

DEUTSCHE MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Mit Berücksichtigung des deutschen Medicinalwesens nach amtlichen Mittheilungen, der öffentlichen Gesundheitspflege und der Interessen des ärztlichen Standes.

Elfter Jahrgang.

Redacteur Dr. P. Börner in Berlin.

Druck und Verlag von Georg Reimer in Berlin.

I. Aus dem herzoglichen Krankenhause zu Braunschweig.¹⁾

1. Behandlung des Typhus abdominalis mit Antipyrin.

Von

Dr. Richard Schulz,

Vorstand der medicinischen Abtheilung.

Wie im Vorjahre eine grössere Anzahl von Typhen mit Kairin²⁾ behandelt wurden, so wurde in 11 Fällen 1884 Antipyrin durchweg angewandt. Ueber Antipyrinbehandlung ist schon sehr viel geschrieben worden, und es mögen deshalb nur in Kürze die von mir beobachteten Resultate und bei der allerdings nur kleinen Zahl von Typhen gewonnenen Anschauungen mitgetheilt werden.

Von den 11 Fällen betrafen 5 Weiber von 17 — 25 Jahren, 6 Männer von 18—53 Jahren.

Der höchste Gesamtverbrauch von Antipyrin in 34 Fiebertagen bei einem 53jährigen Kranken, bei welchem eine Thrombose der linken Schenkelvene als Complication auftrat, betrug 80 g. Die Anfangstemperaturen der mit Antipyrin behandelten Typhen betrug fast in allen Fällen über 40°C. Es wurden zunächst nach der ursprünglichen Vorschrift von Filehne³⁾ 2,0 g, nach 2 Stunden wieder 2,0 g, nach wieder 2 Stunden 1,0 g Antipyrin gegeben. Fast in allen Fällen wurde prompte Entfieberung beobachtet. In einem Falle von Pneumotyphus waren allerdings 8,0 g, in stündlichen Pausen von 2,0 g, nothwendig, um die Temperatur von 41,0° auf 37,2°C. herabzudrücken. Als Gegensatz hierzu sei erwähnt, dass bei einer 21jährigen weiblichen Kranken mit 40,2° die Temperatur nach den ersten 2,0 g auf 38,8°, nach weiteren 2,0 g im Verlauf von 4 Stunden auf 35°C gesunken war und Reizmittel nothwendig wurden. Bei einer zweiten 27jährigen weiblichen Kranken sank die Temperatur von 40,0° nach 2,0 g auf 38,4°C., nach wiederum 1,0 g auf 35,4°C.⁴⁾ Der Temperaturabfall trat immer unter mässigem nicht belästigendem Schweisse ein. Die Pulsfrequenz nahm annähernd congruent der Temperatur ab. Das Ansteigen der Temperatur fand ganz allmählich bis zum Abend des folgenden Tages unter geringem Frösteln statt, nie unter so starkem Frost wie beim Kairin, gerade wie auch die Entfieberung nicht unter so starkem Schweiss eintrat. Ueble Nebenwirkungen wie Erbrechen wurden nicht beobachtet. Milzvergrösserung, Stuhlgänge änderten sich in keiner Weise. Ein Fall verlief tödtlich durch Embolie, in einem Falle trat ein Recidiv ein. Viel leichter als beim Kairin gelang es, die Temperaturen unter einer bestimmten Grenze z. B. 38,5 zu halten. Sobald diese Temperatur erreicht wurde, bewirkten 2,0 Antipyrin wieder prompte Entfieberung. Der Allgemeineindruck der Kranken war ein günstiger. Eine Abkürzung des Krankheitsverlaufs wurde nicht beobachtet, eben so wenig aber auch eine Verlängerung. Nach meinen Beobachtungen kann ich die auch von anderer Seite gemachte Erfahrung nur bestätigen, dass wir im Antipyrin ein vorzügliches, ungleich besseres Antipyreticum als das Kairin besitzen. Dasselbe dürfte auch viel eher geeignet sein in die Privatpraxis eingeführt werden zu können. Eine sichere 2stündliche Thermometercontrole muss allerdings in allen Fällen stattfinden, und die von mir in zwei

Fällen bei zarteren Individuen nach verhältnissmässig kleinen Gaben beobachteten Collapstemperaturen fordern dringend auf, zunächst bei jedem Patienten mit kleinen Gaben anzufangen, seine Empfänglichkeit für das Mittel zu studiren. Kennt man diese erst, so kann man dreist auch grössere Dosen geben, welche verhältnissmässig mehr leisten und auch durchaus nicht schlecht vertragen werden. Schablonenmässige Medication ist unter allen Umständen zu verwerfen.

2. Genuine Pneumonie mit Uebergang in Phthisis.

In seinem zweiten Bericht über die Sammelforschung, erstattet im Verein für innere Medicin zu Berlin¹⁾, erwähnt S. Guttman, dass eine Beobachtung, welche den Uebergang der genuine Pneumonie in Phthise unzweifelhaft erwies, bisher nicht erbracht sei.

Kalischer, welcher diese Frage in dem ersten Bericht zur Sammelforschung²⁾ bearbeitet hat, scheidet von 14 mitgetheilten Fällen 3 Fälle aus, „bei welchen nach der Lysis ein fieberfreier Zustand nicht eintrat, und schon nach wenigen Wochen sich die Erscheinungen beginnender Phthise constatiren liessen“. „Doch auch durch diese 3 Fälle scheint, so sagt Kalischer, der Beweis noch nicht erbracht zu sein, dass ein unmittelbarer Uebergang von Pneumonie in Phthise eintreten kann, denn alle 3 betreffen Spitzenaffectionen, welche die Vermuthung rechtfertigen, dass die ursprüngliche Erkrankung nicht Pneumonie, sondern eine acute tuberculöse Infiltration war.“ Da die Kenntniss dieser Fälle von Wichtigkeit ist und weiterhin darauf noch Bezug genommen wird, möge der Wortlaut Kalischer's über dieselben hier noch Mittheilung finden. „Der eine betraf einen genügend ernährten 29jähr. Arbeiter, im Spital beobachtet; er erkrankte an linker Spitzenpneumonie (Sputum rostfarbig), Uebergang in Cavernenbildung, Tod nach 3½ Monat an Hämoptoe (Dr. Fels-Amsterdam). Bei dem zweiten, einer 60jähr. Wittwe, handelte es sich gleichfalls um eine linksseitige Spitzenpneumonie (Sputum rostfarbig), die im März 1882 auftrat und ohne Nachlass der fieberhaften Erscheinungen bereits Ende April 1882 in Phthise überging, welche einen Nachlass im Jahre 1883 durch eine Kur in Lippspringe zeigte (v. Brunn-Lippspringe). Der dritte Fall betraf eine 28jähr. Tischlergesellenfrau, die Ende October an einer Spitzenpneumonie (links) (Sputa zäh, spärlich) erkrankte, im November Uebergang auf die rechte Lungenbasis, Febris continua, Cavernenbildung links, Bacillen; noch in Behandlung (Dr. Pütter-Stralsund).“

Im Nachstehenden möchte ich einen Fall mittheilen, welcher im verflossenen Jahre von mir, auch bacteriologisch, genau beobachtet wurde und einer strengeren Kritik Stand halten dürfte.

Am 6. October 1884 kam auf die Abtheilung in Behandlung die 20jährige Arbeiterin der Jutespinnerei Johanne Ziepert aus Abeken bei Königsberg. Dieselbe ist bis zu ihrer jetzigen Erkrankung stets gesund gewesen. Ihre Eltern leben und sind gesund. Von ihren drei Geschwistern ist bald nach ihr eine Schwester an Lungenschlag plötzlich gestorben, wie aus nach unserer Patientin Tode bei den Angehörigen eingezogenen Erkundigungen hervorgeht. Dieselben ergaben auch, dass eine hereditäre Belastung ganz bestimmt nicht vorhanden ist, auch die Geschwister der Mutter, 7 an der Zahl, leben bis auf eine und sind gesund, desgleichen auch die Geschwister des Vaters.

Ihre jetzige Erkrankung begann vor 3 Wochen mit Kopfschmerzen, Frost, Hitze, Seitenstichen, Husten und Auswurf, Appetitlosigkeit, grossem Durst, Stuhlverstopfung. Der sie vor Eintritt ins Krankenhaus behandelnde Arzt der Jutespinnerei, Herr Dr. Hünicken, hatte eine „croupöse Pneumonie“ diagnosticirt und die Kranke, da die Lösung sich verzögerte, ins Krankenhaus geschickt.

Stat. praes. den 6. October 1884. Schlankes, leidlich genährtes

¹⁾ Deutsche medic. Wochenschr. No. 5, 1885.

²⁾ Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VIII, H. 6. Separat erschienen.

¹⁾ Der statistische Theil dieses Berichtes ist an dieser Stelle aus Raum-mangel nicht abgedruckt worden. Die Red.

²⁾ Siehe deutsches Archiv für klin. Medicin Bd. 35.

³⁾ Zeitschrift für klin. Medicin Bd. VII, Heft 6.

⁴⁾ Aehnliche Beobachtungen hat in neuester Zeit Götze (Berl. klin. Woch. No. 10 1885) mitgetheilt, wo das Antipyrin einerseits bei voller Dosis im Stich liess, andererseits erheblicher Collaps sich einstellte.

Mädchen. Athmung sehr oberflächlich und beschleunigt. Zunge stark weiss belegt. Herz normal.

Lungen. Rechts hinten oben von der Lungenspitze bis über den unteren Rand der Scapula hinaus leerer Percussionston, lautes scharfes Bronchialathmen mit etwas Knistern. Bronchophonie. Verstärkter Stimmfremitus.

R. H. U. noch etwas bronch. Hauch, Percussionston fast normal, etwas kürzer als links hinten unten. Links Percussion normal, rauhes Vesiculärathmen. Wenig Husten.

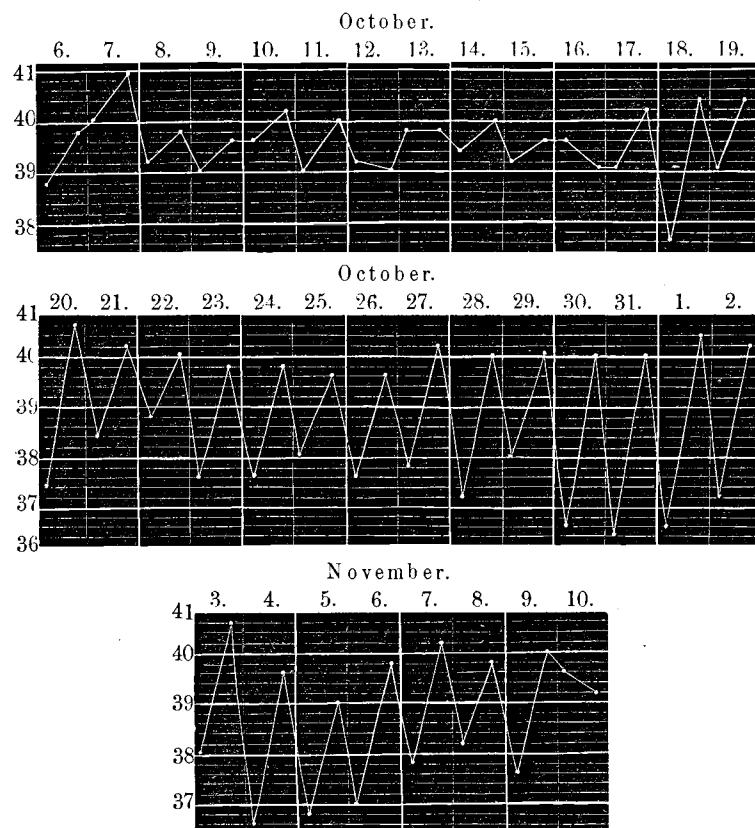
Mässiger gelblicher, etwas rötlich bräunlicher zäher Auswurf. Viel Seitenstiche und Kopfschmerzen. Puls sehr beschleunigt, 120 Schläge leidl. kräftig. Milz 10 cm hoch.

Temperatur nach dem Reinigungsbad bei der Aufnahme 38,8°; Abends 39,8° C.

Therapie. Resolvens. Eisblase auf Kopf und rechte Brustseite. Leichte kräftige Diät. Der weitere Verlauf war nach den genauen täglichen Notizen in Kürze zusammengefasst, folgender:

Die pneumonische Infiltration breitete sich in den ersten Tagen rechts allmählich weiter nach unten aus; auch war vorübergehend an 3 Tagen, den 9., 10. und 11. October, links hinten oben bronchialer Hauch, bei mässiger Dämpfung und verstärktem Stimmfremitus hörbar, Erscheinungen, die sich jedoch in den nächsten Tagen wieder verloren. An der linken Lunge wurde auch während des weiteren Verlaufs nichts Besonderes wieder bemerkt. Der Auswurf zuerst spärlicher, gelblich, etwas rötlich bräunlich und zähe, wurde etwas reichlicher, und am 14. October wurden von mir deutliche Pneumococcen darin nachgewiesen.

Das Fieber war, wie aus der nebenstehenden Curve ersichtlich, die erste Zeit hoch continuirlich, zwischen 39,0° und 40° C. Am 18. October trat zuerst ein Temperaturabfall auf 37,8° ein, gleichzeitig zeigte sich starkes Knisterrasseln bei gleichbleibendem bronchialen Hauch, bei starker Dyspnoë, kleinem sehr frequentem Puls und grosser allgemeiner Schwäche, welche Reizmittel notwendig machte. Wir glaubten den Beginn der schnellst erwarteten Krisis vor uns zu haben, diese Hoffnung wurde jedoch getäuscht. Die Lösung schien allerdings weiter zu gehen, die Temperaturen stiegen aber wieder, es trat zunächst noch 2 Tage continuirliches, von da an zunächst mässig remittirendes Fieber (Differenzen von 1—1½° zwischen Morgen und Abend), dann vom 30. October ab stärker remittirendes Fieber mit Differenzen von 3° und darüber ein, verbunden mit starken Nachtschweissen. Das Knisterrasseln nahm zu, das bronchiale Athmen wurde schwächer, der Percussionston verlor den leeren Charakter, wurde mehr und mehr tympanitisch, der Appetit nahm zu. Der Auswurf, zuerst mehr bräunlich gelatinös, wurde gelblich gelatinös und am 30. October findet sich zuerst notirt „Sputum dick, gelb“.



Um diese Zeit klagte Patientin viel über rechtsseitige Brustschmerzen, die Abmagerung nahm zu, der Appetit ab, sehr viel mehr Husten und Auswurf, der seit Anfang November stark eitrig und dick gelblich wurde; auch bisweilen blutig tingirt. Am 10. Nov. findet sich notirt „sehr reichliches grünelbes Sputum, geballt“.

In diesem wurden am 10. Nov. reichliche Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Während im Anfang das Knisterrasseln für Lösung gehalten werden musste, zeigte sich später mehr und mehr, dass wir es mit allmählichem Zerfall im rechten oberen Lappen zu thun hatten. Aus dem Knisterrasseln wurde kleinblasiges, dann grossblasiges Rasselgeräusch. Der Percussionston wurde mehr und mehr tympanitisch. Das Bronchialathmen bekam amphorischen, metallischen Charakter mit Plätschern und Tropfenfallen, besonders rechts vorn konnte mit Sicherheit eine grosse bis unter die

Brustwarze reichende Caverne diagnosticirt werden. Der Verfall wurde unter heftigen rechtsseitigen Schmerzen, viel Husten und Auswurf, sehr hohen Temperaturen, starken Schweissen immer bedeutender.

Der Stuhlgang, zuerst wechselt dick und dünn, wurde mehr diarrhoeisch, und am 14. December trat nach ungefähr dreimonatlicher Krankheit der Exitus letalis ein.

Section d. 15. December 1884 (Herr Prosector Dr. Engelbrecht). Hochgradig abgemagerte weibliche Leiche. Starre nur noch gering vorhanden. Leichenfleck schwach entwickelt. Leicht grünliche Verfärbung am Bauche. Mehrfache Decubitusstellen. Anasarca der Füsse.

Brusthöhle. Stand des Zwerchfells rechts IV.—V., links V. Rippe, in der linken Pleurahöhle circa ¼ Liter seröses Exsudat.

Herzbeutel mit den Lungenrändern verwachsen, enthält etwa 100 g Flüssigkeit.

Herz schlaff, relativ klein, enthält mässige Mengen Blut und Faserstoffgerinnsel, sonst normal.

Linke Lunge im oberen Lappen verwachsen, zeigt hier inselförmige Infiltrationen mit tuberculösen Knoten und kleinen Cavernen.

Rechte Lunge in ganzer Ausdehnung verwachsen, vollständig luftleer. Oberer Lappen ist in eine grosse mit Detritus gefüllte Caverne verwandelt. Der mittlere und untere Lappen zeigen braune Hepatisation, zum Theil in käsiger Degeneration begriffen mit beginnender Cavernenbildung, von Tuberkelknoten durchsetzt. Bronchialdrüsen zum Theil verkäst, Bronchialschleimhaut mässig injicirt.

Bauchhöhle enthält geringe Menge Ascitesflüssigkeit.

Milz relativ klein, Substanz fest, blutreich.

Leber stark verfettet, blutreich.

Gallenblase mittel gefüllt mit heller Galle.

Nieren zeigen geringe Stauung, sonst normal.

Blase mit trübem Urin gefüllt, zeigt leichte Stauung am Ueberzuge und Schleimhaut.

Uterus virginell, ohne Abnormitäten.

Magen contrahirt, Schleimhaut blass, etwas aufgelockert.

Pancreas blutreich.

Dünn- und Dickdarm zeigen leichtes Oedem des Ueberzuges und leichte Stauung in der Schleimhaut, keine Ulcera, Mesenterialdrüsen wenig geschwollen, blauroth, sonst normal.

Epicrise. Bei einer 20jährigen, leidlich genährten, stets gesund gewesenen, bezüglich der Tuberculose nicht belasteten Arbeiterin sehen wir unter charakteristischen Erscheinungen sich eine Pneumonie des oberen Lappens entwickeln.

Dieselbe war von dem sie zuerst behandelnden Arzte, Herrn Dr. Hünicken, der charakteristischen Erscheinungen, des charakteristischen Auswurfs wegen für eine „croupöse Pneumonie“ gehalten worden, deren Lösung sich lange hinzog, und auch ich konnte dieselbe in der ersten Zeit der Beobachtung nicht anders auffassen.

Die Hauptfrage, um welche es sich in diesem Falle handelt, ist die, wie ist diese Anfangspneumonie aufzufassen. Hatten wir es zu thun mit einer „Pneumonie bei einer vorher schon Tuberculösen“ oder mit einer „genuinen croupösen Pneumonie“; handelte es sich um eine „acute tuberculöse Infiltration“ oder um eine „Mischinfection von Pneumococcen und Tuberkelbacillen, gleichzeitig oder nach einander eingetreten“. Die Annahme, dass eine Pneumonie bei einer schon vorher Tuberculösen vorlag, kann in Anbetracht der Thatfache, dass in der Familie der Erkrankten sicher keine Tuberculose vorhanden war, dieselbe bestimmt hereditär unbelastet und bis zu ihrer Erkrankung stets gesund war, zurückgewiesen werden. Wäre dies der Fall gewesen, so würde der Fall analog sein der von Samter¹⁾ veröffentlichten Beobachtung I (Fall II zweifelhaft), welche in der Literatur bis jetzt, soweit mir bekannt ist, bezüglich der gleichzeitigen Beobachtung von Tuberkelbacillen und Pneumococcen einzig dasteht. Derartige Mischinfectionen sind vor diesen Fällen Samter's schon mehrfach beobachtet worden, so von Brieger und Ehrlich, von welchen auch der sehr passende Ausdruck herrührt (Berl. klin. Wochenschr. 1882, No. 44), eine Mischinfection von Typhusbacillen und Bacillen des malignen Oedems, ferner von R. Koch (Aetiologie der Tuberculose. Mittheilungen aus dem Reichs-Gesundheits-Amt Bd. II. pag. 26, 27, 33), Mischinfectionen von Tuberkelbacillen und Micrococccen, desgleichen, wie Koch an dieser Stelle erwähnt, von Watson Cheyne. (The practitioner Vol. XXX, No. IV, April 1883, pag. 295.)

Dieser Fall Samter's betraf einen marastischen, schwächlichen Greis von 65 Jahren mit chronischer Tuberculose, welcher mit grösster Wahrscheinlichkeit durch Zusammenliegen mit einem Pneumoniiker eine croupöse Pneumonie sich zuzog und starb. Während des Lebens war die Diagnose beider Krankheiten gestellt durch die Sputumuntersuchung, bei welcher Tuberkelbacillen und Pneumococcen nachgewiesen wurden, ein Befund, der, wie Samter mit Recht hervorhebt, die hohe diagnostische Bedeutung der mikroskopischen Untersuchung der Sputa nach Koch'schen Principien für die Diagnostik in glänzender Weise zeigt. Die Section bestätigte die Diagnose, es fand sich chronische Tuberculose, frische Pneumonie im ersten Stadium

¹⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1884, No. 25, pag. 388. Casuistische Mittheilungen aus dem Stadtlazareth zu Posen. „Mischinfection von Tuberkelbacillen und Pneumococcen.“

und frischer Schub von Miliartuberkeln. Die Annahme Samter's, dass die Tuberkelbacillen in der frisch pneumonischen Lunge einen bessern Nährboden fanden, welcher zu einer acuten Miliartuberculose in dem pneumonischen Gewebe den Anlass gab, hat durchaus nichts Unwahrscheinliches. Obgleich meiner Meinung nach in meinem Fall die Möglichkeit einer Pneumonie bei einer schon vorher Tuberculösen nicht vorliegt, erwähne ich doch die vorstehende Beobachtung Samter's, weil darauf noch weiterhin Bezug genommen werden wird. Die grösste Wahrscheinlichkeit hat meiner Auffassung nach die Annahme für sich, dass anfangs eine „genuine croupöse Pneumonie“ vorlag, einestheils, weil sie bei einer bis dahin ganz gesunden, hereditär nicht belasteten Person unter den gewöhnlichen charakteristischen Erscheinungen eintrat, besonders aber auch mit Rücksicht auf den Nachweis der Friedländer'schen Pneumoniococcen in dem rostfarbenen Sputum. Wenn dieselben auch nach dem gegenwärtigen Stande dieser Frage noch nicht als untrügliches diagnostisches Hilfsmittel verwertet werden können, da sie sich, wie Friedländer selbst anlässlich eines Referats „über Pneumoniococcen“¹⁾ sagt, auch in mehreren Fällen fanden, in denen keine Pneumonie vorlag, so spricht doch ihr Vorkommen in meinem Fall eher für, als gegen genuine Pneumonie. Ganz exact hätte der Beweis natürlich geführt werden müssen durch Züchten von Gelatinereinculturen aus dem Sputum und mit diesen angestellten Infectionsversuchen bei Thieren.

Kalischer wird allerdings wohl diesen Fall ebensowenig gelten lassen, als die drei oben erwähnten, von ihm als nicht beweiskräftig ausgeschalteten Fälle, weil es sich auch hier um eine Affection des obern Lappens handelt, welche nach ihm die Vermuthung rechtfertigt, dass nicht eine Pneumonie, sondern eine acute tuberculöse Infiltration vorlag. Die Unmöglichkeit, dass hier eine Infection eines vollkommen gesunden Individuums mit Tuberkelbacillen stattfand, und die Krankheit von Anfang an eine acute tuberculöse Infiltration war mit pneumonischer Verdichtung um die tuberculösen Heerde herum, ist natürlich nicht zu beweisen.

Wahrscheinlich ist mir diese Annahme nicht schon in Hinsicht auf den Sectionsbefund, welcher nur vereinzelte, in das pneumonische Gewebe eingesprengte inselförmige tuberculöse Heerde in dem mittleren und unteren Lappen der rechten Lunge ergab, während eine viel ausgebreitetere tuberculöse Infiltration dann hätte erwartet werden müssen. Wahrscheinlicher ist es jedenfalls, dass die Infection mit Tuberkelbacillen nicht bei vollständig gesunder Lunge stattfand, sondern, dass sie erst eintrat, als die Bacillen in der pneumonisch erkrankten Lunge einen geeigneten Nährboden, eine günstige Eingangspforte fanden. Auf Tuberkelbacillen ist zu Anfang der Krankheit leider nicht untersucht worden, da man bei dem ausgesprochenen Krankheitsbilde an die Möglichkeit ihres Vorhandenseins zu denken eigentlich keine Veranlassung hatte. Ihr Nachweis würde natürlich sehr zu Gunsten Kalischer's gesprochen haben, während ihr Fehlen kein absoluter Beweis gegen acute tuberculöse Infiltration gewesen wäre, da sie, so lange nicht Zerfall im Gewebe vorhanden ist, nicht zu erscheinen pflegen. Wäre zu Beginn der Erkrankung eine Untersuchung auf Tuberkelbacillen vorgenommen (Färbung mit Methylviolet und Contrastfärbung mit Vesuvin), so würden vielleicht auch, wie in Samter's Fall, Tuberkelbacillen und Pneumoniococcen, welche sich mit Vesuvin schön färben, gefunden sein. Ihr gleichzeitiges Vorkommen würde dann sehr für die vierte Möglichkeit, eine „Mischinfection von Pneumonie und Tuberculose“, gesprochen haben. Eine solche Mischinfection ist im vorliegenden Falle ebenfalls nicht undenkbar und sie kann auch mit um so grösserer Berechtigung so bezeichnet werden, als wirklich eine gesunde Person gleichzeitig oder kurz nach einander mit den betreffenden Mikroorganismen infectirt wurde, nicht wie im Falle Samter's nur eine Infection mit Pneumoniococcen bei einem schon lange tuberculösen Individuum eintrat.

Es ist gar nicht unmöglich, dass die Patientin, schon an croupöser Pneumonie erkrankt, noch einige Tage in der Jutespinnerei gearbeitet hat. Die Beschäftigung in derselben stellt nachweislich eine grosse Zahl tuberculöser Erkrankungen, und es wäre möglich, dass die pneumonisch erkrankte Lunge der Patientin einer Invasion von Tuberkelbacillen schon in den ersten Tagen ihrer Krankheit eine günstige Eingangspforte geboten hätte.

Dass im weitem Verlauf aus der nicht in Lösung übergehenden Pneumonie eine echte tuberculöse Erkrankung, eine ausgesprochene Phthise sich entwickelte, bedarf bei dem Nachweis der Tuberkelbacillen²⁾, den charakteristischen Fiebererscheinungen und sonstigen klinischen Erscheinungen keiner weiteren Auseinandersetzung.

Wohl aber scheint es mir interessant, noch einzelne bestimmte Erscheinungen des mitgetheilten Falles besprechend hervorzuheben.

Zunächst ist das Verhalten des Sputum während des Krankheitsverlaufs charakteristisch einerseits für die genuine croupöse Pneumonie als Anfangskrankheit, andererseits für die nachfolgende Phthise und den allmählichen Uebergang der einen Krankheit in die andere.

Im Anfang sehen wir „gelblich-röthliches, bräunliches zähes“ Sputum, dasselbe wird nach und nach „gelblich gelatinös“, dann, nachdem schon längere Zeit remittirendes Fieber bestand, „dickgelb“, darauf „stark eitrig, bisweilen blutig tingirt“ und schliesslich „gelbgrünlich geballt“. Was weiterhin den Fieververlauf betrifft, so hebt sich von der ersten Periode der Febris continua, die zweite der Febris remittens ziemlich scharf ab mit dem 18. October (siehe die Curve). Die erste Periode muss man zur genuine Pneumonie, die zweite dagegen als zur manifesten tuberculösen Erkrankung gehörend bezeichnen, welche von jetzt ab durch den Fieververlauf deutlich in Erscheinung trat. Die tuberculöse Infection muss schon früher eingetreten sein, denn die Tuberkelbacillen brauchen erst geraume Zeit zu ihrer Entwicklung und zerstörenden Thätigkeit. Wann und wo die Infection erfolgt ist, kann ich natürlich nicht beweisen. Dass sie erst im Krankenhause erfolgt ist, ist mir unwahrscheinlich, da zu gleicher Zeit mit der Patientin keine Tuberculose, wohl allerdings früher, auf dem Saale lag, also keine directe Gelegenheit zur Infection vorhanden war, dann aber auch, weil, wie vorstehend ausgeführt, die Zeit vom 6.—18. October zu kurz war zur vollen Entwicklung und Wirkungsfähigkeit der Bacillen.

Eine Mischinfection mit Pneumoniococcen und Tuberkelbacillen in dem vorstehend mitgetheilten Falle entweder gleichzeitig oder, was mir wahrscheinlicher scheint, kurz nach einander anzunehmen, scheint mir bei unserer jetzigen Auffassung beider Krankheiten, der Pneumonie und Tuberculose, durchaus nichts Unnatürliches zu haben. Sehen wir doch auch bei anderen Infectionskrankheiten, Masern und Scharlach, Varicellen und Masern, wenn auch selten, derartige Doppel- oder rasch auf einander folgende Infectionen vorkommen.

Ein ganz exacter Beweis des Uebergangs der genuine croupösen Pneumonie in Phthise kann meiner Meinung selbst dadurch nicht geführt werden, dass in Kliniken und grösseren Krankenhäusern bei allen an croupöser Pneumonie erkrankten Personen, besonders solchen, die hereditär unbelastet sind, täglich Sputumuntersuchungen sowohl auf Pneumoniococcen, als auf Tuberkelbacillen vorgenommen werden. Abgesehen von der schweren Durchführbarkeit dieser Maassregel und den vielen nutzlos ausgeführten Untersuchungen, denn wie selten wird eine von den untersuchten Pneumonien in Phthise übergehen, würde auch, wie schon oben ausgeführt, das Fehlen der Tuberkelbacillen im Anfang der Krankheit noch nicht den Schluss gestatten, dass bestimmt keine Tuberculose vorlag. Wir werden deswegen neben dem Ergebniss der bacteriologischen Untersuchung immer die ganzen Verhältnisse des Falles mit ihrem Für und Wider erwägend ins Auge fassen müssen, und diese im vorstehend mitgetheilten Fall aufs Gewissenhafteste in Betracht ziehend, glaube ich zu der Auffassung berechtigt zu sein, dass hier wirklich der Uebergang einer genuine croupösen Pneumonie in Phthise vorlag.

¹⁾ Fortschritte der Medicin No. 3, 1885, pag. 93.

²⁾ Dass dieselben erst so spät nachgewiesen wurden, findet in meiner 14tägigen Abwesenheit (vom 24. October bis zum 7. November zum bacteriolog. Curs in Berlin) seine Erklärung.