

# ERGEBNISSE DER INNEREN MEDIZIN UND KINDERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

F. KRAUS, O. MINKOWSKI, FR. MÜLLER, H. SAHLI,  
A. CZERNY, O. HEUBNER

REDIGIERT VON

TH. BRUGSCH, L. LANGSTEIN, ERICH MEYER, A. SCHITTENHELM  
BERLIN BERLIN STRASSBURG KÖNIGSBERG

---

*Sonderabdruck aus Band XIII.*

---

Hermann Schlesinger:  
Die entzündlichen Pleuraergüsse im Alter.



SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH  
1914

**ERGEBNISSE  
DER INNEREN MEDIZIN  
UND KINDERHEILKUNDE**

HERAUSGEGEBEN VON

**F. KRAUS, O. MINKOWSKI, FR. MÜLLER, H. SAHLI,  
A. CZERNY, O. HEUBNER**

REDIGIERT VON

**TH. BRUGSCH, L. LANGSTEIN, ERICH MEYER, A. SCHITTENHELM**  
BERLIN                      BERLIN                      STRASSBURG                      KÖNIGSBERG

---

*Sonderabdruck aus Band XIII.*

---

**Hermann Schlesinger:  
Die entzündlichen Pleuraergüsse im Alter.**



**Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH**

1914

ISBN 978-3-662-37271-5      ISBN 978-3-662-38000-0 (eBook)  
DOI 10.1007/978-3-662-38000-0

# Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde.

## Inhalt des XIII. Bandes.

IV u. 712 S. gr. 8<sup>o</sup>. Preis M. 24,—; in Halbleder gebunden M. 26,60.

- Über die Bildung der Harn- und Gallensteine.** Von Professor Dr. L. Lichtwitz. (Mit 18 Abbildungen im Text und auf 8 Tafeln.)
- Fettlieblichkeit und Entfettungskuren.** Von Geheimrat Professor Dr. M. Matthes.
- Die entzündlichen Pleuraergüsse im Alter.** Von Professor Dr. Hermann Schlesinger.
- Die interne Therapie des Ulcus ventriculi.** Von Privatdozent Dr. Walter Zweig.
- Über einige zur Zeit besonders „aktuelle“ Streitfragen aus dem Gebiete der Cholelithiasis.** Von Geheimem Sanitätsrat Professor Dr. Hans Kehr.
- Die Beeinflussung der Darmmotilität durch Abführ- und Stopfmittel.** Von Dr. S. Lang.
- Zur Frage der Entstehung diphtherischer Zirkulationsstörungen.** Von Dr. W. Siebert. (Mit 3 Abbildungen.)
- Über Infektion und Immunität beim Neugeborenen.** Von Dr. Franz v. Groër und Dr. Karl Kassowitz.
- Der bösartige Symptomenkomplex beim Scharlach.** Von Professor Dr. V. Hutinel. (Mit 7 Abbildungen.)
- Die Prognose und Therapie der Lues congenita.** Von Dr. Ernst Welde.
- Katheterismus des Duodenums von Säuglingen.** Von Dr. Alfred F. Hess. (Mit 8 Abbildungen.)
- Die verschiedenen Melaenaformen im Säuglingsalter.** Von Dr. A. Ritter v. Reuss.
- Rachitis tarda.** Von Prof. Dr. Emil Wieland.
- Autoren-, Sach- und Generalregister.**

## Inhalt des XII. Bandes.

IV u. 990 S. gr. 8<sup>o</sup>. Preis M. 34,—; in Halbleder geb. M. 36,60.

- Oposone und Vaccination.** Von Privatdozent Dr. A. Böhme. (Mit 26 Abbildungen.)
- Diagnose und Prognose der angeborenen Herzfehler.** Von Dr. M. Abelmänn.
- Das Problem der Übertragung der angeborenen Syphilis.** Von Professor Dr. Hans Rietschel.
- Über interlobäre Pleuritis.** Von Privatdozent Dr. Hans Dietlen. (Mit 20 Abbildungen im Text und 2 Tafeln.)
- Pathogenese und Klassifikation der milchartigen Ergüsse.** Von Dr. S. Gandin.
- Über Relaxatio diaphragmatica (Eventratio diaphragmatica).** Von Dr. Johannes Bergmann.
- Ergebnisse und Richtlinien der Epilepsie-therapie, insbesondere d. Brombehandlung in Verbindung mit salzreicher Kost.** Von Dr. A. Ulrich.
- Die Beziehungen der Menstruation zu allgemeinen und organischen Erkrankungen.** Von Prof. Dr. G. Schickel. (Mit 23 Abbildg.)
- Über pathologischen Bluterfall.** Von Privatdozent Dr. W. Meyerstein.
- Wesen und Gang der tuberkulösen Infektion bei Entstehung der menschlichen Lungenphthise.** Von Privatdozent Dr. A. Bacmeister.
- Der Harn des Säuglings.** Von Dr. Ernst Mayerhofer.
- Das Erythema nodosum.** Von Oberarzt Dr. C. Hegler. (Mit 8 Abbildungen im Text und einer Tafel.)
- Die Pathologie der Blutgerinnung und ihre klinische Bedeutung.** Von Privatdozent Dr. Herm. Küster.
- Die Lehre vom Urobilin.** Von Privatdozent Dr. Friedr. Meyer-Betz.
- Die Albuminurie.** Von Privatdozent Dr. Ludwig Jehle. (Mit 32 Abbildungen im Text und einer Tafel.)
- Über Ernährungskuren bei Unterernährungszuständen und die Lenhartzsche Ernährungskur.** Von Oberarzt Dr. K. Kissling. (Mit 17 Abbildungen.)
- Autoren-, Sach- und Generalregister.**

## Inhalt des XI. Bandes.

IV u. 847 S. gr. 8<sup>o</sup>. Preis M. 32,—; in Halbleder gebunden M. 34,60.

- Die Entstehung des Gallensteinleidens.** Von Privatdozent Dr. A. Bacmeister. (Mit 4 Abbildungen und 1 Tafel.)
- Der respiratorische Gaswechsel im Säuglingsalter.** Von Dr. Albert Niemann.
- Das Höhenklima als therapeutischer Faktor.** Von Privatdozent Dr. Carl Stäubli.
- Organische und anorganische Phosphate im Stoffwechsel.** Von Dr. Paul Grosser.
- Ergebnisse und Probleme der Typhusforschung.** Von Stabsarzt Dr. W. Fernet. (Mit 4 Abbildungen.)
- Die anatomischen und röntgenologischen Grundlagen für die Diagnostik der Bronchialdrüsentuberkulose beim Kinde.** Von Prof. Dr. St. Engel. (Mit 26 Abbildungen und 5 Tafeln.)
- Einige neuere Anschauungen über Blutregeneration.** Von Prof. Dr. P. Morawitz.
- Der Mechanismus der Herzaktion im Kindesalter, seine Physiologie und Pathologie.** Von Dr. Adolf F. Hecht. (Mit 2 Abbildungen und 110 Kurven auf Tafeln.)
- Symptomatologie und Therapie des Coma diabeticum.** Von Privatdozent Dr. L. Blum.
- Einrichtungen zur Verhütung der Übertragungen von Infektionskrankheiten in Kinderspitälern und ihre Beurteilung nach den bisher vorliegenden experimentellen Untersuchungen.** Von Stabsarzt Dr. Otto Hornemann und Dr. Anna Müller.
- Die Pathogenese der Lichtentzündung der Haut.** Von Prof. Dr. A. Jesionek.
- Die Nebenschilddrüsen.** Von Prof. Dr. W. G. Mac Callum.
- Das Empyem im Säuglingsalter.** Von Dr. Fritz Zybelle. (Mit 1 Abbildung.)
- Symptomatologie und Pathogenese der Schwindelzustände.** Von Professor Dr. M. Rosenfeld.
- Über Wachstum, C. Dritter Teil: Das Längenwachstum des Menschen und die Gliederung des menschlichen Körpers.** Von Privatdozent Dr. Hans Friedenthal. (Mit 21 Abb.)
- Dauerträger und Dauerträgerbehandlung bei Diphtherie.** Von Prof. Dr. W. Weichardt und Martin Pape.
- Autoren-, Sach- und Generalregister.**

*Inhalt der früheren Bände siehe 3. und 4. Umschlagseite.*

### III. Die entzündlichen Pleuraergüsse im Alter.

Nach Literaturangaben und unter Benützung eigener Beobachtungen.

Von

Hermann Schlesinger-Wien.

---

#### Literatur.

##### I. Die Pleura im Senium.

- Boinet, Frequence et danger de la Tuberculose sénile. Marseille méd. Aug. 1905.  
Corneil et Rouvier, Manuel de l'histologie pathologique.  
Demange, Das Greisenalter. Deutsch von F. Spitzer. Wien 1887. S. 37.  
Etienne, La Pleurésie chez les vieillards. Province méd. 16. Mai 1908.  
Horeau, Thèse de Paris. 1905.  
Hourmann et Dechambre, Recherches cliniques pouvant servir à l'histoire des maladies des vieillards. Arch. gén. de méd. 8. 1835.  
Perchepied, L., Constances des lésions chroniques des Plèvres chez les vieillards. Thèse de Paris. 1910.  
Pic-Bonnamour, Précis des maladies des vieillards. Paris 1912.

##### II. Pleuritis exsudativa.

- Barjon et Cade, Formule cytologique des pleurésies par infarctus chez les cardiaques. Soc. de Biol. 22. Juni 1901.  
Boisseuil, Etude sur la Pleurésie des vieillards. Thèse de Paris. 1876.  
Broadbent (Plötzlicher Exitus bei Pleuritis). Med. Times. 53. 1876. S. 557.  
Bucquoy, Les pleurésies dans les maladies du cœur. France méd. 25. Nov. 1882.  
Burnet, Eosinophilie pleurale. Thèse de Paris. 1904.  
Chauffard, Un cas d'empyème gangréneux interlobaire. Le bull. méd. 1889. Nr. 98.  
— Pathogénie des pleurésies traumatiques. Semaine méd. 1896.  
Colin, P., De la pleurésie franche chez les vieillards. Thèse de Nancy. 1881.  
Cocatrice, De la tuberculose aigue chez les vieillards. Thèse de Paris. 1866.  
Courtois-Suffit et Beaufume (Percussionsbefund bei Pleuritis der Greise). Gaz. des hôpit. 13. April 1905.  
Crépin, La pleurésie des vieillards. Thèse de Paris. 1912.  
Cruchet et Lautier, Pleurésie et hydrothorax des cardiaques. Presse méd. Juli 1910.  
Caussade et Logre, Epanchement pleural puriforme, réaction inflammatoire massiv de l'endothélium pleural. Compt. rend. de la Soc. méd. des hôpit. 1911. Nr. 27. S. 218.  
De Brisson de Laroche, Les épanchements pleuraux chez les cardiaques artériels. Thèse de Lyon. 1908.  
Durand, Contribution à l'étude du diagnostic des épanchements de la plèvre chez le vieillard. Rev. méd. d. Normandie. 1906. S. 53 bis 55.  
Durand-Fardel, Traité prat. des malad. des vieillards. 2. Ed. S. 583.  
Etienne, La pleurésie chez le vieillard. Province méd. 16. Mai 1908.  
— L'ophtalmoréaction chez le vieillard. Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris. 1907.

- Ferrier (Hemiplegie bei Pleuritis). *Gaz. des hôpit.* 1863. S. 462.
- Fabre, Contrib. à l'étude de la pleurésie chez les cardiaques. Thèse de Paris. 1894.
- Fernet, Deux cas de pleurésie médiastinale. *Bull. de l'acad. de Paris.* 1905. Nr. 31.
- Fräntzel, Krankheiten der Pleura. *Ziemßens Handb.* 4. 2. Hälfte. 2. Aufl. Leipzig 1877.
- Foucard, E. (Plötzliche Synkope bei Pleuritis). Thèse de Paris. 1875.
- Gerhardt, D., Über Pleuraergüsse bei Herzkranken. *Deutsche Ärzteztg.* 1901.
- Germain-See, Krankheiten der Lunge. 3. Teil. Deutsche Übersetzung von Salamon. Berlin 1887. S. 483. § 37 Pleuritis der alten Leute.
- Griffon, Pleurésie à lymphocytes chez un cardiaque. *Rev. de tuberculose.* 1904.
- Halipré, Diagnostic des épanchements pleuraux chez le vieillard. *Presse méd.* 19. Aug. 1905. S. 523.
- et Chevalier, Le diagnostic des épanchements pleuraux chez les vieillards. *Rev. méd. de Normandie.* 1905.
- Hellen, De la pleurésie franche et primitive des vieillards. Thèse de Paris. 1884.
- Hoppe-Seyler, Pleuritis. Im Lehrbuch der Greisenkrankheiten von Schwalbe. Stuttgart 1909.
- Huchard, *Traité des maladies du cœur.* 3. éd. Tome III. S. 816.
- Israel, *Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten (Kapitel Paraneuritis).* Berlin 1902.
- Jaurand, Contribution à l'étude clin. de la Pleurésie d. vieillards. Thèse de Paris. 1881.
- Köster, H., Pleuritis und Tuberkulose. *Zeitschr. f. klin. Med.* 73.
- Krehl, L., Die Erkrankungen des Herzmuskels. 2. Aufl. Wien 1913. S. 154.
- Lande, Pleurésie double franche chez un vieillard. *Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux* 1887.
- Leichtenstern, Die plötzlichen Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten. *D. Arch. f. klin. Med.* 25.
- Lemoine, Contribut. à l'étude de la pleurésie sero-fibrineuse chez le vieillard. Thèse de Paris. 1897/98.
- Metzlar, Tödliche Blutung bei einer Probepunktion der Lunge. *Weekbl. f. Geneesk.* 1905. Nr. 2.
- Millardet, Epanchement pleural avec rigidité de la plèvre. *Bull. Soc. méd. des hôpit. de Paris.* Juli 1911.
- Morand, Contrib. à l'étude de la pleurésie séro-fibrineuse chez les vieillards. Thèse de Paris. 1900/01.
- Müller, De la Pleurésie dans l'artériosclérose. *Journ. de méd. int.* 1906. S. 221. Zit. nach Rauzier.
- Oppenheim et Crepin, Tuberculose sous-cutanée consecutive au traitement autosérotherapeutique d'un épanchement pleural. *Tribune méd.* Oktober 1910.
- — Les pleurésies des vieillards. *Progrès méd.* 1911. Nr. 41.
- — Traitement de la pneumonie des vieillards par l'huile camphrée. *Bull. Soc. de l'intern. des hôpit. de Paris.* 1910. Januar/Februar.
- Perchepied, Constance des lésions chron. des plèvres chez le vieillard. Thèse de Paris. 1910.
- Philippeau, Etudes sur la pleurésie primitive des vieillards. *Ebenda.* 1877.
- Pic-Bonnamour, A., Précis des maladies des vieillards. Paris 1912. Okt.
- Potain, Hirnembolie bei Pleuritis. *Bull. de la Soc. de l'anatomie de Paris.* 1861. S. 39.
- Prus, *Mém. de l'acad. de méd.* 8. S. 840.
- Rauzier, *Traité des maladies des vieillards.* Paris 1909. Baillière.
- Regnier, Mort subite dans la pleurésie. *Ebenda.* 1864.
- Robert, Contrib. à l'étude des manifestations pleurales au cours des maladies du cœur. Thèse de Paris. 1898.
- Romberg, *Die Krankheiten des Herzens.* Stuttgart. 1906.
- Sacconaghi, G. L., Die interlobelläre exsudative Pleuritis. *Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgebiete d. prakt. Med.* Würzburg 1910.

- Saint-Philippe, Des relations de la pleurésie avec les affect. organ. du cœur. Journ. de méd. de Bordeaux 1910. Mit einer Antwort von Levieaux.
- Sancerotte, Quelques considérations sur la pleurésie sénile. Thèse de Nancy. 1890.
- Schlesinger, H., Die inneren Krankheiten des höheren Lebensalters. 1. Teil: Supplement z. spez. Path. von Nothnagel (im Druck). Wien 1914.
- v. Sokolowski, A., Klinik der Brustkrankheiten. 2. S. 57.
- Theroude, Diagnostic des épanchements pleuraux chez le vieillard. Rev. méd. de Normandie. 1906. S. 285 bis 288.
- Träger, Zur Kasuistik der Pleuritis im Greisenalter. Inaug.-Diss. Jena 1894.
- Unverricht, Krankheiten des Brustfelles. Handb. d. prakt. Med. (Ebstein-Schwalbe) 1.

Die exsudative Pleuritis bietet im Alter einige Besonderheiten dar. Im nachfolgenden habe ich mich bemüht, die namentlich in der französischen Literatur zerstreuten Daten ausfindig zu machen, in der deutschen Literatur habe ich nur wenige Arbeiten gefunden; ferner habe ich manche Bemerkungen hinzugefügt, die sich auf mein eigenes beträchtliches klinisches und anatomisches Material beziehen, das ich seit einer Reihe von Jahren gesammelt habe.

In die Besprechung sind nicht aufgenommen der Hydrothorax und die neoplastischen Pleuraergüsse.

Den Darlegungen möchte ich eine kurze Darstellung der „senilen Pleura“ vorausschicken.

Das senile Rippenfell hat nicht mehr das gleiche Aussehen wie die gesunde Pleura im Mannesalter. Es ist ausgesprochen verdickt, nicht mehr durchschimmernd, von grauer oder grauweißer Farbe, auffallend trocken. Die Verdickung ist keine gleichförmige; es gibt gewisse Prädilektionsstellen, an denen die Dickenzunahme so erheblich wird, daß weißliche Flecken und Bänder („Plaques laiteuses“ — Corneil und Rouvier) an der Pleura sichtbar werden. Sie entsprechen manchmal direkt den Rippenabdrücken („Plaques du frottement“). Diese verdickten Stellen können auch mächtig protuberieren und Knorpelhärte erreichen. Durch Kalkeinlagerung wird dann die Oberfläche dieser Plaques rau und uneben. Mit diesen Plaques beschäftigten sich u. a. Arbeiten von Horeau, Boinet, Perchepied.

Adhäsionen der Pleurablätter sind bei Autopsien von Greisen ein so häufiger Befund, daß sie nur ausnahmsweise vermißt werden (Hourmann-Dechambre, Perchepied, Pic-Bonnamour, eigene Beobachtungen). Sie sind nicht durch Altersveränderungen des Rippenfells hervorgerufen, sondern das Ergebnis vorausgegangener Pleuritiden. Bald sind die Verwachsungen nur geringfügig, am meisten der überaus häufigen Lokalisation tuberkulöser Herde an den Lungenspitzen entsprechend, bald sind sie umfangreicher, namentlich an der Lungenbasis. Komplette Adhäsionen mit völliger Verödung der Pleurahöhle sind häufige Befunde. Nicht gerade selten sind Kalkeinlagerungen in die Adhäsionen, dann umhüllen manchmal große Kalkplatten oder ganze starre Panzer die Lungen.

Nach Etienne ist das Blut- und Lymphgefäßnetz der senilen Pleura stark atrophisch, auch sind die Lymphdrüsen am Lungenhilus nach diesem Autor senil degeneriert.

Diese Pleuraveränderungen sind mit ein Teil der Altersveränderungen, welche die Atmung erschweren. Sie führen eine Abnahme der elastischen Austreibungskräfte der Lunge herbei, da sie eine Starre oder Schwebbeweglichkeit der Thoraxwandungen begünstigen. In denselben, und zwar den knöchernen Anteilen, haben sich im Alter ebenfalls Veränderungen entwickelt, welche die Funktion der Lunge in gleichem Sinne beeinträchtigen.

Pic-Bonnamour hoben mit Recht hervor, daß die anatomischen Alterationen der Pleura im Senium, namentlich die ihrer Lymphgefäße, erklären, warum bei Greisen pleurale Ergüsse so schwer zur Aufsaugung gelangen. Dem wäre noch hinzuzufügen, daß die Schwebbeweglichkeit des Thorax und seine geringe Kompressibilität, also auch die geänderte Arbeit der Lungen und des Thorax die Resorption von pleuralen Exsudaten hemmen.

Die Häufigkeit der Pleuraveränderungen im Senium wird durch folgende, bisher nicht publizierte — von mir zusammengestellte — Tabelle illustriert, die sich auf 1800 Greisenautopsien des Wiener pathologischen Institutes bezieht.

Es wurden gefunden:

Alter	Obduc. Fälle	Pleura-Verändg.	Darunt. part. Verwachsung	Sehr umfangr. Verwachsung	Schwielen	Pleura- u. Perik.-Syn.
Bei Männern:						
60—65	287	124	40	21	17	7
66—70	205	40(?)	27(?)		2	9
71—75	219	75	6	22	13	13
über 75	186	55	11	11	12	10
Bei Frauen:						
60—65	212	74	29	12	5	2
66—70	195	51	22(?)		4	7
71—75	229	82	11	25	5	10
über 75	224	74	14	23	6	5

Diese Zahlen sind Minimalzahlen, da wegen der großen Häufigkeit des Befundes Pleuraverwachsungen nicht immer im Obduktionsprotokolle vermerkt werden (daher auch die auffällige Differenz in den einzelnen Altersklassen).

Perchepied fand bei 171 Greisenautopsien nur 14mal die Pleura intakt.

Die sogenannte primäre Pleuritis muß bei den nachfolgenden Ausführungen unter einem mit den sekundären Formen betrachtet werden. Wir werden gelegentlich auf Verschiedenheiten zwischen beiden Formen hinweisen.



**Häufigkeit.** Die exsudative Pleuritis ist im Greisenalter nicht so häufig als in früheren Lebensabschnitten, ist aber sicher noch immer eines der gewöhnlichsten Vorkommnisse. Nur die „primäre Pleuritis“ ist, wie in jüngeren Jahren, eine seltenere Krankheit.

Es liegen verschiedene Mitteilungen über die Häufigkeit des Leidens vor. Durand-Fardel, Etienne, Rauzier, Morand, Heller, Boisseul betrachten Pleuraergüsse bei Greisen als relativ seltenes Ereignis. Prus fand unter 1075 Greisen des Bicêtre in Paris 53 mit Pleuritiden, von denen 26 mit Tod abgingen.

Sokolowski hatte unter 100 Fällen von Pleuritis 10 im 50. bis 60. Jahre und 2 Fälle, die älter als 60 Jahre waren.

Von 154 an „idiopathisch-serösen Pleuritiden“ erkrankten Patienten H. Kösters waren 10 Fälle 61 bis 65 Jahre, 5 Kranke 66 bis 70, einer über 71 Jahre alt.

Crepon konnte hingegen im Asyl von Nanterre in 2 Jahren 64 Fälle bei Greisen beobachten, darunter 30 Fälle im Alter von 71 bis 75 Jahren, 11 von 76 bis 80 und einen im Alter von 80 Jahren.

Unter 100 Fällen (der Literatur) von interlobärer Pleuritis findet Sacconaghi zwei Frauen im Alter von 63 und 66 und einen Mann im 71. Jahre; alle anderen Kranken waren unter 60 Jahren.

Die rechte Seite ist etwas bevorzugt. Rauzier teilt nach Literaturangaben für 70 Fälle folgendes Ergebnis mit: 35 mal war die rechte, 26 mal die linke Seite Sitz des Ergusses, 9 mal war eine bilaterale Pleuritis vorhanden. Crepin hat unter 64 selbst beobachteten Fällen 30 mal das Exsudat rechts, in 20 Fällen links gefunden. 14 mal waren beide Pleurahöhlen betroffen.

Im Wiener pathologischen Institute wurden nach meinen bisher nicht publizierten Zusammenstellungen beobachtet (unter 1800 Greisenautopsien):

	Alter				Summe
	66—65	66—70	71—75	über 76	
Sero-fibrinöse Pleuritis . . .	50	26	43	42	101
Eitrige und jauchige Pleuritis	32	12	27	9	80
Hämorrhagische Pleuritis . .	5	3	5	1	14
Summe	87	41	75	52	255

Es wurde also bei 14,1 Proz. aller Obduzierten ein pleuraler entzündlicher Erguß nachgewiesen.

Geradezu befremdend wirkt die Häufigkeit der eitrigen Formen (4,4 Proz. aller Autopsien!). Darüber später mehr.

**Geschlecht.** Das männliche Geschlecht prävaliert nach den Angaben der Literatur weitaus; es ist nach Rauzier, Prus, Crepin, Lemoine u. a. etwa doppelt bis 3 mal so häufig befallen als das weibliche Geschlecht. Das ist nach meiner Zusammenstellung nur für die Altersperiode 60—70 zutreffend. Vom 70. Jahre an werden exsudative Pleuritiden bei beiden Geschlechtern gleich häufig, nach dem

75. Jahre prävaliert sogar das weibliche Geschlecht. Vom 60. bis 70. Jahre waren in meiner Statistik bei 492 männlichen Leichen 87 exsudative Pleuritiden (aller Formen), bei 447 weiblichen nur 39 exsudative Pleuritiden. Vom 70. bis 75. Lebensjahre 38 Pleuritiden bei 219 obduzierten Männern gegen 33 (231 Autopsien) bei Frauen. Nach dem 75. Jahre 20 Pleuritiden (186 Autopsien) bei Männern und 33 Pleuritiden (222 Autopsien) bei Frauen. (In 10,5 Proz. bei allen Obduktionen von Männern, 15,3 Proz. bei Frauen dieser Altersklassen.)

**Ätiologie.** Die sogenannte primäre Pleuritis ist, wenn man von traumatischen Einflüssen absieht, in den meisten Fällen tuberkulöser Natur.

Es ist ziemlich selten, daß im Alter die Pleuritis sich als erste tuberkulöse Erscheinung manifestiert, ohne daß Lungenerkrankungen vorausgegangen wären. H. Köster sah bei der Hälfte seiner Kranken mit Pleuritis zwischen 50. und 60. Lebensjahre Tuberkulose nachfolgen, nach dem 60. Jahre aber nahm die Zahl der an Tuberkulose Erkrankten und Gestorbenen rapide ab.

Wir hatten Gelegenheit, bei einer 84 jährigen bis dahin vollkommen gesunden Frau eine exsudative Pleuritis als erstes Symptom eines tuberkulösen Prozesses zu beobachten.

Die sogenannten Erkältungspleuritiden sind auch im Senium in der Regel tuberkulöser Natur. Die Erkältung ist eine Gelegenheitsursache.

Die rheumatischen Pleuritiden scheinen im Senium nicht vorzukommen, da auch der akute Gelenkrheumatismus im hohen Alter nach meinen Erfahrungen wie nach denen anderer Autoren (cf. Crepin) zu den seltensten Krankheiten gehört. Entwickelt sich ein Exsudat im Verlaufe einer akuten Gelenkschwellung beim Greise, so dürfte es sich zumeist um eine andere Infektion handeln.

Von verschiedenen Autoren (Unverricht, Müller, Bucquoy, Lancereaux) wird die Ansicht vertreten, daß die Arteriosklerose allein im höheren Alter eine seröse Pleuritis provozieren kann, welche bald akut, bald chronisch verlaufen könne. Müller meint, daß diese Form die eigentliche Pleuritis der Greise repräsentiere. Die Arteriosklerose provokiere bei vorhandener seniler Pleuraveränderung eine Irritation, welche mit oder ohne Gelegenheitsursache zum Ergüsse in die Rippenfellhöhle führe.

Ich muß gestehen, daß ich mich gegenüber dieser Annahme skeptisch verhalte und auch in solchen Fällen eine Infektion bei einem Arteriosklerotiker als das Wahrscheinlichste ansehe.

Die traumatischen Schädigungen der Thoraxwand mögen bisweilen auf rein mechanischem Wege ein pleurales Exsudat hervorrufen. Es muß aber auch stets daran gedacht werden, daß ein Trauma eine latente Tuberkulose erwecken und verbreiten kann und daß Gewalteinwirkung auch häufig die Entwicklung von Neoplasmen herbeiführt oder begünstigt.

So rief bei einer 68jährigen Patientin *Chauffards* eine Kontusion der Brust mit Rippenfraktur eine hämorrhagische Pleuritis hervor, die sich im Tierversuch als tuberkulös erwies. Der Fall ging in Heilung aus.

In der Regel ist die Rippenfellentzündung der Greise sekundär oder metastatisch.

Die sekundären Pleuritiden schließen sich besonders oft an rezente oder ältere Lungentuberkulose an, obgleich bei letzterer Affektion noch häufiger eine trockene Pleuritis zur Ausbildung gelangt.

Die bei Herzaffektionen nicht selten beobachteten einseitigen echten Pleuritiden dürften nach *Bucquoy* und anderen oft einem hämorrhagischen Infarkte ihre Entstehung verdanken, der eine Reizung des Pleuraabschnittes herbeiführt, welcher den Infarkt bedeckt.

Jedoch sind die Befunde von *Pic-Bonnamour* und seinem Schüler *de Brisson de Caroché*, dann die von *Crepin* und anderen, namentlich französischen Autoren sehr beachtenswert, die zeigten, daß unter dem Einflusse einer Dekompensation bei Greisen eine Tuberkulose der Pleura angefaßt werden könne. Die tuberkulöse Natur solcher Pleuraerkrankungen wurde durch die verschiedensten Untersuchungen (Serumreaktion, Inokulation, Bacillennachweis) erhärtet.

Bei Nephritiden kommt es namentlich im urämischen Stadium oft zu Pleuraergüssen entzündlicher Natur. In manchen dieser Fälle sind ebenfalls hämorrhagische Infarkte im Spiele, in anderen mögen Infektionen verschiedener Art wirksam sein, vielleicht sind auch toxische Einflüsse von erheblicher Bedeutung. In der Regel aber läßt sich nicht genau feststellen, ob die Pleuritis auf die Nierenerkrankung oder auf die Herzaffektion zurückzuführen ist. Die meisten Autoren, so auch *Pic*, *Rauzier*, betrachten die Pleuraschädigung als Ausdruck der Erkrankung des kardio-renaln Apparates.

Bei Pneumonien kann im Verlaufe der Krankheit oder nach Ablauf der Lungenkongestion ein Pleuraerguß auftreten. Er ist serös oder sero-purulent, auch rein purulent. Besonders oft scheint sich ein Pleuraerguß nach schleichenden Pneumonien ohne stürmische Erscheinungen auszubilden. Bei croupösen Pneumonien wird im Senium die Pleuritis viel häufiger purulent als bei Lobulärpneumonien. Ich fand nicht weniger als 14 mal eitrige Pleuritis bei 91 croupösen Pneumonien, die im Wiener pathologischen Institute obduziert wurden (Alter über 60 Jahre), während auf 460 Lobulärpneumonien von Greisen nur 23 eitrige Pleuritiden entfielen. Das Empyem war mehrmals als Diplokokkeneiterung erkannt worden.

Im Verlaufe schwerer Allgemeininfektionen kann eine Pleuritis exsudativa auftreten. Von diesen sind nur zwei von größerer Wichtigkeit, da die akuten Exantheme im Senium keine Rolle spielen: es sind dies die Influenza, in deren Verlaufe man bei manchen Epidemien nicht selten pleurale Ergüsse mit oder ohne erkennbare Lungenaffektion beobachten kann, und septische Prozesse, die im hohen Alter so oft vorkommen. (Ausgangspunkt Urogenitaltrakt, Gallenwege, zerfallende Neoplasmen, Ohreiterungen, Extremitätengangrän usw.)

Nicht selten ist die Ätiologie des Pleuraexsudates eine abdominelle. Erkrankungen des Magens (Carcinom, Ulcus), der Leber (Cholangitis, Cholecystitis, Leberabsceß), des Darmes (Ulcus duodeni, Neoplasma), der Niere (Absceß mit Perinephritis), des Pankreas (subakute Fettnekrose) können den Ausgangspunkt für die Entwicklung subphrenischer Abscesse abgeben, von denen aus auf dem Wege der Lymphbahnen die Pleura infiziert wird.

Diese Ätiologie findet in der Literatur der Greisenpleuritis auffallend wenig Beachtung, trotzdem sie nach meinen Erfahrungen nicht sehr selten ist. Ich habe nach Cholecystitis und Pericholecystitis bei Greisen einigemale seröse Pleuritiden gesehen. Den Symptomenkomplex Cholecystitis, Perihepatitis, Pleuritis (sicca oder exsudativa), Pneumonie oder nicht pneumonischen Durchbruch in die Lunge habe ich bereits viermal im Senium beobachtet (drei Autopsien). Ich trage schon seit vielen Jahren auf Grund meiner eigenen Erfahrungen vor, daß man stets bei linksseitigen serösen und eitrigen Pleuraergüssen älterer Individuen zuerst auf Magencarcinom untersuchen müsse.

Auch Israel betont, daß man bei Paranephritis älterer Leute ziemlich oft seröse oder eitrige, aber auch trockene Pleuritiden beobachte.

**Anatomische Bemerkungen.** Die Anatomie der senilen Pleuritis bietet nur wenig Besonderheiten. Bei der Autopsie findet man freie oder weit häufiger abgesackte Flüssigkeit, manchmal in gigantischen Quantitäten, zumeist in mäßiger Menge. Die Flüssigkeit ist serös oder serofibrinös, recht oft leicht, manchmal stark hämorrhagisch. Eitrige und jauchige Flüssigkeiten sind, wie ich entgegen Courtois-Suffit und Rauzier betonen möchte, keine seltenen, sondern im Gegenteile häufige Befunde. Es geht dies schon aus der von Rauzier betonten Statistik von Jaurand hervor. Es waren unter 31 Fällen seniler Pleuritis 21 serofibrinös, 6 hämorrhagisch, 4 eitrig. Auch Pic-Bonnamour zitieren Monnier, der 2 Fälle von eitriger Streptokokkenmeningitis nach Bronchpneumonie, und Ledron und Dalencourt, die eitrige Pleuritis nach Rippen-Caries bei Greisen (62 bis 83 Jahre) beobachteten. Das Bronchiektasien und Lungenabscesse begleitende oder nachfolgende Pleuraempyem ist im Alter relativ häufig jauchig (cf. Fälle von Körte). Eine große statistische Zusammenstellung, die ich aus dem Obduktionsmateriale des Wiener allgemeinen Krankenhauses erhoben und früher (Abschnitt „Häufigkeit“) mitgeteilt habe, behebt jeden Zweifel über die Häufigkeit der eitrigen Greisenpleuritis. Unter 255 Fällen von exsudativer Pleuritis bei Greisen hatten etwa ein Drittel (80 Fälle) seropurulenten Erguß\*), aber nur 14 hämorrhagischen. Crepin meint, daß hämorrhagische Pleuraergüsse beim Greise relativ häufiger seien.

\*) In den drei ersten Januarwochen des Jahres 1914 haben wir auf meiner Spitalsabteilung 3 Fälle von Pleuraempyem bei Greisen beobachtet (in obiger Statistik nicht enthalten).

Zweifellos sind aber die meisten Fälle serofibrinös.

In der Flüssigkeit sind oft auffallend viele und gequollene Epithelien. Ich sah große Verbände von mächtig gequollenen Zellen mit Vacuolenbildung bei einer Streptokokkensepsis.

In dem Exsudate können Mikroorganismen nachgewiesen werden. Es sind Tuberkelbacillen, Pneumo- und Streptokokken in serösen Exsudaten, die gleichen Erreger auch bei Empyem gefunden worden, aber Tuberkulose ist im Alter relativ selten bei eitrigen Pleuraergüssen (Lan-douzy, Labbé, Morand, Crepin). Bei einer chronischen Pneumokokkenpneumonie (67 jährige Frau) wurden bei der Punktion des eitrigen Exsudates wie autoptisch in letzterem Streptokokken nachgewiesen (eigene Beobachtung).

Die Pleura ist mit Fibrinniederschlägen belegt, verdickt, das Epithel desquamiert. Es bestehen in der Regel Pleuraverwachsungen, bald nur fädig, bald — besonders bei längerer Krankheitsdauer — umfänglich, plattenförmig an den verschiedenen Pleuraabschnitten. Bei den kardiorenalen Ergüssen sind nach Crepin die Pseudomembranen oft sehr hart, bei parapneumonischen haben sie häufig die Konsistenz gekochter Eier (Crepin).

Die rezenten Pleuraadhäsionen sind stark vascularisiert, die älteren können mehrere Millimeter Dicke erreichen (Etienne, Courtois-Suffit u. a.). Reißen sie ein, so kann eine starke Blutung entstehen, die abgekapselt ist („Haematoma pleurae“, auch „Pachypleuritis“ genannt).

Kalkeinlagerungen in die Pleura sind nicht sehr selten. Bei einem 82 jährigen Manne mit tuberkulöser Pleuritis meiner Beobachtung war eine mehr als Fünfkronengroße Kalkplatte in der Zwerchfellpleura vorhanden.

Die Pleuraentzündung ist relativ oft, namentlich wenn es sich um eitrige Formen handelt, von Perikarditis begleitet. Ich finde diese Kombination in fast 10 Proz. (23 Fälle) der Greisenpleuritis in dem von mir verarbeiteten anatomischen Materiale des Wiener pathologischen Institutes und möchte auf diese bisher nicht berücksichtigte Häufigkeit der Kombination von seniler Pleuritis und Perikarditis nachdrücklich aufmerksam machen. Seit Abschluß meiner statistischen Zusammenstellung habe ich diese Kombination wiederholt bei Greisen klinisch und anatomisch gesehen.

Außerordentlich häufig können an der Pleura tuberkulöse Veränderungen nachgewiesen werden. Bald sind es nur einzelne kleine Tuberkel, bald eine diffuse Aussaat über die ganze Pleura. Die Häufigkeit der Tuberkulose, die allerdings regionären Schwankungen unterliegen dürfte, geht aus der Angabe Crepins hervor, daß in 76 Proz. seiner autoptisch nachgewiesenen Fälle der phthisische Ursprung außer jedem Zweifel war. In 8 Fällen beobachtete er eine diffuse Aussaat über die ganze Pleura mit Knötchen von Stecknadelkopf- bis Linsengröße.

Die benachbarte Lunge ist ungemein häufig der Sitz alter oder rezenter tuberkulöser Veränderungen. Es kann dies bei der enormen

Häufigkeit der senilen Lungenphthise nicht wundernehmen. Oft werden pneumonische Herde, bisweilen Infarkte gefunden. Bei großen pleuralen Ergüssen ist in der Regel Atelektase der Lunge vorhanden.

Auch kann man in der Regel Veränderungen des Myokards und die Pleuritis begleitende oder causale Erkrankungen anderer Organe nachweisen.

**Klinische Bemerkungen.** Wir wollen vorerst die plötzlich einsetzenden Formen, respektive die häufigsten Bilder berücksichtigen.

**Allgemeinsymptome.** Es ist auffallend, wie sehr dieselben häufig zurücktreten.

Ein initialer Schüttelfrost ist nur ausnahmsweise vorhanden (Crepin hat ihn nur einmal unter 64 Fällen notiert). Das Fieber spielt keine erhebliche Rolle, jedoch ist bei regelmäßiger Rectalmessung nach meiner Erfahrung zumeist eine Temperaturerhöhung nachzuweisen. Von den Fällen Crepins hatten 20 in den ersten 48 Stunden hohes Fieber, 6 mittelhohes, 2 hatten keine höheren Temperaturen. Sogar Hypothermie ist mitunter vorhanden (Papst Leo XIII.).

Die Kranken klagen zumeist über ein Gefühl der Mattigkeit, Abgeschlagenheit und Schwäche. Sie sind appetitlos, oft bestehen Aufstoßen und Brechreiz.

Regelmäßig ist Cyanose vorhanden, oft erreicht dieselbe erhebliche Grade. Dyspnoe ist eine der regelmäßigsten Erscheinungen (62 mal unter 64 Fällen Crepins); häufig ist sie nur für den Beobachter deutlich und wird vom Kranken nicht bemerkt; es ist keine eigentliche Dyspnoe, sondern, wie Pic richtig bemerkt, Tachypnoe vorhanden. Oft aber ist sie quälend und steigert sich bei jeder Bewegung, ja beim Sprechen zur wahren Erstickungsangst, oder sie zeigt sich überhaupt erst bei Bewegungen; zumeist müssen die Erkrankten auf der Seite der Erkrankung liegen, mitunter sind aber eigentümliche Zwangsstellungen infolge der Dyspnoe ausgebildet. Dyspnoe kann das Initialsymptom sein, welches das Bestehen der Krankheit ankündigt. Ich habe die quälende Kurzatmigkeit als erste krankhafte Erscheinung bei einem 68 jährigen Manne mit rechtsseitigem Pleuraexsudate beobachtet.

Husten ist wenig hervortretend und nur manchmal quälend, wenn begleitende Bronchialkatarrhe oder Lungenaffektionen vorliegen. 8 mal folgte in Beobachtungen Crepins Husten der Aufsaugung des Exsudats nach.

Störungen der Herzaffektion sind aber regelmäßig vorhanden. Sie äußern sich in verschiedener Weise. Die Cyanose, die zumeist besteht, ist recht oft auf Herzinsuffizienz zurückzuführen. Tachykardie ist fast regelmäßig, Arrhythmie oft ausgebildet. Bradykardie beobachtete Crepin bei einem doppelseitigen Ergüsse. Es können Ödem, Ascites auftreten, oft auch Stauungsleber und Stauungsmilz zustande kommen, das Herz kann dilatiert werden, über dem Herzen Galopp-rhythmus auftreten. Alle Herzinsuffizienzerscheinungen erscheinen erst nach Einsetzen des pleuritischen Ergusses, es ist also eine Insuffizienz pleuraler Genese, die aber klinisch im Krankheitsbilde derartig dominiert,

daß der Pleuraerguß als Symptom von geringerer Bedeutung imponiert. Pic betont, daß er diese „Asystolie pleurétique“ (v. Mercklen) mehrmals bei alten Pleuritikern beobachtet hätte, ich habe ebenfalls mehrmals den Symptomenkomplex gesehen.

Bei einem 69 jährigen Kranken habe ich mit Ausbildung eines einseitigen pleuralen Exsudats gehäuftes Auftreten typischer stenokardischer Attacken beobachtet, die erst nach Punktion des Exsudats an Häufigkeit und Intensität nachließen.

Die Harnabsonderung ist zumeist vermindert, und zwar oft verhältnismäßig mehr, als es der Pleuraexsudation entspricht (Folge der Dekompensation).

Von den Allgemeinerscheinungen der Alterspleuritis sind also die wichtigsten: bei geringem oder fehlendem Fieber Vorhandensein von Tachypnoe (Dyspnoe), von Cyanose und einer mehr oder minder manifesten Herzinsuffizienz mit Tachykardie und Oligurie.

Physikalische Symptome. Handelt es sich um ein kräftiges, nur den Jahren nach altes Individuum, so können die physikalischen Symptome vollkommen denen jüngerer Individuen entsprechen. Man kann dann Dämpfung mit abgeschwächter Atmung, Verminderung des Stimmfremitus, Zunahme des Resistenzgefühls bei direkter Perkussion, Ägophonie, tympanitischen Perkussionsschall bei bronchialem Atmen oberhalb des Exsudats, Erweiterung einer Thoraxhälfte und Zurückbleiben derselben bei der Atmung konstatieren.

Da aber in der Regel schon zur Zeit des Beginns der Pleuritis eine anatomische Änderung des Rumpfskeletts und der Pleura ausgebildet ist, erleidet das klinische Bild manche tiefgreifende Modifikationen. Durch Verknöcherung der Rippenknorpel und durch Verödung vieler Gelenkverbindungen zwischen Rippen und Sternum sowie infolge der geänderten Krümmung der Rippen sind zwei Erscheinungen undeutlich oder fehlen vollkommen: die erkrankte Thoraxhälfte wird nicht erweitert (Crepin, eigene Beobachtungen), oder es werden nur die Intercostalräume hernienartig ausgebaucht. Mitunter wird auch, wie ich gesehen habe, die Fossa supraclavicularis voller. Die erkrankte Thoraxhälfte schleift auch nicht nach, da der Thorax in toto gehoben und gesenkt wird.

Ist das Exsudat klein und der Thorax senil starr, so kann bei kräftiger Perkussion eine Dämpfung fehlen, bei schwacher ist sie allerdings in der Regel nachweisbar. Bei etwas umfangreicheren Exsudaten fehlt auch nach meinen Erfahrungen, wie Courtois-Suffit, Beaufumé, Cretin mit Recht hervorheben, im Gegensatz zum Befunde bei oft umfangreichen Lungeninfiltrationen eine Dämpfung nie. Man hat bei der Perkussion das Gefühl der erhöhten Resistenz. Oberhalb der Dämpfung ist in der Regel tympanitischer Perkussionsschall vorhanden, wenn nicht die Flüssigkeitsmenge zu groß ist.

Die obere Flüssigkeitsgrenze kann sich bei früherem Intaktsein der Pleura wie bei jüngeren Individuen verhalten (parabolische Linie). Da

aber außerordentlich häufig bereits früher Verwachsungen vorhanden waren, so ist die Begrenzungslinie nicht geradlinig, sondern ausgesprochen unregelmäßig. Es können ungemein atypische Formen der Schalldämpfung entstehen, namentlich rückwärts und seitlich (v. Sokolowski). So habe ich bei einer 80 jährigen Frau ein mächtiges Exsudat rückwärts gefunden, während in der Axilla infolge von flächenhaften Verwachsungen überall Lunge anlag. Fraentzel mußte bei einem 62 jährigen Manne im zweiten Intercostalraume links außerhalb der Mammillarlinie punktieren, da das Exsudat oben saß und die Lunge von oben nach unten komprimierte.

Das Verschwinden oder die Verkleinerung des Traubeschen Raumes kann wie bei jüngeren Individuen ausgebildet sein (7 mal unter den Fällen Crepins, eigene Beobachtungen). In manchen Fällen von umfangreichen Verwachsungen, wie bei dem oben erwähnten, bewahrt dieser Raum seine Konfiguration.

Die paravertebrale Dämpfung auf der gesunden Seite (dreieckige Dämpfung von Rauchfuß-Grocco) ist auch bei Greisen, wie ich mich bei wiederholten Untersuchungen überzeugen konnte, schon bei mittelgroßen Exsudaten vorhanden und scheint sich im wesentlichen wie bei jüngeren Individuen zu verhalten.

Das Atmungsgeräusch ist über dem Exsudat abgeschwächt, ein schwaches Bronchialatmen ist neben der Wirbelsäule und oberhalb der Flüssigkeit zu hören. Crepin hat es 17 mal unter 46 diagnostizierten Fällen gehört. Werden Rasselgeräusche im Dämpfungsbezirke gehört, so entstehen sie in Lungenabschnitten, die durch Verwachsungen an die Thoraxwand gekittet sind.

Bezüglich des Stimmfremitus muß auf die interessanten Untersuchungen Haliprés verwiesen werden. Auch bei erheblichem Exsudate bleibt bei der Greisenpleuritis der Stimmfremitus erhalten, im Gegensatz zu den Erfahrungen bei der Pleuritis früherer Lebensabschnitte. Unter 46 diagnostizierten Fällen Crepins war 15 mal der Stimmfremitus erloschen, 21 mal fast normal. Halipré erklärt das Phänomen durch fibröse Veränderungen der Pleura, durch umfangreiche Pleuraverwachsungen, durch Sklerosierung der Lunge. Ich glaube auch mit Theroude und Durand, daß die Änderungen im Knochengefüge der Thoraxwand und die andere Knochentextur begünstigend auf die Fortleitung der Schallwellen wirken.

Ägophonie wurde von Crepin fast in der Hälfte (22) seiner Fälle gefunden.

Die Verdrängung der Nachbarorgane hängt zum guten Teile von der Schnelligkeit ab, mit der sich das Exsudat entwickelt, von dem Umstande, ob Flüssigkeit zwischen den Verwachsungen exsudiert wird, da hierdurch auch kleinere Flüssigkeitsmengen einen hohen Druck ausüben können; endlich von der Fixation der Nachbarorgane an ihre Umgebung. Jedoch betont Crepin mit Recht, daß man mit der Deutung von Veränderungen beim Greise vorsichtig sein müsse, da die Verlagerung des Spitzenstoßes durch Herz-



hypertrophie, der Tiefstand des Leberrandes durch Stauung bedingt sein kann.

Die Röntgenuntersuchung ergibt sehr wichtige Anhaltspunkte für die Diagnose namentlich kleiner oder abgesackter Ergüsse. Sie kann durch das Auftreten von Schattenbändern interlobuläre Ergüsse sicher anzeigen.

Pic-Bonnamour legen auch großen Wert auf das Gefühl des Anschlagens der Flüssigkeit („flot“); ich habe mich von Dignität dieses Symptoms nicht überzeugen können.

Die durch Adhäsionen und Pleuraverdickungen (Mosnier, Millardet) oft erschwerte Probepunktion ergibt das Vorhandensein eines serösen, serofibrinösen, hämorrhagischen, eitrigen oder jauchigen Ergusses (davon bei Beschreibung der einzelnen Formen mehr). Das Exsudat kann sehr fibrinreich sein; so gerann bei einer 75 jährigen Frau meiner Beobachtung mit seröser, tuberkulöser Pleuritis die Flüssigkeit während des Ablassens und erstarrte zu einer aspikähnlichen Masse. Bei wiederholten Untersuchungen hatten wir stets das gleiche Resultat.

Bei der Pachypleuritis ist der Gegensatz zwischen der großen Dämpfung und dem dürftigen Ergebnisse der Punktion (einige Kubikzentimeter einer hämorrhagischen Flüssigkeit) befremdend (Crepin).

Der cytologische Befund ergibt:

1. Häufiger als in jungen Jahren Mononucleose ohne gleichzeitige Tuberkulose. Es kann dieser Befund nicht nur bei chronischen Pleuritiden erhoben werden, wir haben auch Lymphocytose relativ oft bei Lungen-Pleuratumoren alter Leute ohne Komplikationen mit Tuberkulose nachgewiesen. Bei Tuberkulose ist regelmäßig Lymphocytose bis 90 Proz. (Crepin) der Gesamtzahl vorhanden.

2. Polynucleose bei verschiedenen Entzündungsprozessen nicht tuberkulöser Natur.

3. Pleurale Eosinophilie, die mehrmals bei Greisen beschrieben wurde (Crepin, Burjet, Barjon-Cade).

4. Vereinzelte Endothelzellen, zumeist verändert, gebläht oder mit Vakuolenbildung — häufiger Nebenbefund bei vielen Pleuritiden verschiedener Art.

5. Größere Zellverbände bei Neoplasmen.

6. Massenhafte Endothelzellen, so daß Suppuration vorgetäuscht wird (eine Beobachtung von Coussade-Logre bei einer 70 jährigen Frau mit Pleuraerguß nach einem infektiösen Lungenödem, hervorgerufen durch den Diplobacillus Friedländer — vgl. spätere Bemerkung).

In einem Falle meiner Beobachtung, der einen 82 jährigen Mann mit seröser tuberkulöser Pleuritis betraf, waren neben zahlreichen Lymphocysten sehr große vielkernige Zellen im Exsudate gefunden worden. Autoptisch kein Tumor, alte Tuberkulose der Lunge, kein rezenter Prozeß.

Das Aussehen des Pleuraexsudats kann auch Eiterung vortäuschen (Fausse purulence). Ein derartiger seltener Fall ist von Caussade und Logre bei einer 70 jährigen Frau beschrieben. Im Anschlusse an

eine Friedländersche Infektion der Lunge (die sich nur durch schweres Ödem äußerte) entwickelte sich ein puriformes Pleuraexsudat, dessen Aussehen durch Abstoßung enormer Mengen von Pleura-Endothelzellen bedingt war. Die Pleuraflüssigkeit wies stark toxische Eigenschaften auf.

Der Blutbefund. In vielen Fällen ist die Zahl der Erythrocyten normal oder etwas erhöht, namentlich bei nicht kachektischen, stark dyspnoischen Individuen. Der Färbeindex ist vermindert. Eine geringe Leukocytose ist wiederholt von mir festgestellt worden, eine erhebliche nur ausnahmsweise. Auch bei tuberkulöser Pleuritis haben wir manchmal polynucleäre Leukocytose gefunden. So haben wir bei einer 67jährigen Frau 4020000 Erythrocyten, 9320 Leukocyten (davon 15% mononucleäre Zellen) nachgewiesen, bei einem 67jährigen Manne mit hämorrhagischer (ebenfalls tuberkulöser) Pleuritis wurden beinahe dieselben Zahlenverhältnisse erhoben. Bei einem 82jährigen Manne mit seröser tuberkulöser Pleuritis wurden 4064000 Erythrocyten (0,9 Färbeindex) und 11875 Leukocyten (25% Lymphocyten) gefunden.

**Klinische Formen.** Es gibt verschiedene Einteilungsprinzipien. Die einen Autoren stellen verschiedene Formen nach den ätiologischen Momenten, die anderen nach der Verlaufsart, wieder andere nach bestimmten Begleiterscheinungen auf.

Ich würde als klinisch besonders markant hervortretend folgende Formen schildern: 1. nach der Verlaufsart: latente P., P. acutissima, P. chronica, und 2. nach den besonders hervortretenden Symptomenkomplexen: die tuberkulöse P., die P. bei Herzkranken, bei Nephritikern, die toxisch infektiöse, die canceröse (letztere wird hier nicht besprochen), die interlobäre.

Typen der Verlaufsarten: Die latente Pleuritis (Fälle von G. Sée, v. Sokolowski, Fräntzel, Crepin, eigene Beobachtungen). Es sind in solchen Fällen nur wenig subjektive Beschwerden vorhanden. Schmerzen fehlen oder sind nur angedeutet, Fieber fehlt vollkommen oder ist gering. Aber trotzdem leitet gerade das letztere Symptom mitunter auf das Bestehen der Krankheit hin. Es fühlt sich der Kranke schwächer, leidet an Dyspnoe und Tachypnoe. Bei einer zufälligen Untersuchung wird die Pleuritis entdeckt. Wir haben bei einer 69jährigen Kranken, die wegen Oberschenkelfraktur bettlägerig wurde und einen Decubitus bekam, durch die Tachypnoe aufmerksam gemacht, ein erhebliches pleurales Exsudat gefunden. Die Kranke hatte weder Schmerzen noch große subjektive Beschwerden gehabt. Pleuritis ist bei heruntergekommenen Greisen kein seltener Obduktionsbefund. Crepin hat unter seinen 64 Fällen 18mal latente Formen nachgewiesen.

Die Pleuritis acutissima ist ein seltenes Vorkommnis. Die Krankheit setzt stürmisch ein und führt in wenigen Stunden oder Tagen zu den allerschwersten Suffokationssymptomen.

Auf unserer Abteilung wurde eine 84jährige, bis dahin gesunde Frau aufgenommen, bei der unter geringen Temperaturerhöhungen, aber unter kolossaler Dyspnoe, bedeutenden Verdrängungserscheinungen und Oligurie sich in wenigen Tagen ein so mächtiges Exsudat entwickelte,

daß (aus *Indicatio vitalis*) innerhalb 10 Tagen dreimal punktiert werden mußte. Bei jeder Punktion wurden 2 bis 3 Liter serösen Exsudates entleert. Es leitete dieser stürmische Beginn eine Lungen-Pleura-Tuberkulose ein (Autopsie). Bei einem 67jährigen Manne verlief der Prozeß etwas weniger stürmisch, aber es mußten doch in 2 Tagen je 1 Liter Exsudat entfernt werden (tuberkulöse Pleuritis).

Auch G. Sée hat bei 70- bis 80jährigen acut einsetzende serofibrinöse Ergüsse gesehen, die aber anscheinend nicht so stürmisch verliefen wie unser Fall.

**Chronische Pleuritis.** Die chronische Pleuritis kann von vornherein als solche beginnen, oder sie entwickelt sich nach einem vorausgegangenen akuten Stadium. Die vom Beginn an mit nicht stürmischen Erscheinungen verlaufenden Formen werden von Müller als arteriosklerotische Pleuritiden reklamiert, dürften aber dennoch in den meisten Fällen tuberkulöser Natur sein. Es handelt sich um Pleuritis, bei der ohne schwerere Symptome mäßige Exsudate zur Ausbildung gelangen, die weder Tendenz zur Vergrößerung noch zur Resorption haben. Da solche Kranke herumgehen, kann die dauernde Herzbelastung zur Insuffizienz führen.

Klinische Typen nach besonderen Symptomengruppierungen oder besonderer Ätiologie.

1. Tuberkulöse Pleuritis. Am häufigsten bildet sich eine exsudative Pleuritis bei bereits früher bestehender resp. klinisch manifester Lungenerkrankung spezifischer Natur aus (Germain Sée, Netter, Landouzy, Potain, Brissac, Crepin, Etienne u. a.). Crepin fand in nahezu  $\frac{5}{6}$  seiner Fälle mit Pleuritis Tuberkulose. Sie ist oft nur geringfügig, da ausgedehnte Verwachsungen stärkere Exsudationen hemmen können. Von der Ausdehnung der Lungeninfiltration und dem Zustande des Herzens hängt es dann ab, ob der pleurale Erguß gut vertragen wird oder schon frühzeitig schwerere Dyspnoe und kardiale Beschwerden provoziert. Ist die Lungenphthise einseitig — im Senium noch seltener als bei jungen Individuen —, so kann der Erguß gut toleriert werden, sogar direkt heilend wirken.

Ich habe den persönlichen Eindruck gewonnen, wie wenn bei länger bestehender Lungenerkrankung Hinzutritt einer nicht zu umfangreichen exsudativen Pleuritis relativ gut ertragen würde. Pic ist auf Grund seiner Erfahrungen anderer Ansicht, ebenso Etienne, welche die Gefahren von seiten des Herzens (Meioprägie) in diesen Fällen hervorheben.

Wesentlich seltener beginnt die Pleuritis anscheinend primär (Rauzier, Morand) und erst aus dem weiteren Verlaufe geht die tuberkulöse Natur des Krankheitsprozesses hervor. Wir haben früher („Pleuritis acutissima“) solche Fälle mitgeteilt. In zwei dieser Fälle wurde autoptisch alte Spitzentuberkulose nachgewiesen.

Namentlich die französische Schule hat wiederholt mit Nachdruck betont, daß die anscheinend primären Pleuritiden auch im Greisenalter fast immer tuberkulöser Natur sind (Tripier, Landouzy, Crepin,

Pic u. a.). Allerdings muß man auch stets in einem solchen Falle die Möglichkeit einer Tumor-Pleuritis ins Auge fassen.

Bei anscheinend primärer tuberkulöser Pleuritis ist das Bild einer akut exsudativen, zumeist fieberhaften Erkrankung vorhanden.

Die Punktion ergibt bei tuberkulöser Pleuritis seröses, recht oft aber auch hämorrhagisches Exsudat (Crepin, eigene Beobachtungen). Die Rivaltasche Probe ist nach Crepin stets deutlich positiv. Bei der cytologischen Untersuchung ist eine Mononucleose Regel. Tuberkelbacillen werden auch bei Anwendung von Anreicherungsverfahren nur ausnahmsweise gefunden, der Tierversuch ist aber stets positiv. Die Ophthalmoreaktion ist in solchen Fällen oft negativ (etwa 20 Proz. der Fälle nach meinen Erfahrungen), hingegen ist die Subcutan-(Stich-) Reaktion mit Tuberkulin in der Regel ausgesprochen positiv.

Die tuberkulöse Pleuritis hat bei langsamem oder auch nach stürmischem Beginne Neigung zum subakuten oder chronischen Verlaufe. Die Aufsaugung geht langsam vor sich, frühzeitig bilden sich Absackungen. Komplette Resorption ist selten. Der Ablauf der Erkrankung geht nur ausnahmsweise rascher als in 5 bis 6 Wochen vor sich. Der Beginn der Resorption fällt zugleich zeitlich mit einer mäßigen Polyurie zusammen, die seltener als in früheren Lebensabschnitten dem Schwinden des Exsudates parallel läuft, da auch allgemeine Stauungsvorgänge resp. deren Rückgang die Harnmenge beeinflussen.

Die Pleuritis bei Herzkranken. In vielen Fällen entwickelt sich die Exsudation, wie früher ausgeführt wurde, nach einem hämorrhagischen Infarkte (Bucquoi, Cruchet, Lautier, Crepin) und man kann auch die Entwicklung beobachten. Nach einem plötzlich auftretenden Schmerz auf einer Seite, der Stunden oder Tage hindurch quält, werden bei einem Herzkranken Zeichen eines pleuralen Ergusses manifest. Die Periode des Schmerzes kann mit oder ohne Hämoptoe verlaufen. Ist Hämoptoe vorhanden, so sind die Blutmengen zumeist nicht sehr groß, das Blut von dunkler Farbe, zäh, am Boden des Spuckglases haftend. Sehr oft erfolgt aber, wie Huchard mit Recht hervorgehoben hat, die Entwicklung des Exsudates schleichend.

Der pleurale Flüssigkeitserguß ist serös, oft aber hämorrhagisch, fibrin- und leukocytenarm, verhältnismäßig reich an veränderten (gequollenen) Pleura-Endothelien. Bei dieser, wie bei der renalen Form ist der Erguß häufig doppelseitig (Gerhardt); auffallend oft aber wird die rechte Seite betroffen (Gerhardt, Huchard, Romberg, eigene Beobachtungen).

Auch diese Varietät der Pleuritis hat geringe Neigung zur Resorption und persistiert, auch bei Besserung der allgemeinen Stauung, lange Zeit, selbst monate-, ja jahrelang (Romberg); in anderen Fällen aber sieht man die Größe der Exsudate konform der Stauung zu- oder abnehmen (Romberg, Krehl).

Daß in nicht wenigen dieser Fälle nach Untersuchungen von Pic und seinen Schülern Crepin, le Coz u. a. die ätiologische Rolle einer Tuberkulose sichergestellt wurde, habe ich früher erwähnt.

Das pleurale Exsudat beeinflußt oft das Herzleiden in ungünstiger Weise. Insuffizienzerscheinungen nehmen zu oder werden erst durch die Pleuritis ausgelöst. In letzterem Falle scheint die Pleuritis das Primäre zu sein, während die weitere Beobachtung nicht selten lehrt, daß die Herzaffektion dem Leiden zugrunde liegt (Gerhardt).

Pleuritis bei Nephritikern. Sie verhält sich wie bei Herzkranken, wenn allgemeine Hydropsien bestehen. Sie mag auch nicht selten Folge eines Infarktes oder einer begleitenden Tuberkulose sein (Crepin). Allerdings dürfte auch der chemische Reiz eine Rolle spielen. Die Franzosen sprechen auch von der „kardiorenalen Natur“ dieser Form der Pleuritis.

Ist ausgesprochene Urämie vorhanden, so kann der schwere Allgemeinzustand die Pleuritis vollkommen verdecken, bis sie bei einer Untersuchung zufällig erkannt oder bei der Obduktion gefunden wird.

Die toxisch-infektiösen Formen. Im Gefolge verschiedener Infektionen kann auch im Greisenalter die Pleura in Mitleidenschaft gezogen werden, am häufigsten bei Pneumonien oder septischen Prozessen.

Unter 23 Fällen von seniler Pneumonie fand Crepin 12mal eine begleitende purulente Pleuritis.

Der Erguß kann serös oder seropurulent sein. Empyeme, auch metapneumonischer Natur, sind nicht gerade selten, wie ich im Gegensatz zu Netter und Rauzier behaupten muß. Netter findet unter 286 gesammelten Beobachtungen nur 7 von Pleuritis purulenta bei Greisen im Alter von 60 bis 70 Jahren und einen über 70 Jahre. Ich habe wiederholt Empyeme bei Greisen beobachtet, Thorakocentese vorgenommen und auch operieren lassen. Monnier berichtet über 2 Fälle von Streptokokkenempyemen nach Streptokokkenpneumonien bei einem 62jährigen und einem 83jährigen Greise, auch Crepin teilt mehrere Beobachtungen mit.

Ist die Infektion sehr schwer, so kann das Empyem ohne auffallende subjektive Symptome entstehen. Das Empyem kann vollkommen fieberlos verlaufen. Ich habe rasch nacheinander 3 fieberlose Empyeme bei Greisen gesehen. Gerade die fieberlosen Formen bilden eine große Gefahr, da von ihnen eine generalisierte Sepsis ausgehen kann.

Über die sog. arteriosklerotische Form der Pleuritis (Müller) haben wir bereits früher gesprochen.

Eine besondere klinische Form ist auch die im Senium seltene interlobäre Pleuritis. Sacconaghi hat nur drei Fälle in der Literatur gefunden, ich habe zwei bei Greisen beobachtet. Die Untersuchung deckt das Vorhandensein einer streifenförmigen Dämpfung auf, die etwa einer interlobären Spalte entspricht. Ober- und unterhalb des Streifens ist Lungenschall oder tympanitischer Schall. Im Bereiche der Dämpfung ist das Atmungsgeräusch abgeschwächt oder aufgehoben.

Die Röntgenuntersuchung (Haudek) zeigte in meinen Fällen ein scharf abgegrenztes Schattenband im hellen Lungenfelde. Es konnte auch röntgenologisch bei Durchleuchtung in verschiedenen Ebenen die

Ausdehnung des Ergusses, resp. dessen Konfiguration bestimmt werden. An der Stelle der Dämpfung ergab eine Probepunktion eine Flüssigkeitsansammlung.

Bei einer 67 jährigen Frau meiner Beobachtung blieb auch nach Entleerung eines serösen Exsudates noch monatelang röntgenologisch ein Schatten an der Stelle des Ergusses nachweisbar (Abkapselung, Fibrinniederschläge?).

Es kann neben dem abgesackten interlobären Empyem, wie bei der 63 jährigen Kranken von Chauffard, seröse Pleuritis bestehen. Probepunktionen in verschiedenen Intercostalräumen können solche Verhältnisse aufklären.

Der **Verlauf** und die **Prognose** wurden bei Besprechung der einzelnen Arten erwähnt. Wir wiederholen, daß auch in günstigen Fällen mit einem 4- bis 10 wöchentlichen Verlaufe und einem Zurückbleiben von Adhäsionen zu rechnen ist. Crepin fand bei den wenigen ausheilenden Fällen eine Dauer von 3 bis 5 Wochen bis zum Verschwinden der Flüssigkeit. Auch ist Wiederansammlung des Exsudates namentlich bei den tuberkulösen Formen häufig; manchmal erfolgt es periodisch (Crepin).

Mehr als die Hälfte der Fälle Crepins führten zum Tode. Besonders ungünstig scheint die Entwicklung einer Pleuritis bei kardioralen Kranken zu sein. Relativ günstig sind die tuberkulösen Pleuritiden, die oft einen vielmonatlichen Verlauf nehmen. Die Pleuritis bei Pneumonie wird durch den Verlauf der letzteren Affektion bestimmt. Schon die älteren Autoren, wie Beau, Boisseuil, Chevalier, Morand, Halipré, Lemoine, Colin, hatten die Schwere der Greisenpleuritis gekannt und wiederholt betont.

Plötzlicher Tod ist bei seniler Pleuritis als Folgezustand dieses Leidens möglich. Broadbent, Regnier, Stolle, Homolle u. a. berichten über solche Fälle. Der Herzmuskel war degeneriert. Crepin hat dieses Ereignis achtmal beobachtet.

Retrecissement thoracique haben wir mehrmals bei Greisen gesehen. Es wird wohl von Änderungen des Thoraxskelettes bei seniler Kyphoskoliose unterschieden werden müssen. R. th. ist im Greisenalter selten, da die Knochen nur wenig nachgiebig sind. Bei einem 83 jährigen und bei einem 67 jährigen Manne meiner Beobachtung waren vorwiegend die oberen Thoraxabschnitte eingesunken.

**Komplikationen.** Eine frische Pleuritis kann Veranlassung zum Auftreten embolischer Vorgänge geben. Die Quelle der Embolie dürfte nach Leichtenstern die linke Aurikel sein, oder es könnten auch die primären Thromben in den Lungenvenenstämmen der komprimierten Lungen entstehen. Potain berichtet über eine plötzlich einsetzende Hemiplegie bei einer alten Frau mit rezentem Pleuraexsudat. Autoptisch wurde eine Embolie der Art. foss. Sylvii gefunden. Auch Ferrier berichtet über eine ähnliche Beobachtung bei einem alten Manne mit mäßigem pleuralen Ergüsse.

Terminale Komplikation mit Pneumonie auf der Seite des tuberkulösen Pleuraergusses habe ich bei einem 82 jährigen Manne beobachtet.

Abkapselung des Exsudates kann zu seltenen und ungewöhnlichen Komplikationen seitens der Mediastinalgebilde führen. Fernet macht darauf aufmerksam, daß Abkapselung in der Mediastinalgegend mit schwerem Drucke auf die Mediastinalgebilde sich ausbilden könne. Bei einer 69 jährigen Frau unserer Beobachtung waren Symptome einer mediastinalen Affektion mit Kompression der Vena cava superior vorhanden. Die Autopsie zeigte, daß ein in der Gegend des Mediastinums abgekapseltes Exsudat mit angrenzender Mediastinitis einen Tumor vorgetauscht hatte.

Die Diagnose ergibt sich aus den früheren Ausführungen.

Die **Differentialdiagnose** ist gegenüber Lungenerkrankungen nicht immer leicht. Es kommen namentlich Pneumonie, Tuberkulose und Cancer in Betracht.

Von historischem Interesse ist es, daß der 90 jährige Papst Leo XIII. infolge eines diagnostischen Irrtums beinahe erstickte, bis eine Thorakocentese Erleichterung brachte.

Das Vorhandensein von ausgedehnteren Rasselgeräuschen, die Dämpfungsfigur, eventuell tympanitischer Schall an der Lungenbasis und Röntgenuntersuchung werden bei genauerer Untersuchung einen Irrtum nicht leicht aufkommen lassen.

Hydrothorax wird sich von Pleuritis durch das Ergebnis der Punktion unterscheiden lassen. Die Rivaltasche Probe ist in der Regel nur bei Exsudaten positiv (Crepin). Im ersteren Falle ist das Exsudat eiweißärmer, auch zellarm.

Das doppelseitige Auftreten eines Ergusses ist diagnostisch nicht verwertbar, da nach Crepin die Greisenpleuritis oft doppelseitig und mit Herzerscheinungen verbunden ist.

Die Diagnose gegenüber Lungen-Pleurakrebs wird namentlich bei hämorrhagischen Exsudaten manchmal lange in suspenso bleiben. Erscheinungen einer Kompression der großen Venen, Lymphdrüenschwellungen in axilla oder am Halse, der Befund von Krebszellen im Exsudate, Impfmetastasen an der Stichstelle werden für Krebs sprechen.

Die Verwechslung zwischen Pleuritis haemorrhagica und Aortenaneurysmen kann zu sehr peinlichen Zwischenfällen führen. Der Röntgenbefund wird, abgesehen von den übrigen Aneurysmensymptomen, für die Diagnose sehr wertvolle Dienste leisten.

**Therapie.** Eine kausale Therapie ist bei der Pleuritis unmöglich, es muß die Behandlung vorwiegend eine symptomatische sein.

Die Schmerzen im Beginne der Exsudation werden am besten durch Kataplasmen oder, wenn dieselben nicht gut vertragen werden, durch Auflegen eines Sinapismus bekämpft. Oft bringen trockene Schröpfköpfe, an der Stelle der Schmerzhaftigkeit angesetzt, oder die Applikation eines 10 proz. Belladonnapflasters Erleichterung. Auch kann man spirituöse Einreibungen oder solche mit einer 1 proz. Menthol-Kampfer-

salbe versuchen — offenbar ist das mechanische Moment der Friktion dann das Wesentliche. Am sichersten ist die innerliche Darreichung kleiner Dosen von Morphinum, Codein, Pantopon, die über dieses Stadium rasch hinweghelfen.

Bezüglich der Ernährung empfehlen namentlich die Franzosen eine chlorarme Kost, solange das Exsudat wächst. Man wird wohl in diesem Stadium den Kranken nur leicht verdauliche Nahrungsmittel, überwiegend breiige und flüssige Kost gestatten. Eine Unterernährung ist nicht am Platze, eine Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr sollte stattfinden, aber nur in mäßigem Grade. Eine Flüssigkeitsmenge von  $1\frac{1}{4}$  Liter pro Tag ist einem mittelgroßen Kranken ohne weiteres gestattet.

Früher als bei jüngeren Individuen wird man sich veranlaßt sehen, Cardiacia zu verabfolgen. Bei den kardiorenenalen Formen ist dies selbstverständlich, aber auch bei tuberkulöser oder toxisch infektiöser Pleuritis anderer Ätiologie ist frühzeitige Darreichung von Digitalis, Strophanthus oder Coffein selbst bei regelmäßiger Herzaktion angezeigt; Steigen der Pulszahl, Sinken des Blutdrucks geben eine strikte Indikation für Verabfolgung von Herzmitteln. Namentlich ist der Blutdruck sorgfältig zu beobachten.

Solange Temperaturerhöhung besteht und solange das Exsudat Tendenz zur Vergrößerung aufweist, ist die Verabreichung von Diureticis nach meiner Erfahrung nutzlos. Steht das Exsudat, so können bisweilen Diuretin, Agurin, Theobrom. pur., Theophyllin. natr. acet. (1,0 bis 1,2 jeden zweiten Tag in Lösung) oder ein Dekokt von Ononis spinosa (10,0 : 150,0 Aqua als Tagesdosis) oder Liquor kalii acetici, manchmal auch intern verabfolgte Salicylpräparate (Crepin, Hoppe-Seyler) eine mäßige Diurese mit Sinken des Flüssigkeitsspiegels herbeiführen.

Ich würde nach meinen Erfahrungen keine allzu großen Erfolge von der inneren Therapie versprechen.

Früher als in jüngeren Lebensepochen kommt die Thorakocentese in Frage (cf. auch Hoppe-Seyler). Stellen sich frühzeitig Insuffizienzerscheinungen ein, oder treten stenokardische Attacken auf, so ist auch schon bei relativ kleinen Exsudaten die Punktion geboten. Crepin geht noch weiter und verlangt die Thorakocentese bei jedem Greise. Es darf nicht vergessen werden, daß Absackungen häufig sind, so daß eine Probepunktion voranzuschieken, eventuell bei Erfolglosigkeit an anderer Stelle des Thorax zu wiederholen wäre.

Die Entlastung des Herzens durch Entfernung des Pleuraexsudats wird auch von Greisen im höchsten Lebensalter gut vertragen (Crepin, eigene Beobachtungen).

Bei Wiederansammlung des Exsudats sind eventuell auch wiederholte Punktionen erforderlich. Auch die Entfernung geringer Flüssigkeitsmengen aus der Pleurahöhle bringt oft weitgehende Erleichterung.

Probepunktionen sind als gefahrlos zu betrachten, dennoch hat Metzlar hierbei eine letale Blutung bei einem 63jährigen Kranken erlebt.



Punktion mit Bülauscher Heberdrainage hat bei einem 67jährigen Kranken meiner Beobachtung mit rechtsseitigem Pleuraempyem Heilung gebracht. Ich möchte aber das als Ausnahme bezeichnen. In der Regel wird eine breite Eröffnung der Pleurahöhle durch Rippenresektion erforderlich werden.

Bestehende Herz-Nierenstörungen oder eine tuberkulöse Lungenaaffektion sind nach den für die Therapie der betreffenden Krankheiten geltenden Grundsätzen zu behandeln.

Die Autoserotherapie rechtfertigt bisher nicht die in sie gesetzten Erwartungen. In einem Falle von Oppenheim-Crepin, betreffend eine 64jährige Frau, wurde nach Injektion einer pleuralen Exsudatflüssigkeit unter die Haut die Entstehung einer subcutanen Tuberkulose beobachtet.

---

### Inhalt des III. Bandes.

IV u. 628 S. gr. 8°. Preis M. 18,—; in Halbleder gebunden M. 20,50.

Die Polyurien. Von Prof. Dr. S. Weber und Dr. O. Groß.  
Herzmasse und Arbeit. Von Prof. Dr. J. Grober.  
Die Indikationen der Karlsbader Kur bei den Erkrankungen der Leber und der Gallenwege. Von Dr. S. Lang.  
Die kardiale Dyspnoe. Von Privatdozent Dr. V. Rubow.  
Die Lumbalpunktion. Von Privatdozent Dr. Ed. Allard.  
Physiologie und Pathologie des Fettstoffwechsels im Kindesalter. Von Dr. W. Freund.  
Die Anämien im Kindesalter. Von Dr. Hermann Fleisch.  
Die Entstehung der Lebereirrhose nach experimentellen und klinischen Gesichtspunkten. Von Privatdozent Dr. F. Fischer.

Funktion und funktionelle Erkrankungen der Hypophyse. Von Dr. L. Borchardt.  
Über die Störungen der Stimme und Sprache. Von Prof. Dr. Hermann Gutzmann.  
Über Neurasthenie. Von Privatdozent Dr. Otto Veraguth.  
Störungen der Synergie beider Herzkammern. Von Privatdozent Dr. Dimitri Pletnew.  
Die biologische Bedeutung der Lipoidstoffe. Von Prof. Dr. Ivar Bang.  
Krefinismus und Mongolismus. Von Professor Dr. Wilhelm Scholz.  
Über die Anfänge der kindlichen Epilepsie. Von Dr. Walthor Birk.  
Autorenregister und Sachregister.

### Inhalt des IV. Bandes.

IV u. 588 S. gr. 8°. Preis M. 23,—; in Halbleder gebunden M. 25,60.

Störungen der äußeren Atmung. Von Dr. Ludwig Hofbauer. (Mit 8 Abbildungen.)  
Die vorzeitige Geschlechtsentwicklung. Von Dr. R. Neurath.  
Entwicklung und gegenwärtiger Stand der Anschauungen über heredo-familiäre Nervkrankheiten. Von Privatdozent Dr. Robert Bing. (Mit 3 Abbildungen.)  
Die Tuberkulose der Säuglinge. Von Dr. Otto Aronade. (Mit 5 Abbildungen.)  
Über Genickstarre. Von Professor Dr. F. Göp-pert. (Mit 7 Abbildungen.)  
Die Choleraepidemie in St. Petersburg im Winter 1908/1909. Von Prof. Dr. N. Tschistowitsch. (Mit 2 Abbildungen.)  
Beriberi oder Kakke. Von Professor Dr. Kinouke Miura. (Mit 4 Abbildungen.)  
Die praktischen Ergebnisse der Serodiagnostik der Syphilis. Von Oberarzt Dr. Julius Citron. (Mit 3 Abbildungen.)

Die pathologische Anatomie der rachitischen Knochenerkrankung mit besonderer Berücksichtigung der Histologie und Pathogenese. Von Prof. Dr. G. Schmorl. (Mit 6 Taf.)  
Die Röntgenuntersuchung des Magens und ihre diagnostischen Ergebnisse. Von Privatdozent Dr. G. Holzknrecht und Dr. S. Jonas. (Mit 13 Textabbildungen und 2 Tafeln.)  
Über Ursachen und Wirkungen der Fieber-temperatur. Von Privatdoz. Dr. H. Lüdke.  
Die diätetische Behandlung der Nierenentzündungen. Von Dr. F. Widal, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Membre de l'Académie de Médecine, Médecin de l'Hôpital Cochin, und Dr. A. Lemierre, Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.  
Physiologie des Magen-Darmkanales beim Säugling und älteren Kind. Nachtrag zu der Arbeit von A. Uffenheimer im II. Bande.  
Autorenregister und Sachregister.

### Inhalt des V. Bandes.

IV u. 555 S. gr. 8°. Preis M. 18,—; in Halbleder gebunden M. 20,50.

Die Mechanik der Herzklappenfehler. Von Privatdozent Dr. Ed. Stadler.  
Über Lungenbrand. Von Oberarzt Dr. K. Kießling. (Mit 17 Textabbildungen und 2 Tafeln.)  
Die Prognose der angeborenen Syphilis. Von Privatdozent Dr. Karl Hochsinger.  
Die chronische Obstipation. Von Dr. Oscar Simon.  
Die Biologie der Milch. Von Dr. J. Bauer. (Mit 1 Abbildung.)  
Der „habituelle Icterus gravis“ und verwandte Krankheiten beim Neugeborenen. Von Privatdozent Dr. W. Knoepfelmacher.  
Ergebnisse und Probleme der Leukämieforschung. Von Privatdozent Dr. O. Naegeli.

Die klinischen Erscheinungsformen der motorischen Insuffizienz des Magens. Von A. Mathieu und Dr. J. Ch. Roux. (Mit 2 Abbildungen.)  
Die Röteln. Von Dr. B. Schick. (Mit 7 Abb.)  
Über infantilen Kernschwund. Von Privatdozent Dr. J. Zappert.  
Über die Beziehungen der technischen und gewerblichen Gifte zum Nervensystem. Von Professor Dr. Heinrich Zangger.  
Über Nephritis nach dem heutigen Stande der pathologisch-anatomischen Forschung. Von Privatdozent Dr. M. Löhle.  
Allergie. Von Professor Dr. C. Freiherr v. Pirquet. (Mit 30 Abbildungen.)  
Autorenregister und Sachregister.

### Inhalt des VI. Bandes.

IV u. 674 S. gr. 8°. Preis M. 22,—; in Halbleder gebunden M. 24,60.

Lungendehnung und Lungenemphysem. Von Professor Dr. N. Ph. Tendeloo. (Mit 9 Abb.)  
Allgemeine Diagnose der Pankreaserkrankungen. Von Privatdozent Dr. Karl Glaesner.  
Die Frage der angeborenen und der hereditären Rachitis. Von Privatdozent Dr. Emil Wieland.  
Warum bleibt das rachitische Knochengewebe unverkalkt? Von Dr. Friedrich Lehnerdt.  
Die klinische Bedeutung der Eosinophilie. Von Privatdozent Dr. Carl Stäubli. (Mit 6 Textabbildungen und 1 Tafel.)  
Chlorom. Von Dr. Heinrich Lehndorff.

Krankheiten des Jünglingsalters. Von Prof. Dr. F. Lommel.  
Über den „Hospitalismus“ der Säuglinge. Von Dr. Walthor Freund. (Mit 14 Abb.)  
Die Sommersterblichkeit der Säuglinge. Von Oberarzt Dr. Hans Rietchel. (Mit 25 Abb.)  
Die chronische Gastritis, speziell die zur Achylie führende. Von Prof. Dr. Knud Faber.  
Zur Differentialdiagnose pseudoleukämieartiger Krankheitsbilder im Kindesalter. Von Dr. Erich Benjamin.  
Der Mongolismus. (Mit 23 Abb.)  
Myxödem im Kindesalter. Von Prof. Dr. F. Siegert. (Mit 24 Abb.)  
Autorenregister und Sachregister.

*Inhalt der Bände VII bis X siehe Rückseite.*