

## II. Allgemeine Symptome.

Jede Ansiedlung von Tuberkelbacillen im Körper geht mit Erzeugung von Stoffwechselproducten und — da die Tuberkelbacillen im Körper anseheinend oft nur eine geringe Lebensdauer haben und dann zerfallen — mit Bildung von Zerfallsproducten einher. Diese beiden Substanzen, die Ptomaine und Proteine, sind diffusibel, gelangen in das den tuberculösen Herd umgebende Gewebe, rufen in der nächsten Peripherie des Tuberkelherdes, wo sie in einer gewissen Concentration sich befinden, eine Reihe von formativen Reizerseheinungen hervor, führen zur Exsudation, verursachen zum Theil eine Stase und Obliteration der Gefässe, werden aber zum Theil auch von den Säftebahnen aufgenommen, weggeführt und gelangen so in die Blutbahn. Man kann also ausser dem eigentlichen Tuberkelherd noch eine periphere Giftzone unterscheiden, die oft wenig ausgeprägt ist und allmählich in das gesunde Gewebe übergeht. Je durchgängiger die Säftebahnen sind und je reger der Stoffwechsel stattfindet, umso weniger kommt es zu einer Concentration der Bakteriengifte in der Peripherie des Herdes, umso rascher werden diese vielmehr fortgeführt, umso reichlicher werden sie vom Lymph- und Blutstrom aufgenommen.

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

Die Intensität, mit der sich allgemeine Veränderungen der Gewebssäfte und damit allgemeine Symptome geltend machen, ist also in erster Linie von der Grösse des tuberculösen Herdes, von der Grösse der peripheren Aufsaugungszone sowie von dem Aufsaugungsvermögen der Säftebahnen abhängig. Was den letzten Punkt anlangt, so macht sich eine Verschiedenheit nach Altersklassen geltend: das jugendliche Individuum resorbirt anseheinend rascher und ausgiebiger als das er-

wachsene oder gar das ältere. Daraus dürfte sich zum Theil erklären, dass Kinder nicht nur bei der Tuberculose, sondern auch bei allen anderen Krankheiten auf eine Infection viel heftiger reagiren, viel stürmischere Allgemeinsymptome haben als ältere Personen. Es ist diese Annahme eine Hypothese, die aber zum mindesten eben so viel Berechtigung hat, als die sonstigen zur Erklärung dieser Altersverschiedenheit herangezogenen Gründe.

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

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

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

**Ganz anders ist es bei der Tuberculose**, welche an sich eine **streng local bleibende Erkrankung** ist. Nehmen wir z. B. an, es würde gleichzeitig ein Meerschweinchen von 300 g Körpergewicht, ein Kind von 6 kg, also dem 20fachen, und ein Erwachsener von 60 kg, also dem 200fachen des Meerschweinchens, einen Tuberkelbacillus oder ein Bacillenconglomerat in die Lunge einathmen. Alsdann wird sich nach 8 bis 10 Wochen — das gleich schnelle Wachstum oder gleich starke Proliferationsvermögen wie beim Meerschweinchen vorausgesetzt — ein erbsengrosser Herd in der Lunge bilden, welcher in der Lunge des Meerschweinchens schon einen beträchtlichen Theil des ganzen Organs einnimmt, in der 20fach grösseren Lunge des Kindes noch wenig ausmacht, in der 200fachen des Erwachsenen überhaupt verschwindet. Beim weiteren Wachstum wird wenige Wochen später in der Meerschweinchenlunge das Athmungsbedürfniss schon nicht mehr gedeckt werden können, beim Kinde werden vielleicht die ersten Symptome auftreten, beim Erwachsenen selbst jetzt noch äusserlich keine Veränderungen wahrnehmbar sein, obwohl in den drei Organismen die Herde annähernd die gleiche Grösse haben. Man soll sich über all die Verschiedenheiten solcher Einwirkungen nicht lediglich mit der Annahme einer verschiedenen Disposition hinwegzuhelfen suchen, soweit die Verhältnisse eine viel einfachere Erklärung aufdrängen.

Wenn wir bei den eben angenommenen Fällen stehen bleiben, so wird von den gleich grossen und gleich alten Herden auch annähernd die gleiche Menge Gift producirt, und wenn wir das gleiche Resorptionsvermögen annehmen dürfen — de facto scheint es sogar beim Kinde grösser zu sein als beim Erwachsenen und beim Meerschweinchen grösser als beim Kinde —, so wird das gleiche Quantum Gift in dem einen Fall auf circa 25 g Blut, beim Kinde auf 500 und beim Erwachsenen auf 5000 g vertheilt. Entsprechend der grösseren und geringeren Concentration werden in dem einen Fall also unter Umständen lebensgefährliche Zustände hervorgerufen, beim Kinde in der gleichen Zeit erst geringe Symptome, während beim Erwachsenen subjective und objective Merkmale überhaupt noch nicht hervortreten.

## 1. Blut.

Im Blute, wohin die aus den tuberculösen Herden resorbirten Giftstoffe zunächst gelangen, darf man die erste Einwirkung der Proteine, die ersten Veränderungen in der Zusammensetzung erwarten. Thatsächlich prägen sich die Veränderungen des Blutes meist sehr frühzeitig unter Erscheinungen aus, die dem äusseren Bilde der Anämie entsprechen: durch blasse Gesichtsfarbe, durch eine ins Aschgraue gehende Verfärbung der Haut, durch Schwächezustände und Abmagerung. Auffallenderweise

entsprechen dem aber nicht ähnliche weitgreifende Veränderungen in der chemischen und morphologischen Zusammensetzung des Blutes, wenigstens soweit uns die bisherigen Hilfsmittel einen Einblick in dieselben gestatten. Zwar kommen hin und wieder schwerste Anämien durch rein tuberculöse Infectionen vor; v. Limbeck beobachtete einen solchen Fall, wo die Zahl der rothen Blutkörper auf 730.000 gesunken war, die Zahl der weissen Blutkörper 4300 und der Hämoglobingehalt nach Fleischl 25% der Norm betrug. Diese Befunde sind aber äusserst selten und es gibt dem gegenüber Fälle genug, in denen die annähernd normalen Mengen von rothen Blutkörpern und Hämoglobin in keiner Proportion stehen zu der sichtlichen Störung der Blutökonomie, zu dem hochgradig kachektischen Zustande der Patienten.

Meist handelt es sich bei den Tuberculösen um eine Abnahme der rothen Blutkörper und eine Verminderung des Hämoglobingehaltes, wie dies schon aus den Untersuchungen von Malassez, Quinquand, Lackner, Bierfreund, Fenoglio hervorgeht. Im normalen Blute beträgt die Zahl der rothen Blutkörper pro Cubikmillimeter beim Manne 5 Millionen, bei der Frau 4.500.000; die der weissen den 500. bis 800. Theil, also beim Manne 6000—10.000, beim Weib 6000—9000; der Hämoglobingehalt 0.1377 g bei Männern, 0.1259 g bei Weibern auf 1 g Blut. Malassez fand eine Abnahme der rothen Blutkörper in hohem Grade der Phthise beim Manne auf 2.560.000, bei der Frau auf 930.000 pro Cubikmillimeter, Sörensen in 11 weit vorgeschrittenen Fällen einen Mittelwerth von 4.35 Millionen. Bei 14 Phthisikern, zum Theil mit Cavernenbildung, die Laache untersuchte, schwankten die Befunde zwischen 5.22 und 2.4 Millionen pro Cubikmillimeter. Zu ähnlichen Resultaten gelangte Dehio. Weitere Untersuchungen liegen von Häberlin, Neubert, Reinert, Grawitz und Strauer vor. Neubert fand eine wenn auch nicht hochgradige Hämoglobinarmut von 85% der Norm bei Männern, 73% bei Frauen.

Betrachtet man mit Grawitz die Phthisiker nach verschiedenen Gruppen, so finden sich im Anfange, beim sogenannten Spitzenkatarrh, die ausgesprochenen Zeichen der Anämie. Die Zahl der rothen Blutkörper ist nach Grawitz und Strauer herabgesetzt, die der weissen unregelmässig, die Trockensubstanz des Blutes und Serums, sowie das specifische Gewicht des ersteren vermindert. Bei kräftigen Personen ohne äussere Blässe findet man auch normale Werthe. Nach Dehio und v. Limbeck ist die Zahl der Erythrocyten häufig normal, das Färbevermögen hingegen herabgesetzt. Solche Fälle, die besonders beim weiblichen Geschlecht vorkommen, imponiren dann klinisch als Pseudochlorosis tuberculosa und sind dem Blutbefunde nach nicht von der echten Chlorose zu unterscheiden. Die Leukoeytenzahl ist nach Neubert und v. Limbeck so-

wohl im ersten Stadium der chronischen Lungentuberculose ohne Complicationen als auch bei sonstigen rein tuberculösen Infectionen immer normal.

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

In der dritten Gruppe mit stärker remittirendem oder intermittirendem und besonders hektischem Fieber fanden sich nach Grawitz die rothen Blutkörperchen stark vermindert, ebenso der Hämoglobingehalt, die weissen häufig vermehrt, die Trockensubstanz des Blutes und Serums herabgesetzt, das specifische Gewicht dementsprechend gesunken, und zwar gehen diese Werthe meist progressiv mit der Dauer des Fiebers herunter.

Nach v. Limbeck vermisst man in Fällen, welche mit hohem hektischem Fieber einhergehen und bei denen sicher eine septische Mischinfection besteht, Leukocytose selten, während sie immer fehlt, wenn „das Fieber auf einen acuten miliaren oder submiliaren Nachschub zurückgeführt werden muss“. Er hält dieses Moment wichtig für die Differentialdiagnose. Bei der chronischen Sepsis der Phthise besteht meist eine geringe, bei der infiltrirten Form, der sogenannten käsigen Pneumonie, oft eine hochgradige Leukocytose, bei der miliaren Lungentuberculose fehlt sie dagegen, so dass er auf Grund seiner Untersuchungen eine Leukocytose bei fieberhafter Tuberculose in der Mehrzahl der Fälle als einen Indicator der Mischinfection ansieht.

Auffällig ist der Befund, dass die initiale Oligocythämie beim Fortschreiten des Processes sich zu normalen Verhältnissen umgestaltet und erst gegen das Ende der Krankheit wieder eintritt. Den Grund hierfür sieht Delio in einer Einengung der Blutmenge durch Wasserverluste, namentlich durch profuse Schweisse, in manchen Fällen durch Diarrhöen, Grawitz ausserdem in der Resorption der von ihm entdeckten lymphtreibenden und gleichzeitig bluteindickenden Extracte tuberculöser Massen: v. Limbeck macht hierfür besonders bei älteren Individuen auch noch eine allgemeine Eintrocknung der Gewebe, die sich durch eine runzelige, morsche, trockene Haut und mangelnde Schweisssecretion bekundet, mitverantwortlich, so dass es sich thatsächlich nur um eine Oligaemia vera handelt. Jedenfalls ist eine gesteigerte Blutbildung bei fortschreitender Lungenphthise nicht anzunehmen.

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

Die Injectionen von Tuberkulin, welche bis zu einem gewissen Grade mit einer directen Einverleibung der Stoffwechselproducte der Tuberkelbacillen verglichen werden können, rufen eine acute mehr oder minder starke, bald wieder verschwindende Leukocytose und Zunahme der eosinophilen Zellen hervor (Bischoff, Rille, Botkin).

Tuberkelbacillen finden sich im Blut, wie wir schon an anderer Stelle auseinandergesetzt haben, gewöhnlich nicht.

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

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

## 2. Fieber.

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

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

Man hat versucht, das Fieber zu classificiren: in Fieber mit oder ohne Frost (Brehmer), in Anfangs-, begleitendes und Eiterfieber (Driver), in Tuberculisationsfieber, entzündliches Fieber, Fieber durch Geschwürsbildung, Resorptionsfieber (Jaccoud, Szekely), in continuirliches (Entzündungs-) und in intermittirendes (hektisches) Fieber, Resorptionsfieber (de Renzi). Aber so recht befriedigend ist keine dieser Eintheilungen, da wir, wenn uns auch die Ursachen der Temperaturerhöhungen bei

Phthisikern im allgemeinen bekannt sind, doch über den Effect der einzelnen ätiologischen Momente noch zu wenig wissen, um danach die verschiedenen Fieberarten zu trennen.

### Ursachen.

Der Tuberkelbacillus mit seinen Stoffwechsel- und Zerfallproducten vermag zweifellos Fieber hervorzurufen. Zwar ist die Berufung auf die febrilen Zustände der Miliartuberculose nicht als beweisend anzusehen, da es sich nach Untersuchungen von Kossel, Verfasser u. A. auch in der miliaren Ausstreuung von Tuberkeln oft um Mischung mit anderen Bakterien handelt. Doch lassen die Fieberreactionen nach Injection von Tuberkulin zur Genüge ersehen, welch hohen Einfluss auf die Temperatur die Aufnahme der Tuberkelgifte in die Lymph- und Blutbahn zur Folge haben kann.

Ebenso bekannt ist die phlogogene Wirkung der Producte von Eitererregern und sonstigen Bakterien (Streptokokken, Staphylokokken, Pyocyaneus, Tetragonus), die sich ausser den harmlosen Schmarotzern secundär in den Cavernen ansiedeln (s. Capitel „Mischinfection“). Ich verweise nur auf das Eiterfieber der Chirurgen und die daraus hervorgehende Hektik.

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

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

### Höhe und Verlauf.

Höhe und Verlauf des Fiebers hängen — ich stimme darin vollkommen mit de Renzi überein — in hohem Grade von den individuellen Eigenschaften des Phthisikers ab. Schon der Gesunde reagirt

auf temperaturerhöhende Einflüsse ausserordentlich verschieden. Es gibt torpide Naturen, welche einen Typhus, eine Pneumonie ohne merkliche Pyrexie ambulant durchmachen. Ihnen stehen impressionable Naturen gegenüber, bei denen die geringste Angina mit hohem Fieber verläuft. Schon forcirte Anstrengung steigert hin und wieder die Temperatur. Man kann das in eine gewisse Parallele bringen mit der Idiosynkrasie, die einzelne Menschen gegen manche Arzneimittel haben; Opium beruhigt den einen, bei dem anderen — ich behandelte erst kürzlich eine solche Dame — ruft es auch in geringster Dosis die beunruhigendsten Zustände hervor.

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

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

Abhängig ist die Temperatur auch von den Complicationen, besonders Secundär-Infektionen (s. dort). Steigerungen der Temperatur rufen eine begleitende Pleuritis, Pneumonie, Peritonitis oder Meningitis hervor, während profuse Blutungen, Pneumothorax, einen Abfall und selbst einen Collaps herbeiführen können.

Aus der Vielseitigkeit der Ursachen und der Verschiedenheit der Labilität des Wärmecentrums erklärt es sich, dass das Fieber so ausserordentlich schwankend und unregelmässig ist.

### Fiebertypen.

Bei der Schwierigkeit einer ätiologischen Eintheilung des Fiebers empfiehlt es sich, aus praktischen Gründen wenigstens gewisse Typen



heranzugreifen; nur muss man dabei eingedenk bleiben, dass das Krankentbett oft erhebliche Abweichungen von diesem Schematismus zeigt.

Man unterscheidet:

1. Ein Fieber, das nur zu gewissen Tageszeiten, am häufigsten in den Nachmittagstunden, eine geringe Höhe, bis höchstens  $38^{\circ}$ , erreicht, während sonst die Temperatur normal ist — *Febricula intermittens*. Es beginnt meist ausserordentlich schleichend und wird, falls nicht regelmäßig und häufig Messungen vorgenommen werden, sehr oft eine lange Zeit übersehen. Während der Exacerbation treten entweder keinerlei oder nur leichte subjective Symptome hervor: ein geringes undefinirbares Unbehagen, ein Wärmegefühl in den Handtellern, Röthung im Gesicht, besonders umschriebene Röthung der Wangen, oft mehr ausgesprochen auf der kranken als auf der gesunden Seite (vom Volke als Kirchhofsrosen bezeichnet), heisse Zunge und Lippen, etwas beschleunigte Athmung, Husteureiz (wie wir dies auch einige Stunden nach der Tuberkulinjection wahrnehmen), ein leises Frösteln im Beginne, zuweilen nicht unerhebliche Schweisse beim Abfalle, ein minder ruhiger und weniger erquickender Schlaf. Besonders beachtenswerth ist, dass der Puls beim Fieber des Patienten in der Regel ungewöhnlich frequent ist (90 P. und darüber), wenigstens frequenter, als man nach der Temperaturerhöhung erwarten sollte.

2. Fieber, das eine Höhe von  $38^{\circ}$ — $39^{\circ}$  erreicht, aber entweder zur Norm wieder zurückkehrt — *Febris intermittens* — oder wenigstens einen Abfall um mehr als  $1^{\circ}$  zeigt — *Febris remittens*. Das subjective Unbehagen, der Frost und Schweiss sind bei diesen Typen mehr ausgeprägt, als beim vorigen.

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

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

5. Fieber von erheblicher Höhe, meist über  $39^{\circ}$ , welches eine geringere Tagesdifferenz als  $1^{\circ}$  zeigt — *Febris und Perfebris con-*

tinna. Schon die Morgentemperatur bewegt sich um  $39^{\circ}$ , die abendliche Steigerung geht oft über  $40^{\circ}$ . Zumeist begleitet diese Form die floriden Fälle. Je länger solches Fieber besteht, je schwächer die Morgenremissionen und je stärker Frost und Schweiss ausgesprochen sind, umso mehr schwindet die Hoffnung auf einen zeitweisen Stillstand des Processes.

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

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

Ein Fieber, welches mit Frost und Schweiss einhergeht, wird besonders, wenn Maximum und Minimum weit auseinanderliegen (steile Curven), meist als hektisches und Resorptionsfieber bezeichnet, doch gehen die Grenzen dieses Begriffes bei den verschiedenen Autoren ausserordentlich auseinander.

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

Die Schweisse, deren wir noch in einem eigenen Abschnitt gedenken werden, und besonders die Nachtschweisse, sind nicht allein durch Fieber bedingt, wohl aber schliessen sie sich an dasselbe häufig an. Sie sind an keinen bestimmten dieser oben beschriebenen Typen gebunden und können sich jedem derselben zugesellen; sie stehen auch in keiner bestimmten Proportion zur Höhe des Fiebers, und können schon bei der Febricula hin und wieder sehr profus auftreten. Im grossen und ganzen aber sind sie umso reichlicher, je weiter Maximum und Minimum der Temperatur auseinanderliegen und je mehr das letztere dem Collapse sich nähert. Bei dieser ausgesprochen hektischen Form bilden sie eine charakteristische Begleiterscheinung.

Auch der Frost unterliegt ausserordentlichen Verschiedenheiten hin und wieder ist seine Stärke proportional dem nachfolgenden Fieber, in anderen Fällen weichen beide in ihrer Intensität von einander ab. Zu-

weilen machen sich 1—2 Stunden vor dem Ansteigen der Temperatur ein geringes Frösteln, ein leichtes Kältegefühl, das Bedürfniss, sich fester zuzudecken, eine leichte Gänsehaut, ein leises Zittern bemerkbar. Der Patient charakterisirt es manchmal dahin, dass er „die Haut fühle“. Diese Erscheinungen bilden hin und wieder nicht nur die ersten Zeichen des Fiebers, sondern auch der Erkrankung. Sie können auch durch ein Blauwerden der Nägel und Abgestorbensein der Finger larvirt sein. Bei höherem Fieber stellen sich je nach dessen Eintritt, und zwar am häufigsten in den Morgenstunden, ganz erhebliche Frostschauder und Schüttelfröste präfebril ein.

Stark intermittirende, mit erheblichem Frost und Schweiss verbundene Fieber können ein dem Weichselfieber ähnliches Bild bieten, von dem sie sich dadurch unterscheiden, dass sie doch nicht so regelmässig zur selben Stunde sich einstellen wie jenes.

### Bedeutung.

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

Lässt es sich nicht beseitigen, so signalisirt es einen acuten Verlauf und führt oft schon nach kurzer Zeit (6—10 Wochen) zum Tode (Phthisis florida). Fieber in einem späteren Stadium bedeutet entweder einen Nachschub des tuberculösen Processes oder eine Einschmelzung tuberculöser Herde. Der Nachschub kommt hauptsächlich dadurch zustande, dass tuberculöses oder gleichzeitig von Mischbakterien durchsetztes Sputum in mehr oder minder grosse Lungenpartieen aspirirt wird und dort Entzündungen hervorruft. Dieser Vorgang, der Pneumonie ähnlich, kommt gewöhnlich durch eine Febris continua zum Ausdruck, die acut einsetzen, aber nach Wochen oder schon nach Tagen wieder verschwinden kann, zuweilen aber, wenn die Vorgänge sich wiederholen, bestehen bleibt, oder auch, wenn letztere durch Schmelzungsprocesses abgelöst werden, in das hektische Fieber übergeht.

Von den lediglich infiltrirten Partieen, den geschlossenen käsigen Herden oder älteren Cavernen, gelangen relativ wenig Giftstoffe in die Umgebung, da sich die als Resorptionsfläche zunächst in Betracht kommende Peripherie eines solchen Herdes unter der Einwirkung diffun-

dirter und concentrirter Bakteriengifte im Zustande einer chronischen Entzündung oder einer Induration befindet. Daher können umfangreiche Cavernen jahrelang ohne Fieber bestehen und sind die ausgesprochen fibrösen Formen der Phthise meist fieberlos.

Anders ist es, wenn eine Erweichung und Einschmelzung des Käseherdes vor sich geht. Auch dann ist die Schädigung noch gering, falls das mortificirte eingeschmolzene Gewebe, die Gewebstrümmen und all die dort angesammelten Gifte einen freien Ausweg nach einem grösseren Bronchus finden. Sofern dies aber nicht der Fall ist, sofern sie da oder dort zurückgehalten und vielleicht unter dem Einflusse starken intrathoracischen Druckes, z. B. beim Husten, in das gesunde Gewebe gepresst werden und hier zur Aufsaugung gelangen, so tritt je nach der Quantität und specifischen Natur der aufgenommenen Stoffe (ob allein Tuberkelbacillen oder pathogene Secundärbakterien) ein mehr oder minder hohes Fieber ein, vielleicht nur schleichend und unmerklich, wenn es sich um einen kleinen Herd handelt, dagegen von bedrohlicher Höhe, von anhaltender Dauer und von den schlimmsten Consequenzen bis zum Collaps, wenn ein grosser Käseblock das Substrat bildet.

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

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

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

Wenn wir eine Tuberkulininjection machen, so tritt die Wirkung nicht, wie beispielsweise bei einer Morphininjection, nach einigen Minuten, sondern erst nach mehreren Stunden (individuell verschieden) auf, bei einer Injection am Morgen meist in den Nachmittag- oder Abendstunden; mit anderen Worten: das Tuberkulin hat nicht eine Momentan-, sondern eine Spätwirkung auf die Vasomotoren und hindert dadurch, dass die Temperatur sich durch die Selbstregulirung auf derselben Höhe hält, wie etwa bei den Thermoregulatoren unserer Brutschänke. Es würde das, wenn man die Tuberkulininjectionen mit der natürlichen Resorption bis zu einem gewissen Grade vergleichen darf, darauf hindeuten, dass diese Resorption zum grösseren Theile in den Morgen- oder Tagesstunden vor sich geht: und so ist es wohl auch in der That. Denn die Bewegung an sich fördert zweifellos die Resorption, die Ruhe setzt sie herab. Wir verwenden ja empirisch die Ruhe geradezu als Heilmittel gegen das Fieber der Phthise und beobachten andererseits durch Bewegung und Anstrengung bei Phthisikern eine Steigerung des Fiebers. Nachts ist die Resorption im allgemeinen also geringer; am Morgen, wenn der Patient aufwacht, wenn er seine Hustenanfälle bekommt und den intrathoracischen Druck dadurch erhöht, sowie bei den unvermeidlichen Bewegungen und Anstrengungen zur Erledigung seiner Leibesverrichtungen, zum Waschen, zum Frühstück, zum Essen, findet sie in erhöhtem Maasse statt und wird noch ergiebiger dadurch, dass während der Nacht sich Secrete etc. durch Herabsetzung der Reflexthätigkeit angesammelt haben.

Die Febris continua bei acuten Entzündungen würde sich demgemäss, abgesehen von den besseren Resorptionsbedingungen eines frisch entzündeten Gewebes gegenüber einer Cavernenwand, vielleicht dadurch erklären, dass durch den acuten Process eine derartige Ueberfülle von Giften sich bildet, dass selbst bei vermindertem Blutdruck noch genügend resorbirt wird, um die Temperatur auf einer gewissen übernormalen Höhe zu erhalten.

### Folgen.

Die Bedeutung des Fiebers liegt besonders in seinen schädigenden Einflüssen auf den ganzen Organismus, falls es längere Zeit besteht. Es sind Ausnahmen, dass Patienten selbst bei protrahirtem Fieber solche Schädigungen nicht in erheblicher Weise aufweisen. Es führt in dem an sich schon mangelhaft ernährten Körper des Phthisikers zu einem vermehrten Verbrauch von Eiweiss und Körpersubstanz und ruft

dadurch, zumal auch der Appetit sehr wesentlich gestört wird, erhebliche Gewichtsverluste hervor, die seiner Höhe und Dauer meist parallel gehen. **Gerade diese Gewichtsverluste aber begünstigen wieder eine vermehrte Resorption und damit erneute Temperatursteigerung.** Nur bei geringerem Grade der Temperaturerhöhung kann durch reichliche Ernährung der Mehrverbrauch compensirt und sogar eine Gewichtszunahme erzielt werden.

Als eine weitere verderbliche Folge des Fiebers sind besonders die Erlahmung der Herzkraft, die Schwächung durch die profusen Schweißse und die üble Einwirkung auf das Gemüth des Patienten hervorzuheben. Die Schädlichkeiten dürfen nicht allein nach der Höhe des Fiebers taxirt werden, sondern hängen ebenso wesentlich davon ab, ob dasselbe wenige Stunden oder einen halben Tag und die Nacht währt, also von der Menge der gebildeten und aufgestauten Calorien, ob die Curven steil oder ob Ansteigen und Abfall allmählich vor sich gehen.

Peter constatirte noch eine locale Temperatursteigerung der afficirten Seite gegenüber der gesunden, ein Befund, der von manchen Autoren bestätigt, von anderen bestritten wird.

### 3. Circulationsapparat.

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

Anfangs ist der Puls nur etwas leicht erregbar, schneller und erreicht erst nach der Mahlzeit, nach geringfügigen körperlichen Anstrengungen (Bücken, Gehen, längerem Stehen) oder psychischen Emotionen sowie gegen Abend eine abnorme Frequenz von 90, 120 und mehr Pulsschlägen. Er bekommt oft eine eigenthümlich flatternde, zitternde Beschaffenheit. Später, beim Weiterschreiten des Processes, bleibt häufig, wenn auch dem Patienten oft unmerkbar, eine gewisse Zunahme der Pulsfrequenz in der Ruhe bestehen, wird habituell und durch die eben erwähnten Factoren gesteigert. Er combinirt sich wohl auch mit einem beunruhigenden, den Schlaf oft raubenden Gefühle von Herzpalpitationen, selbst mit förmlichem Herzedelirium, mit einer gewissen Beängstigung, mit Dyspnoe.

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

### Ursachen.

Bekanntlich geht die Lungentuberculose gewöhnlich mit einer Vergrößerung und Verkäsung der Bronchialdrüsen einher, die oft auf den Vagus drücken. In einer Anzahl von Fällen hat thatsächlich die Autopsie als Ursache des beschleunigten Pulses eine Compression des Vagus ein- oder doppelseitig durch geschwollene, respective verkäste Tracheal- und Bronchialdrüsen gezeigt.

Die Tachycardie als Zeichen der Tracheobronchialdrüsen-Tuberculose wird von verschiedenen Autoren hervorgehoben (Becker, Rilliet und Barthez, Gueneau de Mussy, Pröbsting, Pelizaeus, Riegel, Maixner, Guttmann). In einigen Fällen waren die Erscheinungen so hochgradige, dass unter den Symptomen von Dyspnoe, Cyanose, Oedem der Tod eintrat. Merklen, Jouanneau berichten solche Fälle.

Besançon theilt einen Fall mit, wo bei einer 33jährigen Phthisica die Pulsfrequenz sich auf 160 erhöhte bei einer Temperatur von 37.8°. Es stellten sich Zeichen von Asystolie ein, hochgradige Athemnoth, Cyanose, Oedeme Albuminurie, Abnahme der Harnsecretion bis zur Anurie. Digitalis und Coffein blieben unwirksam. Bei der Section fanden sich ausser bedeutenden Zerstörungsprocessen in den Lungen die Tracheobronchialdrüsen sehr vergrößert, der linke Nervus vagus war etwas oberhalb des Abganges des Recurrens mit verdickten Lymphdrüsen verwachsen, das Herz klein, schlaff, ohne Veränderung an den Klappen.

Die von manchen Autoren hervorgehobene Beobachtung, dass Individuen mit schnellem Puls zur Tuberculose disponiren, lässt sich hiernach wahrscheinlich wohl dahin rectificiren, dass diese Personen bereits tuberculöse Tracheobronchialdrüsen haben und nur die Lungenerrscheinungen sich erst später markiren.

Ausser der Anschwellung der tracheobronchialen Lymphdrüsen kann eine Compression der hier in Betracht kommenden Nerven auch durch eine Mediastinitis, Pleuritis und Pericarditis zu Stande kommen. So beobachtete Jouanneau bei einem Phthisiker eine Tachycardie, welche durch Compression des linken Nervus phrenicus und vagus infolge pleuropericarditischer Verwachsungen an der Basis des Herzens verursacht war.

Hin und wieder verbreitet sich der Entzündungsprocess von der linken Lungenspitze auf den oberen Theil des Pericards; es tritt dann oft ein frequenter kleiner Puls auf. Tachycardien durch Vagusecompressionen infolge anderweitiger Krankheitsprocesse, durch carcinomatös entartete Drüsen, Krebs des Mediastinums, angeschwollene Drüsen bei Pseudoleukämie, hypertrophische Drüsen nach Diphtherie (Jacquet) sind bekannt.

Eigentlich sollte man bei Compression des Vagus, des Nerven, welcher die Herzthätigkeit moderirt, nicht eine Beschleunigung, sondern eine Verlangsamung des Pulses erwarten, wenn man die Compression als Reiz ansieht; thatsächlich tritt sie, freilich nur in sehr seltenen Fällen, ein. Eine Zerstörung und Durchschneidung führt eine Beschleunigung herbei. Dass nun der Druck durch Drüsen gleichwohl die Herzthätigkeit beschleunigt, lässt sich durch die ganz allmähliche Einwirkung erklären, ähnlich wie etwa ein Stoss gegen den Ulnaris eine heftige Reaction auslöst, ein steter langsamer Druck dagegen ein Einschlafen des Armes bewirkt.

Marfan schreibt die Tachycardie der Tuberculösen auch einer allgemeinen Verminderung des Durchmessers der Luftwege zu und beruft sich dabei auf das Marey'sche Gesetz, demzufolge die Athmung durch eine enge Röhre Verminderung der Respiration und Acceleration der Herzschläge verursacht.

Zuweilen handelt es sich um eine Neuritis des Vagus. Vierordt hat eine Beobachtung von Polyneuritis mitgetheilt, wobei unter anderem auch der Vagus durch Atrophie einer grossen Zahl von Nervenfasern charakterisirt war. Die Häufigkeit peripherer Neuritis bei Tuberculösen wurde von Pitres und Vaillard hervorgehoben. Dieselbe kann alle Nerven betreffen, besonders aber die der Glieder, des Gehirns, den Phrenicus und Vagus.

Ausser dieser mechanischen Ursache findet die erhöhte Pulsfrequenz eine Erklärung auch in der Erniedrigung des Blutdruckes, die sich bei Lungenphthise fast constant einstellt. Marfan vermisste sie unter 100 Patienten nur bei 3 und bei diesen bestand Arteriosklerose. Der Blutdruck kann sehr frühzeitig erniedrigt sein und ist dies augenscheinlich der depressiven Wirkung der Toxine der Tuberkelbacillen und der Secundärbakterien auf die Circulation zuzuschreiben. Eine analoge Wirkung der Bakteriengifte, eine von der Temperaturerhöhung unabhängige Pulsbeschleunigung finden wir auch bei anderen Infectionskrankheiten, z. B. Diphtherie, Influenza, Typhus (Bernheim). Bouchard isolirte einen Körper mit ausgesprochen vasodilatatorischen Eigenschaften aus dem Tuberkulin. Aehnliche Körper wiesen Romberg, Charrin und Gley beim Pyocyaneus und Arloing beim Staphylococcus nach.

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



Die **Herzschwäche** ist einer der allerbedenklichsten Folgezustände der Phthise und bildet am häufigsten die eigentliche Ursache des Todes. Anfangs äussert sie sich nur functionell. Man nimmt bisweilen bei starkem Herzklopfen ein systolisches Blasen besonders bei den arteriellen Ostien wahr; später ist sie oft auch anatomisch nachweisbar, indem das Herz an der allgemeinen Abmagerung theilnimmt und unter dem Einflusse der schlechten Ernährung, der Anämie, des Fiebers atrophirt.

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

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

Auch eine Dilatation des rechten Ventrikels mit (oder ohne) Insufficienz der Trienspidalis kommt durch den behinderten Blutabfluss (Steigerung des Druckes der Pulmonalis) und den herabgesetzten Tonus der Herzwand zu Stande. Schon Portal hat darauf aufmerksam gemacht. Jaccoud schreibt sie besonders den Fällen mit ausgedehnten Cavernen zu, falls nicht eine Hämoptoe einen Ausgleich schafft. Brun will sie bei rapidem Verlaufe beobachtet haben, während bei langsamem eine Entwicklung von Anastomosen zwischen Lungen- und Bronchialarterien eintritt. Bard und Lienard heben ihre Häufigkeit hervor und erkennen die ausgesprochenen Grade mit Insufficienz hauptsächlich der chronischen, fibrösen Form mit gleichzeitigem Emphysem zu, ebenso v. Sokolowski. Eine Folgeerscheinung solcher Insufficienz bilden Congestionen nach der Leber, den Nieren und den Extremitäten. Inwieweit diese Dilatation und Insufficienz, deren häufige Frequenz von anderen Autoren in Abrede gestellt wird, lediglich eine Folge der Anämie sind,<sup>1</sup> bei der sie ja gleichfalls eintreten, bleibt dahingestellt.

Durch Compression der Venenstämme erscheinen Venenschwellungen an Brust, Schulter und Hals, Cyanose im Gesicht (Lippen), an den Nägeln und werden asthmatische Beschwerden hervorgerufen.

Ueber die tuberculösen Erkrankungen des Gefässsystems s. „Weiterverbreitung“.

#### 4. Haut.

Die Haut wird infolge der Anämie und der Ernährungsstörung oft frühzeitig blass, lässt die Venen durchscheinen, wechselt leicht die Farbe, wird fahl, grau, faltig, trocken, spröde, schuppig; bei erheblichen

Circulationsstörungen bekommt sie ein livides und cyanotisches Aussehen und transpirirt leicht.

In seltenen Fällen, bei gleichzeitiger Fettleber, werden die Talgdrüsen fettig infiltrirt und die Haut nimmt eine fettige, schmierige oder nach Frerichs sammetartige Beschaffenheit an (Gubler).

Häufig, jedenfalls öfter als bei anderen Menschen, und oft sehr frühzeitig zeigen sich besonders auf der Brust, dem Rücken, dem Bauche gelbbräunliche, glanzlose, etwas erhabene, linsengrosse, später confluirende Flecke, welche dem Rumpfe ein eigenthümliches geflecktes Aussehen verleihen und bei dem Kratzen mit dem Nagel kleienförmig abschilfern: es ist die *Pityriasis versicolor*, Ansiedlungen des von Eichstedt entdeckten *Mikrosporon furfur*, deren Entwicklung durch die häufigen Schweisse und mangelhafte Reinlichkeit sehr begünstigt wird. Da [sie subjectiv keine Beschwerden oder nur mässiges Jucken bei Schweissabsonderung hervorruft, wird sie gewöhnlich nicht weiter beachtet. Die Annahme eines directen Zusammenhanges zwischen *Pityriasis* und Lungentuberculose, wie man ihn nach den positiven Impfversuchen von Dagnet, Hericourt, Barduzzi annehmen könnte, besteht nicht. Die positiven Resultate sind wohl auf Versuchsfehler zurückzuführen.

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

Hat die Consumption einen sehr hohen Grad erreicht, so stellt sich auch bei der Phthise, wie bei anderen Abzehrungen, die *Pityriasis tabescentium*, eine durch Trockenheit und Atrophie der Haut erzeugte Desquamation, ein, bei der die Abschilferung in weit grösseren Schüppchen als bei der *Pityriasis versicolor* vor sich geht und der auch die charakteristische Farbe und die scharfen Contouren der letzteren fehlen.

Die Zehen und besonders die Fingerglieder findet man nicht selten kolbig verdickt; die Nägel, spröde, hin und wieder etwas cyanotisch, krümmen sich namentlich in der Längsrichtung und nehmen eine klauenförmige Gestalt an. Diese „Trommelschlägelform“, bei der es sich übrigens der Regel nach, wie Litten u. A. durch Röntgen'sche Durchleuchtung nachwiesen, nicht um eine Verdickung des Skelets, sondern nur der Weichtheile handelt, ist für die Lungentuberculose keineswegs charakteristisch. Sie kommt oft in viel ausgeprägterer Form bei Krankheiten vor, welche mit erheblicher Cyanose verbunden sind, bei angeborenen oder erworbenen Herzfehlern, bei anderen chronischen Krankheiten des Respirationsorgans, Bronchiektasieen, Empyemen etc. Auch bei der Lungenphthise bildet sie sich meist nur bei sehr chronischem

Verlaufe. Erklärt wird dieses Phänomen durch behinderten Rückfluss des Venenblutes (?).

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

Mehrfach hat man eine besondere Beschaffenheit des Zahnfleischrandes bei Phthisikern beschrieben und ihr eine semiotische Bedeutung zugesprochen (Fredericq, Thompson, Dutcher). Thompson beschrieb den Zahnfleischrand bei acuter Tuberculose als roth, bei chronischer als blauroth, bei Scrophulose als weiss, livid im hohen Alter, bei chronischen Unterleibskrankheiten und bei Malaria. Je breiter und röther der Rand, umso acuter sollte der Verlauf sein. Sticker hat bei 1000 Kranken aller Art den Zahnfleischrand untersucht und behauptet, denselben bei Phthisikern fast ausnahmslos geröthet gefunden zu haben; besonders bei jugendlichen Personen hält er den gerötheten Zahnfleischrand für eines der ersten Symptome der Tuberculose. Unregelmässig sei dieses Phänomen in der Schwangerschaft. Bei Nichtphthisikern kam es ausnahmsweise und nur im hohen Lebensalter vor. Andreesen fand unter 800 Kranken bei 92 den Zahnfleischsaum, von denen 69 notorisch tuberculös (Bacillen im Auswurf), 23 mehr oder weniger der Tuberculose verdächtig waren. Nach anderen Beobachtungen kann dieser Erscheinung keine wesentliche Bedeutung beigegeben werden, da sie beim Phthisiker nicht immer ausgesprochen ist und andererseits auch bei anderen Krankheiten vorkommt.

Bisweilen wird auch Herpes zoster bei Lungenschwindsucht beobachtet und kündigt sich ab und zu lange vorher durch Schmerzen an, dauert auch gewöhnlich länger als ein uncomplicirter Zoster. Er entsteht entweder durch entzündliche Propagation und hat dann seinen Sitz am Thorax, oder unter dem Einfluss von Tuberkeltoxinen und tritt dann an entfernten Stellen auf (Rendu, Huchard).

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

Abgesehen von dem cardialen und hydrämischen Ursprung entstehen solche Oedeme auch unter dem Einfluss von Neuritiden, z. B. in den Fällen von Venn, Strümpell, Pal. Letzterer sieht in den Oedemen und der gleichzeitig herabgesetzten faradocutanen Sensibilität bei Abwesenheit aller anderen Zeichen mitunter die einzige klinische Erscheinung der sogenannten Neuritis der Tuberculösen.

Äusserst selten ist das Hautemphysem. Man nimmt an, dass bei plötzlicher starker Steigerung des Druckes Einrisse in den feinsten Bronchialästen, respective Lungenalveolen entstehen und durch diese in die Interstitien Luftblasen treten, die dann entweder die Pleura oder die feinsten Bronchialverzweigungen entlang zur Trachea und in das Jugulum ziehen. Infolge von Hustenstössen wird bei längerem Verlaufe immer mehr Luft in das interstitielle Lungengewebe und von hier bis ins Unterhautgewebe getrieben, so dass zuletzt der ganze Thorax, die Arme, ja selbst die Beine das bekannte teigige Gefühl und das Knistern bei der Berührung zeigen (Fräntzel). Solche Unterhautemphyseme sieht man nach Pneumothorax, wenn die Pleura costalis durch tuberculöse Geschwüre oder durch die zu Zwecken der Punction eingeführte Hohlneedle eine Continuitätströmung erfährt, ebenso ohne äussere Veranlassung bei Phthisikern, wenn eine Lungencaverne durch die verlötheten Pleurablätter in das Unterhautgewebe durchgebrochen ist, z. B. in einem Fall von Pascheles.

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

## 5. Schweiss.

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

Der Schweiss geht ziemlich parallel mit der Intensität der Erkrankung oder besser mit der Acuität des Verlaufes; anfangs ist er oft unerheblich, solange die Ernährung eine befriedigende ist; er erscheint

und verschwindet wieder, wenn ein Stillstand eintritt; bei dem chronischen Verlaufe fehlt er oft bis in die letzte Zeit, Louis vermisste ihn in einem Zehntel der Fälle.

Zuerst äussert sich die Neigung zu Schweissen gewöhnlich nur in einem Feuchtwerden der Haut, besonders an der Stirn, an den Händen und Füssen, die sich dabei kühl anfühlen, nach geringen Aufregungen und Anstrengungen, nach einem kurzen Spaziergang; oft achtet der Patient dessen kaum. Auch der nächtliche Schweiß mag anfangs übersehen werden, wenn der Kopf und die Wäsche vor dem Erwachen trocknen.

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

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

Die Schweisse werden besonders gegen das Ende der Krankheit immer profuser, schliesslich stellen sie sich auch bei Tage nach einem kurzen Schlummer, bei der geringfügigsten Aufregung ein und bringen den Kranken immer mehr herunter.

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

## Ursachen.

Die Ursache des Schweisses sucht man in verschiedenen Factoren. Nach Traube bildet ein nicht unwesentliches Moment ausser Fieber und Anämie die durch tuberculöse Zerstörung bedingte Verkleinerung der Athmungsfläche, da letztere, in Verbindung mit Haut und Nieren, die Wasserabscheidung vermittelt. Gegen diese Erklärung wandte sich schon Brehmer mit dem Hinweise, dass die Nachtschweisse beseitigt werden könnten, ohne dass die Athmungsfläche vergrössert, das Fieber oder die Blutleere vermindert worden wäre.

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

Von anderen Autoren wurde als Ursache der Nachtschweisse eine erschwerte  $\text{CO}_2$ -Ausscheidung, eine Anhäufung derselben im Blute und Schweisscentrum verantwortlich gemacht. Die Schweisse durch die Anämie zu erklären, mit Rücksicht darauf, dass bekanntlich Reconvalescenten und durch schwere Krankheiten Erschöpfte leicht zu Schweissen neigen, ist nicht angängig, da sich dieselben bei der Phthise nicht selten schon ganz im Anfange der Krankheit einstellen, bevor noch von einer erheblichen Veränderung des Blutes die Rede sein kann.

Den unverkennbaren Zusammenhang, den die Nachtschweisse des Tuberculösen mit dem Schlafe haben, suchte man durch eine geringere O-Aufnahme während des Schlafes zu erklären, welche nicht genüge, um innerhalb der Blutbahn die die Schweissdrüsen zur Secretion reizenden Stoffe zu oxydiren.

Näher liegt es, Beziehungen zwischen dem Fieber und der Schweissbildung anzunehmen. Thatsächlich finden wir auch in den meisten Fällen von Schweiss gleichzeitig Fiebererscheinungen, die freilich dem Arzte, der sich mit dreimaligen Messungen täglich begnügt, leicht entgehen. An sich ist das Fieber häufig von Schweissen begleitet. Auch bei der Phthise hat es dieselben zur Folge. Die abundantesten Schweisse fallen vornehmlich mit der Remission, und zwar dem raschen Abfall

zusammen. Doch geht die Quantität der Nachtschweisse keineswegs immer proportional mit der Höhe des Fiebers, wir finden schon bei mässigen Temperaturerhöhungen oft erhebliche Schweissabsonderungen. Es wäre also zu weit gegangen, das Fieber als nothwendige Voraussetzung des Schweisses anzusehen, zumal wir andere Gelegenheiten zu Schweissen ohne Temperaturerhöhung — ich erinnere nur an die reflectorische Wirkung der Examina — genügend kennen.

Am richtigsten erscheint es mir, im Schweisse der Phthisiker eine Resorptionsercheinung von Proteinen der Tuberkelbacillen und eventuellen Secundärbakterien zu erblicken in der Weise, dass die ins Blut aufgenommenen und dort circulirenden Körper einen directen Reiz einerseits auf das Wärmecentrum ausüben und dadurch Fieber hervorrufen, andererseits auf das in der Medulla oblongata und dem Rückenmark gelegene Schweisscentrum, sowie die secernirenden Elemente. Damit erklärt sich auch, dass bei chronischem Verlaufe trotz erheblicher Zerstörung, trotz verminderter Wasserabscheidung und erschwerter  $\text{CO}_2$ -Abgabe durch die Lunge wegen der in der Zeiteinheit geringeren Aufnahme von Proteinen die Schweisssecretion unendlich geringer ist als bei acuter Phthise.

Oft gehen beide reactiven Erscheinungen, Schweiss und Fieber, Hand in Hand, in anderen Fällen überwiegt die eine derselben; es mag dies zum Theil von individuellen Verhältnissen abhängen, und zwar davon, ob das Temperatur- oder das Schweisscentrum sich in einem labileren Zustande befindet. Vielleicht spielen auch die verschiedenen Arten der dem Tuberkelbacillus associirten Bakterien, deren Wirkung wir noch ungenügend kennen, dabei eine gewisse Rolle. Schon beim Gesunden finden wir eine ausserordentliche Verschiedenheit der Schweisssecretion; während der eine bei den grössten Strapazen und in der Sonnenglut trocken bleibt, zerfliesst der andere schon bei dem geringsten Anlasse. Je schwächer und anämischer das Individuum, umso grösser ist im allgemeinen die Schweisssecretion; daher zum Theil auch die Abundanz derselben im desorganisirten Zustande vorgeschrittener Phthise. Im jugendlichen Alter, wo die Resorption leichter und rascher vor sich geht und deshalb Fiebererscheinungen bei allen Krankheiten leichter eintreten, sind auch die Schweisse oft besonders profus.

Hin und wieder scheinen bei der Phthise Schweiss und Diarrhoe sich zu ergänzen und zu ersetzen, wie wir dies auch physiologisch bei Angstzuständen sehen.

Die Vorstellung, dass diese Schweisse nur dazu dienen, die schädlichen Stoffe aus dem Körper wieder zu eliminiren, dass sie also eine gewisse Selbsthilfe des Organismus bedeuten, erscheint in recht bedenklichem Lichte, wenn man ihre ausserordentlich schwächende und den Verfall des Körpers be-

schleunigende Wirkung, die sie schon dem Laien als ominös erscheinen lässt, sowie den immerhin günstigen Effect ihrer Unterdrückung ins Auge fasst.

Eine contagiöse Eigenschaft besitzen die Schweisse der Phthisiker nicht. Es war dies von vornherein anzunehmen; Mattei hat es aber auch speciell durch Versuche nachgewiesen. Zwar enthielt der Schweiß, wenn er der Haut unreinlicher Phthisiker entnommen wurde, Tuberkelbacillen und rief bei Thieren, denen er eingeimpft war, Tuberculose hervor. Doch handelte es sich hier offenbar um zufällige Verunreinigung der Haut mit Sputum; denn nach vorheriger Reinigung ergab weder die Untersuchung noch die Verimpfung des danach abgesonderten Schweißes positive Resultate.

## 6. Muskulatur.

So wie die Haut, verfällt auch die Muskulatur im Laufe der Phthise einem hochgradigen Schwunde und zeigt in diesem Zustande oft eine übergrosse Erregbarkeit.

Eine Erscheinung, welcher zeitweise diagnostische Bedeutung für die Lungentuberculose zugesprochen wurde, verdient Erwähnung. Es sind dies die sogenannten idiomuskulären Zuckungen, die Schiff zuerst an hochgradig ermüdeten und absterbenden Muskeln von Säugethieren constatirt hat. Wenn man den *Musculus pectoralis* eines abgemagerten Phthisikers percutirt, so erhält man statt oder neben der blitzartigen Zuckung, wie sie bei Gesunden beobachtet wird, einen der Fläche des percutirenden Körpers entsprechenden Muskelwulst, der nach einigen Secunden wieder schwindet. Zuweilen entsteht von diesem Wulste aus eine langsame undulatorische Muskelhebung, die sich nach beiden Muskelansätzen fortpflanzt (Auerbach). Einen pathognostischen Werth für die Phthise, wie Lawson Tait behauptet, hat diese Erscheinung nach den Untersuchungen von v. Millbacher, Stadelmann und v. Ziemssen nicht. Sie findet sich zwar bei Phthise am häufigsten, lässt sich aber auch bei vielen anderen Krankheiten, welche hochgradige Macies bewirken, z. B. bei Typhus abdominalis in der 4.—5. Woche (James), Neoplasmen etc., sowie auch bei scheinbar gesunden, sehr mageren Personen hervorrufen.

Die idiomuskuläre Contraction kommt zu Stande, wenn das Fettpolster gänzlich geschwunden und der Muskel hochgradig abgemagert ist; sie zeigt sich besonders an den Muskeln ausgeprägt, welche auf einer knöchernen Unterlage liegen, wie der *Pectoralis major*, der *Supra- und Infraspinatus*, der *Deltoides* und *Triceps*. Histologisch zeigen sich die Primitivbündel atrophisch, fettig degenerirt. Ferner findet man Wucherungsvorgänge im *Perimysium internum* und im interstitiellen Bindegewebe, Kernproliferation in den Scheiden der kleineren Gefässe und Verdickung der *Adventitia* der grösseren Gefässe, sowie die von E. Fraenkel beschriebenen umschnürten Bündel.



## 7. Verdauungscanal.

## Magen.

Störungen von Seite des Magens sind bei Phthisikern zwar häufig, doch nicht constant. Nicht selten eröffnen sie den Reigen der Symptome, verschwinden und kommen wohl in veränderter Form wieder. Marfan u. A. haben sie daher nicht ohne eine gewisse Berechtigung in Früh- und Spätsymptome geschieden. Viele Phthisiker behalten selbst jahrelang trotz Fiebers, trotz vorgertückter Krankheit selbst bis zu den letzten Tagen einen guten Appetit; ja, es ist oft unglaublich, welche Mengen von Speisen einzelne Patienten besonders bei langsamem Verlaufe der Krankheit bald aus spontaner Neigung, bald angefeuert durch den Gedanken, ihre Heilung dadurch zu fördern, mit Behagen nicht nur verzehren, sondern auch verdauen können. Seufzend klagte mir ein Patient in Görbersdorf, dass er infolge einer Indisposition nur vier Beefsteaks Abends geniessen könne. Meist sind dies Personen, welche von Jugend auf eine kräftige Klinge geschlagen haben, welche von Jugend auf kräftige Esser waren, und die trotz vorübergehender Fieberanwandlungen es nicht selten zu sehr nennenswerthen Gewichtszunahmen bringen. Gewöhnlich ist der Verlauf der Phthise dabei und vielleicht gerade deshalb ein langsamer. Bei einzelnen Kranken ist selbst die reichlichste Nahrungsaufnahme erfolglos und die Consumption schreitet unaufhaltsam fort.

In der Mehrzahl der Fälle, nach Bourdon in  $\frac{2}{3}$ , nach Hutchinson in  $\frac{1}{2}$ , stellen sich Störungen von Seite des Verdauungstractus ein, die besonders in Appetitlosigkeit, Verdauungsbeschwerden, Druck, Uebelkeit und Erbrechen bestehen.

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

Zuweilen ist die Abneigung nur gegen die landläufige Ernährung oder gegen gewisse, meist gerade zuträgliche Speisen gerichtet, während sich der Patient Leckerbissen gegenüber nicht ganz ablehnend verhält. Zuweilen herrscht ein absoluter Widerwille gegen jegliche Speise, selbst ein Ekel davor; oder die Störung äussert sich dadurch, dass der Patient mit leidlichem Appetit, selbst mit Hungergefühl sich zu Tisch setzt, aber schon nach ein paar Bissen übersättigt ist und nichts mehr hinunterbringt, „der Schlund ist ihm wie zugeschnürt“. Oft ist diese Anorexie besonders Mittags und Abends ausgeprägt. Ich habe fast stets gefunden, dass von ihr sowie von den übrigen weiter unten zu erwähnenden Symptomen meist nur solche Patienten befallen werden, welche von Kindheit an entweder schwache Esser waren oder schon wieder-

holte Magenstörungen anderer Art überwunden hatten, weit seltener solche, welche bisher den Tafelfreuden ein gewisses Interesse und Verständniss entgegenbrachten.

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

Das Auftreten zu einer Zeit, ehe noch von einer Schwächung des Körpers durch Fieber oder Anämie gesprochen werden kann, deutet darauf hin, dass die Ursache noch in anderen Verhältnissen zu suchen sei. Auch hier kommen in erster Linie die Aufnahme chemischer Stoffe, der Proteine, in den Blutkreislauf und dadurch hervorgerufene Reizerscheinungen in Betracht, in einzelnen Fällen vielleicht auch eine directe Beeinflussung des Vagus durch geschwollene Drüsen (Gueneau de Mussy, Peter). In letzteren Fällen werden auch andere Symptome einer solchen Compression, Reizhusten und beschleunigter Puls, nicht fehlen. Auch das Fieber beeinträchtigt, wenn auch nicht immer, so doch in der Regel, den Appetit.

Auffallend ist der Umstand, dass die Magenfunctionen und die peptischen Magensaft bei dieser Anorexie sowie bei den später zu besprechenden Symptomen ganz normal sein können und sind. Es handelt sich also meist um eine *Anorexia nervosa*. Nachdem bereits vorher Cahn und v. Mering, Ewald, Edinger, Glucinski-Wolfram u. A. in dieser Richtung vereinzelte Untersuchungen angestellt hatten, wurden dieselben in grösserem Umfange von verschiedenen Autoren, von Brieger, Klemperer, Schetty, Immermann, Hildebrand aufgenommen.

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

Klemperer's Untersuchungen ergaben bei der Dyspepsie im latenten Stadium annähernd normale Verhältnisse der Secrete und der motorischen Functionen: im Initialstadium häufig HCl-Hypersecretion, im terminalen Stadium Verminderung oder völliges Fehlen der HCl mit ausgesprochener motorischer Schwäche und Ektasie des Magens, verbunden mit starken Gährvorgängen. Bei den Phthisikern hingegen, die Immermann und Schetty untersuchten und die alle Stadien umfassten, mit und ohne gastrische Störungen, zeigte sich trotz Appetitmangels und Verdauungsbeschwerden der zeitliche Ablauf der Magenverdauung regelmässig und die Säureproduction selbst bei Fieber und bei ausgebreiteten Processen normal, bei einzelnen entschieden vermehrt.

Während Brieger einen Einfluss des Fiebers nicht sicher nachweisen konnte, fand Hildebrand bei annähernd fieberlosen Phthisikern regelmässig freie HCl; er vermisse sie aber bei continuirlich fiebernden Patienten und konnte bei Erniedrigung der Bluttemperatur durch Verabreichung von Antipyreticis ihre Secretion wieder hervorrufen.

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

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

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

Häufig scheint das vorangehende Husten und Würgen von einem Nasopharyngealkatarrh abzuhängen, nach dessen Beseitigung sowohl dieses als das Erbrechen oft rasch ausbleibt.

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

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

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

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

Erbrechen zeigt sich auch hier, aber in ganz anderer Begleitung. Bald nach der Aufnahme von Nahrung, zuweilen schon vorher, besteht Uebelkeit mit bitterem, saurem, scharfem, oft widerlich schmeckendem Aufstossen, das ganz unvermittelt ohne Husten oder bei kleinen Hustenregungen Erbrechen hervorruft. Hier wird die Zummthung einer sofortigen neuen Nahrungsaufnahme entschieden zurückgewiesen. Auch sonstige Zeichen einer pathologischen Magenthätigkeit walten ob: Die Magenwände sind, wie die ganze Muskulatur, infolge des allgemeinen Schwächezustandes und der bereits eingetretenen Anämie atonisch und erschlafft und die Verdauung verlangsamt. Es besteht ein Magenkatarrh, verursacht gleichfalls durch die allgemeine Desorganisation, zuweilen wohl auch durch eine zu weit getriebene und unzuweckmässig angeordnete Masteur. Häufig ist er auch dem Verschlucken reichlicher Sputummengen zuzuschreiben, die, wenn sie auch bei der eigenthümlichen Beschaffenheit der Magenschleimhaut nur selten eine Infection bewirken (s. S. 95), doch durch die reichlichen Bakteriengifte, die sie enthalten, Hypopepsie und putride Gährungen hervorrufen (Marfan). In einzelnen Fällen liegt amyloide Degeneration der Magenwand den gastrischen Beschwerden zu Grunde (Edinger).

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

#### Darmsymptome.

Die Darmfunction und der Stuhl sind in der Regel und namentlich bei chronischem Verlaufe der Phthise normal und können es selbst bis

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

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

Gelegentlich der Infection haben wir auseinandergesetzt, dass der Darm gewisse Schutzmittel besitzt, demzufolge die Einführung tuberculöser Stoffe, besonders wenn sie in schleimige Massen, wie Sputum, gehüllt sind, nicht notwendig eine Darminfection, eine Ansiedlung der Tuberkelbacillen zur Folge hat, obgleich dieser Effect bei einem länger dauernden Verschlucken selten ausbleibt. Die gleiche Wirkung, die Sputum in den Bronchien und der Trachea auch ohne Ansiedlung der Tuberkelbacillen durch die Proteine dieser und der Mischbakterien hervorruft — Reizung der Schleimhaut, Katarrh — tritt auch im Darmcanal ein, wenn grössere Mengen Auswurf verschluckt werden. Die Proteine werden offenbar durch die Secrete des Magens nicht unschädlich gemacht, denn die Schleimhaut desselben leidet selbst unter ihrem Einflusse.

Die Darmwand wird nicht so früh, nicht so intensiv angegriffen wie die Bronchialschleimhaut, da das Sputum durch Speisen und Getränke eingehüllt und verdünnt wird. Hier kann man wirklich von einer Verdünnung sprechen, da es sich um lösliche und gelöste Körper, nicht um corpusculäre Elemente und Bakterien handelt. Zuweilen, z. B. nachts, wenn der Patient zu bequem ist, auszuwerfen, findet ein unverdünnter Uebergang von Auswurf in den Darm statt. Es ist daher wohl erklärlich, dass die Lungentuberculose bei längerem Bestande und reichlicher Secretion recht erhebliche katarrhalische Zustände auf der Darmschleimhaut hervorruft, ohne dass diese anatomisch irgend etwas für die Tuberculose Charakteristisches — wenigstens nach unseren heutigen Kenntnissen — darbietet.

Doch bemerkenswerth sind in dieser Richtung die Angaben von Girode. Sie betreffen zum Theil Veränderungen der Lieberkühn'schen Drüsen. Vom Grunde der tubulösen Drüsen gehen hohle Sprossen aus, die sich in die verdickte Schleimhaut einsenken, an der Muskelwand unwenden und gewissermassen eine zweite Drüsenschicht bilden: der Process grenzt oft an ein wahres Adenom der Darmschleimhaut. Ferner fand Girode unter 29 Autopsieen 9 mal tuberculöse Lymphangitis; die Lymphgefässe sind besonders unter der Serosa sichtbar, die Lymphgefässe zwischen den beiden Muskelschichten verengert, verödet. Daneben existirt auch — das interessirt uns jetzt am meisten — eine Obliteration durch einfache Stase. Die Lymphstämme an der gesunden und intacten Wand sind durch körnige Massen obliterirt, die an einen weissen Thrombus erinnern. Es ist selbstverständlich, dass unter solchen Veränderungen die Resorption und Circulation der Lymphe leidet. Nicht selten findet man auch die Blutgefässe obliterirt, so dass die seröse Transsudation leicht stattfinden und eine Diarrhöe unterhalten kann. In vier Fällen constatirte Girode Oedem der Darmwand.

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

Girode weist auch auf die mehr oder minder dunkle bis schwärzliche Färbung der Fäces hin, die von Blut herrührt; auch fand er im Ileum und Cöcum schwarze, bis Fünffranes-Stück grosse Flecke, im Centrum heller, deren Entstehung er kleinen recidivirenden Hämorrhagieen zuzuschreiben geneigt ist.

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

Ausser durch diese rein toxische Wirkung des Sputums haben wir es in häufigen Fällen mit einer bakteriellen, mit einer directen Infection

der Darmschleimhaut, einer Tuberculose derselben, zu thun, die gleichfalls diarrhoische Stühle und Schmerzen hervorrufen kann.

Die nähere Besprechung derselben und die Unterscheidung von den nicht specifischen Veränderungen, z. B. der amyloiden Degeneration, müssen wir uns für das Capitel über die Weiterverbreitung des tuberculösen Herdes von der Lunge aus vorbehalten.

Ausser der directen Einwirkung der Proteine auf die Darmwand durch Sputum ist eine solche auch auf Umwegen möglich, wenn dieselben von der Lunge aus in grosser Menge ins Blut aufgenommen werden und mit diesem in die Darmwand gelangen. Sie können dort durch Nervenreizung eine vermehrte Peristaltik oder eine Steigerung der Drüsensecretion hervorrufen, wie es in ähnlicher Weise bei Malariavergiftung etc. (Nothnagel) vorkommt. Die Möglichkeit dieser Aetiologie für die Diarrhöen (also ohne Verschlucken der Sputa) dürfte der Umstand beweisen, dass wir hin und wieder solche Diarrhöen besonders bei starken Tuberkulin-injectionen, wie sie im Jahre 1890 gemacht wurden, zu beobachten Gelegenheit hatten. In diesen Fällen dürften wohl aber auch andere Zeichen einer reichlichen Ueberladung des Blutes mit Proteinen — hohes Fieber etc. — vorhanden sein.

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

Der Eintritt von Diarrhöen ist, wenn sie nicht nach kurzer Zeit sich beseitigen lassen, stets ein ernstes Symptom und wird vom Praktiker mit Recht gefürchtet; denn selbst, wenn sie nicht auf Bildung neuer tuberculöser Herde im Darm beruhen, schädigen sie den an sich geschwächten Organismus in einer kaum reparablen Weise. Wohl beobachtet man hin und wieder, dass unter ihrem Einflusse vorübergehend Husten und Dyspnoe sich vermindern, dass der Auswurf sich sogar verringert, aber eine sich daran knüpfende Hoffnung wäre trügerisch. Die Krankheit selbst

schreitet vorwärts und nähert sich umso rascher ihrem Ende, je mehr durch die Zahl und Menge der Ausleerungen eine Ausnützung der an sich schon geringen Nahrungszufuhr gehindert wird.

### 8. Abmagerung.

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

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

Der Gewebeschwund erstreckt sich nicht nur auf das Fett, sondern auch auf das Blut, die Muskulatur — bei jungen Leuten mit nachgiebiger Thoraxwand bildet sich durch den Schwund der Respirationsmuskeln eine Abflachung der Brust, ein phthisischer Habitus aus.



Oft betrifft die Abnahme vorzugsweise den Unterleib oder die Extremitäten oder das Gesicht. Je reichlicher der Panniculus adiposus entwickelt war, umso grössere Dimensionen nimmt der Verlust des Körpergewichtes an, das, sofern die Krankheit nicht früher durch irgendeine tödtliche Complication unterbrochen wird, oft auf ein Drittel bis zwei Fünftel des früheren Gewichtes sinkt. Der Körper wird förmlich skeletisirt und besteht am Ende fast nur aus Haut und Knochen. Hin und wieder wird gegen den Schluss die excessive Abnahme durch ein Oedem verdeckt. Schliesslich tritt der Tod an Erschöpfung ein (ähnlich wie bei Thieren, welche fort-dauernder Inanition unterworfen sind).

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

Die hervorragend denutritive Eigenschaft der Tuberkelproteine beweist das Experiment. Thiere, denen Aufschwemmungen von Toxinen und Proteinen injicirt werden, gehen in relativ kurzer Zeit unter den Erscheinungen hochgradiger Inanition zu Grunde. Ebenso spricht dafür der Parallelismus zwischen Gewichtsabnahme und der gleichfalls auf Proteinresorption beruhenden Temperaturerhöhung; je höher, je constanter das Fieber, umso rascher die Abmagerung, während die fieberfreie Zeit in der Regel mit einem Stillstande der Inanition zusammenfällt.

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

### 9. Symptome am Harnapparat.

Der Urin ist im Beginne der Krankheit in der Regel normal.

Mit der Gewichtsabnahme tritt Phosphaturie ein (Kalkphosphate: Benecke, de Renzi, Senator), die im kachektischen Stadium nach

Teissier wieder verschwinden soll. Eine diagnostische Bedeutung wird ihr von Stockvis abgesprochen.

Chlorsalze werden nach Buchot und Rochefort reichlich ausgeschieden. Der Harnstoff ist im allgemeinen vermindert, bei kräftiger Ernährung, besonders Ueberernährung, vermehrt (Peiper).

Unter dem Einflusse einer interstitiellen, parenchymatösen Nephritis, der amyloiden und tuberculösen Degeneration der Niere zeigt sich Albumen, bei letzterer im Stadium des Zerfalls auch Eiter. Tuberkelbacillen findet man im gewöhnlichen Harn des Phthisikers nicht, ausser bei Urogenitaltuberculose, wo sie von Rosenstein, Babes, Smith nachgewiesen wurden.

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

Ehrlich legte der von ihm aufgefundenen Diazoreaction einen grossen prognostischen Werth bei, die bei längerem Bestehen den baldigen Tod ankündige.

50 *cm*<sup>3</sup> Sulfanillösung (Acid. sulfanil. 0·5, Acid. hydrochlor. 5·0, Aqua dest. 100·0) vermischt mit 1 *cm*<sup>3</sup> Natriumnitritlösung (Natrium nitros. 0·5, Aqua dest. 100·0) werden zu gleichen Theilen mit Harn versetzt, dazu 1 Aechtel-Volumen Ammoniak und durchgeschüttelt. Reaction: intensive Carmin- oder Scharlachfärbung auch des Schaumes.

Weitere Prüfungen von Lövinson, Brecht, Petri, Escherich, Penzoldt, Georgiewsky, Brehmer, Beck u. A. haben dies theils bestätigt, theils ergeben, dass die Reaction zwar bei hoffnungslosen Phthisikern namentlich eine Zeit lang vor dem Tode sich sehr häufig findet, dass sie aber nicht immer die üble Vorbedeutung habe und auch manchmal bei sehr starker Exacerbation fehle.

## 10. Symptome des Nervensystems.

### A. Periphere Nerven.

Die peripheren Nerven der Phthisiker können, auch bei intaktem Centralnervensystem, Krankheitserscheinungen zeigen. Neuralgien, Hyperästhesien und Anästhesien haben wir zum Theile bereits im Capitel über den Schmerz erwähnt.

Die Erscheinungen beruhen in einer Anzahl der Fälle auf Druckwirkungen von Seite der mit der Lungentuberculose gewöhnlich einhergehenden Bronchialdrüsenschwellung; Druck auf den Vagus hat Pulsbeschleunigung, Dyspnoe, Husten zur Folge. Fleischmann beobachtete auffällige Erscheinungen von Laryngospasmus, die sich post mortem durch eine vollkommene Einbettung des Nervus recurrens in ein

Drüsenpaket erklärten. Heiserkeit durch Druck auf den Recurrens haben wir bereits kennen gelernt.

Ferner unterliegen die peripheren Nerven bei der Tuberculose ebenso wie bei anderen Infectionskrankheiten unter dem Einflusse der Toxinresorption auch sonstigen parenchymatösen Veränderungen, der degenerativen Neuritis. Die multiple Neuritis, um deren Kenntniss sich v. Leyden grosse Verdienste erworben, wird gerade bei Lungentuberculose nicht selten gefunden (Joffroi, Eisenlohr, Strümpell, Oppenheim, Vierordt, Venn, Pal u. A.). Heine hat besonders eine häufige Veränderung des Phrenicus beobachtet. Pitres und Vaillard heben die Häufigkeit parenchymatöser Läsionen im Laufe der Phthise hervor; sie unterscheiden drei Gruppen:

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

2. Die amyotrophische Neuritis, bei der isolirte oder diffuse Muskelatrophien im Vordergrund stehen, die sich schon sechs Tage nach den ersten Erscheinungen zeigen können; gewöhnlich diffus, verbreiten sich diese Paralysen über alle Extremitäten und die Muskeln des Rückens, Nackens, Abdomens und Diaphragmas. Dabei sind nicht alle Muskelgruppen eines Gliedes ergriffen, sondern einzelne bleiben frei und ermöglichen gewisse Bewegungen.

3. Endlich diejenige Neuritis, welche mehr oder weniger Sensibilitätsstörungen hervorruft, Hyperästhesie, Parästhesie, Anästhesie, Neuralgie u. s. w. Dahin gehören die Thoraxschmerzen, die Arthralgie, resp. Melalgie von Beau (s. S. 332), hauptsächlich an den Beinen; dann die Muskelhyperästhesie — Myalgie — nach Perroud theils spontan, theils unter dem Einflusse des Druckes und der Contraction, hin und wieder so intensiv, dass sie den Kranken an der Bewegung hindert. Ferner die Hyperästhesie der Haut — Dermalgie — welche nach Perroud besonders die hintere Seite der Beine, die Schenkel, die oberen Extremitäten und den Rumpf befällt. Neuralgie an den Intercostalnerven, am Cubitalis, Medianus, Radialis, Cervicobrachialis, Lumbo-abdominalis, Cruralis, Ischiadicus — Leudet, Perroud, Dreifus, Friot, Landouzy, Peter. — Endlich die Analgesie und Anästhesie bestimmter Hautpartieen, nach Rendu im vorgeschrittenen Stadium sehr häufig, besonders an der hinteren Seite des Vorderarmes, manchmal mit Kriebeln und Kältegefühl an den Nägeln verbunden.

Hervorzuheben sind ferner noch vasomotorische Störungen, erkenntlich durch raschen Farbenwechsel, Röthung der Wangen, Schweiss-

ausbruch, welche oft zu den Frühsymptomen gehören; ferner die Oedeme, die sich infolge von Neuritis bei der Phthise zuweilen einstellen und die Strümpell als locale vasomotorische Störungen auffasst.

### B. Centralnervensystem.

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

### Psyche.

Die Veränderung, welche die Psyche bei Lungentuberculose häufig erleidet, verdient mehr Beachtung, als sie in praxi gewöhnlich findet. Heintelmann, dem wir in der Erforschung und besonders Behandlung dieser Seite der Tuberculose Vieles verdanken, theilt die psychischen Alterationen, abgesehen von den mehr oder minder lange Zeit vor der Agonie manchmal eintretenden Zuständen, in zwei Gruppen.

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

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

Anfangs machen sich oft depressive Zustände — Melancholie, Hypochondrie — und ungemaine Hoffnungslosigkeit bemerkbar, die sich häufig, gerade wenn die Krankheit fortschreitet, in einen sanguinischen Zustand, in die *Spes phthisicorum* verwandelt, welche in seltsamen Contraste zu dem Zustande des Kranken steht und ihn zu schweren Excessen geneigt macht. Gerade diese vollkommene Verkennung des eigenen Zustandes ist etwas Charakteristisches; man kann es verstehen, wenn ein Colleague sagt, er habe noch wenig Phthisiker gekannt, die sich

nicht in den letzten Wochen vor ihrem Tode neue Heuden hätte machen lassen. Selbst Aerzte leben oft in dieser ungläublichen Selbsttäuschung: ich behandelte einen Collegen, welcher trotz Fieber, trotz Macies, trotz Hämoptoe noch 14 Tage vor dem Tode von seiner Bronchitis sprach, die hoffentlich bald verginge.

Bezeichnend ist der ausserordentlich rasche Umschwung der Stimmung. Der Patient ergeht sich in einem Momente in Todesahnungen und bezweifelt, ob er im nächsten Vierteljahr, im nächsten Monat noch lebt, und eine halbe Stunde darauf spricht er von der beabsichtigten Erweiterung seiner Fabrik, seiner Brauerei, von weitgehenden Zukunftsplänen. „**Himmelhoch jauchzend, zu Tode betrübt**“, das ist das Stimmungsbild der meisten Phthisiker. Mancher beobachtet ängstlich jedes Symptom, besichtigt, namentlich wenn er Bluthusten hatte, monatelang ängstlich jeden Auswurf, geräth über jeden rothen Faden im Sputum in Angst und Aufregung, prüft jedes Wort des Arztes, der Umgebung nach der schlimmen Seite und grübelt darüber tagelang. Und doch, wenn man genau zusieht, er will oft nichts anderes, als dass man ihm widerspricht, nichts anderes, als dass man ihn neu mit Hoffnung belebt, und je mehr man seine Trostlosigkeit ad absurdum zu führen bestrebt ist, umso dankbarer ist er innerlich.

Vielfach fehlt dem Phthisiker die Selbstbeherrschung: ein Widerspruch, ein missliebiges Wort kann ihn, selbst bei richtiger Erkenntniss des Krankhaften seiner Erregung, in höchste Aufregung und Exaltation, in Zorn und Wuth oder in eine Fluth von Thränen versetzen; deshalb ist der Umgang mit ihm für die Familie oft schwer. Es fehlt ihm die Ausdauer: er fasst die besten Vorsätze, die nothwendigen hygienischen Maassregeln innezuhalten, verspricht es hoch und heilig, und in der nächsten halben Stunde, die ihm Gelegenheit zu einem Excess bietet, unterliegt er der Versuchung. Unglaublicher Leichtsinn paart sich oft mit Gutmüthigkeit.

Der Intellect, soweit er sich nicht auf den eigenen Zustand bezieht, bleibt meist normal: nur stellt sich eine leichte Erschöpfbarkeit, eine rasche Ermüdung beim Denken, oft auffällende Gedächtnisschwäche ein. Hin und wieder kommt aber auch wirkliche Verrücktheit, die monatelang dauern kann, acute Manie vor. Bei einer Dame beobachtete ich Selbstmordideen, die nach circa vier Wochen wieder von selbst verschwanden.

Zuweilen sind die psychischen Leistungen so bedeutend herabgedrückt, dass man, wie Heinzelmann bemerkt, eine Paralyse annehmen könnte, wenn nicht Lähmungen fehlten und der Verlauf ein gutartiger wäre. In der letzten Zeit, in den letzten Tagen treten Somnolenz, leichte Bewusstseinsstörungen ein, die Röhle durch das Oedem erklärt; zuweilen

auch Convulsionen, Hemiplegieen, Monoplegieen, Paresen, aphasische Zustände, ferner heftige Delirien und maniakalische Anfälle, zumeist nur, wenn auch im Gehirn eine Tuberkelbildung stattgefunden hat. Oft aber bleibt das Bewusstsein bis zu den letzten Stunden ungetrübt und klar, sei es, dass der Patient sein Ende ruhig ins Auge fasst, oder dass er selbst im letzten Augenblicke frohen Hoffnungen sich hingibt.

Verursacht wird diese erhebliche Alteration der Psyche zum Theil wohl durch das Fieber, die Anämie, Inanition, durch vasomotorische Störungen im Gehirn, hin und wieder vielleicht durch den unmäßigen Gebrauch von Narkoticis und Alkohol. Viel mögen mitwirken bei manchen Patienten das eigenthümliche Milieu, in dem sie sich befinden, der monate- und jahrelange Aufenthalt in Anstalten und Curorten ohne irgend welche geordnete Beschäftigung, die mangelnde geistige Gymnastik (Heinzelmann), das drückende Bewusstsein der chronischen Erkrankung. Auch durch das Uebermaass von Mitleid, das man dem Kranken entgegenbringt, wird die Geistesrichtung, wie Heinzelmann bemerkt, oft in falsche Bahnen geleitet. In der Hauptsache aber ist als letzter Grund auch hier die Resorption von Tuberkelgiften in Anspruch zu nehmen, derart, dass bisher latente Störungen hervortreten und eine an sich labile Psyche ins Schwanken kommt. In der Zeit, als wir Tuberculin in grösseren Dosen injicirten, hatten wir öfters Gelegenheit, theils unter hohen Fiebererscheinungen, zum Theil aber auch ohne solche, ganz erhebliche Alterationen, freilich nur vorübergehend, zu beobachten.

Unter diesen Umständen erklärt es sich auch, dass Nervenleiden, die schon vorher bestanden haben, sich unter dem Einflusse einer Lungentuberculose erheblich verschlimmern und z. B. eine Hysterie, die bisher latent war, so erhebliche Störungen hervorrufen kann, dass sie der Phthise ein eigenthümliches Gepräge aufdrückt (hysterische Phthise). Durch hinzutretende Psychosen können übrigens die subjectiven Symptome der Phthise: Husten, Answurf, Athemnoth, Schmerzen, zeitweilig ganz in den Hintergrund treten (Griesinger, Kalischer).

## 11. Schlaf.

Der Schlaf ist häufig normal, doch auch, ohne dass Fieber und Nachtschweisse ihn stören, oft sehr mangelhaft. Stundenlang liegt der Patient da, wälzt sich von einer Seite zur anderen und kann keine Ruhe finden. Oft gesellt sich noch Herzklopfen dazu, traurige Gedanken über sein Leiden steigen in ihm auf und seine Lage malt sich im Dunkel der Nacht in den schwärzesten Farben. Gegen Morgen schläft er dann ein und verfällt sogar in einen eigenthümlichen lähmungsartigen, comatösen, oft mit leichten

Schweissen und Frösteln verbundenen Halbschlummer, aus dem er sich schwer zum vollen Erwachen herausarbeitet; eine lästige Erscheinung, der auch Dettweiler gedenkt. Vielfach auch klagt der Phthisiker über ausserordentlich schwere Träume. Er sieht eine Gefahr drohen und vermag ihr nicht zu entrinnen, er befindet sich auf stürmischer See, im schwanken Kahne und kann das Ufer nicht erreichen, er steht am schwindelerregenden Abgrund und stürzt in die endlose Tiefe.

## 12. Kraftgefühl, physische Leistungsfähigkeit.

Im Anschluss an die Veränderung des Nervensystems ist auch des verminderten Kraftgefühls, der verminderten physischen Leistungsfähigkeit der Phthisiker Erwähnung zu thun. Wenn der Process einen gewissen Umfang erreicht hat, wenn Fieber, Inanition, Anämie, Abmagerung und Muskelschwund den Körper gewissermassen desorganisirt haben, ist eine Abnahme und ein Verschwinden der physischen Leistungsfähigkeit leicht zu verstehen. Da sich aber eine Abnahme der Kräfte in nicht seltenen Fällen schon im Beginne der Krankheit zeigt, ehe noch von einer Folge dieser depravirenden Einflüsse die Rede sein kann, so muss die Resorption der Tuberkelproteine wohl auch hier als Ursache verantwortlich gemacht werden.

Oft schon Wochen bevor Husten oder sonstwie subjective Symptome auftreten, macht sich bei dem Phthisiker, wie man bei genauerem Examen feststellen kann, eine Unlust zur Arbeit, Mangel an Schaffensfreudigkeit, eine gewisse Mattigkeit geltend; er hat das Bedürfniss, sich oft zu setzen. Arbeiten, Spaziergänge, die ihm früher leicht geworden, fallen ihm jetzt schwer. Morgens, wenn er aufwacht, fühlt er sich müder als am Abend vorher, er ist nicht befriedigt, nicht erfrischt durch den Schlaf; der Kopf ist etwas eingenommen; die Nägel zuweilen bläulich. An der Haut macht sich ein schwer definirbares Gefühl geltend, als wenn jemand ganz leise mit der Hand darüber streichle, kriebelnd, prickelnd, wie eine Gänsehaut, ein leichtes Frieren, ein Schauer, oft ohne dass die Körpertemperatur erhöht ist. Ich möchte diese Erscheinung als Initialsymptom einer ganz besonderen Beachtung empfehlen.

Manche Phthisiker halten sich zwar, besonders bei chronischem Verlaufe, zumal wenn die Noth zum Broterwerbe zwingt, ausserordentlich lange arbeitsfähig. Es wechseln Perioden der Arbeitsfähigkeit mit solchen der Insufficienz oft jahrelang. Manche gehen bis wenige Tage vor dem Tode ihrem Berufe, wenn auch unter erschwerenden Umständen, nach und unterziehen sich selbst erheblichen Strapazen. In der Regel aber sinkt die Leistungsfähigkeit unter dem Einfluss der oben genannten Factoren mit dem Fortschreiten des Processes immer mehr, hebt sich

wohl bei vorübergehenden Stillständen, macht aber schliesslich die geregelte Berufsthätigkeit unmöglich. Gerade in der langen Dauer der Erwerbsunfähigkeit, zu welcher der Phthisiker verurtheilt ist, liegt die hohe nationalökonomische Bedeutung der Phthise. Schliesslich erreicht die Ermattung einen so hohen Grad, dass der Patient sich kaum mehr auf den Füssen zu erhalten vermag, dass ihm selbst im Bette jede Bewegung schwer fällt; er fühlt sich „todmüde“.

Auch bei acutem Verlaufe sind die Kräfte oft lange erhalten. Von den 221 obducirten Tuberculösen, die Grawitz aus der preussischen Armee zusammenstellte (meist wurde die Leichenöffnung bei acut verlaufenen Erkrankungsfällen veranlasst), haben 45 noch bis 14 Tage, darunter 19 eine Woche und 9 sechs Tage vor ihrem Tode den vollen militärischen Dienst geleistet.

### 13. Vita sexualis.

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

Dann und wann steigert wohl der Mangel ablenkender Beschäftigung die Libido. Als Beispiel führt Heintelmann einen jungen Mann mit vorgeschrittener Tuberculose an, der sich fast den ganzen Tag in einem Liegestuhl im Freien aufhielt und Nachts häufige sexuelle Rapporte mit einem Zimmermädchen hatte, das auch schwanger wurde. In anderen Fällen mag sie eine Theilerscheinung der allgemeinen Uebererregbarkeit und Nervenüberreizung sein.

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

Zuweilen mag auch das Bewusstsein der Unheilbarkeit, die Sucht, das, was das Leben noch zu bieten scheint, zu geniessen und den



Becher auf die Neige zu leeren, solche Excesse verursachen (Heinzelmann), oder der Patient sucht durch eine künstlich gesteigerte Thätigkeit in dieser Richtung sich (und andere) über seinen Zustand hinwegzutäuschen.

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

Deutlicher tritt der Einfluss der Lungentuberculose auf die *Vita sexualis* beim Weibe in anderer Beziehung hervor. Die Menses werden unter dem Einflusse der Anämie oft schon im Beginne spärlicher, nehmen eine mehr wässrige Beschaffenheit an, werden unregelmässig oder cessiren ganz. Nur ausnahmsweise erhalten sie sich bis zum Ende oder werden zeitweise reichlicher. Zuweilen treten, wie schon erwähnt, vicariirende Lungenblutungen auf. Bei jungen Mädchen wird der Eintritt der ersten Menses verhindert, zum Theil zeigt die Regel die nämlichen Schwankungen wie der Verlauf der Krankheit, so dass ich den Wiedereintritt derselben als günstiges Zeichen begrüsse.

Die Fruchtentwicklung ist im allgemeinen normal. Sterilität und Aborte treten zuweilen ebenso wie bei anderen Cachexiën erst ein, wenn die Krankheit einen höheren Grad erreicht hat. Doch kann selbst eine hochgradige Phthisica das Kind normal austragen und geht wenige Tage oder Wochen darauf zu Grunde.