

Aus der Lungenheilanstalt „Weinmannstiftung“ Aussig-Pokau.)

## Lungentuberkulose und vegetatives Nervensystem.

Vorläufige Mitteilung.

Von

Prim. Dr. Ernst Guth.

Mit 5 Kurven im Text.

(Eingegangen am 28. April 1922.)

Die Berechtigung, Tuberkulin therapeutisch zu verwenden, kann heute wohl als allgemein anerkannt gelten, obwohl seine Wirkungsweise, die „Pharmakologie des Tuberkulins“ wie sich *Hamburger* ausdrückt, ein noch unerforschtes Gebiet ist. Im Rahmen dieser vorläufigen Mitteilung muß ich es mir versagen, auf die verschiedenen Erklärungsversuche einzugehen und weise nur darauf hin, daß die Annahme einer Antigen-Antikörperwirkung mehr und mehr verlassen wird (*Uhlenhuth, Wassermann, Neufeld*) zugunsten einer allerdings spezifischen „Reizwirkung“ des Tuberkulins (*Selter*). Die Diskussion dreht sich in der letzten Zeit um die Frage, ob wir die allergischen Reaktionen als reinen Ausdruck eines „Immunitätszustandes“ betrachten können, ob durch sie ein „Immuntiter“ (*Much*) erzielbar ist, oder ob sie nicht von zu viel „unspezifischen“ Bedingungen abhängig sind, um als Maßstab für den Immunitätsgrad oder Durchseuchungswiderstand gelten zu können.

Um aus eigener Anschauung zu einem Urteil darüber zu gelangen, beobachtete ich systematisch bei einigen hundert Fällen die Stärke der Cutan-Intracutan- und Stichreaktion und suchte eine etwa vorhandene gesetzmäßige Beziehung zum augenblicklichen Krankheitsbilde, zu dessen vorangegangener Entwicklung und zu seinem weiteren Verlauf.

Das Ergebnis dieser Beobachtungen, deren Einzelheiten später ausführlich mitgeteilt werden sollen, kann ich dahin zusammenfassen, daß die Cutan-, Intracutan-, Stich-, Herd- und Temperaturreaktion zwar in der Regel parallel gehen, insofern, als mit steigenden Tuberkulindosen die genannten Reaktionen, soweit sie der Beobachtung zugänglich sind, gleichmäßig an Stärke zunehmen, um nach Erreichung eines Höhepunktes entweder annähernd gleich zu bleiben, (Überempfindlichkeit) oder ziemlich jäh im Unempfindlichkeit umzuschlagen (ictus immunisatorius — positive Anergie).

Bei mit Tuberkulin nicht vorbehandelten zeigen starke cutane Reaktionen hohe allgemeine Empfindlichkeit gegen Tuberkulin an, mittelstarke und schwache Reaktionen eine entsprechend geringere, sofern es sich nicht um „negative Anergie“ handelt, welche bei geringer kutaner Reaktivität mit hoher allgemeiner

Empfindlichkeit gegen Tuberkulin cutan und subcutan verbunden ist. Vorbehandelte Fälle zeigen verschiedenes Verhalten: geringe cutane Reaktivität bei Steigerung der Allgemeinreaktionen und umgekehrt.

Demnach können die allergischen Reaktionen bei nicht Vorbehandelten wohl einen Indikator für die Tuberkulinempfindlichkeit, und damit für die Zulässigkeit therapeutischer Tuberkulinanwendung abgeben, nicht aber einen Maßstab für einen „Immunzustand“, auf welchen allerdings gewisse Rückschlüsse möglich sind.

Aber selbst von dieser Regel gibt es so viele Abweichungen, daß unsere Vorstellungen von Angriff und Abwehr nicht zureichen, alle Rätsel restlos zu lösen. Und so begab auch ich mich auf den Weg, der durch zahlreiche Arbeiten gewiesen war, welche die Frage beantworten sollen, inwieweit Stärke und Ablauf der spezifischen allergischen Tuberkulinreaktionen sich unspezifisch beeinflussen lassen (Rieckmann, Hocke, Salmony, Karzag).

Roeckemann stellt den Grad der vasomotorischen Erregbarkeit der Haut als wesentlichen Faktor für das Zustandekommen der allergischen Reaktionen in den Vordergrund.

Auf Grund ähnlicher Überlegungen verabreichte ich Kranken, welche eine besonders lebhafte Pirquetreaktion oder Intracutanreaktion gezeigt hatten, eine Woche später 0,5 mg *Adrenalin* ( $\frac{1}{2}$  ccm der käuflichen Lösung 1 : 1000) subcutan am anderen Arm gleichzeitig mit dem Anlegen der Impfpapeln oder mit der intracutanen Verabreichung der gleichen, oft auch der zehnfach höheren Tuberkulindosis (1 Teilstrich der 0,1proz. oder der 1proz. A. T.-Lösung stets frisch aus der gleichen Originalflasche Höchster Tuberkulins bereitet) mit dem Erfolge, daß *Rötung und Schwellung der Impfstelle entweder ganz ausblieben oder bedeutend schwächer waren als vorher*, selbst wenn die Dosis verzehnfacht worden war.

Diese Versuche fielen so eindeutig aus, daß ich trotz der fraglichen Vagusinnervation der Vasodilatoren der Hautgefäße den Gegenversuch mit dem Reizer des parasympathischen Nervensystems wagte: Am dritten und vierten Tage nach Vornahme der *Pirquetschen* oder *Mendelschen* Impfung bzw. nach subcutaner Tuberkulinverabreichung mit nachfolgender stärkerer Stichreaktion injizierten wir 0,005 g (0,5 ccm einer 1proz. Lösung) *Pilocarpin*. Es zeigte sich, daß die bereits im Abblassen begriffenen oder schon abgeblaßten Hautstellen sich wieder röteten.

Wenn man bedenkt, welcher Wert hinsichtlich der Spezifität der in Erörterung stehenden Reaktionen gerade dem Umstande beigemessen wird, daß nur Tuberkulin imstande ist, ein Wiederaufflammen der alten Reaktionsstellen herbeizuführen (*Löwenstein*), dann wird man die Feststellung bedeutsam finden, daß *es gelingt, mit Pilocarpin alle Cutan- und Intracutanpapeln sowie Stichreaktionen zum Wiederaufflammen zu bringen*.

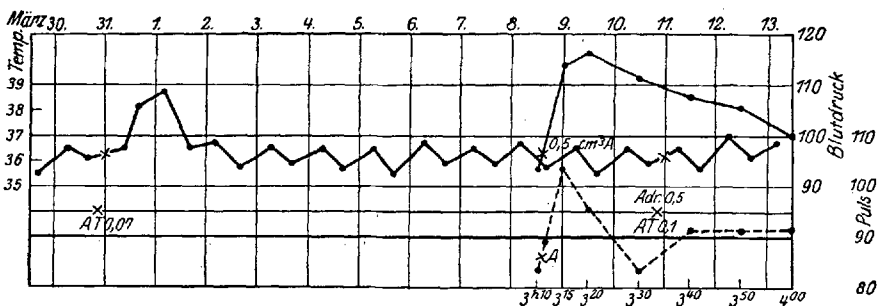
Im Grunde genommen ist damit nichts anderes erwiesen, als daß es sich bei den genannten Reaktionen um einen lokalen Entzündungsvorgang handelt, der naturgemäß mit vasomotorischen Vorgängen verbunden ist. Das alles ist ja selbstverständlich. Aber dieser lokale Entzündungsvorgang macht sich in der Regel erst mehrere Stunden nach der Applikation des auslösenden Reizes

bemerkbar, während die sonstige Wirkung der cupierenden Adrenalingabe in längstens einer Stunde abgeklungen ist. Ein Zusammenhang ist nur so denkbar, daß entweder das Adrenalin eine länger dauernde Wirksamkeit entfaltet, als die bekannten Puls- und Blutdruckänderungen annehmen lassen, oder daß die Tuberkulinwirkung nicht erst auf dem Umwege über Abbauprodukte — mit der durch den Abbau bedingten zeitlichen Verschiebung, stattfindet, sondern als direkter vasomotorischer Reiz, welcher durch einen gleichzeitig gesetzten stärkeren antagonistischen Reiz aufgehoben werden kann.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß der tuberkulös infizierte Organismus außer den cutanen nicht nur andere vasomotorische Erscheinungen darbietet, sondern auch sonstige Beziehungen zum vegetativen Nervensystem. Ich nenne nur die Dermographie, die hektische Röte, oft nur auf der Seite der erkrankten Lunge (*Eichhorst*), Anisokorie, Nachtschweiß, Pulsus irregularis respiratorius, die Vasolabilität, die Thermolabilität mit Anstieg der Temperatur selbst auf psychische Reize, die Symptome der „hysterischen Vagusneurose“ (*Noorden*), die Menstruationsstörungen u. a. m.

Auf Grund dieser Überlegung ging ich nach dem positiven Ausfall der oben-erwähnten Versuche über die Beeinflussung der lokalen Vasomotorentätigkeit einen Schritt weiter, indem ich mir die Frage stellte, ob auch andere Reaktionserscheinungen nach Tuberkulinverabreichung vom vegetativen Nervensystem aus beeinflussbar seien. Ich wählte als Kriterium die am deutlichsten in Erscheinung tretende und objektiv kontrollierbare Temperaturreaktion.

Bei Kranken, welche im Laufe der Tuberkulinbehandlung auf irgendeine Dosis Alttuberkulin mit Fieber reagiert hatten, wiederholte sich diese Dosis bei gleichzeitiger subcutaner Verabreichung von 0,5 ccm Adrenalin 1 : 1000 am anderen Arme und als in den meisten so behandelten Fällen nach der kombinierten Injektion die Temperatursteigerung ausblieb, erhöhte ich die Tuberkulindosis in der bei der Behandlung allgemein üblichen Weise um etwa die Hälfte der letztgegebenen. Auch dann äußerte sich in einer bestimmten Gruppe von Fällen die *Adrenalinwirkung* darin, daß trotz Erhöhung der Tuberkulindosis die Temperatursteigerung ausblieb (Kurve 1).



Kurve 1.

Zur Technik dieser Versuche möchte ich bemerken, daß es notwendig ist, die beiden Substanzen in bestimmter zeitlicher Folge zu verabreichen, entweder Tuberkulin zuerst und bald darauf Adrenalin, oder Adrenalin zuerst und das Tuberkulin spätestens in dem

Zeitpunkt, wo die Adrenalinwirkung auf Puls und Blutdruck ihren Höhepunkt erreicht hat. Auf Einzelheiten kann ich erst in der ausführlichen Mitteilung eingehen.

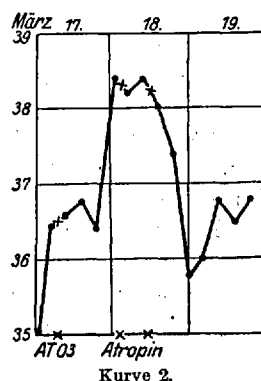
Besonders bemerkenswert erscheint mir die Beobachtung, daß in den Fällen wo die geschilderte, den Temperaturanstieg kupierende Wirkung eintrat, sich an der Stelle, wo Tuberkulin injiziert wurde, dieselbe weißglänzende „Gänsehaut“ bildete, wie dort, wo das Adrenalin — am anderen Arme — eingespritzt worden war.

Die Herabsetzung eines bereits bestehenden, nach Tuberkulininjektion eingetretenen Fiebers durch Adrenalin gelang nicht, wohl aber war es möglich, das durch Atropin zu erreichen. Diese Ergebnisse stehen nicht in vollem Einklange mit den bisherigen Anschauungen über die Entstehung des Fiebers, müssen daher noch genauer studiert werden. Nur das ist durch erfolgreiche Atropinwirkung erwiesen, daß es sich bei der kupierenden Wirkung des Adrenalins nicht um eine Folge der Blutdrucksteigerung handelt.

Die fieberkupierende Wirkung trat, wie gesagt, nicht in allen Fällen ein. *Eppinger* und *Heß* haben festgestellt, daß die Sympathicus- und Parasympathicusgifte auch darin ihren Antagonismus zeigen, „daß fast alle Menschen, welche auf Atropin und Pilocarpin stark reagieren, unempfindlich gegen Adrenalin sind“ und umgekehrt. Auf dieser Feststellung basiert die Umgrenzung der Begriffe Vagotonie und Sympathikotonie.

Ich ging nun daran zu untersuchen, wieweit diese Zustände bei dem Zustandekommen bzw. Ausbleiben der erwarteten Wirkungen eine Rolle spielen. Die Benützung der vagatonen Symptome nach *Czermak*, durch Druckauf den Halsvagus und nach *Aschner*, durch Druck auf die Bulbi Pulsverlangsamung zu erzielen, sowie die Feststellung der Vagatonie durch den P. irregularis respiratorius erweisen sich für derartige Untersuchungen als nicht genügend zuverlässig, sind schwer kontrollierbar und lassen sich nicht gut reproduzieren. Um so präziser, auch von mehreren Untersuchern feststellbar, insbesondere bei Zuhilfenahme der auskultatorischen Methode, sind die Veränderungen des Blutdruckes nach Adrenalininjektion. Wir bedienen uns der Methode von *Dresl*, mit der Abänderung, daß wir statt 1 ccm der käuflichen Adrenalinlösung 1 : 1000 nur  $\frac{1}{2}$  ccm einspritzten, dann bei gleichzeitiger Pulszählung am anderen Arme, alle 5 Minuten den Blutdruck mit dem Apparate von *Braun-Katz* bestimmten, bis er nach vorübergehender Steigerung zur ursprünglichen Höhe zurückgekehrt war. Dann wurde noch eine zeitlang alle 10 Minuten gemessen. Durch Auftragen der erhaltenen Druckwerte und Pulszahlen auf quadriertes Papier wurden charakteristische Kurven erhalten, welche mit denen *Dresls* übereinstimmen. Bei den Kranken, bei welchen nach Adrenalin die zu erwartende Temperatursteigerung nach entsprechenden Tuberkulindosen ausblieb, kam durchwegs eine Kurve zustande, welche auf eine mindestens normale Erregbarkeit des sympathischen Nervensystems schließen ließ, oder gar die steile „sympathicotone“, während die Kupierung der Temperatursteigerung bei Kranken mit „vagotoner“ Kurve nicht oder nur unvollständig gelang.

Ohne zunächst eine Erklärung der gewonnenen Ergebnisse zu versuchen, seien die Tatsachen nebeneinandergestellt, daß Sympathicusreizung durch Adrenalin imstande ist, bei tuberkulösen Menschen sowohl die Entstehung der lokalen Entzündungsreaktionen der Haut, als auch der Temperatursteigerung nach sub-



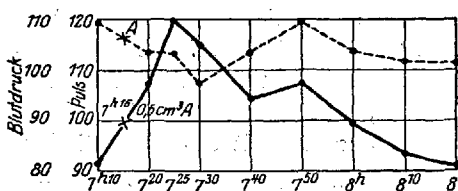
kutaner Verabreichung sonst pyrogener Tuberculindosen zu verhindern. Selbstredend nur bei solchen Kranken, deren sympathisches Nervensystem einen gewissen Grad von Reizbarkeit besitzt.

Nach den schon erwähnten Feststellungen von *Eppinger* und *Heß* scheiden vagotone Individuen hier von vornherein aus, und *Deutsch*, welcher sich in mehreren Arbeiten (I mit *Hofmann*, I mit *Priestl*), auf welche noch näher einzugehen sein wird, m. W. als erster eingehender mit den Beziehungen der Lungentuberkulose zum vegetativen Nervensystem befaßte, stellte auf Grund der *Turban-Gerhard*-schen Stadieneinteilung fest, daß die Zahl der Vagotonen im ersten Stadium am kleinsten ist und fortschreitend bis zum dritten anwächst, umgekehrt die Zahl der Sympathikotonen.

Nun aber zeigt sich der Gewinn, welchen die Klinik der Tuberkulose aus der Übernahme der Begriffe der exsudativen und indurativen Tuberkulose aus der Nomenklatur der Anatomen zog. Wie viele andere, ließ auch ich es mir angelegen sein, mit Hilfe der Anamnese, der physikalischen Untersuchung, der Beobachtung des Krankheitsverlaufs und der Röntgendurchleuchtung (Aufnahmen stellen sich leider für den Betrieb der Anstalt zu hoch) bei jedem Kranken festzustellen, in welche der beiden Hauptgruppen er etwa einzureihen wäre.

Dann ließ ich von Kollegen, welchen der Befund, die Einreihung und auch das erwartete Ergebnis der Blutdruckmessung nicht bekannt war, die Adrenalinblutdruckkurve aufnehmen. Mit ganz geringen Ausnahmen, über welche die ausführliche Mitteilung genauere Angaben enthalten soll, zeigte sich bei den *proliferativen Formen die Kurve des Sympathikotonikers* mit jähem Anstieg des Blutdruckes um 20–30 mm Quecksilber innerhalb der ersten 10 Minuten und ebenso raschem Abfall, oder die „Normalkurve“, mit nur wenig langsamerem und nicht so hohem Anstieg, weniger jähem Abfall, *bei den exsudativen Fällen die typische vagotone Kurve* mit allmählichem Anstieg der nur wenig sich erhebenden Blutdruckwerte und ebensolchem Absinken, gelegentlich auch ein Abfall auf tiefer als der Ausgangspunkt liegende Druckwerte.

Besonders betont sei, daß die als „exsudative Fälle“ geführten Kranken durchaus nicht alle dem Endstadium angehören, sondern daß sich auch fieberfreie Kranke mit geringer Ausdehnung des Krankheitsherdes darunter befinden, also Fälle, welche dem II. und auch dem I. Stadium T. G. zuzuzählen wären. Diese



Kurve 3.

Ergebnisse stimmen mit den von *Deutsch* gefundenen im wesentlichen überein, im einzelnen freilich ergeben sich Widersprüche, auf welche noch zurückzukommen sein wird.

Franz Mi. — Kutscher, 20 J. Vater starb an Tuberkulose. Stets gesund gewesen. 1918 Frontdienst, 1921 „Grippe“, im Anschluß daran Husten, Mattigkeit, Schweiß, Gewichtsabnahme (Kurve 3).

Pastös, sonst kräftig, 171 cm Körperlänge, 58,8 kg, nimmt trotz Bettruhe an Gewicht ab. Starker Hustenreiz, Menge wechselt 40–80 cem, T.B. +, kein Nachtschweiß, Appetit, Schlaf, Allgemeinbefinden gut, Temperatur wechselt oft zwischen normal und 38,4, durch mehrwöchentliche Bettruhe nicht beeinflussbar. P. 120 — R. 20. Pirquet +. Geringe D. I. Sp., abgeschwächtes Atmen mit rauhem Inspirium, links ad basim ebenfalls Dämpfung,

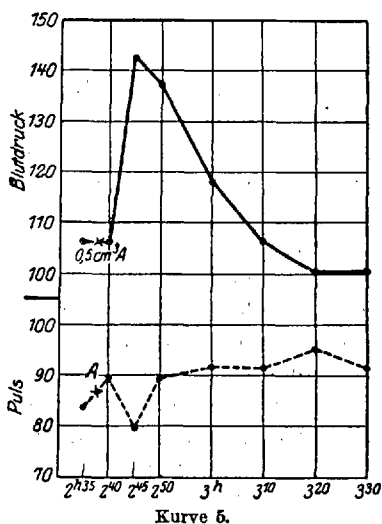
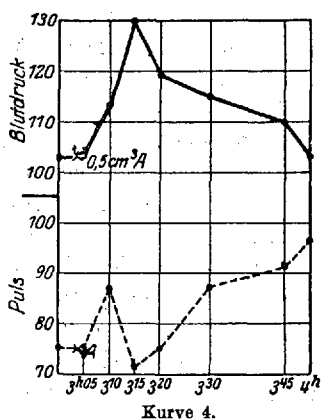
basales Knistern, verminderte Verschieblichkeit der Lungengrenze. Larynx gerötet, Schleimhaut aufgelockert, heisere Stimme.

**Röntgenbefund:** Ziemlich dichte Verschleierung der l. Spitze. Das ganze Lungenfeld beiderseits diffus verschleiert mit eingestreuten — links mehr als rechts — wenig dichten, vielfach konfluierenden Schattenflecken. Zwerchfell beiderseits beweglich. Links im Sinus adhären.

Kindheitsinfektion wahrscheinlich, aber nicht gewiß; noch weniger ein Zusammenhang mit der dzt. Erkrankung. Diese zeigt bei geringem physikal. Befund deutliche Neigung zur Progredienz. All das, sowie die Röntgenzeichnung, und die Beteiligung des Larynx in so frühem Stadium bedingen die Zuteilung zur exsudativen Form der Lungentuberkulose.

Franz Mu., Tischler, 27 J. Beide Eltern starben an Tuberkulose. Kriegsdienst 1914 bis 1920. Bronchialkatarrh 1917. Lungenentzündung 1917, 1919. Pleuritis 1918. Hämoptoe 1921, 1922; verschiedentlich Heilstättenbehandlung. Altuberkulin (Kurve 4).

Kräftiger Mann, untersetzte Figur, 171 cm Körperlänge. 60 kg, hustet wenig, Auswurf 30—40 ccm, T. B. +, Nachtschweiß, guter Appetit, matt, schlechter Schlaf, Temp. — 38,3, Puls 102, Resp. 24. Pirquet neg. R. Dichte Dämpfung bis zur 3. Rippe und zum 6. Bwdf., scharfes, hinten abgeschwächtes Atmen. Spärliches trockenes Rasseln über der



Spitze, in der Hilusgegend. Knisterrasseln nach Hustenstoß. Vorn keine Nebengeräusche. L.: Geringe Spitzendämpfung, verschärftes Inspirium, in der Höhe der Spina mit bronchialen Beiklang.

**Röntgenbefund:** Totale Verschattung der rechten Seite. Im Lungenfeld zerstreut große, aus kleineren Herden zusammengefllossene Schattenflecke in heller Umgebung. Links diffuse Verschleierung. Im Lungenfeld einzelne weiche Schattenflecke. Zwerchfell beiderseits beweglich.

Typisch chronisch progredienter Verlauf einer durch den Kriegsdienst zum Aufklackern gebrachten, als gewiß anzunehmenden Kindheitsinfektion. Dieser, sowie der Befund, insbesondere die charakteristische Zeichnung des Röntgenbildes rechts sprechen für Überwiegen proliferativer Vorgänge.

Links deutet der geringe Untersuchungsbefund gegenüber der deutlichen Röntgenzeichnung auf die Entwicklung frischer Herde hin. Der „sympatiktone“ Charakter hat noch die Oberhand.

Friedrich Hi., Beamter, 27 J. Keine familiäre Belastung. 1 Bruder schwer tuberkulös (Lunge und Larynx). Stets gesund, 1906—1909 Militärdienst, 1911 Laryngitis, 1919 Bronchialkatarrh nach 1914—1918 Kriegsdienst, während dessen schon Lungenspitzenkatarrh festgestellt worden war. Seit 1919 zunehmende Beschwerden, Mattigkeit, Nachtschweiß (Kurve 5).

Schmächtige Figur, 168 cm Körperlänge, 61,9 kg, wenig Husten, Auswurf 100—150 ccm, T.B. +, kein Nachtschweiß, guter Appetit und Schlaf. Temp. normal, P. 84, R. 19, Pirq. schwach positiv.

R. Dämpfung über dem Oberlappen, daselbst abgeschwächtes rauhes Atmen, vom Hilus abwärts scharfes Inspir. — Von der Spina scap. u. v. 3. I.C.R. abwärts an Dichte zunehmende trockene ziemlich grobe Rasselger.

L. Spitzendämpfung, rauhes Inspirium.

*Röntgenbefund:* Verschleierung beider Spitzen, rechts stärker. Im mittleren und unteren Lungenfelde rechts einige tiefe sternförmige Schatten in heller Umgebung. Links geringe Hilusverbreiterung. Rechts Zwerchfellhochstand mit Adhärenz im Sinus, links normal. Große Kaverne im r. Oberlappen.

Trotz mangelnder anamnestischer Angaben ist eine Kindheitsinfektion anzunehmen (Erkrankung des Bruders wohl aus der gleichen Infektionsquelle). Chronisch-exacerbierender Verlauf mit Exac. 1911, 1914, 1919, 1922. Trotz des ausgedehnten Befundes gutartiger Prozeß typisches Röntgenbild. Sympathikotone Blutdruckkurve. Verträgt A.T. bis 0.3 mg.

Die fast ausnahmslose Übereinstimmung der klinischen Beurteilung mit den bezüglichen Kurvenformen zeigt nicht nur deutlich den vielfach noch bestrittenen Wert des anatomischen Einteilungsprinzips für die Klinik der Lungentuberkulose, sondern weist auch auf enge Beziehungen dieser zum vegetativen Nervensystem. Es dürfte wohl kaum einem Zweifel unterliegen, daß die exsudativen Formen durch ein Übergewicht parasymphathischer Reizzustände verbunden mit darniederliegender Erregbarkeit des sympathischen Nervensystems gekennzeichnet sind, während bei den indurativen Formen das sympathische Nervensystem zumindest normale oder gar gesteigerte Erregbarkeit aufweist.

Nun erhebt sich sofort die Frage nach Ursache und Folge. Ist die Entwicklung der verschiedenen Verlaufsarten der Tuberkulose eine Folgeerscheinung des zur Zeit der Infektion bereits „konstitutionell“ vorhanden gewesenen sympathikotonen oder vagotonen Zustandes des vegetativen Nervensystems, oder sind dessen geschilderte Reizzustände lediglich Begleiterscheinungen der Krankheitsentwicklung? Erfahrungen aus anderen Gebieten der Pathologie (*Ulcus ventriculi*, *M. Basedow* u. a.) sprechen für die erste Annahme, ebenso ein Vergleich zwischen dem Ablauf der Tuberkulose der — vagotonen — (*Glaser*) Kleinkinder und der in höherem Alter Infizierten, ferner der Einfluß der Struma, der konstitutionellen Zustände (*Status arthriticus* und *thymicolymphaticus*) auf den Verlauf der Infektion und Krankheit u. v. a. m. Demgegenüber habe ich die Beobachtung gemacht, daß die tonischen Zustandsformen nicht unbeeinflussbar sind, allerdings nur in einzelnen Fällen, aber da in weitaus kürzerer Zeit, als man es bei einem „konstitutionellen“ Faktor erwarten sollte.

Über etwaige Wandelbarkeit der in Betracht kommenden Zustände ist aus der allgemeinen Pathologie noch zu wenig bekannt, als daß weitere Untersuchungen nicht noch manches Unbekannte aufdecken könnten. Indes ist wohl folgender Gedankengang berechtigt: Alle Infektionserreger zeigen außer ihrer besonderen Lokalwirkung bestimmte, ihrer Eigenart entsprechende, daher spezifische Allgemeinwirkungen (*Typhus*, *Diphtherie*, *Tetanus-bacillus*) und durch Bevorzugung bestimmter Angriffspunkte auch eine Art „Affinität“ zu bestimmten Zellsystemen. Wäre es nicht möglich, daß sich die Affinität des *Tuberkelbacillus* dem vegetativen Nervensystem zuneigt? Daß die vasomotorische Erregung vom primären Entzündungsherd aus, direkt auf den vegetativen Nervenbahnen, sich über den ganzen Organismus verbreitet, feinst abgetönt, abgestimmt durch die Eigenart der die

Erregung verursachenden Tuberkeltoxine<sup>1)</sup>? Daher dann in der Peripherie lokal auslösbar durch das ihnen verwandte Tuberkulin als spezifische Allergie.

Weitere Folgerungen will ich nicht ziehen, sie ergeben sich logisch aus den geschilderten Beobachtungen und Versuchen. Nur eines will ich noch betonen: die parallelgehende deletäre Wirkung der Phthise und des vorherrschenden Vagotonus. Trifft die Infektion einen Säugling, und diese sind nach *Schiff, Glaser* u. a. ausgesprochen vagoton — dann verläuft sie akut und fast stets tödlich, je mehr sich der Sympathicus erregbar zeigt, im fortschreitenden Alter, beim Arthritiker usw. — desto benigner verläuft der Prozeß. Es ist, als ob Vagotonus und Tuberkulose gegenseitig fördernde Beziehungen hätten, deren zerstörende Folgen durch kräftiges Eingreifen einer Sympathicusreizung einigermaßen wettgemacht werden könnten. Dafür, daß das Tuberkulin analog der Tuberkulose wirkt, gibt es manchen Anhaltspunkt, daher auch dafür, daß es nur dort angewendet werden darf, wo die Erregbarkeit des „Sympathicus“ groß genug ist, um reaktiv jene für den Organismus günstige Wirkung entfalten zu können, welche wir in den gutartigen, proliferativen Formen der Tuberkulose verkörpert sehen.

Aus diesen Überlegungen ergibt sich auch mancher Ausblick nicht nur für die spezifische, sondern auch für die symptomatische Therapie der Lungentuberkulose. Ich habe sie nur angedeutet. Für die Praxis dürfte zunächst weniger die Möglichkeit, zu erwartende Temperatursteigerungen bei Tuberkulinanwendung verhindern zu können, in Betracht kommen, als die Herabsetzung bereits eingetretener. Die bezüglichen Untersuchungen sind noch allzu vollkommen, ihr Ergebnis soll daher erst später mitgeteilt werden.

### Zusammenfassung.

Hemmung der cutanen Tuberkulinreaktionen durch Adrenalinfernwirkung, ihr Förderung durch Pilocarpin zeigen, daß am Zustandekommen dieser Reaktionen vasomotorische Vorgänge wesentlich beteiligt sind, wobei das Tuberkulin vielleicht direkt als lokaler Vasomotorenreiz zur Geltung kommt.

Verhinderung des Temperaturanstieges nach Injektionen sonst fiebererregender Tuberkulindosen durch gleichzeitige Adrenalinverabreichung, Temperaturherabsetzung durch Atropin, beides aber gebunden an einen gewissen Grad von Sympathicuserregbarkeit, deuten auf weitere Abhängigkeit der Tuberkulinwirkung vom Reizzustande vegetativer Nervenbahnen.

Der klinisch bestimmbaren Zuteilung der einzelnen Fälle zu den Hauptgruppen der indurativen und exsudativen Form der Lungentuberkulose entspricht eine Scheidung in sympathikotone und normalerregbare einerseits und vagotone Fälle andererseits, woraus engste Beziehungen zwischen Tuberkulose und vegetativem Nervensystem gefolgert werden können.

<sup>1)</sup> Während der Abfassung dieser Arbeit finde ich eine Arbeit von *Klinkert*, welcher ich nur zwei Sätze entnehme: „Der allergische Zustand wird vom Nervensystem ausgelöst“ „Ob es sich dabei um eine erhöhte Bereitschaft der vasodilatatorischen Zentren handelt, die vom Infektionsort aus, auf centripetalem Wege, in gesteigerten Reizzustand versetzt werden, oder ob das gesamte periphere Gefäßnervensystem durch allgemeine toxische Einflüsse reizbar wird, oder ob es sich um die *Exnersche* Reflexbahnung handelt, ist vorläufig unentschieden“. Zu diesen Folgerungen gelangt der Verfasser allerdings nur auf dem Wege spekulativer Deduktionen, ohne sie, wie er selbst hervorhebt, durch Versuche zu erhärten.



Diese Beziehungen erstrecken sich anscheinend auch auf die Tuberkeltoxine und das Tuberkulin, dessen spezifischer Charakter dadurch aber keinen Abbruch erleidet.

Es sei mir gestattet, meinen Mitarbeitern, den Herren Dr. *Halir*, Dr. *Silbiger* und M.U.C. *Altmann* für ihre eifrige und hingebungsvolle Hilfe auch an dieser Stelle herzlichst zu danken.

#### Literaturverzeichnis.

- Aschner*, Wien. klin. Wochenschr. 1908, 44. — *Bessau*, Klin. Wochenschr. 1922/8. — *Carczag*, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 41. 1919. — *Czermak*, Wien. klin. Wochenschr. 1914, 13. — *Deutsch*, Wien. klin. Wochenschr. 1917, 35. — *Deutsch* und *Hofmann*, Wien. klin. Wochenschr. 1913, 35. — *Deutsch* und *Priesl*, Med. Klinik 1919, 35. — *Dresl*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, S. 35. — *Eppinger-Hess*, Zeitschr. f. klin. Med. 66, S. 1. 1908 und 67, 345. 1909; Zeitschr. f. klin. Med. 68, H. 3 u. 4 u. a. — *Glaser*, Med. Klinik 1922, 11. — *Hoske*, Wien. klin. Wochenschr. 1920, S. 41 u. 1910, S. 41. — *Klinkert*, Nederl. tijdschr. v. Genesk. 65, 13. 1921. — *Löwenstein*, Bakt. u. Immun. d. Tuberkul. Fischer, Jena 1920. — *Neufeld*, JCBL XVI/3, 4. S. 157 u. Kramer 49/3. — *Noorden*, zit. nach Eppinger u. Hess. — *Riecker* und *Goerdeler*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 4, 1. 1914 (Ref.) — *Roeckemann*, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 49, 3. — *Salmony*, Arch. f. Kinderheilk. 69, 6. 1921. — *Schiff*, Med. Klinik 1922, S. 7. — *Selter*, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Therapie 32, H. 3, 4. 1921. — *Selter* und *Tancré*, Zeitschr. f. Tuberkul. 35, H. 3. 1921. — *Uhlenhut*, Zeitschr. f. Tuberkul. 35, 1. 1921. — *Wassermann*, Zeitschr. f. Tuberkul. 35, 1. 1921.