

VERHANDLUNGEN UND MITTHEILUNGEN DER „MEDIZINISCHEN SEKTION“.

Fortschritte der Tuberkuloseforschung.

(Vortrag von Dr. **Karl Ungar** in der »Medizinischen Sektion« am 1. März 1912.)

Es ist dem vielbeschäftigten praktischen Arzte heute ganz unmöglich, die ungeheure Literatur zu verfolgen und ihre Resultate sich zu eignen zu machen, die in dem letzten Jahrzehnt auf dem Gebiete der Tuberkuloseforschung erschienen ist. Es gehört schon eine ganz spezielle und über viel Zeit verfügende Arbeitskraft dazu und tatsächlich bilden sich immer mehr Aerzte eigens für diesen engen Zweig der Heilkunde aus. Es sei daher gestattet, im Rahmen eines zusammenfassenden Referates einen Ueberblick über den derzeitigen Stand dieses Wissensgebietes zu geben.

Beginnen wir mit dem Krankheitserreger, dem Tuberkelbazillus, so sind schöne Fortschritte zu verzeichnen in Hinsicht auf die färberische Darstellung. Zwar nimmt die alte Ziehl-Neelsen'sche Färbung mit Carbofuchsin noch immer eine dominierende Stellung ein und kann auch heute noch nicht entbehrt werden. Indessen hat man schon frühe bemerkt, dass nach dieser Methode das Krankheitsvirus oft nicht auffindbar war, obwohl nach der Lage des Falles eine evidente Tuberkulose vorlag, und dann lernte man bald auch andere säurefeste Bakterien kennen, die dieselbe Färbereaktion gaben und doch nicht Tuberkelbazillen waren, z. B. die Smegmabazillen. Demetrius Gasis aus Athen hat nun eine Methode gefunden, die beide Schwierigkeiten überwindet. Sie beruht darauf, dass der Tuberkelbazillus nicht nur säurefest, sondern auch alkali-fest ist. Das Präparat wird zuerst mit einer 1% alkoholischen Eosinlösung, der Quecksilberchlorid zugesetzt ist, gefärbt, hierauf in einer alkoholischen Lösung von Natriumhydrat und Kaliumjodid so lange entfärbt, bis die rote Farbe in eine weissgrüne sich verwandelt; dann in Alkohol und Wasser abgespült und endlich mit Methylenblau gegengefärbt. Die Bazillen sind sehr schön gefärbt und erscheinen nicht nur deutlicher,

sondern auch reichlicher, als bei der Ziehlfärbung. Indessen ist die Methode sehr wenig im Gebrauch, da sie zeitraubend ist und ich selbst habe keine Erfahrungen über sie.

Das gleiche Urteil kann auch über die von Hermann angegebene Methode ausgesprochen werden, bei der eine Mischung von Ammoniumcarbonatlösung und Kristallviolett zur Anwendung kommt. Die Färbung ist wunderschön, die Stäbchen erscheinen scharf umrissen und lassen sich auch im selben Präparat mehr Keime erkennen, als durch die alte Methode.

Dagegen ist eine andere Färbung von eminenter Bedeutung geworden, da sie nicht nur eine Verbesserung des Färbresultates bedeutet, sondern auch einen Einblick in die feinere Struktur des Tuberkelbazillus gewährt. Es ist die von Much angegebene verstärkte Gramfärbung. Unter den 3 von letzterem angegebenen Modifikationen hat sich besonders die zweite als beste bewährt. Die Objekte werden in einer alkoholischen Methylviolettlösung in 2% Carbolsäure erhitzt oder 24^h stehen gelassen; es folgt die Behandlung mit Lugol'scher Lösung, Abspülen in 3% Salzsäure und Entfärben in Acetonalkohol, Gegenfärbung mit Bismarckbraun. Mit dieser Methode behauptete Much nicht nur mehr Bazillen im Präparate zu finden, als nach Ziehl, sondern auch dann solche nachweisen zu können, wenn nach der alten Methode überhaupt keine zu finden sind, z. B. im Abszesseiter, in Drüsen etc. Und da die mit dieser Methode gefärbten Stäbchen nicht nur eine besondere Färberaktion, sondern auch eine andere Gestalt ergeben, behauptete Much, dass diese Form des Tuberkelbazillus, die er die »granuläre« nannte, eine andere Entwicklungsstufe desselben sei. Diese Methode ist dann noch von Weiss dahin verbessert worden, dass zu der Methylviolettlösung auch noch Carbofuchsin im Verhältnis von 1:3 dazugegeben wird, wodurch besonders schöne Bilder entstehen.

Ueber diese granuläre Form ist nun eine lebhafte und auch heute noch andauernde Controverse entstanden, über die ich weiter nicht viel Worte verlieren will. Darin stimmen die meisten Beobachter überein, und ich muss mit nach meinen eigenen, an reichlichem Material gewonnenen Erfahrungen ihnen anschliessen, dass man mit dieser Methode leichter

und mehr Bazillen findet, als mit dem alten Ziehl, und auch dort, wo letzterer ganz im Stich lässt, z. B. in bazillenarmen Sputis, im Urin, im pleuritischen Exsudat, meningealen Punctat usw. gelingt es oft, sie nachzuweisen. Hüten muss man sich, sie mit Farbstoffniederschlägen, Kokken etc. zu verwechseln und man tut gut, nur dann ein positives Urteil abzugeben, wenn die Granula nicht isoliert auftreten, sondern in Perlschnurreihen zu 4—6, oder wo der Bazillenleib selbst noch sichtbar ist.

Ein weiterer sehr wichtiger Fortschritt ist das Verfahren, mittelst Antiformin alle Bestandteile des Untersuchungsmaterials, sei es Sputum, Harn, Kot usw. aufzulösen, während die Tuberkelbazillen ungeschädigt bleiben. Das Antiformin ist eine Mischung von Alkalihypochlorit und Alkalihydrat, also ähnlich dem Eau de Javelle; in ihr lösen sich alle zelligen Elemente, Schleim usw. auf, während die Tuberkelbazillen vermöge ihrer wachsartigen Hülle resistent sind und selbst noch vermehrungs- und infektionsfähig bleiben. Durch geeignete Anwendung, deren Einzelheiten hier auseinander zusetzen wohl zu weit führen würde, gelingt es nun, selbst wenn nur wenige Tuberkelbazillen im Auswurf sind, sie zu extrahieren und durch Sedimentieren zu sammeln, so dass, wenn die gewöhnlichen Untersuchungsmethoden versagen, auf diesem Wege noch oft der Nachweis der Bazillen gelingt.

Endlich kann auch der Tierversuch zum Nachweis der tuberkulösen Natur eines Exsudates, Sputums etc. herangezogen werden, indem man einem Meerschweinchen das fragliche Material, am besten nach vorheriger Behandlung mit Antiformin, zwecks Abtötung der anderen Bakterien, unter die Bauchhaut einspritzt, worauf nach einigen Wochen die Lymphdrüsen anschwellen, in denen die Tuberkelbazillen dann gefunden werden können.

Durch die Antiforminmethode ist auch der Nachweis von Tuberkelbazillen in Organen erleichtert worden, da die Organe durch Zerlegung in feine Schnitte mittelst des Gefriermikrotoms oder durch Zerquetschung zerkleinert werden können, worauf dann die Auflösung der Gewebsbestandteile alle darin vorhandenen Bazillen frei und zur Darstellung geeignet macht.

Die geschilderten technischen Fortschritte haben auch die biochemischen und allgemein biologischen Kenntnisse von der Struktur und Natur des Tuberkulosebazillus zu fördern vermocht. Die Säurefestigkeit beruht bekanntermassen auf dem Gehalt der Tuberkelbazillen an Fetten. Unter den Fettkörpern sind es vornehmlich die freien Fettsäuren, die dem Eindringen der Säure Widerstand leisten und die Zerstörung des einmal aufgenommenen Farbstoffes, z. B. des Fuchsin verhindern. Dagegen sind die Neutralfette die Hauptträger der ausserordentlichen Resistenz der Bazillen und bewirken die schwere Färbbarkeit derselben. Dadurch verstehen wir, warum die Granula von Much von Säuren angegriffen werden, denn sie enthalten neben Eiweisskörpern auch den wichtigsten Teil des Fettes, das Neutralfett, das wohl nicht säurefest, aber dafür antiforminest ist.

Ob nun die Granula nur Kunstprodukte oder Degenerationserscheinungen sind, oder vielleicht die Rolle von Sporen spielen, ähnlich wie die Conidien der anderen Pilze, ist heute noch eine Streitfrage. Sie sind möglicherweise die Jugendform des Bazillus, denn in Kulturen entwickelt sich das Tuberkulosevirus vom Stadium des Granulums zu demjenigen des Bakterienklümpchens. Es ist ferner interessant, dass man bei der Hodginschen Krankheit oder Pseudoleukämie oder wie man sie jetzt nennt, Lymphogranulomatosis, fast stets dieselben Muckschen Granula findet.

Sie werden sich, meine Herren, erinnern, dass Robert Koch im Jahre 1901 auf dem internationalen Tuberkulosekongress in London die Behauptung aufstellte, dass die Rindertuberkulose oder Perlsucht für den Menschen keine oder keine nennenswerte Bedeutung habe, sondern dass für die menschliche Tuberkulose der lungenkranke Mensch zufolge der Infektion durch das Sputum hauptsächlich in Frage komme. Gegen diese Behauptung hatte insbesondere Behring entschieden Stellung genommen und im Gegenteil zu beweisen versucht, dass die Infektion des Menschen schon in der Kindheit durch die Milch perlsüchtiger Kühe geschehe. Dieser Streit ist heute zu Gunsten Kochs entschieden. In allen Ländern sind zur Lösung dieser wichtigen Frage Untersuchungen angestellt worden, so in Deutschland im kaiserlichen Gesundheits-

amt und vielen Universitätsinstituten, in England wurde eine Untersuchungskommission eigens zu diesem Zweck eingesetzt. Nach zehnjähriger Tätigkeit sind die Resultate vor kurzem veröffentlicht worden und es verlohnt sich der Mühe, sie in kurzen Zügen hier vorzuführen.

Es waren drei Grundfragen zu beantworten; erstens, ob die Tuberkulose des Menschen und der Tiere ein und dieselbe Krankheit sei. Abgesehen von der Tuberkulose der Kaltblüter kommt namentlich die des Rindes in Betracht. Die beiden Typen der Menschen- und Rindertuberkelbazillen lassen sich durch die äussere Form, mehr noch durch Züchtung und Prüfung der Pathogenität nicht unschwer von einander unterscheiden. Während der typus humanus aus leicht gekrümmten, zarten, schlanken, meist gleich grossen Stäbchen besteht, ist der typus bovinus ein dickes, plumpes, unregelmässig gestaltetes, oft keulenförmiges oder gekörntes Gebilde.

Auf Rinderblutserum wächst der menschliche Tuberkelbazillus als ein weichlicher, trockener Belag, auf Glycerinbouillon als eine dicke üppige Haut, während der Bazillus der Rindertuberkulose langsamer, mehr als schmieriger Belag, oder als dünnes, netzartiges Häutchen mit warzigen Verdickungen wächst. Endlich ist charakteristisch die verschiedene Empfänglichkeit des Kaninchens; während der humane Bazillus bei Einführung unter die Haut meist nur geringe örtliche Veränderungen an der Impfstelle hervorruft, erzeugt der typus bovinus beim Kaninchen hochgradige Schwellungen der regionären Lymphdrüsen und die Tiere gehen nach 3 bis 4 Monaten an allgemeiner Tuberkulose ein, und bei der Sektion findet sich stets ausgebreitete Tuberkulose der Lungen und Nieren.

Diese beiden Varietäten können nicht in einander übergeführt werden, sie sind also konstante Abarten des Bazillus, die im Laufe von Jahrhunderten oder Jahrtausenden aus einer Urform sich entwickelt haben. Es ist nun durch viele hundert Untersuchungen sichergestellt worden, und damit wurde die zweite Frage beantwortet, dass der typus humanus für das Rind nicht pathogen ist, während umgekehrt der bovine typus für den Menschen pathogen sein kann. Die Empfänglichkeit des Menschen ist aber eine sehr geringe und

eigentlich nur in der Kindheit vorhanden; mit zunehmendem Alter nimmt sie immer mehr ab. Bei der Lungenschwindsucht des Menschen ist unter vielen tausend an den verschiedensten Orten vorgenommenen Untersuchungen auch nicht ein einzigesmal der strikte Beweis erbracht worden, dass sie durch den Perlsuchtbazillus allein veranlasst worden sei. Dagegen ist in einem geringen Prozentsatz der chirurgischen Tuberkulose, namentlich in Drüsen, Knochen und dem Bauchfell dieser typus gefunden worden. Es spielt also die Rindertuberkulose für die häufigste und gefährlichste Erkrankungsform des Menschen jedenfalls keine wesentliche Rolle. .

Die dritte Frage endlich lautete, unter welchen Bedingungen tritt die Uebertragung der Tuberkulose von dem Tier auf den Menschen ein und welche Umstände begünstigen eine solche Uebertragung?

Die Tuberkulose der Kaltblüter und der Vögel kommt für den Menschen kaum je in Betracht; auch durch das Fleisch von Schwein und Rind dürfte keine Gefahr drohen. Dagegen ist in den wenigen Fällen der Uebertragung von Tuberkulose vom Rind auf den Menschen die Milch als die hauptsächlichste Infektionsquelle zu erblicken. Diese Infektionen äussern sich, wie schon erwähnt, als relativ gutartige Erkrankungen der Halsdrüsen und des Bauchfelles besonders bei den Kindern. Es sind daher die Massregeln hinsichtlich der Ueberwachung der Milchproduktion nicht zu mildern, sondern auch weiter streng durchzuführen, namentlich die Milch jeder erkennbar tuberkulösen Kuh von dem Verkaufe auszuschliessen, gleichgiltig, ob die Erkrankung ihren Sitz im Euter oder in den inneren Organen hat.

Mit diesen Erörterungen sind wir zu einer anderen wichtigen Frage gelangt, die der Gegenstand allgemeiner Forschung war und die, wenn auch nicht zum Abschluss, so doch zu interessanten Ergebnissen gelangte, die Frage der Infektionswege.

Wir wissen jetzt, dass es eine angeborene Tuberkulose nicht oder nur selten gibt. Weder wird im Moment des Zeugungsaktes mittels des Spermas oder des Ovulums das Virus auf den Nachkommen, noch auch im späteren intrauterinen Leben durch den Placentakreislauf auf den Foetus

übertragen. Im Moment der Geburt ist also selten ein Kind tuberkulös infiziert. In jenen seltenen Fällen, wo bei phthisischen Müttern Tuberkelknötchen in der Placenta gefunden wurden, starben die Foeten rasch ab und kamen tot zur Welt. Alles, was von tuberkulösen Eltern, und es ist da die Mutter gefährlicher als der Vater, auf die Nachkommenschaft übertragen wird, sind Erscheinungen einer vererbten Schwäche, das, was wir Disposition nennen. Diese Disposition können wir uns vorstellen einerseits als eine ererbte Schwäche oder gänzlichen Mangel der Immunkörperbildung, so dass das infizierte Individuum schutzlos dem Virus preisgegeben ist oder als vererbte Gewebsschwäche, als eine besondere, andersartige, minderwertige Beschaffenheit der Organe und Gewebe. Während wir über die erstere kaum etwas sicheres sagen können, als dass sie uns zu erklären im stande ist, warum die massige Infektion im ersten Kindesalter den Organismus so oft schutzlos preisgegeben findet, so dass die Kinder an allgemeiner Miliartuberkulose, an Hirnhautentzündung usw. zu Grunde gehen, lässt sich der Begriff der Organdisposition dank unserer fortgeschrittenen Kenntnisse heute genauer umschreiben. Das, was wir tuberkulöse Konstitution nennen, als deren sichtbaren Ausdruck wir den habitus phthisicus kennen, ist in den wenigsten Fällen schon bei der Geburt rein zu erkennen, sondern entsteht erst im Laufe der körperlichen Entwicklung in der Wachstumsperiode. Fast alle (man kann ruhig sagen 90 %) aller Kinder infizieren sich an Tuberkulose schon in den ersten 2 Lebensjahren. Geschieht diese Infektion in einem tuberkulösen Milieu, wobei der Infektionsstoff tagtäglich und in grosser Menge einwirkt, dann geht dieser Organismus schon in den ersten Lebensmonaten an den verschiedensten, meist akuten Formen der Tuberkulose zugrunde. Ist aber die Infektion keine so schwere, sei es, dass das Virus nur einmal oder einige wenigemal einzudringen vermag, oder sei es, dass nur wenige Keime und vielleicht in abgeschwächter Virulenz zur Aktion gelangen, dann wird der befallene Organismus sich der Krankheit zu erwehren vermögen. Er erkrankt in leichter Form, z. B. unter Erscheinungen der Drüsen-, Knochen- oder Lungentuberkulose, die nun wieder teils zum Tode führen oder nur in geringem Masse den Or-

ganismus krank machen wird, so dass die Krankheit schon in den Tagen der Kindheit ausheilt; oder aber, und das ist der häufigste Fall, diese erste und leichteste Infektion bleibt latent, der tuberkulöse Primäraffekt heilt aus, bevor es zur Propagation des Virus kommt, und nur eine verkäste oder verkalkte Drüse, eine leichte Knochenanschwellung oder eine gar nicht sichtbare Narbe der Lunge und endlich die positive Tuberkulinreaktion verraten später, was in dem Körper des Kindes vorgegangen ist. Diese in der ersten Kindheit erworbene und überstandene Infektion hinterlässt aber für die meisten Menschen eine dauernde Immunität, so dass mindestens $\frac{2}{3}$ aller Menschen nicht an Tuberkulose zugrunde gehen, obwohl alle Menschen irgendwo und irgendwann sich wieder infizieren könnten. Freilich $\frac{1}{3}$ der Menschheit geht schliesslich doch an Tuberkulose zugrunde und das geschieht entweder so, dass sich die in der Kindheit erworbene Infektion durch das Jugendalter bis zur Pubertät oder noch später schleichend fortzieht, oder es findet eine Reinfektion statt. Hierbei bildet der Organismus jene erwähnten somatischen Minderwertigkeiten, die wir als tuberkulöse Konstitution erwähnt haben, aus. In charakteristischer Weise wird nun mit Vorliebe die Lunge Sitz der Erkrankung.

Die Lungenschwindsucht ist also (wie Behring sich ausdrückt) »das Ende vom Liede, das dem Kinde schon in der Wiege gesungen wird«, und wir verstehen, warum die Lungenschwindsucht nicht nur eine Infektionskrankheit, sondern auch eine Konstitutionskrankheit ist.

In welche Faktoren lässt sich aber der Begriff der Konstitution zerlegen?

Rokitanski fand als anatomischen Ausdruck des habitus phthisicus, wie bekannt, einen langen dünnen Hals, tiefe Oberschlüsselbeingruben, vorstehende Schlüsselbeine, stark vorspringenden Winkel zwischen corpus und manubrium sterni, langen schmalen Brustkorb, engen Winkel zwischen den Rippenbögen; zu diesem Bilde passte eine blasse Hautfarbe, zarter Knochenbau, schlaffe Muskulatur, kleines, sog. Tropfenherz, enge Arterien, ein kleiner Bauchraum mit kleinen Eingeweiden.

Alle diese Momente lassen es erklärlich erscheinen, dass

ein so beschaffener Mensch leicht mit Tuberkulose sich infizieren kann; warum aber erkrankt fast stets nur die Lunge? und die anderen Organe erst viel später sekundär? Ist daran eine besondere Prädilektion des Lungengewebes schuld, und warum erkrankt fast immer zuerst die Lungenspitze?

Auf diese Fragen antwortet eine von Freund gemachte Beobachtung, die die lokale Disposition der Lungenspitze erklärt. Bei Phthisikern findet man fast stets entweder eine abnorme Verkürzung des 1. Rippenknorpels oder eine frühzeitige Verknöcherung desselben, so dass der Ring der ersten Rippe abnorm eng ist und sich an der Lungenoberfläche durch eine seichte Impression kenntlich macht. Diese mechanische Schädigung des Lungengewebes bedingt teils durch Verlangsamung des Blutstromes, teils durch Behinderung des respiratorischen Gasaustausches ein leichteres Haften der Tuberkelbazillen. Und in der Tat, ist diese Beobachtung nicht nur allgemein bestätigt, sondern auch experimentell am Kaninchen in überzeugender Weise nachgemacht worden. Bacmeister hat 6 Monate alte Kaninchen an der oberen Brustapertur mit einem Draht umgeben und sie in diesen nun hineinwachsen lassen. Mit dem Grösserwerden der Kaninchen entsteht eine steilere Stellung der 1. Rippe, wodurch eine Stenose der Lunge an dieser Stelle sich ausbildet. Hierauf liess er die so behandelten Kaninchen zerstäubte Tuberkelbazillen einatmen, doch gelang es auf diesem Wege nicht, sie zu infizieren, sondern indem er ihnen die Bazillen auf hämatogenem Wege einverleibte; dann entstanden tuberkulöse Herde stets an der Druckstelle, entweder unter der Pleura oder im interstitiellen Gewebe.

Die Friendsche Theorie ist demnach in der Tat im stande, uns die mechanische Disposition der Lungenspitzen zu erklären. Sie ist von allen Seiten freudig akzeptiert worden, und hat auch auf dem Gebiet der Therapie und Prophylaxe der Tuberkulose Anregungen gegeben, die teils in operativer Beseitigung der Stenose der 1. Rippe, teils in ausgedehnter methodischer Atemgymnastik und Kräftigung der Brustmuskulatur ihren Ausdruck gefunden haben.

Indem wir nun zum Ausgangspunkt unserer Betrachtungen über die Eingangspforten der Tuberkulose zurück-

kehren, müssen wir uns die letzte entscheidende Frage vorlegen, ob die bisherige Lehre, dass der Erwachsene oder in Entwicklung begriffene Mensch sich durch Einatmung der mit Tuberkelbazillen beladenen Luft infiziert, zu Recht besteht, oder ob diese Lehre zu verwerfen oder einzuschränken ist.

In dieser Richtung haben sich die Forscher oft leidenschaftlich befehdet und eine vollkommene Einigung ist auch heute noch nicht erzielt, wenn auch eine Annäherung der gegenteiligen Anschauungen eingetreten ist. Aufrecht hatte im Jahre 1900 auf Grund anatomischer und histologischer Untersuchungen den Nachweis geführt, dass der Initialtuberkel nicht in der Alveolarwand, sondern in der Wand der kleinsten Blutgefäße entsteht. In solchen Fällen beginnender Tuberkulose der Lunge untersuchte er auch den ductus thoracicus und konnte auch an der Innenwand dieses Tuberkelknötchen nachweisen. Dann sah er, dass von käsigen Drüsen aus Tuberkelbazillen durch die Kapsel in die Wand der kleinsten Gefäße, meist Venen einwanderten. Andere Forscher hatten gefunden, dass von den Tonsillen oder den Rachenmandeln die regionären Lymphdrüsen des Halses tuberkulös infiziert wurden und wollten einen Zusammenhang der Lymphbahnen des Halses mit denen des Brustraumes konstatieren, wieder andere fanden in kariösen Zähnen, in Verengerungen der Nasengänge solche Eingangspforten, und endlich ist es mehreremale gelungen, auch durch die anscheinend gesunde Haut und durch das unverletzte Epithel der Luftröhre, des Kehlkopfes, des Darmes Tuberkelbazillen zur Resorption zu bringen.

Diese Erfahrungen haben die bisher souveräne aëroge Theorie der tuberkulösen Infektion arg ins Wanken gebracht und haben manche Forscher wohl in zu weit gehendem Radikalismus veranlasst, die Entstehung der Schwindsucht durch Einatmen überhaupt zu leugnen. Unterstützt wurde diese neue Lehre noch durch jenes Bacmeistersche Experiment, bei dem Kaninchen mit künstlich verkürzter 1. Rippe nur auf dem Blutwege infiziert werden konnten, und endlich durch die Erfahrungen, die man bei der Röntgendurchleuchtung beginnender Lungentuberkulose gemacht hatte, wo man in vielen Fällen eine Schwellung der Hilusdrüsen und von da ausgehend

die sogenannte Reisigzeichnung sehen konnte, d. i. streifige Schatten, die vom Hilus zur Peripherie der Lunge ausstrahlen, bevor eine evidente Spitzenerkrankung physikalisch und radiologisch nachweisbar war.

Wir können uns heute auf den Standpunkt stellen, dass, wenn auch in einzelnen Fällen andere Eingangspforten als die Lunge gewiss in Frage kommen, z. B. die Tonsillen bei der Entstehung der skrophulösen Drüsen, so doch die mit der Luft in die Lungen eindringenden Bazillen in erster Linie verantwortlich zu machen sind. Ob hiebei die Tuberkulose durch primäres Festhaften des Virus an der Schleimhaut entsteht, oder auf dem Umwege durch die Lymphdrüsen und Blutbahn, oder ob beides zu Recht besteht, ist praktisch von sekundärem Interesse und braucht uns in unserem Handeln, in der Vernichtung des Auswurfes und Schutz der Atmungsorgane vor den Krankheitserregern, nicht irre zu machen.

Wenn wir nun einen Schritt weiter gehen, und die Fortschritte besprechen, die in der Erkennung der Tuberkulose gemacht worden sind, so beziehen sich diese hauptsächlich auf die Diagnostik der beginnenden Lungentuberkulose. Die Krankheit im 2. oder 3. Turbanschen Stadium zu erkennen, fällt wohl keinem Arzt schwer, besonders da in diesen Fällen der Tuberkelbazillennachweis im Auswurf eventuell mit Hilfe der Antiforminmethode wohl meist gelingt. Anders steht es in den Fällen des allerersten Beginnes der Lungenerkrankung, wo weder Bazillen im Auswurf, noch die physikalischen Symptome der Verdichtung in den Lungenspitzen nachweisbar sind. Und doch müssen alle unsere Bestrebungen darauf gerichtet sein, die Diagnose in diesem Stadium zu stellen, da nur dann Gewähr geboten ist für ein erfolgreiches Einschreiten.

Neben der richtigen Würdigung der Anamnese, erblichen Belastung, der Berufsverhältnisse kommen in erster Linie in Betracht die Störungen des allgemeinen Zustandes: Abnahme des Körpergewichtes, Nachtschweisse, Fieberbewegungen, Magenstörungen, Husten und Auswurf, endlich die Lungenblutung. Die Inspektion des Kranken klärt auf über die Beschaffenheit des Brustkorbes, und sind Anomalien in Hinsicht auf die Verengerung der oberen Brustapertur und auf die charakteristische Form des Thorax paralyticus von wesentlicher Bedeutung.

Die Perkussion kann natürlich erst dann ein greifbares Resultat geben, wenn Verdichtungserscheinungen oder Geschwürsbildungen in der Lunge platzgreifen. In jenem allerersten Stadium aber, wo nur ein tuberkulöser Katarrh besteht, wird sie im Stiche lassen. Immerhin ist die Perkussionstechnik so vervollkommenet worden, dass es gelingt, schon ganz kleine Herde in den Lungenspitzen heraus zu perkutieren. Krönig hat 1899 die Methode der medialen und lateralen Abgrenzung der Lungenspitzen angegeben und legt auf die Verkürzung des Lungenschallbandes ein grosses Gewicht. Diese Methode, wertvoll bei vorgeschrittenen Fällen, gibt im Anfangsstadium oft kein oder ein unrichtiges Resultat. Dagegen ist die von Goldscheider 1907 angegebene Art der Spitzenperkussion ein wesentlicher Fortschritt. Er perkutiert möglichst leise mit Finger auf Finger, namentlich jene Stellen, wo die Lungenspitzen am wenigsten von Muskeln verdeckt sind, vorn in der Oberschlüsselbeingrube zwischen den Köpfen des Kopfnickers und im ersten Interkostalraum dicht neben dem Brustbein, hinten in der Höhe des ersten Brustwirbels, dicht neben der Wirbelsäule; alle andern Stellen sind für die Perkussion ungeeignet.

Von einem amerikanischen Arzt ist weiterhin eine Art palpatorischer Perkussion angegeben worden, bei der mittels der Fingerkuppe ein tastender Druck in der Oberschlüsselbeingrube und den Interkostalräumen ausgeübt wird. Kenner dieser Technik rühmen die staunenerregende Feinheit in der Erkennung kleinster Veränderungen. Da indessen bei dieser Methode nichts anderes als der Spannungszustand der Muskeln geprüft wird, dürfte wohl eine gelinde Skepsis ihr gegenüber berechtigt sein.

Bei der Auskultation der beginnenden Lungentuberkulose müssen die feinsten Abweichungen des Atmungsgeräusches verdächtig sein; sowohl das abnorm leise vesikuläre Atmen als auch das rauhe Inspirium, namentlich wenn es von einem lauten oder verlängerten Exspirium gefolgt ist, ferner das sakkadierte Atmen müssen in Betracht gezogen werden. Rasselgeräusche sind oft beim Atmen nicht hörbar, sondern treten erst während des Hustens auf, daher muss jedesmal eine Auskultation des Hustens erfolgen. Dann hört man oft

die für beginnende Tuberkulose charakteristischen feinblasigen und knackenden Geräusche.

Sehr oft werden alle diese physikalischen Methoden, im Stiche lassen und dann kommen zwei der Neuzeit angehörige Untersuchungsmethoden in Betracht, mit denen es oft, wenn auch nicht immer gelingt, eine sichere Entscheidung zu fällen. Ueber die eine dieser Methoden, die Tuberkulindiagnostik, ist bereits in einem früheren Vortrag das Wesentlichste gesagt worden. Seither sind die Ansichten über das Wesen und die Bedeutung der Reaktion noch wesentlich geklärt worden. Wir wissen, dass die Tuberkulinreaktion eine Komplementbindung ist: im tuberkulösen Organismus sind einerseits gelöste Stoffwechselprodukte der Tuberkelbazillen, andererseits spezifische Antikörper oder Immunstoffe vorhanden. Bringt man nun einem Menschen künstlich Tuberkulin bei, so wird es mit Hilfe des von den Leucozythen stammenden Komplementes gebunden. Daher entsteht am Ort der Einverleibung und um den Krankheitsherd ein entzündlicher Wall, daher entsteht Fieber und Einschmelzung des tuberkulösen Gewebes. Die Allgemeinreaktion bedeutet, dass einmal im Körper Tuberkulose vorhanden war, oder jetzt ist, die Lokalreaktion, dass ein aktiver Prozess vorliegt. Entsprechend der Erfahrung, dass die meisten Menschen sich schon in der Kindheit mit Tuberkulose infizieren, haben die beiden am meisten geübten Tuberkulinreaktionen nach Pirquet und Koch verschiedene Bedeutung je nach dem Lebensalter. Die Impfung nach Pirquet werden wir vornehmlich bei Kindern zur Anwendung bringen, bei Erwachsenen nur dann, wenn die subkutane Injektion von Tuberkulin sich verbietet, z. B. bei Meningitis, bei Fieber. In allen andern Fällen wird man das Tuberkulin subkutan injizieren, und einerseits der Allgemeinreaktion, andererseits der Lokalreaktion namentlich bei Lupus, Drüsen- und Knochentuberkulose, Kehlkopftuberkulose eine entscheidende Bedeutung zuschreiben. Auch wo es sich um die Differenzialdiagnose zwischen Ascites und Bauchfelltuberkulose, oder zwischen Carcinom, Echinococcus oder Syphilis und Tuberkulose der Lungen handelt, wird ein Resultat von der Tuberkulininjektion zu erwarten sein. Immer aber wird man sich vor Augen zu halten haben, dass die positive Reaktion nur im Zusammen-

hang mit allen anderen Ergebnissen der Untersuchung zu verwerthen ist, während die negative Reaktion meist das Freisein von Tuberkulose anzeigt, falls nicht Cachexie, Masern und Scharlach, Schwangerschaft oder vorausgegangenen Tuberkulinbehandlung vorliegt.

Die zweite der neuzeitlichen Untersuchungsmethoden ist die Röntgendiagnostik. Es ist kein Zweifel, dass diese auch in fortgeschrittenen Fällen einen genaueren Einblick in die Ausdehnung des Krankheitsprozesses gewährt, als die andern physikalischen Methoden. Die Erkennung der in der Tiefe der Lunge liegenden Herde, die Grösse der Cavernen und ein allgemeines Uebersichtsbild über die Ausdehnung des Prozesses kann durch keine andere Methode so leicht, bequem und sicher gewonnen werden, und für denjenigen wird die Methode unentbehrlich, der an einem reichlichen Material die nötige Uebung erlangt hat. Nur muss sie die andern Untersuchungsmethoden nicht ersetzen, sondern nur unterstützen. Sehr wesentliche Dienste leistet sie auch bei der Diagnose der Initialtuberkulose. Schon kleine Herde von der Grösse eines Miliartuberkels können eine deutliche Verdunkelung des Sehfeldes ergeben. Ebenso sind verkäste und verkalkte Drüsen nicht unschwer zu erkennen. Schwierigkeiten entstehen, wenn physikalisch keine deutliche Schallverkürzung und nur rauhes, kaum abgeschwächtes Atmen über einer Spitze nachweisbar ist. Dann sieht man auch im Röntgenbild wenig oder gar nichts. In solchen Fällen ist auf die Beschaffenheit des Lungenhilus und auf die Verschieblichkeit der Pleura ein grosses Gewicht zu legen. Man sieht schon im allerersten Stadium der Lungentuberkulose den Hilus abnorm breit, dunkel und durch eingesprengte umschriebene Schatten fleckig getrübt; das sind durch Drüsen bedingte Veränderungen, die verkäst, verkalkt, anthrakotisch oder markig geschwellt sein können. Von diesen Drüsen sieht man oft streifige Schatten nach Art von Reisigbündeln, nach verschiedenen Richtungen, meist nach oben gegen die Spitze, ausstrahlen. Diese Reisigzeichnung entspricht peribronchitischen Herden.

Ein zweites wichtiges Moment ist die im Röntgenbild viel auffälliger und leichter nachweisbare Verwachsung der beiden Rippenfellblätter an der Basis der Lunge. Ganz be-

sonders schön ist das auf der rechten Seite zu erkennen, da bei der Respiration das Zwerchfell und mit ihm die Leber nicht gleichmässig auf- und niedersteigt, sondern beim tiefen Einatmen die Kuppe einerseits sich abflacht, andererseits geringere Exkursionen macht.

Auch die Röntgendiagnostik ist für sich allein nicht im stande, die Diagnose zu sichern, auch sie kann nur im Zusammenhang mit allen andern Untersuchungsmethoden richtig gedeutet und bewertet werden.

Ueber einige andere diagnostische Merkmale, die in letzterer Zeit zur Unterstützung der Diagnose angegeben worden sind, können wir kurz hinübergehen, da sie nur in vorgeschrittenen Fällen und auch dann nicht immer zu finden sind. Dahin gehört, das Phänomen der ungleichen Pupillen, von Fodor angegeben: auf der Seite der Erkrankung ist bei herabgesetzter Beleuchtung die Pupille weiter und reagiert bei starker Beleuchtung schwächer. Weiters die ausgedehnten Hautvenen über der kranken Lungenspitze und endlich die vergrößerten Lymphdrüsen an der seitlichen Thoraxwand.

Es sind endlich in der neuesten Zeit noch einige spezifische Methoden der serologischen Diagnostik angegeben worden, von denen aber keine einzige praktisch brauchbar ist, und wohl auch niemals brauchbar werden wird, weil die heufige Berührung der Menschen mit dem Virus auch bei Gesunden Immunitätserscheinungen auslösen kann und umgekehrt diese oft bei Kranken fehlen. Es gilt dies sowohl von der Agglutination, der Aufflockung der Bazillen durch das Serum Kranker, als auch von der Komplementbindung und endlich der Opsoninreaktion nach Wright.

Zum Schlusse will ich in Kürze noch der Fortschritte gedenken, die in Bezug auf die Therapie zu verzeichnen sind. Es ist heute wohl noch nicht der richtige Zeitpunkt, um die Erfahrungen der Tuberkulintherapie, die ich im Laufe der drei letzten Jahre gemacht habe, hier vorzutragen, und ich behalte mir vor, darüber ein andermal zu sprechen. So viel kann ich indessen als Ergebnis der bisherigen Beobachtungen schon jetzt mitteilen, dass ich wohl nicht zu jenen Enthusiasten gehöre, die in jedem Falle zum Tuberkulin greifen und die Unterlassung dieser Behandlung für einen Kunstfehler

halten, dass ich aber in immerhin zahlreichen Fällen so eklatante günstige Erfolge gesehen habe, auch unter Umständen, die eine andere Beeinflussung durch hygienisch-diätetische Massnahmen ausschlossen, dass ich einer sachgemässen, sorgfältig individualisierenden und vorsichtigen Tuberkulintherapie das Wort reden muss. Es hat sich nach vielfältigen Untersuchungen herausgestellt, dass, wenn schon eine spezifische Therapie überhaupt möglich ist, sie nur auf dem Wege der aktiven Immunisierung zu erreichen sein dürfte. Während gegen die Perlsucht der Rinder durch das von Behring hergestellte »Bovovaccin«, das aus lebenden, trockenen und zu Pulver geriebenen Tuberkelbazillen des typus humanus besteht, bei jungen Kälbern ein hoher und mindestens 1 Jahr dauernder Schutz erreicht werden kann, ist es bisher nicht möglich gewesen, gegen die Tuberkulose des Menschen einen gleich wirksamen Impfstoff zu gewinnen. Die darauf zielenden Versuche, durch Vorbehandlung geeigneter Tiere ein Serum zu erhalten, das dem Menschen einverleibt, ihn passiv zu immunisieren imstande sein könnte, haben sämtlich fehlgeschlagen; schuld daran sind nicht mangelnde Bemühungen, sondern es stehen hier im Wege einerseits die komplizierte Natur des Giftstoffes der Tuberkelbazillen, der wahrscheinlich ein Endotoxin darstellt, welches zweierlei Substanzen enthält, immunisierende und toxische, und andererseits die häufigen Formen von Mischinfektionen, denen gegenüber sich die spezifische Serotherapie als machtlos erweist.

Aber auch die aktive Immunisierung ist beim Menschen noch ein *pium desiderium*, denn die bisher bekannten Tuberkuline, sei es das Alttuberkulin oder die Bazillenemulsion oder das neuerlich hergestellte albumosenfreie Endotin, sie haben wohl heilende, aber nicht immunisierende Eigenschaften. Und doch bleibt kein anderer Weg als dieser übrig, um durch zweckmässige Vorbehandlung der Tuberkelbazillen und durch Verbesserung der Technik einen Impfstoff, ein Vaccin zu erzeugen, das geeignet ist, gegen die jetzt noch immer furchtbarste Geissel der Menschheit siegreich anzukämpfen.

Uebersicht der Sterbefälle in Hermannstadt*

in den Monaten Januar bis März 1912.

Todesursachen	Januar		Februar		März		Davon sind Fremde
	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	
Totgeboren, Lebensschwäche, Mißbildung	6	2	5	1	2	5	3
Altersschwäche	3	3	1	8	5	6	2
Scharlach	1	—	—	—	—	—	—
Masern	—	—	—	—	—	—	—
Diphtherie, Croup	—	—	—	—	1	1	1
Keuchhusten	—	1	1	—	—	—	—
Bauchtyphus	—	1	—	—	—	—	1
Rotlauf	—	—	—	—	—	—	—
Sepsis, Pyaemie, Kindbettfieber . .	1	—	—	1	—	—	1
Lungentuberkulose	1	4	2	3	5	5	8
Sonstige Tuberkulose, Meningitis, Fraisen	1	1	—	4	1	4	2
Lungenentzündung	2	1	3	2	3	1	2
Andere Krankheiten der Atmungsorgane	—	1	3	—	—	1	2
Herz- und Gefäßerkrankungen . . .	1	2	2	5	4	3	5
Magen- u. Darmerkrankungen, Bauchfellentzündung	—	1	—	1	—	3	1
Blinddarmrentzündung	—	—	—	—	—	—	—
Leber- und Milzkrankheiten	—	—	—	—	1	1	—
Krankheiten der Nieren und Harnwege	3	—	4	1	3	1	3
Geschlechtskrankheiten	—	—	—	—	—	—	—
Geistes-, Hirn-, Rückenmarkskrankheiten, Epilepsie	6	1	7	2	2	4	21
Apoplexie	1	1	1	—	2	—	—
Knochen- und Gelenkskrankheiten .	—	—	—	—	—	—	—
Carcinom, Sarkom	1	3	2	—	2	—	3
Gewaltsamer Tod	—	—	1	—	—	—	1
Selbstmord	—	—	1	—	1	—	—
Andere Ursachen	—	—	—	—	—	—	—
Summe	27	22	33	28	32	35	56
	49		61		67		

* Einwohnerzahl 30.035.

Verzeichnis

der in Hermannstadt in den Monaten Januar bis März 1912
angezeigten Infektionskrankheiten.

Krankheit	Januar		Februar		März		Summe	
	Hiesige	Fremde	Hiesige	Fremde	Hiesige	Fremde	Hiesige	Fremde
Typhus abd.	2	3	1	1	1	1	4	5
Scharlach	8	—	2	1	8	—	18	1
Masern	3	—	—	1	—	—	3	1
Keuchhusten	13	—	—	—	—	—	13	—
Diphtherie	—	1	3	—	4	3	7	4
Puerperalprozeß	—	—	—	—	—	—	—	—
Dysenterie	1	—	—	—	—	—	1	—

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Verhandlungen und Mitteilungen des Siebenbürgischen Vereins für Naturwissenschaften zu Hermannstadt. Fortgesetzt: Mitt.der ArbGem. für Naturwissenschaften Sibiu-Hermannstadt.](#)

Jahr/Year: 1912

Band/Volume: [62](#)

Autor(en)/Author(s): Ungar Karl

Artikel/Article: [Verhandlungen und Mitteilungen der "Medizinischen Sektion". Fortschritte der Tuberkuloseforschung. 140-157](#)