

# Die Grundlagen der Ernährung bei Lungentuberkulose.

Von

**Dr. G. Ichok,**

gew. Sekundärarzt am Internierten-Sanatorium Palace in Montana (Wallis-Schweiz).

## Inhaltsübersicht.

	Seite
Vorwort: Grundgedanken der Arbeit . . . . .	1
I. Die Bedeutung der Gewichtsschwankungen im Verlaufe der Lungentuberkulose . . . . .	2
II. Das Verhalten der einzelnen Organe bei der Lungentuberkulose und die Bedeutung der Organveränderungen für das Problem der Ernährung . . . . .	6
1. Magendarmkanal . . . . .	6
2. Herz- und Gefäßsystem . . . . .	8
3. Leber . . . . .	9
4. Bauchspeicheldrüse . . . . .	11
5. Nieren . . . . .	12
6. Drüsen mit innerer Sekretion . . . . .	13
III. Der Stoffwechsel der Lungentuberkulösen . . . . .	15
1. Eiweißstoffwechsel . . . . .	16
2. Fettstoffwechsel . . . . .	19
3. Kohlehydratstoffwechsel . . . . .	21
4. Wasser- und Mineralstoffwechsel . . . . .	22
IV. Die Berücksichtigung der psychoneurotischen Symptome der Lungentuberkulösen bei der Ernährung . . . . .	29
V. Der Anteil des Eiweißes, des Fettes und der Kohlehydrate in der Nahrung . . . . .	31
VI. Das rationelle kalorische Kostmass . . . . .	33
VII. Die soziale Bedeutung der Frage über die Ernährung der Lungentuberkulösen . . . . .	35

## Vorwort.

Die Lungentuberkulose ist keine lokalisierte Erkrankung. Ihr Einfluss lässt sich in allen Organen in mehr oder weniger ausgesprochener Weise erkennen. Die Erhöhung der Widerstandskraft des Gesamtorganismus, die von der Funktionstüchtigkeit der einzelnen

Organe abhängt und die die Hauptaufgabe der Tuberkulosetherapie darstellt, kann im hohen Masse in Frage gestellt werden, falls man die in Mitleidenschaft gezogenen Organe unberücksichtigt lässt. In der Diät der Kranken muss dieser Tatsache Rechnung getragen werden, man soll versuchen sich den veränderten biologischen Eigenschaften des Lungentuberkulösen anzupassen.

In der vorliegenden Untersuchung wird vor allem gezeigt werden, dass die in manchen medizinischen Kreisen vertretene Ansicht über die Bedeutung der forcierten Ernährung bei den Lungentuberkulösen unrichtig ist. Es sei gleich bemerkt, dass schon recht viele Phthisistherapeuten gegen die Überernährung, die im Beginn der rationalen Tuberkulosebehandlung eingeführt wurde, aufgetreten sind. Während des Krieges, der durch den Zwang der äusseren Verhältnisse zur Herabsetzung der Nahrungsmengen geführt hat, hat sich gezeigt, dass die Erfolge in der Krankenbehandlung dadurch nicht schlechter wurden.

Die Stoffwechselverhältnisse der Kranken werden uns die Anhaltspunkte dafür liefern, welchen Nahrungsbestandteilen der Vorzug zu geben ist und in welchen Mengen sie zuzuführen sind. In der Hauptsache soll nachgewiesen werden, dass die Anschauung von der Notwendigkeit einer erhöhten Fettzufuhr unbegründet ist. Wir werden unsere Aufmerksamkeit auch speziell dem Mineralstoffwechsel schenken, um die praktische Bedeutung des Problems zu erkennen.

Die Ausführungen sollen den Versuch einleiten, die Ernährungsprinzipien bei der Anwendung des Kostmasses geltend zu machen. Die Ablehnung der forcierten Überernährung wird uns die Gefahr der Unterernährung nicht vergessen lassen.

## I. Die Bedeutung der Gewichtsschwankungen im Verlaufe der Lungentuberkulose.

Bei der Ernährung der Lungenkranken lässt man sich gewöhnlich von dem Verhalten des Gewichtes leiten: die Zunahme oder die Abnahme werden für die Durchführung der diätetischen Massnahmen als ausschlaggebend betrachtet. Die Tuberkulose wird in einem gewissen Gegensatz zum Gewichtsanstieg gebracht: je grösser die erzwungene Körpergewichtszunahme, um so grösser angeblich die Aussichten auf Heilung.

Die Gewichtszunahme, die sich oft bei der Besserung des Patienten einzustellen pflegt, spricht an und für sich jedoch noch nicht dafür, dass der Krankheitszustand sich gebessert hat. Erinnern wir uns nur der nicht selten zur Beobachtung kommenden Fälle von Lungentuberkulose, bei denen ein fortgesetzt zunehmendes Gewicht festgestellt wird, die aber vom Standpunkt des Lungenbefundes trotzdem eine Verschlechterung aufweisen. Von den vielen bezüglichen Beispielen, über die Carnot in seiner zusammenfassenden Arbeit berichtet, möchten wir nur eines als besonders überzeugend anführen. Carnot erzählt den Fall von Lemoine und Martin, wo es sich um einen 28-jährigen Phthisiker handelte, der an Lungenblutungen litt und zu Beginn der Behandlung ein Gewicht von 57 kg hatte. Der Kranke

wurde stark überernährt. Ausser den üblichen Mahlzeiten im Familienkreis, nahm der Patient noch täglich 1—3 Esslöffel Fleischpulver, zehn frische Eier, einen Liter Milch und Bier. Unter dem Einfluss dieser Überernährung stieg das Gewicht zuerst auf 77, dann auf 95 und schliesslich nach 3 Jahren auf 104 kg. Die tuberkulöse Lungenaffectio nahm dessenungeachtet immer grössere Ausdehnung an, so dass im Laufe der Zeit die ganze linke Lunge ergriffen wurde. Die grossen Nahrungsmengen, die dieser Patient zu bewältigen vermochte, hatten das Fortschreiten des krankhaften Prozesses also nicht aufhalten können. Wir ersehen daraus, dass es ganz wertlos ist, den Kranken zur Aufnahme ungeheurer Quantitäten von Nahrung zu zwingen.

Sehr interessant sind die Ausführungen des bekannten französischen Phthisistherapeuten Bernheim über die Gewichtszunahme infolge von forcierter Überernährung. Er sagt: „*Malheureusement, ces résultats merveilleux ne sont que passagers, et le bénéfice, que retire le malade de la suralimentation est presque sans lendemain. On dirait, que l'effort qui a été accompli en dehors de la nature, malgré elle, sans emprunter ses moyens, est frappé de stérilité... Le tuberculeux se double, nous aimons à le répéter souvent d'un dyspeptique. Dans ce cas, le principe de la suralimentation, non seulement est illusoire, irréalisable, mais l'application seule est dangereuse.*“

Brown, der auf Grund von zehnjährigen Beobachtungen an Patienten eines Sanatoriums (Saranac Lake N. York) eine Studie über das Gewicht bei Lungentuberkulösen veröffentlichte, meint, dass eine übermässige Gewichtszunahme schädlich werden kann. Auf eine besondere Gefahr der forcierten Ernährungsweise weist Mouisset hin. Durch sie sollen nach seiner Ansicht in seltenen Fällen dyspnoische Zustände bei schon ohnehin schweratmigen Phthisikern entstehen und Hämoptoen begünstigen.

Der Krieg, der zur Einschränkung der Nahrungsmengen zwang, lieferte sehr lehrreiche Erfahrungen über das vorliegende Problem. Nach Klare sind die Heilerfolge nicht schlechter geworden, wenn auch die Gewichtszunahme der Kranken hinter dem früher Erreichten zurückblieb. Auch der bekannte Tuberkuloseforscher Schröder hat den Eindruck gewonnen, dass im Gegensatz zu der Verminderung der Gewichtszunahmen die Heilerfolge nicht schlechter wurden. Die Gewichtszunahmen erreichten bei seinen Kranken nur etwa 50% der früheren.

Welche Rolle spielt nun die Gewichtszunahme bei der sog. Reservebildung des Phthisikers? Wir haben diese Frage zu lösen versucht, indem wir das Gewicht bei Kranken verfolgten, nachdem sie nach der Genesung wieder zu arbeiten begonnen hatten. Es handelte sich um Internierte, bei denen wir die Bedeutung der Gewichtsschwankungen bei der Ausheilung der Lungentuberkulose untersucht haben. Nach Ausscheidung aller Fälle mit gestörter Darmtätigkeit standen uns 81 Fälle unserer Anstalt zur Verfügung. Die Kurdauer betrug im Durchschnitt 16 Monate, wobei auch die sog. Konsolidierungsperiode mitgerechnet wird. Unter dieser Bezeichnung ist ein Aufenthalt im Sanatorium zu verstehen, bei dem man die Patienten all-

mählich den Anstrengungen des normalen Lebens aussetzte, sie Landarbeiten, verschiedene Handwerkerarbeiten und ähnliche mehr oder weniger ermüdende Arbeiten verrichten liess. Diese Arbeitsleistungen, die bis 8 Stunden pro Tag erreichten, dienten gewissermassen als Kraftprobe, als Prüfstein für die Gesundheit. Das Ausbleiben eines Rückfalls sollte die einige Monate vorher ausgesprochene Vermutung stützen, dass eine klinisch geheilte Lungentuberkulose vorliegt.

Prüfen wir nun unsere Krankengeschichten auf das Verhalten des Gewichtes. Unser Augenmerk richtet sich auf das Maximalgewicht, das im Laufe der Behandlung, und das Endgewicht, das bei der Entlassung erreicht wurde. Stellen wir die Ergebnisse aller drei Stadien zusammen, so ist ersichtlich, dass zu Ende des Anstaltsaufenthaltes 19 Fälle stationär blieben, 22 bis 2,5 kg zunahmen und 40 bis 2,5 kg an Gewicht verloren haben. Bei dem Maximalgewicht verhält es sich anders: 65 Patienten nahmen 3,2 kg zu und 16 blieben stationär. Mit anderen Worten 23,3% der Gesamtfälle waren bei der Entlassung stationär, während 19,8% überhaupt stationär blieben. Das Verhältnis ist also ungefähr gleich. Wohl aber lässt sich ein grosser Unterschied zwischen Endgewicht und Maximalgewicht nachweisen. Während 80,2% eine Maximalgewichtszunahme von 3,2 kg aufweisen, zeigen 27,2% eine durchschnittliche Zunahme von 2,5 kg, 49,5% aber einen Verlust von 2,5 kg.

Wie ist dieser Unterschied im Verhalten der Gewichtskurve während der Beobachtung und bei ihrem Abschluss zu erklären? Wir brauchen uns nur an die Konsolidierungsperiode zu erinnern, um die nötige Erklärung dafür zu finden. Der Fettansatz konnte den Anforderungen der alltäglichen Arbeit nicht standhalten. Die im Verlaufe der Ruhezeit geschaffenen Reserven wurden allmählich verbraucht, der Gewichtsverlust war bei manchen so gross, dass sie sogar nicht mehr ihr Anfangsgewicht hatten. Da trotzdem kein Rückfall eintrat, muss angenommen werden, dass in diesen Fällen der Organismus trotz Gewichtsverlust sich in einem physiologischen Gleichgewicht befindet. In normale Verhältnisse versetzt, entledigte sich der Kranke seines überflüssigen Gewichtes, und dieses stellt sich auf einer Höhe ein, die den Anforderungen des Stoffwechsels entspricht.

Es ist somit klar, dass nicht jeder Gewichtsverlust gleich als ein Wiederaufflackern der Krankheit aufzufassen ist. Ebenso spricht das Stationärbleiben einiger unserer Fälle dagegen, dass die Gewichtszunahme bei der Heilung der Tuberkulose stets eine ausschlaggebende Rolle spielt. Wir wollen damit nicht sagen, dass der Gewichtszunahme überhaupt keine Bedeutung zuzumessen sei. Wir wollen hier bemerken, dass fast jeder heilungsfähige Patient zunimmt. Eine Täuschung ist es aber, das Zunehmen an und für sich als therapeutischen Erfolg aufzufassen oder die Grösse der Gewichtszunahme als Gradmesser der Besserung anzusehen.

Das Problem über die Rolle der Gewichtszunahme ist auch experimentell bearbeitet worden. In den Versuchen von Thomas und Hornemann, die die Beziehungen zwischen Infektion und Ernährung bei tuberkulösen Ferkeln verfolgten, waren gesetzmässige Differenzen

in der Gewichtszunahme zwischen infizierten und nicht infizierten Tieren nicht vorhanden.

Spielt vielleicht die Überernährung, die forcierte Gewichtszunahme prophylaktisch eine Rolle? Diese Frage ist auf Grund der Befunde von Stickler und Mursajeff verneinend zu beantworten. An einem grossen Material klinisch beobachteter Scharlach- und Diphtherieerkrankungen (700 Fälle) wurde festgestellt, dass sich Verlauf und Ausgang dieser Erkrankungen bei den untermittelgewichtigen Kindern etwas günstiger gestaltete als bei den übermittelgewichtigen. Die Untersuchungen von Stickler sind für die Tuberkulose von grossem Wert, da sie uns Aufschluss geben über den Einfluss des Gewichtes auf die Widerstandskraft gegenüber einer Infektion.

Mursajeff hat Tauben mit Tuberkulose infiziert, von denen eine Gruppe bei genügender Nahrung, eine zweite bei ungenügender gehalten wurde, eine dritte Gruppe hungerte und eine vierte bekam nach viertägigem Hungern ungenügende Nahrung. Die Experimente an den Tauben haben keine zuverlässigen Daten über den Einfluss der verschiedenen Versuchsbedingungen auf die Disposition zur Infektion geliefert.

Eine dicke gut genährte Person ist nicht eo ipso gegen die Infektion geschützt. Die tägliche ärztliche Erfahrung liefert Beweise genug dafür. Man sieht nicht selten Leute mit einer dicken Fettschicht an Lungentuberkulose zugrunde gehen; noch mehr Fälle kann man beobachten, wo blühende gut genährte Individuen von verhältnismässig hohem Körpergewicht sich mit dem Tuberkelbazillus infizieren. Wenn jemand nicht tuberkulös wird, sagt Chaveau, so liegt das eben daran, dass ihn kein infektionstüchtiger Bazillus erreichte. Ins Praktische übersetzt, führt Chaveau weiter aus, heisst das: „c'est tout à fait chimérique“ die Tuberkulose dadurch bekämpfen zu wollen, dass man den menschlichen Organismus unter bessere physiologische Verhältnisse bringt. Die einzige Möglichkeit, die Tuberkulose rationell zu bekämpfen, besteht vielmehr darin, den Bazillus zu töten oder unschädlich zu machen.

Die Diät ist noch keine Phthisistherapie. Sie kann höchstens unterstützend im Kampfe gegen die Krankheit wirken; sie darf aber dem Kranken nicht schaden. Die forcierte Überernährung und die Jagd nach Gewichtserfolgen hat manchem Lungentuberkulösen geschadet, ihm zuweilen einen unheilvollen Schaden zugefügt. Es kann sich sogar eine besondere Krankheit infolge der erzwungenen Überernährung entwickeln: die Magenatonie und die Magendilatation. Dieses Krankheitsbild wurde unseres Wissens zuerst von Volland geschildert. Der Magen verliert nach Volland durch das fortwährende Angefülltwerden nach und nach die Kraft, sich um seinen Inhalt zusammenzuziehen, den Speisebrei mechanisch zu zerkleinern und ihn zur rechten Zeit in den Darm zu befördern. Aber nicht allein die mechanisch bedingte Erweiterung verursacht die Magenerschaffung; auch der Magenkatarrh trägt dazu wesentlich bei. Wenn der Magen sich nicht regelmässig entleeren kann, so entstehen in dem stagnierenden Inhalt allerlei Gärungen, die in einem gesunden Magen nicht vorkommen, und die durch ihre Produkte die Schleimhaut bis zum Zustandekommen

und zur Unterhaltung eines Katarrhs reizen. Durch einen lange unterhaltenen Magenkatarrh wird aber die Spannkraft der Muskelwände des Magens noch weiter herabgesetzt, so dass es nicht nur zur Erschlaffung, sondern schliesslich zu einer richtigen Magenerweiterung kommen kann. Nach Volland konstatiert man bei solchen Kranken ausser der belegten Zunge, den Plätschergeräuschen des Magens und dem Gefühl der Völle nach den Mahlzeiten noch eine Reihe anderer charakteristischer Erscheinungen, wenn auch nicht immer alle gleichzeitig: öfteres Aufstossen von Luft, meist ohne besonderen Geschmack; üblen Geruch aus dem Munde; häufiges Durstgefühl, das aber durch Trinken nicht gestillt wird; Stuhlverhaltung und Blähungen. Besonders auffallend ist die verminderte Ausscheidung von Urin.

Der Krieg hat diese Magendarmsymptome bei den Kranken stark vermindert. So hat nach Staub-Oetiker (Volkssanatorium Wald in Zürich) der Verzicht auf übertriebene Ernährung entschieden gute Erfolge gehabt; es kamen viel weniger Verdauungsstörungen als in früheren Jahren zur Beobachtung. Auch hat sich gezeigt, dass der starke Fettansatz, der früher in der Anstalt erreicht wurde, zu Hause meist sehr rasch aufgezehrt wurde. Staub-Oetiker weist darauf hin, dass eine so rasch verlaufende Revolution im Stoffwechsel nicht ungefährlich sein dürfte.

Zu den Magenstörungen infolge der unvernünftigen Ernährungsweise gesellen sich noch Störungen in anderen Organen, die zwar nicht direkt erkrankt sind, aber von der Lungentuberkulose in ihrer Funktionstüchtigkeit beeinflusst werden. Wenn die toxisch bedingte Gewichtsabnahme ausgeglichen wird, oder wenn man über diese hinausgeht, so ist damit dem Kranken noch nicht geholfen. Die Auffassung, dass die Heilung der Tuberkulose mit einer Zunahme des Körpergewichts einhergeht, ist ebenso irrig wie die, dass die Verschlechterung der Krankheit sich durch eine Gewichtsabnahme verraten muss.

## II. Das Verhalten der einzelnen Organe bei der Lungentuberkulose und die Bedeutung der Organveränderungen für das Problem der Ernährung.

Wenn sich bei der Lungentuberkulose der pathologische Prozess allein auf die Lunge beschränken würde, so wäre die Aufgabe der Diät sehr einfach. Die Tatsache, dass die einzelnen Organe auf indirekte Weise in Mitleidenschaft gezogen werden, zwingt uns jedoch, diese Veränderungen in Betracht zu ziehen. Wir wollen nun das Verhalten der einzelnen Organe prüfen, um feststellen zu können, welche Massregeln wir zu ergreifen haben, um den Heilungsprozess zu unterstützen, um dem Patienten nicht zu schaden.

### 1. Magendarmkanal.

Nach Mohler und Fünk klagten von 1000 Schwindsüchtigen 64,6% über Magenbeschwerden. Bei genauer untersuchten Fällen zeigte sich, dass von Anfang der Krankheit an die motorische und

sekretorische Kraft des Magens abnimmt. Die sog. prä tuberkulöse Dyspepsie ist ein Ausdruck stattgehabter Infektion. Die Zeichen der verzögerten Verdauung machen sich mit dem Fortschreiten der Krankheit mehr und mehr geltend.

Was den Magenchemismus betrifft, so fand Brieger bei schwerer Lungentuberkulose nur in 16% seiner Fälle normale Verhältnisse, bei den übrigen mehr oder weniger hochgradige Insuffizienz, in 9,6% der Fälle sogar ein vollständiges Verschwinden der normalen Sekretionsprodukte. In mittelschweren Fällen bestand nur in 33% normales Verhalten, in allen übrigen in der Intensität schwankende, meist eingreifende Störungen. In den Anfangsstadien standen ebenso viele Fälle mit normaler Sekretion den Fällen mit Störungen derselben gegenüber. Resorption und motorische Kraft schienen entsprechend den Störungen des Chemismus geschädigt.

Gomez, der die Hyperazidität als erstes Anzeichen der Tuberkulose erkennen will, beschuldigt die Toxikämie als Ursache der Störung der Magensaftsekretion. Janowski, der an einem sehr grossen Krankenmaterial die Magenstörungen der Lungentuberkulösen untersuchte, meint, dass das eine feststeht, nämlich dass die Magensymptome bei Kranken im Initialstadium der Lungentuberkulose nicht von materiellen Veränderungen der Magenwand abhängig sind. Hier liegen im Gegenteil funktionelle Störungen vor, die von der Tuberkelbazillenintoxikation bedingt werden. Zur Unterstützung der Behauptung, dass die Magensymptome ihre Entstehung dem tuberkulösen Virus verdanken, ist die von Jaworski und Janowski bestätigte Tatsache anzuführen, dass man verhältnismässig oft Magenstörungen bei Versuchen mit Tuberkulin, d. h. bei plötzlicher Einführung relativ grosser Mengen von Tuberkulotoxin in den Organismus beobachtet hat. Dass wir es bei den Magenstörungen der Tuberkulösen mit einer Folge der spezifischen Infektion zu tun haben, beweist die von Janowski festgestellte Tatsache, dass die krankhaften Magensymptome sogar bei längerdauernder lokaler Behandlung nicht weichen, dagegen bei allgemeiner Behandlung rasch vorübergehen.

Das pathologische Verhalten des Magens kann gastrogene Diarrhöen verursachen. Porges und Blümel haben Stuhluntersuchungen nach Probekost bei 200 Fällen von chronischer Diarrhöe bei Lungentuberkulose angestellt. Die Autoren fanden, dass die Durchfälle in einem sehr hohen Prozentsatz gastrogene bzw. aus solchen entstandene Darmkatarrhe sind.

Für die Erklärung der Durchfälle der Lungentuberkulösen stellt Nothnagel die Hypothese auf, dass die Kochschen Bazillen mit dem Blutstrom in die Darmwand gelangen und durch Reizung der Nervenendigungen das betreffende Symptom (Diarrhöe) entweder zufolge von gesteigerter sekretorischer Funktion der Drüsen oder zufolge von Steigerung der peristaltischen Bewegungen hervorrufen können.

Die Empfindlichkeit der Intestinalgefässe gegen das tuberkulöse Gift kann, nach Janowski, an verschiedenen Teilen der Bauchhöhle verschieden sein, was zur gleichzeitigen Entstehung von Magen- und Darmsymptomen führt. Ausser der Toxinwirkung werden von den Autoren noch andere Ursachen angenommen. Cecikas spricht von

verminderter Funktionstüchtigkeit der Verdauungsorgane der Tuberkulösen von Haus aus, Tecon von der Schwäche der Bauchmuskeln und Roeder von innersekretorischen Störungen.

Die Ernährungslehre wird auf Grund der den Lungentuberkulösen eigentümlichen Magendarmstörungen vor allem auf die Herabsetzung der Quantität der Ernährung hinzuweisen haben. Die elementaren Regeln der Medizin verlangen, dass ein durch Toxine geschädigtes Organsystem nicht allzusehr in Anspruch genommen werden soll, wenn wir seine ernste Erkrankung vermeiden wollen. Volland, der mit Richtigkeit darauf hinweist, dass es nicht darauf ankommt, was der Mensch isst, sondern was er verdaut, zitiert als Motto zu einer seiner Arbeiten über die Ernährung der Lungenkranken die Worte von Möbius: „Es ist ganz unglaublich, wie alte Irrtümer langsam verschwinden. Einmal das Richtige sagen, hilft in der Regel gar nichts, man muss es hundertmal sagen.“

## 2. Herz und Gefässsystem.

Übersieht man das Material verschiedenster Autoren, so gelangt man nach Grau zur Annahme des Bestehens von Veränderungen am Endokard und Myokard von Phthisikern infolge von toxischen Fernwirkungen der Tuberkelbazillengifte. Ausser den toxischen Einwirkungen aufs Herz besteht noch die rein mechanische. Die Verminderung des Lungenvolumens, die aus verschiedener Ursache bei der Lungenerkrankung entstehen kann, führt zu mechanischen Veränderungen im kleinen Kreislauf. Als Folge des Hindernisses in der Pulmonalis, hervorgerufen durch direkten Zug der schrumpfenden Lunge oder durch Abknickung infolge von Herzdrehung ist, nach Oeri, bei der Auskultation die Akzentuierung des zweiten Pulmonaltones wahrzunehmen.

Fishberg fand eine Herzverlagerung in einem Drittel bis einem Halb der Fälle von mässig fortgeschrittenen, sowie in 75% von fortgeschrittenen Lungentuberkulösen. Die Verlagerung geschieht gewöhnlich durch Zug von der kranken Seite aus, meistens nach links. Vielfach ist das Herz nicht nur verlagert, sondern auch um seine sagittale oder vertikale Achse gedreht. Diese Verlagerungen sind nicht selten die Ursache von Tachykardie und Dyspnoe selbst nach Heilung der Tuberkulose. Die grösste Rolle in den Anschauungen über die Ursache der Tachykardie spielt nach Grau überall die Annahme einer im weiteren Sinne herztoxischen Wirkung. Die Toxine können nach Faisans an den bulbären Zentren angreifen, sie können die das Herz in seiner Frequenz beeinflussenden Nerven treffen, sie können endlich peripher am Herzen zur Wirkung gelangen. So spricht beispielsweise Beaulieu von Vagusneuritis, die, durch Toxinwirkung hervorgerufen, die Tachykardie zustande bringt.

Die toxische Wirkung der Tuberkelbazillen auf den Kreislauf verrät zuweilen der Blutdruck. Ritter nennt die Blutdrucksenkung ein Frühsymptom der tuberkulösen Infektion, bedingt durch Atrophie und Degeneration des Herzens. Feustell, der genaue Untersuchungen zur Frage des Blutdruckes vornahm, hat in leichten Fällen geschlossener

Tuberkulose, sowie bei schwersten Erkrankungen verhältnismässig niedrigen Blutdruck gefunden. Bei vorgeschrittener Phthise und bei beginnender Spitzentuberkulose ist dagegen hoher Blutdruck festzustellen. Sézary, der über den niedrigen Blutdruck der Lungentuberkulösen spricht, fand oft bei den Autopsien die Nebennieren verändert, sklerosiert, in einem Zustande von „Hypoépinéphrie“. Die Hypotension kann aber nach diesem Autor nicht von der „Hypoépinéphrie“ abhängen, denn die erste ist ein Frühsymptom, während die zweite erst später auftritt.

Dass die bei der Lungentuberkulose anzutreffenden pathologischen Kreislaufveränderungen bei der Ernährung nicht ausser acht zu lassen sind, liegt auf der Hand. So müssen wir Beaulieu vollständig zustimmen, wenn er von einer „prudence particulière dans le reglage de l'alimentation“ der Phthisiker spricht. Powell, der eingehend die Rolle des Herzens und Gefässsystems bei Lungentuberkulose behandelte, spricht sich gegen die starke Überernährung der Patienten aus. Er erwähnt zunächst die Zerstörung von Blutgefässen im Verlaufe der Erkrankung mit ihren Folgen. Alsdann sind noch die Herzunruhe und Erregbarkeit, sowie die Einwirkung der Zirkulation auf die Autoinokulation in Betracht zu ziehen.

Wir wollen dieses Kapitel mit dem klinischen Erfahrungssatz abschliessen, dass der Lungentuberkulöse eigentlich an seiner Herzschwäche zugrunde geht. Je besser die Herzkraft, je günstiger die Kreislaufverhältnisse, um so mehr Aussicht auf Widerstand gegenüber dem noch so sehr ausgedehnten Lungenprozess.

Dürfen wir also den Kreislauf durch unnötige Nahrungsquantitäten belästigen und schwächen?

### 3. Leber.

Wie Hildebrandt richtig betont, ist es eine auffallende Tatsache, dass das Verhalten der Leber in der praktischen Medizin eine recht untergeordnete Rolle spielt. Eine Anzahl wohlcharakteristischer Krankheitsbilder, in denen die Mitbeteiligung der Leber an der Erkrankung bzw. der Sitz der Krankheit in der Leber sich durch aufdringliche Symptome, wie Ikterus, starke Volumveränderung der Leber oder Pfortaderstauung dokumentiert, sind ja jedem Arzte geläufig, dagegen scheinen die leichteren, bzw. umschriebenen Veränderungen der Leber, welche in analoger Weise, wie manche Nierenveränderungen, Allgemeinerkrankungen oder Erkrankungen mit Sitz in einem anderen Organe begleiten, klinisch wenig bekannt zu sein. Und doch können Leberveränderungen, welche andere Erkrankungen begleiten, wie Hildebrandt bemerkt, diagnostisch und prognostisch von wesentlicher Bedeutung sein.

Als krankhafte Veränderung in der Leber ist in erster Linie die Stauungsleber zu nennen, die in Zusammenhang mit Herzstörungen der Lungentuberkulösen steht. Von Unterberger, der schon in initialen Fällen mit negativem lokalem Befund die Herz- und Leberveränderungen fand, meint, dass die ersteren als Ausdruck der geringeren vitalen Energie des Gefässsystems bei Belasteten, sowie der

Erschlaffung des Herzmuskels infolge Alteration durch die zirkulierende Tuberkulotoxine aufzufassen sind.

Lorentz, der pathologisch-anatomische Beiträge zum Verhalten der Leber bei Tuberkulose lieferte, konnte in der überwiegenden Anzahl der Fälle Stauung feststellen. Alle Lebern zeigten eine entzündliche Infiltration des interazinösen Gewebes, sowie zahlreiche kleine und kleinste tuberkulöse Granulationsknötchen. Der Leber werden bei jeder noch so kleinen floriden Tuberkulose die Tuberkelbazillen massenhaft zugeführt. Die Tuberkel werden in der gesunden Leber trotz initialer Ansiedlung zum Schwinden gebracht. Damit übernimmt die Leber die Funktion einer mächtigen Vernichtungsstätte für die im Organismus kreisenden Bazillen.

Als Folge toxischer Einflüsse sind bei Lungentuberkulose nach Hildebrandt als Leberveränderungen zu nennen: die trübe Schwellung, die fettige bzw. Fettinfiltration und die amyloide Degeneration. Stoerk fand bei den Tuberkulösen einen zirrhotischen Umbau.

Die Funktionsprüfung der Leber, die Faioni an einer Reihe leichter Kranken vornahm, ergab ein negatives Resultat. Bei einer zweiten schwereren Gruppe fand Faioni die Probe auf alimentäre Lävulosurie und Urobilinurie positiv. Der Stickstoffwechsel war dabei alterniert. Die schwersten Tuberkulösen zeigten sämtlich positiven Ausfall der Proben.

Wichtige Anhaltspunkte über das Verhalten der Leberfunktion bei Lungentuberkulose bringt die Arbeit von Hartung, der seine Versuche an einer grossen Anzahl von Tuberkulosenkranken anstellte. Nur bei einem Manne mit Drüsentuberkulose war die Lävuloseprobe negativ. Alle übrigen Patienten zeigten, fast stets schon nach einer Stunde, Lävulosurie, die in der Stärke schwankend war. Zwischen der dritten und sechsten Stunde nach der Verabreichung scheint die Ausscheidung am stärksten zu sein. Alter, Geschlecht und Sitz, Art und Stadium der tuberkulösen Erkrankung sind ohne sicher feststellbaren Einfluss auf Stärke und zeitlichen Ablauf der Ausscheidung.

Mouisset, der die Gefahren der Überernährung bei den Phthisikern studierte, fasst dabei das Verhalten der Leber ins Auge und sagt: „Comme le rein, le foie est souvent malade dans la tuberculose pulmonaire. Avec M. Bonnamour nous avons montrés que des causes multiples commandent les lésions hépatiques des tuberculeux. Chez ces malades à part l'influence de l'alcool et le rôle de la tuberculose agissant par le bacille ou ses toxines, il existe des intoxications et des infections secondaires produisant des phénomènes analogues à ceux, que M. Boit a décrits dans les cirrhoses toxi-alimentaires, et l'on comprend que ces accidents soient favorisées par une suralimentation qui entretient les troubles digestifs.“

Wir sollen bei der Beurteilung der Überernährung nicht vergessen, dass sogar die Leberveränderungen leichten Grades, nach Hildebrandt, die Prognose der Tuberkulose ungünstig beeinflussen, da anzunehmen ist, dass bei Modifikationen des Leberparenchyms auch die antibakterielle und die antitoxische Kraft der Leber leidet. Die giftvernichtende Wirkung der Leber gegenüber den Bazillen selbst oder ihren Stoffwechselprodukten ist als sicher anzusehen, angesichts

der auffallend grossen Widerstandsfähigkeit der Leber gegenüber den Tuberkelbazillen selbst.

Die Leberveränderungen zeigen uns ganz besonders, dass die Tuberkulose der Lungen kein lokales Leiden, sondern dass der Körper bereits in Mitleidenschaft gezogen ist. Die Heilung des Lungenprozesses ist undurchführbar, wenn die anderen Organe unberücksichtigt bleiben. Für den Fall der Leber prägen wir uns den schädigenden Einfluss der Überernährung auf sie ein.

#### 4. Die Bauchspeicheldrüse.

Bei florider Lungentuberkulose ist, wie Gray und Pickmann es feststellen konnten, die Pankreassekretion immer herabgesetzt. Wird durch therapeutische Massnahmen die Produktion von Toxinen vermindert, so nimmt die Pankreassekretion wieder zu. Es ist dabei zu bemerken, dass ein Persistieren niedriger Trypsinwerte prognostisch ungünstig ist; von geringerer Bedeutung sind niedrige Amylopsinwerte.

Die Pankreasinsuffizienz führt zuweilen zur Entstehung von Durchfällen. Loeper spricht von einer Diarrhée bilio-pancréatique, wobei er die Leber und das Pankreas zusammen als Kausalfaktoren annimmt. Die mikroskopische Untersuchung des Stuhls ergibt in diesen Fällen das Vorhandensein von vielen Fetttröpfchen. Der Stuhl hat eine saure Reaktion und zeigt eine gestörte Ausnutzung der Nahrungsmittel. Besonders schlecht ist die Fettausnutzung, die der Kohlehydrate dagegen noch verhältnismässig gut.

In Fällen, wo die Pankreasinsuffizienz bei Lungentuberkulösen zu Durchfall, Abmagerung, Vermehrung der Amylase im Blut und im Urin, vorübergehender Glykosurie führte, waren anatomisch im Pankreas entweder Blutanschoppung, Ödem, Lymphozyteninfiltration, Sklerosierung oder Hyperplasie besonders der Langerhansschen Inseln anzutreffen (Loeper). In 18 untersuchten Fällen fand Loeper 12mal die Sklerose oder die fettige Pankreasdegeneration.

Loeper und Esmonet, die die Pankreasveränderungen bei Tuberkulösen für sehr häufig halten, versuchten auf experimentellem Wege die Pankreasfunktion im Kampfe gegen die tuberkulöse Infektion zu würdigen. Sie behandelten zu diesem Zwecke Ratten, deren Nahrung im allgemeinen der des Menschen nahekam, mit aktivem Pankreatin. In zwei Serien von über 40 Tieren starben die Kontrolltiere im Verlaufe von 5 Monaten, während die Hälfte der behandelten Tiere lebte und sich erholte. Die Wirkung wird einem digestiven Einfluss des Pankreatins, einem allgemeinen und einem multibazillären zugeschrieben. Die Bazillen der vorbehandelten Tiere wurden nämlich spärlich, granuliert und wenig resistent.

Auf die antituberkulöse Wirkung des Pankreas wies insbesondere die Tatsache hin, dass man selten eine Tuberkulose des Pankreas zu sehen bekam. Klippel und Chabrol stellten Versuche an, um die Erforschung der tuberkulösen Infektion und die Erkrankung des Pankreas zu studieren. Dabei wurden Bazillen unter die Haut, in die Leber und in den Wirsungischen Gang eingespritzt. Die Tuberkuloseerkrankung kam auf alle drei Weisen zustande und das Pankreas-

gewebe verhielt sich in ganz eigentümlicher Weise gegenüber der Infektion: echte Knötchenbildung war selten, Riesenzellen und käsiger Zerfall fehlten fast stets. Der tuberkulöse Prozess schwächte sich meist sehr rasch ab, die Bazillen verkümmerten und verschwanden, es trat interstitielle Entzündung auf. Bei anderen Versuchen mit direkter Pankreasinfektion kam es zu Gewebsverhärtungen mit Verschwinden der Tuberkelbazillen.

Carnot konnte feststellen, dass der in den Pankreas eingespritzte Bazillus „se colore bientôt mal, présente des formes de dégénérescence et finalement disparaît.“ Die bakterizide Kraft des Pankreassaftes ist nach Chabrol nicht nur gegenüber den Tuberkelbazillen, sondern auch gegen die Staphylo- und Streptokokken wirksam.

Sollten sich bei Lungentuberkulösen irgendwelche Symptome der beeinträchtigten Pankreasfunktion einstellen, so würden wir die Nahrungszufuhr auf das Notwendige einschränken. Die Funktionstüchtigkeit der Drüse darf nicht durch diätetische Fehler der übertriebenen Überernährung aufs Spiel gesetzt werden. Die in den Sekreten des Pankreas enthaltenen Fermente üben, was wir nicht vergessen sollen, wichtige Funktionen bei der Verdauung der Eiweissstoffe, der Kohlehydrate und der Fette im Darms aus. Der Pankreas soll aber, es sei nochmals daran erinnert, wegen seiner antituberkulösen Wirkung geschont werden.

## 5. Nieren.

Nierenveränderungen bei Tuberkulösen, wobei es sich nicht um Metastasen, sondern um Einflüsse des Lungenprozesses handelt, sind ziemlich häufig. Fleischmann fand in 34% seiner untersuchten Lungenphthisen renale Elemente im Harn. Er fasst die Nierenveränderungen nur zum Teil als Tuberkulosen auf, im übrigen aber als Degenerations- und Entzündungsprozesse auf toxischer Basis. In letzter Zeit haben Lüdke und Sturm auf Grund zahlreicher Harnuntersuchungen festgestellt, dass bei einer weit überwiegenden Mehrzahl von Tuberkulösen nach einstündigem Stehen eine toxische orthotische Albuminurie auftritt. Bei dieser besonderen Albuminurieform handelte es sich in den meisten Fällen um eine reine Eiweissausscheidung, denn nur bei einer ganz kleinen Anzahl fanden sich nephritische Symptome, hyaline oder granulierte Zylinder, einige Leukozyten und ganz vereinzelt auch einmal Erythrozyten. In 20 Fällen von orthotischer Albuminurie hatte Reyher mehr oder weniger beweiskräftige Anhaltspunkte für die Annahme, dass chronisch wirksame toxische Substanzen bei dieser eigenartigen Erscheinung im Spiele waren. Unentschieden bleibt es, ob ausser der Tuberkulose noch andere chronische Schädigungen einwirken können.

Bei 32% eines grossen Phthisikermaterials konnte Lichtweiss Albuminurie und, im hohen Masse unabhängig von der Eiweissausscheidung, bei 42% der Untersuchten rote Blutkörperchen finden. Lichtweiss möchte als wahrscheinlich annehmen, dass es sich zum Teil um allgemein toxische Erscheinungen handelt, dass vielfach aber das toxische Prinzip umschrieben auftritt, d. h. nur durch lokalen

Zerfall durchtretender Bazillen wirksam wird. So wäre die meist geringe Ausdehnung derartiger Prozesse erklärlich. Es wäre in Übereinstimmung mit d'Arigo anzunehmen, dass es nur vom Zufall, d. h. von günstigen Lokalbedingungen abhinge, ob eine Nephrose oder ein umschriebener Tuberkuloseherd entstände.

Für die Toxinwirkung bei der Ätiologie der Nierenveränderungen sprechen die in der Literatur niedergelegten Fälle, in welchen nach Tuberkulineinspritzung eine hämorrhagische Nephritis (Roepke) oder wenigstens Hämaturie vorübergehender Art bemerkt wurde (Cornil und Quinquard). Die von Lichtweiss eruierte Tatsache, dass der Besserung des Lungenbefundes oder seiner Verschlechterung der Harnbefund entsprach, beweist ohne weiteres den Zusammenhang mit den morbidern Prozessen in der Lunge. D'Arigo, der an seinem Material von Tuberkulösen konstant Gefässalterationen in den Nieren fand, nimmt zirkulatorische und funktionelle Toxinschädigungen an.

Rathéy, der das Vorkommen von Nephritis bei den Lungentuberkulösen feststellen konnte, äussert sich über das ätiologische Moment: „l'imprégnation tuberculeuse de l'organisme peut encore agir indirectement sur le rein, causer des troubles viscéraux, des anomalies dans le fonctionnement des glandes et dans la composition des humeurs, tous facteurs, qui peuvent eux-mêmes, en dehors de toute action directement spécifique, être une cause d'altération du rein, l'organe dépurateur par excellence de l'organisme.“

Dass man bei Lungentuberkulösen die klassischen urinären und kardiovaskulären Symptome der interstitiellen chronischen Nephritis nur selten vorfindet, betont d'Onghia, der behauptet, dass man im Verlaufe der Krankheit fast ständig Eiweiss im Urin findet. Die beschränkte Widerstandskraft des Tuberkulösen führt zur Hyposystolie, die dann das ganze Krankheitsbild beherrscht.

Leitend bei der Ernährung der Lungentuberkulösen sollen nach unserer Ansicht in Anbetracht eventueller Nierenaffektionen die Worte von Rathéy sein: „Il est tout aussi important, en cas d'albuminurie chez un tuberculeux, de ne pas favoriser l'évolution d'une tuberculose commençante par un régime de famine, que de ne pas aggraver par une alimentation imprudente une néphrite dont les manifestations sont encore légères.“

## 6. Drüsen mit innerer Sekretion.

Die endokrinen Drüsen gehören zu denjenigen Organen, die hauptsächlich von Schädigungen, die auf dem Blutwege zu ihnen gelangen, betroffen werden können. Bei Tuberkulose, wo die Toxine oder zuweilen die Bazillen im ganzen Körper kreisen, ist die Möglichkeit derartiger Schädigungen in Betracht zu ziehen und im gehörigen Masse einzuschätzen. Für den Spezialfall der Ernährungslehre ist nicht zu vergessen, dass die Drüsen mit innerer Sekretion den Stoffwechsel in hohem Masse beeinflussen. Wie das zuerst von Pineles richtig erkannte Prinzip der engen gegenseitigen Wechselbeziehung der Blutdrüsen die Pathologie des endokrinen Systems beherrscht, wie eigentlich nach Bauers Feststellung aus jeder uniglandulären

Affektion, infolge der kompensatorischen und vikariierenden Veränderungen in den übrigen Drüsen, eine pluriglanduläre Affektion wird, so erstreckt sich die toxische Wirkung der Bazillen immer auf alle Drüsen.

Dem endokrinen System bei Lungentuberkulose hat Pende eine genaue Untersuchung gewidmet. Bei der Autopsie kann man nach Pende nicht nur, wie allgemein bekannt, Sklerose und Atrophie der Drüsen mit innerer Sekretion finden, sondern es zeigt sich in einer ziemlich grossen Anzahl der Fälle vielmehr Hyperplasie der Schilddrüse, der Hypophyse, der Nebennieren, der Ovarien, der Milz. Keine besonderen Veränderungen hat der Verf. in den Nebenschilddrüsen, den Langerhansschen Inseln und den Hoden erwachsener Personen entdecken können. Nie hat er Hyperplasie und Persistieren der Thymus gefunden; er glaubt vielmehr, dass diese bei der Lungentuberkulose einer beschleunigten Involution anheimfalle. Bei beginnender, latenter oder milde verlaufender Lungentuberkulose, bei der Tuberkulose lymphatischer Individuen mit Neigung zur Begrenzung und zum Chronischwerden, hat Pende eine Symptomengruppe gefunden, die er tuberkulösen Basedowismus nennt. Dieser kann vorübergehend sein und mit der fortschreitenden Besserung des Kranken verschwinden. Der Basedowismus verrät die Wirkung tuberkulöser Toxine, die in vieler Hinsicht der Wirkung des Schilddrüsensekrets auf den Sympathikus analog ist. Pende scheint es angebracht, wie hinsichtlich der Schilddrüse, so auch hinsichtlich der Geschlechtsdrüsen, der Hypophyse, der Nebennieren bei Tuberkulose, vor allem bei der beginnender oder latenter Form, nicht nur wie bisher, nach dem Symptomenkomplex der Insuffizienz, sondern nach einem solchen der Hyperfunktion zu forschen.

Hollos weist auf die Blutdrüsen sich entfaltende tuberkulöse Intoxikation, die sich in verschiedenen Formen äussert, und die die innere Sekretion sowohl zu steigern als herabzusetzen vermag. Diesen sonderbaren Einfluss sehen wir am besten bei den Funktionsstörungen des Eierstocks, welche bald als vorzeitige Pubertät, als frühes Auftreten, häufiges Wiederkehren der Menstruation und schnelle Entwicklung der sekundären Geschlechtscharaktere, bald unvollkommene Pubertät und verspätetes Auftreten der geringen oder häufig ausbleibenden Menstruationen in Erscheinung treten, je nachdem die tuberkulöse Intoxikation die Funktion des Eierstocks gesteigert oder gehemmt hat. Diese entgegengesetzte Wirkung ist auch bei den funktionellen Störungen des Magens festzustellen, welche bei latenter Tuberkulose, sowohl in Super- als in Sub- oder sogar Anazidität bestehen können. Infolge ähnlicher Störungen des Knochenwachstums kann es sowohl zum niedrigen Wuchs als zur charakteristischen schlanken hohen Statur kommen, beides zweifellos auf unmittelbarem Wege infolge reizender oder hemmender Wirkung der Tuberkulotoxine auf die Blutdrüsen.

Die Schilddrüse, deren Verhalten bei Lungentuberkulose am eingehendsten studiert wurde, braucht dabei äusserlich nicht immer sichtbar zu sein, was uns erklären kann, weshalb die thyreotischen Symptome bei den Kranken nicht allgemein bekannt sind. Man soll mit

Hollos daran festhalten, dass die ausgesprochene Thyreose ohne merkliche Vergrösserung der Schilddrüse bestehen kann. Wir möchten aber bemerken, dass zuweilen die äusserlichen Merkmale immerhin augenscheinlich sein können. Turban fand bei einem Fünftel seiner im ersten Stadium sich befindenden Kranken eine leichte Schwellung der Schilddrüse, Sabourin spricht vom dicken Hals der Tuberkulösen mit angioneurotischen Symptomen; die u. a. an Darmkrisen leiden. Sollte das rein äusserliche Moment fehlen, so ist die klinische Erfahrung genügend, um thyreotische Symptome bei Lungentuberkulösen als bewiesen anzunehmen. Die klinische Feststellung des Zusammenhanges zwischen Tuberkulose und Thyreose (v. Brandenstein, Bialokur, Saathof, Hufnagel u. a.) wurde durch die histologischen (Roger und Carnier, Poncet) und die histochemischen Untersuchungen (Giraud) bestätigt.

Ausser der Schilddrüse werden in der Literatur noch häufig die Nebennieren als Untersuchungsobjekt bei den Lungentuberkulösen erwähnt. Wir wollen deshalb auch speziell bei den Nebennieren uns etwas aufhalten. Bernard und Bigart haben 30 Fälle untersucht und fassen ihre Befunde u. a. folgendermassen zusammen: „Les surrénales des tuberculeux présentent un type anatomo-pathologique commun, caractérisé par la sclérose à point de départ vasculaire se manifestant à l'origine par une éctasie capillaire et aboutissant à la formation d'un véritable tissu fibreux lobulant la glande, elle est surtout manifeste dans la substance corticale, mais peut envahir la substance médullaire... Ces altérations, ainsi que d'autres qui peuvent exceptionnellement s'y surajouter entrent peut-être pour une part dans le déterminisme de certains symptômes présentés par les tuberculeux.“

Wollen wir nun aus den Veränderungen in den Drüsen mit innerer Sekretion Schlüsse für die Ernährung der Lungentuberkulösen ziehen, so werden wir uns gegen eine Überernährung aussprechen müssen. Reichliche Nahrungszufuhr könnte in Anbetracht der Folgen der gestörten innersekretorischen Tätigkeit nur schaden: Herzklopfen, frequenter, veränderlicher Puls, Schwankungen des Blutdruckes, Funktionsstörungen des Verdauungskanals. Es sind Herz, Gefässsystem und der Verdauungstraktus, die durch die Störungen in den Drüsen mit innerer Sekretion geschädigt, von den ungünstigen Einflüssen unnötiger Mästung verschont bleiben sollen.

### III. Der Stoffwechsel bei den Lungentuberkulösen.

Nachdem wir auf Grund der Veränderungen in den einzelnen Organen bei Lungentuberkulose die Überernährung als verwerflich anzusehen gezwungen sind, bleibt festzustellen, ob in den Grenzen der sich ans Normale nähernden Nahrungszufuhr Verschiebungen zugunsten gewisser Bestandteile vorzunehmen sind. Ist z. B. nachgewiesen, dass die Patienten hauptsächlich Eiweiss in pathologischen Mengen abbauen, so würde deren vermehrte Zufuhr auf Kosten anderer Bestandteile geboten erscheinen. Das Studium des Stoffwechsels soll uns also Anhaltspunkte für die Zufuhr der Nahrung

vom Standpunkte ihrer Einzelbestandteile liefern, um somit dem spezifischen Körperzerfall Einhalt zu gebieten. Natürlich ist es besonders bei Schwerkranken nicht möglich, durch diätetische Massnahmen zur Herstellung des Gleichgewichtes zu gelangen. Die tuberkulöse Kachexie, die als äusseres Anzeichen Abmagerung zeigt, wird dann unaufhaltsam fortschreiten. Man soll sich dabei nicht durch den Irrtum verleiten lassen, durch fortwährende Erhöhung der Quantität der Nahrung die Verluste an Körperbestandteilen ausgleichen zu können. Die Organe, deren Aufgabe es sein wird, diese Massen zu verarbeiten, werden dadurch mehr und mehr geschädigt, bis ein vollständiges Versagen eintritt.

### 1. Der Eiweissstoffwechsel.

Für den Eiweissstoffwechsel der Kranken ist die Tatsache charakteristisch, dass im Harn Substanzen auftreten, die sonst gar nicht oder nur in unbedeutenden Spuren vorkommen. In erster Linie sei die Diazo- und Aldehydreaktion von Ehrlich erwähnt. Nach Winternitz sind wir über die Abstammung der Körper, welche die Diazo-reaktion ergeben, ebensowenig unterrichtet, wie über ihre Natur. Mancherlei spricht dafür, dass es sich um Eiweisspaltungsprodukte handelt, die bei tiefgreifenden Zersetzungen entstehen und toxischen oder bakteriellen Vorgängen ihr Auftreten verdanken. Bei der Aldehydreaktion haben wir es nach Winternitz wahrscheinlich mit dem Derivat eines Kohlehydrates, das durch Eiweisszerfall entsteht, zu tun.

Deutliche Beziehungen zur Diazoreaktion zeigt nach Weiss bei Lungentuberkulose die Neutralschwefelausscheidung. Die Gruppe der den Neutralschwefel konstituierenden Körper (Proteinsäuren) stammt teils aus der Nahrung, teils aus dem Organeiweiss (exogener und endogener Anteil des Neutralschwefels). Das Organeiweiss liefert verhältnismässig mehr Neutralschwefel als das Nahrungseiweiss. Der Neutralschwefel wird bei Zuständen, die mit vermehrtem Organeiweisszerfall einhergehen, relativ vermehrt ausgeschieden. Die Lungentuberkulose geht mit Erhöhung der absoluten und relativen Neutralschwefelwerte einher.

Zum Teil infolge des Zerfalles von Organeiweiss im endogenen Stoffwechsel kommt eine vermehrte Ausscheidung im Urin der gesamten Schwefelsäuren, wie auch der Ätherschwefelsäuren vor. Andrzejewsky konnte diese Tatsache bei 20 Schwindsüchtigen bestätigen. Die Menge der erwähnten Harnbestandteile war oft um das Zweifache, Dreifache, manchmal Vierfache der Norm vergrössert.

Indikan- und Skatol-Fäulnisprodukte des Eiweisses sind in erheblichem Masse öfters bei Tuberkulösen anzutreffen. Der Eiweisszerfall, der sich in der Regel im Darm abspielt, kann aber auch im Kaverneninhalt stattfinden. Es können, wie Daremberg und Peroy es betonen, auch Veränderungen in den Nieren und der Leber im Spiele sein. Bei älteren Tuberkulösen mit sklerosierenden Veränderungen der Leber oder der Nieren soll eine vermehrte Ausscheidung der erwähnten Harnbestandteile stattfinden.

Bei schweren Fällen des Eiweisszerfalls ist im Urin eine vermehrte Ausscheidung des Azetons und der Azetessigsäure festzustellen. Man kann sich in solchen Fällen überzeugen, dass die Diazeturie der Nahrungsaufnahme geradezu parallel geht (Winternitz).

Bei Patienten des III. Stadiums findet sich nach Deist die Albumosurie. In der Mehrzahl der Fälle ist Fieber damit verbunden, das jedoch nicht in ursächlichem und innerem Zusammenhang mit der Ausscheidung von Albumosen, die als Eiweissabbauprodukte durch Einwirkung von Pepsin und Trypsin entstehen, zu stehen scheint. Aetiologisch dürfte diese Albumosurie auf der bakteriellen Wirkung des Tuberkelbazillus beruhen, in dessen Leib Albumosen nachgewiesen sind und dessen Anwesenheit im Körper zum mindesten im Erkrankungsherd erhöhten Eiweisszerfall bewirkt. Die Albumosurie kann zuweilen die nach körperlicher Anstrengung bei Phthisikern beobachtete Temperatursteigerung begleiten (Ott, Schröder und Brühl).

Ausser im Harn ist noch im Sputum der Eiweissverlust beim Lungentuberkulösen wahrzunehmen. Bei starker Expektoration kann die Quantität des Auswurfes eine Höhe erreichen, die für den Körper ein bedeutendes Minus darstellt. Ridge und Treatgold sind auf Grund ihres Materials zur Überzeugung gelangt, dass Fälle von Tuberkulose praktisch genommen sämtlich im Sputum Albumin enthalten. Das Fehlen von Sputum bei verschiedenen, aufeinanderfolgenden Untersuchungen des Sputums spricht stark gegen aktive Tuberkulose.

Bei einem Lungentuberkulösen mit Bronchiektasien berechnete Falk einen täglichen Verlust von 167 Kalorien (vorwiegend N) durch das Sputum. Lanz fand bei 16 Patienten in verschiedenen Stadien den mittleren Stickstoffgehalt des Sputums zu 0,66 g entsprechend einem Eiweissverlust von 4,13 g pro die. Die tägliche Sputummenge schwankte zwischen 36 und 120 g. Nimmt man mit Lanz den täglichen Stickstoffumsatz (Harn mit Kot) eines Phthisikers zu 120 g an, so machen 0,66 g 5% der Gesamtzersetzung aus.

Die bei Lungentuberkulösen vorkommenden Schweisse, durch welche sich der Körper nach Heim, der durch Gewebeeinschmelzung entstandene Zerfallsprodukte und Bakterien, sowie ihrer Toxine entledigt, steht ebenfalls im Verhältnis zum Eiweisszerfall des Phthisikers. Zahlenmässige Angaben besitzen wir nicht für die Lungentuberkulose, so dass wir auf Analogieschlüsse angewiesen sind. Berücksichtigen wir die für normale Verhältnisse von Argutinsky und Winternitz gewonnenen Berechnungen, so ergibt sich die von Winternitz festgestellte Tatsache, dass im Schweisse ganz erhebliche Mengen Stickstoff verlustig werden, die bei einer so abundanten Schweissproduktion, wie wir sie bei der Lungentuberkulose nur allzuhäufig beobachten, nicht unberücksichtigt bleiben dürfen.

Endlich wollen wir erwähnen, dass im Blut der Eiweisshaushalt zu kontrollieren ist, indem man seine Reduzierung im Serum beobachtet. Dies ist nach Strauss und Chajes der Fall bei Tuberkulose, Karzinom, kardialen Kompensationsstörungen und Anämien. In der neuesten Zeit hat Bisch-Meyer eine Herabsetzung des N-Gehaltes im Blute bei Lungentuberkulose festgestellt.

Das Fieber, das durch eine gewisse Konzentration der tuberkulösen

Toxine hervorgerufen wird, fällt mit Perioden des vermehrten Eiweisszerfalles zusammen. Wie weit der Grad der Eiweisszersetzung von der Höhe des Fiebers abhängt, kann man nach Winternitz aus den Untersuchungen der Autoren nicht sicher feststellen. Wie die Versuche von Klemperer nachweisen, hat jeder Fall von tuberkulösem Fieber seine individuelle Zersetzungsgrösse. Bei länger andauerndem Fieber beobachtet man in der Regel eine Abnahme der Zersetzungsgrösse. Der Organismus adaptiert sich gewissermassen dem krankhaften Zustand und stellt sich auf einen geringen Stoffverbrauch ein. In den späteren Stadien wird man daher selbst mit einer verhältnismässig geringen Kalorienzufuhr das Auskommen finden (v. Noorden). Der N-Ansatz kann nach Schwartz bei benignen Fällen längere Zeit fort dauern. Dass der zurückgehaltene Stickstoff zum Aufbau von Organeiweiss dient, ist nach dem Verhalten der Phosphorsäurebilanzen wahrscheinlich.

Die Fähigkeit des erkrankten Körpers, seinen Eiweissverbrauch trotz der Toxinwirkung einzuschränken, erleichtert zwar die Aufgaben der Ernährung, die Eiweisszufuhr bleibt aber immerhin eines der wichtigsten Probleme. Die auf verschiedene Weise zustandekommenden Verluste sind gross, so dass wir Abhilfe schaffen müssen. Von einer Eiweissmast im wahren Sinne des Wortes, mag sie auch indiziert sein, kann nicht die Rede sein infolge der beeinträchtigten Funktion der Verdauungsorgane. Es kommt noch hinzu, dass, wie Labbé und Vitry es feststellen „il y a à chaque période de la maladie une certaine dose d'azote que l'organisme peut utiliser; au delà de ce chiffre malgré l'augmentation de la ration alimentaire azotée l'excretion urinaire reste constante. C'est la chiffre limite, qu'il faut connaître et qu'il y a intérêt à ne pas dépasser.“

Wir werden uns also durch das Prinzip der vorsichtigen Erhöhung der Eiweissration leiten lassen. Die klinischen Erfolge werden uns dabei lehren, dass, wenn wir mit einer geringeren Eiweisszufuhr gute Resultate erreicht haben, kein Grund vorliegt, die Ernährung zu forcieren.

Für die Rolle der vermehrten Eiweissration ist noch deren allgemeine antituberkulöse Wirkung ins Auge zu fassen. Nach den experimentellen Untersuchungen von Hornemann und Thoma hat die reichliche Eiweissernährung einen direkt schützenden Einfluss gegen die Wirkung der Tuberkelbazillen bewiesen. Die über dieses Problem publizierten Versuchsergebnisse (Müller, Weigert) werden vollauf bestätigt. Von den französischen Autoren können wir Lannelongue, Auchard und Gaillard erwähnen, die den Vorzug stickstoffreicher Nahrung experimentell bewiesen haben, was auch ihrer klinischen Erfahrung entsprach.

Dass eine Übertreibung trotz der Indikation des vermehrten Eiweissbedarfes zu vermeiden ist, sei zum Schluss nochmals erwähnt. Wird der Organismus mit Eiweissstoffen überbürdet, die er nicht bewältigen kann, so entwickeln sich, nach dem englischen Forscher Krall, Degenerationen des Herzens und der Nieren, sowie vermehrte Darmfäulnis und Toxämien, alles Zustände, welche die Heilung der Tuberkulose mehr oder weniger beeinträchtigen.

## 2. Der Fettstoffwechsel.

Im Gegensatz zum Eiweiss gibt die Urinuntersuchung fast keine Anhaltspunkte für die Annahme einer Ausscheidung von Produkten, die dem Fettstoffwechsel entstammen. Als einzelstehend zu bezeichnen ist die Beobachtung von Lebuch und Dumas, die in manchen Fällen von Tuberkulose etwas Fett im Harn feststellten. Nach Robin ist ein ähnlicher Befund äusserst selten: in 178 mikroskopisch untersuchten Urinproben fand er nur dreimal Fetttropfchen. Die drei betreffenden Patienten bekamen täglich 200 g Lebertran. Jomier, ein Anhänger von reichlicher Fettzufuhr in der Nahrung Lungentuberkulöser, meint, dass die Verluste durch Urinausscheidung sehr gering sind. Er will die Fettverluste der Phthisiker eher auf Grund der Befunde in den Organen beweisen. Er bezieht sich auf Weyl und Apt, welche beim Gesunden in der Leber und im Herzen 2,4 bis 5,9% resp. 1,7—2,4% Fett; beim Tuberkulösen aber 7,8—8,6% resp. 6,5—7,8% fanden. Die Fettinfiltration soll, nach Auffassung des Verfassers, aus den Fettreserven, die grösstenteils im Unterhautzellgewebe abgelagert sind, stammen. Experimentelle Untersuchungen über Phosphor- und Phloridzinvergiftungen, wobei in der Leber Fett festgestellt wurde, das aus der Subkutis stammte, wie es Lebedew und Rosenfeld beweisen, veranlassen Jomier, ähnliche Vorgänge bei Tuberkulose anzunehmen: „Nous ne voyons aucune raison pour qu'il ne soit pas de même dans la tuberculose. La surcharge adipeuse des viscères, dans cette affection représente donc pour l'organisme une véritable dépense graisseuse.“

Im Gegensatz zu dieser Fettinfiltration = Fettablagerung sprach man nach Schmauss früher von der fettigen Degeneration oder Fettmetamorphose, weil bei dieser eine lokale Umwandlung von Eiweiss durch das Stadium der sog. trüben Schwellung hindurch in Fett vor sich gehen sollte. Virchow stützte seine Ansicht auf Voit's Angaben, dass eine solche Umwandlung chemisch anzunehmen ist. Schritt für Schritt deckte Pflüger die Einwände auf, die sich gegen die Einzelpunkte der Beweisführung Voit's anführen lassen, und konnte somit auch das Gesamtergebnis erschüttern.

Zweifelt man also an der degenerativen Natur des Fettes als solcher, so bleibt doch nach Schmauss die Tatsache, dass dieses Fett in vielen Organen, der alten Virchowschen Lehre entsprechend, ein Zeichen für degenerative Zustände ist und somit praktisch diagnostisch von höchster Bedeutung für den Zustand des betreffenden Organs ist, vollauf bestehen. Die Ablagerung von Fett ist danach in diesen Fällen der Ausdruck einer hochgradigen Schädigung der Zelle.

Der letzte Satz enthält die Richtlinien für den Fall, dass man geneigt wäre die Fettverluste der Tuberkulösen infolge fettiger Degeneration gewisser Organe durch reichliche Fettzufuhr zu ersetzen. Schon beispielsweise das Verhalten der Leber, die bei der Verfettung eine Änderung der Protoplasmastruktur der Zellen und ihrer Kerne aufweist, würde für Fetteinschränkung plädieren.

Es bleibt uns nun festzustellen, ob durch das Sputum der Lungentuberkulöse grösserer Mengen Fettes verlustig geht. Bekanntlich ent-

halten die Tuberkelbazillen Lipoiden und so wollen wir deren Struktur etwas näher betrachten. Unter der Wachsmantelschicht des Bazillus, die dessen starke Säure- und Alkoholfestigkeit bedingt, befindet sich eine nur mattrosa färbbare Substanz, die Lipoidzwischen-schicht, die aus einem Fettsäurelipoidgemisch besteht und säure-, aber vor allem alkoholschwächer ist als die äussere Schicht. In der Lipoidzwischen-schicht, befindet sich die Wachskörnerschicht, die ihrerseits die äussere Umhüllung einer aus Neutralfett bestehenden Schicht bildet. Zuletzt kommt dann der eiweisshaltige Kern (Bergel).

Inwiefern der Gehalt der Bazillen an Lipoiden, d. h. an fett-ähnlichen Bestandteilen zur Unterbilanz im Fettstoffwechsel beiträgt, lässt sich nicht genau feststellen. Es scheint uns aber, dass die Ernährung diese minimale Mengen, die in den mikroskopischen Bakterienleibern enthalten sind, nicht zu berücksichtigen braucht. Dasselbe Verhalten scheint uns dem im Sputum enthaltenen Fett gegenüber geboten, das aus den Eiterkörperchen stammt.

Das Sputum enthält ausser den Fettsubstanzen der Bazillen noch Fett, das den Zerstörungsprodukten der Lungen entstammt. Schaffner hat in den bei chronischer Tuberkulose im Sputum auftretenden schmierigen Massen Margarinsäurekristalle, Cholesterin und Lezithin gefunden. Bei der speziellen Untersuchung der elastischen Fasern fand Engel auf ihnen Auflagerungen von Fett, das im Gegensatz zu den übrigen tierischen Fetten feste Konsistenz hat. Das Fett soll nach Engel beim Zerfall und der parenchymatösen Degeneration eiweisshaltiger Körper entstehen. In diesem Falle werden die auf diese Art zustande gekommenen Fettausscheidungen bei dem Eiweiss-anteil der Nahrung berücksichtigt werden. Nehmen wir aber an, dass dabei durch Fettzufuhr eingeschritten werden muss, so würde es sich um ganz geringe Mengen handeln in Anbetracht der Feststellungen von Renk und Bück, die den Fettgehalt tuberkulösen Auswurfes auf 0,3—0,4% bestimmten.

Ist vielleicht ein toxischer Fettzerfall bei der Lungentuberkulose festzustellen, eine Tatsache, die uns zur erhöhten Fettzufuhr bestimmen könnte? Nach Winternitz lässt sich aus Zahlen, die er für den respiratorischen Stoffwechsel ermittelte, kein toxischer Fettzerfall bei den Tuberkulösen feststellen. Nach ihm scheint der Mehrverbrauch an Sauerstoff (20%) lediglich dem fieberhaften Eiweisszerfall zu entspringen. Die mit O-Zunahme gleichzeitig ausgeführten Stoffwechselversuche ergaben, dass die gesteigerte Eiweisszersetzung zum mindesten das nachgewiesene Plus der Sauerstoffzehrung für sich in Anspruch nimmt, so dass sich nichts für den vermehrten Fettzerfall erübrigt.

Auf Grund der Stoffwechselvorgänge können wir keine durch die Erkrankung bedingte direkte Fettzersetzung annehmen. Wir müssen aber einen indirekten Schwund des Fettes infolge des der Tuberkulose eigenen starken Eiweisszerfalles zugeben. Sollen wir nun vielleicht mehr Fett zuführen, um die Eiweissverluste auszugleichen oder um Reserven zu schaffen? Dieser naheliegende Gedanke hält jedoch bei näherer Prüfung der wissenschaftlichen Kritik nicht stand. Erinnern wir uns, dass es unter den organischen Nahrungsstoffen keine

andere stickstoffhaltige Verbindung gibt, die dem Körper zugeführt, ihn auf seinem Eiweissbestand zu erhalten vermag, ausser Eiweiss selbst. Das Eiweiss dient zum Ersatz des bei den, sei es normalen, sei es pathologischen Lebensprozessen, zerstörten Organeiwisses. Das Eiweiss ist die unbedingte notwendige Substanz. Der Körper des Lungentuberkulösen wird unaufhaltsam der Phthise, der Auszehrung verfallen, weil die tuberkulösen Gifte den Eiweisshaushalt zerstören. Durch Fettreserven werden die Toxine von der Zerstörungsarbeit am Eiweiss nicht aufgehalten werden.

Es bleibt noch zum Schluss die therapeutische Wirkung der vermehrten Fettzufuhr zu untersuchen. Die wissenschaftliche Grundlage dazu soll die anerkannte Bedeutung der Lipoide für den tuberkulosekranken Organismus bilden. Bei Tieren, die mit grossen Dosen von Lipoiden vorbehandelt wurden, war eine Produktion von Knötchen, die mit einem dicken Brei ausgefüllt sind zu beobachten. Dieser Brei war für andere Tiere bei subkutaner Anwendung nicht infektiös (Lémoine und Gérard). Auf den Wert der Lipoide bei der Immunreaktionsauslösung weist Kleinschmitt hin. Deycke und Much stellen fest, dass die Lipoide, die Bestandteile des Tuberkulins, imstande sind im Organismus besondere Antikörper zu bilden.

Dass es sich bei der Lipoidwirkung von Tuberkulin und künstlich subkutan zugeführten Stoffen nicht um das Gleiche handeln kann, wie bei der Fetternährung ist ohne weiteres klar. Die wichtigen Funktionen der Lipoide in der Therapie der Tuberkulose soll doch nicht so einfach auf die Fettverdauungsstoffe übertragen werden. Die fettähnlichen stickstoffhaltigen Stoffe, die man Lipoide nennt, verdanken nicht bloss der Fettassimilation ihre Entstehung. Es liegt somit kein Grund vor auf forcierte Fetternährung, infolge eines angeblichen therapeutischen Faktors, der eventuell im Spiele sein könnte, zu drängen.

### 3. Der Kohlehydratstoffwechsel.

Der Harn enthält keine Bestandteile, die uns auf Störungen im Kohlehydratwechsel hinweisen. Die einzige Stätte, wo der Lungentuberkulöse uns eine Zersetzung der Kohlehydrate zeigt, sind die befallenen Lungenpartien, die zur Expektoration führen.

Die Kohlehydrate des Sputums können nach Plesch ausser von denjenigen, die von dem Mucin herrühren, noch aus dem Eiter, aus dem tuberkulösen Käse und aus der Zellulose der Bakterien stammen. Ponchet konnte in der tuberkulösen Lunge und im Auswurf direkt Glykogen nachweisen. Moscati fand in tuberkulösem Sputum einen Glykogengehalt, der besonders bei destruktiven Formen der Lungentuberkulose und gegen das Ende hin bedeutend war. Er betrachtet die starke Glykogenausscheidung mit als Grund des Kräftezerfalls. Bei einfacher katarrhalischer Bronchitis und langsam verlaufender nicht tuberkulöser Bronchopneumonie wurde das Glykogen vermisst. Ganz allgemein kann man sagen, dass der Auswurf, der von Erkrankungen des Lungenparenchyms stammt, reicher an Glykogen ist, als der Bronchialauswurf.

Um die Frage einer spezifischen Kohlehydratzersetzung beim Phthisiker, wie es beispielsweise für Eiweiss der Fall ist, zu prüfen, wenden wir uns an die Ergebnisse der längerdauernden Respirationsversuche, die von Stähelin an Phthisikern bei Nahrungsaufnahme unternommen wurden. Im Gegensatz zu den Eiweissstoffen ist der Kohlehydratumsatz unter dem Einfluss der Krankheit nicht wesentlich gesteigert. Die Zahl der vorliegenden Respirationsversuche, die bei Nahrungsaufnahme ausgeführt wurden, sind nach Winternitz noch zu gering, um einen zuverlässigen Vergleich bei Gesunden und Kranken zu ermöglichen, wenn auch die Versuchsergebnisse in guter Übereinstimmung mit den klinischen Ergebnissen stehen. Zusammenfassend können wir sagen, dass der Kohlehydratstoffwechsel des Phthisikers keine besondere Berücksichtigung in der Ernährung verdient.

Bei der elektiven Wirkung der tuberkulösen Toxine aufs Eiweiss ist die Frage wichtig, ob im Organismus Kohlehydrate in Eiweiss umgewandelt werden können. Die Ausführungen von Grafe, die eine solche dynamische Synthese für möglich halten, haben Widerspruch erfahren, so dass wir mit Lipschütz annehmen müssen, dass einstweilen der Nachweis nicht erbracht ist, dass Eiweiss aus Kohlehydraten entstehen kann. Denjenigen Klinikern, die eine vermehrte Kohlehydratzufuhr, infolge deren anerkannten Fähigkeit zur Fettumwandlung empfehlen, möchten wir entgegen, dass die allzu voluminöse Kohlehydratnahrung die Leber und den Darm des Phthisikers schädigen kann.

#### 4. Der Wasser- und Mineralstoffwechsel.

##### A. Das Wasser.

Der Körper des Erwachsenen besteht nach Rubner im Durchschnitt aus 63% Wasser, nach Strauss schwankt sein Wassergehalt zwischen 53 und 65%. Es hat Zeiten gegeben, wo man die Neigung hatte bei Lungentuberkulose den Wasserstoffwechsel möglichst zu erhöhen, um höhere Zahlen zu erreichen, damit dann der Körper, von allerlei Schlacken gereinigt, gewissermassen ausgewaschen würde. Mit diesen vagen Vorstellungen, die die Grundlage der erhöhten Wasserzufuhr bildete, ist nach Schröder und Kaufmann nicht mehr zu rechnen. Wohl steigt die Menge des Harnstickstoffs in den ersten Tagen reichlicher Flüssigkeitszufuhr, es handelt sich aber hier nie um ein Zugrundegehen von Eiweiss, wie es bei Dürsten wohl der Fall ist. Auch die Harnsäureausscheidung wird nicht gesteigert (Magnus-Levy).

Eine zu grosse Flüssigkeitszufuhr kann nach Schröder und Kaufmann insofern schaden, als ausser leicht auftretenden Magenstörungen (Anzeichen von Atonie) die Gewichtszunahme nicht der Aufnahme organischer Nahrungsmengen entspricht. Es können sich dabei, wie uns scheint, Verhältnisse ausbilden, wie sie zuweilen bei Kriegsnahrung entstehen. In diesem Falle werden nämlich erhebliche Mengen Wasser retiniert, infolge der kohlehydrat-, kochsalz- und wasserreichen Kriegskost, — Mengen, die später ausgeschieden werden und so das Symptom der Polynykturie, die enorme Gewichtsschwankungen innerhalb eines Tages bedingen, erzeugen (Pophal).

Eine Veranlassung zur Erhöhung der zugeführten Wassermengen liegt nicht vor, so dass wir Schröder und Kaufmann zustimmen können, wenn sie verordnen, dass das Flüssigkeitsquantum, welches genommen werden soll,  $1\frac{1}{2}$ —2 Liter nicht überschreiten darf.

### B. Die Salze.

Die Salze greifen in vielfacher Beziehung in den Stoffwechsel ein. Die allgemeine Bedeutung der Salze für das Leben der Zellen besteht darin, dass sie die Löslichkeit der Eiweissstoffe beeinflussen. Ausserdem sind die Salze in allen Körperflüssigkeiten des Organismus enthalten und bestimmen auf diese Weise den osmotischen Druck, unter dem die Körperzellen stehen, den Wassergehalt der Zellen. Das letztere ist, wie wir aus dem flüssigen Aggregatzustand der lebendigen Substanz schliessen müssen, von grösstem Einfluss auf die Stoffwechselvorgänge in den Zellen (Lipschütz).

Manche Salze sind unentbehrlich für den Körperhaushalt, so dass ihrer Entziehung eine pathologisch-physiologische Bedeutung zukommt. Die Art solcher durch den Mangel bestimmter Stoffe bedingter krankhafter Störungen werden nach Hofmeister als Insuffizienzerscheinungen bezeichnet und hängen von der physiologischen Aufgabe des fehlenden Stoffes ab. Uns scheint es, dass ähnliche Zustände sich einstellen, wenn bei krankhaften Prozessen die gesteigerte Ausscheidung mancher Salze vor sich geht, wobei der Körper den Minimalbedarf am betreffenden Mineralstoff nicht befriedigen kann.

Bei der Tuberkulose sind die Auffassungen über den Mineralstoffwechsel geteilt. Denken die einen, dass der Mineralstoffwechsel durch die tuberkulöse Toxine stark beeinflusst wird, so sind die anderen der entgegengesetzten Ansicht und wollen diese Tatsache überhaupt nicht oder nur in geringem Masse gelten lassen. Um der Sache gerecht zu werden wollen wir die Prüfung des Mineralstoffwechsels bei Tuberkulose vornehmen.

#### a) Chlor.

Der Kochsalzstoffwechsel wird gleichwertig mit demjenigen der gesamten Chloride identifiziert. Wenn auch die Rolle der elektro-negativen Chlorionen eine wesentlich andere sein muss, als jene der elektropositiven Natriumionen, so hat die Identifizierung des Chlorstoffwechsels, nach Hofmeister, keine praktische Bedeutung, weil bei den einschlägigen auf Kochsalz bezüglichen Untersuchungen regelmässig nur Chlorbestimmungen ausgeführt werden. Die so ermittelten Tatsachen geben nur über den Chlorstoffwechsel Aufschluss.

Die Lungentuberkulose hat nach Meyerowitsch insofern einen Einfluss auf den Kochsalzstoffwechsel, als er selbst vom Wasserhaushalt des Organismus abhängig ist. Wie aus den Versuchen des Verfassers ersichtlich, ist dabei die Steigerung der Respirationsfrequenz und der Schweisse ausschlaggebend. Je mehr die Krankheit vorgeschritten ist, desto höher steigt die Respirationsfrequenz, die einerseits zum Ausgleich der insuffizienten Lunge eintritt und andererseits

der Erhöhung der Temperatur folgt. Auch die Schweisse sind eine Folge häufiger Fieberremissionen. Da der Organismus die Konzentration seiner Säfte nahezu auf gleicher Höhe zu erhalten sucht, muss er nach Meyerowitsch die der grossen Wasserausfuhr entsprechende Kochsalzmenge eliminieren, wenn er sich auf eine andere Weise durch vermehrte Flüssigkeitsaufnahme nicht darüber hinweghelfen kann. Diese Elimination des Säftekochsalzes geschieht selbstverständlich zum Nachteil des Organismus, weil dadurch die Möglichkeit seiner Wasserkapazität zu genügen verringert wird, darum müsste ihr durch reichliche Flüssigkeitszufuhr vorgebeugt werden.

Bei der praktischen Anwendung des Vorschlages von Meyerowitsch werden wir uns erinnern, dass eine allzugrosse Flüssigkeitszufuhr, wie Schröder und Kaufmann es betonen, Magenstörungen zur Folge hat. Bei dem schon ohnehin in seiner Funktion geschwächten Magen der Lungentuberkulösen verdient die Feststellung der Autoren eine besondere Beachtung.

#### b) Kalzium.

Das Kalzium hat von allen anorganischen Bestandteilen am häufigsten die Aufmerksamkeit der Tuberkuloseforscher auf sich gelenkt. Unzählige Untersuchungen sind über die Bedeutung des Kalkstoffwechsels erschienen und wir wollen nur einzelne berücksichtigen, um einen Einblick in die Frage zu gewinnen.

In allen Fällen beginnender Tuberkulose besteht nach North ein Mangel an Kalzium und eine Steigerung der Ausscheidung der Kalziumsalze. Das letztere konnte auch Croftan durch Untersuchung von Urin Tuberkulöser feststellen. Voorheve hat bei den Feststellungen über Kalkgleichgewicht nachgewiesen, dass bei tuberkulösen Personen ein grösseres Kalkbedürfnis besteht, als bei Gesunden. Gibt man Gesunden, wie Tuberkulösen eine Extrakalkgabe, so wird von den letzteren ein erhebliches Quantum im Organismus zurückbehalten und bei längerer Fortsetzung der Extragaben gesteigert. Erst mit dem Aufhören der Extragaben beginnt der Körper den aufgespeicherten Kalk wieder abzugeben.

Für den Stoffwechsel der Lungentuberkulösen gewinnt das Kalzium durch dessen torisierende und therapeutische Wirkung an Wert. Russel schreibt dem Kalkstoffwechsel eine hochwichtige Rolle im tierischen Haushalt zu. Phosphorsaurer Kalk ist für das Wachstum der Zellen unbedingt notwendig. Normalerweise verbindet er sich durch die Einwirkung von Labferment mit Kasein und wird so assimiliert. Der Kalkhunger, durch welchen die Widerstandsfähigkeit des Körpers stark geschwächt und das Wachstum der Tuberkelbazillen gefördert wird, entsteht nach Ansicht Russels durch ungenügende Kalkzufuhr oder ungenügende Salzsäurebildung im Magen. Infolge letzterer fehlt die Labwirkung und die Überführung des Kalkphosphats in die assimilierbare Kaseinverbindung.

Sehr überzeugend sprechen zugunsten der Kalkdarreichung bei den Tuberkulösen die Untersuchungen von Wersén. Der Autor hat durch Röntgenaufnahmen festgestellt, dass auf den Platten eine deut-

lichere Verkalkung bzw. schärfere Umgrenzung der Schatten zu konstatieren war am Ende einer zwei Monate dauernden Kur mit Kalzium bei je 12 (von 20) Kindern, am Ende einer siebenmonatlichen Behandlung ohne Kalzium bei nur je 2 (von ebenfalls 20) Kindern. Auch die klinischen Erfolge waren gut: sie bestanden in Gewichtszunahme, Hebung des Appetits, Abnahme des Hustens, in einzelnen Fällen auch im Verschwinden des Fiebers, der Rasselgeräusche und der Spinaldämpfung. Eine Schädigung wurde nie beobachtet.

Die verschiedenen Arbeiten zwingen uns zur Befürwortung der Kalkdarreichung an den Lungentuberkulösen. Bei der Ernährung der Kranken ist nicht zu vergessen, dass der Kalk in der Nahrung entweder in Form organischer Verbindungen (in der Milch, im Eidotter, in Pflanzensamen) oder als anorganisches Salz (als kohlensaurer, schwefelsaurer und phosphorsaurer Kalk) aufgenommen werden kann. Beide Kalkarten sind nach Albu-Neuberg resorbierbar, wenn auch nicht in gleicher Ausgiebigkeit. Die Resorptionsgrösse soll zum Teil auch davon abhängen, welche anderen Salze gleichzeitig mit der Nahrung aufgenommen werden, insbesondere wird, wie Albu-Neuberg angeben, behauptet, dass NaCl die Kalkresorption steigern soll, die Alkalizufuhr sie dagegen vermindere. Die engsten Beziehungen bestehen aber zwischen Kalk und Phosphorstoffwechsel, indem reicher Kalkgehalt der Nahrung die Resorption der Phosphorsäure verringert, da das Ca sich mit ihr zu schwerlöslichen Salzen verbindet und sie in der gleichen Form auch bei seiner Wiederausscheidung im Dickdarm mit sich führt. Der Kalkgehalt der Nahrung ist auch von Einfluss auf die Fettresorption im Dünndarm, indem es dieselbe beim Erwachsenen als auch bei Säuglingen verschlechtert.

Für die praktischen Zwecke können wir aus der Zusammenstellung von Albu-Neuberg entnehmen, dass Kuhmilch und Spinat sehr kalkreich sind. Es folgen dann Erdbeeren, Butter, Feigen, Eidotter, Pflaumen, Erbsen, Hühnereiweiss u. a. Nach v. Bunge und Bertram wird der Kalk aus der Pflanzennahrung, obwohl er viel reicher darin enthalten ist, schlechter resorbiert.

### c) Phosphor.

Tessier hat als erster behauptet ein frühzeitiges Merkmal versteckter tuberkulöser Lungenherde sei ein im Verhältnis zur Zufuhr zu reichlicher Gehalt des Urins an Phosphaten, namentlich an Erdphosphaten, der bei Differentialdiagnose gegen Chlorose, bei der die Phosphatausscheidung im Urin gering sein soll, verwertbar sein könnte. Capitain bestätigte diese Art von vermehrter Phosphorausscheidung zu Beginn der Lungentuberkulose, wobei er zeigte, dass sie unabhängig war von dem weiteren Verlauf der Krankheit. Campani behandelt die Phosphaturie ebenfalls als Frühsymptom der Lungentuberkulose. In allen anderen Stadien der Lungentuberkulose ist dagegen eine Verminderung der Harnphosphate festzustellen. Beim langsamen Verlauf der fibrös-käsigen Phthise ist die Elimination von Phosphorsäure während des grössten Teils der Erkrankung vermindert: sie hält sich etwa auf der Höhe von 1,1 g. Ist der Krankheitsverlauf

rascher, wie bei galoppierender Schwindsucht, so ist die Phosphor-ausscheidung noch viel geringer als 1,1 g (Piery).

Von deutschen Autoren nennen wir Brandenburg und Moeller, die die Möglichkeit zugeben, dass die Phosphorausscheidung bei Tuberkulösen und Chlorotischen, bei welchen letzteren dieselbe im Urin gering sein sollte, als differentialdiagnostisches Zeichen verwertbar sein könnte. Otolski und Biernacki fanden, dass unter dem Einfluss von abgetöteten Tuberkelbazillen eine allgemeine Phosphorabnahme in den Organen stattfindet.

Ausser dem Urin gibt beim Phthisiker noch der Auswurf Anhaltspunkte über die Phosphorverluste des Organismus. Prorok fand im Sputum 44—134 mg  $P_2O_5$ . Man kann deutlich eine aufsteigende Linie des  $P_2O_5$ -Gehaltes erkennen, die bei der chronischen Bronchitis beginnend bei der Tuberkulose ihr Maximum erreicht. Die höchsten Mengen wurden bei ausgedehnten kavernösen Prozessen gefunden. Bamberger fand in 100 cm<sup>3</sup> tuberkulösen Sputums 101,2 mg. Plesch ermittelte in 100 cm<sup>3</sup> Sputum 200 mg  $P_2O_5$ .

Stellt man sich auf den Standpunkt, dass das Sputum oder ein Teil seiner Bestandteile als direkter Verlust des Organismus angesehen werden muss, so ist es auch, wie Prorok richtig bemerkt, natürlich, dafür Sorge zu tragen, dass diese Bestandteile durch Mehrzufuhr in der Nahrung ersetzt werden. Die Ernährung muss aber auch den vermehrten Phosphorbefund, der im Urin bei beginnender Lungentuberkulose zur Beobachtung kommt, zu würdigen wissen.

Von manchen Autoren wurde therapeutisch und prophylaktisch eine reichliche Milchdarreichung empfohlen, da die Milch in 100 g nach Bunge 1,86 g  $P_2O_5$  enthält. Die auf die Milchtherapie gesetzten Hoffnungen haben sich nach Prorok keineswegs in der erwünschten Weise erfüllt. Ganz abgesehen davon, dass die Einnahme von grossen Milchmengen bei vielen Kranken, deren Appetit bekanntlich schlecht ist, auf unüberwindliche Abneigung stösst, verursacht sie auch vielfache Magen- und Darmstörungen (Volland). Es sind ausser der Milch noch andere Nahrungsmittel vorhanden, die dem praktischen Bedürfnis besser entsprechen. Am phosphorreichen, etwa gleich Milch, sind Eidotter, Rindfleisch und Spinat. Es folgen dann Erbsen, Weizen, Hafermehl, Butter, Kartoffeln usw. (Albu-Neuberg).

#### d) Magnesium.

Die Tatsache, dass das Magnesium fast stets nur in Begleitung des Kalkes im Organismus erscheint, zwingt uns infolge der Bedeutung des Kalkstoffwechsels auch dem Magnesium unsere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Die Resorption des Magnesiums erfolgt im Dünndarm, ohne dass dabei, wie beim Kalk, andere Substanzen, namentlich Alkalien und Säuren einen verändernden Einfluss darauf auszuüben scheinen (Albu-Neuberg).

Die Magnesia- und Kalkausscheidung bei Tuberkulose wurde u. a. von Robin untersucht. Die *déminéralisation calcique* kommt schon bei Prädisponierten zum Vorschein. Im ersten und zweiten Stadium

nimmt sie an Umfang zu, um im dritten geringer zu werden. Eine ähnliche Beobachtung lässt sich bei Magnesium machen.

Die Frage der Demineralisation, die in Frankreich ausserordentlich viele Anhänger hat, erfuhr in Deutschland ihre Nachprüfung u. a. durch Ott, der Stoffwechseluntersuchungen über den Gehalt des Harnes an anorganischen Bestandteilen bei tuberkulösen Menschen angestellt hat. Seine Resultate waren nach Mulier folgende: Das Vorkommen einer Demineralisation bei vorgeschrittener Tuberkulose muss zugegeben werden; dieselbe ist indessen weder ein regelmässiges Symptom bei vorgeschrittener Tuberkulose, noch ist sie als Frühsymptom zu bezeichnen.

Robin hatte auch die verschiedenen Organe des Phthisikers auf ihre Bestandteile hin untersucht, wobei er eine deutliche Verringerung des Mineralstoffbestandes feststellte. Die Verluste an Magnesium wurden von Prorok durchs Sputum nachgewiesen, und zwar in einem Gehalt, der immer unter 3 mg war. Parady fand bei Tuberkulösen Tagesmengen von MgO zwischen 2,4—4,8 mg, Ott in 15,9 g Trockensputum 8 mg.

Als Ergebnis der Demineralisationsbefunde ist die Forderung durch Empfehlung einer entsprechenden Nahrung die Verluste auszugleichen oder sogar den Körper des Phthisikers zu übermineralisieren. Als magnesiareiche Nahrung empfiehlt Robin: Eier, Hirn, Bohnen, Erbsen, Apfel, Erdbeeren, Kastanien usw.

#### e) Eisen.

Das Eisen hat im Stoffwechsel der Lungentuberkulösen seine besondere Bedeutung infolge der feststehenden Tatsache, dass durch die vermehrte Zufuhr von Eisen jedweder Art die Hämoglobinbildung angeregt wird, während anderseits bei Eisenmangel in der Nahrung der Hämoglobingehalt im Blute abnimmt.

Masenti und Borgogno untersuchten 120 Fälle von Tuberkulose zu verschiedener Zeit mit verschiedenen klinischen Untersuchungsmethoden, um einen Beitrag zu den Blutveränderungen der Kranken zu liefern. Die Patienten gehörten zu den initialen Fällen (32), zu solchen mit Infiltration und Kavernenbildung, aber ohne Fieber und mit befriedigendem Allgemeinzustand (40); mit Fieber, vorübergehend besserungsfähig (28) und im Endstadium mit hektischem Fieber (20 Fälle). In allen Fällen bestand eine Anämie mittleren Grades. Im Fieber und im Endstadium hat der Hämoglobingehalt etwas mehr abgenommen als die Zahl der roten Blutkörperchen.

Die Eisenmedikation hat also ihre Berechtigung bei der Lungentuberkulose, wir möchten aber auch auf deren prophylaktischen Wert hinweisen. Bernheim und Dieupart sagen: „l'anémie vraie n'est pas toujours fatalement suivie de tuberculose mais elle est une cause notable d'affaiblissement de l'organisme et comme telle prépare l'invasion facile pour le bacille de Koch. Il est extrêmement fréquent de voir l'anémie précéder de longs mois l'apparition de la tuberculose. Même on a vu des chloroses qui marquaient le début de la maladie.“

Die ätiologische Rolle der Anämie bei der Tuberkuloseentstehung wird von manchen Autoren so hoch eingeschätzt, dass sie den Heilstätten für Tuberkulose besondere Abteilungen für Anämische angliedern möchten (Sutugin).

Die Ernährungslehre hat damit zu rechnen, dass viele der am meisten verwendeten Nahrungsmitteln sehr eisenarm sind. Das gilt beispielsweise für die Milch (v. Bunge). Die Entstehung von Blutarmut erklärt sich deshalb mit Leichtigkeit.

Die Ansicht von v. Bunge, dass die den Chlorotischen fehlende und nötige Eisenmenge viel reichlicher und wohlfeiler vom Markt als aus der Apotheke bezogen werden kann, hat für die Behandlung der Anämie bei Lungentuberkulose volle Geltung. Bekanntlich bietet sich im Spinat ein ausserordentlich eisenreiches Mittel, das 30—40 mg Eisen in 100 g Trockensubstanz enthält. Wenn der Spinat bei blutarmen Lungenkranken und bei Chlorotischen blutbildend wirkt, so geschieht das nach Kobert, erstens, weil das in ihm reichlich enthaltene Blattgrün im Organismus einen Baustein beim Aufbau des Blutfarbstoffes bildet, und zweitens, weil die Spinatsaponine die Verdauung regulieren und fördern.

An zweiter Stelle weisen wir auf das eisenreiche Blut hin, dessen Verwertung für die Nahrung insbesondere während des Krieges empfohlen wurde. Dazu bedarf es aber nicht künstlich hergestellter Präparate, die sehr teuer sind. „Ein Stückchen Blutwurst tut dieselben Dienste“ — sagt v. Bunge sehr treffend.

Als eisenreiche Nahrungsmittel seien noch erwähnt Rindfleisch, Eidotter, Schwarz- Weissbrot und Hafermehl.

#### f) Silizium.

In Form der in der ganzen anorganischen Natur weitverbreiteten Kieselsäure tritt nach Albu-Neuberg das Silizium in den Stoffwechsel der Lebewesen ein. Der Harn des Menschen enthält etwa 0,3 mg im Liter; etwas mehr ist meist im Kot vorhanden. Ferner wird nach Kobert Kieselsäure in den Ausscheidungen des Dickdarmes des Menschen nachgewiesen, ebenso wie in der abgeschabten Darmschleimhaut. In geringer Menge finden sich Silikate in allen Organen (Schulz).

Die Lunge enthält gewisse Mengen Kieselsäure, aber der Hauptanteil stammt aus den Bronchialdrüsen, die unlösliche aus dem Staub stammende Mengen Kieselsäure ablagern; diese haben mit dem physiologischen Kieselsäuregehalt des Lungengewebes nichts gemein. Dagegen findet ein Einlagern von Kieselsäure in fibrösen Narben statt, und zur Festigung von Lungennarben kann das Material als Kieselsäure tuberkulösen Leuten zugeführt werden. Die Kieselsäure vermehrt die Zahl der Leukozyten, regt die phagozytäre Eigenschaft derselben an und vermehrt ihre Chemotaxis (Kobert). Nach Landsteiner wäre es denkbar, dass die Kieselsäure im Blutserum in Beziehung zu den Agglutinationsphänomenen steht.

Durch die Darreichung von Kieselsäurepräparaten bei experimenteller Tuberkulose tritt nach Kahle eine deutliche Beeinflussung

im histologisch-anatomischen Charakter der tuberkulösen Prozesse ein, und zwar in der Art, dass durch die Bildung von jungem Bindegewebe zuerst eine deutliche Abkapselung und allmählich eine Vernarbung des tuberkulösen Gewebes herbeigeführt wird.

Auf die Aufgabe der Kieselsäure bei der Entstehung von Narben in dem durch Krankheitsprozesse zerstörten Lungengewebe weist Zickgraf hin. Ohne Kieselsäure kann nach Zickgraf kein Bindegewebe entstehen und es muss daher durchaus rationell erscheinen bei derjenigen Krankheit, die zu ihrer Heilung der Neubildung von Bindegewebe bedarf, Kieselsäure innerlich darzureichen.

Rohden, auf den Untersuchungen Koberts sich basierend, tritt ebenfalls für die Zufuhr von Kieselsäure bei der Lungentuberkulose ein, welche insbesondere das elastische Gewebe angreift und zerstört und dadurch ein Defizit in den Kieselsäurereserven des Organismus herbeiführt. Er stellte ein künstliches Kieselsäurewasser zusammen, das die Gesamternährung der Patienten erhöhte. Kobert empfiehlt gewisse Teesorten, die kieselsäurehaltig sind.

Es scheint uns, dass in den Nahrungsmitteln eine genügende Auswahl getroffen werden kann um den Siliziumbedarf decken zu können, ohne zu künstlich hergestellten Wassern oder manchmal schwer zu beschaffenden Teesorten Zuflucht zu nehmen. Als siliziumreiche Nahrungsmittel sei mit Robin empfohlen: Blumenkohl, Bohnen, grüner Salat, Äpfel und Weintrauben.

#### IV. Die Berücksichtigung der psycho-neurotischen Symptome der Lungentuberkulösen bei der Ernährung.

Jeder Arzt, der viel mit Lungentuberkulösen, sei er in der Heilstätte oder in der freien Praxis in Berührung kommt, weiss, welche seelische Leiden durch die Ernährung und deren praktische Deutung, die Gewichtsschwankungen, dem Kranken verursacht werden können. In den sog. Wiegetagen genügt der Ausschlag des Züngleins der Wage, um den Patienten hoffnungsvoll und freudig zu stimmen oder um ihn mit Trostlosigkeit und Traurigkeit zu erfüllen. Der Kranke reagiert zuweilen sehr stark auf das Verhalten seines Gewichtes, denn er meint durch die Überwindung des äusseren Zeichens der Krankheit, der Abmagerung, sei dem Lungenleiden Einhalt geboten. Es werden grosse Anstrengungen beim Essen gemacht, um möglichst grosse Mengen zu bewältigen, jedoch der Erfolg lässt auf sich warten, was den Patienten stark deprimiert. Die psychoneurotischen Symptome der Lungentuberkulösen werden infolge der falschen Ernährungsbegriffe noch ausgesprochener, gewissermassen aggraviert.

Bevor wir darauf hinweisen, wie diesem Missstand abzuhelpen ist, möchten wir auf die tuberkulöse Psychoneurose und ihre Ursache eingehen. Da wir die Empfindungen der Organminderwertigkeit in den Vordergrund der Reihe der ätiologischen Faktoren bei dem Entstehen der psychischen Eigentümlichkeiten der Lungentuberkulösen zu stellen geneigt sind, so wenden wir uns den Studien von Adler zu, der die nervösen Erkrankungen jenes Menschenmaterials bearbeitete,

das als Träger der Organminderwertigkeit die grössten Schwierigkeiten bei Einführung in die Kultur zu überwinden hat.

Am Anfang der Entwicklung zur Neurose steht nach Adler drohend das Gefühl der Unsicherheit und der Minderwertigkeit und verlangt mit Macht eine leitende, sichernde, beruhigende Zwecksetzung, um das Leben erträglich zu machen. Am leichtesten verrät sich die neurotische Psychose durch ihre Überempfindlichkeit, die durch das Gefühl der Minderwertigkeit, das das Triebleben peitscht, hervorgerufen wird. Die Formel: „ich will ein ganzer Mann sein“ ist die leitende Fiktion in jeder Neurose, für die sie in höherem Grade, als für die normale Psyche, Wirklichkeitswerte beansprucht. Das Gefühl des „schwachen Punktes“ beherrscht den Nervösen so sehr, dass er oft, ohne es zu merken, den schützenden Überbau mit Anspannung aller Kräfte bewerkstelligt. Dabei schärft sich seine Empfindlichkeit, er lernt auf Zusammenhänge achten, die anderen noch entgehen, wird kleinlich und unersättlich sparsam. Immer mehr steigert sich sein Misstrauen gegen sich und gegen die anderen; sein Neid, sein boshaftes Wesen; aggressive und grausame Neigungen nehmen überhand, die ihm das Übergewicht gegenüber seiner Umgebung verschaffen sollen, oder er versucht durch vermehrten Gehorsam, durch Unterwerfung und Demut, die nicht selten in masochistische Züge ausarten, den anderen zu fesseln; beides, also erhöhte Aktivität, wie vermehrte Passivität, sind Kunstgriffe, die vom fiktiven Zweck der Machterhöhung, des „Obenseinwollens“ aus eingeleitet sind.

Soweit also Adler in der Schilderung des nervösen Charakters, wir begnügen uns, ohne an dieser Stelle auf Einzelheiten einzugehen, zu sagen, dass die bei vielen Lungentuberkulösen beobachtete spezifische Psychoneurose in ihrer Ausdrucksform Ähnlichkeiten aufweist. Die Organminderwertigkeit, auf der Adler seine Lehre aufbaut, hat bei der Lungentuberkulose eine fassbare Grundlage. Bei Hereditärbelasteten ist schon der Keim zur Entwicklung der Lungentuberkulose für den späteren Lebenslauf gegeben. Nicht nur eine Vererbung der herabgesetzten Funktionstüchtigkeit des gesamten Respirationstraktes, sondern sogar seiner bestimmten Stellen konnte beobachtet werden (Turban, Finkbeiner u. a.).

Die Erhöhung des Persönlichkeitsgefühls infolge des Minderwertigkeitsempfindens, das charakteristische Hauptmerkmal der neurotischen Erscheinungen, hat somit eine nicht zu verneinende organische Grundlage schon in den allerersten Stadien des Krankheitsbildes, wo die Infektion mit den Tuberkelbazillen noch nicht stattgefunden hat. Die angeborene oder erworbene Organminderwertigkeit ist die primäre Ursache, die zur Umwandlung der psychischen Persönlichkeit führt. Die Rolle der anderen Faktoren, beispielsweise der Toxinwirkung aufs Zentralnervensystem, die dabei im Spiele sein können, wollen wir damit nicht in Abrede stellen.

Der Tuberkulosetherapeut, der die Dynamik der Psychoneurose kennt, muss alle Momente, die die Ausbildung des Minderwertigkeitsempfindens begünstigen, bewusst machen. Die Überempfindlichkeit wird verschwinden und der Patient versteht dann die Ausspannungen der Aussenwelt zu ertragen, ohne das Gleichgewicht zu verlieren.

Er, der früher, um mit Adler zu sprechen, ein Spielball dunkler unbewusster Regungen war, wird zum bewussten Dulder und Herrscher seiner Gefühle. Ausgeglichen kann der Lungentuberkulöse unter diesen Umständen seine lange Kur mit Geduld und erfolgreich ausführen.

Die irrtümliche Auffassung vom Nutzen der ständigen Gewichtszunahmen, der Notwendigkeit quantitativ hoher Nahrungsmengen ist nach unserer festen Überzeugung eines der Mittel, die den Patienten in seinem Empfinden der Organminderwertigkeit ausserordentlich bestärken. Das unfruchtbare Bekämpfen der äusserlich sichtbaren Merkmale der Erkrankung, der Abmagerung, die Unfähigkeit infolge der Zirkulations- und Verdauungsstörungen das Ziel zu erreichen, müssen dem Patienten seine Organminderwertigkeit beweisen und in Erinnerung bringen.

Dass durch gesunde Aufklärung über das Unnütze und Schädliche der übertriebenen Ernährung und der Sucht nach ständiger Gewichtszunahme dem Seelenzustand des Lungentuberkulösen geholfen werden kann, liegt auf der Hand.

Die ungünstige Wirkung der reichlichen Nahrungszufuhr lässt sich ganz besonders im Sexualleben der Kranken nachweisen. Nach v. Muralt lassen sich die Störungen in der Sexualsphäre der Phthisiker auf vasomotorisch-toxischer Grundlage aufbauen, nach Eppinger und Hess ist eine Reizung des autonomen Nervensystems anzunehmen. Köhler sieht in dem gesteigerten Geschlechtsempfinden des Kranken keine durch Toxizismus bedingte Erscheinung. „Der Lungentuberkulöse kommt in Verhältnisse und Umgebung, welche einer Hemmung des Sexualtriebes zuwider, einer freien Entfaltung aber sehr günstig sind. Wenn schon eine alte Lehre die Mathematik und die geistige Arbeit im weiteren Sinne des Wortes als zweckmässiges Antidot gegen Libido maxima bezeichnet, so ist als Kehrseite für den Lungentuberkulösen die untätige Lebensweise, der Mangel an Muskel- und allgemeiner Funktionsstörung, der Verkehr mit jungen meist etwas schwärmerisch und suggestionsfähig angelegten weiblichen Lungenkranken in Kurorten oder Sanatorien, wobei selbst gemischte Kuren im poetischen Grün des Waldes gelegentlich die Anknüpfungen zu intimeren Verkehr verdichten, am seltensten schliesslich noch die Idee des ausgekosteten Lebensgenusses vor dem „déluge“.

Das Sexualleben ist von grosser Bedeutung in der geistigen Verfassung der Lungentuberkulösen. Nach Köhlers Auffassung ist die Rolle der Tuberkulose in der kriminellen Betrachtung der Sittlichkeitsverbrechen für häufig unterschätzt.

Die Ernährungspraxis hat es in ihrer Macht mehr oder weniger das Sexualleben zu beeinflussen in dem Sinne, dass sie nicht durch übertriebene Nahrungszufuhr die geschlechtliche Reizbarkeit noch steigert.

## V. Der Anteil des Eiweisses, des Fettes und der Kohlehydrate in der Nahrung der Lungentuberkulösen.

Die Verteilung der Nahrung auf die einzelnen Bestandteile geschieht nach den Grundlagen, die unter physiologischen Verhältnissen

ermittelt wurden. Wir wollen uns einen Einblick in die Normalzahlen verschaffen, um dann zu entscheiden, ob wir für den Fall der Tuberkulose eine Abweichung empfehlen sollen.

Nach Abel hat die Frage, welche Eiweisszufuhr unbedingt nötig ist, um ein Stickstoffgleichgewicht in Einnahmen und Ausgaben des Körpers herbeizuführen sehr zahlreiche Studien erzeugt, wobei sich ergeben hat, dass manche Menschen in ihrer frei gewählten Kost nur verhältnismässig wenig Eiweissstoffe aufnehmen und dabei im Stickstoffgleichgewicht bleiben. Auf Grund der Untersuchungen der Kost von Arbeitern hat Voit als normale Menge eine tägliche Zufuhr von 118 g Eiweisssubstanzen verlangt für einen Mann von etwa 70 kg bei einer mittleren Tagesarbeit von 9—10 Stunden. Von Fett wird 56 und Kohlehydraten 500 g empfohlen.

Wollten wir, ohne Näheres zu wissen, für den Lungentuberkulösen einen Analogieschluss ziehen, so müssten wir uns Zahlen vergegenwärtigen für Menschen, die entweder ruhen oder nur leicht arbeiten. Dieser Zustand würde am besten der Lebensweise der Patienten entsprechen. Aus den Angaben werden wir eine Formel abzuleiten suchen, die wir die E:F:K-Formel, d. h. die Proportionszahlen, die uns das Verhalten der Eiweissmengen zu Fett- und Kohlehydratmengen in übersichtlicher Weise angibt nennen. Die E:F:K-Formel soll für die Lungentuberkulose entsprechend den in den früheren Kapiteln erhobenen Ergebnissen modifiziert werden. Nicht um die Aufstellung starrer Zahlen handelt es sich dabei, sondern um Ermittlung einer Grundlage für praktische Zwecke.

Rubner empfiehlt bei leichter Arbeit 123 g Eiweiss, 56 Fett und 327 Kohlehydrate, Gautier in der Ruhe 80, resp. 50, resp. 275, Gley 70, 50 und 400. Die E:F:K-Formel ist für die Angaben von Rubner 2,7:1:7,1, von Gautier 1,6:1:5,5, von Gley 1,4:1:8. Mit anderen Worten, es werden durchschnittlich auf einen Teil Fett 1,4—2,7 Teile Eiweiss und 5,5—8 Kohlehydrate kommen. Die ermittelten Ergebnisse haben eine Ähnlichkeit mit den Durchschnittszahlen, die aus den Kostaätzen einiger Krankenhäuser zu gewinnen sind. Wenn auch die Nahrung der Spitalinsassen individuell zu regeln ist, so wurden doch approximative Durchschnittswerte festgelegt. Nach Rubner sind es in München 92 g Eiweiss, 54 g Fett und 157 g Kohlehydrate, in Augsburg 92, 30 und 393, in England 107,69 und 533. Die drei Zahlenreihen ergeben die Formel  $E:F:K = 1,6:1:5,1$ .

Dürfen die Proportionen, die in den Spitälern und bei Ruhenden, sowie leicht arbeitenden Gesunden ihre Anwendung auch für die Nahrung der Lungentuberkulösen finden? Da die meisten Lungentuberkulösen an toxischem Eiweisszerfall leiden, so werden wir geneigt sein die Eiweissmengen möglichst zu erhöhen, gegenüber oder vielmehr auf Kosten der anderen Nahrungsbestandteile. Gegen die Bestrebungen den Patienten hohe Fett- oder Kohlehydratmengen zuzuführen soll Verwahrung eingelegt werden, da von einem erhöhten Bedürfnis im tuberkulösen Organismus nach diesen Bestandteilen nach den Ausführungen über den Fett- und Kohlehydratstoffwechsel keine Rede sein kann.

Zu einer Eiweissmast soll auf Grund der physiologischen Tatsache, dass erhöhte Eiweissmengen in erster Linie zu einem erhöhten Stoffwechsel und nicht zu einer entsprechenden Eiweissmast führen, keine Zuflucht genommen werden. Der Kreislauf, sowie die Verdauungsorgane würden unter den Anforderungen, die wir ihnen bei erhöhten Eiweissmengen stellen, stark leiden. Wir wollen also nicht eine Mästung mit Eiweiss vorschlagen, sondern wir werden uns mit Quantitäten, die für den Haushalt des Kranken ausreichen, begnügen. Wir lassen nun einige Zahlen folgen, die von übertriebenen Quantitäten absehen und Mengen angeben, die etwa den physiologischen Zahlen für den leicht Arbeitenden entsprechen. Cornet spricht von 120 g Eiweiss, 50 g Fett und 500 g Kohlehydrate, Klebs gibt dieselben Zahlen an, Laufer plädiert für 120 g Eiweiss, 80 g Fett und 350 g Kohlehydrate und schliesslich v. Sokolowsky 175 g Eiweiss, 87,5 g Fett und 700 g Kohlehydrate. Fassen wir die Ergebnisse zusammen so liegen Mittelzahlen von 133,7 g Eiweiss, 66,9 g Fett und 512,5 g Kohlehydrate vor. Auf Grund theoretischer Überlegungen und klinischer Erfahrungen möchten wir diesen Zahlen zustimmen, indem wir sie etwas abrunden: 150 g Eiweiss, 50 g Fett und 450 g Kohlehydrate. Mit anderen Worten soll es heissen ( $E:F:K = 3:1:9$ ), dass auf einen Teil Fett, 3 Teile Eiweiss und 9 Teile Kohlehydrate kommen sollen.

Zum Schluss möchten wir noch darauf hinweisen, dass mit Eiweiss, Fett- und Kohlehydratberücksichtigung die Ernährung der Kranken sich nicht begnügen kann und darf. Dem Mineralstoffwechsel muss, wie wir es in den entsprechenden Kapiteln genauer auseinandergesetzt haben, unbedingt Rechnung getragen werden. An dieser Stelle seien die Untersuchungen von Röse und Berg erwähnt, die nach Weber für die Beurteilung des Stoffwechsels von Lungenkranken von Bedeutung sind. Sie erklären uns gewisse Stoffwechselstörungen bei der Tuberkulose und verweisen auf neue Wege bei der Ernährung der Lungenkranken. Die beiden genannten Autoren kommen durch die umfangreichen Untersuchungen u. a. zu folgenden Schlüssen. Der Bedarf eines Menschen an Eiweiss hängt unbedingt vom Mineralstoffwechsel ab. Enthält die Nahrung nicht genügend anorganische Basen oder gar einen Überschuss von anorganischen Säuren, so erscheinen im Harn Eiweisschlacken. Andererseits wird man bei genügender Basenzufuhr einen geringeren Eiweissbedarf finden.

## VI. Das rationelle kalorische Kostmass.

Orientieren wir uns zuerst über die normalen Verhältnisse für die Berechnung der Kalorien der Nahrung. Rubner hat für einen Mann mittlerer Statur von 70—75 kg Körpergewicht, der 9 bis 10 Stunden im Tage zu arbeiten imstande ist, etwa 3055 Kalorien empfohlen. Für den Ruhenden sind die Bruttozahlen in Kalorien pro 24 Stunden 2303, für den Arbeitenden 2631, 3121, 3659 und 5213, je nachdem geringe, mittlere, schwere und sehr schwere Arbeit in Betracht kommt. Für den Durchschnitt, wo es sich um Verproviantierung grosser Menschenmassen handelt, hat die Commission

scientifique interallié du ravitaillement auf den Vorschlag von Lusk 3000 Kalorien angenommen. Man kann auch mit weniger und zwar ohne Schaden auskommen, was manche Kriegserfahrungen beweisen. Benoit spricht von 1700 Kalorien und Taylor von 1720. Binet, der diese Frage speziell prüfte, meint: „En resumé l'organisme dans ces conditions use moins au repos, et s'il travaille, il brûle moins: tout se passe comme si „l'alimentation reduite“ amenait une réaction heureuse de l'organisme, et cette réaction de défense on peut la schematiser en disant: diminution des pertes et amélioration du rendement.“

Für Kranke ist die empfohlene Kalorienzahl sehr gering. Der Stoffverbrauch mancher Kranken ohne Stoffwechselanomalien ist verglichen, mit dem Gesunden oft klein. Es wird dieser Unterschied nach Rubner wesentlich durch zwei Momente hervorgerufen: 1. Durch die Bettruhe und Wärme, wodurch die Stoffersetzung ähnlich oder ebenso gering werden kann, wie bei ruhigem Schläfe; 2. durch die starke Abmagerung, wobei der Verbrauch für die Einheit des Körpergewichtes sinkt. Der Nahrungsbedarf eines Kranken kann somit kleiner sein als der eines Ruhenden, weil ja Ruhe im Sinne des täglichen Lebens nicht Bettruhe und Schlaf bedeutet. Rubner schickt diese Überlegungen der Angabe über den Normalkostsatz von München, Augsburg und Halle voraus, wo es sich um 1381, 1823 und 2267 Kalorien handelt.

Bei Lungentuberkulösen, wo die Therapie in der Hauptsache der Liegekur ihre Aufmerksamkeit schenkt, fällt das Moment der Bewegung, das viel Verbrennungswärme verlangt, zum grössten Teile weg, für den betruhenden Kranken sogar vollständig. Andererseits legt das Verhalten der Organe bei Lungentuberkulose gewisse Schranken auf, die bei der Kalorienberechnung nicht unbeachtet bleiben können. Wie wir es früher ausdrücklich bewiesen haben, ist die hohe Nahrungsmenge für den Kranken direkt schädlich. Mit je geringeren Nahrungsmengen es gelingt den Tuberkulösen im physiologischen Gleichgewicht zu halten, mit je weniger Arbeitsaufwand für die Verdauungsorgane und die anderen Organsysteme es ermöglicht wird ein Stoffwechselgleichgewicht beim Patienten herbeizuführen, um so mehr Aussichten sind vorhanden den Verlauf der Krankheit günstig zu beeinflussen.

Sollte es dem Patienten gelingen eine Nahrung zu bewältigen, die etwa 3000 Kalorien ausmachen, also eine Quantität, die für einen mittleren Arbeiter bestimmt ist, so wird er schon überernährt, denn er ruht ja. Werden aber einem Kranken 5, ja sogar 6 Tausend Kalorien zugemutet, die für einen sehr schwer arbeitenden Mann notwendig sind, so wird der Kranke unnötigerweise gemästet. Der Schwerarbeiter hat einen erhöhten Energieverbrauch, bei vollständig gesunden Organen — alles Umstände, die bei der Verarbeitung der erhöhten Nahrungsmengen unbedingt notwendig sind, die aber beim Lungentuberkulösen nicht vorliegen.

Wir hätten unrichtig gehandelt, wenn wir dem Kranken eine Nahrung, die für den ruhenden Menschen bestimmt ist, geben wollten. Der toxische Eiweisszerfall soll berücksichtigt und die Möglichkeit eines Eiweissansatzes angestrebt werden. Um eine Ziffer aufzustellen,

die dem Bedürfnis des Kranken entspricht, wenden wir uns zuerst an die Angaben der Autoren, die gegen eine forcierte Überernährung sind. Von den deutschen Autoren seien Moeller, Cornet und Rosen genannt, die 3626, resp. 3000, resp. 2400 Kalorien verlangen. Von den Franzosen gibt Robin als Höchstmass 3600 Kalorien an, Kuss empfiehlt nur 3000. Die Engländer Powell und Smith-Harthley, sowie der Amerikaner Klebs treten ungefähr für die Menge von 3000 Kalorien ein.

Das rationelle kalorische Kostmass möchten wir auf 3000 Kalorien bestimmen. Der individualisierende Praktiker soll dann diese Ziffer niedriger stellen oder in Ausnahmefällen, wenn die Umstände es erlauben, um einen vermehrten Eiweissansatz anzustreben, erhöhen. Es bleibt noch zu bemerken, dass die Kalorienmenge auch von der Statur des Patienten abhängt. Klein gewachsene Lungenphthisiker müssen natürlich mit geringeren Mengen auskommen als gross gewachsene. Auch soll bei Leuten, die einen normalen Ernährungszustand bieten von geringerer Nahrungsquantität Gebrauch gemacht werden.

## VII. Die soziale Bedeutung der Frage über die Ernährung der Lungentuberkulösen.

Die Lungentuberkulose ist eine Volkskrankheit. Sie verlangt jährlich Tausende von Opfern und gehört somit zu den negativen Faktoren des sozialen Lebens, mit denen unbedingt gerechnet werden muss. Nehmen wir ein Beispiel, die Schweiz, um uns über die Mortalität an Lungentuberkulose ein Bild zu machen. Nach unserer Zusammenstellung, die aus einer an anderer Stelle veröffentlichten Arbeit entnommen ist, waren es im Jahrfünft 1876—85 20,8‰, 1886—95 29,6‰, 1896—1905 18,4‰ und 1906—15 15,2‰ Todesfälle an Lungentuberkulose, die festzustellen waren.

Bei der grossen Verbreitung der Krankheit ist es nicht allein die Aufgabe des Einzelnen sein Leiden zu kurieren oder ihm vorzubeugen, sondern der Staat muss die Aufgabe des Kampfes gegen die Volksseuche übernehmen. Gelingt es uns massgebende Prinzipien in der Ernährung festzustellen, so kann ihre Anwendung sich nicht nur auf die einzelne Person beschränken. Die gross angelegten sozialen Massnahmen werden auch den individuell abgeleiteten Ernährungsprinzipien Rechnung tragen.

Haben wir als Grundgedanken unserer Arbeit die Entwertung der Anschauung von der Notwendigkeit einer Überernährung bei Lungentuberkulose aufgestellt, so soll es sozialhygienisch heissen, dass die Mittel für die Massnaktion gegen diese Krankheit geringer veranschlagt leichter beschafft werden können. Die Heilstättengründung, die zurzeit glücklicherweise auf der Tagesordnung steht, wird, ebenso wie die Errichtung von Fürsorgestellen für Kranke und Disponierte den Staat viel weniger Geld kosten, wenn die Ernährung nicht unnützerweise übertrieben wird.

In Zeiten der Not und Knappheit, wo die Nahrungsquantitäten rationiert werden, hielt es mancher für seine Pflicht die Forderung zu unterstützen, den Tuberkulösen müssen grosse, ja sehr grosse

Nahrungsmengen zur Verfügung gestellt werden. Durch den irrigen Gedanken geleitet dem Kranken so zu helfen, waren diese Leute sogar bereit die Folgen der erhöhten Zufuhr an die Schwindsüchtigen selbst zu ertragen, indem sie sich unterernährten. Es konnten dabei ganz sonderbare Zustände zur Beobachtung kommen. Auf der einen Seite unnütze Überfütterung, Gewichtszunahme ohne grossen Wert, auf der anderen Seite Mangel an Nahrung, Schwächung des Allgemeinzustandes bis zur Schaffung einer Prädisposition zur Tuberkuloseerkrankung. Wir wollen damit nicht sagen, dass der Lungentuberkulose auf gleichen Fuss mit dem Rest der Bevölkerung gestellt werden müsste. Es ist selbstverständlich, dass der Kranke besser essen muss, als der Gesunde, dass der Kranke auf Kosten der Gesunden auf seine Rechnung kommt. Die Nahrungsmittelzuweisungen an Tuberkulose sind unbedingt notwendig, denn ein Kranker darf nicht unterernährt werden. Nicht einmal bei beginnenden Fällen ist eine ungenügende Nahrungszufuhr zu empfehlen. Wir sind vollständig mit Beintker einverstanden, wenn er meint, dass es nicht zu rechtfertigen ist, dass die für Tuberkulose in Betracht kommenden Nahrungsmittelmengen nur den bazillenhustenden Kranken gewährt werden.

Was eine Unterernährung im Sinne der Verbreitung der Tuberkulose, sowie der Verminderung der geheilten Fälle zu leisten imstande ist, hat der Krieg am meisten bewiesen. Für die Morbidität und Mortalität an verschiedenen Formen der Tuberkulose sind aus manchen Gegenden erschreckende Ziffern geliefert worden.

Die Gefahren der Unterernährung sollen uns aber nicht zu Anhängern der unnötigen Überernährung machen. Wir wollen deshalb nicht aufhören zu wiederholen, dass das Kranksein nicht das unnötige Stopfen für sich in Anspruch nehmen soll. Wir haben nachzuweisen versucht, dass die forcierte Überernährung dem Kranken zuweilen schadet. So bleibt uns zu verallgemeinern und zu sagen, dass die erhöhten Mittel für die Beschaffung allzu reichlicher Nahrungsmittel für die Kranken den Kampf gegen die Tuberkulose nur erschweren.

Der Sozialhygieniker, der über das Budget der speziellen Institutionen für die Tuberkuloseausrottung ein Wort zu sagen hat, soll daran festhalten, dass das Zuviel in der Ernährung kostspielig und vor allem unnötig ist.

## Literatur.

- Abel, Handbuch der Hygiene. Jena 1913.  
 Adler, Über den nervösen Charakter. Wiesbaden 1912.  
 Albu und Neuberg, Physiologie und Pathologie des Mineralstoffwechsels. Berlin 1906.  
 Andrzejewsky, Über Gehalt an Schwefelsäure und Ätherschwefelsäure in dem Harn der Lungentuberkulösen. Diss. St. Petersburg 1900. Ref. Z. f. Tub. Bd. 3. H. 4.  
 d'Arigo, Die Alteration der Nieren bei Lungentuberkulose in Beziehung auf den Übergang des Toxins und der Tuberkelbazillen. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 28.

- Bauer, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1917.
- Beaulieu, Le coeur des tuberculeux. Revue de la tub. 1909.
- Benoit, Ration alimentaire d'azote. C. R. Soc. Biol. 22. II. 19.
- Bernard und Bigart, Etude anatomo-pathologique des glandes surrenales des tuberculeux. Journ. de phys. et de pathol. générale 1906. S. 84.
- Bernheim, La cure alimentaire du Tuberculeux. Z. f. Tub. Bd. 3.
- Bernheim und Dieupart, La pré-tuberculose. Z. f. Tub. Bd. 11.
- Bertram, Z. f. Biologie. Bd. 14.
- Bialokur, Basedow-Symptome als Zeichen tuberkulöser Infektion. Z. f. Tub. Bd. 16.
- Binet, La ration alimentaire de l'homme adulte. La Presse méd. 1919. Nr. 29.
- Brandenburg, Kreosot-, Kalk- und Phosphorthherapie bei Lungentuberkulose. Z. f. Tub. Bd. 23.
- v. Brandenstein, Basedow-Symptome bei Lungentuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 30.
- Brieger, Über die Funktionen des Magens bei Phthisis pulmonum. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 14.
- Brown, A Study of Weights in Pulmonary Tuberculosis. Amer. Medecine. April 1903.
- Bück, Über den Fettgehalt des tuberkulösen Sputums. Diss. Würzburg 1888.
- v. Bunge, Lehrbuch der Physiologie des Menschen 1901.
- Carnot, L'obésité, les adiposes locales et les steatoses viscérales tuberculeuses. Rev. de la tub. 1906. S. 393.
- Derselbe, Recherches experimentales et cliniques sur les pancreatites. Thèse. Paris 1897—98.
- Campani, A proposito della cosi detta fosfaturia come sintomo precoce della tubercolosi polmonare. Gaz. d. osped. 1908. Nr. 116. Ref. Int. Ctbl. Bd. 5. S. 553.
- Capitain, Variation de la densité, de l'acide phosphorique et des substances dissoutes dans les urines au cours des diverses formes de la tuberculose pulmonaire. Thèse. Lyon 1902.
- Cécikas, Über einige Störungen der Verdauung und Ernährung bei Brustkranken. Med. Klinik 1910. Nr. 33.
- Chaveau, Comparaison des organismes vigoureux et des organismes débiles au point de vue de leur aptitude de recevoir et à cultiver les microbes virulentes. C. r. de l'Ac. des Sc. T. 157. S. 477. Ref. Z. f. Tub. Bd. 22. S. 388.
- Cornet, Die Tuberkulose. Wien 1907.
- Cornil et Quinquard, Traité de médecine. Paris 1893.
- Croftan, Notes on an increased urinary calcium excretion in tuberculosis. N.Y. Med. Journ. Juni 12. 1909.
- Darøenberg et Peroy, L'indican et le scatol urinaires. La Presse méd. 1906. Nr. 56.
- Deist, Über Albuminurie bei Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 23.
- Engel, Über Fettorganisation im tuberk. Sputum. Z. f. Tub. Bd. 2.
- Eppinger und Hess, Die Vagotonie. Z. f. klin. Med. Bd. 67—68.
- Faconi, Sindrome urinaria nella insufficienza funzionale del fegato nei tisiici. Ref. Int. Ctbl. Bd. 3. S. 147.
- Faisans, De la tachycardie chez les tuberculeux. Sem. méd. 1898. Nr. 38.
- Falk, Med. Klin. 1909. Nr. 18.
- Finkbeiner, Die ersten 1010 Fälle der Basler Heilstätte für Brustkranke in Davos-Dorf. Diss. Basel 1904.
- Fishberg, The mechanism of cardiac displacements in pulmonary tuberculosis. Arch. f. Int. Med. April 1914.
- Feustell, Über den Blutdruck Lungenkranker. Z. f. Tub. Bd. 20.
- Gautier, L'alimentation et les régimes chez l'homme sain et chez les malades. 2. Aufl. 1904.
- Gérard und Lemoine, Traitement de la tuberculose par laparotoxine, basé sur l'action antitoxique du foie. Paris 1907.
- Giraud, Le corps thyroïde des tuberculeux. Thèse. Paris 1908.
- Gley, Physiologia. 3. Aufl. Paris 1913.
- Gomez, Die Hyperazidität als erstes Symptom für Lungentuberkulose. Ref. Int. Ctbl. f. Tub. Bd. 12. S. 52.

- Grafe, Über das Verhalten des Eiweissminimums beim experiment. Fieber. 31. D. Kongr. f. inn. Med. Ref. Int. Ctbl. Bd. 7. S. 548.
- Gran, Die Wechselbeziehungen zwischen der Lungentuberkulose und Erkrankungen des Herzens und der Gefässe. Int. Ctbl. Bd. 5.
- Gray und Pickmann, Verhalten der Pankreasfermente bei Lungentuberkulose. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 48.
- Hartung, Leber und Tuberkulose. Z. f. Tub. Bd. 28. S. 327.
- Heim, Ursprung und Bedeutung der tuberkulösen Schweisse. Z. f. Tub. Bd. 16. S. 365.
- Hildebrandt, Über die Beziehungen von Leberfunktion und Leberkrankheiten zur Tuberkulose. Int. Ctbl. f. Tub. 1910.
- Hofmeister, Über qualitativ unzureichende Ernährung. Ergebnisse der Physiologie von Asher-Spiro Bd. 16.
- Hollös, Die tuberkulöse Ätiologie der Thyreosen. Z. f. Tub. Bd. 22. S. 50.
- Hufnagel, Über Schilddrüsenerkrankungen auf tuberkulöser Grundlage. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 25.
- Janowski, Über Magen- und Darmstörungen im Initialstadium der Lungen-tuberkulose. Z. f. Tub. Bd. 10. S. 477.
- Jaworski, Krankheiten des Magens. Krakau 1893 (n. Janowski).
- Ichok, Die Rolle der Gewichtsschwankungen bei der Ausheilung von Lungen-tuberkulose. Corbl. f. Schw. Ärzte 1918. Nr. 6.
- Derselbe, Die Sterblichkeit an Lungentuberkulose in der Schweiz. Z. f. schw. Volksw. und Stat. 1919. H. 1.
- Jomier, Utilisation de la graisse chez les tuberculeux. Rev. de la tub. 1905. S. 281.
- Kahle, Einiges über den Kieselsäurestoffwechsel bei Krebs und Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 14.
- Klare, Beeinträchtigt die Kriegsernährung die Erfolge in den deutschen Heil-stätten? Ärztl. Rundschau 1916. Nr. 49.
- Klebs, Tuberkulosis. Chicago 1906 (Schröder und Kaufmann).
- Kleinschmitt, Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 2. Ref. von Schröder, Z. f. Tub. Bd. 17.
- Klemperer, Über die Dyspepsie der Phthisiker. Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 11.
- Derselbe, Untersuchungen über Stoffwechsel und Ernährung in Krankheiten. Z. f. klin. Med. Bd. 16.
- Klippel und Chabrol, La tuberculose du pancreas. Rev. de la tub. 1911.
- Robert, Über kieselsäurehaltige Heilmittel, insbesondere bei Tuberkulose. Rostock, 2. Aufl. 1918.
- Köhler, Die Psychopathologie der Tuberkulose und ihre kriminelle Bedeutung. Z. f. Tub. Bd. 15.
- Kuss, Traitement de la tuberculose pulmonaire. Paris 1911.
- Labbé und Vitry, Contribution à l'étude des échanges azotés chez les tuber-culeux. Rev. de méd. 1906. Nr. 2.
- Lannelongue, Achard et Gaillard, Influence des régimes alimentaires sur la marche de la tub. experim. Ref. Rev. de tub. 1908. S. 503.
- Lanz, Über den N- bzw. Eiweissgehalt der Sputa bei verschiedenen Lungen-erkrankungen und den dadurch bedingten N-Verlust für den Organismus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 56.
- Lauffer, L'alimentation rationnelle des tuberculeux. Rev. de tub. 1906.
- Lebedew, Woraus bildet sich das Fett in Fällen der akuten Fettbildung? Arch. f. die ges. Phys. Bd. 31.
- Lichtweiss, Nierenveränderungen bei Tuberkulösen. Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 26.
- Lipschütz, Stoffwechsel und Energiwechsel des Menschen. Leipzig 1914.
- Loeper, Les deux syndromes pancreatiques chez les tuberculeux. Le Progrès méd. 1911. Nr. 38.
- Loeper und Esmonet, La pancréatisation à haute dose dans le traitement de la tub. pulmon. La Presse méd. 1910. Nr. 89.
- Lorentz, Die Leber bei Tuberkulose und Zirrhose. Z. f. Tub. Bd. 20.
- Lüdke und Sturm, Die orthot. Album. bei Tub. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 19.

- Lusk, *The Elements of the Science of Nutrition*. Philadelphia 1917.
- Magnus-Levy, *Physiologie des Stoffwechsels in v. Nordens Handbuch*. Berlin 1906.
- Masenti und Borgogno, Blutbefunde bei Lungentub. Ref. Int. Ctbl. Bd. 7.
- Meyerowitsch, Über den Kochsalzstoffwechsel bei fiebernder Tuberkulose. Diss. Zürich 1911.
- Milhite, Tuberculose des capsules surrenales. Rev. de la tub. 1912.
- Moeller, *Lehrbuch der Lungenkrankheiten*. Wiesbaden 1910.
- Mohler und Funk, Gastric fonction in pulmonary tuberculosis. Amer. Journ. Med. Scienc. Sept. 1916.
- Moscatti, Le glycogène dans les chrachats. Ref. Z. f. Tub. Bd. 12. S. 76.
- Mouisset, Dangers de la suralimentation chez les tuberculeux. Lyon médical 1905. Nr. 44.
- Mouisset et Bonnamour, Du foie des tuberculeux. Rev. de med. 10. V. 04.
- Mulier, Über Phosphorsäureausscheidung bei Lungentuberkulose. Diss. Zürich 1911.
- v. Muralt, Die nervösen und psych. Störungen der Lungentuberkulösen. Sammelreferat Med. Klinik 1913. Nr. 44 u. 46.
- Mursajeff, Versuche über die Infektion der Tauben mit Säugetiertuberkulose. Ref. Z. f. Tub. Bd. 1. S. 348.
- North, The relation of pulmonary tuberculosis to soil formation. Med. Rec. 1914. Nr. 23.
- Oeri, Herzverschiebung bei Lungentuberkulose. Beitr. z. Klinik der Tub. Bd. 26.
- Otolaki und Biernacki, Über die Phosphatide in den Organen der mit getöteten Tuberkelbazillen geimpften Kaninchen. Bioch. Z. Bd. 41.
- Ott, Zur Kenntnis des Stoffwechsels der Mineralbestandteile bei Phthisikern. Z. f. klin. Med. 1903.
- Pende, Die Drüsen mit innerer Sekretion in der Pathologie der Tuberkulose. Ref. Int. Ctbl. f. Tub. Bd. 7.
- Piery, La tuberculose pulmonaire. Paris 1909.
- Pineles, Wiener klin. Wochenschr. 1908. S. 643.
- Plesch, Chemie des Sputums. Handbuch der Biochemie. Bd. 3. 1910.
- Poncet et Leriche, Tuberculose inflammatoire et corps thyroïde. Gaz. des hôp. 1909. Nr. 48.
- Pophal, Ungewöhnliche Körpergewichtsschwankungen als Folge der durch die Kriegskosten bedingten Polynykturie. Med. Klinik 1919. Nr. 19.
- Porges und Blümel, Gastrogene Diarrhöen bei Lungentuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1916. Nr. 50.
- Powell, The cardio-vascular system in pulmonary tuberculosis. Lancet 23. XI. 1912.
- Powell and Smith-Hartley, On diseases of the lungs and pleurae including Tuberculosis. London 1911.
- Prorok, Die Bedeutung des Phosphor-, Kalk- und Magnesiumgehaltes in Sputum. Z. f. Tub. Bd. 19.
- Rathay, Les albuminuries du début de la tuberc. pulm. Rev. de la tub. 1914/15.
- Renk, Z. f. Biologie. Bd. 4.
- Reyher, Über die Beziehungen der orthotischen Albuminurie zur Tuberkulose. Monatsh. f. Kinderheilk. Bd. 12. Nr. 2.
- Ridge and Treatgold, The Albumin Reaction in Sputum. Lancet 9. VIII. 1913.
- Ritter, Hypotension and tachycardia in the tuberculosis. Ref. Z. f. Tub. Bd. 22.
- Robin, *Traitement de la tuberculose*. Paris 1912.
- Roeder, Über Störungen des Verdauungstraktes bei Lungentuberkulose. Diss. Würzburg 1913.
- Roepke, Versamml. der Tuberkuloseärzte. Diskussion Berlin 1907.
- Rohden, Beiträge zur Kieselsäuretherapie. Z. f. Krankenpf. 1905. Nr. 1.
- Röse und Berg, Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 37.
- Rosen, Die häusliche Behandlung Lungenkranker. Berliner Klinik 1900. Nr. 5.
- Rosenfeld, Über Phloridzinwirkungen. Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1893.
- Rubner, *Lehrbuch der Hygiene*. Leipzig und Wien 1907.
- Russel, The treatment of pulmonary tuberculosis based on the assumption that the dietetic cause of the disease is lime starvation. Med. Rec. Nov. 2 und Dec. 18 1909.

- Saathof, Thyreose und Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 5.
- Sabourin, Le petit Basedowisme chez les tuberculeux. Arch. general. de medec. Jan. 1914.
- Schaffner, Zur Untersuchung des Auswurfes. Henle u. Pfl. Z. Bd. 5.
- Schmauss-Herxheimer, Grundriss der pathol. Anatomie. 10. Aufl. Wiesbaden 1912.
- Scholz, Blutkörperchenzählungen bei gesunden bzw. künstlich infizierten tuberkulösen Rindern, Kaninchen und Meerschweinchen. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Bd. 65.
- Schröder, Grundsätze der Ernährung Tuberkulöser mit besonderer Berücksichtigung der Kriegszeit. Int. Ctbl. f. Tub. Bd. 9.
- Schröder und Brühl, Über die Beziehungen von Körperbewegungen, Körperwärme und Albumosurie zueinander und zum Fieber im Verlaufe der Phthise. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 33/34.
- Schröder und Kaufmann, Ernährung und Kostformen. Handbuch der Tuberk. Bd. 2. Leipzig 1914.
- Schwartz, Stoffwechseluntersuchungen bei fiebernder Phthisik. Wiener klin. Rundsch. 1913. Nr. 15—16.
- Sézary, Recherches anatomiques, pathologiques, cliniques et experimentales sur les surrenaux scléreuses. Thèse. Paris 1909.
- v. Sokolowsky, Klinik der Brustkrankheiten. Berlin 1906.
- Stähelin, Versuche über Gaswechsel und Energieverbrauch nach Nahrungsaufnahme. Z. f. klin. Med. Bd. 66.
- Stark, Über exper. Leberzirrhose auf tub. Basis. Wiener klin. Wochenschr. 1907. S. 847.
- Staub-Oetiker, Allg. Bericht der Zürcher Heilstätte für Lungenkranke in Wald für 1917. Wald 1918.
- Stickler, Körpergewicht und Resistenz von Kindern gegen Infekte. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 67.
- Strauss, Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 45.
- Strauss und Chajes, Z. f. klin. Med. 1904. Bd. 52.
- Sutugin, Sitzung der Ges. russ. Ärzte in St. Petersburg 1899. Ref. Z. f. Tub. Bd. 1.
- Taylor, The Diet of Prisonniers of War in Germany. Journ. Amer. Med. Assoc. 1917. S. 1575.
- Tecon, Troubles gastro-intestinaux par l'insuffisance de la sangle musculaire abdominale chez les tuberculeux pulmonaires. Rev. med. Suisse rom. 1915. Nr. 1.
- Teichmann, Die Hämaturie der Phthisiker. Diss. Leipzig 1906.
- Tessier, Le diabète phosphaturique. Thèse. Paris 1876.
- Thomas und Hornemann, Experimentelle Beiträge zur Frage der Beziehungen von Infektion und Ernährung. Bioch. Z. Bd. 57.
- Turban, Beiträge zur Pathologie der Tuberkulose. Wiesbaden 1899.
- v. Unterberger, Herz-, Lebervergrößerungen, ein Frühsymptom der Schwindsucht. Ref. Z. f. Tub. Bd. 7.
- Volland, Die Entstehung, Verhütung, Behandlung und Heilung der Lungenschwindsucht. Tübingen 1898.
- Derselbe, Die Ernährung der Lungenkranke und eine Rückschau in eigener Sache. Ther. Rundsch. 1908. Nr. 27.
- Voorheve, Zur Lehre des Kalkstoffwechsels. I. Tuberkulose und Kalkstoffwechsel. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 110.
- Weber, Die Lungentuberkulose und ihre Beziehungen zum Verdauungsapparat. Z. f. Tub. Bd. 30.
- Weiss, Über den Neutralschwefel des Harnes und seine Beziehungen zur Diazoreaktion, sowie zur Ausscheidung der Proteinsäuren. Bioch. Z. Bd. 27.
- Wersén, Einige röntgenologische und klinische Beobachtungen bei Kalkdarreichung der Bronchialdrüsentub. Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 33.
- Winternitz, Stoffwechsel; Stoffwechselkrankheiten und Phthise. Handbuch der Tub. Bd. 2. Leipzig 1914.
- Zickgraf, Über die Darreichung von kieselsäurehaltigem Mineralwasser in Lungenheilstätten. Zentralbl. f. inn. Med. 1908. Nr. 20.