die wohl auch auf leichte Aspirationen im Insult zurückzuführen sein mögen.

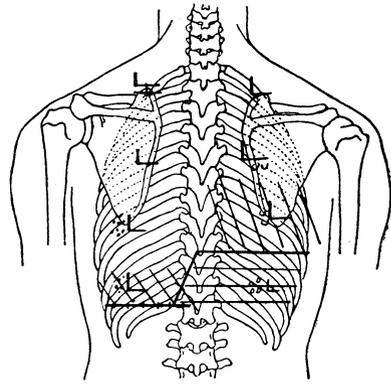
Einen weiteren Anlaß zur Höhlenbildung in den Lungen ohne Tuberkulose bietet dann die abszedierende Pneumonie, doch haben wir hier einen akuten Verlauf, das typische rubiginöse Sputum, das Auftreten von Zerfallserscheinungen im Laufe der Krankheit, so daß die Diagnose meist auf keine Schwierigkeiten stößt. Etwas schwieriger und, wie ich selbst erlebt habe, zu Mißdeutungen Anlaß gebend, sind dagegen abszedierende Lungeninfarkte bei Endokarditis. Schon ein einfacher Infarkt kann zu Verwechslungen mit Tuberkulose Anlaß geben. So habe ich schon wiederholt erlebt, daß Hämoptoen nach einer Herniotomie, nach einer Varikokelenoperation auf Rechnung einer Tuberkulose gesetzt wurden, während ein pleurales Reiben speziell über dem rechten Unterlappen bei freien Lungenspitzen einen Infarkt viel näherlegte. Der radiologische Nachweis derartiger Infarkte freilich scheint recht schwierig zu sein. Denn auch die Kriterien, welche Kohlmann mitteilt, „keilförmige Schatten bei hiluswärts gerichteten Spitzen“ sind nicht immer gegeben und meist sehr undeutlich ausgeprägt. Wenn nun gar ein derartiger Infarkt zerfällt und so radiologisch eine Höhle sich darstellt, dann stößt die Diagnose auf die größten Schwierigkeiten. Diesbezüglich nur folgende eigene Beobachtung.

**BEOBACHTUNG 34:** Der 24jährige Mechanikergehilfe F. D. wurde am 25. Jänner 1923 meiner Abteilung als tuberkulös zutransferiert. Sein Vater war an einem Herzleiden und einer Rippenfellentzündung bei Rückenmarksauszehrung gestorben, 48 Jahre alt. Seine Mutter lebt noch. Keine tuberkulösen Erkrankungen in der Familie oder in seiner Umgebung. Im sechsten Lebensjahr war er vier Monate mit Gelenksrheumatismus zu Hause gelegen. Seither war er immer gegen Kälte sehr empfindlich und hatte häufig rheumatische Beschwerden in den Schultern, ohne je deshalb bettlägerig gewesen zu sein. Immerhin war er schon

wiederholt wegen Herzbeschwerden, Atemnot, Herzklopfen, unregelmäßigem Puls und Schwellung der Beine monatelang zu Hause gelegen. 1915 Gonorrhoe. Im Mai 1921 linksseitige Epididymitis. Im November 1921 plötzlich Sehstörung im rechten Auge, wonach an der Klinik Meller eine Embolie am Augenhintergrund festgestellt worden war. Am 8. Dezember 1921 bekam er plötzlich heftige Schmerzen in der linken Kopf- und Brusthälfte sowie im linken Arm, die nach zwei Stunden schwanden und keine Lähmung zurückließen. Der Arzt vermutete eine neuerliche Embolie und der Kranke war mit starken Herzbeschwerden zwei Wochen lang bettlägerig. Von März bis April 1922 lag er im Franz-Joseph-Spital mit täglichen Hämoptoen bis zu einer halben Spuckschale voll. Er verließ trotz der Blutungen das Spital auf eigenen Wunsch und lag nun zu Hause. Im Mai hatte er eine sehr profuse Hämoptoe. Deshalb ließ er sich auf einer Universitätsklinik aufnehmen. Im Jänner 1923 kam es nun zu Temperatursteigerungen bis 38·6°, wieder



Figur 61.



Figur 62.

mit blutig-schleimigem Auswurf, es kam zu stechenden Schmerzen rechts vorne und dann wurde nun radiologisch eine silberguldenstückgroße Kaverne festgestellt, weshalb er meiner Abteilung zugewiesen wurde.

Wir fanden eine ausgesprochene postendokarditische Mitralinsuffizienz und an der Lunge einen Befund, wie ihn die beifolgenden Thoraxschemen 61 und 62 wiedergeben. Wir sehen neben einem mitralkonfigurierten Herzen einen pleuralen Erguß der rechten Seite, der bei der Punktion sich als leicht getrübt, serös mit positivem Rivalta ergab, sehr zellarm mit vorwiegend Lymphozyten. Die radiologische Untersuchung zeigt entsprechend dem Erguß einen Zerfallsherd (Doz. Haudek): „Großer rechtsseitiger Erguß, an dessen oberem Rand ein schräger Strichschatten einer Schwarte zwischen Ober- und Unterlappen entspricht. Dicht unterhalb dieses Schattens ein luftgefüllter, mandarinengroßer Hohlraum mit einem angedeuteten horizontalen Niveau. Seine Ränder zeigen pulsatorische Bewegungen. (Interlobär mehr dorsal gelegener, abgesackter Pneumothorax.) Das Herz nach links verdrängt, beträchtlich vergrößert von Mitraltypus.“ Das Sputum zeigt trotz sorgfältigster Untersuchung niemals Tuberkelbazillen. Darum mußten wir auf

Grund aller bisherigen Befunde einen abszedierenden Infarkt diagnostizieren und eine tuberkulöse Kaverte ausschließen.

Die Diagnose stützt sich zunächst auf den Umstand, daß Herzfehler selten mit einer zerfallenden Tuberkulose kombiniert sind. Freilich gilt diese Regel durchaus nicht absolut. Wir haben nun schon wiederholt Fälle von kombinierten Aorten- und Mitralfehlern oder auch von reinen Mitralfehlern mit Kavernen und positivem Bazillenbefund gesehen. Wenn sich aber bei einem derartigen Höhlenbefund durchaus keine Tuberkelbazillen finden, wenn namentlich wie in diesem Falle die Spitzfelder sehr breit sind, die Spitzen keinen abnormen Befund erkennen lassen, dann wird die Diagnose tuberkulöse Zerfallshöhle hinfällig und liegt die Diagnose zerfallender Infarkt am allernächsten. Sie konnte hier noch dadurch gestützt werden, daß bei dem fast fieberlosen und ziemlich kräftigen Kranken die Tuberkulin-Allergieprobe ganz negativ ausfiel. Eine Autopsiekontrolle freilich fehlt uns.

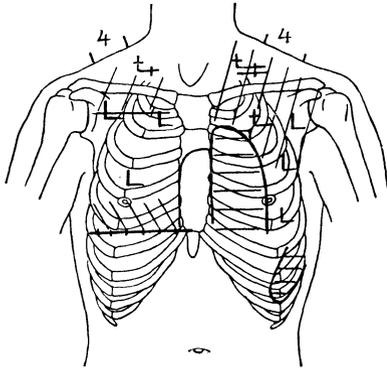
#### *4. Chronische Infiltrationsprozesse banaler Natur ohne Zerfall und atelektatische Prozesse speziell der Lungenspitzen.*

Haben wir einen größeren Bezirk der Lunge von einer gleichförmigen Infiltration ohne Höhlenercheinungen eingenommen, also starre Dämpfung, hochbronchiales Atmen mit oder ohne Krepitieren, wobei die Probepunktion, die bei derartigen Prozessen, sofern sie an der Basis sitzen, niemals zu unterlassen ist, keinen Flüssigkeitserguß ergibt, zeigt diese Infiltration einen wochen- und monatelangen Bestand, ohne daß es zum Zerfall oder zur Lösung käme, finden wir dabei weder im Sputum, noch im eventuellen Lungensputat einen speziellen Erreger, also weder Streptothrix, noch Aktinomyzes, noch Aspergillus, so kommen wir über die Diagnose chronische Pneumonie nicht hinaus. Damit ist aber ätiologisch gar nichts gesagt. Es kann sich dabei entweder um eine kongestive oder gelatinöse Pneumonie, wie ich sie im zweiten Teil geschildert habe, oder trotzdem noch um eine der vorerwähnten chronisch-indurativen Prozesse mit speziellen Erregern handeln, wie sie im vorigen Abschnitt beschrieben wurden. Oder es handelt sich um eine andere chronisch-indurative Pneumonie, wie sie besonders nach Influenza, aber auch nach Masern und Keuchhusten, gelegentlich

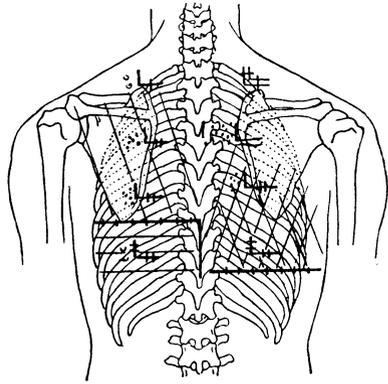
einmal auch nach einer Streptokokkeninfektion beobachtet werden kann. Man vergleiche darüber die Bemerkungen in den Arbeiten von Büttner-Wobst, De la Camp, Güterbock, Schuhmacher, Holló und Hildebrand. Zeigt dabei der klinische Befund noch Zeichen einer tuberkulösen Veränderung, also bei pneumonischem Infiltrat der Unterlappen gleichzeitig Verengung der Spitzenfelder und den Befund einer Tuberculosis fibrosa densa, oder Veränderungen an der Herzbasis im Sinne einer Denudation einer Herzseite oder des linken Vorhofs, dann rückt die tuberkulöse Genese des Prozesses, also eine Tuberculosis congestiva, in den Vordergrund der Diagnose. Zeigen sich andererseits Influenzabazillen in Reinkultur oder wenigstens in überwiegender Menge im ausgehusteten Sputum, dann werden wir vor allem an eine chronische Influenza zu denken haben. Gegen eine Tuberkulose wird auch eine eventuell vorhandene Hyperleukozytose zu bewerten sein, wie mich eigene Erfahrungen lehren und wie auch Leichtenritt hervorhebt. Ein absoluter Gegenbeweis gegen eine Tuberkulose ist das freilich nicht, denn, wie meine Beobachtung 53 im zweiten Band zeigt, findet sich auch bei autoptisch sichergestellter käsiger Pneumonie gelegentlich einmal Hyperleukozytose. Eine spezifische Allergieprüfung kann uns bei derartigen Prozessen nicht viel helfen. Der positive Ausfall spricht nicht zugunsten der tuberkulösen Genese des chronischen Infiltrationsprozesses, weil daneben noch eine latente Bronchialdrüsentuberkulose vorhanden sein kann; ein negativer Ausfall schließt Tuberkulose nicht aus, weil wir häufig nach hochfieberhaften Tuberkuloseschüben für einige Wochen Anergie beobachten, wie ich das schon im zweiten Teil bei den akut-serösen Pleuritiden hervorgehoben habe. Selbst der pathologisch-anatomische Befund, wenn uns schon ausnahmsweise einmal bei einem derartigen Prozeß eine autoptische Kontrolle möglich sein sollte, läßt uns im Stich. Wie Gördeler berichtet, werden häufig indurative Veränderungen an den Lungen, an den Pleuren und in den Hiluslymphdrüsen gefunden, die nicht tuberkulöser Genese sind, aber zu außerordentlich ähnlichen Veränderungen führen wie gewisse Formen der Lungentuberkulose. Der pathologische Anatom findet eben nichts anderes, als eine chronische Hepatisation der Lunge, und die ätiologische Deutung des Falles wird kaum je sicher festzustellen sein. Selbst eine genaue bakteriologische Untersuchung kann da oft nicht weiter helfen. Über den Befund eines derartigen Falles möge folgende Beobachtung Auf-

schluß geben, die ich gelegentlich einer klinischen Krankendemonstration kennen lernte.

BEOBACHTUNG 35: Es handelt sich um einen 41jährigen Hilfsarbeiter, F. B., der am 26. Oktober 1923 von der Klinik Eiselsberg an die Klinik Ortner transferiert worden war. Keine Tuberkuloseheredität. Als Kind stets schwächlich infolge Unterernährung, da er seine Eltern frühzeitig verlor. Mit 18 Jahren kam er als Koch nach Wien. Zwei Jahre darauf traten Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend auf, die aber nur einige Minuten anhielten. Im Verlaufe der nächsten Jahre wurden die Schmerzen ärger und hielten längere Zeit an. Sie traten immer erst zwei bis drei Stunden nach dem Essen auf und hörten sofort auf, wenn er etwas Heißes zu sich nahm. Dabei hatte er guten Appetit und konnte alles essen. Weil die Anfälle nicht aufhören wollten, ließ er sich am 11. Oktober 1924 an die Klinik Eiselsberg aufnehmen. Hier wurde ein Ulcus duodeni diagnostiziert



Figur 63.



Figur 64.

und deshalb eine Magenresektion nach Billroth II vorgenommen. Bei der Operation fand sich an der Vorderwand des Zwölffingerdarmes ein flaches Ulcus mit schwieriger Verdickung der Umgebung, aber ohne Penetration ins Pankreas. Schon am nächsten Tag kam es nun zu einem Fieberanstieg bis Maximum 38,9° und es ließ sich eine pneumonische Infiltration beider Lungenbasen feststellen. Als ich ihn am 6. Dezember erstmalig sah, war er schon seit 27. Oktober vollständig fieberfrei, hatte eine normale Leukozytenzahl von 6150 im mm<sup>3</sup>, war ganz anergisch gegen subkutane Tuberkulindosen bis 1 mg und etwas allergisch bei Intrakutanimpfungen. Sein Befund war aber immer noch der einer beiderseitigen Pneumonie, wie beifolgende Thoraxschemen 63 und 64 zeigen. Es könnte sich hier um eine Aspiration während der Narkose handeln, wofür vielleicht auch seine ausgesprochene Alveolarpyorrhoe sprechen könnte, die ja nach den Ausführungen des vorigen Abschnittes eine häufige Ursache für chronische Pneumonien abgibt. Für eine Tuberculosis congestiva spricht der Befund in den vorderen Anteilen des linken Oberlappens mit Denudation des Vorhofes und des linken Herzens, wie er bei einer Tuberculosis fibrosa diffusa sehr häufig ist. Ein solcher Zustand wird auch deshalb

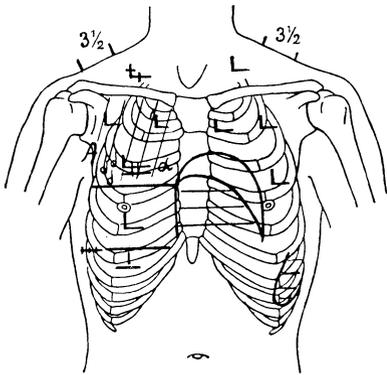
nahegelegt, weil wir bei unserem Kranken rigide Gefäße fanden, die wohl bei der negativen Wassermannschen Reaktion seines Blutes keine andere Erklärung zulassen. Auch der Röntgenbefund seiner Lunge würde eher im Sinne einer kongestiven Tuberkulose sprechen, denn er lautet: Hochgradige Verdichtung beider Lungenbasen, links wesentlich mehr als rechts. Besonders der linke untere Lungenanteil erscheint hochgradig, stellenweise flächenhaft verdunkelt, während weiter nach oben die Lungenfelder teils durch dichte Streifen, teils durch kleine Schattenflecke verdichtet sind. Neben diesen Verdichtungen besteht im linken Spitzenfeld und in der linken subapikalen Partie eine diffuse, wolkige Trübung. Rechterseits sind die Veränderungen ähnlich wie auf der linken Seite, nur in wesentlich geringerem Ausmaße. In den medialen Anteilen des rechten Spitzenfeldes sind dichte Streifen und fast kalkdichte, kleinfleckige Schatten zu sehen. Als der Kranke am 13. Dezember auf eigenes Drängen die Klinik verließ, war der Befund immer noch unverändert, es zeigte sich keine Spur von beginnender Lösung, keine Spur von Höhlenbildung.

Selbst radiologisch kommen wir also in unserer Diagnose nicht viel weiter, denn, wenn auch die homogenen, exsudativen Flächen-schatten ohne Zerfall zurückgehen, so ist damit eine Tuberkulose noch nicht ausgeschlossen, wie die Beobachtungen Haudeks zeigen. Höchstens ließ sich, wie sich aus den Untersuchungen Haudeks ergibt, die Differentialdiagnose hinterher stellen. Es kommt dabei darauf an, ob im ehemals verdächtigen Gewebe zarte, umschriebene Flecke oder streifige Schatten übrig bleiben oder nicht. Im ersten Falle wäre die tuberkulöse Genese, der kongestive Charakter der ehemaligen Pneumonie wahrscheinlich, im letzteren Falle nicht, denn, daß selbst große Lungenabszesse restlos ohne Zurücklassung irgend eines radiologischen Narbenzuges sich zurückbilden können, habe ich schon oben erwähnt.

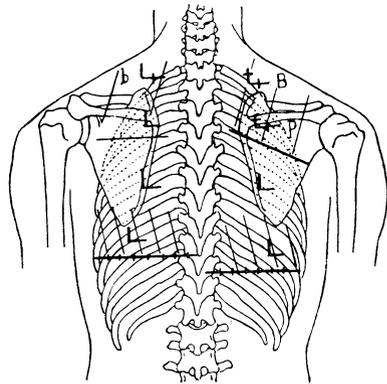
Unüberwindlich können die Schwierigkeiten werden, wenn der chronisch-pneumonische Prozeß einen Oberlappen befällt. Schon im zweiten Teile habe ich unter Beobachtung 2 einen solchen Fall mitgeteilt. Das häufige Vorkommen bei Grippe, bei Influenza und nach Keuchhusten wird vor allem von Liebermeister (2), von Treupel und Stoffel, von Bandelier und Roepke und von Bossert und Leichtentritt betont. Den Befund eines derartigen Falles, für dessen nicht tuberkulöse Natur ich freilich nicht absolut eintreten kann, möge folgende Beobachtung lehren:

BEOBSACHTUNG 36: Den Arztssohn und technischen Hochschüler E. F. sah ich am 21. Juli 1924. Er war im Jänner des gleichen Jahres plötzlich mit hohem Fieber erkrankt, das sich recht lange hinzog und zunächst den Verdacht auf eine Erkrankung der Typhusgruppe nahelegte. Diese konnte aber ausgeschlossen

werden, denn die Widalsche Reaktion war vollkommen negativ. Im Laufe der Erkrankung kam es zu einer Angina lacunaris und im Anschluß daran zu einer allgemeinen Myositis. Dann blieben subfebrile Temperaturen zurück. Die Röntgenuntersuchung zeigte einen kleinen Interlobärschatten, der als interlobäres Exsudat gedeutet wurde. Im Juni endlich kam es zum Aushusten eines fingerdicken Gewebsstückes. Darauf Rückkehr der Temperatur zur Norm. Tuberkelbazillen konnten niemals gefunden werden. Den Lungenbefund des jungen Mannes zeigen die beifolgenden Thoraxschemen 65 und 66. Er bietet sicherlich große Ähnlichkeit mit dem Befund einer gewöhnlichen Phthise. Nur der ungewöhnliche Sitz der Zerfallserscheinungen vorne im dritten Interkostalraum, das trotzdem negative Sputum und der ganze Verlauf sprechen entschieden zugunsten einer chronischen Grippe. Weniger entscheidend war in diesem Falle der Röntgenbefund, denn er entspricht den lobär begrenzten Schattenbildungen, wie sie Fleischner als charakteristisch



Figur 65.



Figur 66.

für inzipiente Phthisen feststellen konnte. Der in unserem Falle von Doz. Haudek erhobene Befund lautet: „Flächige Verdichtung der Basis des rechten Oberlappens (wahrscheinlich Infiltratrest) und Vergrößerung der oberen rechten Mediastinaldrüsen. Auch außen und oben noch zarte Verschattung. Rechtes Zwerchfell etwas weniger verschieblich, rechter Hilus positiv.“

Finden wir derartige Verdichtungsprozesse über dem rechten Oberlappen, dann müssen wir auch an eine Kollapsinduration im Sinne Krönigs (1 und 2) denken. Freilich darf man mit dieser Diagnose nicht gar zu weitherzig sein, wie ich das schon mehrfach erlebt habe. Denn die von mir schon im ersten Teil erwähnten spezifischen Geräusche, wie subkrepitierendes Rasseln, Käserasseln, Gurgeln, Knarren und Schluchzen finden sich bei dieser Kollapsinduration niemals, vielmehr hören wir hier nur ein ganz undeutliches, feinblasiges, trockenes Rasseln oder höchstens ein

feines Atelektaseknistern. Mit Recht betont ja H. Schlesinger, daß bei erschwelter Nasenatmung besonders die Lungenspitzen an der Atmung sich nicht beteiligen, weshalb es hier zu Atelektasen kommt. Die Beobachtungen von Büttner-Wobst, von Scholz und Richter zeigen uns, daß solche Kollapsindurationen nicht so selten zur Verwechslung mit beginnender Spitzentuberkulose führen. Ob freilich dieser Zustand so häufig ist, wie aus einer Arbeit von Blum hervorgeht, wobei unter 359 für eine Lungenheilstätte bestimmten Fällen 32 Nichttuberkulöse sich fanden und davon 24 mit einer Kollapsinduration der rechten Spitze, erscheint mir doch mehr als fraglich. Immerhin muß man bei feinblasigem Rasseln über der rechten Lungenspitze auch an solche Zustände denken. Wenn sich dazu noch eine derartige Kollapsinduration mit einer leichten Subfebrilität infolge eines die Hinderung der Nasenatmung begleitenden, bzw. verursachenden Nebenhöhlenkatarrhs verbindet, dann liegt der Verdacht auf Tuberkulose noch viel näher und hier kann uns die von Blümel erwähnte Taschentuchprobe recht viel nützen. Die besteht darin, daß der Patient durch Ausschrauben je einer Nasenseite darauf achtet, aus welcher Seite er den meisten Schleim entleert. „Es sind schon Dutzende von Kranken, die auf dem Wege zur Lungenheilstätte noch bei mir Einkehr hielten, um auch ganz sicher in der Diagnose zu gehen, und denen ich statt der Diagnose Tuberkulose sagen konnte, sie hätten eine Nebenhöhleneiterung der Nase, daher käme der Schleim und der Husten, ihre Lunge sei gesund.“

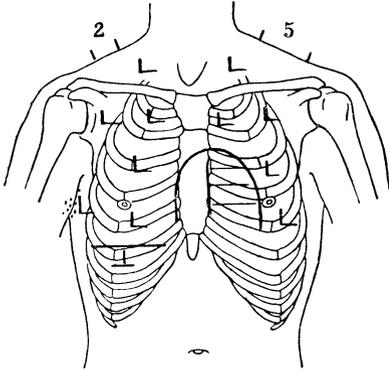
Diese Kollapsinduration leitet uns direkt zu Zuständen über, wo es über den Lungenspitzen aus nicht tuberkulöser Ursache zu Rasselgeräuschen kommt. Die meiste Ähnlichkeit mit der Kollapsinduration haben Spitzenatelektasen aus anderen Ursachen. Freilich liegt die Entscheidung zwischen phthisischem Subkrepitieren und solchem Atelektaserasseln nicht so einfach, wie H. Schlesinger meint. Er behauptet, daß alle Rasselgeräusche, welche nach den ersten Atemzügen verschwinden, atelektatischer Natur seien. Ich habe aber schon im zweiten Teil bei der Besprechung der beginnenden Phthisis fibro-caseosa darauf hingewiesen, daß mir schon wiederholt Fälle vorgekommen sind, wo das typische Subkrepitieren nur in den frühen Morgenstunden oder nach langem Liegen in ruhiger Rückenlage zu hören war. Es sind da ja auch freilich entzündliche atelektatische Prozesse die Ursache dafür. Aber dieses entzündliche Subkrepitieren ist von einschneidendster Bedeutung für

die Diagnose beginnende Phthise. Darum müssen wir ein besonderes Augenmerk auf den Charakter dieses Rasseln legen. Finden wir feuchte, verschieden große Rasselgeräusche auch nur nach den ersten Atemzügen, die dann für lange Zeit wieder verschwinden, so darf uns das an der Diagnose beginnende Phthise nicht irre werden lassen, während das typische, gleichmäßige, feine, mehr trockene Knistern der Atelektase bedeutungslos ist.

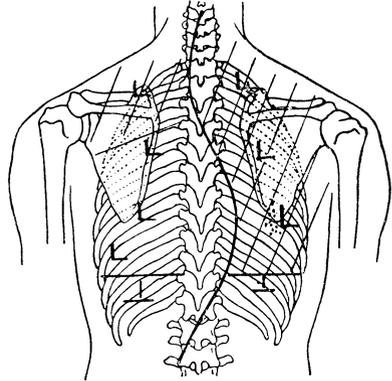
Am besten hilft uns über die Schwierigkeit der Unterscheidung der harmlosen Spitzenatelektase von entzündlichen phthisischen Spitzenatelektasen die Beachtung der Umstände hinweg, welche zu atelektatischen Prozessen in den Lungenspitzen führen. Nach meinen Beobachtungen und nach den Angaben der Literatur kommen dafür hauptsächlich folgende Zustände in Betracht: Vor allen Dingen eine höhergradige Skoliose, wie schon Litzner bemerkt. Hier ist das Knistern von um so größerer Bedeutung, weil die Skoliose auch zu Unterschieden in den Spitzenfeldern, zu Dämpfungen über den Lungenspitzen und zu bestimmten Veränderungen des Atemgeräusches führt, weil sie ferner auch subjektive Beschwerden macht, die an beginnende Tuberkulose denken lassen. Ich habe das schon vor langen Jahren in einer eigenen Arbeit zusammengefaßt und werde im Rahmen dieses Werkes nochmals ausführlich darauf zurückkommen (W. Neumann, 4). Die Skoliose führt auch über anderen Lungenteilen nicht so selten zu Knisterrasseln, nach A. Schmidt besonders an den Lungenrändern, denn bei höheren Graden von Kyphoskoliose stellen ja manche Lungenanteile nur schmale, luftleere Zungen dar. Andererseits geht es aber nicht an, einfach zu behaupten, daß jedes Knisterrasseln bei einer Kyphoskoliose einer derartigen Atelektase seinen Ursprung verdankt oder eventuell einer Stauungslunge infolge Nachlassens der Herzkraft, denn gerade die Kyphoskoliosen sind zu chronischen, miliaren Schüben in der Lunge besonders disponiert, wie ich schon im zweiten Teile erwähnt habe. Oft kann erst eine längere Beobachtung, oft freilich schon ein gleichzeitig erhobenes Röntgenbild die Differentialdiagnose zwischen einer harmlosen kyphoskotiischen Atelektase und zwischen einem miliartuberkulösen Prozeß stellen lassen. Diesbezüglich möchte ich nur folgende zwei Fälle einander gegenüberstellen:

BEOBSACHTUNG 37: Am 27. November 1922 sah ich die 22jährige Modistin T. H. Sie sei vor vier Wochen beim Arzt gewesen, weil sie seit drei Monaten

hustete und sich nicht wohl fühlte. Der Arzt habe einen rechtsseitigen Lungenspitzenkatarrh konstatiert. Der physikalische Befund, wie ihn die beifolgenden Thoraxschemen 67 und 68 dartun, zeigte nun bei stark differierten Spitzenfeldern und einer ausgesprochenen Dämpfung, entsprechend den Rippenbuckeln, bei der hoch-

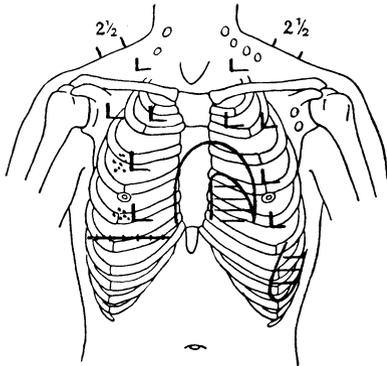


Figur 67.

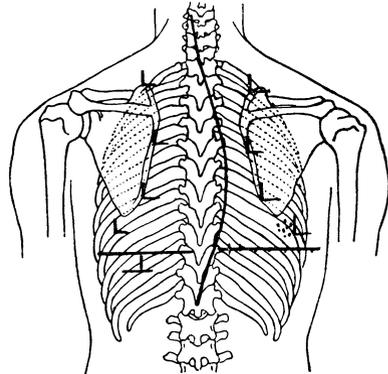


Figur 68.

gradig verwachsenen Patientin ausgesprochenes Knisterrasseln über der rechten Lungenbasis, welches konstant war, nicht nur bei den ersten Atemzügen hörbar, und daher den Verdacht miliärer subpleuraler Prozesse recht nahelegte, zumal die Milz scharfrandig palpabel war. Nur der ganz negative Röntgenbefund ließ diese



Figur 69.



Figur 70.

Diagnose hinfällig werden und tatsächlich hat sich bis heute (11. Dezember 1924), wo ich die Kranke das letzte Mal sah, nichts am Befund geändert. Immer noch ist das Krepitieren über dem rechten Unterlappen hörbar. Auch heute noch ist der Röntgenbefund ebenso negativ wie früher, also doch nur eine chronische Atelektase infolge der hochgradigen Kyphoskoliose.

Ganz analog scheint der folgende Fall.

BEOBACHTUNG 38: Es handelt sich um einen 25jährigen Hörer der Exportakademie, Chr. S., aus Bulgarien, den ich erstmalig am 15. März 1922 sah. Es bestand eine hochgradige Kyphoskoliose, die angeblich durch eine Verletzung der Wirbelsäule im dritten Lebensjahr entstanden ist. Sonst sei er immer gesund gewesen, vor allem liege keine Tuberkuloseheredität in der Familie vor. Die gegenwärtige Erkrankung begann im Februar desselben Jahres. Er bemerkte beim Gehen und Treppensteigen Atemnot und Herzklopfen und starke Beschwerden nach dem Essen. Bei Bewegungen spürte er Schmerzen in der linken Brustseite, hatte immer einen trockenen Husten, schlechten Appetit und leicht subfebrile Temperaturen. Der Lungenbefund, wie ihn die beifolgenden Thoraxschemen 69 und 70 wiedergeben, ähnelt fast genau dem Befund des vorigen Falles. Der einzige gröbere Unterschied ist vielleicht, daß hier beide Spitzfelder verengt sind, nicht bloß eines, wie es typisch für Skoliose ist. Die Temperatur subfebril bis 38°. Das Röntgenbild aber war ein ganz anderes, denn Haudek schreibt darüber: „Über der ganzen Lunge eine gleichmäßig dichte Aussaat von grießkorngroßen, zarten, rundlichen Herdschatten wie bei Miliartuberkulose. Der rechte Vorhof und zum Teil der rechte Gefäßschatten sind von breiten, schwieligen Verdichtungen gedeckt, welche keilförmig gegen das Lungenfeld vorspringen. Rechte Zwerchfellkuppe medial hochgezogen, zeltförmig deformiert und fixiert (entweder Verdichtungsprozesse im Mittellappen oder pleuoperikardiale Schwielen) usw.“ Hier hatten wir also bei fast dem gleichen physikalischen Befund eine schwere miliare Aussaat vor uns, der der Kranke auch bald nachher erlag.

Ebenfalls zu Spitzenatelektasen Anlaß gebend, sind raumbeschränkende Prozesse in den oberen Thoraxpartien, also Drüsen in der Supraklavikulargrube und Strumen. Dadurch kommt es ebenfalls zu einem feinblasigen Rasseln über den Spitzen. Durch Fortleitung von der Trachea her infolge des soliden Gewebes kann es aber auch, wie Scholz hervorhebt, zu bronchial klingendem Atemgeräusch kommen und dann liegt die Gefahr der Verwechslung mit einer Spitzentuberkulose noch viel näher. Bei beiden Zuständen wird die Ablehnung einer tuberkulösen Veränderung um so schwieriger, als ja Halslymphome meist tuberkulöser Natur sind und daher auch tuberkulöse Spitzenveränderungen nicht ausgeschlossen erscheinen; anderseits hat ja die Struma, wie ich im zweiten Teil meines Buches auseinandergesetzt habe, so innige Beziehungen zu einer blanden und zu einer virulent proliferierenden Tuberkulose, daß auch da der Verdacht einer gleichzeitigen Spitzeninduration nicht von vornherein von der Hand zu weisen ist. Hier kann nur eine sorgfältige Abwägung aller Verhältnisse eine Differentialdiagnose ermöglichen.

Ähnlich steht es mit dem atelektatischen Knisterrasseln über

den Lungenspitzen, welche unter einer Spitzenpleurakappe oft ständig nachweisbar sein können. Jedem beschäftigten Lungenarzt sind Fälle bekannt, wie sie auch Litzner beschreibt, wo jahrelang und selbst jahrzehntelang über den Lungenspitzen feines Knistern zu hören ist, ohne daß sich sonstige Zeichen der Aktivität des Prozesses finden. Dabei besteht Spitzendämpfung, wohl meist mit horizontaler Abgrenzung, dabei besteht starke Verengung eines oder beider Spitzenfelder, freilich ohne Veränderungen des Atemgeräusches ins Bronchiale und ohne Verstärkung der Flüsterstimme, kurz alle Symptome, die uns die Diagnose einer Spitzenpleuraschwiele gestatten. Diese Erscheinungen beruhen wohl zumeist auf tuberkulösen Veränderungen. Nur die Entscheidung, ob dem Krepitieren ein aktiver Parenchymprozeß oder nur eine derartige Spitzenatelektase unter einer Spitzenpleuraschwiele zugrunde liegt, kann bei der ersten Untersuchung ganz unmöglich sein und wird erst durch eine längere Beobachtung im günstigen Sinne entschieden. Übrigens können sich ja auch über sonstigen Pleuraadhäsionen, speziell nach altem Empyem und nach Lungenschüssen atelektatische Randbezirke der Lunge ausbilden, welche zu Knisterrasseln führen. Es kann dann durch Feststellung der Pleuraanwachsung und des Krepitierens darüber der Verdacht auf eine Tuberkulose daselbst sehr nahegelegt werden. Deshalb werden ja auch alte Empyeme und alte Lungenschüsse immer wieder unter den Fällen angeführt, die fälschlich als Tuberkulose Lungenheilstätten zugeführt werden (siehe darüber Elliot, Büttner-Wobst und Holló). Dabei möge auf meine Beobachtung 46 im zweiten Teil meines Buches verwiesen werden, welche erweist, daß gerade unter solchen Pleuraadhäsionen ein beginnendes Lungenödem sich besonders gern und besonders ausgeprägt lokalisiert und hier zu lauten Rasselgeräuschen führen kann.

Besonders bedeutungsvoll ist dann ferner das Atelektaseknistern über den Lungenspitzen, wie es bei Lähmung der Zwerchfellmuskulatur beobachtet wird. Burkhardt beschreibt diesbezüglich Fälle von progressiver Muskelatrophie vom Typus Duchenne-Arran, wo über beiden Lungenspitzen scharfe Atmung und namentlich in den oberen Partien Knistern und Knacken hörbar war, welches keiner Tuberkulose, sondern nur der Zwerchfellparese seine Entstehung verdankte. Ähnliches habe ich selbst bei alter Poliomyelitis des Schultergürtels über der atrophischen Schultermuskulatur gehört, dasselbe auch nicht so selten durch Hemmung

der Zwerchfellatmung und Kompression der linken Lunge infolge großer leukämischer Milztumoren.

BEOBACHTUNG 39: Am 31. März 1920 sah ich den 43jährigen Geschäftsreisenden S. L. Er kam mit der Angabe, daß seine linke Lunge angegriffen sei, denn er habe schon zweimal im Kriege Lungenspitzenkatarrh gehabt, spüre seit 10 bis 14 Tagen kontinuierlich Schmerzen in der linken Lungenspitze und über dem ganzen linken Rücken, habe subfebrile Temperaturen und Nachtschweiße und es sei ihm von einem Facharzt der inneren Medizin gesagt worden, daß er einen linksseitigen Lungenspitzenkatarrh habe.

Tatsächlich zeigte sich auch die linke Lungenspitze, freilich bei ganz normal breiten Spitzenfeldern, gedämpft und ergab unreines Atmen mit etwas feinblasigem, trockenem Rasseln. Als Ursache dafür ließ sich aber ein enormer Milztumor nachweisen; die Blutuntersuchung ergab eine typische myeloische Leukämie.

Ganz ähnlich, wenn auch anderer Genese, sind die feinen Rasselgeräusche, welche beim Aufsetzen des Stethoskops auf Emphysempolster der Supraklavikulargruben bei allgemeinem Emphysem entstehen. Denn auch solche Fälle werden nicht selten als Tuberkulose angesehen. Krönig (3) hat zuerst auf diese Verhältnisse besonders hingewiesen. Das ist um so verantwortungsreicher, als ja auch das Emphysem innige Beziehungen zur Tuberkulose unterhält, wie ich im zweiten Teile gelegentlich der Tuberculosis fibrosa densa und besonders der Tuberculosis fibrosa diffusa auseinandergesetzt habe. Leidet nun ein derartiger Emphysematiker noch an einer rudimentären Angina pectoris, leidet er infolge seiner Aortendilatation an einem chronischen Hustenreiz, wie ihn Gerber zuerst beschrieben hat, dann wird es oft sehr schwer fallen, derartige Kranke von dem Freisein ihrer Lungen von Tuberkulose zu überzeugen, zumal es immer wieder Kollegen geben wird, die auf Grund der subjektiven Symptome und auf Grund dieses Knisterrasseln in der Supraklavikulargrube diesen Kranken gegenüber von einem Lungenspitzenkatarrh sprechen und so diese Krankheitsvorstellung überwertig in der Psyche der Kranken verankern lassen.

Eine weitere Gruppe von Kranken zeigt an verschiedenen Stellen der Lunge und auch über den Lungenspitzen deshalb feinblasiges Rasseln, weil es entweder zu einer venösen Stauung oder zu einem chronischen oder zu einem akuten flüchtigen Ödem der Lunge kommt. Hieher gehört zunächst das chronische Ödem bei Nierenkranken. Ähnlich dem Atelektaseknistern, nur noch feuchter und daher noch mehr an das Subkrepitieren einer beginnen-

den Phthise oder eines diskret miliaren Prozesses erinnernd, ist das Rasseln, das wir bei einem partiellen Lungenödem finden. Daher werden auch latente Nephritiden und Nephrosen nicht so selten als beginnende Tuberkulose angesprochen, wie Büttner-Wobst und vor allem De la Camp hervorheben. Ich habe schon wiederholt Fälle gesehen, die lange Zeit als Lungenspitzenkatarrh gingen, zumal das gelegentlich blutige Ödemsputum für eine Hämoptoe gehalten worden war und bei denen eine genaue Untersuchung des Urins oder bei negativem Eiweißgehalt desselben, wenigstens der enorm hohe Blutdruck die richtige Diagnose gestattete. Am eindringlichsten war diesbezüglich folgender Fall:

BEOBACHTUNG 40: Am 12. Jänner 1911 sah ich erstmalig die zur Zeit etwa 40 Jahre alte Näherin M. K. Sie klagte über Husten und heisere Stimme, bemerkte oft beim Auswurf stecknadelkopfgroße Blutstückchen und kleine Blutfasern. Dabei hatte sie Schmerzen auf der Brust. Der Hausarzt dachte an beginnende Tuberkulose. Der hohe Blutdruck aber legte gleich Nephrosklerose viel näher. Im September 1911 kam es gelegentlich eines etwas bergigen Spazierganges zu einem plötzlichen Anfall von Atemnot mit Herzklopfen. Nach einem gewaltsamen Hustenstoß sei blutiger Schaum aus dem Munde gekommen. Wieder wurde von einem Arzt dieses Ereignis auf eine Spitzentuberkulose bezogen, aber der Blutdruck war über 260 mm Hg. Der Urin war negativ, nur im November des gleichen Jahres fand sich einmal eine Spur Eiweiß und ein Zylinder im ganzen Sediment. Dann aber war die ganze Zeit über kein pathologischer Befund im Urin zu erheben. Auch der Augenspiegelbefund lautete gänzlich negativ. Im Jahre 1913 kam es zu einer leichten rudimentären rechtsseitigen Hemiplegie, nach der eine Monoparese des rechten Beines recht lange zurückblieb. Im Jahre 1914 stürzte die Patientin plötzlich auf der Gasse beim Einkaufen zusammen und wurde sterbend auf die Klinik gebracht. Die Autopsie zeigte bei ganz freier Lunge eine hochgradig geschrumpfte sekundäre Schrumpfniere nach Nephritis parenchymatosa und eine Haemorrhagia cerebri mit Durchbruch in die Ventrikel.

Was für die latente Nephritis gilt, gilt auch für die Herzfehler, welche zu einer chronischen Hyperämie und zu einem chronischen Lungenödem führen können. Alle bisher zitierten Autoren — Büttner-Wobst, Elliot, Holló u. a. — erwähnen in ihren Zusammenstellungen immer wieder Mitralstenosen, die als Apizitis für eine Lungenheilstätte bestimmt waren. Heitler, Scholz, Deycke (l. c. pag. 138) und De la Camp haben darauf hingewiesen, daß die Erweiterung des linken Vorhofes bei diesem Herzfehler zu einer Kompressionsatelektase der linken Spitze führt, daß daher sowohl für die Auskultation als auch für die Perkussion Verhältnisse geschaffen werden, wie sie sonst als typisch für eine linksseitige

Spitzentuberkulose betrachtet werden. Deycke weist bei dieser Gelegenheit speziell auf Mitralstenosen hin, die nicht so selten sich weder durch deutliche Geräusche, noch durch auffallende Herzvergrößerung verraten und doch folgenschwere Herzfehler darstellen. Auch hat er mit seiner Bemerkung ganz recht, daß dabei nicht so selten eine chronische Subfebrilität besteht, die dann den Verdacht auf eine Tuberkulose noch viel näher legt. Köhler macht auf knackende Geräusche aufmerksam, die bei Stauung im kleinen Kreislauf über den Lungen zu hören sind. Bekannt sind ferner die Lungenrandgeräusche Mackenzies, die ich schon im ersten Teil erwähnt habe und auf die ich ausführlich in meiner Phrenikuarbeit (W. Neumann, 5) eingegangen bin. Sie führen zur Annahme spezifischer Pleuritiden und geben dadurch zu Verwechslungen mit Tuberkulose Anlaß. Daß Mitralfehler auch zu den physikalischen Zeichen einer rechtsseitigen Spitzentuberkulose Anlaß geben können, hat Horak in einer sehr sorgfältigen Arbeit gezeigt. Er konnte auch radiologisch dartun, daß es dabei zu einer starken Erweiterung der Vena cava superior und ihrer Äste kommt, und daß die Vena anonyma dann besonders den rechten Oberlappen komprimiert. Findet sich bei derartigen, manchmal ganz undeutliche Geräusche machenden Herzfehlern noch eine chronische Subfebrilität, wie sie eine aufgepfropfte, rekurrierende Endokarditis und namentlich eine aufgepfropfte Endokarditis lenta bedingen, dann liegt die Verwechslung mit einer aktiven Lungenspitzentuberkulose noch viel näher. So erinnere ich mich eines Soldaten, der schon ein halbes Jahr in einem Kriegsspital für Lungentuberkulose zu leichter Schreiarbeit verwendet wurde und der eine ausgesprochene Endokarditis lenta mit mächtigem Milztumor und einer Aorteninsuffizienz bot, wo dann die Sektion nach Jahresfrist nicht die Spur einer Tuberkulose ergab. Machen solche Herzfehler gelegentlich blutigen Auswurf, sei es durch eine vorübergehende starke Stauung, sei es infolge eines Infarktes, dann liegt der Verdacht auf eine Lungentuberkulose ebenfalls wieder sehr nahe.

Zu den gleichen Täuschungen kann übrigens auch ein Aortenaneurysma Veranlassung geben. Es kann ein Arkusaneurysma zu geringgradigen Lungenblutungen führen, es kann den linken Oberlappen komprimieren und dadurch Dämpfungen verursachen, sowie hauchende Atemgeräusche und Atelektaseknistern bedingen. Wie Schlesinger hervorhebt, vermag auch eine Sklerose der rechten

Koronararterie Anfälle von schwerer Atemnot mit asthmatischer Bronchitis und leichter Hämoptoe zu verursachen, die ebenfalls wieder zur Diagnose Spitzentuberkulose führen kann. Dasselbe kann auch nach den klinischen Beobachtungen von Eppinger und Wagner durch eine Arteriosklerose der Pulmonalgefäße verursacht sein. Eine eigene einwandfreie Beobachtung darüber fehlt mir freilich bisher. Immerhin lassen die klinischen Symptome, wie sie diese Autoren beschreiben, hochgradige Ödeme bei auffallend geringer Dyspnoe ohne Stauung im Lungenkreislauf und ohne Herzfehlerzellen im Sputum, ohne besonderes Emphysem bei kleinem linken Herzen und linken Vorhof, aber bei mächtig vergrößertem rechten Herzen und bei Neigung zu kleinen Infarzierungen der Lunge, wegen dieser leichten Hämoptoe auch an Tuberkulose denken.

Aus all diesen Gründen ist auch die Diagnose begleitender Lungentuberkulose bei einem Herzfehler ungeheuer schwierig, denn das Ausschließungsverhältnis zwischen beiden Krankheiten, wie es schon Rokitansky aufstellte, besteht keineswegs zu Recht. Ich habe schon wiederholt Fälle gesehen, wo beide Krankheiten sich nebeneinander fanden. Nur hat Tillmann Recht, wenn er für diese Diagnose unbedingt auch ein Röntgenbild verlangt. Doch möchte ich mit Rücksicht auf den obenerwähnten Fall eines vereiterten Lungeninfarktes mich mit dieser Forderung nicht begnügen, sondern unbedingt auch noch ein positives Sputum verlangen. Dabei wollen wir hier der Einfachheit halber ganz von den sicher nicht gar zu spärlichen Fällen absehen, wo die Endokarditis speziell an der Mitralklappe durch im Blute kreisende Tuberkelbazillen hervorgerufen wird. Wir würden dann an diese Diagnose denken müssen, wenn wir neben dem Vitium noch die Zeichen einer virulenten Tuberkelbazillenproliferation konstatieren könnten. Noch komplizierter werden aber die dabei vorwaltenden Verhältnisse dadurch, daß auch eine zirrhotische Lungentuberkulose durch Stenosierung eines Pulmonalarterienastes im Sinne von Mader, ferner durch starke Verziehungen des Herzens nach links oder rechts laute systolische Geräusche hervorrufen kann, welche an Pulmonalstenose, bzw. an Mitralinsuffizienz denken lassen, ohne daß dann die Autopsie eine Klappenläsion feststellen ließe.

### 5. Chronische Bronchitiden.

Die letztgenannten Prozesse, die teils Kompressionsatelektasen, teils Ödematelektasen, teils auch nur eine Stauungsbronchitis zur Ursache haben, leiten uns über zu anderen chronisch bronchitischen Veränderungen, welche nicht so selten wegen ihres hartnäckigen Charakters für eine Lungentuberkulose angesehen werden, dies scheinbar mit um so größerer Berechtigung, als wir ja im zweiten Teil gesehen haben, daß es eine spezifische oberflächliche Bronchitis und eine tuberkulöse Peribronchitis gibt, die sich physikalisch nur schwer von anderen banalen Bronchitiden unterscheiden läßt. Daher finden wir auch in allen Arbeiten, die über Fehldiagnosen bei Heilstättenpatienten berichten, immer wieder die chronische Bronchitis angeführt. Außer den schon oft genannten Arbeiten von Büttner-Wobst, De la Camp, Elliot, H. Schlesinger, Holló, Krönig ist hier auch noch Heinecke zu nennen. Eine Tuberkulose ließe sich bei derartigen Prozessen höchstens durch den negativen Ausfall der spezifischen Proben ausschließen, ein positiver Ausfall dieser Proben muß aber nicht unbedingt für den tuberkulösen Charakter dieser Bronchitiden sprechen, da sich ja immer noch neben einer anders bedingten chronischen Bronchitis eine latente Drüsentuberkulose finden kann. Es gewinnt daher die Diagnose nichttuberkulöse chronische Bronchitis erst dann an Sicherheit, wenn wir uns über die andersartige Ursache derselben einigermaßen Klarheit verschafft haben.

Da spielt zunächst die chronische Influenzainfektion bei Kindern und Erwachsenen eine Rolle, auf deren Bedeutung besonders Leichtenstern und sein Schüler Bossert hingewiesen haben. Sie machen als differentialdiagnostisches Moment auf mittelblasige, eigentümlich knatternde Rasselgeräusche aufmerksam, auf eine bestehende Hyperleukozytose und auf den regelmäßigen Nachweis von Influenzabazillen. Ein solcher Nachweis erscheint zur Sicherung der Diagnose um so nötiger, als ja gerade bei der chronischen Influenza Neigung zu Bronchiektasenbildung besteht. Dadurch können rudimentäre Höhlensymptome auftreten, welche die Diagnose Tuberkulose noch näherlegen.

Überhaupt spielen Bronchiektasien, sei es als Folgezustände einer pleuralen Schwarte, sei es einer chronischen Bronchitis oder einer ehemaligen Pneumonie, in der Ätiologie der chronischen Bron-

chitis eine große Rolle. Man vergleiche darüber die Arbeiten von Schuhmacher und von Bauer. Hier helfen dann das dreischichtige, stechend riechende Sputum, die maulvollen Entleerungen von Wintrich die Differentialdiagnose stellen. Daß damit aber noch keinesfalls eine Tuberkulosegenese mit Sicherheit ausgeschlossen ist, zeigen meine Beobachtungen über tuberkulöse Peribronchitis (Band II, Beobachtung 58). Es erhebt sich also bei nachgewiesener Bronchiektasenbildung immer noch die Frage, ob die sie verursachende Pleuraschwarte nicht doch tuberkulöser Natur sei, ob die sie auslösende chronische Bronchitis nicht einer solchen tuberkulösen Peribronchitis ihre Entstehung verdanke. Das kann dann nur mittels diagnostischer Allergieprüfungen einigermaßen entschieden werden. Diese Entscheidung ist schon deshalb nicht nur von theoretischem Interesse, weil bei tuberkulöser Ursache oder wenigstens bei Komplikation mit einer Tuberkulose durch eine spezifische Therapie doch einigermaßen Besserung des sonst so trostlosen Leidens herbeigeführt werden kann. Sonst bleiben uns ja nur Durstkuren und Kalziumgaben zur Beschränkung der Sekretion, Quinckesche Lagerungskur zur besseren Drainage der Lunge, Injektion und orale Verabfolgung von Balsamizis, besonders von Supersan zur Desinfektion des Bronchiektaseninhaltes übrig.

Als weitere Ursache einer chronischen Bronchitis kommt dann der chronische Alkoholismus in Betracht. Der ständige Aufenthalt in rauchgeschwängelter, dumpfer Luft, die den Alkoholismus begleitenden Exzesse in Tabak, führen zu diesen chronischen Bronchitiden, die dann ebenfalls zur Fehldiagnose Tuberkulose führen können.

Von anderen Zuständen habe ich oben schon kurz eine Amöbenbronchitis gestreift, bei der sich im Auswurf Dysenterieamöben fanden. Es sei hier auch auf die Infektion der Lunge mit *Eustrongylus gigas* verwiesen. Ferner muß noch einer Arbeit von Kirkovič gedacht werden; dieser Autor konnte beobachten, daß die chronische Malaria mit Vorliebe in den Spitzen lokalisierte bronchitische Geräusche bedingt, die leicht zur Fehldiagnose Tuberkulose Anlaß geben können.

Besonders verhängnisvoll kann die Verwechslung einer Typhusbronchitis mit Tuberkulose werden. Als ein irrtumunterstützendes Moment kommt hier noch dazu, daß die Typhuskranken in ihrem Aussehen große Ähnlichkeit mit einer *beauté phthisique*

bieten, wovon ja das von Paulicek beschriebene Lippenphänomen der Typhuskranken eine Teilerscheinung ist, da bei einem leichten Typhus lange Zeit subfebrile Temperaturen bestehen können, wie besonders F. Mayer beschrieb. H. Schlesinger weist in seiner schon mehrfach zitierten Arbeit auf derartige Verwechslungen hin, Lemierre et Deschamps widmen diesen Möglichkeiten eine eigene Arbeit und Leon hat aus meiner Abteilung einen Fall beschrieben, bei dem eine seröse lymphozytäre Pleuritis und Verdichtung eines Oberlappens, die febrile Natur und das Aussehen der Kranken zunächst an eine akute Tuberkulose denken ließen, bis erst die weitere Beobachtung unzweifelhaft eine typhöse Genese aller Erscheinungen ergab. Wie unheilvoll eine derartige Verwechslung werden kann, dafür nur eine Beobachtung eigener Erfahrung.

BEOBSACHTUNG 41: Im Jahre 1909 wurde ich von einem Hausarzt zu einem Beamten gerufen, den er schon seit sechs Wochen wegen eines fieberhaften Lungenspitzenkatarrhs mit Verdacht auf Darmtuberkulose in Behandlung hatte. Ich sah einen delirierenden Mann vor mir, der auf dem Sofa herumkletterte, unsinnige Reden führte und ganz verfallen war; dabei kein Anhaltspunkt für eine Meningitis. Auf der Lunge kein ausgesprochener phthisischer Befund. Daher sprach ich die Vermutung eines Typhusdeliriums aus, zumal der Herr während eines Aufenthaltes in Prag erkrankt war. Er wurde auf die Klinik Neusser aufgenommen, starb hier bald darauf unter den Erscheinungen einer Perforationsperitonitis. Die Diagnose Typhus und Perforationsperitonitis von einem Typhusgeschwür her, wurde dann autopsisch bestätigt. Von Tuberkulose fand sich keine Spur.

Besonders wichtig sind nun diesbezüglich die verschiedenen Formen der Pneumokoniose, die um so leichter für Tuberkulose gehalten werden, je mehr sie gleichzeitig auch mit Indurationsprozessen im Lungenparenchym verbunden sind, wie dies bei gewissen Formen derselben vorkommt. Deshalb kann nicht eindringlich genug auf die wichtige diagnostische Regel hingewiesen werden, daß man sich bei jeder Erkrankung, besonders aber auch bei jedem Falle eines chronischen Lungenleidens eingehend über die Art der Beschäftigung des betreffenden Kranken unterrichten muß. Das gibt oft überraschende Aufschlüsse über die Natur des vorliegenden Leidens. Bei Bäckern, Müllern, Steinhauern, Bergarbeitern, Eisenarbeitern, Glasschleifern, Porzellanarbeitern, Maurern und Straßenkehrern wird man bei einer chronischen Bronchitis zunächst an diese Ursache denken und nun danach suchen müssen, ob sich nicht greifbare Anhaltspunkte dafür im physikalischen Befund oder im Röntgenbefund ergeben. Dabei sind die verschiedenen Staubarten

sicherlich nicht im gleichen Sinne wirksam. Besonders interessant sind diesbezüglich die experimentellen Untersuchungen, welche Junghaus an Schweinen angestellt hat. Er fand da, daß Kohlenstaub und Tonstaub sofort aus der Lunge abtransportiert und in den regionären Drüsen am Hilus deponiert werden, während Quarzstaub an Ort und Stelle in der Lunge liegen bleibt und daselbst eine chronische Entzündung verursacht, die zu einer bindegewebigen Induration führt. Eine Mischung von Quarzstaub mit Tonstaub verhält sich so wie reiner Ton- bzw. Kohlenstaub. Diese Befunde sind dann von Drinker und von Nicholson bestätigt worden. Andere Staubarten machen wieder überhaupt keine Staubeinlagerung, weder im Lungengewebe, noch in den regionären Drüsen. So berichtet Palitzsch vom Tabakstaub, daß er keine Pneumokoniose erzeugt, sondern nur Epithelschädigungen setzt, wodurch dann leicht eine tuberkulöse Infektion Platz greifen könne. Nach Tendoloo kommt es bei den verschiedenen Staubarten nicht so sehr auf ihre chemische Beschaffenheit, sondern vor allem auf das spezifische Gewicht der inhalierten Teilchen an. Je schwerer die eingeatmeten Partikelchen seien, desto früher würden sie niedergeschlagen, deshalb wird Porzellanstaub schon in der Nähe des Lungenhilus niedergeschlagen, während Rußteilchen bis in die Lungenspitze gelangen.

Wir haben also vor allem zwei Formen von Pneumokoniosen zu unterscheiden, eine Form, bei der es nur zu einer chronischen Bronchitis kommt, eventuell in Verbindung mit Asthma. Dabei kann in einzelnen Fällen mehr die Bronchitis, in anderen mehr das Asthma in den Vordergrund treten, je nachdem der eingeatmete Staub besondere Neigung hat, anaphylaktische Erscheinungen zu machen oder nicht. Hier ist besonders das Ursolasthma der Kürschner und Pelzwarenhändler zu nennen, eventuell auch, nach den Beobachtungen von Gade, das Asthma von Leuten, welche verschiedene, besonders exotische Holzarten bearbeiten. Da kann nur die sorgfältige Beachtung der Beschäftigung der Kranken die ätiologische Klärung dieses Asthmas bringen. Liegt eine rein bronchitische Form vor, ohne anaphylaktische Bronchospasmen, dann ist die Diagnose noch schwieriger, denn dann haben wir ja nach Köhler nur scharfes und lautes Inspirium, von Unreinheiten und Rauigkeiten durchsetzt, bei langgezogenem Ausatmen vor uns.

Bei jenen Fällen aber, wo zirrhotische Prozesse in der Lunge auftreten, ergeben sich ganz deutliche physikalische und oft noch

deutlichere röntgenologische Befunde. Wie wir hörten, sind das vor allem jene Fälle, wo Silikatstaub eingeatmet wird, also nach Brinkmann die Porzellanerlunge, wenn auch Fälle von Weil beweisen, daß auch hier die Lunge von Induration frei bleiben kann. Ebenso gehört hierher die Lunge der Steinschleifer, der Glasschleifer, die der Steinhauer, soweit sie Granit oder anderes silikat-hältiges Gestein bearbeiten. So die Lunge der Ultramarinarbeiter, weil ja das natürliche Ultramarin ein schwefelhaltiges Natriumsilikat vorstellt (siehe darüber Merkel), oder die Lunge der Specksteinarbeiter (siehe Thorel), da ja Speckstein auch nur ein wasser-hältiges Magnesiumsilikat ist. Auf ein dabei bedeutungsvolles physikalisch-diagnostisches Zeichen hat zuerst Bäumler hingewiesen, das Rumpf bestätigen konnte. Es handelt sich dabei um eine Freilegung des vorderen Mediastinums, indem bei allgemeinem Emphysem überraschenderweise nicht eine Überlagerung, sondern eine Denudation des ganzen Mediastinums auftritt, aber ohne Zeichen einer Aortendilatation, also ohne Hochstand der Subklavien. Man findet einen schmalen Dämpfungstreifen am linken Sternalrand, der sich vom Sternoklavikulargelenk nach unten erstreckt und zum Teil neben, zum Teil auf dem Sternum verläuft. Im Gegensatz zur vorigen Gruppe findet hier Köhler abnorm leises Einatmen. Besonders wichtig erscheinen mir die Feststellungen von Scholz sowie von Begtrup-Hansen, daß man trotz dieses geringen physikalischen Befundes, der sich neben dem schwach hörbaren Inspirium in mehr weniger leichten oder auch apikal oft stark verbreiterten Dämpfungen äußert, oft etwas trockenes Knarren über beiden Lungenspitzen findet. Oder man hört auffällig verbreitete, weiche, feuchte Knisteratmung, wie es Köhler (2) beschreibt. Trotz dieses minimalen klinischen Befundes fanden Begtrup-Hansen und Köhler radiologisch disseminierte, kleine, abgegrenzte Schatten über beide Lungfelder verteilt, speziell am Hilus und an der Basis, die Spitze aber frei lassend. Auf den letzteren Umstand muß besonderes Gewicht gelegt werden. Denn wir haben schon im zweiten Teil dieses Werkes gehört, daß ein ausgesprochener Röntgenbefund bei fehlendem oder wenigstens ganz minimalem auskultatorischen Befund auch der Tuberculosis fibrosa densa und auch einzelnen Fällen von Phthisis ulcero-fibrosa zukommt. Deshalb muß für die Diagnose der Pneumokoniose auf das Fehlen von Fiebererscheinungen und auf Bazillenfreiheit des Auswurfes noch besonderes

Gewicht gelegt werden. Aber auch radiologisch verhalten sich die verschiedenen Staubarten keineswegs gleichartig. So sei auf Beobachtungen von Strauß verwiesen, wonach Siderosen Ähnlichkeiten mit einer Miliartuberkulose erkennen lassen, ebenso, wenn auch nicht so ausgeprägt, die Lunge der Steinbrucharbeiter, während die Porzellanerkrankheit meist ein ganz normales Röntgenbild erkennen läßt.

Häufig gesellt sich übrigens zur Pneumokoniose dann doch noch eine Tuberkulose. In dieser Hinsicht sind z. B. besonders die Glaschleifer gefährdet. Bei anderen staubigen Berufen wieder soll die Tuberkulose dabei einen recht milden Verlauf nehmen. So betont dies Wollrath für die Porzellanarbeiter, ja Rößle (2) kommt auf Grund seiner Autopsien direkt zu dem Schlusse, daß sich Porzellanstaub und Tuberkulose ausschließen.

Über die Lunge zerstreute, kleine Fleckschatten, also an eine chronische Miliartuberkulose erinnernde Röntgenbilder kommen aber nicht nur bei gewissen Pneumokoniosen, viel mehr auch bei vielen anderen Zuständen gelegentlich einmal zur Beobachtung. Sie mögen hier besonders mit Rücksicht auf die Zusammenstellungen Blums (1 und 3) Platz finden. Danach kommen ähnliche Bilder zustande durch eine Bronchitis obliterans infolge Einatmung reizender Dämpfe, wie uns Edens gezeigt hat; durch eine miliare Karzinose, ein miliares Chorioepitheliom, miliare Melanosarkomatose, Lungenmetastasen bei Boeckschem Sarkoid. Ferner auch durch disseminierte leukämische Herde in den Lungen, durch disseminierte kleinste Lungengummen, durch disseminierte aktinomykotische Herde, disseminierte Lungenabszesse (siehe Beobachtung 37) und durch multiple Lungenzystizerken, wie solches der Fall Jacksch-Wartenhorsts lehrt. Auch nach intramuskulären Jodipininjektionen können derartige Bilder zur Beobachtung kommen. Multiple kleinste Bronchiektasien, wie sie gelegentlich einmal bei chronischer Bronchitis vorkommen, können ein ähnliches Röntgenbild liefern, ebenso die Bronchiolitis mit miliaren lobulär-pneumonischen Herden.

Sind die bronchitischen Geräusche über den Spitzen lokalisiert, dann wird die Ähnlichkeit mit Tuberkulose besonders groß. Das kommt besonders bei der sogenannten Restbronchitis zur Beobachtung, da sich in den gut ventilierten unteren Lungenpartien die bronchitischen Geräusche viel rascher zurückbilden, am längsten

aber in den toten Winkeln der Lungenspitzen bestehen bleiben. Deycke (l. c. pag. 134) beschreibt diese Verhältnisse mit folgenden Worten: „Bei Asthmakranken kann noch längere Zeit nach einem Anfall ein trockener Katarrh der Lungenspitzen zurückbleiben, der aber nichts mit einer tuberkulösen Erkrankung zu tun hat. Überhaupt sind trockene Geräusche als Zeichen eines einfachen nicht-tuberkulösen Katarrhs über den Lungenspitzen gar nicht so selten. Sie kommen beim Abklingen etwas länger dauernder Bronchitiden vor, vor allem im Anschluß an Lungenentzündung und sie sind besonders häufig bei seuchenhafter Influenza.“ Ähnlich lokalisierte Bronchitiden erwähnt Külbs, aber vor allem zu Beginn einer diffusen Bronchitis. Er sagt: „Man findet gelegentlich bei jüngeren Leuten, besonders dann, wenn zugleich ein Emphysem vorliegt, Rasselgeräusche über einer Lungenspitze. Diese Rasselgeräusche, zumeist rechts hinten oben hörbar, möchte ich zurückführen auf eine lokalisierte Bronchitis, wie sie sich fast stets mit einer Tracheitis und Pharyngitis vergesellschaftet und die im weiteren Verlaufe sich als das Latenzstadium einer chronischen diffusen Bronchitis zu erkennen gibt. Die Nebengeräusche können in ihrem Charakter sehr gleichmäßig und topisch konstant sein und den Verdacht einer Tuberkulose nahelegen, zumal wenn der Patient sich in einem mäßigen Ernährungszustand befindet.“

Letztere Bemerkung führt uns zu den Rasselgeräuschen über, welche über den Lungenspitzen hörbar werden, wenn sich im Pharynx Schleim angesammelt hat und dieser Schleim bei den Atemzügen in Bewegung gerät. Auch auf diese Rasselgeräusche macht Külbs an gleicher Stelle aufmerksam. Er betont, daß diese Rasselgeräusche besonders rechts hinten oben, seltener links hinten oben oder rechts vorne ziemlich konstant gehört werden, daß sie vom mittelblasigem, klanglosem Charakter sind, durch Husten nicht vermehrt, eher etwas vermindert und oft nach Wochen genau an derselben Stelle gehört werden können. Auch Krönig weist auf ähnliche Rasselgeräusche hin.

In diese Gruppe gehören dann auch die Rasselgeräusche, welche bei fibrösen, latenten Lungenprozessen infolge akuter Entzündungen, z. B. schon bei einem gewöhnlichen Schnupfen gehört werden, wie dies Simon beschrieb. Ich habe schon im zweiten Teil gelegentlich der Tuberculosis cavitaria stationaria auf die Neigung fibröstuberkulöser Prozesse zu akuten Mischinfektionen in den schwie-

ligen Lungenpartien hingewiesen. Ich habe schon dort betont, wie schwer es sein kann, bei derartigen Prozessen über die Wertigkeit solcher Rasselgeräusche ins klare zu kommen. Es sei speziell auf Beobachtung 14 jenes Teiles verwiesen.

Die obenerwähnten Rasselgeräusche in den Lungenspitzen bei Pharyngitiden geben uns auch eine Erklärung ab für das Auftreten von Nebengeräuschen, welche Rasselgeräuschen täuschend ähnlich sind und die beim Leerschlucken, bzw. beim Hinunterschlucken von Speichel auftreten. Diese Nebengeräusche haben die größte Ähnlichkeit mit dem Subkrepitieren einer beginnenden Phthise. Will man sich in einem zweifelhaften Falle von der autochthonen Entstehung solcher Rasselgeräusche überzeugen, dann tut man gut, während der Auskultation eine Hand auf den Kehlkopf des Kranken zu legen, um sich seines Ruhigbleibens während der fraglichen Schallphänomene zu versichern. Das ist nämlich deshalb sehr wichtig, weil es gewisse nervöse Kranke gibt, die bei der Lungenuntersuchung aus Verlegenheit Schluckbewegungen machen. Besonders oft habe ich das bei beginnender Paralysis progressiva gesehen und hier kann uns dieser Handgriff davor schützen, einen frischen Infiltrationsprozeß der Lungenspitzen anzunehmen. Zu gröberen, mehr gurgelnden, manchmal fast direkt metallischen Rasselgeräuschen, namentlich über der linken Spitze, geben oft die Ruktus nervöser und hysterischer Personen Anlaß. Der Umstand, daß sie nicht bei jedem Atemzug gehört werden, unterscheidet sie von echten gurgelnden Rasselgeräuschen. Doch muß an dieser Stelle darauf aufmerksam gemacht werden, daß schrumpfende Prozesse des linken Unterlappens mit Hochziehung der linken Zwerchfellhälfte nicht so selten der Anlaß für Ruktus sind, die dann mit jedem Inspirium auftreten und noch täuschender dem Gurgeln einer Zerfallshöhle ähnlich sind. Auch muß darauf hingewiesen werden, daß bei einer Kardiastenose, daß bei Dilatation der Speiseröhre auch wieder besonders über der linken Lungenspitze metallische, gurgelnde Geräusche auftreten können, die nicht so selten zur Annahme eines Zerfallsprozesses dortselbst führen. So erinnere ich mich eines Falles von Kardiakarzinom bei einer Frau in den Dreißigerjahren, bei dem deshalb zunächst an eine zerfallende Tuberkulose als Ursache der Abmagerung, der Blutarmut und des Appetitverlustes gedacht wurde, bis erst die genaue Untersuchung gesunde Lungen und eine Neubildung des Magens ergab.

An dieser Stelle muß auch noch der krepitierenden Rasselgeräusche gedacht werden, die über der Schulter bei deformierender Omarthritis gehört werden, wie dies Polgár in einer sehr lesenswerten Arbeit beschreibt. Schmerzen in der Schultergegend lenken zunächst die Aufmerksamkeit der Kranken selbst auf die Spitzengegend hin, Spasmen der Muskulatur über den erkrankten Gelenken führen zu Dämpfungen, das Krepitieren daselbst legt dann auch dem Arzt den Gedanken an eine Apizitis nahe. Daß nach Heinecke auch das knarrende Geräusch bei Tic eines Trapezius schon zur Fehldiagnose Lungenspitzenkatarrh geführt hat, sei ebenfalls erwähnt. Dasselbe gilt auch von dem schnappenden Geräusch, welches beim jedesmaligen Einschnappen einer habituellen Subluxation des Schlüsselbeines ins Sternoklavikulargelenk, über einer Lungenspitze hörbar wird. Auch das fibrilläre Muskelzittern soll noch erwähnt werden, wie es bei älterer Poliomyelitis im Bereiche der Schulter zur Beobachtung kommt und nicht so selten schon als das krepitierende Rasseln einer beginnenden Phthise aufgefaßt worden ist.

Schließlich muß noch der physiologischen Differenzen im Atemgeräusch gedacht werden, wie sie normalerweise schon zwischen rechts und links bestehen, denn der rechte Hauptbronchus bildet mehr Verzweigungen als der linke, seine Äste reichen außerdem viel dichter an die Lungenoberfläche heran als links, liegen deshalb dem auskultierenden Ohre viel näher und es entsteht so schon physiologischerweise über der rechten Spitze ein etwas mehr hauchendes und etwas an das bronchovesikuläre erinnerndes Atmen, das oft als pathologisch angesehen wird, wie Gerhardt und Scholtz hervorheben.

#### B. OHNE LUNGENBEFUND WEGEN IRGENDWELCHER ÄHNLICHER SYMPTOME ALS BEGINNENDE TUBERKULOSE BETRACHTETE KRANKHEITZUSTÄNDE

Schon auf der letzten Seite des vorigen Kapitels haben wir Veränderungen gestreift, welche zu Rasselgeräuschen über den Lungenspitzen führen, ohne daß sich in diesen anatomische Veränderungen überhaupt, geschweige denn tuberkulöser Natur finden. Damit haben wir uns schon mit Zuständen beschäftigt, wo fälschlicherweise ein Lungenspitzenkatarrh angenommen wird; solche sollen vor allem den Gegenstand dieses letzten Kapitels bilden.

Stahr macht mit Recht darauf aufmerksam, daß die Lungentuberkulose zwar eine der häufigsten Krankheiten ist, daß sie aber noch viel öfter diagnostiziert wird. Worauf stützt sich denn überhaupt gemeinlich die Diagnose „Apizitis“ = beginnende Tuberkulose? Wenn jemand subfebrile Temperaturen hat, wenn er hustet, wenn er an Gewicht verliert, blutleer aussieht, wenn Nachtschweiß vorhanden sind, wenn über Schmerzen auf der Brust geklagt wird und wenn sich dann eine Schallverkürzung über einer oder über beiden Lungenspitzen nachweisen läßt, erscheint die Diagnose mehr weniger wahrscheinlich. Sie scheint besonders gesichert, wenn dabei noch Bluthusten sich bemerkbar macht. Oft wird dann die Diagnose berechtigt sein, weil eben Tuberkulose eine sehr häufige Erkrankung der zivilisierten Menschheit ist. Vielfach aber wird man bei solchen Grundsätzen eine ganz harmlose oder auf der anderen Seite wieder auch eine noch viel unheilvollere und noch viel schwerere Erkrankung übersehen. Wollen wir also nicht grobe diagnostische Irrtümer begehen, so müssen wir uns nach den Vorschriften für die Untersuchung derartiger Kranker richten, die ich im I. Teil geschildert habe und deren Anwendung auf die verschiedenen Tuberkuloseformen den Inhalt meines II. Bandes bildet. Erst wenn es gelingt, eine der dort beschriebenen Tuberkuloseformen mit Sicherheit zu agnoszieren, wenn dann das Röntgenbild und der sonstige Befund, sowie der bisherige Verlauf, das Sputum und die Temperatur mit dieser Form im Einklange stehen, haben wir einigermaßen Sicherheit, auf der richtigen Fährte zu sein. Gelingt es nicht, nach unseren physikalischen und radiologischen Befunden der Lunge eine sichere Einreihung der vorliegenden Krankheitszustände in eine der im II. Band gemachten Unterteilungen vorzunehmen, oder ist der physikalische Befund über den Lungen überhaupt negativ, dann müssen wir immer auch alle anderen Krankheiten uns ins Gedächtnis rufen, welche zu den gleichen Symptomen führen können. Es obliegt mir daher im letzten Teile meines Werkes, alle jene Symptome, die gemeinlich als typisch für die beginnende Tuberkulose gelten, zu beschreiben und alle jene Zustände ins Auge zu fassen, welche zu einzelnen dieser Symptome oder zu einer Gruppe von mehreren dieser Veranlassung geben können, ohne jedoch Tuberkulose zu sein. Wir haben daher der Reihe nach alle Krankheiten zu besprechen, welche zu einer Hämoptoe, zu einer chronischen Subfebrilität oder

Febrilität, zu einem chronischen Gewichtsverlust, zu abnormen Dämpfungen über den Spitzenpartien der Lunge, zu einem chronischen Husten, zu chronischer Heiserkeit, Blässe, zu schmerzhaften Sensationen in der Brust, zu einem Gefühl abnormer Ermüdbarkeit oder zu verminderter Leistungsfähigkeit führen.

### 1. *Haemoptoe.*

Sie muß an erster Stelle besprochen werden, weil sie am eindringlichsten den Verdacht auf eine Tuberkulose nahelegt, namentlich dann, wenn sie als initiale Hämoptoe aus voller Gesundheit auftritt; denn das Märchen von einem gesprungenen Äderchen im Rachen spielt höchstens noch in Laienkreisen, aber kaum mehr bei Ärzten eine Rolle. Nur kurz soll hier die Hämoptoe gestreift werden, welche durch nicht tuberkulöse Lungenerkrankungen verursacht wird; denn die Differentialdiagnose dieser Zustände und die zu ihrer Erkennung wichtigsten und wesentlichsten Gesichtspunkte habe ich ja eben in den vorhergehenden Kapiteln möglichst eingehend besprochen.

Da sind vor allem die Lungentumoren einschließlich der Echinokokken zu erwähnen, denen ich ja ein eigenes Kapitel gewidmet habe. Als Quelle immer sich wiederholender, wenn auch zumeist wenig profuser Hämoptoe sind daraus besonders die Bronchuskarzinome und die Echinokokken herauszuheben, während die Sarkome, die Lymphosarkome und das Lymphogranulom meiner Erfahrung nach kaum je dazu Anlaß geben. Besonders das Unterlappenbronchuskarzinom, das ja keine eindeutigen diagnostischen Symptome bietet, ist häufig im Beginn durch nichts weiter als durch immer wieder auftretende leichte Hämoptysen gekennzeichnet, zu einer Zeit, wo der Lungenbefund und auch das Röntgenbild der Lunge noch ganz negativ sein kann. Da kann meiner Erfahrung nach eine auf der Platte sichtbare Abweichung der Trachea ohne sichtbare und ohne perkutorisch erkennbare mediastinale Veränderungen entscheidend sein. Diese Abweichung der Trachea vollzieht sich nach der kranken Seite, ist also kein Verdrängungssymptom, sondern bedingt durch frühzeitige Bronchostenose, findet also ihre Erklärung in den Verhältnissen, wie ich sie im I. Bd., pag. 36, schon auf Grund der Beobachtungen Robinsohns erörtert

habe. Daran schließen sich die Lungensyphilis, einschließlich der Aneurysmen, die Aktinomykose, Streptothrichose, die Distomiasis, sowie die übrigen chronischen Lungeninfektionen an, die den Gegenstand des 2. Kapitels bildeten. Besonders erwähnt muß hier noch werden, daß auch die Fälle von Amöbenbronchitis, welche Panayotatou beschrieb, sich durch eine Hämoptoe auszeichneten. Freilich waren die Fälle alle mit einer Tuberkulose kompliziert, die nach den Beobachtungen der Ärzte durch die Amöbeninfektion einen bösartigen Verlauf nahm. Daran schließen sich dann die Hämoptoen bei Lungengangrän, bei Lungenabszessen, bei Fremdkörperpneumonie und bei Bronchopneumonie, welche den Gegenstand des 3. und 4. Abschnittes des II. Kapitels bildeten. Im 4. Abschnitt sind ferner noch die Fälle geschildert, wo eine Herzfehlerlunge, ein chronisches Lungenödem bei Herz- oder Nierenkranken zu Knisterrasseln und zu Hämoptoe Anlaß geben kann. Hier sind auch die Fälle von Hämoptoe bei Endocarditis lenta zu erwähnen, ferner die Blutungen, die infolge einer Sklerose der rechten Koronararterie auftreten. Bei den Blutungen infolge Zirkulationsstörungen im Lungenkreislauf bei Herzfehlern oder chronischen Nephritiden sind dann noch die von Avellis beobachteten Fälle von Tracheohämoptoe anzuführen, bedingt durch Erweiterung der Trachealgefäße infolge der venösen Stauung und Neigung zu häufiger Hämoptoe, die ebenfalls zur Fehldiagnose Lungentuberkulose Anlaß geben kann. Im 5. Abschnitt des vorigen Kapitels sind auch Fälle von Hämoptoe bei chronischer Bronchiektasie und bei Pneumokoniose erwähnt, wobei besonders auf die Beobachtungen von F. Müller hinzuweisen ist, daß hauptsächlich die chronische zirkumskripte Bronchiektasie eine große Neigung zu rezidivierenden Blutungen hat. Die Diagnose dieser Bronchiektasien stieß ehemals auf große Schwierigkeiten, sie scheint aber jetzt durch die glänzenden Resultate der Lipojodolfüllungen der Bronchien vor der Röntgenisierung der Lungen eine wunderbare, früher ungeahnte Darstellungsmöglichkeit erfahren zu haben. Diese von Siccard und Forestier eingeführte Methode hat nach meinen eigenen Erfahrungen im Röntgeninstitute Haudeks gerade für derartige Zustände eine große diagnostische Bedeutung.

Einer besonderen Besprechung bedarf noch die Broncholithiasis, von der ich bisher drei Fälle beobachten konnte, die

sämtlich lang behandelte und ganz fibrös gewordene Phthisen betrafen. Hier kommt es von Zeit zu Zeit zu Hämoptoen und dabei zum Aushusten von kalkigen Konkrementen, welche dann die Diagnose sichern. Muszkat hat dieser Affektion eine eigene Arbeit gewidmet, auch Stähelin berichtet darüber im Handbuch von Mohr und Stähelin (Bd. II, pag. 686). Da die größere Mehrzahl, vielleicht alle Fälle davon doch tuberkulöser Natur sind, darf man sich mit der Prozeßdiagnose Bronchial- oder Lungenstein nicht zufrieden geben, denn erst die ätiologische Diagnose gibt auch eine Handhabe für die Therapie. Ich habe in meinen Fällen eine vorsichtige, aber konsequent durchgeführte Tuberkulintherapie in Anwendung gebracht und die Kranken so von ihrem Leiden befreien können, nachdem sich unter dieser Therapie zunächst noch weitere Steine abgestoßen hatten.

Daran schließen sich nun Krankheiten, die, ohne besondere Veränderungen in den Lungen zu setzen, zu Hämoptoe Anlaß geben und so als beginnende Tuberkulose angesehen werden. Da sind besonders kleine Infarkte zu erwähnen, die von einer meist postoperativen Thrombophlebitis ihren Ausgang nehmen. So habe ich nicht so selten im Anschluß an eine Operation an den Hoden, an die Operation einer Inguinalhernie Hämoptoe gesehen, die mit leichten subfebrilen Temperaturen verlief und daher fast stets für eine Tuberkulose gehalten wurde. Erst ein kleiner reibender Bezirk speziell in der rechten Axilla oder rechts hinten unten deckte dann diese Genese der Hämoptoe auf, zumal die Tuberkulinreaktionen ganz negativ verliefen. Dasselbe geschieht auch nicht so selten nach Fettembolie der Lunge, wie sie besonders bei Skifrakturen der unteren Extremitäten, aber auch bei anderen Frakturen und schweren Körperkontusionen zur Beobachtung kommt. Daß auch intramuskuläre Injektion unlöslicher Präparate, besonders Kalomel und Jodipin auf dem Wege über eine Lungenembolie dazu führen können, erwähnt mit Recht Schlesinger in seiner schon vielfach zitierten Arbeit.

An die oben erwähnten Stauungsblutungen bei Herzfehlern und bei Nephritiden reihen sich dann noch die Hämoptoen bei Hypertoniern. Ich habe davon schon wiederholt Fälle gesehen, die absolut keine Allergie gegen Tuberkulin, selbst in höchster Dosis erkennen ließen, wo auch eine langjährige Beobachtung keine Zeichen einer Tuberkuloseinfektion der Lungen aufzeigte. Darum versäume

man niemals bei einem zweifelhaften Falle von Hämoptoe auch den Blutdruck zu messen. Die Tuberkulose hat ja zumeist einen niedrigen, höchstens normalen Blutdruck, wie Geisböck und ebenso Rezníček dartun. Ein hoher Blutdruck, namentlich exzessive Werte um 200 mm Riva-Rocci, müssen immer den Verdacht darauf lenken, daß entweder eine essentielle Hypertonie, eine Hypertonie bei blander oder maligner Nierensklerose die Ursache für die Lungenblutung abgibt. Hieher gehören ja auch die Fälle, welche Singer und ebenso die, welche Gutzeit beschreibt, bei denen es bei hypertensischen Hyperglobulien zu einer Hämoptoe kam. Auch ich habe schon eine derartige Beobachtung machen können. Die abnorme Rotfärbung des Gesichtes und der Schleimhäute gegenüber der üblichen Blässe einer aktiven Tuberkulose muß da das erste Verdachtsmoment bilden, welches dann durch eine Blutdruckmessung und eine Blutkörperchenzählung rasch sichergestellt werden kann. Dabei zeigen die Beobachtungen Gutzeits, daß bei der Erythrämie überhaupt eine Neigung zu Blutungen aus allen möglichen Organen und Schleimhäuten besteht, aus dem Zahnfleisch, aus der Lunge, Magenblutungen, Menorrhagien usw.

Diese letztere Beobachtung leitet uns dann zu den konstitutionellen Zuständen über, welche Mas y Magro als hämodyskrasische oder hämophiloide Konstitution bezeichnet. Er macht auf die individuell oder familiär erblich bedingte Neigung zu Blutungen aufmerksam, die sich während der Pubertät besonders in Nasenbluten verrät, die in größerer Zahl Frauen befällt, manchmal auch zu Blutungen aus anderen Organen und zur Purpura führen kann, sich mit Kopfweg, mit chronischer Obstipation und manchmal mit einer ausgesprochenen Neigung zur Fettsucht verbindet und bei der dann auch eine ganz leichte tuberkulöse Läsion der Lunge zu Rezidiven von Hämoptoen Veranlassung gibt. Deshalb sieht man diese Konstitution auch sehr häufig bei hämoptoischer Tuberkulose. Andererseits kann aber bei derartiger Körperveranlagung auch jeder akute oder chronische Infekt zu einer Hämoptoe führen und daher den Verdacht einer Lungentuberkulose nahelegen. So kann eine durch diese Konstitution bedingte oder auch anderswie ausgelöste Epistaxis zum morgendlichen Aus husten von Blut führen. Es kann aber auch eine hämorrhagische Diathese zu Lungenblutung Veranlassung geben, auch ohne Tuberkulose, wie Gehrke mitteilt.

Besonders bedeutungsvoll wird das morgendliche Aushusten von blutigen Massen, die Josserand und ebenso Gilibert mit dem Ausdruck Hämösialemese bezeichnet. Dieses Krankheitsbild besteht darin, daß lange Zeit hindurch täglich in den Morgenstunden eine blutig tingierte Flüssigkeit ausgehustet wird, die homogen, sirupartig und nicht gerinnbar ist und sich aus Speichel zusammensetzt, in dem eine gewisse Menge Blut gelöst ist. Sie wird nach den oben erwähnten Autoren besonders bei neuropathischen Frauen beobachtet und besonders häufig bei gleichzeitiger Dysmenorrhoe. Ich habe aber auch schon viele Männer daran leiden sehen und habe beobachtet, daß derartige Leute dann die höchsten Grade von Phthisiophobie aufweisen, die ich je gesehen habe. So erinnere ich mich eines Kollegen, für den ich ganze Hekatomben von Meerschweinchen mit seinem morgendlichen blutigen Auswurf impfen mußte. Als dann keines davon eine Tuberkulose zeigte, er also doch die Idee einer Tuberkulose fallen lassen mußte, fürchtete er, an einem Lungentumor zu leiden. Seither sind 20 Jahre vergangen, und es geht ihm noch immer somatisch ausgezeichnet. Von dem oralen Ursprung des Auswurfes ließ er sich nicht überzeugen, obwohl ein Gram-Präparat reichliche Mundflora zeigte, obwohl der Auswurf niemals untermittags auftrat, auch niemals nach einer größeren körperlichen Anstrengung, sondern immer nur nach einer gut durchschlafenen Nacht, obwohl er selbst die Beobachtung machte, daß der blutige Auswurf ausblieb, wenn er sich sehr spät schlafen legte oder wenn er sich in der Nacht auf 1—2 Stunden wecken ließ. Die Inspektion der Mundhöhle derartiger Kranker deckt meist eine ausgesprochene Alveolarpyorrhoe auf oder wenigstens stark lockeres, bei Berührung leicht blutendes Zahnfleisch; in anderen Fällen finden wir eine Zahnfistel als Quelle des Blutes, das dann während des leichten Schlafes der Morgenstunden angesaugt wird. Ich kenne ein Fräulein, welches wegen dieses Zustandes über ein Jahr lang im Schweizer Hochgebirge als Lungenkranke zubrachte, während sie selbst auf 100 mm<sup>3</sup> Alt-tuberkulin keine Spur von Reaktion zeigte. Sie wurde dann dadurch von ihren Blutungen befreit, daß aus den blutig-eitrigen Massen, die sie jeden Morgen aushustete, ein keimfreies Filtrat nach dem Vorgehen von Passini und Wittgenstein hergestellt wurde. Mit diesem wurde sie systematisch subkutan behandelt und verlor dadurch die ihre Alveolarpyorrhoe begleitende Gingivitis, die Eiter-

sekretion aus ihren Alveolartaschen wurde viel geringer und so erlangte sie nach jahrelanger Behandlung ihre Lebensfreude wieder und verlor ihre Angst vor einer Lungentuberkulose.

## *2. Chronische Fieberzustände nicht tuberkulöser Natur.*

Noch häufiger wie die eben beschriebene Hämoptoe gibt eine chronische Subfebrilität oder auch Febrilität zur Fehldiagnose „Apizitis“ Anlaß. Auch hier sollen der Vollständigkeit halber jene Fälle nur kurz aufgezählt werden, die wir wegen ihres tuberkuloseähnlichen Lungenbefundes schon in einem der früheren Kapitel besprochen haben. So sei an die Febrilität von Karzinomen und Sarkomen namentlich jugendlicher Individuen erinnert, die nicht nur bei Lungentumoren, sondern auch bei andersartigem Sitz des bösartigen Neugebildes vorkommt, wie schon meine Beobachtung 2 dieses Teiles lehrt. Es sei besonders an das chronische Rückfallfieber der Lymphogranulomatose erinnert, die ebenfalls im 1. Kapitel bereits ihre Besprechung fand. Es sei erinnert an die Fieberattacken bei Echinokokken. Daß die Lues in jedem Stadium ihres Verlaufes Fieberzustände bedingen kann, die zu Verwechslungen mit Tuberkulose Anlaß geben, wurde auch schon im 2. Kapitel ausführlich dargetan. Dasselbe gilt ja auch von der Aktinomykose, der Streptothrichose, der Distomiasis und den sonstigen chronischen Infekten der Lunge. Daß die Lungengangrän, der Lungenabszeß, die Fremdkörperpneumonie und die Influenzabronchopneumonie zu Fieberzuständen führen, ist selbstverständlich. Weniger bekannt ist, daß auch Bronchiektasien mit Fieberbewegungen verlaufen und so auch von diesem Gesichtspunkte aus zu Verwechslungen mit Tuberkulose führen können. Das geschieht aber besonders häufig mit den Fiebersteigerungen der Endocarditis lenta und namentlich mit denen der chronischen rekurrierenden Endocarditis, namentlich dann, wenn lange Zeit die Veränderungen am Herzen so geringgradig sind, daß sie selbst einer sorgfältigen Untersuchung zunächst entgehen können. Ich kenne viele Patienten, namentlich junge Mädchen, welche aus ungeklärter Ursache eine chronische Subfebrilität aufwiesen und wo erst Monate später ein zweifelloses prä systolisches Geräusch den Grund in einer schleichend verlaufenden Endocarditis aufdeckte. Ob darunter nicht einige Fälle und wie viele davon einer Tuberkelbazillen-Endocarditis ihren Ur-

sprung verdanken, wie dies die Untersuchungen Liebermeisters nahelegen, entzieht sich derzeitig noch vollständig unserer Beurteilung. Über Endocarditis lenta sagt übrigens auch Morawitz, daß die meisten dieser Kranken mit der Diagnose einer beginnenden Lungentuberkulose an seine Klinik eingeliefert wurden.

Eigentlich gehören diese letzterwähnten Fälle schon zu dem, was Löwenhardt als Chronioseptikämie bezeichnet, d. h. zu einer chronischen, subfebril verlaufenden Sepsis mit Milztumor, ausgehend von irgend einem Eiter- oder Infektionsherd im Körper. Es muß dieses Krankheitsbild in der Differentialdiagnose ganz besonders hervorgehoben werden, weil es ja eine recht große Ähnlichkeit mit den Zuständen der Tuberkulose hat, die ich im zweiten Teile als virulente Proliferation beschrieben habe, also mit der Tuberkulosereihe: proliferierender Primärkomplex, Typhotuberkulose, Polyserositis, Tuberculosis fibrosa diffusa, Tuberculosis fibrosa densa mit ihren Endzuständen, der Phthisis ulcero-fibrosa und cavitaria ulcerosa. Die Möglichkeit der Differenzierung gibt meines Erachtens und meiner Erfahrung nach die Beschaffenheit der Milz. Der Milztumor der tuberkulösen Proliferation ist ein scharfrandiger, harter, gerade den Rippenbogen überschreitender, während der Milztumor der Chronioseptikämie plump und stumpf ist, oft auch, wie speziell bei der Endocarditis lenta, viel weiter den Rippenbogen überschreitet.

Die verschiedensten Organe und Organsysteme können den Ausgangspunkt einer derartigen Chronioseptikämie bilden. Es bedarf oft der sorgfältigsten Untersuchung, um die Quelle der chronischen Subfebrilität zu entdecken. Schon eine chronische Tonsillitis kann dazu Anlaß geben. Schon 1914 hat Brauer einen derartigen Fall beschrieben. K. Kraus hat dann diesen Fällen eine eigene Arbeit gewidmet. Findet sich also bei einem Falle, der uns wegen einer chronischen Temperatursteigerung auf beginnende Tuberkulose verdächtig ist, kein ausgesprochener, eindeutig einzuzeihender Befund über den Lungen, finden sich dafür aber hyperplastische Tonsillen mit Krypten und Eiterpföpfen, finden sich dabei als ungewöhnlich für Tuberkulose eine mäßige Urobilinogenurie, eine Hyperleukozytose mit Linksverschiebung der neutrophilen Leukozyten, also mit einem abnorm hohen Prozentsatze stabkerniger Zellen, dann hat man wohl die Pflicht, die Tonsillen exstirpieren zu lassen. Oft wird man dann ein plötzliches Aufhören der Temperatur-

steigerungen erleben, noch öfter freilich nur vorübergehend für einige Monate. Dann setzen die Temperaturbewegungen wieder ein und dauern wieder lange Zeit an. Wenigstens habe ich das schon so oft beobachtet, daß an der Realität dieser Beobachtung nicht zu zweifeln ist. Warum dem so ist, ist schwer zu sagen. Die klinische Untersuchung deckt dann doch noch in solchen Fällen irgend eine ganz harmlose, lokal bleibende Tuberkulose auf, einen Primärkomplex mit Bronchialdrüenschwellung oder eine blande Proliferation unter dem Bilde einer chronisch rezidivierenden Pleuritis. Wir haben es eben bei solchen Kranken mit Leuten zu tun, wie sie uns noch vielfach in diesem Abschnitt beschäftigen werden, mit Leuten, die eine stark gesteigerte Empfindlichkeit ihres Wärmecentrums besitzen. Deshalb reagieren sie schon auf die leichtesten Infekte tuberkulöser oder pyogener Natur mit Temperaturerhöhungen, während normal veranlagte Individuen bei der gleichen Infektion kaum irgend welche krankhafte Störungen verspüren.

Eine weitere Quelle einer Chronioseptikämie gibt dann die Oralsepsis ab, wie sie durch kariöse Zähne, durch Zahnfisteln, durch eine Alveolarpyorrhoe bedingt sein kann. Aber auch hier sehen wir wieder mannigfache individuelle Unterschiede. Unendlich viele Leute leiden an schlechten Zähnen, an einer Alveolarpyorrhoe und nur wenige beantworten die dadurch mögliche chronische Bazilleninvasion ihres Organismus mit Temperatursteigerungen. Andere wieder reagieren darauf mit subfebrilen Temperaturen, wieder andere können einer derartigen Infektion sogar einmal erliegen, wie mich eine eigene Beobachtung lehrt.

BEOBACHTUNG 42: Sie betrifft eine 47jährige polnische Jüdin R. St., die am 12. April 1922 an meine Abteilung kam und daselbst schon fünf Tage später starb. Sie hatte im Jahre 1919 eine Halsentzündung bekommen, die nicht recht weichen wollte, weshalb bei ihr 1920 eine beiderseitige Tonsillektomie vorgenommen wurde. Trotzdem hatte sie nach Monaten wieder einen Abszeß im Halse, der gepinselt wurde und so zur Heilung kam. Im Mai 1921 soll sie mit Kehlkopfgrippe durch 14 Tage auf einer laryngologischen Abteilung gelegen sein. Nach einiger Zeit traten Schluckbeschwerden und Drüenschwellungen auf, welche nach 14 Tagen wieder verschwanden, aber schon sechs Wochen später eine neuerliche derartige Attacke. Im Winter hatte sie Ruhe. Im Februar 1922 ging sie zum Zahnarzt, der eine Eiterpustel hinter den oberen Schneidezähnen konstatierte. Trotz Behandlung breitete sich die Krankheit immer mehr aus und deshalb ging sie am 4. April wieder an die Poliklinik, zumal schon am 1. April sich Fieber eingestellt hatte, welches schon am Tage darauf 39° erreichte. Man konstatierte dort nach Eiterabstrich eine schwere ulzeröse Entzündung des Zahnfleisches, die auf die linke Wangenschleimhaut, den

rechten Mundwinkel und den linken Zungenrand sowie auf den Gaumen hinter den oberen Schneidezähnen übergriff. Es kam zu schmerzhaften Schwellungen der Drüsen beider Halsseiten und am 5. April zu einer Schwellung der Oberlippe; bald darauf auch zu Schmerzen und Schwellung beider Arme.

Zur Zeit der Aufnahme hatte sie eine Continua um 39·5, zeigte ein subikterisches, septisches Kolorit, die schon bei der Anamnese erwähnten ulzeröstomatitischen Veränderungen bei stark schmerzhaften Drüsenschwellungen des Halses, eine Rötung und Schwellung der Volarseite beider Unterarme und der Innenseite des rechten Oberarms sowie eine borkige Geschwürsbildung am rechten Mittelfinger und endlich eine Druckempfindlichkeit der linken Tibia. Der Blutbefund war der einer Anämie mit 2,400.000 roten Blutkörperchen bei normaler Leukozytenzahl von 4040 Zellen. Auffällig dabei war ein fast vollständiges Fehlen der polynukleären Elemente, denn die polynukleären neutrophilen Zellen betragen nur 4%, Eosinophile fehlten vollständig, dafür hatte sie 45% Lymphozyten, 6% mononukleäre Zellen und 45% Übergangsformen im Blut.

Die am 18. April von Dr. Kaufmann vorgenommene Autopsie ergab: Gangräneszierende Stomatitis ulcerosa mit Nekrotisierung des angrenzenden harten Gaumens und der linken Wangenschleimhaut sowie des rechten Mundwinkels. Gangräneszierende Lobulärpneumonie des rechten Unterlappens, spärliche Herde im rechten Oberlappen. Chronische Periphlebitis und Phlebitis beider Jugularvenen in der Nähe der Teilungsstelle. Abgelaufene Mediastinitis. Im subkutanen Fettgewebe des linken Unterschenkels Blutungen und ein handtellergroßer Gasherd mit seröser Durchtränkung. Im Gram-Abstrich daraus große, plumpe, Gram-positive Stäbchen und einzelne Kokken.

Eine gegebene Infektion ist eben nur die eine Seite des Krankheitsproblems, die andere Seite bildet die Konstitution des Organismus. Das gilt auch für die Tuberkulose. Darum bin ich im I. Teil meines Buches so genau auf alle möglichen Stigmen der Degeneration eingegangen. Kirch (5) hat in einer jüngst erschienenen Arbeit gezeigt, wie bedeutungsvoll derartige Momente für die Prognose einer Tuberkuloseinfektion sind. Ohne Berücksichtigung solcher Umstände ist die Apizitidsdiagnose wertlos, gibt die Diagnose einer stattgefundenen und auch nachweisbar noch aktiven Tuberkuloseinfektion uns gar keine Handhabe für die Prognose und für die unbedingt notwendige Therapie an die Hand. Ich habe das hier besonders betont, weil ich aus Besprechungen meiner bisher erschienenen Bände gesehen habe, daß manche Referenten eine so minutiöse Untersuchung als überflüssig und spitzfindig hinstellen möchten. Wir müssen aber trachten, möglichst in die konstitutionelle Eigenart jedes Falles einzudringen. Dazu liefert uns die eben erwähnte Berücksichtigung aller Merkmale im Körperbau des Kranken, dazu liefert uns die genaue Erhebung der Anamnese die notwendige Unterlage. Hören

wir z. B. von einem Kranken, daß er bei jeder Angina immer hoch zu fiebern pflege, daß er bei einer leichten Influenza oder bei einer Grippeepidemie in seiner Familie als einziger die höchsten Fiebergrade und die meisten und schwersten Krankheitserscheinungen aufweise, dann können wir vermuten, daß wir es mit einem solchen Falle von starker Ansprechbarkeit des Wärmezentrums zu tun haben und wir werden dann seine Temperatursteigerungen auch bei Bestehen tuberkulöser Infektion auf das richtige Maß einzuschätzen wissen, werden unser therapeutisches Handeln dann dem anpassen können und brauchen dann nicht unnötig oder überflüssigerweise seine materielle Leistungsfähigkeit zu überspannen.

Zur Chronioseptikämie gehören auch die Fälle von Fiebersteigerungen durch chronische Empyeme der Nebenhöhlen der Nase, der Stirnhöhle, der Kieferhöhle und der noch versteckter liegenden Keilbeinhöhle. Hier kann uns die schon erwähnte Taschentuchprobe Blümels dazu drängen, zuvor eine spezialistische Untersuchung der Nebenhöhlen der Nase solcher Kranker vornehmen zu lassen, um so die Ursache der chronischen Subfebrilität zu erfassen. Ebenso steht es mit einer chronischen Mittelohrentzündung. Freilich darf man nicht vergessen, daß viele dieser Zustände auch tuberkulöser Natur sein können, was für die Mittelohrentzündung in letzter Zeit besonders von Nakamura hervorgehoben wurde.

Auch blande Infektionen des Urogenitalapparates, die oft ohne wesentliche Schmerzen verlaufen können, also chronische Parametritiden, können zu einer chronischen Subfebrilität Anlaß geben, vor allem wieder bei Individuen, die nach den obigen Ausführungen besonders zu Fiebersteigerungen disponiert erscheinen. Dasselbe gilt für eine Zystitis und eine Zystopyelitis. Dann haben nach Matthes (l. c. pag. 125) Koliinfektionen der Harnwege und vor allem des Nierenbeckens die Eigentümlichkeit, zur Zeit der Menstruation aufzuflackern und daher prämenstruelle Temperatursteigerungen zu verursachen, die man sonst gerne auf eine versteckte Tuberkulose zurückführt. Er verlangt daher, daß man eine genaue Urinuntersuchung vornehmen muß, bevor man sich entschließt, eine Tuberkulose anzunehmen. Sicher mit Recht. Bei Männern spielt hier auch eine Prostatitis eine große Rolle. Nach Pflaumers und eigenen Erfahrungen macht sie häufig keine subjektiven Symptome, verläuft aber mit erhöhter Temperatur. Deshalb

muß man auch in jedem Falle von unklarem Fieber die Prostata sorgfältig untersuchen oder untersuchen lassen.

Auch andere abdominelle Prozesse, eine chronische Cholangitis, eine chronische Cholezystitis, eine chronische Appendizitis müssen als Ursache von chronischen Fieberzuständen berücksichtigt und ausgeschlossen werden, bevor man an Tuberkulose als Ursache dafür denken kann. Dabei wird hier die Entscheidung auch deshalb so schwierig, weil ja auch die Tuberkulose auf den verschiedensten Wegen zu denselben Schmerzzuständen und denselben Druckpunkten Anlaß geben kann, wie sie den eben genannten Krankheiten zukommen. Ich habe darüber im zweiten Teil meines Buches ausführlich geschrieben und verweise daher auf die betreffenden Seiten (siehe II, pag. 212 ff.).

Hierher gehört dann auch noch eine chronische Infektion mit den Bakterien der Typhusgruppe, die nach F. Mayer mit subfebrilen Temperaturen zwischen 37<sup>0</sup> und 38<sup>0</sup> verläuft und sonst keine objektiven Symptome macht, daher häufig für Tuberkulose gehalten wird. Eine Widalsche Reaktion in einem solchen zweifelhaften Falle, die Kultur der Typhusbazillen aus dem Blute wird dann Klärung bringen. Daß auf der anderen Seite wieder ein Typhus auch Lungenerscheinungen bedingen kann, die an tuberkulöse Veränderungen denken lassen, eine Oberlappeninfiltration, eine seröse Pleuritis mit Vorwalten von Lymphozyten habe ich schon oben erwähnt und dabei auch auf die Beobachtung meiner Abteilung, welche von Leon veröffentlicht worden ist, hingewiesen.

Durch den negativen Organbefund bei länger dauernden Temperatursteigerungen hat auch das Maltafieber eine gewisse Ähnlichkeit mit Typhus und Tuberkulose, weshalb es ebenfalls an dieser Stelle angeführt werden muß. Wohl ist es bei unszulande äußerst selten, kommt aber immerhin bei Zugereisten gelegentlich in Wien zur Beobachtung. Freilich wissen wir noch nicht, ob diese Infektion nicht vielleicht eine größere Rolle spielt, speziell unter der Landbevölkerung. Die Untersuchungen von Zeller beweisen ja, daß der *Mikrococcus melitensis* weder mikroskopisch, noch kulturell, noch serologisch vom *Corynebacterium abortus infectiosi* Bang getrennt werden kann, der das epidemische Verwerfen der Rinder verursacht, das auch in unseren Breiten anzutreffen ist. Ob da bei der bäuerlichen Landbevölkerung nicht doch eine dem Maltafieber ähnliche Infektion möglich ist, läßt sich derzeit noch nicht sagen.

Auch Klimmer und Haupt kamen ja bei dieser Fragestellung zu keinem sicheren Urteil.

Auch das Rattenbißfieber, die Sukoda, muß hier genannt werden. Es ist das ein chronischer Fieberzustand, der nach verheilten Rattenbissen auftritt und bei Außerachtlassung dieses Punktes in der Anamnese ebenfalls zu Verwechslungen mit einer beginnenden Tuberkulose als Ursache für das Fieber Gelegenheit geben kann. Man vergleiche darüber die Beobachtungen von Aars Nicolaysen und von Winkelbauer.

Hier muß auch noch des Fiebers gedacht werden, welches vor dem Auftreten einer exanthematischen Krankheit sich bemerkbar macht, das zwar nur kurze Zeit dauert und durch das Auftreten des Exanthems dann rasch seine Aufklärung erfährt, aber wenigstens für einige Tage zu den größten Beunruhigungen Veranlassung geben kann, wenn man bei einem Erwachsenen nicht daran denkt. So erinnere ich mich selbst an die Frau eines Kollegen, die schon seit vielen Jahren an tuberkulösen Halslymphomen litt und die nun plötzlich mit 40<sup>o</sup> Fieber erkrankte. Dabei schwellen die übrigen Lymphdrüsen des Körpers an, in den Lungen machte sich ein feinblasiger Katarrh der kleinsten Bronchien bemerkbar, so daß der Verdacht einer akuten Miliartuberkulose auftauchen mußte, bis das Masernexanthem zwei Tage später jeden Zweifel benahm.

Endlich muß noch das Gießfieber erwähnt werden oder, wie es Koelsch nennt, das Metaldampffieber. Denn da treten bei Kupfer-, Zink- oder Zinngießern durch die Einatmung der dabei entstehenden Dämpfe Temperatursteigerungen auf mit Frösteln, Mattigkeit, Pulsbeschleunigung und Brustbeklemmung, die zwar innerhalb einer Woche sich zurückbilden, immerhin aber bei Nichtbeachtung der Entstehung des Leidens, bzw. der Beschäftigung der Kranken, zu schweren Irrtümern führen können. Es liegt ja darüber schon eine ausführliche Literatur vor und es sei nur auf eine der letzten zusammenfassenden Arbeiten darüber von E. Rost verwiesen.

Schon das Gießfieber war ein Beispiel für eine Temperatursteigerung durch Aufnahme nichtbakterieller Stoffe, also für ein sogenanntes aseptisches Fieber. Diesen Zuständen müssen wir nun unsere Aufmerksamkeit zuwenden. Zunächst streifen wir kurz die Fiebererhebungen, die man bei der Resorption von Blutextravasaten, die man bei Thrombose, bei Fettembolie und bei Lungeninfarkten beobachten kann. So habe ich schon wieder-

holt Fälle gesehen, welche nach einer Herniotomie oder nach einer Varikokelenoperation zu mir kamen, weil sie nach der Operation subfebrile Temperaturen bekommen hatten, die auf das Aufflackern einer latenten Tuberkulose durch die Operation zurückgeführt wurden, bei denen aber eine genaue Untersuchung und Allergieprüfung keine Tuberkulose, sondern als einzig mögliche Ursache dafür die natürliche Thrombosierung der bei der Operation angeschnittenen oder durchtrennten Venen erkennen ließ. Gleichgeartete Fälle, welche gleichzeitig mit der Subfebrilität und solche, welche vorher eine Hämoptoe durch Lungeninfarkt gezeigt hatten, bilden das beweisende Glied für die Richtigkeit dieser Annahme.

Auf ähnlichem Wege, also als Resorptionsfieber bei Körpererweißerfall dürften auch die Fiebersteigerungen bei perniziöser Anämie, beim familiären hämolytischen Ikterus, bei der Leukämie und eventuell auch bei der Lymphogranulomatose zurückzuführen sein. Von der perniziösen Anämie wissen wir, daß die Blässe der Kranken nicht so selten als Ausdruck einer Tuberkuloseinfektion angesprochen wird, wobei das auch der perniziösen Anämie zukommende, unregelmäßig remittierende Fieber die Diagnose beeinflusst, wie Morawitz (2) sagt. Beim hämolytischen Ikterus sind oft die subfebrilen Kranken matt, leistungsunfähig, nur zu leichter Arbeit zu gebrauchen und der Ikterus ist häufig so geringgradig, daß er leicht übersehen werden kann. Darum die Verwechslung mit beginnender Tuberkulose. Ich selbst verfüge über zwei Beobachtungen, junge Männer mit diesem Leiden betreffend, die ziemlich ausgesprochene Phthisiophoben geworden waren, weil von verschiedenen Ärzten eben wegen ihrer subjektiven Beschwerden eine Apizitis diagnostiziert worden war, während eine genaue Untersuchung der Lungen klinisch, spezifisch und röntgenologisch nichts davon erkennen ließ. Die weiteren Erhebungen ließen dann einen chronischen familiären Ikterus aufdecken. Man vergleiche darüber die Zusammenfassung von Morawitz (3). Daß auch Leukämie wegen des Atelektaserassels der linken Lungenspitze, bedingt durch Lungenkompression infolge des großen Milztumors, und wegen der dabei auftretenden subfebrilen Temperaturen gelegentlich einmal als beginnende Tuberkulose angesprochen wird, davon habe ich schon oben gesprochen. Es sei daher nur noch einmal darauf verwiesen. An das chronische Rückfallfieber einer versteckt liegenden, also z. B. namentlich in den retroperitonealen Drüsen sich abspielenden

Lymphogranulomatose sei ebenfalls nur erinnert. Ich habe davon schon zu Beginn dieses Abschnittes gesprochen.

Freilich ist es bei diesen letzten Krankheiten, bei der Leukämie und bei der Lymphogranulomatose, nicht so sicher wie bei der perniciösen Anämie, daß der Zerfall von Körpereiß und die Resorption der dabei gebildeten toxischen Produkte die Temperatursteigerungen auslösen. Bei den in den verschiedensten Organen auftretenden leukämischen oder lymphogranulomatösen Infiltraten könnte es sich auch um eine endokrin bedingte Temperatursteigerung handeln. Auch könnte bei der Leukämie z. B. die Ursache in leukämischen Veränderungen an der Hirnbasis, speziell aber in den vegetativen Zentren des Zwischenhirns gelegen sein. Daß Störungen im endokrinen Gleichgewicht zu Fieberbewegungen Anlaß geben, ist uns allen ja von der Basedowschen Krankheit her geläufig. Dabei hat der Hyperthyreoidismus mit der Tuberkulose noch andere Symptome gemeinsam. Beide haben eine warme Haut, neigen zu profusen Schweißen, haben weite Pupillen, bei beiden findet sich Herzklopfen, können sich Durchfälle zeigen, kommt es zu rasch zunehmender Abmagerung. Daher erwähnen auch alle Autoren, die sich mit den Fehldiagnosen bei der beginnenden Tuberkulose beschäftigen, immer wieder den Morbus Basedow, wie Büttner-Wobst, De la Camp, Matthes, Elliot u. a.; das beschreibt auch Ortner in einer eigenen längeren Arbeit. Weitere Ähnlichkeit mit einer tuberkulösen Veränderung der Lunge bildet dann die von Gryson nachgewiesene Abschwächung des Atemgeräusches bei Basedowscher Krankheit, bildet das von Pollitzer bei ihr gefundene Volumen pulmonum diminutum, welches zu einer Vergrößerung der absoluten Herzdämpfung führt und daher mit den von mir als Zeichen einer mediastinalen, abgelaufenen Tuberkulose beschriebenen Denudation des Herzens von rechts her große Ähnlichkeit hat. Dazu kommt noch, daß innige Beziehungen zwischen Hyperthyreoidismus und gewissen Fällen von Tuberkulose bestehen, vor allem den bland proliferierenden Formen derselben. Ich habe schon im II. Teil, pag. 220 ff., die darüber vorliegenden Beobachtungen mitgeteilt und kann daher darauf verweisen. Ich verweise ferner noch auf die kurze Zusammenstellung dieser Frage, wie sie Bandler und Roepke (2, l. c. I., pag. 45) bringen. Da also ein Hyperthyreoidismus eine Tuberkulose nicht ausschließt, im Gegenteil, sogar gewisse Formen davon nur noch wahrscheinlicher macht, ist hier

die Differentialdiagnose besonders schwierig und ich würde mich nicht getrauen, bei einem Basedowiker eine Tuberkulose auszuschließen, bevor er nicht auf seine Tuberkulinallergie ausgewertet ist. In praxi hat man sich also nach folgenden Gesichtspunkten zu richten: Besteht ein mehr weniger ausgesprochener Hyperthyreoidismus, so muß man in jedem Falle eine Tuberkulinallergieprüfung entweder mit Ektebin oder mit meinem 20%igen Ateban, bei liegendem Material auch mit subkutanen Tuberkulininjektionen vornehmen. Außerdem muß man in jedem Falle eine genaue Lungenuntersuchung nach den im I. Teil niedergelegten Gesichtspunkten durchführen. Zeigen sich Veränderungen der Pleura und der Lungenspitzen im Sinne einer pleurite à répétition oder finden sich sonstige Zeichen einer blanden Tuberkelbazillenaussaat, z. B. an den Augenhäuten oder in den Gelenken, oder finden sich die Zeichen einer relativ gutartigen virulenten Proliferation, dann wird die Annahme eines „tuberkulotoxischen“ Hyperthyreoidismus sehr wahrscheinlich und ich würde daher vor allem eine spezifische Kur vornehmen, bei blander Aussaat mit Ateban-Salbe, eventuell direkt auf die Thyreoidea appliziert, bei virulenter Aussaat mit subkutanen Injektionen von Alttuberkulin. Die Erfolge zeigen dann meist die Richtigkeit der Annahme. Eine rasche Besserung des Allgemeinzustandes, ein guter Rückgang der thyreotoxischen Symptome belohnen den Versuch. Lassen sich bei der physikalischen Untersuchung keine Zeichen für eine dieser Tuberkuloseformen erbringen, besteht aber dennoch eine ausgesprochene Tuberkulinallergie, dann lohnt sich jedenfalls ein Versuch mit einer Ateban-Kur. Denn selbst, wenn die mehr minder ausgesprochenen Basedowsymptome dann nicht tuberkulöser Genese wären, wird eine sachgemäße Behandlung der sie begleitenden tuberkulösen Komponente von günstigstem Einfluß auf den ganzen Verlauf sein. Nur dann, wenn sich in keiner Weise eine Mitwirkung der Tuberkulose oder einer Syphilis bei einem Thyreotoxiker erweisen läßt, wird von mir die allgemein übliche Therapie des Morbus Basedow, Antithyreoidserum, Arsen, Höhenkuren usw. allein in Anwendung gebracht.

Im Anschluß daran muß ferner noch kurz darauf hingewiesen werden, daß auch der chronische Morphinismus während der Entwöhnungsperiode große Ähnlichkeit mit einem Hyperthyreoidismus bieten kann. Wie Wuth zeigt, bieten auch derartige Kranke eine warme Haut, neigen zu profusen Schweißen, zu Durchfällen

und Herzklopfen und es können daher auch hier Verwechslungen mit einer beginnenden Tuberkulose unterlaufen.

Beide Zustände, die wohl durch eine endokrine Störung im Stoffwechsel bedingt sind, führen mich noch dazu, mit einigen Worten des Eiweißfiebers zu gedenken, das freilich bisher in der Diagnostik einer chronischen Subfebrilität Erwachsener noch keine Rolle spielt. Immerhin müssen wir daran denken, wenn wir bei aufgemästeten, durch allzu lange Liege- und Mastkuren unförmig überfütterten Kranken immer noch Temperatursteigerungen finden, obwohl der Lungenbefund schon so gut wie negativ ist. Denn die Untersuchungen von Zoepffel und Schmitt zeigen deutlich, daß bei Kindern durch Eiweißzulage schneller Temperaturanstieg, Gewichtssenkung, kurze, beschleunigte Atmung und starkes Durstgefühl auftreten kann, wobei die Autoren darauf hinweisen, daß auch bei Erwachsenen durch übermäßige Eiweißnahrung eine gleich starke Wärmeentwicklung Platz greift.

Die in den letzten Abschnitten betrachteten Temperatursteigerungen waren durch eine Störung in der Wärmeregulation infolge teils endogen, teils exogen bedingter übermäßiger Wärmeproduktion verursacht. Das führt uns unmittelbar zu den Zuständen hinüber, welche durch Verminderung der Wärmeabgabe Fieber machen. Auch diese Zustände können eine große praktische Bedeutung haben. So erinnere ich mich mehrerer Fälle von angeborener Ichthyosis, wo die Kranken von Arzt zu Arzt gingen, weil sie immer wieder Temperatursteigerungen hatten, sich arbeitsunlustig und arbeitsunfähig fühlten. Die meisten Ärzte schoben diesen Zustand auf eine beginnende Tuberkulose. Da aber der physikalische und der Röntgenbefund ihrer Lunge ganz negativ war, da auch die spezifische Probe und auch eine langjährige Beobachtung keine Spur von Tuberkulose erkennen ließ, konnte eine Tuberkulose ausgeschlossen werden. Zunächst war mir die Fieberbewegung bei diesen Kranken ganz unerklärlich. Die Erkenntnis ihrer Genese dämmerte mir erst auf, als ich die Fälle von Patzschke und Plaut, die von Linsen und Schmidt und die Selbstversuche von Griesbach kennen lernte. Patzschke und Plaut beobachteten einen Kranken, bei dem es im Anschluß an eine toxische Dermatitis zu einem vollständigen Versiegen der Schweißdrüsentätigkeit gekommen war. Er bekam bei jeder Gelegenheit hohes Fieber und war in seiner Arbeitsfähigkeit stark beeinträchtigt. Linsen und Schmidt wieder

berichten über zwei Fälle von Ichthyosis congenita mit Anhydrosis, welche in jeder Beschäftigung behindert waren, beim Arbeiten, im Theater, beim Tanz hohes Fieber hatten, so daß der eine davon sogar aus Verzweiflung über die ständigen Fieberbewegungen Selbstmord verübte. Griesbach endlich applizierte sich selbst konzentrierten Formaldehyd auf die Füße und auf die Achselhöhlen, bekam danach Schwindel und Hitzegefühl und seine Temperatur stieg trotz strengster Bettruhe bis  $39.8^{\circ}$  und hielt drei Tage lang an. In einem zweiten Versuch wurden nur die Füße bepinselt und danach in glühender Sonne Hockey gespielt. Die Folge war eine Temperaturerhöhung bis  $38.6^{\circ}$ , welche 18 Stunden anhielt. Er erwähnt dabei auch die Fälle von Quilford, von Löwy und von Wechselmann, bei denen es aus gleicher Ursache zu Fieberbewegungen gekommen war. Wir ersehen also aus diesen Mitteilungen, wie bei einem solchen Falle die Diagnostik auf Irrwege geraten muß, wenn man sich auf das Bewegungsfieber als Zeichen einer aktiven Tuberkulose verläßt und diese Seite der Anhydrosis der Haut nicht kennt.

Führt also schon eine gesteigerte Wärmeproduktion, führt auch eine verminderte Wärmeabgabe zu Temperaturerhöhungen, die nicht bakterieller, geschweige denn tuberkulöser Natur sind und die oft mit einer beginnenden Tuberkulose verwechselt werden, so wird die Sache noch verwickelter, wenn Veränderungen organischer oder auch „funktioneller“ Natur in den vegetativen Zentren des Zwischenhirns zu einer Änderung im Wärmehaushalt des Körpers führen. Wir haben dann das zerebrale Fieber vor uns. Beobachtungen darüber liegen nun doch schon in solcher Zahl vor, daß wir dieses Hirnfieber schon halbwegs in unser diagnostisches Kalkül ziehen können. Die ersten Mitteilungen darüber rühren meines Wissens von Löwenthal, von Mammele und von Speer her, an die sich später die Beobachtungen von Strecker, Franz und von Alfons Mader anreihen. Löwenthal beobachtete bei einem Kinde mit Lymphatismus Lymphozyteninfiltrate im oberen Halsganglion und Einlagerungen von Lymphozyten im Nucleus caudatus. Er glaubt, mit dieser Beobachtung die Neigung der Lymphatiker zu Temperatursteigerungen in Zusammenhang bringen zu können. Mammele bringt die Krankengeschichte eines idiotischen Kindes mit Hyperthermie, bei dem die Autopsie eine allgemeine Hypertrophie des Gehirns, eine diffuse Verhärtung der Stammganglien und des Kleinhirnwurms und einen Hydrozephalus aufdeckte. Speer endlich berichtet von einem

Kranken mit multipler Sklerose, der an subfebrilen Temperaturen litt und nach Spaziergängen Temperatursteigerungen bis  $38^{\circ}$  bekam. Man glaubte, diese Schwankungen der Körpertemperatur auf tuberkulöse Lungenherde beziehen zu müssen, zumal der Kranke 1917 deswegen in einer Lungenheilstätte gelegen war und von internistischer Seite immer wieder ein Spitzenprozeß diagnostiziert wurde. Die Sektion zeigte aber vollkommen gesunde Lungen, auch in den Drüsen keine Tuberkulose. Auch sonst fand sich kein Herd, welcher diese Temperaturen hätte erklären können. Deshalb bringt sie Speer mit der multiplen Sklerose in Zusammenhang. Franz und Mader bringen weitere kasuistische Beiträge und klinische Erfahrungen über Veränderungen im Gehirn, die mit Temperatursteigerungen verbunden sind. Besonders aufklärungsreich sind da auch die Feststellungen von Strecker. Nach Entleerung von 10 bis  $100\text{ cm}^3$  Liquor entsteht nach einem vorübergehenden Temperaturabfall eine intensive Temperatursteigerung, und zwar um so ausgeprägter, je mehr Liquor entleert wird. Er führt sie auf Erregung der wärmereregulatorischen Zentren zurück. Wegen der Wichtigkeit des Gegenstandes sei es mir gestattet, auch eine autoptisch verifizierte Beobachtung über eine derartige zentrale Fiebersteigerung mitzuteilen.

BEOBACHTUNG 43: Am 4. Mai 1924 wurde die 30jährige ledige S. K. an meine Abteilung gebracht. Sie hatte 1916 längere Zeit an einer Ischias gelitten, hatte 1923 mit Angina und Herzfehler in einem der Wiener Spitäler gelegen und spürte nun in letzter Zeit sehr häufig Herzbeklemmungen und Atemnot, insbesondere nach körperlichen Bewegungen. Vor 10 Tagen sei sie nun mit Kopfschmerzen erkrankt, die ständig an Intensität zunahmen und bei Bewegungen sich ins Unerträgliche verstärkten. Dabei hatte sie Schmerzen im ganzen Körper, insbesondere in beiden Füßen, hatte zweimal erbrochen, und es kam zu Fieberbewegungen bis  $38^{\circ}$ .

Bei der Untersuchung fanden wir eine kleine, blasse, schwächliche, kyphoskölische Patientin mit leichter Somnolenz, die über starke Kopfschmerzen, besonders in der Hinterhauptgegend, klagte und eine ziemlich starke Nackensteifigkeit zeigte. Ihre Patellarreflexe waren erhöht, sie bot deutlichen Kernig und eine deutliche Hyperästhesie der ganzen Körperhaut. Stark remittierendes Fieber mit Gipfel bis  $38.9^{\circ}$ . Starke Obstipation. Wir dachten an eine beginnende tuberkulöse Meningitis, doch zeigte die Lumbalpunktion unter hohem Druck stehenden ausgesprochen xanthochromen Liquor ohne Nonne-Apelt, mit leicht positivem Pandy, mit 80 vorwiegend mononukleären Zellen im Kubikzentimeter Liquor. Kein Spinnwebhäutchen, keine Tuberkelbazillen im Liquor; auch die Kultur daraus vollständig steril. Augenhintergrund und Ohrbefund vollkommen negativ. Wassermann im Blut negativ. Tuberkulinreaktion negativ. Radiologisch und klinisch an den Lungen kein spezifischer Befund. Mit Rücksicht auf all diese Befunde, mit Rücksicht auf ein

leises systolisches Geräusch an der Herzspitze, auf die Angabe, daß sie wegen Herzfehler vor Jahresfrist in einem Spital gelegen sei, mit Rücksicht auf die Xanthochromie des Liquors dachten wir an eine Blutung an der Hirnbasis. Die Temperatur dabei, die Zellvermehrung im Liquor ließen uns an eine bakterielle Genese derselben denken, und so kamen wir zur Annahme eines mykotischen Aneurysmas der Hirnbasis mit konsekutiver Ruptur dieses Aneurysmas, ausgehend von einer rekurrierenden Endokarditis an der Mitralis. Deshalb behandelten wir mit Peptoninjektionen und erlebten damit einen glänzenden Erfolg. Die Temperatur ging zurück, die Beschwerden besserten sich zusehends von Tag zu Tag. Schon am 2. Juni konnten wir die Kranke beschwerdelos aufstehen lassen und sie verließ fast geheilt unsere Abteilung.

Ein Jahr später kam sie an einer der Universitätskliniken zur Aufnahme, zeigte ausgesprochene Tumorschlafsucht und starb unter den Erscheinungen eines Hirntumors. Die Autopsie ergab ein ausgedehntes Angioma arteriale racemosum der Hirnbasis mit wiederholten hämorrhagischen Schüben. Keine Veränderungen an den Herzklappen, nirgends irgend welche entzündliche Veränderungen. Wir können also retrospektiv sagen, daß wir in Übereinstimmung mit unserer Diagnose eine derartige basale Hirnblutung unter meningitischem, hoch fieberhaftem Bild vor uns hatten. Das beweist eindeutig, daß durch Reizung des Zwischenhirns von der Hirnbasis aus derartige Temperatursteigerungen ausgelöst werden können, die uns zuerst zur Annahme einer tuberkulösen Meningitis, dann durch weitere Untersuchung des Falles zur Annahme einer rekurrierenden Endokarditis und wegen des meningealen Befundes zur Annahme einer Blutung aus einem mykotischen Aneurysma der Hirnbasis geführt hatten.

Einen ähnlichen, nur noch viel länger dauernden fieberhaften Verlauf habe ich auch schon bei einer Enzephalitis gesehen, deren Symptome zunächst an einen Tumor des Kleinhirns denken ließen. Wir kamen hier per exclusionem nach sorgfältiger Untersuchung aller Organe und des gesamten Nervensystems zur Annahme eines zerebral bedingten Fiebers, das wochenlang anhielt und wohl durch enzephalitische Veränderungen an der Hirnbasis, bzw. im Zwischenhirn verursacht war. Weil aber eine Autopsiekontrolle fehlt, die Kranke vielmehr genas und nur mit Zurückbleiben eines leichten Parkinsonismus nach sechsmonatigem Aufenthalt unsere Abteilung verließ, kann ich, als nicht beweiskräftig genug, von einer ausführlichen Wiedergabe ihrer Krankengeschichte absehen.

Derartige Beobachtungen, wie ich sie aus der Literatur beibringen konnte, wie ich selbst eine machen konnte, legen den Gedanken nahe, daß auch Störungen in den vegetativen Zentren oft Anlaß zu einer chronischen Subfebrilität geben können. Ich habe ja schon oben gelegentlich der Tonsillitis auf die individuell konstitutionelle Eigentümlichkeit aufmerksam gemacht, wonach es Leute

zu geben scheint, die auf jeden Infekt mit besonders hohen Temperaturen reagieren, bei denen Infekte mit Fieber beantwortet werden, die bei normal veranlagten Personen überhaupt zu keiner Erhöhung der Körperwärme Anlaß geben. Ich habe oben schon betont, wie wichtig es bei der Anamnese eines Erkrankungsfalles ist, sich über diese konstitutionelle Eigentümlichkeit Rechenschaft zu geben. Denn das bietet uns eine Handhabe, unsere Prognose richtig einzustellen, die Aktivität eines angenommenen oder auch tatsächlich vorhandenen spezifischen Prozesses in den Lungen oder in den Bronchialdrüsen auf das richtige Maß einzuschränken. Daraus nun erhebt sich gleich die Frage, wie es mit den prämenstruellen Temperatursteigerungen steht. Sie werden gleich dem Bewegungsfieber fast allgemein auf eine okkulte Tuberkuloseinfektion zurückgeführt. Daß ein Bewegungsfieber auch bei gestörter Wärmeregulation, bei Veränderungen der Haut mit allgemeiner oder partieller Anhydrosis auftreten kann, habe ich oben schon erwähnt. Ich habe auch durch Beispiele belegen können, daß ein Bewegungsfieber durch sklerotische Veränderungen im Zwischenhirn bei multipler Sklerose verursacht sein kann, während diese Bewegungstemperatur der herrschenden Lehrmeinung wegen während des Lebens fälschlich als tuberkulös verursacht angesehen worden war. Daß prämenstruelle Temperatursteigerungen nicht immer tuberkulöser Natur sein müssen, erhellt schon aus den Beobachtungen von Matthes, der das gleiche auch bei Kolizystitiden und Kolipyelitiden beobachten konnte. Auf der Tuberkulosestation meiner Abteilung werden nun schon seit Jahren die Menstruationstage auf der Temperaturliste vermerkt. Sieht man sich nun alle Tuberkulosefälle daraufhin durch, ob prämenstruelle oder menstruelle Temperatursteigerungen vorhanden sind oder nicht, so sieht man folgende auffallende Tatsache. Man kann derartige prämenstruelle Temperatursteigerungen fast nur bei ganz minimalen tuberkulösen Veränderungen beobachten, bei Fällen also, wo die klinische Diagnose und der weitere Verlauf eine chronisch rezidivierende tuberkulöse Pleuritis, einen einfachen Primärkomplex, eine abortive Spitzentuberkulose ergibt. Unter den anderen mehr ausgesprochenen Fällen von Tuberkulose, bei den gewöhnlichen Phthisen und selbst bei der Tuberculosis fibrosa densa, bei der Phthisis ulcero-fibrosa usw. fehlen sie durchwegs oder sind wenigstens ungemein selten. Bei der gewöhnlichen Phthise würde das nicht wundernehmen, denn das sind ja Tuberkulosefälle, die im

fieberlosen Remissionsstadium einen hohen Grad von Giftgewöhnung zeigen, die zu der Zeit fast beschwerdefrei sind, gut an Gewicht zunehmen, gute Färbung zeigen, kein Krankheitsgefühl erkennen lassen. Da könnte man sich also denken, daß die fehlenden Temperaturerhöhungen vor der Menstruation durch Giftunempfindlichkeit derartiger Kranker bedingt wäre. Daran macht aber irre, daß auch bei den hochallergischen und für minimalste Tuberkulindosen so empfindlichen Fällen von Tuberculosis fibrosa densa und von Phthisis ulcero-fibrosa ebenfalls keine prämenstruellen Temperatursteigerungen auftreten. Sie haben sie nicht, wenn sie subfebril, sie haben sie auch nicht, wenn sie ganz fieberlos sind. Es kann also nicht der eine Tuberkulose aktivierende Einfluß der Menstruation die Ursache dafür bilden, daß minimale Tuberkuloseinfektionen vor der Menstruation Temperaturerhöhungen erkennen lassen, denn dann müßten wir dasselbe auch bei den hochallergischen Fällen der hämatogen ausstreuenden Reihe sehen. Daß in der Tat Beziehungen zwischen der Tuberkuloseimmunität und der Menstruation bestehen, ergibt sich wohl am besten aus einer Beobachtung von Schur. Hier war eine Stichreaktion auf Alt tuberkulin, die schon gänzlich abgeklungen war, mit dem Einsetzen der Menstruation 10 Tage später wieder aufgeflammt und zeigte wieder starke Schwellung und Rötung.

Gibt es nun noch andere Hinweise dafür, daß bei solchen Fällen mit prämenstruellen Temperatursteigerungen Veränderungen in den vegetativen Zentren des Zwischenhirns vorliegen? Erinnern wir uns nur, daß gerade das die Fälle sind, von denen ich schon im II. Teil, gestützt auf gleiche Beobachtungen Hollós und v. Hayeks, aufmerksam machte, daß sie besonders bei Frauen und bei Neurasthenikern zur Beobachtung kommen. Wir müssen auch daran erinnern, daß die Beschwerden einer solchen Pleurite à répétition, einer blanden proliferierenden Bronchialdrüsenaffektion sehr mannigfacher Natur sind. Solche Kranke klagen bald über diese, bald über jene Organbeschwerden, so daß man bald an ein Ulcus ventriculi, bald an ein Ulcus duodeni, bald an eine Cholezystitis, bald an eine Appendizitis, dann wieder an eine Nephroptose, an eine Atonie des Magens, an eine Retroflexio uteri, an Nierenkoliken usw. denken möchte. Das deckt sich nun haarscharf mit den Beobachtungen, die Matthes in seiner wichtigen Arbeit über „die Konstitutionstypen des Weibes“ vom asthenischen Komplex, vom asthenischen

Anfall der intersexuellen Frauen beibringt. Wir erfahren von ihm (l. c. pag. 45), daß besonders die Menstruation vielfach den Anlaß für einen asthenischen Anfall abgibt. Er sagt: „Eine solche Zwangslage ist die Menstruation. Sie muß durchgehalten werden. Auch wenn keine Dysmenorrhoe besteht, empfindet die asthenisch Intersexuelle diese Manifestation der weiblichen Sexualität besonders in den stark intersexuellen Phasen ihres Lebens als etwas ihrem Wesen Fremdes, als etwas Bedrohliches, das Unbehagen, Scheu, ja selbst Angst erregt.“ Ein solcher asthenischer Anfall vollzieht sich nun nach dem gleichen Autor (l. c. pag. 101) in folgender Weise: „Es geht im asthenischen Anfall mit dem Affektleben, das sich im Zwischenhirn abspielt, genau so wie mit den Psychismen, die im Großhirn ihren Sitz haben. Beide sind in ihrer Fähigkeit, Impulse auszusenden, gehemmt, dahingegen ihre Fähigkeit, Reize aufzunehmen, gesteigert ist. Die Asthenisch-Depressive klagt über Abnahme ihres Denkvermögens, ihres Gedächtnisses, sie ist dagegen überempfindlich für alle Reize, die ihre Sinnesorgane treffen, sie verträgt keinen Lärm, kein grelles Licht, jede Berührung ist schmerzhaft, eine geringe Vermehrung des Genitalsekrets erscheint ihr als stark quälender Ausfluß, selbst die normale Feuchtigkeit der Genitalien belästigt sie, kariöse Zähne bereiten ihr unerträgliche Schmerzen usw. (kortikale Hyperästhesie von Martius). Jede Wahrnehmung, jede Erinnerung mobilisiert in ihr den Affekt der Angst und den der Hoffnungslosigkeit. Die Welt erscheint grau in grau, schwarz in schwarz. . . . Jede Aufgabe, jede Pflicht lastet auf ihr wie ein Berg, sie ist nicht imstande, sie zu erfüllen. Eine hochgradig gesteigerte Ermüdbarkeit steigert das Gefühl der Hoffnungslosigkeit, die Angst vor der Ermüdung steigert die Pein der Insuffizienzgefühle, die sie beherrschen. . . . Mit dem Darniederliegen des Affektlebens geht Hand in Hand das Versagen aller vegetativen Funktionen. Der gesamte Stoffwechsel, insbesondere der Wasserstoffwechsel, sind gehemmt, der Tonus, die Prallheit der Gewebe ist herabgesetzt, die Gesichtsfarbe ist fahl, die Haut blaß, die Gesichtszüge sind schlaff, alle Zeichen eines eventuell in der Anlage vorhandenen Status asthenico-ptoticus werden manifest.“ Dazu kommen noch die Beobachtungen von Oehm, daß die Ptose allein, auch wenn sie keine grob mechanischen Hindernisse setzt, zu mancherlei Organstörungen führen kann. Dazu kommen noch die Beobachtungen Zanders über die Stauungsgallenblase, bestätigt durch Operationen.

Diese Beobachtungen, vor allem aber die prachtvolle Schilderung von Matthes, machen es uns verständlich, weshalb derartige Astheniker, derartige Intersexuelle, ein so großes Kontingent zu den Tuberkuloseformen der Pleurite à répétition und des einfachen Primärkomplexes stellen. Weitere Bemerkungen von Matthes werfen auch ein Licht darauf, warum wir diesem Typus vor allen Dingen in der Großstadt begegnen. Denn er sagt (l. c. pag. 75): „Ich glaube mich nicht zu weit vorzuwagen, wenn ich die Vermutung ausspreche, daß es die starke Rassenmischung ist, die dem Zunehmen der Intersexualität Vorschub leistet. Ich beziehe mich dabei auf die Ergebnisse der Goldschmidtschen Vererbungsversuche (1 und 2) an Schwammspinnern. Ich beziehe mich ferner darauf, daß die Intersexualität in den Großstädten augenscheinlich besonders hochgradig und stark vertreten ist, daß sie in einzelnen Landstrichen häufiger vorzukommen scheint, so besonders in Tirol, in einem Lande, von dem es bekannt ist, daß es von altersher als eine Pforte zwischen Nord und Süd der Tummelplatz der verschiedensten Rassen und Stämme gewesen ist.“ Die angeführten Versuche Goldschmidts hatten ja ergeben, daß die Kreuzungen von gleichrassigen Schwammspinnern bedeutend weniger intersexuelle Nachkommen aufweisen als die Kreuzung von verschiedenrassigen Schwammspinnern. Diese Feststellung ist bei diesen Schmetterlingen besonders leicht, weil die Schwammspinner einen ausgesprochenen sexuellen Dimorphismus aufweisen, Männchen und Weibchen sich schon nach äußeren Merkmalen leicht unterscheiden lassen. In den genannten Versuchen wurden Kreuzungen von Schwammspinnern aus der Umgebung von Berlin und aus Japan vorgenommen.

So erklären uns also diese Beobachtungen und Schlußfolgerungen die Tatsache, daß nicht alle Tuberkulösen menstruelle Temperatursteigerungen aufweisen, sondern hauptsächlich die Neuropathen, die intersexuell Stigmatisierten darunter. Denn ihre gesteigerte Fähigkeit, Reize aufzunehmen, wird schon bei einer viel geringgradigeren Toxämie oder auch schon bei einer blanden Bazillämie zu Temperatursteigerungen führen, während sie bei einem Normalen noch lange unter der Schwelle des Bewußtseins bleiben, überhaupt ohne erhöhte Temperatur verlaufen. Die Steigerung dieser zerebralen Hyperästhesie zur Zeit der menstruellen Phasen läßt dann diese Temperatursteigerungen zur Zeit der Prämenstruation besonders deutlich werden. Dasselbe gilt natürlich auch für die schon

eingangs dieses Kapitels beschriebenen Erfahrungen über Fieberbewegungen bei chronischen Tonsillitiden, über die prämenstruelle Temperaturerhöhung bei leichter Infektion der Harnwege und des Nierenbeckens. Es legt diese Tatsache uns auch die Vermutung nahe, daß nicht jede prämenstruelle Temperatursteigerung tuberkulösen Ursprungs sein muß, wie meist geglaubt wird. Denn selbstverständlich wird bei einer derartigen Körperverfassung auch jeder andere Infekt, der sonst ohne Temperaturerhöhung verlaufen wäre, zur Zeit der gesteigerten Empfindlichkeit der Intersexuellen, wie es eben die Menstruation vorstellt, zu Temperaturerhöhungen Veranlassung geben können. Jede Tonsilleneiterung, jede Nebenhöhlenaffektion, jede Adnexerkrankung, kurz alle die Zustände der schon oben erwähnten Chronioseptikämie Löwenhardts spielen da eine Rolle. Ja es steht überhaupt noch dahin, ob nicht der asthenische Anfall an sich schon selbst ohne Infekt zu derartigen prämenstruellen Temperatursteigerungen führen kann. Man vergleiche nur die Beobachtungen, die ich aus der Literatur sammeln konnte und die über Temperaturerhöhungen durch Prozesse am oder im Zwischenhirn Aufschluß geben, um es verständlich erscheinen zu lassen, daß bei der gesteigerten Empfindlichkeit dieses Hirnteils für Reize auch nicht infektiöse Prozesse derartige prämenstruelle Temperaturerhöhungen hervorrufen können. Da liegt noch reichlich unbebauter Boden für weitere Forschung. Ob uns da die Feststellung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, ob uns da die Bestimmung des Grundumsatzes nach Krogh in der Differenzierung derartiger Fieberzustände weiterbringen wird, muß erst die Zukunft lehren. So viel scheint mir aus den Untersuchungen meiner Abteilung schon sicher, daß Fiebersteigerungen ohne gleichzeitige Vermehrung der Sedimentierungsgeschwindigkeit, mit einem Senkungsmittelwert über 100 nach Starlinger, vor allem bei den mehr harmlosen Fiebersteigerungen der Intersexuellen vorzukommen scheinen. Auf jeden Fall ergibt sich daraus für den Lungenspezialisten die Pflicht, auch auf Stigmen der Intersexualität bei seinen Tuberkulosekranken zu achten und namentlich bei denen, die wegen prämenstrueller Temperatursteigerungen darauf verdächtig sind. Wir werden also nicht nur auf heterosexuelle Behaarung, wir werden bei Frauen auch auf den vorhandenen oder fehlenden Oberschenkelschluß achten müssen.

### *3. Chronische Abmagerung nicht tuberkulöser Natur.*

Auch die chronische Abmagerung nicht tuberkulöser Natur verdient eine gesonderte Besprechung, denn fast regelmäßig werden Kranke, die aus zunächst nicht erkennbaren Ursachen an Gewicht verlieren, für tuberkulös gehalten. Wir haben das schon am Eingang dieses Bandes bei den versteckten Karzinomen gesehen, ich mußte auf diesen Punkt auch gelegentlich der Besprechung des Hyperthyreoidismus hinweisen und ebenso gelegentlich der Besprechung der asthenischen Anfälle der Intersexuellen von Matthes. Gleich diesen letzterwähnten Fällen kann aber auch ein Psychopath, ein Hysteriker oder Neurastheniker aus psychischen Gründen an Gewicht verlieren, sei es wegen seiner ständigen inneren Unruhe, sei es wegen seiner Flucht in die Krankheit. Und daher begegnen wir auch immer wieder solchen Kranken in den Zusammenstellungen, die sich mit den Fehldiagnosen bei der beginnenden Lungenspitzentuberkulose beschäftigen. Hierher gehören ja die konstitutionellen Schwächestände, auf welche De la Camp verweist, hierher die nervösen Dyspepsien, welche Holló bei dieser Gelegenheit erwähnt. Die Genese einer derartigen psychopathischen Abmagerung und der daraus resultierenden Fehldiagnose „beginnende Tuberkulose“ wird uns am besten aus einer Beobachtung klar, welche Schmitz mitteilt. Sie handelt von einem 30jährigen Stadtsekretär, der infolge einer monosymptomatischen Melancholie eine allgemeine Abmagerung und Müdigkeit fühlte und deshalb einen Arzt aufsuchte. Der stellte nun auf Grund einer Röntgenaufnahme die Diagnose Bronchialdrüsentuberkulose, und von da ab reiste der Kranke ruhelos umher, um in den verschiedensten Städten zahlreiche Ärzte wegen seiner Bronchialdrüsentuberkulose zu konsultieren. Ebenfalls zentral bedingt dürften auch die Abmagerungszustände bei Epilepsie sein. Diese Abmagerung im Verein mit den krankhaften Sensationen im Körper, welche den epileptischen Anfällen vorausgehen oder ihnen folgen, lassen auch diese Kranken nicht so selten als beginnende Tuberkulose auffassen, zumal der blutige Speichel während nächtlicher, nicht beobachteter Anfälle zur falschen Annahme einer Hämoptoe führen kann. So verfüge ich über eine Beobachtung, wo ein Fabrikdirektor wegen dieser Gewichtsabnahme und wegen der Verminderung seiner Leistungsfähigkeit zunächst an eine beginnende Tuberkulose dachte. Als ich ihn auf Grund einer

genauen physikalischen, röntgenologischen und spezifisch-diagnostischen Untersuchung diesbezüglich beruhigt hatte, wurde ich trotzdem eines Nachts alarmiert. Nun sei doch die Tuberkulose durch blutigen Auswurf offenkundig. Als ich zu ihm kam, fand ich ihn noch im Dämmerzustand nach einem epileptischen Anfall und die angebliche Hämoptoe hatte von Zungenbissen hergerührt.

Gleich diesen zerebral und psychogen bedingten Gewichtsabnahmen führen auch die Gewichtsverluste infolge vorgeschrittener Arteriosklerose, infolge eines chronischen Alkoholismus, eines chronischen Magen-Darmleidens oder einer bisher unbekannt gebliebenen Leberzirrhose nicht so selten dazu, zunächst an eine beginnende Tuberkulose zu denken. Daß auch Eingeweidewürmer durch die Gewichtsabnahme ihres Trägers eine Tuberkulose vortäuschen können, lehrt uns ein Fall von Neiss. Er berichtet über ein 23jähriges Fräulein aus tuberkulöser Familie, bei dem sich rechterseits ein alter, anscheinend gut vernarbter Spitzenprozeß fand und die in der letzten Zeit stark an Gewicht verlor. Da die peinlichste Untersuchung der inneren Organe dafür keine Erklärung abgab, rückte der Spitzenprozeß als Ursache dafür in den Vordergrund. Eine diagnostische Ektebin-Einreibung verlief negativ. Deshalb wurde an Wurmparasiten als Ursache dafür gedacht, eine eingeleitete Wurmkur förderte eine Menge von Spulwürmern zutage. Nachher rasche Erholung und gute Gewichtszunahme.

Auch mit Atrophie einhergehende organische Nervenkrankheiten geben gelegentlich Veranlassung, an eine beginnende Tuberkulose zu denken. So kenne ich selbst schon seit 15 Jahren ein Fräulein, welches wegen einer *Lipodystrophia progressiva faciei* von Arzt zu Arzt lief. Sie wollte vor allem die auffallende und häßliche Abmagerung des Gesichtes beseitigt und erklärt wissen, und da die Ärzte nichts Besonderes fanden, da sie ferner auf die prallschönen Formen des übrigen Körpers nicht achteten, welche in einem schreienden Mißverhältnis zu dem totenkopffähnlichen Gesicht stand, da sie auch die wiederholt bei ihr auftretende, wahrscheinlich hypophysäre Glykosurie nicht entdeckten, wurde eine Apizitis angenommen. Sie machte daher wiederholt Tuberkulosekuren im Süden und im Hochgebirge mit, die natürlich nichts halfen. Dabei reagierte sie nicht einmal auf 100 mg Altuberkulin. Einen ähnlichen Fall teilt übrigens auch Kaspar mit. Auch sein Fall wurde jahrelang wegen der Abmagerung im Gesicht für eine Tuberkulose gehalten

und so behandelt. Ebenso könnte es gelegentlich einmal mit einer myotonischen Dystrophie gehen, deren Symptomatologie in letzter Zeit Fleischer und Nägeli zusammengestellt haben.

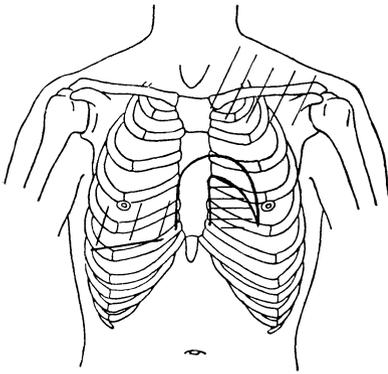
Dabei darf man aber wieder nicht vergessen, daß auch die hämatogen proliferierende Tuberkulosereihe auf dem Wege einer pluriglandulären Atrophie zu hochgradiger fieberloser Atrophie des Körpers führen kann, wie ich das schon im II. Teil (pag. 87) besprochen habe. Man darf auch nicht vergessen, daß speziell die Hemiatrophia faciei auf dem Boden einer Tuberkulose entstehen kann, wie Weinberg und Hirsch gezeigt haben. Ich selbst verfüge übrigens über eine Beobachtung, wo im Verlaufe einer schweren galoppierenden Pubertätsphthise, die innerhalb eines Jahres zum Tode führte, eine ausgesprochene Hemiatrophia faciei sich entwickelte.

#### *4. Lungenspitzendämpfungen nicht tuberkulöser Natur.*

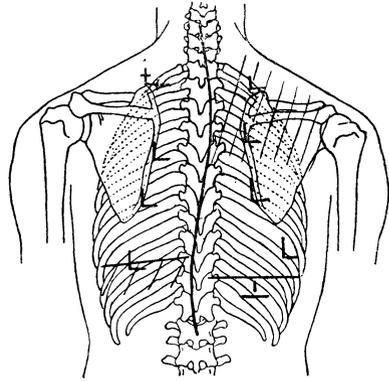
Besonders häufig geschieht es, daß Dämpfungen über den oberen Lungenpartien oder über der Hilusgegend ohneweiters auf Verdichtungsprozesse des Spitzenparenchyms oder auf Bronchialdrüenschwellungen bezogen werden und so zur Annahme einer beginnenden Tuberkulose führen, insbesondere dann, wenn irgend welche Allgemeinsymptome, wie Müdigkeit, Brustschmerzen, gelegentlich etwas Husten usw. den Verdacht bestärken. Wir müssen daher alle jene Veränderungen wohl kennen, welche zu solchen Spitzendämpfungen führen können, ohne Tuberkulose zu sein.

Hier verdient vor allem die Skoliose der Wirbelsäule Erwähnung. Ich habe schon vor vielen Jahren (W. Neumann, 4) in einer eigenen Arbeit zeigen können, wie solche Skoliosen vermöge der verstärkten Krümmung der Rippen, entsprechend der Konvexität, zu Schallverkürzungen führen, die in ihrer Gruppierung einestheils als Apizitiden, andernteils als pleuritische Veränderungen aufgefaßt werden und so als Zeichen einer Tuberkulose gewertet werden. Solche Dämpfungen treten auch dann auf, wenn die seitliche Abweichung der Wirbelsäule nur ganz gering ist. Denn schon eine leichte Torsion der Wirbelkörper wirkt sich durch die vergrößernde Wirkung der als lange Hebelarme funktionierenden Rippenspannen durch große Änderungen im Krümmungsradius dieser

Rippen aus. Zu diesen Dämpfungen infolge der vermehrten Gewölbespannung stärker gekrümmter Rippen kommen noch die physikalischen Veränderungen, auf welche Noeggerrath aufmerksam gemacht hat. Die Wirbelkörper werden bei der Skoliose in den Thoraxraum hineingepreßt, die hinteren Rippenenden stellen sich auf und werden eingebogen. So wird der Innenraum eines solchen Brustkorbes verengt und eine Verdichtung der betreffenden Lungenpartie herbeigeführt. Diese Verdichtung und Luftverarmung wird noch höhergradig, weil auch die großen Gebilde des Mittelfellraumes, so namentlich das Herz und die großen Gefäße, in enger Verbindung mit der Vorderfläche der Wirbelkörper stehen und so



Figur 71.



Figur 72.

ebenfalls in diese komprimierte Lunge hineingetrieben werden. Nur kurz will ich hier an der Hand der schon in meiner oben erwähnten Arbeit gebrachten Schemen (Figur 71 und 72) die Symptomatologie der Skoliose besprechen. Wir finden, wie man daraus ersieht, über der Lungenspitze, welche der Konvexität der Skoliose entspricht, eine Schallverkürzung, die sich als skoliotische vor allem dadurch kennzeichnet, daß an der Vorderseite des Brustkorbs die Dämpfung nicht der gleichen Seite angehört, sondern kontralateral gelegen ist, die sich ferner als skoliotisch dadurch verdächtig macht, daß wiederum über der dieser Spitzendämpfung entgegengesetzten Lungenbasis sich die perkutorischen Zeichen einer pleuritischen Veränderung finden. Es zeigt sich ferner eine Verlagerung der Krönigschen Felder, deren Charakteristikum besonders von Kollert studiert

worden ist. Er konnte zeigen, daß auch bei ganz leichten Skoliosen das Spitzenfeld auf der Seite der Konvexität der Skoliose viel weiter lateralwärts rückt und daß diese Heterotopie der Spitzenfelder bei gleichzeitiger Spitzendämpfung sehr gut dazu benützt werden kann, eine gefundene Spitzendämpfung als skoliotisch zu kennzeichnen. Da nun die Lunge selbst die Torsion nicht so mitmacht wie die Rippen, verändert sich die Lage der großen Bronchien zu der Thoraxwand. Ihre Entfernung von der hinteren Thoraxwand, also vom auskultierenden Ohr, wird auf der Seite der Konvexität viel größer, es tritt also hier abgeschwächtes Atmen auf; auf der Seite der Konkavität dagegen wird sie viel geringer und daher wird das Bronchialatmen, welches normalerweise in den großen Bronchien entsteht und welches erst durch das darüber gelagerte Schaumgewebe der gesunden Lunge in seinem Charakter zum weichen Vesikuläratmen umgewandelt wird, nicht so stark ausgelöscht; wir haben also dann den so häufigen Befund einer Spitzendämpfung und eines broncho-vesikulären Atmens der kontralateralen Spitze. Ebenso hört man auch naturgemäß eine Veränderung der Flüsterstimme zu mehr minder ausgesprochener Bronchophonie. Man vergleiche darüber die instruktiven Thoraxquerschnitte, welche Erna Mayer über die Formveränderungen der Brustorgane bei Skoliose bringt. Diese Bilder machen auch verständlich, daß bei höheren Graden dieser Deformität ganze Teile der Lunge atelektatisch werden und so zu einem konstanten krepitierenden Rasseln Anlaß geben können. Man vergleiche darüber die Beobachtung 37. Nimmt man noch dazu, daß bei Skoliose infolge der immerwährenden Aequilibrierungsbestrebungen derartiger Kranker, um den Schiefstand der Schultern möglichst auszugleichen, in den Nachmittagsstunden unerträgliche Ermüdungsschmerzen in der Rückenmuskulatur auftreten, so wird man es verständlich finden, daß so häufig bei diesem Zustand der Verdacht auf eine Tuberkulose auftaucht. Diese Ermüdungsschmerzen machen es ja auch verständlich, daß Port so häufig schmerzhaft Erscheinungen der Rückenmuskulatur bei Skoliose fand. Dieser Autor hatte ja schon früher auf Grund solcher Beobachtungen die Vermutung ausgesprochen, daß ein schmerzhafter Muskelrheumatismus direkt zu einer Skoliose führen könne. Bei einer solchen Skoliose aber wird man noch viel leichter an eine Tuberkulose denken.

Andererseits darf man aber auch nicht vergessen, daß auch eine

abgelaufene Pleuritis sekundär eine Skoliose im Gefolge haben kann, und zwar nicht nur dann, wenn eine schrumpfende Pleuraschwarte durch ihren Narbenzug eine Schrumpfung der ganzen Thoraxseite, das bekannte *Retrecissement thoracique* bedingt. Auch bei leichten Adhäsionen können derartige Skoliosen zustande kommen, und zwar, wie Gaugele zeigen konnte, besonders dann, wenn sich unter der Pleuritis gleichzeitig eine Verdichtung in den darunter liegenden Lungenpartien ausgebildet hat. Wenn sich dann das Exsudat bei beginnender Resorption vermindert, muß die Lunge sich wieder ausdehnen und so den Raumausgleich besorgen. Kann sie sich infolge der pneumonischen Verdichtungen, namentlich aber infolge tuberkulöser Veränderungen nicht so ausdehnen, wie sie sollte, so entsteht dann eine Skoliose. Die Verhältnisse liegen also wieder nicht so einfach, daß man bei bestehender Skoliose jede Dämpfung auf sie zurückführen und die Lungenspitzen darunter oder die Pleura für ganz gesund erklären kann. Es kann eben auch eine veränderte Pleura, es kann eine verdichtete Lunge zu einer Skoliose führen. Tatsächlich sieht man ganz besonders häufig die Tuberkuloseform der Pleurite à répétition mit Skoliose kombiniert. Hier spielt sicherlich auch der von Port beschriebene Muskelrheumatismus eine unterstützende Rolle. Haben wir nämlich eine Pleuritis, so kann es zur Fortleitung der Entzündung auf das subkutane Zellgewebe und in weiterer Fortleitung auch zum Muskelrheumatismus kommen, der dann seinerseits wieder eine Skoliose zur Folge hat. Daß eine derartige Fortleitung der Entzündung bei tuberkulösen Rippenfellverwachsungen recht häufig ist, zeigt ja das Auftreten tuberkulöser Lymphome in den Axillen und in den seitlichen Thoraxpartien in Form der Zebrowskyschen Drüsen. Denn diese verdanken ja ihre Erkrankung und Schwellung nur der lymphogenen Ausbreitung der Tuberkulose auf dem Wege neugebildeter Lymphbahnen, welche nun die Bazillen von den erkrankten Lungen bis ins subkutane Zellgewebe verschleppen, wie dies vor allem Prym nachgewiesen hat. Derartig spezifische Lymphangioitiden, welche die Thoraxmuskulatur durchsetzen, müssen dann zu den Erscheinungen eines Muskelrheumatismus führen. Deshalb kann ja auch die Prozeßdiagnose „Muskelrheumatismus“ nicht befriedigen, wenn sie auch durch den Nachweis von Muskelschwielen sichergestellt sein sollte, ja selbst, wenn durch den Nachweis einer Rundzellen- oder eosinophilen Infiltration des Muskelgewebes diese Diagnose über jeden Zweifel

erhaben sein sollte. Solche Muskelstückchen könnte man sich ja durch Harpunierungen verschaffen und der mikroskopischen Untersuchung zugänglich machen. Immer muß man, gleichwie ich das gelegentlich des Gelenksrheumatismus auseinandersetzte (II, pag. 228), noch der Ätiologie auf die Spur zu kommen trachten. Nur dadurch erhält man eine Handhabe für eine zielbewußte Therapie. Andererseits ist dabei auch noch zu beachten, daß ein krummer Rücken, eine Skoliose oder Kyphoskoliose zu einer Tuberkulose disponiert. Speziell Kückenhoff hat darauf hingewiesen und auch ich habe es schon oben, pag. 83, erwähnt und auch mit einem Beispiel belegt, daß gewisse, ziemlich bösartige Fälle von diskreter Miliartuberkulose bei derartigen Thoraxdeformitäten sich besonders häufig finden, eine Beobachtung, die übrigens schon auf Teissier zurückgeht.

Auch jede andere Asymmetrie des Thorax muß natürlich zu Dämpfungen führen und, wenn diese Asymmetrien über den oberen Lungenpartien gelegen sind, werden die dadurch entstehenden Dämpfungen zur Annahme einer Apizitis führen können. Das geschieht schon, wenn die obere Thoraxapertur unregelmäßig ausgebildet ist, wie dies Geszt vor allem zum Gegenstand einer Arbeit gemacht hat. Solche Unregelmäßigkeiten der oberen Thoraxapertur können angeboren sein, indem Halsrippen vorliegen oder Asymmetrie des Halsskeletts, indem wir z. B. eine Knochenspanne zwischen erster und zweiter Rippe auf einer Seite vorfinden, indem das Schlüsselbein der einen Seite höher angesetzt ist als auf der anderen, indem die ersten Rippen frei endigen, indem auf der einen Halsseite die Querfortsätze der Halswirbel stärker ausgebildet sind oder indem wir die sogenannte Sprengelsche Deformität vor uns haben, den angeborenen Hochstand des Schulterblatts. Das kann auch erworben sein, durch geheilte Frakturen der Klavikula oder der oberen Rippen, durch Verdickung der Rippen und des Schlüsselbeins infolge abgelaufener krankhafter Prozesse, durch rachitische Verkrümmung der Klavikula einer Seite usw.

Lungenspitzendämpfungen verursachen auch Veränderungen der Weichteile und in den Weichteilen der Subklavikulargrube. So werden Drüsen daselbst den perkutorischen Schall dämpfen und auch hinten verkürzen. Dasselbe verursachen auch Lipome der Schlüsselbeingrube und ebenso einseitig stärker ausgebildete Strumen. Gerade über die Bedeutung der vergrößerten Schilddrüse

für die Perkussion der Lungenspitzen liegen wichtige Beobachtungen von verschiedenen Autoren vor, so von Goldscheider und Elias. Der letztgenannte Autor hat dann mit Pick zusammen die differentialdiagnostischen Verhältnisse derartiger Lungenspitzendämpfungen einer eingehenden Untersuchung unterzogen und die Autoren kamen dabei zu folgender differentialdiagnostischer Tabelle, die ihrer prinzipiellen Wichtigkeit halber hier mitgeteilt werden muß. Sie finden

bei der vergleichenden Perkussion	bei normalen Individuen vollen Schall	bei Strumen leisen Schall	bei Apizitiden leisen Schall
bei der Bestimmung der Krönigschen Felder	normal breit	von der Medialseite eingeengt	eingeeengte Felder
Höhe der Lungenspitze nach Jagićscher Perkussion	normal hoch	niedrig	niedrig
obere Lungenschallgrenze nach Krönig und Jagić	scharf	scharf	verschleiert, besonders bei frischen Fällen
Korányisches Phänomen	Aufhellung des Perkussionsschalls beim Vornüberneigen	Schall leiser	keine Aufhellung, manchmal leiser werdend
Da Costas Phänomen	Leiserwerden beim Inspirium	Leiserwerden beim Inspirium	Schall unverändert, eventuell lauter werdend

Weitere Möglichkeiten zu Differenzen in der Lautheit des Perkussionsschalls über den Lungenspitzen sind gegeben durch einseitige Muskelausbildung bei Schwerarbeitern, wobei bei Rechtshändern die stärkere Dämpfung rechterseits, bei Linkshändern linkerseits zu finden sein wird. Auf der anderen Seite kann umgekehrt eine Atrophie der Schultermuskulatur, wie sie nach abgelaufener Poliomyelitis vorkommt, oder wie sie auch nach Akzessoriusverletzungen bei Operationen von Halslymphomen beobachtet wird, auf der Gegenseite mit ihrer starken Muskelmasse einen gedämpften

Schall vortäuschen. Daß dabei die fibrillären Muskelzuckungen, welche in derartigen atrophischen Muskelpartien vorkommen, auch Rasselgeräusche vortäuschen können, wurde schon oben erwähnt. Ebenso kann die deformierende Arthritis eines Schultergelenks infolge der reflektorischen Muskelspannung der affizierten Schulter eine Dämpfung im Gefolge haben, worauf Polgar zuerst hingewiesen hat. Auch Herzfehler können zu Spitzendämpfungen Anlaß geben. So hat ja Heitler darauf aufmerksam gemacht, daß bei Mitralstenose und -insuffizienz der vergrößerte linke Vorhof den linken Oberlappen zu komprimieren vermag und dadurch eine Schallverkürzung dieser Lungenspitze bedingt, die häufig zur Annahme einer Tuberkulose führt. Horak hat wieder gezeigt, daß eine Erweiterung der Vena anonyma bei derartigen Herzfehlern auch zu rechtsseitigen Spitzendämpfungen führen kann.

Berücksichtigen wir noch die Lungenspitzendämpfungen, die nicht durch eine Verdichtung des Lungenspitzenparenchyms, sondern nur durch eine Verdickung der Spitzenpleura, eventuell sogar nur durch eine leichte Verwachsung der Spitzenpleura mit der Pleura parietalis verursacht werden, wie Abels und Ehrmann (zitiert nach Goldscheider) dies betont haben, so nähern wir uns schon mehr tuberkulösen Veränderungen. Denn auch viele tuberkulöse Spitzendämpfungen sind nur durch Verdickung und Anwachsungen der Spitzenpleura bedingt, wie häufig eine gleichzeitige Röntgenkontrolle erweist. Diese Dämpfungen, zumeist mit horizontaler unterer Begrenzung, spielen ja für den Nachweis gewisser tuberkulöser Veränderungen in den Lungenspitzen eine große Rolle. Nur darf man niemals vergessen, daß natürlich auch jeder andere entzündliche Prozeß in den Oberlappen solche Pleurakappen zurückzulassen vermag, daher eine Spitzendämpfung machen kann. Eine ehemalige Oberlappenpneumonie wird so ihre Spuren hinterlassen, ja selbst eine Kapillarbronchitis der Lungenspitzen kann so für die ganze übrige Lebenszeit in ihren dauernden Resten sich bemerkbar machen. Im ersten Falle wird uns die Anamnese die schwere, hoch fieberhafte Lungenentzündung ergeben und so die Spitzendämpfung richtig einschätzen lehren, im zweiten Falle freilich kann nur eine spezifische Reaktion Aufschluß geben, ob überhaupt eine tuberkulöse Veränderung der Spitzenpleura vorliegt oder nicht.

*5. Wegen Brustschmerzen, sonstigen Sensationen in der Brust oder wegen anderer hervorstechender Symptome als beginnende Tuberkulose gedeutete Zustände*

Von sonstigen Störungen, die zur Annahme einer beginnenden Lungenspitzen-tuberkulose führen können, interessieren uns vor allem zunächst die Brustschmerzen. Die bilden ja eine Hauptklage der beginnenden Lungentuberkulose, wenn auch zumeist in ihren leichten Formen der Pleurite à répétition, der abortiven Spitzentuberkulose, der Bronchialdrüsentuberkulose usw. Darum erwecken derartige Beschwerden nicht nur bei Laien, sondern auch bei Ärzten immer wieder den Verdacht auf eine bestehende Lungenerkrankung. Daß die Muskelermüdung bei Skoliose der Brustwirbelsäule Schmerzen machen kann und daher zur Vermutung einer Lungentuberkulose Veranlassung gibt, habe ich eben erwähnt. Bei der gleichen Gelegenheit habe ich auch schon auf die Bedeutung eines Muskelrheumatismus hingewiesen und habe auch hervorgehoben, daß ein solcher auch häufig tuberkulöser Natur sein kann, bedingt durch eine tuberkulöse Lymphangitis infolge von Pleuraadhäsionen. Wenn Arnoldi neben der Peroneal- und Tibialmuskulatur als besondere Prädispositionsstellen die Muskulatur des Schultergürtels, den Trapezius, den Deltoides und den Trizeps anführt, so muß man sich unwillkürlich denken, ob da nicht eine tuberkulöse Entzündung der Spitzenpleura bei ausgebildeten Spitzenadhäsionen auf diese Muskulatur übergreift, und kann dann nicht einfach durch den Nachweis einer Schmerzhaftigkeit dieser Muskulatur eine Tuberkulose ausschließen. Darauf deuten ja auch schon die zur Diagnose einer Spitzentuberkulose im I. Teil beschriebenen Schmerzphänomene in dieser Gegend und in dieser Muskelgruppe hin, wie sie Porges, R. Schmidt u. a. beschrieben haben. Außerdem wissen wir, daß eine Schmerzhaftigkeit der Schultermuskulatur auch durch eine Reizung des Nervus phrenicus infolge entzündlicher Prozesse am Diaphragma und am Mediastinum verursacht sein können. Ich habe ja auf diese Verhältnisse in einer eigenen Arbeit (W. Neumann, 5) hingewiesen, habe bei dieser Gelegenheit auch schon betont, daß auch entzündliche Prozesse in der Nähe des diaphragmalen Überzugs des Peritoneums, also perforierende Ulcera ventriculi, Cholangitiden usw. zu derartigen Phrenikusneuritiden und Neuralgien führen können, Verhältnisse,

auf welche in jüngster Zeit Högler aufmerksam gemacht hat. Auf jeden Fall ersehen wir daraus, daß der Befund eines Schulterrheumatismus sehr vieldeutig ist, daß es erst einer genauen Analyse des Falles und einer genauen Untersuchung bedarf, bevor man einen derartigen Rheumatismus restlos erklären und so zum Ausschließen einer Spitzentuberkulose oder einer Tuberkulose in der Nähe des Zwerchfells oder des Mediastinums heranziehen kann. Auch die Angaben Arnolds, daß 36% der Muskelrheumatismen ein familiäres Vorkommen zeigen, ließen sich durch gehäufte Tuberkulosefälle in einer Familie zwanglos erklären. Dagegen ließe sich höchstens seine weitere Feststellung verwerten, wonach 50% der Rheumatismen auf Nikotinabusus zurückzuführen seien.

Bei schmerzhaften Empfindungen im Thorax darf man natürlich auch nicht der Interkostalneuralgie mit oder ohne vorhergehenden, bzw. nachfolgenden Herpes Zoster vergessen, obwohl freilich auch ein solcher eine tuberkulöse Genese nicht ausschließt. Denn nicht gar so selten kann eine Tuberkulose auf dem Wege über das hintere Rippenfell oder über die veränderten tracheo-bronchialen Drüsen auch auf die Spinalganglien überkriechen und so zu einer solchen Neuralgie, bzw. zu einer Zostereruption Veranlassung geben. Man darf auch nicht bei Schmerzen des Sternums und der Rippen vergessen, daß sie durch Knochenmarksmetastasen bei Prostata-, Schilddrüsen-, Bronchus- und Pankreasschweifkarzinom vor allem verursacht sein können oder durch lymphogranulomatöse Wucherungen des Knochenmarks, in seltenen Fällen auch durch solitäre Tuberkel des Knochenmarks, wie ich dies in einem Falle erlebt habe (siehe I, pag. 26, und III, pag. 30). Man darf ferner nicht vergessen, daß eine hochgradige Schmerzhaftigkeit dieser Knochen bei sehr lebhaft gesteigerter Knochenmarkstätigkeit vorkommt, wie sie in schweren Fällen von perniziöser Anämie und sekundärer Anämie beobachtet wird. Man darf auch nicht die Schmerzhaftigkeit der Thoraxmuskulatur vergessen, die infolge Zystizerkus- oder Trichinenentwicklung in diesen Muskeln entsteht. Auch nicht die Knochenschmerzen bei der Hungerosteopathie infolge Vitaminmangels der Nahrung, wie sie namentlich in den Jahren 1917 bis 1920 so häufig zur Beobachtung kamen.

Eine Anämie kann aber auch nicht nur wegen Schmerzhaftigkeit der Thoraxknochen durch zu lebhaft arbeitende Knochenmarksarbeit

den Verdacht auf eine beginnende Tuberkulose lenken, sie kann es auch direkt tun, indem man bei allgemeinem Unbehagen und zunehmender oder auffallender Blässe an eine beginnende Tuberkulose denkt, weil sonst für eine derartige Anämie keine Ursache zu finden ist. Sind chronische Hämorrhoidalblutungen die Ursache dafür, Metrorrhagien oder profuse Menorrhagien, hat man ulzeröse Prozesse im Darm, dann wird sich durch eine genaue Anamnese und durch eine genaue Untersuchung eventuell auf okkulte Me-laena wohl eine Tuberkulose ausschließen lassen. Schwierig aber kann es bei manchen Fällen von Extrauterin gravidität werden, wie sie Flatau schildert. Bei seiner dritten Gruppe kommt es nach dem Bersten des Fruchtsacks nicht zu einer schwersten Blutung, sondern zur Bildung eines Blutkuchens, eines Hämatoms im kleinen Becken. Derartige Frauen kränkeln, fühlen sich unbehaglich und klagen über vorhandene Schmerzen im Unterleib, welche schon vielfach zusammen mit der Blutarmut den Verdacht auf eine beginnende Tuberkulose aufkommen ließen, zumal durch die Resorption des Blutes leicht subfebrile Temperatursteigerungen auftreten können.

Auch sind die Schleimhäute Anämischer, wie Blümel betont, besonders chloritischer Frauen, sehr empfindlich. Es kommt bei derartigen Individuen viel leichter zu Pharyngitiden und Tracheitiden und auch Bronchitiden, die durch einen chronischen Husten den Verdacht auf eine beginnende Tuberkulose nahelegen. Ebenso kann es bei solchen anämischen Personen leicht zu einer Heiserkeit kommen, sei es durch eine leichte Vulnerabilität der Kehlkopfschleimhaut, sei es durch eine leichte Internusparese, die wieder die Aufmerksamkeit des Kranken und eventuell auch des Arztes auf eine beginnende tuberkulöse Spitzenaffektion als Ursache dafür lenken kann. Hieher gehört auch die psychogen seit Jugend bestehende Heiserkeit, welche vielfach Phthisiophobie züchtet. Ebenso kann es bei der leichten Heiserkeit und bei den sensiblen Reizerscheinungen, dem Hustenreiz und den Parästhesien im Kehlkopf geschehen, welche nach Gerbers Feststellungen durch den Druck des erweiterten Aortenbogens auf den Nervus laryngeus inferior bei beginnender zentraler Arteriosklerose verursacht werden kann. In diese Gruppe dürfte auch die viel bekannte und große diagnostische Schwierigkeiten bereitende Tussis nervosa gehören, besonders schwerwiegend für die Diagnostik, wenn

sie bei einer beginnenden Gravidität von dem sich vergrößernden Uterus her ausgelöst wird.

Befällt die Arteriosklerose die rechte Koronararterie, dann kann dies, wie ich oben schon erwähnte, zu schweren Anfällen von Atemnot mit typischem Asthma bronchiale und gelegentlich auch mit leichter Hämoptoe führen, die dann wieder eine beginnende Tuberkulose recht nahelegt. Das führt uns hinüber zu anderen nervös bedingten Störungen des Atmungsmechanismus. Hier muß zunächst der Zustände gedacht werden, welche Zuelzer als chronische Lungenblähung beschrieben hat. Wir haben es da mit Männern zwischen 18 und 45 Jahren zu tun, die ein vages Beklemmungsgefühl in der Brust empfinden, das sich manchmal bis zum Angstgefühl steigert. Bei körperlichen Anstrengungen kommt es zu starker Atemnot und dadurch zu einer Behinderung aller Tätigkeit. Obwohl kein Husten und kein Auswurf besteht, glaubten viele der Kranken Zuelzers lungenkrank zu sein. Der physikalische Befund dieser Fälle ergab Fehlen aller katarhalischen Erscheinungen, aber Überlagerung der Herzdämpfung und Tiefstand der Lungenränder. Wieviele dieser Fälle eventuell doch in die Gruppe dessen gehören, was ich im II. Teil als Tuberculosis fibrosa diffusa beschrieben habe, kann ich natürlich nicht entscheiden, denn diese Tuberkuloseform macht ja die gleichen subjektiven Beschwerden, wie sie dieser Autor beschrieb, und macht den gleichen physikalischen Befund. Hier könnte nur die typische, harte, scharfrandige Milz und die ausgesprochene Tuberkulinallergie die Entscheidung bringen. Nur, wenn man in jedem einzelnen Falle die Ursache für solche Zustände aufzudecken vermag, die in einer Lues, die eventuell in einem gestörten, psychogen bedingten Atmungsmechanismus liegen kann, wird man Tuberkulose ausschließen können. Dasselbe gilt auch für die Zustände, welche Jamin als Zwerchfellneurosen beschreibt. Herz hat in dankenswerter Weise die Wurzel derartiger Zwerchfellneurosen unter dem Namen Phrenokardie auf eine sexuelle Neurasthenie zurückgeführt und so die ätiologische Erkennung solcher Zustände ermöglicht. Treupel hat dann weiterhin gezeigt, daß die Ursache solcher psychogen bedingter Empfindungen und namentlich das Gefühl, als ob die Lunge für den Thoraxraum zu groß sei, noch viel weitere Kreise ziehe, daß jede getäuschte Hoffnung, jede getäuschte Erwartung, nicht nur Unbefriedigtsein in der Ehe oder in der Liebe

zu solchen Zuständen führen kann. Ich erinnere mich einer Frau, die wegen Abmagerung, wegen Magenbeschwerden und wegen eigentümlicher Sensationen in ihrem Brustraum schwer lungenkrank zu sein glaubte und bei der eine genaue Anamnese dann ein sexuelles psychisches Trauma von seiten ihres geschiedenen Mannes aufdeckte, der von seiner jungen Frau einen oralen Koitus gefordert hatte. In einem zweiten Falle handelte es sich um eine virginale Frau, die schon in 20jähriger Ehe mit einem Mann verheiratet war, dem ein phagadänischer Schanker den größten Teil seines Penis zerstört hatte. Sie litt an ausgesprochen phrenokardischen Empfindungen in ihrem Brustraum, war deshalb auch von einem Arzt eine Zeitlang auf schwere Lungenschwindsucht behandelt worden. Die genaue Untersuchung zeigte, daß keine Spur von Tuberkulose vorlag. Daß die intersexuellen Astheniker von Matthes zu diesen Zwerchfellneurosen, bzw. Phrenokardien ein großes Kontingent beistellen, ist nach dem, was ich in dem betreffenden Kapitel darüber gebracht habe, wohl selbstverständlich. Nach den Erfahrungen von Neergard, denen ich nach unseren Erfahrungen an der Abteilung beipflichten muß, hilft uns hier die Feststellung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit oft über die diagnostischen Zweifel hinweg, denn trotz der großen subjektiven Beschwerden pflegen die Blutkörperchen bei solchen Zuständen nicht beschleunigt zu Boden zu sinken.

Gesellen sich zur nervösen Überempfindlichkeit, zur zerebralen Hyperästhesie noch anaphylaktische Zustände mit Lungenblähung dazu, dann haben wir das Asthma bronchiale vor uns. Hier liegen aber die Verhältnisse wieder ganz besonders verwickelt. Denn ein Asthma nervosum schließt Tuberkulose zunächst keineswegs aus. Krez hat schon vor vielen Jahren und ebenso Frankfurter auf die tuberkulöse Genese vieler Fälle von Bronchialasthma hingewiesen und Lueg hat wohl zweifellos recht, wenn er eine Kombination von Asthma und Tuberkulose als zweifellos vorkommend hinstellt, und zwar wahrscheinlich häufiger, als man bisher angenommen hat. Auch Fr. Müller berichtet über einen Fall von Borst, wo eine disseminierte, auf die feinen Bronchien lokalisierte fibröse Tuberkulose intra vitam das Bild eines Bronchialasthmas dargeboten hatte. Er findet es bemerkenswert, daß das Hochgebirge sowohl auf das Asthma als auch auf die Tuberkulose in gleichem Sinne günstig einwirkt. Ich habe auch schon im zweiten Teil meines Buches

auf die Tuberkuloseformen besonders aufmerksam gemacht, welche unter dem klinischen Bilde des Asthma bronchiale verlaufen. Es sei hier nur an die oberflächliche spezifische Bronchitis, es sei an die tuberkulöse Peribronchitis, es sei an die Miliaris discreta und Tuberculosis fibrosa densa erinnert. Besonders Kämmerer hat auf Grund eines ausgedehnten Literaturstudiums die Beziehungen zwischen Asthma und Tuberkulose studiert und kommt auf Grund dieser Studien zu folgenden Sätzen: „Ich selbst neige mich nach meinen persönlichen Eindrücken der Ansicht zu, daß latente Tuberkulose eine gewisse Prädisposition für Asthma schafft, daß aber die Tuberkulose bei Asthmatikern meist relativ gutartig verläuft und Neigung zu Zirrhose zeigt.“ Dieser gutartige Verlauf, diese Neigung zu Zirrhose, ist wohl zu verstehen, wenn man die Tuberkuloseformen ins Auge faßt, bei denen man Asthma bronchiale findet, wie ich eben erwähnt habe. Zur weiteren Stütze einer innigen Beziehung zwischen Tuberkulose und Asthma dienen noch die günstigen Erfolge, welche Robert Cohn mit der Tuberkulinbehandlung des Asthmas der Kinder hatte, ferner die günstigen Resultate bei Erwachsenen, die Storm v. Leeuwen und Varekamp erzielen konnten. Es kann eben jede Anaphylaxie, also auch die gegen Tuberkelbazillen, zu asthmatischen Zuständen führen. Denn Kämmerer dürfte wohl der Wahrheit über das Asthma am nächsten kommen. Er nimmt an, daß der gesunde Körper sehr rasch desamidiert, während die Entstehung und längere Erhaltung hochgiftiger Amine einen Nebenweg, einen falschen und pathologischen Weg des Eiweißabbaues darstellt. „So ist die Wahrscheinlichkeit nicht gering, daß der allergische Symptomenkomplex sehr häufig durch aminartige Körper infolge einer ungenügenden Desamidierung des betreffenden Organismus entsteht. Man kann sich leicht vorstellen, daß die auslösenden Stoffe, sei es ein Eiweißkörper oder ein anderer Stoff, eventuell ein Arzneimittel durch Zellschädigung diesen Nebenweg des Eiweißabbaues bewirken. Wie erklärt sich aber die Spezifität? Da ist zu bedenken, daß das Eiweißmolekül nicht nur der einzelnen Tierarten, sondern auch der einzelnen Individuen sehr verschieden aufgebaut sein kann, je nach der Gruppierung seiner Aminosäuren. Berufene Proteinforscher haben berechnet, daß Billionen verschiedener Gruppierungen der Komponenten des Eiweißmoleküls denkbar sind. Gerade darauf mag ja ein großer Teil individueller Eigentümlichkeiten beruhen. Da

ist es doch zwanglos denkbar, daß manche dem Körper einverleibte, sonst harmlose Stoffe für das etwas abweichend gebaute individuelle Körpereweiß infolge besonderer Affinität eine Schädigung bedeuten. Ich erinnere an die Verschiedenheiten, mit der gewisse Bakterientoxine je nach der Tierart pathogen wirken. Die gleiche Menge Tetanustoxin tötet ein Pferd, läßt aber ein Huhn unversehrt. Man kann sich ohne Schwierigkeiten vorstellen, daß der Abbau des Körpereweißes am Orte der Einwirkung auf Nebenwege geleitet wird, daß aminartige Sympathikus- und Kapillargifte entstehen. So wäre die Spezifität, so auch die Vererbbarkeit verständlich.“

## LITERATURVERZEICHNIS

- Abels, Das Perkussionsphänomen, seine physikalische und diagnostische Bedeutung. Wien. klin. Woch., H. 8, 1921.
- Abend, Über Haemoptysis parasitaria. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 100, pag. 501, 1910.
- Abramow, Zur Frage über die Streptothrichosen des Zentralnervensystems. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig., Bd. 61, pag. 481, 1912.
- Amrein, Über Lungenegelkrankheit (*Distomum pulmonale*) auf Grund eines selbst beobachteten Falles. Schweiz. med. Woch., H. 53, pag. 576, 1920.
- Aoyama und Miyamoto, Über die menschenpathogene Streptothrix. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig., Bd. 19, pag. 262, 1901.
- Arnoldi, Beobachtungen über Muskelrheumatismus. Deutsch. med. Woch. H. 15, 1918.
- Ashton and Norris, Pulmonary streptothrichosis. Journ. of the Americ. med. assoc., Bd. 45, pag. 784, 1905.
- Avellis, zit. nach Bandelier und Roepke (2), 4. Aufl., pag. 58.
- Baccarani, Aspergilloso polmonare acuta primitiva. Gazz. Osp., H. 51, 1906.
- Bäumler, Zur Diagnose der durch gewerbliche Staubinhalation hervorgerufenen Lungenveränderungen. Münchn. med. Woch., H. 16, 1900.
- Bandelier und Roepke (1), Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie, 9. Aufl., pag. 132ff., 1918.
- (2), Klinik der Tuberkulose, 4. Aufl.
- Bard, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol., 25 févr. 1902.
- Batisweiler, Über einen Fall von Streptothrix-Pyämie. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig., Bd. 91, pag. 81, 1923.
- Bauer, Das klinische Bild der postpleuritischen Bronchiektasie. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul., Bd. XXV.
- Bauer F. A., Heilstättenerfahrungen über Bronchiektasie. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul., Bd. XXV, 1912.
- Bauer J., Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Springer, Berlin 1917.

- Bazin, Sur un procédé pratique pour découvrir de champignons parasites dans les crachats des malades atteints de bronchiques chroniques. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol., Bd. 80, pag. 791.
- Begtrup-Hansen, Ein Fall von Lungenleiden mit großer Differenz zwischen stethoskopischem und röntgenoskopischem Befund. Ber. d. internat. Verein z. Bekämpfung der Tuberkulose in Dänemark. Silkeborg 1914. Ref. Zeitschr. f. Tuberkul., Bd. XXIII, 1914.
- Beneke, Ein Fall von *Penicillium glaucum* in der Lunge. Sitzungsber. des ärztl. Verein. in Halle. Münchn. med. Woch., pag. 1971, 1919.
- Bernstein, A fatal case of streptotrichosis with primary lesion in the lung. Proc. Roy. Soc. of med. Path., Bd. 2, pag. 271, 1909. Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Bd. 46, pag. 295, 1910.
- Besser, Streptothrixerkrankungen der Lunge. Sitzungsber. d. ärztl. Verein. in Altona. Ref. Münchn. med. Woch., Bd. 61, pag. 84, 1919.
- Bézy, Fall von initialer Lungenstreptotrichose. Sitzungsber. d. Budapester ärztl. Gesellschaft. Ref. Zentralbl. f. Tuberkuloseforschung, Bd. 18, pag. 149.
- Birt and Leishman, A new acid — fast streptotrix, pathogenic to men and animals. Journ. of hyg., Nr. 2, 1902. Ref. Zeitschr. f. Tuberkul., Bd. 4, pag. 86, 1903.
- Blümel, Lungentuberkulose und praktischer Arzt. Münchn. med. Woch., H. 15, pag. 476, 1924.
- Blum (1), Zur Differentialdiagnose miliärer Lungenprozesse und sekundärer Lungentuberkulose. Münchn. med. Woch., H. 17, 1924.  
— (2), Zeitschr. f. Versicherungsmed., Bd. VI, H. 10, pag. 304.  
— (3), Miliäre Veränderungen im Röntgenbilde. Wissenschaftl.-med. Gesellschaft zu Köln. Ref. Münchn. med. Woch., H. 3, 1924.
- Blumentritt, Über einen neuen im Menschen gefundenen *Aspergillus*. Ber. d. deutsch. med. Gesellsch., Bd. 19, pag. 442, 1900.
- Bory et Flurin, Oosporose pulmonaire et bronchique chronique. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol., Bd. 70, pag. 715, 1911.
- Bossert und Leichtentritt, Influenzabazillen und chronische Lungenkrankungen im Kindesalter. Deutsch. med. Woch., H. 6/7, 1921.
- Brauer, Die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose. Tuberkulose-Fortbildungskurs des allgem. Krankenhauses Eppendorf, 1914.
- Bridge, Streptotrichosis of the lung. Journ. of the Americ. med. assoc., pag. 1801, 1911.
- Brieser, Zur Kenntnis des primären Lungenkarzinoms mit statistischen Angaben. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol., Bd. XXIII.
- Brinkmann, Das Problem der Porzellanlunge. Münchn. med. Woch., H. 26, 1924.
- Broca, Presse méd., n° 89, 1921.
- Brown, Lawrason, Diagnostic theses in pulmonary tuberculosis. Journ. of the Americ. med. assoc., H. 12, 1918.
- Büttner-Wobst, Über den Gesundheitszustand ehemaliger Heilstättenpatienten. Münchn. med. Woch., H. 6, 1918.

- Burkhardt, Beitrag zur Pathologie der Zwerchfelldynamik. Münchn. med. Woch., H. 5, 1924.
- Cahn Robert, Über Tuberkulinbehandlung bei Asthma. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 103, pag. 143.
- Callender and Coupal, An unusual case of Nocardiasis. Journ. of infect. dis., Bd. 30, pag. 601, 1922.
- Chiray et Coury: La syphilis fébrile. Fièvres syphilitiques et fièvres syphilo-thérapeutiques. Presse méd., Bd. 104, pag. 1031, 1921.
- Citron, Die Früh- und Spätformen syphilitischer Erkrankungen innerer Organe. Vortrag in der Gesellsch. f. inner. Med. u. Kinderheilk. in Berlin. Ref. Münchn. med. Woch., H. 27, pag. 742, 1918.
- Cobet, Zur Frage des infizierten Hämothorax bei Lungenschüssen. Münchn. med. Woch., 1918.
- Colla Vittorio, Un caso di pseudotuberculosis polmonare del aspergillo fumigato in individuo diabetico. Clin. med. ital., pag. 449, 1899.
- Davis, An acid-fast Streptothrix (Nocardia). Arch. f. internat. Med., 1914. Ref. Zentralbl. f. inn. Med., pag. 784, 1915.
- De la Camp, Beobachtungen über Tuberkulose im Krieg. Med. Klinik, H. 18, 1916.
- Demetriades, Cas d'aspergillose pseudotuberculeuse. Journ. des praticiens, pag. 796, 1901.
- Deucher, Beitrag zur Kasuistik der Lungenembolie in graviditate. Zentralblatt f. Gynäkol., H. 48, 1921.
- Deycke, Praktisches Lehrbuch der Tuberkulose. Springer, Berlin 1920.
- Dieulafoy, Manuel de pathologie interne. Tome I, Paris 1911.
- Drinker, Journ. of Ind. Hyg., H. 10, 1922.
- Durand e Murante, Pneumomicosi da penicillo. Giorn. clin. med., pag. 340, 1920.
- Edens, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 35.
- Elias, Über paravertebrale Dämpfungen. Wien. med. Woch., H. 12, 1919.
- Elias und Pick, Schallverkürzung über den Lungenspitzen bei bestehender Struma. Wien. med. Woch., H. 31, 1920.
- Elliot, Pulmonary conditions simulating tuberculosis. Americ. review of tubercul., 1919.
- Eppinger und Wagner, Zur Pathologie der Lunge. Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. I, pag. 83, 1920.
- Ernst, A case of Mucor infection. Americ. journ. of the med. sciences, Bd. 117, pag. 445, 1914.
- Flatau, Die Diagnose der Extrauterinschwangerschaft. Münchn. med. Woch., H. 36, 1921.
- Fleischer, Über myotonische Dystrophie. Münchn. med. Woch., H. 51, 1917.

- Fleischner, Lobäre und interlobäre Lungenprozesse. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. XXX.
- Foulerton (1), Some observations on a series of 78 cases of streptothrix infection. Lancet, Febr. 8., 1913.
- (2), On streptothrix infection. Lancet, Sept., 1899.
- Fraenkel A., Zur Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. Berlin, pag. 931, 1904.
- Fraenkel E., Eine menschenpathogene Streptothrix. Deutsch. med. Woch., pag. 2109, 1912.
- Frankfurter, Tuberkulinbehandlung des Asthma bronchiale. Ref. Zeitschrift f. physik. u. diät. Therapie, pag. 686, 1913.
- Franz, Über Gehirnfieber. Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. 131, pag. 42, 1924.
- Freytmuth, Streptothrixerkrankungen der Lunge. Sitzungsber. d. ärztl. Verein. Danzig, 1906. Ref. Deutsch. med. Woch., pag. 180, 1907.
- Gade, Über Pneumokoniose mit Asthma bei Holzsägearbeitern. Münchn. med. Woch., H. 36, 1921.
- Galdi, Pneumomycosi aspergillina. Rif. med., H. 32, 1921.
- Gardey, Ein Fall von Lungenaspergillose. Semana méd., Jg. 30, pag. 390.
- Garnier et Bory, Un nouveau cas d'oosporose pulmonaire à forme de bronchectasie. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, Bd. 31, pag. 528, 1911.
- Gaugele, Die postpleuritische Skoliose und ihre Verhütung. Münchn. med. Woch., H. 16, 1919.
- Gehrke, Über hämorrhagische Diathese. Deutsch. med. Woch., H. 41, 1923.
- Geisböck, Über die praktische Bedeutung der Blutdruckmessung. Sitzungsbericht d. Kongr. f. inn. Med. in Leipzig, 1904.
- Gerber, Ein Frühsymptom der Erkrankung der Aorta und des Herzens. Münchn. med. Woch., H. 22, 1919.
- Gerhardt, zit. nach H. Schlesinger l. c.
- Geszt, Die Symptome der Unregelmäßigkeit der oberen Thoraxapertur. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul., Bd. 36, 1916.
- Gilbert, Unusual lung infection. Southwestern med. Phoenix Arizona, 1922. Ref. Journ. of the Americ. med. assoc., pag. 684, 1922.
- Gilibert, De l'hémosiale mèse. Thèse de Lyon, 1898. Zit. nach Piéry, La tuberculose pulmonaire, pag. 80.
- Gjorgjevic, Beitrag zur Kenntnis der Streptothrixerkrankungen des Menschen. Wien. med. Woch., pag. 198, 1911.
- Glaser und Hart, Über Lungenstreptothrichose. Zeitschr. f. klin. Med., Jg. 90, pag. 294, 1921.
- Goerdeler, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 35.
- Gold, Über Bronchuszysten und deren Entstehung. Zieglers Beitr., Bd. 68 1921.
- Goldscheider, Diagnose der Lungentuberkulose. Deutsch. med. Woch., H. 4, 1918.

- Goldschmid (1), Die biologischen Grundlagen der Intersexualität. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol., Bd. 12, 1916.
- (2), Untersuchungen über Intersexualität. Zeitschr. f. induct. Abstammungs- und Vererbungslehre, Bd. XXIII, 1920.
- Griesbach, Über künstliche Erzeugung von akuter allgemeiner Anhydrosis, bzw. Oligohydrosis durch Formaldehyd. Münchn. med. Woch., H. 1, 1922.
- Grödel (1), Kardiale Störung oder Lungensyphilis. Münchn. med. Woch., H. 12, 1919.
- (2), Über Lungensyphilis. Münchn. med. Woch., H. 4, pag. 132, 1923.
- Gryson, zit. nach Pollitzer l. c.
- Güterbock, Einige Bemerkungen zur Pathogenese und Diagnose des tuberkulösen Lungenspitzenkatarrhs. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul., Bd. 43, 1920.
- Gutzeit, Zur Pathologie und Genese der Polyzythaemia rubra. Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1911.
- Hagemann, Lungenbefund bei Puerperalsepsis. Deutsch. med. Woch., H. 29, 1922.
- Hamburger und Widowitz, Wien. klin. Woch. 1922.
- Hampeln (1), Zur Symptomatologie und Diagnose der primären malignen Lungentumoren. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirur., Bd. XXXI, 1919.
- (2), Über die ersten Anzeichen mediastinaler Neubildungen. Deutsch. med. Wochenschr., H. 36, 1921.
- Haudek, Neue Gesichtspunkte zur Beurteilung der Entwicklungsstadien und der Prognose der Lungentuberkulose. Wien. klin. Woch., H. 43, 1924.
- Hayek v., Das Tuberkuloseproblem. 1920.
- Heinecke, Über häufig wiederkehrende Fehldiagnose, besonders der physikalischen Diagnostik. Münchn. med. Woch., H. 15, 1918.
- Hellendal, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 37, pag. 435.
- Herz, Die sexuelle psychogene Herzneurose. Wien 1909.
- Hildebrandt, Über chronische Grippe (Influenza). Münchn. med. Woch., H. 35, 1920.
- Hochheim, Ein Beitrag zur Kasuistik der Pneumomycosis aspergillina. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Bd. 169, pag. 163, 1902.
- Hoche: Note à propos d'un cas d'aspergillose pulmonaire. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol., pag. 557, 1905.
- Högler und Klenkhart, Über das Vorkommen und die differentialdiagnostische Bedeutung der Druckempfindlichkeit des Nervus phrenicus (Mussysche Druckpunkte) bei Erkrankung der Bauchorgane. Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 5, 1923.
- Hoke, Zur Kasuistik der Streptothrichosis pulmonis. Prag. med. Woch., pag. 29, 1901.
- Holden, A case of primary pulmonary aspergillosis. Med. journ. a. record, Bd. 88, pag. 587, 1915.

- Hollo, Klinisch-diagnostische Zweiteilung der chronischen Tuberkulose des Erwachsenen. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul., Bd. 45, pag. 577.
- Horak, Positiver physikalischer Befund über der rechten Lungenspitze ohne Lungentuberkulose. Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. VIII.
- Horst, Ein Fall von Streptothrix-Pyämie beim Menschen. Zeitschr. f. Heilk., Abt. f. Path. u. Anat., Bd. 24, pag. 187, 1903.
- Hubert, Über die klinischen Grundlagen der latenten und okkulten Syphilis. Münchn. med. Woch., H. 13, 1919.
- Jacksch-Warthenhorst**, Zur Röntgendiagnostik der Lungenerkrankungen. Med. Klinik, H. 1, 1924.
- Jacono, Contributo alla conoszenza della pseudotuberculosis bronchopulmonare dovute a Funghi del germe Nocardia. Rif. med., H. 38, pag. 1181, 1922.
- Jacquinet, Tuberculose pulmonaire chez les syphilitiques. Thèse de Paris. Zit. nach Dieulafoy l. c., Bd. I, pag. 492, 1895.
- Jäger, Ein Fall von Pneumomycosis aspergillina. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk., pag. 888, 1911.
- Jamieson, Streptothrix infections with special reference to the pulmonary form. Austral. med. Gaz. 1907. Ref. Journ. of the Americ. med. assoc., H. 48, pag. 1143, 1907.
- Jamin, Über Zwerchfellneurosen. Münchn. med. Woch., H. 48, 1919.
- Josseraud, Sur une variété d'hématémèse nerveuse (hémosiale mèse hysterique). Lyon méd., 1893. Zit. nach Piéry, Tuberculose pulmonaire, pag. 80.
- Kämmerer**, Beziehungen des Asthma bronchiale zu anderen Erkrankungen und neuere Anschauungen über seine Pathogenese und Therapie. Münchn. med. Woch., H. 15, 1922.
- Kasper, Vortrag im Verein der Nürnberger Ärzte. Münchn. med. Woch., H. 41, pag. 1190, 1920.
- Katsurada, Beitrag zur Kenntnis des Distomum Westermanni. Zieglers Beitr., Bd. 28, pag. 506, 1900.
- Kayser, Über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse von der Lungensyphilis der Erwachsenen. Berl. klin. Woch., H. 31, 1919.
- Khautz, Streptothrix im Röntgenbild. 13. Tagung der Röntgen-Ges. Berlin 1922. Ref. Münchn. med. Woch., H. 19, 1922.
- Kirch (1), Über Oligurie nach Tuberkulininjektion. Wien. klin. Woch., H. 6, 1921, und Beitr. z. Klin. d. Tuberkul., Bd. 47, pag. 3.
- (2), Über das Vorkommen mediastinaler (manubrialer) Dämpfungen bei Grippe. Münchn. med. Woch., H. 15, 1920.
- (3), Über kombinierte Kollargol-, „Pepton“-Therapie. Wien. klin. Woch., H. 39, 1921.
- (4), Zur Klinik der Concretio und Accretio cordis. Wien. Arch. f. inn. Med., 1920.
- (5), Zur Prognostik der Lungentuberkulose. Med. Klinik, H. 12, 1925.

- Kirkovic, Über Fehldiagnosen bei chronisch-malarischen Erkrankungen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 10, 1918.
- Kissling, Über Lungenbrand. Münchn. med. Woch., H. 42, 1924.
- Kleberger, Pneumomycosis aspergillina bei „Grippe“. Deutsch. med. Woch., H. 46, pag. 1170, 1920.
- Klimmer und Haupt, Ist das Coryne bacterium abortus infectiosi Bang für Menschen pathogen? Münchn. med. Woch., H. 5, 1922.
- Kloß, Streptothrichose der Lunge. Ber. d. med. Sektion d. schles. Ges. f. usw. Ref. Berl. klin. Woch., pag. 1082, 1921.
- Köhler (1), Kritische Beiträge zur Diagnostik der Lungentuberkulose. Münchn. med. Woch., H. 35/36, 1910.
- (2), Die militärärztliche Begutachtung und Behandlung der Lungentuberkulose. Würzburger Abh. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med., Bd. XVIII, April 1919.
- Koelsch, Über Metaldampffieber. Journ. of industr. hyg., Jg. V, H. 3. Ref. Münchn. med. Woch., H. 24, 1924.
- Körter und Amend, Ergebnisse der systematischen Durchuntersuchung lungenkranker Heilstättenpatienten auf Syphilis. Zeitschr. f. Tuberkul., Bd. 40.
- Kollert, Über perkutorische Spitzenbefunde bei Skoliose und den sogenannten Tiefstand der rechten Lungenspitze. Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose, Bd. 45, pag. 335, 1920.
- Koranyi, Über den Perkussionsschall der Wirbelsäule und dessen diagnostische Verwertung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 60, 1916.
- Kraus Hugo, Fieber als einziges Symptom latenter Lues. Wien. klin. Woch., H. 49, 1913.
- Kraus Karl, Lungenspitzenkatarrh und chronische Tonsillitis. Therapie d. Gegenw. 1920.
- Kretz, Gedanken und Erfahrungen zur Ätiologie, Symptomatologie und Therapie des Asthma. Würzburger Abh. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med., Bd. XIV, pag. 9, 1914.
- Krönig (1), Über einfache nichttuberkulöse Kollapsinduration der rechten Lungenspitze bei chronisch behinderter Nasenatmung. Med. Klinik, H. 40, 1907.
- (2), Über eine einfache nichttuberkulöse Kollapsinduration der rechten Lungenspitze bei chronisch behinderter Nasenatmung. Deutsch. Klin., Bd. XI, pag. 634.
- (3), Zur Auskultation katarrhalisch erkrankter Lungenspitzen. Med. Klinik, H. 48, 1906.
- Krogh, Ein Respirationsapparat zur klinischen Bestimmung des Energieumsatzes des Menschen. Wien. klin. Woch., H. 13, 1922.
- Krokiewicz, Carcinosis miliaris acuta infolge Magenkrebs. Wien. klin. Woch., H. 32, pag. 561, 1919.
- Kückenhoff, Über die Bedeutung von Wirbelsäulenanomalien für die Entstehung der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul., Bd. XXIX, pag. 117, 1913.

- Külbs, Rasselgeräusche über den Lungenspitzen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 73, 1911.
- Leichtentritt, Chronische Lungenerkrankungen bei Kindern infolge Influenza. Deutsch. med. Woch., H. 7, 1917.
- Lemierre et Deschamps, Les syndromes pulmonaires pseudo-tuberculeux au cours de la fièvre typhoïde et des fièvres paratyphoïdes. Presse méd., n° 38, 1921.
- Lenhartz, Über Lungenstreptothrichose. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 136, pag. 124, 1921.
- Leon Martha, Beitrag zur Kenntnis des Typhus abdominalis. Med. Klinik, H. 8, 1914.
- Liebermeister (1), Die Tuberkulose. Springer, Berlin 1921.  
— (2), Über nichttuberkulöse Lungenspitzenkatarrhe. Deutsch. med. Woch., H. 10, 1921.
- Liek, Beitrag zur Kenntnis der Streptothrixmykose der Lunge. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 23, pag. 531, 1911.
- Linsen und Schmidt, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 79, 1904.
- Litzner, Die frühzeitige Feststellung der Lungentuberkulose. Münchn. med. Woch., H. 51, 1920.
- Löhlein (1), Streptothrix-Pyämie nach primärer Bronchopneumonie. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 63, H. 1, 1909.  
— (2), Über Gehirnabszeß durch Streptothrix. Münchn. med. Woch., H. 54, pag. 1523, 1907.
- Löhlein und Engelhardt, Zur Kenntnis der Streptothrix-Pyämie. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 75, pag. 112, 1903.
- Löwenhardt (1), Die Chronioseptikämie, ein Beitrag zur Lehre von den schleichenden Allgemeininfektionen und der Endocarditis lenta. Zeitschr. f. klin. Med. 1897.  
— (2), Die Symptomatologie der Chronioseptikämie. Klin. Woch., H. 50, 1923.
- Löwenthal, Vortrag in der Berl. med. Gesellschaft. Ref. Münchn. med. Woch., H. 8, 1920.
- Löwy, zit. nach Griesbach, l. c.
- Lueg, Beziehungen zwischen Asthma bronchiale und Lungentuberkulose. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 91.
- Luksch, Vegetation eines bisher nicht bekannt gewesenen Aspergillus im Bronchialbaum eines Diabetikers. Zeitschr. f. Heilk., Abt. f. Pathol. u. Anat., Bd. 23, 1902.
- Mackenzie, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Übersetzt von Grote, Berlin 1910.
- Mader, Beitrag zur Auskultation des Herzens und der großen Gefäße. Wien. med. Woch., H. 1, 1903.
- Mader Alfons, über die Bedeutung des Corpus striatum für die Wärmeregulation. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 103, pag. 287, 1923.

- Mammele, Habituelle Hyperthermie bei Sklerose der Stammganglien. Zeitschr. f. Heilk., Bd. XVIII, 1920.
- Maresch, Streptothrix-Perikarditis. Gesellsch. d. Ärzte Wien, 1907. Ref. Wien. klin. Woch., pag. 1507, 1907.
- Martius, zit. nach Matthes P., l. c.
- Musy Mayo (1), Pathogenetische Einflüsse der hämodyskrasischen Konstitution bei hämoptoischer Lungentuberkulose. El siglo Medico 72. Ref. Münchn. med. Woch., pag. 206, 1924.
- (2), Die hämophiloide Konstitution. Arch. de cardiol. y hematol. Ref. Münchn. med. Woch., H. 41, 1924.
- Matthes, Differentialdiagnose innerer Krankheiten.
- Matthes Paul, Die Konstitutionstypen des Weibes, insbesondere der intersexuelle Typus. In Biologie und Pathologie des Weibes von Halban und Seitz, Wien 1924.
- Mayer, Briefe aus Ostasien. Münchn. med. Woch., pag. 1775, 1901.
- Mayer Erna, Die Thoraxformen bei Skoliose und Kyphoskoliose und ihr Einfluß auf die Brusteingeweide. Zieglers Beitr., Bd. 66.
- Mayer F., Der chronische Typhus und Paratyphus. Münchn. med. Woch., H. 35, 1918.
- Mayer Kurt, Über eine abnorme Streptothrixart. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig., Bd. 60, pag. 75.
- Meckel, Die Staubinhalationskrankheiten. In v. Pettenkofers und Ziemßens Handb. d. Hyg. u. Gewerbekrankh., pag. 180.
- Morawitz (1), Klinische Beobachtungen über Endocarditis lenta. Münchn. med. Woch., H. 46, 1921.
- (2), Die Diagnostik der perniziösen Biermerschen Anämie. Münchn. med. Woch., H. 35, 1922.
- (3), Die hämolytische Konstitutionsanämie. Münchn. med. Woch., H. 21, 1922.
- Müller F. (1), zit. nach F. A. Bauer l. c.
- (2), Tuberkulose und Konstitution. Münchn. med. Woch., H. 11, 1922.
- Müller F. E., Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 23, pag. 331, 1911.
- Müller J., Aktinomykose der Luftwege. Vortrag, ärztl. Verein Nürnberg. Münchn. med. Woch., 1923.
- Musser and Groya, Two cases of streptotrical infection etc. Journ. of the Americ. med. assoc., Bd. 36, pag. 1410, 1901.
- Muszkat, Berlin. klin. Woch., H. 25, 1915.
- Nägeli, Über Myotonia atrophica, speciell über die Symptome und die Pathogenese der Krankheit nach 22 eigenen Fällen. Münchn. med. Woch., H. 5, 1917.
- Nägelsbach, Malignes Chorionepitheliom mit Verblutung in die Bauchhöhle. Münchn. med. Woch., H. 14, 1922.
- Nakagawa, The mode of infection in pulmonary distomiasis. Certain fresh-water crabs as intermediate hosts of Paragonium Westermanni. Journ. of infect. dis., Bd. 18, pag. 131, 1916.

- Nakamura, Über die Häufigkeit der Tuberkulose als Ätiologie der Otitis media. Zeitschr. f. Tuberkul., Bd. 42, H. 3.
- Nakayama, Pneumomycosis aspergillina. Zeitschr. f. Heilk., Abt. f. Pathol. u. Anat., Jg. 24, pag. 348, 1909.
- Natter-Larier, Cytologie des pleurisches cancéreuses. Soc. Biol., Bd. 57, pag. 709, 1905.
- Neergard, Über die Bedeutung der Sedimentierungsreaktion der roten Blutkörperchen für die Diagnostik der Lungentuberkulose. Schweiz. med. Woch., H. 43, 1923.
- Neiß, Das Ektebin. Münchn. med. Woch., H. 4, 1923.
- Nettelsheim, Das Wandern der Spulwürmerlarven in den inneren Organen. Münchn. med. Woch., H. 36, 1922.
- Neumann W. (1), Zur Diagnose chronisch-infiltrativer Lungenprozesse. Lungensyphilis und Fadenpilzkrankungen der Lunge. Wien. klin. Woch. 1923.
- (2), Beitrag zur spezifischen Behandlung der Tuberkulose. II. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul., Bd. XXXIX, 1918.
- (3), Die Bedeutung der Anamnese usw. Med. Klinik, H. 52, 1922.
- (4), Der Lungenbefund bei Skoliose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul., Bd. XVIII.
- (5), Die Phrenikusdruckpunkte und ihre Bedeutung usw. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul., Bd. 45, 1920.
- Neumann W. und Matson Ralph, Über Lungentuberkuloseformen mit ausschließlichem Vorkommen Muchscher Granula. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul., Bd. XXIV.
- Nicholson, Journ. of industr. hyg., H. 6, 1923.
- Nicolaysen Aars, Ein Fall von Rattenbißfieber, Sukoda. Med. Revue 1920.
- Noeggerath, Perkussion am schwingenden Brustkorb. Münchn. med. Woch., H. 36, 1921.
- Oberndorfer, Aspergillus fumigatus im Sputum. Sitzungsber. d. ärztl. Verein. München, Bd. 20, pag. 50, 1910.
- v. Oehn, Beitrag zur Lehre vom Status asthenicus. Münchn. med. Woch., H. 37, 1924.
- Ortner, Über Morbus Basedowi. Wien. med. Woch., H. 1, 1915.
- Palitzsch, Über Tabak-Pneumokoniosen. Zentralbl. f. Gewerbekrankheiten, H. 10, 1921.
- Panayotatou, Die extraintestinale Amöbenerkrankung in Ägypten. Wien. klin. Woch., H. 33, 1924.
- Parisot et Simoni, Mycose pulmonaire associé. Rev. méd. de l'est, Bd. 50, pag. 138, 1920. Ref. Zentralbl. f. Tuberkuloseforsch., H. 17, 1921.
- Passini und Wittgenstein, Über Versuche, Lungentuberkulose mit Filtrat des vom Patienten stammenden Sputum zu behandeln. Wien. med. Woch., H. 30, 1911.

- Patzschke und Plaut, Über einen Fall von allgemeiner Anhydrosis nach toxischer Dermatitis. Münchn. med. Woch., H. 25, 1921.
- Paulicek, Über ein Lippenphänomen beim Typhus. Wien. klin. Woch., H. 39, 1919.
- Peemöller, Über Lungenstreptothrichose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul., Bd. 50, pag. 523, 1922.
- Petruschky, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle und Wassermann, Bd. 5, pag. 278, 1913.
- Pezzoli, Un caso di pernicilloso del polmoni secondaria. Zentralbl. f. Tuberkuloseforsch., pag. 265, 1911.
- Pfeifer, Sitzungsber. d. biol. Abt. d. ärztl. Vereins Hamburg. Münchn. med. Woch., pag. 517, 1901.
- Pflaumer, Über Aufgaben, Hilfsmittel und Erfolge der Urologie. Münchn. med. Woch., H. 20, 1922.
- Plaut, Durch pathogene Schimmelpilze erzeugte Erkrankung der Menschen und der Haustiere. Handb. von Kolle und Wassermann, Bd. 5, pag. 31.
- Polgar, Über Arthritis deformans im Bereiche der Lungenspitzen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 32, pag. 243.
- Pollitzer, Über Volumen pulmonum diminutum (Chlorose, Basedow, Malaria). Münch. med. Woch., H. 39, 1919.
- Porges, Demonstration, Ges. f. inn. Med. Wien. Wien. klin. Woch., H. 25, pag. 985, 1912.
- Port (1), Druckempfindlichkeit der Muskulatur bei beginnender Skoliose. Münchn. med. Woch., H. 44, 1920.  
— (2), Zur Ätiologie der Skoliose. Münchn. med. Woch., H. 29, 1912.
- Prym, Tuberkulöses und malignes Granulom der axillaren Lymphdrüsen. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. XVIII, H. 1, 1915.
- Quilford, zit. nach Griesbach, l. c.
- Quincke, Zur Behandlung der Bronchitis. Berl. klin. Woch., pag. 515, 1898.
- Rezniček R., Elutdruckmessungen nach Tuberkulininjektion. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul., Bd. XX, H. 2.
- Richter, Zur Kenntnis der nichttuberkulösen Kollapsinduration. Deutsch. med. Woch., H. 18, 1909.
- Risel, Aspergillusinfektion bei Pneumomycosis aspergillina. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 85, pag. 255.
- Ritter (1), Zur Kasuistik der Pneumomycosis aspergillina hominis. Prag. med. Woch., H. 3, 1902.  
— (2), Über einen Fall von durch eine Streptothrixart bedingte Pleuritis ulcerosa bei metastatischem Hirnabszeß. Prag. med. Woch., H. 25, pag. 526, 1900.
- Röbke (1), Über Lungensyphilis der Erwachsenen. Münchn. med. Woch., H. 36, 1918.  
— (2), Über Tuberkulose der Staubarbeiter, besonders im Porzellan-gewerbe. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul., Bd. 47.

- Roger et Bory, Un nouveau cas d'oosporie pulmonaire avec quelques recherches sur la deviation du complement. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, pag. 768, 1910.
- Roger, Bory et Sartory, Les oospores. Arch. méd. exp., Bd. 21, pag. 229, 1909. Ref. Zentralbl. f. Bakteriöl., Parasitenk. u. Infektionskrankheiten, Abt. 2, Ref., Bd. 45, pag. 134, 1910.
- Rokitansky, Österr. Jahrb., Bd. 17, 1838.
- Lehrbuch für pathologische Anatomie, Bd. 2, pag. 298, 1856.
- Romberg, Über innere Erkrankungen bei Syphilis, besonders über Aortitis syphilitica. Münchn. med. Woch., H. 45, 1918.
- Rost E., Zur Kenntnis des Gießfiebers, mit besonderer Berücksichtigung der Ausscheidungsverhältnisse der aufgenommenen Metalle Zink und Kupfer. Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamte, Bd. LII, 1920.
- Rothschild, Über Lungensyphilis im Sekundärstadium der Lues. Münchn. med. Woch., H. 43, 1918.
- Rullmann, Über eine aus Sputum isolierte pathogene Streptothrix. Münchn. med. Woch., pag. 925, 1902.
- Rumpf, Die physikalische Untersuchung bei Einleitung und Beendigung des Heilverfahrens. Med. Klinik, H. 11, 1910.
- Samolewski, Über einen Fall von Streptothrixerkrankung der Atmungsorgane beim Menschen. Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch., Bd. 8, pag. 244, 1920.
- Sartory et Flament, Étude morphologique et biologique d'un Aspergillus nouveau isolé d'expectoration d'un malade suspect de tuberculose pulmonaire. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol., pag. 1114, 1920.
- Schabad, Actinomyces atypica pseudotuberculosa (Streptothrichosis hominum autorum). Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 47, pag. 41, 1904.
- Schlesinger H. (1), Krankheiten der Lunge, des Brustfelles und Mittelfelles. Diagnostische und therapeutische Irrtümer von Prof. Schwalbe, H. 8, Thieme 1919.
- (2), Die Syphilis der Bronchien und der Lunge. Handbuch der Geschlechtskrankheiten von Finger, Jadassohn, Ehrmann und Ghon, 1913.
- Schmidt A., zit. nach H. Schlesinger (1).
- Schmidt R., Zur klinischen Pathologie des peripheren Nervensystems bei Lungentuberkulose, mit spezieller Berücksichtigung auf Akroparästhesien. Wien. med. Woch., H. 27, H. 29, 1899.
- Schmitz, Monosymptomatische Melancholie. Münchn. med. Woch., H. 13, 1923.
- Scholz, Tuberkulose und Heeresdienst. Zeitschr. f. Tuberkul., Bd. XXVI, pag. 38.
- Schottmüller und Fraenkel, Über Streptothrichosis hominis. Sitzungsbericht d. ärztl. Vereins in Hamburg. Ref. Münchn. med. Woch., pag. 1905, 1912.

- Schridde, Die Organveranlagung zum Lungenbrand. Münchn. med. Woch., H. 28, 1921.
- Schröder, Über Lungensyphilis. Münchn. med. Woch., H. 44, 1919.
- Schuhmacher, Beitrag zur Kenntnis der einseitigen Unterlappenbefunde. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul., Bd. XIX.
- Schur, Zur Frage der Menstruation und Tuberkuloseimmunität. Wien. klin. Woch., H. 45, 1924.
- Schwartz, Ein operativ behandelter Fall von Pneumomykosis aspergillina. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 56, pag. 120, 1905.
- Sergent, Syphilis et tuberculose. Zit. nach Dieulafoy, l. c., Paris 1907.
- Siccard et Forestier, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, pag. 463, 1922.
- Simon, Zur Kenntnis akuter katarrhalischer und pneumonischer Entzündungen an Tuberkulose erkrankter Lungenkranker. Internat. Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch., H. 3, 1919.
- Singer, Hypertonische Magen-Darmblutungen. Münchn. med. Woch., H. 42, 1919.
- Solmersitz, Beitrag zur Aspergillusmykose der menschlichen Lunge. Deutsch. med. Woch., H. 22, pag. 1490, 1906.
- Speer, Spirochätenbefunde im Zentralnervensystem bei multipler Sklerose. Münchn. med. Woch., H. 14, 1921.
- Stähelin, Bronchial- und Lungenstein. Handbuch der inneren Medizin von Mohr und Stähelin, I. Aufl., Bd. II, pag. 686.
- Stahr, Über falsche Lungentuberkulose. Ärztl. Verein Danzig. Münchn. med. Woch., H. 4, 1924.
- Starlinger W., Über die physikalisch-chemische Beeinflussung des Blutes durch Tuberkulin, gemessen an der Suspensionsstabilität der Erythrozyten und dem Flockungsvermögen des Plasmas. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. XXVII, Bd. 5, 1922.
- Sticker, Pilzkrankungen der Lunge. Nothnagels Handbuch, Bd. XIV, 1900.
- Storm v. Leeuwen und Varenkamp, Nederlandsch genesesk. 1921. Zit. nach Kämmerer.
- Strecker, Über zerebrales Fieber nach Eingriffen ins Liquorsystem. Physikal. Gesellsch. zu Würzburg. Ref. Münchn. med. Woch., H. 33, 1924.
- Tendeloo, Physikalische Faktoren in der Pathologie. Med. Klinik, H. 35, 1909.
- Testi, Ein Fall von Lungenstreptothrichose. Riv. critica di clinica med., Bd. 23, 1922. Ref. Journ. of the Americ. med. assoc., Bd. 79, pag. 2041, 1921.
- Thorel, Die Specksteilunge. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. XX, pag. 85.
- Tillmann, Über die Symptomatologie der Herzfehlerlunge. Nordisk med. Archiv 1917. Zit. nach Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch. 1918.
- Topley, A case of generalized streptotrichosis with extensiv lesions in the central nervous system., Bd. 35, pag. 216, Brain 1912. Ref. Kongreß-Zentralbl. f. inn. Med., Bd. 5, pag. 216, 1913.

- Tramontano e Picanino, Bronco-pneumomicosi aspergillina. Gazz. internaz. med.-chir., Bd. 27, pag. 97.
- Treupel, Ist die von Herz beschriebene Phrenokardie eine scharf abzugrenzende Form der Herzneurosen? Münchn. med. Woch., H. 31, 1909.
- Treupel und Stoffel, Über chronische Grippe. Münchn. med. Woch., H. 25, 1921.
- Ucke, Streptothrichin bei Aspirationspneumonie. St. Petersburger med. Woch., H. 9, 1901. Ref. Berlin. klin. Woch., H. 38, pag. 25, 1901.
- Van Loghem, Zur Kasuistik der Streptothrixpyämie. Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig., Bd. 40, pag. 298, 1906.
- Vollrath, Die Tuberkulosesterblichkeit der Porzellanarbeiter Thüringens. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul., Bd. 47.
- Warthin and Olney, Pulmonary streptotrichosis. Americ. journ. of the med. sciences, Bd. 128, 1904.
- Wechselmann, zit. nach Griesbach, l. c.
- Weil, zit. nach Brinkmann, l. c.
- Weinberg und Hirsch, Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 60, pag. 334.
- Winkelbauer, Vortrag, Gesellsch. d. Ärzte. Ref. Münchn. med. Woch., H. 52, 1924.
- Winkler, 15 Jahre unerkannt bestandene Lungensyphilis. Münchn. med. Woch., H. 18, 1924.
- Wintrich: Virchows Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. 5, Abt. I, pag. 186, 1854.
- Wuth, Über Morphinismus. Münchn. med. Woch., H. 41, 1923.
- Wynn, A case of actinomycosis (streptotrichosis) of the lung and liver successfully treated with a vaccin. Brit. med. journ., Bd. I, pag. 534, 1908.
- Zander, Zum Thema der Stauungsgallenblase und des Gallenkolikrezidivs. Münchn. med. Woch., H. 37, 1923.
- Zebrowsky, Über subkutane Lymphdrüsen des Thorax bei Lungentuberkulose. Deutsch. med. Woch., H. 27, 1910.
- Zeller, zit. nach Klimmer und Haupt, l. c.
- Zenoni e Macchi, Delle streptotrichosi umana con riguardo alla localizzazioni polmonari. Osp. magg. 1920, Jg. 8, 1919.
- Zoepffel und Schmitt, „Dynamische Eiweißhyperthermie“, ein Beitrag zur Frage des sogenannten Eiweißfiebers. Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. 38.
- Zuelzer, Zur Symptomatologie und Therapie der chronischen Lungenblähung. Berlin. med. Woch., pag. 1277, 1901.

## SACHVERZEICHNIS

- Abdomens, Palpation des, I, 47.  
Abdominaltrias, II, 212, 242, 245.  
Abmagerung, chronische, III, 125.  
Abmagerung, psychopathische, III, 125.  
Abortus, unreiner, III, 69.  
Abszesse miliare, III, 71.  
Accretio cordis, I, 40, 78.  
Addison, II, 224; III, 32.  
Addisonoid, II, 86, 244.  
Addisonoide Pigmentation, I, 21.  
Addisonoider Zustand, II, 224.  
Addisonoides Bild, II, 86.  
Additionelle Infektionen, II, 250.  
Adenopathie, akute postinfektiöse, III, 34.  
Adhäsionen, Pleura-, I, 59; III, 86.  
— umschriebene, II, 241.  
Adipositas, II, 225.  
Adnexerkrankung, III, 124.  
Aegophonie, I, 129.  
Änderung im Wärmehaushalt, III, 117.  
Akne, I, 22.  
Akne rosacea, I, 22, 32.  
Akne des Rückens, II, 71.  
Akromialsymptom, I, 36.  
Aktinomykose, III, 58, 64, 102, 106.  
Aktinomykotische Herde, III, 96.  
Aktinomyzesdrüsen, III, 60.  
Akzessorische Mamillen, I, 39.  
Akzessoriusverletzung, III, 132.  
Albuminurie, I, 143; II, 94, 235, 244.  
— pré tuberculeuse, II, 119.  
— tuberkulöse, II, 245.  
— tuberkulöse orthostatische, II, 52.  
Algeoskopie, I, 41.  
Alkoholismus, chronischer, III, 92, 126.  
Allardscher Kunstgriff, I, 126.  
Allergie, I, 138.  
Allgemeinnarkose, unruhige, III, 75.  
Alterstuberkulose, II, 80.  
Alveolarpyorrhoe, I, 32; III, 75, 105, 108.  
Amenorrhoe, II, 226.  
Amöbenbronchitis, III, 70, 92, 102.  
Amphorisches Atmen, I, 100.  
Amyloidnephrose, II, 236.  
Amyloidose, I, 27, 43, 89.  
Anämie, II, 238, 242, 245; III, 135.  
— perniziöse, III, 110.  
Analfistel, I, 40.  
— tuberkulöse, II, 32.  
Anamnese, I, 13.  
Anaphylatoxische Reize, II, 232.  
Anaphylaxie, III, 139.  
Anergie, I, 138; II, 34.  
— positive, II, 60, 125.  
Aneurysma, III, 26, 102.  
Angina, II, 243.  
— pectoris, II, 211; III, 5.  
Anhydrosis, III, 151.  
Anisokorie, I, 30; II, 105.  
Anthrakose der Bronchialdrüsen, II, 183.  
Anurie, II, 94.  
Aortenaneurysma, III, 89.  
Apizitis, I, 6; II, 9, 20; III, 100.  
— nichttuberkulöse, III, 1.  
— sogenannte, III, 1.  
Appendizitis, II, 212, 213, 242; III, 121.  
— chronische, III, 111.  
— simplex, II, 214.  
Appendicularis, Colica, II, 214.  
Arrhythmien, extrasystolische, I, 43.  
Arteriofibromatose, II, 236.  
Arteriosklerose, III, 7.  
— beginnende zentrale, III, 136.

- Arteriosklerose der Pulmonalgefäße,  
III, 90.  
— vorgeschrittene, III, 126.  
— vorzeitige, II, 236.  
Arthralgie, II, 138.  
Arthritis, ankylosierende, II, 227.  
— deformierende, III, 133.  
— uratische, II, 229.  
Aseptisches Fieber, III, 112.  
Askaridenlarven, III, 70.  
Aspekt, phthisischer, II, 22, 76.  
Aspergillose, III, 58, 59.  
— III, 75.  
Aspiration, III, 95.  
— Fremdkörper-, III, 73.  
Association paradoxale des signes  
physiques, II, 191.  
Asthma, III, 94.  
— bronchiale, II, 69, 211; III, 137,  
138.  
— nervosum, II, 181.  
Astheniker, intersexuelle, III, 138.  
Asthenischer Anfall, III, 122, 125.  
— Komplex, III, 121.  
— Thorax, I, 34.  
Asymmetrie des Halsskeletts, III,  
131.  
— des Thorax, III, 131.  
Ateban 1%, II, 109.  
Atem, hauchender, I, 103.  
Atemgeräusche, I, 97.  
Atemgeräusches, Fehlen des, I, 103.  
Atmen, amphorisches, I, 104.  
— atrophisches, I, 104.  
— holperiges, I, 105.  
— kompensatorisches, I, 103.  
— metallisches, I, 104.  
— metamorphosierendes, I, 107.  
— pueriles, I, 103.  
— sakkadiertes, I, 106.  
— Tuberkulin-, I, 104.  
— verschärftes, I, 103.  
— vikariierendes, I, 103.  
Atonie des Magens, III, 121.  
Atrophie der Schultermuskulatur,  
III, 132.  
— pluriglanduläre, III, 127.
- Augenleiden, II, 234.  
Augenmuskellähmung, I, 31.  
Auskultation, I, 94.  
Auskultationsstellen, I, 108.
- Bacmeister, II, 15.  
Bäcker, III, 93.  
Baccellisches Phänomen, I, 127.  
Barotsches Zeichen, II, 106.  
Basedow, II, 220; III, 148.  
Basedowsche Krankheit, III, 114.  
Bazillämie, II, 247.  
Bazyscher Druckpunkt, I, 48.  
Beauté phthisique, I, 24; II, 36, 234;  
III, 92.  
Behaarung, heterosexuelle, I, 24;  
III, 124.  
Bergarbeiter, III, 93.  
Bewegungsfieber, II, 16; III, 117.  
Biacanthie, I, 38.  
Blande, proliferierende Form der  
Tuberkulose, II, 121, 222, 245; III,  
108, 114.  
Blande Tuberkelbazillenaussaat, III,  
115.  
Blasenkatarrh, chronischer, II, 237.  
Blastomykose, III, 58.  
Blastomykose, Lungen-, III, 60.  
Blutdrüsensklerose, I, 26; II, 87.  
— multiple, II, 220.  
Blutextravasaten, Resorption von,  
III, 112.  
Blutkörperchensenkungs-  
geschwindigkeit, III, 124.  
Bouton diaphragmatique, I, 46.  
— postérieur, I, 46.  
Bronchialatmen, I, 97.  
— hohes, II, 161.  
Bronchialdrüsenschwellung, III, 108.  
Bronchialdrüsensymptom, Hoff-  
manns, II, 105.  
Bronchialdrüsentuberkulose, II, 39,  
102, 188, 247.  
— aktive, II, 109.  
— inaktive, II, 106.  
— proliferierende, II, 110.  
Bronchialstein, III, 103.

- Bronchiectasia, tuberkulöse Peri-bronchitis cum, II, 249.
- Bronchiectasie, II, 38, 183; III, 35, 59, 91, 106.
- chronische, III, 102.
- chronische zirkumskripte, III, 102.
- multiple, kleinste, III, 96.
- zirkumskripte, III, 14.
- Bronchiectatische Höhlen, II, 64.
- Bronchitis, II, 188; III, 136.
- akute, II, 62.
- akute kapilläre, II, 200.
- asthmatische, III, 90.
- banale, III, 91.
- diffuse, II, 69.
- Beginn einer diffusen, III, 97.
- capillaris tuberculosa, II, 194.
- chronische, III, 59, 91.
- kapilläre, II, 195.
- mischinfektiöse, II, 189.
- oberflächliche, spezifische, II, 241; III, 139.
- obliterans, III, 96.
- specifica apicalis, II, 69.
- specifica superficialis, II, 69.
- spezifische oberflächliche, II, 189, III, 91.
- tuberculosa profunda, II, 183.
- tuberculosa superficialis, II, 181.
- Bronchitische Schübe, II, 37.
- Bronchitische Veränderungen, chronische, III, 91.
- Broncholithiasis, III, 102.
- Bronchophonie, III, 129.
- Bronchopneumonie, III, 102.
- akute syphilitische, III, 57.
- akute tuberkulöse, II, 190, 249.
- Grippe-, II, 46.
- grippöse, II, 43.
- Influenza-, III, 106.
- tuberkulöse, II, 195.
- Bronchopneumonische Herde, II, 35, 168.
- Bronchospasmen, anaphylaktische, III, 94.
- Bronchostenose, I, 103; III, 101.
- Bronchuskarzinom, II, 133; III, 5, 101, 135.
- bronchiale Form des, III, 14.
- emphysematöse Form des, III, 15.
- Hampelns pleurale Form des, III, 14.
- rheumatoide Form des, III, 15.
- Bronchuskarzinom, II, 133; III, 101.
- Bronchuszyste, angeborene, III, 43.
- Bruit de pot fêlé, I, 84.
- Brummen, I, 110.
- Brustschmerzen, III, 134.
- Bursitis, I, 28; II, 138.
- Büttner-Wobst, II, 13.
- Cardiospasmen, II, 217.
- Caseosa, II, 202.
- Cerebrales Fieber, III, 117.
- Cerebraler Typus, I, 20.
- Chirurgische Tuberkulose, II, 72, 83.
- metastatische, II, 244.
- Chloasmatische Pigmentation, I, 22.
- Chlorose, II, 238, 242.
- Cholangitis, III, 134.
- Cholangitis, chronische, III, 111.
- Cholesteatom, II, 235.
- Cholezystitis, II, 212, 242; III, 121.
- chronische, III, 111.
- Chorioiditis, I, 31; II, 234.
- Chorioepitheliom, miliars, III, 96.
- Chorionepitheliom, III, 19.
- Chronioseptikaemie, III, 124, 161.
- Coecumtuberkulose, hypertrophische, II, 72.
- Colica,
- Conjunctivitis ekzematosa, II, 112.
- Corynebacterium abortus infectiosi Bang, III, 111.
- Cyklisches Fieber bei Tuberkulose, II, 206.
- Cyrtometrie, I, 35.
- Cystischer Befund, chronischer, II, 237.

- Dämpfung, manubriale, I, 83.  
 — mediastinale, I, 83.  
 — über den Wirbeldornen, II, 105.  
 Dämpfungsdreieck, Krönigsches, I, 65.  
 — paravertebrales, I, 60.  
 Darmleiden, chronisches, III, 126.  
 Darmstenose, II, 83.  
 Darmtuberkulose, II, 32.  
 — begleitende, II, 72.  
 — hyperplastische, tumorbildende, II, 72.  
 Darmtuberkulose, selbständige, II, 72, 83.  
 Darwinsche Ecke, I, 31.  
 Dementia praecox, II, 232, 244.  
 Denudation des ganzen Mediastinums, III, 95.  
 Denudation des Herzens, I, 40, 77.  
 Dermatitis, toxische, III, 116.  
 Dermographie, I, 41.  
 Dermoidzyste des Mediastinum, III, 38.  
 Diagnostik, spezifische, II, 56.  
 Diaphragma, entzündlicher Prozeß am, III, 134.  
 Diastema, I, 32.  
 Diathese, hämorrhagische, III, 104.  
 Diazoreaktion, I, 142.  
 Digestiver Habitus, I, 20.  
 Dilatation der Speiseröhre, III, 98.  
 Disposition, Tuberkulose-, II, 247.  
 Dissociation des signes physiques, II, 171.  
 Distomiasis, III, 58, 59, 102, 106.  
 Dupuytren'sche Kontraktur, II, 230.  
 Dysmenorrhoe, II, 226; III, 105.  
 Dyspepsie, nervöse, III, 125.  
 Dyspeptisch-atonische Zustände, II, 217.  
 Dystrophie, myotonische, III, 127.  
 Ebsteinscher Winkel, I, 81.  
 Echinokokken, III, 101, 106.  
 — der Lunge, III, 39.  
 Ehrmannscher Kunstgriff, I, 31.  
 Eigenharn-Reaktion, Wildbolz'sche, III, 18.  
 Eingeweidewürmer, III, 126.  
 Einreibungskur, II, 108.  
 Einteilung von Bard-Piéry, II, 19.  
 — Bards, II, 8.  
 — Gabrilowitschs, II, 12.  
 — von Paweletz, II, 14.  
 — von Schut, II, 17.  
 Einziehung, respiratorische, I, 37.  
 Eisenarbeiter, III, 93.  
 Eiweißfieber, III, 116.  
 Elastische Fasern, II, 170.  
 Elliot-Damoiseausche Kurve, I, 63.  
 Embolien septischen Materials, III, 69.  
 Emphysem, III, 7.  
 — des Alters, II, 190.  
 — juveniles, III, 15.  
 — konsekutives, II, 186.  
 — supplementäres, II, 75.  
 Emphysematöser Thorax, I, 35.  
 Emphysebronchitis, II, 189.  
 Emphysempolster, I, 37.  
 — der Supraklavikulargruben, III, 87.  
 Empyem, II, 131.  
 — chronisches der Nebenhöhlen, III, 110.  
 — interlobäres, II, 64.  
 Empyeme, alte, III, 86.  
 Encephalitis, III, 119.  
 Endocarditis an der Mitralklappe, II, 119.  
 — chronische, rekurrierende, III, 106.  
 — lenta, II, 37; III, 89, 102, 106.  
 — rekurrierende, III, 89.  
 Endocarditische Prozesse, tuberkulöse, II, 210.  
 Endotheliom der Pleura, III, 24.  
 Enteritis muco-membranacea, II, 119.  
 Ephemera, II, 92, 244.  
 Epilepsie, III, 125.  
 Epileptiker, III, 75.  
 Epistaxis, III, 104.  
 Epituberkulöse Infiltration, II, 162.  
 Ergüsse, eosinophile, II, 133.

- Ermüdungsfieber, II, 92, 244.  
 Ermüdungsschmerzen, III, 129.  
 Erythema induratum, II, 93, 244.  
 — nodosum, I, 23; II, 93, 94, 244.  
 Erythrismus, I, 25.  
 Espinesches Zeichen, I, 128; II, 106.  
 Eustrongylus gigas, III, 92.  
 Exanthematische Krankheit, III, 112.  
 Exsudat, lackfarben bleibendes, III, 24.  
 — lymphozytäres, II, 133.  
 Extrauteringravidität, III, 136.
- Fadenpilzkrankungen**, III, 68.  
 Febrilität, III, 6.  
 Febris uveo-parotidea, II, 206.  
 Fettembolie, III, 112.  
 — der Lunge, III, 103.  
 Fettinfiltration der Leber, I, 89.  
 Fettknistern, I, 123.  
 Fieber, zerebrales, III, 117.  
 Floppgeräusch, I, 113.  
 Flucht in die Krankheit, III, 125.  
 Flüsterstimme, I, 126.  
 Flowlers typische Stellen, II, 23.  
 Fraktur der Klavikula, geheilte, III, 131.  
 Fremdkörperaspiration, III, 73.  
 Fremdkörperpneumonie, III, 106.  
 Frühdiagnose der chronischen Lungenschwindsucht, II, 21.  
 Fungus, II, 72, 93.
- Ganglion solare**, II, 225.  
 Gastrisches Fieber, II, 244.  
 Gefäße, vorzeitig rigide, II, 236.  
 Geflügelfütterung, III, 59.  
 Gelenkrheumatismus, syphilitischer, III, 57.  
 Geräusch, akzidentelles, II, 242.  
 Gesamterythrismus, I, 26.  
 Geschwülste des Thoraxinnern, III, 3.  
 Gesetz von Piéry et Arbez, I, 24.  
 Getäuschte Erwartung, III, 137.  
 — Hoffnung, III, 137.  
 Gicht, II, 227.
- Giemen, I, 110.  
 Gießfieber, III, 112.  
 Giftunempfindlichkeit, II, 250.  
 Gingivitis, III, 105.  
 Gitterzähne, I, 32.  
 Glaskörperblutungen, II, 234.  
 Glaskörpertrübung, I, 31.  
 Glasschleifer, III, 93, 95.  
 Glykosurie, II, 225.  
 — hypophysäre, III, 126.  
 Gram-Positive Fäden, III, 60.  
 Granulie discrète, II, 90.  
 Gravidität, II, 67, 101, 116, 125, 143.  
 Greisentuberkulose, disseminierte peribronchitische, II, 79.  
 Grippebronchopneumonie, II, 46.  
 Gröber, I, 30.  
 Groedel, III, 56.  
 Grundumsatz, III, 124.  
 Gummen, miliare, III, 48.  
 — im Mediastinum, III, 26.
- Haardysharmonie**, I, 25, 26.  
 Haarkämmer, III, 59.  
 Haarrasseln, I, 122.  
 Hämatom im kleinen Becken, III, 136.  
 Hämoptoe, II, 15, 22, 52, 53, 62, 70; III, 5, 45, 101.  
 — initiale, II, 53; III, 101.  
 — profuse, II, 44, 47.  
 — Tracheo-, III, 102.  
 Hämorrhoidalblutungen, III, 136.  
 Hämosialemese, I, 32; II, 71; III, 105.  
 Halslymphome, III, 85.  
 Halsphlegmone, III, 71.  
 Halsrippen, I, 37; III, 131.  
 Harnröhrenstriktur, II, 237.  
 Harnwege, Koliinfektionen der, III, 110.  
 Hautfarbe, I, 20.  
 Hauttuberkulose, I, 24.  
 Heiserkeit, III, 136.  
 Hemiatrophia faciei, III, 127.  
 Herdnephritis, tuberkulotoxische, hämorrhagische, II, 96.

- Herdreaktion, I, 64, 141.  
 — in der Lungenspitze, I, 57, 128.  
 Hereditärluetische Kinder, III, 48.  
 Herniotomie, III, 75, 113.  
 Herpes Zoster, III, 135.  
 Herzbeschwerden, II, 62, 208.  
 — subjektive, II, 211.  
 Herzdämpfung, I, 72.  
 — Vergrößerung der, II, 208.  
 Herzfehler, III, 88, 133.  
 Herzfehlerlunge, III, 102.  
 Herzgeräusch, akzidentelles, I, 121;  
 II, 242.  
 Herzgeräusche, II, 209.  
 Herzranke, II, 37; III, 102.  
 Herzneurose, II, 120, 242, 245.  
 Herzpalpitation, II, 211.  
 Herzrhythmus, Störungen des, II,  
 210.  
 Herzschmerzen, II, 211; III, 5.  
 Herzsymptome, II, 208.  
 Heterosexuelle Behaarung, I, 24; III,  
 124.  
 Heterotopie der Spitzenfelder, III,  
 129.  
 Hilustuberkulose, II, 246.  
 Hirnabszesse, eitrige, III, 62.  
 Hirnfieber, III, 117.  
 Hochstand des Schulterblattes, an-  
 geborener, III, 131.  
 Hochwuchs, I, 18.  
 Höhlenhydrops, II, 142.  
 Hoffmanns Bronchialdrüsensymp-  
 tom, III, 108.  
 Holzarten, III, 94.  
 Huchard, point épigastrique von,  
 I, 46.  
 Hühnerbrust, I, 35.  
 Hühnertuberkelbazillen, II, 205.  
 Hungerosteopathie, III, 135.  
 Hygromatosis, I, 28.  
 Hyperämie, chronische, III, 88.  
 Hyperästhesie, kortikale, III, 122.  
 Hyperglobulie, hypertonische, III,  
 104.  
 Hyperleukozytose, III, 78.  
 Hypernephrom, metastatisches, III,  
 17.  
 Hyperpyrexie, habituelle, II, 16.  
 Hyperthyreoidismus, II, 221, 245;  
 III, 114, 125.  
 Hyperthyreotoxische Symptome, I,  
 33.  
 Hypertonie, essentielle, III, 104.  
 Hypertoniker, III, 103.  
 Hypophyse, II, 225.  
 Hysterika, III, 125.  
 Ichthyosis, I, 23.  
 — congenita, III, 116.  
 Idiomuskulärer Wulst, I, 41; II, 43,  
 67.  
 Ikterus, familiärer hämolytischer,  
 III, 113.  
 Indurative Prozesse, chronische, III,  
 77.  
 Infantilismus, II, 239.  
 Infarkt, III, 89, 103.  
 Infekt, chronischer, III, 106.  
 Inflammatoire tuberculose, II, 100,  
 118, 222, 245.  
 Influenza, III, 77.  
 Influenzabronchopneumonie, III,  
 106.  
 Influenzainfektion, chronische, III,  
 91.  
 Inguinalhernie, III, 103.  
 Innere Sekretion, Störungen der,  
 II, 244.  
 Inspektion, I, 18.  
 Inspirium, schlüpfendes, I, 106.  
 Insuffizienz, pluriglanduläre, II, 219.  
 Interkostalneuralgie, III, 135.  
 Interlobäre Pleuritis, II, 242.  
 Interlobäres seröses pleuritiches  
 Exsudat, II, 146.  
 Internusparese, leichte, III, 136.  
 Intersexualität, III, 123.  
 — Stigmen der, III, 124.  
 Intersexuelle Astheniker, III, 138.  
 — Frau, III, 122.  
 Intrakanalikuläre Ausbreitung, II,  
 50.

- Intramuskuläre Injektion unlöslicher Präparate, III, 103.  
 Ischias, II, 230.  
 Iridozyklitis, I, 31.  
 Iritis, I, 31.
- Jodipin**, III, 103.  
**Jodipininjektion**, intramuskuläre, III, 96.  
**Jugularvene**, septische Thrombose der, III, 71.  
**Juvenile Tuberkulose**, II, 76, 245.
- Käserasseln**, I, 115.  
**Kalomel**, III, 103.  
**Kapillarbronchitis**, II, 168.  
**Kardiastenose**, III, 98.  
**Karnifikation**, tuberkulöse, II, 162.  
**Karzinom**, III, 3, 5, 106.  
 — bronchiale Form, des Bronchus-, III, 14.  
 — Bronchus-, III, 5, 101, 135.  
 — emphysematische Form des Bronchus-, III, 15.  
 — exulzeriertes Ösophagus-, III, 73.  
 — Hampelns pleurale Form des Bronchus-, III, 14.  
 — Kardia-, III, 98.  
 — in einer Kaverne, II, 63.  
 — kavernoogenes, III, 13.  
 — lobäre Form des Bronchus-, III, 11.  
 — Magen-, III, 3.  
 — metastatisches, III, 17.  
 — der mediastinalen Lymphdrüsen, metastatisches, III, 22.  
 — Oberlappenbronchus-, III, 5.  
 — Ösophagus-, III, 35.  
 — Pankreasschweif-, III, 135.  
 — Prostata-, III, 135.  
 — rheumatoide Form des Bronchus-, III, 15.  
 — Schilddrüsen-, III, 135.  
 — Unterlappen-, III, 14.  
 — Unterlappenbronchus-, III, 132.  
 — verstecktes, III, 125.
- Karzinomzellen im Pleuraexsudat**, III, 24.  
**Karzinose**, miliare Lungen-, III, 19.  
**Kaverne**, latente, II, 90.  
 — stationäre, II, 61, 177, 189, 251.  
**Keilbeinhöhle**, III, 110.  
**Keimdrüsen**, II, 225.  
**Keuchhusten**, III, 77.  
**Keulenfinger**, I, 27.  
**Kieferhöhle**, III, 110.  
**Kinderlose Ehe**, III, 52.  
**Klauennägel**, I, 26.  
**Klavikula**, geheilte Fraktur der, III, 131.  
 — rachitische Verkrümmung der, III, 131.  
**Knacken**, feuchtes, I, 115.  
**Knarren**, I, 117.  
**Knarren**, metallisches, I, 118.  
 — musikalisches, I, 117.  
**Knochenkaries**, II, 72.  
**Knochenmark**, lymphogranulomatöse Wucherung des, III, 135.  
**Knochenmarksmetastase**, III, 135.  
**Knochenmarkstätigkeit**, gesteigerte, III, 135.  
**Knochenmarktuberkel**, multiple solitäre, III, 30.  
**Knochenmarktuberkulose**, knotige, I, 26.  
**Knochenspange** zwischen I. und II. Rippe, III, 131.  
**Knötchentuberkulose**, peribronchitische, II, 77.  
**Körperbehaarung**, I, 24.  
**Körperkontusion**, III, 103.  
**Kohlenstaub**, III, 94.  
**Kollapsinduration**, III, 81.  
**Koliinfektionen** der Harnwege, III, 110.  
**Kompressionsatmen**, I, 102.  
**Kompressionsatelektase** der linken Spitze, III, 88.  
**Kompressionserscheinungen**, III, 5.  
**Kongestivtuberkulose**, II, 38, 138, 251.

- Konstitution, hämodyskrasische, III, 104.  
 — hämophiloide, III, 104.  
 Konstitutionelle Eigenart, III, 109.  
 — Schwächezustände, III, 125.  
 Konstitutionstypen des Weibes, III, 121.  
 Kopfschmerz, II, 232.  
 — nächtlicher, III, 45.  
 — periodischer rezidivierender, II, 245.  
 — tuberkulöser, II, 244.  
 Koronararterie, Sklerose der rechten, III, 89, 102.  
 Krämersche Dämpfung, I, 67.  
 — Dämpfungsfelder, II, 105.  
 Krepitieren, I, 116.  
 Krönigsches Dämpfungsdreieck, I, 65.  
 Krönigschen Feldes, Verschieblichkeit des, I, 57.  
 Krönigs Spitzenfeldprojektion, I, 54.  
 Krönigsche Stufe, I, 82.  
 Krummer Rücken, III, 131.  
 Krummfingrigkeit, I, 26.  
 Kümmernder Hochwuchs, I, 19.  
 Kürschner, III, 94.  
 Küss-Ghonscher Lungenherd, II, 104.  
 Kunstgriff, Allardscher, I, 126.  
 Kutanprobe, Pirquetsche, I, 136.  
 Kyphose, I, 35.  
 — und Kyphoskoliose, I, 35.  
 Kyphoskoliose, I, 35; III, 83, 131.  
 — I, 35; III, 83, 131.  
 Kyphoskolyotiker, II, 187.  
  
 Lange Wimpern, I, 24.  
 Lanugobehaarung, Persistenz der fötalen, I, 24.  
 Larynxtuberkulose, II, 32.  
 Leberzirrhose, III, 126.  
 Leerschlucken, III, 98.  
 Leptomeningitis, eitrige, basale, III, 62.  
 Leukämie, III, 38, 113.  
 Leukämische Herde, disseminierte, III, 96.  
  
 Leukämische Veränderungen in der Hirnbasis, III, 114.  
 Leukopenie, II, 100.  
 Leukozytose, II, 62.  
 Lipodystrophia progressiva faciei, III, 126.  
 Lipojodolfüllung, III, 102.  
 Lipom der Schlüsselbeingrube, III, 131.  
 Liquor, Entleerung von, III, 118.  
 Lues, III, 106, 137.  
 Luetiker, alte, II, 248.  
 Luetisches Schwielenewebe, III, 26.  
 Luftkissenartiges Palpationsgefühl, I, 81.  
 Lungenabszeß, III, 68, 102, 106.  
 Lungenabszesse, disseminierte, III, 125.  
 Lungenadenom, multiples malignes, III, 15.  
 Lungenblähung, chronische, I, 37, III, 137.  
 — suprathorakale, III, 60.  
 Lungenblastinomykose, III, 60.  
 Lungengangrän, III, 68, 70, 102.  
 — chronische, III, 35.  
 Lungengummen, kleinste, III, 96.  
 Lungenherd, Küss-Ghonscher, II, 104.  
 Lungeninfarkt, III, 112.  
 Lungeninfarkte, abszedierende, III, 75.  
 Lungeninfektion, chronische, III, 102.  
 Lungeninfiltration, chronisch induzierende, III, 59.  
 Lungenkarzinose, miliare, III, 19.  
 Lungenkrebs, II, 38.  
 Lungenmetastase, III, 96.  
 Lungenödem, akutes, II, 200.  
 — beginnendes, III, 86.  
 — chronisches, III, 102.  
 Lungenplombierung, II, 63, 68.  
 Lungenrandgeräusche, III, 89.  
 Lungensarkomatose metastatische, II, 38.  
 Lungenschüsse, alte, III, 86.

- Lungenspitzenenerkrankung, isolierte, II, 21.  
 Lungenspitzenkatarrh, I, 6; II, 9, 20, 247; III, 87.  
 — fälschlicherweise, III, 99.  
 Lungenstein, III, 103.  
 Lungenstreptothrichose, III, 60, 102.  
 Lungensyphilis, II, 64, 78; III, 102.  
 — gummöse Form der, III, 51.  
 — gummöse kavernöse Form der, III, 54.  
 — pneumonische Form der, III, 57.  
 — unkomplizierte, interstitielle Form mit Bronchiektasien, III, 55.  
 — zirrhotische Form der, III, 56.  
 Lungentumor, III, 101, 106.  
 Lungenverschimmelung, III, 59.  
 Lungenzirrhose, II, 162.  
 Lungenzystizerken, multiple, III, 96.  
 Lupus erythematoses, I, 32.  
 Lymphatismus, III, 117.  
 Lymphdrüsen, bronchopulmonale, II, 103, 240.  
 Lymphdrüsen, tracheobronchiale, II, 135, 240.  
 Lymphogranulom, III, 101.  
 Lymphogranulomatose, I, 26; III, 29, 106, 113.  
 Lymphome in den Axillen, tuberkulöse, III, 130.  
 — im Retroperitonealraum, II, 227.  
 — tuberkulöse, II, 72.  
 Lymphosarkom, III, 26, 39, 101.  
 Maculae corneae, I, 31.  
 Magen, Atonie des, II, 213; III, 121.  
 Magenatonie, chronische, II, 217.  
 Magengeschwür, tuberkulöses, II, 213.  
 Magenkrämpfe, reaktive, II, 214.  
 Magenleiden, chronisches, III, 126.  
 Magere, chronisch, II, 59.  
 Malaria, chronische, III, 92.  
 Maltafieber, III, 111.  
 Mandibulargelenk, II, 230.  
 Masern, III, 77.  
 Maurer, III, 93.  
 Meckerstimme, I, 129.  
 Mediastinale Abszesse, III, 34.  
 Mediastinaltumor, III, 26, 38.  
 — tuberkulöser, III, 29.  
 Mediastinitis, I, 78; II, 208.  
 — eitrige, III, 35.  
 — postinfektiöse, III, 35.  
 — schwielige, I, 42; III, 37.  
 — syphilitische, III, 26.  
 Mediastinitische Schwielen, II, 209.  
 Mediastinopericarditis, II, 242.  
 Mediastino-pleuritis, tuberkulöse, II, 211.  
 Mediastinum, Drüsen im vorderen, II, 113.  
 — entzündlicher Prozeß am, III, 134.  
 — Gummen im, III, 26.  
 — Tumor des, III, 24.  
 Melancholie, monosymptomatische, III, 125.  
 Melanosarkomatose, miliare, III, 96.  
 Meningismus, II, 96.  
 Meningitis, eitrige basale Lepto-, III, 62.  
 — serosa, II, 232, 244.  
 — tuberkulöse, II, 44, 81, 243, 250.  
 Menorrhagie, II, 226; III, 136.  
 Menstruation, III, 121.  
 Mesenterialdrüsentuberkulose, II, 213, 214, 225.  
 Metaldampffieber, III, 102.  
 Metallisches Atmen, I, 100.  
 Metrorrhagie, III, 136.  
 Mikroccoccus melitensis, III, 111.  
 Mikrodontie, I, 32.  
 Mikropolyadenopathie, I, 41; II, 94, 244.  
 Miliarcarcinose, II, 200.  
 Miliaris discreta, II, 227.  
 — discreta, Tuberculosis, II, 74; III, 139.  
 — migrans, II, 140.  
 Miliartuberkulose, akute, III, 112.  
 — allgemeine, II, 44, 45, 90, 195, 203, 243, 250.

- Miliartuberkulose, allgemeine, mit sepsisähnlichem Verlauf, II, 206.
- asphyktische, II, 200.
  - diskrete, II, 90, 244.
  - katarrhalische, II, 199.
  - pleuritische, II, 200.
  - subfebrile, II, 199.
  - vereiternde, II, 201.
- Milz, palpable, I, 48.
- vergrößerte, II, 33.
- Milztumor, II, 35, 75, 187.
- derber, II, 110.
  - harter, scharfrandiger, II, 243.
  - leukämischer, III, 87.
- Mischinfektionen der Lunge, II, 66.
- Mitralinsuffizienz, II, 245.
- Mitralstenose, II, 210; III, 89.
- angeborene, II, 52.
  - reine, II, 245.
- Mittelohrentzündung, chronische, III, 110.
- eitrige, III, 71.
- Morphinismus, chronischer, III, 115.
- Muchsche Granula, II, 33, 55, 154.
- Mucorinfektion, III, 58.
- Müller, III, 93.
- Multiple Sklerose, III, 118.
- Muskelatrophie, progressive, III, 86.
- Muskelausbildung, einseitige, III, 132.
- Muskelermüdung bei Skoliose, III, 134.
- Muskelkrepitieren, I, 123.
- Muskelrheumatismus, III, 129, 134.
- Muskelschwien, III, 130.
- Muskelzittern, fibrilläres, III, 99.
- Muskulärer Typus, I, 20.
- Mussysche Druckpunkte, I, 45; II, 54.
- Myödem, II, 43.
- Myo-Ödem, I, 41.
- Myopie, II, 234.
- Myotonische Dystrophie, III, 127.
- Myxödem, II, 224.
- Naevi, I, 39.
- Narben, I, 28.
- Narbenkeloide, I, 23.
- Narkose, unruhige Allgemein-, III, 75.
- Nasenatmung, erschwerte, III, 82.
- Nasenbluten, III, 104.
- Nasenflügelatmen, I, 32.
- Nasopharyngitis, II, 243.
- Nebeneinander verschieden alter Herde, II, 27.
- Nebenhöhlen, chronisches Empyem der, III, 110.
- Nebenhöhlenaffektion, III, 124.
- Nebenhöhlenkatarrh, III, 82.
- Nebennieren, Lipoidschwund der, II, 87.
- Nephritis, III, 88.
- chronische, III, 133.
  - tuberkulotoxische, II, 235.
- Nephrolithiasis, II, 237.
- Nephroptose, III, 88, 121.
- Nephrose, II, 236; III, 88.
- Nephrosklerose, II, 236.
- Nervosität, II, 231.
- Neuralgien, III, 134.
- Neurasthenie, II, 231.
- allgemeine, II, 120, 244, 245.
  - sexuelle, III, 137.
- Neurastheniker, III, 125.
- Neuritis, toxische, II, 213.
- Neurosis cordis, I, 79; II, 208.
- Neutralisationsphänomen, II, 49, 56.
- Nierenkolik, II, 238; III, 121.
- Nierenkranke, II, 37; III, 133.
- Nierensklerose, II, 189.
- blande, II, 236; III, 104.
  - maligne, III, 104.
- Nierentuberkulose, II, 72, 83, 226, 237.
- Nikotinabusus, III, 135.
- Nucleus caudatus, Einlagerungen von Lymphozyten im, III, 117.
- Oberflächenindurationen** nach Pleuraadhäsion, III, 68.
- Oberschenkelschluß, III, 124.
- Ödem, akutes, flüchtiges der Lunge, III, 87.

- Ödem, chronisches, der Lunge, III, 87.  
 — kachektisches, II, 32.  
 Ösophagus, Perforation des, III, 73.  
 — Traktionsdivertikel des, II, 219.  
 Ösophagusstenose, II, 48.  
 Ohrenerkrankungen, II, 234.  
 Oligorrhoe, II, 226.  
 Oligurie, reaktive, III, 14.  
 Oliver-Cardarellisches Phänomen, I, 42.  
 Omarthritis, III, 99.  
 Oospora pulmonalis, III, 61.  
 Ophthalmie, sympathische, II, 234.  
 Optikusatrophie, I, 31.  
 — genuine, II, 234.  
 Oralsepsis, III, 108.  
 Osteoarthropathie hypertrophiant pneumique, I, 27.  
 Ovarialtumor, III, 3.  
  
 Paradoxe Reaktion, II, 57, 77, 125.  
 Paralysis progressiva, III, 98.  
 Parametritis, chronische, III, 110.  
 Paravertebraler Kreissektor, I, 68; II, 144.  
 Parkinsonismus, III, 119.  
 Partialerythrimus, I, 26.  
 Pelveoperitonitis, tuberkulöse, II, 227.  
 Pelzwarenhändler, III, 94.  
 Penizilliose, III, 58.  
 Peptoninjektion, III, 34.  
 Perforationsperitonitis, II, 73, 84.  
 Peribronchitis cum bronchiectasia, tuberkulöse, II, 249.  
 — tuberkulöse, II, 183; III, 56, 91, 139.  
 Peribronchitische Greisentuberkulose, disseminierte, II, 79.  
 — Knötchentuberkulose, II, 77.  
 Pericard, seröse Ergüsse ins, II, 242.  
 Pericarditis, II, 136, 242.  
 — eitrig, III, 62.  
 — externa, II, 211.  
 — tuberkulöse, II, 211.  
 Pericardtuberkulose, II, 208.  
  
 Perifokale Entzündung, II, 250.  
 Peripleuritis, II, 143.  
 — e carie costae, II, 144.  
 — spondylitica, II, 145.  
 Periproktalabszeß, I, 40; II, 32.  
 Perkussion, I, 49, 70.  
 — Finger-Finger-, I, 49.  
 — Goldscheidersche Spitzen-, I, 54.  
 — hüpfende, I, 53.  
 — Jagiësche, I, 56.  
 — der Milz, I, 90.  
 — Pollitzers, Chromo-, I, 73.  
 — Schwellenwerts-, I, 73.  
 — Stakkato-, Pollitzer, I, 53.  
 — topographische Lungen-, I, 53.  
 — vergleichende, I, 68.  
 Perkussionsschall, Sprung im, I, 65.  
 — Umkehr des, I, 87.  
 Perniziöse Anämie, III, 113.  
 Pfeifen, I, 110.  
 Pharyngitis, III, 98, 136.  
 Pharynxrasseln, I, 124.  
 Pharynx-Schleim, III, 97.  
 Pharynx sicca, I, 32.  
 Phlebosklerose, I, 43.  
 Phlyktänen, I, 31.  
 Phosphaturie, I, 144.  
 Phrenikusdruckpunkte, II, 104.  
 Phrenikusneuritis, III, 134.  
 Phrenokardie, III, 137.  
 Phthise, anaskultatorische, II, 44.  
 — inzipiente, II, 56.  
 — isolierte, II, 250.  
 — kavernoë, III, 46.  
 — melanotische, II, 47.  
 — sekundäre, fibröse, II, 177, 189, 251.  
 Phthisiophobe, III, 147.  
 Phthisiophobie, III, 105, 113, 136.  
 Phthisis adiposa, I, 19; II, 126.  
 — caseosa, II, 249; III, 50.  
 — caseosa confirmata, II, 43.  
 — caseosa desperata, II, 38, 43.  
 — caseosa incipiens, II, 35, 43.  
 — cavitaria ulcerosa, II, 67, 249; III, 8, 47, 107.  
 — fibrocaseosa, II, 202; III, 82.

- Phthisis fibrocaseosa communis, II, 250.
- fibrocaseosa communis, confirmata, II, 31.
  - fibrocaseosa communis desperata, II, 32.
  - fibrocaseosa communis incipiens, II, 21.
  - fibrocaseosa communis incipiens secundaria fibrosa, II, 25.
  - fibrocaseosa confirmata, II, 37.
  - fibrocaseosa congestiva, II, 162.
  - fibrocaseosa corticalis, II, 63, 126, 178, 251.
  - fibrocaseosa desperata, II, 38.
  - fibrocaseosa incipiens secundaria fibrosa, II, 25, 35.
  - fibrosa densa, II, 73, 249.
  - isolierte, II, 250.
  - postpleuritica fibrocaseosa corticalis, II, 154.
  - ulcero-fibrosa, III, 8, 47, 95, 107.
  - ulcero-fibrosa cachectisans, II, 76, 79, 248.
- Phthisischer Aspekt, I, 21; II, 76.
- Piéry et Arbez, Gesetz von, I, 24.
- chloasmatische, I, 22.
- Pigmentation, braune, II, 244.
- Pigmentierung der Tuberkulösen, I, 21.
- Pilzrasen, III, 60.
- Pirquetsche Kutanprobe, I, 136.
- Pityriasis tabescentium, I, 21.
- versicolor, I, 21.
- Plattfußbeschwerden, I, 27.
- Plazentazelle in der Lunge, III, 69.
- Pleuraadhäsion, I, 59; II, 187; III, 86.
- Oberflächenindurationen nach, III, 68.
- Pleuraadhäsionen, zirkumskripte, lokalisierte, II, 159.
- Pleurakappe, III, 133.
- Spitzen-, III, 112.
- Pleurales Reiben, I, 117.
- Pleuraschwarte, schrumpfende, III, 130.
- Pleuratuberkulose, großknotige, II, 152.
- Pleurite à répétition, I, 45, 80; II, 34, 100, 118, 157, 208, 213, 222, 227, 230, 245; III, 19, 115.
- Pleuritis, II, 94.
- abgelaufene, III, 130.
  - apicalis sicca, II, 34.
  - chronisch rezidivierende, II, 118; III, 108.
  - chronische rezidivierende tuberkulöse, II, 250.
  - diaphragmatica, I, 37; II, 104, 212, 213, 242.
  - exsudativa, II, 130, 242; III, 69.
  - exsudative, syphilitische, III, 58.
  - hämorrhagische, III, 62.
  - hämorrhagisch-seröse, II, 133.
  - idiopathische seröse, II, 242.
  - interlobäre, II, 242.
  - rezidivierende tuberkulöse, II, 157.
  - serosa, II, 132; III, 14, 32.
  - tuberculosa chronica sicca recidivans, II, 118.
- Pleuropneumonie, tuberkulöse, II, 178, 251.
- Plombierung der Lungenspitzen, II, 63.
- Pluriglanduläre Atrophie, III, 127.
- Insuffizienz, II, 219.
- Pneumonia hyperplastica fibrosa, II, 175, 251.
- Pneumonie, III, 91.
- abszedierende, III, 75.
  - chronische, III, 77.
  - chronisch-indurative, III, 77.
  - Desquamativ-, II, 161.
  - Fremdkörper-, III, 106.
  - gelatinöse, II, 161, 169, 251; III, 77.
  - hyperplastische fibröse, tuberkulöse, II, 251.
  - hyperplastische, tuberkulöse, II, 157, 162.
  - käsige, II, 37, 38, 46, 62, 162, 169, 251.

- Pneumonie, kongestive, III, 77.  
 — mischinfektiöse, II, 177.  
 — schleppende, II, 37.  
 — Spleno-, II, 161, 162.  
 Pneumonische Schübe, II, 177.  
 Pneumokoniose, I, 83; II, 185; III, 94, 102.  
 Pneumothorax, II, 44.  
 — Atmosphärendruck-, II, 152.  
 — künstlicher, II, 63, 68, 117; III, 69.  
 — partieller, II, 64.  
 — Spontan-, II, 44, 51, 149.  
 — Überdruck-, II, 152.  
 — Unterdruck-, II, 152.  
 — Ventil-, II, 151.  
 Poliomyelitis, III, 99, 132.  
 — des Schultergürtels, III, 86.  
 Polyarthrit, II, 94, 180, 228, 244.  
 — chronische, II, 158.  
 Polyserositis, II, 94, 139, 208, 210; III, 47, 106.  
 — gutartige, II, 244.  
 — tuberkulöse, III, 37.  
 Polyurie, reaktive, III, 14.  
 Poncet, ankylosierender, II, 158.  
 Porphyrmilz, III, 30.  
 Porzellanarbeiter, III, 93.  
 Porzellanerlunge, III, 95.  
 Porzellanstaub, III, 94.  
 Pottenger, Tastpalpation, I, 44.  
 Prämenstruelle Phase, III, 37.  
 — Temperatursteigerungen, III, 113, 120.  
 Prätuberkulose, II, 246.  
 Primärer Lungenherd, II, 240.  
 — Herd, II, 134, 208, 209.  
 Primärherd am Zwerchfell, II, 213.  
 Primärherdähnlicher Reineffekt, II, 240.  
 Primärkomplex, II, 58, 102, 240; III, 108.  
 — aktiver, einfacher, II, 160.  
 — ausgeheilter, II, 39.  
 — einfacher, II, 159, 241.  
 — entzündlicher, II, 110, 160, 242.  
 — inaktiver, einfacher, II, 160.  
 Primärkomplex, proliferierender, II, 160, 206, 210, 222, 233; III, 139, 222, 233; III, 139.  
 — virulent proliferierender, II, 243.  
 Progredienzsymptome, II, 15.  
 Proliferation, virulente, II, 121; III, 107, 115.  
 Proliferierende Form, blande der Tuberkulose, II, 121, 222, 245; III, 108, 114.  
 Proliferierender Primärkomplex, II, 160, 233; III, 107.  
 Prophylaktiker, II, 39.  
 Prostata, Tuberkulose der, II, 237.  
 Prostatitis, III, 110.  
 Pruritus, III, 30.  
 Pseudochlorose, II, 52.  
 Pseudospitzenkatarrh, II, 182.  
 Pseudotyphus, II, 202.  
 Psoriasis, I, 23.  
 Psychopath, III, 25.  
 Ptose, III, 122.  
 Pubertätserythrimus, I, 26.  
 Pubertätsphthise, II, 249.  
 — Beitzkes, II, 23.  
 Puerperium, III, 69.  
 Pulmonalarterienastes, Stenosierung eines, II, 209; III, 90.  
 Pulsus irregularis, respiratorius, I, 43.  
 Pulsus paradoxus, I, 43.  
 Pupillen, exzentrische Lage der, I, 29.  
 Purpura, III, 104.  
 Pyramidongabe, II, 59.  
 Quarzstaub, III, 94.  
 Quecksilberstomatitis, III, 74.  
 Rankes generalisierte Tuberkulose, II, 23.  
 Rasselgeräusche, gurgelnde, I, 115.  
 — klingende, I, 114.  
 — knackende, I, 119, 124.  
 — nicht klingende, I, 114.  
 Rasseln, metallisches, I, 115.  
 — pneumokardiales, I, 120.

- Rasseln Reibe-, I, 118.  
 — schluchzendes, I, 113.  
 — subkrepitierendes, I, 115.  
 Rassenmischung, III, 123.  
 Rattenbißfieber, III, 112.  
 Rauschzustand, III, 75.  
 Reiben, extraperikardiales, I, 120.  
 — pleurales, I, 117.  
 Reinfekt, primärherdähnlicher, II, 240.  
 Reinfektion, endogene, II, 50.  
 — exogene, II, 50.  
 Resorptionsfieber, III, 113.  
 Respiratorischer Typus, I, 20.  
 Restbronchitis, III, 96.  
 Rétrécissement pur, II, 52, 210.  
 Rétrécissement thoracique, III, 132.  
 Retroflexio uteri, III, 121.  
 Rheumatische Schübe, II, 97.  
 Rheumatismus, II, 227.  
 — chronischer, II, 244.  
 — entzündlicher, II, 138.  
 — Muskel-, III, 129, 134.  
 — postpleuritischen, Resorptions-, II, 138.  
 — pyogener, III, 57.  
 — Schulter-, III, 135.  
 — syphilitischer, II, 228.  
 — tuberkulöser, II, 119, 245; III, 58.  
 Rheumatismus, tuberkulöser pleuritischer Resorptions-, I, 28.  
 — tuberkulotoxischer Resorptions-, II, 227.  
 Rheumatoide, II, 122.  
 Rhonchi sibilantes, I, 110.  
 — sonori, I, 110.  
 Rippen-, Verdickung der, III, 131.  
 Rippenfellschwarte, II, 242.  
 Röntgenuntersuchung, I, 135.  
 Ruaultscher Handgriff, I, 44.  
 Rückfallfieber, II, 208.  
 — chronisches, III, 30, 106, 113.  
 Ruktus, III, 98.  
 Rußteilchen, III, 94.  
 Säurefestigkeit der Streptothriche, III, 60.  
 Sarkoid, Boecksches, III, 19.  
 Sarkom, III, 19, 101, 106.  
 — der Lunge und der Pleura, III, 22.  
 — primäres, III, 39.  
 Satyrohr, I, 31.  
 Scaphoidscapula, I, 38.  
 Schalldifferenzen, physiologische, III, 99.  
 Schallwechsel, Biermerscher, I, 86.  
 — Friedrichscher, I, 84.  
 — Gerhardtcher, I, 84.  
 — Wintrichscher, I, 84.  
 Schilddrüse, II, 220.  
 Schilddrüsenvergrößerung, I, 33.  
 Schizothymen Körperbau, II, 234.  
 Schnurren, I, 110.  
 Schulanämie, II, 238.  
 Schulterblatt, angeborener Hochstand des, III, 131.  
 Schulterknacken, I, 125.  
 Schulterrheumatismus, III, 135.  
 Schußverletzung, eiternde, II, 48.  
 Schusterbrust, I, 35.  
 Schwächezustände, konstitutionelle, III, 125.  
 Schwammreiniger, III, 59.  
 Schwangerschaft, II, 42, 61, 64, 89.  
 Schwarte, pleurale, III, 91.  
 Schweißdrüsentätigkeit, Versiegen der, III, 116.  
 Schwielenewebe, luetisches, III, 26.  
 Schwindsucht, beginnende, galloppierende, II, 43.  
 — beginnende, gewöhnliche, II, 21.  
 — Frühdiagnose der chronischen Lungen-, II, 21.  
 — galloppierende, II, 37.  
 Seborrhöe, I, 23.  
 Senkungsmittelwert, III, 124.  
 Sepsis, kryptogenetische, II, 99.  
 Septicotuberkulose, II, 206.  
 Seröse Häute, II, 94.  
 Siderose, III, 96.

- Signe de bois, I, 130.  
 — de sous, I, 130.  
 Silikatstaub, III, 95.  
 Skapularkrachen, I, 125.  
 Skifraktur, III, 103.  
 Skleritis, I, 31.  
 Sklerose der rechten Koronararterie,  
 III, 89, 102.  
 Sklerose, multiple, III, 118.  
 Skoliose, III, 131.  
 — höhergradige, III, 83.  
 — Muskelermüdung bei, III, 134.  
 — der Wirbelsäule, III, 129.  
 Smithsches Zeichen, I, 132.  
 Smith-Fischersche Zeichen, II, 105.  
 Solitär tuberkel des Gehirns, II, 74,  
 85, 94.  
 — des Herzfleisches, II, 74.  
 — des Knochenmarks, III, 135.  
 — der Nebennieren, II, 74, 87.  
 — der Nieren, II, 244.  
 Solitär tuberkelentwicklung in den  
 Nieren, II, 94.  
 Sondenpalpation, Neissersche, II,  
 106.  
 Specksteinarbeiter, III, 95.  
 Speichel, III, 98.  
 Speichelrasseln, I, 124.  
 Speiseröhre, Dilatation der, III, 98.  
 Spezifische Diagnostik, II, 56.  
 Spinalgie, I, 46.  
 — Petruschkysche, II, 106.  
 Spitzenatektase, III, 82.  
 — entzündliche phthisische, III, 83.  
 — harmlose, III, 83.  
 Spitzenbronchitis, II, 34.  
 Spitzendämpfung, I, 64; III, 127.  
 Spitzenmiliare, II, 121.  
 — diskrete, II, 92, 94.  
 — umschriebene, II, 35.  
 Spitzenmiliartuberkulose, diskrete,  
 II, 90.  
 Spitzenperkussion, Goldscheider-  
 sche, I, 54.  
 Spitzenphthise, kortikale, II, 126.  
 Spitzenpleura, Anwachsung der, III,  
 133.  
 Spitzenpleura, Verdickung der, III,  
 133.  
 Spitzenpleurakappe, III, 86.  
 Spitzenpleuraschwiele, III, 86.  
 Spitzenpleuritis, II, 34, 39, 118, 242.  
 Spitzentuberkulose, abortive, II, 39,  
 46, 121, 241, 242, 250.  
 Splanchnicus, II, 213.  
 Spondylarthritis, tuberkulöse, II,  
 230.  
 Spondylitisches Dreieck, II, 146.  
 Sprengelsche Deformität, III, 131.  
 Sputum, Eiweißreaktion des, I, 135.  
 Sputumuntersuchung, I, 132.  
 Stäbchenplemmeterperkussion, I,  
 130.  
 Stadieneinteilung von Grau, II, 11.  
 — O. Spenglers, Klassen-, II, 11.  
 — Turban-Gerhardtsche, II, 10.  
 Stammganglien, diffuse Verhärtung  
 der, III, 117.  
 Status asthenico-ptoticus, III, 122.  
 — hypoplasticus, I, 33.  
 — hypoplasticus, degenerativer, I,  
 24.  
 — thymicolymphaticus, II, 248.  
 Stauung, venöse, III, 87.  
 Stauungsgallenblase, III, 122.  
 Stauungslunge, III, 83.  
 Steinhauer, III, 93, 95.  
 Steinschleifer, III, 95.  
 Stenose des Bronchus, I, 103; III, 101.  
 Stenosierung eines Pulmonal-  
 arterienastes, II, 209; III, 90.  
 Stimmfremitus, I, 46, 61.  
 Stirnhöhle, III, 110.  
 Straßenkehrer, III, 93.  
 Streptococcus putridus, anaerobus,  
 III, 69.  
 Streptokokkeninfektion, III, 78.  
 Streptothrichin, III, 60.  
 Streptothrichose, III, 58, 102, 106.  
 — Lungen-, III, 60, 102.  
 Streptothrixpyämie, III, 62.  
 Striae capillares, I, 39.  
 — venosae, I, 39.  
 — venosae, Kuthysche, II, 105.

- Stridor, I, 111.  
 Struma, II, 52, 220; III, 85, 131.  
 — einfache, II, 245.  
 — substernale, III, 37.  
 Subfebrilität, chronische, III, 45, 106.  
 — konstitutionelle, II, 16.  
 Subklavia, Hochstehen der rechten, I, 43.  
 Subklaviageräusch, I, 131.  
 Subluxation, habituelle, III, 99.  
 Succussio Hippocratis, I, 30.  
 Sukoda, III, 112.  
 Supraklavikulargrube, Drüsen in der, III, 85.  
 Supraklavikulargruben, Emphysempolster der, III, 87.  
 Suprathorakale Lungenblähung, I, 37.  
 Suspensierte Dämpfung, I, 68.  
 Syphilis, II, 38; III, 56, 115.  
 — der Lunge, III, 43.  
 — präexanthematisches Stadium der, III, 44.  
 — tertiäre, III, 45.  
 — Tuberkuloseformen begleitende, III, 47.  
 Syphilitikern, Nachkommen von, III, 49.  
 Tabakstaub, III, 94.  
 Tachycardie, paroxysmale, II, 211.  
 Tars Phänomen, I, 64.  
 Taschentuchprobe, III, 82, 110.  
 Taubengurrenatmen, I, 112.  
 Taubenzüchter, III, 59.  
 Tauchkropf, III, 46.  
 Temperatursteigerung, endokrin bedingte, III, 114.  
 — prämenstruelle, III, 110, 120.  
 Tendovaginitis, I, 28.  
 — chronische, II, 230.  
 Teratom, III, 38.  
 Tetanie, II, 224.  
 Thorax asthenicus, I, 34.  
 — Asymmetrie des, I, 35; III, 131.  
 — emphysematicus, I, 35.  
 — paralyticus, I, 34.  
 Thorax phthisicus, I, 34.  
 Thoraxapertur, Unregelmäßigkeiten der oberen, III, 131.  
 Thoraxschrumpfung, I, 44.  
 Thrombophlebitis, II, 32, 171.  
 — postoperative, III, 103.  
 Thrombose, III, 112.  
 Thrombose der Jugularvene, septische, III, 71.  
 Tic eines Trapezius, III, 99.  
 Tomaiersches Symptom, I, 94.  
 Tonsillarpröpfe, I, 32.  
 Tonsillen, hyperplastische, III, 107.  
 Tonsilleneiterung, III, 124.  
 Tonsillitis, I, 32.  
 — chronische, III, 107.  
 Tonstaub, III, 94.  
 Trachea, Abweichung der, III, 101.  
 Trachealton, Williamscher, I, 85.  
 Tracheitis, III, 136.  
 Tracheohämoptye, III, 102.  
 Traktionsdivertikel des Ösophagus, II, 219.  
 Traubescher Raum, I, 92.  
 Trema, I, 32.  
 Trichinen-Entwicklung, III, 135.  
 Trichterbrust, I, 35.  
 Trommelschlägelfinger, I, 27.  
 Tuberculobacillämie, II, 206.  
 Tuberculose inflammatoire, II, 100, 118, 222, 245.  
 Tuberculosis abortiva, II, 25, 37, 51, 78, 111.  
 — cavitaria stationaria, II, 61; III, 13.  
 — congestiva, II, 161; III, 78.  
 Tuberculosis fibrocaseosa congestiva, II, 59.  
 — fibrocaseosa corticalis, II, 180.  
 — fibrosa densa, II, 37, 73, 98, 219, 222, 227, 233, 244; III, 47, 95, 107, 139.  
 — fibrosa densa mit frischem milarem Schub, II, 75.  
 — fibrosa diffusa, II, 186, 245; III, 68, 107, 137.  
 — miliaris discreta, II, 74; III, 10.

- Tuberculosis miliaris migrans, II, 101.  
 — postpleuritica fibrosa, II, 153, 242.  
 Tuberculosoid, II, 52.  
 Tuberkelbazillenaussaat, blande, III, 115.  
 Tuberkelbazillensepsis, II, 203, 205.  
 Tuberkulid, II, 244.  
 Tuberkulide, papulonekrotische, II, 93.  
 Tuberkulinallergieprüfung, III, 115.  
 Tuberkulinatmen, I, 104.  
 Tuberkulineinreibungskur, II, 60, 125.  
 Tuberkulinmenge, II, 108.  
 Tuberkulinprobe, I, 137.  
 Tuberkulöse Peribronchitis cum Bronchiektasia, II, 249.  
 Tuberkulöser Prozeß, fibrös-, III, 97.  
 Tuberkulose, beginnende, III, 100.  
 — chirurgische, II, 72, 83.  
 — chirurgische metastatische, II, 244.  
 — der Dienstmädchen, der Studenten, II, 249.  
 — generalisierte, II, 249.  
 — hämoptoische, III, 104.  
 — Hilus-, II, 246.  
 — juvenile, II, 76, 245.  
 — kachektisierende, II, 79.  
 — kongestive, II, 161, 162.  
 — larvierte, II, 201.  
 — lokalbleibende, III, 108.  
 — meningeale, II, 81.  
 — als Nebenbefund, II, 248.  
 — der Neger, II, 249.  
 — der Prostata, II, 237.  
 — Rankes generalisierte, II, 23.  
 — unspezifische, II, 122, 245.  
 Tuberkulosedisposition, II, 247.  
 Tuberkuloseimmunität, III, 121.  
 Tuberkuloseintoxikation, II, 247.  
 Tuberkulosemasken, I, 90; II, 201.  
 Tumor des Mediastinums, III, 24.  
 Turbansche Verschleierung, I, 59.  
 Tussis nervosa, III, 136.  
 Type blond Venetien, I, 25.  
 Typhobacilliose, II, 92.  
 Typhotuberkulose, II, 92, 203, 243, 244; III, 139.  
 Typhus, II, 99; III, 111.  
 Typhusbronchitis, III, 92.  
 Überanstrengungsfieber, II, 92, 244.  
 Überbürdung, II, 238.  
 Überregbarkeit der Muskulatur, mechanische, I, 41.  
 Überlagerung der absoluten Herzdämpfung, I, 75.  
 Uhrglasnägel, I, 27.  
 Ulcus duodeni, II, 212, 242; III, 121.  
 — ventriculi, II, 212, 242; III, 121.  
 — ventriculi, perforierendes III, 134.  
 Ulkussymptom, II, 120.  
 Ultramarinarbeiter, III, 95.  
 Unlöslicher Präparate, intramuskuläre Injektion, III, 103.  
 Unregelmäßigkeiten der oberen Thoraxapertur, III, 131.  
 Unruhe, innere, III, 125.  
 Unspezifische Tuberkulose, II, 122, 245.  
 Unterentwicklung, II, 242, 245.  
 Unterlappentuberkulose, II, 126, 180.  
 Urethraler Ausfluß, chronischer, II, 237.  
 Urobilinogenprobe, I, 142.  
 Urochromogenprobe, I, 142.  
 Ursol-Asthma, III, 94.  
 Vagus, II, 213.  
 Vagusneurose, pleurogene, I, 41.  
 Varikokele, einseitige, I, 49.  
 Varikokelenoperation, III, 75, 113.  
 Vasoneurose, II, 71.  
 Vegetative Zentren des Zwischenhirns, III, 117.  
 Vena anonyma, III, 89.  
 — cava superior, Erweiterung der, III, 89.

- Verkrümmung der Klavikula, rachitische, III, 131.  
 Verlängerung des Exspiriums, I, 101.  
 Verminderung der Wärmeabgabe, III, 116.  
 Verschieblichkeit bei Lagewechsel I, 63.  
 Verschleierung, I, 56.  
 — Turbansche, I, 59.  
 Verwerfen der Rinder, epidemisches, III, 111.  
 Vesikuläratmen, I, 97.  
 Virulente Proliferation, II, 121; III, 107, 115.  
 Volumen pulmonum diminutum, I, 80; III, 114.  
  
 Wachstumfieber, II, 92, 244.  
 Wärmeabgabe, Verminderung der, III, 116.  
 Wärmehaushalt, Änderung im, III, 117.  
 Wärmeproduktion, übermäßige, III, 116.  
 Wärmeregulation, Störungen in der, III, 116.  
 Wärmezentrum, Empfindlichkeit des, III, 108.  
 Wandperkussion, I, 71.  
 Wasserstoffwechsel, III, 122.  
  
 Wirbeldorne, I, 70.  
 — Auszählung der, I, 57.  
 Wirbeldornen, Dämpfung über den, II, 105.  
 Wirbelsäule, zerworfene, I, 38.  
 Wurmfortsatz, Tuberkulose des, II, 214.  
  
 Zähne, kariöse, III, 108.  
 Zahnbelag, eitriger, III, 74.  
 Zahnfistel, III, 105, 108.  
 Zahnfleisch, blutendes, II, 7.  
 Zahnhalskaries, I, 32.  
 Zahnkaries, I, 32.  
 Zebrowskische Lymphdrüsen, I, 42; III, 130.  
 Zirpen, I, 112, 131.  
 Zunge, belegte, II, 46.  
 — reine, II, 35.  
 Zungenbisse, III, 126.  
 Zwerchfell, Primärherd am, II, 213.  
 Zwerchfellmuskulatur, Lähmung der, III, 86.  
 Zwerchfellneurose, III, 137.  
 Zwischenhirn, vegetative Zentren des, III, 117.  
 Zyanose, I, 21.  
 Zystitis, III, 110.  
 Zystopyelitis, III, 110.  
 Zystizerken, multiple Lungen-, III, 96.  
 Zystizerkenentwicklung, III, 135.

# INHALTSVERZEICHNIS

## I

### Der Gang der Untersuchung

	Seite
Einleitung . . . . .	5
I. Kapitel: Die Anamnese . . . . .	13
II. Kapitel: Die Besichtigung des Kranken, die Inspektion . . . . .	18
III. Kapitel: Die Palpation. Schmerzpunkte und Druckpunkte bei beginnender Lungentuberkulose (Algeoskopie von Gerhartz). Pektoralfremitus . . . . .	41
IV. Kapitel: Die Perkussion . . . . .	49
V. Kapitel: Die Auskultation	
1. Die Auskultation des Atemgeräusches und der Neben- geräusche bei der Atmung . . . . .	94
2. Die Auskultation der Flüsterstimme . . . . .	126
3. Die Auskultation der Stimme . . . . .	129
4. Die Auskultation des Hustens . . . . .	129
5. Besondere Auskultationsmethoden . . . . .	129
6. Herz- und Gefäßgeräusche über dem Thorax . . . . .	131
7. Die Auskultation des Abdomens . . . . .	132
VI. Kapitel: Sonstige Untersuchungsmethoden	
1. Die Sputumuntersuchung . . . . .	132
2. Röntgenuntersuchung . . . . .	135
3. Spezifische Diagnostik . . . . .	136
4. Urinuntersuchung . . . . .	142
5. Die Untersuchung des Nervensystems . . . . .	145
Literaturverzeichnis . . . . .	147

## II

### Der Formenkreis der Tuberkulose

	Seite
I. Kapitel: Die Einteilung der Lungentuberkulose . . . . .	9
II. Kapitel: Die beginnende Lungentuberkulose mit positivem Befund über den Lungenspitzen: „Der Lungenspitzenkatarrh“. Die „Apicitis“ . . . . .	20

	Seite
A. Isolierte Lungenspitzenkrankungen	
1. Die Phthisis fibrocaseosa communis incipiens = die beginnende gewöhnliche Schwindsucht . . . . .	21
2. Die Phthisis caseosa incipiens = die beginnende galoppierende Schwindsucht . . . . .	43
3. Tuberculosis abortiva . . . . .	51
4. Tuberculosis cavitaria stationaria . . . . .	61
5. Phthisis cavitaria ulcerosa . . . . .	67
6. Bronchitis specifica apicalis im Rahmen der Bronchitis specifica superficialis von Bard . . . . .	69
B. Die Lungenspitzenprozesse, welche sich meist neben chirurgischen Manifestationen der Tuberkulose finden . . . . .	72
1. Tuberculosis, bzw. Phthisis fibrosa densa Bard . . . . .	73
2. Die diskrete Spitzenmiliartuberkulose . . . . .	90
3. Die Bronchialdrüsentuberkulose, bzw. der Primärkomplex nach Ranke . . . . .	102
C. Lungenspitzenbefunde durch und bei Pleuraveränderungen, oft mit Augenerkrankungen, bzw. unspezifischer Tuberkulose kombiniert . . . . .	116
1. Die Spitzenpleuritis im Rahmen der chronisch rezidivierenden Pleuritis . . . . .	118
2. Die kortikale Spitzenphthise im Rahmen der Phthisis fibrocaseosa corticalis . . . . .	126
III. Kapitel: Die beginnende Lungentuberkulose mit pathologischem Befund über den Lungenbasen . . . . .	129
A. Beginnende Tuberkulosen mit vorwiegenden Krankheitserscheinungen von seiten der Pleura	
1. Die Pleuritis exsudativa . . . . .	130
2. Die Tuberculosis postpleuritica fibrosa . . . . .	153
3. Die rezidivierende tuberkulöse Pleuritis. Pleurite à répétition . . . . .	157
4. Zirkumskripte lokalisierte Pleuraadhäsionen . . . . .	159
B. Beginnende Tuberkulose unter dem Bilde pneumonischer Unterlappenverdichtungen . . . . .	160
1. Die kongestive Tuberkulose = Phthisis fibrocaseosa congestiva Bards = epituberkulöse Infiltration Czernys = Splenopneumonie Granchers . . . . .	162
2. 3. Die gelatinöse und die käsige Pneumonie . . . . .	169
4. Pneumonia hyperplastica fibrosa . . . . .	175
5. Pneumonische Schübe im Laufe der gewöhnlichen Phthise durch Mischbakterien . . . . .	177
C. Beginnende Tuberkulose mit teils pneumonischem, teils pleuritischen Befund über den Lungenbasen	
1. Die tuberkulöse Pleuropneumonie . . . . .	178
2. Tuberculosis fibrocaseosa corticalis . . . . .	180

	Seite
IV. Kapitel: Beginnende Tuberkulose mit diffusem Befund über den Lungen	
A. Gutartige Prozesse	
1. Die Bronchitis tuberculosa superficialis . . . . .	181
2. Die tuberkulöse Peribronchitis, bzw. die Bronchitis tuberculosa profunda cum vel sine bronchiectasia . . . . .	183
3. Die Tuberculosis fibrosa diffusa cum emphysemate . . . . .	186
B. Bösartige diffuse tuberkulöse Prozesse	
1. Die akute tuberkulöse Bronchopneumonie . . . . .	190
2. Die Bronchitis capillaris tuberculosa . . . . .	194
3. Die allgemeine Miliartuberkulose . . . . .	195
V. Kapitel: Die beginnende Lungentuberkulose, die sich unter anderen Krankheitsbildern verbirgt = Tuberkulosemasken oder larvierte Tuberkulose . . . . .	201
A. Fieberhafte Zustände, hinter welchen sich eine beginnende Lungentuberkulose verbirgt	
1. Das kontinuierliche typhusähnliche Fieber (Sokolowskis Pseudotyphus) . . . . .	202
2. Intermittierendes, bzw. zyklisches Fieber bei Tuberkulose (Sokolowskis Pseudomalaria) . . . . .	206
B. Herzbeschwerden oder Herzsymptome als erste Zeichen einer beginnenden Tuberkulose	
1. Objektive Veränderungen am Herzen . . . . .	208
2. Subjektive Herzbeschwerden . . . . .	211
C. Lungentuberkulose, unter der Maske eines Leidens des Verdauungstraktes sich verbergend	
1. Abdominaltrias: Ulcus ventriculi oder duodeni, Cholecystitis und Appendicitis . . . . .	212
2. Dyspeptisch-atonische Zustände . . . . .	217
3. Schlingbeschwerden . . . . .	217
D. Tuberkulose, hinter Bildern einer Affektion von Drüsen mit innerer Sekretion sich verbergend . . . . .	219
E. Beginnende Tuberkulose, hinter einem Rheumatismus sich verbergend . . . . .	227
F. Nervöse Erkrankungen, hinter denen sich eine Tuberkulose verbirgt . . . . .	231
G. Erkrankungen des Harntraktes als Maske einer beginnenden Tuberkulose . . . . .	235
H. Tuberkulose, unter der Maske einer einfachen Anämie, bzw. Chlorose, oder unter den Zeichen einer Unterentwicklung sich verbergend . . . . .	238

	Seite
VI. Kapitel: Systematische Übersicht über die verschiedenen Tuberkuloseformen (Versuch eines natürlichen Systems der Tuberkulose) . . . . .	240
Literaturverzeichnis . . . . .	252

### III

## Das Heer der nicht tuberkulösen Apizitiden und der fälschlich sogenannten Apizitiden

A. Die nicht tuberkulösen Apizitiden	
I. Kapitel: Tumoren der Bronchien, der Lungen, der Pleura und des Mediastinums . . . . .	3
II. Kapitel: Nichttuberkulöse chronisch entzündliche Prozesse in den Lungen	
1. Syphilis . . . . .	43
2. Actinomycosis, Streptothrichosis, Aspergillosis, Penicilliosis, Blastomycosis, Distomiasis, Infektion der Lunge mit Mucor . . . . .	58
3. Sonstige akute und chronische infektiöse Lungenprozesse mit Zerfallshöhlen . . . . .	68
4. Chronische Infiltrationsprozesse banaler Natur ohne Zerfall und atelektatische Prozesse speziell der Lungenspitzen . . . . .	77
5. Chronische Bronchitiden . . . . .	91
B. Ohne Lungenbefund wegen irgendwelcher ähnlicher Symptome als beginnende Tuberkulose betrachtete Krankheitszustände . .	
1. Hämoptoe . . . . .	101
2. Chronische Fieberzustände nichttuberkulöser Natur . . . .	106
3. Chronische Abmagerung nichttuberkulöser Natur . . . . .	125
4. Lungenspitzendämpfungen nichttuberkulöser Natur . . . . .	127
5. Wegen Brustschmerzen, sonstiger Sensationen in der Brust oder wegen anderer hervorstechender Symptome als beginnende Tuberkulose gedeutete Zustände . . . . .	134
Literaturverzeichnis . . . . .	141
Sachverzeichnis . . . . .	155

Verlag von Julius Springer in Wien

# Die Klinik der beginnenden Tuberkulose Erwachsener

Von

Professor Dr. Wilhelm Neumann

Privatdozent an der Universität Wien

Vorstand der III. medizinischen Abteilung des Wilhelminenspitales, Wien

I. Band

## Der Gang der Untersuchung

Mit 26 Textabbildungen. 158 Seiten. 1923

7,20 Goldmark, 12,25 Schilling

Inhalt:

Die Anamnese. — Die Besichtigung des Kranken, die Inspektion. — Die Palpation.

Die Perkussion. — Die Auskultation. — Sonstige Untersuchungsmethoden.

Der erste Teil des Werkes „Der Gang der Untersuchung“ befaßt sich mit der Besprechung aller für die Diagnose der Lungentuberkulose verwertbaren allgemeinen und physikalischen Untersuchungsergebnisse und bringt eine Fülle von Einzelheiten, die zum großen Teil auf des Verfassers eigener Beobachtung fußen und eine wesentliche Verfeinerung der physikalischen Diagnostik bedeuten. Der Leser wird zum Verständnis für den kausalen Zusammenhang zwischen dem erhobenen Lungenbefund und den zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen geführt und erhält eine Anleitung, aus der Beobachtung und Verwertung geringfügiger Nebenbefunde zu einem schärferen Bild über den Sitz und die Art der Erkrankung zu kommen, wobei auch die Fehlerquellen und die selbst dem gewiegtesten Untersucher gesteckten Grenzen des ärztlichen Erkennens nicht verschwiegen bleiben.

Wiener klinische Wochenschrift

II. Band

## Der Formenkreis der Tuberkulose

Mit 69 Textabbildungen und einer Tabelle. 266 Seiten. 1924

12,60 Goldmark, 21,40 Schilling

Inhalt:

Die Einteilung der Lungentuberkulose. — Die beginnende Lungentuberkulose mit positivem Befund über den Lungenspitzen: der „Lungenspitzenkatarrh“, die „Apicitis“. — Die beginnende Lungentuberkulose mit pathologischem Befund über den Lungenbasen. — Beginnende Tuberkulose mit diffusem Befund über den Lungen. — Die beginnende Lungentuberkulose, die sich unter anderen Krankheitsbildern verbirgt. — Tuberkulosemasken oder larvierte Tuberkulosen. — Systematische Übersicht über die verschiedenen Tuberkuloseformen.

In dem zweiten Teil des groß angelegten Werkes über die beginnende Tuberkulose der Erwachsenen werden die verschiedenen klinischen Formen der Tuberkulose unter Zugrundelegung des Bardschen Einteilungsprinzips analysiert. Auch dieser Abschnitt birgt eine Fülle wertvoller eigener Beobachtungen des Verfassers, allerdings nicht lediglich Beispiele initialer Tuberkulose. Besonders verdienstlich ist, daß auch die selteneren Erscheinungsformen der Tuberkulose eingehend besprochen werden, ferner die Pleuritis, Peripleuritis, die pneumonischen Schübe, die larvierte Tuberkulose und die toxischen Formen einbezogen sind. Den Schluß bildet der Versuch eines natürlichen Systems der Tuberkulose.

Medizinische Klinik

Verlag von Julius Springer in Wien

---

## Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin

Herausgegeben von der Schriftleitung der „Wiener klinischen Wochenschrift“.

---

**Emphysem und Emphysemherz.** Klinik und Therapie. Von Professor Dr. Nikolaus Jagić und Dr. Gustav Spengler, Wien. (42 S.) 1924.  
1.50 Goldmark, 2.50 Schilling

---

**Sero-, Vaccine- und Proteinkörpertherapie.** Von Dr. med. et phil. Bruno Busson, Privatdozent an der Universität Wien. (70 S.) 1924.  
2.50 Goldmark, 4.20 Schilling

---

**Der heutige Stand der Lehre von den Geschwülsten, im besonderen der Carcinome.** Von Professor Dr. Carl Sternberg, o. ö. Professor für pathologische Anatomie an der Universität Wien. (98 S.) 1924.  
2.75 Goldmark, 4.50 Schilling

---

**Die oligodynamische Wirkung der Metalle und Metallsalze.** Von Privatdozent Dr. Paul Saxl, Assistent der I. medizinischen Klinik in Wien. (57 S.) 1924.  
1.70 Goldmark, 3.— Schilling

---

**Die Geschlechtskrankheiten als Staatsgefahr und die Wege zu ihrer Bekämpfung.** Von Professor Dr. Ernst Finger, Vorstand der Klinik für Syphilidologie und Dermatologie der Universität Wien. (69 S.) 1924.  
1.70 Goldmark, 3.— Schilling

---

**Frühdiagnose und Frühtherapie der Syphilis.** Von Professor Dr. Leopold Arzt, Assistent der Universitätsklinik für Dermatologie und Syphilidologie in Wien. Mit zwei mehrfarbigen und einer einfarbigen Tafel. (VI, 84 S.) 1923.  
3.— Goldmark, 4.80 Schilling

---

**Herz- und Gefäßmittel, Diuretica und Specifica,** ihre Anwendung bei Kreislaufstörungen nach klinischen und pharmakologischen Gesichtspunkten. Von Dr. Rudolf Fleckseder, Privatdozent an der Universität Wien. (111 S.) 1923.  
3.— Goldmark, 4.80 Schilling

---

**Die Ernährung gesunder und kranker Kinder auf Grundlage des Pirquetschen Ernährungssystems.** Von Privatdozent Dr. Edmund Nobel, Assistent an der Universitätskinderklinik in Wien. Mit elf Abbildungen. (74 S.) 1923.  
1.50 Goldmark, 2.50 Schilling

---

**Die funktionelle Albuminurie und Nephritis im Kindesalter.** Von Professor Dr. Ludwig Jehle, Vorstand der Kinderabteilung der Wiener Allgemeinen Poliklinik. Mit zwei Abbildungen. (68 S.) 1923.  
1.50 Goldmark, 2.50 Schilling

---

**Die klinische Bedeutung der Hämaturie.** Von Professor Dr. Hans Rubritius, Vorstand der urologischen Abteilung der Allgemeinen Poliklinik in Wien. (34 S.) 1923.  
1.05 Goldmark, 1.80 Schilling

---

**Die Haut als Testobjekt.** Von Privatdozent Dr. Adolf Fr. Hecht. Mit 7, davon 6 farbigen Abbildungen. 87 Seiten. Erscheint Oktober 1925

*In Vorbereitung:*

**Die klinische und Liquordiagnostik der Rückenmarkstumoren.** Von Dr. Karl Grosz, Assistent der Universitätsklinik für Psychiatrie und Nervenkrankheiten in Wien.

**Die Bluttransfusion.** Von Privatdozent Dr. Burghard Breitner, I. Assistent der Klinik Eiselsberg in Wien.

*Die Abonnenten der „Wiener klinischen Wochenschrift“ sind berechtigt, die „Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin“ zu einem um 10% ermäßigten Vorzugspreis zu beziehen.*

**Diagnostik und Therapie der Lungen- und Kehlkopftuberkulose.**

Ein praktischer Kursus. Von Dr. **H. Ulrici**, Ärztlicher Direktor des Städtischen Tuberkulosenkrankenhauses Waldhaus Charlottenburg, Sommerfeld (Osthavelland). Mit 99 zum Teil farbigen Abbildungen. (269 S.) 1924.

18 Goldmark; gebunden 19.50 Goldmark

**Die Heliotherapie der Tuberkulose** mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen. Von Dr. **A. Rollier** in Leysin. Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 273 Abbildungen. (254 S.) 1924.

15 Goldmark; gebunden 16.50 Goldmark

**Der künstliche Pneumothorax.** Von **Ludwig v. Muralt** †. Zweite Auflage, ergänzt durch kritische Erörterung und weitere Erfahrungen von Dr. **Karl Ernst Ranke**, Professor für Innere Medizin an der Universität München. Mit 53 Textabbildungen. (156 S.) 1922.

8.40 Goldmark

**Atmungs-Pathologie und Therapie.** Von Dr. **Ludwig Hofbauer**, Erste Medizinische Universitätsklinik in Wien (Vorstand: Professor **K. F. Wenckebach**). Mit 144 Textabbildungen. (348 S.) 1921.

12 Goldmark

**Thoraxschnitte von Erkrankungen der Brustorgane.** Ein Atlas mit 93 Doppeltafeln und 2 Abbildungen im Text. Von Dr. **Walter Koch**, a. o. Professor der Pathologischen Anatomie in Berlin. (411 S.) 1924.

45 Goldmark; gebunden 48 Goldmark

**Atlas von Körperdurchschnitten für die Anwendung in der Röntgentiefentherapie.** Zusammengestellt von Dr. **Hans Holfelder**, Privatdozent für Chirurgie und Radiologie, Oberarzt an der Chirurgischen Universitäts-Klinik Frankfurt a. M. Mit einem Geleitwort von Dr. **Viktor Schmieden**, o. ö. Professor für Chirurgie, Direktor der Chirurgischen Universitäts-Klinik Frankfurt a. M. Mit 38 durchsichtigen Tafeln und 32 Bestrahlungsplänen. Text- und Tafelband. (33 S.) 1924.

60 Goldmark

**Die Chirurgie der Brustorgane.** Von **Ferdinand Sauerbruch**. Zugleich zweite Auflage der Technik der Thoraxchirurgie von F. Sauerbruch und E. D. Schumacher.

Erster Band: **Die Erkrankungen der Lunge.** Unter Mitarbeit von W. Felix, L. Spengler, L. v. Muralt (†), E. Stierlin (†), H. Chaoul. Mit 637, darunter zahlreichen farbigen Abbildungen. (948 S.) 1920. Vergriffen. Neuauflage in Vorbereitung.

Zweiter Band: **Die Chirurgie des Herzens und seines Bentels, der großen Gefäße, des Mittelfellraumes, des Brustlymphganges, des Thymus, des Brustteiles der Speiseröhre, des Zwerchfelles, des Brustfelles.** Mit einem anatomischen Abschnitte von **Walther Felix**. Mit 720, darunter zahlreichen farbigen Abbildungen und 2 farbigen Tafeln. (1106 S.) 1925.

Gebunden 258 Goldmark

**Jahresbericht über die gesamte Tuberkuloseforschung** und ihre Grenzgebiete. Zugleich bibliographisches Jahresregister des Zentralblattes für die gesamte Tuberkuloseforschung. Herausgegeben und redigiert von der Schriftleitung.

Erster Band: Bericht über das Jahr 1921. (401 S.) 1923. 26 Goldmark

Zweiter Band: Bericht über das Jahr 1922. (458 S.) 1924. 36 Goldmark

Dritter Band: Bericht über das Jahr 1923. (261 S.) 1925. 28 Goldmark

*Die Jahresberichte für 1921 und 1922 enthalten Übersichtsreferate.*

*Den Mitgliedern der Vereinigung der Lungenheilstaltsärzte, den Mitgliedern der Gesellschaft Deutscher Tuberkulose-Fürsorgeärzte und den Mitgliedern der Gesellschaft Pneumothorax artificialis werden bei direktem Bezug vom Verlag Vorzugspreise eingeräumt.*

**Praktisches Lehrbuch der Tuberkulose.** Von Professor Dr. **G. Deycke**,  
Hauptarzt der Inneren Abteilung und Direktor des Allgemeinen Krankenhauses  
in Lübeck. Zweite Auflage. Mit 2 Textabbildungen. („Fachbücher für Ärzte“,  
herausgegeben von der „Klinischen Wochenschrift“, Band V.) 1922.

Gebunden 7 Goldmark

*Die Bezieher der „Klinischen Wochenschrift“ erhalten die „Fachbücher für Ärzte“  
mit einem Nachlaß von 10%.*

---

**Tuberkulose**, ihre verschiedenen Erscheinungsformen und Stadien sowie ihre Bekämpfung. Von Dr. **G. Liebermeister**, leitender Arzt der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Düren. Mit 16 zum Teil farbigen Textabbildungen. (462 S.) 1921. 12 Goldmark

---

**Lungen-Tuberkulose.** Von Dr. **O. Amrein**, Chefarzt am Sanatorium Altein, Arosa. Zweite, umgearbeitete und erweiterte Auflage der „Klinik der Lungentuberkulose“. Mit 26 Textabbildungen. (147 S.) 1923.

6 Goldmark; gebunden 7.50 Goldmark

---

**Das Sputum.** Von Professor Dr. **Heinrich v. Hoeßlin** in Berlin. Zweite Auflage in Vorbereitung.

---

**Das Tuberkulose-Problem.** Von Privatdozent Dr. med. et phil. **Hermann v. Hayek** in Innsbruck. Dritte und vierte neu bearbeitete Auflage. Mit 48 Abbildungen. (402 S.) 1923. 12 Goldmark; gebunden 14.50 Goldmark

---

**Immunbiologie, Dispositions- und Konstitutionsforschung. — Tuberkulose.** Von Privatdozent Dr. med. et phil. **H. v. Hayek**, Innsbruck. (42 S.) 1921. 9.60 Goldmark

---

**Soziale und sozialisierte Medizin.** Von Privatdozent Dr. med. et phil. **H. v. Hayek**, Innsbruck. (84 S.) 1925. 2.70 Goldmark

---

**Die Tuberkulose und ihre Bekämpfung durch die Schule.** Eine Anweisung für die Lehrerschaft. Von Dr. **H. Braeuning**, Chefarzt der Fürsorge-stelle für Lungenkranke und des Städt. Tuberkulosekrankenhauses Stettin-Hohenkrug und **Friedrich Lorentz**, Rektor in Berlin, Mitglied des Reichsgesundheitsrats und des Landesgesundheitsrats in Preußen. Zweite verbesserte Auflage. Mit 3 Abbildungen. (136 S.) 1925. 2.50 Goldmark

# Die Krebskrankheit

## Ein Zyklus von Vorträgen

Herausgegeben von der

Gesellschaft zur Erforschung und Bekämpfung der Krebskrankheiten

Mit 84, darunter 11 farbigen Abbildungen im Text. Etwa 356 Seiten.

Erscheint im Oktober 1925

### Inhaltsverzeichnis:

- Morphologie und Ätiologie des Karzinoms.** Von Professor Dr. Rudolf Maresch.  
Mit 7 Abbildungen.
- Über die Malignität der Geschwülste.** Von Professor Dr. Carl Sternberg.
- Über Biochemie des Karzinoms.** Von Professor Dr. Ernst Freund.
- Ergebnisse der experimentellen Geschwulstforschung.** Von Professor Doktor Rudolf Kraus.
- Krebs und Konstitution.** Von Privatdozent Dr. Julius Bauer.
- Die Krebsfrequenz und die Frage der Krebszunahme.** Von Dr. Sigismund Peller. Mit 1 Tabelle.
- Die präkanzerösen Stadien der Haut.** Von Professor Dr. Josef Kyrle. Mit 6 Abbildungen.
- Über Hautkarzinome.** Von Professor Dr. Gustav Riehl.
- Über den Brustkrebs.** Von Professor Dr. Alexander Fraenkel.
- Karzinom und Nervensystem.** Von Professor Dr. Emil Redlich.
- Der Kieferkrebs.** Von Professor Dr. Hans Pichler. Mit 21 Abbildungen.
- Das Karzinom der Zunge und der Speiseröhre.** Von Professor Dr. Wolfgang Denk.
- Das Karzinom des Rachens.** Von Professor Dr. Hermann Marschik. Mit 14 Abbildungen.
- Das Karzinom der Schilddrüse.** Von Privatdozent Dr. Burghard Breitner.
- Der Larynxkrebs.** Von Professor Dr. Markus Hayek. Mit 9 Abbildungen.
- Die Diagnose des Magenkarzinoms.** Von Professor Dr. Karl Glaessner.
- Prognose und Therapie des Magenkarzinoms.** Von Prof. Dr. Anton Eiselesberg.
- Das Gallenblasen- und Pankreaskarzinom.** Von Dr. Hans Steindl.
- Über Dickdarm- und Mastdarmkarzinom.** Von Professor Dr. Julius Hochenegg.
- Der Nierenkrebs.** Von Professor Dr. Viktor Blum. Mit 4 Abbildungen.
- Das Blasenkarzinom.** Von Privatdozent Dr. Oswald Schwarz.
- Das Prostatakarcinom.** Von Professor Dr. Hans Rubritius. Mit 2 Abbildungen.
- Das Ovarialkarzinom.** Von Professor Dr. Hans Thaler.
- Das primäre Tubenkarzinom.** Von Professor Dr. Hans Thaler.
- Das Uteruskarzinom.** Von Professor Dr. Heinrich Peham. Mit 6 Abbildungen.
- Das Chorioepitheliom.** Von Professor Dr. Oskar Frankl. Mit 2 Abbildungen.
- Das Karzinom des weiblichen äußeren Genitale.** Von Professor Dr. Wilhelm Weibel. Mit 3 Abbildungen.
- Das Karzinom der Scheide.** Von Professor Dr. Wilhelm Weibel. Mit 1 Abbildung.
- Über Röntgentherapie des Karzinoms.** Von Professor Dr. Robert Kienböck.
- Die Radiumtherapie der Karzinome.** Von Privatdozent Dr. Leo Kumer. Mit 8 Abbildungen.