

Die Skrofulose / von G. Cornet.

Contributors

Cornet, Georg, 1858-1915.

Publication/Creation

Wien : Alfred Hölder, 1912.

Persistent URL

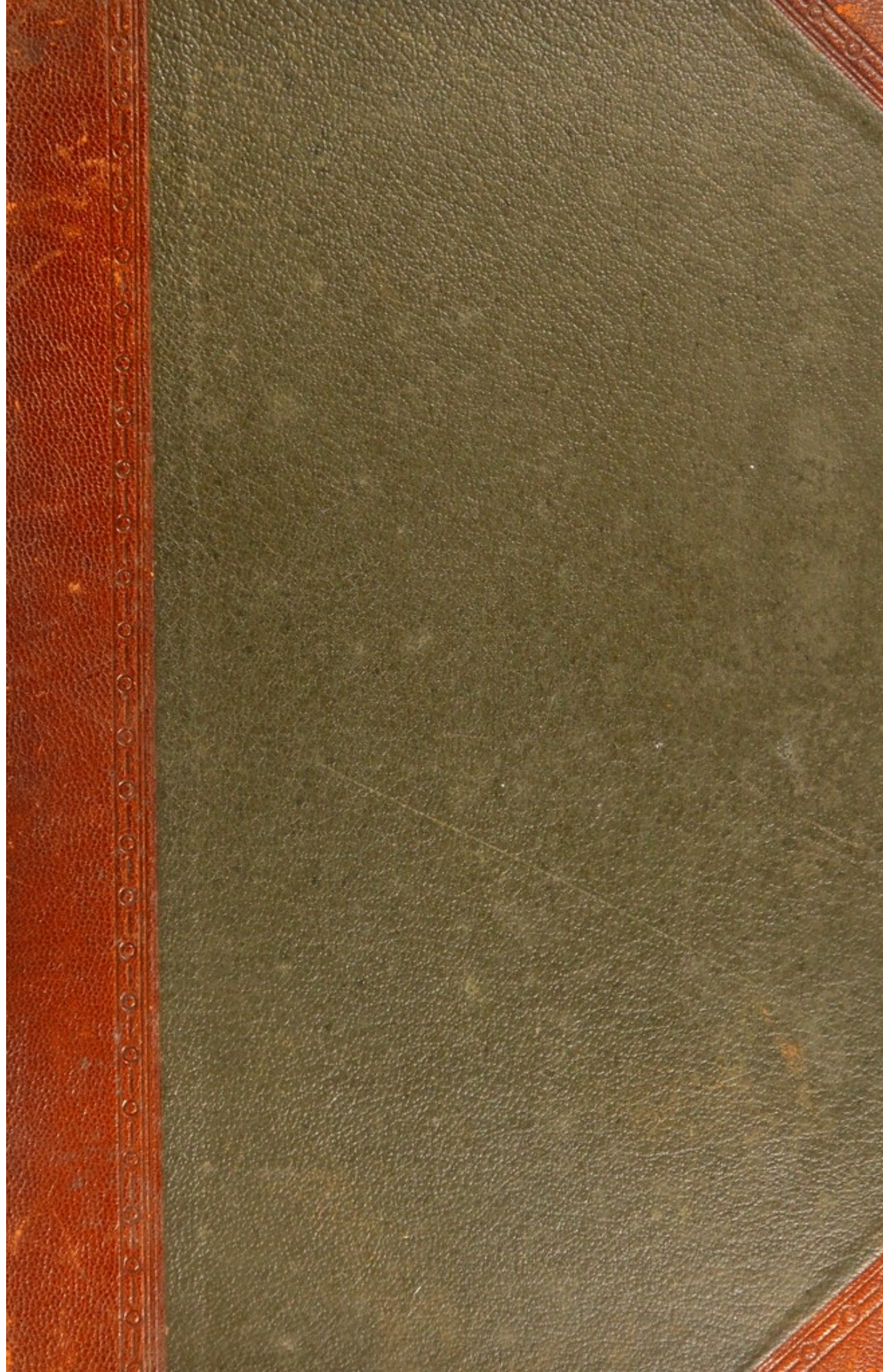
<https://wellcomecollection.org/works/geecy79m>

License and attribution

Conditions of use: it is possible this item is protected by copyright and/or related rights. You are free to use this item in any way that is permitted by the copyright and related rights legislation that applies to your use. For other uses you need to obtain permission from the rights-holder(s).



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>



7/1 23

1150 $\bar{L}$ = 207
 250 $\bar{F}$ = 190
 190 $\bar{F}$ = 42
 425 $\bar{g}$ = 200
 110 $\bar{C}$ = 14
 1005 $\bar{K}$ = 110
 30 $\bar{g}$ = 125
 888

31/1 20 $\bar{g}$ 84
 10 $\bar{g}$ 180
 1052

1/2 + 20 $\bar{g}$ 294
 1346

3/2 + 30 $\bar{g}$ 126
 1472

1/2 + 100 $\bar{g}$ 420
 1892

21/1 50 $\bar{g}$ 210
 2102

50 $\bar{g}$ 210

100 $\bar{F}$ 73
 2385

5/3 50 $\bar{g}$ 210
 2595

10/3 30 $\bar{g}$ 420

20/3 50 $\bar{g}$ 1440
 3015

27/3 100 $\bar{g}$ 1440

3455

1/6 120 500
 3955

19.6.24

H. 125 = 195

07 Kr. 110 = 14

122

670

792 = 3326

S. Kr. 100 = 110

10 = 181

3826

mark

600

4426



22900266282

Med

K31558

$$\begin{array}{r} 12.4,1 \\ \hline 12 \\ 48 \\ \hline 49,2 \\ 4 \\ \hline 53,2 \\ 18 \\ \hline 15 \\ \hline 86,0 \end{array}$$

$$\begin{array}{r} 257,00 \\ 6 \\ \hline 15,42 \\ 15,1 \end{array}$$

1650 I	200
170 F	37
22.5 g.	36
110 Ck	13
100 S.K.	25
210 S.K.	220
	581

3 of H	641
100 g	165
60 X	252
	1058

DIE
SKROFULOSE.

VON
PROF. D^R. G. CORNET
IN BERLIN UND REICHENHALL.

ZWEITE, GÄNZLICH UMGEARBEITETE AUFLAGE.

WIEN UND LEIPZIG.
ALFRED HÖLDER,
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER,
BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.
1912.

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY	
Coll.	welMomec
Call	
No.	WHL

29170717

Gf
Dr. E

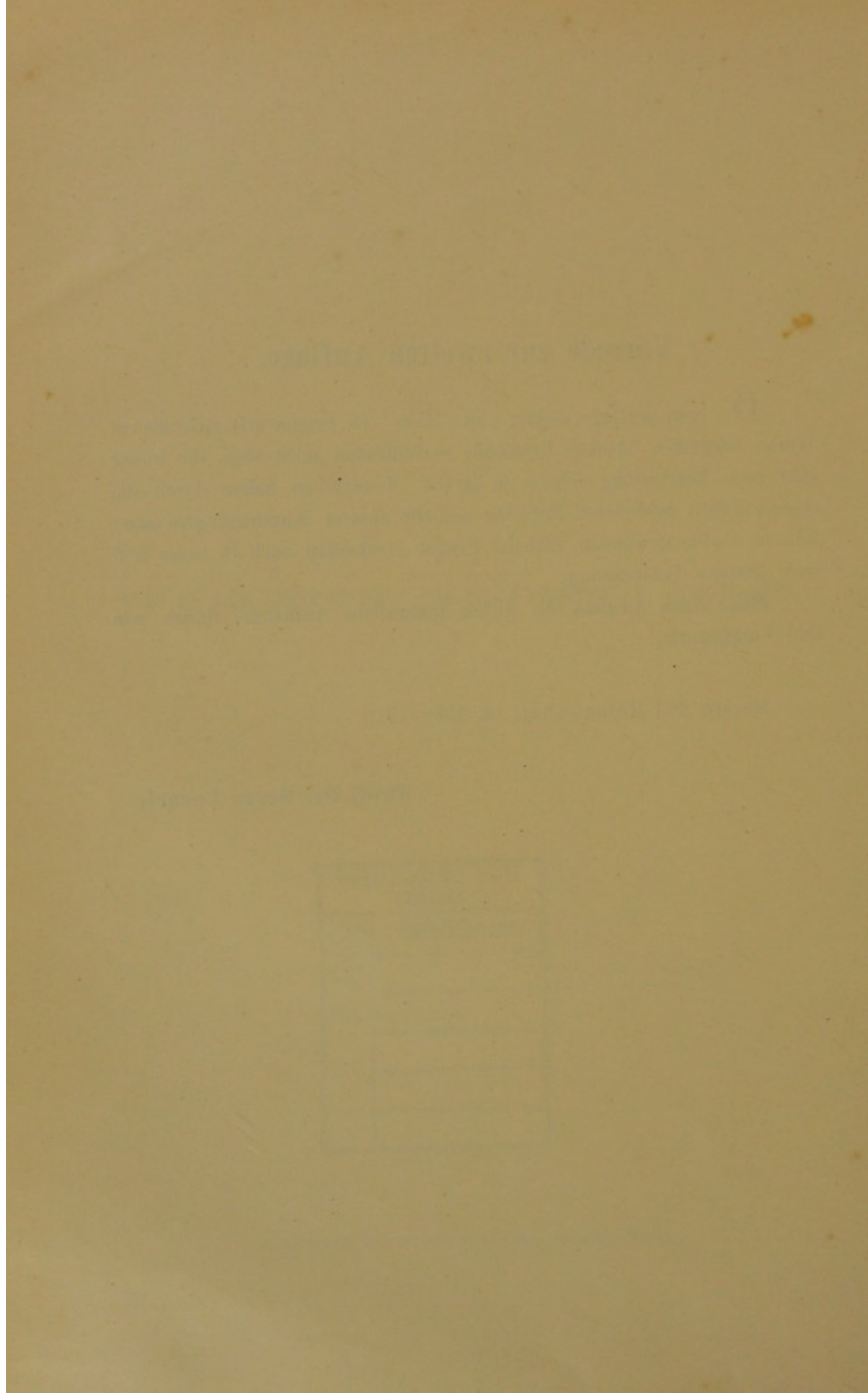
Vorrede zur zweiten Auflage.

Die erste Auflage meiner „Skrofulose“ ist bereits seit zirka sieben Jahren vergriffen. Äußere Umstände verhinderten mich aber, ihr früher eine neue Bearbeitung folgen zu lassen. Inzwischen haben durch die emsige Arbeit zahlreicher Forscher manche unserer Anschauungen einen festeren Boden gewonnen, manche Fragen erscheinen auch in neuer und wohl besserer Beleuchtung.

Möge diese Ausgabe die gleich freundliche Aufnahme finden wie ihre Vorgängerin.

Berlin und Reichenhall im März 1912.

Prof. Dr. Georg Cornet.



Inhaltsverzeichnis.

Einleitung	Seite 1
Verbreitung	2
Vorkommen nach Alter und Geschlecht	2

I. Abschnitt.

Ätiologie der Skrofulose.

1. Kapitel.

Historischer Überblick.

Name	5
Begriff	6
Skrofelschärfe	6
Skrofulose und Tuberkulose	7
Impfversuche	8
Kochs Versuche	9
Weitere Bestätigung der tuberkulösen Natur	10
Nicht tuberkulöse Erscheinungen der Skrofulose	11

2. Kapitel.

Begriff und Einteilung der Skrofulose.

A. Ektogene Ursachen. Einteilung der Skrofulose	15
Virulenz der Bakterien	22
Virulenz der Eiterbakterien	22
Virulenz der Tuberkelbazillen	24
a) Abgeschwächtes Virus	24
b) Bazillen der menschlichen Tuberkulose und Perlsuchtbazillen	27
α) Virulenzunterschiede	31
β) Kulturunterschiede	31
γ) Umzüchtung	34
Bedeutung der Bovininfektion	37
Vorkommen des Bovintypus beim Menschen	37
Bovintypus beim Erwachsenen	39
Bovintypus bei Lungentuberkulose	40
Bovintypus bei Mesenterial- und Halsdrüsentuberkulose	41
Bovintypus bei Knochen- und Gelenktuberkulose	42
Bovintypus beim Lupus	43

	Seite
B. Der endogene Faktor, die skrofulöse Veranlagung	47
Allgemeine Diathese	47
Historisches	47
Neuere Hypothesen. — Exsudative Diathese	50
Sonstige Merkmale der exsudativen Diathese	54
Endogener Faktor, lokalisierte Diathese	60
Anatomische Erklärung der skrofulösen Anlage	61
1. Durchlässigkeit der Haut und Schleimhaut	63
2. Verschiedene Durchlässigkeit der Häute nach dem Alter	65
A. Anatomische Verschiedenheiten	65
a) Haut	65
b) Schleimhaut	66
B. Klinische Belege für die größere Durchlässigkeit der Häute in der Jugend	67
3. Verschiedene Durchlässigkeit nach dem Geschlechte	72
4. Individuelle Verschiedenheiten	73

3. Kapitel.

Entstehung der Skrofulose.

I. Eitererreger	76
a) Vorkommen	76
b) Infektionsmodus	77
II. Tuberkelbazillen	78
A. Humantypus	78
a) Vorkommen	78
b) Infektionsmodus	79
Experimentelles: Meine Tierversuche	80
a) Subkutane Infektion	80
b) Kutanimpfung	81
c) Schleimhautinfektion	82
Mundschleimhaut. — Bindehaut. — Ohr. — Genitalien. — Infektion des	
Darmkanales. — Infektion der Respirationsorgane.	
d) Intraperitoneale Infektion	84
e) Intravaskuläre Infektion	85
Klinische Beobachtungen	85
Kopfhaut. — Auge. — Mund und Rachen. — Zähne. — Nase und Ohr.	
Das Lokalisationsgesetz	88
Einwände gegen das Lokalisationsgesetz	89
Infektion der Lunge vom Darm aus	90
Übergang der Bazillen ins Blut	95
Bartels Latenzherde	97
Ableitung der Lungentuberkulose von der Skrofulose	100
Wichtigkeit des Lokalisationsgesetzes	101
B. Bovintypus (Perlsuchtbazillen)	104
Epidemiologisches	104
Umfang, Größe und Gefahr der bovinen Infektion	106
Tuberkelbazillengehalt der Milch	108
Primäre Tuberkulose des Darmtraktes	108
Pathologisch-anatomische Erfahrung	109

	Seite
Klinische Erfahrung	111
Sammelforschung	112
Schwierigkeit der Darminfektion	113
Zusammenfassung	115
Hautinfektion durch Bovinbazillen	115
Infektion der Lunge und Bronchialdrüsen durch Bovinbazillen	115
Latente Herde	115
C. Typus avium	118
III. Die verschiedenartigen Wirkungen der Infektion	119
Von der histologischen Beschaffenheit des Gewebes	119
Von den Ernährungsverhältnissen des Gewebes	119
Von der Größe der Mikroorganismen	119
Von den biologischen Eigenschaften	120
Von der Menge der Bakterien	120
Von der Virulenz	120
Von der Innigkeit des Kontaktes	120
IV. Die Weiterverbreitung der tuberkulösen Infektion	121
V. Die Rolle der Lymphdrüsen	125
Anatomische Schutzwirkungen der Lymphdrüsen	126
Toxische Schutzwirkung der Lymphdrüsen	127
VI. Infektionsmodus beim Menschen	131
a) Relative Häufigkeit der verschiedenen Lokalisationen	132
b) Die Ursachen der einzelnen Lokalisationen	135
Haut	136
Schleimhaut	137

4. Kapitel.

Infektiosität der Skrofulose (Weiterübertragung).

5. Kapitel.

Heredität.

Die Vererbung der Tuberkulose	150
Übertragung des Keimes	150
Germinative Übertragung	150
Plazentare Übertragung	151
Die hereditäre Disposition zur Tuberkulose	154
Übertragung der skrofulösen Anlage	161

6. Kapitel.

Momente, welche die Infektion begünstigen.

Soziale Lage	163
Unreinlichkeit	165
Fehlerhafte Ernährung	166
Mangelhafte Körperbewegung	166
Akute Exantheme	168
Trauma	170

II. Abschnitt.

Pathologische Anatomie.

A. Pyogene Form	173
B. Tuberkulöse Form	175

III. Abschnitt.

Symptome.

A. Lokale Symptome der Haut	182
a) Nicht tuberkulöse Form	182
b) Tuberkulöse Form	184
Tuberkulide	186
B. Lokale Symptome an der Schleimhaut	194
Nase	194
Mund und Rachen	195
Ohr	197
Auge	200
Symptome an den übrigen Schleimhäuten	202
C. Symptome an den Lymphdrüsen	203
Halsdrüsen	203
Inguinal- und Axillardrüsen	204
Bronchialdrüsen	204
Mesenterialdrüsen	208
D. Symptome bei den Knochen- und Gelenkerkrankungen	210
E. Allgemeine Symptome	214
F. Skrofulöse Konstitution	216

IV. Abschnitt.

Verlauf und Dauer der Krankheit.

A. Verlauf der pyogenen Skrofulose	220
B. Verlauf der tuberkulösen Skrofulose	221
Retrograde Ausbreitung	224
C. Mischinfektion	226

V. Abschnitt.

Prognose.

VI. Abschnitt.

Diagnose.

A. Pyogene Form	235
B. Tuberkulöse Form	237
a) Klinische Diagnose	237
Klinische Differentialdiagnose	245
b) Bakteriologische Diagnose	246

	Seite
Muchsche Granula	248
Tuberkulindiagnose. — Allergiereaktionen	251
Methoden zum Nachweis der Allergie	252
Modifikationen der v. Pirquetschen Methode	254
Weitere Modifikationen der Allergiereaktion	255
Resultate der Allergiereaktion	257
Subkutane Tuberkulinprobe	263
Differenzierung der humanen und bovinen Tuberkelbazillen	266

VII. Abschnitt.

Prophylaxe.

1. Kapitel.

Das Kind in der Familie.

Luft, Licht, Reinlichkeit	280
Ernährung	283
Frauenmilch	284
Kuhmilch	285
Milch- und Nährpräparate	290
Entwöhnung	292
Übermaß der Ernährung	294
Nährschäden. Exsudative Diathese	295
Abhärtung	298
Vorsicht bei Krankheiten in der Familie	299
Schwierigkeiten der Prophylaxe	301
Belehrung	301
Wohnungsfrage	302
Kinderfürsorgestellen	303
Walderholungsstätten für Frauen und Kinder	307
Walderholungsstätten für Männer	308

2. Kapitel.

Das Kind in der Schule.

Walderholungs- und Spielplatz	315
Schulbäder	315
Schulspeisung	316
Schularzt	317
Waldschulen	317

VIII. Abschnitt.

Therapie.

1. Kapitel.

Allgemeine Therapie.

Ernährung	321
Hilfsmittel der Ernährung	322
Freiluftkur	324

	Seite
A. Klimatische Kurorte	326
B. Solbäder	328
Wirkung	329
Indikation	330
Anwendungsweise	332
C. Seebäder	334
Wirkung	335
Indikation	335
Anwendungsweise	336
D. Schwefel- und Arsenquellen	337
E. Hilfsmittel der Sol- und Seebadkur	337
F. Auswahl des Kurortes	340
I. Klimatische Kurorte	341
II. Badeorte	342
G. Ferienkolonien und Kinderheilstätten	344
Schulsanatorien	351
H. Heilresultate in den Sol- und Seeheilstätten	353
J. Salzbäder zu Hause	360

2. Kapitel.

Medikamentöse Behandlung.

Jod	362
Eisen	364
Arsen	366
Kreosot	367
Sonstige Mittel	369
Tuberkulin	370
Zimtsäure	376
Sapo viridis	376

3. Kapitel.

Lokale Therapie.

A. Hauterkrankungen	379
Ekzem	379
Lupus	384
Skrofuloderma	389
Tuberkulide	390
B. Schleimhauterkrankungen	390
Respirationsorgane und Rachen	390
Ohr	395
Ange	399
C. Drüsenerkrankungen	401
D. Knochen- und Gelenkskröfulose	406

Abkürzungen für das Literaturverzeichnis	409
Literaturverzeichnis	411
Sachregister	499
Autorenverzeichnis	508

Einleitung.

Während durch die Entdeckung des Tuberkelbazillus für den Begriff der Tuberkulose eine feste Basis geschaffen ist, auf der man diagnostisch und ätiologisch weiterbauen konnte, gehen die Anschauungen über das Wesen der Skrofulose noch weit auseinander.

Die einen Forscher wollen in der Skrofulose nichts anderes als eine langsam verlaufende oder bestimmt lokalisierte Tuberkulose erblicken, andere dagegen fassen sie als eine von Beginn aus selbständige Erkrankung auf dem Boden einer gewissen Disposition oder Dyskrasie auf, die nur in ihrem Verlaufe durch die Tuberkulose häufig kompliziert wird.

Aus dieser Verschiedenheit der Auffassung erklären sich die zahlreichen Widersprüche der klinischen, statistischen und experimentellen Angaben, die es nicht leicht machen, zu einem klaren Bilde sich durchzuringen.

Schritt um Schritt scheinen wir aber diesem Ziele näher zu kommen; auch die Differenzierung der Tuberkelbazillen humaner und boviner Herkunft hat beigetragen, manche bisher unerklärlichen Erscheinungen verständlicher zu machen.

Verbreitung.

Über die Verbreitung der Skrofulose sich eine annähernd richtige Vorstellung zu verschaffen, ist fast unmöglich. Die Angaben älterer Autoren sind völlig unbrauchbar, weil sie vielfach auch Struma und andere Krankheiten zur Skrofulose zählten. Auch noch in unserer Zeit ist der Begriff der Skrofulose zu schwankend, als daß sich brauchbare Zahlen erhalten ließen. Der eine Arzt sieht fast jede nicht ganz akute Oberflächenaffektion oder Drüsenschwellung als skrofulös an, der andere beschränkt den Begriff auf die Affektionen tuberkulöser Natur.

Nach *Ritter* fanden sich unter 20.000 Kindern bei etwa 90 % skrofulöse Symptome überhaupt, nach *Volland* unter 2000 Kindern bei ca. 90 % skrofulös geschwollene Halsdrüsen.

Auch die Mortalitätsstatistik, der wir bei der Lungentuberkulose so wertvolle Aufschlüsse verdanken, läßt uns hier so ziemlich im Stich. In der sonst so brauchbaren preußischen Statistik z. B. wurden Skrofulose und Rhachitis bis 1902 gemeinsam aufgeführt, und von da ab werden, wie in der Statistik anderer Staaten, die Skrofulösen, die im weiteren Verlaufe an Lungen-, Knochen-, Miliartuberkulose gestorben sind, diesen Rubriken zugezählt. Bei dieser Sachlage will ich lieber verzichten, Mortalitätszahlen anzugeben, die doch nur zu ganz falschen Vorstellungen führen würden.

D'Espine hatte die Anzahl der Todesfälle an Skrofulose nach *Lebert* auf 21‰ der Allgemeinsterblichkeit berechnet, und zwar 6‰ der Reichen und 34‰ der Armen. Sind diese Zahlen richtig, so dürfte man jetzt vielleicht (?) auf eine Abnahme der Skrofulose schließen; wenigstens beträgt ihr Anteil in Bayern jetzt etwa 5‰, in Preußen inklusive Rhachitis 4 bis 5‰ der Gesamtmortalität.

Vorkommen nach Alter und Geschlecht.

Besser orientiert als über die Gesamtverbreitung der Skrofulose sind wir durch die klinischen Beobachtungen über ihr Vorkommen nach Alter und Geschlecht.

Die Skrofulose ist fast ausschließlich eine Krankheit der Entwicklungsjahre, der Jugend. Diese Beobachtung wird von den Ärzten aller Zeiten bestätigt; sie beruht nicht wie die Annahme von

der Prädisposition des Blütenalters für Tuberkulose auf einer statistischen Täuschung, sondern ist tatsächlich begründet. Bei der Wichtigkeit, die gerade dieser Punkt für unsere Erklärung des Wesens der Skrofulose und ihrer Entstehung einnimmt, erheischt er eine ganz besondere Beachtung.

Von älteren Autoren hat unter anderen *Baumès* betont, daß Skrofulose fast nie zum ersten Male nach dem 18. oder 20. Lebensjahre auftritt. — *Lebert* zählte die höchste Frequenz zwischen dem 3. und 15. Lebensjahre; skrofulöse Exantheme und Otitis nach der Pubertät seien eine Seltenheit. — Ähnlich sprachen sich *Ruete*, *Birch-Hirschfeld*, *Henoch* und so ziemlich alle, auch die neueren Autoren aus.

Ein Auftreten im späteren Alter beruht meist auf ganz besonderen Verhältnissen, so waren die sogenannten Zuchthauskrofulen in den früheren schlechten Gefängnissen begründet.

Auch das Geschlecht zeigt einen gewissen Einfluß, und zwar läßt sich ein wenn auch nicht erhebliches Überwiegen des weiblichen¹⁾ Geschlechtes und eine größere Frequenz bis in die Pubertät hinein wahrnehmen. *Dolaeus* machte schon die Bemerkung, daß die skrofulösen Drüsengeschwülste beim weiblichen Geschlechte öfter vorkommen als beim männlichen, und sieht darin „eine Strafe für die Eitelkeit der Frauen, welche es liebten, ihren Hals mit allerlei Schmucksachen zu behängen!“

Ruete und *Wunderlich* hoben ausdrücklich hervor, daß das weibliche Geschlecht häufiger von Skrofulose befallen werde als das männliche.

Nach *Garré* ist das Verhältnis der männlichen und weiblichen Kranken mit Drüsenskrofulen wie 2 : 3, nach *Wohlgemuth* (430 Fälle) etwa 12 : 13.

Leider liegen über Alter und Geschlecht nur wenige Untersuchungen von hinlänglicher Ausdehnung vor, um auch über Details noch sichere Grundlagen zu bieten. Als größere und wertvolle Angaben führen wir folgende an:

Monti hat in der allgemeinen Poliklinik zu Wien 1863 bis 1897 im ganzen 8128 skrofulöse Kinder beobachtet.

Davon standen im Alter von 0 bis 5 Jahren 3880 (im 1. Jahre 362, darunter 75 Säuglinge im Alter bis zu 6 Monaten), von 5 bis 9 Jahren 2107, von 9 bis 14 Jahren 2141.

Von den 8128 waren 3731 Knaben und 4397 Mädchen.

Rabl in Bad Hall hat während 32 Jahre im Krankenhaus und in der Privatpraxis 11.796 Skrofulöse beobachtet:

¹⁾ Nur die schweren Fälle, Knochen- und Gelenkaffektionen, scheinen bei Knaben etwas zu überwiegen, zum Teil wohl, weil diese traumatischen Einflüssen unendlich viel häufiger sich aussetzen als Mädchen.

Alter	Männlich	Weiblich	Summe
1— 5 Jahre.....	389	291	680
6—10 „	2228	2718	4946
11—15 „	1642	2020	3662
16—20 „	417	694	1111
21—25 „	371	279	650
26—30 „	244	121	365
31—40 „	145	69	214
41—50 „	88	54	142
51— 60 „	16	10	26
	5540	6256	11.796

Rabl hat auch die Gelenk- und Knochentuberkulose älterer Personen zur Skrofulose gerechnet; daher die auffallend hohen Zahlen noch in späteren Jahren. Man sieht daraus, wie sehr die Zahlen von der subjektiven Auffassung des Beobachters abhängen.

Beide Zusammenstellungen, auf ca. 20.000 genau beobachtete Fälle begründet, geben unzweifelhaft die Tatsache zu erkennen, daß die Skrofulose hauptsächlich die Jugendjahre betrifft, über die Pubertät hinaus nur mehr eine geringe Rolle spielt¹⁾, und daß besonders in den eigentlich skrofulösen Formen bis zum 15. und 20. Lebensjahre die Zahl der erkrankten Knaben zu den Mädchen sich verhält wie 5:6.

Selbst bei so großen Zahlen lassen sich manche durch äußere Verhältnisse bedingte Fehlerquellen noch wohl verfolgen. Beispielsweise gehen einem Kurorte wie Hall ganz kleine Kinder aus naheliegenden Gründen seltener zu, als der Poliklinik einer großen Stadt. Je kleiner eine solche Statistik ist, umsomehr Zufälligkeiten ist sie ausgesetzt. Zusammenstellungen von nur einigen hundert Fällen geben daher oft unter sich widersprechende Resultate und veranlassen Fehlschlüsse; bei gleichartiger Zusammensetzung würden sie nur durch die Summierung Wert erhalten. Aus *Neumanns* Zusammenstellung der in seiner Poliklinik beobachteten skrofulösen Kinder, in Summa 624 (von 0 bis 5 Jahren 205, 5 von 10 Jahren 286, 10 von 14 Jahren 133), läßt sich z. B. ein Überwiegen des weiblichen Geschlechtes nicht mehr erkennen.

¹⁾ Die von *Wohlgemuth* beobachteten Fälle von Drüsenskrofeln verteilten sich folgendermaßen:

0— 5 Jahre	47.4%
5—10 „	20.8%
10—20 „	20.0%
über 20 „	11.8%

I. ABSCHNITT.

Ätiologie der Skrofulose.

1. Kapitel.

Historischer Überblick.

Name.

Die Bezeichnung Skrofel stammt von dem lateinischen *scrophula*, der Übersetzung des griechischen *χοιρας*; das Grundwort beider ist *χοιρος*, resp. *scropha*, gemeinsamen Stammes mit *σχορῶ*, ich wühle, und bedeutet junges Schwein (*Virchow*). Der Grund für die Benennung *χοιραδες* oder *scrophulae* liegt wohl in der Ähnlichkeit, den der durch die geschwellenen Drüsen verdickte Hals, ohne deutliche Abgrenzung gegen Kinn und Brust, mit dem vollen und gleichmäßigen Hals der Schweine bietet. Andere wollen den Grund darin sehen, daß der Hals der Schweine besonders drüsenreich ist, daß die Schweine gerade an dieser Krankheit leiden, oder daß die *χοιραδες* so vielfach seien wie die Jungen eines Schweines (*Virchow*). Am wenigsten Anspruch auf Wahrscheinlichkeit hat wohl die Ableitung von den Felsen, den *χοιραδες* bei Tarent: die Drüsen am Halse der Skrofulösen seien so höckerig und ragten so hervor wie die Felsen der Meeresenge von Tarent.

Der lateinische Ausdruck „*scrophulae*“ wurde im Altertum und Mittelalter nicht besonders häufig gebraucht, sondern *χοιραδες* vorwiegend durch „*strumae*“ übersetzt (von *struere*, aufbauen). Erst in der neueren Zeit kam, hauptsächlich durch *Cullen* und *Hufeland*, der Ausdruck Skrofeln mehr und mehr in Aufnahme, und wurde die Bezeichnung *Struma* durch *Kortum* auf die mit der Schilddrüse zusammenhängenden Schwellungen eingeschränkt. In England gelangte diese Unterscheidung wenig zur Geltung; vielmehr wird, noch bis in unsere Zeit, *strumös* und *skrofulös* als gleichbedeutend für unseren Begriff *skrofulös* und *tuberkulös* gebraucht. Die Franzosen bedienen sich des Wortes *Struma* selten, sondern in gleichem Sinne wie wir des Wortes *skrofulös*.

Als historische Kuriosität verdient dem Gedächtnis erhalten zu bleiben der Name *Morbus regius*, *king's evil*. Bereits zur Zeit des Alexander Severus heißt es: *Regius est vero signatus morbus hic, quoniam celsa curatur in aura* (Sereni Samon. Poëm. LIX.) In Frankreich und besonders in England (seit Eduard dem Bekenner) schrieb man namentlich den Königen und dem siebenten Sohn einer Familie die Fähigkeit zu, durch Handauflegen und bestimmte Sprüche die Skrofulose zu heilen. „*Le roi te touche, le roi te guérit.*“ Von der Wiedereinsetzung Karls des Zweiten bis zur Regierung der Königin Anna belief sich die Zahl der so behandelten Skrofulösen auf 100.000. *White* vermutet, daß bei dieser Handlung politische Absichten unterlagen und daß der Berührung der königlichen Hand nur solche Kranke präsentiert wurden, deren Leiden so geringgradig war, daß es auch ohne jede Behandlung oft verschwand.

Erst mit Ludwig XIV., beziehungsweise der jetzt regierenden englischen Königsfamilie, soll diese Sitte ihr Ende erreicht haben. Als die Könige „dieses ärztliche Geschäft aufgaben“ und die Idee herrschend war, die Skrofeln seien erblich, verlor sich auch der Name *Morbus regius*, und die „Skrofeln“ traten an seine Stelle (*White, Virchow*).

Begriff.

Was den Begriff der Krankheit anlangt, die wir mit dem Namen Skrofulose bezeichnen, so wurde von jeher der Nachdruck immer auf die Veränderungen der Lymphdrüsen gelegt und erst in den letzten Jahrhunderten auch den Veränderungen anderer Organe, der Haut, Schleimhaut, Gelenke, Rechnung getragen. Ältere Ärzte bezeichneten mit Skrofeln außer den Lymphdrüsengeschwülsten auch Kropf, Karzinom, Syphilis, Skabies, Rhachitis etc., so daß bei dem Studium derselben immer zu untersuchen ist, ob sie auch wirklich von derjenigen Affektion sprechen, die wir mit diesem Namen bezeichnen. *Kortum* (1789) machte die Unterscheidung zwischen Skrofel und Struma, und *Baumès* trennt wenig später „die eigentlich skrofulösen Drüsen von den Drüsengeschwülsten, die von Kälte, Entzündung oder Druck herrühren“.

Skrofelschärfe.

Die Veränderungen des lymphatischen Apparates schrieben die älteren Schriftsteller einer idiopathischen, fehlerhaften Mischung der Säfte zu, und besonders seit *Cullen* sah man die Ursache in einer im Blute kreisenden, scharfen Substanz (*Acrimonia scrophulosa*). Manche hielten das skrofulöse Übel für hervorgerufen durch die Zurückhaltung des Samens, daher es mit dem Eintritt der Pubertät verschwände, und rieten als Heilmittel frühzeitige Heirat an. Andere leiteten es von einem besonderen venerischen Gifte ab, wieder andere führten die Drüsengeschwülste auf eine eigene Veränderung der Nervenflüssigkeit, hauptsächlich auf den im achten Paar verdorbenen Nervensaft zurück. Die Ansicht von der verdorbenen Lymphe teilt auch *Baumès*; nach ihm ist bei der Skrofulose

die Lymphe von Grund aus fehlerhaft, obgleich man nicht weiß, ob die Art der Schärfe, wodurch die Lymphe verdorben ist, in dem System der Gefäße erzeugt wird. Er führt die Schärfe auf eine Verdickung der Lymphe zurück.

Hufeland faßt die Skrofeln als eine lokale Affektion, die Skrofelsucht (*Kachexia scrophulosa*) als eine allgemeine, auf Atonie und Schwäche der Gefäße und Schärfe der Lymphe beruhende Diathese des Lymphsystems auf, von der die Skrofel erst ein Symptom ist. Neben den echten idiopathischen Skrofeln gibt es auch falsche oder sympathische, symptomatische, die Symptom und Wirkung einer anderen Krankheit sind, wie Pocken, Masern, Syphilis, Wunden, Zahnreiz. Wenn aber eine solche symptomatische Affektion lange dauert, kann sie in dem befallenen Lymphsystem eine so tief eingreifende Störung hervorbringen, daß sie als Krankheit selbständig wird und sekundär den idiopathischen Charakter annimmt.

Durch die im Blute kreisende Skrofelschärfe erklärten die Autoren auch die Veränderungen der Haut (Ekzem, Grind), der Schleimhaut (Katarrh, Eiterung), der Knochen und Gelenke (Karies).

Mit dem Niedergang der Humoralpathologie verlor die Lehre von der idiopathischen Erkrankung der Lymphdrüsen und dem Skrofelstoff immer mehr Anhänger. *Broussais*, *Velpeau*, *Piorry* erkannten, daß die skrofulösen Drüsenaffektionen sekundärer Natur sind, und zwar auf Grund von Veränderungen der Organe, von denen die Drüsen ihre Lymphe beziehen, nämlich der Haut, des Periostes, der Knochen. Denselben Standpunkt vertrat mit besonderer Energie *Virchow*.

Skrofulose und Tuberkulose.

Früher gebrauchte man die Ausdrücke strumös, skrofulös und tuberkulös als gleichbedeutend. *Van Swieten* nennt die Knoten in der phthisischen Lunge Strumae; *Portal* spricht von skrofulöser Phthise; Tuberkel ist für ihn ein abgerundeter, skrofulöse Materie enthaltender Tumor. *Bayle* (1774—1816) hält die Phthisis tuberculosa für eine chronische, spezifische Krankheit skrofulöser Natur und nennt die Mesenterials krofulose eine Mesenterialtuberkulose. *Hufeland* (1796) bezeichnet „die so gewöhnliche, skrofelige Lungenschwindsucht“ als Phthisis scrophulosa, tuberculosa, Scrophulosis pulmonum und hält sie für eine Metastase der Skrofelschärfe.

Am entschiedensten aber führt *Laennec* den Einheitscharakter der beiden Affektionen durch, indem er in den Skrofeln nichts weiter als eine Lokalisation der Tuberkulose in den drüsigen Teilen sieht. Seine Identitätslehre fand viele Anhänger; *Lugol* nennt den Kranken skrofulös, der an Tuberkulose leidet. Nach ihm ist der Tuberkel selbst ein Organ und hat ein eigentümliches Leben (wie Leber, Milz). Die Entwicklung der Krankheit, welche diese Konstitution nach sich zieht, umfaßt das

ganze Leben des Individuums, das seiner Geschwister und Eltern. — Anhänger der vollkommenen Identität der skrofulösen und tuberkulösen Diathese waren auch *Riliet*, *Barthez* und *Cruveilhier*; auch *Rokitansky* erachtet Tuberkel und Skrofel für dasselbe Gebilde.

Den entschiedensten Widerspruch aber erfuhr diese Lehre durch *Virchow*. Dieser betonte die Notwendigkeit, mehr auf das Wesen als auf die Formen der Dinge zu achten. Der käsige Stoff, von dem *Laennec* ausging, ist nicht ein spezifischer Stoff, der abgelagert wird und den man Skrofel- oder Tuberkelstoff nennen könnte, sondern es sind abgestorbene Gewebsteile. Auch Eiter und Typhusmasse, Krebs und andere zellenreiche Stoffe können eine ähnliche Metamorphose eingehen. Es gibt also **vielerlei käsige** Stoffe, ohne daß aus ihrer äußeren Ähnlichkeit folgt, daß die Prozesse, aus denen sie hervorgegangen sind, identisch sind. *Virchow* nahm somit der käsigen Materie ihre Spezifität für Tuberkulose und stellte als Ausgangspunkt der Tuberkulose den **Tuberkel** auf, die zellige, gefäßlose, heteroplastische Neubildung.

Die skrofulösen Neubildungen sind nach ihm nicht heteroplastisch, sondern „irritative Veränderungen der Gewebe, welche teils den hyperplastischen, teils den entzündlichen Charakter an sich tragen“.

Er versteht unter Skrofulose im engeren Sinne ein Leiden der Lymphdrüsen — mag man daneben auch einen noch so großen Kreis anderer Organleiden zulassen — das auf einer Schwäche einzelner Teile oder Regionen, auf einer gewissen Unvollständigkeit in der Einrichtung der Drüsen besteht.

Diese dualistische Auffassung *Virchows* gewann trotz des Widerspruches einzelner, z. B. *Villemins*, immer breiteren Boden; eine gewisse Einbuße erlitt sie aber, nachdem solche Tuberkel von *Köster* auch in den Granulationen fungöser Gelenkentzündung, von *Schüppel* in hyperplastischen Lymphdrüsen, von *Friedländer* in skrofulösen Hautabszessen und regelmäßig im Lupus gefunden worden waren; durch die *Kochs*che Entdeckung der Tuberkelbazillen in skrofulösen Affektionen schien die Frage wieder ganz im Sinne der Einheitslehre entschieden.

Impfversuche.

Schon längere Zeit vor Entdeckung des Tuberkelbazillus hatte eine Anzahl Forscher die Ansteckungsfähigkeit der Skrofulose, ihr Wesen und ihre Beziehungen zur Tuberkulose festzustellen versucht.

Skrofulösen Eiter haben *Kortum* (1789) (*materies ex ulceribus scrophulosis benignis effluens*), *Hébréard* (1802), *Salmade* (1805), *Lepelletier* (1816), *Goodlad* und *Deygallières* auf Hunde, Meerschweinchen, eine Anzahl gesunder Kinder sowie den eigenen Körper ohne weitere Folgen verimpft.

Der Grund für den negativen Ausfall läßt sich bei den dürftigen Angaben über diese Versuche jetzt schwer herausfinden. Zum Teil mag die mangelhafte Technik Schuld tragen, zum Teil die unzumutbare Auswahl der zur Impfung verwandten Produkte und Tiere, zum Teil auch die ungenügende kurze Beobachtung dieser Tiere oder ihr vorzeitiger Tod durch andere Krankheiten.

Erst *Villemin* hat mit Verimpfung von verkästen Lymphdrüsen auf zwei Kaninchen einen positiven (in einem anderen Fall einen negativen) Erfolg gehabt.

Ferner erzielten *Cohnheim* und *Salomonsohn* nach dem Einbringen käsiger Partikel aus exstirpierten menschlichen Halsdrüsen in die vordere Augenkammer Miliartuberkulose der Iris — *Schüller* nach Verimpfung skrofulöser verkäster Lymphdrüsen tuberkulöse Gelenkaffektionen — *Kiener* und *Poulet* nach Einimpfung skrofulöser Gewebsmassen stets allgemeine Tuberkulose — desgleichen *Colas*, *H. Martin*.

Kochs Versuche.

Mit der Entdeckung des Tuberkelbazillus durch *Koch* bekamen wir ein sicheres Kriterium über die tuberkulöse oder nicht tuberkulöse Natur skrofulöser Affektionen in die Hand. Die Wichtigkeit dieser Versuche für unsere Auffassung gebietet eine eingehende Besprechung.

Koch hat in 21, auch histologisch als tuberkulös sich qualifizierenden Drüsen **Tuberkelbazillen** gefunden, oft freilich nur spärlich und hauptsächlich in oder an der Randzone, im Innern der Käseherde nur zweimal.

Desgleichen gelang ihm der Nachweis stets in (13) Gelenk- und Knochenaffektionen, die klinisch und histologisch als tuberkulös (beziehungsweise skrofulös) bezeichnet werden mußten. Nur im Eiter einer Wirbelkaries fand *Koch* keine Tuberkelbazillen, konnte aber durch Verimpfung Tuberkulose hervorrufen.

Ebenso hat er bei diagnostisch zweifellosen Lupusfällen (4) in exzidierten Hautstückchen Tuberkelbazillen aufgefunden, einmal erst im 27. und einmal erst im 43. Schnitt.

Neuerdings ist es bekanntlich durch die Antiforminmethode in Verbindung mit der *Gramschen* Färbung gelungen, die Bazillen viel häufiger in solchen Gebilden nachzuweisen.

Ferner hat *Koch* aus skrofulösen, exstirpierten menschlichen Halsdrüsen Tuberkelbazillen auf künstlichem Nährboden viele Monate **kultiviert**, ohne daß sie in ihrem Wachstum oder in ihrer Virulenz sich von den aus tuberkulösen Lungen stammenden irgendwie unterschieden hätten.

Endlich bewies er den tuberkulösen Charakter skrofulöser Gebilde durch den **Impfversuch**. Skrofulöse Drüsensubstanz von 3 Fällen auf 10 Meerschweinchen verimpft, ergab bei allen Tieren ausgeprägte Tuber-

kulose, zunächst der Lymphdrüsen in der Nähe der Impfstelle und dann der übrigen Organe. Nur war, entsprechend dem geringeren Gehalte der Impfschubstanz an Bazillen, der Verlauf der Tuberkulose sehr viel langsamer. Bazillenarme Drüsensubstanz in die vordere Augenkammer von vier Kaninchen übertragen, führte gleichfalls zu den bekannten Erscheinungen: Irstuberkulose, Verkäsung des Bulbus, der Halslymphdrüsen und Lungentuberkeln. Zu gleichen positiven Resultaten führte die Verimpfung von Gewebspartikeln von 6 Lupusfällen auf 18 Kaninchen und 8 Meerschweinchen; aus einem tuberkulösen Ellbogengelenk auf 4 Meerschweinchen; des Eiters einer Wirbelkaries auf 5 Meerschweinchen; endlich die Verimpfung der aus Lupus, fungösem Gelenk, skrofulöser Drüse erzielten Reinkulturen.

Ziemlich allgemein herrscht die Ansicht, daß *Koch* bei Untersuchungen skrofulöser Drüsen stets Tuberkelbazillen gefunden habe. Diese Ansicht, welche zu ganz falschen Konsequenzen geführt hat, ist irrtümlich. *Koch* sagt wörtlich: „Im ganzen kamen 21 Fälle zur Untersuchung, in denen die Drüsen sich als tuberkulös erwiesen“ und versteht darunter „das Vorhandensein von epithelioiden Zellen, welche herdförmig gruppiert und mehr oder weniger zahlreiche Riesenzellen einschließen“. „Nur in Drüsen, welche eine derartige tuberkulöse Struktur hatten, konnten Tuberkelbazillen nachgewiesen werden.“ „In einer **Anzahl** von **Fällen** dagegen, in denen die Drüsen vergrößert, zum Teil auch erweicht und von Eiterherden durchsetzt waren, aber epithelioiden Zellen und Riesenzellen, sowie die charakteristische Gewebsnekrose fehlten, wurden **keine Bazillen** gefunden.“

Weitere Bestätigung der tuberkulösen Natur.

Die grundlegenden Versuche *Kochs* wurden von anderen Autoren nachgeprüft und bestätigt.

In **fungösen**, als skrofulös beschriebenen **Knochen- und Gelenkleiden** fanden *Demme* in exzidierten Gewebsteilen unter 17 Fällen 15mal — *Schuchardt* und *Krause* in 27 Fällen (inklusive 14 tuberkulös-skrofulösen Abszessen) immer vereinzelte Tuberkelbazillen, bei den Abszessen nur in der Abszeßmembran, nicht im Eiter — *Müller* in 30—35 Fällen meistens. Letzterer läßt die Frage offen, ob nicht bei weiterem Suchen die negativen Fälle sich noch zu positiven gestaltet hätten. Ferner konnten *Kanzler* (bei 4 Fällen in den Partikeln jedesmal, in den Sekreten unter 13 Fällen 8mal), *Cornil* und *Babes*, *Ritter* (in sieben kalten Abszessen mit käsigem Inhalt jedesmal, in fünf mit dünnflüssigem Inhalt einmal) u. a. Tuberkelbazillen nachweisen.

Was die **skrofulösen Drüsen** anlangt, so fand *Demme* unter 21 Fällen käsig degenerierter Drüsen 20mal Bazillen in exzidierten Gewebs-

teilen, ferner vereinzelte Bazillen in einigen frisch geschwollenen, noch weichen, serös infiltrierten, kaum erbsengroßen Mesenterialdrüsen (*Tabes meseraica*) — desgleichen *Schuchardt* und *Krause* in drei solchen Drüsen jedesmal, ferner *Cornil* und *Babes*, *Albrecht* u. a. — durch Verimpfung *Arloing* (unter 4 Fällen 4mal), *Eve* (unter 5 Fällen 3mal), *Wyssokowitsch*, *Pawlowski* u. s. w.

Im **Lupus** hat *Demme* in 6 Fällen, *Doutrelepont* in 7 Fällen in exstirpierten Partikelchen jedesmal, *A. Pfeiffer* im Konjunktivallupus mikroskopisch und *A. Pagenstecher* durch Verimpfung, *Schuchardt* und *Krause* in 4 Fällen von Lupus und Hauttuberkulose, *Albrecht* u. a. Tuberkelbazillen gefunden.

Seitdem sind noch zahlreiche Untersuchungen gemacht worden, deren Aufzählung sich wohl erübrigt. Der Umstand, daß die Bazillen sich viel häufiger in dem Gewebe, und zwar in der fortschreitenden Zone, viel seltener als bei Lungentuberkulose im Sekrete finden, erklärt manche negative Ergebnisse.

Das seltene Auffinden von Bazillen im Lupus fand in den letzten Jahren eine Erklärung und seine tuberkulöse Natur eine weitere Bestätigung durch die Untersuchungen von *Krüger*, der nach der *Uhlenhuths*chen Antiforminmethode (s. S. 247) in Verbindung mit der Färbung nach *Gram* in 13 Fällen stets das sogenannte *Muchsche* Tuberkelvirus, d. h. Tuberkelbazillen und -körner des Bazillus, die sich hauptsächlich nach *Gram* färben lassen, nachweisen konnte. Diese Methode hat sich, wie schon erwähnt, anscheinend auch bei anderen Hautkrankheiten zum Nachweis der Bazillen hin und wieder bewährt. Ebenso fanden *Harald Boas* und *Ditlevsen* nach *Gram* in 20 Fällen, nach *Ziehl* nur in 4 Fällen Bazillen. Vom **Skrofuloderm** wurde die tuberkulöse Natur durch *Letulle* und *Leloire* auf dem Wege der Verimpfung nachgewiesen.

Über die tuberkulöse Natur des **Lichen**, der **Folliklis**, des **Erythema induratum** und der skrofulösen **Hautexantheme**, die erst im letzten Dezennium, namentlich durch das eingehende Studium *Boecks*, bekannter und für die klinische Betrachtung der Skrofulose bedeutungsvoller geworden sind, findet sich das Nähere bei den Symptomen (s. S. 186 ff.).

Nicht tuberkulöse Erscheinungen der Skrofulose.

Anders fallen die Untersuchungen peripherer, skrofulöser Erkrankungen mit Ausschluß des Lupus, Skrofuloderms und Lichen aus.

Im skrofulösen **Ekzem** kommen für gewöhnlich weder histologische Merkmale der Tuberkulose noch Bazillen vor. Wenn *Demme* unter 17 Fällen 3mal Bazillen fand, so waren hier die Verhältnisse eigenartig gelagert.

Ein 3 $\frac{1}{2}$ jähriges Pflegekind hat Ekzem des Gesichtes, Abdomens und Oberschenkels. Die ersten 3 Untersuchungen auf Tuberkelbazillen innerhalb 3 Wochen waren negativ. Wenige Tage nach der letzten Untersuchung nahm die Pflegemutter ein 7jähriges Mädchen mit Lungenphthise (Kavernen, Tuberkelbazillen im Auswurf) auf. Beide Kinder lebten im innigsten Verkehr unter ärmlichen Verhältnissen. Nach ca. 3 Wochen fanden sich im Ekzemeskrete am Ohr und an der linken Leistengegend Tuberkelbazillen. Die Hals- und Leistendrüsen, bis dahin sehr wenig geschwollen, nahmen nun deutlich an Größe zu, und während das Ekzem weitere 3 Wochen später geheilt war, erwies sich eine exstirpierte Leistendrüse tuberkulös. Nach 2 Monaten linksseitige Koxitis, bald darauf Tod an Meningitis.

Die *Ritterschen* Beobachtungen sprechen gleichfalls für die obige Regel. Er untersuchte 129 schuppene oder bläschenförmige **Ekzeme** mikroskopisch und durch Kulturverfahren, 34 Fälle davon auch durch Verimpfung und fand nur bei einem von Seite der Eltern gesundheitlich nicht belasteten Kinde, aber erst nach mehreren negativen Untersuchungen Tuberkelbazillen; das Ekzem heilte dann ab. 1 $\frac{1}{2}$ Jahre später erschien das Kind, das inzwischen bei einer phthisischen Tante aufgezogen war, wieder mit Ekzem der rechten Ohrmuschel, und jetzt fanden sich zahlreiche Tuberkelbazillen.

Auch durch Verimpfung konnte *Martin* keine Tuberkelbazillen im Ekzem feststellen, *Volkmann* fand sie 1mal in einem Ekzem am Arm.

Bei **adenoiden Vegetationen, Mittelohreiterungen, Chalazion** finden sich nur in einem kleineren Teile der Fälle, bei skrofulöser **Ozaena** in der Regel überhaupt nicht Bazillen. Ausnahmsweise kommen sie, wie der Fall *Demmes* zeigt, unter eigentümlichen Verhältnissen vor.

Ein 8monatlicher Knabe kam als Verdingkind in eine Familie, deren Vater an akuter Lungenphthise litt. 2 Monate später trat die Ozaena auf, in deren Sekret *Demme* Tuberkelbazillen nachwies; bald darauf erfolgte der Tod durch tuberkulöse Meningitis.

Außerdem finden sich noch zuweilen in den gelbbraunen Ozaenakrusten alkoholfeste, den Tuberkelbazillen ähnliche Stäbchen, selbst nesterweise gelagert (*Karlin'ski, Alexander*). Doch mit der Tuberkulose hat die Ozaena im Gegensatz zu früheren Behauptungen nichts zu tun.

Im Sekrete **skrofulöser** Nasen-, Ohren- und Augenkatarrhe waren nach *Ritter* bei 138 Kindern, außer bei der Otorrhoe zweier phthisischer Kinder, niemals Bazillen nachzuweisen, ebensowenig bei 23 Kindern mit akuten multiplen Vereiterungen des Unterhautzellgewebes. *Ritter* untersuchte ferner mikroskopisch und verimpfte auf Meerschweinchen Zervikal-, Bronchial-, Mesenterialdrüsen etc. von 19 obduzierten Kindern, die intra vitam an dem „**Typus der leichten** und am **weitesten verbreiteten Skrofulose**“, skrofulösem Habitus, Ekzem, Otorrhoe, Koryza, Katarrh des Respirationstraktus und kontinuierlich ge-

schwellten Zervikal- und anderen Drüsen gelitten hatten; nur bei einem einzigen Kinde fand er Tuberkelbazillen.

Für die Affektionen, in denen der Tuberkelbazillus nicht nachgewiesen ist, liegt dagegen zum großen Teil der Nachweis pyogener Bakterien vor.

Daß Katarrhe der Respirationsschleimhäute, der Nase, Bronchien, der Augen, Ohren, des Darms, sofern sie nicht durch thermische und chemische Reize veranlaßt werden, auf Bakterien zurückzuführen sind, ist eine bekannte Tatsache. Auch von gewissen Formen des Ekzems ist die parasitäre Form angenommen und nachgewiesen. Bei der Phlyktäne sind durch mehrfache Untersuchungen Bakterien als die Ursache festgestellt. *Burchardt*, *Duclaux* und *Bougeron*, *Leber* und *Sattler*, *Straub* haben Bakterien, meist Staphylokokken, *Pyogenes aureus* und *albus*, also dieselben Bakterien wie bei gewissen Ekzemformen, reingezüchtet und zum Teil bei Versuchstieren wieder Phlyktäne hervorgerufen. Auch in den multiplen Abszessen der Haut, wie sie so häufig bei skrofulösen Kindern vorkommen, ist von *Escherich* der *Staphylococcus pyogenes aureus* und *albus* gefunden worden. Über die Virulenzprüfung der pyogenen Bakterien s. S. 22.

Wir können also dahin resumieren:

In den Fällen von Skrofulose, wo es sich um verkäsende Drüsen, um Knochen- und Gelenkfungus, um Lupus und Skrofuloderm (und die später zu besprechenden Skrofulide, s. S. 186) handelt, konnten fast immer Tuberkelbazillen nachgewiesen werden; die tuberkulöse Natur dieser Affektionen ist also sicher.

Hingegen enthalten die zur Skrofulose gerechneten und als charakteristisch für diese angesprochenen Hauterkrankungen außer den eben genannten, also Ekzem, Impetigo, die diffusen Schleimhautkatarrhe, die Ozaena u. s. w., in der Regel keine Bazillen, erzeugen bei Verimpfung keine Tuberkulose und sind mithin nicht tuberkulöser Natur, sondern durch pyogene Bakterien veranlaßt.

2. Kapitel.

Begriff und Einteilung der Skrofulose.

Der Begriff Skrofulose hat, wie aus der historischen Einleitung hervorgeht, im Laufe der Zeiten eine sehr verschiedene Deutung und Ausdehnung erfahren. Ursprünglich hergeleitet von einer einzigen Krankheitserscheinung, den geschwellenen Halsdrüsen, hat er seit dem letzten Jahrhundert einen weiteren Rahmen erhalten.

Die Skrofulose umfaßt in dem jetzt herkömmlichen Sinne einen fast ausschließlich der Kindheit und frühen Jugend eigentümlichen Komplex von Krankheitserscheinungen, und zwar:

auf der Haut und den verschiedenen Schleimhäuten: Lupus, Skrofuloderm, Lichen, Tuberkulide — Ekzem, Impetigo; chronische Blepharitis und Phlyktäne; Mittelohrkatarrh — chronischen Katarrh der Luftwege, Rhinitis, Pharyngitis, Bronchitis — Hyperplasie der Tonsillen, Katarrh der Verdauungswege;

ferner Schwellungen der Drüsen an der Halsgegend, am Mesenterium und an den Bronchien;

endlich gewisse Knochen- und Gelenkaffektionen.

Diese Prozesse sind an sich für Skrofulose nicht spezifisch, sondern unterscheiden sich von andern nicht skrofulösen Erscheinungen gleicher Art durch:

1. Die Hartnäckigkeit. Während sonst Affektionen gleicher Art verhältnismäßig rasch zurückgehen, zeichnet sich die skrofulöse Erkrankung durch einen außerordentlich chronischen Verlauf aus und hält selbst nach Beseitigung der äußeren Schädlichkeit noch längere Zeit an.

2. Die häufige Wiederkehr. Ist eine erste Erkrankung endlich glücklich beseitigt, so tritt oft ohne erkennbaren äußeren Anlaß an derselben Stelle oder an einer anderen ein Rezidiv auf, das durch gleiche Dauerhaftigkeit sich auszeichnet.

3. Die Vielfältigkeit. Gewöhnlich bleibt es nicht bei einer einzigen Affektion, sondern in der näheren oder ferneren Umgebung treten ein oder mehrere ähnliche oder andere auf, oder sie lösen sich gegenseitig ab.

A. Ektogene Ursachen. Einteilung der Skrofulose.

Am klinisch-anatomischen Bilde der Skrofulose haben wir also, wie das vorige Kapitel zeigt, **zwei greifbare ektogene Ursachen** feststellen können: den **Tuberkelbazillus** und, wo dieser fehlt, **pyogene Bakterien** im weiteren Sinne, Staphylokokken, Streptokokken etc. etc. Die notorische Pathogenität dieser Bakterien bürgt dafür, daß sie nicht zufällige, irrelevante Begleiter der Skrofulose sind, sondern daß sie die klinischen Erscheinungen der Skrofulose, wenn auch nicht für sich allein, verursachen, denn dagegen spricht das skrofulöse Gepräge der Affektion, aber daß sie aktiv auslösend und modifizierend mitwirken und ihnen einen originären Stempel aufdrücken, und zwar die pyogenen Bakterien genau so gut wie die Tuberkelbazillen. Je nachdem die einen oder die anderen beteiligt sind, ergibt sich also von selbst eine Trennung der Skrofulose in eine **tuberkulöse** und eine **nicht tuberkulöse** oder **pyogene** Form.

Die wichtigste Rolle spielen dabei unzweifelhaft die Tuberkelbazillen, die **Gruppe der tuberkulösen Veränderungen**.

Man geht nicht fehl, wenn man die verkäsenden, oft schon weithin sichtbaren Drüsen, ferner den Lupus, den Knochenfungus, kurz alle jene schweren, meist tief eingreifenden Krankheitsprozesse, wie sie ganz besonders dem Chirurgen als Feld operativer Tätigkeit zufallen oder dem Anatomen bei der Sektion an „Skrofulose“ Gestorbenen sich enthüllen, der Tuberkulose zurechnet; daher kommt es auch, daß manche Autoren, und zwar erklärlicherweise gerade viele Chirurgen und Pathologen, aber auch namhafte Pädiater, *Velpeau*, *Barthez* und *Rilliet*, *Neumann*, *Soltmann* u. a., sich auf völlig unitaristischen Standpunkt stellen und die Skrofulose ganz in der Tuberkulose aufgehen lassen wollen, die einen, indem sie den Begriff der Skrofulose völlig fallen lassen und die durch Tuberkelbazillen markierten Affektionen aus dem Rahmen der Skrofulose in den der Tuberkulose einfügen, andere, wie *Escherich*, indem sie den Namen „Skrofulose“ wohl beibehalten, aber lediglich um damit einen Teil, eine besondere, auf dem Boden lymphatischer Konstitution entstandene und durch Neigung zu Oberflächenkatarrhen charakterisierte Form der infantilen Tuberkulose zu bezeichnen.

Aber wenn auch die schweren, klinisch wichtigsten Skrofelfälle mit der Tuberkulose zusammenhängen und zahlreiche Skrofulöse aus naheliegenden Gründen (s. S. 20) früher oder später durch die Reaktion sich tuberkulös erweisen, so ist damit das weite Gebiet der Skrofulose noch nicht erschöpft.

In ihren Grenzen umfaßt sie eine **zweite Gruppe**, wenn auch minder ernster Erkrankungen, die selten ein operatives Eingreifen er-

heischen, noch seltener oder nie zum Tode führen. Hauptsächlich sind es Erkrankungen der Haut und Schleimhäute, Ekzeme, Entzündungen des Auges, Katarrhe des Mittelohres, der Nasenhöhle und tieferen Respirationswege, Hyperplasien der Mandeln, Adenoide, Vaginalausflüsse bei kleinen Mädchen (nicht tuberkulöser oder gonorrhöischer Natur), chronische oder doch transitorische Schwellungen der Lymphdrüsen, Prozesse, die alle weder histologisch noch bakteriologisch auch nur den Verdacht auf Tuberkulose rechtfertigen, bei Verimpfung keine Tuberkulose erzeugen, also auch **nicht tuberkulös** sind, **aber seit alters her als skrofulös** aufgefaßt werden.

Gibt doch auch *Escherich* zu, daß gerade bei den am meisten konstanten und charakteristischen Symptomen der Skrofulose häufig keine tuberkulösen Veränderungen nachzuweisen sind. Auch sie beruhen auf Infektion, in der Regel durch **Eitererreger**, aber es sind keine einfachen Eiterinfektionen, wie etwa die zahlreichen einfachen Adenitiden, die z. B. infolge kariöser Zähne ohne weitere Begleiterscheinung auftreten und bald wieder verschwinden, sondern die hier gemeinten erzeugen die typischen Drüsenskrofeln und gehören, wie ihnen die Trias der Hartnäckigkeit, Vielfältigkeit und des häufigen Rezidivs bestätigt, zur Skrofulose (s. auch *Ritter* in der Diskuss., Berl. kl. W., 1907, S. 261).

Es ist nun einerseits nicht zulässig, die nachweislich tuberkulösen Formen aus dem Rahmen der Skrofulose herauszuschneiden und sie einfach der Tuberkulose zuzuzählen, da sie sowohl nach dem klinischen Bilde durch die für Skrofulose charakteristischen Merkmale als auch durch den Verlauf, die Prognose und Therapie von den rein tuberkulösen Affektionen, auch der gleichen Altersklassen, wesentlich sich unterscheiden.

Ebensowenig gerechtfertigt aber ist es, wenn andere Autoren die nicht tuberkulöse Form von der Skrofulose völlig ausscheiden wollen, wenn z. B. *Neumann* der chronisch-katarrhalischen und eitrigen Rhinitis, all den Entzündungen des Mittelohres, all den Ekzemen und Hautulzerationen, all den multiplen Abszessen im Unterhautgewebe der Säuglinge, den blennorrhöischen Affektionen der Vaginalschleimhaut größerer Mädchen den skrofulösen Charakter abspricht, falls nicht Tuberkelbazillen vorhanden sind.

Die Abtrennung ist nicht gerechtfertigt, so weit ihnen — und das ist bei einem großen Teil der Fall — alle jene, oben der Skrofulose zugeschriebenen Eigentümlichkeiten zukommen und ihre Kombinationen den inneren Zusammenhang andeuten.

Auch der Versuch, die pyogenen Formen als Vorbedingung der Tuberkulose anzusehen, ist sachlich unbegründet.

Kanzler meint, daß Tuberkulose und Skrofulose sich zueinander verhalten, wie „der Boden, auf dem eine Pflanze mit Vorliebe wächst, zur

Pflanze selbst“. Aber schon *Neumann* hebt dagegen hervor, daß „das, was *Kanzler* u. a. für den Boden halten, bei genauerem Zusehen einen Teil der Pflanze selbst darstellt“. Außerdem fehlt auch jeglicher Beweis, daß Tuberkelbazillen bei skrofulös Veranlagten oder ausgesprochen Skrofulösen besser gedeihen als bei anderen Individuen; im Gegenteil, rein klinisch betrachtet scheint es doch, daß die Tuberkelbazillen bei Skrofulösen schlecht gedeihen und wird allgemein der gutartige¹⁾ Charakter der skrofulösen gegenüber der reinen Tuberkulose betont. Wie sollen diese Widersprüche sich zusammenreimen?

Es ist eine offenbare Einseitigkeit, die Unterschiede in der Krankheitsentwicklung zunächst immer auf den besseren oder schlechteren Nährboden, den endogenen Faktor, den wir am wenigsten kennen, zu beziehen, statt die Krankheitsursache, das ektogene Moment, sich genauer zu betrachten. So hat man auch für die seltene Infektion durch tuberkulöse Milch zuerst nur die mangelnde individuelle Disposition verantwortlich zu machen gesucht, bis *Koch* uns die verschiedene Virulenz des ektogenen Faktors, der Bovin- und Humanbazillen, zeigte.

Die mehrfach vertretene Auffassung, daß die einfache Hyperplasie der Lymphdrüsen den Tuberkelbazillen den Boden präparieren müsse, kann sich nur auf die Tatsache stützen, daß man hyperplastische und tuberkulöse Prozesse in den Drüsen oft nebeneinander trifft. Dieser Befund erklärt sich aber einfach daraus, daß durch die infolge peripherer Läsionen geöffneten Pforten Bakterien aller Arten in die Drüsen gelangen können, und daß die im Verhältnis zu den Tuberkelbazillen viel häufigeren Eiterkokken leicht früher hereinkommen.

Was sollte also mit all diesen nichttuberkulösen Skrofeln geschehen, wenn der Name Skrofulose verschwindet, oder wenn er für die tuberkulösen Erscheinungen reserviert wird.

Die Gruppe der pyogenen Formen ist einmal da und läßt sich von der Skrofulose nicht trennen, ohne deren herkömmliches und klinisch wohlgefügtes Bild zu zerstückeln. Sie ist nur ein anderer Zweig, der mit der tuberkulösen Form am selben Stamm und an derselben Wurzel, der skrofulösen Veranlagung, hängt.

Jenen Forschern gegenüber, die die pyogene Form in Abrede stellen, möchte ich die Frage einmal umgekehrt stellen.

I. Ist es nicht feststehend, daß virulente Eitererreger unendlich zahlreich, noch viel zahlreicher als virulente Tuberkelbazillen verbreitet sind, daß sie im Zimmerstaub und sogar auf der gesunden menschlichen Haut ziemlich häufig vorkommen und, wo offene Wunden sich finden, alsbald ihre Ansiedlung und ihre Pathogenität beweisen?

II. Wenn die skrofulös veranlagten Kinder eine vulnerablere Haut und Schleimhaut oder, wie ich annehme, offenere Pforten und weitere Lymphwege (s. S. 61ff.) besitzen, mit welcher Logik will man dann in

¹⁾ Auf die Gründe dieser „Benignität“ kommen wir unten zu sprechen (s. S. 45).

Abrede stellen, daß sie außerordentlich häufig, durch ihre erhöhte vulnerable Bereitschaft sogar viel häufiger als normale Kinder die Eitererreger aufnehmen und die pathologischen Konsequenzen, erhöhte lokale Irritation und sekundäre Drüsenschwellung, zu tragen haben — daß sie also bei der Häufigkeit dieser Infektionsgelegenheit wiederholt und recht oft solche Invasionen erleben und schließlich zu den Erscheinungen manifester Skrofulose gelangen? Dabei ist es ganz gleichgültig, ob wir die skrofulose Anlage in der erhöhten Aufnahmefähigkeit für Bakterien oder in der erhöhten Reizbarkeit (Vulnerabilität) oder in beiden suchen.

Wenn aber die Eitererreger bei skrofulöser Anlage als auslösendes Moment der Skrofulose so wesentlich zu den Erscheinungen beitragen wie im Parallelfalle die Tuberkelbazillen, dann ist es auch nicht mehr als recht und billig, ihr Paternitätsverhältnis zu einem Teil der Skrofulose durch den Namen zu legalisieren und diesen als „pyogene Skrofulose“ zu bezeichnen. Das Verständnis der Skrofulose kann dadurch nur weiter gefördert werden.

Nun berufen sich die Anhänger des Unitarismus in neuester Zeit gegen die von mir vertretene dualistische Auffassung, die auch von *Biedert* u. a. geteilt wird, auf die *Pirquetsche* Kutanreaktion. Es hatte anfangs auch den Anschein, als ob durch diese einfache, leicht durchführbare Tuberkulinprobe die Frage endgültig zu lösen wäre. So stützt sich der leider zu früh verstorbene *Escherich* darauf, daß er ebenso wie *Neumann*, *Salge*, *Heubner* u. a. in allen Fällen typischer Skrofulose positive Kutanreaktion gefunden hat. Er sieht darin den Beweis, daß bei allen Kindern mit skrofulösen Symptomen bereits Tuberkulose eingetreten und unter der Einwirkung der Toxine Allergie entstanden sei.

Aber I. Diese Ergebnisse der *Pirquetschen* Probe fanden keine allseitige Bestätigung, sind also nicht allgemein gültig. So hebt *Moro* hervor, daß er in einer Anzahl Fälle trotz ausgeprägter Skrofulose, trotz skrofulösen Habitus, trotz Dermatosen in Form von chronischem Gesichts- und Ohrekzem, Impetigo, lichenartigen Eruptionen, Entzündung der Lider- und Bindehaut, trotz Lymphdrüsenschwellung, trotz äußerer Symptome, die der tuberkulösen Skrofulose täuschend ähnlich waren und trotzdem die Patienten in einem Lebensalter standen, wo sonst positive Reaktion eintritt, auf eine und wiederholt angestellte Tuberkulinproben (Einreibung und Impfung) negative Resultate erhalten hat.

Wenn die negative Reaktion bei solchen Kindern auch meist nur im ersten Lebensjahre auftritt, so beweist doch die Zahl älterer Kinder, mit 5, 7, 11 Jahren, die mit allen Zeichen der Skrofulose, mit Impetigo, Ekzem, Phlyktäne, mächtigen Halsdrüsen behaftet (*Moro*), negativ reagieren, die alte Erfahrung, daß nicht alle Skrofulösen tuberkulös sind, daß die **Skrofulose mit Tuberkulose nicht identifiziert** werden kann.

Die Erscheinung, daß die negative Tuberkulinreaktion bei Skrofulösen in der späteren Kindheit häufig positiv wird, ist sehr erklärlich; sie geht parallel mit der gleichen Beobachtung bei Nichtskrofulösen, d. h. es ist erklärlich, daß viele und vielleicht die meisten Skrofulösen im Laufe weiterer Jahre bei der reichlichen Gelegenheit, namentlich im Milieu der ärmeren Klassen, Tuberkelbazillen des humanen **oder bovinen** Typus aufnehmen und entweder merklich, oder wenigstens in dem beschränkten Sinne tuberkulös werden, daß sie eine Allergie und eine positive Tuberkulinreaktion zeigen.

Ja schon bei skrofulös Veranlagten ist eine derartige Infektion mit Tuberkelbazillen ebenso wie mit Eiterkokken (s. oben) nur um so wahrscheinlicher, also auch um so häufiger, da sie durch ihre offenen Pforten und die leichtere Verbreitung von Bakterien (s. S. 63 ff., 70 ff.) dazu anatomisch besonders disponiert scheinen, namentlich aber bereits skrofulös Erkrankte, bei denen Ekzeme, Impetigo etc. den Bakterien weite Tore offen halten.

Wenn solche Kinder eine positive Tuberkulinreaktion zeigen, ist damit nicht bewiesen, daß ihre schon weit früher in Erscheinung getretene Skrofulose (s. oben *Moro*) vom Anbeginn tuberkulöser Natur war, im Gegenteil in ihrer früheren negativen Reaktion liegt der Gegenbeweis.

II. Unterläuft hier, wie leider recht häufig, in der Auslegung der *Pirquetschen* Reaktion eine **Fehlerquelle**, die bisher in der Literatur keine genügende Beachtung gefunden und auch in anderen Fragen zu ganz falschen Vorstellungen geführt hat. Es wurde nämlich die positive Reaktion auf die klinisch sichtbaren skrofulösen Erscheinungen bezogen, was, so naheliegend und verführerisch es ist, doch a priori völlig in der Luft hängt; die positive Kutanreaktion beweist nichts anderes, als daß ein tuberkulöser Herd im Körper ist oder war, der eine Allergie verursachte; **wo** der Herd liegt, darüber läßt sie uns in der Regel, **wenn nicht eine deutliche lokale Reaktion** im Krankheitsherd selbst eintritt, **völlig im Dunkel**.

Nun ist es wohl unbestreitbar, daß unter den positiv Reagierenden sich auch solche finden, die völlig unabhängig von ihren skrofulösen Erscheinungen, ihrem Ekzem, ihrem Impetigo, ihrer Phlyktäne und ihrer konsekutiven Halsdrüenschwellung z. B. eine tuberkulöse Bronchialdrüse oder eine Mesenterialdrüse beherbergen und deshalb reagieren, daß sie den tuberkulösen Charakter ihrer sichtbaren Skrofulose nur vortäuschen; das sind aber nicht etwa vereinzelte Fälle oder Ausnahmen, die rechnerisch nicht ins Gewicht fielen, sondern das **sind** und **müssen** ziemlich **häufige** Fälle, ein nennenswerter Prozentsatz sein. Man braucht sich das nur zahlenmäßig zu vergegenwärtigen:

I. Die **Skrofulösen (pyogenen Skrofulösen)** sind zum mindesten der gleichen tuberkulösen Infektionsquelle ausgesetzt wie die Nichtskrofulösen, und zwar der Infektion durch verstäubtes Sputum oder durch tuberkelbazillenhaltige Milch, die selbst bei ihrer geringen Virulenz doch wohl häufig genügt, kleine Herde zu setzen und dann Allergie hervorzurufen.

II. Sie werden also zum wenigsten in gleicher Häufigkeit wie die Nichtskrofulösen tuberkulöse Bronchial- und Mesenterialdrüsen (ob hoch- oder wenig virulent, darauf kommen wir später zu sprechen) akquirieren, die mit den sichtbar vorhandenen Skrofelererscheinungen an der Haut und den Halsdrüsen nicht im entferntesten in kausalem Zusammenhang stehen und vielleicht auch nie treten.

Gibt doch z. B. *Heubner* selbst an, daß er nie ein Kind mit reiner Skrofulose seziert hat, ohne Tuberkulose der Bronchialdrüsen. Solche Kinder reagieren aber doch offenbar **wegen** ihrer tuberkulösen **Bronchialdrüsen** intra vitam positiv und werden dann nach der bisherigen Anschauung trotz ihrer „reinen Tuberkulose“, wenn sie skrofulöse Außenerscheinungen haben, zur Tuberkulo-Skrofulose fälschlich gerechnet.

III. Pyogen-Skrofulose werden bei ihrer erhöhten Bereitschaft zur Bakterienaufnahme noch häufiger als Normalentwickelte tuberkulöse Bronchial- und Mesenterialdrüsen etc. zeigen, doch ich will das nicht weiter in Rechnung ziehen, um den Beweis nur auf allgemein anerkannte Tatsachen zu stützen.

So gut also Nichtskrofulöse allein wegen einer latenten tuberkulösen Bronchial- oder Mesenterialdrüse, ohne sonstige tuberkulöse Herde die *Pirquet*-Probe positiv beantworten, müssen auch, und zwar mindestens in der gleichen Häufigkeit, im gleichen Prozentverhältnis, Pyogen-skrofulöse aus dem gleichen Grunde, ohne sonstige tuberkulöse Herde, positiv reagieren, also ohne daß ihre Haut- und Halsdrüsenerscheinungen irgendwie mit ihrer latenten Tuberkulose in Zusammenhang stehen, ohne daß die sichtbar skrofulösen Erscheinungen tuberkulös sind.

Wenn also beispielsweise *Moro* unter 300 Skrofulösen $13 = 4.3\%$ mit ausgesprochener Skrofulose, aber negativer Reaktion fand, so würde das Resultat wesentlich sich verschieben, wenn es möglich wäre, unter den verbleibenden 287 alle die auszuschalten, die lediglich eine tuberkulöse Bronchial- oder Mesenterialdrüse, unabhängig von ihrer Skrofulose hatten und nur deshalb Allergie zeigten.

Weber fand z. B. (H. 42), daß bei einem skrofulösen Kinde die Verimpfung der verkästen Mesenterialdrüsen Tuberkulose erzeugt, die verimpfte geschwollene Halsdrüse aber sich nicht tuberkulös erwies.

Das Tuberkulin ist also offenbar nicht im stande, zu entscheiden, ob die Skrofulose tuberkulöser Natur ist, wenn nicht zum mindesten eine deutliche Lokalreaktion eintritt.

Es können zwar die latenten Bronchial- und Mesenterialdrüsen gleichfalls unter dem Einflusse der skrofulösen Veranlagung entstanden sein, [aber wer will im einzelnen Falle nachweisen, daß dies zutrifft! Jedenfalls müssen sie das nicht, wie die zahlreichen Beobachtungen genügend beweisen, in denen die mit latenten Herden Belasteten keine Spur von Skrofulose zeigen.

Keineswegs sind also die mit der Kutanreaktion erhaltenen Resultate, deren Wichtigkeit auf anderem Gebiete liegt, irgendwie geeignet und im stande, die Lehre der pyogenen Skrofulose als eines Teiles der Gesamt-skrofulose irgendwie zu erschüttern, und es ist völlig unberechtigt, wenn *Moro*, *Escherich* u. a. für die Entstehung der Skrofulose nur das Zusammenwirken einer Diathese mit der tuberkulösen Infektion betonen, den anderen Zweig, der zwar an Schwere der klinischen Erscheinungen, aber nicht an Zahl der Fälle nachsteht, ignorieren und verkümmern lassen wollen.

Die Annahme, daß außer den Bakterien auch noch **weitere ektogene Schäden** bei vorhandener Anlage nicht nur einzelne Symptome, sondern das klinische Bild der Skrofulose auslösen können, muß **fraglich** erscheinen.

Als solche Schäden werden genannt: Erkältung für die Respirationsschleimhaut, toxische und alimentäre Schäden, Luxuskonsumtion für den Verdauungskanal, mechanische (Wolle) oder chemische Reize, sowie Insektenstiche für die Haut, ferner Masern und Vakzination (welche aber wieder in das Gebiet der Bakterien im weiteren Sinne fallen). *Pfaundler* geht so weit, jeden wiederholten aphysiologischen Zellreiz als möglicherweise auslösendes Moment in Betracht zu ziehen. Beweise aber, welche diese Annahme irgendwie stützen, liegen jedenfalls bis jetzt nicht vor.

Solche Reize mögen wohl bei gewissen empfindlichen Kindern eine vorübergehende, der Skrofulose vielleicht ähnliche Gewebsreaktion hervorrufen, die ihrerseits das Eindringen der Bakterien zu fördern und nach sich zu ziehen im stande ist und so vielleicht ein begünstigendes Mittelglied bildet; aber diese Reize genügen wohl sicherlich nicht, eine typische, klassische Skrofulose mit all ihren Charakteren, deren scharfe Abgrenzung freilich dem subjektiven Ermessen manchmal einen großen Spielraum läßt, auszulösen; denn diese setzt allem Anschein nach Mikroben voraus, die, wenn sie eingedrungen sind, durch ihre Vermehrung weiter aktiv wirken und den Prozeß zu unterhalten befähigt sind (Hartnäckigkeit, Rezidivfähigkeit).

Eine Bestätigung unserer Ansicht finden wir durch den Nachweis von Eiterkokken, der in den skrofulösen Herden in der Regel leicht gelingt.

Auch die Beobachtung von Lymphdrüsenerkrankungen, anscheinend ohne Erkrankung des Wurzelgebietes, oder ihr zeitlicher Vorsprung vor jenen, spricht nicht gegen unsere Auffassung, da sie eine sehr befriedigende Erklärung (s. S. 63, 64, 67, 82 ff.) findet.

Wir haben also folgende Formen von Skrofulose zu unterscheiden:

1. die **tuberkulöse** Form, hervorgerufen durch den Tuberkelbazillus;

2. eine **nichttuberkulöse**, der andere Bakterien zu grunde liegen. Meist ist es nach unseren bisherigen Kenntnissen der *Staphylococcus pyogenes aureus* und *albus* oder *Streptococcus pyogenes*. Ich möchte der Einfachheit halber vorschlagen, sie als **pyogene** Form zu bezeichnen, wobei wir uns freilich bewußt bleiben müssen, daß es keineswegs immer zur Eiterbildung selbst kommt, sondern der Prozeß oft bei dem Vorstadium der entzündlichen Schwellung stehen bleibt, der Eiter aber gewissermaßen das legitime Endprodukt der zu grunde liegenden Bakterien bildet. Die Bezeichnung hat dieselbe Berechtigung, wie man die käsige Pneumonie als tuberkulös bezeichnet, obwohl es oft nicht zur typischen Tuberkelbildung kommt; diesen reiht sich an:

3. eine **Kombination beider Prozesse**, des tuberkulösen und pyogenen, die **Mischform** der Skrofulose, die in ihrem Effekte sich verschieden gestaltet, je nachdem der Tuberkelbazillus oder die anderen Keime zuerst oder beide gleichzeitig in Wirksamkeit traten.

Wie häufig der Tuberkelbazillus und andere Bakterien gemeinsam an skrofulösen Veränderungen, z. B. in Drüsen, beteiligt sind, zeigen u. a. die Untersuchungen von *v. Brunn*, der unter 39 tuberkulösen Halsdrüsen in 28 Fällen Streptokokken nachweisen konnte.

Die Skrofulose ist demnach eine unter dem Einflusse einer besonderen Diathese (Veranlagung, s. nächstes Kapitel) entstandene pyogene, tuberkulöse oder Mischinfektion.

Virulenz der Bakterien.

Mit der Erkenntnis, daß äußere Faktoren, Bakterien, an der Entstehung der Skrofulose wesentlichen Anteil haben, ergibt sich die Notwendigkeit, deren pathogene Eigenschaften und Virulenz näher kennen zu lernen.

Virulenz der Eiterbakterien.

Von den Eiterbakterien, den Staphylokokken und Streptokokken, ist es längst bekannt, daß die Virulenz in weiten Grenzen schwankt: von der geringen, fast saprophytären Betätigung und der am häufigsten verbreiteten mittleren Virulenz bis zu den hochvirulenten Stämmen, die eine

rasche Einschmelzung der Gewebe herbeiführen. Dem entspricht auch bei der pyogenen Form der Skrofulose, abgesehen von dem Einflusse der verschiedenen Widerstandsfähigkeit des Organismus, der oft äußerst langsame Verlauf der Affektionen, wobei es häufig nicht zur Abszedierung kommt, sondern eine spontane Rückbildung eintritt, hin und wieder aber auch mehr oder minder rasch eine Gewebsvereiterung sich ausbildet.

Eine besondere Schwierigkeit der Forschung liegt gerade für die skrofulösen Prozesse darin, daß die Prüfung der Virulenz am Versuchstier bezüglich der **Staphylokokken** nicht immer zu verlässlichen Resultaten führt, da der Mensch erfahrungsgemäß sich diesen Bakterien gegenüber viel empfindlicher verhält als die Versuchstiere, also kein sicherer Rückschluß gezogen werden kann.

Am besten eignet sich für solche Versuche das Kaninchen und als Applikationsmodus die intravenöse Injektion von Bouillonkulturen, um so die Wirkung der bereits gebildeten Giftstoffe mit der Wirkung der lebenden Bakterien zu verbinden. Ein leidlich virulenter Stamm tötet bei intravenöser Injektion von $\frac{1}{10} \text{ cm}^3$ einer eintägigen Bouillonkultur ein mittelgroßes Kaninchen in 4—8 Tagen; manche Tiere allerdings erweisen sich besonders widerstandsfähig, manche sogar refraktär. Eine hohe Empfindlichkeit zeigt auch das Kaninchenauge; eine leichte Ritzung mit einer mit Staphylokokken infizierten Nadel erzeugt Kornealtrübung (*Leber*). Auch subkutane und besser noch intramuskuläre Impfungen führen bei Kaninchen zu positiven Resultaten, während Kutanimpfungen versagen.

Durch Tierpassage wird die Virulenz anscheinend erhöht. Mit der in weiten Grenzen schwankenden Virulenz geht die Ferment- und Giftbildung nicht parallel, die Giftbildung kann direkt verloren gehen, ohne daß eine Virulenzabschwächung zu bemerken ist. (*Neisser und Lipstein*, Handb. f. path. Mikr., III. Bd., S. 124.)

Über den Einfluß der primären Geweschädigung s. unten.

Auch bei den **Streptokokken** ist der Rückschluß von der Tierpathogenität auf den Menschen nicht unbedingt zuverlässig.

Eine Virulenzprüfung wird durch frische Bouillonkulturen vorgenommen (alkalisches Fleischbouillon mit 1% Pepton-Witte, aber ohne Traubenzuckerzusatz, weil dieser zwar das Wachstum üppiger gestaltet, aber die Virulenz nachteilig beeinflußt (*v. Lingelsheim*)).

Es sind natürlich nur frische Kulturen zu verwenden, da die Virulenz rasch sinkt, am besten erhält sich die Virulenz in Serumbouillongemisch und im Gelatinestich, durch Tierpassage wird sie erhöht.

Als Versuchstiere eignen sich auch hier besonders Kaninchen, (Kutanimpfung in der Gegend der Ohrwurzel oder subkutan) sowie

Mäuse (in die Haut der Schwanzwurzel), während Meerschweinchen ungeeignet sind.

Bestehen über die Virulenz Zweifel, so wählt man die intraperitoneale Impfung, wobei eben noch virulente Kulturen in der Dosis von 0.5 bis 1.0 cm^3 bei Mäusen und in der Dosis von 5.0 bis 10.0 cm^3 bei Kaninchen in 8 Tagen den Tod herbeiführen (v. Lingelsheim).

Virulenz der Tuberkelbazillen.

a) Abgeschwächtes Virus.

Nachdem man in einer Anzahl skrofulöser Herde Tuberkelbazillen als Ursache hatte nachweisen können, mußte der meist langsame Verlauf solcher Erkrankungen in der Haut, den Drüsen und Gelenken im Gegensatz zu den relativ raschen Destruktionen anderweitiger tuberkulöser Prozesse, namentlich der Lungentuberkulose auch gleichaltriger Personen auffallen.

Man suchte sich dies zunächst durch die Annahme zu erklären, daß es sich bei Skrofulose um ein **abgeschwächtes Tuberkelvirus** handle.

Der strikte Nachweis dafür war aber vorerst nicht zu erbringen. *Arloing* gab zwar an, daß er bei Verimpfung skrofulöser Drüsen bei Kaninchen (!) keine Tuberkulose, sondern nur einen lokalen Herd an der Impfstelle erzielen konnte, während geimpfte Meerschweinchen an generalisierter Tuberkulose erkrankten.

Demgegenüber hatte aber u. a. *Koch* mit Erfolg skrofulöse Drüsen- und Lupussubstanz auf Kaninchen verimpft und berichtet nichts von solchen Mißerfolgen. *Eve* erzielte gleichfalls durch Verimpfung skrofulöser Drüsen bei Kaninchen (unter fünf dreimal) allgemeine Tuberkulose.

Auch ich habe wiederholt lupöses Material oder von Lupus abhängige Lymphdrüsen auf Meerschweinchen verimpft und die bei diesen in den verschiedensten Organen erzeugten Tuberkel auf Meerschweinchen weiter übertragen, ohne aber den geringsten Unterschied zwischen den hier und den mit Sputum erzielten Resultaten wahrzunehmen.

Immerhin aber konnte ich, wie bereits in der ersten Auflage bemerkt, aus eigener Erfahrung bestätigen, daß die mit skrofulösen Organen geimpften Tiere im allgemeinen — keineswegs immer — einen langsameren Krankheitsverlauf zeigen, als die z. B. mit Sputum oder Reinkultur geimpften. Der Grund hierfür muß aber nicht notwendig in einer Abschwächung der Bazillen gesucht werden, sondern erklärt sich vielleicht durch die meist sehr geringe Zahl der in den verimpften, skrofulösen Gewebspartikeln enthaltenen Bazillen, denn ein **Einfluß** der **Keimmenge** auf **Art** und **Verlauf** der Infektion ist namentlich bei allen so langsam wachsenden Bakterien wie den Tuberkelbazillen von

vornherein einleuchtend. Diese relative Abhängigkeit des Impferfolges von der Bazillenmenge wurde allerdings von mancher Seite, namentlich *Bollinger* und seiner Schule, auf Grund völlig unzulänglicher sogenannter „Verdünnungsversuche“ stark überschätzt.

Diese besonders früher viel zitierten Verdünnungsversuche von *Gebhardt*, *Bollingers* Schüler, waren in keiner Weise geeignet, die vorliegende Frage zu lösen. Denn das Ergebnis, daß Tiere, die mit stark verdünnter Milch (1:1000) von tuberkulösen Kühen geimpft waren, gesund blieben, während die Milch rein oder nur 1:50 verdünnt Tuberkulose erzeugte, ist kein Beweis für die Unschädlichkeit derartig verdünnter Milch, da Milch aus gesundem Euter (wie bei *Gebhardt*) überhaupt nur selten und dann wenige Bazillen enthält, also das Vorhandensein lebender Bazillen in der gewählten Verdünnung 1:1000 fraglich war.

Ähnlich steht es mit den weiteren Versuchen *Gebhardts*. Tierversuche mit Sputumverdünnungen bis 1:100.000 hatten subkutan, intraperitoneal und per inhalationem ausnahmslos positiven Erfolg, desgleichen Reinkulturen in Verdünnungen von 1:400.000; weil aber ein einziges Tier mit einer Reinkultur 1:200.000 geimpft nicht tuberkulös wurde, sollte dies ein Beweis für die Unschädlichkeit verdünnten Tuberkelgiftes sein und zugleich die Wichtigkeit individueller Disposition beleuchten (!?) (siehe unten die Versuche von *C. Fränkel* und *Baumann*), während man an die nächstliegende Möglichkeit, daß sich die fest zusammenklebenden Bazillen nicht so gleichmäßig verteilen lassen und in dem einen Falle der Verdünnung 1:200.000 vielleicht nicht in lebenden Exemplaren vorhanden waren, nicht dachte. Ferner erscheint die Frische und Virulenz der Kultur in recht fraglichem Lichte, so zwar, daß *Gebhardt* selbst Zweifel über die Virulenz aufstiegen, außerdem war auch die Beobachtungsdauer der Tiere (vier Wochen) zu kurz. Somit ist jedenfalls die von *Gebhardt* und *Bollinger* gezogene Schlußfolgerung, daß die virulente Milch tuberkulöser Kühe durch eine gewisse Verdünnung ihre virulenten Eigenschaften „einbüßt“, auf diese Versuche hin völlig ungerechtfertigt und in den praktischen Konsequenzen bedenklich, da die von *Bollinger* als gewissermaßen ungefährlich bezeichnete (tuberkulöse) Sammelmilch lediglich die Gefahr auf mehrere Personen verteilt¹⁾.

Nebenbei gesagt, ist der oft gehörte Ausdruck von der Verdünnung der Bazillen recht unglücklich gewählt; denn verdünnt können nur lösliche oder flüssige Stoffe, resp. Gifte werden, der Bazillus aber ist kein löslicher Körper. Von Bazillen in einer Verdünnung kann man so wenig sprechen, als wenn man sagen wollte, Krokodile in einer gewissen Verdünnung, etwa in einem großen Flusse, seien unschädlich.

Ebenso ist die von *Bollinger* auf Grund der *Gebhardtschen* Versuche gemachte, oft zitierte Berechnung, daß 820 Tuberkelbazillen genügen, eine Infektion hervorzurufen, keineswegs exakt, namentlich mit der meist beigelegten Deutung, daß annähernd so viel Bazillen zu einer Infektion notwendig seien; denn abgesehen von der Schwierigkeit einer gleichmäßigen Verteilung der klebrigen Bazillen, sind solche Zählungen völlig wertlos, wenn man nicht weiß, ob von den „820 Bazillen“ einer oder 100 oder 800 lebend,

¹⁾ So beruft sich z. B. *Liebe* auf *Gebhardts* Versuche, die zeigten, „daß Milch schon bei einer Verdünnung von 1 auf 50 ihre Infektionsfähigkeit verlor“.

respektive tot sind. Von ähnlichen Versuchen von *Wyssokowitsch* gilt das gleiche. Schon *Preyß* fand bei Inhalationsversuchen 40 Tuberkelbazillen zur Infektion mehr als genügend, *Findel* sogar 20 (wie viele davon lebten, unbestimmbar) *Reichenbach* 3×3 als noch hinreichend.

C. Fränkel und *Baumann* konnten Meerschweinchen noch mit Kulturaufschwemmungen von 1 : 100.000 Millionen krank machen und vermuten wohl mit Recht, daß zur Infektion „bei manchen Tuberkelbazillenkulturen die Verpflanzung eines einzigen (natürlich lebenden) Keimes genügt“, was also meine in der ersten Auflage ausgesprochene Behauptung bestätigt und mit der neuerdings von *Oehlecker* ausgesprochenen Ansicht sich deckt.

Wenn wir also auch keine bestimmte untere Grenze der Zahl kennen, unter der Tuberkelbazillen nicht mehr infektiös sind, so steht doch durch vielfache Beobachtungen, auch von meiner Seite, der wesentliche Einfluß der Zahl der Bazillen auf Art und Verlauf der Infektion außer Zweifel.

Gelangt von vornherein eine große Menge Bazillen ins Gewebe, so werden sie durch die Lymphbahnen in weiterem Umkreise verteilt und bilden gleich anfangs multiple Herde. Ihre Vermehrung ist dementsprechend reichlicher, und der Effekt, den ein Bazillus und seine Generation erst nach Monaten erzielt, ist hier schon nach Wochen erreicht. Schon darum zeigen Verimpfungen mit einem bazillenarmen skrofulös-tuberkulösen Material aus Drüsen, Knochen oder Hautlupus bei den Versuchstieren einen retardierteren Verlauf als mit bazillenreichem Sputum, Reinkulturen oder tuberkulösen Lungenstücke.

Außerdem sind in verimpften bazillenarmen Gewebspartikeln die Bazillen durch keimfreie Schichten oft verdeckt und sozusagen eingekapselt; ich erinnere nur an den Lupus, bei dem *Koch* einmal erst im 43. Schnitte Tuberkelbazillen fand. Die Bazillen gelangen erst dann zur eigentlichen Aktion, wenn diese tote Schicht resorbiert ist; auch dadurch wird der Prozeß verlangsamt. (Auf totem Nährboden versagen solche Partikel vollständig, wenn sie nicht gut verrieben sind.) Werden solche Gewebspartikel auch zur Impfung sorgfältig verkleinert, zerrieben und mit etwas Flüssigkeit aufgeschwemmt, so entfalten die frei gewordenen Bazillen eine viel größere Offensive und veranlassen, wie ich vielfach konstatieren konnte, in der gleichen Zeit eine weit raschere und intensivere Tuberkulose als bei Verimpfung in einem Stücke. Diese verschiedene Natur und Präparation des Impfmateriales mag manches zu den voneinander abweichenden Resultaten verschiedener Forscher beitragen.

Daher wird auch in letzter Zeit mit Recht verlangt, bei Virulenzprüfungen nicht Gewebspartikel direkt zu verwenden, sondern durch die Kultur zu vergleichmäßigen (s. S. 33). Neuerdings hat man in der Antiforminmethode (s. S. 247) ein Mittel, derartige Impfversuche wesentlich zu vereinfachen und sicherer zu gestalten.

Ferner sind im Impfmateriale aus so chronischen Prozessen, wie die Skrofulose, die Tuberkelbazillen, welche intra corpus bei weitem nicht die lange Lebensdauer zu haben scheinen, die ihnen die Phantasie mancher Autoren zuschreibt, zum erheblichsten Teile abgestorben; mit den wenigen lebenden Bazillen also werden zugleich zerfallene, Bazillentrümmer, -Toxine auf dieselbe Stelle verimpft. Bei der starken Gewebsreizung, die letztere verursachen — haben wir in ihnen doch ein wesentliches Mittel der Naturheilung zu erblicken — tritt also sofort eine erheblichere Reaktion, eine Art von, wenn auch unvollständigem Heilungsprozeß oder Abkapslung ein, die gleichfalls die Verbreitung und Vermehrung der mitverimpften lebenden Bazillen mehr oder minder hemmt.

Ganz analog dürfte sich der langsamere Verlauf der Tuberkulose erklären, die *v. Baumgarten*, *Gosselin*, *Wesener* u. a. nach Verimpfung von Tuberkelbazillen erzielten, die durch Jodoform oder andere Chemikalien oder durch Fäulnis „abgeschwächt“ waren. Offenbar war auch von diesen ein großer Teil tot oder zerfallen und antizipierte die Bedingungen der Naturheilung. Inwiefern dadurch auch Immunisierungsvorgänge eingeleitet werden können, bleibe hier unerörtert.

Aus all diesen Gründen kann skrofulöses Material bei Weiterverimpfung hin und wieder langsamer und weniger aktiv eingreifen, als solches aus akut oder gar stürmisch verlaufenden Prozessen.

So häufig also die Behauptung herabgesetzter Virulenz der Bazillen skrofulöser Herde wiederkehrte, so war doch kein einwandfreier Beweis dafür geliefert, und auch die Arbeit von *Vagedes*, der als erster systematisch die Virulenzunterschiede der Tuberkelbazillen prüfte, vermochte nicht die Bedenken nach dieser Richtung völlig zu beseitigen.

b) Bazillen der menschlichen Tuberkulose und Perlsuchtbazillen.

In einem völlig neuen Lichte erscheint uns die Frage nach der Virulenz der Tuberkelbazillen bei Skrofulose, seitdem *Koch* (1901) nachgewiesen hat, daß die Erreger der menschlichen Tuberkulose und der Perlsucht bei Rindern nicht, wie man bis dahin angenommen hatte, identisch sind, sondern daß sie, wenn nicht verschiedene Arten, doch verschiedene Typen darstellen, die in ihrem biologischen und in ihrem pathogenen Verhalten sich gegen Mensch und gegen Tier verschieden verhalten.

Die ganze Ätiologie der Skrofulose wird dadurch unserem Verständnis näher gerückt, manche dunkle Fragen erhalten eine Erklärung; nur kann man dabei das Befremden nicht unterdrücken, daß diesem Punkte in der neueren Skrofuloseliteratur bisher noch so wenig Rechnung getragen wurde.

Die menschliche Tuberkulose und die Perlsucht waren schon zu *Villemins* Zeiten (1865) als verschieden betrachtet, aber erst unter dem über-

wältigenden Eindrücke der Entdeckung der Tuberkelbazillen und der autoritativen Erklärung *Kochs* 1882 identifiziert worden. *Theobald Smith* hat das Verdienst, zuerst wieder, 1896—1898, die Aufmerksamkeit auf gewisse morphologische, kulturelle und tierpathogene Unterschiede zwischen den Tuberkelbazillen humaner oder boviner Abkunft gelenkt und damit den Stein ins Rollen gebracht zu haben. Doch wer weiß, welches Schicksal die Mitteilung gehabt hätte, wenn nicht *Koch* dadurch veranlaßt worden wäre, diese Verhältnisse näher zu prüfen.

Der auffallende Umstand, daß Menschentuberkulose und Perlsucht über 20 Jahre lang nach Entdeckung des Tuberkelbazillus für identisch gehalten und der Unterschied trotz der darauf hinweisenden Befunde von *Villemin*, *Langhans*, *Orth*, v. *Baumgarten* erst so spät erkannt oder besser, wiederentdeckt wurde, erklärt sich zum Teil durch die fast ausschließliche Verwendung von Meerschweinchen zu Tuberkelversuchen, denn diese Tiere sind nicht nur am billigsten und am bequemsten zu halten, sondern reagieren auch am exaktesten und raschesten auf beide Tuberkulose Typen.

Das Kaninchen hingegen wurde außer zu intraokulärer Impfung schon wegen seiner Anfälligkeit gegenüber anderen Infektionskrankheiten, die häufig in den Versuch störend eingreifen, weniger herangezogen. Seine geringere Empfänglichkeit gegen humane Tuberkulose war aber längst aufgefallen, und erinnere ich mich aus meiner Görbersdorfer Assistentenzeit 1885 mancher vergeblicher Versuche mit *Petri* zusammen, Kaninchen mit Sputum zu infizieren, die uns schließlich an unserem Geschicke und an der Richtigkeit anderer Mitteilungen verzweifeln ließen und die anfängliche Skepsis *Brehmers* gegen den Tuberkelbazillus stützten.

Die auffälligen, meinen Erfahrungen widersprechenden Behauptungen mancher auf Kaninchenversuche sich stützenden Autoren finden jetzt eine befriedigende Erklärung, ich erinnere nur an die zahlreichen therapeutischen Erfolge, die französische Forscher, getäuscht durch ihre, mit menschlicher Tuberkulose geimpften, hierfür aber fast unempfindlichen Kaninchen feststellten, während meine Nachprüfungen (s. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 7) an wirklich tuberkulösen Tieren, an Meerschweinchen immer samt und sonders negativ ausfielen. Eine Revision vieler älterer Versuche wäre nach dieser Richtung wohl geboten.

Ein Hauptfehler lag auch darin, daß man sich begnügte, die in konstanten Ergebnisse bei Kaninchen nach der Impfung mit Bazillen verschiedener Herkunft immer nur einseitig durch den endogenen Faktor, die verschiedene individuelle Disposition der Tiere zu erklären, statt den ekto-genen Faktor, den gewisse Schulen, namentlich in der letzten Zeit, wieder so einseitig in den Hintergrund zu drängen suchen, sich etwas genauer zu betrachten, wie es *Koch* getan hat. *Vestigia terrent!*

Es ist hier nicht der Ort, auf Einzelheiten dieser vielumstrittenen Frage näher einzugehen, ich verweise auf die einschlägige umfangreiche Literatur, namentlich auf die grundlegenden Arbeiten von *Kossel*, *Weber* und *Heuß*, *Taute*, *Titze*, *Oehlecker*, auf die Berichte der englischen Kommission zur Erforschung der menschlichen und tierischen Tuberkulose, auf die Debatte auf dem Tuberkulosekongreß zu Washington 1908 und

die Arbeiten von *Fibiger* und *Jensen*, *Lydia Rabinowitsch*, *Beitzke*, *Eber*, *Burckhardt* u. a. Soweit einwandfreie Nachprüfungen vorliegen, sind die Behauptungen *Kochs*, allerdings mit einigen Modifikationen, bestätigt worden.

Das Ergebnis, das namentlich für die Ätiologie der Skrofulose von höchster Bedeutung ist, läßt sich dahin zusammenfassen:

Die aus tuberkulösen oder perlsüchtigen Organen von **Rindern** entnommenen **Tuberkelbazillen** rufen, subkutan auf Rinder weiter verimpft, an der Impfstelle, der nächsten Bugdrüse und den Halsdrüsen mächtige, männerfaust- bis kindskopfgroße Tumoren hervor und führen fast ausnahmslos zu einer fortschreitenden, schließlich allgemeinen Tuberkulose mit letalem Ausgange.

In scheinbaren Ausnahmen, wie in einem Falle von *Kossel*, wo der Prozeß auf die Bugdrüse beschränkt blieb, erwies die intravenöse Verimpfung die volle hohe Pathogenität, wie in den anderen Versuchen.

Hingegen scheiden sich die von **menschlicher Tuberkulose** kommenden Tuberkelbazillen in zwei Partien; in der einen, die **große Mehrzahl** bildenden Gruppe, erzeugen sie, in gleicher Weise auf Rinder subkutan verimpft, keine fortschreitende Tuberkulose. Die Tiere bleiben, soweit sie nicht einer interkurrenten Krankheit erliegen, am Leben.

Es entstehen an der Impfstelle erhebliche handtellergroße Schwellungen, die bisweilen vereitern und durchbrechen; ferner an der nächsten Bugdrüse, zuweilen auch darüber hinaus, an der mittleren und unteren Halsdrüse walnuß-, hühner- oder gänseeigroße Knoten; im Laufe von 2 bis 4 Monaten gehen diese aber wieder zurück oder verschwinden sogar völlig.

Schlachtet man das Tier nach 4—6 Monaten, so lassen sich entweder überhaupt keine Veränderungen mehr erkennen oder es findet sich, was am häufigsten ist, an der Impfstelle eine harte Geschwulst mit Einlagerung käsiger oder rahmig-eiteriger Herde; in manchen Fällen aber trifft man auch zum Teil noch erhebliche Schwellung der nächsten Bugdrüse, mit käsigen und verkalkten Massen, augenscheinliche Rückbildungsprozesse und bindegewebige Abkapselung gegen die Umgebung (s. S. 117). Je länger das Tier lebt, um so geringer und seltener sind solche Veränderungen noch erkennbar.

Es handelt sich also hier um Prozesse, die auf die Impf- und Depotstelle und die nächstgelegenen Drüsen lokalisiert bleiben und, wo es zur Verkäsung kommt, bildet sich diese nach kürzerer oder längerer Zeit wieder spontan zurück, verkreidet oder verkalkt.

In einer **kleinen Gruppe** aber stimmen die aus dem Menschen gewonnenen Tuberkelbazillen vollkommen mit den obenerwähnten Rinder-

tuberkulosebazillen überein und rufen eine fortschreitende allgemeine Tuberkulose beim Rinde hervor.

Auch die Gegenprobe, die Verimpfung boviner Bazillen auf den Menschen, ist durch einige Versuche illustriert. So teilt *v. Baumgarten* mit, daß erhebliche Mengen von Perlsuchtbazillen auf über $\frac{1}{2}$ Dutzend Menschen mit bösartigen Geschwülsten subkutan injiziert, mit Ausnahme kleiner Abszesse, keine nachfolgende Erkrankung zur Folge hatten. *Spengler* sowie *Klemperer* verimpften Perlsuchtbazillen auf den eigenen Körper, gleichfalls ohne Erfolg. So klein die Zahl dieser Versuche ist, so spricht sie dafür, daß die Perlsuchtbazillen wenigstens für den Erwachsenen in der Regel keine deutliche Virulenz besitzen.

Dem verschiedenen pathogenen Verhalten der Bazillen der Rinder- und menschlichen Tuberkulose entsprechen auch deutliche morphologische und namentlich kulturelle Unterschiede, die sich auf bestimmten Nährböden (Serum) besonders markieren, auf anderen sich verwischen.

Die Perlsuchtbazillen sind kürzer, plumper, mehr gestreckt, manche keulenförmig und am Ende knopfartig verdickt und besser gefärbt. Die Tuberkelbazillen vom Menschen dagegen schlank, etwas gekrümmt, die Enden gleich dick und gleichmäßig gefärbt; erstere sind schwerer zu kultivieren, wachsen langsamer und bilden eine zarte, dünne, später knotige oder warzige Haut, während bei letzteren die Kulturhaut eine ansehnliche Dicke gewinnt und dicke wulstige Falten zeigt.

Diese Unterschiede in pathogener und biologischer Beziehung unterliegen keinem raschen Wechsel, sondern sind bleibende Charaktere, die den betreffenden Bazillenstämmen auch in weiteren Generationen, ob in der Kultur oder im Tiere fortgezüchtet, zu eigen bleiben.

Wir haben es also offenbar mit zwei verschiedenen Typen zu tun, dem in der Regel beim Rinde vorkommenden **Typus bovinus** (B. Tb. B.), der für das Rind hochpathogen ist, für den Menschen aber, schon nach seinem seltenen Vorkommen bei ihm zu schließen, von geringerer Virulenz oder avirulent ist, und dem beim Menschen hauptsächlich auftretenden **Typus humanus** (H. Tb. B.), der bei hoher Virulenz für den Menschen, dem Rinde gegenüber, sich nicht oder sehr wenig pathogen erweist und keine fortschreitende und allgemeine Tuberkulose hervorzurufen pflegt.

Die Methode ihrer Differenzierung ist im Kapitel Diagnose (S. 266) ausführlich besprochen.

Wegen der Wichtigkeit des **Typus bovinus**, der sogenannten Perlsuchtbazillen, für die **Entstehung** und den **Verlauf** der **Skrofulose** müssen wir auf die sich an die obenerwähnten Versuchsergebnisse knüpfenden, weiteren Fragen näher eingehen.

Die dargelegten Ergebnisse dürfen wohl als feststehende Tatsachen gelten. Sofernne Einsprüche dagegen erhoben wurden, beziehen sie sich teils auf mehr nebensächliche Dinge, oder sie stützen sich auf vereinzelte Beobachtungen, die dem Spiele des Zufalles unterworfen sind, oder auf Versuche, die nicht den Forderungen einer exakten Methode, wie sie *Koch* noch auf dem Kongreß in Washington scharf präzisiert hat (s. S. 267), entsprechen und daher keinen Anspruch auf Geltung haben.

So ist viel darüber diskutiert worden, ob die beiden Bazillengruppen verschiedene **Arten** darstellen oder nicht, namentlich *Arloing*, *v. Behring*, *Fibiger* und *Jensen*, *de Jong*, *Goggia*, *Maragliano* und seine Schule vertreten eine unitaristische Auffassung, indem sie die morphologischen, kulturellen und pathogenen Eigenschaften als inkonstant und ungenügend für eine Trennung bezeichnen.

Die Frage, ob es sich um zwei Arten handelt, ist aber nur wissenschaftlich interessant, praktisch ziemlich nebensächlich. Wir gehen daher ihrer Entscheidung durch die von *Kossel* eingeführte, zu nichts verbindliche Bezeichnung als zwei Typen am besten aus dem Wege.

Virulenzunterschiede: Einzelne Autoren wollen lediglich Virulenzunterschiede gelten lassen, und zwar in dem Sinne, daß die Perlsuchtbazillen die höhere Virulenz repräsentieren; allein dem widerspricht die einfache Tatsache, daß die beim Menschen hochvirulenten Bazillenstämme beim Rinde sich wenig oder gar nicht virulent zeigen; umgekehrt erweisen sich die für das Rind hochvirulenten Stämme beim Menschen avirulent (siehe *v. Baumgarten*, *Klemperer*, *Spengler*) oder zeigen, von einigen Ausnahmen eines tödlichen Ausganges abgesehen (s. S. 39), nur eine geringere Virulenz, jedoch, zurückgeimpft aufs Rind, entfalten sie ihre frühere volle Virulenz.

Auf Grund eingehender Versuche halten *Koch*, *Kossel*, *Weber*, *Oehlecker*, *Burckhardt* u. a. eine Scheidung in zwei Typen für gerechtfertigt; von anderer Seite wird dagegen behauptet, daß die den beiden Typen zugeschriebenen kulturellen Eigenschaften nicht immer scharf hervortreten und sich auch mit den zutreffenden pathogenen Merkmalen nicht immer decken. So kommt *Lydia Rabinowitsch* zur Aufstellung einer dritten Form, den atypischen Stämmen, als Zwischenstufen zwischen Typus *humanus* und *bovinus*, die dem entsprechen, was die englische Kommission als „intermediate group“ bezeichnet hat. Ohne solche Zwischenformen glauben auch *Beitzke*, *Theobald Smith* u. a. nicht auszukommen.

Was nun die **Kulturunterschiede** anlangt, so treten diese, wie *Weber*, *Oehlecker*, *Koch* wiederholt nachdrücklichst betonten, nur bei der angegebenen Züchtung (s. S. 268) und nur in frisch vom Menschen und Tiere stammenden, völlig gleichmäßig angelegten Kulturen deutlich hervor.

Schon kaum merkbare Veränderungen in der Zusammensetzung der Nährbouillon, sowie Temperaturschwankungen modifizieren die kulturellen Eigenschaften. Auch durch die Auswahl des Aussaatmaterials — ob man den ganz frischen, dünnen, peripheren Teil eines Kulturhäutchens oder einen mehr zentralen, dickeren Teil nimmt — ergeben sich, wie auch *Fibiger* und *Jensen* betonen, Verschiedenheiten. Man ist im stande, vom gleichen Stamm aus Kulturen von völlig verschiedenem Aussehen hervorzu- bringen. Kombinieren sich mehrere der einer Differenzierung ungünstigen Einflüsse, so treten die charakteristischen Merkmale natürlich in den Hintergrund. Eine exakte Differenzierung stellt also sehr subtile Vorbedingungen an die Kultivierung, und es liegt nahe, auf deren ungenügende Einhaltung das Auftreten atypischer Formen in vielen Fällen zurückzuführen.

Am wenigsten entsprechen der Sachlage jene Arbeiten, die versuchten, auf gekünsteltem Nährboden die Kulturdifferenzen zu maskieren und zu verwischen, um die von keiner Seite bezweifelte enge Verwandtschaft beider Typen zu bestätigen. Es kommt dies aufs gleiche heraus, als wenn man die Rassenunterschiede eines Negers und Weißen in dunkler Nacht studieren wollte. Unsere Aufgabe ist vielmehr, nach Mitteln zu suchen, die Differenzen kenntlicher zu machen als umgekehrt.

Wählt man zum Vergleiche aus einer großen Reihe Parallelkulturen, wie es selbstverständlich ist, die bestgewachsenen, so gelingt es in der Regel, ohne Zwang scheinbare Zwischenformen den beiden Typen einzuordnen. Der besondere Charakter scheinbar atypischer Wachsformen wird namentlich auch dadurch in Frage gestellt, daß solche durch unbekannte Einflüsse bedingte Wachstumsabweichungen in weiteren Kulturen meist wieder verschwinden (*Burckhardt*).

Auch der Tierversuch läßt nur unter ganz bestimmten subtilen Voraussetzungen den Unterschied der beiden Typen scharf hervortreten. Überschwemmt man z. B. intravenös ein selbst wenig empfängliches Tier, wie das Rind, mit Humanbazillen, so kann ein pathologisches Bild entstehen, das sich von dem einer virulenten Bovininfection wenig unterscheidet.

Nur eine völlig gleichmäßige Versuchsanordnung gestattet einen einwandfreien Vergleich; denn außer dem Typus beeinflußt sowohl die Menge und Frische der Kultur, die Feinheit ihrer Verreibung, als auch das Alter und Gewicht des Tieres, der Impfmodus, das unbeabsichtigte Anstechen einer kleinen Vene und ähnliche, oft unbeachtete Nebenumstände den Versuch. Dazu kommt noch, daß auch die Stämme des gleichen Typus selbst gewisse Gift- und Aktivitätsschwankungen zeigen, und auch die Tiere, namentlich die Kaninchen, in ihrer individuellen Empfänglichkeit verschieden sind.

Summieren sich daher die der Infektion günstigen und ungünstigen Momente zufällig in einem Versuch, so ergeben sich auch bei Verwendung des gleichen Typus im einzelnen Falle erhebliche Abweichungen von dem legitimen pathologischen Durchschnittseffekt, die selbst den Geübten zu falschen Schlüssen verleiten, wenn nicht eine große Versuchsreihe den Fehler wieder ausgleicht.

Zu fehlerhaften Resultaten gibt auch häufig, und zwar je kleiner die Versuchsreihe ist, um so leichter, das Einschleichen einer tuberkulösen Spontaninfektion und die Verwechslung tuberkulöser Veränderungen mit den Erscheinungen interkurrenter Erkrankungen, z. B. bei Kaninchen der Kokzidiose und septikämischer Prozesse (s. S. 272), Veranlassung.

Der Tierversuch — das kann nicht genug betont werden — fällt nur entscheidend in die Wagschale, wenn er in großen, von Zufälligkeiten unabhängigen Zahlen auftritt; für die Entscheidung wichtiger Fragen kommen nur Massenversuche in Betracht, die schon durch ihre Menge eine gewisse Konstanz der Arbeit, auch in den kleinen, scheinbar unwesentlichen Einzelheiten eine Konstanz der Materialien und — die genügende persönliche Einübung verbürgen. Wenn daher eine Reihe so anerkannt zuverlässiger und erprobter Forscher, wie *Koch*, *Kossel*, *Weber* u. a., auf Grund großer Versuchsreihen eine Konstanz der Typen in Form, Kultur und Pathogenität behaupten, wie sie auch von anderer Seite, *Jatta* und *Cosco*, *Nathan Raw*, bestätigt wird, so fällt dies um so schwerer ins Gewicht, wenn es zum Teil sogar gelingt, die Fehlerquellen gegenteiliger Beobachtungen aufzudecken.

So ist es nicht einwandfrei, statt der genau abgewogenen Mengen Kultur zur genauen Pathogenitätsbestimmung Organbrei zu verimpfen, dessen Bazillenmenge unkontrollierbar und dessen mitverimpfte Organsubstanzen von der natürlichen Infektion ganz abweichende Verhältnisse schaffen. Organbrei ist daher nicht, wie *Eber* meint, zur Ermittlung der Übergänge, sondern mehr zur Typenverschleierung geeignet.

Ebensowenig ist es zulässig, gleichzeitig mit der subkutanen Verimpfung durch eine Intraperitoneale den Körper mit Bazillen zu überschwemmen. Mit Recht wurden daher *Ebers* Versuche mit Organbrei und Doppelimpfung und der sich darauf stützende Einspruch gegen die Typeneinteilung von *Kossel* und *Weber* zurückgewiesen.

Mit gleichem Rechte kritisiert die Versuche von *Schottelins*, der die vorherige Tuberkulinprüfung der Rinder unterließ, *Weber* mit dem Hinweis, daß selbst bei Tuberkulinprobe und Ausschaltung reagierender Tiere noch mit ca. 9% Fehlresultaten bei den Rindern zu rechnen ist.

In anderen Versuchen wieder sind die Angaben zu lückenhaft und geht daher die Möglichkeit einer sicheren Bewertung ab, oder es fehlt

der für zweifelhafte Fälle erforderliche Rinderversuch, z. B. bei *L. Rabino-witsch*, als Ergänzung.

Scheinbar atypische Fälle zeigen bei Wiederholung des Versuches und Weiterverimpfung vollkommen typisches Verhalten, wie die Fälle von *Kossel*, *Burckhardt* u. a. zeigen.

Auch die bereits mehrmals beobachtete **Mischinfektion** von humanen und bovinen Bazillen mag nicht selten als Fehlerquelle zum Auftreten scheinbar atypischer Formen Veranlassung geben (*Weber*, *Oehlecker*). Sind beide Typen in einem Ursprungsmateriale vereinigt, so gedeihen im Meerschweinchen beide — in der Kultur hingegen wird der bovine Typus vom humanen unterdrückt — auf eine ihm passende Tierart, Kaninchen oder Rind, aber weiter übertragen, kann der bovine Bazillus, wenn er auch in der Kultur nur in Spuren vorhanden ist, gegenüber seinem dort avirulenten Konkurrenten wieder die Oberhand gewinnen. Wissen wir doch durch *C. Fraenkels* und *Baumanns* Versuche, daß sogar Infektionsmaterial im Verhältnis von $\frac{1}{100000}$ Millionen noch Erkrankung herbeizuführen vermag.

Die Stämme des gleichen Typus mögen also unter sich wohl geringe Schwankungen in Wachstum und Virulenz zeigen, die sie namentlich unter besonderen Bedingungen dem anderen Typus scheinbar näher bringen; zur Aufstellung förmlicher Zwischenstufen aber fehlen vorläufig exakte, auf größere einwandfreie Versuchsreihen sich stützende Beweise.

Umzüchtung. Manche Autoren, namentlich die Gegner der Typentrennung, beherrscht der Gedanke, daß die beiden Typen nur der betreffenden Tierart angepaßte Varietäten darstellen (*Dammann & Müsse-meier* u. a.), daß sie sich ineinander umzüchten lassen und auch im menschlichen Körper möglicherweise diese Umwandlung durchmachen. Es wurde sogar versucht, die relative Häufigkeit der Bovintuberkulose bei Kindern und ihre Seltenheit bei Erwachsenen durch die Umwandlung der bovinen in humane Bazillen zu erklären; diese Frage ist natürlich auch wegen des möglichen Ausganges einer bovinen Skrofelinfektion in eine spätere Lungentuberkulose von größter Bedeutung.

Nach den Angaben von *v. Behring*, *de Jong*, *Dammann* und *Müsse-meier* läßt sich durch Ziegenpassage die Virulenz des Humantypus steigern. Ich muß darauf verzichten, auf diese Arbeiten näher einzugehen und verweise auf deren Kritik durch *Kossel*, *Weber* und *Burckhardt*. Bemerkt sei nur, daß bei den Versuchen von *v. Behring*, *Römer* und *Ruppel* neben drei negativen Erfolgen in einem Falle eine Virulenzsteigerung anscheinend erreicht, aber nach Lage der Dinge, wohl nur durch Einschleichen eines Bovinbazillus vorgetäuscht wurde (*Kossel*).

Bei *Dammann* und *Müsse-meier*, die nach dreimaliger Kaninchen-, respektive fünfmaliger Ziegenpassage eine Virulenzsteigerung beobachtet

haben, scheint gleichfalls, worauf die plötzliche Virulenzsteigerung hindeutet, der Bovinbazillus als ungebetener Vermittler einer Spontaninfektion sich eingefunden zu haben; außerdem wurde zum Teil mit Organmaterial infiziert, was nach der obigen Auseinandersetzung (s. S. 33) nicht einwandfrei ist.

Auch der englischen Tuberkulosekommission ist es angeblich gelungen, in drei Fällen durch Passage im Rinderkörper Virulenzerhöhung des Humantypus zu erreichen, jedoch nur, wenn tuberkulöse Organe weiter verimpft wurden, während Versuche mit Reinkulturen mißlangen.

De Jong glaubt durch Ziegenpassage den Humantypus zur bovinen Virulenz gesteigert zu haben; es liegt aber kein reiner Versuch vor, da nebenher das Tier zur Prüfung verschiedenartiger Tuberkuline benützt wurde (s. auch *Kossel*).

Eber meint eine Art Umzüchtung zu stande gebracht zu haben, auch er verwandte Organbrei und außer der subkutanen gleichzeitig eine intraperitoneale Impfung, was wir schon oben kritisierten (s. darüber auch *Kossel*, *Weber* und *Burckhardt*).

Ebensowenig läßt sich aus *Fibigers* und *Jensens* Fall ein bindender Schluß auf eine Umwandlung des Typus ziehen: Ein Darmhändler hatte seit 5—6 Jahren am Arm eine Hauttuberkulose mit Bovinbazillen; er erkrankte an Lungentuberkulose; bei der Sektion wurde aus der Lunge der Typus humanus gezüchtet. Aber wer wird da an eine Umwandlung denken oder sie gar für erwiesen halten!

Was liegt für den unbefangenen Beobachter hier näher, als eine der hunderttausende von Lungeninfektionen, ganz unabhängig von der Hauttuberkulose, anzunehmen?

Auch bei diesen Versuchen geben Spontaninfektionen sowie Doppelinfektionen, die wir schon oben berührten, am häufigsten zu Mißdeutungen Anlaß; in den bis jetzt vorliegenden Fällen ist, wie *Burckhardt* richtig bemerkt, entweder die Virulenzsteigerung so gering, daß sie sich im Rahmen zufälliger Schwankungen hält, oder so stark und plötzlich, daß man eine spontane Bovininfektion annehmen muß.

Interessant ist die Mitteilung von *L. Rabinowitsch*, daß sie aus der Milch Tuberkulosestämme isoliert hat, die dem Humantypus ähnlichen Charakter hatten, sowie die Beobachtung von *Dammann* und *L. Rabinowitsch*, wonach ein Schlächter sich beim Sortieren von Abfallfleisch an der Hand verletzte; darauf entwickelte sich von der Verletzung aus eine Tuberkulose der nächstliegenden Knochen und der regionären Drüsen; die Kultur erwies sich als atypisch; der Beweis einer Umwandlung ist natürlich auch hier nicht geliefert.

Gegen eine solche **Umwandlung** durch **Tierpassage** und für die Konstanz der Typen sprechen die Versuche von *Weber*, *Kossel* und *Heuß*, wonach Humanstämme nach mehrmaliger Passage durch den Ziegenkörper ihren Typus beibehielten. Auch *Webers* weitere Versuche ergaben nur negative Resultate: So ließ

ein Humanstamm nach 5facher Ziegenpassage während 284 Tagen					
ein and.	"	"	8	"	516
" weit.	"	"	4	" Rinderpassage	586

weder Virulenz- noch Wachstumsänderungen wahrnehmen, wie desgleichen ein ca. 300tägiger Aufenthalt von Humanstämmen im Schweinekörper keinerlei Veränderung hervorbrachte.

Nach *Weber*, *Titze* und *Jorn* hatten sich Humanbazillen in drei Fällen im Rindskörper selbst nach einem Aufenthalt von 2 Jahren 1 Monat bis 2 Jahren 6 Monaten nicht verändert. Auch *Gratias* Passageversuche hatten ein negatives Ergebnis.

Ferner sprechen gegen eine Umwandlung auch klinisch-bakteriologische Beobachtungen. So berichtet *Hoelzinger* über einen 24jährigen Mann mit primärer, tödlich verlaufender Abdominaltuberkulose, deren Entstehung auf die Kindheit zurückgeht. Bei der Sektion zeigte sich außer allgemeiner Tuberkulose großknotige tuberkulöse Peritonitis, der Bovinbazillen zu grunde lagen, die somit in unzähligen Generationen sich nicht verändert und nicht dem Menschenwirte angepaßt haben.

Oehlecker hat bei einem achtjährigen Knaben aus dem tuberkulösen Mittelhandknochen einen Tuberkelbazillus mit allen Merkmalen des Bovintypus gezüchtet, bei dem nach der Anamnese die Erkrankung schon $6\frac{3}{4}$ Jahre zurücklag; ebenso gewann *Burckhardt* einen Bovinbazillus aus der Kniegelenktuberkulose eines 19jährigen Mädchens, die anscheinend 13 Jahre bestand. *Koch* teilte mit, daß er wiederholt virulente Bovinbazillen aus alten, verheilten, teilweise verkalkten Drüsen und bei Schlächtern nach Jahren noch gezüchtet habe. *Heß* berichtete ebenfalls von zwei solchen Fällen. *Zwick* gelang es auch nicht, Bovinbazillen in den Typus gallinarum umzuzüchten.

Gegen eine Umwandlung spricht ferner der Umstand, daß bis jetzt der Bovintypus beim Menschen sich weitaus überwiegend, fast ausschließlich nur an Stellen fand, die mit den Verdauungsorganen zusammenhängen, wodurch eine direkte Infektion mit tuberkulöser Nahrung angedeutet wird.

Alles in allem haben die vorliegenden Tatsachen bis jetzt nicht einmal die Möglichkeit einer Umzüchtung, geschweige denn diese selbst in einwandfreier Weise erwiesen, und selbst wenn diese **Möglichkeit** durch komplizierte Laboratoriumsversuche, wie sie in der Natur beispieillos sind, sich ergeben würde, so ist dies für die **praktische** Seite der Frage,

für die Verbreitung der menschlichen Tuberkulose, für den Übergang der bovinen Skrofulose in Lungenschwindsucht **ganz irrelevant**; denn „die Menschen, welche Butter und Käse konsumieren, halten sich“, wie *Koch* treffend bemerkt, „nicht damit auf, erst Tierexperimente vorzunehmen und Kulturen anzulegen, sondern sie genießen die Stoffe in frischem, unverändertem Zustande“. S. auch S. 105.

Bedeutung der Bovininfection.

Vorkommen des Bovintypus beim Menschen.

Infolge der mit einem exakten Nachweis der beiden Typen verbundenen Schwierigkeiten (s. Kapitel Diagnose S. 266) verfügen wir vorläufig nur über eine relativ kleine Zahl von Untersuchungen, kaum 100 Befunde von Bovintypus beim Menschen, die uns natürlich noch kein annähernd zuverlässiges Bild über die relative Häufigkeit der beiden Typen beim Menschen geben.

So verteilen sich die Befunde von Human- (H. T.) und Bovintypus (B. T.) in den 150 darauf untersuchten Fällen menschlicher Tuberkulose von *Kossel*, *Weber*, *Heuß*, *Titze*, *Tante* und *Oehlecker* auf

54 ¹⁾ Erwachsene, davon.....	in 53 Fällen H. T.				
hiervon					
22 Lungentuberkulose.....	22	"	"		
6 primäre Darm- u. Mesenterialtuberkulose..	6	"	"		
2 Halsdrüsentuberkulose	2	"	"		
11 Knochen- und Gelenktuberkulose	11	"	"		
und					
86 Kinder.....	davon in 63 Fällen H. T., in 12 Fällen B. T.				
hiervon					
20 primäre Darm- und Mesenterialtuberkulose.....	"	"	7	"	13
16 operierte Halsdrüsentuberkulose	"	"	10	"	6
27 operierte Knochen- und Gelenktuberkulose.....	"	"	26	"	1 Falle
1 Lupus.....	"	"	1 Falle	"	
ferner					
1 Fall Doppelinfektion (Bovin- und Humantypus) bei Erwachsenen					
2 Fälle	"	"	"	"	Kindern
in beiden letzteren Fällen fand sich in den Mesenterialdrüsen der Bovintypus und einmal in der Milz, im zweiten Falle in Hirnhauttuberkeln der Humanbazillus.					

¹⁾ Dagegen hatten 13 Rinder ausschließlich den Bovintypus.

Unter Zuziehung der bovinen primären Abdominalfälle *Webers*, der englischen Kommission und 14 von *Weber* zitierten Fällen standen von 56 Kindern mit Bovintuberkulose

50	im Alter bis	8 Jahren
2	" "	von 8 bis 10 Jahren
4	" "	10 " 15 "

Auch im Säuglingsalter kommt der Bovintypus vor, wie ein Fall von *Fibiger* und *Jensen* zeigt, doch anscheinend nur ausnahmsweise.

Bovintypus beim Erwachsenen.

Als feststehende Tatsache darf man das überaus seltene Vorkommen einer Bovininfection innerer Organe beim Erwachsenen betrachten. Wenn wir von den Doppelbefunden beider Typen absehen, haben *Dammann* und *Müssemeier* den Bovintypus bei einer gut verlaufenden Peritonitis einer 25jährigen Person und *Hoelzinger* bei einer letalen, primären Abdominaltuberkulose eines 24jährigen Mannes festgestellt, wobei in beiden Fällen fraglich ist, ob die Infektion als solche nicht schon auf die Jugendjahre zurückging. Ferner hat *Lydia Rabinowitsch* aus den verkalkten Mesenterialdrüsen einer 30jährigen, an anderer Krankheit gestorbenen Frau den Bovinbazillus gezüchtet. Die Möglichkeit einer in späteren Jahren erfolgenden Infektion beweist aber die Beobachtung von *Weber* (Gießen), wonach eine Frau, die in den letzten zwei Jahren rohe Milch einer perlsüchtigen Kuh genossen hatte, eine tuberkulöse Ulzeration der Wangenschleimhaut bovinen Charakters bekam.

Hoelzingers Fall zeigt zugleich, daß eine Bovininfection selbst beim Erwachsenen noch zum Tode führen kann, während dies für *Fibigers* und *Jensens* Fall (s. S. 35) nicht zutrifft, da die Lungentuberkulose offenbar von der Bovininfection unabhängig ist, wie auch die älteren Fälle von *L. Pfeiffer*, *Ravenel-Hartzell* in dieser Beziehung nicht einwandfrei sind.

Auf eine Bovininfection der Haut bei Erwachsenen haben schon ältere Beobachtungen von Hauttuberkulose nach Verletzungen und Hauttieren mit perlsüchtigem Materiale hingedeutet, so die Fälle von *Tscher-ning*, *Jadassohn*, *Braquehay*, *Johne*, *de Jong*, *Müller*, *Leloir*, *Grothan*, *Troje* u. a. (s. *G. Cornet*, Tuberkulose, II. Aufl., S. 74, 75).

Der Bovinbazillus wurde in solchen Fällen durch seine Virulenz beim Kalbe nachgewiesen von *Spronck* und *Hoefnagel* bei einer Haut- und Drüsentuberkulose nach Verletzung bei der Sektion einer tuberkulösen Kuh, ferner durch Züchtung von *Kleine* bei fünf Schlächtern mit Tuberculosis verrucosa cutis (s. auch Kapitel Infektion).

Auch hier handelt es sich um eine auf die Impfstelle und nächste Drüse beschränkte Erkrankung. Zu erwähnen ist noch *Nichés* Fall: In-

fektion eines Stallschweizers durch Verletzung, Achselhöhlenabszeß, Typus bovinus.

Bovintypus bei Lungentuberkulose.

Von größter Wichtigkeit ist auch die Tatsache, daß der Bovintypus bei Lungentuberkulose so gut wie nie vorkommt. *Arloing* gibt an, ihn in einer Kaverne mehrmals gefunden zu haben. *Eber* berichtet von Bovinbazillen, die er durch Lungenorganbrei mittels Doppelimpfung feststellte; aus den schon genannten Gründen (s. S. 33) fällt auch dieser Versuch *Ebers* außer Betracht, ein zweiter Fall, in dem er Hirntuberkeln eines Phthisikers verimpfte, beweist natürlich für die Lunge nichts (*Weber*).

de Jong hat mit *Stuurmann* aus dem Sputum eines 27jährigen Bauernmädchens, das ständig mit tuberkulösen Rindern zu tun hatte, den Bovintypus gezüchtet; *Mohler* sowie *Mohler* und *Washburn* beschrieben je einen ähnlichen Fall, und die englische Tuberkulosekommission züchtete den Bovinbazillus aus der Bronchialdrüse eines mit tuberkulösem Sputum gefütterten Rindes. In diesen Fällen ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß durch den vorherigen Genuß von Butter oder Milch Bovinbazillen ins Sputum gelangten, und in letzterem Falle ist auch eine unabhängige Spontaninfektion ins Auge zu fassen. Wichtiger ist *Beitzkes* Befund des Bovinbazillus in den verkästen Bronchialdrüsen einer phthisischen Kinderlunge; der Beweis aber, daß die Lungentuberkulose durch den Bovintypus hervorgerufen und dieser nicht nur ein Begleiter des Humantypus war, steht auch hier aus. Bei einem Falle von *Mietzsch* erwies sich das Phthisikersputum für das Kaninchen hochvirulent, das Kalb aber blieb frei von Tuberkulose; zugleich ein neuer Beweis, wie notwendig in entscheidenden oder zweifelhaften Fragen der Rinderversuch ist.

Der Befund des Bovintypus bei miliarer Lungentuberkulose und reiner Bronchialdrüsentuberkulose beweist nichts für seine ätiologische Rolle bei fortschreitender Lungentuberkulose. *C. Spenglers* Behauptung, daß sich die Perlsuchtbazillen in den meisten Fällen von Phthise symbiotisch mit dem Humanbazillus vorfinden (?!), hat weder durch *G. Schröders* Nachprüfung, noch von anderer Seite eine Bestätigung erhalten. *Möllers* fand bei 51 Phthisikern im Sputum Humanbazillen, so daß nach seiner Angabe bis jetzt 632 aus Sputum gezüchtete Humanstämme vorliegen.

Völlig einwandfreie Fälle der Entstehung der Lungentuberkulose durch den Bovintypus sind also **vorläufig** noch nicht bekannt, und da nur die Lungenschwindsucht der Tuberkulose ihren sozial und volkswirtschaftlich gefährlichen Charakter ausdrückt und etwa $\frac{11}{12}$ der Tuberkulose Todesfälle ausmacht, hat also der Bovintypus (und damit die

Milchinfektion) für die gesamte menschliche Tuberkulose nur eine untergeordnete Rolle.

Interessant ist es, sich dabei der gegen *v. Behring* gerichteten Berechnung von *Speck* zu erinnern, wonach von 8010 Phthisikern 73 % im Säuglingsalter nicht mit Kuh-, sondern nur mit Frauenmilch ernährt wurden, — allerdings wurden nach *Sobottas* Bericht über 176 Personen — von den Brustkindern 18·4 %, von denen, die gemischte Nahrung erhalten hatten, 35·1 % und von den künstlich Ernährten 41 % tuberkulös, ein Widerspruch, der sich wohl auf *Sobottas* zu kleine Zahlen zurückführen läßt.

Bovintypus bei Mesenterial- und Halsdrüsentuberkulose.

Aus dem bisher vorliegenden Materiale geht nicht nur deutlich hervor, daß die Bovinbazillen sich fast ausschließlich in der **Jugend**, besonders in der **Kindheit** finden, sondern auch, daß die Bovininfektion primär in der Regel nur den **Verdauungstraktus** und die damit unmittelbar zusammenhängenden Organe, namentlich die zugehörigen **Mesenterial- und Halsdrüsen** befällt. Es ist dadurch offenbar, daß die Bovinbazillen vornehmlich durch Verschlucken in den Körper gelangen und zugleich ist deutlich auf die Quelle der Infektion, namentlich die von tuberkulösen Kühen stammende Milch und die Milchprodukte hingewiesen, die hauptsächlich bei jüngeren Kindern den Hauptbestandteil der Nahrung ausmachen.

Andererseits ist auch die Skrofulose eine fast ausschließliche Krankheit der Kindheit; die tuberkulösen Halsdrüsen und Mesenterialdrüsen machen einen der wesentlichsten Bestandteile in ihrem pathologischen Bild aus; es stehen daher häufige enge Beziehungen zwischen der **Bovininfektion** und der **Skrofulose** außer Frage. Wir sehen damit die schon mehrfach ausgesprochene Vermutung, daß die skrofulöse Infektion zum erheblichen Teile auf den Genuß perlsüchtiger Milch zurückzuführen ist, jetzt vollauf bestätigt.

Unter der kleinen Zahl der bisherigen Untersuchungen waren unter *Webers* 20 Fällen von primärer kindlicher Mesenterial- und Darmtuberkulose in 13 Fällen der Bovintypus die Ursache, unter 29 primärer kindlicher Abdominaltuberkulose der englischen Kommission waren 14 bovine, also unter 49 Fällen 27, mehr als die Hälfte durch den Bovinbazillus veranlaßt und außerdem in 4 Fällen, einer relativ hohen Zahl, eine Doppelinfektion (Bovin- und Humanbazillen) vorhanden.

Ferner hat *Oehlecker* unter 28 skrofulösen, operativ entfernten Halsdrüsen 14 als der pyogenen Skrofulose angehörig und 14 tuberkulös gefunden; davon 12 bei Kindern, und unter diesen 12 wieder war bei 4, also einem Drittel der tuberkulösen Fälle, der bovine Tuberkel-

bazillus der Krankheitserreger. Diese 4 Fälle standen im Alter von $1\frac{1}{2}$ bis 5 Jahren, insgesamt hatten von 16 operierten kindlichen Halsdrüsentuberkulösen *Webers* und seiner Mitarbeiter 6 den Bovin-, 10 den Humantypus, zwei bei Erwachsenen den Humantypus.

Unter den 9 von der englischen Tuberkulosekommission untersuchten Zervikaldrüsentuberkulösen hatten 3 bovinen Charakter, unter 9 von *Goodale* mitgeteilten Fällen mit Tuberkulose der Tonsillen, Halsdrüsen und adenoiden Vegetationen im Alter von 2 bis 6 Jahren, deren operatives Material *Smith* untersuchte, wurde in 4 Fällen der bovine Bazillus gezüchtet; von *Burckhardts* 9 Fällen von Halsdrüsentuberkulose zeigte nur 1 den Bovintypus, 8 den Humantypus; dieses im Verhältnis zu den anderen Autoren auffallend geringe Ergebnis erklärt sich durch das höhere Alter der Fälle, denn von den 9 Personen *Burckhardts* waren bereits 7 über 15—28 Jahre und der 6jährige Bovinfall der einzige, der unter 10 Jahren stand.

Diese Zahlen geben uns natürlich noch kein richtiges Bild von der großen Bedeutung der Bovininfektion für die Mesenterialdrüsentuberkulose; denn die bisherigen Untersuchungen erstrecken sich hauptsächlich auf ausgesuchte Fälle. In der Mehrzahl handelt es sich um tödlich ausgegangene und vorgeschrittene Prozesse von Abdominaltuberkulose, seltener um Gelegenheitsbefunde bei andersartiger Todesursache. Also die weit größere Menge von reinen Mesenterialdrüsentuberkeln, den Bauchskrofeln, die nur selten zum Tode führen, Schwellungen mit kleinen Käseherden, die selbst dem Anatomen, wenn er nicht darauf achtet, oft entgehen oder die ihm am häufigsten, weil sie spontan ausheilen, gar nicht zu Gesicht kommen, harren noch eingehender Untersuchung; es ist kaum zu bezweifeln, daß gerade hierunter der Bovinbazillus sich vielleicht am häufigsten als Ursache finden wird.

Auch die bisher untersuchten Halsdrüsentuberkeln umfaßten meist die schwereren Fälle, die spontan sich öffneten und zur Operation aufforderten; das größere Gebiet der chronischen, sich lange Zeit ohne wesentliche Veränderungen hinziehenden, tuberkulösen Halsdrüsenschwellungen, die schließlich klinisch verschwinden, blieb aber fast unberücksichtigt; man darf annehmen, daß auch sie vermutlich in erster Linie vom Bovinbazillus veranlaßt sind.

In mancher Beziehung auffallend fielen die Untersuchungen der kindlichen **Knochen- und Gelenktuberkulose**, die wir der Skrofulose beizuzählen gewohnt sind, aus.

Oehlecker fand unter 25 Fällen kindlicher Knochen- und Gelenktuberkulose unter 15 Jahren nur 1mal Bovintypus und 24mal Humantypus.

Burckhardt hatte unter 19 Fällen kindlicher Knochen- und Gelenktuberkulose unter 15 Jahren nur 2mal den Bovintypus und 17mal den Humantypus.

Das Alter der 3 Bovinfälle war 8, 11 und 14 Jahre.

Bei 11 Personen über 15 Jahre fand *Oehlecker* stets Humantypus, *Burckhardt* unter 10 Fällen einen 19jährigen mit Bovintypus, sonst Humantypus.

Die englische Tuberkulosekommission notierte überhaupt 14 Fälle von Knochen- und Gelenktuberkulose, davon war 1 Fall eine Doppelinfektion (H. T. und B. T.), die anderen 13 Fälle H. T.

Erinnert sei bei dieser Gelegenheit, daß schon *Krompecher* und *Zimmermann* es für falsch hielten, den mehr chronischen, gutartigen Verlauf der Knochen- und Gelenktuberkulose auf eine geringe Virulenz der Bazillen zurückzuführen, daß *Gruner* aber anderseits bei Knochentuberkulose die Kutanreaktion, ähnlich wie bei Skrofulose, also stärker als bei interner Tuberkulose fand.

Vom **Lupus** liegen von seiten der englischen Kommission Berichte über 20 Fälle vor; davon hatten in 8 die daraus gezüchteten Tuberkelbazillen die kulturellen Merkmale des Bovintypus, erwiesen sich aber zum Teil bei Kälbern und Kaninchen weniger virulent. Außerdem zeigten vereinzelte Fälle von *Weber*, *Burckhardt* (17 Jahre) Humantypus.

Rosenberg, der beobachtete, daß primärer Nasen- und Kehlkopfepitheliom sich oft bei Frauen und Mädchen vom Lande findet, wirft die Frage auf, ob hier nicht der Bovintypus im Spiele sei.

Die **Bedeutung der Bovininfection für die Tuberkulose der Menschen im allgemeinen** ist also **sehr gering**, dagegen spielt sie bei der **Kindertuberkulose**, und zwar bei der Mesenterial- und Halsdrüsentuberkulose eine **nicht unerhebliche** Rolle. Unter diesen meist zur Skrofulose zählenden Fällen macht sie nach den jetzigen Beobachtungen in den meist schwereren Fällen ein Drittel und darüber aus, bei Untersuchung der leichteren Fälle wird sich zweifellos das Verhältnis zu gunsten der bovinen Infektion noch wesentlich steigern. Für die Unterscheidung *Abramowskis*, wonach die torpide Skrofulose boviner, die erethische humaner Natur sei, fehlen jegliche Unterlagen.

Einer vollständigen Trennung, wie sie *Caw* und *Raw* versuchten, derart, daß die Inhalationstuberkulose durch die Human-, die Intestinaltuberkulose, die tuberkulöse Peritonitis, die Knochen- und Gelenktuberkulose, der Lupus, die Miliartuberkulose, die Mittelohr- und Urogenitaltuberkulose durch den Bovintypus hervorgerufen sei, widerspricht die

Tatsache, daß der Humanbazillus bei Intestinal- und namentlich bei Knochentuberkulose sehr häufig gefunden wurde. Richtig aber erscheint es nach unseren bisherigen Kenntnissen, daß eine fortschreitende Lungentuberkulose beim Menschen fast oder ganz ausschließlich eine Domäne des Humanbazillus bleibt; insoferne behält auch die These ihre Richtigkeit, daß die große Mehrzahl der Kindertuberkulosen, wenn man die **virulenten** Fälle im Auge hat, mit der **Kuhmilch nichts** zu tun hat.

Durch den Nachweis des Bovinbazillus, als einer anscheinend häufigen Ursache der Skrofulo-Tuberkulose, ist die Erkenntnis dieser Krankheit wesentlich gefördert worden, und manche bisher auffällige Erscheinungen finden damit eine Erklärung.

So tritt bekanntlich die Skrofulose in der Regel erst gegen Ende des 1. und vom 2. Lebensjahre an auf. Die bovine Infektion kommt gleichfalls fast ausschließlich erst nach dem 1. Lebensjahre vor; eine primäre Mesenterialdrüsentuberkulose bovinen Charakters im Säuglingsalter ist selten. *Fibiger* und *Jensen* haben zwei solche Fälle (XI., XII.) beschrieben, bei denen auch der Genuß roher Milch zum Teil einer perlsüchtigen Kuh nachgewiesen wurde.

Der Grund liegt offenbar darin, daß, wie schon *Edens* u. a. bemerkten, im Säuglingsalter selbst in ärmeren Klassen die Milch in der Regel gekocht wird, während in den späteren Jahren außer der dann häufiger roh genossenen Milch auch der Genuß von Butter und anderen Milchprodukten die Infektionsgelegenheit vermehrt.

Auch manche Widersprüche, die sich bisher durch die Abhandlungen über Tuberkulose und Skrofulose ziehen, finden jetzt eine befriedigende Lösung.

Das Verhältnis der Skrofulose zur Tuberkulose und zur Schwindsucht hatte ja im Laufe der Zeit die wechselndste Darstellung gefunden. Jahrhunderte hindurch galt es als klinisches Axiom, daß die Skrofulose zur Tuberkulose disponiere, die frühere klinische Erfahrung hat gelehrt, daß die meisten Skrofulösen später an Lungentuberkulose zu grunde gehen, und hat darin eine der Hauptstützen für die ätiologische Identität beider Erkrankungen gesehen.

Nach einer neuerlichen, freilich unbewiesenen Behauptung sollen sich die skrofulös Veranlagten durch die ihnen eigentümlichen heftigen Reaktionen auf fremde Reize, die nach *Moro* Wehrakte darstellen, sich eines gewissen Schutzes gegen die Ausbreitung der Tuberkulose erfreuen und darauf der milde Verlauf der Skrofulo-Tuberkulose beruhen. Man vergißt aber dabei, daß die krankhafte Überreaktion wohl nicht den gleichen Effekt wie die Reaktion eines gesunden Gewebes hat, so wenig wie die schlaffen Granulationen der Schwächlinge bei der Wundheilung das gleiche bewirken wie kräftige Granulationen.

Im übrigen behauptet im strikten Gegensatze dazu *Czerny*, gerade durch Bekämpfung des exsudativen Teilfaktors solche Kranke „in blühende Kinder mit Tuberkulose“ verwandelt zu haben. Man sieht, wie leicht die

klinische Erfahrung, wenn sie nicht auf nüchternen Zahlen sich aufbaut, von der vorgefaßten subjektiven Meinung beeinflusst wird und zu Trugschlüssen Veranlassung gibt.

Spricht man von der **Tuberkulose** des **Kindesalters** κατ' ἐξοχήν (der Humaninfektion), so wird allgemein ihre **große Gefährlichkeit** betont. In der Säuglingsperiode gilt sie fast ausnahmslos als letal, aber auch in den späteren Jahren hat sie nach übereinstimmender Erfahrung der Kinderärzte und Pathologen eine ausgesprochene Tendenz, um sich zu greifen und auf andere Organe überzugehen; daher trifft man auch die allgemeine Miliartuberkulose am häufigsten im Kindesalter.

Dagegen wird in den Abhandlungen über **Skrofulose**, die man sogar in der Tuberkulose aufgehen lassen will, hervorgehoben, wie **gutartig** in der großen Mehrzahl der Verlauf ist, daß an Skrofulose niemand stirbt, also Bemerkungen, welche sich mit obigen tristen Schilderungen schlecht decken.

Escherich nennt die reine, durch tuberkulotoxische Integumentsveränderungen auftretende Skrofulose die harmloseste Form der infantilen Tuberkulose, die sogar einen gewissen Schutz gegen spätere Tuberkuloseinfektion bietet, und auch die mit manifesten Herden einhergehende Skrofulo-Tuberkulose scheint nach *Escherich* einen günstigeren Verlauf zu nehmen als die von vorneherein tuberkulöse Form.

Schon das numerische Hervortreten der Hals- und Mesenterialdrüsentuberkulose spricht also dafür, daß eine andere Infektionsquelle als die sonstige hier zum mindesten noch bedeutend mitwirkt, außerdem zeigt der milde Verlauf dieser Affektionen gerade in dem Alter, wo die Tuberkulose sonst so deletär auftritt, daß diese andere Infektionsquelle wohl auch ihrem Charakter nach anders als das gewöhnliche Tuberkelvirus beschaffen ist.

Es kann natürlich keine Rede davon sein, alle tuberkulös skrofulösen Affektionen, besonders Drüsenaffektionen, auf eine Bovininfektion zurückzuführen. Wenn aber **ein Teil der Skrofulose**, wie wir annehmen, auf pyogenen Infektionen beruht, mit der Tuberkulose also nichts zu tun hat (wie in *Oehlecker's* 28 Fällen es 14 waren), wenn, wie es scheint, ein **weiterer, erheblicher Teil** der verbleibenden Skrofulo-Tuberkulose nicht durch legitime Humanbazillen, sondern, wie die bakteriologische Differentialdiagnose bereits erwiesen hat, durch den Bovintypus hervorgerufen ist, dann ist es erklärlich, daß die düsteren Farben, in denen wir die kindliche Tuberkulose zu zeichnen gewohnt sind, hier bedeutend aufgehellt werden, denn der bovine Typus ist ohne Frage selbst für das Kind weit weniger pathogen als der Humanbazillus.

Zwar kann auch die bovine Infektion in manchen Fällen, und namentlich bei sehr jungen Kindern (ausnahmsweise sogar bei Erwach-

senen) eine fortschreitende Tuberkulose oder allgemeine Miliartuberkulose hervorrufen, eine Tuberkulose, die dem Umfange und den Veränderungen nach von einer virulenten Infektion mit Humantypus gleichaltriger Personen äußerlich sich nicht unterscheidet.

Weit häufiger aber bewirkt die bovine Infektion, wie der Humantypus beim Kalbe, nur an der Eintrittspforte, respektive der ihr zunächst gelegenen Drüse, einen meist lokalisiert bleibenden Herd. Es entsteht eine über Monate, vielleicht Jahre sich hinziehende Schwellung wechselnder Größe mit Verkäsung, Vereiterung, oft durch Mischinfektion kompliziert, aber mit unverkennbarer Heilungstendenz und schließlicher Ausheilung.

Am häufigsten scheint aber der Bovintypus, namentlich in kleinen Quantitäten eingeführt, sich noch weit gutartiger, fast oder völlig avirulent zu verhalten.

Den Verlauf dürfen wir freilich nicht nach dem bisher vorliegenden Materiale beurteilen; denn was zur Untersuchung ausgewählt wurde, waren, wie schon oben bemerkt, meist letale oder weit vorgeschrittene Fälle, nur selten waren es Gelegenheitsbefunde. All die zahlreichen, kleinen, wenig veränderten Hals- und Mesenterialdrüsen, die wohl zeitweise klinische Erscheinung hervorrufen, aber sich zurückbilden und wohl zum größten Teile dem Bovintypus zur Last fallen, sind noch wenig geprüft. Wir sind trotz der immensen Arbeit, die bereits geleistet wurde, noch am Anfange dieser Forschung und müssen uns daher hüten, zu weitgehende Schlüsse aus dem geringen Materiale zu ziehen.

Durch die Erkenntnis der Bovininfektion als einer der Ursachen der Skrofulose klärt sich auch ein weiterer Widerspruch unserer bisherigen Erfahrungen auf.

Ich hatte früher darauf aufmerksam gemacht („Tuberkulose“, II. Aufl., S. 401 etc.), daß sich bei **klinisch** tuberkulösen **Kindern**, weil die später bedeutsame Rolle der Ansteckung durch Berufsgenossen noch wegfällt, in der Regel in der allernächsten Umgebung, besonders bei den Eltern, Geschwistern (**Pseudoheredität**) und Dienstboten eine Infektionsquelle nachweisen lassen müsse und nachweisen lasse. Dies wurde von verschiedenen Seiten bestätigt.

Bei **skrofulösen** Kindern dagegen vermissen wir in der Regel eine solche Infektionsquelle; diese stammen, wie man seit langem hervorhob, „vielfach nicht von tuberkulösen Eltern“, die Heredität (Pseudoheredität) spielt hier eine „geringe Rolle“ — natürlich, weil die Infektion vielfach durch Bovinbazillen, durch Milch und Butter, erfolgte.

Auch bei den auf Kutanprobe reagierenden Kindern fand daher *Hillenber*g — da die Kutanreaktion ja alles aus der Gruppe des Tuberkelbazillus umfaßt — nur bei 15% Tuberkulose in der Familie, so daß also bei 85% die Infektionsquelle für die Reaktion vermutlich

anderswo lag. Spricht das, richtig aufgefaßt, nicht ganze Bände, besonders wenn man weiter sieht, daß von 120 Familien, deren Kinder positiv reagierten, in 22 Familien die Angehörigen keine Reaktion zeigten!! Auch *Mendelsohn* fand unter 25 Fällen primärer **Intestinal-Tuberkulose** bei 18 keine Tuberkulose in der Familie.

In den neueren Arbeiten kommt der Unterschied noch präziser zum Ausdruck. So hebt *Weber* hervor, daß sich bei seinen tuberkulösen Kindern mit Humantypus auch die Gelegenheit zur Humaninfektion in der Regel feststellen ließ, von 9 Fällen waren in 8 die Eltern oder die Angehörigen tuberkulös, von 13 Bovinfällen aber waren in 12 die Eltern und Angehörigen frei von Tuberkulose, ein Fall blieb fraglich, ebenso war es in 9 von anderen Autoren mitgeteilten Fällen. Auch *Oehlecker* fand bei seinen 5 Bovinfällen keine tuberkulösen Anverwandten.

Einen gewissen Wegweiser über die ätiologische Differenzierung der Typen vermag uns also, natürlich nur bei Kindern, deren Verkehrskreis noch eng begrenzt ist, die Anamnese zu geben; eine zu große Bedeutung ihr zuzusprechen, liegt mir schon mit Rücksicht auf die relative Häufigkeit der Doppelinfektion mit H.T. und B.T. ferne.

B. Der endogene Faktor, die skrofulöse Veranlagung.

Allgemeine Diathese.

Historisches.

Mit dem Eindringen von Bakterien allein ist die Entstehung der Skrofulose, dieses eigentümlichen Krankheitskomplexes, noch nicht hinlänglich erklärt. Denn von der Berührung mit Tuberkelbazillen und Eiterkokken bleibt keine Altersklasse ganz verschont, wie uns die Häufigkeit rein tuberkulöser und eitriger Prozesse in allen Lebensaltern zeigt, die Skrofulose dagegen tritt fast ausschließlich in den Entwicklungsjahren, später aber, selbst wenn das Individuum den gleichen äußeren Verhältnissen ausgesetzt ist, so gut wie gar nicht auf.

Offenbar liegt also eine der wesentlichen Vorbedingungen im Menschen selbst, und zwar in einem nur der Jugend eigentümlichen Zustand des gesamten Körpers oder einzelner seiner Teile, der sich in den späteren Lebensjahren von selbst verliert.

Das Wesen dieses eigentümlichen Körperzustandes, welcher der skrofulösen Veranlagung zu grunde liegt, erfuhr zu verschiedenen Zeiten mannigfache Deutung, die von der naturwissenschaftlichen Auffassung, die die Geister jeweilig beherrschte, abhängig war.

In erster Linie wurde und wird der gesamte Körper für die skrofulöse Veranlagung in Anspruch genommen, eine Anschauung, die

in der häufigen Verbreitung der Skrofulose auf die verschiedensten Organe eine gewisse Stütze findet.

In den Zeiten der Humoralpathologie suchte man naturgemäß in den Säften selbst die Ursache, indem man ein in denselben zirkulierendes Akre annahm. Diese Akrimonia oder Dyscrasia acris ist z. B. nach *Hufeland* eine durch die Skrofelkrankheit des Lymphsystems spezifisch veränderte und verdorbene Lymphe, deren Kaustizität die Haut, Schleimhaut und Knochen angreift.

Der ektogene Faktor der Erkrankung hat in jener Zeit kaum eine schüchterne Andeutung gefunden.

Einen entschiedenen Fortschritt verdanken wir *Virchow*, der, seiner gesamten Auffassung von der Bedeutung der Zelle entsprechend, die pathologische Konstitution, die zur Skrofulose führt, als eine Schwäche **einzelner Teile** oder Regionen auffaßte, als „eine gewisse **Unvollständigkeit** in der **Einrichtung** der **Drüsen**, die gewöhnlich mit **Unvollkommenheiten** in der Einrichtung anderer Gewebe (**Haut, Schleimhaut** u. s. w.) zusammenhängt“. Die noch unfertige, noch wachsende Drüse im kindlichen Alter bietet nach ihm sehr viele Angriffspunkte, daher ist die Skrofulose besonders eine **Kinderkrankheit**.

Virchow bezeichnete diesen Zustand als entzündliche Diathese, was etwa der schon von *Thomas White* (1788) aufgestellten Diathesis inflammatoria entspricht.

Eine eigentümliche Konstitution des lymphatischen Systems hatte übrigens schon *Sylvius* angenommen (*Virchow*).

In der Folgezeit kamen immer mehr, besonders von den Franzosen protegiert, die Begriffe **lymphatische Diathese**, **Lymphatismus** in Aufnahme, um die skrofulöse Anlage zu bezeichnen und zugleich ihrem vermeintlichen Wesen als einer (ererbten) erhöhten Neigung zur Schwellung und Veränderung des lymphatischen Gewebes Ausdruck zu geben.

Wohl beeinflusst durch die äußere Erscheinung, die uns die lymphatische Hyperplasie als das konstanteste und zuverlässigste Symptom der Skrofulose zeigt, sah man in dem Lymphatismus das primäre, als dessen Folge, durch gestörte Lymphfunktion, sich eine entzündliche Diathese, eine erhöhte Neigung zu exsudativen Prozessen der Haut und der Schleimhäute ausbilde.

Andere aber trugen mehr der klinischen Beobachtung Rechnung, daß in der Regel Haut- und Schleimhautaffektionen bei den jüngeren, Drüsenveränderungen bei älteren Kindern überwiegen, und sie kamen zu der ätiologisch wohl richtigeren Auffassung, jene als primär und die letztere als von jener durch infektiöse Prozesse abhängig und sekundär zu bezeichnen.

Vielfach werden beide Ausdrücke später gleichwertig gebraucht und es schlich sich sogar der Mißbrauch ein, statt von Diathese und Disposition im gleichen Sinne direkt von Dyskrasie zu sprechen, also einer Blutentmischung, während man doch nur eine Veranlagung im Auge hatte und ausdrücken wollte.

Der von *Hiß*, *Pfaundler* u. a. gebrauchte Ausdruck „**erhöhte Krankheitsbereitschaft**“ für Diathese oder Disposition scheint mir sehr glücklich gewählt und wäre wohl im stande gewesen, dem Streite um die tuberkulöse Disposition, der in den jüngsten Dezennien die Gemüter erhitzte, manche Schärfe zu nehmen; denn er hätte den Fanatikern der Dispositionslehre, die geneigt waren, die Menschen in zwei Klassen, Disponierte und Nichtdisponierte, zu scheiden, wobei sie für die bevorzugte Gruppe der Nichtdisponierten alle Vorsichtsmaßregeln für unnötig, für die Disponierten aber für fruchtlos hielten, immer wieder zum Bewußtsein bringen müssen, daß wir alle disponiert zur Tuberkulose sind. Der Unterschied ist nur ein gradueller und besteht in der mehr oder minder erhöhten Bereitschaft mancher Individuen, deren Existenz von keiner Seite in Abrede gestellt worden ist (s. auch *Schlüters* vortreffliche Arbeit).

In ähnlichem Sinne wie *Virchow* sprechen sich auch *Billroth* und *Birch-Hirschfeld* aus. Letzterer bezeichnet die Skrofulose als eine Konstitutionsanomalie, sich darin äußernd, daß die Gewebe auf verhältnismäßig geringe Einwirkungen hin zu Veränderungen teils entzündlicher, teils hyperplastischer Natur angeregt werden, denen nur geringe Ausgleichungsfähigkeit zukommt, so daß sich leicht rückgängige Metamorphosen ausbilden und im Anschluß an diese eine Lokaltuberkulose.

Baginsky hält es nicht für erwiesen, doch wohl für möglich, daß die Anlage eine konstitutionelle, d. h. anatomische, im Sinne von *Benekes* Hypoplasie ist, bei der verminderte relative Größenverhältnisse einzelner Organe und dementsprechende verminderte Leistungsfähigkeit des Gesamtorganismus eine Rolle spielen. Er sieht in der Skrofulose einen eigentümlichen Zustand des Körpers, welcher gewissen Mikroorganismen, obenan dem Tuberkelbazillus, die Möglichkeit des Haftens und der raschen fortschreitenden Entwicklung gewährt. Es ist das eine Auffassung, der ich nur darum nicht beipflichten kann, als hier die Anlage zur Skrofulose bereits als Skrofulose bezeichnet wird.

Von dem lokalen und konzisen Standpunkte *Virchows* hat sich wieder *Henoch* entfernt, der es unentschieden läßt, ob die Krankheitsursache in einer Anomalie des Blutes oder der Gewebselemente oder beider zugleich zu suchen ist.

Ponfick (1900) sieht in der skrofulösen Anlage eine über die Altersgrenze hinausgehende, auch qualitativ abweichende Neigung zu lebhafterer exsudativer und proliferativer Reaktion, die er auf einen angeborenen Mangel in der morphologischen wie chemischen Zusammen-

setzung des kindlichen Organismus zurückführt; er bringt für seine Auffassung keine Beweise.

Man hat also in der Zelle, in den Körpersäften, überall die skrofulöse Diathese gesucht. Am besten kommt man anscheinend bei der Aufstellung von Hypothesen durch, wenn man alle denkbaren Faktoren umfaßt, denn man wird dann, nach welcher Seite hin immer später die Würfel fallen, sich stets darauf berufen können, daß man früher schon zum Teil das gleiche behauptet hat.

In der letzten Zeit hat die Diathesenlehre wieder einen neuen Aufschwung genommen; der alte Wein wurde in neue Schläuche gefüllt und, was man früher als entzündliche Diathese bezeichnet hat, hat neuerdings unter dem Namen exsudative Diathese durch *Czerny* eine freilich viel präzisere, fraglich aber, ob richtigere Interpretation gefunden.

Neuere Hypothesen. — Exsudative Diathese.

Ungeeignete und auch zu reichliche Ernährung hat man schon lange in Beziehung zur Skrofuloseentstehung gebracht, zum Teil, indem man davon Reizzustände der Intestinalschleimhaut und sekundäre Schwellung der Mesenteriallymphdrüsen ableitete.

Gestörte Ernährung wurde schon von den Arabern, namentlich von *Rhazeus* als Grundlage der Skrofulose angesprochen (s. *Preisich*), dabei hielt man nicht schlechte und mangelhafte Ernährung für schädlich, sondern legte noch größeres Gewicht auf Überernährung (wohl durch den äußeren Anblick exsudativer Prozesse dazu veranlaßt). So sagte *Rabben* (1817): „Si pauperrimos exceperis, hoc malum (Scroph.) ex abundantia potius quam ex inopia alimentorum derivandum censeo“ und *Rau* (1832): „Bei jüngeren Kindern gelingt die Heilung am leichtesten oft durch bloße Umänderung der Diät; (womit allerdings nicht gesagt ist, daß falsche Ernährung die Ursache sein müßte)“.

Namentlich wird der Ernährung im 1. Lebensjahr ziemlich übereinstimmend ein großer Einfluß auf die Skrofuloseentstehung zugesprochen.

Nach den einen Autoren wird hauptsächlich der Eiweißmangel in der Nahrung als Ursache der Skrofulose beschuldigt, nach anderen ist das Überwiegen der Kohlehydrate in der dargereichten Nahrung bestimmend (*Monti* u. a.). Namentlich wird die frühzeitige Darreichung von Amylaceen neben Frauenmilch im Säuglingsalter, das Aufpäppeln der Kinder mit Brei von den ersten Lebensmonaten an als häufigste Ursache der Skrofulose angesehen, worauf der schädliche Einfluß künstlicher Auffütterung der Kinder im 1. Lebensjahre mit Brot, Semmel, Mehlspeise statt Milch, ferner der überwiegende Genuß von Brot, Kartoffeln, Gemüse, Hülsenfrüchten, überhaupt das Überwiegen der vegetabilischen Kost hinweist (*Monti*).

Von einer unzweckmäßigen Ernährung und Mästung hat auch neuerdings *Czerny* eine besondere Veranlagung zur Skrofulose, die er als **exsudative Diathese** bezeichnet, abgeleitet.

Diese exsudative Diathese beruht nach *Czerny* (1909) auf einem angeborenen und zunächst klinisch latenten Defekt im Körperbestande, im Chemismus. Dieser wird aber meist frühzeitig, selbst schon in den ersten Wochen und Monaten, infolge ektogener Schäden durch das von der Norm abweichende Ernährungsergebnis manifest, und zwar dadurch, daß entweder Kinder trotz milchreicher Brust im Körpergewicht zurückbleiben, ohne daß dieses durch Magendarmstörungen erklärt ist, oder daß sie, selbst bei milchharmer Kost, auffallend Fettansatz aufweisen. Äußerlich tritt die exsudative Diathese dann in Erscheinung durch die Landkartenzunge, durch Gneis, Milchschorf, Strophulus, leichtes Wundwerden etc. etc.

Den Grund für dieses auffallende Verhalten erblickt *Czerny* in einem endogenen **Nährschaden**, den er in einer eigenartigen **Störung des Fettstoffwechsels** vermutet, da Kinder, welche Milchfett nur in beschränktem Maße vertragen, regelmäßig die Merkmale der exsudativen Diathese an sich tragen und dabei jede Mästung schädlich wirkt.

Das Wesentliche und zugleich der Maßstab für die Veranlagung der Säuglinge zur exsudativen Diathese wäre demnach ein angeborener Tiefstand der Assimilationsschwelle für das Fett der Tiermilch und, da manche Kinder auch an der Brust nicht gedeihen, zum Teile auch der Frauenmilch. Der bis dahin geltende Satz, daß die Frauenmilch für Säuglinge die beste Ernährung sei, bedürfe daher in dieser allgemeinen Fassung einer Einschränkung (*Czerny*).

Die verminderte Fettresorption bei exsudativer Diathese wird von *Czernys* Mitarbeitern *Steinitz* und *Weigert* an zwei Kindern bestätigt und auch durch die Erfolge einer entsprechend abgeänderten Ernährung gestützt.

Fettarme Ernährung ohne Milch und Eier, mit Ersatz des Fettes durch Kohlehydrat oder bei Säuglingen nur spärliche Milchrationen bringen häufig eine Reihe der weiter unten angeführten Erscheinungen der exsudativen Diathese und selbst den skrofulösen Habitus zurück, während diese umgekehrt durch fettreiche Ernährung und Mast bei den dazu veranlagten Kindern provoziert werden können (*Czerny*).

Ein günstiger Einfluß auf Hautblässe, Lichen urticatus etc., wird auch von anderer Seite bestätigt; dagegen werden Milchschorf und Ekzem weniger beeinflußt und erfordern dagegen oft noch örtliche Behandlung.

Auch gewisse, der exsudativen Diathese zugerechnete, vasomotorische, vasotonische und neuropathische, aber auch lymphatische Zeichen reagieren nach *Pfaundler* wenig oder gar nicht.

Am deutlichsten tritt die Wirkung jener Kost bei einer raschen und intensiven Reduktion des Körpergewichtes hervor.

Die weitergehende Behauptung *Czernys*, daß durch die fettarme Ernährung die Skrofulose schwindet und „skrofulöse Kinder in blühende Kinder mit Tuberkulose verwandelt“ werden, begegnet wohl begründeter Skepsis; denn dazu gehört, wie *Pfaundler* richtig bemerkt, wohl mehr als bloß Milch-, Ei- und Zuckerkarenz.

Angenommen, *Czernys* Lehre wäre richtig, müßte man dann nicht erwarten, daß in den letzten Dezennien, wo man von der Ernährung mit Milch und Eiern, Fleisch und Butter sowie Fettmast alles erhoffte, die Skrofulose ganz enorm zugenommen hätte? Und doch hat dies niemand beobachtet und behauptet. *P. Heims* Ansicht, daß der Periodizität unserer Anschauungen periodische Schwankungen in den Organismen verschiedener Generationen zu grunde liegen, dürfte wohl wenig Zustimmung finden.

Der Nährschaden kann übrigens schon deshalb nicht als die alleinige Ursache der exsudativen Diathesesymptome, des Habitus scrof. und der skrofulösen Erscheinungen akzeptiert werden, weil nach anderweitigen Erfahrungen alle diese Erscheinungen, Phlyktäne, Blepharitis, Ekzem etc., hin und wieder sogar auffallend rasch durch Tuberkulinbehandlung ohne Nahrungsänderung zurückgehen und sogar die Facies scrofulosa einem natürlichen Aussehen Platzmacht (*Epstein, Ganghofner, Escherich* u. a.).

Von anderer Seite wird übrigens die Beeinträchtigung der Fettresorption bei exsudativer Diathese in Abrede gestellt (*Birks, L. F. Meyer, Freund*).

Nach *Aschenheim* ist die Assimilationsgrenze für Kohlehydrat herabgesetzt (s. auch *Nothmann, Hüssy*) und häufig Azetonurie und Melliturie, nach *Cobliner* Hyperglykämie vorhanden (s. auch *Vogt, Simon*).

Finkelstein und *L. F. Meyer* beschuldigen den Salzumsatz; mehrere Fälle mit Ekzem, Asthma, die von *Langstein* u. a. nach *Finkelsteins* Methode mit salzarmer Kost (die nur den fünften Teil der in 1 l Molke vorhandenen Salze enthält) behandelt wurden, verloren zum Teil in wenigen Wochen ihr Ekzem (s. S. 383).

Würde also die Beweisführung *Czernys* ex juvantibus dort bindend sein, so müßte sie auch hier akzeptiert werden und damit wäre *Czernys* Lehre ihre ausschließliche Bedeutung entzogen.

W. Freund betrachtet als Folge der ein gewisses Maß überschreitenden Fettzufuhr Veränderungen im Mineralstoffwechsel mit konstanter Erhöhung der Ammoniakausscheidung durch den Urin.

Hierbei sei namentlich auch auf die von *A. Robin* geschaffene Demineralisationstheorie hingewiesen, wonach Tuberkulose mehr feste

Urinbestandteile ausscheiden als Gesunde, so daß ihr Organismus schließlich an fixen Bestandteilen verarmt, und zwar gehe diese Verarmung an Mineralbestandteilen der tuberkulösen Erkrankung voraus. Auch diese Lehre entbehrt sicherer Beweise und harrt noch wie viele andere Fragen, auf diesem Gebiete eingehender Studien (*Senator, Ott, Steinitz* und *Weigert* sowie *G. Cornet*, II. Auflage der Tub., S. 513/14).

Außer der unzureichenden Ernährung und dem sich daraus bei Veranlagten ergebenden Nährschaden erwähnte *Czerny* später als auslösende Momente für die exsudativen Diathesesymptome noch interkurrente Infektionen, Zahnen, Vakzination, Masern, Tuberkulin, wobei er die Annahme einer spezifischen Reaktion des Gewebes auf Tuberkulin für willkürlich hält.

Czerny (1908) hat auch, zwar nicht ursächliche, aber enge Beziehungen der exsudativen Diathese zu Neuro- und Psychopathien angenommen, derart, daß Eltern und Verwandte der Kinder mit exsudativer Diathese fast regelmäßig neuro- oder psychopathisch sind und die Kinder hochgradig nervöser Eltern selten frei von exsudat. Diathese, wenn auch leichten Grades seien. Der Zusammenhang der exsudativen Diathese mit Irritationen bestimmter Nervengebiete wird durch den Hinweis begründet, daß Kinder ein Ekzem nach monate- und jahrelang vergeblicher Behandlung hin und wieder rasch verlieren, wenn sie mit den Eltern oder besser allein nach einem Seehospize, Kurort oder nur nach einer Sommerfrische kommen, wo sie Spiel und Beschäftigung im Freien ablenkt, ferner daß das bei diesen Kindern nicht seltene Asthma gleichfalls durch eingreifende Änderung der Lebensbedingungen (Ernährung, Erziehung) des Kindes verschwindet, sowie daß durch Anlegen von Trikots und Wollwäsche (durch Verabreichung von Eiern) zuweilen willkürlich bei solchen Kindern Strophulus hervorgerufen werden kann.

Auf nervöse Einflüsse lassen sich auch die Blässe ohne Anämie, die auffallende Schweißsekretion nach geringer psychischer Erregung oder körperlicher Anstrengung, die erschwerte Nasenatmung, gleichfalls nach Erregung, sowie der heftige Juckreiz bei manchen Kindern mit Milchschorf und Strophulus zurückführen.

Czerny will sogar einen Teil der Katarrhe der oberen Luftwege, so weit sie nicht auf Infektion, respektive Erkältung beruhen und daher durch deren Verhütung auch nicht vermieden werden, von einer psychischen und neuropathischen Grundlage ableiten.

Die vasomotorische Übererregbarkeit und neuropathische Konstitution exsudativ diathetischer Kinder und die angioneurotische Natur der die Diathese manifestierenden Entzündungsreaktion (Ekzem, oft in symmetrischer Anordnung, Urtikaria, Lingua geographica, Asthma) wird auch von anderer Seite, namentlich *Moro*, hervorgehoben.

Sonstige Merkmale der exsudativen Diathese.

Nicht selten findet sich bei lymphatisch und exsudativ diathetischen Kindern eine mehr oder weniger ausgesprochene **Hypereosinophilie** schon im Latenzstadium der Diathese, namentlich aber ausgeprägt bei Ekzem.

Zwar schwanken die Angaben auch bei gesunden Kindern; während bei Erwachsenen für die Zahl der eosinophilen Zellen zu den Leukocyten ziemlich übereinstimmend ca. 2—4 % und 0·5—4 % angegeben werden, findet man schon bei gesunden Kindern öfters höhere Werte (*Ehrlich, Lazarus, Karl Meyer, Jacksch* [sogar bis 10 %]); im Säuglingsalter 2·5—3·9, *Rosenstern* fand bei Ammenkindern 2—3 %, bei künstlich genährten 0·7—4 % Eosinophilie.

Weit höhere Werte, über 10 %, ja über 20 und 30 %, ergeben sich nun nach den Untersuchungen von *Langstein* (bis 33 %), *Helmholz, Benjamin* und *Rosenstern* bei der exsudativen Diathese, namentlich bei Ekzem.

Stäubli spricht sogar von eosinophiler Diathese. *Langstein* läßt es dahingestellt, ob diese Erscheinung ein Symptom der exsudativen Diathese oder der lokalen Hautaffektion, des Ekzems, überhaupt ist, aber *Helmholz* fand in zwei Fällen die Zahl der Eosinophilen beim skrofulösen Ekzem sogar stark herabgesetzt und *L. F. Meyer* beobachtete zwar bei Heilung des Ekzems hin und wieder ein Sinken der Eosinophilie, meist aber blieb sie bestehen, so daß er sie für eines der frühesten beständigsten Symptome der exsudativen Diathese betrachtet.

Von weiteren Symptomen gibt *Ventura* an, bei exsudativer Diathese ziemlich häufig Leberhypertrophie gefunden zu haben.

Es würde zu weit führen, hier näher einzugehen auf die Beziehungen der exsudativen Diathese zum Status thymico-lymphaticus von *Palttauf-Escherich*, mit dem sie eine Reihe Symptome verbindet, dann auf die von *Eppinger* und *Heß* angenommene Unterordnung beider unter die Vagotonie, deren infantile Form sie vielleicht darstellen, ferner auf den Zusammenhang mit *Combys* kindlichem Arthritismus und ähnliche Fragen, die noch weiterer Erörterung bedürfen.

Es sei noch hingewiesen auf die interessanten anatomischen Studien von *Bartel* und *Stein*, wonach beim Status thymico-lymphaticus eine Entwicklungsstörung im Lymphdrüsensystem, am Stützgewebe, besteht; ob eine solche auch für die exsudative Diathese in Betracht kommt, ob sie etwa auf angeborener Minderwertigkeit, Reizbarkeit und Abnützbarkeit des Mesenchyms und seiner Derivate zurückgeht (*Pfaundler*), sind Vermutungen, deren Erweislichkeit noch in weitem Felde liegt.

Als **äußere Zeichen** der exsudativen Diathese betrachtet *Czerny* das Auftreten der Landkartenzunge (ein allerdings nicht immer zuverlässiges

Zeichen), den Gneis, den Milchschorf, ferner den Prurigo oder Strophulus, Intertrigo, leichtes Wundwerden besonders hinter den Ohrmuscheln, in den Halsfalten und Achselhöhlen, starke Behaarung zwischen den Schulterblättern, in der Gegend der Ellbogen und an den Oberschenkeln (ein ähnliches Symptom beschreibt *Friedjung* als Zeichen des tuberkulösen Habitus); *Freund* gibt auch einen kammartigen Haarschopf an, *Pfaundler* fand ihn aber auch anderwärts.

Weitere Zeichen sind: Ekzem, Impetigo, Phlyktäne, zirkuläre Zahnkaries, an den Respirationsschleimhäuten diffuse Bronchitis und Bronchiolitis, teils mit Asthma verbunden, ferner Nasen-, Rachenkatarrhe — Erscheinungen, die nicht an sich, sondern durch ihre häufige Wiederholung charakteristisch sind, ferner eine Zunahme des lymphoiden Gewebes der Gaumen- und Rachentonsillen — Blepharitis, Vulvitis, Balanitis — eine schon im Säuglingsalter sich einstellende Hautblässe ohne hämatologische Zeichen der Anämie und ohne Begründung durch unzureichende Ernährung oder vorangehende Krankheiten; zeitweise Appetitlosigkeit, zuweilen mit mehrtägigem Fieber und belegter Zunge, mit oder ohne Störung des Gesamtbefindens, jedoch ohne Beteiligung des Magens.

Von Seite des Darmtrakts hat *Czerny* zunächst nur die Lingua geographica (1905), später die Hyperplasie der Darmfollikel als Merkmale der exsudativen Diathese anerkennen wollen, *Langstein* sowie *Göppert* stellten aber bei Säuglingen auch schleimigen und eitrigen Stuhl als Äußerung der Diathese fest (s. auch *Sehlbach*).

Von den hier aufgeführten Symptomen der exsudativen Diathese gehören einige noch nicht zur Skrofulose in unserem Sinne, sind aber wie der Milchschorf anerkannte Zeichen von Ernährungsstörungen und bilden zeitweilige Vorläufer der Skrofulose, indem sie infektiöse Prozesse begünstigen.

Zum Teil aber subsumiert hier *Czerny* — der ängstlich den Ausdruck Skrofulose vermeidet, um, wie er sagt, der unfruchtbaren Kontroverse über die Identität mit Tuberkulose aus dem Wege zu gehen — unter seinem Begriff der Diathese Erscheinungen wie Phlyktäne, zirkuläre Zahnkaries, Blepharitis, bei denen nicht mehr von Diathese, von Krankheitsbereitschaft oder Disposition die Rede sein kann, sondern die nach Recht und Brauch zur vollentwickelten, ausgebildeten Skrofulose gehören und bereits Folgeerscheinungen der Diathese plus der dadurch erleichterten und unterhaltenen infektiösen Prozesse sind. Dies ist aber so wenig berechtigt, als wenn man floride Phthisen unter den Begriff tuberkulöse Disposition einreihen wollte.

Die exsudative, lymphatische Diathese mit ihren Manifestationen kann nur als ein Vorstadium der eigentlichen Skrofulose in Betracht kommen, als ein günstiges Feld für die Entwicklung weiterer krankhafter Reaktionen, die ihrerseits durch äußere Reize, und zwar wohl ausnahmslos

durch Bakterien ausgelöst werden; zwar können manche an der Grenze zwischen Diathese und Skrofulose stehenden Symptome — von den Hauterscheinungen das Ekzem, von den Schleimhautaffektionen der Katarrh — ferner die Hypertrophie der Tonsillen hin und wieder vielleicht durch alimentäre Reizung, Mästung oder Ernährungsschäden herbeigeführt werden; Bakterien beteiligen sich dann nur sekundär und unterhalten den Prozeß, allein es ist eine feststehende Tatsache, daß für die eigentlichen skrofulösen Erscheinungen und namentlich für das pathognomonische Zeichen der Skrofulose, die Drüsenschwellungen, wohl ausschließlich pathologische Prozesse im Wurzelgebiete, und zwar durch Bakterien und ihre Toxine ausgelöste Prozesse verantwortlich gemacht werden müssen (s. auch voriges Kapitel).

Wenn *Pfaundler* die Frage aufwirft, ob die exsudative Diathese allein im Verein mit der tuberkulösen Infektion immer genügt, das typische Bild der Skrofulose hervorzurufen, wenn er dabei die allgemeine Erfahrung betont, daß es genug Kinder, namentlich in besseren Klassen gibt, die trotz exsudativer Diathese, trotz überreicher Ernährung und Mästung und trotz tuberkulöser Infektion und aktiver Erkrankung relativ selten das prononzierte Bild der Skrofulose bilden, so liegt darin eine unbeabsichtigte und ungewollte Anerkennung der wichtigen Rolle der bis jetzt so stiefmütterlich behandelten pyogenen Skrofulose, der Schmutzinfektion, die in den besseren Klassen natürlich seltener ist, wodurch die „prononzierten Fälle“, so weit es sich nicht um tuberkulöse Drüsen handelt, vermieden werden.

Es wird sich kaum bestreiten lassen, daß vieles an dieser Diatheselehre noch völlig unbewiesen ist und einer exakten Unterlage entbehrt, daß vieles aufgeklärt werden muß, bis man „den Weg von dem angeborenen Defekt *Czernys* bis zum vollendeten Bild klassischer Skrofulose“ vor Zweifeln gesichert hat.

Was zu gunsten dieser Lehre spricht, ist die Tatsache, daß sich in der Vorgeschichte der Skrofulösen fast regelmäßig, schon in der Säuglingsperiode, gewisse Zeichen des Lymphatismus, die *Lingua geographica*, Gneis, Milchschorf, Lichen urticatus etc., zeigen und umgekehrt, daß zu dieser Zeit, besonders im ersten Jahre und auch später häufig noch keine tuberkulöse Infektion besteht, wie der negative Ausfall der Tuberkulinreaktion selbst bei diesen für die Reaktion hochempfindlichen Kindern zeigt.

Leider verfügen wir aber vorläufig über keine Mittel ähnlich der Tuberkulinprobe, auch das Vorhandensein der pyogenen Infektion nachzuweisen oder auszuschließen¹⁾.

¹⁾ Wenn daher *Pfaundler* meint, es sei uns durch Ausschluß der auf Tuberkulin reagierenden Fälle möglich, das Wesen der reinen Diathese ohne komplizierende Infektion zu studieren, so ist dies nicht zutreffend, da wir die pyogene Infektion nicht ausschließen können.

Wir lehnen also die Annahme einer gewissen exsudativen Veranlagung, gleich erhöhter Krankheitsbereitschaft — erkennbar durch die Tendenz des Körpers auf Reize, namentlich bakterielle, in der Kindheit durch langwierige hartnäckige Reaktionen zu antworten — nicht ab, müssen uns jedoch vergegenwärtigen, daß die bis heute vorliegenden Tatsachen noch keinen Einblick in ihr Wesen gewähren, ob es sich hier überhaupt um einen chemischen Defekt, ob es sich wirklich um eine Fettstoffwechselstörung, was den Kern der *Czernyschen* Lehre bildet, handelt; denn besonders nach dieser Richtung fehlt eine exakte Begründung.

Auch der ältere, von den Franzosen stets beibehaltene Begriff der lymphatischen Konstitution, des Lymphatismus hat in *Escherich*, *Moro* u. a. neue Anhänger gefunden mit der Interpretation als einer konstitutionellen Anomalie, die sich „durch große Neigung des Organismus zu Entzündungsreaktionen hartnäckiger und rezidivierender Natur (mit Ausschwitzungen von Lymphe) auszeichnet, an denen sich primär und sekundär das lymphatische Gewebe ausgesprochen beteiligt“, eine Auffassung, die etwas abweicht von der der älteren Ärzte, *Bandeloque*, *Hufeland*, die in dem lymphatischen Temperament, der lymphatischen Konstitution den einzig zureichenden Grund für die Skrofulose und diese als den höchsten Grad des Status lymphaticus bezeichnen.

Die Verknüpfung des Ausdruckes „Lymphatismus“, richtig aufgefaßt, mit der Ätiologie der Skrofulose wäre diskutabel; allein als Bezeichnung der gesamten skrofulösen Anlage halte ich ihn für ungeeignet, weil damit durch den alleinigen Hinweis auf das Lymphsystem nur ein Teil der Anlage, der Teilbereitschaft bezeichnet wird, während doch anerkanntermaßen, wie schon *Virchow* in seiner Definition betont hatte, hervorragend auch eine gewisse abnorme Veranlagung der Haut- und Schleimhäute, möge sie in was immer beruhen, besteht.

Insoferne würde sogar die gleichfalls von den Symptomen abgeleitete und ätiologisch unverbindliche Bezeichnung „exsudative Diathese“, die wenigstens den Zyklus der Veränderungen auf Haut und Schleimhäuten und in den lymphatischen Drüsen umfaßt, noch besser passen, wenn man nicht einer strengen ätiologischen Benennung den Vorzug geben will.

Aber selbst unter der noch völlig unbewiesenen Annahme, daß die lymphatischen Erscheinungen wirklich der Skrofulose zu grunde liegen, den Angelpunkt und Kern ihrer Anlage bilden und nicht bereits Symptome der Skrofulose sind; wo ist dann die Grenze zwischen Lymphatismus und Skrofulose zu ziehen?

Auch beim Lymphatismus schießen seine Vertreter *Escherich*, *Moro*, wie bei der exsudativen Diathese *Czerny*, weit über das Ziel hinaus, wenn sie einfach einen Teil der skrofulösen Erscheinungen, einen großen Teil

dessen, was die Klinik jahrhundertlang als typische Skrofulose bezeichnet hat, ohne ersichtlichen Grund einfach als Lymphatismus bezeichnen. *Escherich* und *Moro* verschieben die ganzen Grenzen; für sie ist der Lymphatismus keine Diathese, keine Bereitschaft zu lymphatischen Prozessen, sondern der Prozeß selbst, also ein guter Teil dessen, was jeder mann unter Skrofulose versteht, nur mit Ausschluß der unter Mitwirkung der Tuberkelbazillen entstandenen Affektionen; für sie ist „die Skrofulose nur ein mit Tuberkulose kombinierter Lymphatismus“, „die lymphatische Konstitution der Boden, auf dem eine gelegentliche Tuberkuloseinfektion zur Entwicklung der Skrofulose führt.“

Glaubt *Moro*, daß all die nicht tuberkulösen Skrofeln (wir haben nun einmal dieses Wort) ohne Bakterien zu stande kommen, und wenn nicht, warum kommt das nicht zum Ausdruck? Geht hier die klinische Abneigung gegen die Bakterien nicht etwas zu weit und wird nicht dem ektogenen Faktor eine zu bedeutende Rolle zugemutet? Zu welchen bedenklichen Konsequenzen oder richtiger Inkonssequenzen führt diese Anschauung!

So sagt *Moro*: Manchmal ermöglicht uns überhaupt die Tuberkulinreaktion einzig und allein, die nicht skrofulösen Fälle aus dieser Gruppe herauszufinden; denn der äußere Symptomenkomplex, den solche Kinder darbieten, kann unter Umständen jenem, der die klinisch manifeste Skrofulose kennzeichnet, so täuschend ähnlich sein, daß eine Entscheidung auf anderen Wegen der klinischen Untersuchung zurzeit nicht getroffen werden kann. Dies gilt besonders dann, wenn die Kinder mit dem beschriebenen Habitus Dermatosen in Form von chronischen Gesichts- und Ohrekzemen, Impetigo oder lichenartige Eruptionen am Stamme aufweisen, oder wenn gleichzeitig Entzündungen der Lymphdrüsen, der Lider und der Bindehaut vorhanden sind.

Moro bezeichnet also Kinder mit, wie er selbst zugibt, allen ausgesprochenen äußeren Symptomen der Skrofulose, mit skrofulösem Habitus, „einzig und allein“, weil sie auf Tuberkulin nicht positiv reagieren, als **nicht skrofulös**, sondern lymphatisch. Demnach wären also die Fälle alter, klassischer, typischer Skrofulose — man lese nur seine Krankengeschichten und eigenen Ausführungen (s. oben) — nach *Moro* nicht skrofulös, weil den betreffenden Organismus noch keine Tuberkelbazillen berührt haben; die gleichen Individuen (er schildert zwei Fälle) gehören aber von dem Moment an zur Skrofulose, wo die Reaktion positiv wird, ganz gleichgültig, wenn auch die positive Reaktion (s. meine Ausführungen S. 18—21) nur durch irgend einen latenten Herd, eine kleine völlig inaktive, vielleicht durch Bovinbazillen erzeugte und schon abgeheilte Bronchialdrüse, deren Allergie erhalten blieb, verursacht wird, also durch einen Zwischenfall, der mit den skrofulösen Erscheinungen nicht das mindeste zu tun hat. Das Auftreten solcher Drüsen folgt doch bei

Skrofulösen (respektive nach *Moro* Lymphatischen) demselben statistischen Gesetze der Häufigkeit wie bei normalen Kindern.

Heißt man das nicht die Logik auf den Kopf stellen, wenn man das, was jahrhundertlang klinische Beobachtung vereinigt hat, um eines, wenigstens in vielen Fällen, irrelevanten Nebenumstandes wegen willkürlich auseinanderreißt!

Moro stützt seine Ansicht auf 2 Fälle¹⁾, die, mit allen Zeichen der Skrofulose behaftet, zuerst negativ reagierten, dann positiv.

Aber in solchen Fällen, die es wohl nach Tausenden geben wird, kann die inzwischen eingetretene Infektion, wenn sie mit bovinen Bazillen erfolgt ist, im primären Herde streng lokalisiert bleiben und nach einiger Zeit spurlos wieder verschwinden; oder wenn virulente Bazillen in die Lunge gelangten, kann eine Phthise entstehen oder eine Miliartuberkulose; ob die Bazillen aber mit den schon vorhandenen skrofulösen Erscheinungen je in irgend eine Beziehung treten und sie verändern, kann von vorneherein niemand sagen. Wodurch also haben sich die vorher vorhandenen Skrofeln, das Ekzem, der Impetigo, die bläschenartigen Ausschläge verändert, daß man ihnen jetzt einen neuen Namen beilegen muß?

Nach meinem Dafürhalten würde die Annahme des *Moroschen* Standpunktes, statt Klarheit zu bringen, nur weitere Verwirrung in diesem dunklen Gebiete nach sich ziehen.

Eine völlig abweichende Anschauung vertritt *Soltmann*. Er hält die Skrofulose für eine vererbte, nichtbazilläre **Toxikotuberkulose**: die normale Plazenta bildet ein Filter für korpuskuläre Elemente, die sie zurückhält und deren Durchgang sie nur gestattet, wenn sie erkrankt, verletzt, arrodirt ist; für gelöste Stoffe aber ist die Passage durch die intakte Plazenta frei; *Soltmann* nimmt an, daß die bei Tuberkulose gelösten Stoffwechsel- und Zerfallsprodukte der Bazillen, die tuberkulösen Toxine, von der tuberkulösen Mutter in den fötalen Kreislauf übergehen und durch ihre chemotaktische Wirkung eine dauernde Intoxikation herbeiführen; was man bei Skrofulose als eine vererbte Disposition zur Tuberkulose bezeichnet, wäre demnach die vererbte Diathese selbst, wobei es für den Zeitpunkt des Auftretens und die Art der manifesten Folgeerscheinung darauf ankommt, wieviel bei der Geburt an Abwehrstoffen zur Verfügung steht. *Soltmanns* Vorstellung hat prima vista etwas bestrickend Einfaches, denn es ist bekannt, daß die Toxine in vieler Beziehung ähnliche Veränderungen wie die der Skrofulose hervorrufen können; der träge, von der gewöhnlichen bazillären Infektion abweichende

¹⁾ *Moro* sagt nach Besprechung der beiden Fälle: „Solche Beobachtungen legen es nahe, daran zu denken, daß zwischen Lymphatismus und Tuberkulose genetische Beziehungen bestehen.“

Verlauf, das Auftreten der Tuberkulide und eine Reihe von Erscheinungen, deren Erklärung Schwierigkeiten schaffte, auch die nicht seltene Abstammung Skrofulöser von tuberkulösen Eltern und das familiäre Auftreten der Skrofulose fänden eine plausible Erklärung. Gleichwohl sprechen gewichtige Bedenken dagegen; fürs 1. tritt die Skrofulose nicht alsbald nach der Geburt, sondern meist erst gegen das Ende des 2. Halbjahres und im 2. Lebensjahre auf und auch die Tuberkulinreaktion, was namentlich ins Gewicht fällt, zeigt sich im 1. Lebensjahre, wo die Toxine doch am meisten wirksam sein müßten, noch sehr selten, häufiger erst vom 2. Lebensjahre an, wo bereits eine Ausscheidung der Toxine angenommen werden muß; ferner stammen die Skrofulösen zwar oft von tuberkulösen Eltern ab, sehr häufig aber von Nichttuberkulösen und der Gesamtzahl nach relativ selten von tuberkulösen Müttern¹⁾, so daß die *conditio sine qua non* der *Soltmannschen* Entstehung fehlt. *Soltmanns* Vorstellung verträgt sich auch, was nur nebenbei bemerkt sei, nicht mit der vielfach angenommenen Schutzwirkung der Toxine gegen neuerliche Infektion einerseits und der nicht seltenen späteren Lungentuberkulose Skrofulöser anderseits; auch der häufige Nachweis der Bazillen in den skrofulösen Veränderungen widerspricht einer rein toxischen Entstehung: eine Summe von Gründen, welche uns zwingt, die *Soltmannsche* Hypothese abzulehnen.

Eine weitere Hypothese, die, auf der v. *Behringschen* Lehre fußend, in der Skrofulose nichts anderes erblicken will als den klinischen Ausdruck einer durch einen besonderen Infektionsmodus, durch wiederholte Superinfektion oder durch ein sehr langes Latenzstadium herbeigeführten tuberkulösen Diathese, sei nur registrierend erwähnt.

Endogener Faktor, lokalisierte Diathese.

Für die Annahme einer allgemeinen, den ganzen Körper betreffenden Diathese als einer Bereitschaft für die skrofulöse Erkrankung liegen also vorläufig keine zwingenden Beweise, freilich auch keine Gegenbeweise vor, und es liegt mir ferne, sie von vornherein abzulehnen.

Aber muß denn das endogene Moment der Diathese auf alle Organsysteme verbreitet sein? Liegt es nicht näher, mit *Virchow* zunächst in den erkrankten Organen, mithin in erster Linie in den Lymphdrüsen, nach dieser Anomalie zu suchen?

Die irrtümliche Anschauung, daß die Krankheitsbereitschaften und Konstitutionsanomalien immer universeller Natur sein müßten, ist noch ein Erbteil der Humoralpathologie und beruht darauf, daß immer wieder Diathese und Dyskrasie verwechselt wird. Ich habe schon in meinen früheren Tuberkulosearbeiten hingewiesen, daß — im Gegensatz zu der

¹⁾ Zur Zeit der Geburt tuberkulösen Müttern!

meist angenommenen allgemeinen Disposition zur Tuberkulose, für die bisher strikte Beweise fehlen — für die lokale Disposition eine Reihe positiver Unterlagen vorliegen. Neuerdings hat *Martius* diese streng lokalisierten Konstitutionsanomalien in seinem großen Werke besonders hervor gehoben.

Bei der Skrofulose erkrankt nicht das gesamte Lymphdrüsensystem, und selbst die **Lymphdrüsen** einer Körperregion erkranken **nicht gleichzeitig**, sondern **schrittweise**, und zwar **immer zuerst** die einer äußeren oder inneren **Körperoberfläche zunächst gelegenen**. Diese Beobachtung bringt uns auf den weiteren Gedanken, ob nicht, da doch die Noxe von der Peripherie aus eindringt, auch das Wesen der skrofulösen Veranlagung noch mehr an die Peripherie des Körpers, in das Wurzelgebiet, zu verlegen sei, das zudem auch häufig zeitlich früher als die Drüsen erkrankt ist. Im Grunde genommen sind die Lymphdrüsen nichts anderes als passive Sammelbecken für ihr Quellengebiet und ist ihr Verhalten, ihre Reaktion lediglich abhängig von dem, was ihnen durch die Vasa afferentia zugeführt wird. Ob sie sich an einer Infektion überhaupt früher oder später beteiligen, hängt in erster Linie, wo nicht Blutinfektion vorliegt, von ihrer anatomischen Lage und ihren Verbindungen mit der Impfstelle ab. Schreiben wir etwa Drüsen, die syphilitisch oder krebsig entarten, eine besondere vorherbestehende Veranlagung dafür zu, oder erblicken wir darin nicht lediglich die natürliche und notwendige Konsequenz der eingewanderten Noxe?

Wir können daher auch nicht von einer erhöhten Neigung gewisser Drüsengruppen für das tuberkulöse Gift sprechen, so wenig wir einem See die besondere Neigung zur Aufnahme seiner Zuflüsse und der in ihnen enthaltenen Stoffe zusprechen können.

Wir haben also in erster Linie festzustellen, inwieweit eine verschiedene Beschaffenheit der Haut, Schleimhaut und zuführenden Lymphgefäße vielleicht im stande ist, die skrofulöse Anlage zu erklären.

Anatomische Erklärung der skrofulösen Anlage.

Haut und Schleimhaut bilden Schutzdecken der inneren Organe, Filterapparate, durch welche Bakterien hindurchdringen müssen, um in den Körper zu gelangen. Wie wir aus der Größe und aus der Menge der durch ein Filter gegangenen festen Substanzen auf die Enge und Weite der Filteröffnungen und -kanäle, auf die Durchlässigkeit schließen, mit dem gleichen Rechte ziehen wir aus dem öfteren oder selteneren Eindringen von Keimen in den Körper auf die größere oder geringere Durchlässigkeit der Häute und Schleimhäute einen Rückschluß.

Vermutungsweise, freilich ohne experimentelle Stütze, hat schon *Hueter* früher (1872), also zu einer Zeit, wo die ganze Bakterienlehre noch im

größten Dunkel lag, die unvollkommene und lückenhafte Ausbildung der schützenden Epidermis und Epithellager bei verschiedenen Menschen als einen Teil der skrofulösen Anlage angesprochen. Er beruft sich auf das mikroskopische Bild, das uns außer den Schweiß- und Talgdrüsen der äußeren Haut, den Schleimdrüsen und Follikelöffnungen der Schleimhaut feine Porenkanäle zwischen den Epithel- und Epidermiszellen zeigt. Eine verschiedene Größe dieser Porenkanäle bei verschiedenen Menschen ergibt als unmittelbare Folge eine größere oder geringere Möglichkeit für das Eindringen der Mikroorganismen.

Es würde sich also die Neigung zur **Wiederholung** entzündlicher Prozesse, die man der Skrofulose zugesprochen hat, die erhöhte Vulnerabilität und Irritabilität sowie die Rezidivität auch durch ein **leichteres Eindringen der Bakterien** erklären. Ebenso haben wir auch in den erweiterten Bahnen des Saftkanalsystems und den Gängen der plasmatischen Zirkulation, wenn wir das abnorm große Volumen jener Poren auf das mit ihnen in Verbindung stehende gesamte Saftkanalsystem übertragen dürfen, den Grund für die leichtere Verbreitung der Krankheitserreger, id est die Neigung der entstandenen Entzündung, sich räumlich und zeitlich auszudehnen, die **Chronizität**, die gleichfalls ein Merkmal skrofulöser Individuen ist.

Für die größere Durchlässigkeit der Haut und Schleimhaut mancher Individuen als eines der wesentlichsten Momente der Skrofuloseanlage fehlt zwar zurzeit noch der vollgültige anatomische Beweis; sie aber deshalb kurzerhand abzulehnen, ist umso weniger berechtigt, als die grundlegenden Einzelheiten dieser Theorie, wie die Durchlässigkeit unverletzter Haut und Schleimhaut, die individuellen Schwankungen dieser Durchlässigkeit nach Alter und Geschlecht, teils auf Hunderte eigener Tierversuche, teils auf notorische Tatsachen, anatomische Untersuchungen, klinische Belege sich stützen und Anklänge darin sich bei *Virchow*, *Hueter* u. a. finden. Für alle Fälle ist sie besser gestützt als der „chemische Defekt“ der exsudativen Diathese, der mehrfach willig akzeptiert wurde, ohne daß außer der wiederholten autoritativen Versicherung ihres Schöpfers noch andere, chemische Beweise beigebracht waren.

Monti erklärt die Skrofulose durch mangelhaften histologischen Aufbau mit fehlerhaftem Stoffwechsel. *Virchow* glaubt, daß das an Säften reiche Gewebe leichter der Infektion zugänglich sei. *Ponfick* nimmt in Übereinstimmung mit mir eine pyogene, tuberkulöse und Mischinfektion an, wobei er dem größeren Säftereichtum, der größeren Dehnbarkeit der Lymphspalten und größeren Wucherungsfähigkeit des infantilen Gewebes die leichtere Einschwemmung bakterieller Keime zuschreibt. *Preisich* spricht als Grundlage der Skrofulose eine Hyperplasie der Lymphdrüsen an, die gerne zu Erweiterung der Lymphräume und Gefäße führt und deren Folge die größere Vulnerabilität *Virchows* ist, während

ich statt Vulnerabilität einfach deren Vorstufe, die Infektiosität setze. *Moro, Czerny* dagegen schließen eine Deutung der Diathese (des Lymphatismus) im Sinne einer leichteren Infektion aus, wobei sie aber bedauerlicherweise ihre Gegengründe uns vorenthalten.

Ist es nicht eine längst festgestellte Tatsache, daß zum wenigsten Kontinuitätsstörungen jeder Art auf der Oberfläche, und dazu gehört doch auch Gneis, Ekzem, Lichen urticatus, die Vorläufer der Skrofulose, die Infektion begünstigen?

Gehen also nicht manche Kliniker zu weit, wenn sie alles, was mit Infektion zusammenhängt, zurück- und den endogenen Faktor einseitig in den Vordergrund schieben?

1. Durchlässigkeit der Haut und Schleimhaut.

Der durch die Haut und Schleimhaut den inneren Organen gewährte Schutz ist schon unter normalen Umständen nicht immer absolut und nicht immer gleich.

Es ist zweierlei auseinander zu halten: 1. das Eindringen der Mikroorganismen in die intakte Decke, 2. die Durchlässigkeit derselben, d. h. die Eigenschaft, die Bakterien durch die Decke hindurch in das darunter liegende Körpergewebe gelangen zu lassen.

Die Durchlässigkeit der Häute hat man vielfach in Abrede gestellt; man hat ja wohl angenommen, daß Bakterien nach kleinen Verletzungen der epidermialen und epithelialen Decke in die Haut und Schleimhaut eindringen können, zur Not noch zugegeben, daß auch durch die intakte Oberfläche unter Umständen eine Invasion von Bakterien stattfinden kann. Aber man hielt „zur Entstehung skrofulöser Drüsen eine vorausgehende Erkrankung der Körperoberfläche“ für eine Grundbedingung. *Velpeau* hatte zuerst gelehrt, daß jede Lymphdrüsenanschwellung Folge einer Entzündung in ihrem Quellgebiete sei, und u. a. sagte *Baginsky*: „Es gibt effektiv keine Drüsenanschwellung ohne skrofulösen Primäraffekt desjenigen Organes, von dem aus der Lymphstrom durch die affizierte Drüsenpartie führt.“

Die **Durchgängigkeit makroskopisch unverletzter Schleimhaut für Tuberkelbazillen** ist von mir zuerst und systematisch durch Hunderte von Tierversuchen erwiesen worden (s. *G. Cornet*, Die Tuberkulose, I. Aufl., S. 58; II. Aufl., S. 131—139). Ich bemerke das ausdrücklich, nachdem der Brauch eingerissen ist, sich auf Autoren zu berufen, die über ein Jahrzehnt später an einigen Versuchen meine Ergebnisse nur bestätigt haben (s. auch B. kl. W., 1904, S. 153, u. „Diskussion“).

Wenn ich tuberkulöses Sputum oder Reinkultur auf die Schleimhaut der Konjunktiva, der Nase, des Mundes, in die Vagina oder an den Penis gebracht habe, so erfolgte, namentlich wenn das infektiöse Material etwas

in die Schleimhaut eingerieben wurde, in der Regel eine Infektion des Tieres. Mehrfach blieb die Schleimhaut selbst, auch während der weiteren Beobachtung bis zum Tode des Tieres intakt, ohne jegliche tuberkulöse Veränderung; der Krankheitsprozeß zeigte sich zuerst in den der betreffenden Schleimhautpartie nächstgelegenen Lymphdrüsen und verbreitete sich, wenn das Tier genügend lange am Leben blieb, von hier aus über den Körper.

Desgleichen konnte ich bei den mit spärlichem Infektionsstoff angestellten **Inhalationsversuchen**, ob mit flüssigem oder getrocknetem Sputum, eine tuberkulöse Erkrankung der **Bronchialdrüsen** der Tiere konstatieren, **ohne** daß die **Lunge** irgend welche Veränderungen zeigte.

Für die Darmschleimhaut hat *Dobroklonsky* die Durchgängigkeit histologisch erwiesen (s. *Cornet*, Die Tuberkulose, II. Aufl., S. 236). Fütterungsversuche hatten eine Mesenterialdrüsentuberkulose bei intakt bleibender Darmschleimhaut zur Folge.

Zu gleichen Ergebnissen hatten auch *Orth's* Versuche geführt.

Tangl hat später auf *v. Baumgartens* Veranlassung meine Versuche nachgeprüft und die Möglichkeit des Eindringens von Tuberkelbazillen in den Körper, ohne an der Eintrittsstelle tuberkulöse Veränderungen hervorzurufen, zugeben müssen, wenn er auch beschränkend beisetzt, daß es in der Regel nicht stattfindet.

Später erschien auch aus *Flügges* Institut selbst eine Arbeit, in der die Infektion der Bronchialdrüsen ohne Lungentuberkulose durch Inhalation hervorgehoben wurde.

Unter dem Einfluß der *v. Behrings*chen Lehre über Fütterungstuberkulose wurde die Durchgängigkeit der Schleimhäute von *Uffenheimer*, *Bartel*, *Nebelthau*, *Ficker*, *Klemenko*, *H. Reichenbach* und *Bock*, *Courmont* und *Lesieur*, *Vansteenberghe* nachgeprüft und fast ausnahmslos bestätigt. Ich lege darauf um so größeres Gewicht, als die von mir behauptete Durchgängigkeit bekanntlich früher von *Bollinger*, *Schmidt*, *v. Baumgarten*, *Flügge* u. a. in Abrede gestellt wurde.

Selbst die makroskopisch unverletzte Kutis scheint, wenn auch meistens, so doch nicht absolut undurchgängig zu sein. Denn unter zahlreichen Versuchen ist es mir auch gelungen, durch kutane Einreibung mit tuberkulösem Materiale am Kopfe eine Tuberkulose der Halsdrüsen zu erzielen, während die eingeriebene Stelle selbst mit Ausnahme eines kleinen Schüppchens am Nasenrücken keinerlei Veränderung zeigte.

Über ähnliche Versuche mit anderen Bakterien von *Roth*, s. S. 77 sowie S. 81.

Es ist also erwiesen, daß unter gewissen Umständen durch Einreiben, hin und wieder schon durch den Kontakt **Bakterien** in die unverletzte **Haut** und **Schleimhaut** eindringen und dieselbe sogar durchdringen und in die **nächsten Drüsen** gelangen können, **ohne**,

wenigstens was die Tuberkelbazillen anlangt, **Veränderungen** an der **Eintrittspforte** zu hinterlassen.

Diese Durchgängigkeit ist auch durch Beobachtungen am Menschen bestätigt; der beste Beweis dafür wäre die Skrofulose selbst, auf die ich mich hier aber nicht stützen will, um nicht in den logischen Fehler eines Beweises ex petitis principiis zu verfallen. Ich verweise aber auf die bekannten Untersuchungen über das Eindringen der weit größeren Kohlenpartikel in die Bronchialdrüsen bei intakter Lungenschleimhaut.

2. Verschiedene Durchlässigkeit der Häute nach dem Alter.

Die Haut und Schleimhaut ist bei verschiedenen Individuen anatomisch nicht ganz gleich beschaffen und auch beim gleichen Individuum je nach dem Alter schon makroskopisch sehr verschieden. Da die Unterschiede der kindlichen Häute von denen der Erwachsenen eine der Grundlagen für unsere Anschauung vom Wesen der Skrofulose, die fast ausschließlich im jugendlichen Alter vorkommt, bilden, so müssen wir denselben eine eingehende Betrachtung widmen.

A. Anatomische Verschiedenheiten.

a) Haut.

Beim **Kinde** ist die Haut dünn und zart, läßt die Gefäße durchschimmern, ist wegen des peripheren Wachstums der darunter liegenden Gebilde stets in einem erhöhten Zustande der Spannung. Mit zunehmenden Jahren wird sie immer dicker, derber und im Alter wegen Fettschwundes runzlig und faltig. Schon am Ende der Wachstumsperiode, zu der Zeit, wo die Skrofulose sich nur seltener neu entwickelt, macht diese Differenz sich immer mehr geltend.

Auch histologisch sind Unterschiede mancher Art je nach dem Alter — und der Körperregion — in der Haut bekannt geworden, namentlich seitdem die von *Unna* empfohlene *Tänzersche* Orceinfärbung ein Studium der elastischen Fasern erleichtert hat.

Wir wissen und finden es durch *Blaschkos* Untersuchungen bestätigt, daß mit dem Alter die Entwicklung der epithelialen Gebilde zunimmt, was wohl auf dem durch äußere Verhältnisse bedingten formativen Reiz, der Arbeit der Hände, dem Druck auf die Fußsohle beim Gehen beruht.

Blaschko, der unter anderem nachgewiesen hat, daß die Epithelzapfen nur Querschnitte von Leisten darstellen, die, von der Epidermis gegen die Kutis hin wuchernd, ein System von einander kreuzenden Längs- und Querleisten bilden, einem Bienenwabennetz von verschiedenen großen Maschenräumen vergleichbar, hält es für höchst wahrscheinlich, daß das Maschenwerk der Epithelleisten in der Richtung des jeweiligen Muskelzuges gedehnt wird, also in beständigem Hin- und Herbewegen begriffen ist. Möglicher-

weise ist dieser Umstand für die Aufnahme von Stoffen in die Haut nicht ohne Bedeutung.

Nach *J. Loewy* zeigen die Präparate von Neugeborenen überall ein System von Leisten, meist den Haarströmen entsprechend angeordnet; schon nach einigen Jahren macht sich eine einschneidende Veränderung bemerkbar. In der Umgebung des Mundes, an der Wange, dem Kinne und der Stirne ist nichts mehr von einem Netzwerke zu erkennen, und nur schwach angedeutete Reste von Leisten sind Zeugen des ehemaligen Bestehens desselben. Bei wenige Monate alten Kindern sind gut entwickelte Leisten als ein meist völlig geschlossenes Netzwerk auf allen Präparaten anzutreffen. Im Greisenalter ist ein zusammenhängendes Netzwerk dagegen nicht mehr vorhanden; mit zunehmendem Alter tritt ein Papillenschwund ein, später macht sich auch noch die Altersatrophie geltend. Im übrigen zeigen sich, wie *Loewy* hervorhebt, große individuelle Verschiedenheiten.

Ohne mich in Spekulationen über die Beziehungen dieser histologischen Differenzen zur skrofulösen Anlage einzulassen, will ich nur hiermit das Vorhandensein solcher **Unterschiede nach Alter und Individuum konstatiert** haben.

Über individuelle Verschiedenheiten der Stomata und Porengröße und der Weite der Lymphgefäße mit Bezug auf die skrofulöse Anlage liegen meines Wissens histologische Nachweise nicht vor. Aber in dieser Richtung können, besonders im Hinblick auf eine skrofulöse Veranlagung und die Erleichterung einer Infektion, schon außerordentlich geringfügige Unterschiede eine ganz bedeutende Rolle spielen. Die Tuberkelbazillen z. B. messen 0.0015 mm in der Länge, im Querschnitt also kaum 0.0003 mm . Ein Stoma oder ein Lymphweg, der um ein $\frac{1}{10000}\text{ mm}$ enger oder weiter ist als ein anderer normaler, bietet erheblich schlechtere oder günstigere Bedingungen für den Durchtritt und Transport. Ein solcher höchst bedeutungsvoller Unterschied aber entgeht unserem an ganz andere Maßverhältnisse gewöhnten Auge, auch wenn es mit den derzeit besten optischen Hilfsmitteln bewaffnet ist.

b) Schleimhaut.

Die gleichen Altersunterschiede machen sich auch in der Schleimhaut bemerkbar. Als Extreme erinnere ich nur an die Magenmukosa eines Säuglings und die eines Säufers, an die Vaginalschleimhaut eines kleinen Mädchens und die einer bejahrten Multipara und die unendlich vielen Zwischenstufen.

Den **Unterschied** in der Durchgängigkeit **jugendlicher und älterer Schleimhäute** hat auch *Ficker* **experimentell nachgewiesen**. Bei saugenden Kaninchen waren nach der Inhalation von *Prodigiosus* ausnahmslos die Keime im Blute nachweisbar. Bei erwachsenen Kaninchen

gelangten sie wohl in die Lungenperipherie, aber nicht ins Blut. Auch nach Verfütterung zeigten sich die Keime im Blute und in den Organen bei saugenden und nur zum Teil bei erwachsenen Kaninchen, aber nicht bei erwachsenen Hunden und Katzen. *Ficker* irrt aber, wenn er meint, daß nur *Weigert* solche Altersdifferenzen als wahrscheinlich ausgesprochen hat, vielmehr habe ich sie in den ersten Auflagen meiner „Tuberkulose“ und meiner „Skrofulose“ nachdrücklichst betont.

B. Klinische Belege für die größere Durchlässigkeit der Häute in der Jugend.

Bei jungen Kindern lagert sich bekanntlich der inhalierte Kohlenstaub nicht in der Lungenschleimhaut, sondern hauptsächlich in den Bronchialdrüsen ab; im späteren Alter hingegen bleiben immer mehr Kohlenpartikel in der Schleimhaut selbst und auf dem Wege nach den Drüsen im interstitiellen Gewebe liegen. Beim Erwachsenen sind offenbar die abführenden Lymphgefäße, zum Teil wohl durch die früheren Ablagerungen und deren formative Reize, mehr oder minder verstopft und versperrt.

Nicht anders als mit den Kohlenpartikeln steht es mit den Bakterien. Wir exemplifizieren hier hauptsächlich auf die Tuberkelbazillen, nicht nur wegen ihrer besonderen Stellung in der Skrofulose, sondern auch, weil sie wegen ihrer Kleinheit am leichtesten und weitesten eindringen und ihre Verhältnisse klinisch und experimentell am besten erforscht sind.

Im **kindlichen** Alter wandern die **Tuberkelbazillen**, wenn sie durch Inhalation nur in sehr **spärlicher** Zahl in die Tiefe der Lunge gelangen, vollständig in die **Drüsen** und rufen dort Bronchialdrüsentuberkulose hervor, gleichfalls als Skrofeln bezeichnet; die **Lunge** bleibt dabei **intakt** oder wird erst später beim Drüsendurchbruch infiziert, daher die häufige Lokalisation der kindlichen Tuberkulose am Mittellappen im Gegensatz zur Spitzentuberkulose der Erwachsenen. Beim **Erwachsenen** hingegen werden die Keime in der Schleimhaut selbst und in den Lymphbahnen zurückgehalten, leiten dort die **primäre Lungentuberkulose** ein und ziehen erst sekundär die Bronchialdrüsentuberkulose nach sich; hin und wieder sind selbst bei weit entwickelter Lungentuberkulose älterer Individuen die Bronchialdrüsen wenig oder fast gar nicht beteiligt. — Ausnahmen, wie die von *Nowack* mitgeteilte primäre Bronchialdrüsentuberkulose bei einer 61jährigen Frau, sind im allgemeinen sehr selten.

Ebenso verhält es sich bei der Infektion von anderen Körperstellen aus. Im **jugendlichen** Alter finden wir z. B. tuberkulöse **Halsdrüsen**, meist ohne am Ursprungsgebiet, soweit es die Schleimhäute betrifft, eine tuberkulöse Veränderung anzutreffen. Die Bazillen haben alle, da es sich in der Regel um eine geringe Menge handelt

(über den Einfluß der Menge s. w. u.), die Schleimhaut durchwandert und erst in dem enger filtrierenden Drüsengewebe ein Hemmnis für den Weitermarsch gefunden. Lokale tuberkulöse **Schleimhautaffekte** — an der Zunge, im Mund, im Rachen, in der Nase — betreffen hingegen in der Mehrzahl ältere oder wenigstens **erwachsene** Personen, wobei die Drüsen gewöhnlich erst bei vorgeschrittenem Prozesse, d. i. bei reichlicher Vermehrung der Bazillen, sich beteiligen.

Desgleichen ist bekanntlich bei der Mesenterialdrüsentuberkulose der Kinder, die wir auf eine Infektion von der Darmschleimhaut aus zurückführen müssen, häufig die Darmmukosa selbst nicht affiziert. Beim Erwachsenen überwiegen die Darmulzera; ebenso ist auch die Lymphgefäßtuberkulose bei ihnen häufiger als bei Kindern, wobei dann die zugehörigen Lymphdrüsen relativ geringere und sekundäre Veränderungen aufweisen.

Also überall finden wir, klinisch bestätigt, in der **Kindheit** eine **leichtere Passage** der Tuberkelbazillen durch die Schleimhaut nach den **Drüsen**, im **späteren Alter** hingegen eine erschwerte Durchgängigkeit der Schleimhaut, ein **Zurückhalten** der Bazillen in derselben.

Bei der **Haut** liegen die Verhältnisse, wie sich dies schon aus der anatomischen Beschaffenheit erklärt, etwas anders. Die intakte Haut, auch die des Kindes, ist überhaupt weit schwerer durchgängig als die Schleimhaut, am allerwenigsten durchgängig freilich die der Erwachsenen oder älteren Individuen. Klinischer Beweis: Während die auf die Lungenschleimhaut gelangten Kohlenpartikel teilweise bis in die Drüsen kommen, vermissen wir nennenswerte Kohlenstaubdepots in den Kubital- und Axillardrüsen selbst solcher Personen, die den ganzen Tag mit Kohle hantieren.

Kommt die **kindliche Haut** mit Tuberkelbazillen, z. B. mit tuberkulösem Sputum, in Berührung, so bietet sie in der Regel, wenn sie keine Kontinuitätsstörung hat, genügenden **Schutz**; sind hingegen leichte epidermiale **Verletzungen** vorhanden oder kommt **reichlicher** Infektionsstoff in **innige** Berührung mit der Haut, so kann der eine oder andere Bazillus **eindringen** und einen Lupus hervorrufen, der erfahrungsgemäß meist nur im jugendlichen Alter und, wie wir gleich anfügen, mehr beim weiblichen als beim männlichen Geschlechte eintritt oder, wo er in den späteren Jahren sich zeigt, meist seinen Anfang auf die Jugendjahre zurückleitet.

Die weit undurchlässigere derbe Epidermis des **Erwachsenen** hingegen läßt im unversehrten Zustand die Tuberkelbazillen selbst bei reichlicher Menge nur **äußerst selten** eindringen. Sonst müßten alle Ana-

tomen, Pflegerinnen Tuberkulöser und Schlächter die Hände voll Tuberkeln haben. Gelangt aber, wie es ja bei der stetigen Beschäftigung mit tuberkulösen Leichenteilen (Anatomen), vielleicht unterstützt durch kleine Läsionen, der Fall ist, ein Bazillus ausnahmsweise herein, so entsteht nicht ein lupöser Herd mit peripherer Ausbreitung, sondern ein Leichentuberkel, der meistens eng lokalisiert bleibt und selten die Drüsen in den Krankheitsprozeß hereinzieht.

Nicht zu vergleichen sind damit die tuberkulösen Geschwüre, die sich an der Mund- und Afteröffnung phthisischer Personen bei unausgesetzter Berührung mit den Infektionsstoffen und unterstützt durch eine von ihren chemischen Reizen veranlaßte Erosion bilden.

Außer der geringeren Durchlässigkeit der Haut ist in späteren Jahren auch das straffere Gewebe derselben einer Ausbreitung der Keime in die Umgebung hinderlich. Wo wirklich im Anschluß an Leicheninfektion Drüsentuberkulose oder gar der Tod eintrat — Fälle, wie wir sie ja im vorigen Bande aufgeführt haben, — handelt es sich meist um gleichzeitige Defekte und Verletzungen, außergewöhnliche Begünstigungen und dabei junge Studenten oder junge Ärzte, oder um eine von dem Lokalaffecte ganz unabhängig entstandene Inhalationstuberkulose.

Auch die von *Riehl* und *Paltauf* beschriebene Tuberculosis verrucosa cutis, die gleichfalls auf oftmaliges Hantieren mit tuberkulösen Tieren oder sonstigen Stoffen zurückzuführen ist, zeichnet sich durch ihren lokalen Charakter aus, beteiligt selten die Drüsen und führt noch seltener zur Verallgemeinerung der Tuberkulose, weil sie eben gewöhnlich bei Personen auftritt, welche die Kindheit hinter sich haben und weil außerdem der Bovinbazillus eine geringere Virulenz besitzt. So standen z. B. *Riehl* und *Paltaufs* 14 Fälle im Alter von 19 bis 45 Jahren; ebenso in den Fällen von *Heyse* u. a.

Ausgedehnte tuberkulöse Ulzerationen entstehen wohl bei älteren Personen kaum ohne eine vorhergehende flächenartige Verletzung.

Die erheblichen Unterschiede, welche die Haut des Kindes und des Erwachsenen bezüglich ihrer Durchlässigkeit für Kohlenpartikel oder Tuberkelbazillen zeigt, gelten im wesentlichen auch anderen Bakterien gegenüber; es würde zu weit führen, die klinischen Belege dafür auseinander zu setzen.

Dieses differente anatomische Verhalten der kindlichen Haut und Schleimhaut gegenüber der der Erwachsenen ist, von der Immunität abgesehen, möglicherweise auch eine der Ursachen, daß Masern und Scharlach, sowie einige andere Infektionskrankheiten auf Kinder weit leichter als auf Erwachsene übertragen werden, ein Glaube, der bekanntlich auch im Volke tief wurzelt.

Allem Anscheine nach herrschen solche **Unterschiede** außer in der Haut und Schleimhaut auch im **Lymphapparat** und speziell in den **Lymphwegen** derart, daß letztere in der Kindheit **leichter durchgängig** und **weiter** sind als in späteren Jahren. Auch der Ductus thoracicus, das Sammelgefäß, wird im kindlichen Alter als im Verhältnis weiter angesehen (*Benda*). Zwar fehlen bei der Schwierigkeit derartiger Untersuchungen (s. o.) auch hier strikte anatomische Nachweise, doch ist die Annahme einer relativ größeren Weite der kindlichen Lymphgefäße wohl eine ziemlich allgemeine. Unsere Annahme stützt sich hauptsächlich auf die Tatsache, daß beim Kinde wegen des fortschreitenden Wachstums in den Entwicklungsjahren die Ernährung der Gewebe eine besonders reichliche ist.

Namentlich war es wieder *Hueter*, der diese größere Weite für die Entstehung der Skrofulose in Anspruch genommen hat. Er betont die Differenzen zwischen dem trockenen, zellenarmen Bindegewebe des Erwachsenen und dem feuchten zellenreichen Bindegewebe des Kindes und spricht dem kindlichen Alter einen vollkommeneren plasmatischen Kreislauf, ein reicheres und mit größeren Gängen ausgestattetes Saftkanalsystem zu. Das pastöse, schwammige Aussehen Skrofulöser zeigt Überfüllung des Bindegewebes mit Ernährungssaft an, und „ist ein solcher Körper einem mit Ernährungssaft prall gefüllten Schwamme nicht ganz unähnlich“.

Aviraguet charakterisiert die Skrofulose als eine außergewöhnliche Erweiterung des lymphatischen Systemes (Drüsen und Gefäße), wobei die größere Weite in den ersten Lebensjahren normal ist, und erst wenn sie länger besteht oder zunimmt, pathologisch wird.

Most, dem wir eingehende Studien über den Lymphapparat beim Kinde verdanken, sagt: „Die **Lymphkanäle** selbst sind beim **Kinde relativ weiter** und verzweigter, auch die Drüsenelemente zahlreicher und dichter gelagert als beim Erwachsenen.“

Eine größere Entwicklung des Lymphapparates ist auch durch die von *Ritter* experimentell gezeigte, größere Lymphmenge jugendlicher Individuen bedingt.

Daß weitere Saftkanäle und Lymphwege den **Transport der Keime** von der Oberfläche zu den Drüsen und von dort weiterhin **erleichtern**, ist selbstverständlich.

Man könnte einwenden, daß Lymphwege, die doch groß genug sind, Lymphkörperchen hindurchzulassen, der Passage von kleineren Tuberkelbazillen niemals Schwierigkeiten machen würden. Aber die Größe beider Körper gibt nicht allein den Ausschlag. Der Tuberkelbazillus ist spezifisch schwerer als ein Lymphkörperchen, wie sein rascheres Zubodensinken im Eiter uns beweist, ein Faktor, der im Mikrokosmos ebenso in die Wagschale fällt wie in der großen Welt. Der Bazillus ist langgestreckt und hakt sich — es sind ja nicht alle Bazillen von Lymphzellen aufgenommen —

wie ein Baumstamm in einem Flusse, leicht an den Wänden an, während die kugelige glatte Lymphzelle darüber hinweggleitet. Der Bazillus hat eine feste unveränderliche Form, während das aktiv polymorphe Protoplasma der Lymphzelle durch enge Kanäle, dem Lumen sich anpassend, sich hindurchwindet. Geringe Differenzen in der Weite der Lymphspalten bleiben also in bezug auf den Weg der Bakterien nicht ohne Einfluß.

Im Sinne einer **größeren Weite** der **Lymphwege**, einer leichteren Transportfähigkeit läßt sich zum Teile auch der **verschiedenartige Verlauf** tuberkulöser Erkrankung gleicher Organe beim **Kinde** und beim **Erwachsenen** deuten: Bei der kindlichen Lungentuberkulose die ausgesprochene Tendenz zur raschen Verbreitung über den ganzen Körper bis zur allgemeinen Miliartuberkulose, während bei älteren Personen sich der Lungenprozeß lymphogen nur sehr langsam auszubreiten pflegt (s. Näheres *G. Cornet*, Die Tuberkulose, II. Aufl., II. Bd., S. 683); diese Tendenz zum relativ rascheren Verlauf beim Kinde prägt sich selbst bei der an sich chronischen Drüsentuberkulose dadurch aus, daß sie noch viel häufiger als beim Erwachsenen ganze Drüsengruppen ergreift, das Knochensystem mitbeteiligt und selbst mit einer Miliartuberkulose abschließt.

Die Kinder verhalten sich in dieser Richtung ganz ähnlich wie unsere jungen Versuchstiere, die sich gleichfalls durch großes Bestreben, den tuberkulösen Prozeß auf dem Lymphwege zu propagieren, auszeichnen.

Den erschwerten Transport der Bazillen von der Infektionspforte durch die Lymphbahnen im Alter bekundet u. a. der Umstand, daß wir bei vorgeschrittener Phthise sehr oft Tonsillarherde, dagegen die zugehörigen Halsdrüsen, wenn es sich um Erwachsene handelt, selten, bei Kindern aber regelmäßig nennenswert ergriffen finden.

Auch das schnelle An- und Anschwellen der Drüsen aus anderen Ursachen im kindlichen Alter kann mit der Weite der Lymphwege und der Lebhaftigkeit des Lymphstromes in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden und muß nicht der Reizbarkeit, wie es allgemein geschieht, zugeschrieben werden.

Wir treffen bei Karies der Zähne in der Jugend außerordentlich häufig, im Alter fast nie Schwellungen der Halslymphdrüsen.

Ebenso lassen sich bei anderen Gebilden solche Altersdifferenzen konstatieren. So hebt z. B. *Körner* die Neigung der Zähne zu Karies und Wurzelhautentzündung im kindlichen Alter hervor, und zwar besonders der Milchzähne, weil diese „eine sehr weite Pulpahöhle und einen relativ dünnen Dentinmantel haben, kariöse Prozesse also sehr bald auch die Pulpa in Mitleidenschaft ziehen“ und nach der Zerstörung derselben ein Übergreifen der Entzündung auf die Wurzelhaut zur Regel gehört.

Nun könnte jemand sagen, daß alle diese Unterschiede eben doch nur in der Disposition, der Reaktionsfähigkeit der Drüsen liegen; aber

ein einziger Hinweis auf die gleichartigen und indifferenten Kohlenstaubablagerungen genügt, den Einwand zu entkräften.

Für das Vorwalten und fast ausschließliche Auftreten der **Skrofulose** in den **jungen** Jahren finden wir also eine befriedigende Erklärung in einer auf die Haut, Schleimhäute und das Lymphsystem lokalisierten Diathese oder Krankheitsbereitschaft, die auf anatomischen Verhältnissen beruht, nämlich auf einer **weiteren Steigerung** der der Kindheit schon normalerweise zukommenden erhöhten Durchlässigkeit der Haut, Schleimhaut und Lymphwege — ein Zustand, den man als **gesteigerten Infantilismus** oder besser als **Embryonalismus** bezeichnen kann.

3. Verschiedene Durchlässigkeit nach dem Geschlechte.

Unverkennbar ist der Unterschied in der Frequenz der Skrofulose zwischen männlichem und weiblichem Geschlechte. Wir haben schon früher (s. S. 3) hervorgehoben, daß das weibliche Geschlecht häufiger erkrankt. Besonders zu den Oberflächenenerkrankungen stellen die Mädchen ein weit größeres Kontingent als die Knaben. Von den 116 mit Hautkrankheiten kombinierten Fällen *Leberts* waren 44 männlich und 72 weiblich; bei den skrofulösen Augenleiden in *Rabls* Fällen betrug die absolute Zahl der Mädchen mehr als das Doppelte der Knaben, und prozentual war das Verhältnis 23 % Mädchen zu 15 % Knaben, 3 : 2. Auch nach *Sattler* und *Guttmann* zeigt das weibliche Geschlecht die doppelte Frequenz an Skrofulose des Auges wie das männliche. Ebenso überwiegt auffallend das weibliche Geschlecht in den skrofulösen Schleimhautkatarrhen. Die einzige Ausnahme, die schweren Knochen- und Gelenkaffektionen, die aus besonderen Gründen bei dem männlichen Geschlechte häufiger sind (49 % Knaben zu 31 % Mädchen), vermögen noch nicht, das Gesamtverhältnis aller skrofulösen Erkrankungen wesentlich zu verschieben, das nach unserer früheren Zusammenstellung 5 : 6 beträgt.

Im Gegensatz zu dieser häufigeren Knochen- und Gelenkskrofulose bei Knaben ist die Tuberkulose im allgemeinen in den Kinderjahren beim weiblichen Geschlechte mehr verbreitet, und haben wir als Erklärung dafür den häufigeren Aufenthalt der Mädchen zu Hause und die sich daraus ergebende häufigere Infektionsgelegenheit angesprochen (Näheres *Cornet*, Die Tuberkulose, II. Aufl., S. 426).

Auch dafür ergibt sich aus unserer Auffassung der skrofulösen Veranlagung eine sehr natürliche Erklärung:

Der Grund für das Überwiegen der weiblichen Skrofulose und insbesondere der Oberflächenaffektionen liegt zum großen Teile wohl in der notorisch größeren Zartheit weiblicher Haut und Schleimhaut, einer Art Infantilismus, der sich, wie die häufigere Frequenz von Lupus auch über die Pubertät hinaus zeigt, selbst bis in die späteren Jahre erhält.

Die von *Körner* erwähnte und auch sonst mehrfach bekannte Tatsache, daß das weibliche Geschlecht schlechtere bleibende Zähne hat als das männliche, kann gleichfalls als Beispiel für das zartere Oberflächengefüge beim weiblichen Körper gelten.

Die weibliche Haut nähert sich auch nach der Pubertät in ihrer Beschaffenheit, wie wir gleich hier hervorheben wollen, noch mehr der des Kindes als der des Mannes und steht zwischen beiden.

Auch das praktische Leben, die Lederindustrie, kennt längst solche Geschlechtsunterschiede an den Tierhäuten und trifft darnach eine Auswahl je nach dem technischen Zwecke. Die gleiche Erfahrung machte man mit der menschlichen Haut, als dieselbe zur Zeit der französischen Revolution in der Fabrik von Meudon verarbeitet wurde; die weibliche Haut soll, wie uns *Hyrtl* berichtet, nur zu „Suspensorien und Hosenträgern“ tauglich gewesen sein.

4. Individuelle Verschiedenheiten.

Die Unterschiede, welche Haut und Schleimhaut in ihrer Durchlässigkeit beim gleichen Individuum je nach dem Alter und den Körperregionen — an der *Planta pedis* und *Palma manus* ist z. B. die Haut eine andere als an der Innen- und Beugeseite des Schenkels — zeigen, lassen es zweifellos erscheinen, daß diese Eigenschaften auch bei verschiedenen Individuen desselben Alters in gewissen Grenzen variieren. Über die Bedingungen dieser Differenz, wie sie durch Geschlecht, Abstammung, Ernährung, äußere Momente u. s. w. gegeben sind, kommen wir weiter unten zu sprechen.

Die Erwachsenen erkranken nur ausnahmsweise an Skrofulose; hier scheinen also die individuellen Schwankungen der Durchlässigkeit, der Weite der Stomata und Lymphwege in der Regel nie so weit vom Normalen ab zu oszillieren, daß der Schutz gegenüber den Gefahren des täglichen Lebens, was die skrofulöse Infektion anlangt, ungenügend wird.

Selbst die durchlässigere kindliche Bedeckung verleiht bis zu einer gewissen Breite dieses individuellen Unterschiedes den gewöhnlichen Anforderungen des Lebens und von außen drohenden Gefahren gegenüber einen hinlänglichen Schutz, genügt aber oft nicht, wenn die Infektionserreger allzu reichlich sind oder die Bedrohungen allzu häufig stattfinden.

Je mehr nun die im kindlichen Alter bereits normalerweise erhöhte Durchlässigkeit der Häute und Weite der Lymphwege bei manchen Kindern abnorm gesteigert ist, umso weniger sind sie den alltäglichen Gefahren der Infektion gewachsen, um so sicherer haben sie lokale Haut- oder Drüsenerkrankungen, durch Tuberkel- oder andere Bakterien veran-

laßt, zur natürlichen Folge. Darin dürfen wir wohl eine der wesentlichsten Ursachen der „skrofulösen Veranlagung“ erblicken.

Ebenso wie die Weite der Saftspalten und Lymphwege ist die Lebhaftigkeit des Lymphstromes individuell sehr verschieden.

Natürlich brauchen Durchlässigkeit der Haut, der Schleimhaut sowie Weite der Lymphwege nicht immer in ihrem abnormen Verhalten parallel zu gehen, sondern es kann bald das eine, bald das andere überwiegen und dem Krankheitsbild seinen besonderen Stempel aufdrücken.

Schon *Virchow* hat auf die großen individuellen Schwankungen aufmerksam gemacht, denen die Zahl und Größe der lymphatischen Organe unterliegt, Schwankungen, wie sie sich bei keinem anderen Organe finden. Die Zahl der Solitärfollikel des Darmes, die Gekrös- und Bronchialdrüsen, die Größe der *Peyerschen* Plaques, die Tonsillen, Hals- und Leistendrüsen variieren außerordentlich. Offenbar handelt es sich hier, wie *Virchow* bemerkt, um kongenitale Verhältnisse, und man wird auch in diesem Sinne von einer lymphatischen Konstitution sprechen können. Die individuelle Schwankung in Zahl und Beschaffenheit der Lymphwege zieht natürlich auch Differenzen in der Propagation der Krankheitserreger nach sich.

Die hier entwickelte Anschauung der skrofulösen Diathese als einer örtlich auf die Haut, Schleimhaut und das Lymphsystem beschränkten Krankheitsbereitschaft hat sich aus dem Ergebnis zahlreicher Tierversuche heraus zwingend entwickelt und ist, wie wir sehen, durch eine Fülle klinischer Tatsachen und Beobachtungen, die dadurch erst ihre Erklärung finden, bestätigt.

Alle diese Beziehungen sind nur relativ, und es wäre **irrig**, hier eine ganz bestimmte **Grenze** annehmen zu wollen, diesseits welcher eine Erkrankung an Skrofulose nicht möglich, jenseits deren sie unausbleiblich ist.

Ein noch so sehr zur Skrofulose veranlagtes Individuum wird nie skrofulös, wenn die Infektionsbedingungen, die innige Berührung mit den Bakterien, fehlen; das Individuum bleibt latent disponiert. Umgekehrt kann ein noch so wenig veranlagtes Kind umso eher skrofulös werden, je reichlicheren Infektionsgelegenheiten es ausgesetzt ist.

Es macht sich in dieser Beziehung ein gewisser Unterschied geltend je nach der Art der Infektionsursache. Wir müssen nicht nur bei dem erkrankten Individuum, sondern auch bei dem Krankheitserreger streng individualisieren.

Der Tuberkelbazillus gelangt wegen seiner Kleinheit leichter als andere Bakterien in den Körper hinein; wegen seiner geringeren Verbreitung außerhalb des Körpers (*Cornet*, Die Tuberkulose, II. Aufl., S. 99) wiederholt sich aber dieses Eindringen nicht so oft, daher sind Rezidive

seltener. Dafür zeigt die Erkrankung ein anderes Symptom besonders ausgesprochen, mehr als bei anderen Bakterien, die Pertinazität. Da schon eine einzige Infektion genügt, durch Verschleppung nach den Drüsen und von hier nach anderen Organen, besonders den Knochen, die ganze Szenenreihe der Skrofulosebilder hervorzurufen, so spielt hier die Anlage nicht eine so erhebliche Rolle, um das klinische Bild der Skrofulose zu erzeugen.

Die anderen Bakterien erfordern aber schon wegen ihrer Größe weitere Pforten und Wege, sind daher von der Veranlagung abhängiger; die Erscheinungen sind, besonders bei verminderter Virulenz, nicht so hartnäckig, sondern verschwinden leichter wieder, zeigen auch nicht eine so hochgradige Tendenz, über die nächsten Drüsen hinaus sich zu verbreiten, oder mit anderen Worten: die Drüsen scheinen ihnen mehr Widerstand leisten zu können. Die eine Infektion wird vielleicht nicht genügen, das Bild der Skrofulose hervorzurufen; erst bei öfterem Eindringen, das wohl durch ihre größere Verbreitung erleichtert wird, aber doch auch wieder eine größere Veranlagung voraussetzt, tritt das Bild der Skrofulose mit den oftmaligen Rezidiven und den multiplen äußeren Herden zutage, die durch das reich entwickelte Lymphsystem auch einen hohen Grad von Hartnäckigkeit gewinnen. Hier also fällt die Veranlagung weit mehr ins Gewicht.

Fehlt die Anlage, so kann die eine **tuberkulöse** Infektion trotzdem den ganzen Symptomenkomplex der Skrofulose veranlassen; aber kaum wird das Bild einer gewöhnlichen nicht-tuberkulösen Skrofulose, die weniger aus der Pertinazität als aus dem häufigen Rezidiv ihre Zugehörigkeit erkennen läßt, durch eine einzige **pyogene** Infektion entstehen.

Wir weichen hierin von *Hueter* ab, der jedem skrofulösen Individuum eine erhöhte Disposition zuspricht, ein Schluß, der wohl auch nur post hoc zu stande kam.

3. Kapitel.

Entstehung der Skrofulose.

Die Skrofulose entsteht durch das Zusammenwirken der skrofulösen Anlage und der Bakterien. Woher kommen die verschiedenen Bakterienarten, die wir in skrofulösen Veränderungen finden? Unter welchen Umständen gelangen sie in den Körper, wie entsteht die Infektion?

I. Eitererreger.

a) Vorkommen.

Die Provenienz der in Betracht kommenden Infektionskeime ist je nach ihrer Art verschieden.

Die gewöhnlichen **Eiterkokken** und **Streptokokken** finden sich in geschlossenen bewohnten Räumen fast ubiquitär. Wo wir hier Gelatineschalen aufstellen, da entwickeln sich fast immer einige Pyogeneskolonien.

Sehr häufig wurde der *Pyogenes aureus* auf der menschlichen Haut, nicht selten in der Mundhöhle, im Speichel, in der Nase, im Vaginalsekret und auch im normalen Darminhalt nachgewiesen. Auch im Schul- und Fabrikstaub sind mehrmals Eiterkokken gefunden worden.

Seltener trifft man Streptokokken, wenigstens im virulenten Zustande außerhalb des Körpers.

Vermutlich ist die Infektion vorzugsweise durch den Aufenthalt in **geschlossenen** Räumen bedingt, ganz **besonders** aber die Gelegenheit dort geboten, wo Personen mit **eitrigen** Prozessen irgendwelcher Art sich aufhalten und der Verbreitung ihrer notorisch-virulenten Eiterkokken nicht genügend vorbeugen.

Doch besitzen dieselben gewöhnlich eine ungleiche und meist sehr schwache Virulenz, so daß dadurch die Gefahr geringer wird als sie *a priori* scheint und oft dargestellt wird.

Manche der Eiterbakterien verlieren im Gegensatze zum Tuberkelbazillus ihre Virulenz sehr rasch, teilweise oder völlig.

b) Infektionsmodus.

Was die Art und Weise der Infektion durch Eiterkokken, ihre Lokalisation, das Übergreifen der Prozesse auf die nächste Lymphdrüse etc. anlangt, so liegen die Verhältnisse ganz ähnlich wie beim Tuberkelbazillus und verweise ich auf die näheren Ausführungen in den nächsten Seiten.

Diese Eiterbakterien vermögen, wie zahlreiche Versuche zeigen, nicht nur bei kleinen Verletzungen in die Haut einzudringen, sondern bei stärkerem Einreiben bietet selbst die unverletzte Kutis Erwachsener keinen genügenden Schutz dagegen, umsoweniger natürlich die weit zartere Haut und Schleimhaut des Kindes, besonders des durch seine skrofulöse Anlage anatomisch dazu höher disponierten Kindes.

Garré rieb Kulturen von Eiterkokken in die unverletzte Haut seines Vorderarmes und erzeugte eine erhebliche Furunkulose an der Einreibungsstelle, begleitet von Lymphdrüsenschwellung — *Larré* und *Bockhardt* erhielten gleichfalls durch Einreiben von Staphylokokkenkulturen typische Karbunkel, Furunkel und Impetigopusteln — *Schimmelbusch* erzeugte ebenso durch Einreibung von Staphylokokken in die nach mikroskopischem Nachweis vollkommen unversehrte Haut Pusteln — *Wasmuth* erzielte durch Einreibung von *Staphylococcus pyogenes aureus* und *albus* auf seinen unverletzten Vorderarm rote flache Papeln, bei stärkerem Drucke eitrige Bläschen, er infizierte ferner Meerschweinchen durch Einreibung von Milzbrand auf die vorsichtig geschorene Haut und konstatierte, daß die unversehrte menschliche Haut (NB.! seine, des Erwachsenen) noch durchgängiger ist als die der Tiere.

Diese Durchgängigkeit der Haut besteht auch für andere Bakterien.

So wurde die Durchgängigkeit der Lungenschleimhaut für den Milzbrandbazillus von *Buchner* erwiesen — *Roth* gelang es, den *Ribbertschen* Bazillus, den er mit einem weichen Pinsel in die Nase brachte, durch die unverletzte Schleimhaut derselben in den Tierkörper einzuführen. Einreibungen von Milzbrandbazillen in die unbehaarte Haut hinter dem Ohre bei Meerschweinchen erzielten gleichfalls eine Infektion, während ein einfaches Aufstreichen auf dieselbe Stelle resultatlos blieb; er konnte konstatieren, daß ziemlich ausgiebiges Reiben notwendig ist. — *Machnoff* infizierte Tiere durch Einreibung von Milzbrandkulturen in die geschorene Rückenhaut unter leichtem Drucke; die nachher untersuchte Haut zeigte keine Verletzungen und Defekte.

Als Eingangspforten hat man zum Teil die Ausführungsgänge der Talg- und Schweißdrüsen angesprochen: *Garré* für Staphylokokken, *Roth* und *Wasmuth* für Milzbrand.

Alle diese Versuche am Menschen sind an Erwachsenen angestellt; daraus erklärt sich, wie oben von uns begründet wurde, das Fehlen sowohl der flächenartigen Ausbreitung von der Eintrittsstelle aus, als auch der Weiterverbreitung nach den Drüsen.

Die leichte Durchgängigkeit der kindlichen Haut erklärt auch die häufige Entstehung geschwollener Drüsen, z. B. am Hals, ohne daß im

Quellgebiete die Eintrittsstelle der Bakterien kenntlich ist. Über die klinischen Beispiele s. S. 85 ff.

Nach *Bender*, *Bockhart* und *Gerlach* gelingt es auch, mit keimfreien Filtraten der Staphylokokken auf der gereizten Haut des Armes Ekzeme zu erzeugen, *Neisser* und *Lipstein* bestätigen diese Toxinwirkung nicht, da der gleiche Effekt auch durch alkalisch gemachte Bouillon erzielt wurde (Handb. f. path. Mikr., III., S. 130).

II. Tuberkelbazillen.

A. Humantypus.

a) Vorkommen.

Für die Infektion mit Tuberkelbazillen des humanen Typus kommt, wie es scheint, der geschlossene Raum in noch höherem Maße in Betracht.

Früher hat man den Tuberkelbazillus überall (ubiquitär) vermutet und nirgends gefunden. Durch meine Untersuchungen wurde festgestellt, daß er sich in nennenswerter Zahl in der Regel **nur** in **geschlossenen Räumen** findet, und zwar dort, wo Tuberkulose dauernd oder vorübergehend sich aufhalten und die in ihren Sekreten enthaltenen Bazillen unvorsichtig verstreuen. Obenan steht der **Phthisiker**, doch können auch Kranke mit sonstigen offenen tuberkulösen Herden die Gelegenheit zur Ansteckung abgeben.

Meine Versuche sind durch *Rembold*, beziehungsweise *Schliephake*, *v. Krüger*, *v. Kastner*, *Bollinger*, *Kustermann*, *Enderlen*, *Prausnitz*, *Petri*, *Martin Kirchner*, *Gotschlich*, *Dudley* sowohl im positiven wie negativen Sinne (s. auch *Wagner*, *Belli*, *Cacace*, *Kunz*) bestätigt worden.

Bei den übereinstimmenden Resultaten, daß Tuberkelbazillen nicht ubiquitär sind, sondern regelmäßig nur in der nächsten Umgebung namentlich unreinlicher Phthisiker sich finden, wäre es vielleicht angebracht, nicht immer wieder, wenn es gerade in den Text paßt, von der „unendlichen Verbreitung der Bazillen, der niemand entgehen kann“, zu sprechen.

Die Tuberkelbazillen gefährden die von Skrofulose bedrohten Kinder entweder auf dem Wege der Atmung (Bronchialdrüsen) oder indem sie, den Speisen beigemischt oder sonstwie durch schmutzige Finger und Gegenstände in den Mund und in die Verdauungsorgane gelangen (Halsdrüsen, Mesenterialdrüsen) und durch äußeren Kontakt (Halsdrüsen oder sonstige regionäre Drüsen der Eintrittsstellen).

Die Infektion kann bei flüssiger und getrockneter Form des infektiösen Materiales erfolgen. Für das Eindringen in die tieferen Atmungswege scheint mir nach wie vor der getrocknete Auswurf weit wichtiger zu sein als die mit dem Husten zerstreuten Tröpfchen; denn ein Phthi-

siker gibt durch Sputum das Millionenfache von dem ab, was er im Meistfalle durch Husten versprüht, ferner hat trockenes Sputum eine weit längere Lebensdauer als fein versprühte Tröpfchen und bildet so längere Zeit eine Reserve von Infektionsmaterial.

Ein näheres Eingehen auf diese Fragen würde an diesem Orte zu weit führen und verweise ich auf meine II. Auflage der Tuberkulose, S. 111.

Sputum und andere tuberkelbazillenhaltige Sekrete scheinen im flüssigen Zustande für die Verbreitung der Skrofulose, ebenso wie für die der Lungentuberkulose relativ ungefährlicher zu sein, da eine Beschmutzung der Finger und Gegenstände hierbei leichter vermieden wird.

Bei der Vertrocknung hingegen verstäuben die Bazillen oft, lagern sich da und dort auf Gegenständen aller Art und auf Speisen ab, ohne ihre Anwesenheit dem Auge zu verraten, und gelangen an und in den Körper, und zwar, von der Einatmung abgesehen, hauptsächlich an die unbedeckten Körperstellen, sowie in Nase und Mund und deren regionäre Drüsen.

Bei dem jugendlichen Alter, in dem die Skrofulose auftritt, erfolgt die Infektion hauptsächlich im Elternhause und geht in der ersten Kindheit am häufigsten aus von den Eltern, Geschwistern, Großeltern, Verwandten, die dort wohnen oder häufig verkehren oder zu denen die Kinder oft kommen (Pseudoheredität); dann in besser situierten Familien auch vom Dienstpersonal, besonders Kindermädchen und Ammen, in ärmeren Kreisen von eventuellen Mietswohnern, Schlafgängern. In den späteren Kinderjahren ist noch auf Mitschüler und Lehrer sowie auf Spielgenossen und, wenn das Kind in deren Wohnung verkehrt, auch auf deren Angehörige als Infektionsquelle Bedacht zu nehmen. Wer nicht von dem Gedanken der Heredität noch hypnotisiert ist, der sieht klinische Beweise einer solchen Infektion tagtäglich in seiner Praxis.

Krankheitskeime können auch durch die Schuhe wie auch durch Fliegen eingeschleppt werden, doch verschwinden diese und ähnliche Gelegenheiten vollständig im Verhältnis zur Gesamtzahl der Infektion.

b) Infektionsmodus.

So mannigfaltig wie die Gelegenheiten, so verschieden sind auch Art und Ort der Infektion. Ich suchte diese Verhältnisse und die Infektionswege namentlich mit Rücksicht auf die Entstehung der Tuberkulose und Skrofulose experimentell näher kennen zu lernen. Meine eigenen Versuche, die zum Teil auch anderen Zwecken dienten, gehen zum großen Teil auf die Jahre 1887—1892 zurück und belaufen sich auf gegen 4000 Tiere. Von etwa 1200 wurden eingehende Sektionsprotokolle aufgenommen, später, da sich die Befunde in allen wesentlichen Punkten je

nach der Impfpforte und der Impfstelle wiederholten, durch kurze Notizen ersetzt.

Experimentelles.

Meine Tierversuche¹⁾.

Diese große Anzahl meiner Versuche ermöglichte mir, in allen Variationen und Kombinationen: mit wechselnden Mengen von Infektionsstoff bis zu den minimalsten Dosen, — mit verschiedenem Kontakt von der intensivsten Einreibung bis zur bloßen Berührung — mit den mannigfaltigsten Lokalisationen auf allen Haut- und Schleimhautpartien, und zwar von der unverletzten bis zu der durch erhebliche Kontinuitätsstörungen veränderten Decke — mit verschiedenster Beobachtungsdauer der Tiere das Experiment abzustufen und so die unendliche Mannigfaltigkeit der natürlichen Infektionsmöglichkeiten im menschlichen Leben mit ihren wechselnden Effekten nachzuahmen und Schritt um Schritt zu verfolgen.

A. Subkutane Infektion.

Bei subkutaner Infektion an der einen Seite der Unterbauchgegend (über 240 Tiere protokolliert) verklebt die Impfstelle in der ersten Zeit; nach einigen Tagen bricht sie meist auf und bildet eine käsige-eitrige Ulzeration; in den ersten 2—3 Wochen zeigt sich in der Regel die Inguinaldrüse nur auf der geimpften Seite, später auch auf der gegenüberliegenden Seite infiltriert, dann verkäst und erweicht. Meist zieht eine lange Kette allmählich kleiner werdender Drüsen von der Impfstelle nach aufwärts. Das Peritoneum bleibt gewöhnlich normal oder ist etwas injiziert. Die Leberportal- und namentlich die Retroperitonealdrüsen sind verkäst. Die Milz ist vom ca. 30. bis 40. Tage, die Leber etwa vom 40. ab am tuberkulösen Prozesse beteiligt. In der Lunge und den Bronchialdrüsen kann man erst vom 40. bis 50. Tage an vereinzelte, später reichliche Tuberkel nachweisen.

Bei den zwischen den Zehen eines Hinterfußes geimpften Tieren (9) trat an der Impfstelle ein kleiner Schorf auf, nach 2 Wochen eine geschwollene Drüse im betreffenden Kniegelenk, nach 3—4 Wochen Schwellung der zugehörigen Inguinaldrüse und etwa von der 7. Woche Miliartuberkel der Milz und Leber, während die Lunge zu dieser Zeit noch intakt war.

Bei Impfungen zwischen den Zehen einer Vorderextremität (6 Tiere) fanden sich nach 3 Wochen die Kubital-, später die Axillar- und die Bronchialdrüsen verkäst und dann die Lunge mit einzelnen Knötchen durchsetzt. Die Unterleibsorgane waren nur bei den später getöteten Tieren affiziert.

Wurde die Ohrspitze geimpft (4), so zog nach 2 Monaten eine Kette verkäster und erweichter Drüsen an der Impfstelle vom Ohr bis zu den Brustorganen herab, auch die Lunge war später erheblich, die Unterleibsorgane nur in geringem Grade tuberkulös.

¹⁾ Ich übernehme hier bei der Wichtigkeit dieser Versuche für die skrofulotuberkulöse Infektion die Ausführung aus meinem Buche über Tuberkulose.

Ein ähnliches Resultat wurde, was die Drüsen und die übrigen Organe anlangt, auch bei Impfung in das Ohrinnere (2 Tiere) erzielt.

B. Kutanimpfung.

Einreibungen mit Sputum, Reinkulturen etc. — 18 Protokolle¹⁾ — an der Haut der Wange, Nase, Stirn etc. hatten, **je nachdem mehr oder minder oberflächliche Verletzungen**, z. B. durch Kratzen mit dem Fingernagel, vorausgegangen waren, an der betreffenden Stelle zum Teile Ulzerationen, zum Teile **lupusähnliche Veränderungen**, in **manchen** Fällen nur eine **kaum bemerkbare Schuppung** zur Folge. Regelmäßig aber trat zuerst Schwellung und Verkäsung der gleichseitigen, dann der andersseitigen Hals- und Bronchialdrüsen ein und später verbreitete sich der Prozeß weiter auf die Lunge und die Milz und Leber; Einreibungen von der rasierten und oberflächlich erodierten Haut der Achselbeuge, respektive der Innenfläche des Schenkels, hatten Schwellung der gleichseitigen Axillar-, respektive Inguinaldrüsen zur nächsten Folge. Ledigliche Auftragung von Sputum oder Reinkulturen auf die unverletzte Haut oder ganz leichte Friktionen blieben ohne weitere Folgen.

Die letzten Jahre brachten mehrfache Bestätigung meiner Resultate.

Kutaninfektionen, meist durch Einreiben der rasierten Haut mit tuberkulösem Material oder Kulturen, wurden von *Cozzolino*, *Manfredi* und *Frisco*, *Courmont* und *Lesieur*, *Babes* und *Nouri*, *C. Fränkel*, *Lewandowski* versucht. Zum Teil bildeten sich Hautgeschwüre oder verruköse Tuberkel, zum Teil blieb die Haut auch anscheinend intakt; in der Regel aber traten bei Meerschweinchen und beim Rinde Schwellung der regionären Drüsen und eine sich daranschließende Allgemeintuberkulose auf, *Babes* und *C. Fränkel* haben auch mikroskopisch die Tuberkelbazillen nach 1—2 Tagen in den Haarbälgen und Follikeln nachgewiesen.

In den Versuchen von *Takeya* und *Dold* sowie *Julius Meyer* (durch Sputum) trat stets Tuberkulose der Impfstelle ein.

Der Erfolg hängt, wie schon bemerkt, wesentlich von der größeren oder geringeren Intensität der Einreibung ab.

Zuweilen bildeten die Schuppen dicke Lagen und Krusten und wuchsen sogar zu beträchtlichen Höckern und Hörnern aus, nach deren gewaltsamen Entfernung umfangreiche Substanzverluste zutage traten. Die kutan geimpften Tiere gehen in der Regel viel später zugrunde als die subkutan geimpften; manche blieben noch ein Jahr am Leben. Auch der Tuberculosis verrucosa cutis ähnliche Veränderungen bildeten sich beim Kaninchen.

J. Meyer folgert die große Bedeutung der Mischinfektion für die Entstehung der Hauttuberkulose daraus, daß er durch Einreibung der rasierten Bauchhaut mit mischinfiziertem Sputum eine ausgedehntere Entwicklung von Tuberkelknötchen erzielt hat, als durch reines Material (käsige Mesenterialdrüse). Diese Beweisführung ist nicht stichhaltig, da er in ersterem Falle viel mehr Bazillen eingerieben hat als in einer bazillenarmen Drüse enthalten sind.

¹⁾ Ich führe hier nur die Tiere an, bei denen genaue Protokolle gemacht wurden; die größere Zahl anderer aber, in denen die erhobenen Resultate nur bestätigt wurden, bleiben unerwähnt.

Wenn besonders französische Forscher bei ihren Einreibungen früher negative Resultate bekamen, so fragt es sich, ob die betreffenden Autoren nicht unbewußt mit der damals in französischen Laboratorien viel benutzten Hühnertuberkulose experimentierten. Sehr eingehend hat später *Cozzolino* die experimentelle Hautinfektion studiert. Neuerdings ist auch *Babes* die Infektion durch Einreiben von Tuberkelbazillen in die unverletzte Haut gelungen, ohne daß die Haut erkrankte. (Breslauer Naturf.-Vers. u. Tub.-Kongr. 1905, Paris.)

C. Schleimhautinfektion.

Mundschleimhaut: Weiteren Tieren (7 Protokolle) wurde in eine Zahnfleischtasche mit stumpfen oder spitzen Instrumenten Sputum eingeführt. Es bildete sich nach mehreren Wochen daselbst ein Geschwür, **zuweilen** aber waren nach 8 Wochen noch **keinerlei Veränderungen** an der **Impfstelle** zu bemerken. Regelmäßig jedoch trat Verkäsung der Submental-, Sublingual- und Halsdrüsen besonders an der geimpften Seite ein, später waren zum Teil in der Lunge Knötchen bemerkbar, schließlich in der Milz etc., die Bronchialdrüsen waren sehr wenig oder gar nicht verkäst. Ähnliche Resultate erhielt ich bei Einreibung am Gaumen (zwei Tiere), an der hinteren Rachenwand (2) und der Zunge (6).

Auch hier waren hauptsächlich die Drüsen am Halse, an der Trachea ergriffen und zeigten bereits weitgehende Verkäsung, bevor die bronchialen Drüsen sich an der Erkrankung beteiligten. Selbst im späteren Verlaufe boten letztere nie so ausgedehnte Veränderungen wie bei der Inhalation. Waren nach der Infektion mehr als 6—10 Wochen verstrichen, so bildeten die Halsdrüsen große erweichte Pakete und dann war in der Regel auch die Lunge in Mitleidenschaft gezogen.

Bindehaut: Bringt man Tuberkelbazillen in den Konjunktivalsack (24 Protokolle) mit oder ohne leichte Einreibung, so entstehen nach 2—4 Wochen bei vorausgegangenen leichten Verletzungen kleine Geschwüre, in anderen Fällen nur Injektion und Verdickung der Konjunktiva, ferner Verkäsung der gleichseitigen, später der andersseitigen Halsdrüsen, dann Verkäsung der Bronchialdrüsen, Tuberkulose der Lunge und schließlich der Unterleibsorgane. War die **Konjunktiva** durch große Vorsicht **unverletzt** geblieben, so **zeigte sie sich** in manchen Fällen **unverändert** und waren dann die betreffenden **Drüsen** die **ersten** tuberkulösen Etappen. Einmal blieb eine Infektion vollkommen aus, indem wohl der Infektionsstoff nicht innig genug mit der Schleimhaut in Berührung kam. Bei Kornealimpfung (6 Protokolle) traten Geschwüre an der Kornea auf, der Drüsenbefund war der gleiche wie bei der Konjunktivalinfektion.

Ohr: Impfungen ins innere Ohr (2 Protokolle) erzielten nach 2 Monaten eine Kette verkäster und erweichter Drüsen an der Impfseite vom Ohr bis zu den Brustorganen herab.

Genitalien: Wurde der Penis (21 Protokolle) mit Sputum oder Reinkultur eingerieben, so trat an der betreffenden Stelle, falls eine geringe Flächenverletzung vorausgegangen war, eine ausgebreitete Ulzeration auf. Bei **Einreibung ohne sichtbare Verletzung** blieb der **Penis selbst zuweilen ganz unverändert** oder es bildete sich ein Geschwür. Nach ca. 2—3 Wochen tritt da wie dort ein-, dann doppelseitige Schwellung

und Verkäsung der Inguinal-, später auch der Retroperitonealdrüsen auf, nach Verlauf weiterer 2—3 Wochen wurde die Milz und Leber tuberkulös, und meistens erst nach ein paar Monaten fanden sich auch Tuberkel in der Lunge. Ein Tier blieb $6\frac{1}{2}$ Monate am Leben.

Ähnliche Resultate gaben Injektionen in die **Urethra** (3 Protokolle).

Auch *v. Baumgarten* hat durch Injektion von Tuberkelbazillen in die unverletzte Harnröhre von Kaninchenböcken, nachdem denselben mehrere Tage vorher Nahrung und Getränke entzogen waren, eine diffuse Tuberkulose der Urethra mit nachfolgender Allgemeintuberkulose hervorgerufen.

Bei Einreibung von Sputum oder Reinkultur in die **Vagina** (13 Protokolle) mittels eines glatten oder eines gerifften Glasstabes, also ohne oder mit vorherigen geringen Verletzungen, trat zum Teil ein starker milchiger Ausfluß ein, zum Teil auch typische Tuberkelentwicklung in Vagina und Uterus, einmal auch in der Blase. In **manchen** Fällen aber blieb die **Vagina unverändert**. Bei allen Tieren trat nach kurzer Zeit Schwellung und Verkäsung der Inguinaldrüsen, im weiteren Verlaufe Verkäsung der periuterinen, an der Wirbelsäule gelegenen Drüsen, dann auch Milz- und Lebertuberkulose auf. Zu gleichen Ergebnissen führte Injektion von Reinkultur in die Vagina (3 Protokolle).

Infektion des Darmkanales. Bei den Fütterungsversuchen, die ja in reichlichster Zahl zum Teil schon vor meinen Versuchen vorliegen, gelangen die Tuberkelbazillen, wie *Wesener*, *v. Baumgarten*, *Fischer*, *Dobroklonski*, *Bollinger*, *G. Cornet*, *v. Behring*, *F. Arloing* (an Hunden), *Uffenheimer*, *Macfadjén* (beim Affen), *Bartel* u. a. bewiesen, durch das **vollkommen intakte Darmepithel** in die Darmwand. Entweder kommen sie hier zur Entwicklung und bilden Tuberkel in den lymphatischen Follikeln, besonders im Ileum, Käkum oder Kolon, oder sie erzeugen bei reichlicher Einverleibung Geschwüre, welche die größte Ähnlichkeit mit den bei der menschlichen Darmphthisis vorkommenden Veränderungen haben (*Fischer*); oder endlich sie können **ohne Alteration der Darmwand in die Mesenterialdrüsen** gelangen und dort sich weiter entwickeln. Im ferneren Verlaufe findet man Tuberkel in der Leber, während Lunge und Bronchialdrüsen unverändert bleiben oder erst später und in geringerem Grade ergriffen werden (s. auch die interessanten Experimente *Nebelthaus*).

Bei Verfütterung reichlicher Infektionsmassen, namentlich in festerer Konsistenz, z. B. mit Brot zusammen, zeigte sich hin und wieder auch die eine oder andere Halsdrüse affiziert, offenbar durch Aufnahme einiger Bazillen von der Mundschleimhaut oder den Tonsillen aus. Doch habe ich dies nie gefunden bei Verfütterung sehr kleiner Mengen Tuberkelbazillen und namentlich niemals bei den Tieren (25), denen ich vorsichtig durch die Magensonde (mit Nachspülung) das infektiöse Material direkt in den Magen, mit Ausschaltung der oberen Verdauungsorgane, beibrachte.

Infektion der Respirationsorgane. Bei leichten Einreibungen von Tuberkelbazillen in die **Nasenschleimhaut** (12 Protokolle) bleibt, wenn man eine Verletzung möglichst zu vermeiden sucht, die **Mukosa unverändert**, in anderen Fällen stellt sich nach einiger Zeit eine Entzündung, Rötung und Ulzeration ein. Bei kräftigen Einreibungen oder nach vorhergesetzten Verletzungen erfolgt regelmäßig Ulzeration. Einige Wochen nachher sind die Halsdrüsen an der geimpften Seite, später auch an der

gegenüberliegenden Seite geschwollen und verkäst; nach weiteren 2 bis 3 Wochen zeigen sich die Bronchialdrüsen, die Lunge und erst im weiteren Verlaufe auch Milz und Leber tuberkulös.

Läßt man Tiere (über 700 Protokolle) **inhalieren**, ganz gleichgültig, ob Sputum oder Reinkulturen, ob feucht, versprüht oder natürlich getrocknet und verstäubt, so sind in der 2. bis 3. Woche in der Lunge kleinste grauweiße Punkte sichtbar und ziemlich gleichzeitig werden die Bronchialdrüsen vergrößert und markig infiltriert gefunden. Die Lungenknötchen vergrößern sich und, bleibt das Tier lange genug erhalten, kommt es hin und wieder sogar zur Bildung von Kavernen; die **Bronchialdrüsen** wachsen zu umfangreichen Paketen **wie** bei **keinem anderen Infektionsmodus** und verkäsen. Von der 3. bis 5. Woche an zeigte auch die Milz und dann die Leber beginnende Tuberkulose, das Peritoneum und Netz blieben in der Regel unverändert, die **Halsdrüsen** beteiligten sich **zuweilen**, doch meist erst im **späteren** Verlaufe. Intratracheale Injektionen führten in der Lunge zur Entstehung großer, käsiger, der käsigen Pneumonie analoger Herde. Der übrige Verlauf war wie bei der Inhalation.

Über die Unterschiede der Versuchsanordnung bei trockenem oder feucht verwendetem Sputum, sowie andere Einzelheiten, die für die Skrofulose weniger interessieren, siehe *G. Cornet*, Die Tuberkulose, II. Aufl., S. 135.

Verwendet man außerordentlich **geringe Mengen** getrockneten Sputums zur Inhalation, so kann, da bekanntlich nur ein Teil bis in die Lunge kommt, die **Lunge frei** bleiben und nach 4—6 Wochen **nur** eine wenig entwickelte **Bronchialdrüsentuberkulose** auftreten. Wie mir schien, war dies besonders bei **jüngeren** Tieren der Fall, doch geben in dieser Beziehung meine Protokolle nicht immer genauen Aufschluß, da zuerst dieser Punkt nicht beachtet wurde.

D. Intraperitoneale Infektion.

Bei Injektion tuberkulöser Stoffe in den Peritonealraum findet sich zuweilen eine Schwellung der der Impfseite entsprechenden Inguinaldrüse offenbar dann, wenn Infektionsstoffe beim Einstechen oder Zurückziehen der Spritze zwischen die Bauchhaut gelangt sind. Am Peritoneum, und zwar am parietalen und viszerale Blatte, entwickeln sich besonders bei feiner Emulsion der Tuberkelbazillen zahlreiche kleine, zum Teil einige größere Tuberkel; besonders regelmäßig aber nimmt das große Netz die Bazillen reichlich auf und es kommt daselbst entweder zur perlschnurartigen Entwicklung von Tuberkeln oder bei größerer Menge der Tuberkelbazillen wulstet sich das Netz und bildet eine dicke, mit käsigen Massen gefüllte Wurst. Seröse oder serösblutige Exsudate stellen sich hin und wieder, aber nicht regelmäßig ein. Frühzeitig beteiligt sind die Reproperitonealdrüsen, dann Milz und Leber. Sehr schön kann man zuweilen das Fortkriechen des Prozesses von der peritonealen Seite des Diaphragmas auf die pleurale auf dem Wege der durchziehenden Lymphgefäße beobachten. Es entstehen Tuberkel an der Pleura diaphragmatica, in den Bronchialdrüsen und schließlich auch in der Lunge.

Mit den geschilderten Infektionsergebnissen stimmen auch die Angaben der meisten Autoren überein, soweit genauere Einzelheiten mitgeteilt und

die Bazillen der menschlichen Tuberkulose und nicht die der Hühner-tuberkulose (siehe Pariser Kultur, Tuberkulose: II. Aufl., S. 31), verwendet wurden. (Über abweichende Resultate s. S. 99.)

E. Intravaskuläre Infektion.

Am raschesten wird eine Infektion durch intravenöse Einspritzung, z. B. in die Vena jugularis oder in die Ohrvene erzielt.

Entsprechend der gleichmäßigen Verteilung der Infektionsstoffe im Blutstrom findet man dann die Tuberkel in den Organen der Brust- und Bauchhöhle, in Lunge, Milz und Leber in ziemlich gleichem Entwicklungsstadium; in der Lunge ist ihre Zahl oft größer, weil dieses Organ bei intravenöser Injektion das erste Filter bildet.

Aus diesen Versuchen ergibt sich zunächst die für die **Skrofulose** wichtigste Tatsache, daß immer **diejenigen Drüsen** zuerst und zum Teil **allein** tuberkulös erkrankt waren, an deren Wurzelgebiet eine innige Berührung mit Tuberkelbazillen stattgefunden hat, gleichgültig, ob dort eine Verletzung gesetzt, ob eine Lokalaffectation entstanden war oder nicht. Die Infektion mit Tuberkelbazillen ist geradezu ein Mittel, die anatomische Zugehörigkeit der Drüsen zu den Wurzelgebieten zu studieren. **Niemals**, und das muß als besonders wichtig hervorgehoben werden, haben wir **eine** von der **Infektionsstelle entfernte** (aber vielleicht erheblich disponierte) **Drüse tuberkulös** befunden **ohne** tuberkulös affizierte **Zwischenglieder**. Es geht daraus die Berechtigung hervor, aus der primären oder alleinigen Erkrankung einer bestimmten Drüse das Wurzelgebiet der betreffenden Drüse als Infektionsstelle anzusprechen (s. auch Lokalisationsgesetz S. 88).

Klinische Beobachtungen.

Sind wir nun berechtigt, dieselbe Schlußfolgerung auf den Menschen zu übertragen? Ohne Zweifel! Denn dieser enge und gesetzmäßige Zusammenhang zwischen Impfstelle und Erkrankung nächstgelegener Drüsen wird durch eine Reihe klinischer Beobachtungen vollständig bestätigt.

Schon 1887 hob *v. Bergmann* hervor, daß das sukzessive Übergehen der Infektion von einer Drüse zur nächsten, von einer Gruppe zur anderen in der Richtung des Lymphstromes am deutlichsten in den Drüsenaffektionen ausgeprägt ist, die sich an tuberkulöse Prozesse anschließen, er hielt aber damals den Beweis, daß immer die der Hautentzündung zunächst liegende Drüsengruppe zuerst ergriffen wird, für noch nicht vollkommen erbracht.

Aber auch sonstige klinische Erfahrungen an den verschiedensten Körperregionen stehen damit im Einklang.

Kopfhaut. So zeigten sich im Anschluß an eine tuberkulöse Infektion der Kopfhaut mit tuberkulösen Geschwüren nach einigen Wochen

Drüsenpakete am Halse (*Denecke*) — an Kopfknochen Verkäsung der Retro-maxillardrüsen und Miliartuberkulose (*Demme*).

Auge. Bei der Tuberkulose der Konjunktiva, Kornea und auch Iris (*Haab*) sind gewöhnlich die präaurikularen, die Kiefer- und Halsdrüsen ausschließlich oder vorwiegend auf der erkrankten Seite tuberkulös affiziert. So waren bei einer zum Teil schon abgelaufenen tuberkulösen Ulzeration der Tarsalbindehaut des linken Auges (14jähriger Junge) die linken Halsdrüsen stark geschwollen (*Sattler*) — bei einer Tuberkulose der rechten Konjunktiva die präaurikularen Drüsen nur rechts geschwollen, trotzdem offenbar durch anderweitige Infektion der gesamte Lymphdrüsenapparat des Halses beiderseits erkrankt und teilweise vereitert war (*Stölting*), — ferner wurde Schwellung der aurikularen und submaxillaren Lymphdrüsen an der erkrankten Seite u. a. konstatiert von *Walb*, *Haab* (6 Fälle).

Mund und Rachen. An eine tuberkulöse Tonsilleninfektion schließt sich, wie aus *Krückmanns* und *Schlenckers* Untersuchungen hervorgeht, sekundär eine Halsdrüsentuberkulose an. *Sacaze* hebt bei tuberkulöser Mandelentzündung gleichzeitige, starke Halsdrüsenschwellung hervor — *Grawitz* im Anschluß an eine Mandelentzündung mit diphtheritischem Belage eine tuberkulöse Infektion der Halsdrüsen. — *Uchermann* fand bei einer Tuberkulose des linken Gaumensegels unter dem linken Kieferwinkel, am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus und unter der Spitze des Processus mastoideus je eine geschwollene und sehr empfindliche Drüse (35jährige Frau) — *Wroblewski* unter 14 Fällen von Pharynx-tuberkulose (im Alter von 22 bis 59 Jahren) sehr oft bedeutende Lymphdrüsenaffektionen sowohl der Zervikal- als auch der Axillar-, Kubital- und Inguinaldrüsen. Bei Tuberkulose der Zunge (Mediangegend) sahen Schwellung der Submaxillardrüsen *Poncet* und *Graser*.

Bei einem bis dahin gesunden Kinde konstatierte *Steigenberger*, nachdem es vier Wochen von einer phthisischen Amme genährt war, zwei Monate später eine rechtsseitige, hühnereigroße, harte tuberkulöse Schwellung der Halsdrüse (Tuberkelbazillen). Bei Haut- und Schleimhaut-tuberkulose der rechten Backe fand *Doutrelepont* die Submaxillardrüsen der rechten Seite pflaumengroß, ebenso die Submentaldrüsen geschwollen, die Drüsen der linken Seite kaum vergrößert, später Lungentuberkulose.

Zähne. Bei 346 Kindern mit Karies der Zähne fand *Odenthal* eine davon abhängige Schwellung der Submaxillardrüsen; ebenso konstatierte *Hoppe* die Schwellung der Kieferlymphdrüsen als eine äußerst häufige Folgeerscheinung kariöser Zähne. *Berten* stellte eine vollkommene Übereinstimmung nicht nur der Lage, sondern auch der Intensität der Drüsenschwellung mit der betreffenden Karies fest. Die gleich strenge lokale Abhängigkeit der Drüsenschwellung von dem Sitze des kariösen Zahnes,

mit dem sie nicht nur in der Körperseite, sondern auch darin übereinstimmt, daß bei Karies der hinteren Backenzähne die Drüsen in der Gegend des Kieferwinkels, bei Karies der Schneidezähne diejenigen weiter vorn oder auch auf der anderen Seite geschwollen sind, hebt auch *Starck* hervor. *Körner* wies bei 1646 Kindern die Übereinstimmung der Drüsenschwellung mit den kranken Zähnen nach Lage und Grad der Erkrankung nach. Tuberkulöse Schwellung und Verkäsung der gleichseitigen Halsdrüsen im Anschluß an einen kariösen Backenzahn und eine sechs Monate nach dem ersten Auftreten der Schwellung eintretende Lungentuberkulose sah *Grawitz*.

Nase und Ohr. Desgleichen sehen wir bei Nasen- und Ohraffektionen die entsprechenden gleichseitigen Drüsen oft beteiligt. Auf die häufige Heilung skrofulöser Halsdrüsenentzündung durch einfache Behandlung der Nase weist *A. Jacobi* hin. Bei Perichondritis der Ohrmuschel von vier tuberkulösen Individuen fand *Haug* die regionären Lymphdrüsen, bei einem chronischen Mittelohrkatarrh mit Tuberkulose des Warzenfortsatzes eine kleine Drüse auf dem Processus mastoideus tuberkulös infiltriert; die Affektion dieser Drüse sieht er bei primärer zentraler Tuberkulose als eines der frühzeitigsten Symptome an. Die Speicheldrüse, Halslymphdrüse und das Unterkiefergelenk sind nach *Ferreri* besonders im Kindesalter bei krankhaften Prozessen des Ohres nicht so selten mitaffiziert.

Bei **Mammatuberkulose** (*Volkmann*) sind die Axillardrüsen in der Regel miterkrankt.

Tuberkulöse Anschwellung der Axillardrüsen im Anschluß an atonische Geschwüre des Fingers bei einer Krankenpflegerin sah *Holst* — nach Verletzung der Hand am Spucknapf *Tscherning* — ferner in 3 Fällen Pustelbildung mit konsekutiver Schwellung der Kubital- und Axillardrüsen nach Tätowierung am Arme durch einen Phthisiker *Colling* und *Murray* — Tuberkulose der Achseldrüsen 4 Monate nach tuberkulöser Infektion am Finger *Gerber* — im Anschluß an Lupus Lymphangoitis, tuberkulös-skrofulöse Gummata im Verlaufe des Lymphstranges und Schwellung der Kubital- und Achseldrüsen, später Lungenaffektion *Leloir* — nach Spina ventosa Verkäsung der Kubitaldrüsen *Koch* — anschließend an ein Ulcus molle beiderseitige Leistendrüsentuberkulose, und an Geschwüre der Vagina Tuberkulose der Leisten- und Beckendrüsen *Schuchardt* — an Beschneidung durch einen Phthisiker tuberkulöse Ulzerationen des Penis und Schwellung und Verkäsung, respektive Abszedierung der Leistendrüsen *Lindemann* (2 Fälle) und *Lehmann* (10 Fälle) — an Hodentuberkulose Leistendrüsentuberkulose *Hamilton*.

Bei Affektionen des Fuß- und Kniegelenkes finden wir nicht selten hochgradige Schwellung der Femoraldrüsen, bei käsigen Prozessen des

Hüftgelenkes und der Pfanne Vergrößerung der Inguinaldrüsen (*v. Bergmann*).

Im übrigen verweise ich auf das Kapitel „Infektion der Drüsen“ in *G. Cornet*, Die Tuberkulose, II. Aufl., S. 353.

Diese klinischen Erfahrungen am Menschen, die leicht noch zu vielfältigen wären, berechtigen uns, die Ergebnisse unserer Tierversuche auf den Menschen zu übertragen und, wo immer wir einer primären Drüsenaffektion begegnen, die Eintrittspforte des Giftes stets in dem Wurzelgebiete anzunehmen. Die Praxis zeigt uns wohl **scheinbare Ausnahmen** von diesem Gesetze. So sind z. B. vom Auge aus eine Präaurikulardrüse und gleichzeitig die Bronchialdrüsen geschwollen, ohne daß die zwischenliegenden Halsdrüsen eine Veränderung zeigen. In solchen Fällen ist aber stets mit einer **zweiten selbständigen Infektion** per vias der Lunge zu rechnen, zu der in demselben Milieu, wo die Augenaffektion stattgefunden hat, wohl gleichfalls Gelegenheit geboten war.

Das Lokalisationsgesetz.

Aus diesen Tierversuchen ergibt sich das von *Cornet* aufgestellte und durch die klinischen Erfahrungen beim Menschen bestätigte **Lokalisationsgesetz**:

In den Körper eingedrungene Tuberkelbazillen entwickeln sich bei den für das **betreffende Virus empfänglichen** Organismen in der Regel bereits an der **Eintrittspforte** oder **wenigstens** in den **nächstgelegenen Lymphdrüsen (Lokalisationsgesetz)**. Die Drüsen wirken wie ein Filter und halten die Bazillen zunächst zurück. Auf Beziehungen der Lokalisation der Tuberkulose zu den Eingangspforten wurde schon von *Cohnheim* aufmerksam gemacht.

Die weitere Ausbreitung im Körper erfolgt nicht **sprungweise**, sondern **Schritt für Schritt**, daher gestattet der **pathologisch-anatomische** Befund **fast stets** einen sicheren **Rückschluß** auf die **Eingangspforte**, welche durch die in der Entwicklung am weitesten vorgeschrittenen Organe gekennzeichnet wird¹⁾. Nur dann läßt diese Fährte im Stiche, wenn der Prozeß relativ alt, wenn schon mehrere Organe ergriffen sind, in hochgradig tuberkulöser Entwicklung sich befinden und die Wege sich dadurch verwischen.

Tuberkelbazillen können, wie meine Versuche an der Konjunktiva, Vagina, an der Mund-, Nasen- und Darmschleimhaut, am Penis und an der Kutis beweisen, in eine **makroskopisch unverletzte Schleimhaut**, in selteneren Fällen sogar in die **Haut eindringen**, besonders wenn sie durch Reibung mit ihr in innige Berührung gebracht werden.

¹⁾ Über *Bartels* Einwand, s. S. 97.

Dabei müssen die **Tuberkelbazillen nicht notwendig** an der **Eintrittspforte selbst** schon zur **Entwicklung** kommen, sondern können vielmehr die **Schleimhaut** und in Ausnahmefällen selbst die **Haut durchdringen, ohne Spuren** zu hinterlassen; die **nächstgelegenen Lymphdrüsen** jedoch überschreiten sie, wie es scheint, in der **Regel nicht, ohne** wenn auch nur geringe typische **Veränderungen** hervorzurufen.

Die durch meine Versuche zuerst festgestellte **Durchlässigkeit** der **Haut und Schleimhaut** für Tuberkelbazillen ist also in doppeltem Sinne zu verstehen. Die Bazillen können **eindringen** und lokal sich festsetzen, sie können aber auch **durchdringen** und durch die Lymphbahnen alsbald nach der nächsten Drüse gelangen.

Diese Durchlässigkeit der Haut und Schleimhäute ist nach Alter und Geschlecht und nach Individuen sehr verschieden, wie wir auf S. 63 ff. auseinandergesetzt haben.

Hiermit ist uns ein Verständnis dafür eröffnet, daß nach infektiöser Fütterung die Mesenterial-, durch Inhalation die Bronchialdrüsen, bei Mundinfektion die Halsdrüsen tuberkulös werden können, ohne daß Lungen-, Darm- und Mundschleimhaut sich verändert zeigen.

Das **Lokalisationsgesetz** ist für unsere ganze Auffassung von der Entstehung der Tuberkulose und Skrofulose, vom Infektionsmodus und den Infektionswegen, sowie für die Prophylaxis von **weittragendster, grundlegender** Bedeutung und hierdurch seine eingehende Besprechung an dieser Stelle gerechtfertigt.

Einwände gegen das Lokalisationsgesetz.

Das Lokalisationsgesetz hatte eine Zeit lang, namentlich unter dem Einflusse der *v. Behringschen* Theorie über die enterogene Entstehung der Tuberkulose zahlreiche Anfechtungen zu bestehen.

Was die **Durchgängigkeit** der **Schleimhaut** anlangt, so stellen, wie seit langer Zeit *v. Baumgarten*, auch seine Schüler *Takeya* und *Dold* in Abrede, daß Tuberkelbazillen eine intakte Schleimhaut durchwandern können und behaupten, es fänden sich stets mikroskopische Veränderungen; auch *de Vechi* hält die normale Schleimhaut für undurchdringlich, ebenso *Klimenko*, der aber beifügt, daß häufig kleine Verletzungen da sind, die den Durchtritt gestatten.

Wenn ich von älteren Versuchen absehe (s. *G. Cornet*, Die Tuberkulose, I. Aufl.), so haben das Eindringen der Bazillen in die intakte Schleimhaut *Hilgermann*, *Uffenheimer* und *Plate* jetzt auch mikroskopisch erwiesen (s. auch S. 82—84).

Außerdem spricht für die Durchdringbarkeit der Schleimhaut der häufige anatomische Befund isolierter Bronchial- und Mesenterial-

drüsentuberkulose, ohne daß auf der betreffenden Darm- und Lungenschleimhaut die geringste Verletzung oder Tuberkelentwicklung bemerkbar ist.

Dem Einwand, daß es sich dabei vielleicht um eine auf dem Blutwege entstandene Tuberkulose solcher Drüsen handelt, begegnen die Versuche an völlig gesunden Tieren, wo wir nach freier Wahl an einem beliebigen Drüsensystem, an den Bronchial- oder Mesenterialdrüsen eine isolierte Drüsentuberkulose ohne Erkrankung der Schleimhautgebiete durch Inhalation oder Fütterung sehr geringer Tuberkulosekeime erzeugen können. Da sich solche Resultate gesetzmäßig in vielen Hunderten von Fällen bei mir und bei andern Forschern gezeigt haben, so ist auch der Einwand, es hätte sich vielleicht um kranke Tiere mit nicht intakter Schleimhaut (*Hornemann*) gehandelt, nicht stichhaltig. Ich verweise ferner auf die ausgedehnten Versuche von *Uffenheimer*, die Befunde von *Max Wolff*, *Orth* und *Lydia Rabinowitsch*.

Auch für die Augen-, Nasen- und Vaginalschleimhaut habe ich die Durchgängigkeit erwiesen (s. S. 82 ff.) und das gleiche für die intakte Vaginalschleimhaut der Meerschweinchen auch *Galbo* bestätigt.

Ferner sind in den oben genannten Fütterungsversuchen sogar nach einigen Stunden bis Tagen, also ehe noch verfütterte Tuberkelbazillen in der Darmhaut hätten Veränderungen erzeugen können, Tuberkelbazillen in den Mesenterialdrüsen nachgewiesen worden (*Bartel*, *Kovács*, *Plate*, *Hermann* u. a.).

Um daher nach dieser Richtung seine Lehre zu stützen, hätte *v. Behring* nicht nötig gehabt, den Durchtritt der Bakterien auf *Disses* Inkontinuirlichkeit der Schleimhaut Neugeborener und in den ersten Lebenswochen zu stützen, da die Durchgängigkeit bereits von mir auch für die späteren Lebensjahre und für ausgewachsene Tiere experimentell längst erwiesen war.

Selbst die Lehre von der Entstehung der **Lungentuberkulose** durch **Inhalation**, von *Tappeiner*, *Koch* u. a. aufgestellt, von mir an mehr als 1000 Tieren (über 700 Protokolle) bestätigt, weiter ausgebaut und durch das Lokalisationsgesetz als gesichert betrachtet, wurde aufs neue angezweifelt und nach allen Seiten nochmals nachgeprüft. Was eigentlich für den Unbefangenen so klar auf der Hand liegt, daß die in der Luft aufgewirbelten Bazillen ebenso wie der Staub durch die offenen freiliegenden Wege mit der Atmungsluft in die Tiefe gerissen werden und in die feinsten Luftwege gelangen, schien vielen ohne ersichtliche Gründe zweifelhaft; man behauptete, die Bazillen würden bei der Inhalation verschluckt, kämen in den Magen und Darm und in die Mesenterialdrüsen und von dort, ohne Spuren zu hinterlassen, in den Ductus thora-

cicus ins Blut, ins rechte Herz und in die Lunge, um dann erst die primären Veränderungen dort hervorzurufen.

Es fehlte sogar nicht an Stimmen, wie die *Calmettes*, die auch der **Lungenanthrakose** die ihr bisher allgemein zugestandene aërogene Entstehung durch direkte Einatmung absprechen wollten und die schon vor Jahrzehnten durch *Arnold* widerlegte Annahme auffrischten, daß die eingeatmeten Kohlenpartikel verschluckt, den Darm und die Mesenterialdrüse in der geschilderten Weise spurlos durchwanderten und erst auf dem Umwege durch den Duktus und das Blut zu ihrer definitiven Ablagerungsstelle in die Lunge kämen.

Allein die Versuche von *Calmettes* Schülern, *Vansteenberghe* und *Grysez*, die dies beweisen sollten, fanden bei den zahlreichen Nachprüfungen in keiner Weise Bestätigung und wurden durch die neueren Versuche von *Schultze*, *Aschoff*, *Passet*, *Cohn*, *Kuß* und *Lobstein*, *Mironescu*, *Remlinger*, *Tendeloo*, *Beitzke* und *Charles Montgomery*, die mit Kohle, Ruß, Karmin, Berlinerblau etc. arbeiteten, völlig widerlegt. *Tendeloo* weist besonders auf den Umstand hin, daß in menschlichen Mesenterialdrüsen weder bei Kindern noch bei Erwachsenen je Staubb pigment nachgewiesen worden ist, daß sich hingegen in den Bronchialdrüsen fast aller Menschen Staubb pigment findet. Warum sollen die Bronchialen den Staub zurückhalten, die Mesenterialen nicht? (S. auch *Cobbet*.)

Auch die von *Frosch* (*Gaffky*) angestellten Versuche mit Inhalation von Silbersulfat oder Ultramarin und Schmirgel ergaben, daß selbst bei den Tieren, die sofort (1 oder 2 Stunden nach der Inhalation) getötet wurden, die eingeatmeten Stoffe in die Tiefe der Lunge bereits eingedrungen waren.

Nicht anders ist es mit den Tuberkelbazillen. Auch sie gelangen direkt und nicht erst durch Verschlucken auf den genannten Umwegen in die Lunge. Das zeigen auch die neuen Versuche von *Bartel* und *Neumann* sowie *Heymann*; diese haben die Versuchstiere unmittelbar oder kurz nach einer Tuberkelbazillen-Inhalation von 5 bis 10 Minuten getötet und konnten die eingedrungenen Bazillen bereits in den feinsten Bronchien, *Heymann* an Schnitten auch in den Alveolen, in Epithelzellen eingelagert, feststellen. In den Bronchialdrüsen waren sie nach Inhalation von sehr reichlichen Bazillen sofort, dagegen von wenigen Bazillen erst nach 3 Tagen vorhanden. Zu gleichen Resultaten hatten *Ballins* Versuche mit *Aspergillus*-Sporen geführt.

Das Eindringen der Bazillen in die feinsten Luftwege der Lunge nach der Einatmung war also aufs neue bewiesen und ist an *Calmettes* und *Guerins* eigenen Versuchen zutage getreten; deren weiterer Einwand, man wisse aber nicht, ob die gefundenen Bazillen eine Tuberkulose erzeugt hätten, bedarf keiner Erörterung.

Nun versuchte man auf anderem Wege zu beweisen, daß die mit der Nahrung aufgenommenen Bazillen den Darm und die Mesenterialdrüsen, ohne Veränderungen zu erzeugen, passierten und über den Ductus thoracicus und das rechte Herz in die Lunge gelangten, um dort die primären Herde hervorzurufen.

Calmette, der namentlich diese Anschauung vertritt, glaubt, sie mit *Guerin* bewiesen zu haben, weil er bei Tieren, denen er mittels Schlundsonde Bovinbazillen eingeführt hatte, außer Intestinaltuberkulose schwere Lungen-, Bronchial- und Mediastinaldrüsentuberkulose beobachtet hat. Aber gerade das Freibleiben der anderen Organe, Leber, Milz und Niere, die auf dem Blutwege mit beteiligt gewesen wären, sind ein deutlicher Beweis, daß es sich hier nicht um eine hämatogene Lungeninfektion gehandelt hat, sondern offenbar beim Herausziehen der Schlundsonde, wie das bei unvorsichtiger Handhabung leicht geschieht, infektiöse Stoffe in die Trachea gelangt sind und die Lungeninfektion verursacht haben. *Calmettes* **junge** Ziegen dagegen, die er in natürlicher Weise an euter-tuberkulösen Muttertieren saugen ließ, bekamen nur Intestinaltuberkulose (s. auch *Calmette*, *Guerin* und *Delarde*).

Gegen weitere Fütterungsversuche von *Calmette* und *Guerin* sowie von *de Haan* hat außerdem, soweit es sich um erwachsene Wiederkäuer handelt, schon *Beitzke* den Einwand erhoben, daß durch das Aufstoßen der in den Magen eingeführten Bazillen eine Aspiration und damit eine Infektion der Lunge verursacht sein kann.

Um der Fehlerquelle, daß bei der Schlundsondenfütterung ein Teil der Bazillen beim Herausziehen in die Lunge gelange, zu begegnen, haben *Schloßmann* und *Engel* junge Tiere laparotomiert, spritzten Tuberkelbazillen in den Magen, verschorften und übernähten die Einstichstelle; als sie 6 Stunden später die Lunge entnahmen und deren Verimpfung Tuberkulose erzeugte, glaubten sie ihre These, die spurlose Durchwanderung der regionären Drüsen, erwiesen. Allein die Nachprüfung brachte auch hier die Versuchsfehler zutage. *Straßner* zeigte, daß gerade durch das Vernähen der zarten Magenwand Keime ins Peritoneum gelangten, während bei gleicher Versuchsanordnung ohne Vernähen, selbst bei großen Dosen von 0,2 g Tuberkelkultur, keine Bazillen unmittelbar ins Blut kamen; ferner waren bei den Tieren, die man länger am Leben ließ, nach 3½ Monaten die Mesenterial- und zum Teil die Achseldrüsen tuberkulös, die Bronchialdrüsen „auffallend“ verschont geblieben.

Damit sind auch zugleich die Versuche von *Ravenel* und *Reichel*, die in gleicher Weise wie *Schloßmann* und *Engel* operiert hatten, widerlegt.

Die Versuche von *Oberwarth* und *L. Rabinowitsch* sind durch ihre komplizierte Anordnung (Anlagen einer Magenfistel) leicht Versuchsfehlern unterworfen und der enormen Dosen wegen nicht entscheidend.

Außerdem zeigte noch *Uffenheimer* und wurde darin von *Dieterlen* bestätigt, daß selbst per Klysma eingeführte Bakterien im Darms antiperistaltisch nach aufwärts gehen und sogar in die Lunge gelangen können, wodurch eine Aspirationstuberkulose bei solchen und ähnlichen Versuchen schwer zu meiden und auszuschließen ist.

Diese Versuche sind also ihrer Fehlerquellen wegen in keiner Weise maßgebend. Es liegt bis jetzt **kein einziger einwandfreier** Versuch vor, daß **Tuberkelbazillen**, namentlich bei erwachsenen Tieren, **spurlos** Darm- und Mesenterialdrüsen **durchdringen** können, **ohne** wenigstens in den Drüsen **sichtbare Veränderungen** zu hinterlassen, geschweige denn, daß die Schlußfolgerung, daß die menschliche Lungentuberkulose Erwachsener am häufigsten intestinalen Ursprunges sei, auch nur eine Spur von Berechtigung habe.

Man versuchte nun, das **Eindringen verfütterter Bazillen ins Blut**, bevor noch die Drüsen affiziert sind, durch direkten Nachweis der Bazillen in Blut, Leber und Milz darzutun.

Ficker fand bei jungen säugenden Tieren verfütterte Keime bereits in der Verdauungszeit im Blute wieder — bei älteren Tieren, wenn sie hungerten oder in der Treitmühle arbeiteten — jedoch die Resultate waren nicht gleichmäßig. Auch *Kovács*, *Plate*, *Reichenbach* und *Bock*, *Calmette*, *Guerin* und *Breton*, *Bisanti & Panisset* verfütterten tuberkelbazillenhaltiges Material, *Orth* und *L. Rabinowitsch* brachten es per Klysma bei und gaben an, die Bazillen in Leber, Blut und Milz bei einigen Tieren bereits nach mehreren Stunden, respektive mehreren Tagen wieder gefunden zu haben.

Allein auch diese Resultate sind nicht einwandfrei. Vor allem fehlt ihnen auch bei gleicher Anordnung ein gleichmäßiger Ausgang. So konnten *Orth* und *L. Rabinowitsch* unter 42 Experimenten nur fünfmal Bazillen im Blute finden.

Straßner fand bei seinen Versuchen 8—10 Stunden nach Fütterung **nie** Bazillen im Blute und beruft sich auf gleiche negative Ergebnisse von *Bartel* und *Uffenheimer*.

Eine eingehende Kritik der einzelnen Versuchsreihen würde hier zu weit führen. Als Beispiel diene die fleißige und mühevollen Arbeit von *Kovács*.

Kovács hat neugeborene Meerschweinchen mit Tuberkulosekultur gefüttert, mehrere Stunden darauf getötet und Blut, Leber, Milz, Niere, Lunge, Knochenmark, Portal- und Retroperitonealdrüsen u. s. w. mikroskopisch untersucht und auf Meerschweinchen verimpft. Einmal „glückte es“, in einer Portaldrüse mehrere Stunden nach der Fütterung im Ausstrich einige Tuberkelbazillen zu finden, alle anderen Versuche sind „negativ“ ausgefallen.

Dann fand er unter 8 jungen Meerschweinchen einmal in einer Portaldrüse 8 Stunden nach der Fütterung und einmal in einer Zervikal- und Axillardrüse 3 Tage später „zwei“, respektive „etliche“ Bazillen.

12 weitere Tiere ergaben nur die legitimen Befunde nach Fütterung in Zervikal- und Mesenterialdrüsen.

Von Tieren endlich, die mittels Pipette mit Tuberkelbazillen gefüttert waren, erzeugten, in feiner Emulsion verimpft, Tuberkulose: einmal die Leber 7 Stunden, die Milz 24 Stunden nach der Fütterung, Milz und Blut nach 2 Tagen und die Leber nach 10 Tagen.

Ein weiterer Fall mit einer nach 4 Tagen tuberkulösen Milz scheidet aus, weil offenbar eine ältere spontane Lungentuberkulose vorlag.

Auch die positiven Befunde an Lungen- und Bronchialdrüsen beweisen nichts, da bei künstlicher Fütterung, wie spontaner Nahrungsaufnahme, nach *Kovács'* eigener Angabe (l. c. S. 296) leicht einige verfütterte Bazillen durch den Luftstrom in die tieferen Luftwege hinuntergerissen werden können.

Bei diesen Versuchen sind nur die günstigsten Verhältnisse ausgesucht, neugeborene oder junge Tiere verwendet und trotzdem stehen den zahlreichen negativen Ergebnissen nur vereinzelte positive gegenüber; das allein schon stellt ihre Beweiskraft in Frage, außerdem ist bei vereinzelter Befunde stets mit der Möglichkeit von Versuchsfehlern, unbeabsichtigten Gefäßverletzungen, Blutinfektionen etc. zu rechnen.

Wir können daher *Kovács* in keiner Weise beipflichten, wenn er sagt, daß diese Befunde „die schwersten Verletzungen und eine Widerlegung der Richtigkeit des Lokalisationsgesetzes bedeuten und uns in betreff der Infektionswege, Verbreitungsweise und Lokalisation bei der Fütterungstuberkulose zu ganz anderen Anschauungen zwingen“.

Kaninchen, mit Humanbazillen geimpft, zeigen nach 3—5 Wochen Tuberkel in der Lunge, Niere ohne makroskopische Erkrankung der Drüsen. Es ist dies eine für Kaninchen von *Oehlecker* u. a. festgestellte Eigentümlichkeit, zum Teil ist sie durch die geringe Virulenz der Humanbazillen für diese Tierart erklärt, wodurch die Bazillen die Drüsen, ohne eine Reaktion auszulösen, leichter passieren. Auch bei Ratten findet man aus dem gleichen Grunde bei Impfung mit Humanbazillen hin und wieder einen raschen Übergang der Bazillen ins Blut, aber keine Tuberkulose. Mit dem Lokalisationsgesetz einer virulenten Infektion beim Menschen haben diese Beobachtungen nichts zu tun.

Für alle Fälle scheint ein vorzeitiges Eindringen von Bazillen in die Blutbahn, wenn es stattfindet, nur unter ganz besonderen Umständen, namentlich bei **Verwendung enorm großer Dosen** Bazillen, denen die Filterkraft der Drüsen nicht mehr standhält, oder bei gewissen Tierarten (Kaninchen) in besonderen Altersklassen (bei säugenden und jungen Tieren) oder bei einem artfremden Bazillentypus eintreten zu können, aber nicht etwa regelmäßig oder häufig vorzukommen; damit ist eine praktische Bedeutung dieser Befunde für die menschliche Pathologie ausgeschlossen.

Gegen einen raschen Übergang der Bazillen ins Blut sprechen vor allem unsere ganzen experimentellen Erfahrungen; denn je nachdem wir Tiere mit Bazillen füttern oder durch Inhalation, subkutan, intraperitoneal oder intravenös infizieren, erhalten wir nach 3—5 Wochen, ehe die Unterschiede sich verwischen, total verschiedene und leicht zu differenzierende Bilder, und zwar nicht ein- oder das anderemal, sondern das habe ich an ca. 4000, *Weleminsky* an 1000 Tieren und andere Autoren zusammen vielleicht ebenso oft oder noch öfter mit gesetzmäßiger Regelmäßigkeit beobachtet.

So fanden sich auch in vielen hunderten, von den verschiedensten Forschern angestellten Fütterungsversuchen, wenn sie den **natürlichen Verhältnissen** entsprachen (am besten mit gut durchfeuchtetem Futter, das nicht verstäubt und nicht versprüht), nach 3—4 Wochen in der Regel nichts anderes als eine isolierte Mesenterial-, Darm- und eventuell Halsdrüsentuberkulose entstehen.

Das alles aber wäre nicht denkbar, wenn die Bazillen nach solchen Versuchen so bald, schon nach einigen Stunden oder Tagen, ins Blut kämen, denn in diesem Falle kann, wie *Kovács* richtig sagt, „auch ihr Schicksal kein anderes sein als dasjenige, welches nach direkter Injektion in die Blutbahn beobachtet wird, d. h., daß sie sich in gewissen Organen, Lunge, Milz, Leber, ablagern“ und sich entwickeln. Es **müßten** also dann nach 3—5 Wochen, wenigstens da und dort, solche von verirrtten Bazillen entstandene Tuberkel sich vorfinden; wir finden sie **aber**, seltene Ausnahmen abgerechnet, **niemals**. Nulla regula sine exceptione!

Nun helfen sich einige Autoren mit der Annahme, daß die wenigen, auf diese Weise direkt ins Blut gekommenen Bazillen von dessen bakterizider Kraft vernichtet werden. Gut! Aber 1. ist diese Annahme zunächst nur eine Hypothese, für die kein strikter Beweis vorliegt; im Gegenteil, die Erfahrung zeigt, daß gerade bei Blutinfektion, bei intravenöser Injektion die geringste Menge virulenter Bazillen ausreicht, die ausgebildete Tuberkulose hervorzurufen; 2. würden die Bazillen vernichtet, dann ist ihnen erst recht die mühsam konstruierte Bedeutung wieder genommen. Bisher haben wir also nur Hypothesen und ein paar Versuche, die allen Deutungen zugänglich sind. Der diesen Fragen Fernerstehende aber liest die einen und die anderen Schlußsätze und hält sie für gleichwertig, obwohl die einen auf ein paar positive Beobachtungen, die anderen auf mehrere tausende Tierversuche und jahrelange mühevollen Untersuchungen sich stützen, die, wenn sie widerlegt werden sollen, wenigstens beanspruchen dürfen, mit gleicher Gründlichkeit widerlegt zu werden.

Gegen jene positiven Befunde spricht aber auch unsere ganze pathologisch-anatomische Erfahrung bei Menschen: die zahlreichen iso-

lierten Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulosen, die noch weit zahlreicheren Fälle rein **isolierter Bronchialdrüsentuberkulose**, die **isolierten tuberkulösen Halsdrüsen**, bei denen sonst im ganzen Körper keine Spur von Tuberkeln sich findet. Ich verweise auf die Angaben unserer Pathologen *Benda, Tendeloo, Ribbert* u. v. a.

Wo sind denn in diesen Fällen alle die angeblich von der Lymphbahn entgleisten, ins Blut gelangten Bazillen hingekommen, da wir doch nirgends sonst Tuberkel finden?

Diese isolierten Tuberkulosen würden noch viel zahlreicher sein, wenn der Mensch nicht so häufig **Doppelinfectionen** unterworfen wäre; denn dort, wo der Tuberkulöse in der Umgebung eines unreinlichen Phthisikers die Gelegenheit hatte, Staub einzuatmen, gerät auch der bazillenhaltige Staub leicht auf seine Speisen, so daß er früher oder später auch einen tuberkulösen Herd im Darm, in der Mesenterial- oder Halsdrüse bekommen kann, oder umgekehrt zu seiner Darmtuberkulose Bazillen inhaliert.

Gerade diese doppelten und mehrfachen Infectionen verschiedener Organe von außen sind ein Hauptanlaß zu **Trugschlüssen** über die Verbreitungsweise der Bazillen im Körper, wenn man nicht die Frage am Tierexperiment studiert hat.

Sogar im Tierversuche, wo wir die Verhältnisse viel mehr in der Hand haben, treffen wir solche Konkurrenzinfectionen, namentlich bei Außerachtlassung besonderer Vorsichtsmaßregeln nicht selten und können sie oft kaum gänzlich ausschließen.

Ein Beispiel dafür sind auch die Tiere von *Kovács, Bartel* u. a., die eine Hals- **und** Mesenterial-, oder Hals-, Bronchial-, Mesenterial- **und** Lungentuberkulose gleichzeitig akquirierten.

Solche Doppel- oder Parallelinfectionen, auf die, wenn ich nicht irre, auch *Ribbert, Lubarsch* und *Harbitz* schon hingewiesen haben, spielen aber selbst in ein und demselben Organe oft eine größere Rolle, als man gemeinhin denkt, denn auch in der Lunge und dem Darm sind lange nicht alle Herde der ersten Infection und deren Ausbreitung zuzuschreiben. Ich habe schon seit Jahrzehnten, freilich im Widerspruch mit *Meißen* u. a., die diesen Standpunkt ins Lächerliche ziehen wollten, immer wieder darauf hingewiesen, daß gerade die Phthisiker sich vor der fortdauernden Gelegenheit zu einer weiteren Lungeninfection, die sich in der Regel in bisher gesunden Lungenpartien etabliert, zu hüten haben.

Um auf jene Versuche (S. 93), die uns den Anlaß zu diesen Erörterungen geben, nochmals zurückzukommen, so haben auch sie — im Widerspruch mit der Behauptung von *Calmette, Schloßmann* u. a., daß die Bazillen spurlos die Mesenterialdrüsen durchwanderten — gezeigt, daß bei den Tieren, die man am Leben ließ, regelmäßig in den den Eintritts-

pforten nächstgelegenen Drüsen, den Mesenterialdrüsen, später tuberkulöse Herde sich fanden (s. *Uffenheimer, Kovács, Orth, L. Rabinowitsch*), und sie haben also in diesem Punkte das Lokalisationsgesetz, demzufolge den Bazillen in den ersten Drüsen zunächst Halt geboten wird, bestätigt. —

Bartels Latenzherde. Ein weiterer Einwand gegen das Lokalisationsgesetz ist von *Bartel* gemacht worden, den wir umsomehr besprechen müssen, als *Bartel* nicht nur durch seine genauen Arbeiten sich auszeichnet, sondern seine Ausführung auch in den literarischen Erörterungen eine große Rolle spielt.

Bartel hat bei einem Versuchstiere 104 Tage nach der Fütterung durch den Impfversuch die Anwesenheit von lebenden Bazillen im lymphatischen Gewebe, der Tonsille, der Hals- und Mesenteriallymphdrüsen nachgewiesen, wobei mikroskopisch sich „noch keine spezifischen Veränderungen“ am Fütterungstiere auffinden ließen und die Bazillen auf die Infektion vor 104 Tagen zurückzuführen waren. *Bartel* folgert daraus ein Latenzstadium bis zum 104. Tage.

Diese und ähnliche unter gleichen Verhältnissen auch in kürzeren Zeiten nach der Fütterung gemachten Beobachtungen brachten ihn

1. zur Anschauung, daß klinisch ein Organismus recht oft keine charakteristischen Zeichen einer Tuberkuloseinfektion bieten kann und doch die vorhandene nachgewiesene Infektionsgelegenheit an eine solche denken lassen muß (Abmagerung der Tiere, Zurückbleiben im Wachstum, gelegentliche Drüsenschwellung bei solchen Tieren);

2. zur Anschauung, daß wir bei der Tuberkuloseinfektion außer dem Stadium mit manifesten Veränderungen spezifisch tuberkulöser Natur auch ein Stadium mit lediglich allgemeinen, nicht spezifischen Erscheinungen, das geraume Zeit dauert, annehmen müssen.

3. Wenn auf die eine Art Infektion hier vom Digestionskanal aus schon eine Verbreitung über alle Lymphdrüsengruppen im konkreten Fall über Hals-, Bronchial- und Mesenteriallymphdrüsen statthaben kann, so muß die manifeste Tuberkulose nicht immer an die regionalen Lymphdrüsengruppen der Infektionsstelle gebunden sein, es lassen denn also ältere und besonders ausgesprochene, auch isolierte Veränderungen spezifisch tuberkulöser Natur an einer oder der anderen Lymphdrüse keine apodiktischen Schlüsse auf die Eintrittspforte zu, es wäre an einen *Locus minoris resistentiae*, an eine Disposition verschiedener Drüsengruppen zu denken und unrichtig, sich in jeder Hinsicht von dem Bilde der manifesten, spezifisch tuberkulösen Veränderungen bei der Beurteilung der Eintrittspforte unbedingt beherrschen zu lassen. Mit anderen Worten, *Bartel* stellt die Gültigkeit des Lokalisationsgesetzes in Abrede.

Das sind *Bartels* logisch entwickelte Schlußfolgerungen aus seinen Befunden, abgesehen von den darauf aufgebauten Hypothesen über Latenz, über Vernichtung der Bazillen durch das Drüsengewebe etc., auf die wir an anderer Stelle zurückkommen müssen.

Die Kritik von *Bartels* Befunden kann sich kurz fassen. Das Versuchstier von *Bartel* mit „seinem 104tägigen Latenzherd“ war ein **Kaninchen** und ist mit **Humanbazillen** gefüttert worden. Kaninchen sind aber für Humanbazillen sehr wenig empfänglich. Werden Kaninchen subkutan, intestinal oder sonstwie mit Humanbazillen geimpft, so rufen, wie wir aus den zahlreichen Versuchen von *Weber*, *Oehlecker* u. a. wissen, diese für diesen Körper inoffensiblen Bazillen auch in der Drüse keine Reizerscheinungen hervor, Kaninchen bekommen deshalb auch keine Drüsenaffektion nach der Impfung, wie der Mensch oder das Meerschweinchen, sondern die Bazillen gehen, fast ähnlich wie Tuschekörnchen, durch die Drüsen, die sie nicht zur Reaktion anregen, hindurch und gelangen in die Blutbahn, dann in die Lunge und die anderen Organe. Hier bleiben sie eine Zeitlang am Leben, wie in *Bartels* Fall 104 Tage, ohne irgend welche Veränderungen hervorzurufen, oder sie erzeugen geringe, nicht spezifische Zellreizung, von *Bartel* als Lymphoidstadium des Tuberkels bezeichnet, in manchen Fällen aber — bei besonderer Virulenz des Stammes oder besonderer Empfänglichkeit des Kaninchens — bilden sie in der Lunge und der Niere richtige Tuberkel, aber meist vergänglicher Natur. Aus der Eigenschaft der Drüsen als Sammelbecken der Organe erklärt sich, daß sie in den Drüsen mehr als in den Organen gefunden werden.

Diese ganzen Versuche *Bartels*, die auch *Weichselbaum* zu einer Stellungnahme gegen das Lokalisationsgesetz veranlaßten, die *Salge* und sehr viele andere Autoren zur Ansicht brachten, daß eine Drüsentuberkulose ohne erkennbare anatomische Veränderungen erwiesen sei und die „eine weitgehende Änderung in den Anschauungen über die Eingangspforten“ (*Chiari*) inaugurieren sollten, schrumpfen also lediglich dahin zusammen, daß *Bartel* ein ungeeignetes Tier mit ungeeignetem Tuberkulosematerial geimpft hat. Es handelte sich also hier gar nicht um Drüsen, in denen **noch keine** spezifischen Veränderungen waren, die vielleicht später entstanden wären, sondern um die Anwesenheit von Bazillen, die überhaupt nie im stande waren, in diesem Körper spezifische Veränderungen hervorzurufen, und die ihrem Ende entgegensahen, wenn sie nicht *Bartel* durch die Verimpfung auf ein empfängliches Tier vor dem Untergange bewahrt hätte. *Bartels* und *Weichselbaums* Einspruch gegen das Lokalisationsgesetz ist also wegen der verfehlten Versuchsanordnung völlig ungerechtfertigt und haltlos.

Aber auch die weitere Schlußfolgerung, daß das ganze Drüsensystem, „alle Drüsengruppen“, von der latenten Tuberkulose ergriffen sein können,

fällt damit in sich zusammen. Abgesehen davon fände im konkreten Falle *Bartels* eine gleichzeitige Anwesenheit selbst aktiver Bazillen in Hals-, Mesenterial- und Bronchialdrüsen durch eine zufällige gleichzeitige Einatmung der verfütterten Bazillen, wie in den analogen Fällen von *Kovács*, doch eine sehr natürliche Erklärung, ohne *Bartels* Deutung einer „Verbreitung über alle Lymphdrüsengruppen eine Berechtigung zu lassen. Diese Verbreitung über alle Drüsengruppen ist also in keinem einzigen Falle erwiesen, da die direkte Spontaninfektion der obigen Drüsen nicht ausgeschlossen ist.

Wenn ferner *Bartel* durch „künstlich abgeschwächte“ Bazillen bei Tieren solche auf der „untersten Stufe spezifischer Gewebsveränderung“ stehende oder stehengebliebene sogenannte Lymphoidtuberkel (Follikelschwellung, Endothelschwellung, lymphoide Hyperplasie) hervorgerufen hat, so ist das wissenschaftlich ganz interessant; da aber wir Menschen leider mit der Infektion natürlicher, nicht im Laboratorium künstlich abgeschwächter und vorbereiteter Bazillen zu rechnen haben, so sind diese Laboratoriumversuche auch für die menschliche Pathologie und die natürliche Infektion ohne Bedeutung.

Aber wie lange wird es dauern, bis aus der Literatur die Berufung auf diese Befunde *Bartels* als ein Einwand gegen das Lokalisationsgesetz wieder verschwindet?

Das Lokalisationsgesetz steht also mit unserer **experimentellen Erfahrung**, auf die es sich aufbaut, in **vollem Einklange**, ohne daß bis jetzt ein einwandfreier **Gegenbeweis** vorliegt.

Auch *Weleminsky* hat an 1000 Tierversuchen in Übereinstimmung mit mir festgestellt, daß, wo immer die Infektion stattfindet, stets die regionären Drüsen zuerst infiziert werden. An zahlreichen weiteren Tierversuchen sind auch *Kossel*, *Weber*, *Beitzke* zu gleichen Resultaten gekommen (s. die Protokolle derselben).

Versuchsfehler. Wo sich scheinbare Widersprüche ergeben haben, sind sie in der Regel auf fehlerhafte Versuchsanordnung oder Beobachtungsfehler, denen solche Versuche häufig ausgesetzt sind, zurückzuführen: häufig gibt eine schon vorher bestehende Spontaninfektion in einem anderen als dem geimpften Organe zu Täuschungen Veranlassung oder die Tiere werden zu lange am Leben gelassen, so daß die markanten Unterschiede sich verwischen; sehr häufig wird, weit abweichend von den Verhältnissen natürlicher Infektion, viel zu reichliches Infektionsmaterial verwendet, demgegenüber die Filterkraft der Drüsen ohnmächtig ist; so sind Versuche publiziert, die, auf den Menschen von 70 kg übertragen, einer intratrachealen Injektion von 350 g Tuberkelbazillenaufschwemmung oder einer intraperitonealen Injektion von 1½ l Infektionsmaterial entsprechen würden; oft stören die Resultate alte Kulturen von unbekannter Virulenz, zweifelhafter Vitalität und reiner Giftwirkung oder ein ungeeigneter Typus (bei Kaninchen Humantypus); so wurde in Frankreich in den

Achtzigerjahren lange die „Pariserkultur“ vom Vogeltypus unbeabsichtigt verwendet und *Oehlecker* wies z. B. nach, daß *Weleminsky* einmal trotz seiner gegenteiligen Versicherung unbewußt Human- statt Bovinbazillen verimpft hatte; häufig ist das Impfmateriale bei verschiedenen Versuchsreihen ungleich. Bei subkutanen Impfungen werden oft kleine Gefäße angestochen und unbewußt direkte Blutinfektion erzeugt, häufig auch gesellen sich unbeabsichtigte Doppel- oder Superinfektionen im Stalle selbst dazu, z. B. spontane Inhalation oder Intestinalinfektion durch tuberkulöses Material aufgebrochener Subkutanherde oder durch unvorsichtige Behandlung der Impfmateriale von Seite der Diener, unbeabsichtigte und selbst böswillige Verwechslung der Tiere durch das Personal¹⁾ u. s. w. Meist werden auch viel zu wenig Tiere für den Versuch verwendet, wodurch zufällige Abweichungen den Schein der Regel gewinnen.

Alle diese unliebsamen Fehlerquellen kommen öfter vor als man glaubt und können zum Teile selbst dem gewissenhaftesten und geübtesten Forscher passieren; nicht wenige Versuche, die in der Literatur kursieren und die, wie eine Offenbarung hingenommen, immer wieder zitiert werden, tragen für den Kundigen den Stempel ihrer Mängel und ihrer Unglaubwürdigkeit an sich; umsomehr ist daher die Forderung berechtigt, daß Versuche, die Anspruch auf Beachtung erheben, nicht an 20, 30 Tieren, sondern an großen Tierreihen angestellt, durch Kontrolltiere geprüft und unter etwas veränderten Verhältnissen wenigstens nochmals wiederholt werden, bevor man sie an das Licht der literarischen Welt bringt, und daß die Versuchsanordnung und Befunde bis in die Einzelheiten aufs genaueste mitgeteilt werden — freilich seltsame Zumutungen in unserer Zeit der mehr extensiven als intensiven Arbeit und der tintenfeuchten überstürzten Mitteilungen.

Das Lokalisationsgesetz steht auch in völliger **Übereinstimmung** mit der **pathologisch-anatomischen Erfahrung** (*Tendoloo, Albrecht* u. a.), die gleichfalls lehrt, daß die Bazillen wohl die Haut und Schleimhäute durchwandern können, aber in der nächsten Lymphdrüse aufgehalten werden und tuberkulöse Veränderungen hervorrufen (*Lubarsch*).

Es wird ferner gestützt durch die anatomischen Untersuchungen der Lymphsysteme von *Most, Beitzke* u. a.

Wir sind also unbedingt **berechtigt**, aus dem **Sitze** einer **primären tuberkulösen Affektion** auf die **Eintrittspforte**, berechtigt, auch mit einiger Sicherheit aus der **Intensität** eines **Herdes** auf dessen **relatives Alter** zu schließen.

Wir haben den Einwänden eine so eingehende Besprechung gewidmet, weil das Lokalisationsgesetz das Fundament für die Auffassung von der **Tuberkulose- und Skrofulose-Infektion** und ihrer Wege bildet. Daß auch hier Ausnahmen vorkommen können, ist nie bestritten worden, denn die Natur kennt keine starren Gesetze; wie das Herz einmal

¹⁾ In einer Klinik wurde der Einfluß des Radfahrens auf das Herz geprüft. Die Radfahrer zogen aber vor, mit dem Honorar dafür sich im nahen Bierkeller zu stärken und ließen darauf ihr „Radfahrerherz“ untersuchen.

auf der rechten Seite liegt und ein Mensch mit 6 Fingern geboren wird, so mag auch unter besonderen Verhältnissen eine Abweichung von der gebundenen Marschroute, die den Bazillen, namentlich in den ersten Wegen gegeben ist, vorkommen, das ändert am Gesetze, an der Regel in diesem Falle so wenig wie in jenem und ändert namentlich nichts an der praktischen Bedeutung.

Bei der Wichtigkeit des Lokalisationsgesetzes ist es bedauerlich, daß einige hervorragende Forscher, offenbar ohne mit der Frage sich selbst eingehend beschäftigt zu haben, mit einem diplomatischen „non liquet“ sich beruhigen und dadurch den gewagtesten Spekulationen indirekten Vorschub leisten.

Manche Hypothese, die gekommen und wieder verschwunden ist, auch die v. Behringsche Lehre wäre durch die genaue Beachtung der Tierversuche und ihrer Konsequenzen von vornherein verhindert worden.

Unter anderem sagt B. Fischer: „Mit Recht bemerkt *Hamburger*, daß das Lokalisationsgesetz eine immer wiederkehrende, von allen Autoren immer wieder beobachtete Tatsache sei“.

Eine weitere Frage, die aber mit dem Lokalisationsgesetz nicht mehr direkt zusammenhängt, ist die, wie sich der weitere Weg der Infektion von den der Eintrittsstelle zunächst gelegenen Lymphdrüsen aus gestaltet; das Nähere darüber s. S. 121.

Mit der Gültigkeit des Lokalisationsgesetzes ist die Frage über die hauptsächlichste Infektion beim Menschen im Sinne der Lungeninhalation entschieden. Auch neuerdings wieder erklärten sich dafür auf Grund ihrer anatomischen Erfahrung *Tendeloo*, *Eugen Albrecht*, *Goldschmid*, *E. Kaufmann*, *Most*, *Spronck*, *Ribbert*, *Lubarsch* und auf Grund klinischer Tatsachen v. *Schrötter*, *Montgomery*, *A. Fränkel* (wenigstens für Erwachsene) und für die Kinder *Geipel*, *Beitzke*, *Winkler*, *Medin*, *Mallinkrodt* u. a. erklärten.

Das Überwiegen der Lungentuberkulose gegenüber der Darminfektion wird, selbst wenn wir numerisch gleiche Infektionsgelegenheiten annehmen wollen, auch dadurch erklärt, daß zur Lungeninfektion bei allen Tierarten, die man bis jetzt dazu verwendet, unendlich viel weniger Infektionskeime notwendig sind als zur Darminfektion. So trat in den Parallelversuchen von *Kuß* und *Lobstein* nach Inhalation stets ausgedehnte Lungentuberkulose ein, während die gefütterten Tiere gesund blieben.

Pfeiffer und *Friedberger* ließen Tiere 3000 Tuberkelbazillen einatmen: von 29 Tieren bekamen 22 Lungentuberkulose, dagegen hatten von 28 durch die Schlundsonde mit 3 Millionen Tuberkelbazillen gefütterten Tieren 3 eine geringe Tuberkulose der Mesenterialdrüsen,

4 einzelne Lungenherde durch Aspiration, dagegen 21 keine Veränderungen.

Nach *Bongert* sind die für Tuberkulose schwer empfänglichen Ratten subkutan und per os fast gar nicht zu infizieren, bei Inhalation bekamen sie ausnahmslos Tuberkulose. Es sei auch auf die geringe Menge Tuberkelbazillen hingewiesen, die *Findel*, *Laffert*, *Reichenbach*, *Alexander*, *Weber* zur Inhalationsinfektion benötigten, gegenüber den ungeheuren Mengen, die zur Intestinalinfektion in der Regel erforderlich waren (s. Näheres und auch die Gründe hierfür S. 113).

Wichtig, namentlich mit Bezug auf das **spätere Schicksal** der mit Tuberkulose der Tonsillen- oder Halsdrüsen bedachten **Skrofulösen**, ist die Frage, ob die Tuberkelbazillen von den Halsorganen aus (außer der Verbreitung durch die Blutbahn auf den anatomisch sichergestellten Bahnen durch den Truncus lymphaticus, die obere Hohlvene und das rechte Herz) auch auf einem direkteren, lymphatischen Wege, entweder über die Supraklavikulardrüsen zur Pleurakuppe und der Lungenspitze oder in fortlaufender Drüsenkette zu den Bronchialdrüsen gelangen und Lungentuberkulose hervorrufen können.

Namentlich *Aufrecht*, *Grober*, *Rumpf*, *Beckmann*, *M. Wassermann* u. a. betrachten die **Tonsillen** als eine der häufigsten Eingangspforten der Tuberkulose und wollen von hier aus die Lungentuberkulose entstehen lassen (s. auch *v. Behring*, *Ghedini* und *Roux*, *Josserand*, *Freudenthal*.)

Nun sind aber die Tonsillen überhaupt nicht so häufig tuberkulös, daß sie als eine ausschlaggebende Infektionspforte in Betracht kommen könnten. *Wex* fand unter 210 Fällen von Rachenmandeln in 3·3%, *Lubarsch* in Posen in 1·5% Tuberkulose, *Friedmann* stellte unter 60 Tonsillen von Kindern nur einmal sichere Primärtuberkulose fest, *Cahn* fand die Rachentonsille in etwa 4% der Adenoiden primär tuberkulös. Nur *Gördeler* gibt bei Rachen- und Gaumentonsillen höhere Zahlen, 12·75%, an, dabei ist aber sein Material, im ganzen 47 Fälle, viel zu klein und daher dem Zufall unterworfen (s. auch S. 140/1). Ebensowenig sind *Gördeler's* Befunde von Tuberkulose der Tonsillen, Hals- und Bronchialdrüsen, mit und ohne Lungentuberkulose, auf die sich *Aufrecht* stützt, beweisend; denn die Tuberkulose der Lungen und Bronchialdrüsen kann ebensogut unabhängig von den Tonsillen durch Inhalation aus der gleichen Infektionsquelle entstanden sein.

Aufrecht, der mit Ablehnung der Inhalationstuberkulose den Weg von den Halsorganen zu den Bronchialdrüsen „für den einzig erwiesenen hält“, hatte auch versucht, seine Ansicht durch 7 Experimente an Kaninchen, deren Rachenorgane er mit einem in eine tuberkulöse Phthi-

sikerlunge getauchten Wattebauschen „bestrichen“ hatte, zu beweisen. Mit 7 Tierversuchen beweist man nun wohl überhaupt keine Theorie. Zudem waren davon 2 Tiere nach 2 Jahren noch gesund, 1 starb vorzeitig, so daß nur 4 bleiben, von denen 2 bei wohlwollendster Auslegung höchstens für die Möglichkeit der *Aufrechtschen* Infektionswege sprechen, insoferne Halsdrüsen und Lunge vereinzelte Herde zeigen. Von einem Beweis aber kann keine Rede sein, denn auch hier ist es weit wahrscheinlicher, daß die Lungenherde durch Aspiration der Infektionsstoffe infolge der beim Bestreichen der Rachenwand ausgelösten Würgbewegung entstanden sind. Nebenbei bemerkt, stehen die von *Aufrecht* notierten Drüsenbefunde in Widerspruch mit unserer Erfahrung (*Weber, Oehlecker*), derzufolge Kaninchen nach Humaninfektion überhaupt keine Drüsenaffektion zeigen.

Schließlich werden auch anatomische Gründe gegen den *Aufrechtschen* Weg geltend gemacht, denn sowohl *Beitzke* wie *Most* haben bei ihren Untersuchungen über die Lymphwege gefunden, daß sich von den Hals- zu den Bronchialdrüsen überhaupt keine Lymphbahnen feststellen lassen (s. S. 122 ff.). Nehmen wir selbst an, daß hin und wieder Bazillen durch kollaterale Wege vom Hals zu den Bronchialdrüsen gelangen können, so ist doch auf Grund dieser anatomischen Befunde ausgeschlossen, daß die Umwege etwa die Regel bilden.

Grober nimmt an, daß die Bazillen von den Halsdrüsen zu den Supraklavikulardrüsen und direkt zur Pleurakuppe und den Lungenspitzen gelangen. Er beruft sich auf seine Versuche, bei denen er nach Injektion von Tusche in die Tonsillen die Tuschekörnchen bis zur Pleura und Lungenspitze verfolgt hat.

Beitzkes Nachprüfung macht es jedoch wahrscheinlich, daß die von *Grober* erzielten Befunde auf einem Versuchsfehler beruhen und durch Aspiration der aus den Tonsillen wieder ausgepreßten Injektionsflüssigkeit in die Trachea zu erklären ist; es gelang weder ihm noch *Hart*, noch *Most* von den unteren Zervikaldrüsen aus zur Pleura führende Lymphgefäße zu injizieren (s. S. 123).

Wood hält das Übergreifen einer tuberkulösen Periadenitis von den untersten Zervikaldrüsen für möglich, aber selten, während *Aufrecht* gegen *Grobers* Versuche den Unterschied betont zwischen der unnatürlichen unter Injektionsdruck herbeigeführten enormen Überschwemmung mit feinsten reizlosen Körnchen gegenüber der Infektion durch gewebsreizende Bakterien. Eine Infektion der Bronchialdrüsen und Lunge von den Halsorganen aus ist also bis jetzt nicht sicher erwiesen, wenn auch nach den experimentellen Ergebnissen nicht auszuschließen (s. S. 125), am wenigsten aber ist sie als häufig anzunehmen, denn dagegen spricht die einfache Tatsache, daß bei Lungentuberkulose sehr häufig, bei Er-

wachsenen in der Regel eine Tuberkulose der Halsdrüsen fehlt. Diese würde aber ein notwendiges Zwischenglied bilden, wenn Bazillen von den Halsorganen zu den Bronchialdrüsen gelangen sollten.

Wenn Kinder mit **skrofulösen Halsdrüsen** später eine **Lungen-**tuberkulose akquirieren, so dürfen wir, wenn es sich nicht um eine Blutinfektion, einen Einbruch der Bazillen in die Blutbahn handelt, in der Regel annehmen, daß eine **selbständige weitere Infektion** der Lunge durch Inhalation stattgefunden hat, eine Erkenntnis, die uns namentlich in prophylaktischer Beziehung erhöhte Vorsicht gebietet. (Auf die weiteren *Aufrechtschen* Hypothesen über hämatogene Entstehung der Lungentuberkulose einzugehen, ist hier nicht der Ort.)

B. Bovintypus (Perlsuchtbazillen).

Die Rindertuberkulose kommt, wie wir gesehen haben, für die Verbreitung der Tuberkulose, deren Repräsentant die Lungenschwindsucht mit $\frac{11}{12}$ aller Todesfälle ist, im allgemeinen wenig in Betracht. Eine **sehr beachtenswerte Quelle** bildet sie aber für die **Skrofulo-Tuberkulose**, namentlich für die **Hals- und Mesenterialdrüsentuberkulose**. Bei der Umständlichkeit der Feststellung können wir aber ihre volle Bedeutung dabei noch nicht genügend übersehen.

Bevor wir auf die Einzelheiten eingehen, empfiehlt es sich, einen Blick auf die **epidemiologisch-statistische Forschung** über den Zusammenhang der Rinder- und Menschentuberkulose zu werfen, der uns auch für die Skrofulose wichtige Gesichtspunkte eröffnet.

So hat *Biedert* mit seinem Bruder im Allgäu festgestellt, daß trotz des häufigen Genusses roher Milch die menschliche Tuberkulose unter der gesamten Bevölkerung nicht von der Häufigkeit der Viehtuberkulose abhängig ist. Auch in England und anderen englisch sprechenden Ländern ist nach *A. Meyer* trotz des üblichen Genusses roher Milch und eines großen Prozentsatzes von Tuberkelbazillen in der Milch die Gesamttuberkulose-ziffer weit niedriger als auf dem europäischen Kontinent, wo die Milch im allgemeinen gekocht verwendet wird. Umgekehrt zeigt in Sizilien und Sardinien die Tuberkulose eine höhere Mortalität als in England, obwohl dort die Rindertuberkulose nach *Vestea* fast unbekannt ist. In Münster und Osnabrück ist trotz häufiger Menschentuberkulose die Tuberkulose der Rinder sehr selten, unter 6500 geschlachteten Rindern war nicht eines tuberkulös (*Kasselmann*). In neun ärmlichen Orten des Kreises Oderbruch mit 1637 Rindern war seit 6 Jahren kein Todesfall an Bovintuberkulose vorgekommen, während die Humantuberkulose in diesen Bezirken sehr häufig ist (*Zippelius*).

Auch in den Provinzen Dänemarks geht die Verbreitung der Menschentuberkulose nicht parallel mit der Viehtuberkulose (*Rördam*).

Ebenso herrscht in Japan eine große Tuberkulosesterblichkeit unter den Kindern, obwohl bis vor wenigen Jahren der Genuß von Rindfleisch und besonders von Kuhmilch so gut wie unbekannt war. Von China, den Philippinen und der Goldküste, von der Türkei und Grönland wird Ähnliches berichtet (*Shiga, Kitasato, Cobb, R. Fisch, Rördam, Heymann*). Desgleichen ist die Tuberkulose in Rumänien in Gegenden sehr verbreitet, wo die Kinder überhaupt keine Kuhmilch erhalten. Ähnliche Beobachtungen machten *v. Stark* in Preußen, *Ganghofner* in Böhmen, *v. Vogel* in Bayern.

Ausnahmen von dieser Regel, zumal in einem kleinen Beobachtungskreise, wie die von *Sobotta* mitgeteilten, unterliegen dem Zufalle und fallen daher nicht in die Wage.

Diese vorstehenden Angaben vergleichen die **Rindertuberkulose** mit der **menschlichen** Tuberkulose im allgemeinen, id est der Lungenschwindsucht und sind daher zugleich wertvolle Dokumente gegen die früher *v. Behring* vertretene Anschauung, daß die Infektion durch tuberkulöse Milch den Ursprung der späteren Lungenschwindsucht bilde (später hat *v. Behring* bekanntlich seinen Thesen eine andere Deutung gegeben). Als Beweis, daß die Schwindsucht nicht mit der Rindertuberkulose und dem Milchgenusse statistisch zusammenhänge, sprechen diese Resultate auch zugleich entschieden **gegen** die Vorstellung der **Umzüchtung** boviner Bazillen in Humanbazillen, also auch gegen den Übergang einer bovinen Hals- oder Mesenterialdrüsenkrofulose in Lungenschwindsucht.

Ein anderes Bild gewinnen wir beim statistischen Vergleich der **Rindertuberkulose** mit der davon zum Teil abhängigen **Abdominaltuberkulose**. So ist in England, wo mehr ungekochte Milch genossen wird als in Deutschland, auch die Darm- und Mesenterialtuberkulose anscheinend häufiger (*Cattle*).

Nach *Raw* nimmt die menschliche Tuberkulose in England ab, die abdominelle und Rindertuberkulose gleichzeitig zu. In Ländern mit geringem Milchverbrauch, wie Indien, Ägypten (*Heyman*), ist trotz häufiger Phthise der Erwachsenen die Rindertuberkulose selten (*Raw*). In Indien sind die Eingeborenen und Kinder fast frei von Tuberkulose, während die Europäer häufig daran erkranken; jene genießen weder Rindfleisch noch Kuhmilch, sondern nur Ziegenmilch. (*Reid*, zitiert nach *Raw*.)

Auf 97 norwegischen Farmen fand *Overland* ein Zusammentreffen der großen, respektive geringen Häufigkeit der Menschen und der Rindertuberkulose;

auf 43 Farmen mit tuberkulösen Menschen reagierten 522 Tiere = 6.7% positiv;

auf 54 Farmen ohne tuberkulöse Menschen reagierten 635 Tiere = 2·5 % positiv;

umgekehrt auf 34 Farmen mit tuberkulösem Vieh fanden sich tuberkulöse Menschen 21mal = 61·7 %;

auf 63 Farmen ohne tuberkulöses Vieh fanden sich tuberkulöse Menschen 22mal = 34·9 %.

Die positive Reaktion kann natürlich ebensogut durch den Bovin- wie durch den Humantypus hervorgerufen sein und lediglich auf Hals- und Mesenterialdrüsentuberkulose beruhen.

Bei einer rein aus Hirten bestehenden Bevölkerung mit sehr verbreiteter Rindertuberkulose war nach *Tedeschi* und *Lorenzo* die Lungenschwindsucht selten (Aufenthalt im Freien), die Drüsen- und Knochentuberkulose sowie Skrofulose sehr verbreitet.

Davies findet in London von 1892 bis 1902 eine Abnahme der Tuberkulose Todesfälle an *Tabes mesaraica* und tuberkulöser Peritonitis bis auf die Hälfte und schreibt sie der besseren Ausschaltung tuberkulöser Kühe und sorgfältigeren Sterilisation der Milch zu. Die gleiche Beobachtung machte *Raw* in Liverpool.

Dagegen ist nach *Tonzig* die *Tabes mesaraica* in Italien, in Bari, Avellino, wo der Milchverbrauch sehr beschränkt oder wo Ziegenmilch genossen wird, verbreiteter als in anderen, z. B. Pavia, Piacenza, Como, Bergamo, wo man besonders Kuhmilch trinkt.

Immerhin scheint die Verbreitung der Rindertuberkulose auf die Häufigkeit der Tuberkulose der Verdauungsorgane, die auch einen Teil der Skrofulose in sich schließt, öfters einen auch statistisch greifbaren Einfluß auszuüben, der allerdings durch die örtlich verschiedenen Lebensgewohnheiten der Bevölkerung (Genuß von roher oder gekochter Milch u. s. w.) großen Schwankungen unterliegt.

Umfang, Größe und Gefahr der bovinen Infektion.

Die Entstehung der Skrofulo-Tuberkulose war uns zum Teil erst durch die genauere Kenntnis der Bovininfection des Menschen verständlich.

Die Infektionsgelegenheiten durch tuberkulöse Rinder unterscheiden sich wesentlich von denen durch tuberkulöse Menschen. Hier spielen bekanntlich die Sekrete, namentlich der getrocknete Auswurf Lungenkranker, die Hauptrolle bei der Infektion. Bei tuberkulösen Rindern dagegen tritt diese Gefahr weit in den Hintergrund, denn es handelt sich in der Regel um geschlossene Herde; und soweit offene Herde vorkommen, wird der Auswurf verschluckt und tritt erst in den Exkreten wieder zutage; hierbei hindert im Stalle die meist feuchte Luft eine Verstäubung der hygroskopischen, klebrigen Bazillenkonglomerate; im Freien läßt die Ver-

breitung der Bazillen im ungeheuren Luftmeere eine eigentliche Gefährdung der Umgebung kaum aufkommen (*Cornet*, Tuberkulose, II. Aufl., S. 105).

Hin und wieder werden freilich auch durch hustende Rinder und durch bazillenhaltiges Nasensekret die Keime verstreut und können die menschlichen Atmungswege bei engem Verkehr gefährden.

Erwachsene schützt jedoch ihre hohe Widerstandsfähigkeit gegen Bovinbazillen vor eigentlicher Erkrankung, bei Kindern aber, die viel in solchen Ställen sich aufhalten und mit den Tieren zusammenwohnen, ist eine wohl leicht verlaufende Infektion der Atmungsorgane, besonders der Bronchialdrüsen, nicht ausgeschlossen.

Weit wichtigere Infektionsquellen sind zweifellos Fleisch, Milch und die Milchprodukte.

Infektionsgelegenheit durch tuberkulöses Fleisch. Am ungefährlichsten hiervon ist Fleisch tuberkulöser Tiere, namentlich in seiner natürlichen Form, weil die kranken Teile in der Regel entfernt sind; erheblich gefährlicher ist es als Hackfleisch und besonders in der Verarbeitung zu Würsten, in denen skrupellose Fabrikanten alles, was am Rinde tuberkulös, krank und ekelregend ist, in verlockendem Aussehen dem gutgläubigen Publikum, groß und klein, hoch und nieder darbieten. Die Geheimnisse des Wurstkessels und der ausgedehnte Handel und fässerweise Bezug von perlsüchtigen Lungen, Lebern und Fleischabfällen bilden eine ständige Rubrik unserer Gerichtsberichte und lassen die Häufigkeit tuberkelbazillenhaltiger Fleischwaren ahnen.

Auch das Fleisch und die Abfälle tuberkulöser Schweine müssen, namentlich in Wurstwaren, als Infektionsgelegenheit in Rechnung gezogen werden, umsomehr, als das Schwein für beide Tuberkeltypen empfänglich ist (*Kossel, Weber*) — im Vordergrund steht allerdings infolge der häufigen Fütterung mit Zentrifugenschlamm aus Molkereien (tuberkulöse Milch) die bovine Infektion.

In Wurst- und Räucherwaren halten sich die Tuberkelbazillen nach den Versuchen von *Tonzig* geraume Zeit lebensfähig.

Die Gefahr einer tuberkulösen Infektion durch Fleischwaren wird im allgemeinen gering eingeschätzt, vielleicht zu gering, denn es scheint gerade das umständliche Kauen und Schlucken festerer Stoffe, wie Wurst, wenn diese auch nicht so bazillenreich ist wie tuberkulöse Milch, die Tonsillen und Halsdrüsen, besonders in einem durch pyogene Reizzustände hyperplastischen Zustande, mehr zu gefährden und leichter zum Haftenbleiben kleiner infektiöser Partikel in deren Buchten zu führen als die flüchtige Passage von Milch.

Infektionsgelegenheit durch Milch. Weitaus die größte Gefahr bringt die Rindertuberkulose dem Menschen, besonders der Kindheit, durch

die Milch und deren Produkte, Butter, Käse und Quark, in denen die in der Milch vorhandenen Tuberkelbazillen ihre Lebensfähigkeit beibehalten.

Über die Reichlichkeit dieser Infektionsquellen geben uns folgende Zahlen Aufschluß:

Nach *Glage* waren 1905 im Deutschen Reiche unter dem Schlachtvieh mit den gesundheitspolizeilich wichtigen Formen der Tuberkulose

17·39‰ Rinder, 0·91‰ Kälber, 4·26‰ Schweine

behaftet; unter den Rindern machten die Kühe das Hauptkontingent aus.

Tuberkelbazillengehalt der Milch.

Noch bessere Aufschlüsse gibt uns die Untersuchung der Milch selbst:

In Milchproben wurden in 54% (*Nonewitsh* in Wilna), in der Butter in 47% (*Kröning* in Hamburg) Tuberkelbazillen festgestellt.

Eber fand Tuberkelbazillen unter 210 Marktmilchproben in Leipzig bei 22 = 10·5%, unter 150 Butterproben in 18 = 12%, unter 50 Sahne- und Quarkproben in 4%; 150 Margarinproben dagegen ergaben keine Tuberkelbazillen.

In der New Yorker Milch konnte *A. Heß* (unter 107 Proben) in 16%, *Gorton* in 10% virulente Tuberkelbazillen nachweisen. *Klein* fand in London unter 100 Proben Marktmilch 7mal Tuberkelbazillen, *Robertson* und *Malcolm* in Birmingham (Amerika) in über 10%, in Milch von Eisenbahnstationen in 14% (s. auch *Lindensteins* Zusammenstellung).

Man vergegenwärtige sich dabei, daß nach *Ostermann* in 1 cm³ Milch einer eutertuberkulösen Kuh 50.000—100.000 Tuberkelbazillen keine Seltenheit sind und auf 1 Million steigen kann. *Bang* fand in einem einzigen Gesichtsfeld 200 Bazillen, eine Menge, die freilich in der üblichen, zum Gebrauch kommenden Sammelmilch auf ca. 1000 Bazillen in 1 cm³ Milch und 100 Bazillen in der Butter sinkt (s. auch *Bongert*, *Kuhn*, *Ostertag*).

Kühnau berechnet nach der Enquete des landwirtschaftlichen Vereines die Zahl der an Eutertuberkulose leidenden Tiere in Deutschland auf 50.000—100.000 unter einem Gesamtbestand von 10 Millionen Milchkühen. Diese eutertuberkulösen Kühe liefern nach *Kühnau* 50—100 Millionen Liter tuberkelbazillenhaltige Milch, welche ungefähr 700.000 Menschen der Gefahr aussetzt, tuberkulöse Milch zu erhalten.

Primäre Tuberkulose des Darmtrakts.

Am meisten gefährdet sind die Säuglinge, und zwar sowohl durch ihre hohe Empfänglichkeit für den Bovinbazillus als durch die oft ausschließliche Milchernährung; allein sie erhalten, wenigstens in Kulturländern, meist gekochte Milch, und wenn auch das Erhitzen oft in un-

genügender Weise stattfindet und das einmalige, kurze Aufkochen nicht genügt, alle in der Milch enthaltenen Bazillen abzutöten, so wird die Gefahr dadurch, wenn auch nicht beseitigt, doch vermindert. In den darauffolgenden Kinderjahren, wo häufig Milch und Butter genossen werden, ist die Zahl von Infektionsgelegenheiten weit größer, sogar enorm groß.

Mit der Größe der Infektionsgefahr steht aber anscheinend die Zahl wirklicher Infektionen, die zunächst am Darm, den Mesenterial- und Halsdrüsen zum Ausdruck kommen, nicht im entferntesten im Einklang, denn die primäre Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose ist nach vielfacher Erfahrung relativ selten.

Pathologisch-anatomische Erfahrung. Nach *Baginsky* fehlt die Darmtuberkulose bei Säuglingen so gut wie ganz; unter 933 Fällen von Kindertuberkulose fand er **niemals** isolierte Darmtuberkulose **ohne** Lungen- und Bronchialdrüsenenerkrankung und unter weiteren, aufs sorgfältigste untersuchten 806 Sektionsfällen mit 144 Tuberkulösen waren 6 Fälle mit käsiger Viszeraltuberkulose, und zwar meist im Alter von 5 bis 10 Jahren. *Mendelsohn* fand unter 278 obduzierten Säuglingen (57 Tuberkulöse) keinen einzigen Fall primärer Säuglingstuberkulose.

Auch nach *Heubner* ist die primäre Darmtuberkulose sehr selten; *v. Hansemann* stellte unter 8000—10.000 Obduktionen überhaupt nur 25 Fälle primärer Darmtuberkulose, *Hunter* unter 5142 Obduktionen 13 Fälle = 0,25%, *Biedert* unter 3104 tuberkulösen Kinderleichen nur 16 Fälle fest.

In der Charité kamen in 5 Jahren nur 10 Fälle primärer Darmtuberkulose vor (*Virchow*); *Orth* fand unter 131 Kindern in 1,5% Intestinaltuberkulose (*Koch*). *Benda* gibt bei seinem sehr großen Materiale innerhalb 1½ Jahren nur 2—3 Fälle wirklich primärer Darmtuberkulose an.

Tendeloo hebt gleichfalls deren außerordentliche Seltenheit hervor und ähnlich sprechen sich *Ribbert* und *Albrecht* aus.

Ferner fand *Zahn* unter 6320 Sektionen (wenig Kinder), darunter 2058 Tuberkulöse, 43 und *Grawitz* in Greifswalde nach *Löffler* unter 1934 Sektionen, darunter 320 Tuberkulöse, nur vier, und selbst die nicht mit Sicherheit primär. Auch nach *Krabler* kommt die primäre Darmtuberkulose in Greifswalde so gut wie gar nicht vor, obwohl *Löffler* dort im Sammelbutter in 88% Tuberkelbazillen fand. *Großer* in Tübingen hatte unter 1407 Tuberkulosesektionen nur einen solchen Fall (*Koch*, s. auch *Lomini*, *Rowland Godfery* und *Freemann*). Höhere Zahlen geben *Heller* und *Wagener* an. *Heller*, der zugleich betont, daß in Holstein viel ungekochte Milch genossen wird, fand in Kiel unter 714 an Diphtherie verstorbenen Kindern, darunter 140 mit Lungentuberkulose, 53mal primäre Tuberkulose der Verdauungsorgane, und zwar in 7,4% der Diphtherie-

und in 37·8 % der Tuberkulosefälle. *Wagener* hatte unter 76 Kindersektionen im Alter von 1 bis 15 Jahren 13 = 17·1 % mit primärer Darm- und Mesenterialtuberkulose mit Bazillennachweis, ferner 3 ohne solchen und 17 = 22·4 % mit Tuberkulose anderer Organe.

Heller und *Wagener* scheinen allerdings bei ihren Fällen auch solche mitzurechnen, in denen eine gleichzeitige tuberkulöse Bronchialdrüse und ein ausgeheilter tuberkulöser Lungenherd die Primäraffektion fraglich macht.

Auch *Councilmann*, *Mallory* und *Pearce* in Boston geben auf 220 Diphtheriefälle, darunter 35 mit tuberkulösen Herden, 13mal primäre Darmtuberkulose an, also 5·9 % der Diphtherie und 37·1 % der Tuberkulose (s. auch *Salmon*, *Still*).

Gegenüber *Heller*, der die kleinen Zahlen anderer Autoren auf mangelhafte Sektionstechnik zurückführte, hat sich nach *Ganghofner* im Prager pathologischen Institut (*Chiari*) trotz der *Hellerschen* Sektionstechnik unter 972 an akuten Infektionskrankheiten Gestorbenen mit 252 Tuberkulösen nur 5mal primäre Darmtuberkulose gefunden, also 2 % der Tuberkulösen. *Beitzke* gibt unter den tuberkulösen Kindern in 16 bis 20 %, *Price-Jones* (England) in ca. 25 % primäre Intestinaltuberkulose an (zitiert nach *Beitzke*). *Fibiger* und *Jensen* rechnen bei 6 % aller Patienten und bei 11 % aller an Tuberkulose Leidenden primäre Intestinaltuberkulose, bei Kindern sogar bei 16 %, eine so auffallend hohe Zahl (s. auch *Ipsen*), daß sich dafür zunächst keine Erklärung findet. Die weitgehenden Differenzen mögen zum Teil in der Verschiedenheit des Materials nach dem Alter, zum Teil in der verschiedenen Auffassung der hierher gehörigen Veränderungen (Kalkherde etc.), zum Teil auch in der Nichtbeachtung kleinster Herde ihren Grund haben. So viel geht aus all diesen Angaben klar hervor, daß, selbst wenn wir die höheren Zahlen akzeptieren wollten, die primäre Darm- und Mesenterialtuberkulose doch in keinem annähernden Verhältnis zu den überaus häufigen Gelegenheiten einer Überflutung mit Perlsuchtbazillen steht, denen die menschlichen, besonders die kindlichen Verdauungswege ausgesetzt sind.

Das Mißverhältnis zwischen Gelegenheit und Infektion tritt noch um so schärfer hervor, da auch unter den beobachteten Fällen primärer Darmtuberkulose nur ein Teil von Perlsuchtbazillen, ein anderer vom Humantypus veranlaßt ist.

Die tuberkelbazillenhaltige Milch, die bei Kälbern, Schweinen, Schafen so leicht Tuberkulose erzielt (während diese Tiere durch verfüttertes tuberkulöses Sputum nur selten oder gar nicht infiziert werden), ist also für den Menschen offenbar nicht in hohem Maße gefährlich.

Klinische Erfahrung. Auch die klinische Erfahrung hat nur in wenigen Fällen eine tuberkulöse Erkrankung des Intestinalkanals als unmittelbare Folge des Genusses perlsüchtiger Nahrung in völlig einwandfreier Weise dargetan, d. h. durch den Nachweis, daß die Intestinalerkrankung boviner Natur und sicher primär ist, durch die Feststellung der infektiösen Nahrung und den Ausschluß anderer Infektionsmöglichkeiten.

Die älteren Beobachtungen solcher Art von *Ollivier, Grosse, Stange, Johne, Uffelman, Göring, Schöngen* (*Koch* hat 28 solcher Fälle aus der Literatur zusammengestellt und eingehend kritisiert) sowie auch die Fälle von *v. Hanseman, Cowie, Hüls* sind nicht nach jeder Richtung beweiskräftig.

Neuerdings sind wieder eine Reihe Fälle mitgeteilt worden, nach denen selbst der länger fortgesetzte Genuß von Milch perlsüchtiger Kühe ohne üble Folgen geblieben war (*Gallaverdin* und die von *A. Weber* referierten Fälle von *Sermasi, Joergen, Stowell*).

A. Heß teilt unter Hinweis auf die nach seinen Untersuchungen zu 16% Tuberkelbazillen haltige Milch New-Yorks mit, daß ein Teil der Kinder, die von der bazillenhaltigen Milch roh getrunken hatten, bei der Untersuchung 1 Jahr später gesund schienen; ein Viertel davon zeigten positive Reaktion, ob durch Typus bovin, fraglich.

Als einwandfreie Beweise für die Übertragung der bovinen Tuberkulose durch infizierte Milch können gelten: die Beobachtung von *Watt*: Auf einer nur im Sommer bewohnten Farm starben von 3 hereditär unbelasteten Kindern 2 nach dem Genuß von Milch einer allgemein- und eutertuberkulösen Kuh an Meningitis und Mesenterialtuberkulose; in einem Falle wurde auch der bovine Charakter der Affektion festgestellt (zitiert nach *Weber*); ferner zwei Fälle von *Fibiger* und *Jensen* (Fall XI und besonders Fall XII): Ein 1½ Jahre altes Mädchen aus gesunder Familie starb an schwerer Darm-, Mesenterial-, Pharynx- und Halsdrüsentuberkulose bovinen Charakters nach etwa 1jährigem Genuß roher Milch aus einem schwer tuberkulösen Viehbestande, wovon kurz vorher eine allgemein- und eutertuberkulöse Kuh geschlachtet worden war.

Hierher gehört auch die von *Weber* in Gießen beobachtete, von *Kossel* als bovin festgestellte Mundtuberkulose einer 29jährigen Frau, die in den letzten 2 Jahren Milch einer nachweislich tuberkulösen Kuh zum Teil roh genossen hatte.

Monsarrat berichtet von einer Gemeinde mit 7000—8000 Einwohnern, die von 1894 bis 1898 die Milch von stark tuberkulösen Kühen (von 36 Kühen waren 31 tuberkulös) bezog. Die Zahl der an Abdominaltuberkulose gestorbenen Kinder unter 15 Jahren betrug

von 1891 bis 1894	9
„ 1895 „ 1899	38
„ 1900 „ 1907	8

Die Seltenheit zuverlässiger Beobachtungen dieser Art beruht zum Teil auf der Schwierigkeit, nachträglich, wenn eine Erkrankung beim Menschen eingetreten ist, den bereits weiter zurückliegenden Genuß einer vielleicht infizierten Milch und deren Herkunft sicher festzustellen.

Sammelforschung. Daher hat man die Gefahr des Genusses tuberkelbazillenhaltiger Milch von einer anderen Seite geprüft. Auf *Kochs* Initiative wurden in Deutschland durch eine Sammelforschung Fälle sicher festgestellter Eutertuberkulose bei Kühen ermittelt und dann nachgeforscht, wie lange diese Krankheit bestand, welche Menschen, besonders welche Kinder die betreffende Milch oder Butter dauernd genossen hatten, ob und wie die Milch gekocht wurde und welche Personen erkrankt sind.

Weber berichtete darüber nach einer 8jährigen, wenn auch noch nicht abgeschlossenen Erfahrung:

Es wurden 113 Fälle gesammelt; darunter waren 69, in denen die von Kühen mit Eutertuberkulose stammende ungekochte Milch sowie die Milchprodukte (Butter und Käse) von 360 Personen, darunter 151 Kindern, lange Zeit genossen wurden.

Mit Sicherheit konnte darauf nur in 2 Familien bei je einem Kinde eine Infektion mit Perlsucht, und zwar eine Halsdrüsentuberkulose bovinen Charakters nachgewiesen werden; in beiden Fällen reichte der Genuß der infizierten Milch bis ins Säuglingsalter zurück und dauerte 1—1½ Jahre. Außerdem bestanden noch bei 6 Kindern und 1 Erwachsenen Halsdrüsenschwellungen, bei 4 weiteren Kindern und 1 Erwachsenen Verdacht auf Abdominaltuberkulose, die Erscheinungen gingen aber wieder zurück (!!); bei einem anderen Kinde ist angegeben, daß es an Skrofulose leide; von weiteren 133 Kindern und 151 Erwachsenen, die angeblich gekochte Milch der eutertuberkulösen Kühe oder Mischmilch vieler Kühe (Butter?) genossen hatten, zeigten 12 Kinder und 1 Erwachsener Halsdrüsenschwellung.

Es läßt sich nicht leugnen: dieses Infektionsresultat bei den ausgesprochenen und länger andauernden Gelegenheiten zur Infektion erscheint überraschend geringfügig, selbst wenn wir die sämtlichen fraglichen Fälle als tuberkulös und als boviner Herkunft mitrechnen.

Die Sammelforschung ergibt demnach, daß der *Bovine Bazillus* auch für das Kindesalter häufig avirulent oder nur wenig virulent ist.

Nicht erwiesen ist natürlich durch diese Untersuchungen, daß nicht trotzdem eine uns unbekannte Zahl von Personen noch tuberkulöse Mesenterialdrüsen, aber ohne manifeste Erscheinungen hatten, die sich entsprechend der geringen Pathogenität des Bovintypus nach einiger Zeit wieder spontan zurückbildeten.

In gleicher Weise mögen wohl auch manche kleine Herde in den Halsdrüsen der Beobachtung entgangen sein. Das ändert zwar nichts an

der beschränkten Virulenz der Bovinbazillen, aber für das Verständnis der Skrofulose und namentlich des Auftretens scheinbar unmotivierter Kutanreaktion müssen wir uns dieser Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit bewußt bleiben. Bedauerlicherweise war damals die *v. Pirquetsche* Reaktion noch nicht bekannt, die uns zweifellos interessante Aufschlüsse gegeben hätte.

Schwierigkeit der Darminfektion. Der Grund für die relative Seltenheit ausgesprochener Infektionen liegt zum Teil darin, daß der Darmtraktus von allen Organen am schwierigsten einer tuberkulösen Infektion, ob mit Bovin- oder Humanbazillen, zugänglich ist.

So fand z. B. *Findel*, daß bei Verfütterung von 19.000 bis 382.000 Tuberkelbazillen die Tiere nicht tuberkulös wurden, während bei Inhalation schon 20 Bazillen genügten, eine Tuberkulose hervorzurufen; er berechnet nach weiteren Versuchen, daß die minimale tödliche Fütterungsdosis etwa sechsmillionenmal größer ist als die geringste tödliche Inhalationsdosis.

Nach *Laffert* erzeugt eine einmalige Fütterung von 40.000 Bazillen und eine wiederholte von zusammen 1,200.000 beim Meerschweinchen noch keine Tuberkulose; ein zweimilliontel der Dosis, die vom Darm aus noch keine sichere Tuberkulose hervorruft, genügt, bei Inhalation eine schwerste Lungentuberkulose zu erzeugen (s. auch die Versuche von *Kuß* und *Lobstein*).

Bei Kaninchen blieb nach *Alexander* eine sechsmalige Verfütterung von 5 mg Bazillen des Typus humanus erfolglos, eine fünfmalige Verfütterung von je 10 mg Bazillen des Typus bovinus führte zu einem zweifelhaften Ergebnis, dagegen hatte die Inhalation von 25.000 bis 50.000 Bazillen des Typus humanus und schon von 100 des Typus bovinus einen sehr sicheren Erfolg.

Ähnlich wurden bei *Reichenbach*, der besonderen Wert auf die Wiederholung der Infektion legt, Meerschweinchen nach Inhalation von 3×3 Tuberkelbazillen, nach Fütterung erst mit $51 \times 0.02 = 1.02$ mg tuberkulös (s. auch S. 101/02).

Weber und *Titze* zeigten an Rindern, daß zur Infektion durch Fütterung mindestens 10 mg Perlsuchtbazillen nötig sind, während die Infektion per inhalationem mit der 1000fach geringeren Menge, $\frac{1}{100}$ mg, gelang. In Wirklichkeit ist die Differenz noch größer, da von den zur Inhalation versprühten Bazillen nur ein sehr geringer Teil mit der Atemluft in die Tiefe der Lunge gelangt.

v. Behring hat nun wiederholt auf Versuche von *Vallée* Bezug genommen, nach denen es durch Verfütterung leicht, durch Inhalation schwer oder gar nicht gelungen sein sollte, Tuberkulose bei Rindern zu erzeugen. Allein diese Versuche sind nicht verwertbar, denn wie bereits

Spronck auf der V. internationalen Tuberkulosekonferenz bemerkte, wurde zu diesen Fütterungsversuchen Milch einer eutertuberkulösen Kuh, also ganz frisch virulentes Material, zu den Inhalationsversuchen dagegen eine 10 Jahre lang im Laboratorium fortgezüchtete Reinkultur von Perlsucht-bazillen, also Material von sehr zweifelhafter Virulenz, verwendet.

Es steht mithin außer Zweifel, daß der Darmtraktus sehr schwer zu infizieren ist.

Weber schließt daraus mit *Flügge* und *Ostermann*, daß es zur Infektion des Verdauungskanales der **oft wiederholten Aufnahme** einer ungeheueren Menge Bazillen bedarf, einer Menge, die gewöhnlich in der Handelsmilch und der daraus gefertigten Butter nicht vorhanden ist. Ich halte jedoch die Deutung, als ob die Wiederholung dabei eine wesentliche Rolle spiele und wirksamer sei, als wenn man die Gesamtmenge auf einmal (s. auch *Reichenbachs* Versuche) verwendet, nicht für begründet. Warum soll die wiederholte Einbringung den Ausschlag geben? Soll man denn annehmen, daß die nächst oder übernächst verabreichten Bazillen genau wieder die nämliche Stelle der ungeheuer großen Darmoberfläche zum Angriffspunkte nehmen wie ihre Vorläufer? Oder soll durch die früher resultatlos gebliebene Einführung der ganze Körper oder wenigstens der ganze Darmkanal so verändert sein, daß er nun viel empfänglicher für die weitere Aufnahme der Bazillen ist? Beides ist weder bewiesen noch wahrscheinlich, im Gegenteil vielleicht eher anzunehmen, daß eine gewisse Schutzwirkung eintritt.

Die mehrmalige Einführung geringerer Menge wird daher die Infektion kaum wahrscheinlicher machen als die gleichzeitige Applikation der gesamten Menge. Im Deutsch-Französischen Kriege traf bekanntlich nach der Statistik auf ca. 1000 abgeschossene Kugeln nur eine Verwundung. Es wird aber niemand einfallen, ein Gefecht, in dem 100.000 Schüsse abgegeben wurden, für weniger gefährlich zu halten als 10 Gefechte mit je 10.000 Schüssen.

Für meine Ansicht sprechen auch einige Versuche, die ich vor Jahren machte, wenn sie auch ihrer geringen Zahl nach (ich glaube, es waren sechs) nicht entscheidend ins Gewicht fallen.

Ich ließ Meerschweinchen hungern und stellte den Darm still, darauf genügte eine weit geringere Menge an Tuberkelbazillen zur Darminfektion als ohne diese Vorbereitung; die genauen Zahlen sind mir leider abhanden gekommen. Soviel scheint mir aber daraus hervorzugehen, daß die Schwierigkeit der Infektion nicht in der Unempfindlichkeit der Darm-schleimhaut beruht, sondern namentlich in der schnellen Passage des Infektionsmaterials, die die Bazillen nicht festen Fuß fassen, nicht ansiedeln läßt, dann aber auch in der Vermengung mit dem Darm-

inhalt und in der die Darmoberfläche bedeckenden, schützenden Schleimschicht (s. auch *G. Cornet*, Die Tuberkulose, II. Aufl., S. 235).

Zusammenfassung. Fassen wir die Ergebnisse zusammen, so steht fest, daß den ungeheuer zahlreichen Gelegenheiten zur bovinen Infektion auf dem **Nahrungswege** nur eine verhältnismäßig kleine Zahl effektiver, manifester Infektionen, und zwar fast ausschließlich bei Kindern entspricht. Der Grund dafür liegt einerseits in der relativen Schwierigkeit der tuberkulösen Darminfektion überhaupt, besonders aber in dem Umstande, daß Bovinbazillen für Erwachsene meist avirulent, für Kinder nur in geringem Grade virulent sind, nur selten eine ausgesprochene Tuberkulose, wie sie in den skrofulösen Drüsen zutage tritt, noch seltener eine fortschreitende Tuberkulose erzeugen.

So gering also im einzelnen Falle die Gefahr ist, durch die Multiplizität der Gelegenheiten, gewinnt sie für die Kinderwelt doch eine beachtenswerte Bedeutung.

Hautinfektion durch Bovinbazillen. Auch bei der oft zur Skrofulose führenden Schmier- und Schmutzinfektion mögen nicht selten Bovinbazillen ihre Hand im Spiele haben, nur sind infolge der anatomischen Verschiedenheit der Haut die klinischen Effekte anders als bei den bereits erwähnten Hautinfektionen Erwachsener (s. S. 65/67 und S. 81).

Tuberkulöse Hautaffektionen und Lupus sind auch nach den beim Volke gebräuchlichen Umschlägen mit roher Milch und Sahne von *Leloir*, *Grothan*, *Priester-Heller* beobachtet worden. Namentlich von der kindlichen Schleimhaut aus können solche Infektionen auch Drüenschwellungen, z. B. am Halse, ohne sichtliche Primäraffekte im Ursprungsgebiete nach sich ziehen.

Infektion der Lunge und Bronchialdrüsen durch Bovinbazillen. Außer den Verdauungswegen und der Haut können tuberkelbazillenhaltige Milch u. a. bovinbazilläre Stoffe vertrocknen, verstäuben oder versprühen und, so gut wie der Humanbazillus, auch die Atmungsorgane und Bronchialdrüsen gefährden. So wenig wie eine solche Vertrocknung und Versprühung, wird man eine gelegentliche Atmungsinfektion mit solchen Bovinbazillen bestreiten können; denn schließlich, wenn es viel regnet, muß es auch naß werden!

Latente Herde. Nur zieht entsprechend der geringen Pathogenität das Eindringen spärlicher Bovinbazillen in die Atmungsorgane wohl keine fortschreitende Tuberkulose nach sich. Es entstehen in der Lunge und den Bronchialdrüsen entweder überhaupt keine Veränderungen, die Bazillen gehen nach einiger Zeit wieder zu grunde, oder es bilden sich kleine

lymphoide Herde, ohne Tuberkelbildung, wie sie *Bartel* in seinen vielbesprochenen, interessanten Tierversuchen gelegentlich fand; in beiden Fällen aber erzeugt die Weiterverimpfung solcher Organteile auf hochempfindliche Meerschweinchen noch geraume Zeit, bis alle Bazillen zu grunde gegangen sind, eine ganz gesetzmäßige Tuberkulose, ein Faktum, das, so natürlich es ist, zu den merkwürdigsten Hypothesen über die Latenz Veranlassung gab.

Oder es entsteht eine größere Schwellung der betreffenden Bronchialdrüse, eventuell auch der nächsten Drüsen, es treten klinische Erscheinungen auf, identisch mit denen, die wir als Symptome der Bronchialdrüsenskrofeln weiter unten beschreiben; schließlich stellt sich spontan eine retrograde Metamorphose ein, die Herde verkreiden, verkalken, machen sich aber durch die Allergie, durch positive Kutanreaktion auf Tuberkulin noch Jahre, vielleicht Jahrzehnte bemerkbar.

Auch post mortem verkündigen solche Herde in den Lungen, Bronchial- oder Mesenterialdrüsen noch Jahre und Jahrzehnte später durch Kalk und Kreide, genau wie abgeheilte humanbazilläre Herde, die nur wahrscheinlich viel seltener so gutartig verlaufen, den (bovinen) tuberkulösen Prozeß, der sich einst hier abgespielt hat. Es sind das die Herde, durch die wohl recht häufig *Naegeli* und seine zahlreichen Anhänger bei ihren Latenzstudien sich täuschen ließen und die völlig dem entsprechen, was wir umgekehrt bei Verimpfung von Humanbazillen bei Kälbern erzielten.

Da gerade die sogenannten *Naegeli*-Herde zu einem Aufbau auch praktisch weittragender, aber irriger Hypothesen geführt haben, erscheint mir außerordentlich lehrreich, die Befunde von *Kossel*, *Weber* und *Heuß* bei der subkutanen Verimpfung der für Kälber wenig virulenten Humanbazillen zur Parallele im Auszuge beizusetzen, weil sie uns zugleich einen auch für die Skrofulose wichtigen Überblick geben über das, was wir nach einer zum Teil angehenden Bovininfection beim Menschen zu erwarten haben. Ich empfehle sie besonders der gefälligen Beachtung jener Forscher, für die eine lange Latenz tuberkulöser Herde ein Axiom und jeder alte Kalk- und Kreideherd nur den Ausdruck einer **individuell** mangelnden Disposition bildet, **während** in der Tat weit häufiger nur eine **generelle** Unempfänglichkeit des Menschen für den bestimmten Bazillentypus zu grunde liegt.

Natürlich ist dabei zu beachten, daß bei den *Kossel*'schen Rinderversuchen unendlich viel mehr Bazillen verimpft wurden, als bei natürlicher Infektion des Menschen in Betracht kommen, daher die ausgedehnten, wenn auch transitorischen Veränderungen der Impfstelle; zum Teil wird dies aber dadurch ausgeglichen, daß das Rind für die Humanstämme im allgemeinen noch viel weniger empfänglich ist, als das Kind für die Bovinstämme.

- H 2. Bugdrüse nach 4 Wochen gänseeigroß, nach 3 Monaten nicht mehr vergrößert, nach 139 Tagen in der Rinde ein erbsgroßer Kalkherd.
- H 3. Bugdrüse nach 7 Wochen hühnereigroß, nach 3 Monaten nicht mehr vergrößert, nach 121 Tagen nicht verändert, erzeugt aber, verimpft auf Meerschweinchen, Tuberkulose.
- H 4. Bugdrüse längere Zeit gänse-, dann hühnereigroß; nach 121 Tagen 2 haselnußgroße Herde gelblich flockigen Eiters und 1 pfefferkorngroßer Kalkherd im Drüsengewebe.
- Ferner in der unteren Halsdrüse ein kleiner, bohngroßer, käsiger Herd — bei einem 2. Rinde in der Bugdrüse nach 159 Tagen ein erbsengroßer, ein haselnußgroßer und 2 haselnußgroße Herde mit verkästen und verkalkten Einlagerungen.
- H 9. Bugdrüse nach 14 Tagen gänseeigroß, nach 2 Monaten walnußgroß, nach 136 Tagen 2 linsengroße verkäste Herde.
- H 10. Impfstelle nach 3 Wochen hühnereigroß, nach $2\frac{1}{2}$ Monaten nur noch geringe Verdickung, nach 176 Tagen nur bindegewebige Verdickung.
- H 13. Bugdrüse nach 14 Tagen fast gänseeigroß, nach 6 Wochen hühnereigroß, nach 130 Tagen 2 erbsengroße Herde aus einer Anzahl verkäster Knötchen zusammengesetzt.
- H 15. Impfstelle nach 6 Wochen gänseeigroße Geschwulst, später erweichend, nach 6 Monaten geringe bindegewebige Verdickung mit zahlreichen käsigkalkigen Einsprengungen, die sich bei Meerschweinchen virulent erweisen.
- H 21. Bugdrüse nach 3 Wochen gänseeigroß, verkleinert sich, nach **203 Tagen** unverändert, **erzeugt bei Meerschweinchen keine Tuberkulose mehr.**
- H 22. Impfstelle: nach 143 Tagen bindegewebige Verdickung mit 2 erbsengroßen, verkästen Herden.
- Bugdrüse nach 14 Tagen gänseeigroß, nach $3\frac{1}{2}$ Monaten nicht mehr vergrößert, nach 143 Tagen unter der Kapsel ein hanfkorngroßer, verkäster Herd.
- H 23. Bugdrüse nach 14 Tagen hühnereigroß, nach $2\frac{1}{2}$ Monaten kaum vergrößert, nach 176 Tagen nur ein durch veränderte Färbung sich abhebender Herd, anscheinend ausgeheilte Tuberkulose, durch Verimpfung aber infektiös erwiesen.
- H 25. Bugdrüse nach 4 Wochen gänseeigroß, nach $3\frac{1}{2}$ Monaten taubeneigroß, **nach 133 Tagen** in jedem Pol ein haselnußgroßer käsigkalkiger Herd; außerdem die mittlere Halsdrüse bohngroß und mit einem käsigkalkigen Herd und auch die untere Halsdrüse noch vergrößert, **aber ohne infektiöse Eigenschaften.**
- H 26. Bugdrüse nach 14 Tagen gänseeigroß, Rückbildung, nach 130 Tagen ein hirsekorngroßer verkalkter Herd.
- H 28. Bugdrüse nach 14 Tagen hühnereigroß, später nicht mehr vergrößert, nach 125 Tagen ein pfefferkorngroßer gelblicher Herd, der bei **Meerschweinchen Tuberkulose** erzeugt.
- H 31. Bugdrüse nach 14 Tagen hühnereigroß, später normal; nach 136 Tagen zeigt sie einen linsengroßen, gelben, verkästen Herd. Außerdem in der nächsten Halsdrüse 3 Käseknötchen.

H 33. Bugdrüse nach 4 Wochen hühnereigroß; nach 131 Tagen enthält sie einen gut erbsengroßen, stark verkalkten Herd, außerdem mehrere kleine hirsekorn- bis pfefferkorngroße verkalkte Herde.

H 40. Bugdrüse nach 10 Tagen gänseeigroß, nach $2\frac{1}{2}$ Monaten hühnereigroß, enthält nach 129 Tagen eine bindegewebige, hanfkorngroße Narbe und einen erbsen- und hanfkorngroßen, käsiggalkigen Herd.

Ahnliche Herde finden wir auch oft, wenn auch meist weniger ausgesprochen, bei Kaninchen, die mit Humanbazillus subkutan geimpft wurden. Angesichts der beschränkten Virulenz der Bovinbazillen für Erwachsene und selbst für Kinder einerseits, der zahlreichen Gelegenheit für die Infektion mit Bovinbazillen andererseits werden sich solche obsolete **Bovinherde** sogar häufig in den Leichen bei **Kindern** und, da solche Kalkherde lange bestehen bleiben, auch bei **Erwachsenen** mit **Notwendigkeit** und **Sicherheit** finden.

Was andererseits *Naegeli* sowie *Schlenker*, *Burckhardt* u. a., die gleichfalls die latenten Herde studierten, zum Teil erst bei minutiösester Untersuchung fanden, waren kleine verkäste Herde in Lunge und Bronchialdrüsen, kleine kalkige Einlagerungen, z. B. bei *Naegeli*: „ein kleinwinziges, kaum stecknadelgroßes, gelblichgrünliches Knötchen unter der Lungenspitze, wenige pleuritische Narben und in einer Trachealdrüse einige gelbgraue suspekto Knötchen mit Verkäsung, Riesenzellen, Tuberkelbazillen etc.

Bei der Möglichkeit, daß solche Herde durch Bovin- oder Humanbazillen entstehen, oblag es *Naegeli*, erst zu beweisen, daß seine Herde humaner, also vollentwicklungsfähiger und zum Fortschreiten tendierender Herkunft gewesen seien, bevor er daraus „die ungleich größere Wichtigkeit der Disposition des Körpers als die der Infektionsmöglichkeit“ folgerte und sich zu dem bedenklichen, glücklicherweise unrichtigen Satze verstieg, daß „jeder Erwachsene tuberkulös ist“.

Wenn *Naegelis* Herde, wie es anzunehmen ist, in der großen Mehrzahl boviner und ähnlicher Natur waren, die spontan verkalkten und gar keine weitere Entwicklungsfähigkeit hatten, so ist an diesem Ausgang die **generell verminderte Pathogenität dieses Typus** für den **Menschen** und **nicht die erhöhte Widerstandskraft des einzelnen Individuums** schuld, und damit fallen alle die aus *Naegelis* Befunden gezogenen Schlußfolgerungen in sich zusammen.

C. Typus avium.

Von Seite der Vogeltuberkulose, dem **Typus avium**, scheint der Mensch nicht nennenswert bedroht zu sein.

Allerdings haben *Kruse* und *Pansini* über Züchtung von Bazillen aus menschlichem Sputum berichtet, die sich wie die Hühnertuberkelbazillen verhielten. Ferner haben *Joncsó* und *Elfer*, *Löwenstein*, *Lydia*

Rabinowitsch den Vogeltypus beim Menschen in je 1 Fall beobachtet; wie weit es sich hierbei um Mischinfektion handelt, bleibt dahingestellt.

Wenn aber auch durch den Typus avium keine fortschreitende Tuberkulose erzeugt wird, ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß geringe, spontan sich zurückbildende Herde an der Impfstelle und den nächsten Drüsen entstehen, ist doch auch mehrmals bei dem für Vogeltuberkulose sonst nicht empfänglichen Affen der Typus avium z. B. von *L. Rabinowitsch* gefunden und von *de Haan* dadurch letale Tuberkulose erzeugt worden.

III. Die verschiedenartigen Wirkungen der Infektion.

Auch über die Gründe, warum bei Skrofulose und überhaupt bei Infektionen die mit der Haut oder Schleimhaut in Kontakt gebrachten Bakterien einmal hier selbst Veränderungen hervorrufen, warum sie ein anderes Mal dieselben spurlos passieren und erst in den Drüsen sich entwickeln, warum sie in einem dritten Falle beide Gewebe fast gleichzeitig in Mitleidenschaft ziehen, haben die Tierversuche in mancher Hinsicht Licht verbreitet.

Dieser **verschiedene Effekt** hängt ab: 1. vom Gewebe, 2. von der Natur der Mikroorganismen, 3. von der Innigkeit des beiderseitigen Kontaktes.

1. Von der **histologischen** Beschaffenheit des **Gewebes**. Je dichter das Gewebe gefügt ist, um so schwerer passieren Bakterien dasselbe, um so leichter werden sie vollständig oder teilweise zurückgehalten; bei straffem Gewebe werden ceteris paribus erst dann Bakterien in die Tiefe nach den Drüsen geführt, wenn entweder bereits vorher oder durch den eingeleiteten Prozeß selbst die Kontinuität gestört ist. Die Schleimhaut läßt daher Bakterien leichter passieren, während die Kutis mehr zu Retentionen neigt. Auf der Schleimhaut des Mundes und der Nase ist es experimentell weit leichter gelungen, Bazillen ohne lokale Veränderungen der Eintrittspforte bis zu den Drüsen zu bringen, als an der Haut, wo es fast nie ohne lokale Veränderungen abging.

Der Einfluß direkter Verletzungen, Epithelabschürfungen u. s. w. wird später besprochen.

Von den **Ernährungsverhältnissen** des **Gewebes**. Wenn die Haut, wie es bei jugendlichen, pastösen Individuen der Fall ist, überreich mit Ernährungssäften durchtränkt und gespült wird, so finden Bakterien schon an Ort und Stelle ein unendlich reicheres Nährmaterial, als wenn sie, wie besonders bei älteren Personen, trocken und an Lymphe arm ist.

2. Von der **Größe** der Mikroorganismen. Je größer Bakterien sind, um so schwerer gehen sie natürlich durch, um so leichter werden sie

zurückgehalten — ein einfacher physikalischer Umstand, der gewöhnlich ganz vernachlässigt wird. Daß Tuberkelbazillen weit kleiner sind als Eiterkokken, ist bekannt.

Von den **biologischen Eigenschaften**. Einzelne in der Haut steckengebliebene Bakterien werden bei langsamem Wachstum, wie es dem Tuberkelbazillus eigen ist, viel leichter wieder durch Flimmerepithel, Schleimstrom, Exsudation, Krustenbildung vollständig eliminiert als andere Bakterien, die mit hohem Proliferationsvermögen, oft schon bei niedriger Temperatur, ausgestattet sind. Diese vermehren sich schon in wenigen Stunden so reichlich, daß, wenn auch ein Teil nach der Oberfläche herausgeschafft wird, eine vollkommene Elimination nicht mehr gelingt und die zurückbleibenden in den Lymphspalten wuchern und sich weiter verbreiten. Erst durch reaktive Gewebsreizung, Entzündung oder allmählichen Aufbrauch des Stoffes kann sich der Körper wieder definitiv ihrer entledigen. Daher die relative Seltenheit tuberkulöser Hautprozesse, Lupus etc. und die Häufigkeit nicht tuberkulöser, pyogener skrofulöser Hautaffektionen mannigfacher Art.

Von der **Menge der Bakterien**. Diese wirkt in ähnlicher Weise wie die biologischen Verhältnisse. Ganz vereinzelte Bakterien passieren weit leichter die Schleimhäute und gelangen insgesamt nach den Drüsen, von größeren Konglomeraten aber wird viel eher ein Teil zurückgehalten. Bei genügend inniger Berührung der Schleimhaut von Auge, Mund und Nase mit reichlichen Tuberkelbazillen fehlten niemals (außer der Drüsentuberkulose) lokale Veränderungen, die sich bis zur Geschwürbildung steigerten, hingegen bei spärlichem Impfmateriale blieben die lokalen Veränderungen aus und kam es zur ausschließlichen Drüsentuberkulose.

Von der **Virulenz**. Ceteris paribus werden **wenig virulente** Keime, ähnlich inoffensiblen Fremdkörpern, Kohlenpartikeln oder Farbstoffkörnern, leichter nach den Drüsen geleitet als **hochvirulente**, die durch ihre Wachstumsenergie und Gifte sofort eine Gewebsreizung einleiten.

3. Von der **Innigkeit des Kontaktes**. Bei der äußeren unverletzten **Haut** bleibt ein **einfaches** Auftragen von Bakterien wohl ausnahmslos ohne üble Folgen. Erst bei ziemlich kräftigem Reiben glückte es mir unter zahlreichen Versuchen, ohne lokale Veränderungen, von einem minimen, seinem Charakter nach fraglichen Schüppchen abgesehen, die Bazillen nach der Drüse zu dirigieren. Hingegen traten bei starkem Reiben stets Ulzerationen oder lupusähnliche Veränderungen ein, wobei die volle Integrität der Decke freilich nicht mehr verbürgt war.

Auf der **Schleimhaut** tritt eine Infektion viel leichter ein. Zwar bleibt auch hier ein einfacher und bald vorübergehender Kontakt ohne weitere Konsequenzen (schützende Schleimdecke); aber wie die auf den

Lungenalveolen sich absetzenden Bazillen gleich den Kohlenstäubchen in die Schleimhaut eindringen können, so gelang es auch, vom Bindehautsack wie von der Vagina aus bei einfacher Auflagerung, von den übrigen Schleimhäuten aus bei mildem Einreiben mit spärlichen Tuberkelbazillen, einen Transport nach den Drüsen mit konsekutiver Drüsentuberkulose bei erhaltener Integrität der Schleimhaut zu erzielen. Im Darm genügt die peristaltische Bewegung bei spärlichem Material in den Drüsen allein, bei reichlicherem auf der Schleimhaut und in den Drüsen eine Infektion hervorzurufen.

Nur ein sorgfältiges Abwägen aller dieser wichtigen Komponenten gibt uns die Diagonale der wirkenden Kräfte und ein Verständnis für die Infektion.

IV. Die Weiterverbreitung der tuberkulösen Infektion.

Die Lymphdrüsen und das Lymphsystem spielen auch bei der weiteren Ausbreitung der Tuberkulose von der Eingangspforte aus eine sehr gewichtige Rolle.

Meine Tierversuche haben gezeigt, daß nach subkutaner Impfung in die Unterbauchgegend nach 3—5 Wochen sich folgende Organe makroskopisch, der Größe und Umfang nach in abgestufter Reihenfolge, verändert zeigen: Inguinaldrüse der betreffenden Seite, Drüsen an der Vena iliaca, Lumbaldrüsen, Milz und Portaldrüse, Leber, dann Bronchialdrüsen (gering) und Lunge (gering [s. S. 80 ff.]), bei weiterem Verlauf manchmal auch die Halsdrüsen.

Weleminsky, der gleichfalls an einem großen Materiale (1000 Tiere) die Frage studiert hat, kommt zum nämlichen Resultate: Inguinal-, Iliakal-, Lumbal-, Bronchialdrüsen etc., wobei er betont, daß nach den regionären Drüsen die auf dem Wege zu den Bronchialdrüsen gelegenen Lymphorgane, dann die Bronchialdrüsen selbst erkranken.

Auch *Westenhoeffer* (120 Meerschweinchen) bestätigt diese Wege, anscheinend ohne meine 16 Jahre älteren und 30mal umfangreicheren Versuche zu kennen, ebenso *Beitzke* (150 Tiere): Inguinal-, Iliakal-, später Bronchialdrüsen.

Oehlecker beschreibt den Weg ähnlich: Inguinal-, Parailiakaldrüsen (Retropéritoneal-, *Tendeloos* Paraaortaldrüsen in der Höhe der Nierenpole, die *Weleminsky* als Mittelglieder bezeichnet, frei), Portaldrüsen, Tracheo-Bronchialdrüse vorerst wenig oder nicht ergriffen, in der Milz einige Knötchen und Portaldrüse käsig, später Leber, dann gleichzeitig oder später Lungentuberkulose mit stärkerer Vergrößerung der Tracheo-Bronchialdrüsen, darauf Paraaortaldrüse, Iliakaldrüse der anderen Seite und retrograd die Inguinaldrüse der anderen Seite.

In der Hauptsache schreitet also die Drüseninfektion in der **Richtung** des **Lymphstromes** fort; von der Impfstelle zieht sich in dieser

Richtung eine rosenkranzähnliche Kette von an Größe abnehmenden Drüsen nach dem Zentrum hin; in **beschränktem Maße** aber breitet sich der Prozeß auch **radiär** aus, entsprechend den zahlreichen Anastomosen, die die Lymphwege untereinander verbinden, und zwar hin und wieder mehr in seitlicher, in geringstem Maße, durch Stauung veranlaßt, in retrograder Richtung. Auf einen seitlichen Ausweg sind die Infektionskeime umso mehr angewiesen, wenn die geraden Wege durch vorhergehende Prozesse mehr oder minder verlegt sind (s. S. 224).

Dabei wird nie ein wichtiges Zwischenglied der Drüsen übersprungen, nie treten tuberkulöse Drüsen unvermittelt an einer Stelle des Körpers auf. Erst später folgt dann die hämatogene Ausbreitung.

Auch *Weleminsky*, *Westenhoeffer*, *Bartel* u. a. haben sich dieser Anschauung angeschlossen.

Wenn jedoch *Weleminsky* behauptet, daß sämtliche Drüsen in den Bronchialdrüsen zusammenmünden, und wenn er den Bronchialdrüsen den Charakter eines Herzens für das ganze Lymphsystem zuschreibt, ist er ohne Zweifel zu weit gegangen und steht mit seiner Auffassung, in der er durch die irrtümliche Verwendung von Humanbazillen bei Kaninchen (*Oehlecker*, S. 100) noch bestärkt wurde, wohl allein, ebenso mit der Behauptung, daß hämatogen infizierte Organe ihre Drüsen nicht infizieren. Darin aber muß ich *Weleminsky* beistimmen, daß bei subkutaner Impfung in der unteren Bauchgegend die Kette der tuberkulösen Drüsen derart in proportional abnehmender Größe oft bis nach den Bronchialdrüsen und in vereinzelt Fällen sogar darüber hinaus sich verfolgen lassen, daß man den Eindruck naher Verbindungen zwischen den abführenden Inguinal-, Iliakal- und den Bronchialdrüsen gewinnen kann. Dabei ist die Milz und meist auch die Leber früher erkrankt als Lunge und Bronchialdrüse.

Ebenso ist es bei den Impfungen an der oberen Körperhälfte, z. B. am Zahnfleisch, an Nase oder Ohr, wobei gleichfalls nach wenig Wochen eine von den Halsdrüsen aus an Größe abnehmende Drüsenkette bis zu den Bronchialdrüsen zieht, die Iliakaldrüsen etc. aber frei bleiben. Der legitime Weg der Bazillen führt von den Drüsen nach dem Ductus thoracicus, respektive nach der Vene. Es ist nun eine viel diskutierte **Streitfrage**, ob die **Tuberkelbazillen** von den **Iliakal-** und **Lumbaldrüsen** und an der oberen Körperhälfte von den **Halsdrüsen** aus auch auf Lymphbahnen **direkt** zu den **Bronchialdrüsen** gelangen können **oder** ob sie **nur** auf den gesetzmäßigen Weg durch die **Blutbahn** angewiesen sind (s. v. *Behring*, *Harbitz*, *Pottenger*, *Weichselbaum*, *Leroux* sowie *Westenhoeffer*, *Karłinski*).

Für die Blutbahn als den einzigen Weg werden schwerwiegende anatomische Gründe ins Feld geführt.

Es liegen namentlich aus neuerer Zeit wieder ausgedehnte Untersuchungen durch Injektion am lebenden Tiere und an der Leiche über die Lymphbahnen vor, um deren Erforschung sich besonders *Most* ein großes Verdienst erworben hat. Wir folgen in Kürze seinen Ausführungen.

Darnach strömt an den beiderseitigen Venenwinkeln des Bulbus jugularis mit der Subklavia die gesamte Lymphe des ganzen menschlichen Körpers zusammen, und zwar:

1. Die tiefen zervikalen Lymphdrüsen, die die ganze Lymphe der Kopf- und oberen Halsgegend teils direkt, teils mittels der submentalen, submaxillaren, subaurikularen Drüsen, ferner der Glandulae mastoideae und nuchales, der praelaryngeales, praetracheales und paratracheales aufnehmen.

2. Die intrathorakalen Lymphbahnen, nämlich:

a) die des tracheobronchialen Gebietes,

b) jene der Lungen,

c) der retrosternale Lymphstrang, ferner links

d) der Ductus thoracicus.

3. Die axillaren Lymphbahnen steuern mittels des Truncus subclavius gleichfalls dem genannten Venenwinkel zu.

Nach *Most* treten nun die einzelnen Lymphgebiete an jener Stelle wohl in enge örtliche Beziehung, einen Lymphaustausch unter den verschiedenen Lymphgebieten und ein Hinüberschwemmen von Keimen aus dem einen ins andere Lymphgebiet hält er aber für unmöglich, da dies eine Insuffizienz und Sprengung der dichtgelagerten, sicher schließenden Klappen in den Lymphstämmen voraussetzen würde. Nach den anatomischen Untersuchungen war eine Umkehr des Lymphstromes, eine Rückstauung oder Sprengung der Klappen trotz forcierter Injektion nicht zu erzwingen. Die Annahme eines retrograden Transportes ist daher nur mit großer Vorsicht aufzunehmen.

Es existieren also nach *Most* **keine nachweisbaren Lymphgefäßverbindungen** von dem **zervikalen** Lymphgebiete zur **Pleurakuppe** oder zu den **Bronchialdrüsen**, der Transport dorthin ist anatomisch ungangbar, ein regelmäßiger oder auch nur häufiger Transport ausgeschlossen (s. S. 103). „Man könnte höchstens annehmen, daß durch pathologisch-anatomische Prozesse neue Bahnen geschaffen werden oder die Infektion per contiguitatem von Drüse auf Drüse, von Drüsengebiet auf Drüsengebiet übertragen wird“ (*Most*).

Auch *Beitzke* hält auf Grund eigener Untersuchungen durch Injektion an Kinderleichen und Meerschweinchen eine Infektion der intrathorakalen Drüsen von den tiefgelegenen Zervikaldrüsen aus für uns unmöglich und stellt eine Kommunikation zwischen zervikalen, mesenterialen, retrosternalen Drüsen in Abrede. Zu gleichen Resultaten gelangte *Kitamura* und ähnlich spricht sich auch *Albrecht* aus. Demgegenüber hatte

früher *Henle* eine Verbindung der Gland. cerv. profund. inferiores mit den Drüsen der Achselgrube und des Thorax durch Äste, die in verschiedener Richtung laufen und den Charakter zu- und abführender Gefäße haben, angegeben.

In der unteren Körperhälfte sammelt der Ductus thoracicus die Lymphapparate der Abdominalorgane und der unteren Extremitäten. Er besteht aus 3 Stämmen:

Dem Truncus lumbalis dexter und sin., die in der Höhe der obersten Lendenwirbel zusammenfließen und denen sich der Truncus intestinalis zugesellt. Der Truncus lumbalis sammelt die Lymphe des Beckens und der Unterextremitäten (äußere und innere Inguinaldrüsen, Lumbaldrüsen [an den Iliakalgefäßen] und Retroperitonealdrüsen [oder Paraaortaldrüsen *Tendeloos*]).

Vom Magen gehen die abführenden Lymphbahnen zu den Retroperitonealdrüsen.

Vom Darm geht die Lymphe in die Mesenterialdrüsen, die in mehreren Etappen übereinanderliegen, und dann zur Radix mesenteric. und den Retroperitonealdrüsen, die auch Lymphe vom Hoden und Ovarien direkt aufnehmen.

Die Darminfektion gelangt also nur über den Weg durch Mesenterial-, Retroperitonealdrüsen und Duktus ins obere Hohlvenensystem, ins rechte Herz, in die Arter. pulm. und die Lunge. Ein anderer Weg von den Abdominalorganen zu den Bronchialdrüsen existiert nicht (*Most, Beitzke*).

Wie lassen sich nun die Befunde an den Versuchstieren mit den anatomischen Tatsachen in Einklang bringen?

In manchen Fällen mag im Käfig eine Nachinfektion durch verstreute Keime (aufgebrochene, subkutane Impfstellen etc.) auf dem Weg der Inhalation oder durch Verschlucken derartig infizierter Nahrung erfolgen; eine dadurch entstehende Hals- und Bronchialdrüsenanschwellung kann eine den anatomischen Wegen zuwiderlaufende Lymphdrüsenbeteiligung vortäuschen. Es ist keine Frage, daß wir alle schon hin und wieder durch solche Befunde, die oft sehr schwer auseinanderzuhalten sind, getäuscht wurden, umsomehr, als bei Inhalation **weniger** Keime die **Lunge** selbst oft **frei** bleibt.

Man könnte auch an eine Aspiration der in den Mund aufgenommenen Bazillen in diese tieferen Luftwege denken, wie sie *Nenninger, Paul, Ficker* und *Bartel* besonders hervorheben, aber diese Autoren übten ein so heroisches Verfahren aus (Eingießen von Prodigiosuskulturen in den Mund, Zudrücken der Luftröhre etc., s. die Kritik in *G. Cornet*, Tuberkulose, II. Aufl., S. 295), daß daraus kein Schluß auf natürliche Verhältnisse zulässig ist. Auch bei *Beitzkes* Versuchen, der Prodigiosuskulturen verfütterte und die Tiere durch Nackenschlag tötete, mögen wohl erst die röchelnden Inspira-

tionen der sterbenden Tiere die Aspiration vermittelt haben (Aufrecht). Unter **natürlichen** Verhältnissen aber vermögen wohl die in mäßigen Mengen in den **Mund** gebrachten **Bazillen** ohne künstliche Erschwerung des Atmens **nicht** in den **Larynx** zu kommen.

Allein die Kette allmählich abnehmender Drüsen von den Hals- oder Inguinaldrüsen aus bis zu den Bronchialdrüsen und auch die häufige radiäre Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses zeigte sich doch auch in Fällen, wo eine Nachinfektion so gut wie ausgeschlossen war.

Wenn wir ferner von einem Hinterbein aus infizieren, so beobachten wir eine Verkäsung der Inguinal- und Retroperitonealdrüsen, eine Tuberkulose der Leber und Milz und, töten wir das Tier später, auch eine Tuberkulose der Lunge und mäßige Vergrößerung der Bronchialdrüsen. Warum tritt die Lungeninfektion, wenn sich das Gift auf dem Blutwege verbreitet hat, so spät ein, obwohl die Lungenkapillaren das erste Filter bilden (und die Lunge angeblich sogar höher disponiert ist) und umgekehrt, wenn wir vom Wurzelgebiet der Halsdrüse aus infizieren, warum tritt eine Verkäsung der Halsdrüsen, eine Tuberkulose der Lunge und Bronchialdrüsen früher ein und erst später eine Infektion der Leber und Milz?

Ohne die Möglichkeit der Infektion benachbarter, wenn auch anatomisch getrennter Lymphdrüsensysteme werden wir diese Erscheinung schwer erklären können. Wie diese erfolgt, ob feinste Kapillarbahnen und Anastomosen existieren, die sich unserer Untersuchung noch entzogen haben (s. auch *Bartel* und *Neumann*), ob die Infektion in manchem Falle per contiguitatem (*Most*) übertragen wird, bleibt vorerst eine offene Frage. Betreffs der retrograden Infektion haben wir durch *Tendeloo* eine Reihe zuverlässiger Beobachtungen. *Sappey* sowie *Küttner* haben an frischen Kinderleichen auch zwischen mediastinalen und parapancreatischen Lymphdrüsen eine durch das Zwerchfell gehende Lymphgefäßverbindung nachgewiesen, und mit mir erinnert *Bartel* an die lymphogenen Tumormetastasen, die sich gleichfalls nicht streng an die Lymphsysteme halten (s. S. 224, Retrograde Ausbreitung).

V. Die Rolle der Lymphdrüsen.

Die Lymphdrüsen spielen in der Skrofulose eine ganz andere Rolle, als man sich früher vorgestellt hat. Aus ihrer häufigen und hartnäckigen Erkrankung zog man post hoc den Schluß, daß sie bei skrofulös Veranlagten besonders schwach konstituiert und pathogenen Keimen oder Reizen nicht gewachsen sind, während die Lymphdrüsen Gesunder solche überwinden.

Nach unserer Ansicht bringt es ihre **exponierte Lage** nahe der Peripherie, der Grenze des Körpers nach außen, ihre Eigenschaft als Vereinigungspunkte der ins Körperinnere führenden (Lymph-) Wege, die sie

gewissermaßen zur zweiten Verteidigungslinie, zu Innenforts stempelt, mit sich, daß sie den Angriff pathogener Keime zunächst auf sich lenken und konzentrieren und oft ihre Existenz dem Schutze des Organismus zum Opfer bringen. Nicht von der Natur und Beschaffenheit der Drüsen, nicht von ihrer individuell verschiedenen Widerstandskraft und Reaktionsfähigkeit, sondern von der mehr oder minder genügenden Schutzkraft der ersten Linie, als welche wir uns Haut und Schleimhaut zu denken haben, hängt es ab, ob sie mehr oder minder häufig der Schauplatz des Kampfes werden.

Einzelne vertreten sogar die Ansicht, daß gewisse Drüsengruppen ganz besonders disponiert seien. Beispielsweise äußert sich *Suchanek* dahin, daß die plazentar übertragenen Tuberkelbazillen, spärlich und regellos über den ganzen Körper verstreut, nach der Geburt nur an bestimmten, ihrer Weiterentwicklung zuträglichen Stellen, z. B. Bronchial-, Nackendrüsen, weiterwuchern. Unsere experimentellen und klinischen Erfahrungen (s. S. 80 ff. u. 85) zeigen aber im Gegenteil, daß beim Tiere regelmäßig die Drüsenerkrankung in der der **Infektionsstelle nächsten** Drüse auftritt und von da in **ganz bestimmter** Reihenfolge fortschreitet, und daß auch beim Menschen, wo immer ein tuberkulöser Herd sich bildet, die Drüsenaffektion, wenn sie überhaupt eintritt und bemerkt wird, stets gesetzmäßig in der nächsten Region und nicht in einer beliebigen, disponierten Stelle sich zeigt.

Die größere Häufigkeit der Erkrankung einer bestimmten Drüsengruppe, z. B. der Bronchialdrüsen, läßt lediglich auf eine vermehrte Exposition des Aufsaugungsgebietes gegenüber den Infektionsgelegenheiten schließen.

Eine gegenteilige Behauptung legt auch die Pflicht auf, diese an Tausenden von Versuchen festgestellte Tatsache zu widerlegen.

Wenn man für die Mesenterial-, Bronchial- oder Halsdrüsen eine besondere Disposition für Skrofulose annimmt, so ist das nicht viel anders, als wenn man die Inguinaldrüsen als besonders disponiert für Syphilis bezeichnen wollte.

Anatomische Schutzwirkungen der Lymphdrüsen. Die Bezeichnung der Lymphdrüsen als Schutzorgane und Filter rechtfertigt sich durch ihren anatomischen Bau. Die aus den Vasa afferentia zugeführten korpuskulären Elemente jeglicher Art, wie Zinnober und Kohle, so auch Bakterien werden zuerst in den Lymphsinus, welche rings die Rindenfollikel umgreifen, durch die Scheidewände des groben Retikulums, die wie ein System von Wehren in dem jetzt breiteren Strombette sich entgegenstellen, aufgehalten und die Lymphe hier und im weiteren Verlaufe von den fremdartigen Beimengungen filtriert¹⁾.

¹⁾ Über den Bau der Lymphdrüsen siehe auch bei *Bartel* und *Stein*.

Natürlich hat diese Schutzkraft ihre Grenzen, wenn mit einem Male enorme Quantitäten Keime eindringen ($\frac{1}{100}$ mg Reinkultur, wie es oft verwendet wird, enthält nach *Lydia Rabinowitsch* etwa 40.000 Tuberkelbazillen) oder wenn unter Druck injiziert wird, so wird das Filter insuffizient und durchbrochen, auch durch Mischinfektion und Traumen scheint die Filterkraft leichter zu versagen (s. auch *Noetzel*).

Die filtrierende Kraft hängt auch wesentlich von der Beschaffenheit der Fremdkörper und bei Keimen von deren Virulenz ab. So werden Tuschenkörnchen im ganzen leichter als Bakterien durchgelassen; inoffensiblen Bakterien, wie die Humanbazillen beim Kaninchen, die das Gewebe nicht reizen, passieren leichter als Bovinbazillen; dementsprechend ist auch anzunehmen, daß umgekehrt die Bovinbazillen beim empfänglichen Menschen eher durch die Drüsen kommen als Humanbazillen, eine Erwägung, die geeignet ist, vielleicht manche widersprechende Befunde aufzuklären. Die Folgen davon werden freilich dadurch wieder aufgehoben, daß diese avirulenten Bazillen auch an ihren weiteren Depotstellen keine noch virulente Wirkung entfalten. Dagegen bilden sie wohl eine der häufigsten Ursachen für die **sogenannten latenten Herde**, für den Befund von Tuberkelbazillen, die zwar virulent für das Meerschweinchen sind, aber im menschlichen Körper keine oder nur geringe Gewebsveränderungen, *Bartels* Lymphoidtuberkel, erzeugen.

Toxische Schutzwirkung der Lymphdrüsen. Die Lymphdrüsen bilden ferner unbeschadet der Vasa afferentia und efferentia und der ernährenden Blutgefäße kleine, durch ihre Kapsel eng abgeschlossene Organe. Die von den Bakterien erzeugten Toxine — ich rede hier zunächst von den Tuberkelbazillen, die, wie in meiner Tuberkulose, II. Aufl., S. 682, auseinandergesetzt, die Peripherie des tuberkulösen Herdes zur Reaktion und entzündlichen Abkapselung anreizen und so das wesentlichste Substrat der Naturheilung bilden — werden daher weniger leicht in die weitere Umgebung diffundieren, sondern an Ort und Stelle zurückgehalten. Durch den hohen Grad ihrer Konzentration hemmen sie einerseits das Wachstum der Bazillen und führen andererseits zu einer intensiven Reaktion des Gewebes und vermöge der in ihnen enthaltenen, gerinnungsbefördernden, chemischen Substanz zu einer Stase und Thrombosierung der Blut- und Lymphgefäße in der Umgebung des Herdes. Die aus letzterer resultierende Unterbrechung des Lymph- und Blutstromes ist besonders wichtig, weil durch sie eine Weiterverbreitung der Keime gehemmt wird.

Wie weit ferner in den Lymphdrüsen, die Anwesenheit zahlreicher Lymphkörper, im *Metschnikoff*schen oder im Sinne der Antitoxinbildung etc., von Einfluß ist, läßt sich noch nicht ermes sen.

Beim Tuberkel überhaupt finden wir in einem gewissen Stadium eine Einwanderung von Leukozyten, offenbar als Ausdruck einer gewissen

Heilungstendenz. In den Lymphdrüsen nun sind diese Leukozyten bereits vorhanden und dadurch ein späteres Stadium des Tuberkels antizipiert zu einer Zeit, wo noch nicht, wie dort, Tuberkelbazillen in die Umgebung gelangt sind.

Über die Schutzkraft der Lymphdrüsen haben *Manfredi* und seine Schüler eingehende Untersuchungen angestellt und einen die Virulenz abschwächenden Einfluß nachgewiesen.

Auch *Bartel* und *Neumann* schreiben auf Grund ihrer Versuche den Lymphozyten eine weitgehende Rolle in der Unschädlichmachung der Tuberkelbazillen zu. S. auch *Livierato*.

Diese Schutzrolle vermögen die Lymphdrüsen nicht bei allen Krankheiten mit gleich günstigem Erfolge wie bei den Tuberkelbazillen zu übernehmen. Bei denjenigen Infektionen, deren Erreger im Blute selbst wachsen, z. B. dem Milzbrandbazillus, ist ihre Leistung gering, oft gleich Null. Die Drüsen vermögen das Durchwachsen der Bazillen dann nicht aufzuhalten, höchstens zu verzögern, und in kurzer Zeit finden wir alle Drüsen des Körpers geschwollen. Es hängt viel von der Eigenbeweglichkeit der Bakterien, von der chemischen Art ihrer Gifte, von der Schnelligkeit ihrer Proliferation und noch manchen anderen Umständen ab, wie weit sie ihre Aufgabe erfüllen können. Es ist ein Fehler, wenn man zu viel von einer Infektionskrankheit auf die andere exemplifiziert, als ob nicht jede Bakteriengattung etwas Spezifisches wäre, die in all ihren Konsequenzen und Reizerscheinungen für sich betrachtet werden will.

Da wir in der Drüsenerkrankung nicht mehr, wie früher, nur eine Disposition des betreffenden Drüsengebietes, einen Ausdruck der Dyskrasie sehen können, sondern den Blick immer auf das Aufsaugungsgebiet richten müssen, so halte ich ein anatomisches Resumé über die hier hauptsächlich in Betracht kommenden Drüsen für angezeigt und lehne mich darin an die Werke von *Hyrtl*, *Hoffmann* und besonders *Henle* an. Die Kenntnis des Quellgebietes ist auch in prophylaktischer und therapeutischer Hinsicht wichtig, weil uns die Aufgabe obliegt, die Eingangspforten zu verschließen.

N a m e	Vasa afferentia aus	Vasa efferentia nach
Gl. facial. superf., auric. ant. Lage: <i>Auf und in der Parotis vor dem Meat. audit. ext.</i>	Schläfengegend	Zu den Gl. submax. und cerv. superf.
Gl. facial. prof. (buccinatoriae) Lage: <i>Hinterer Teil des Bukzinators, Seitenwand des Pharynx.</i>	Schläfe, Sphenomaxillargrube, Augen- und Nasenhöhle, Oberkiefer, Gaumen und Pharynx, zum Teil Gehirn (<i>Arnold</i>)	Gl. cerv. prof. superf.

N a m e	Vasa afferentia aus	Va-a efferentia nach
Gl. occipitales Lage: <i>Ursprung des Trapezius</i>	Scheitel- und Hinterhaupt- region	Gl. cerv. superf.
Gl. mastoid. (subauriculares, auricul. post.) Lage: <i>Insertion des Kopfnickers hinter dem Ohre</i>	Hintere Ohrgegend	Gl. cerv. superf. u. prof.
Gl. submaxillares Lage: <i>Auf der Submaxillardrüse und zwischen ihr und der Innenfläche des Unterkiefers</i>	Antlitz: Lippe, Boden der Mundhöhle, Speicheldrüsen, Stirn, Augenlider, Nasen- rücken, Nasenflügel, Oberlippe, Zahnfleisch des Unterkiefers, Kinn, Zunge, Vasa eff. der Gl. fac. superf.	Gl. cerv. superf. und Gl. cerv. prof. superf.
Gl. cerv. superf. (jugul. superf.) Lage: <i>Oberer Seitenteil des Halses, vor und auf dem Kopfnicker, längs der Vena jugul. externa</i>	Äußeres Ohr, Haut des Halses und Nackens, Vasa eff. der Gl. occip., subauricul., zum Teile der Gl. fac. superf. und sub- maxillares	Gl. cerv. prof. inf.
Gl. cerv. prof. superf. (jugul. superf.) Lage: <i>Auf der Teilungsstelle der Karotis, entlang der Vena jugul. interna bis zur Schädel- basis</i>	Vasa eff. der Gl. fac. prof., lingual. und eines Teiles der Gl. sublingual, ferner Schäd- elhöhle, zum Teile Zunge, Kehl- kopf, Gl. thyreoidea, unterer Pharynx, tiefere Hals- und Nackenmuskeln	Gl. cerv. prof. inf.
Gl. cerv. prof. inf. (jugul. inf., supraclavicul.) Lage: <i>In der Supraklavikulargrube zu beiden Seiten der großen Gefäßstämme</i>	Alle Lymphgefäße des Kopfes und Halses, Vasa eff. der Gl. cerv. superf. und Gl. cerv. prof. sup. Ferner zu- und abführende Äste zu Gl. axill. und thoracicae. Durch einige in der Mitte des Halses be- findliche Drüsen werden die Gl. cerv. prof. inf. oft zu einer kontinuierlichen Kette verbunden.	Vereinigen sich zum Trunc. lymphaticus ju- gul., der links in den Duct. thoracicus, rechts in Duct. lymphaticus communis oder Vena subclav. oder Vena jugul. int. mündet.
Gl. mediastinae ant. Lage: <i>Vor dem Perikard, dicht über dem Zwerchfelle, vor dem Aortenbogen und Vena anon. sin.</i>	Vasa eff. der Sternaldrüsen, großer Teil der Leber, die vordere Hälfte des Zwerch- felles, die Thymus, das Peri- kard und Herz	Truncus lymphaticus communis dexter und sinister.

N a m e	Vasa afferentia aus	Vasa efferentia nach
Gl. mediastinae post. Lage: <i>Längs Aorta thorac.</i>	Ösophagus, hintere Wand des Perikards und Zwerchfell, zum Teile rechter Rand der Leber	Direkt Duct. thoracicus oder Gl. bronchiales
Gl. bronchiales (pulmonales) Lage: <i>Kleinere (Gl. pulmonicae) im Hilus der Lunge an den Bronchialästen. Größere an dem unteren Teile der Trachea (Gl. tracheales), ihrer Teilungsstelle und den Bronchien</i>	Vorzugsweise Lunge, Trachea und hintere Herzwand; dann Vasa eff. der Gl. mediastinae post. (Ösophagus, hintere Wand des Perikard und hinterer Teil des Zwerchfelles, rechter Rand der Leber)	Links mit oder ohne Vasa eff. der Sternal- und Mediastinaldrüsen zum Duct. thoracicus; rechts bilden sie den Trunc. bronchomediastinus, der die Vasa eff. der übrigen rechten Thoraxdrüsen aufnimmt
Gl. lumbales Lage: <i>Drei Reihen, an der hinteren Wand der Bauchhöhle, die mittleren größeren an der Bifurkation und um den Stamm der Aorta, die seitlichen zwischen den Querfortsätzen der Bauchwirbel</i>	Die Vasa eff. der sämtlichen Drüsengruppen des Beckens (Gl. iliacaë, hypogastr. und sacrales), mittelbar der Gl. inguinales, die tiefen Lymphgefäße der hinteren Bauchwand, der Rückenmuskeln, des entsprechenden Teiles der Wirbelsäule und Wirbelhöhle und der unteren Fläche des Vertebralteiles des Zwerchfelles; ferner die Lymphgefäße der Flexura sigm., der paarigen Bauch- und eines Teiles der Beckeneingeweide	Vereinigen sich jederseits zum Trunc. lumbalis, Wurzel des Duct. thoracicus
Gl. mesentericae od. mesaraicae Lage: <i>Zwischen den Platten des Mesenterium</i>	Die Lymphgefäße des Dünndarmes, Vasa chyliifera s. lactea, und des Colon bis zur Flexura sigm.	Vereinigung im Trunc. intestinalis, einer Wurzel des Duct. thoracicus
Gl. coeliacae Lage: <i>Vor der Aorta, über dem Vorsprung der Art. mesent. sup. zwischen und hinter den Platten des Mesocolon transversum und des Lig. gastrohepaticum</i>	Ein Teil der Leber, der Magen und die obere Hälfte des Duodenum, das Pankreas und die Milz	Haben Anteil am Trunc. lymphaticus intest., hängen auch mit den oberen Lumbaldrüsen zusammen
Gl. antibrachii. Lage: <i>Ausnahmsweise am Unterarm im Verlaufe der die Art. rad. und uln. begleitenden Lymphgefäße</i>		

N a m e	Vasa afferentia aus	Vasa efferentia nach
Gl. cubitales superf. und cubitales prof. Lage: <i>Auf Epicondylus medianus. Über Ellbogengelenk</i>	Superf. erhalten zum Teile die Lymphgefäße der Hand, während die an der Radialseite gelegenen Lymphgefäße meist direkt in die Achselhöhle gehen	Gl. axillares
Gl. axillares. Lage: <i>An den Gefäßen und Nerven der Achsel und am unteren Rande des Pectoral. major.</i>	Obere Extremität, oberer Teil der vorderen und hinteren Rumpfwand, von der Nabel- u. Lendengegend an; Mamma. Mit den Gl. cerv. prof. inf. verbunden	Trunc. lymphaticus axillaris oder Hauptstamm oder eine große Halsvene
Gl. popliteae Lage: <i>An der Vena poplitea</i>	Oberflächliche Stämmchen des Unterschenkels vom lateralen Fußrande her	
Gl. inguinales superf. Lage: <i>Vom Lig. Poupart, bis zur Fossa ovalis, dort die Vena saphena magna umgebend</i>	Bauchwand, Gesäßgegend, Damm, After und äußere Genitalien, äußere Lymphgefäße der unteren Extremität	Gl. inguinales prof.
Gl. inguinales prof. Lage: <i>Auf den Schenkelgefäßen bis zum Septum crurale, beim Annulus cruralis</i>	Die tiefen Lymphgefäße der vorderen Seite des Oberschenkels und die Vasa eff. der oberflächlichen Leisten- drüsen: Vasa epigastrica und circumflexa ilei. Zahlreiche Anastomosen mit den superficialen.	Gl. iliacae

VI. Infektionsmodus beim Menschen.

Experimentell wurde die Möglichkeit einer Infektion der Haut und Schleimhaut und der davon abhängigen Drüsen durch innigen **Kontakt** mit den hier in Frage kommenden Bakterien erwiesen; klinische Beobachtungen bestätigen, soweit der Prozeß am Menschen sich verfolgen läßt, daß auch hier gleiche Bedingungen den gleichen Effekt erzielen. Nun müßten wir noch im täglichen Leben, besonders des Kindes, die **Gelegenheit** zu einem dem Experimente vergleichbaren innigen Kontakte mit den verschiedenen Bakterien zeigen, um die volle Analogie mit dem Tierversuche herzustellen und Rückschlüsse aus den Befunden logisch berechtigt erscheinen zu lassen.

An anderer Stelle (s. S. 150 ff.) werden wir dartun, daß die Bakterien nur von außen in den Körper kommen und auch für die Tuberkelbazillen eine intrauterine Übertragung in praxi nicht in Rechnung gezogen werden kann.

A. Relative Häufigkeit der verschiedenen Lokalisationen.

Über die Häufigkeit skrofulöser Erkrankungen in den verschiedenen Organen und Drüsengebieten fehlen zuverlässige, genauere Angaben. Die Chirurgen bekommen die unendlich große Zahl von Bronchial- und Mesenterialskröfeln wenig zu Gesicht und ignorieren sie deshalb oft vollkommen. Dem Internisten wieder entgeht eine große Anzahl vorgeschrittener äußerer Skrofeln, weil sie operative Eingriffe erheischen. Manche der mit Augen- und Ohraffektionen verbundenen Skrofeln fallen dem Spezialisten zu. Der Anatom sieht in der Hauptsache auch wieder nur die ernsteren, die tuberkulösen Formen, während die zahlreichen pyogenen, meist geheilten Fälle sich seinem Auge entziehen.

Einen ungefähren Überblick gewähren uns folgende Angaben:

Im Kaiserin Elisabeth-Kinderhospital zu Bad Hall waren während 40 Jahren nach *Rabl* in Behandlung an Affektionen

der Knochen und Gelenke.....	2147	Fälle
„ Drüsen	1550	„
„ Augen	1787	„
„ Haut- und Zellgewebe	1113	„
„ Schleimhäute	230	„
„ Ohren	145	„

nach *Monti*

	in Sulzbach und S. Pelagio	
Skrofulöse Ernährungsstörungen.....	308	Fälle
Affektionen der Augen	173	„
„ „ Ohren	5	„
„ „ Nase	48	„
Affektionen der Haut	102	„
Einfache hypertrophische Schwellung der		
Lymphdrüsen	362	„
Periostitis	33	„
Tuberkulose der Lymphdrüsen	291	„
Karies.	717	„
Karies der Wirbelsäure	165	„
Koxitis	167	„
Fungöse Gelenkentzündung	184	„
	2555	Fälle

Selbst bei den Drüsenaffektionen genügen die Angaben nicht den statistischen Anforderungen.

Nach *Volkman* erkrankten von äußeren Drüsen am häufigsten die **Halsdrüsen**, dann die Kubital-, schon seltener die Axillar-, am seltensten die Pöpliteal- und Inguinaldrüsen.

Ferner ergibt sich folgende Frequenz:

	Nach <i>Balmann</i>	<i>Wohlgemuth</i> (430 Fälle)
Hals- und Nackendrüsen	81 %	93 %
Achseldrüsen	6 %	2·78 %
Inguinaldrüsen	7 %	0·93 %
Kubitaldrüsen	5 %	0·23 %
Poplitealdrüsen	0·7 %	0·23 %
vor und hinter dem Ohre		2·9 %

In Loano wurden behandelt unter 288 tuberkulösen Drüsenleiden:

Seitliche Halsdrüsen	132 Fälle
Submaxillar- und Zervikaldrüsen	114 „
Axillar-, seitliche Hals- und Submaxillardrüsen	10 „
Parotisdrüsen	8 „
Poplitealdrüsen	1 „
Multiple	23 „

Lebert hatte unter 158 Fällen von Skrofeln äußerer Drüsen die Halsgegend allein 108mal, in Verbindung mit Klavikular-, Axillar- und Sternalgegend 30mal erkrankt gefunden.

Wenn man also von den Bronchial- und Mesenterialschrofeln absieht, so werden wohl mit Recht die Halsdrüsen als der „wahre Repräsentant der Skrofulose“ (*v. Bergmann*) angesprochen. Nach den pathologisch-anatomischen Erfahrungen jedoch, welche uns über die Bronchial- und Mesenterialdrüsen, die sich oft der sorgfältigsten klinischen Beobachtung entziehen, noch relativ zuverlässige Aufschlüsse geben, überragen diese bei der tuberkulösen Skrofulose alle anderen Drüsengebiete in der Frequenz. Beispielsweise hat *Müller* (*G. Cornet*, Tuberkulose, II. Aufl., S. 361) unter 500 Sektionen von 0 bis 15 Jahren 126mal Lymphdrüsentuberkulose, darunter 103mal **Bronchialdrüsen-Tuberkulose** gefunden. Wieweit sie auch für die pyogene Form einen mehr oder minder hervorragenden Platz einnehmen, läßt sich nicht übersehen, da solche zwar chronische, aber mit der Zeit sich wieder zurückbildende Schwellungen bei der Obduktion nicht mehr leicht nachweisbar sind und in der Hauptsache nur dann zur Erkenntnis kommen, wenn sie eine tödliche Komplikation verursacht haben.

Biedert fand bei 1346 Sektionen tuberkulöser Kinder mit und ohne Tuberkulose des Quellgebietes (Lunge und Darm) in 78 % die Bronchial-, in 10 % die Mesenterialdrüsen ergriffen; *Hecker* unter 96 % tödlich verlaufender Kindertuberkulose in 92 % die Lymphdrüsen, davon in 50 % die Bronchialdrüsen affiziert; *Carr* unter 120 Sektionen tuberkulöser Kinder in 80 % die Bronchialdrüsen, in 54 % die Mesenterialdrüsen beteiligt; *Frobelius* im Petersburger Findelhaus unter 416 obduzierten Tuberkulösen die Bronchial- in 99·2 %, die Mesenterialdrüsen in 16·1 % tuberkulös;

Brüning unter 400 Kindersektionen 44mal tuberkulöse Organveränderungen, in 77 % die Bronchial-, in 57 % die Mesenterialdrüse tuberkulös; *Stirnemann* unter 591 Sektionen im 1. Lebensjahre 42 positiv, aber nur ein Kind, bei welchem die Atmungsorgane (Drüsen) nicht ergriffen waren.

Mendelsohn hatte unter 1255 Kindersektionen 292 = 23·27 Tuberkulose, und zwar:

primäre isolierte Tuberkulose der Respirationsorgane (mit Bronchialdrüsen) 29 = 10·51 %;

primäre Tuberkulose der Respirationorgane mit Dissemination im Körper 94 = 34·06 %;

primäre isolierte Intestinaltuberkulose 18 = 6·52 %;

primäre Intestinaltuberkulose mit Dissemination im Körper 7 = 2·54 %.

Zu ähnlichen Resultaten kam *Albrecht*, demzufolge unter 3213 Kindersektionen mit 1060 Tuberkulösen die Tracheobronchialdrüsen im Vordergrund standen; *Feldmann* fand gleichfalls unter 752 Kindersektionen, davon bei 19 % Tuberkulösen, am häufigsten Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose; *Schloßmann*, der zwar auf völlig anderem Standpunkte bezüglich der Infektion steht, gibt an, daß die Bronchialdrüsen so viel wie ausnahmslos bei Tuberkulose mit erkrankt sind; *Heubner* sagt, die Phthisis sitzt beim Kinde in den Bronchialdrüsen.

Wir sehen also, die Bronchialdrüsen stehen ganz entschieden an erster Stelle der Häufigkeit.

Das Häufigkeitsverhältnis der **Knochenerkrankungen** berechnet *Watson Cheyne* auf Grund einer Zusammenstellung mehrerer Autoren (*Billroth-Menzel*, *Jaffé*, *Schmalfuß* und seiner eigenen Fälle) für

Wirbelsäule	23·2 %
Kniegelenk	16·5 %
Hüftgelenk	14·6 %
Tarsus und Sprunggelenk	14·4 %
Ellbogengelenk	6·3 %
Schädel und Gesicht	5·5 %
Brustbein, Schlüsselbein, Rippen	5·2 %
Becken	3·5 %
Femur, Fibula, Tibia	3·5 %
Schultergelenk	1·5 %
Schulterblatt, Ulna, Radius	1·0 % u. s. w.

Nach *Sprengel* ist die Häufigkeit der Knochen- und Gelenktuberkulose: Spondylitis, Koxitis, tuberkulöse Ostitis der kleinen Knochen der Hand, des Fußes, Gonitis, tuberkulöse Ostitis der langen Röhrenknochen, Tuberkulose des Fußgelenkes, der Fußwurzel, des Ellbogens, der Schulter, des Handgelenkes.

Nach *Jaffé* ist die Wirbelsäule in 26 %, die Fußwurzel in 21 %, das Hüftgelenk in 13 %, das Kniegelenk in 10 %, die Handknochen in 9 %, der Ellbogen in 4 % befallen.

B. Die Ursache der einzelnen Lokalisationen.

Es würde hier zu weit führen, die Gelegenheiten, unter denen eine Infektion der Häute und Schleimhäute vor sich geht, und die Verhältnisse, welche die Infektionen an den einzelnen Körperteilen fördern und hindern, alle die Schutzmittel, über die der Körper verfügt, hier eingehend zu besprechen.

Eine ausführliche Darstellung bezüglich des Tuberkelbazillus findet sich in meiner Tuberkulose, II. Aufl.

Ungefähr die gleichen Bedingungen gelten auch für die Eiterbakterien mit der Modifikation, daß letztere weit schneller wuchern und leichter sich ansiedeln. Wir beschränken uns hier auf eine kurze Skizzierung.

Da die Haut ihres straffen Gewebes wegen zu gänzlichen oder teilweisen Retentionen eingedrungenen Keime befähigt ist, so können wir aus den lokalen Affekten die Häufigkeit, in welcher bestimmte Stellen die Eingangspforte der Infektionskeime bilden, für die Haut weit leichter feststellen als für die Schleimhaut, bei der oft erst aus der Lage der erkrankten Drüsen auf die Infektionsstelle geschlossen werden muß. Wo sich Veränderungen erst an den Drüsen finden, werden wir mit großer Wahrscheinlichkeit eine Bakterieninvasion von der Schleimhaut aus anzunehmen haben.

Den besten Wegweiser für die häufigste Eingangspforte der Infektion bietet uns gemäß dem Lokalisationsgesetz (s. S. 63 u. 88) die erkrankte Drüse und die Kenntnis ihres Quellgebietes.

Am häufigsten — nach *Most*, der die Frage eingehend untersuchte, in zwei Drittel der Fälle — sind bei Skrofulose und Tuberkulose die **tiefen Zervikaldrüsen** affiziert, und zwar besonders die median und lateral der Vena jugularis gelegenen Drüsen und der Lymphknoten am Venenwinkel der Fac. com. und Jugularis interna. Es entspricht dies den Resultaten nach experimenteller Infektion von den Gaumen- und Rachen tonsillen aus.

Most betont besonders das regelmäßig deszendierende, nur selten disseminierte Auftreten der Drüsenschwellungen, die nach abwärts abnehmen. Etwas unter halber Halshöhe, etwa an der Kreuzung des Omohyoideus und der Drosselvene, „wo die Mitte der tiefen Zervikalen abschließt und sich der Truncus cervicalis bildet“, hört gewöhnlich die Drüsenschwellung auf. Die weiter abwärts gelegenen Supraklavikularen, welche auch von Trachea, Ösophagus und den lateralen tiefen Zervikalen

die Lymphe empfangen, sind nur sehr selten, in weit vorgeschrittenen Fällen mitergriffen.

In einer Minderzahl, etwa in einem Drittel, sind die Drüsen am Kieferrande, die submentalen, submaxillaren und subaurikulären allein oder mit ihren Abflußbecken, den tiefen Zervikalen erkrankt. Sie weisen auf eine Erkrankung der vorderen Gesichtshälfte, skrofulöse Ekzeme, Mund-, Zahn-, Nasen-, Augen- und Ohraffektionen hin.

Haut.

In der Frequenz der pyogen-skrofulösen Erkrankungen macht sich in den verschiedenen Hautpartien ein auffallender Unterschied geltend. Am häufigsten bilden den Sitz skrofulöser Erkrankungen die Gesichts- und Kopfhaut, weit seltener die Hände, am seltensten die Füße und der Rumpf. Unter den von *Lebert* beobachteten 116 Fällen von skrofulösen Hauterkrankungen war bei 91 der Sitz auf dem Kopfe, darunter bei 31 auf dem behaarten Kopfe. Bei der tuberkulösen Form allein fand *Neukirch* unter 53 Fällen von Lupus 44 im Gesichte (eingeschlossen Stirn und Nase), 2 auf dem Halse, 5 an Hand und Arm, je 1 an Bein und Fuß. Nach *Cramms* Zusammenstellung trafen 573 Lupusfälle auf entblößte, 69 auf nicht entblößte Teile. Von *Hahns* 424 Lupusfällen kamen nur 105 auf die Extremitäten, und zwar isoliert nur in 8 Fällen, während 44mal unter diesen 105 Fällen zuerst das Gesicht ergriffen war (s. Bd. XIV, 3, S. 73).

Die Haut des Gesichtes ist schon dem äußeren Aussehen nach weit zarter, glatter, faltenloser als z. B. die der Hände, die durch den Gebrauch oft bis zur Schwielenbildung verdickt wird. Noch wichtiger ist, daß Kopf und Gesicht unbedeckt bleiben und daher einer Beschmutzung und Infektion mehr ausgesetzt sind. Dazu kommt, daß die Kinder, besonders in den ersten Jahren, mit ihren Händchen auf dem Boden herumwühlen, alle Gegenstände bedenklichster Natur anfassen und dann mit Behagen und Unverstand ihre schmutzigen Hände auf dem Kopfe, im Gesichte, am Ohre herumschmieren oder oft von Seite der Angehörigen mit schmutzigen Wäschestücken, Taschentüchern, „gereinigt“ werden.

So bekam ein Mädchen, das sich häufig des vollgespuckten Taschentuches ihrer tuberkulösen Schwester bediente, Nasenlupus (*Leloir, Baginsky*).

In einem anderen Falle wurde das chronische Ekzem eines Kindes von der tuberkulösen Mutter mit selbst gekauter Brotrinde verbunden, worauf sich Lupus entwickelte (*Leloir*).

Wie von tuberkulösen Eltern und Geschwistern das Virus übertragen wird, zeigt uns auch die Untersuchung von *Preisich* und *Schütz*. Sie fanden im Schmutz der Fingernägel von Schwindsüchtigen unter 66 poli-

klinischen Kindern in 21 % Tuberkelbazillen, und *Baldwin*, der 28 Phthisiker unvermutet die Hände waschen ließ, stellte in 11 Fällen, *Graziani* unter 8 Phthisikern in 4 Fällen virulente Bazillen fest. Dieser hat auch nach Austausch eines kräftigen Händedruckes mit Phthisikern an der eignen Hand Bazillen gefunden; *Ostermann* aber erhielt dabei ein negatives Resultat.

Dagegen hat *Ostermann* die Hände von 42 Kindern in Phthisikerfamilien untersucht und im Waschwasser bei 4 Kindern, von 14 erwachsenen Phthisikern dagegen bei 7 und außerdem an den Händen einer Pflegerin Tuberkelbazillen nachgewiesen und auch festgestellt, daß die Keime, z. B. beim Einführen des Fingers in Mund und Nase sich leicht ablösen.

Bei Eiterkokken liegen die Verhältnisse ähnlich.

Die Kopfhaut ist gegenüber dem Gesichte durch die Haare geschützt, wird aber oft unreinlicher gehalten, wie die häufige Einnistung von Ungeziefer zeigt.

Besondere Gelegenheiten zur Infektion bieten noch hin und wieder Stiche von Mücken und Ungeziefer, der Reiz der Seborrhoe, Aknepusteln, die den Anlaß geben, mit den infizierten Fingern zu kratzen, kleine Risse durch spitze Kämme und Haarnadeln, durch Fall und Spiel.

Von den übrigen Partien wird noch am häufigsten die dünnere Dorsalfläche der Hand, an der besonders der Nagelfalz den Bakterien einen Unterschlupf gewährt, Sitz einer Infektion.

Unter sich verglichen, ist die tuberkulöse Form der Hautskrofulose seltener als die pyogene, weil die Tuberkelbazillen weniger verbreitet sind, weil sie, besonders bei der niedrigen Hauttemperatur, langsamer wachsen und deshalb leichter wieder vollständig eliminiert werden können als Eiterkokken und andere Bakterien.

Schleimhaut.

Da bei der größeren Durchlässigkeit der kindlichen Schleimhaut einzelne Keime, besonders Tuberkelbazillen (s. S. 29), nicht selten vollständig bis zu den Drüsen gelangen, läßt sich oft erst aus den Drüsenaffektionen auf die Häufigkeit, in der die Schleimhaut die Eintrittspforte bildet, und auf die genauere Lage der letzteren schließen.

In der Frequenz der Erkrankung übertreffen diejenigen Schleimhautgebiete, welche die Eingangspforte der häufig infizierten Luft und Nahrung bilden, mit der Außenwelt also am meisten in Berührung kommen, wie Mund und Nase, weitaus die legitimen Ausführungsgänge, Anus, Urethra und in gewisser Beziehung Vagina. Unter sich differieren jene nach dem Grade, in dem sie der Infektion **exponiert** sind, und nach der Zulänglichkeit der Schutzmittel.

Für die **Nase** bildet den Infektionsträger die keimhaltige Einatemungsluft, die hier, wie anderwärts ausgeführt, einem ergiebigen Sedimentierungsprozesse durch die Vibrissen, die verschiedenen Kanten und Buchten, die sich daraus ergebenden Seitenströmungen und die bogenförmige Richtung des Atmungsstromes unterworfen wird. Weitere Gelegenheit gibt die hin und wieder durch den Wurmreiz im Darne veranlaßte Unsitte, mit dem oft unreinen Finger in der Nase zu bohren, sowie die Einführung von Fremdkörpern, wodurch anhaftende Bakterien und Tuberkelbazillen oft förmlich eingerieben werden. Wenn wir den Sitz tuberkulöser Veränderungen in der Nase Erwachsener als Maßstab annehmen dürfen, würden besonders das Septum und der Introitus als Eingangspforte für die Skrofulose zu betrachten sein (s. Symptome, S. 194).

Auch für den **Nasenrachen** kommt in erster Linie die Einatmung von Bakterien in Betracht, für welche gerade diese Stelle aus anatomischen Gründen und nach den Staubversuchen *Kaysers* nächst dem Naseneingange ein Hauptdepot der Staubablagerung bildet. Die kryptenreiche Oberfläche und das lymphoide Gewebe der *Luschkaschen* Drüse ist außerdem zur Aufsaugung und Retention besonders geeignet.

Von hier aus wird durch Husten und andere Zwangsaktionen, Niesen, Würgen keimbeladenes Sekret durch die Tube ins **Mittelohr** geschleudert, die Bakterien wuchern auf der intakten oder nach Masern, Scharlach etc. erkrankten Mukosa, erzeugen Mittelohrkatarrrh oder werden durch die im Kindesalter weitere Incisura Santorini (*Ferreri*) in die Drüsen fortgeführt. *Haike* hat beispielsweise in 5 Fällen anscheinend primärer Tuberkulose des Gehörorganes bei Säuglingen den Infektionsweg vom Rachen in die Pauke teils durch tuberkulöse Aussaat am Gaumen, teils durch Befallensein der Tube verfolgen können. Für die Infektion des **äußeren Ohres**, das häufig der Sitz von Ausschlägen wird, spielen schmutzige Finger, Fremdkörper, Ohrlöffel die Hauptrolle, hin und wieder auch Ohringe kranker, tuberkulöser Personen, wie in den Fällen von *v. Düring*, *Unna*, *Leloir*, *Schiele*.

Im **Munde** bietet sich die Gelegenheit zur Infektion hauptsächlich durch die Nahrung, die von tuberkulösen oder sonst kranken Tieren stammt oder zersetzt oder durch pathogene Luftkeime zufällig verunreinigt ist. Anderwärts vermittelt die üble Gewohnheit der Kinder, den beschmutzten Finger (S. *Preisich & Schütz*, S. 137) oder verunreinigte Gegenstände in den Mund zu führen, eine Infektion. Durch die Atmungsluft können bei offenem Munde Tuberkelbazillen und andere Keime hineingelangen. Auch durch Küsse tuberkulöser Personen können Bazillen übertragen werden, da, wenn auch der Speichel meist bazillenfrem ist, oft Sputumreste am Mund oder Barte hängen bleiben.

Ob die Bakterien überhaupt eine Infektion nach sich ziehen und in welchem Abschnitte des Verdauungstraktus, ob in Mund oder Darm, hängt u. a. — abgesehen von einer Abschwächung der Keime im Magen — von der Schnelligkeit ihrer Passage ab; Flüssigkeiten werden leichter den Darm infizieren, feste Speisen, die gekaut werden müssen, oder zufällig durch den Finger oder sonstige Gegenstände in den Mund gelangte Mikroorganismen, die keinen eigenen Schluckakt hervorrufen und länger dort verweilen, mehr die Mundhöhle gefährden.

Ein recht drastisches Beispiel bildet *Oehlecker's* „Kinderliebe, schwind-süchtige Bonbontante“, welche die appetitliche Gewohnheit bis kurz vor ihrem Tode sich bewahrte, von den Kindern Bonbons, Schokolade etc. sich aus dem Munde nehmen zu lassen, worauf drei Kinder Halsdrüsentuberkulose bekamen.

Lieblingsstellen der skrofulösen Infektion bilden **Lippen, Tonsillen** und **kariöse Zähne**. Die Lippen, weil sie äußeren Verunreinigungen besonders ausgesetzt sind, von den Kindern geradezu als Wischtuch für ihre unsauberen Finger gebraucht werden und schmutzige, in den Mund eingeführte Gegenstände umschließen (Trompete, Lutschpfropfen).

Eine sehr wichtige Bedeutung kommt für die Infektion dem *Waldey'schen* Rachenring zu, der durch seinen Reichtum an lymphoiden Geweben zur Retention eingedrungener Fremdkörper besonders geeignet erscheint (*Freudenthal* u. a.) und als eine Kette vorgeschobener Schutzwälle und Gräben zu betrachten ist.

Die Tonsillen qualifizieren sich durch ihren buchtigen Bau, der ein Haftenbleiben infektiöser Partikel erleichtert, durch ihr lückenhaftes, fast siebartiges Epithel (*Stöhr*) und durch die enge Berührung, in die sie beim Schluckakt mit allen nach dem Ösophagus gelangenden Ingestis treten, besonders gut zur Aufnahme von Keimen; *Dmochowski* spricht den Krypten sogar eine Saugwirkung zu. *Goodale* und *Hendelsohn* haben nach einfachem Aufpudern von pulverförmigen Substanzen, Karmin, Ruß, auf die Gaumenmandel deren Eindringen, *Pirera* das von Eiterkokken, *Lexer* von virulenten Streptokokken nach Aufpinseln festgestellt. Die Tonsillartuberkulose ist eine der regelmäßigsten Begleiterinnen der Skrofulose.

Bezüglich der Tuberkulösen haben die Untersuchungen von *Straßmann*, *Schlenker*, *Dmochowski*, *Krückmann*, *Walsham*, *Scheibner*, *Escomel*, *Schlesinger*, *Grawitz* u. a. (*G. Cornet*, Die Tuberkulose, II. Aufl., S. 223ff.) gezeigt, daß sie, wo die Infektionsgelegenheit durch reichliche Mengen Tuberkelbazillen gegeben ist, oft, also im Laufe hochgradiger Schwindsucht fast regelmäßig erkranken. Das unter solchen Umständen häufige Auftreten der Tonsillartuberkulose, zuweilen begleitet von tuberkulöser Drüsenschwellung, hat einzelne Autoren verleitet, die Tonsillen

als fast ausschließliche Eingangspforte des tuberkulösen Virus für die Halsdrüsen anzusprechen.

Es ist zwar **Tonsillartuberkulose** als **primäre** Erkrankung von *Schlenker*, *Krückmann*, *Orth*, *Goerdeler*, *Ito* in einzelnen Fällen, von *Friedmann* unter 91 Tonsillen toter Kinder 5mal, von *Lubarsch* in 12 Fällen festgestellt worden; klinisch fanden anscheinend primäre Tonsillartuberkulose *Abraham* (bei einer skrofulösen Frau), ferner *Hopkins*, *Sacaze*, *Ruge*, *Hofmann* (im letzteren Falle pflegte der 18jährige Patient den Griffel seines schwindsüchtigen Nachbarn zu benützen und an seinen Fingernägeln zu beißen), weiters hat *Kingsford* unter 17 Kindern mit geschwellenen Halsdrüsen in 7 Fällen Tuberkulose der Tonsillen festgestellt, allein alle diese Fälle sind doch nicht sehr zahlreich und stehen ihnen häufige negative Befunde gegenüber. So fand *Friedmann* unter 46 lebenden Kindern mit Hypertrophie der Mandeln und Rachentonsillen und unter 6 mit starker Drüsentuberkulose (außer bei einem Kinde mit Lungenerscheinungen) nie Tuberkulose der Tonsillen, *Ito* unter 104 Kinderleichen 5mal sekundäre, aber keine primäre Tuberkulose der Gaumentonsillen. (S. auch S. 102.)

Bundelir hat unter 100 hypertrophischen, exstirpierten Gaumenmandeln und 8 Rachentonsillen Tuberkulöser in 10 Fällen Tuberkulose und nur in 2 anscheinend primäre Tuberkulose festgestellt.

Tarchetti und *Zanconi* erhielten bei Verimpfung hypertrophischer Tonsillen und Vegetationen von Lebenden in 14 Fällen negative Resultate, ebenso *Escomel* in 11 Fällen bei lebenden, nicht tuberkulösen Personen. *Dieulafoy* erzeugte durch Verimpfung von Gaumenmandeln auf 61 Meer-schweinchen nur 8mal Tuberkulose.

v. Scheibner hat unter 60 histologisch untersuchten Mandeln 4 als wahrscheinlich primär-tuberkulös angesprochen, erklärt aber, einen gänzlich einwandfreien Beweis für die Existenz primärer Tonsillartuberkulose nicht erbringen zu können.

Angesichts der bis jetzt vorliegenden Befunde sind wir nicht berechtigt, den Gaumentonsillen eine dominierende Rolle bei der Halsdrüsentuberkulose, respektive Skrofulose einzuräumen, geschweige denn, sie für deren Entstehung fast ausschließlich verantwortlich zu machen.

Ohne ihnen ihre nennenswerte Bedeutung für die Skrofulose absprechen zu wollen, haben wir doch keinen Grund, die Durchgängigkeit aller anderen Schleimhautpartien, die nun einmal unter den in der Praxis vorkommenden Verhältnissen festgestellt ist, als rein platonische Eigenschaft zu betrachten, die nicht da und dort zur wirklichen Infektion führt.

So fand *Rosenberger* unter 19 Fällen schwerer Tuberkulose mit ulzerierten Drüsen in 9 Fällen keine Hypertrophie des Halsringes und keine makroskopische Tuberkulose.

Am besten ist jener exklusive Standpunkt dadurch widerlegt, daß nicht immer die zu den Tonsillen gehörigen Halsdrüsen primär affiziert sind, sondern oft, etwa in einem Drittel, solche mit ganz anderem Aufsaugungsgebiet.

Auch die **Rachenmandel** bildet durch ihren viel zerklüfteten, höckerigen Bau eine bevorzugte Stelle für die Ansiedlung von Bakterien, namentlich auch von Tuberkelbazillen. Im Rachengewölbe erleidet außerdem die eingeatmete Luft eine Richtungsveränderung und darin enthaltene Bakterien werden direkt auf die Mandeln projiziert; ferner ist das Flimmerepithel, das sonst für die Weiterbeförderung sorgt, hier namentlich bei jugendlichen Personen oft durch mehrschichtiges Pflasterepithel (*Dmochowski*) ersetzt und durch häufige Entzündung in seiner Leistungsfähigkeit geschädigt.

Die Häufigkeit tuberkulöser Erkrankungen der Rachenmandeln wird sehr verschieden angegeben, manche Autoren fanden sie unter 100 Fällen nie, andere geben 8, selbst 20 % an (s. *Suchannek*, *Dmochowski*, *Koschier*, *Brieger*, *Lewin* und *Gradenigo*).

Meine Zusammenstellung der Arbeiten von *Lermoyez*, *Gottstein*, *Brindel*, *Broca*, *Pluder* und *Fischer*, *Gourc*, *Bride* und *Turner*, *Hynitsch*, *Luzzato*, *Piffl*, *Pilliet*, *Wright*, *Brieger* und *Lewin*, *Ito*, *Wex*, *Uffenorde*, *Poliakov*, *Réthy*, *Baup*, *Cornil*, *Zwillinger* hat unter 1745 Fällen 71mal = 4.1 % Tuberkulose ergeben. *Lachmann* hat in einer späteren Zusammenstellung von 2065 Fällen 89 Fälle = 4.3 % berechnet. Weiters fand *Cahn* Tuberkulose der Rachenmandeln in 4 % der Adenoiden (s. auch *Barstow*, *Escomel*, *Ivens*, *Lachmann*). Diese Zahlen führen die übertriebene Vorstellung von der Rachentonsille als Eingangspforte der Tuberkulose (*Trautmann*, *Jessel*, *Zarniko*, *Beckmann*) auf ein bescheidenes Maß zurück.

Ein guter Teil der Schwellung gehört der nicht tuberkulösen Form der Skrofulose zu.

Nébécourt und *Tixier* fanden bei 22 Kindern starke Adenoide, Tonsillenhypertrophie und Drüsenschwellung aber nicht tuberkulöser Natur (s. auch *Simon* u. a., S. 196).

Seltener bilden die Zungenbalgdrüsen und die anderen Teile des lymphatischen Rachenringes — die Tubenwülste — eine bakterielle Eintrittspforte.

Zickgrafs Untersuchung stützt die von *Freudenthal* aufgestellte Hypothese über die Zungentonsille als Eingangspforte der Tuberkulose nicht.

Anscheinend häufiger als man bisher annahm, sind **kariöse Zahnhöhlen** ein Infektionsherd. In den letzten Jahren haben besonders *Odenthal*, *Hoppe*, *Berten*, *Starck* und *Körner* auf den Zusammenhang kariöser Zähne mit chronisch geschwollenen Halsdrüsen oder hyperplastischen Lymphomen aufmerksam gemacht.

Unter 700 Kindern mit Halsdrüsenanschwellung, die *Odenthal* auf ihre Zähne untersuchte, befanden sich 346 mit kariösen Zahndefekten und ohne weitere manifeste Ursache für die Drüsenanschwellung, 79 mit Karies und gleichzeitigen anderen Affektionen im Wurzelgebiete, die als Ursache angesprochen werden konnten. Bei 175 wiesen Zahnlucken auf die frühere Existenz kranker Zähne hin. Nach *Rosenthal* bilden in 50—60% der Halsdrüsenanschwellungen Zahnaffektionen die Ursache (s. auch *Anschütz*). Wie *Partsch* nachwies, findet man eine Halsdrüsenanschwellung bei Karies erst dann, wenn der Prozeß die Pulpa durchbrochen und in das Alveolargebiet übergetreten ist. In Mitleidenschaft werden besonders die submaxillaren und submentalen Drüsen gezogen.

Das gleichzeitige Vorkommen von Karies und Drüsenerkrankung verbürgt an sich noch nicht den ursächlichen Zusammenhang und aus den obigen Zahlen ist nicht erkennbar, wie weit die vorgefundenen Drüsenanschwellungen mit Skrofulose identifiziert werden dürfen. Nahe Beziehungen lassen sich aber nicht von der Hand weisen, nachdem man in kariösen Zähnen Tuberkelbazillen und eine sich anschließende Drüsentuberkulose mehrfach konstatiert hat (*Grawitz*, *Ungar*, *Starck*, *Moorehead* u. a.).

Partsch teilt einen Fall von tuberkulöser Periodontitis an einem kariösen Zahn mit Infektion der betreffenden Halsdrüsen mit, einen ähnlichen Fall auch *Euler* und *Möller*; der Verdacht auf den tuberkulösen Charakter ist besonders beim Weiterschreiten des Drüsenprozesses gerechtfertigt.

Hoppe will sogar in frisch extrahierten kariösen Zähnen unter 16 Fällen 6mal und bei 11 Schulkindern in den exkavierten kariösen Massen 7mal, endlich unter 20 Schulkindern im Speichel und Zahnbelag 10mal Tuberkelbazillen gefunden haben. Ob hier nicht mit Rücksicht auf dieses ganz auffallende Ergebnis und bei dem Mangel weiterer Beweise, z. B. durch Verimpfung, eine Verwechslung mit anderen säurefesten Bazillen, etwa Smegma- oder Butterbazillen, angenommen werden muß, bleibe dahingestellt. *Körner* fand bei Nachprüfung unter 20 Personen 2mal Tuberkelbazillen;

Moeller bei lungengesunden Schulkindern
in 41 Fällen im Mundbelage 6mal Tuberkel- und 18mal Pseudotuberkelbazillen.

Bei 194 lungenkranken Schulkindern
in 133 kariösen Gebissen 14mal Tuberkel- und 23mal Pseudotuberkelbazillen,
in 182 Mundbelagen 35mal Tuberkel- und 42mal Pseudotuberkelbazillen.

Die bei der Zahnextraktion gesetzte Wunde beobachtete *Doutrelepont* als Eingangspforte der Tuberkelbazillen (s. auch die Fälle von

Schlieferowitsch, Neumayr, Lenzmann, Ehrhardt [Infektion durch Instrumente des Zahnarztes?]).

Außer der Zahnkaries können bei der **Dentition** die mit dem Durchbruche verbundene Auflockerung des Epithels sowie Entzündungen des Zahnfleisches oder reizende Zahnsteinablagerungen zur Aufnahme von Keimen führen.

Wenn aber *Westenhoeffer* meint, daß vielleicht die Mehrzahl der Kindertuberkulose (nicht nur einige skrofulo-tuberkulöse Drüsen) auf Infektion der bei der Dentition geschaffenen Verletzungen zurückzuführen sei, so ist das durch nichts gerechtfertigt und spricht sowohl die Seltenheit regionärer Drüsentumoren bei Zahnenden als auch nach *Most* die spärlichen, zarten Lymphbahnen in der gespannten Alveolarschleimhaut entschieden dagegen.

In das **Auge** werden die bei solchen Prozessen wiederholt nachgewiesenen Staphylokokken und Tuberkelbazillen in erster Linie durch schmutzige Finger, Taschen- und Handtücher, durch Anhusten und Küssen übertragen. Viele der eingedrungenen Keime werden durch die entwicklungshemmende Eigenschaft der Tränenflüssigkeit unschädlich gemacht und durch den Tränenstrom selbst rasch beseitigt.

Absichtlich eingeführte Fremdkörper, z. B. sogenannte Krebsaugen, sowie die in manchen Gegenden übliche Unsitte des Ausleckens der Augen (*Pregel*) oder das Bestreichen mit Speichel geben ebenfalls einen wenn auch selteneren Infektionsmodus ab.

Die Schwellung der prä- und subaurikulären mit der der Kiefer- und Halsdrüsen deutet besonders auf diese Infektionspforte hin (*Haab, Most*).

Das überaus große Gebiet, durch das die Halsdrüsen ihre Lymphe beziehen, also nicht nur die Haut des Gesichtes, sondern auch die Schleimhäute des Mundes, der Nase, der Ohren, der Augen erklären die hohe Frequenz der Erkrankungen der Halsdrüsen.

Von den übrigen Schleimhautpartien, die in der Nähe der Körperoberfläche liegen und für exogene Infektion in Betracht kommen können, finden wir am **Anus** in den frühen Kinderjahren die geringsten Störungen.

An der **Genitalschleimhaut** kommen oft schon in früher Kindheit Berührungen zum Reinigungsprozesse und, häufiger als gewöhnlich angenommen wird, zu anderen Zwecken von gewissenloser Umgebung vor. Die Häufigkeit rein-gonorrhöischer Affektionen bei kleinen Mädchen mit dem Nachweise des Gonokokkus liefert den bedauerlichen Beweis, daß wir auch für die Vulva- und Vaginalerkrankungen der Kinder die Quelle nicht in einer besonderen Disposition dieser Schleimhaut, sondern in erster Linie in der Unreinlichkeit oder in geschlechtlichen Verirrungen

der Umgebung suchen müssen, zu denen in den ärmeren Kreisen oft der enge Verkehr der Kinder mit Schlafburschen und -mädchen Gelegenheit gibt. Außerdem vermittelt eine solche Infektionsgelegenheit die Onanie, die schon bei kleinsten Mädchen nicht selten vorkommt. Kaum zu glauben, sagt *Henoch*, daß kleine Kinder schon im 2. Lebensjahre, ja noch früher onanieren, entweder durch wirkliche Manipulation oder durch Aneinanderreiben der Oberschenkel, oft durch rhythmisches Wiegen des Oberkörpers in sitzender Stellung. Den Anlaß dazu geben oft Kindermädchen, welche zur eigenen Befriedigung oder um das schreiende Kind zu beruhigen, an den Genitalien herumspielen. Die Fremdkörper, die aus der kindlichen Vagina oft entfernt werden (Haarnadeln, Siegellackstücke, Nadelbüchlein, bei einem 16jährigen Mädchen 42 Kieselsteine etc.), bilden ein weiteres Dokument für den Infektionsmodus solcher Genitalaffektionen und der sich anschließenden Leistendrüsenschwellungen.

Wild beobachtete 6 Fälle von Tuberculosis verrucosa und einen von Lupus bei Kindern von 3 bis 12 Jahren in der Genitalgegend, da, wo die Kinder beim Sitzen den Nachtopf berühren, und er vermutet eine Verunreinigung mit Auswurf oder Entleerungen Tuberkulöser. Bei einem dreijährigen Mädchen ließ sich die primäre Tuberkulose der Vulva auf Herumschlutschen auf dem Boden im Zimmer einer tuberkulösen Nachbarin zurückführen (*Hamburger*).

Die skrofulösen Veränderungen in **Knochen** sowie in sonstigen inneren Organen entstehen ihrer von außen abgeschlossenen Lage nach nicht durch exogene Infektion, sondern wohl ausnahmslos durch einen bereits im Körper bestehenden Herd. *Albrecht* hat 325 Fälle fungöser Gelenkentzündung zusammengestellt, von denen er ein Drittel auf Skrofulose zurückführt. Auf skrofulöse Erkrankungen der Haut und Sinnesorgane als Ausgangspunkt für Knochen- und Gelenkinfektion haben schon *Rupprecht*, *Sprengel* u. a. hingewiesen. Etwa ein Drittel der Knochen- und Gelenkleiden fällt in die ersten 10 Lebensjahre, die Zeit, wo die Drüsenaffektionen am häufigsten und die Neigung zur Generalisierung tuberkulöser Prozesse am ausgesprochensten ist. Die Hälfte aller Fälle betrifft das 1.—20. Lebensjahr (*Billroth*). Der primäre Herd liegt gewöhnlich in den Drüsen, und zwar nicht nur in den leicht bemerkbaren Halsdrüsen, sondern vielleicht noch öfter in den verborgenen Bronchial- und Mesenterialdrüsen, daher die häufige, scheinbar primäre Entstehung des Knochenherdes. Bei einem oberflächlich gelegenen Knochenherde ist auch die direkte Infektion von der nächstliegenden Hautpartie als immerhin möglich ins Auge zu fassen, wie vielleicht in einem Falle *Middeldorff's*: Ein 16jähriger Bursche verletzte sich durch einen Beilhieb das Kniegelenk, verband es mit einem Taschentuch, worauf sich später Tuberkulose des Kniegelenkes ausbildete. — Oft ist der Herd sehr klein und entzieht sich selbst einer sorg-

fältigen anatomischen Untersuchung. Gelangen aus einem solchen Herde Bakterien in die Blutbahn, so findet ihre Ablagerung ebenso wie die anderer darin suspendierter körperlicher Elemente mit einer gewissen Vorliebe im Knochenmark (und auch der Leber) statt. Für die Tuberkulose der Wirbel, Rippen, des Brustbeines, die zirka ein Drittel aller skrofulösen Knochenerkrankungen ausmacht, ist außerdem die Entstehung auf dem Lymphwege von den benachbarten Bronchialdrüsen aus, für das Becken und das Hüftgelenk vielleicht von den Mesenterialdrüsen anzunehmen. Die Knochen- und Gelenkskrofulose bildet also erst eine spätere Etappe der skrofulösen Krankheit und wird deshalb beim Verlaufe abgehandelt.

4. Kapitel.

Infektiosität der Skrofulose (Weiterübertragung).

Die Mitwirkung der Bakterien an der Skrofulose hat eine gewisse **Ansteckungsfähigkeit** derselben zur natürlichen Folge. Schon die Beobachtung der verschiedenen Metastasen der skrofulösen Materie innerhalb des Körpers, die sukzessive Verschleppung der Krankheit von Drüse zu Drüse, von Organ zu Organ mußte auf den Gedanken der Infektiosität führen.

Schon sehr lange, besonders seitdem man Skrofel und Tuberkel identifizierte oder als etwas Verwandtes annahm, wurde auch deren Infektiosität behauptet und fand u. a. in *Baumès*, wenigstens für die hochgradigen Formen, einen Verteidiger; er warnt z. B. bei Nichtskrofulösen Instrumente zu gebrauchen, die man bei Skrofulösen verwendet hat. *Lugol* hingegen, der überall nur das Walten der Erblichkeit sehen will, bekämpft (1845) die Kontagiosität der Skrofulose wie der Tuberkulose mit Berufung auf die bis dahin negativen Versuche verschiedener Ärzte, mit skrofulösem Eiter die Krankheit auf Hunde und Menschen zu übertragen — Versuche, die heute angesichts der vielen positiven Impfungen bedeutungslos sind und offenbar falsch angestellt waren.

Aber gerade aus *Lugols* Schrift ersehen wir, wie **weit verbreitet** die **Überzeugung** von der **Kontagiosität** der Skrofulose schon **damals** unter Ärzten und Laien war. Denn nachdem eine vom Pariser Parlament an die dortige medizinische Fakultät gestellte diesbezügliche Frage bejaht worden war, wurden Verhandlungen in jenem Parlament gepflogen, die zum Erlaß von Vorsichtsmaßregeln führten. Interessant auch ist die Bemerkung *Lugols*, als eines Gegners der Kontagionslehre, daß die Skrofulose in Nizza sehr häufig geworden ist, seitdem man viele Lungentuberkulose dorthin schickt, ein historisches und in dieser Hinsicht gewiß unbefangenes Zeugnis gegenüber den widersprechenden Behauptungen aus Kurorten und Anstalten unserer Zeit.

Bei der Infektion müssen wir nun unterscheiden zwischen den oberflächlichen Herden oder solchen, die mit der Körperoberfläche in irgend einer Verbindung stehen und ihre Sekrete dorthin entleeren, und den geschlossenen Herden.

Von abgeschlossenen Herden, in Hals-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen, Knochen und Gelenken, welcher Natur immer sie auch sind,

findet eine Verbreitung von Keimen in die Außenwelt natürlich nicht statt. Da sie numerisch und zeitlich einen großen Raum im Gesamtbilde der Skrofulose einnehmen, so wird dadurch die Infektiosität sehr eingeschränkt.

Bei oberflächlichen und offenen Herden kommt es für den Grad der Infektiosität hauptsächlich auf die Natur der Krankheitserreger an, ob es sich um pyogene Bakterien oder um die Tuberkelbazillen handelt.

Tuberkelbazillenhaltiges Sekret, das sich aus aufgebrochenen Drüsen, Knochenfisteln und offenen Abszessen entleert, gefährdet so gut wie tuberkulöses Sputum unter Umständen die Umgebung des Kranken und besonders den Kranken selbst. Am Körper oder an den Verbandstoffen getrocknet und verstäubt, bringt es die Atmungswege und ihre Drüsen — trocken oder feucht der Nahrung beigemischt, den Darm in Gefahr und führt bei Kindern zur Tuberkulose der Mesenterialdrüsen; durch Kontakt bedroht es die übrigen Drüsengebiete, wie dies die in meiner Tuberkulose, II. Auflage, beigebrachte Kasuistik beleuchtet.

Durch die anatomische Beschaffenheit der kindlichen Decken bedingt, verläuft eine solche Infektion bei den **jugendlichen Geschwistern** unserer jungen Kranken häufig wieder in der Form der **Drüsenerkrankung**, der Skrofulose, wodurch leicht der Eindruck einer **Familieneigentümlichkeit**, der **Schein** einer **Heredität** hervorgerufen wird.

Die Größe der von einer tuberkulösen Skrofulose ausgehenden Infektionsgefahr ist individuell außerordentlich verschieden. Es liegt auf der Hand, daß ein Skrofulöser mit seinem spärlichen, bazillenarmen Eiter in der Regel bei weitem nicht die Infektionsgefahr für seine Umgebung nach sich zieht, wie ein mit dem Auswurfe unvorsichtiger Phthisiker. Wer sich die Mühe gibt, die Menge der auf die eine und die andere Art verstreuten Bazillen zu bestimmen, kann ein zahlenmäßiges Bild darüber gewinnen. Der Regel gegenüber fallen Ausnahmen, daß Phthisiker nur wenige und Skrofulöse viele Bazillen abgeben, nicht ins Gewicht.

Der Nachweis virulenter Bazillen in Skrofuliden, respektive Tuberkuliden läßt mit der, wenn auch sehr geringen Möglichkeit der Übertragung durch solche Affektionen rechnen.

Auch von der **pyogenen** Skrofulose aus kann durch den Eiter wie durch jeden anderen Eiterherd die Infektion eines bisher gesunden Individuums stattfinden, und zwar bei Kindern natürlich wieder mehr als bei Erwachsenen.

Eine vereinzelte Übertragung hat aber noch nicht den ganzen Symptomenkomplex der Skrofulose zur Folge, wie dies beim Tuberkelbazillus der Fall sein kann. Sind allerdings bei einem Kinde die oben beschriebenen anatomischen Qualifikationen der Haut, Schleimhaut und Lymphgefäße vorhanden, so ist der Umgang mit einem Skrofulösen, der notorisch

virulente Eiterkokken verstreut, ein wesentliches Moment zur faktischen Erkrankung.

Vielfach wurde die Frage, ob die **Vakzination** die Skrofulose übertrage, ventiliert und namentlich von den Impfgegnern bejaht. Doch ist dies bis heute durch keine einzige einwandfreie Beobachtung bestätigt. Dagegen hebt *Baginsky* hervor, daß er unter vielen tausend Impfungen nie eine Verbreitung der Skrofulose durch die Vakzine beobachtet habe. Als auslösendes Moment des Lymphatismus, respektive der nicht tuberkulösen Form der Skrofulose wird die Vakzination von einigen Autoren erwähnt. Eine Übertragung ist, was die tuberkulöse Form anlangt (s. *G. Cornet*, Die Tuberkulose, II. Aufl., S. 213), auch theoretisch kaum denkbar, weil die Bazillen im Blut und in der Lymphe, außer bei Miliartuberkulose und sehr vorgeschrittener Lungentuberkulose, in der Regel fehlen und miliartuberkulöse Kinder nicht als Stammimpflinge in Betracht kommen. Gegenteilige Behauptungen beruhen entweder auf schlechter Beobachtung oder lassen sich auf Zufälligkeiten zurückführen. Ein markantes Beispiel dafür erzählt uns *Biedert*: An dem dazu bestimmten Tage war er an der Impfung eines Kindes verhindert; als dieses acht Tage später kam, war inzwischen ein universelles Ekzem ausgebrochen, das, wenn man die Impfung zu der früher festgesetzten Zeit ausgeführt hätte, sicher auf diese geschoben worden wäre. — Seitdem die Kälberlymphe immer mehr in Aufnahme kommt und man durch alsbald vorgenommene Autopsie die Gesundheit des Impfkalbes kontrollieren kann, verliert diese Frage noch mehr an aktueller Bedeutung. Das eine jedoch soll nicht in Abrede gestellt werden, daß bei nachlässiger Behandlung und ungenügender Reinlichkeit nicht selten in eine Vakzinewunde Mikroorganismen eindringen, die eine lokale Affektion und Drüenschwellung hervorrufen können. Aber das hat mit der Natur der Vakzine nicht das mindeste zu tun. Auch die Entstehung von Lupus und Lupus ähnlichen Veränderungen an Impfnarben, wie es von *Besnier*, *Demme* u. a. berichtet wird, hängt natürlich nicht mit Vakzination als solcher zusammen, sondern beruht auf nachträglicher Infektion.

Der scheinbar häufige Befund von Tuberkelbazillen im Blute nicht nur von vorgeschrittenen Phthisikern, sondern von Initialfällen sogar anscheinend Gesunden, wie ihn neuere Untersuchungen berichten, drängt den Verdacht offener Fehlerquellen auf, als deren eine wir das Vorkommen säurefester Bazillen in Zusatzflüssigkeiten, im Wasser und Wasserleitungsröhren (*Brehm*, *Beitzke*, *Schern* und *Dold*) bereits kennen (s. S. 248).

3. Kapitel.

Heredität.

Die Annahme, daß die Skrofulose eine erbliche Krankheit sei, bildete seit Jahrhunderten für manche Autoren das A und Ω der Ätiologie. Manche schwelgen geradezu in der Aufzählung aller der Voraussetzungen, unter welchen von den Eltern auf die Kinder Skrofulose vererbt wird. Die Darstellung der Erblichkeit als ein seit alter Zeit geltendes Axiom und der Widerstreit der Ansichten auch in unserer Zeit macht eine nähere Kritik dieser Lehre erforderlich.

Für *Lugol* ist die Erblichkeit „die einzige und die allgemeine Ursache, die wir beweisen können“; er läßt keine Ausnahme vom Gesetz der Erblichkeit gelten. Die Skrofulose tritt nach ihm als Erbteil der Kinder ein; 1. wenn die Eltern skrofulös sind; 2. wenn die Eltern lungenkrank sind, denn bei über der Hälfte der Skrofulose sei Tuberkulose in der Aszendenz; 3. wenn die Eltern früher skrofulös waren, nun aber gesund sind; 4. bei gesunden Eltern, deren Geschwister skrofulös sind; 5. wenn die Eltern syphilitisch waren oder in Venere exzediert haben (sei es, daß „der Same nicht lange genug in den Samenbläschen geweilt oder äußere Reize dem Koitus vorausgehen und dem Samen und seinen Produkten daher die Kraft fehlt“); 6. von Eltern, die zu früh, vor dem 25., oder zu spät, der Mann nach dem 52., die Frau nach dem 40. Jahre, also mit nicht voll entwickelten oder bereits geschwächten Kräften, dem Zeugungsgeschäfte oblagen; 7. bei großer Altersdifferenz der Eltern; 8. bei paralytischen, epileptischen, geisteskranken, halbimpotenten Eltern.

Andere Autoren machen noch den Alkoholismus der Eltern, auch die Hydrargyrose sowie überhaupt dyskrasische Krankheiten (*Henoch*), nähere Verwandtschaft (*Birch-Hirschfeld*), Diabetes, Leukämie, bösartige Tumoren, *Basedowsche* Krankheit etc. verantwortlich.

Wenn wir *Lugol* folgen wollten, hätten wir so viele Möglichkeiten für eine Vererbung, daß wir kaum bei einem auch nicht skrofulösen Kinde in Verlegenheit kommen würden, wenigstens eine der Voraussetzungen als zutreffend zu erklären, zumal uns *Lugol* für alle Fälle noch die Annahme eines Ehebruches offeriert, der sich bei der Delikatesse dieses Punktes schwer feststellen ließe.

Im Gegensatze zu den Anhängern der Heredität sind schon zu allen Zeiten, seitdem dieser Begriff in einem unserer heutigen Auffassung annähernden Sinne gebraucht wurde, Ärzte auf Grund ihrer klinischen Beobachtung zu wesentlich anderen Resultaten gekommen. So hat z. B. *Th. White* (1788) die Erblichkeit der Skrofulose in Abrede gestellt und sie damit verglichen, daß Kinder von Bleiarbeitern, die auch mit Blei arbeiten, wieder Bleivergiftung bekommen.

Besonders wendet sich *Lebert*, dessen Buch über Skrofulose seiner scharfen Kritik wegen noch heute recht beachtenswert ist, gegen die Erblichkeit, in der er nicht eine Hauptursache, sondern nur einen der Umstände erblickt, unter denen die Skrofulose in einer gewissen Häufigkeit gefunden wird. Streng genommen — sagt *Lebert* — steht nur fest, daß „eine bestimmte Anzahl skrofel- und tuberkelkranker Eltern Kinder hat, die an der gleichen Krankheit leiden wie sie. Besser bei einem ungenügenden, aber richtigen Ergebnisse stehen bleiben, als seine Unwissenheit unter Hypothesen und schön klingenden Redensarten verstecken“.

Auch *Birch-Hirschfeld*, der die Heredität für eines der wichtigsten ätiologischen Momente hält, mußte zugeben, daß sie statistisch nicht nachweisbar sei.

Wir müssen gemäß unserer Trennung in die pyogene und tuberkulöse Form der Skrofulose auch bei der Erblichkeitsfrage beide tunlichst auseinanderhalten.

Die Vererbung der Tuberkulose.

Die Vererbung der tuberkulösen Form der Skrofulose deckt sich zum Teil mit der Vererbung der Tuberkulose als solcher. Wir unterscheiden eine kongenitale Tuberkulose, eine Übertragung des **Keimes selbst**, und zwar entweder eine **germinative** oder **plazentare** Übertragung der Bazillen und ferner die Übertragung einer **gewissen Anlage** oder Disposition zur Tuberkulose, die Heredität im eigentlichen Sinne nach *Martius*.

Übertragung des Keimes.

Unsere Untersuchungen über die Tuberkulose (s. die ausführliche Darstellung der Erblichkeitsfrage in meiner Tuberkulose, II. Aufl., S. 432 bis 476) haben uns ergeben:

Germinative Übertragung: Eine germinative Übertragung von Seite des tuberkulösen Vaters hat zur Voraussetzung, daß sich im Sperma Tuberkelbazillen finden. Die positiven Befunde von Tuberkelbazillen im Samen, Hoden und Samenbläschen an Leichen, namentlich bei Miliartuberkulose, die *Sirena* und *Pernice*, *Spano*, *Jäckh*, *Nakarai*, *Simmonds* mit-

teilen, können ebensogut die Folge einer praemortalen Bazillenverbreitung im Körper sein und lassen daher keinen Schluß auf den Lebenden, sexuell aktiven Menschen zu.

Außerdem werden sie auch durch die negativen Befunde von *Rohlf* und *Westermayer*, *Walther*, *Dobroklonski* und die relative Seltenheit einer primären Genitaltuberkulose beim Weibe, namentlich bei *Puellae publicae*, trotz der bekannten sexuellen Aktivität von Tausenden von Phthisikern in ihrer Bedeutung sehr reduziert.

Selbst beim Tierversuche, wo wir die günstigsten Bedingungen solcher Übertragung schaffen können und den Hoden zum Teil mit enormen Dosen Bazillen überschwemmt haben, ergeben die Versuche von *Cavagnis*, *Gärtner*, *G. Cornet*, *Binaghi*, daß die mit solchem Samen erzeugten Embryonen und Jungen Tuberkulose frei waren.

Nur *Friedmann* erhielt, allerdings bei einer Versuchsanordnung, die fernab den natürlichen Verhältnissen liegt, positive Resultate, d. h. in den Embryonen fanden sich Tuberkelbazillen; aber auch diese Versuche, auf die sich namentlich *v. Baumgarten* u. a. so sehr berufen, wurden bei Nachprüfung durch *Seige* nicht bestätigt.

Ebensowenig können die Versuche von *Karliński*, der den Hoden von Ziegenböcken mit Humanbazillen impfte und gesunde Ziegen bedecken ließ, überzeugen, denn die Muttertiere blieben gesund und die Jungen zeigten tuberkulöse Herde in den Mesenterialdrüsen, Vergrößerung der Halsdrüsen, Tuberkulose im Peritoneum, ein Bild, das nicht mit dem stimmt, was wir bei einem derartigen Übertragungsmodus zu erwarten hatten.

Wir kommen daher zu dem Ergebnis, daß bis jetzt keine einwandfreien Fälle vorliegen, welche die Möglichkeit der konzeptionellen Übertragung von Tuberkulose durch tuberkelbazillenhaltiges Sperma beweisen, geschweige denn, daß solche beim Menschen unter natürlichen Verhältnissen anzunehmen sei. Ähnlich sprechen sich auch *Bongert* in seinem kritischen Referate sowie *Crouzon* und *Villaret* u. a. aus.

Plazentare Übertragung. Etwas anders steht es mit der plazentaren Übertragung.

Die normale Plazenta bildet zwar für korpuskuläre Elemente und Bakterien ein undurchdringliches Filter, allein unter dem Einfluß verschiedener Infektionskrankheiten, vielleicht auch bei hohem Fieber, entstehen Läsionen, Epitheldefekte, die den Bakterien einen Übergang in den fötalen Organismus ermöglichen. Bei tuberkulösen Müttern ist ein solcher Übertritt anscheinend nur möglich, wenn in der Plazenta selbst ein tuberkulöser Herd sich findet, wie es namentlich bei akuter Miliartuberkulose hin und wieder vorkommt. Tuberkulöse Herde in der Plazenta

sind von *F. Lehmann*, *Schmorl* und *Kockel*, *Auché* und *Chambrelent*, *Runge*, *Sitzenfrey* (unter 26 Plazenten tuberkulöser Mütter 7mal tuberkulöse Veränderungen), *Jung*, *Monaco* nachgewiesen, *Schmorl* und *Geipel* fanden sie unter 20 Fällen meist hochgradiger Tuberkulose 9mal, darunter 1mal bei beginnender Phthise (nach Anfertigung von 2000 Schnitten, Virulenz aber fraglich!). Erleichtert wird die Untersuchung durch das Antiforminverfahren, mit dessen Hilfe *Novak* und *Ranzel* unter 10 Plazenten 7mal mittels Antiformin, 3mal histologisch Tuberkulose nachwiesen (s. S. 247).

Beim Rindvieh scheint die Plazentartuberkulose häufiger und daraus auch die relativ zahlreicheren Fälle fötaler Tuberkulose (nach *Arvid Bergmann* 0.42 % der neugeborenen Kälber tuberkulös) erklärlich zu sein.

Aber selbst die tuberkulöse Plazenta scheint nach den histologischen Befunden von *Schmorl* und *Kockel* noch in vielen Fällen einen Schutz gegen den Durchgang der Bazillen zu bieten. So haben auch *Carl*, *Benecke* und *Kürbitz*, *Henke*, *Hamm* und *Schrumpf*, *Schlömpert* (fünf Fälle) trotz Plazentartuberkulose in den Früchten keine Tuberkulose nachweisen können.

In anderen Fällen von *Schrumpf*, *Warthin* und *Cowie*, *Lobenstine* und *Wollstein* hatte die Plazentartuberkulose einen Durchtritt der Bazillen auf die Frucht zur Folge.

Ob ein Übergang auch ohne tuberkulöse Veränderung der Plazenta erfolgen kann, ist zweifelhaft (*Geipel*). *Aschoff* und *Bernard* (*Courmont* und *Charier*) berichten von einer makro- und mikroskopisch freien Plazenta, wobei sie in der Fötusleber Tuberkelbazillen nachwiesen; doch können in solchen Fällen kleine Plazentarherde entgangen sein. *Bossi*, der in 12 Fällen die Plazenten und die Leber abortierter Föten tuberkulöser Frauen verimpfte, fand Bazillen nur in einer nicht intakten Plazenta.

Denkbar aber wäre immerhin, daß sich auch unter dem Einfluß hohen Fiebers, namentlich bei Miliartuberkulose, Kontinuitätsstörungen ergeben und die Bazillen gerade diese Stelle passierten (s. Fälle von *Schmorl* und *Birch-Hirschfeld*, *Hochsinger*).

Wichtiger ist das tatsächliche Vorkommen von tuberkulösen Föten, und namentlich von Neugeborenen, bei denen tuberkulöse Veränderungen so kurze Zeit nach der Geburt festgestellt sind, daß deren Sitz und Entwicklungsstadium eine Infektion post partum sicher ausschließt, die also eine intrauterine Übertragung einwandfrei beweisen. Einzelne solche Fälle beim Menschen wurden von *Charrin*, *Berti*, *Sabourraud*, *Lannelongue*, v. *Rindfleisch*, *Hochsinger*, *Honl*, *Bugge*, *Auché* und *Chambrelent*, *Henke*, *Brindeau*, *Heitz*, *Lyle*, *Stoeckel*, *Hamburger*, *Schmorl* und *Birch-Hirschfeld* (der erste ganz sicher gestellte Fall beim Menschen),

Armanni, *Thiercelin* und *Londe*, *Georgi*, *Ritschel* und wenigen anderen notiert, die den kritischen Anforderungen einigermaßen standhalten.

Experimentell hat *Gärtner* nach Impfung trächtiger Tiere mit sehr reichlichen Mengen Bazillen in einigen Fällen Tuberkelbazillen in den Früchten nachweisen können, desgleichen *Friedmann* und *Galbo*, wenn die Muttertiere vor der Begattung infiziert waren.

Jeziarski injizierte hochschwangeren Tieren Tuberkelbazillen und in der Hälfte der Fälle erwiesen sich die Föten bei Verimpfung tuberkulös. Natürlich lassen solche Versuche, bei denen der Körper mit Bazillen überschwemmt wird, denen es nach dem Gewichte entsprechen würde, wenn man einer Frau etwa 350 g Tuberkelbazillenaufschwemmung in die Trachea oder 1½ l in die Bauchhöhle spritzen würde, keinen Vergleich auf die natürlichen Verhältnisse beim Menschen zu.

Sehr häufig dagegen hat die Verimpfung der Organteile von Föten tuberkulöser Mütter bei Mensch und Tier ein völlig negatives Resultat ergeben (*Straus*, *Nocard* [40 Föten], *Galtier*, *Grancher* und *Straus* [49 Impfungen], *Sanchez* und *Toledo* [65 Föten], *Vignal* [11 Föten, 17 Plazenten], *G. Cornet* [233 Früchte, teils ganze Embryonen oder Organteile]); *Jaquet* konnte auch in mehreren menschlichen Föten tuberkulöser Mütter keine Tuberkelbazillen feststellen.

Die Möglichkeit der plazentaren Übertragung ist also unzweifelhaft festgestellt, aber was bedeuten die wenigen, kaum über 20—30 Fälle, die der aufmerksamste Fleiß der Pathologen aller Kulturländer im Laufe von etwa 20 Jahren gesammelt hat, gegenüber den 100.000 Neugeborenen und Föten tuberkulöser Mütter, die ihnen unter die Finger gekommen sind.

Eine plazentare Übertragung ist nach klinischen und experimentellen Ergebnissen zweifellos möglich, aber praktisch bedeutungslos, weil sie in der Regel eine hochgradige Tuberkulose oder allgemeine Miliartuberkulose der Mutter voraussetzt; derartig infizierte Früchte aber gehen nach allen bisherigen Erfahrungen nach kurzem Dasein an ihrer intrauterin erworbenen Tuberkulose oder an Lebensschwäche und Atrophie zu grunde. Dafür spricht auch der anerkannt bösartige und meist letale Verlauf der Säuglingstuberkulose.

Gegen eine plazentare Vererbung des Keimes als Ursache der Skrofulo-Tuberkulose spricht außerdem der klinische und anatomische Befund Skrofulöser; denn hier zeigt sich der Primärsitz in den Hals-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen; die inneren Organe, Knochen und Gelenke, werden erst sekundär ergriffen, während bei plazentarer Übertragung die als Eingangspforte in Betracht kommenden Organe, die Leber und die Drüsen an der Porta hepatica zuerst erkrankt sein müßten. Ferner kommen nach zahlreichen Sektionsergebnissen verkäste Drüsen erst

ca. 2 Monate nach der Geburt vor, also zu einer Zeit, wo bereits eine extrauterine Infektion hat stattfinden können; endlich ist erfahrungsgemäß in Waisen- und Findelhäusern, deren Insassen zum großen Teile von tuberkulösen Eltern abstammen, die Skrofulose wie die sich daran schließende allgemeine Tuberkulose außerordentlich selten (*Epstein u. a.*), also offenbar die wahre Ursache in dem extrauterinen Zusammenleben mit den erkrankten Eltern zu suchen. Eine größere Häufigkeit der Tuberkulose in vereinzelter Waisenhäusern (Tuberkulose, II. Aufl., S. 463) ist kein Gegenbeweis, sondern beruht auf mangelhaften hygienischen Verhältnissen, die einer Übertragung Vorschub leisten.

Von besonderer Wichtigkeit sind auch die Versuche von *Schreiber*, *Bertheraud*, *Behrend*, wonach sich an Säuglingen tuberkulöser Abstammung durch Tuberkulininjektionen keine auf hereditäre Übertragung hindeutende Reaktion feststellen ließ. Auch die neueren Befunde der *Pirquetschen* Reaktion fielen bei Säuglingen tuberkulöser Eltern fast durchwegs negativ aus (nach *Moro* 3% positiv, s. auch *Bondy*, *Escherich*, *Siegert u. a.*).

Für die gewöhnliche pyogene Skrofulose ist bisher, seitdem man diesen Begriff von der Tuberkulose zu scheiden begann, die Hypothese einer intrauterinen Keimübertragung überhaupt nicht aufgestellt worden.

Die hereditäre Disposition zur Tuberkulose.

Wie verhält es sich, wenn wir von den paar Fällen sichergestellter, kongenitaler Tuberkulose absehen, mit den weiteren Beweisen der Erblichkeitslehre?

Entkleiden wir diese ihrer hypothetischen Ornamente, des Autoritätsglaubens und der alten, rein subjektiven Anschauung, die „von Generation zu Generation urteilslos übernommen“ wurde, so liegen ihr lediglich die unbestrittenen Tatsachen zu grunde, daß die Kinder tuberkulöser Eltern häufig, häufiger als andere, wieder tuberkulös werden, und daß in vielen Familien eine Häufung von Tuberkulosefällen vorkommt und dadurch der Anschein einer Familienkrankheit erweckt wird.

Alle früheren und leider auch die meisten der neueren Arbeiten über den Einfluß der erblichen Belastung, die sich darauf beschränken, Prozente zu berechnen, wie oft in der Aszendenz Tuberkulöser noch eine Tuberkulose vorkommt, sind nichts weiter als eine arithmetische Spielerei.

Bei der großen Verbreitung der Tuberkulose gibt es natürlich unzählige Beispiele für die Abstammung Tuberkulöser (oder Tuberkulo-Skrofulöser) von tuberkulösen oder skrofulösen Eltern. Diese Fälle sind schlechterdings kein Beweis für die erbliche Anlage, sie lassen ebensogut die Deutung einer gegenseitigen Infektion zu, denn wenn

von zwei Möglichkeiten, der Erbllichkeit und Ansteckung, die letztere nicht ausgeschlossen werden kann, ist die erstere logischerweise nicht erwiesen.

Natürlich müssen die Belasteten, die durch das enge Zusammenleben mit tuberkulösen Angehörigen eine erhöhte Gelegenheit zur Infektion haben, auch eine erhöhte Ziffer der Tuberkulosefrequenz aufweisen. Darüber läßt sich nicht weiter streiten. Was sollen also die vorgebrachten statistischen Zahlen beweisen?

Das Vorkommen der Tuberkulose und Skrofulose unter den Eltern und Geschwistern solcher Kranken beweist also keineswegs „die allgemeine Verbreitung dieser Krankheit in der gleichen Familie“, die nach dem trefflichen *Lugol* „unwiderruflich“ ist und nach dem nicht minder trefflichen *White* „der allgemeinen Erfahrung widerspricht“.

Ich setze die Aussprüche zweier anerkannter älterer Autoren gegenüber, als Beispiel, zu welchen entgegengesetzten Ansichten die subjektive Anschauung in der Frage führt.

Die Statistiken leiden auch fast insgesamt an dem Grundfehler, daß sie auf viel zu geringem Materiale sich aufbauen; **statistisch verwertbar** sind **nur große** Zahlen, diese allein geben **gesetzmäßige** Resultate, in denen Zufälligkeiten verschwinden. — Ein weiterer Mangel jener Statistiken ist es, daß sie kunterbunt alles zusammenwerfen: die Personen, die wirklich von zur Zeit der Zeugung tuberkulösen Eltern abstammen und solche, deren Eltern zur fraglichen Zeit sich noch der besten Gesundheit erfreuten, also nichts vererben konnten, was sie selbst nicht hatten. Wenn diese dann vielleicht 10 und 20 Jahre oder noch später nach der Geburt des Betreffenden erst tuberkulös wurden, so kann deren Tuberkulose doch in keinen ätiologischen Zusammenhang mit der Tuberkulose des Abkömmlings gebracht werden, denn für jeden Unbefangenen wird sich der Gedanke an die Infektion der Eltern durch die Kinder viel mehr aufdrängen.

Aber trotz dieser oft wiederholten Einwände (s. meine „Tuberkulose“, II. Aufl., S. 467) befassen sich auch neuere Arbeiten mit solchen ungenügenden Berechnungen und kommen, je nach ihrem Materiale, zu recht verschiedenen Zahlen.

Für die Häufigkeit der Belastung geben an: *Durand* und *Gentes* 12%, *Mongour* 20%, *Zilgien* 32%, *Nikolski* 50%, *Bugajewski-Goldstein* 52% sichere, 27% wahrscheinliche Belastung; *Sachs* berichtet, daß von den Kindern tuberkulöser Eltern 29% tuberkulös, *Miller* und *Woodruff*, daß von 150 solchen Kindern 36·8% tuberkulös, 18% suspekt waren (s. auch *Oliari*). *Dotti* fand (9000 Fälle) tuberkulöse Belastung bei 48·1% Skrofulöser und bei 22·6% exsudativer Diathese.

Man möchte allerdings zweifeln, ob sich überhaupt ein Fortschritt in der Erkenntnis erzielen läßt, wenn z. B. ein „bekannter Statistiker“, dem

ich nachwies, daß er in seiner Arbeit auf der einen Seite ein Mädchen mit 1 Monat sterben und auf der anderen Seite, 30 Jahre später, einen Witwer heiraten und 7 Kinder bekommen läßt — bei dem Personen 24 Jahre nach ihrer Verheiratung erst geboren werden und vieles, vieles andere, ein Autor, dessen Arbeit von größten Fehlern wimmelt (s. meine Kritik, Die Tuberkulose, II. Aufl., S. 472), der überhaupt keinen einzigen Fall der Übertragung von Person zu Person anerkennt, von dem auch *Beitzke* sagt, daß er nicht ernst zu nehmen ist — wenn trotzdem ein solcher Autor, skrupellos von den Hereditätsanhängern, selbst von *Martin Kirchner* und *Martius* als vollwertig zitiert oder anderen mühevollen Arbeiten als Gegenbeweis gegenübergestellt wird.

Von den mir bekannten Arbeiten hebt sich die von *Weinberg*, der in einer Reihe gründlicher Untersuchungen dieser Frage näher getreten ist und auch den statistischen Grundgesetzen Recht hat widerfahren lassen, vorteilhaft heraus. Auch er fand natürlich, daß die Kinder tuberkulöser Eltern, besonders tuberkulöser Mütter, öfter an Tuberkulose starben, als die nicht tuberkulöser Eltern.

Aber wichtiger ist seine weitere Feststellung, daß diese Belastung ungefähr denselben Einfluß hat wie das Zusammenleben mit einem tuberkulösen Ehegatten, wodurch die überlebenden Gatten mehr als doppelt so häufig tuberkulös wurden, als wenn die gegenseitige Ansteckung nicht stattfand.

Wenn das Zusammenleben mit dem tuberkulösen Gatten, das durch den Beruf zeitlich sogar beschränkt ist, allein dasselbe bewirkt wie das Zusammenleben des Kindes mit den tuberkulösen Eltern, was bleibt dann für den Einfluß der hereditären Disposition noch übrig?

Auch *Mongour* und *Thom* haben Zahlen angegeben, welche ungefähr mit den *Weinberg*schen übereinstimmen.

*Burckhardt*s Vergleich von 250 Phthisikern der Baseler Heilstätte und 250 nicht tuberkulösen poliklinischen Patienten ergibt bei jenen eine häufigere Tuberkulosefrequenz in den Familien, als bei diesen, aber dies tritt mehr in den Seitenlinien bei den Geschwistern und Geschwistern der Eltern hervor, als in der direkten Aszendenz, spricht also viel mehr für die Ansteckung als für die Erbllichkeit.

Von *Reiches* 1843 Fällen im Alter von 15 bis 50 Jahren stammten von tuberkulösen Eltern 29·7% männliche und 44·4% weibliche Phthisiker; dagegen unter Personen ohne Lungentuberkulose 12·8% männliche und 17·6% weibliche.

Reiche erblickt für solche Betrachtungen in der Auswahl älterer Personen einen Vorzug, weil das endgültige Schicksal der Eltern mehr bekannt sei. Ich halte dies für eine große Fehlerquelle, weil dann gerade alle erst lange nach der Geburt der Beobachteten infizierten Eltern als belastend mitgerechnet werden, was doch offenbar unzulässig ist. (S. oben S. 155.)

Wertvoll sind die Untersuchungen in örtlich abgeschlossenen Bevölkerungsgruppen.

Boeg, der auf den abgelegenen Faröer-Inseln die Frage studierte, fand keine Belege für die Erbllichkeit, sondern für die Ansteckung, die bei den engen Wohnungsverhältnissen in tuberkulösen Familien sogar Knechte und Mägde in den Scheinbereich der Heredität zog und tuberkulös machte. Desgleichen ergaben *Fischers* ähnliche Untersuchungen in zwei badischen Schwarzwalddörfern, daß die Tuberkulose nicht eine Krankheit großer Familienstämme, sondern einzelner Haushaltungen ist.

Johnson, Kristen, Storen, Kluge, Dörner u. a. kamen zum gleichen Resultate, wonach die Disposition, die früher ungebührlich hoch bewertet wurde, in den Hintergrund tritt. Häufig läßt sich ein Phthisiker als Infektionsquelle und die Gruppierung weiterer Fälle um ihn, ob verwandt oder nicht verwandt, feststellen.

Wir wissen ferner durch unzählige Beispiele, namentlich aber durch die Erfahrung in unseren **Waisen- und Findelhäusern**, daß die meisten Belasteten, wenn sie von ihren tuberkulösen Eltern, von den familiären und sonstigen Ansteckungsgelegenheiten getrennt und bewahrt werden, trotz aller hereditären Anlage gesund bleiben (*Epstein, Hutinel und Bernstein*).

Auch *Feer* machte in Heidelberg die Erfahrung, daß Neugeborene schwindsüchtiger Mütter bei gesunden Kostfrauen gesund blieben, die hereditäre Disposition also bedeutungslos war.

Die Statistik gibt also, soweit sie wissenschaftlichen Ansprüchen genügt und sich nicht mit kritikloser Aneinanderreihung von Zahlen begnügt, keine einwandfreie Stütze für die Annahme eines großen Einflusses der hereditären Disposition; die klinische Erfahrung aber ist, wenn sie sich nicht zu Zahlen verdichten läßt, zu sehr vom persönlichen Ermessen abhängig, und fällt daher wenig ins Gewicht (s. oben *Lugol* kontra *White*!). Daher kann nur die Spezialforschung, wie *Boeg, Fischer* u. a. sie anstellten, die wirklich klinische Erfahrung in exakter Weise zum Ausdruck bringen und diese klärt die scheinbare Heredität in der Regel im Sinne der Kontagiosität auf.

Ebensowenig sind **einzelne Beobachtungen** maßgebend, weil bei ihnen der Zufall und Verhältnisse, die wir nicht überblicken können, den Ausschlag geben. So starben z. B. nach *Schönborn* in einer Familie mit tuberkulösem Vater 8 Kinder an Tuberkulose, von fünf im Hause befindlichen Pflegekindern nur eines; scheinbar ein eklatanter Fall hereditärer Belastung; aber in einer anderen Familie erkrankten alle Kinder an Tuberkulose, bis auf den Sohn, der bei gesunden Verwandten aufwuchs! Solche Fälle gibt es zu Hunderten und Tausenden.

Auch ein Mißverhältnis des Alters der Eltern hält *Lugol* als hereditäre Ursache erwiesen, weil er viele Skrofulöse behandelte, bei denen er keine andere Ursache fand. Wer wird einen solchen Beweis der Heredität à tout prix anerkennen? Gleichwohl finden sich Autoren bis in die

jüngste Zeit, die mit einer gewissen Andacht alle diese Gründe nachbeten, ohne auch nur den Versuch einer selbständigen Beweisführung zu machen.

Pégurier, welcher neuerdings die Frage über den Einfluß des Altersunterschiedes der zu früh und zu spät geschlossenen Ehen auf die Tuberkuloseempfindlichkeit an 300 Familien untersucht hat, konnte keine positiven Beweise dafür erhalten.

Tuberkulose, Skrofulose und die oben genannten anderen Faktoren sind viel zu weit verbreitet, das Leben zu mannigfaltig und zu verschiedene Kombinationen die Folge davon, als daß man nicht für jede, auch die willkürlichste Annahme Beispiele finden könnte.¹⁾ Daraus erklärt sich auch, daß hin und wieder **mehrere Kinder** einer Familie an der **nämlichen Form** einer Skrofulose, z. B. einer Koxitis oder Spina ventosa, erkranken, ein Vorkommnis, das dann als auffällig betont wird. *Dent* z. B. behandelte ein 19jähriges Mädchen mit Lupus der Beine, deren zwei Schwestern, die stets zusammen schliefen, ebenfalls Lupus hatten. Manchmal mögen besondere, der Familie eigentümliche Gewohnheiten oder Unsitten zu einer Infektion der gleichen Organe Veranlassung geben, z. B. das Fingerbohren in der Nase zur Erkrankung mehrerer Kinder an der nämlichen Nasenaffektion. Übrigens bilden solche gleichartige Erkrankungen mehrerer Familienmitglieder bei weitem nicht die Regel, häufiger leidet das eine Kind z. B. an Halsdrüsen, das andere an Knochentuberkulose und ein drittes an Lungenschwindsucht.

Zu der Ansicht über die ekzessive Bedeutung der Erbllichkeit mag in früheren Zeiten die Verwechslung mit Syphilis, von deren retardierten Formen schwere Skrofulose oft kaum zu unterscheiden ist, viel beigetragen haben. Darauf deutet u. a. die von früheren Autoren — auch *Lugol* — betonte Häufigkeit der Totgeburten und Aborte in skrofulösen Familien hin.

Auch die von *Volkman* betonte Erfahrung, daß fungöse Gelenkentzündungen, Karies, tuberkulöse Lymphdrüsengeschwülste u. dgl. in gesunden Familien im allgemeinen nicht vorkommen, läßt sich sehr gut mit der Infektion vereinen; denn es handelt sich bei derartigen Leiden in der großen Mehrzahl um jugendliche Personen oder wenigstens um solche, deren Leiden bereits in der Kindheit, wenn auch mit einem anderen Sitze, begonnen hat, und für Kinder der Kreis von Personen, mit denen sie enger zusammenleben, die also für eine Infektion der Tuberkulose in Betracht kommen, durch die Eltern und nächsten Verwandten hauptsächlich repräsentiert wird (Pseudoheredität).

¹⁾ So ging vor einiger Zeit die Notiz durch die Zeitungen, daß von einer und derselben Familie drei Mitglieder in längeren Zwischenräumen überfahren wurden.

Aus dem gleichen Grunde stößt namentlich der **Kinderarzt** auf Schritt und Tritt auf eine solche **vermeintliche Erblichkeit**, wenn er nicht die Infektionsgelegenheiten gerecht und billig würdigt.

Bei der langen Inkubationsdauer der Tuberkulose kommt es wohl vor, daß der Vater, nach mehrjähriger Krankheit erst in den letzten Wochen ans Bett gefesselt, Anlaß zur Infektion gibt; beim Kinde entwickelt sich außerordentlich langsam eine Bronchialdrüsentuberkulose (die selbst bei unseren kleinen Versuchstieren nach Infektion mit geringem Materiale bis 8 Wochen später kaum bemerkbar ist). Nach einem halben bis einem Jahre gelangt der eine oder andere Bazillus in ein Gelenk, und wieder vergehen Wochen und Monate, bis nennenswerte Störungen hervortreten, so daß zwischen dem Tode des Vaters und den klinischen Erscheinungen beim Kinde oft ein weiter Zeitraum liegt.

Latham, der auf die völlig ungenügenden Grundlagen für die Annahme der hereditären Disposition in seinem Sammelreferate hinweist, nimmt sogar viel eher eine allmähliche Erhöhung der Resistenz gegen Tuberkulose an, denn, wie er meint, ist fast jeder Erwachsene (?) etwas tuberkulös und müßten deshalb die meisten Vorfahren eine Tuberkulose durchgemacht haben und trotzdem nimmt die Tuberkulose ab, statt zu.

Positive Beweise für den großen Einfluß der Erblichkeit, mit Ausschluß der Ansteckung, haben also weder die alten, noch die neueren Arbeiten bisher geliefert.

Nach Lage der Sache kommen daher zahlreiche Autoren zu einer mehr oder minder völligen Ablehnung der hereditären Disposition, *Comby*, *Piettre*, *Parienté*, *Crouzon* und *Villaret*, v. *Behring*, *Calmette*, s. auch *Hazens* Untersuchung.

Im großen und ganzen ist heute wohl die **überwiegende Mehrzahl der Ärzte überzeugt**, daß der **Erblichkeit** der Tuberkulose **praktisch eine ganz untergeordnete** Bedeutung zukommt, was ich nach meiner mehr als 20jährigen Bekämpfung der Erblichkeitslehre in ihrer alles dominierenden Form, einem Kampf, der mir im Anfange allseitigen Widerspruch eingebracht hat, nicht ohne Befriedigung konstatiere.

Individuelle Schwankungen in der **Empfänglichkeit** für „Tuberkulose“ innerhalb gewisser Grenzen sind übrigens von **keiner Seite je in Abrede gestellt worden**. Bestritten wird lediglich die Anschauung, daß durch die geringere hereditäre Disposition gewisse Individuen einen fast sicheren Schutz gegen Tuberkulose genießen, daß die größere oder geringere Disposition allein den Ausschlag gibt und die ektogene Ursache, der Bazillus, nur eine untergeordnete Bedeutung habe, ein Standpunkt, der ebenso unbewiesen, wie aus praktischen, hygienisch prophylaktischen Gründen zu verwerfen ist.

Auch *Schlüter* kommt in seinem vortrefflichen unter der Ägide von *Martius* gefertigtem Werke zum Schlusse, daß es keine „spezifische“ Disposition zur Tuberkulose gibt, „als eine ererbte oder erworbene, einheitlich zu definierende, in einer bestimmten anatomischen oder physiologisch-chemischen Qualität sich erschöpfende Eigenschaft“.

Einer der wenigen, die mit der allgemeinen Disposition eine bestimmte Vorstellung verbinden, ist *A. Robin* mit der von ihm begründeten Demineralisationstheorie (s. S. 52). Auch *Sobotta* nimmt eine Kalkverarmung der Disponierten an.

Soweit eine besondere allgemeine Disposition des Körpers zur Tuberkulose und Tuberkulo-Skrofulose in Frage kommt, haben wir eine genauere Kenntnis wohl weniger von chemischen als von weiteren bakteriologischen und Immunitätsstudien zu erwarten, denn wahrscheinlich beruht der höhere oder geringere Grad der Empfänglichkeit auf Abweichungen in der Bildung von Schutzstoffen.

Als eine Art hereditärer Disposition ist denkbar, wenn auch vorläufig nicht erwiesen, daß durch die im Blute befindlichen Bakteriengifte eines hochgradig tuberkulösen Vaters der Samen verändert wird und noch mehr, daß die Toxine von einer tuberkulösen Mutter durch Endosmose auf den Fötus übergehen. Zwar wird für die Praxis dieser Vorgang keine allzu bedeutende Rolle spielen, weil hochgradig tuberkulöse Eltern doch nur in seltenen Fällen zum Zeugen, respektive Austragen der Früchte kommen, und weil derartige Früchte unter dem Einfluß reichlicher Bakteriengifte bald entweder intrauterin absterben oder extrauterin der Lebensschwäche und Atrophie verfallen, wie wir das experimentell beim Tiere beobachten. Hin und wieder mag aber durch die Transsudation solcher Gifte in geringeren Mengen eine gewisse Überempfindlichkeit gegen das tuberkulöse Gift geschaffen werden, die wir experimentell darstellen können und die bei weiterer Zufuhr von Tuberkelbazillengiften durch eine Infektion vielleicht auf den Verlauf einen Einfluß haben.

Anklänge an diese Annahme finden wir auch bei *Soltmann*, nur daß dieser Autor die Skrofulose überhaupt als eine nicht bazilläre, durch die pathologische Chemotaxie bedingte, toxische Tuberkulose erklärt (s. S. 59).

Abseits von unserem Thema liegen die Fragen einer lokalen Krankheitsbereitschaft zur Lungentuberkulose, etwa durch die *Freund-Hartsche* angeborene Verkürzung des 1. Rippenknorpels oder durch einen paralytischen Thorax nach *Stiller*.

Nur so viel sei bemerkt, daß *Dünges*, der die Vererbbarkeit des sogenannten phthisischen Habitus an 194 Phthisikern studierte, zum Schlusse kommt, daß sich die Erblichkeit des Habitus ebenso oft erläutern, wie durch drastische Gegenbeweise in Frage stellen läßt.

Übertragung der skrofulösen Anlage. Wir hatten bisher von der Tuberkulose, respektive der tuberkulösen Form der Skrofulose gesprochen. Auch die Übertragung einer hereditären Disposition für den eigentlichen skrofulösen Charakter der Erkrankung entbehrt bis jetzt noch eines **zwingenden statistischen** oder **klinischen** Beweises. Ist ein solcher schon für die Tuberkulose schwer zu erbringen, so erwächst für die Skrofulose eine weitere Schwierigkeit, da die anamnestischen Angaben über frühere Skrofulose der Eltern nur äußerst vorsichtig aufzunehmen sind und nur allzu oft harmlose Drüsenschwellungen, einfache Ausschläge oder geschwollene Tonsillen unter der Flagge der Skrofulose segeln.

Auf der anderen Seite läßt sich nicht in Abrede stellen, daß, wenn auch nicht die Krankheit selbst, so doch gewisse anatomische Eigentümlichkeiten, z. B. in der Haut und den Lymphgefäßen, die wir als eine skrofulöse Anlage anzusprechen geneigt sind, ebensogut wie ein breiter Mund, große Augen, sich von den Eltern auf die Kinder vererben können.

Ob diese skrofulöse Anlage mit einer gewissen Körperschwäche zusammenfällt oder ob sie ganz unabhängig von dieser auftritt, ob sie von einer physischen Minderwertigkeit der Eltern, welcher Art immer, abhängt, oder ob spezifische Krankheiten der Eltern, z. B. Tuberkulose, ganz besonders geeignet sind, derartig disponierte Kinder zu erzeugen — darüber fehlen vorerst alle sicheren Anhaltspunkte. Auch die mehrfache Behauptung über ursächliche Beziehungen zwischen Skrofulose und einem Zurückbleiben im Wachstum, einer Entwicklungshemmung sowie der hohen Kindersterblichkeit in einer Familie bedarf, soweit nicht die Infektion eine Rolle spielt, noch weiterer Beweise.

Erst durch umfassende vergleichende, statistische und anatomische Studien ließe sich dafür ein fester Boden gewinnen. Doch dazu genügt nicht die Feststellung mehr oder minder häufiger Skrofulose in der zahlreichen Aszendenz, sondern erst der gleichzeitige Nachweis, daß das gleiche Moment unter der gleichen Anzahl nicht skrofulöser Individuen erheblich seltener oder gar nicht vorkommt.

Ponfick bezog seine skrofulöse Diathese mit vermehrter Neigung zu exsudativer und proliferater Reaktion auf erbliche Mängel in der Morphologie und chemischen Zusammensetzung des kindlichen Organismus.

Auch *Czerny* nimmt für seine exsudative Diathese „den kongenitalen Defekt im Chemismus des Körpers“, eine ausgesprochene Erbllichkeit, namentlich von Seite der Mütter, in Anspruch, die aber bei den Eltern in deren Jugend schwer festzustellen ist. Er hält die Diathese nicht speziell für den Ausdruck körperlicher Minderwertigkeit der Eltern (Lues und Tuberkulose), denn bei Kindern tuberkulöser Eltern komme sie nicht

öfter vor als bei anderen, wohl aber trete sie besonders häufig bei Kindern neuropathischer und psychopathischer Eltern auf.

Im Sinne hereditärer Einflüsse lassen sich die Befunde von *Moro* und *Kolb* geltend machen, wonach die Zeichen einer exsudativen Diathese eine familiäre Häufung zeigen und an den Geschwistern der Ekzemenkinder 6mal häufiger auftreten, als bei den Geschwistern von Kontrollkindern. Ebenso spreche dafür das besonders von *Moro* betonte Auftreten der exsudativen Erscheinungen, Lichen urticatus, Ekzem etc. etc. bei vier Fünfteln der Fälle bereits im 1. Lebensjahre. *Escherich* dagegen hält die Annahme eines angeborenen skrofulösen Zustandes für unzulässig, weil die skrofulösen Symptome erst gegen Ende des 1. Lebensjahres auftreten und dann schon eine positive Tuberkulinreaktion vorhanden ist und bereits Allergie besteht. Auch *Preisich* bestreitet die direkte Erblichkeit der Skrofulose (s. dort).

6. Kapitel.

Momente, welche die Infektion begünstigen.

Die Entwicklung und Verbreitung der Skrofulose wird durch eine Reihe äußerer Momente beeinflusst. Manche Autoren überboten sich darin, mit einer gewissen Spitzfindigkeit immer neue Begünstigungsmomente der Skrofulose aufzustellen. Dem Scheine der Gründlichkeit wird dabei die Kritik geopfert. Denn was soll es anders heißen, wenn man alle denkbaren Faktoren, welche geeignet erscheinen, die menschliche Gesundheit zu untergraben, aufzählt, ohne nur den Schatten eines Beweises für ihre engeren Beziehungen zur Skrofulose zu bringen.

Selbst das häufigere Vorkommen¹⁾ eines Faktums ist noch immer kein Argument. Beispielsweise tragen schlechte, enge Wohnungen zur Verbreitung der Skrofulose bei. Solche Wohnungen sind aber die natürliche Folge einer materiellen Bedürftigkeit, einer schlechten sozialen Lage. Folglich müssen sich **alle anderen Faktoren**, die mit dieser mißlichen sozialen Lage fast unabänderlich verknüpft sind — also unhygienische Verhältnisse überhaupt, ungenügende Ernährung, Überarbeitung, mangelhafte Kleidung, vielleicht auch zu wenig Schlaf²⁾ — bei diesen skrofulösen Individuen mehr als bei anderen finden, ohne daß man jeden einzelnen Faktor für die Begünstigung in Anspruch nehmen darf.

Soziale Lage. In erster Linie ist unter den fördernden Einflüssen die soziale Lage zu nennen. Zwar kommt Skrofulose in allen Kreisen, bei hoch und niedrig, bei reich und arm vor, doch, wie übereinstimmend alle Autoren angeben, in den ärmeren Volksschichten unendlich viel häufiger

¹⁾ Auch hier wird wie bei der Erblichkeit gegen die logische und statistische Grundregel gefehlt, daß es zu einem solchen Beweise nicht genügt, das häufigere Vorkommen irgend eines Faktums bei Skrofulose festzustellen. Es muß zugleich erwiesen sein, daß unter einer gleich **großen Anzahl Nichtskrofulöser** das **gleiche Faktum** weit **seltener** erscheint; die Beobachtung darf sich ferner nicht auf einige 60 oder 100 dem Zufall unterworfenen Fälle beschränken, sondern muß hinlänglich große, sonst gleich zusammengesetzte Personengruppen umfassen.

²⁾ Arme Kinder müssen oft abends hausieren, Kegel aufstellen und schon in den frühesten Morgenstunden Zeitungen und Backwaren austragen.

als in gut situierten Klassen. Je schlechter die äußeren Verhältnisse, um so reichlicher sind in der Regel die Infektionsgelegenheiten aller Art.

Auch die Art der Skrofulose-Lokalisation scheint nach der sozialen Lage etwas verschieden zu sein. Wenn ich die Beobachtungen von *Kanzler* nach diesem Gesichtspunkte gruppriere, so haben von 100 reichen Kindern mit Hals- und Nackendrüsen 40 %, von 100 armen 70 % gleichzeitig lokale Erkrankungen und Ekzeme an Kopf und Gesicht.

Am schwersten fallen **schlechte Wohnungsverhältnisse** ins Gewicht. Doch wir sehen nicht mehr wie früher die Hauptschädlichkeit in der chemischen Beschaffenheit verdorbener Luft, sondern in dem Keimreichtume. Je enger und dichter die Menschen zusammen hausen, um so leichter häufen Schmutz und Mikroorganismen aller Art sich an, um so öfter gelangen Bakterien an den Körper, siedeln sich auf den zarten kindlichen Häuten an und rufen entweder vorübergehende lokale Reizungen oder skrofulöse Prozesse hervor. Je dichter die Bevölkerung, um so wahrscheinlicher sind Tuberkulose darunter, deren Bazillenverstreung die schweren Folgen tuberkulöser Skrophulose nach sich zieht.

Dunkle Räume, in welche die Sonne nur mangelhaften Zutritt hat, sind als Brutstätten der Skrofulose bezeichnet worden. In engen, lichtlosen Gassen, in den Wohnungen, die nach kleinen von hohen Mauern umgebenen Höfen gehen, weist die Skrofulose unter deren Bewohnern nach alter Erfahrung eine exzessive Frequenz auf; in Straßen mit gleichartiger Bevölkerung auf beiden Seiten will man auf der Schattenseite mehr Erkrankungen als auf der Sonnenseite beobachtet haben.

Bakteriologisch ist dies wohl begründet; denn die Sonne ist ein Desinfektor ohnegleichen, dem selbst widerstandsfähige Tuberkelbazillen bei direkter Bestrahlung schon nach wenigen Minuten bis Stunden, bei zerstreutem Lichte nach wenigen Tagen erliegen; nicht viel anders ist es mit dem lichtscheuen Gesindel der übrigen pathogenen Bakterien. Je dunkler also die Wohnung, um so länger halten sich die Bakterien.

Außerdem beeinflußt der Mangel des Sonnenlichtes nachteilig die Körperfunktionen: die Blutbildung wird vermindert, die Oxydation mangelhaft und die Resistenzfähigkeit vielleicht herabgesetzt. Wie weit diese zum Teil theoretisch aufgebauten Faktoren gerade für die Entstehung der Skrofulose in Betracht kommen, können wir zunächst nicht abschätzen.

Auch **feuchte, dumpfe (Keller-) Wohnungen** sieht man, wohl mit Recht, als Entwicklungsherde der Skrofulose an, denn die Feuchtigkeit an sich konserviert die Bakterien länger als trockene Luft. Übrigens sind feuchte Wohnungen in der Regel auch dunkel, da helle Räume durch das Licht rasch ausgetrocknet werden, ein zweiter Grund für die längere Lebensdauer der Bakterien.

In trockenen Wohnungen werden die Bazillen leichter und reichlicher verstreut und eingeatmet und rufen eine im Kindesalter rascher verlaufende Lungentuberkulose hervor; in feuchter Luft (s. meine Versuche) wird aber die feine Pulverisierung erschwert und die Gefahr der Inhalationstuberkulose vermindert, vielleicht beseitigt. Hierdurch vermag in **feuchten Wohnungen** die **Kontaktinfektion** als Quelle einer langsam verlaufenden Skrofulose in den **Vordergrund** zu treten.

Die vielfach gehörte Annahme, daß feuchte, dunkle Wohnungen auch das Wachstum und die Vermehrung der Tuberkelbazillen außerhalb des Körpers begünstigen, widerspricht den bekannten biologischen Gesetzen dieses Bazillus, der sowohl höhere Temperaturen als besondere Nährstoffe fordert, um außerhalb des Körpers fortzukommen. Für die pyogenen Bakterien hingegen ist eine solche Wachstumsbeförderung wohl zuzugeben.

Das gleiche gilt von engen feuchten, dunklen Werkstätten, nur daß bei den Erwachsenen die Gefahr der Skrofulose überhaupt geringer ist (s. o.).

Auch die alten Gefängnisse und Kerker, dumpfe, feuchte Räume, in denen Reinlichkeit als Luxus galt, hat man mit Recht als Herde der Skrofulose bezeichnet (Zuchthauskrofulen), während in unseren modernen, licht- und luftreichen Strafanstalten und bei der Pflege größerer Reinlichkeit die Skrofulose wohl eingeschleppt wird, aber als eine im Gefängnisse erworbene Krankheit so gut wie verschwunden ist.

Übrigens gilt für die feuchten Gefängnisse das eben von solchen Wohnungen Gesagte: die Kontaktinfektion tritt auch hier in den Vordergrund.

Bakteriologisch ist die Schädlichkeit derartiger Räume wohl sicherer begründet als durch die weit hergeholte Annahme (*Kanzler, Mordhorst*), daß in der verdorbenen Luft derselben die Respiration oberflächlich wird, durch mangelhafte Aspiration des Venenblutes venöse Stauung, darnach Stauung im Ductus thoracicus und Lymphstauung eintritt. Ebenso sind Überhitzung und Verweichlichung, die man dem Aufenthalte in solchen Räumen zugeschrieben hat, mehr problematischer Natur.

Unreinlichkeit befördert erheblich die Entstehung der Skrofulose: Unreinlichkeit der Wohnung, weil sie die Keime anhäuft und die Infektionsgelegenheiten vervielfältigt; mangelhafte Hautpflege, weil sie die Berührung der äußeren Decken mit Bakterien und deren längeres Verweilen dort begünstigt. Schmutzige Wäsche wird leicht zu einem Kulturbeet für Bakterien; Stiche von Ungeziefer und Kratzen verschaffen ihnen Eingang.

In südlichen Ländern gleicht den laxeren Begriff der Reinlichkeit die intensivere Sonnenbelichtung, die die Keime alsbald vernichtet, und der ausgedehntere Aufenthalt im Freien wieder aus.

Man hat übrigens entschieden den Eindruck, daß die wiederholten, eindringlichen Lehren über Tuberkuloseprophylaxis auch bei der ärmeren Bevölkerung nicht fruchtlos blieben. *Ostermann* hat unter 10 Fuß-

bodenproben die Hälfte trotz extremster Unsauberkeit frei von Bazillen gefunden (s. auch *Preisich* und *Schütz, Hillenberg*).

Wir begegnen ausgesprochenen Schmutzinfektionen auch in besser situierten Kreisen und Hand in Hand damit oft auch einer äußerlich zwar weniger aufdringlichen, mehr verdeckten, aber nichtsdestoweniger haarsträubenden Unreinlichkeit am Körper selbst.

Im großen und ganzen aber treten die schweren Formen skrofulöser Hautaffektionen in wohlhabenden Familien trotz tuberkulöser Infektion, trotz „lymphatischer Konstitution“ und der *Czernyschen* Überernährung ziemlich selten auf; vielmehr dagegen die tuberkulöse, nach den Drüsen gehende Form, deren Vermittlung auch bei sonstiger Sauberkeit durch unvorsichtig behandelte Sputa, bespuckte Taschentücher, Küsse Tuberkulöser, tuberkulöse Milch etc. in einer wenig auffälligen Form erfolgt und oft bei sämtlichen Kindern sich zeigt.

Ungenügende, besonders einseitige und unzweckmäßige, **fehlerhafte Ernährung** wird als ein die Skrofulose begünstigendes Moment angesprochen.

Vom Standpunkte der Infektion aus werden Kinder, die an einer gesunden Mutterbrust ernährt werden, weniger leicht Skrofulose akquirieren als solche, die Kuhmilch, namentlich von tuberkulösen Kühen (auch Sammelmilch) oder im verdorbenen Zustande erhalten. Ebenso gibt das Aufpäppeln der Kinder, besonders wenn tuberkulöse Mütter oder Wartefrauen den Brei vorkosten, möglicherweise zur Infektion Veranlassung. *Demme* hat einen solchen Fall veröffentlicht: eine Wartefrau mit Lupus der Nasenscheidewand und Tuberkulose der Highmorshöhle veranlaßte auf diese Weise bei 4 Kindern eine isolierte Darmtuberkulose (*Nothnagel*, Bd. XIV, 3, S. 201).

Grobe, die Darmwand mechanisch reizende Kost vermag vielleicht den im Darne vorhandenen Bakterien das Eindringen in die Schleimhaut und Mesenterialdrüsen zu erleichtern. Man beobachtet häufig Skrofulose bei Kindern, die vorzeitig mit Mehlbrei, grobem Brote und Kartoffeln, überhaupt mit Amylazeen und zellulosereichen Vegetabilien, die den Darm durch ihre Masse überlasten, ernährt werden. Ob auch andere Gründe mitsprechen, die mit der Infektion nichts zu tun haben, bleibt dahingestellt.

Die von *Czerny* hervorgehobene Überernährung mit Milch und Eiern mag in manchen Fällen die Entstehung, namentlich der exsudativen Erscheinungen an den Integumenten, fördern und verschlimmern, ob sie bei der rein tuberkulösen, der wichtigsten Form der Skrofulose von großem Einfluß ist, bedarf sehr noch weiterer Prüfung.

Mangelhafte Körperbewegung begünstigt nach manchen Autoren die Skrofulose; vielleicht trägt aber der damit verknüpfte Aufenthalt im geschlossenen Raume und die dadurch gesteigerte Ansteckungsgelegenheit die

Hauptschuld. Nach anderen wirkt übermäßige und harte Körperarbeit ungünstig, andere wieder beschuldigen die Onanie.

Auch die Schwangerschaft soll Entstehung und Verlauf der Skrofulose ungünstig beeinflussen; früher wurde sogar das Märchen erzählt, die Skrofulose entstehe infolge einer Schwängerung während der Menstruation. Treffend bezeichnet *Lebert* solche „Ursachen“ als „ätiologische Windmühlen“.

Für alle Fälle aber müssen wir uns hüten, diese und ähnliche Faktoren zu überschätzen. So hebt z. B. *Virchow* ausdrücklich hervor, daß in Oberschlesien, als dort der Hungertyphus herrschte, „Skrofulose und Tuberkulose trotz der Kartoffelnahrung und der schlechten Wohnungen sehr selten“ waren. *Lugol* berichtet uns, daß weder die Belagerungsheere, die lange Zeit der Feuchtigkeit, allen Arten von Entbehrung, den ungesündesten Nahrungsmitteln, der Hungersnot, steter Anstrengung bei Tag und Nacht, der Entmutigung u. s. w. unterworfen waren, noch die Belagerten, deren Schicksal am Ende noch schlimmer war, eine große Anzahl von Skrofulose aufwiesen, wohl aber Skorbut und Dysenterie.

In der Verbreitung der Skrofulose in **Stadt** und **Land** wollen manche Autoren erhebliche Unterschiede zu ungunsten der städtischen Bevölkerung konstatieren. Nun sind ja wohl die Landbewohner im allgemeinen weniger von der Skrofulose heimgesucht, weil durch den längeren Aufenthalt im Freien die Gelegenheit einer Infektion — ob mit Tuberkelbazillen oder Eiterkokken — sich vermindert und auf dem Lande die engen Straßen und lichtlosen Höfe fehlen. Im einzelnen jedoch wird dieser Vorzug zum Teile aufgewogen durch die engen kleinfensterigen, unventilierten Räume ländlicher Wohnungen, die während des langen Winters Tag und Nacht zum Aufenthalte dienen; in manchen Gegenden sind sie sogar von den Ställen nur notdürftig getrennt, so daß Mensch und Vieh einträchtig zusammenhausen; menschliche und tierische Sekrete werden auf dem Lande sorgloser angehäuft. Lokale Verhältnisse und Sitten sind zu verschieden, um eine allgemeine Regel aufstellen zu können, daher gelangten Autoren bei beschränkten Beobachtungskreisen zu einander widersprechenden Resultaten. Ja, die Skrofulose wurde sogar als Bauernkrankheit bezeichnet und auf den überreichen Genuß von Milch und Butter zurückgeführt. (!) *Lebert* u. a. fanden keine Unterschiede zwischen Stadt und Land.

Der günstige Einfluß auf Skrofulose, den bekanntlich die Wahl eines Landaufenthaltes ausübt, läßt natürlich keinen Schluß auf die Landbevölkerung zu, da beide unter ganz anderen Verhältnissen leben.

Von **Klima** und **Boden** scheint im allgemeinen die Skrofulose wenig abhängig zu sein. Man hat zwar von feuchten, kalten und niedrig ge-

legenen Orten behauptet, daß sie weit mehr als trockene, warme, hochgelegene Gegenden zur Skrofulose disponieren, sie sogar in früheren Zeiten als direkte Ursachen der Skrofulose angesprochen, allein schon ältere Autoren wiesen auf die Widersprüche dieser Annahme in praxi hin. So hob bereits *Lugol* die häufige Skrofulose in Spanien auf der Hochebene von Kastilien, besonders in Madrid hervor, während sie umgekehrt in den feuchtesten Orten oft wenig verbreitet ist.

Wie bei der Tuberkulose, ist auch hier in erster Linie maßgebend, inwieweit das Klima den Aufenthalt in **geschlossenen, keimreichen** Räumen zur Folge hat. Von diesem Gesichtspunkte aus läßt sich auch ein gewisser Einfluß der **Jahreszeit** denken, indem der Winter, die kalte unfreundliche Zeit, durch den häuslichen Aufenthalt eine gesteigerte Gelegenheit zur Infektion gibt, die sich dann je nach der Wachstumsenergie der betreffenden Keime nach Wochen oder Monaten durch eine lokale oder Drüsen-Affektion äußert. In der Tat betonen einzelne Autoren, daß die Erkrankung an Skrofulose besonders auf das Frühjahr falle, daß Verschlimmerungen besonders im Januar bis März auftreten und dann wieder abnehmen.

Unverkennbar begünstigen gewisse Krankheiten, besonders **akute Exantheme**, die Skrofulose, ja sie scheinen hin und wieder direkt ihren Ausbruch zu veranlassen. In diesem üblen Rufe stehen seit langer Zeit namentlich **Masern** und **Keuchhusten**, nach deren epidemischem Auftreten vielfach eine Zunahme der Skrofulosefälle beobachtet wird (*Albrecht* u. a.).

Zuweilen hält man irrtümlich für einen Pertussis, der die Skrofulose eingeleitet habe, den hartnäckigen Krampfhusten, der bereits auf geschwellenen Bronchialdrüsen und dem dadurch hervorgerufenen Drucke auf die Nerven beruhte.

Auch **Scharlach**, **Diphtherie** (und Pocken) gehen häufig der Skrofulose voraus.

In einem Falle *Gougerots* z. B. hat nach Blattern ein seit 16 Jahren bestehender Lupus an Umfang zugenommen.

Durch die Haut- und Schleimhautkatarrhe, die jene Krankheiten ständig begleiten, wird das Epithel gelockert und die Kontinuität der Schutzdecken durchbrochen. Bakterien bleiben dann leichter haften, dringen ein und siedeln sich an. Namentlich wird diese Infektion begünstigt, wenn die Kinder in einem keimreichen, besonders einem tuberkulösen Medium leben, und wenn das Krankenzimmer ängstlich verschlossen, verdunkelt, nicht ventiliert und dadurch Keime angehäuft werden.

In einer großen Zahl der Fälle aber haben **bereits vor** den Masern etc. Drüsenerkrankungen, besonders latente (oder manifeste)

tuberkulöse Affektionen der Bronchialdrüsen bestanden, wie sie von *Loomis, Pizzini, G. Cornet, Spengler, Harbitz, Weber und Baginsky, Weichselbaum und Bartel, Gaffky* u. a. als gelegentliche Befunde nachgewiesen wurden (s. *Cornet, Tuberkulose, II. Aufl., S. 370*).

Die mit Masern und anderen Exanthemen gewöhnlich einhergehende Schwellung der Lymphdrüsen durchtränkt präexistierende Herde in denselben, lockert und mobilisiert die Bazillen und facht neues Wachstum an: die vorher latente Drüse manifestiert sich jetzt. Mechanische und chemische Vorgänge, die Durchfeuchtung oder die sekundären Bakterien- (Masern-) Gifte schwemmen einzelne Bazillen aus der Drüse heraus. Hochgradige Entzündung kann sogar die pralle Kapsel zum Platzen bringen; die frei gewordenen Bazillen verbreiten sich am Lungenhilus und rufen dort die sogenannte exanthematische Lungenphthise der älteren Ärzte hervor, oder sie gelangen in **Knochen** und **Gelenke** oder veranlassen eine akute Miliartuberkulose, oder rufen in der Haut **multiplen Lupus, multiple Tuberkulose, Tuberkulide**, respektive **Skrofulide** hervor. (*Adamson, du Castel, Haushalter.*)

Es fällt oft schwer, zu entscheiden, ob es sich um eine neue Infektion oder um Manifestierung eines schon bestehenden Herdes handelt. Für den letzten Fall spricht bei der tuberkulösen Form multiples und rasches Auftreten.

Die durch diese Krankheiten verursachte schnelle Abmagerung, ebenso wie schlechte Ernährung von vornherein scheinen aus den früher (s. *Cornet, Tuberkulose, II. Aufl., S. 682*) erwähnten Gründen — vermehrte Aufnahme der Bakteriengifte in den Körper, dadurch erschwerte Abschlußbildung und erleichterte Propagation der Bazillen — der Verbreitung skrofulöser Herde und Metastasen großen Vorschub zu leisten.

In manchen Fällen mögen auch gelegentlich eingedrungene, wenig virulente Bovinbazillen, vorher durch die Widerstandskraft in Schach gehalten, infolge der durch die Masern und ähnliche Infektionen herabgesetzten Widerstandskraft zur Entwicklung kommen und weiter um sich greifen. Nur halte ich es für ungerechtfertigt, solchen latenten Bazillenherden, falls ihnen die weitere Entwicklung versagt ist, eine lange Lebensfähigkeit zuzusprechen, wenigstens sind die bis jetzt dafür vorgebrachten Gründe nicht stichhaltig.

Die von *Henoch* u. a. gegebene Erklärung über den Zusammenhang von Skrofulose und Masern: daß die Skrofulose da, wo die Disposition vorhanden, unter dem Einflusse dieser akuten Erkrankung plötzlich hervortrete, halte ich für unbefriedigend.

Wohl erklärlich ist somit die mehrfach gemachte Beobachtung, z. B. von *Happe*, daß skrofulöse Kinder oder solche, deren Eltern phthisisch sind, eine ungemein große Sterblichkeit an den oben ge-

nannten Krankheiten zeigen, während bei Kindern aus gesunden Familien, wo die Gelegenheit zur Infektion fehlt, diese Krankheiten in der Regel sehr gut verlaufen und sich nur in den seltensten Fällen Tuberkulose bei ihnen ausbildet.

Ein nachteiliger Einfluß auf Entstehung und Verlauf der Skrofulose wird auch der Syphilis zugeschrieben (von anderen freilich bestritten). Über die Vakzination als möglicherweise förderndes Moment s. S. 148.

Rhachitis, Struma, Kretinismus hat man ohne Grund früher als Unterstützungsmittel verdächtigt.

Eine besondere Stellung nimmt das Erysipel ein. Zuweilen geht es dem Eintritte der Skrofulose voraus und kann für die betreffenden Keime die Eingangspforte bilden; in anderen Fällen jedoch tritt es im Laufe der Skrofulose auf und übt dabei hin und wieder sogar auf die in seinem Bezirke lokalisierten, skrofulösen Prozesse, z. B. auf Lupus (*Berturelli, Winternitz, Koliath, Isnardi, Hallopeau*), einen gutartigen Einfluß aus, der schon den früheren Ärzten, z. B. *Lugol*, bekannt war und an die zeitweilige, gleich günstige Wirkung auf Lungenphthise (s. *Cornet, Tuberkulose*, II. Aufl., S. 779) erinnert.

Als eine weitere Gelegenheitsursache der Skrofulose wird mehrfach das **Trauma** angesprochen. **Oberflächliche** Verletzungen, Stiche von Insekten und Ungeziefer, Kratzwunden, Verbrennungen sowie die bei Skrofulose häufigen Frostbeulen öffnen den Bakterien und Tuberkelbazillen die Eintrittspforte. Besonders Staphylokokken und Streptokokken benützen mit Vorliebe jede Gewebsschädigung zur Ansiedlung und führen gerne Mischinfektion herbei. Aus größeren Wunden werden Keime durch die Blutung wieder fortgeschwemmt. Ungeschicklichkeit, Mutwille, Spiel und Wagnis häufen gerade in den Kinderjahren kleine Verletzungen, die oft wenig beachtet und vor dem zürnenden Auge der Eltern verborgen gehalten werden. In manchen Gegenden ist es üblich, kleine, oberflächliche Verletzungen und Kontusionen mit Milch und Rahmgemengen oft suspekter Herkunft zu verbinden oder mit Speichel zu bestreichen und zu beblasen; auf diese Weise kann Lupus entstehen, und berichtet z. B. *Leloir* einen solchen Fall.

Eine hervorragende Bedeutung wird dem **stumpfen Trauma**, namentlich für die Entstehung der Knochentuberkulose und des Gelenkfungus, beigemessen. Wir können nur auf das bei der Tuberkulose Gesagte verweisen, zumal es sich bei den Knochen und Gelenken fast ausschließlich um die tuberkulöse Form der Skrofulose handelt.

v. Baumgarten nimmt an, daß vererbte Bazillen in Lymphdrüsen und Knochenmark einen geeigneten Schlupfwinkel finden, dort eine Art Larvendasein führen, bis von außen kommende Bedingungen die Vitalität

der Gewebe herabsetzen. Allein schon wegen der Seltenheit einer Vererbung können wir dieser Ansicht des hochgeschätzten Forschers nicht beipflichten.

Eine andere Hypothese geht dahin, daß im Blute der nach einem Trauma an Knochenskrofulose erkrankten Individuen die Bazillen vorher harmlos kreisten und erst in dem Augenblicke und an der Stelle, „wo durch das Trauma ein günstiger Nährboden geschaffen wird,“ sich ansiedeln. Nun kommen aber virulente Tuberkelbazillen im Blute in der Regel nur bei akuter Miliartuberkulose vor, selten bei Phthise, geschweige denn im Blute anscheinend Gesunder; es fehlt also die *conditio, sine qua non*. Gegen die neuerdings in den Vordergrund geschobenen, zirkulierenden Bazillen spricht auch die chirurgische Erfahrung, daß bei Skrofulösen und Phthisikern nach zum Teile recht erheblichen Traumen, ausgedehnten Zerreißen, die Monate zur Verheilung brauchen, die Wunde niemals tuberkulös wird.

Nach unserer Auffassung besteht in einem Teile der Fälle von Knochen- und Gelenkskrofulen, die mit einem Trauma in ursächlichem Zusammenhang gebracht werden, bereits irgendwo, und zwar, wie uns die pathologische Erfahrung zeigt, am häufigsten in den Bronchialdrüsen, ein latenter tuberkulöser Herd. Durch ein Trauma kann nun **direkt** oder durch **Kontrekoup**¹⁾, der ja oft auf weite Entfernung sich fortpflanzt, die gespannte Kapsel der geschwollenen tuberkulösen Bronchialdrüse komprimiert und lädiert werden und der eine oder andere Bazillus, durch den plötzlichen Stoß herausgepreßt, in die Lymph- und Blutbahn gelangen. An der direkten Einwirkungsstelle des Traumas, wo durch die Kontusion die Bahn der Gefäße unterbrochen ist, werden die Bazillen in ihrem regulären Laufe gehemmt, dringen ins Gewebe und setzen dort eine Metastase. Auch nach den Experimenten von *Schüller* u. a. scheinen in die Blutbahn gelangte Bakterien in einem kontundierten Gelenke sich leichter als in nicht kontundierten abzulagern. Gewissen Schwierigkeiten begegnen wir freilich auch bei dieser Auffassung. Die Tatsache, daß besonders bei Distorsionen solche Affektionen entstehen, erklärt sich dadurch, daß bei größeren Verletzungen die Bazillen durch die Blutung herausgeschwemmt werden.

Unsere Auffassung wird gestützt durch den schon erwähnten Nachweis latenter tuberkulöser Herde, deren Vorkommen sogar in nennenswerter Zahl aus folgender Erwägung mit Notwendigkeit sich ergibt: wenn z. B. in Preußen jährlich über 17.000 jugendliche Personen unter 20 Jahren an Tuberkulose und Skrofulose sterben, so müssen, eine nur 3—4monat-

¹⁾ Vielleicht auch durch exzessiv heftige Bewegungen beim Falle, um das Gleichgewicht zu erhalten, können dieselben doch bekanntlich sogar eine Zerreißen der Kniescheibe herbeiführen.

liche Latenz für diese jungen Jahre vorausgesetzt, ca. 4000—6000 Latent-Tuberkulose in Preußen jeden Augenblick vorhanden sein. Stoß, Fall und Kontusion sind aber im jugendlichen Alter etwas so alltägliches, daß latenter Herd und Trauma unendlich oft zusammentreffen müssen. Solche Koïnzidenz hat aber nicht immer diese üblen Folgen; denn wie oft werden Kinder von Traumen befallen, ohne daß trotz aller hereditären Belastung und trotz manifester Tuberkulose eine Metastase eintritt. Wir müssen uns also in der Bewertung des ursächlichen Zusammenhanges eine gewisse Reserve auferlegen.

Für manche Fälle mag das Trauma **nicht** die **Ursache**, sondern die **Folge** darstellen: Ein bereits vorhandener Knochen- oder Gelenkherd ruft in seinem initialen Stadium noch keinerlei Erscheinungen hervor, aber von einem gewissen Zeitpunkte an stört er, zunächst gewöhnlich noch unbewußt, die Akkommodation, macht die Bewegung unsicher und veranlaßt dadurch einen Fall, der seinerseits wieder zur Weiterverbreitung und Verschlimmerung beitragen mag.

Auch *Henoch* steht einer so übergroßen Betonung des Traumas skeptisch gegenüber und vermutet, „daß das Knochenleiden schon vorher latent bestand und die äußere Einwirkung höchstens seinen Verlauf beschleunigte, während in anderen Fällen jeder traumatische Einfluß mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann“.

Ich erinnere dabei auch an die neueren Arbeiten von *Friedrich*, *Honsell*, *Sprengel*, die gleichfalls den Einfluß des Traumas auf ein bescheideneres Maß zurückführen.

II. ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie.

Wie die ätiologische, so erfordert auch die pathologisch-anatomische Betrachtung der Skrofulose eine Sonderung der beiden Hauptformen: der pyogenen und der tuberkulösen Skrofulose.

A. Pyogene Form.

Schon aus den früheren Darlegungen ergibt sich, daß die pyogene Form keinerlei pathologisch-anatomische Merkmale an sich trägt, die sie in charakteristischer Weise von ähnlichen Affektionen nicht skrofulöser Natur unterscheidet.

Der skrofulöse Schleimhautkatarrh bietet genau dieselben und keine weiteren Veränderungen wie der gewöhnliche Katarrh: Erweiterung der Gefäße und Hyperämie, Anschwellung und spätere Verdickung der Schleimhaut, gesteigerte Sekretion der vergrößerten Schleimdrüsen, vermehrte Abstoßung der Epithelien, Ausscheidung von Blutserum gemischt mit körperlichen Elementen des Blutes.

Beim Ekzem, dem Katarrh der Haut, gleichgültig, ob skrofulöser oder nicht skrofulöser Natur, treten uns analoge Erscheinungen entgegen: Erweiterung der Kapillaren, oft mächtige Schwellung des Papillarkörpers, vermehrte Abstoßung der verdickten Epidermis, Transsudation von Blutserum und Blutkörperchen, Infiltration und Verdickung der Epidermis und des Korioms.

Der von *Rindfleisch* als Charakteristikum der Skrofulose angesprochene Zellenreichtum der Sekrete und die dichtere Zellinfiltration des bindegewebigen Parenchyms, auf die als charakteristisch auch *Rabl* schon früher hingewiesen, finden sich, wie schon *Birch-Hirschfeld* hervorhebt, auch bei chronischen, nicht skrofulösen Entzündungen. Ebensowenig sind die dicke Nase und Oberlippe spezifisch, sondern kommen auch durch Stauungen auf anderer Grundlage vor. Hingegen kann die lange Dauer

und öftere Keiminvasion die Schädlichkeiten summieren und eine graduelle Steigerung bis zur Geschwürsbildung hervorrufen.

Eine Schilderung der pathologisch-anatomischen Befunde auf Haut und Schleimhaut bei pyogener Skrofulose würde also nur eine Wiederholung der in anderen Bänden dieses Werkes gemachten Ausführungen über einfache Katarrhe der Haut und Schleimhaut, einfache Konjunktivitis, Rhinitis, adenoide Vegetationen, Bronchitis, Darmkatarrhe, Scheidenkatarrhe u. s. w. sein. Die Eigentümlichkeit dieser skrofulösen Erkrankungsformen besteht lediglich in ihrem durch anatomische Verhältnisse bedingten, sich lange hinziehenden Verlauf, in dem häufigen zeitlichen Zusammentreffen gleichwertiger Affektionen an verschiedenen Stellen, der Multiplizität, und in ihrer häufigen Wiederkehr.

Nur der Lymphdrüsen wollen wir wegen ihrer dominierenden Stellung im Krankheitsbilde mit einigen Worten gedenken. Es handelt sich hier um jene Veränderungen, die man früher als das erste oder nach *Virchow* als das hyperplastische Stadium der Skrofulose zu bezeichnen pflegte.

Im allgemeinen bekommt man skrofulöse Drüsen in diesem Stadium nur selten zu Gesicht, da sie gewöhnlich nicht der Gegenstand chirurgischer Eingriffe werden und da auch an der Leiche in der Regel bereits weit vorgeschrittene und kombinierte Prozesse das Objekt der Untersuchung bilden.

Im Volumen anfangs nur um ein geringes vergrößert, später oft walnusgroß, ist die Drüse von weicher, elastischer, fleischartiger Konsistenz; die Blutgefäße sind, je mehr man im akuten Stadium untersucht, namentlich an der Kapsel injiziert. Die Schnittfläche ist glatt und gleichmäßig, markig, saftreich, von feuchtglänzendem und leichtdurchscheinendem Aussehen, die Färbung blaßgrau, bald durch Hyperämie ins Rötliche, bald durch zunehmende Vermehrung der Lymphkörperchen ins Weiße gehend.

Im weiteren Verlaufe wird die Oberfläche trockener, der Gewebsaufbau mehr und mehr verwaschen und homogen und die Konsistenz durch weitere Zellanhäufung derber. Mikroskopisch sieht man außer einer oft strotzenden Füllung der Gefäße vorzugsweise eine hochgradige Vermehrung der Lymphkörperchen, namentlich an der Kapsel. Die skrofulöse Drüsengeschwulst ist also „ein zellenreiches, hyperplastisches Lymphom“ (*Virchow*). In manchen Fällen überwiegt die entzündliche Produktion von Bindegewebe in der Kapsel, den Bindegewebssepta und dem Retikulum (fibröse Hyperplasie, Induration).

In diesem Zustande kann sich die Drüsenschwellung längere Zeit erhalten. Bei nicht zu langem Bestande ist eine Rückbildung möglich, indem die Hyperplasie auf dem Wege der Fettmetamorphose resorbiert

wird und schwindet (*Scrofula fugax*) und nur die verdickte Kapselwand und gröbere Bindegewebssepta, im ganzen eine geringe Vergrößerung und Verhärtung der Drüse, als spätere Zeugen zurückbleiben. Oder es kommt, wenn die Zufuhr virulenterer Keime den Prozeß exazerbiert, zur Bildung von Eiterherden, die auf der Schnittfläche als gelbliche Flecken und Inseln erkennbar sind; bei geringem Umfange gehen auch diese oft zurück, dicken ein und verkalken. Häufiger aber konfluieren sie; die entzündliche Reizung greift dann auf die Umgebung der Drüse weiter (*Periadenitis*), versetzt weitere Umkreise in einen phlegmonösen Zustand, der Eiter bricht durch und die Wunde vernarbt.

Die Frage, ob sich von nicht tuberkulösen Skrofeldrüsen aus Herde in Knochen und Gelenken etablieren, oder ob die skrofulösen Knochen- und Gelenkaffektionen ausnahmslos schon von Beginn tuberkulöser Natur sind, läßt sich vorläufig nicht entscheiden. Die Möglichkeit ist für die erstere Annahme nicht ganz von der Hand zu weisen, aber in solchen Fällen wird sich nicht der wohlcharakterisierte Fungus entwickeln. Nach unseren bisherigen Kenntnissen über den histologischen Bau und die bakteriellen Befunde skrofulöser Knochen- und Gelenkfungi dürfte ein solches Ereignis zu den extremsten Ausnahmen zählen, und können wir im allgemeinen Knochen- und Gelenkskrofulose mit Knochen- und Gelenktuberkulose identifizieren.

B. Tuberkulöse Form.

Betreffs der tuberkulösen Form kann ich mich ebenfalls kurz fassen. Das Charakteristische derselben, der Tuberkel, ist in seiner histologischen Beschaffenheit und Entwicklung auf Grund der meisterhaften Studien *Virchows*, *Schüppels*, *v. Baumgartens* bereits in meiner Tuberkulose, II. Aufl., S. 59 eingehend besprochen. Da ferner *Lupus* und *Skrofuloderma* im Bande über Hautkrankheiten (*Nothnagel*, Bd. XXIV) ihre anatomische Schilderung finden, sei hier nur soviel erwähnt:

Der *Lupus* stellt sich histologisch als Granulationsgewebe mit typischen Tuberkelknötchen dar, das besonders durch Armut an Tuberkelbazillen (wohl infolge der die Entwicklung hemmenden niedrigen Hauttemperatur) sich auszeichnet. Die Knötchen können zerfallen und resorbiert werden; in anderen Fällen sehen wir Geschwüre entstehen — *Lupus exulcerans* — mit dicken, dunkel gefärbten Krusten bedeckt; in anderen wieder zwischen den Knötchen diffuse Infiltrate und Bindegewebshyperplasien, die über die Haut prominieren — *Lupus hypertrophicans* —; oft auch über den Lupusknötchen braunrote, schuppende, glatte Flecke — *Lupus maculosus*; — die unter Sondendruck einbrechen (*Neisser*). Außer dem käsigen Zerfall und der Resorption können die Knötchen auch eine fibröse Umwandlung eingehen.

Das Skrofuloderm ist eine subkutane, knotenförmige Granulationsgeschwulst mit Tuberkeln und Tuberkelbazillen, die weit schärfer als der Lupus begrenzt ist. Die Veränderungen desselben sind S. 185 besprochen.

Die tuberkulösen Lymphdrüsen treten uns in mehreren Typen entgegen. Bei reiner Tuberkulose finden sich im gesunden Drüsenparenchym mehr oder weniger zahlreiche Tuberkelknötchen eingelagert; die entzündliche Reizung, dementsprechend die Rötung und Schwellung, ist gering. Die Entwicklung des Lymphdrüsentuberkels geht in derselben Weise vor sich wie die des an der zitierten Stelle beschriebenen Irisimpftuberkels und sind die Unterschiede nur gradueller Natur, insofern „die Zellproliferation spärlicher und schleppender vor sich geht und ferner die Immigrationerscheinungen schleicher und weniger massenhaft auftreten“ (v. Baumgarten), wie sich das aus der geringeren Zahl der Infektionskeime erklärt. Die Drüsen haben noch eine relativ günstige Chance, nach längerem Verharren in diesem Zustande zur Resolution zu gelangen.

Im anderen Falle vergrößern sich die Knötchen allmählich, konfluieren und bilden Konglomerattuberkel. Zentral verkäsen die Knötchen; der Käse kann lange eingeschlossen bleiben und durch Aufnahme von Kalksalzen verkreiden und verkalken, oder er erweicht, reizt zu periadenitischen Verwachsungen und bricht durch.

Die Tuberkelbazillen gehen hier nach eingetretener Verkäsung anscheinend bald unter, wahrscheinlich infolge der im Lymphdrüsentuberkel konzentrierter zurückgehaltenen Bakteriengifte; in dem erweichten käsigen Brei sind nur selten mehr Bazillen nachzuweisen.

In den auf boviner Infektion beruhenden Veränderungen fiel Benda der Mangel an Riesenzellen und der Reichtum an Tuberkelbazillen auf, die sich bei humaner Infektion bekanntlich recht spärlich finden.

Oft besteht der ganze Prozeß nur in einer Anhäufung epithelioider, spindelförmiger Zellen (mit wenigen Bazillen), die das lymphadenoide Gewebe verdrängen; die Verkäsung bleibt oft sehr lange aus und die Drüse manchmal in der Größe eines Hühnereies stationär — großzellige Hyperplasie (Ziegler).

Bartel fand nach Verimpfung von Tuberkelbazillen auf für den betreffenden Typus unempfindliche Tiere als einzige Veränderung: Follikelschwellung, Endothelschwellung und lymphoide Hyperplasie und bezeichnet dies als unterste Stufe spezifischer Gewebsveränderung eines in der Entwicklung stehen gebliebenen Tuberkels; ähnliche Befunde beim Menschen werden in gleicher Weise ätiologisch im Sinne avirulenter Bazillen zu deuten sein.

Dagegen findet die Verkäsung und Erweichung anscheinend sehr rasch statt, wenn sich im weiteren Verlaufe ein andersartiger entzünd-

licher Prozeß — Mischinfektion — hinzugesellt. In diesen nicht seltenen Fällen zeigen Drüsen, die längere Zeit bei geringer Vergrößerung stationär blieben, mehr oder minder akute Entzündung, schwellen bedeutend an und brechen in so kurzer Zeit durch, daß die dabei entleerten, mit Eiter vermischten Käsmassen sich unmöglich in so kurzer Zeit gebildet haben können und in der Tat auch durch ihr Aussehen ein höheres Alter verbürgen als die akzidentelle Entzündung.

In anderen sehr häufigen Fällen entwickeln sich die Tuberkel in einer bereits veränderten, zellig-hyperplasierten, meist erheblich vergrößerten Drüse, wie wir sie als das Attribut pyogener Skrofulose skizziert haben. Es treten matte, weißgraue Punkte und Fleckchen auf, die sich zu weißgebliebenen, undurchsichtigen, trockenen, in die graue, hyperplastische Drüse eingesprenkelten Herden vergrößern und später konfluieren; schließlich erscheint die ganze Drüse als eine homogene, käsige Masse, die auf dem Durchschnitte „wie eine frische Kartoffel aussieht, nur nicht ganz so feucht“ (*Virchow*).

Auch hier schreitet die Verkäsung und Erweichung oft rasch fort. Durch periadenitische Prozesse verschmelzen die einzelnen Drüsen; wir finden oft eine umfangreiche Phlegmone und schließlich einen oder mehrere Durchbrüche, im glücklichsten Falle nach außen auf die Haut, hin und wieder aber, je nach Lage der Drüsen, nach den Bronchien, den großen Gefäßen, ins Perikard und Peritoneum; mehrmals hat man auch in der umgebenden Muskulatur eine miliare Tuberkelentwicklung gesehen.

In Fällen von Mischinfektion liegt, gleichgültig, ob der Tuberkelbazillus oder der Pyogenes sich zuerst etabliert hat, die Hauptgefahr in der Verbindung beider Prozesse, welche eine Verbreitung der Tuberkelbazillen über den ganzen Körper sehr leicht ermöglicht. Minder groß scheint diese Gefahr, wenn der Tuberkelbazillus allein nistet, weil er weit langsamer wächst und in der Drüse sich erfahrungsgemäß leicht einkapselt (s. S. 125).

Die Stelle des Durchbruches schließt sich erst, wenn alles käsige Material spontan oder künstlich entfernt ist, meistens erst, wenn die Drüse zu existieren aufgehört hat. Die Narbe ist gewöhnlich stark retrahiert.

Im günstigen Falle verkreiden und verkalken selbst hier noch die käsigen Massen und werden durch schwieliges Bindegewebe eine Zeitlang oder für immer abgeschlossen.

Von *Warthin* werden auch die hyalinen Massen, denen man in Lymphdrüsen begegnet, auf ausgeheilte tuberkulöse Herde zurückgeführt.

Im skrofulösen oder richtiger tuberkulösen Knochen finden wir anfangs im Knochenmarke vereinzelte, graue oder graurote Granulationsherde, in denen *Köster* typische Tuberkel, spätere Autoren Tuberkel-

bazillen nachgewiesen haben. Diese Granulationen — der Fungus — schmelzen das Knochengewebe in ihrem Bereiche lakunär ein (*Caries sicca*), breiten sich in der Peripherie aus und fallen vom Zentrum aus der Verkäsung anheim.

Die Knochenbälkchen innerhalb des Käses werden, sofern sie noch nicht zerstört sind, nekrotisch, zu Knochensand, und zwar um so zahlreicher, je schneller die Verkäsung um sich greift. Bei rascher Verkäsung nekrotisieren auch größere Knochenstücke, von käsig gewordenen Granulationen durchwachsen.

Im Knochen finden sich sodann ein, selbst mehrere von Granulationen umsäumte Räume, Kloaken, mit käsig-eitrigem Inhalt, in dem sich Knochensand und Sequester finden.

Kleine und selbst größere Herde können, besonders im jugendlichen Alter, durch eine reaktive, granulierende Ostitis der Ausheilung entgegengeführt werden. Wie lange in abgekapselten Herden die Bazillen lebensfähig bleiben, wie lange sie also, durch spätere traumatische Einflüsse oder Masern, Scharlach, Keuchhusten mobilisiert, aufs neue ihre unheilvolle Tätigkeit entfalten können, darüber ist noch nichts Sicheres bekannt; doch wird ihre Lebensdauer gemeinhin sehr überschätzt (*Cornet*, Tuberkulose, II. Aufl., S. 375 ff.). Größere Herde greifen aber auch auf das Periost und die umgebenden Weichteile über und ziehen selbst das Gelenk in ihren Bereich.

Wucherungen in der Umgebung des tuberkulösen Herdes haben Knochenresorption und -apposition zur Folge. Eine im Innern des Knochens vor sich gehende Resorption, Hand in Hand mit einer im Periost eingeleiteten Apposition, führt zu der als *Spina ventosa* bekannten scheinbaren Knochenaufreibung besonders an den Phalangen der Finger, Zehen und den Enden langer Röhrenknochen, z. B. der Ulna. Ist die Apposition stärker als die Resorption, so wird der Knochen natürlich dicker.

Die tuberkulöse Periostitis entsteht durch das Übergreifen der Knochenherde auf das Periost, aber auch loco primär oder vom Gelenke aus. Wir finden hier wieder tuberkelhaltige Granulationen, die zur Resorption des anliegenden Knochens führen (periphere Karies). Durch Verkäsung und Erweichung dieser Granulationen kommen die sogenannten kalten Abszesse zu stande; sie sind von tuberkelhaltigem Granulationsgewebe ausgekleidet und haben oft einen sehr großen Umfang; durch Muskelbewegung u. s. w. erleiden sie häufig eine erhebliche Dislokation (Wandersabszesse). Ihr dicklicher Inhalt besteht aus käsigen Zerfallsmassen, Eiterkörperchen und nekrotischen Knochenteilchen, sowie Bazillen. Meist erst spät findet spontaner Durchbruch mit langwieriger Fistelbildung statt.

Der bevorzugte Sitz tuberkulöser Osteomyelitis und Periostitis an den spongiösen Endteilen der Knochen erklärt die häufige sekundäre Beteiligung der benachbarten Gelenke, diese können aber auch, was allerdings seltener ist, loko primär erkranken. Ihre Infektion von Seite des Knochens geschieht durch direktes Hineinwachsen des tuberkulösen Herdes oder auf dem Lymphwege.

Am häufigsten finden wir Wucherung der Synovialis und entzündliche Affektion, seltener einzelne, zerstreute Tuberkel in einer wenig veränderten Synovialis. In einem späteren Stadium haben sich mehr oder weniger reichlich Tuberkel und graugelbe Käseherde (*Köster*) in der Synovialis gebildet, die gerötet, verdickt, in ein schwammiges Granulationsgewebe verwandelt ist. Die Gelenkhöhle zeigt uns ein Exsudat in allen Zwischenstufen, von serös-fibrinöser (*Hydrops tub.*) bis purulenter (*Empyema artic. tub.*) Beschaffenheit. Die oft angetroffenen freien Körper, *Corpora oryzoidea*, bestehen aus losgelösten Fibrinschollen der Synovialis.

Von einem benachbarten Knochenherde bildet sich auch durch Transsudation von Tuberkeltoxinen ein seröser oder sero-fibrinöser *Hydrops* des Gelenkes, ähnlich wie bei der Pleura und dem Perikard von der tuberkulösen Lunge oder Bronchialdrüse aus. In dem daraus niedergeschlagenen Faserstoff kann durch die dann später nachrückenden Tuberkelbazillen eine Tuberkelentwicklung stattfinden, ohne daß man deshalb den Schluß ziehen darf, daß die Faserstoffablagerungen auf eine ganz andersartige, vielleicht pyogene Infektion zurückzuführen und die Tuberkulose nur etwas Sekundäres und Akzidentelles sei, wie dies *Biedert* daraus zu folgern scheint. Ebensowenig widerlegt das Fehlen von Tuberkeln in solchen Reiskörperchen deren tuberkulöse Herkunft, da sie ebensogut wie ein *Hydrops* das Produkt der Toxine sein können.

Ist der Fungus in den Knorpel eingedrungen, so finden wir diesen durchbrochen und zerstört, bei Wucherungen im subchondralen Gewebe oft vollständig vom Knochen abgehoben und losgelöst. Nach raschem Zerfalle der fungösen Gewebe treten uns oft umfangreiche Zerstörungen des Gelenkes (tuberkulöse Gelenkkaries) entgegen; aus verkästen und erweichten Granulationen haben sich die oben erwähnten kalten Abszesse gebildet.

Auch die Weichteile der Gelenkgegend sind in Mitleidenschaft gezogen, ödematös geschwollen, das Bindegewebe derb und speckig-schwartig; das ganze Gelenk sieht wachsartig glänzend aus (*Tumor albus*).

Die genaueren histologischen Verhältnisse an Knochen und Gelenken, die Veränderungen, die sich in den einzelnen Körperregionen ergeben, gehören nicht in den Bereich dieser Betrachtung, und muß ich in dieser

Beziehung auf die chirurgischen und pathologisch-anatomischen Werke verweisen.

Hier sei auch auf die perlsuchtähnlichen Veränderungen hingewiesen, die man hin und wieder bei weiterer Ausbreitung des tuberkulo-skrofulösen Prozesses findet.

Virchow und *Askanazy* haben auf deren Auftreten aufmerksam gemacht, auch *A. Uffenheimer* fand Perlsuchtentwicklung bei einem intestinal infizierten Kinde; *Ipsen*, *Mac Callum* haben ähnliche Fälle beobachtet.

Die Weiterverimpfung auf ein Kalb hatte im Falle *Ipsens* ein negatives Resultat.

III. ABSCHNITT.

Symptome.

Die Symptome der Skrofulose zeigen, je nachdem es sich um die tuberkulöse, pyogene oder Mischform handelt, sowohl nach ihrem lokalen als allgemeinen Charakter gewisse Abweichungen.

Im allgemeinen sind in der frühesten Kindheit besonders die Hautsymptome und die primären Schleimhautsymptome vorherrschend, dann folgen die sekundären Schleimhautprozesse und schließlich die Schwellungen der lymphatischen Organe, die besonders vom 4. bis 10. Lebensjahre an das Feld beherrschen.

Bei der pyogenen Skrofulose stehen die lokalen Erscheinungen des Quellgebietes im Vordergrund; daran schließen sich die Drüenschwellungen und nur selten geht der Prozeß darüber hinaus in die Knochen. Die allgemeinen Erscheinungen sind hier, entsprechend der geringeren Giftigkeit der Bakterien, weniger ausgeprägt als bei der tuberkulösen Form.

Bei der tuberkulösen Form treten, wie schon an anderer Stelle begründet, die Erscheinungen an der Haut und Schleimhaut in den Hintergrund gegenüber den Veränderungen an den Drüsen, zu denen sich später die Knochenaffektionen gesellen. Die allgemeinen Symptome bei der tuberkulösen Form sind selten so tief eingreifend und so akut wie bei Tuberkulose anderer Organe, z. B. der Lunge, des Gehirns; der Grund hierfür liegt in den schon mehrmals hervorgehobenen anatomischen Eigenschaften, die der Verbreitung und Vermehrung der Bazillen gewisse Hemmnisse bereiten, ferner darin, daß Haut, Drüsen und Knochen, in denen sich die pathologischen Vorgänge abwickeln, für die Existenz des Individuums minder wichtige Organe sind, und daß endlich häufig der minder virulente *Bovinebazillus* als Erreger tätig ist.

Bei der Mischform walten die Symptome bald dieser, bald jener Form vor und greifen ineinander über.

Da man sich bisher vielfach nicht genügende Rechenschaft gegeben, um welche der Skrofuloseformen es sich im einzelnen Falle handelte, sondern alles unter dem Sammelbegriffe „Skrofulose“ zusammengefaßt hat, so sind die Charaktere der einzelnen Symptome nicht immer mit der Schärfe präzisiert, die z. B. im Interesse der Diagnose wünschenswert wäre.

A. Lokale Symptome der Haut.

a) Nicht tuberkulöse Form.

Weit häufiger als die spezifisch-tuberkulösen Erkrankungen sind die nicht spezifischen Hautaffektionen, die oft das erste Anzeichen der Skrofulose bilden.

Der Vollständigkeit halber schicken wir die nach *Czerny* als erste Manifestation der exsudativen Diathese bezeichneten Haut- und Schleimhautaffektionen voraus, wenn sie auch nicht zur eigentlichen Skrofulose gehören. Es sind dies:

Die Landkartenzunge (*Lingua geograph.*), zuweilen das erste, wenn auch nicht regelmäßige Zeichen der exsudativen Diathese¹⁾: schmerzlos auftretende, exsudative, bei starker Desquamation weiße Streifen in der Zungenschleimhaut, dabei prominent erscheinende Papillen. Die Erscheinung geht spontan zurück, kehrt aber nach Tagen und Wochen oft wieder.

Der Gneis, der sich nur im Säuglingsalter, oft schon in den ersten Lebenswochen zeigt: Es treten, auch bei reinlich gehaltenen Kindern, besonders am Scheitel, festhaftende Schuppen von schmutziggrauer, bräunlicher Farbe auf. Nach Entfernung der Schuppen mittels Fett bedeckt sich die darunter befindliche hyperämische Haut entweder wieder mit Schuppen oder sie näßt, namentlich bei fetten Kindern; es bilden sich dann Krusten und eventuell eine Sekundärinfektion und Ekzem.

Der Milchschorf, gleichfalls nur im Säuglingsalter auftretend, zeigt sich als auffallende, scharf sich abhebende Rötung und Schuppung der Haut an den Wangen und in der Nähe der Ohrmuscheln, die namentlich bei Gewichtsabnahme wieder verschwindet; der hin und wieder damit verbundene Juckreiz führt zu Kratzen, Epitheldefekten, Infektion und Ekzem.

Der Prurigo (*Strofulus* oder die *Urticaria infantilis*) stellt sich meist erst nach dem 1. Lebensjahre ein und kann sich mit Unterbrechungen Jahre hinziehen. Es erscheinen namentlich bei fetten Kindern, besonders in der Lendengegend, gruppenweise prominente, gerötete Quaddeln, Mückenstichen ähnlich. Die Rötung und Schwellung verschwindet nach 1—2 Tagen und hinterläßt für einige Zeit noch eine derbe, knoten-

¹⁾ *Lublinski* dagegen hält die Landkartenzunge (50 Fälle) für erblich und familiär und stellt einen Zusammenhang mit der exsudativen Diathese in Abrede.

förmige Infiltration, bei mageren Kindern ist die Rötung weniger ausgesprochen. Auch hier wird durch Juckreiz und Kratzen einer Infektion und Ekzembildung Vorschub geleistet.

Der Intertrigo, das Wundwerden besonders hinter den Ohrmuscheln, in den Halsfalten und Achselhöhlen etc.

Starke Behaarung zwischen den Schulterblättern, in der Gegend des Ellbogens und an den Oberschenkeln.

Die weiter erwähnten Symptome: Phlyktänen, die zirkulare Zahnkaries u. s. w. sind schon ausgesprochene Zeichen der Skrofulose in unserem Sinne.

Unter den skrofulösen Hautaffektionen spielt die Hauptrolle das **Ekzem**, welches für die Haut ein Analogon des Schleimhautkatarrhs ist.

Wie bereits erwähnt, unterscheiden sich diese Hautaffektionen von ähnlichen Erkrankungen bei nicht skrofulösen Individuen keineswegs durch spezifische Merkmale, sondern bekunden ihren Zusammenhang mit der Skrofulose nur durch ihre Hartnäckigkeit und ihr oftmaliges Rezidiv. Vor allem am Gesichte, besonders an den mechanischen Insulten ausgesetzten Übergangsstellen der Haut zur Schleimhaut, also an den Mund- und Nasenöffnungen, Lidspalten, dann am behaarten Kopfe, an und hinter den Ohren, ferner an der Hand und den Fingern zeigen sich unregelmäßig zerstreute, rote Knötchen, fast immer mit heftigem Juckreiz verbunden (Ekz. papulosum); durch starke Exsudation bilden sich dann prall gespannte, zum Teile größere Bläschen mit durchsichtigem, klarem (Ekz. vesiculosum) oder durch Aufnahme zelliger Elemente trübem, eitrigem Inhalte (Ekz. pustulosum). Platzen die Bläschen, so erscheint eine rote, nässende, exkorierte Oberfläche und das Sekret trocknet zu dicken, honiggelben oder, wenn sich Blut aus den hyperämischen Kapillaren beimengt, zu bräunlichen Borken, unter denen es bei festem Anhaften zur Sekretverhaltung und deren Folgen kommen kann. Im weiteren Stadium nimmt das Sekret an Menge ab, die Oberfläche wird trockener, es bilden sich Schuppen, die sich zum Teile abstoßen, schließlich tritt definitive Überhäutung der meist noch infiltrierten Haut ein.

Es kommt an der ekzematösen Stelle zu Ödem und bleibender Schwellung; das Gesicht wird gedunsen, die Nase dick und geschwollen, die Lippen wulstig und trocken, und an den Mundwinkeln und der Oberlippe bilden sich hartnäckige, leicht blutende Schrunden und es entsteht die **Facies scrofulosa**.

Hin und wieder sieht man alle Stadien nebeneinander, hauptsächlich häufig aber findet sich bei den Skrofulösen die impetiginöse Form des Ekzems sowie das Ekthyma besonders auf Rücken, Hinterbacken und Oberschenkel, das nicht selten in schwer heilbare, scharf umrandete Ulzerationen übergeht (*Henoch*).

Schweiß, Unreinlichkeit und mangelnde Pflege begünstigen diese Affektion.

Das Ekzem ist in der Regel, selbst bei Tuberkulo-Skrofulösen nicht tuberkulöser Natur, sondern wird durch andere Bakterien, Eiterkokken etc. hervorgerufen oder unterhalten. Das gelegentliche Vorkommen von Tuberkelbazillen (*Demme, Volkmann, Ritter*) darf nur als eine Ausnahme gelten. Man kann annehmen, daß die zahlreichen offenen Stellen des Ekzems dem Tuberkelbazillus den Eintritt erleichtern; gewöhnlich aber wird, wie bei den Katarrhen der Schleimhaut, durch die reichliche Sekretion der Oberfläche ein darauf gelangter Bazillus wieder weggeschwemmt oder inkrustiert, kurz und gut unschädlich gemacht.

Unna unterscheidet bei Kindern ein skrofulöses, respektive tuberkulo-skrofulöses und ein nervöses Dentitions-Ekzem — das erstere an Nase, Ohr, Auge, Kopf und Mund mit impetiginösem Charakter, das letztere auf beiden Backen, beiden Handrücken, symmetrisch auf Stirne und Kinn, zuerst als juckende Papeln und Knötchen, die durch Kratzen dann weitere Veränderungen erfahren und sich bei jeder Dentitions-Attacke wiederholen.

An Nase und Ohr entsteht Ekzem und Erythem, indem die Haut durch das herausfließende scharfe Sekret bei Katarrhen gereizt wird, wobei es oft zur Verdickung der Oberfläche kommt.

Oft findet man, besonders bei unsauber gehaltenen Kindern multiple kleine Hautabszesse, Vereiterungen an zahlreichen Stellen nacheinander unter dem Einflusse des *Staphyl. aureus*.

Sittler erwähnt an der Wangenschleimhaut Skrofulöser rundliche, ziemlich abgegrenzte Stellen mit kleienartiger Schuppung, die nach einigen Tagen vergehen.

b) Tuberkulöse Form.

Lupus: Der Lupus sitzt am häufigsten im Gesichte, am Naseneingange, in der Umgebung von Fisteln, seltener an den Händen und anderen Stellen. Er erscheint als stecknadel- bis hanfkorngroße Knötchen von dunkelroter bis gelbbrauner Farbe, die anfangs isoliert, später disseminiert, in Gruppen vereinigt oder konfluierend auftreten, zuerst in das Hautgewebe als braunrote Flecke (*Lupus maculosus*) flach eingelagert sind, dann das Hautniveau überragen. Namentlich unter Glasdruck heben sich die Lupusknötchen gelbgrau, an Kandiszucker erinnernd, von der Umgebung deutlich ab. Die Oberfläche ist glatt, glänzend oder schuppenbedeckt, die Epithelwucherung warzenartig; an den meist halbrunden Rändern zeigt sich zuweilen rasche, periphere Ausbreitung der Knötchen (*Lupus serpiginosus*) oder die Knötchen sind im Zustande des Verfalles; es können namentlich unter dem Einflusse von Sekundärinfektionen Geschwüre

entstehen (*Lupus exulcerans*) mit weichen, umschriebenen Rändern und eitrigem, leicht blutendem, granulierendem, mit gelbbraunen Krusten oder dicken Borken besetztem Grunde, während in den zentralen Partien eine weiße, strahlige, unregelmäßig verzerrte Narbe sich bildet. Hin und wieder zeigen sich hochragende, einer Geschwulst ähnliche Granulationen (*Lupus tumidus*); an den Extremitäten kommt es selbst zu elefantiasischen Veränderungen.

Im späteren Stadium des an sich sehr langsamen Verlaufes heilt oft die eine Seite ab, während der Lupus auf der anderen in den oberen Schichten weiterwuchert oder auf das Unterhautgewebe und die tieferen Partien übergreift und zu umfangreichen Zerstörungen und, gerade im Gesichte, zu furchtbaren Entstellungen führt, wie Ektropionierung der Augenlider und Lippen, Schrumpfung und Detektbildung an der Nase, birnförmige Vergrößerung des Ohrläppchens, Zerstörung der Ohrmuschel u. s. w.

Skrofuloderma. Gleichfalls durch seine Struktur und den Nachweis von Tuberkelbazillen als tuberkulös charakterisiert ist das im Gegensatz zum Lupus schärfer abgegrenzte Skrofuloderma, von *Neisser* als subkutanes Granulom bezeichnet. Es entwickelt sich einzeln oder auch zu mehreren im Unterhautzellgewebe und präsentiert sich anfangs als derbes Knötchen unter der leicht verschiebbaren Haut. Später kommt es, wenn nicht Resorption stattfindet, langsam zur Verlötung und Verdünnung der Haut und zum Durchbruch, oder es zeigt sich ein rundlicher, bis taubeneigroßer, erweichter Knoten als sogenannter kalter, subkutaner Abszeß — die *goutte scrophuleuse* der Franzosen (*Desprès, Besnier*) — dessen Ausbildung ohne Beschwerden und Schmerz erfolgt. Das Skrofuloderma schließt sich entweder an einen Lupus an, indem dessen in die Lymphbahn aufgenommene Bazillen auf ihrem legitimen Wege in den Lymphgefäßen oder subkutanen Lymphdrüsen liegen bleiben und dort wuchern, oder es geht zuweilen wohl auch von einem in der Tiefe liegenden skrofulösen Knochenherde, einer tuberkulösen Fistel aus. Im weiteren Stadium seines langsamen Verlaufes ist die von ihrer Unterlage abgehobene Haut mit dem Skrofuloderma verschmolzen, wird papierdünn, blaurot verfärbt und bricht durch; es entleert sich eine dünne, molkige Flüssigkeit und darnach entsteht ein rundes, schlaffwandiges, weit unterminiertes Geschwür, ein sogenanntes skrofulöses Hautgeschwür (*Scrofuloderma ulcerosum*), das zu serpiginöser Ausbreitung tendiert und im Grunde ein von Tuberkeln durchsetztes, schwammiges Granulationsgewebe zeigt. Nach dem Befunde *Leistikows*, der im Skrofuloderm, und zwar auch in der Tiefe eines mit vollkommen unversehrter Oberfläche versehenen Knötchens außer Tuberkelbazillen den *Staphylococcus aureus* nachwies und reinzüchtete, ist anzunehmen, daß es sich hin und wieder um eine Mischinfektion handelt.

Tuberkulide.

Außer der klassischen bazillären Hauttuberkulose, dem Lupus vulgaris und dem Skrofuloderm, deren tuberkulöse Natur schon lange beglaubigt ist, haben seit kaum mehr als einem Jahrzehnt noch weitere Hauterkrankungen auch für die Skrofulose eine symptomatische Bedeutung gewonnen, an denen früher der Kliniker fast achtlos vorüberging und die selbst das Interesse der Dermatologen nur in geringerem Grade gefesselt hatten.

Es sind die von *C. Boeck* als tuberkulöse Exantheme bezeichneten Hautprozesse, die *Darier* unter dem allgemein akzeptierten Namen „Hauttuberkulide“ zusammenfaßte, und zwar: der Lichen skrofulosorum, die Folliklis, das Erythema induratum, denen neuerdings anscheinend mit Recht der Lupus erythematodes, die Pityriasis rubra Hebrae, der Lupus pernio u. a. zugezählt werden.

Ihre genauere Kenntnis verdanken wir besonders *Boeck*, *Darier*, *Klingmüller*, *Jadassohn*, *Zieler*, *Alexander* u. a.

Zunächst hat ihr häufiges Auftreten bei Tuberkulösen ihre Beziehungen zur Tuberkulose nahegelegt (*Boeck*). In manchen Fällen hat man auch Bazillen nachgewiesen, und zwar anscheinend häufiger, seitdem man nach *Much* auch mit der Gramschen Methode untersucht.

Ferner sprechen für die tuberkulöse Natur die positive Kutanreaktion, namentlich aber die nicht seltene Lokalreaktion und die gleiche Beeinflussung durch Tuberkulininjektionen wie bei der *Pirquetschen* Papel, sowie die Beobachtung, daß nach Kutan- und Konjunktivalprobe ganz ähnliche tuberkulidartige Effloreszenzen, wie Lichen scrofulosorum, an der Impfstelle oder weiter entfernt aufschießen (*Moro*, *Pfaundler*, *Klar* u. a.). Nicht selten schließt sich ihr Auftreten direkt an Infektionskrankheiten, z. B. Masern an (*Messa* u. a.).

Ihre Entstehungsart wird uns weiter unten beschäftigen, hier wollen wir zunächst nur ihre Symptome und die Legitimation ihrer Zugehörigkeit zur Tuberkulose, respektive Tuberkulo-Skrofulose näher prüfen.

Eine strenge Scheidung läßt sich oft nicht durchführen, da zahlreiche Zwischenstufen und Übergänge oft am gleichen Patienten vorkommen, eine scharfe Trennung ist auch durch die luxuriöse Verwendung gleichbedeutender Sonderbezeichnungen, häufig ohne sichtliches Bedürfnis, unter der das Interesse des Praktikers für die Sache sicher nicht gefördert wird, wesentlich erschwert.

Lichen scrofulosorum: Am Stamme, seltener an den Extremitäten (*Comby*), namentlich bei Kindern mit älteren, latenten, tuberkulösen Herden, und besonders wenn interkurrente Krankheiten (Masern etc.) Anlaß zur Propagation geben, finden sich isolierte, scharf begrenzte, kreisförmige Gruppen hirsekorn-stecknadelkopfgroßer, etwas über das Hautniveau er-

habener, aber kaum fühlbarer Knötchen oder Papeln von gelblich-brauner, lividroter Farbe und harter Konsistenz, teils mehr flacher, teils konischer Gestalt. Sie gehen von einem Follikel oder dessen Umgebung aus (*Kaposi*) und verleihen der Haut oft eine rauhe, fettige Beschaffenheit. An der Spitze sind sie mit einem Schüppchen, zuweilen mit einem mohngroßen Pustelchen bedeckt, das vertrocknet und eine gelbbraune Kruste hinterläßt.

Unter Glasdruck verblassen die Effloreszenzen und erscheinen als minimales bräunliches Fleckchen. Nach Wochen oder Monaten erfolgt spontane Involution: sie blassen ab, verschwinden oder hinterlassen kleine pigmentierte Punkte oder atrophische Grübchen, selten zerfallen einzelne zu kleinen Geschwüren. Da sie ohne Beschwerden und meist ohne Juckreiz verlaufen, werden sie leicht übersehen. (Häufige Rezidive.)

Schurmann beschreibt in mehreren Fällen neben spitzen auch plane Knötchen, die sich vom typischen Bilde durch Größe, Farbe und Glanz unterscheiden.

Beim **Lichen skrofulosorum** (der Tuberculosis milio-papulosa aggregata) *Neissers* finden sich histologisch Epithelioid- und Riesenzellen (*Jacobi*, *Lesselliers*), *Klingmüller* allerdings fand 11mal unter 16 Fällen nur perivaskuläre Entzündung. Der Nachweis von Bazillen gelang *Jacobi* und *Wolff*, auch Tierversuche fielen bei *Pellizari* und *Haushalter* positiv (bei *Hallopeau* und *Bureau* negativ) aus. Außerdem charakterisiert das Auftreten des Lichen nach der Kutanprobe seinen Zusammenhang mit Tuberkulose (*Moro*, *Leszczynski*), siehe auch *Comby*, *Symoneaux*, *Nobl*. Ob der Lichen tuberkulo-toxischer Natur ist oder ob er, wofür *Jadassohn*, *Escherich* und besonders *Neisser* sich aussprechen, durch abgeschwächte oder tote Bazillen selbst hervorgerufen wird, ist für die vorliegende Frage von untergeordneter Bedeutung.

Folliklis: Es treten oft symmetrisch, besonders am Rande der Ohrmuschel, auch im Gesichte und an der Stirne, ferner am Ellbogen, Ulnarrand des Unterarmes, Hand- und Fingerrücken, Knie, Ober- und Unterschenkel und Fußrücken, zuerst tiefer in der Haut, dann nach der Oberfläche steigend, mehr fühlbare als sichtbare hirsekorn- bis erbsengroße, tiefrote oder ins Bläuliche gehende Flecken (Knötchen) schubweise auf; zuweilen geht ihrer Erscheinung ein Schmerzgefühl der betreffenden Stelle voraus; nach 2—5 Wochen verschwinden sie wieder spurlos oder hinterlassen eine bräunliche Färbung oder es zeigt sich eine kleine Pustel mit einem Eiterköpfchen, hin und wieder ein knotenförmig vertiefter Schorf, darauf Zerfall und Rückbildung mit Hinterlassung kleiner, punktförmiger, weißer Narben, die noch nach Jahrzehnten kenntlich sind und dem Ohre oft ein zackiges Aussehen verleihen.

Die Folliklis ist identisch mit der zuerst von *Boeck* (1880) als Lupus erythem. disseminatus beschriebenen Form, die ihrerseits aber sich unter-

scheidet von dem von *Kaposi* beschriebenen *Lupus erythem. disseminatus*, hingegen ist sie gleich der von *Brocq* als *Folliculites disséminées symétriques des parties glabres à tendances cicatricielles* bezeichneten Affektion, für die *Bronson* den Namen *Akne varioliformis*, *Lukasiewicz* die Bezeichnung *Folliculitis exulcerans* gewählt hatte, während sie *Pollitzer* als *Hydradenitis destruens suppurativa* publiziert, *Dubrenilh* aber als *Hydrosadénites suppuratives disséminées* bezeichnet. Ob noch weitere Namen für diese Erkrankung außer der des papulo-nekrotischen Tuberkulids und des granulome innominé (*Lerrede* und *Martinet*) und der Tuberculides acneiformes et nécrotiques (*Bureau*) existieren, bedauere ich, nicht angeben zu können (s. *Boeck*, Die Exantheme der Tuberkulose, S. 7, 9 u. 10)!!! —

Bei der Folliklis, dem papulo-nekrotischen Tuberkulid (*Barthelemy*) haben *Neisser*, *Juliusberg*, *Alexander* positive Tuberkulinreaktion erhalten. *Zieler* hat, im Gegensatz zu *Philippson*, weder mikroskopisch noch durch Verimpfung Bazillen feststellen können. Der Bau der Effloreszenzen wurde von einigen Autoren als tuberkulös oder tuberkelähnlich bezeichnet (*Macleod*, *Oronsby*, *Alexander*, *Hallopeau*, *Tennison* u. a.).

Neuerdings wiesen *Leiner* und *Spieler* säurefeste Tuberkelbazillen, jedoch ohne die von *Much* beschriebene granuläre Form nach und erzielten auch in 4 Fällen bei Verimpfung positive Resultate, ebenso *Burnet* (s. auch *Darier*, *Walter*).

Als besondere Formen sind noch beschrieben:

Das pustulo-nekrotische Tuberkulid oder *Ecthyma serofulus* (*Kren*): Einzeln stehende Knötchen, die sich nach 1—2 Tagen in impetigoähnliche eitrig-Bläschen mit oft dicker Blasendecke verwandeln. Stößt sich diese ab, so tritt scharfrandiger Substanzverlust hervor, der unter Granulationsbildung heilt und eine variolaähnliche Narbe hinterläßt.

Das papulo-squamöse Hauttuberkulid: Oft vereinzelte, hin und wieder zahlreiche stecknadel- bis hanfkorngroße, wenig erhabene Papeln, anfangs frischrot, nach einigen Tagen livid; im Zentrum eine bräunliche Schuppe oder Borke, manchmal mit feinem Zäpfchen, nach dem Abkratzen eine kegelförmige Vertiefung mit trockenem Grunde, oft fehlt auch die Borke und zeigt sich eine seichtere Stelle oder ein scharfrandiger Substanzverlust.

Als charakteristisch betont *Hamburger*, der das Auftreten der Affektion besonders bei Säuglingen und ihre diagnostische Bedeutung hervorhebt, das Fehlen jeder Ulzerationstendenz, die Depression im Zentrum, die livid bräunliche Verfärbung und den bei Hautspannung auftretenden Glanz. Tuberkelbazillen hat *Latemer* gefunden und mit positivem Erfolge verimpft.

Ferner werden hier die *Acne serofulosorum* und *Folliculitis serofulosorum* subsummiert.

Das **Erythema induratum**: Kirsch- und walnußgroße, in der Haut sitzende, harte, derbe, schmerzlose Knoten, selten plattenartige Gebilde

von purpurroter, später livid blauvioletter Farbe, meist an den unteren Extremitäten, besonders an den Waden, selten an den oberen Extremitäten, hauptsächlich bei jungen Mädchen, aber auch beim männlichen Geschlecht (*Hutchinson, Colcott, Fox*); sie können Monate, selbst Jahre unverändert bestehen. Ausgang meist in Resorption, selten in Erweichung und Entleerung unter Bildung eines seichten oder tiefgreifenden, hartnäckigen, oft schmerzhaften Geschwürs (*Hutchinson, Söllner u. a.*). Jodkali soll schädlich, horizontale Lage günstig wirken.

Das Erythema induratum (*Bazin*) bekundet in manchen Fällen durch seinen Bau, durch positive Kutanreaktion (*Jadassohn, Harttung und Alexander*) und Verschwinden des Exanthems nach Tuberkulininjektion seine Beziehungen zur Tuberkulose. Bazillen hat *Hidaka* gefunden. Tierversuche mit Verimpfung der fraglichen Partikel führten zur Tuberkulose (*Thibièrge und Ravaut, Söllner, Colcott, Fox, Carle*).

Auch die Koinzidenz mit anderen tuberkulösen Ausschlägen oder inneren Herden sprechen für die tuberkulöse Natur (*Schidacki, Thibièrge und Gastinel, Carle, Kuznitsky*), doch anscheinend trifft dies nicht für alle Fälle zu. *Clemens* hat weder durch Antiformin noch durch den Meerschweinerversuch Bazillen nachweisen können.

Beim Lupus erythemat. (oder Erythema perstans) spricht die häufige Begleitung anderer tuberkulöser Haut- und sonstiger Affektionen für die tuberkulöse Natur (*C. Boeck, Hutchinson, Besnier, Herxheimer, Roth, Saalfeld*); *Arndt* und *Hidaka* haben Bazillen gefunden, dagegen nehmen *Brocqu, Finger, Kreibich, Kraus, Bokač, Robbi* verschiedene Ursachen, darunter die Tuberkulose, an. *Neisser* lehnt einen direkten Zusammenhang mit der Tuberkulose ab.

Beobachtungen, wie die *Pollands* (Lupus erythemat. mit akuter Miliartuberkulose), *Appels* (Heilung der Affektion durch Tuberkulin) und *Arndts* Nachweis von Tuberkelbazillen machen immerhin die tuberkulöse Natur in gewissem Grade wahrscheinlich, Tierversuche fielen aber negativ aus (s. *Reitmann und Zumbusch, Campana, Hübner, Kyrle, Schönfeld*).

Lupus follicularis disseminatus: Akut oder subakut auftretende, braune, lividrote, auffallend weiche, stecknadel- bis erbsengroße Knötchen im Gesichte.

Im Lupus follicularis disseminatus faciei (Lupus miliaris) sind histologisch sichere Lupusknötchen (*Leiner und Spieler, Loewenberg*) und auch Tuberkelbazillen nachgewiesen (*Schlassberg, Finger, Bellmann, Arndt*) sowie auch Impfversuche positiv ausgefallen (*Jadassohn*).

Auch *Cohn* und *Opificius* ziehen die tuberkulöse Natur der Affektion in Rechnung, während sie *Delbanco* für gesichert hält durch die Beobachtung *Reunerts*, der durch Neutuberkulin Heilung herbeiführte.

Boecksches Sarkoid: Eine in den tieferen Schichten der Haut beginnende Affektion, die derbe Knoten, zuweilen diffuse Infiltrationen meist im Gesichte bildet; die Hautoberfläche ist hellrot, livid, später gelblichbraun verfärbt und prall über die infiltrierte Partie gespannt.

Beim *Boeckschen* benignen Miliarlupoid, dessen Zusammenhang mit Tuberkulose auch *Kreibich* und *Alfred Kraus* annehmen, fand *Opificius* in einem Falle deutliche Tuberkulinreaktion und epithelioide Zellen, aber keine Bazillen.

Lupus pernio: Den Frostbeulen ähnliche, bläulichrote bis blaßblaue, polsterartig prominente, sich oberflächlich oft ziemlich weich anfühlende, sonst derbe Infiltrate, besonders an Ohr, Nase und Händen.

Auch von *Lupus pernio* nehmen manche Autoren die tuberkulöse Natur als wahrscheinlich an (*Polland*, s. auch *Jarisch*). *Kreibich*, *Kuhlmann*, *Zieler* aber stellen sie in Abrede, da weder das Antiforminverfahren noch die Methode von *Ziehl* oder *Much* Tuberkelbazillen ergaben und auch die Weiterverimpfung resultatlos blieb; *Bogolepow* hat histologisch Tuberkulose nachgewiesen, aber negative Konjunktivalreaktion erhalten.

Acneiforme Tuberkulose: Zahlreiche hanfkorn- bis erbsengroße, hellrote, aus flachen Effloreszenzen allmählich sich erhebende Knötchen, manchmal symmetrisch auf den hervorstechenden Partien und den Streckseiten der Extremitäten, an Ellbogen, Hand, Fußgelenk, selten im Gesichte. Die Knötchen werden dann bläulich, flachen sich in der Mitte ab, dann gelblich, zuletzt vertrocknen sie zu schwarzen, tiefsitzenden Krusten. Es bildet sich eine blutüberfüllte, mit bläulich hyperämischem Hofe versehene Narbe, die später weiß wird und verblaßt.

Die *Aknitis* wird gleichfalls von mancher Seite zu den Tuberkuliden gezählt (*Hallopeau* u. a.), doch fehlen sichere Anhaltspunkte (*Barthelemy*, *Pick*, *Alexander*).

Die *Pityriasis rubra Hebrae*, deren Beziehungen zur Tuberkulose *Jadassohn*, *Wertheim* und *Finger*, *Bruusgaard* betonten, wurde auch von *Müller*, *Halle*, *Fabry* zusammen mit Lymphdrüsentuberkulose gefunden. Auch Tuberkel und Bazillen ließen sich in manchen Fällen feststellen; sie gesellt sich meistens zu einer schleichenden oder unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufenden Tuberkulose, doch ist die Zugehörigkeit noch nicht entschieden.

Noch erwähnt sei das *Eczema scrofulosorum*: Besonders bei jungen Erwachsenen mehr oder weniger infiltrierte, rote oder gelbliche Flecke oder Flächen, oft nur schuppig, teilweise auch nässend und mit Krusten bedeckt, daneben namentlich an den unteren Extremitäten auch kleinere oder größere Papeln, auch in Pusteln übergehend. Prädilektionsstelle: vordere und hintere Thoraxfläche, äußere Seite der Oberarme, teils auch die *Pars capillata*.

In Beziehung zur Tuberkulose wird auch die Sklerodermie gebracht, wobei *Reines* in 5 Fällen Perkutanreaktion und bei 4 sichere klinische Tuberkulose fand. Ferner die Parapsoriasis Brocq, die *Verotti* auf Grund des histologischen Befundes als psoriasiformes papulosquamöses Tuberkulid bezeichnet. Für den Lichen nitidus wurde von *Sutton* die tuberkulöse Natur angenommen.

Über die Bewertung der Kutanreaktion für diese Frage s. S. 19, 257 ff.

Diese Hauttuberkulide bilden, wie erwähnt, nicht immer streng geschiedene Gruppen, sondern manche, wie Folliklis, akute hämorrhagische Miliartuberkulose der Haut und Lupus miliaris disseminatus, zeigen oft Übergangsformen (*Leiner* und *Spieler*).

Als Tuberkulose pustulo-ulcéreuse beschrieb *Gaucher* eine Art Impetigo, welche Geschwüre hinterließ, deren Sekret eine langsam verlaufende Tuberkulose der geimpften Tiere veranlaßte; eine ähnliche Beobachtung rührt von *Doutrelepont* her. Es handelt sich wohl in diesen Fällen um sekundäre Einwanderung von Tuberkelbazillen.

Als akneartige Follikulitis bezeichnete *Hallopeau* und *Bureau* kleine Pusteln, an deren Stelle rasch kraterförmige Vertiefungen, später Narben mit scharf gezeichneten Rändern treten; sie sind über Rumpf und Extremitäten verbreitet, zuweilen in Gruppen angeordnet und von einer tuberkulösen Adenitis gefolgt. Eine disseminierte Follikulitis mit Lymphdrüsentuberkulose beschrieb auch *Thibièrge*.

Skrofulöse Syphilitiker bekommen oft ein klein-papulöses, papulopustulöses, schuppendes Exanthem, das mit dunklen Pigmentierungen und selbst Narbenbildung endet; es wurden darin Riesenzellen gefunden (*Neumann*, *Michelsohn*, *Ehrmann*). *Ehrmann* sieht das Exanthem direkt als Mischform von Skrofulose und Syphilis an. Auf Merkurialbehandlung schwinden diese Exantheme nur zum Teile, der Rest geht nur auf Lebertran zurück.

Desgleichen macht *Leloir* auf solche Mischinfektion in Adenopathien und Hautaffektionen aufmerksam, die erst auf antiluetische und antituberkulöse Behandlung heilen.

Über die **Herkunft** der **Tuberkulide** gehen die Ansichten noch auseinander. Die Lehre ihrer Entstehung durch die in den Kreislauf gelangten Stoffwechsel- und Zerfallsprodukte der Tuberkelbazillen, die Toxinlehre (*Hallopeau*), fand namentlich Anhänger, als es *Klingmüller* gelang, durch Einspritzung eines durch Tonzellen filtrierten, bazillenfreien Alt-tuberkulins in die Haut tuberkelähnliche Veränderungen hervorzurufen, die auf weitere Tuberkulininjektionen durch Rötung etc. reagierten.

Gegenüber den Einsprüchen von *Jadassohn*, *Pick* und *Daels* hat auch *Zieler* nachgewiesen, daß bazillen- und bazillensplitterfreies Tuberkulin echte tuberkulöse Gewebsstrukturen erzeugen könne, die auf weitere Tuberkulininjektionen typische Herdreaktion aufweisen.

Für die Toxinlehre spricht auch die Fernwirkung der Kutan- und Konjunktivalprobe, derzufolge hin und wieder an entfernten Stellen Lichen und ähnliche Tuberkulidformen auftreten.

Anderseits ist die Mitwirkung der Bazillen an der Erzeugung der Tuberkulide durch ihren mikroskopischen Nachweis, der mit Hilfe der Antiforminmethode und der Gramschen Färbung häufiger als früher gelang, für eine Anzahl Fälle erwiesen (s. S. 247).

Nun zeichnen sich die nach der Kutanprobe entstandenen reaktiven Gebilde, die *Pirquetsche* Papel und der gelegentlich an entfernteren Punkten auftretende Lichen scrofulos., die wohl der Toxinwirkung ihre Entstehung verdanken, durch rasche Vergänglichkeit aus. Sie dauern in der Regel nur einige Tage und ziehen sich selten über einige Wochen hin.

Ziehen wir daraus die Konsequenzen, so gelangen wir zur Annahme, daß auch den Tuberkuliden rein toxischer Herkunft in der Regel nur ein kurzes Dasein beschert ist, daß die Wirkung der gelösten Stoffe bald verpufft und die Veränderungen mangels weiterer Reize sich zurückbilden.

Hingegen ist anzunehmen, daß die große Mehrzahl der persistenten, oft sogar recht hartnäckigen Tuberkulide wohl unter Mitwirkung von Bazillenleibern und Trümmern entsteht, deren weiterer, in die Länge sich ziehender Zerfall auch ihren Gewebsbildungen einen dauerhafteren Charakter aufdrückt.

Noch weit wichtiger, namentlich in klinischer und prophylaktischer Beziehung ist die Frage, ob nur tote oder auch lebende und dann, ob abgeschwächte oder vollvirulente Bazillen als Ursache anzunehmen sind.

In der Mehrzahl handelt es sich zweifellos, wie die zahlreichen negativen Impfversuche ergeben, um abgestorbene Bazillen, die auch aus älteren zerfallenen Herden sich gewissermaßen abbröckeln und viel leichter in die Blutbahn gelangen als lebende.

Die wenigen positiven Impferfolge an Meerschweinchen zeigen aber immerhin, daß auch lebende Bazillen an der Tuberkulidbildung beteiligt sein können. Freilich der Nachweis, daß es sich dabei um auch für den Menschen virulente Bazillen handelt, ist selbst durch den Meerschweinchenversuch nicht unbedingt geliefert, da dieses eine höhere Empfänglichkeit für den Tuberkelbazillus hat als der Mensch — dementsprechend auch nicht durch *Hildebrandts* Befund, der Blut eines Kranken mit Erythema nodosum auf Meerschweinchen mit positivem Erfolge verimpfte.

Gegen die volle Virulenz dieser Bazillen sprechen manche Gründe.

Erstens der anerkannt benigne Charakter ihrer Produkte, der Tuberkulide, der sich bei virulenten Bazillen umsoweniger verstehen ließe, als es sich in einer großen Zahl um Kinder in den frühesten Lebensjahren handelt, wo diese am widerstandslosesten sind und die virulenten Bazillen

in der Regel die ernstesten Folgen nach sich ziehen, sich aber nicht auf die Bildung unscheinbarer Knötchen beschränken, die über kurz oder lang sich involvieren und verschwinden.

Zweitens spricht gegen die Virulenz auch der Umstand, daß die Tuberkulide fast ausnahmslos nur als Begleiterscheinung milder Formen von Drüsentuberkeln, Skrofulose und eventuell bei Knochen- und Gelenktuberkulose auftreten, während die akuten, floriden, hoch virulenten Tuberkuloseprozesse, ja selbst die chronische Phthise von Tuberkuliden nur selten begleitet wird.

Nun kommen freilich auch Fälle vor, daß solche mit Tuberkulide Behaftete, wie *Boeck* sagt, „oft“ viele Jahre später in die Schar der Phthisiker eintreten und nach einiger Zeit darauf an Tuberkulose zu grunde gehen.

Allein darin liegt kein Beweis für die Virulenz der in den Tuberkuliden vorhandenen Bazillen. Denn es ist nicht nachweisbar, daß die zum Tode führenden Bazillen Abkömmlinge oder Seitenglieder der früheren Tuberkulidbazillen sind. Wir wissen ja, daß nicht nur Doppelinfektionen vorkommen, sondern daß sie sogar ziemlich häufig sind, und es bleibt in solchen Fällen also die Frage offen, ob nicht einer früheren, weniger virulenten Infektion, etwa mit Bovinbazillen von den Halsdrüsen oder Mesenterialdrüsen aus, die von Tuberkuliden begleitet war, eine spätere vollvirulente tödliche Infektion der Lungen von außen her gefolgt ist. Finden wir doch oft sogar im gleichen Organ, z. B. in der Lunge, im Sputum Bazillen des Human- und Bovintypus nebeneinander.

Für die mindere Virulenz spricht noch ihre leichte Verbreitung im Körper, die häufigen Nachschübe. Denn je weniger virulent der Bazillus ist, um so geringer die Gewebsreaktion an seinem Primärherde, daher um so leichter die weitere Verbreitung und der Weg zur Blutbahn. Wir sehen das z. B. am Kaninchen bei Impfung mit Humantypus, wo die Bazillen durch die Drüsen rasch ins Blut sich verbreiten, während sie sonst zurückgehalten werden.

Alles in allem werden wir also zur Annahme geführt, daß, so weit überhaupt lebende Bazillen für die Tuberkulidbildung in Betracht kommen können, die geringe Weiterentwicklung und der benigne Verlauf nicht in einer individuell erhöhten, allgemeinen oder lokalen Widerstandskraft des betreffenden Individuums, sondern in der Avirulenz der betreffenden Bazillen beruht.

Was das Tuberkulid von den eigentlichen Formen der Hauttuberkulose unterscheidet, ist u. a. namentlich erstens ihre trotz gewisser Prädispositionsstellen doch scheinbar wahllose Ausbreitung über den ganzen Körper, die an sich auf hämatogene Entstehung hindeutet, zweitens ihr außerordentlich chronischer, manchmal sogar Jahre und Jahrzehnte sich hin-

ziehender, meist harmloser Verlauf und die häufig spontane Rückbildung, ferner drittens der häufige Mangel an Bazillen und an eigentlichen spezifischen Gewebsveränderungen, die zum Teil an die von *Bartel* durch Verimpfung avirulenter Bazillen erreichten lymphoiden Veränderungen erinnern, viertens das zeitweilige Auftreten an symmetrischen Stellen beider Seiten, das in manchen Fällen selbst an tuberkulo-toxische Einwirkung auf Nervenzentren denken läßt, fünftens die etappenmäßigen Nachschübe, — kurz eine Summe von Eigenschaften, die von den Äußerungen eines rechtschaffenen Tuberkelbazillus weit abweichen.

Wie weit da aus einem älteren Herde stammende Bovinbazillen, die ja dauernd von groß und klein in Milch, Butter etc. aufgenommen werden, wie weit vielleicht besondere Tuberkulosestämme mitspielen, ist vorläufig nicht untersucht.

Lewandowski will die Tuberkulidbildung mit Immunitätserscheinungen in Verbindung bringen und nimmt an, daß die Aussaat spärlicher Tuberkelbazillen bei hohem Antikörpergehalt zu Tuberkuliden führe, während durch Verbreitung mäßig reichlicher Tuberkelbazillen bei geringer Antikörperbildung multipler hämatogener Lupus entstehe. Diese Ansicht beruht im Unterbau und Aufbau auf Hypothesen, die erst weiterer Bestätigung bedürfen.

Es ist keine Frage, daß wir hier noch lange nicht am Ende unseres erreichbaren Wissens stehen, und ich möchte fast glauben, daß eine Vertiefung dieser Studien uns für die ganze Erkenntnis der Tuberkulose noch recht wertvolle Winke geben wird.

B. Lokale Symptome an der Schleimhaut.

Nase.

Auf der Schleimhaut verrät sich die **pyogene** Skrofulose durch häufige Katarrhe.

Namentlich zeigt sich die **Nasenschleimhaut** oft affiziert; sie befindet sich im Zustande eines hartnäckigen, leicht rezidivierenden Schnupfens (Stockschnupfen). Durch Schwellung ist die Nase häufig verstopft; es sondert sich viel schleimiges oder eitriges Sekret ab (Rhin. chr. purulenta), das den Naseneingang und die Oberlippe reizt, rötet, arrodiert und Ekzem und Schwellung hervorruft. Reichliche gelbgrüne Borken verlegen den Naseneingang, ihre Entfernung beschäftigt oft den spielenden Finger und sein Bohren hat neue Infektionen zur Folge.

Durch die Nasenverstopfung wird das Kind zur Mundatmung gezwungen und dadurch eine Infektion der tieferen Atmungsorgane erleichtert. Bei längerem Bestande verdickt sich die Schleimhaut, die Nase schwillt im ganzen dauernd an und wird auf Druck empfindlich, Eigen-

schaften, die als besonders charakteristisch für Skrofulose angesehen werden (*Pins*). Hin und wieder bilden sich Geschwüre, in seltenen Fällen greift der Prozeß auf das Perichondrium, den Nasenknorpel, die Nasenscheidewand und Muscheln über und führt zur Deformierung des Nasengerüsts. Auch die Fortpflanzung der Zerstörung auf das Siebbein, Perforation des harten Gaumens wurden beobachtet (*Henoch, Stoerk*); doch ist anzunehmen, daß es sich in solchen weitgreifenden Fällen nicht um pyogene, sondern tuberkulo-skrofulöse, respektive lupöse Prozesse gehandelt hat.

Der Ozaena (*Rhin. atrophicans foetida*) schrieb man früher einen fast pathognomen Charakter für die Skrofulose zu. Einige (*Zaufal*) wollen sie nur auf eine abnorme Weite der Nasenhöhle und dadurch bedingte mangelhafte Fortschaffung des Sekrets, andere (*Loewenberg, Rohrer* und *M. Hajek*) auf einen spezifischen Ozaenakokkus zurückführen. Von der gemeinen Ozaena soll die skrofulöse sich dadurch unterscheiden, daß die Atrophie bei der letzteren schneller fortschreitet.

Mund und Rachen.

In engem Zusammenhange mit diesen chronischen Nasenkatarrhen und -eiterungen, zum Teil wohl auch durch sie unterstützt und veranlaßt, kommt es zu den bekannten Wucherungen der Rachenmandel, den sogenannten adenoiden Vegetationen. Für die Annahme *Erdelys*, daß die Adenoiden meist angeboren sind, fehlen die anatomischen Beweise (s. auch *Czerny*).

Die Adenoiden füllen als zapfen- oder beerenähnliche, tiefgefurchte oder kugelige, rötliche oder blaßrötliche Gebilde, zum Teile mit zähem, grüngelbem Schleim bedeckt, den Nasenrachenraum ganz oder teilweise aus, beengen und verlegen den normalen Luftweg und rufen ihrerseits wieder entzündliche Prozesse in der Nachbarschaft, den Tuben, dem Mittelohre, der Nase oder dem Rachen hervor. Die bekannten Folgen sind in der Hauptsache offener Mund, Schnarchen, tote klanglose Sprache, Gehörstörungen, hin und wieder Enuresis nocturna, Benachteiligung der körperlichen und geistigen Entwicklung (Gaumenmißbildung, *Guyes* Aprosexie).

Die **tuberkulöse** Form der Skrofulose hat in Nase und Nasenrachen, wie überhaupt auf den Schleimhäuten, weniger Gelegenheit, sich bemerkbar zu machen. Die wenigen Bazillen, um die es sich gewöhnlich bei der natürlichen Infektion handelt, durchwandern, wie wiederholt bemerkt, die durchgängigere kindliche Schleimhaut, ohne sich ihres langsamen Wachstums wegen schon an Ort und Stelle vermehrt zu haben, und finden erst später Haltepunkte. Bleibt ein Bazillus unter besonderen Umständen stecken, so kommt es zu einem subepithelialen Fortkriechen in dem weiten Maschennetze der Lymphbahnen, zur flächenartigen Aus-

breitung, dem Lupus, der oft außer einer Hypersekretion ohne besondere Symptome und schmerzlos verläuft. Die eigentliche Zerstörung, das Ulkus, ist auf der Schleimhaut an allen Partien des Körpers, ob Nase, ob Mundhöhle, ob Genitalapparat oder Lunge, mehr eine Eigentümlichkeit des späteren Alters oder wenigstens der Erwachsenen.

Die Ozaena ist in der Regel nicht tuberkulöser Natur, obwohl man in einigen Fällen Tuberkelbazillen nachgewiesen hat (*Demme*, s. S. 12). *Volkman* betont das Vorkommen einer Ozaena tuberculosa mit echten Tuberkelgeschwüren, die er von der gewöhnlichen, häufigeren Rhinitis trennt.

In manchen Fällen sind die **adenoiden Vegetationen** tuberkulöser Natur, doch ist dieses Verhältnis viel überschätzt worden. Tatsächlich wurde unter 1745 Fällen in 4.1 % (s. S. 141) die tuberkulöse Natur nachgewiesen. Auf Grund histologischer Untersuchungen glaubt *Simon*, daß die Adenoiden mit Tuberkulose und Skrofulose nichts zu tun haben (s. auch *Sobernheim* und *Blitz*).

Während nach *Roux* und *Roques* mit den Adenoiden meist Tuberkulose der Hals- und Bronchialdrüsen verbunden wäre, fanden *Nobécourt* und *Aptekmant* die Tuberkulinreaktion in 57 % der Adenoiden negativ. Von einer Identifizierung der Rachentonsillenhypertrophie mit Skrofulose, wie *Trautmann* will, kann also keine Rede sein.

Nadoleczny stellt sogar eine besondere Häufigkeit der Adenoiden bei Skrofulose und exsudativer Diathese in Abrede, betont aber dabei ihre allgemein große Verbreitung bei Knaben zwischen 6—7 Jahren in 94.7 %, bei Mädchen in 85.7 %, nach *Sendziak* wieder zeigen sogar die Eltern die gleiche Erkrankung.

An Mund und Rachen sind besonders die Anginen, die gerne rezidivierenden Mandelentzündungen mit folgender Hypertrophie, als eine bei Skrofulose oft vorkommende Erscheinung zu bemerken. Häufig ist der ganze Rachenring im Zustande der Hyperplasie. Entgegen der beim Laien herrschenden Ansicht ist hervorzuheben, daß selbst stark hypertrophierte Mandeln nicht von außen durchföhlbar sind; was man föhlt, sind gewöhnlich geschwollene Lymphdrüsen. Von den Symptomen fallen am meisten auf nasaler Klang der Stimme, Schnarchen, unter Umständen Beeinträchtigung des Gehörvermögens.†

Der gelegentliche Nachweis von Tuberkelbazillen in den Gaumentonsillen (s. S. 140/41) rechtfertigt keineswegs den mehrfach daraus gezogenen Schluß, daß die geschwollenen Tonsillen in der Mehrzahl tuberkulös erkrankt seien.

Die Zähne sind bei Skrofulösen oft sehr brüchig und neigen zur Karies, ein Symptom, dessen eigentümliche Beziehungen wir schon oben angedeutet haben (s. S. 142).

An den Milchzähnen, besonders den oberen Frontalzähnen, beschrieb zuerst *Neumann* nahe dem Zahnfleische eine braune oder grünliche, fest-sitzende Verfärbung des Zahnes, welche in eine die Krone oder den Hals zirkulär umziehende Karies übergeht. *Neumann* fand in fast zwei Dritteln klinischer Fälle von zirkulärer Karies Skrofulo-Tuberkulose (und bei Sektionen in mehr als der Hälfte der Fälle Tuberkulose). Bei derartig fest-sitzendem, grünem Belag an den bleibenden Zähnen waren drei Viertel der Fälle klinische Skrofulo-Tuberkulose.

Unter anderen bestätigt zwar *Moro* im allgemeinen die Wichtigkeit dieses Symptomes für die tuberkulöse Form, erhielt aber häufig negative Tuberkulinreaktion, und zwar bei tatsächlich zirkulärer Karies in 28 %, bei nur teilweiser Karies, namentlich an der vorderen Peripherie, in 50 %. *Moro* betrachtet daher dieses Symptom mehr als Zeichen des „Lymphatismus“, wenn auch die Tuberkulose wohl das Zustandekommen fördert.

Von einigen Autoren (*Löri, Cadier, Hajek, Revillout* u. a.) werden skrofulöse Geschwüre im Rachen erwähnt und als deren Kennzeichen beschrieben: schlaflfe Granulationen, Neigung zu rascher Ausbreitung, reaktionslose Umgebung, lange Dauer und Sitz an der hinteren seitlichen Rachenwand neben der Ansatzstelle des Arcus palato-pharyngeus; bei ihrer Heilung sollen sie zum Teile einen Abschluß der Nasenrachenwand durch narbige Veränderung herbeiführen können. Persönliche Erfahrung darüber geht mir ab und es bleibt dahingestellt, wie weit es sich vielleicht um tuberkulöse oder syphilitische Veränderungen gehandelt hat. Ich finde auch in einer Reihe spezialistischer Handbücher diese Veränderungen übergangen.

Die Retropharyngealabszesse, die man im Gefolge der Skrofulose öfters bemerkt, entstehen aus einer Vereiterung der kleinen Lymphdrüsen an der Vorderseite der Halswirbel oder von einer Periostitis oder Karies benachbarter Wirbel. Am häufigsten findet man sie vor dem zweiten Lebensjahre. Verschlucken beim Trinken, eine starre Kopfhaltung besonders bei Wirbelkaries, nasale Stimme deuten darauf hin und fordern zur Lokaluntersuchung auf, die eine bei Digitaluntersuchung fluktuierende Vorwölbung der hinteren Rachenwand zeigt.

Ohr.

An der Schleimhaut des Ohres tritt die chronische eitrige Mittelohrentzündung und der Mittelohrkatarrh als ein häufiges Symptom der Skrofulose auf. Als nächster Anlaß liegen besonders Katarrhe der Nachbarschaft, der Nase, des Rachens, der Tonsillen zu grunde, bald gewöhnlicher Art, bald als Folgeerscheinung akuter Infektionskrankheiten, des Scharlachs, der Masern, Pocken. Influenza, Diphtheritis, des Keuchhustens.

Bei der Häufigkeit solcher Anlässe ist schwer festzustellen, inwieweit eine solche Mittelohraffektion als Symptom der Skrofulose betrachtet werden kann.

Im akuten Stadium der Mittelohrentzündung sind die wesentlichsten Symptome ein bohrender, klopfender Schmerz im Ohre, der namentlich beim Räuspern und überhaupt bei Erschütterungen des Kopfes auftritt, mit schmerzfreien Intervallen wechselt und in die Nachbarschaft irradiert, ferner Eingenommenheit des Kopfes und Schwerhörigkeit. Im Ohrspiegel sehen wir das Bild des entzündeten hyperämischen Trommelfelles, eine Abflachung und Auswärtswölbung desselben, Schwellung und seröse Durchfeuchtung der angrenzenden Kutis. An der am meisten vorgewölbten Partie des Trommelfelles kündigt sich die drohende Perforation durch einen hellgelben Fleck an. Aus der sich spontan bildenden kleinen Öffnung entleert sich mehr oder minder reichliches schleimiges, eitriges und bei kariösen Prozessen auch jauchiges, mit Blut vermisches Sekret. Schmerz, Hirnsymptome und etwaiges Fieber lassen darauf nach oder deuten bei Fortdauer und Wiederkehr auf Eiterretention durch vorzeitige Verklebung der Perforationsöffnung oder auf entzündliche Reizung der knöchernen Wände, auf Komplikation mit Periostitis, Otitis, Empyem, Karies, Nekrose.

Gerade bei Skrofulösen, wie überhaupt bei geschwächten oder kachektischen Personen sistiert die Sekretion oft erst nach Monaten. Zwar kann auch dann noch die Hörschärfe vollständig wieder hergestellt werden, doch nicht selten geht der Prozeß, besonders bei häufiger Wiederholung, in eine chronische Mittelohreiterung über, wobei Ulzerationen der Perforationsränder, größere Defekte des Trommelfelles oder Wucherungen auf der Schleimhaut (Polypenbildung) entstehen können. Im Gehörgange, besonders in der Paukenhöhle, sieht man alsdann eitriges Sekret hin und wieder zu gelbgrünen Borken vertrocknet und wohl auch von fötidem Geruche begleitet. Als Folgen stellen sich ein Fazialisparese, Herabsetzung oder Verlust des Gehörvermögens, Taubheit, bei jungen Kindern Taubstummheit.

Solange nicht die Mittelohreiterung vollständig geheilt ist, droht immer die Gefahr einer Meningitis, eines Hirnabszesses, einer Sinusphlebitis, Pyämie, die zum Teile ganz unerwartet eintreten.

Beim entzündungslosen Katarrh des Mittelohres fehlen die heftigen Schmerzen; die Klagen beziehen sich auf ein Gefühl von Druck im Ohre, Eingenommenheit des Kopfes, subjektive Gehörsempfindungen, Knacken beim Schlucken und Schwerhörigkeit. Das Trommelfell nebst den angrenzenden Gewebspartien ist nicht entzündet und geschwollen, sondern eingezogen und läßt das Exsudat oft durchscheinen. Bei der trockenen Form ist das Trommelfell oft kaum verändert und zeigt später als Folge

der Sklerose Trübungen und Kalkablagerungen, Einwärtsziehung und Atrophie und bei der Auskultation während des Katheterisierens hört man statt der Rasselgeräusche des feuchten Katarrhs trockenes Schnurren oder etwas hartes Blasen.

Äußerlich können wir beim Ohre, besonders im Anschlusse an das Ekzem der Ohrmuschel, eine Otitis externa mit serös-purulentem Ausfluß, wie sie auch nach Einführung von Fremdkörpern entsteht, beobachten. Bei chronischer Form kommt es zur Entleerung selbst übelriechenden, dickflüssigen Eiters.

Eine seltene Form der Otitis externa wird durch Aspergilluspilze hervorgerufen — *Mycosis aspergillina* (*Schwartze, Wreden, Siebenmann*) — wobei die abgestoßenen Epithelfetzen von *Aspergillus niger* oder *fumigatus flavus* durchwuchert sind, deren Existenz sie durch schwarz- und gelbpunktiertes Aussehen verraten. Diese Form der Otitis schließt sich, wenn nicht notwendig, doch häufig an den Aufenthalt in feuchten, moderigen Räumen an und das Wachstum des *Aspergillus* im Ohre ist nach *Siebenmann* an das Vorhandensein einer Dermatitis (z. B. eines nassen Ekzems des äußeren Ohres) oder einer Otitis media, welche Serum absondern, gebunden also an die gleichen Bedingungen, unter welchen man oft Skrofulose findet. Man hat daher ihre Ätiologie mit der Skrofulose in Beziehung gebracht.

Bei den tuberkulo-skrofulösen Mittelohraffektionen, die in der Gesamtsumme nur einen kleinen Teil einnehmen, zeigt sich anfangs oft das Gefühl der Verstopfung in den Ohren, ferner subjektive Gehörsempfindungen und hin und wieder eine nicht unbeträchtliche Schwerhörigkeit. Dagegen fehlen Schmerzen gewöhnlich ganz oder sind nur äußerst gering, solange es sich um einen rein tuberkulösen Prozeß handelt; erst bei Mischinfektion treten heftige Schmerzen auf (*Moos*), gleichzeitig mit rasch fortschreitenden Zerstörungen. Schmerzlosigkeit sowie Vorhandensein multipler Perforationen im Trommelfelle und rasche Zerstörung der Schleimhaut der inneren Paukenhöhlenwand (*Jacobson*) müssen den Verdacht auf Tuberkulose erwecken, der durch den Nachweis der Bazillen zu bestätigen ist. Bei Tuberkulose sind die Defekte im Trommelfelle gewöhnlich groß und bleiben die Perforationsöffnungen lange bestehen.

Als üble Folgeerscheinungen sind noch hervorzuheben der käsige Zerfall der Schleimhaut, Karies und Exfoliation der Gehörknöchelchen, Karies und Nekrose der anliegenden Knochenteile, des Proc. mast., Fistelbildung an demselben, Zerstörung der Pyramide, Durchbruch in die Schädelhöhle, tuberkulöse Meningitis, Hirnabszeß, Thrombose des Sinus petrosus, Zerstörung des Canalis Fallopieae, Paralyse des Nervus facialis, Arrosion der Karotis.

Auge.

An den Augenlidern finden wir häufig Rötung, nässendes und krustöses Ekzem. Dieser Prozeß geht weiter auf den Lidrand, der sich rötet, verdickt und abschiefert (Blepharitis). Die Lider sind morgens beim Erwachen durch Krusten verklebt; es entstehen Geschwüre, die Wimpern werden bündelförmig, verbacken und fallen schließlich aus. Bei länger dauerndem Ekzem wird der Lidrand knotig, kahl und manchmal ektropioniert. Auch Gerstenkörner (Hordeola) sind häufig und treten oft mehrere kurz nacheinander auf.

Durch kontinuierliche Fortleitung des Prozesses von den Augenlidern oder von der Nase her, oder infolge direkter Infektion durch beschmutzte Hände, eventuell von einer anderen katarrhalisch oder ekzematös affizierten Stelle aus, wird auch die Konjunktiva beteiligt. Sie rötet sich, schwillt zu einem fleischigen Wulste und es tritt reichliches schleimig-eitriges Sekret auf (skrofulöse Blenorrhoe), das zusammen mit der Tränenflüssigkeit auf die Wangen träufelt und dort Ekzeme hervorrufen kann. Auf der Conj. sclerae beobachtet man, dem Hornhautrande zu, injizierte Gefäßbündel, zirkumskripte, bläschenförmige Anschwellungen (Conj. phlyctaenulosa); die Bläschen bersten, entleeren ihren trüben Inhalt und bilden schwache Substanzverluste.

Auf der Kornea spielen sich gleichfalls Entzündungen und besonders phlyktänulöse Prozesse ab (Keratitis phlyct.): kleine Infiltrate, beim Zerfall seichte Ulzerationen, deren Heilung narbige Trübung und Flecken hinterläßt, manchmal mit Gefäßneubildung verbunden (Pannus phlykt.), Folgezustände, die auch die Sehkraft beeinträchtigen und selbst zur Erblindung führen.

Meist gesellen sich zu diesen Affektionen lebhaft Reizerscheinungen, hochgradige Lichtscheu, reflektorischer Lidschluß. „Die Kinder suchen die dunkelsten Ecken auf oder vergraben ihren Kopf in den Kissen.“

Ab und zu treten auch graugelbe, in Eiter übergehende Infiltrate auf, welche zu Hypopyonbildung, perforativen Geschwüren, Irisvorfall, Synechien u. s. w. führen können.

Als eine Keratitis fasciculosa beobachtet man ein nach dem Hornhautzentrum vorrückendes Infiltrat, das ein Band dichtgedrängter Gefäße nach sich herzieht.

Die Phlyktäne, die ja auch bei Gesunden auftritt, zeichnet sich bei Skrofulösen durch eine besondere Häufigkeit, Hartnäckigkeit, Gefährlichkeit, häufiges Rezidiv und eine im Verhältnisse zu den geringen lokalen Veränderungen hochgradige Lichtscheu aus. — Über den bakteriellen Befund s. S. 13.

Auch über die Phlyktänen, die eines der häufigsten und frühesten Symptome der Skrofulose sind, gehen die Ansichten auseinander.

Czerny betrachtet sie als Symptom der exsudativen Diathese, - das unter diätetischem Regime manchmal ausheilt (s. auch *Schulz* und *Vidécky*). *Hayashi* aber hat in Fällen, wo der Bazillennachweis mißlang und der Tierversuch negativ blieb, histologisch Tuberkel mit zentraler Verkäsung festgestellt; die häufige Koinzidenz mit Drüsen- und Gelenktuberkulose, die positive Tuberkulinreaktion (*Stephenson* und *Jamieson* u. a.), das Auftreten von Phlyktänen nach der Kutanprobe und die erfolgreiche Behandlung mancher Fälle mit Tuberkulin (*Schütz* und *Vidécky*) sprechen für tuberkulösen Ursprung wenigstens bei einem Teile.

So fand *Weekers* bei Phlyktänen in 91 % positiven Pirquet, bei Patienten mit anderen Augenkrankheiten in 11 %, *Igersheimer* stellte bei phlyktänulösen Kindern in 70 % positive Kutanreaktion fest.

Bruno hat auch nach Injektionen sterilisierter Tuberkelbazillen in das Gefäßsystem bei Kaninchen phlyktänenähnliche Bilder hervorgerufen. *Cohn* und *Uhthoff* halten die Phlyktäne für Tuberkulose suspekt namentlich bei Erwachsenen, wenn diese früher nie an den Augen gelitten hatten.

Bei den leichteren Formen der skrofulösen Augenentzündung, den Affektionen des Hornhautrandes und den damit häufig verbundenen Ekzemen der Haut, spricht für die Infektion von außen die oberflächliche Lage der Eruptionen, ihre leichte Beeinflussbarkeit durch parasitäre Mittel und der gegenüber anderen Affektionen doppelt so häufige Nachweis pathogener Bakterien.

Die schweren, hartnäckigen und rezidivierenden skrofulösen Ophthalmien betrachtet *Staub* als paratuberkulöse Äußerungen einer versteckten (Bronchial-) Drüsentuberkulose im Sinne *Neumanns*, eine Erklärung, die zweifellos für viele Fälle zutreffen mag. Häufig sind die skrofulösen Ophthalmien nur sekundäre Erscheinungen von Naseneiterungen (Nebenhöhlen und Nasenrachen) und gehen daher nach deren Beseitigung spontan zurück (*Rothholz* u. a.).

Knochenaffektionen, für deren nicht tuberkulöse Natur nur das dauernde Fehlen jeder sonstigen tuberkulösen Erscheinung sprechen würde, sind besonders am Orbitalrande und dem Tränenbeine zu beobachten. Die äußeren Zeichen sind Ödem der Lider, Chemosis, Protusion des Bulbus und im weiteren Verlaufe Verringerung der Beweglichkeit, Abszedierung, Aufbruch und häßliche Ektropionbildung. (Näheres siehe Bd. XXI d. W., S. 403—406.)

Man hat auch vom Trachom Beziehungen zur Skrofulose behauptet; *True* glaubt sogar auf Grund seiner Erfahrungen, daß das granulöse Agens in den meisten Fällen nur von Skrofulösen aufgenommen und nur bei diesen volle Wirksamkeit entfalten könne, während bei sonst Gesunden weitere Komplikationen vermißt werden. Einen folgenschweren

Verlauf des Trachoms sprechen auch andere (*Schmidt-Rimpler*) den Skrofulösen zu.

Übrigens kann das klinische Bild des Trachoms auch durch Tuberkulose der Skleralbindehaut und tuberkulöse Follikel an der Übergangsfalte vorgetäuscht werden (*Rhein, Bongartz, Bach, Heinersdorff*).

Wie oft die tuberkulöse Form der Skrofulose von spezifisch tuberkulösen Veränderungen des Auges begleitet ist, beziehungsweise ihren Ausgang nimmt, läßt sich noch nicht genügend übersehen. So kann die parenchymatöse Keratitis, die bei Skrofulose zuweilen beobachtet wird, tuberkulöser Natur sein (*Bongartz, Michel*). Auch in der Konjunktiva ist Tuberkelbildung, zum Teile in der Form des Lupus; nicht so selten beobachtet worden (s. *Cornet*, Tuberkulose, II. Aufl., S. 332 und die Zusammenstellung von *Amiet, Burnet* und *Denig*).

Vom Chalazion wurde mehrmals die tuberkulöse Natur festgestellt (*H. Wagner, Tangl*), aber es wäre viel zu weit gegangen, jedes Chalazion oder die meisten für tuberkulös anzusehen.

Symptome an den übrigen Schleimhäuten.

Katarrhe der tieferen Respirationswege — der Trachea, Bronchien — drängen sich bei Skrofulösen nicht so sehr durch Häufigkeit als durch Hartnäckigkeit in den Vordergrund.

Auch Darmkatarrhe werden häufig auf Rechnung der Skrofulose geschrieben.

Die Annahme *Escherichs* u. a., daß die Katarrhe bei Skrofulo-Tuberkulose sich zum Teile auf die Ausscheidung der Tuberkulo-Toxine auf der Oberfläche zurückführen lassen, ist zum Teil wohl berechtigt, wenn auch nicht erwiesen.

Nicht selten findet man bei skrofulösen Mädchen auch in früher Kindheit einen Katarrh der Vaginalschleimhaut mit reichlicher Absonderung schleimig-eitrigen Sekretes (*Fluor albus*). Eine ganze Anzahl dieser Fälle, in denen sich der Gonokokkus nachweisen läßt, beruht auf einer durch Stuprum oder andere Gelegenheiten veranlaßten gonorrhoeischen Infektion und kommt hier nicht in Betracht; andere Male aber findet man den Tuberkelbazillus (*Demme*), während ein erheblicher Teil nicht auf einer spezifischen Infektion, sondern auf gewöhnlichen Eiterkokken beruht, welche den Genitalien gelegentlich der „Reinigung“ mit schmutzigen Tüchern, durch willkürliche Reizung derselben oder sonstige Zufälligkeiten von den Kindern selbst oder von fremden Personen zugeführt wurden. Natürlich kommen derartige Katarrhe auch bei sonst gesunden Mädchen vor, da eine größere Intensität der Reizung schließlich auch beim stärksten Epithel den Bakterien eine Pforte öffnen kann, nur pflegen sie dann weit rascher zu verschwinden als bei Skrofulösen.

C. Symptome an den Lymphdrüsen.

An die an den Eingangspforten wahrnehmbaren skrofulösen Erscheinungen schließen sich die Affektionen der Lymphdrüsen als das wichtigste Kapitel an.

Die tuberkulöse und pyogene Form rufen anfangs im allgemeinen ziemlich die gleichen Symptome hervor, nur daß in der Regel bei der pyogenen Form, wenn virulentere Keime zu grunde liegen, der Verlauf etwas schneller ist. Langes Stationärbleiben und Verkäsung sind Symptome, die gewöhnlich nur den tuberkulösen Drüsen zukommen.

Halsdrüsen.

Durch ihre oberflächliche Lage deutlich erkennbar und ihrer Häufigkeit entsprechend stehen im Vordergrund die Erkrankungen der Halsdrüsen, und zwar namentlich der submaxillaren, submentalen, subaurikularen und Zervikaldrüsen.

Eine Drüse wird härter, schwillt an, ist gut durchzufühlen und wächst bis Erbsen- und Bohnen-, selbst Haselnuß- und Taubeneigröße.

Die Schwellung vollzieht sich langsam und unmerklich, ohne Beschwerden und meist ohne Empfindlichkeit gegen Druck. Daher entgeht sie dem Kranken oft lange Zeit und wird rein zufällig gefunden. Die Haut über der Drüse ist unverändert, läßt sich leicht verschieben und in Falten aufheben. So bleibt die Drüse oft lange ohne wesentliche Veränderung. Sie kann sich in diesem Zustande, besonders wenn es sich um nicht tuberkulöse Form oder um avirulente Bovinbazillen handelt, wieder vollständig zurückbilden, namentlich wenn die Affektion im Quellgebiete, sofern eine solche kenntlich war, abheilt und damit die Zufuhr von Toxinen und Noxen aufhört. Sie persistiert jedoch auch, obwohl die ursprüngliche Affektion längst abgeheilt ist.

Unterdessen schwellen auch die benachbarten, zum Duktus zentripetal gelegenen Drüsen und es entsteht schließlich eine perlschnurartige, fühlbare und selbst sichtbare Kette, deren Glieder zu mächtigen Tumoren mit höckeriger Oberfläche heranwachsen. Durch neue Entzündungsprozesse im Wurzelgebiete oder aus unbekannter Ursache tritt Erweichung und Vereiterung der Drüse ein, durch periadenitische Prozesse verkleben sie mit ihrer Umgebung, verlieren ihre Beweglichkeit, verwachsen untereinander und ummauern oft als hühnereigroße, knotige Pakete die Vorderseite des Halses. Sie dringen zum Teile tief in die Weichteile und in den Raum zwischen Gehörgang, Proc. mast. und hinteren Rand des Unterkiefers ein und können auf die Karotiden, die Jugularvene, die Luftwege, den Pharynx und den oberen Teil des Ösophagus einen Druck ausüben und zuweilen zu Kopfkongestionen und -schmerzen führen.

Die Fluktuation in den erweichten Drüsen greift um sich, die darüberliegende Haut verlötet sich mit ihnen, wird teigig, ödematös, gespannt, glänzend und allmählich dünner. Schließlich bilden sich, wenn man nicht operativ zuvorkommt, eine oder meist mehrere kleine Öffnungen, aus denen sich eine eitrige oder mehr wässrige Flüssigkeit mit weißen, der geronnenen Milch ähnlichen, käsigen Bröckelchen entleert. Die entstandenen Fisteln erweitern sich zu Geschwüren mit unterminierten, schlaffen Rändern und führen zum Teile in die von einer verdickten Drüsenkapsel gebildeten, buchtigen, mit schwammigen Granulationen ausgefüllten Höhlen. Sie setzen der Heilung großen Widerstand entgegen; erst nach vollkommener Ausstoßung aller käsigen Massen und abgestorbenen Drüsenreste versiegt die Sekretion und es bildet sich dann eine flammige, stellenweise tief eingezogene Narbe.

Der Prozeß zieht sich Monate und Jahre, und zwar um so länger hin, je mehr unterdessen auch andere, erst später erkrankte Drüsen zur Erweichung heranreifen und den Eiterungsprozeß unterhalten.

Hin und wieder bilden sich große subkutane Abszesse, die sich nach dem Jugulum und der Supraklavikulargrube senken.

Inguinal- und Axillardrüsen.

Ähnliche Erscheinungen treten auf, wenn die Leisten- oder Achseldrüsen an dem skrofulösen Prozesse sich beteiligen.

Skrofulöse Inguinal- und Achseldrüsen vereitern im allgemeinen seltener als die Halsdrüsen, sie halten sich, wenn sie z. B. durch benachbarte tuberkulöse Knochenaffektionen schwellen, meist in mäßiger Größe. Der Unterschied mag darauf beruhen, daß hier die Gelegenheit zur pyogenen Mischinfektion weit seltener gegeben ist als am Kopfe, wo die häufigen Hauterkrankungen, Ekzeme etc. etc. dieser die Pforte öffnen.

Während die Erkrankungen der Hals- und der seltener ergriffenen Inguinal- und Achseldrüsen offen vor unseren Augen sich abspielen oder wenigstens dem palpierenden Finger leicht erkenntlich sind, verraten die Erkrankungen an inneren Drüsen, den Bronchial- und Mesenterialdrüsen (Brust- und Bauchskrofulose), nur indirekt ihr Dasein und sind erst komplizierten Untersuchungsmethoden zugänglich. Trotzdem sie scheinbar mehr in den Hintergrund treten, so spielen sie doch, wenigstens in der tuberkulösen Form, eine unendlich wichtige Rolle.

Bronchialdrüsen.

Erst Ende des vorletzten und Anfang des letzten Jahrhunderts wurde den Bronchialdrüsen eine größere Aufmerksamkeit geschenkt. *Lalouette*, *Becker*, dann später *Barthez* und *Rilliet*, *Guéneau de Mussy*,

Baréty, Widerhofer, Quain u. a. traten in ausführlichen Arbeiten der Symptomatologie und Pathologie der Bronchialdrüsen näher.

Palpatorisch sind sie nicht zugänglich, lassen ihre Existenz höchstens aus der Anwesenheit einer Kette fühlbarer, nach unten ziehender Drüsen in den nächstgelegenen Halsgebieten oder hin und wieder durch vermehrtes Resistenzgefühl in der Infraklavikulargegend (*Goguel*) vermuten. Bei erheblicher Größe behindern sie die Thoraxausdehnung; auch eine konstante Rückwärtsbeugung des Kopfes kann auftreten (*Neumann*). Die hauptsächlichsten Erscheinungen, welche auf eine Erkrankung der Bronchialdrüsen hindeuten, werden mechanisch durch den Druck der sich allmählich vergrößernden Drüsen auf die Nachbarorgane hervorgerufen.

Subjektiv macht sich das Gefühl einer gewissen Schwere, eines Druckes auf dem Sternum, einer Beklemmung, „als ob ein Kloß in der Brust sei“, öfters auch direkter Schmerz, häufig in der Nähe ihres Sitzes, geltend. Auch Schmerz zwischen den Schulterblättern, große Empfindlichkeit bei Druck auf das Brustbein und die Wirbelsäule und besonders auf die Dornfortsätze vom 2. bis 7. Brustwinkel stellen sich ein. Dabei besteht anfangs oft etwas Husten, für den eine Erklärung durch sonstige physikalische Erscheinungen fehlt.

Schon bei einem noch geringen Umfange der vergrößerten Drüse machen sich oft Druckerscheinungen an den Nerven bemerkbar. Einer der Vagi oder seine Äste werden, wie schon *Wrisberg* bekannt war, komprimiert und dadurch der Puls dauernd oder anfallsweise beschleunigt.

Der frequente Puls, den manche Autoren als Vorboten der Phthise bei jugendlichen Personen hervorheben, dürfte nach meiner Ansicht in einer solchen Bronchialdrüsenanschwellung seinen Grund haben.

Zuweilen stellen sich auch Herzklopfen, Herzschlagabnormitäten (*Nagel* u. a.) und Pulsdifferenzen infolge Druck auf die Arterien ein.

Es soll auf diese Weise selbst zu Herzdilatationen und zum Tode kommen. Die Kompression sensibler Vagusäste kann die Reflextätigkeit der Tracheal- und Bronchialschleimbaut herabsetzen, die Entfernung eingeatmeter Keime oder des Sekretes erschweren, Katarrhe begünstigen und Infektionen erleichtern. In letzterem Umstande darf man einen der Gründe für die nach gewissen Infektionskrankheiten (Masern etc.) häufig entstehende Lungentuberkulose sehen.

Variot berichtet von Schmerzparoxysmen in der Herzgrube 3-, 4mal und öfter am Tage, die ganz unvermittelt und, sehr häufig an Angina pectoris erinnernd, auftraten, 1 Stunde dauerten und mit lange sakka-dierten Hustenanfällen verbunden waren, wohl als Folge der Kompression und Zerrung des N. vagus, vielleicht des Plexus cardiacus.

Durch Druck auf den Rekurrens oder die besonders reizbare Bifurkation wird ein krampfhafter, in kurzen Anfällen auftretender,

trockener, manchmal sehr rauher Husten erzeugt, der dem Keuchhusten außerordentlich ähnlich ist und selbst mit Erbrechen verbunden sein kann. Doch fehlt ihm natürlich die Kontagiosität des Keuchhustens; auch zeichnet er sich durch eine ganz ungewöhnliche Hartnäckigkeit aus. Ein schon vorher bestehender Husten verändert seinen Klang und wird sehr rauh.

Manchmal treten dyspnoe- und asthmaähnliche Anfälle mit häufigem Wechsel der Erscheinungen auf (*Barthez* und *Rilliet*, *Hérard* u. a.).

Durch Lähmung des Rekurrens tritt Parese und Paralyse der zugehörigen Kehlkopfmuskeln ein — meist einseitig und links, wegen des tieferen Verlaufes des linken Rekurrens, ausnahmsweise doppelseitig — und als Folge Heiserkeit, Aphonie.

„Man sieht das Kind schreien, aber hört es nicht“, sagt *Berghinz* von einem Falle, in dem orangegroße Bronchialdrüsen in beide Nervi recurrentes eingebettet waren. Ferner Atembeschwerden, Laryngospasmus (in einem Falle von *Anders* sogar Tod).

Durch Beteiligung des Sympatikus kann die Pupille auf der erkrankten Seite erweitert werden (*Baréty*, *Seeligmüller*, *Rocque*, *Destrée*).

Druck auf die Trachea und Bronchien, die ihrer Starrheit wegen schwer ausweichen, hat eine Verengerung zur Folge. Sie gibt sich kund durch schlürfende Geräusche beim Ausatmen und manchmal auch am Schlusse des Inspiriums, durch Zunahme der Atemfrequenz, durch gluckende Geräusche beim Husten, durch Dyspnoe, meist inspiratorischer Natur mit Stridor, besonders bei Aufregung und Bewegung, durch die horizontale Lage oft erhöht, im höchsten Grade bis zur Orthopnoe gesteigert.

Unter dem Einfluß der Dyspnoe kann es zur rhythmischen Einziehung der unteren Thoraxapertur in Form einer tiefen Rinne im Bereich der falschen Rippen kommen (*Guinon*).

Durch Pression auf den Ösophagus wird dieser in seiner Lage verschoben und tritt hin und wieder Dysphagie ein.

Durch Druck auf den Aortenbogen kann eine Hypertrophie des Herzens erzeugt werden, durch Kompression der Vena cava sup. Ödem im Gesichte, am Halse, an einem oder beiden Armen — während das kachektische Ödem der Phthisiker an den unteren Extremitäten beginnt — Zyanose des Gesichtes, der Lippen, ähnlich wie bei Herzkrankheiten, Erweiterung der Hals-, Brust- und Nackenvenen (*Grober*, *Allan* u. a.), Erscheinungen, die aber im allgemeinen seltener zutage treten; ferner Neigung zu Nasenbluten — gleichfalls als scheinbarer Vorbote der Phthise berüchtigt — manchmal Schwindel, Somnolenz, Blutungen aus der Arachnoidea; nach einigen Autoren auch Salivation. Diese Erscheinungen sind besonders bei einseitigem Auftreten von hohem Werte.

Druck auf die Lungenvenen erzeugt Hyperämie, Stauung, Katarrhe (Rasselgeräusche) der Lunge, eventuell Blutspucken.

Erwähnt sei noch inspiratorisches Sinken des Pulses durch Druck auf die Aorta und das Venengeräusch bei starkem Zurückbeugen des Kopfes durch Kompression der Vena anonyma (*Goguel*).

Über die durch Drüsenschwellung erzeugten Veränderungen im physikalischen Befunde siehe Diagnose (S. 241).

Besonders zu betonen ist auch die außerordentliche Beweglichkeit und der intermittierende Charakter der funktionellen und physikalischen Symptome mancher Bronchialdrüsenschwellung. Sie exazerbieren plötzlich und verschwinden sehr rasch unter dem Einflusse leichter, oft unbekannter Ursachen, Luftdruck und Luftfeuchtigkeit (*J. Simon*).

Die geschwollenen Bronchialdrüsen bleiben anscheinend außerordentlich lange Zeit in demselben Zustande. Sie verwachsen oft mit den Nachbargebilden aufs innigste und schließen dieselben von allen Seiten ein. Pleura und Perikard können durch Fortpflanzung entzündlicher Drüsenprozesse, eventuell durch Wirkung transsudierter Toxine in Mitleidenschaft gezogen werden.

Die Drüsenschwellung kann auch nach längerem Bestande und mehrfachen Remissionen und Exacerbationen wieder zurückgehen und durch Schrumpfung, Verkalkung oder Verkreidung ausheilen. Oder die Drüsen erweichen, namentlich unter dem Einflusse von pyogenen Bakterien, vereitern und **brechen** nach der Umgebung **durch**. Bei Durchbruch nach einem Bronchus oder der Trachea werden die eiterigen, käsigen Massen ausgehustet und können die Luftwege infizieren; durch plötzlichen Verschuß der Bronchien rufen sie hochgradige Dyspnoe hervor und ziehen häufig den Tod nach sich (s. Bd. XIV).

Durchbrüche in die Trachea und großen Bronchien haben u. a. beschrieben: *Meynet*, *Poland* (zugleich in den Ösophagus), *Tait*, *Lundis*, *Wallis*, *Loeb* (Literatur), *Gulliver*, *Parker*, *Biggs*, *Kolleston*, *Comba*.

Dem Durchbruch gehen in der Regel längere Zeit Atembeschwerden, asthmatische Zustände, Stridor voraus, veranlaßt durch die Vorwölbung des Tumors in die Trachealwand, wie sie *Polak* in einem Falle tracheoskopisch verfolgte.

Zuweilen tritt aber bei anscheinend völlig gesunden Kindern plötzlich heftiger Husten und hochgradige Dyspnoe ein, und in einem solchen Falle von *Dina* wurde wegen Verdacht auf Diphtherie die Tracheotomie gemacht, darauf unter starkem Hustenanfall eine verkäste Drüse ausgestoßen. Zuweilen tritt nach den ersten Dyspnoeanfällen für einige Tage eine Besserung ein, dann ein erneuter Anfall mit Durchbruch.

Die verkästen Massen können das ganze Lumen der Trachea ausfüllen und den Tod durch Ersticken herbeiführen, wie im Falle von *Reunert*, *Koch* u. a.

Durch eine rasch ausgeführte Tracheotomie wurde im Falle *Petersens* das Leben erhalten (s. auch *Fronz*, *Polak*, *Lohrer*).

Infolge eines Durchbruches in die Bronchien kann auch Hautemphysem entstehen (*Benda*).

Weniger leicht erfolgt ein Durchbruch in die Gefäße, eventuell mit nachfolgender Miliartuberkulose, weil diese, weniger starrwandig, leichter ausweichen und einer Verwachsung entgehen können. *Dittrich* berichtet einen Fall, wo die verkäste Drüse der Aorta ascendens aufsaß und in diese hineinwucherte. Mehrfach sind auch Beobachtungen mitgeteilt, wo die Perforation nach dem Ösophagus oder einem Bronchus und gleichzeitig nach einem Gefäße stattfand und hier tödliche Blutung veranlaßte (*Ökonomides*, *Kidd*, *Michael*, *Rautenberg*, *Barry* [71jährige Frau], *Widerhofer*).

Hin und wieder werden nur kleine Gefäße von einer mit einem Bronchus kommunizierenden Drüse arrodirt und geben dann zu den oft rätselhaften Hämoptöen bei gesunden Lungen Veranlassung.

Außerdem finden Durchbrüche relativ selten in den Ösophagus statt. *Weichselbaum*, *Beck*, *Zenker* haben solche Fälle mit nachfolgender Ösophagustuberkulose publiziert; in den 3 Fällen handelte es sich um ältere oder wenigstens erwachsene Personen.

Weitere Durchbrüche nach dem Ösophagus berichten *Neumann*, *Poland* (1½jähriges Kind), *Ilanot* (22jährige Person), *Selenkow* (50jährige Person), *Völker* (7jähriger Knabe), *Meyerhoff* (Trachea und Ösophagus). Im Ösophagus können sich durch den Zug narbig retrahierter Drüsen Divertikel ausbilden. Durchbrüche in die Pleura, ins Perikard, Mediastinum rufen dort oft Pleuritis, Pyopneumothorax, Perikarditis hervor. In *Kochs* Fall erfolgte der Durchbruch nach dem Herzbeutel und stellte sich sekundäre Streptokokkensepsis ein.

Sehr stark hervortretende Symptome beruhen nach der Kasuistik, soweit sie durch anatomische Befunde bestätigt ist, in der Regel auf einer tuberkulösen oder tuberkulös-pyogenen (also Misch-) Infektion, von sonstigen malignen, z. B. krebsigen Entartungen natürlich abgesehen. Leichtere chronische, aber im ganzen doch transitorische Schwellungen der Bronchialdrüsen kommen, wie es scheint, häufiger als man anzunehmen pflegt, z. B. im Anschlusse an Bronchitis etc. vor und werden ihre Symptome oft irrtümlich den Grundkrankheiten zugeschoben.

Mesenterialdrüsen.

Die Mesenterialdrüsen, welche häufig auch bei einfachen Darmkrankheiten entzündliche Schwellung zeigen, rufen bei skrofulöser Schwellung, die meist tuberkulöser Natur ist, wenig charakteristische Störungen hervor. Oft erreichen sie aber, namentlich wenn sie nicht verkäsen und verkalken,

einen sehr großen Umfang und lassen sich wohl als dicke, knollige, höckerige Massen durch weiche, schlaffe Bauchdecken, gewöhnlich in der Nähe des Nabels, durchfühlen, doch spricht das Fehlen palpabler Tumoren noch nicht gegen ihre Existenz; *Henoch* erwähnt z. B., daß er bei einem 5jährigen Mädchen die tuberkulösen, verschmolzenen Mesenterialdrüsen, obwohl sie, wie die Sektion ergab, von Kindskopfgröße waren, bei gleichzeitiger chronischer Peritonitis nicht durchfühlen konnte. Bei längerem Bestande der Mesenterialschrofulen (*Tabes meseraica*) ist der Unterleib meist aufgetrieben und voluminös, was umsomehr hervortritt, als der Körper sonst abgemagert ist.

Hin und wieder gesellt sich auch eine Schwellung der Inguinaldrüsen dazu.

Sehr häufig sind die Mesenterialschrofulen von Verdauungsstörungen und manchmal hartnäckigen Durchfällen sowie von mehr oder minder heftigen, interkurrierenden Leibschmerzen begleitet; diese sind oft das einzige Symptom, können wochen- und monatelang dauern und führen oft zur Zwangsstellung mit aufgezogenen Beinen.

Hin und wieder treten auch von Fieber und Erbrechen begleitete krampfartige Schmerzattacken (*Fromm*), ausnahmsweise auch Wadenkrämpfe, auf. Die lockere Verbindung, in welcher die Unterleibsorgane mit den Mesenterialdrüsen stehen, gestattet ein gegenseitiges Ausweichen und es können daher selbst umfangreiche Pakete von Lymphdrüsen vorhanden sein, ohne daß sie zu ähnlichen Druckerscheinungen führen wie die geschwollenen Bronchialdrüsen; sie verlaufen daher oft symptomlos, z. B. traten bei einem 7jährigen Kinde mit vorgeschrittener Mesenterialdrüsentuberkulose erst 5 Tage vor dem Tode Leibschmerzen, darauf Erbrechen und Fieberdelirien ein (*Etsches*).

Zuweilen aber üben sie eine Kompression auf die großen Gefäßstämme aus, wodurch eine Erweiterung der Unterleibsvenen und selbst ein Ödem in den unteren Extremitäten erzeugt werden kann.

Die Drüsen können wieder ausheilen und verschwinden oder durch Aufnahme von Kalksalzen verkreiden. Bisweilen verwachsen sie mit der Darmwand, erweichen und perforieren entweder nach dem Darmlumen oder der Peritonealhöhle, wo sie zur Peritonitis Veranlassung geben. Doch auch ohne Perforation beobachten wir peritonitische Reizung und Exsudation, wohl als Folge transsudierter Bakteriengifte. Auch Durchbruch nach der Arteria mesenterica wurde beobachtet (s. Verlauf S. 223).

Die erheblichen Ernährungsstörungen, welche Schrofulen tuberkulöser Natur begleiten, führen zu starker Abmagerung und haben ihr den Namen *Tabes* oder *Phthisis meseraica* verschafft; in hochgradigen Fällen kommt es dann auch zu den weiteren Folgen der Kachexie, zu amyloider Degeneration der Unterleibsorgane, Schwellung der Füße u. s. w.

D. Symptome bei den Knochen- und Gelenkerkrankungen.

Die Knochen- und Gelenkerkrankungen haben wohl stets einen bereits im Körper bestehenden Herd zur Voraussetzung (s. S. 144).

Es handelt sich in der Regel um die tuberkulöse Form, die natürlich auch unabhängig von der Skrofulose im Gefolge der Tuberkulose anderer Organe auftreten kann.

Die **Knochen**skrofulose zeigt sich besonders an den Epiphysen der langen Röhrenknochen, in dem spongiösen Markgewebe der Gelenkenden, dagegen weit seltener in den Diaphysen. An den kurzen Röhrenknochen, den Phalangen der Finger und Zehen, seltener an Radius, Ulna, Fibula, tritt bei jugendlichen Individuen, am häufigsten bis gegen das fünfte Jahr, eine zentrale, im Markgewebe des betreffenden Knochens erfolgende Entzündung ein, die Spina ventosa, welche äußerlich als flaschen- oder spindelförmige Aufblähung und Auftreibung kenntlich ist.

Durch die nahe Verwandtschaft des spongösen Gewebes mit den Lymphdrüsen ist auch der chronische Verlauf erklärt.

Über die relative Frequenz der einzelnen Knochen s. S. 134.

Eine ausführliche Besprechung der Symptome liegt nicht im Rahmen dieses Buches, ich verweise auf die betreffenden chirurgischen Handbücher und beschränke mich hier auf eine kurze Skizzierung.

Herde in Knochen bleiben oft jahrelang auf diese lokalisiert. Es treten gelegentlich Schmerzen auf, welche nachts sich verschlimmern, in die Umgebung ausstrahlen, zeitweise wieder verschwinden oder an Intensität (z. B. bei Ergüssen ins Gelenk) zunehmen, den Kranken an das Bett fesseln können und bei langer Dauer, wenn in den Gelenken keine Veränderungen sich nachweisen lassen, den Gedanken an eine Neurose nahelegen.

Im weiteren Verlaufe wird das kranke Glied im Gebrauche behindert, ruft ein Gefühl der Schwäche hervor, wird steif und ermüdet leicht. Bei Erkrankung der Wirbel stellt sich oft eine fehlerhafte Rumpf- und Kopfhaltung ein; das Kind pflegt sich, um die Wirbelsäule zu entlasten und dem Schmerze zu entgehen, mit den Händen an Stühlen und Gegenständen festzuhalten und später mit beiden Händen auf die Oberschenkel zu stützen, eine Stellung, die für die Erkrankung typisch ist. Die Steifigkeit des Rückens zeigt sich namentlich auch beim Versuche, Gegenstände vom Boden aufzuheben.

Mit dem Wachstum des Knochenherdes treten reaktive Veränderungen am Periost auf, Verdickungen, die sich an oberflächlichen Knochen durch ein teigiges Gefühl und Dellenbildung auf Fingerdruck erkennen lassen. Die Haut ist anfangs normal, später oft gespannt. An den betreffenden Knochenpartien stellen sich andauernder Schmerz und

Druckempfindlichkeit ein, die manchmal auf gewisse Punkte der Epiphysen beschränkt sind und dann eine diagnostische Bedeutung gewinnen. Dazu gesellt sich oft mäßiges, remittierendes Fieber. Bei oberflächlicher Lage läßt sich an derartig erkrankten, spongiösen Knochen mittels der Hammer-Plessimeter-Perkussion ein im Verhältnis zur gesunden Seite minder heller Perkussionston vernehmen (*Lücke*).

Es kommt zur Bildung kalter Abszesse auf dem Knochen und einer mit Granulationen umsäumten Fistel, die die Sonde auf den kariösen Knochen führt und sich schwer schließt.

Manchmal ist das **Gelenk**, ohne daß ein Durchbruch nach dort stattgefunden hat, offenbar durch transsudierte Toxine erheblich in Mitleidenschaft gezogen.

Bis ein Durchbruch ins Gelenk erfolgt, haben die Knochenherde oft großen Umfang gewonnen.

Dieser Durchbruch in den Kapselraum oder durch den Knorpel ins Gelenk kann akut, oft unter heftigen Schmerzen und wohl auch durch äußere Insulte oder chronisch zu stande kommen. Beim schleichenden Verlaufe fehlen trotz weitgehender Gelenkveränderungen oft lange Zeit die Schmerzen oder treten nur ein, wenn das Gelenk belastet oder angestrengt wird; oft verraten sie sich durch nächtliches Aufschreien der Kinder, das eines der ersten Zeichen der beginnenden Spondylitis oder Koxitis bilden kann. Später tritt der Schmerz bei Palpation besonders an gewissen Punkten (fixe Schmerzpunkte) auf.

Die Schmerzen sind durch Druck auf den Nerven irradiiert und äußern sich bei einer Spondylitis, je nach dem betroffenen Wirbel, am Hinterkopfe, Nacken, Schulter und Arm, am ganzen Rücken, in der Nierengegend oder als schmerzhaftes Gürtelgefühl um Brust oder Bauch. Erst kürzlich ging mir ein solcher Fall zu, der lange Zeit als eine Nierenerkrankung behandelt worden war. Die Schmerzen strahlen auch in die Beine aus oder werden in die Sternalgegend verlegt. Später, bei Einsenkung der erkrankten Wirbelbögen, stellen sich wohl auch Blasenstörung, Lähmung der Arme, spastische Paraplegien der Beine ein. Bei der Koxitis können monatelang Schmerzen selbst im gesunden Knie bestehen und zu peinlichen Täuschungen über den Sitz des Leidens Veranlassung geben.

In anderen Fällen der Gelenkaffektion treten sehr frühzeitig Bewegungsstörungen auf, zuerst nur eine gewisse Steifigkeit und Unbeholfenheit, besonders morgens beim Aufstehen und überhaupt im Beginne der Bewegung; das Glied zeigt eine gewisse Schwäche, die Kranken verlieren ihre Gehsicherheit und neigen zum Fallen; ein solcher Fall wird dann irrtümlich oft als traumatischer Ausgangspunkt der Knochentuberkulose betrachtet, die aber de facto schon vorher bestanden hat.

Die Koxitis verrät sich oft wochen- und monatelang vor dem Auftreten von Schmerzen durch ein leichtes Hinken und Nachschleppen des Beines, die Spondylitis durch ein Steiferhalten der Wirbelsäule, wobei die Kinder sonst ganz munter sind. Es bilden sich falsche Stellungen und Muskelkontrakturen aus, der Patient sucht das Gelenk in der bequemsten und schmerzlosesten Weise zu fixieren; bei Koxitis ist der Oberschenkel flektiert, abduziert und nach außen rotiert, später flektiert, adduziert und nach innen rotiert. Bei Kniegelenksfungus ist das Knie in halbgebeugter Stellung, während ein fungöser Ellbogen die Mittelstellung zwischen Pro- und Supination hat. Bei Geradrichtung oder weiterer Beugung wird oft Schmerz ausgelöst. Es tritt eine scheinbare oder tatsächliche Verlängerung oder Verkürzung des Gliedes ein. Am vollständig Entkleideten sieht man, daß er die Last beim Gehen auf der gesunden Seite ruhen läßt und nach der gesunden Seite einsinkt. Das Gehen wird immer schwieriger; hin und wieder kommt es zu vollständiger Fixation des Gliedes. Besonders Hüftgelenkerkrankungen sind auch von schmerzhaften Muskelzuckungen, namentlich nachts, begleitet.

In einer Reihe von Fällen zeigt sich als erstes Symptom eine Formveränderung des betreffenden Gelenkes, eine Schwellung entweder durch periartikuläre Vorgänge (Tumor albus) oder durch Granulationen im Gelenke selbst. Die Hinterbacke plattet sich ab, die Falte dort verwischt sich, das Knie wird kugelig, der Ellbogen spindelförmig. Die Schwellung tritt umsomehr hervor, als das kranke Glied ober- und unterhalb des Gelenkes abgemagert ist (Muskelatrophie). Häufig zeigt sich Fluktuation und zuweilen auch Krepitieren besonders in bestimmten Stellungen.

Durch kariöse Zerstörung, Erschlaffung der Kapsel entstehen spontan Luxation und Subluxation.

Häufig bilden sich die bekannten kalten Abszesse und zwar meist schleichend aus. Sie stehen oft im Vordergrund der Erscheinungen, in einem anderen Falle vermißt man sie vollkommen. Ihre Größe, unabhängig von der Ausdehnung des Knochenherdes, schwankt außerordentlich, von wenigen Tropfen bis zu mehreren Litern Eiter. Oft legen sie lange Wege zurück, bis sie zum Vorschein kommen, und senken sich zum Teile nach dem Gesetze der Schwere, wohl auch beeinflusst durch Muskelkontraktion gegen dasselbe und nach der Seite, wo der geringste Widerstand sich findet, wo das Bindegewebe am lockersten ist, oder in der Richtung der Gefäße und Nerven (daher der Name Wanderabszesse — *Hueter*). Vom Dorsalteile der Wirbelsäule senken sie sich nach dem Becken längs des Ileopsoas und erscheinen an der Innenseite des Oberschenkels, oder sie gehen vom Schultergelenke aus, den langen Bizepskopf entlang an das obere und hintere Ende des Deltoides. Oder sie treten, vom Hüft-

gelenke ausgehend, vor und außen vom Tensor fasciae latae, hin und wieder in der Glutaealregion oder im Becken zutage.

Bricht ein derartiger Wanderabszeß auf oder wird er inzidiert, so entleert er einen krümeligen, käsigen, oft auch dünnen, molkigen Eiter, der sich durch seine weiße Farbe von dem gelben, grünlich spielenden Eiter phlegmonöser Herde unterscheidet.

Hin und wieder, im ganzen aber bei Kindern selten, bildet sich ein Hydrops tub. aus, meist chronisch und mit Exazerbationen und Remissionen des Ergusses verlaufend, seltener akut. Das Gelenk schmerzt, schwillt an, die Haut rötet sich, die Körpertemperatur steigt und der Erguß kommt in wenigen Stunden selbst bei einem anscheinend Gesunden zu stande (latente Tuberkulose). Der Hydrops kann unter Zurücklassung einer verdickten Kapsel wieder verschwinden.

In anderen, freilich auch selteneren Fällen entsteht eine Eiterung im Gelenkinnern (kalter Abszeß der Gelenke), Fluktuation und Durchbruch.

Oder es kommt zu einer Mischinfektion, besonders wenn eine nach außen offene Wunde besteht; schwere septische Prozesse können dann den ganzen Symptomenkomplex verschärfen.

Oft bleibt es nicht bei einem Knochen- oder Gelenkherd; es bilden sich deren (bald kurz hintereinander, bald in jahrelangen Intervallen) mehrere, selbst 4, 5 und darüber.

Knochen- und Gelenkaffektionen können auch bei erheblichen Zerstörungen ohne Fieber verlaufen, doch pflegt sich, wenn der Prozeß weiter vorgeschritten ist oder eine große Menge Eiter sich angesammelt hat, gewöhnlich Fieber mit remittierendem Charakter einzustellen — hektisches Fieber (*König*) — mit niederen subfebrilen Morgentemperaturen und abendlicher, oft durch Frost eingeleiteter Steigung auf 38—39°. Ich möchte auch hier betonen, daß zur frühzeitigen und exakten Erkenntnis des Fiebers zweistündliche Messungen notwendig sind.

Alle die beschriebenen Affektionen verlaufen meist chronisch, selten akut; sie können exazerbieren, remittieren, oft für geraume Dauer zu einem Stillstande und, freilich erst nach längerer Zeit, zu einer selbst spontanen und definitiven Heilung kommen; Abszesse können wieder aufgesaugt werden und verschwinden, der Schmerz kann nachlassen, die Schwellung zurückgehen, die Sekretion aus Fisteln versiegen, die Fisteln sich schließen, die Muskeln sich kräftigen und das erkrankte Glied die frühere Beweglichkeit vollständig oder teilweise, je nach dem Grade der eingetretenen Zerstörung, wieder gewinnen. Andernfalls bleiben knöcherne oder bindegewebige Ankylosen zurück (Krümmungen des Rückgrates, *Pottscher Buckel*, *Gibbus* etc.).

Derartige Stellen sind wegen der veränderten Zirkulationsverhältnisse ganz besonders geeignet, wenn vereinzelte Bazillen früher oder später wieder in die Blut- und Säftebahn kommen, dieselben aufzuhalten und ähnliche Prozesse von neuem zu inauguriere. Rückfälle müssen also keineswegs, wie manche Autoren annehmen, auf einer Neubelebung einiger im geheilten Herde zurückgebliebener, lebender Bazillen beruhen, sondern sind ebensogut auf Nachschübe oder neue Infektionen zurückzuführen.

Tritt keine Heilung ein, so erschöpfen die langwierigen Prozesse den Körper und führen langsam zur amyloiden Entartung der Niere (Albuminurie), der Leber und Milz (Vergrößerung, Verhärtung) und des Darmes (profuse Diarrhöen), zu allgemeinem Hydrops und Tod. Oder es lösen sich Bazillen los, geraten in die Blutbahn und rufen je nach Umständen entweder eine Miliartuberkulose oder eine lokale Tuberkulose im Gehirn, in anderen Knochenteilen etc. hervor und setzen auf diese Weise der Existenz des Individuums ein baldiges Ziel. Hin und wieder haben therapeutische Eingriffe einen derartigen verhängnisvollen Ausgang zur Folge, und zwar weniger die umfangreichen Operationen im gesunden, die Resektion mit vollständiger Entfernung der kranken Teile, als relativ kleine Eingriffe im kranken Gewebe, namentlich Auskratzen mit dem scharfen Löffel u. s. w.

E. Allgemeine Symptome.

Anämie. Entsprechend der langen Dauer skrofulöser Prozesse und der steten Aufnahme giftiger Substanzen in die Gewebssäfte ist, wie zum Teile schon oben angedeutet wurde, das Blut und der ganze Körper an der Krankheit bis zu einem gewissen Grade beteiligt. Wir beobachten bei der Skrofulose im weiteren Verlaufe eine oft hochgradige Anämie.

Monti und *Berggrün* fanden bei einem zirka 6jährigen Knaben mit Drüsentuberkulose einen Hämoglobingehalt von 38% und 3,640.000 rote und 14.000 weiße Blutkörperchen. Auch nach *Elze* ergab sich bei Skrofulose gewöhnlich eine Verminderung des Hämoglobingehaltes und der roten Blutkörperchen, und zwar schien ersterer mehr geschädigt als letztere. Außerdem fand *Elze* in 8 Fällen von Skrofulose statt des normalen Verhältnisses der weißen und roten Blutkörperchen von 1:500—800 für den Erwachsenen Verhältnisse von 1:11—97—480, wobei allerdings berücksichtigt werden muß, daß das Blut junger Kinder überhaupt reicher an weißen Blutkörperchen und nach *Gundobin* ihre relative Zahl ungefähr dreimal so groß wie beim Erwachsenen ist. *Becker* betont die Vermehrung

der Lymphozyten bei Skrofulösen. Die bei Tuberkulösen im allgemeinen verminderten Eosinophilen nehmen anscheinend an Zahl zu, wenn der Prozeß eine günstige Wendung nimmt. Bei chirurgischer Tuberkulose der Kinder wurden die Eosinophilen von *Gianasso* stets vermehrt gefunden, und zwar umgekehrt zur Schwere der Affektion. Siehe auch *Rubino, Lanza* u. a. sowie S. 54.

Fieber. Nicht selten, wenigstens bei der tuberkulösen Form, treten leichte Fieberregungen auf, die freilich bei der üblichen, seltenen Messung unschwer übersehen werden (s. Tuberkulose, II. Aufl., S. 727). Weil die Toxinproduktion und -resorption infolge der abschließenden Drüsenkapsel im ganzen geringer ist als z. B. von einem in seiner ganzen Peripherie mit Lymphgefäßen und Lymphspalten in Verbindung stehenden tuberkulösen Lungenherde aus, so erreicht das Fieber in der Regel nur eine geringe Höhe; je umfangreicher aber die tuberkulo-skrofulösen Herde sind, um so häufiger und um so höher steigt die Temperatur. Durch reichliche Toxinresorption, wie bei verkästen Knochen- und Gelenkherden, Fisteln, retentem Eiter u. s. w., kommt es zu einem ausgebildeten, manchmal mit Schweißen verbundenen, hektischen Fieber.

Der anatomische Charakter der Drüse kommt auch der pyogenen Form zu gute; doch fehlt hier die so wichtige Eigenschaft der Tuberkelbazillen, in Gefäßen eine Thrombose hervorzurufen und dadurch die Verbreitung der Toxine zu beschränken (S. 125 u. Tuberkulose, II. Aufl., S. 682). Es hängt hier das Zustandekommen des Fiebers vor allem von der mehr oder minder großen Virulenz und Giftigkeit der betreffenden Eiterbakterien ab.

Von den früheren Autoren hatte schon *Hufeland* dem Fieber der Skrofulösen ein eigenes Kapitel gewidmet und *Virchow* von der Neigung zu febrilen, an die Febrikula der Phthisiker erinnernden Zustände gesprochen, während die meisten Autoren, mit Ausnahme von *Birch-Hirschfeld*, des Fiebers kaum mit einem Worte gedenken. Mit vollem Rechte hat neuerdings *H. Neumann* die Häufigkeit wenn auch nur geringer Fiebertemperaturen von 37·7 bis 38·5 (Aftermessung), die er bei 62 % seiner Skrofulösen fand, als ein unter Umständen wichtiges Symptom betont, eine Ansicht, der ich mich nach eigener Erfahrung vollkommen anschließe. Besonders sollte man auch dem nicht seltenen „überlaufenden Frieren“, oft in den Morgenstunden und nachmittags, mehr Beachtung schenken und dasselbe nicht lediglich auf die Anämie schieben.

Häufig sind es nur geringe Temperatursteigerungen, einmal täglich auf 37·2 oder 37·3° Achseltemperatur, nur bei zweistündlicher Messung erkennbar, denen eine Bronchial- oder Mesenterialdrüsentuberkulose zu grunde liegt (s. Kap. Diagnose S. 240.)

Zu erwähnen ist, daß *Lüdke* und *Sturm*, *Chaldier* und *Poncet*, *Reyher* u. a. orthostatische Albuminurie bei Tuberkulösen, respektive Skrofulösen fest-

gestellt haben und zum Teil (letzten) einen direkten kausalen Zusammenhang zwischen beiden annehmen. *Lemoine* fand sie auch bei fünf Soldaten mit allen Zeichen hereditärer Tuberkulose. Siehe auch *Benati*, *Max Wolf*.

Ernährung. Je andauernder und intensiver die Erkrankung, umso mehr leidet in der Regel die gesamte Ernährung des Skrofulösen. Am meisten kommt dies trotz eines hin und wieder fabelhaften Hungers zum Ausdruck bei Mesenterialschrofulen sowie bei lange anhaltenden Knochen- und Gelenkeiterungen. Häufig aber ist der Appetit vermindert.

Fenwick betont eine besondere Form skrofulöser Dyspepsie, die er unter 2000 Fällen 42mal beobachtete und als eine Neurose des Darmes auffaßt. Ganz plötzlich, mitten in der Nacht oder sofort nach dem Essen, treten Schmerzen im Leibe auf, die von den Kranken in die Nabelgegend verlegt werden, über derselben und rechts von ihr beginnen, nach links übergreifen und bohrenden Charakter haben; sie dauern 5 Minuten bis mehrere Stunden und werden durch Druck gelindert. Der Stuhl ist angehalten, farblos, übelriechend und schleimig, sowie reich an unverdauten Stoffen. StuhlDrang zeigt sich oft nach dem ersten Bissen bei den Mahlzeiten, Übelkeiten und Erbrechen sind selten. Das Allgemeinbefinden wird erheblich gestört.

Von Seite des Nervensystems ist außer dem Gefühle leichter Ermüdbarkeit bei Spiel und Arbeit und zeitweiliger Schlaflosigkeit eine gewisse Reizbarkeit und Labilität der Stimmung bei manchen Skrofulösen zu beachten.

Die Amyloidentartung, deren wir schon als Folge lange dauernder Knochen- und Gelenkeiterungen gedacht haben, kann auch im Verlaufe alleiniger Drüseneiterung sich einstellen.

F. Skrofulöse Konstitution.

Eine Krankheit, die so lange dauert und mit Störungen mannigfacher Art verbunden ist, drückt natürlich dem Körper auch äußerlich einen gewissen Leidensstempel auf.

So lange man die Skrofulose aus einer den ganzen Körper beherrschenden Dyskrasie, der skrofulösen Konstitution, ableitete, hat man die bei Skrofulose oft beobachteten, allgemeinen körperlichen Eigenschaften als Vorläufer der Krankheit betrachtet, die das Individuum zur Skrofulose prädestinieren.

Sogar eine gewisse Disharmonie der äußeren Form haben *Lugol* u. a. als skrofulöse Konstitution angesprochen: entweder waren „die Glieder zu lang oder zu kurz“ — „der Körper zu klein oder übermäßig groß“ — „der Mund klein oder viel zu groß“ — „der Appetit gering oder gefräßiger Hunger vorhanden“. Bei der Seltenheit eines ganz harmonischen Baues war es nicht schwer, bei jedem Skrofulösen einen dieser Defekte als Wahrzeichen der skrofulösen Konstitution festzustellen.

Der *Lugolschen* Behauptung gegenüber, daß alle skrofulösen Kinder schwächlich seien und die Skrofulose die Attribute der Stärke und Gesundheit ausschließe, hat schon *Louis* einen entscheidenden Einfluß der Konstitution in Zweifel gezogen und *Lebert* nach den Kriterien einer so schwachen Konstitution gefragt. Letzterer glaubt, daß unbefangene Beobachtung uns kein Recht gibt, eine schwache Konstitution als disponierend anzusehen, denn die scheinbar dafür sprechende Erfahrung sei auf einseitiges Material, auf Beobachtungen im Kinderhospital und an armen Kindern zurückzuführen. Auch *Virchow* u. a. betonten schon das Vorkommen von Skrofulose bei sonst sehr kräftigen Individuen.

In einem unvereinbaren Widerspruche mit einer solchen allgemeinen Dyskrasie als Vorbedingung, aber auch mit der Annahme einer allgemeinen Diathese steht wie bei der Tuberkulose auch hier die Tatsache, daß die Skrofulose oft an einem Organe, z. B. den Drüsen, ausheilt und in dem anderen, z. B. den Knochen, weiter schreitet, daß sie sogar am nämlichen Organe an einer Stelle heilt, an einer anderen sich weiter ausbreitet.

Sinnfällige Zeichen der skrofulösen Konstitution glaubte man in dem sogenannten „**skrofulösen Habitus**“ gefunden zu haben, auf den man namentlich Ende des vorletzten und Anfang des letzten Jahrhunderts großen Wert legte. Man unterschied zwei Grundformen, den erethischen und den torpiden Habitus.

Den **erethischen** charakterisieren graziler Körperbau, schwache, welke Muskulatur, geringes Fettpolster, eine weiche, zarte, bleiche, sich leicht rötende Haut, bläulich durchschimmernde Venennetze auf derselben, glänzende feuchte Augen mit weiten Pupillen, seidenweiche Haare, blauweiße, glänzende Zähne, ein aufgeweckter regsamer Geist, lebhaftes Temperament, aber leicht verstimmt und ein oft früh geweckter Geschlechtstrieb. Ein weiteres Merkmal erblickten manche Autoren auch in blonden Haaren, blauen Augen (*Birch-Hirschfeld*), andere in dunklen Haaren, langen, dunklen Wimpern und dunklen Augen (*Henoch*). Es sind das für das weibliche Geschlecht jene Erscheinungen ephemerer Schönheit, die der Künstler als die *beauté du diable*, das Volk als wurmstichige Äpfel bezeichnet.

Den **torpiden** Typus zeichnen aus ein plumper Bau, dicker aufgetriebener Leib, pastöses Aussehen, feiste Glieder mit reichlichem, schwammigen Panniculus adiposus, aber ohne derbe Muskulatur, kurzer dicker Hals, großer Kopf, fahle Gesichtsfarbe, ungewöhnlich starke breite Kinnladen, eine gedunsene, dicke, kolbige Nase, wulstige aufgelaufene Oberlippe, stumpfsinniger Gesichtsausdruck mit dem Stempel geistiger Trägheit und Entwicklungshemmung, phlegmatisches Temperament, Unlust zu körperlicher Bewegung, nach einigen auch hier blonde Haare, blaue Augen (s. o.).

Da ein großer Teil der Skrofulösen auch bei der wohlwollendsten Dehnung der Begriffe sich nicht in diesen beiden Typen rubrizieren läßt, so wurde noch ein dritter, ein „mittlerer Typus“ aufgestellt.

Eine kritische Betrachtung ergibt, daß die Skrofelphysiognomie wohl bei einer ganzen Reihe Skrofulöser sich zeigt, aber nicht als eine zur Skrofulose prädestinierende Anlage des Körpers, sondern, wie *Virchow* schon hervorhebt, als Ausdruck der bereits vorhandenen Krankheit. Nicht mit Unrecht sagt der Kliniker *Lebert*, der unter 537 Skrofulösen diesen Habitus nur 81mal konstatierte, daß „man ihn viel seltener findet, wenn man den Habitus vor der Diagnose notiert“, mit anderen Worten, wenn man unbefangen urteilt.

Von allen diesen sogenannten prämonitorischen Kennzeichen könnte uns vielleicht die feine Haut manchmal einen gewissen Anhaltspunkt bieten. Leider aber hat man dadurch, daß man zu viel Merkmale kombinierte, den Wert und die Bedeutung der einzelnen Symptome verwischt. Was aber die übrigen Zeichen des skrofulösen Habitus anlangt, so ist es leicht erklärlich, daß durch umfangreiche Drüsenschwellungen eine Kompression der Gefäße und somit Lymphstauungen eintreten, die auch das Exterieur des Kranken in bestimmter Weise verändern und das gedunsene Gesicht etc. motivieren — ebenso erklärlich, daß, weil die Skrofulose wegen der durch das dichte Zusammenwohnen vermehrten Infektionsgelegenheit unter der ärmeren Bevölkerung mehr verbreitet ist, auch die Konsequenzen der Armut, der schlechten Wohnung und Ernährung — also bleiche Gesichtsfarbe, defekte Körperentwicklung — sich häufiger finden müssen, ohne darum notwendig mit der Skrofulose ursächlich zusammenzuhängen.

Auch auf die körperlichen und geistigen Kräfte bleibt die Skrofulose namentlich bei längerer Dauer und höheren Graden nicht ohne Einfluß. Die Kinder zeigen mitunter eine Unlust zur Bewegung, sind teilnahmslos gegen die körperlichen Spiele ihrer Altersgenossen; sie klagen oft über Müdigkeit auch morgens nach dem Aufstehen, zeigen schlechte Körperhaltung, die durch ihre schwache Muskulatur (schwache Rückenmuskeln) bedingt ist. Statt wie andere Kinder herumzutollen, sitzen sie oft, selbst wenn sie nicht durch die Art ihres Leidens — Knochen- und Gelenkerkrankungen — dazu gezwungen sind, still umher und beschäftigen sich lieber mit Lesen und den Traumbildern ihrer Phantasie.

Soltmann will in weiterer Ausführung seiner früheren angegebenen Anschauung die Entstehung des erethischen und torpiden Habitus auf die Konzentration und Wirkung der chemischen Stoffwechselprodukte der Tuberkelbazillen auf das Blut und Lymphsystem zurückführen. *Czerny* bestreitet dagegen den Zusammenhang des skrofulösen Habitus mit der tuberkulösen Infektion und sieht darin lediglich den Ausdruck der exsuda-

tiven Diathese, die sich durch fettarme Ernährung, ohne Milch und Eier, zum Schwinden bringen ließe. Anderseits wird aber der Habitus auch durch Tuberkulinbehandlung ohne Nahrungsänderung beeinflusst und rückgängig gemacht (*Escherich, Heubner* u. a.). Also offenbar wirken hier mehrere Faktoren als Ursachen zusammen.

Hierdurch sowie durch den gleichzeitigen, häufigeren Verkehr kränklicher Kinder mit älteren Personen statt mit Altersgenossen erklärt sich auch die vorgeschrittene geistige Entwicklung, eine gewisse Altklugheit, die wir bei solchen Kindern finden, und ein ernsterer Charakterzug, der ihnen, wenn die Krankheit günstig verläuft, oft für das ganze Leben bleibt.

Bei manchen Kindern hingegen ist durch gewisse Formen der Skrofulose die geistige Entwicklung gehemmt, und wird dies namentlich als Folge adenoider Vegetationen vielfach beobachtet. Wohl infolge von Stauungen in den Lymphbahnen, die in Hirn und Nase bekanntlich zusammenhängen, fällt es den Kindern schwer, die Aufmerksamkeit auf einen Gegenstand zu konzentrieren (*Guyes Aprozexie, Bresgen, Seiler*). Sie geben daher in der Schule zu steten Klagen Anlaß und bleiben im Lernen dauernd zurück, wenn nicht rechtzeitig eingegriffen wird.

Mehrfach wurde auch besonders von älteren Autoren hervorgehoben, daß bei Skrofulose die Entwicklung der Genitalien oft erheblich hinter der Norm zurückbleibt. Ob dies wirklich häufig vorkommt, ist mir nicht aufgefallen. Doch scheint bei skrofulösen Mädchen die Menstruation im allgemeinen später einzutreten als bei gesunden der gleichen Bevölkerung; auch Menstruationsbeschwerden sind häufiger.

Ein besonders frühes Erwachen des Geschlechtstriebes wird von einigen Autoren (*Baumès*) hervorgehoben, von anderen direkt das Gegenteil behauptet.

IV. ABSCHNITT.

Verlauf und Dauer der Krankheit.

Die Skrofulose verläuft fast stets chronisch mit vielen Exazerbationen und Remissionen, nur selten verhältnismäßig akut in der tuberkulösen Form, vielleicht auf Grund mehrfacher Infektion. Der Verlauf wird bestimmt durch die Zahl und Art der eingedrungenen Keime, die Intensität ihrer Proliferation und Weiterverbreitung, durch die befallenen Organe und durch die anatomischen Eigentümlichkeiten des Individuums.

Wir können im allgemeinen vier Stadien der Skrofulose unterscheiden:

1. Die Oberflächenaffektion auf Haut und Schleimhaut,
2. die Drüsenerkrankung,
3. die Knochen- und Gelenkaffektionen,
4. die verschiedenen Ausgänge inklusive der Amyloidose.

Je nach der Form der Skrofulose spielen die einzelnen Stadien eine verschieden große Rolle. Bei der pyogenen begegnen wir in der Regel nur den beiden ersten, bei der tuberkulösen hauptsächlich den drei letzten. Durch das gleichzeitige Bestehen der verschiedenen Stadien und der beiden Formen ergeben sich mannigfache Kombinationen.

Die Oberflächenerscheinungen, überhaupt die pyogene Form gehören im allgemeinen mehr der ersten Kindheit und den Bodenrutschjahren an.

A. Verlauf der pyogenen Skrofulose.

Bei der pyogenen Form der Skrofulose treten die lokalen Erscheinungen an den Eintrittspforten, in Haut und Schleimhaut, als Ekzem, Katarrh etc. aus den oben erwähnten Gründen in den Vordergrund. Oft ziehen sich die Erscheinungen an derselben Stelle lange hin oder sie wiederholen sich stetig oder sie treten bald da, bald dort in buntem Wechsel auf.

Die Affektionen können auf die Eingangspforten lokalisiert bleiben und die Drüsen sich nur in der Weise beteiligen, daß die diffusiblen

Gifte der Bakterien aus den Wurzelgebieten dorthin gelangen; es kommt dann zur Reizung, konsensuellen Schwellung, entzündlichen Hyperplasie, sogar Eiterung. Diese Drüsenprozesse sind gleich den Erkrankungen des Wurzelgebietes chronisch; wenn diese heilen und die Zufuhr aus dem Wurzelgebiete somit sistiert, so verschwinden auch jene in kurzer Zeit (*Scrophula fugax*).

Oder es gelangen die Bakterien selbst in die Drüsen und leiten dort selbständige Prozesse ein. Diese können nach Abheilung des Wurzelgebietes fortbestehen, wegen der meist geringen Virulenz der in Frage kommenden Bakterien unendlich lange, ohne Eiterung, sich hinziehen und schließlich sich wieder zurückbilden. Wenn hoch virulente Bakterien gleich anfangs eindringen oder später nachgeschoben werden, so treten akute Eiterungsprozesse, Abszedierung und Durchbruch ein.

Wir sehen verschiedene Kombinationen: Die Hautaffektion kann bereits geheilt sein, die Drüsen aber sind noch geschwollen. Oder die Drüsen sind in der Ausheilung begriffen, da etabliert sich im Wurzelgebiete ein neuer Prozeß. Oder die Drüsen einer Gegend sind gesund, das betreffende Wurzelgebiet ist krank, die einer anderen Gegend krank, das betreffende Wurzelgebiet gesund u. s. w. in mannigfachem Wechsel.

Die Drüsen bilden den pyogenen Bakterien gegenüber, sei es deren Größe wegen, sei es aus anderen Gründen, einen zuverlässigeren Schutz als gegenüber den Tuberkelbazillen. Eine Weiterverbreitung von den Drüsen nach den Knochen oder anderen Organen, die dritte Etappe, gehört wenigstens zu den außerordentlichsten Seltenheiten, die Möglichkeit soll aber nicht in Abrede gestellt werden.

Die Störungen, welche das Allgemeinbefinden erleidet, sind sowohl wegen der geringeren Verbreitung der Prozesse im Körperinnern als auch wegen der geringeren Giftigkeit der Bakterien weit unbedeutender, so daß wir die Krankheit mit Recht als eine gutartige Skrofulose bezeichnen.

B. Verlauf der tuberkulösen Skrofulose.

Für den Verlauf der tuberkulösen Infektion, das langsamere oder schnellere Fortschreiten des Prozesses und die spontane Rückbildungsmöglichkeit ist von sehr großem Einfluß, welcher Bazillentypus, der humane oder bovine, der Infektion zu grunde liegt. Es liegen aber vorläufig noch zu wenig Untersuchungen vor, um nach dieser Seite den Verlauf scharf zu präzisieren. Die Unterschiede sind anscheinend mehr gradueller Art (s. Näheres bei Prognose). Die Richtlinien des Verlaufes bleiben die gleichen.

Erstes Stadium. Bei der tuberkulösen Form treten im ganzen selten an der **Eingangspforte** Erscheinungen auf. Die kindliche

Schleimhaut wird von vereinzeltten Bazillen leicht durchwandert, die erste Etappe also, wenn hier die Infektion stattfindet, meist übersprungen. In der Haut werden die Bazillen, wenn sie überhaupt eindringen können, an Ort und Stelle durch das straffere Gewebe zurückgehalten, und zwar oft so vollständig, daß es gar nicht zu einem zweiten oder weiteren Stadium kommt. Ein Lupus kann lange bestehen ohne Beteiligung der nächsten Drüsen.

Diese Oberflächenaffektionen verlaufen im allgemeinen außerordentlich chronisch.

Hingegen betont *Haike* den zuweilen äußerst rapiden Verlauf tuberkulöser Ohrerkrankungen bei Säuglingen. So wurden bei einem 5 Wochen alten Kinde wenige Tage nach Auftreten der Eiterung eine Fazialisparese beobachtet und bei der nach 3 Wochen erfolgten Sektion war bereits das ganze Schläfenbein und das Labyrinth tuberkulös verändert. Eine akute Miliartuberkulose kann durch Nachschub in 24 Stunden unter hohem Fieber und Sopor zum Tode führen (*Lupowski*).

Der natürliche Weg der Weiterverbreitung des Prozesses von Haut und Schleimhaut führt durch die Lymphbahnen in die Lymphdrüsen, die anscheinend stets den Bazillen vorübergehend Halt gebieten und also die zweite Etappe bilden (s. S. 121).

Von der Nasenschleimhaut kann auch direkt, ohne Vermittlung der Drüsen, das Gehirn durch die Verbindung der beiderseitigen Lymphgefäße infiziert werden, so daß sich hier der Tod durch Meningealtuberkulose unmittelbar an das erste Stadium anschließt. In seltenen Ausnahmen mag von der Haut und Schleimhaut aus durch die Lymphwege auch eine direkte Infektion des darunterliegenden Knochens stattfinden, das dritte Stadium also dem ersten sich zugesellen.

Zweites Stadium. Die **Drüsen**erkrankungen bilden die legitime zweite Etappe der Skrofulose. Am deutlichsten kommt uns diese an den Halsdrüsen zu Gesichte. Die Erkrankung schreitet in der Regel nur langsam vorwärts, da die Retention der Bakteriengifte und wohl auch der Reichtum an Lymphzellen die Entwicklung der Bazillen hemmt (siehe S. 125). Sind die Bronchial- oder Mesenterialdrüsen erkrankt, so bleibt das zweite Stadium oft lange verborgen; unter fortdauernder Resorption der Bakteriengifte bildet sich schleichend eine allgemeine Schwäche, eine Kränklichkeit des Gesamtorganismus aus oder tritt erst im Anschluß an andere Erkrankungen, Masern, Scharlach etc. auf.

Tuberkulo-skrofulöse Drüsen selbst bedeutenden Umfanges bilden sich noch nach Monaten zurück; der Krankheitsprozeß kann vollkommen ausheilen, wenn nicht bereits eine Weiterverbreitung nach anderen Drüsen oder Organen stattgefunden hat.

Wir haben beim Rinde gesehen, daß Drüsen, die durch die ihnen artfremden Humanbazillen hervorgerufen sind, von Hühner- und Gänseeigröße bis auf pfefferkorngroße Kalkherde zurückgehen, es ist daher nicht auffallend, wenn auch beim Kinde durch die ihnen fast artfremden Bovinbazillen verursachte Veränderungen wieder völlig oder bis auf einige Kreide- und Kalkherde verschwinden.

Meist aber erweicht die Drüse, früher oder später, spontan oder unter Mitwirkung akzidenteller Bakterien. Sie bricht durch, bildet eine Fistel, ein Geschwür, die monate-, selbst jahrelang sezernieren und erst nach Exfoliation alles mortifizierten Gewebes unter Bildung oft entstellender Narben heilen.

Unterdessen wird auch die Schutz- und Filterkraft der Drüse ungenügend, entweder durch den weit vorgeschrittenen Prozeß oder unter dem Einflusse akzidenteller Entzündungen (auch Masern etc.) oder Traumen; die Bazillen verbreiten sich weiter, um so leichter, je jünger das Individuum ist. Durch zentripetale Ausbreitung in der Richtung des Lymphstromes bilden sich ganze Drüsenketten, z. B. vom Halse bis ins Mediastinum.

Bei einem 15monatlichen, von *Marfan* und *Oppert* beobachteten Kinde mit Halsdrüsenschwellung und „Angina“ kam es in wenigen Tagen zur Vereiterung der zahlreichen Halsdrüsen mit massenhafter Bildung von Eiter, in dem nach den Verfassern sehr viele Tuberkelbazillen als alleinige Erreger der Eiterung vorhanden waren.

Der Druck großer Drüsenpakete auf Gefäße, Nerven, Trachea, Bronchien und Ösophagus kann zu ernsteren Zufällen, Lähmungen, Dyspnoe, Dysphagie — Durchbrüche in die Trachea zur Lungentuberkulose, Erstickung — Durchbruch in die Gefäße zur tödlichen Blutung führen.

Verschiedene Drüsengruppen, die nicht in unmittelbarer Verbindung stehen, nicht in der gleichen zentripetalen Richtung liegen, selbst verschiedenen Körperregionen angehören, z. B. Hals-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen, können gleichzeitig oder kurz nacheinander erkranken. Es wäre falsch, hier anzunehmen, daß die Erkrankungen der verschiedenen Drüsengruppen in der Regel oder notwendig voneinander abhängen. Eine solche Vorstellung widerspricht der klinischen und experimentellen Erfahrung, daß die Tuberkelbazillen Drüsen nicht einfach passieren, sondern in den nächstgelegenen Drüsen in kontinuierlicher Reihenfolge Schritt für Schritt und nicht sprungweise sich ansiedeln.

Die überwiegende Mehrzahl solcher Fälle beruht zweifellos auf einer **mehrfachen Infektion von außen**. Die Gelegenheit dazu läßt sich bei einem Individuum, das, wie seine Erkrankung zeigt, in einem tuberkelbazillenreichen Medium gelebt hat, nicht bestreiten. Warum sollten nicht

zu gleicher Zeit oder in Intervallen Bazillen eingeatmet werden und außerdem noch in den Intestinaltraktus, in den Mund oder Darm oder an sonst eine Stelle seiner inneren oder äußeren Körperoberfläche gelangt sein und diese infiziert haben?

Retrograde Ausbreitung.

Ausnahmsweise werden einzelne von einem Drüsenherde losgelöste Bazillen durch Kompression oder sonstige Hindernisse von ihrer geraden, zentripetalen Richtung abgelenkt, in kollaterale und sogar rückläufige Äste verschleppt und gelangen, allein oder mit Wanderzellen verbunden, in Drüsen, die in der seitlichen oder entgegengesetzten Richtung des Lymphstromes liegen.

Für die Möglichkeit eines retrograden Transportes innerhalb der Lymphbahnen sprechen unter anderem jene Fälle, die bei karzinomatöser oder sarkomatöser Entartung der Bronchialdrüsen metastatische Krebs- oder Sarkomherde des subpleuralen Lymphgefäßnetzes zeigen, hingegen Tumoren im Innern der Lunge, von denen aus der Krebs in die Lymphgefäße gewachsen sein könnte, vermissen lassen (*Vogel*). *Hellers* Beobachtung, der in einem Falle von Karzinom des Kõkum einen Krebs-embolus in den Lebervenenästen fand, beweist, daß sogar der viel fester gebannte venöse Blutstrom wenigstens zeitweise, unter gewissen Bedingungen sich streckenweise umzukehren vermag¹⁾. In den Lymphgefäßen des Kopfes ist eine retrograde Strömung durch eine geringere Entwicklung der Klappen (*Bonamy*) erleichtert. Es ist also wohl möglich, daß auch Bazillen in den Lymphspalten in retrograder Richtung weiter geschafft werden.

Bei meinen Tierversuchen war ich mehrmals in der Lage, eine zweifellos rückläufige Infektion der Drüsen direkt zu beobachten. Bei Infektion von der einen Seite des Nabels aus konnte ich z. B. außer der Tuberkulose der Inguinaldrüsen selbst eine Verkäsung der weiter peripher gelegenen Schenkeldrüsen hin und wieder konstatieren; aber das kam unter ca. 4000 Versuchen, die gerade nach diesen Drüsenverhältnissen hin immer genau untersucht wurden, nur einige Male vor, selbst bei Tieren, die sonst eine außerordentlich leichte lymphatische Verbreitung der Bazillen bekunden. Es ist also jedenfalls unberechtigt, aus der Ausnahme eine Regel zu konstruieren. Wenn daher *Neumann* für die meisten Fälle von Skrofulose annimmt, daß die Halsdrüsen in aufsteigender Richtung von den Bronchialdrüsen aus erkranken, so entbehrt das jeder tatsächlichen Stütze; es hieße nichts anderes, als den paradoxen Satz aufstellen,

¹⁾ Ich möchte in dieser Hinsicht noch auf die Arbeit von *Recklinghausen* verweisen (s. Literatur).

daß die normale Richtung des Lymphstromes meistens eine umgekehrte sei (s. S. 122—125).

Das Allgemeinbefinden leidet unterdessen immer mehr, je weiter der Prozeß sich ausbreitet, je mehr Tuberkelgifte resorbiert werden und je größere Substanzverluste bei offenen Herden stattfinden. Durch zunehmende Blässe des Gesichtes, Abnahme der Körpertemperatur, Schwinden der Kräfte verrät sich die schwere, innere Desorganisation. Bei allmählicher Ausstoßung aller tuberkulösen Massen kommt es noch oft zum Stillstande, zur Heilung; ja der Kranke kann sich sogar noch zu einem vollständig kräftigen, oft langlebigen Individuum entwickeln. Meist aber bleibt für Jahre, wenn nicht für das ganze Leben eine physische Minderwertigkeit bestehen. In anderen Fällen schreitet die allgemeine Erschöpfung fort und führt schließlich zum Tode.

Außer in die nächsten Lymphdrüsen können losgelöste Bazillen in die Blutbahn und andere Organe verschleppt werden. Es kommt z. B. zu einer Meningitis tuberculosa oder einer komplizierenden Lungentuberkulose, deren Erscheinungen dann so sehr das Bild beherrschen, daß die Skrofulose vollkommen in den Hintergrund tritt, oder sie gelangen in die Niere, den Hoden etc. Häufig aber kommen die Bazillen in die Knochen und Gelenke und leiten so die dritte Etappe der Skrofulose ein.

Drittes Stadium. Dasselbe kann scheinbar auch primär auftreten, indem die erste Etappe von den Bakterien ganz übersprungen, die zweite — die Bildung von Drüsenherden — wegen deren versteckten Lage in den Bronchial- oder Mesenterialdrüsen nicht nachweisbar ist.

Die Allgemeinerscheinungen treten nunmehr immer deutlicher hervor. Die Knochenherde können nach außen aufbrechen, fungöse, außerordentlich schwer heilende Fisteln bilden oder es treten kalte Abszesse auf, die Wirbel können zum Teil zusammensinken und der *Pottsche* Buckel entstehen. Das Gelenk wird ergriffen und Bewegungsstörungen verschiedenen Grades bis zur vollkommenen Fixation und Unbrauchbarkeit des Gelenkes bilden sich aus.

Auch diese Prozesse können sich jahrelang hinziehen, vielfach begleitet von Verschlimmerung und Besserung. Selbst noch bei umfangreichen Herden in den Knochen und Gelenken ist ein zeitweiliger oder dauernder Stillstand möglich, freilich meist nur mit großen Störungen der Beweglichkeit. Häufig aber schreitet die Krankheit, der Therapie trotzend, weiter und es bildet der ungünstige Ausgang gewissermaßen eine vierte Etappe.

Viertes Stadium. Die erheblichen Eiterungsprozesse veranlassen eine amyloide Entartung der Unterleibsorgane und unter allmählicher Erschöpfung und Ödemen tritt der Tod ein.

Oder es verbreiten sich wie in den früheren Stadien, so auch hier die Bazillen weiter und führen zu einer Gehirn- oder Lungen- oder allgemeinen Miliartuberkulose. Besonders die akzidentelle Lungentuberkulose bildet relativ am häufigsten den ungünstigen Abschluß des skrofulösen Leidens. Sie ist übrigens nicht immer eine Folge der Knochentuberkulose, sondern verdankt weit öfter und wahrscheinlicher ihre Entstehung demselben Herde wie die Knochenskrofulose, den Bronchialdrüsen. Oder sie kann auch durch eine neue Infektion entstanden sein, zu der vielleicht der Kranke selbst durch Verstreuung seiner Sekrete das Ansteckungsmaterial abgegeben hat.

Offene Drüsen oder Knochenherde können durch Wundinfektion ernste Zufälle und selbst den Tod herbeiführen.

Da die im ganzen große Anzahl der an Lungentuberkulose gestorbenen Skrofulösen in den Sterbelisten unter ersterer Krankheit rubriziert wird, so fehlen selbst für die rein tuberkulöse Form einigermaßen brauchbare Angaben, wie oft die Skrofulose letal verläuft.

C. Mischinfektion.

Die Bilder, wie wir sie hier von der tuberkulösen und der pyogenen Form der Skrofulose geschildert haben, bleiben nicht immer so rein, sondern gehen oft nebeneinander her oder vermischen sich direkt, indem beide Bakterienarten, bald der Tuberkelbazillus zuerst, bald zuerst die Eiterkokken dasselbe Gebiet befallen.

Sie können gemeinsame Sache machen und die einen der anderen Werk fördern helfen. So erregen die Eiterkokken oft in einer käsigen Drüse nach monatelangem Bestande zu einer Zeit, wo der chronische tuberkulöse Herd vielleicht der Einkapselung nahe war, eine akute oder subakute Entzündung. Der Herd wird durchtränkt, gereizt, die Bazillen mobilisiert und ihre Weiterverbreitung mit all den gefährlichen Folgen befördert.

Sehr häufig wird der Verlauf tuberkulöser Drüsen durch akzidentelle Bakterien beeinflusst und dadurch Eiterung eingeleitet. So haben *v. Bruns* Untersuchungen gezeigt, daß unter 39 Fällen vereiterter tuberkulöser Halslymphome 28mal (teils mikroskopisch, teils durch das Plattenverfahren nachgewiesen) gleichzeitig Streptokokken mitwirkten. *Achard* und *Ramond* beobachteten bei fistelnden tuberkulösen Drüsen sekundäre Sporotrichose.

Nicht immer aber schlägt die Mischinfektion zum Schaden des Individuums aus. Die feindlichen Arten konkurrieren gegeneinander, erschöpfen sich auf dem beschränkten Gebiete gegenseitig den Nährboden, schädigen einander durch ihre Stoffwechsel- und Zerfallsprodukte und reizen oft die Gewebe zu erhöhter entzündlicher Reaktion. So können,

was den letzten Punkt angeht, höher virulente Eiterkokken, wenn sie in eine von den Tuberkelbazillen unterminierte Drüse gelangen, wie der Funke im Pulverfasse wirken. Sie veranlassen eine akute Abszedierung, welche beide Eindringlinge, die Tuberkelbazillen und die Eiterkokken, zwar mit teilweiser oder gänzlicher Zerstörung der Drüse, aber zum Nutzen des Gesamtorganismus, an die Luft setzt. So kommt es hin und wieder vor, daß die ganzen Erscheinungen der Skrofulose nach akuter Drüsenentzündung mit Abszedierung und Entleerung von Eiter und Käse verschwinden.

Nach all diesen Ausführungen ist es selbstverständlich, daß sich für die Dauer der Skrofulose eine bestimmte Zeit kaum feststellen läßt. Sie zieht sich Monate und Jahre hin und kann in der tuberkulösen Form die Pubertät weit überdauern, die nicht tuberkulöse, die pyogene, dagegen verschwindet aus den oben genannten Gründen in den Pubertätsjahren.

V. ABSCHNITT.

Prognose.

Die Voraussage bei der Skrofulose ist von der Form derselben, dem Alter und der sozialen Lage des Individuums sowie gewissen äußeren Verhältnissen abhängig. Im ganzen sollen Brustkinder in Beziehung auf Skrofulose prognostisch günstiger stehen als Teilbrustkinder und besonders als künstlich genährte.

Eine in der Hauptsache **günstige** Voraussage gestattet die **pyogene** Skrofulose, bei der der Tuberkelbazillus nicht beteiligt ist; quoad vitam kann man sie als gutartig bezeichnen. Freilich treten manchmal Folgeerscheinungen ein, die funktionell stören oder in anderer Beziehung mittelbar das Leben gefährden. Es bilden sich z. B. entstellende Ektropien, Hornhautflecke mit erheblichen Sehbeschränkungen, selbst Blindheit, Gehörsbeeinträchtigungen oder infolge der durch adenoide Vegetationen bedingten Mundatmung ernstere Infektionen der Respirationswege.

Bleiben aber derart üble Folgen aus, so verschwinden gegen und nach dem Eintritte der Pubertät, mit der, wie es scheint, die Durchlässigkeit der Gewebe und somit die Propagationsfähigkeit der Bakterien abnimmt, die skrofulösen Erscheinungen allmählich spontan, der Körper kräftigt sich wieder und die Personen können für die Zukunft einer blühenden Gesundheit sich erfreuen.

Bei der tuberkulösen Form der Skrofulose befindet sich der Kranke gewissermaßen auf der abschüssigen Bahn seiner Existenz. Man weiß nie, ob und wann es zu definitivem Stillstande kommt.

Die tuberkulösen Hautaffektionen, Lupus etc., bieten zwar, wenn sie auch umfangreiche, entstellende Zerstörungen nach sich ziehen, quoad vitam in der Regel keine große Gefahr, solange Komplikationen fehlen. Auch die Drüsen gewähren bei Beteiligung nur einer Gruppe noch große Hoffnung, daß der Prozeß sich lokalisieren läßt. Je mehr Drüsen aber ergriffen oder wenn gar mehrere Drüsengruppen in Mitleidenschaft gezogen sind, umsomehr sinkt diese Aussicht auf Genesung, umsomehr drohen gefährliche Komplikationen.

In der dritten Etappe, wenn die Knochen erreicht sind, ist die Prognose immer sehr ernst zu stellen. Wenn auch Besserungen eintreten, so steht der Kranke doch auf einem Vulkane, keinen Augenblick sicher, ob nicht eine weitere Verbreitung der Bazillen stattfindet, die das Leben vielleicht vernichtet.

Selbst wenn ein solch übler Zufall ausbleibt, so können die lange dauernden Eiterungen die Lebenskraft untergraben und durch amyloide Entartung zum Ende führen.

Andererseits aber gelangen selbst umfangreiche multiple Knochenaffektionen oft noch zur relativen Heilung und nur mehr oder minder erhebliche Funktionsstörungen erinnern später an die schweren Zeiten, die der Kranke hinter sich hat. Man rechnet bei Gelenktuberkulose auf 75 % Heilbarkeit.

Die Prognose ist auch vom Alter abhängig.

Bei Säuglingen verläuft sogar die Bronchialdrüsentuberkulose meist rasch, es tritt Abmagerung, Dyspnoe und schließlich, oft unter Erstickungserscheinungen, der Exitus ein.

Je weiter aber das Individuum an Jahren vorschreitet, umsomehr wird auch die tuberkulöse Skrofulose lokalisiert und an der Weiterverbreitung der Bazillen im Körper gehemmt.

Eine günstige soziale Lage, welche die Gestaltung guter hygienischer Verhältnisse und die Entfernung des Kindes aus infektiöser Umgebung gestattet, vermindert die Gefahr neuer Infektion und bessert die Aussicht auf Heilung. Daher haben auch die Gesundheitsverhältnisse der Familie erheblichen Einfluß; denn je mehr das Kind mit Tuberkulösen zusammenlebt, um so höher wächst die Gefahr stets sich wiederholender Infektion.

Für alle Fälle zeigt die tuberkulöse Form der Skrofulose, die Tuberkulose der Drüsen, der Haut und Knochen, einen viel milderen Verlauf, viel bessere Aussichten auf Genesung als die Tuberkulose innerer Organe; denn diese, die sogenannte rein typische Tuberkulose, gilt mit Recht im Säuglingsalter für fast absolut letal und in der ganzen Kindheit für äußerst malignen, viel gefährlicher als beim Erwachsenen (s. auch Czerny).

In der letzten Zeit ist man vielfach geneigt, die kindliche Tuberkulose weniger ernst aufzufassen; der Irrtum, der dabei unterläuft, enthüllt sich in dem Satze: „Unsere Anschauungen über die Prognose der kindlichen Tuberkulose haben sich seit dem *Pirquetschen* Verfahren gebessert“; das heißt mit anderen Worten doch nichts anderes, man rechnet heute nicht mehr allein die klinisch sicheren Fälle von (innerer) Tuberkulose dazu, sondern auch alle die zweifelhaften mit unbestimmten Erscheinungen, wenn sie nur die *Pirquetsche* Reaktion beglaubigt hat.

Darunter aber sind offenbar viele, die die positive Reaktion nur wegen eines früheren, bereits absolvierten ungefährlichen Herdes, eines Bovinherdes geben und dann die harmlose Freude gewähren, auf jegliche Therapie prompt mit vermeintlichem „Stillstand und Besserung“ zu reagieren und „aus denen sich“, wie *Czerny* sagt, „die Fälle der Heilstätten mit gutem Erfolge rekrutieren, da es häufig gar keine Tuberkulose ist.“

Wenn man all die blinden Schüsse der tuberkulösen Bovininfection mitrechnet, erscheinen natürlich die Treffer der scharfen Schüsse der Humaninfektion im Verhältnis stark vermindert. —

Gegenüber der großen Letalität kindlicher Tuberkulose begegnen wir häufig Personen, die unzweifelhaft früher an Skrofulo-Tuberkulose gelitten hatten, sei es, daß es ihre entstellenden Narben verkünden oder daß seinerzeit in exakter Weise durch die Bazillen die Natur festgestellt wurde, Personen, die in erfreulichstem Wohlbefinden ein hohes Alter erreichen.

Man hat diesen benignen Verlauf der Skrofulo-Tuberkulose in verschiedener Weise zu erklären gesucht.

Am schwierigsten werden sich jene Autoren abfinden können, die für die Skrofulose nicht nur eine partielle, anatomisch begrenzte, sondern eine allgemeine, den ganzen Körper umfassende Diathese voraussetzen; denn wie sollen die sich erklären, daß der milde, nach ihrer Ansicht durch die skrofulöse Diathese bedingte Verlauf sofort ins Gegenteil umschlägt, wenn die Bazillen außerhalb der Drüsen, z. B. in der Lunge, sich etablieren. Wie wollen sie sich erklären, daß z. B. bei lungentuberkulösen Kindern plötzlich skrofulöse Erscheinungen mit einem milden Drüsenverlaufe auftreten, während die Lungentuberkulose dem Exitus zueilt! Wo bleibt da die schützende, den benignen Verlauf herbeiführende, allgemeine skrofulöse Veranlagung?

Moro u. a. sehen den Grund für die Gutartigkeit in der Reizbarkeit des lymphatisch skrofulös veranlagten Gewebes, in den heftigen Reaktionen, die sie als Wehrakte betrachten, durch welche die Bazillen in ihrem Werke gehemmt werden. Eine gesunde Gewebsreaktion ist ohne Frage ein Schutzmittel, aber wer will uns glauben machen, daß diese krankhaften, übertriebenen, reichlich lymphatisch exsudativen Reaktionen mit der gesunden, kräftigen Normalreaktion verglichen und ihrer Wirkung gleich gewertet werden können. Ich habe schon an anderer Stelle den Vergleich gebracht, daß die skrofulöse Reaktion so wenig in ihrem Effekt mit der gesunden auf eine Stufe gestellt werden kann, wie die schwammigen, schlaffen Granulationen mit den gesunden, kräftigen bei der Wundheilung.

Zu allem kommt noch die Versicherung *Czernys*, daß er die exsudative Diathese bei Skrofulose, also das, was die „Wehrakte“ *Moros*

bewirkt, durch seine Ernährungsart beseitigt und **dadurch** die zuerst skrofulösen Kinder „in blühende Kinder mit Tuberkulose“ verwandelt hat. Wenn wir das auch gerade nicht so wörtlich zu nehmen brauchen, so scheint doch eine Besserung des exsudativen Teiles der Skrofulose wenigstens nicht eine Verschlimmerung der Tuberkulose herbeigeführt und sie nicht in die „gefürchtete“ reine Tuberkulose verwandelt zu haben, und das hätte geschehen müssen, wenn *Moros* Auffassung richtig wäre. Mit *Moros* Erklärung kommen wir also nicht weiter.

Eher ließe sich der Unterschied in Verlauf und Prognose durch die verschiedene Lokalisation erklären, indem man die harmlosere, skrofulöse Drüsentuberkulose der deletären, kindlichen Tuberkulose innerer Organe entgegenstellt; denn dafür haben wir wenigstens tatsächliche Unterlagen.

Mag man den Grund in der anatomischen Beschaffenheit der ringsum begrenzten und abgekapselten Drüse mit ihrem engen Ein- und Ausgang suchen, gegenüber einem in der ganzen Peripherie von Lymphwegen und Lymphspalten umgebenen Herde, z. B. in der Lunge oder Milz, wodurch eine Ausbreitung des Prozesses von vornherein begünstigt wird, oder will man das Hauptgewicht auf den auf S. 127 angegebenen, hemmenden Einfluß der zurückgehaltenen Toxine und Lymphozyten legen, oder dem Drüsengewebe mit *Bartel* eine ganz besondere entwicklungsstörende und vielleicht immunisierende Eigenschaft beimessen, gleichviel, die Tatsache, daß die Lymphdrüsen den tuberkulösen Prozeß weniger fördern als andere Organe, ist kaum zu bestreiten. In vermindertem Maße und mit etwas modifizierter Erklärung trifft dies auch auf Haut und Knochen zu.

Damit ist schon viel erklärt. Aber ist dies der einzige Grund, daß die Skrofulo-Tuberkulose milder verläuft?

Warum bleibt die tuberkulöse Infektion doch nur in einem Teile der Fälle in den den Infektionspforten nächstliegenden Drüsen, den Hals-, Mesenterial- und Bronchialdrüsen, lokalisiert und „heilt häufig spontan auch unter ungünstigen Verhältnissen“ (*Czerny*), während sie in anderen weitergeht?

Vielleicht gibt uns die Tiermedizin und das Experiment Aufschlüsse! Begeben wir uns in die Ställe des kaiserlichen Gesundheitsamtes.

Warum bleibt dort bei den einen Kälbern die tuberkulöse Infektion auf die nächste Hals-, die Bugdrüse lokalisiert, warum ruft sie hier nur hühner- und gänseeigroße Tumoren, ähnlich wie bei der Skrofulose, hervor, die mit oder ohne Aufbruch nach Monaten spontan zurückgehen, warum bleiben diese Kälber später gesund, während die anderen Kälber die gleichen Drüsenprozesse bekommen, die aber weiter schreiten und den Tod des Tieres herbeiführen? Vielleicht, weil die Kälber verschieden

disponiert und die einen exsudativ veranlagt sind? Nein! Weil sie verschieden **infiziert** sind, die letzteren mit dem ihnen artgleichen¹⁾ Bovin-, die anderen mit dem artfremden Humanbazillus.

Nun wissen wir aber umgekehrt, daß der Bovinbazillus beim Menschen sich ähnlich, wie der Humanbazillus beim Rinde, verhält. Wir finden trotz der reichlichen Infektionsgelegenheit mit Milch, Butter und Käse tuberkulöser Tiere, beim Erwachsenen fast nie, bei Kindern in den schwer verlaufenden Fällen nur selten die Bovinbazillen als Ursache. Hingegen bei den zur Operation Veranlassung gebenden Halsdrüsen finden wir sie in etwa einem Drittel und in den bisher noch wenig untersuchten geringfügigen Drüsenveränderungen aller Wahrscheinlichkeit nach noch viel häufiger.

Koch bezeichnet die Fälle, in denen Bovinbazillen beim Menschen allgemeine und tödliche Tuberkulose verursacht haben sollen, nicht als zweifelsfrei; gewisse Bedenken scheinen in der Tat gerechtfertigt, aber selbst, wenn wir *Kochs* Standpunkt nicht teilen und die letal verlaufenden Fälle, in denen (auch?) Bovinbazillen gefunden wurden, voll anerkennen, so ist es doch offenbar eine kleine Minderzahl von Stämmen, die beim Menschen, beim Kinde einen solchen Ausgang herbeiführen.

Auffallend ist dabei nur, daß man bei Tuberkulose der Knochen und Gelenke, die sich gleichfalls häufig durch benignen Verlauf auszeichnet, bis jetzt so selten Bovinbazillen gefunden hat, denn wenn diese Affektionen von den skrofulösen Hals- und Mesenterialdrüsen aus entstehen, wäre der Bovinbazillus öfter zu erwarten. *Krompecher* und *Zimmerman* gaben allerdings schon früher an, daß der chronische Verlauf der Knochentuberkulose nicht auf einer geringeren Virulenz der Bazillen beruht.

Wie weit da möglicherweise besondere Verhältnisse, etwa die Infektion durch die vielleicht seltener bovintuberkulösen Bronchialdrüsen oder der Zufall in dem kleinen bisher untersuchten Materiale von Knochentuberkulose (höhere Altersklassen etc. etc.) und andere Faktoren eine Rolle spielen, würde zu weit führen, hier zu erörtern.

Für eine Reihe von Fällen, etwa ein Drittel, ist unsere Auffassung, daß die Skrofulose zum **erheblichen Teile** durch den Bovinbazillus hervorgerufen wird und darauf, auf dem artfremden Bazillus, wohl der mildere Verlauf beruht, schon jetzt gesichert, wo die Untersuchungen eigentlich erst begonnen haben. Wir werden also künftig, wenn es sich in einem besonderen Fall darum handelt, die Prognose nach allen Seiten möglichst zu sichern, auf den Nachweis, welcher Bazillus im Spiele ist, kaum verzichten dürfen.

¹⁾ Es sei mir der Kürze wegen gestattet, den nicht ganz richtigen Ausdruck „artgleich“ zu gebrauchen, ohne daraus natürlich sonst Konsequenzen zu ziehen.

In die weitere, prognostisch sehr wichtige Frage, inwiefern die primäre tuberkulöse Infektion bei Skrofulose, ob humaner oder boviner Art, für das spätere Schicksal des Betreffenden, wenn neuerdings eine tuberkulöse Infektion erfolgt, von Einfluß ist, suchten gleichfalls einige, wie mir scheint, recht gekünstelte Hypothesen Licht zu bringen, ohne aber vorläufig auf exakte Tatsachen sich stützen zu können.

Wir registrieren einige Ansichten, ohne dazu weiter Stellung zu nehmen.

Bekanntlich hatte *v. Behring* behauptet, daß eine in der Kindheit erworbene, mehr oder minder gut überwundene Infektion der Tuberkulose einerseits die verhältnismäßig große Immunität der meisten Erwachsenen gegen Tuberkulose, andererseits den in der Regel ausgesprochen chronischen Verlauf der Tuberkulose bei Erwachsenen erklärt. Die erwarteten Beweise für diese Lehre sind ausgeblieben.

Auch andere Autoren stellen sich auf den Standpunkt, daß die erste Infektion meist mehr oder minder immunisiert, bei allgemeiner individueller Disposition kommt es dagegen zur skrofulösen Diathese, so daß die erste Infektion vor Sekundärinfektion nicht mehr zu schützen vermag (*Edens*).

Hamburger bezeichnet auch die Tuberkulose als eine Kinderkrankheit, die fast jeder durchmacht und die eine gewisse Immunität gegen Infektion verleiht.

Hutinel und *Lereboullet* nehmen frühzeitige Infektion der Mediastinal- und Mesenterialdrüsen an. Die erste Infektion bleibt latent und kann entweder fast immunisieren oder im Gegenteil noch empfänglicher machen, im Anschluß an andersartige oder erneute Tuberkuloseinfektion wird die Krankheit manifest. Auch die älteren Kinder, weil sie nicht mehr so häufig wie die Säuglinge erkranken, sollen eine gewisse Immunität genießen.

Weber ist geneigt, anzunehmen, daß ein bereits mit Humanbazillen infizierter Körper sich einer Bovininfektion gegenüber eher widerstandsfähiger als zugänglicher erweist. Er geht dabei von zwei humanifizierten Kindern aus, die trotz des Genusses von Milch einer eutertuberkulösen Kuh bei der Sektion keine Bovinbazillenherde aufwiesen. Allein das zeigen auch viele andere nicht humantuberkulöse Kinder, die Perlsuchtmilch tranken, nicht, also liegt für die Annahme einer größeren Widerstandsfähigkeit der *Weberschen* Kinder kein ersichtlicher Grund vor.

Burckhardt dagegen wünscht Kaninchenversuche, um festzustellen, ob nicht die Einverleibung menschlicher Bazillen zu einer früheren Zeit, wo diese noch keine Immunität gegen Rindertuberkulose hervorgerufen hat, nicht geradezu eine Spontaninfektion mit Rinderbazillen begünstigt oder eine bereits bestehende zum Aufflammen bringt.

Die Tatsachen, daß Skrofulöse häufig durch eine zweite Infektion eine Lungentuberkulose bekommen, wobei die beiden Krankheiten ineinander überzugehen scheinen, daß ferner Skrofulöse häufig genesen und früher oder später doch lungentuberkulös werden und wieder andere oft für alle Zeiten gesund bleiben, daß ferner beide Bakterientypen, die bovinen und humanen, anscheinend recht oft friedlich nebeneinander gefunden werden und für sich an der Zerstörung des Körpers arbeiten, lassen uns all diesen Hypothesen gegenüber eine ruhig abwartende Stellung einnehmen, denn bis jetzt sind noch keine annehmbaren Stützen oder gar exakte Beweise beigebracht und schließlich sind sie ja meist nur Variationen der *v. Behringschen* Melodie. Freilich, die Fragen der Immunitätsforschung sind gerade bei der Tuberkulose mit ganz besonderen Schwierigkeiten verbunden, denn das Verhalten der Tiere, die man mit großen Mengen abgeschwächter oder sonst veränderter Tuberkelbazillen zu immunisieren versucht hat, läßt noch weitaus keinen sicheren Schluß auf die Verhältnisse zu, die der Mensch unter natürlichen Bedingungen nach einer Infektion mit wenigen Bazillen bietet. Wir haben ja gesehen, wie weit wir z. B. mit der Tilgung der Rindertuberkulose, die vor Jahren mit so verheißungsvollen Versuchen verkündet wurde, bis jetzt gekommen sind und wie kurz die immunisierende Schutzkraft anhält. Wir sind auf diesem Gebiete viel zu weit vom Wege exakter Versuche ab ins Fahrwasser der Spekulation geraten.

VI. ABSCHNITT.

Diagnose.

Die Entscheidung, ob es sich im einzelnen Falle wirklich um Skrofulose handelt, ist trotz ihrer oft markanten Erscheinungen im Beginne der Krankheit hin und wieder nicht leicht. Manche Prozesse freilich manifestieren sich von vonherein als tuberkulös; die meisten Symptome jedoch, namentlich diejenigen der pyogenen Skrofulose, können einzeln auch ohne Skrofulose auftreten.

A. Pyogene Form.

Wie weit die Abstammung von Eltern, die zur Zeit der Zeugung tuberkulös oder sonstwie geschwächt sind, für die Übertragung einer lokalen oder allgemeinen Diathese von Einfluß ist und wie weit dieser Einfluß schon bei der Anamnese diagnostisch zu verwerten wäre, läßt sich aus den mangelhaften bisherigen Statistiken (s. S. 155) nicht ersehen.

Frühere Prozesse, wie Landkartenzunge, Milchschorf, Gneis, Strophulus, mögen den Verdacht auf Skrofulose erregen. Wir müssen uns aber hüten, mit dem Begriffe Skrofulose zu freigebig zu sein und jeden Hautausschlag und jede Drüsenschwellung bei Kindern ihr einzureihen.

So ziemlich alle Erscheinungen, welche die pyogene Skrofulose repräsentieren — Ekzem, Impetigo, Rhinitis chronica, Ozaena, adenoide Vegetationen, Otorrhoe, chronische Lymphdrüsenschwellung — haben nichts Charakteristisches an sich und kommen einzeln genommen auch bei Nichtskrofulösen, sonst Gesunden, vor. Und doch zeigen sie in ihrem Verlaufe beim Skrofulösen gerne Eigentümlichkeiten, die ihnen beim Gesunden abgehen, freilich nur gradueller Art, wie ja überhaupt die Skrofelanlage nach unserer Erklärung nur ein höherer Grad der dem Kindesalter eigentümlichen anatomischen Eigenschaften zu sein scheint.

Der unterschiedliche Verlauf besteht darin, daß jene Prozesse wegen der offeneren und weiteren Eintrittspforten öfter sich zu etablieren Gelegenheit haben, also außerordentlich zu Rückfällen geneigt

sind (Rezidivität), und ähnliche Prozesse an verschiedenen Stellen, gleichzeitig oder nacheinander, auftreten (Multiplizität), ferner daß sie der weiteren Lymphbahnen wegen leichter sich ausbreiten und schwerer wieder zu beseitigen (Pertinazität) und besonders leicht im Stande sind, nach den Lymphdrüsen weiter zu kriechen.

Erst diese besonderen Merkmale berechtigen zum Schlusse, daß ein Herd auf skrofulöser Basis beruhe; namentlich fällt die Vielfältigkeit an nicht direkt voneinander abhängigen Stellen oder in zeitlichen Intervallen ins Gewicht. Dagegen kann von einer Otorrhoe ein Ohrmuschel-ekzem, von adenoiden Vegetationen ein Nasenkatarrh abhängig sein, ohne daß man deshalb von Skrofulose spricht.

In dieser Richtung können auch die Rückstände früherer, ähnlicher Prozesse von diagnostischem Werte sein, z. B. Hornhautflecken, Perforationen und Narben des Trommelfelles, hoher, schmaler, kahnförmiger Gaumen mit Schiefstand der Zähne, Drüsennarben am Halse, sowie gewisse Folgeerscheinungen, die unter dem Bilde des skrofulösen Habitus oft beschrieben werden, die dicke gedunsene Nase, die geschwollene Oberlippe mit einer senkrecht stehenden Rhagade in der Mitte u. s. w.

Das Ekzem kommt bei ganz Gesunden vor, wird z. B. durch Pedikuli oder andere Ursachen hervorgerufen, findet sich aber bei Skrofulösen besonders häufig und hartnäckig. Nicht zu verwechseln damit ist das Ekzema seborrhoicum, das nur auf einer Anhäufung von Hauttalg beruht. Zu trennen ist auch die Impetigo contagiosa (Pseudoskrofulose von *Chauvignier*) mit ausgesprochen kontagiösem und epidemischem Charakter.

Zur pyogenen Skrofulose gehören ferner manche Formen von Lichen scrofulosorum, so weit sie nicht eine tuberkulöse Basis haben, und tuberkulidartige Effloreszenzen.

Das gleiche gilt von der chronischen Rhinitis, die sich, oft künstlich durch eingeführte Fremdkörper hervorgerufen oder anders entstanden, auch bei sonst Gesunden längere Zeit zu halten vermag, aber doch selten die Permanenz erhält wie bei Skrofulösen.

Pins legt ein besonderes Gewicht auf die dauernde und gleichmäßige Anschwellung der Nase und eine gewisse Druckempfindlichkeit als ein Merkmal der skrofulösen Rhinitis.

Die Ozaena, ob sie nun aus einer chronischen Rhinitis hervorgeht oder direkt durch bestimmte Bakterien veranlaßt wird, tritt bei Skrofulose häufiger auf als sonst und rechtfertigt bei Kindern den Verdacht auf Skrofulose; ebenso die Otorrhoe, wenn sie sich außerordentlich lange hinzieht und sich mit Ekzem der Ohrmuschel und Schwellung der Zervikaldrüsen kombiniert.

Gaumenmandelschwellungen und namentlich die adenoiden Vegetationen können in ihren Folgeerscheinungen das Bild der Skrofu-

lose leicht vortäuschen, doch spricht das baldige Verschwinden und Ausbleiben all dieser Symptome nach rationeller Behandlung und operativer Entfernung gegen Skrofulose.

Auf die von *Neumann* u. a. betonte braun-grünliche Verfärbung der Zähne haben wir oben hingewiesen (s. S. 197).

In der außerordentlichen Lichtscheu bei den phlyktänischen und andersartigen Augenerkrankungen will man gleichfalls ein Merkmal der Skrofulose sehen.

Besonderen Wert für die Natur der Drüsenschwellung hat die Hautaffektion in dem Wurzelgebiete der Drüse (s. Topographie S. 128).

Eine oder die andere Drüse am Halse oder sonstwo, die geschwollen ist, bildet noch kein Zeichen der Skrofulose. Ganz ausgeschlossen von einer solchen Deutung sind natürlich die akuten Drüsenschwellungen, die, durch irgend welche infektiösen Reize im Ursprungsgebiete veranlaßt, nach wenigen Tagen verschwinden oder mit Entzündung, Fieber, rascher Einschmelzung und Vereiterung verlaufen. Es gibt aber auch eine große Zahl chronischer Schwellungen, die mit der Skrofulose nichts zu tun haben; dieselben sind schmerzhafter und verschwinden leichter, besonders wenn die Reizung im Ursprungsgebiete abgeheilt ist.

B. Tuberkulöse Form.

a) Klinische Diagnose.

Für die Diagnose der tuberkulösen Form kann schon die Anamnese wichtige Anhaltspunkte geben. Die sogenannte Heredität, d. h. das Vorkommen der Tuberkulose in der Familie überhaupt, fällt bei der Tuberkulo-Skrofulose schwer ins Gewicht, freilich nicht in dem früher und vielfach noch gebrauchten Sinne, als ob das Kind dadurch für die Skrofulose förmlich prädestiniert sei, sondern wegen der ihm daraus erwachsenen Ansteckungsgelegenheit.

Der Gesundheitszustand der Eltern zur Zeit der Zeugung und Geburt des Kindes wird uns gerade für die Diagnose vielleicht wichtige Aufschlüsse geben, wenn man sich erst daran gewöhnt hat, nicht alles mit dem Schlagworte Heredität abzufertigen. Im übrigen siehe die hereditären Einflüsse S. 155.

Wir haben aber nicht einseitig nur die Eltern, sondern auch den Gesundheitszustand der Personen zu beachten, mit welchen das Kind sonst am meisten in Berührung kommt (Verwandte, Dienstpersonal, Spielgenossen), und müssen dabei auf Modus und Intensität einer Verstreuung der Infektionsstoffe unser Augenmerk richten. Außerdem ist festzustellen, inwieweit die sozialen Verhältnisse, gewisse Krankheiten, Masern etc., oder sonstige Begünstigungsmomente die Diagnose wahrscheinlich machen.

Die tuberkulöse Skrofulose zeigt hauptsächlich die Multiplizität der Erscheinungen im Körperinnern und eine große Pertinazität; die pyogene die Multiplizität an der Körperoberfläche und häufiges Rezidiv.

Die Diagnose der tuberkulösen Form kann sich ferner stützen auf den Nachweis spezifischer Hauterkrankungen — Lupus, Skrofuloderm, Lichen scrofulosorum — deren äußere Erscheinung wir oben skizziert, während bezüglich der differential-diagnostischen Merkmale auf die speziellen Abschnitte dieses Werkes über Hautkrankheiten verwiesen werden muß (s. Bd. XXIV).

Besonders sei auf den Schleimhautlupus der Nase, namentlich im Nasenvorhof oben am vorderen Winkel, als einen der häufigsten Ausgangspunkte des Gesichtslupus hingewiesen, der seiner versteckten Lage und seines beschwerdelosen Verlaufes wegen häufig übersehen oder als Ekzem etc. gedeutet wird (*Gerber, Senator*).

Der Nachweis der Tuberkulide, des Lichen scrofulosorum, des Erythema nodosum, der Folliklis hat zweifellos, wie *Boeck* schon seit Jahren nachdrücklichst betonte, eine hohe diagnostische Bedeutung für die skrofulöse Tuberkulose.

Bei Säuglingstuberkulose waren nach *L. F. Meyer* in 50% Tuberkulide vorhanden, *Leopold* und *Rosenstern* fanden unter 30 Fällen zwölfmal die durch *Hamburger* beschriebenen Tuberkulide. Diese Effloreszenzen aber schlechthin als Zeichen einer allgemeinen tuberkulösen Infektion aufzufassen, ist man nicht berechtigt, da sie auch durch Toxine und namentlich durch abgestorbene Bazillen beider Typen, des humanen und bovinen, entstehen können.

Hin und wieder können Tuberkulide zur Verwechslung mit luetischen Exanthemen Veranlassung geben und erst die *Wassermannsche* Reaktion, das refraktäre Verhalten gegen antiluetische Kuren und die lokale Tuberkulinreaktion die Diagnose feststellen (*Königstein*).

Welche Schwierigkeiten der Diagnose hin und wieder erwachsen, zeigt ein Fall von *Sergent*: Eine Frau, welche sieben Jahre nach ihrer Verheiratung mit einer Reihe von Haut-, Drüsen-, Knochen- und Gelenkaffektionen als tuberkulös erklärt wurde, entpuppte sich schließlich als Syphilita und wurde durch eine antiluetische Kur geheilt.

Die übrigen Erscheinungen an der Haut — Ekzem, Impetigo — und Schleimhaut — Katarrhe, Ozaena, Rhinitis, Phlyktäne — verdanken wohl der gleichen skrofulösen Veranlagung ihre Entstehung, hängen aber mit den tuberkulösen Affekten nicht direkt zusammen. Kommen Bazillen darin vor, wie sie in einigen Fällen von Ekzem, Ozaena und adenoiden Vegetationen nachgewiesen wurden (s. S. 11, 12, 141), so ist dies als eine sekundäre Infektion zu deuten, deren Nachweis insoferne wichtig ist, als sie auch den Charakter begleitender Drüsenschwellung mitbestimmt.

Auch die Otorrhoe muß nicht auf Tuberkulose beruhen, wenn sie ihr auch nicht selten ihren Ursprung verdankt. Bekundet wird dieser durch die Anwesenheit von Tuberkelbazillen im Ohrsekrete, angedeutet durch schleichende, schmerzlose Entstehung und namentlich durch begleitende Karies des Felsenbeines. Auch die (meist verkästen) Drüsen am Warzenfortsatz werden bei der pyogenen Form nicht so häufig angetroffen.

Drüsentuberkulose. Erheblich schwerer ist die Diagnose, wenn, wie es so häufig bei der tuberkulösen Form der Fall ist, spezifische Erscheinungen an der Eintrittspforte fehlen und wir nur auf die Drüsenanschwellung angewiesen sind, da diese an sich wenig Merkmale hat, die sie als spezifisch tuberkulös charakterisieren.

Je weniger Oberflächenerkrankungen vorausgegangen sind, vom spezifischen Lupus etc. natürlich abgesehen, um so wahrscheinlicher ist die Lymphdrüsenanschwellung tuberkulöser Natur.

So kann man die Auffassung älterer Autoren, z. B. *Hufeland* verstehen, welche die Erscheinungen des Skrofelgrindes, Ausschläge, fließende Ohren und Augen als günstiges Zeichen, wie sie meinten als Ableitung zum Schutze gegen innere Skrofeln, begrüßten.

So lange die Drüse geschlossen ist, deutet die langsame, schmerzlose Entstehung, das monate-, selbst jahrelange Stationärbleiben auf demselben Entwicklungsstadium sowie das Vorhandensein umfangreicher Drüsenpakete oder die gleichzeitige Anwesenheit strahlig-hypertrophischer Narben als Zeichen bereits abgelaufener Prozesse (Fisteln) auf Tuberkulose.

Relativ leicht gelingt die Diagnose noch an den durchgebrochenen Halsdrüsen, wo wir im Eiter mikroskopisch oder durch die bei der geringen Anzahl der Tuberkelbazillen zuverlässigere Impfung auf Tiere Tuberkelbazillen feststellen können.

Auch ohne diesen Nachweis sprechen eine mehr dünnflüssige, mit käsigen Bröckelchen vermischte Sekretion, der außerordentlich lange Bestand und die Fistelbildung für Tuberkulose, während ein dicker gelber Eiter, akuterer Verlauf mit hervortretenden Entzündungserscheinungen und eine rasche Vernarbung mehr anderweitigen Ursprung verraten.

Bronchialdrüsentuberkulose. Nachweisbare Schwellungen der Bronchialdrüsen beruhen meist auf Tuberkulose, denn wenn dieselben auch bei anderen Prozessen intumeszieren, — *Geffrier* z. B. hat auf solche Fälle hingewiesen — so weisen sie doch erfahrungsgemäß seltener ein so großes Volumen auf, daß sie dadurch die charakteristischen Störungen hervorrufen.

Für die **Bronchial-** und **Mediastinaldrüsenskrofeln** sprechen oft allgemeine Erscheinungen, für die ein anderweitiger Grund nicht nachweisbar ist, so die Abnahme des Körpergewichtes, Appetitlosigkeit, manchmal dyspeptische Störungen, leichte geistige und körperliche Ermüdbar-

keit und Schläffheit besonders am Morgen. Das blasse Aussehen verleitet oft dazu, sich mit der Diagnose „Blutarmut“ zu begnügen, obwohl der Blutbefund dazu keinen Anhalt gibt. Korrekte Temperaturmessungen genügen meist, die Situation zu klären. Doch muß auch an dieser Stelle nachdrücklichst betont werden (s. auch meine Tuberkulose, II. Aufl., S. 729), daß einzig und allein durch **2stündliche Messungen** auch kleine Temperaturerhöhungen mit annähernder Sicherheit sich feststellen lassen. Es sind mir zahlreiche Fälle von Lungen- und Drüsentuberkulose zugegangen, die bei vieldeutigen Allgemeinerscheinungen monatelang der sicheren Diagnose nur deshalb entgingen, weil man sich begnügt hatte, 2—3mal am Tage die Temperaturen abzunehmen und durch die scheinbar normale Temperatur sich täuschen ließ, während ich gleich in den ersten Tagen durch konsequente, 2stündlich durchgeführte Messung eine Erhöhung der Temperatur auf 37·2—37·3 in der Achsel- und über 37·5 im After, hin und wieder mit vorübergehendem geringem Kältegefühl verbunden, feststellte und dadurch auf das ernstere Leiden in Lunge und Drüsen hingewiesen wurde. Manche leben auch immer noch der Illusion, daß das Fieber erst über 37·7 (After) beginnt und versäumen damit die beste Zeit rationellen Eingreifens.

Avellis hat bei Kindern von 1 bis 8 Jahren selbst monatelang abends 38·2 im After gefunden, ohne daß Röntgentonsillen- oder physikalische Untersuchung einen Anhaltspunkt gaben. Der Verdacht auf Tuberkulose hält die Kinder monatelang „umsonst“ im Bett. *Avellis* sucht den Grund in einer lokalen Überhitzung im After durch anärobe Bakterien, die die Temperatur lokal erhöhen, da die Achseltemperatur um 1—1·2° niedriger ist.

Schon deutlicher weisen auf Infektion der Bronchial- und Mediastinaldrüsen hin: das Auftreten eines krampfartigen Reflexhustens, rauh, trocken, stoßweise, kurz, aber häufig wiederkehrend, ähnlich dem Keuchhusten, aber seltener von Erbrechen und Pfeifen begleitet.

Die pertussisähnlichen Anfälle, wie sie nach Bronchialdrüsenanschwellung überhaupt auftreten, stellen sich, wie *J. Simon* hervorhebt, mehr morgens und abends oder nach irgend welchen Anstrengungen ein und sind weniger häufig nachts. Der Husten zeigt auch größere Intensitätsschwankungen. — Beim Keuchhusten hingegen sind die Anfälle rhythmischer; es tritt forcierte, sakkadierte Expiration, giemende oder pfeifende Inspiration ein, die alle 5—6 Hustenstöße wiederkehrt und mit schleimigem Auswurf oder Erbrechen abschließt. Ferner sind die Anfälle besonders häufig nachts.

Ferner weisen darauf hin: Heiserkeit (meist Posticus parese, *Breeke*), selbst völlige Aphonie, — hin und wieder ein pfeifender Charakter der Stimme — dann häufige Katarrhe, wohl begünstigt durch die infolge Kompression sensibler Vagusäste herabgesetzte Reflextätigkeit der Respirationsschleimhaut, — Hyperplasie des Rachenringes, Halsdrüsen-

schwellungen und sonstige skrofulöse Erscheinungen — Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, auch Pulsdifferenzen, hin und wieder auf der kranken Seite **Pupillenerweiterung**, die aus gleichem Grunde auch bei Lungentuberkulose als Frühsymptom angesprochen werden kann (*Wolfer* u. a.). Die Pupillenerweiterung läßt sich nach *Grober* bei Mediastinaltumoren, wenn sie vorher nicht bestand, durch Pressen nach tiefer Inspiration öfters künstlich hervorrufen, während sich bei Gesunden dann die Pupillen verengen.

Weitere Anzeichen sind Ödeme der einen Gesichtshälfte (*O. Müller*), einseitige Venenerweiterung am Hals, an der oberen Brustgegend, am Nacken, manchmal nur kleine Venensternehen; selten auch Erweiterung der betreffenden Temporalvenen (*Siracoff*), hin und wieder bläuliche Verfärbung von Gesicht und Lippen, ähnlich wie bei Herzkranken Nasenbluten, später zunehmende Atemfrequenz, asthmatische Anfälle, Dysphagie und hin und wieder Milzschwellung.

So zeigte sich bei einem 1 $\frac{3}{4}$ jährigen Kinde reine expiratorische Dyspnoe unter dem Bilde des Asthmas, dabei Fieber, Abmagerung und positive Tuberkulinprobe; andere Symptome, auch Röntgenshatten fehlten. Die Obduktion ergab eine schlitzförmige Kompression der Trachea durch die tuberkulösen Bronchialdrüsen (*Eckert*).

Charakteristisch ist häufig ein Druckgefühl auf das Sternum oder schmerzhaft empfindliche Empfindlichkeit auf Drücken und Klopfen am Sternum zwischen den Schulterblättern und an der Wirbelsäule, besonders an den Processus spinosi der oberen, 2. bis 7. Brustwirbel (*Neisser Stettin, Petruschky*). Diese Spinalgie fand sich unter Danziger Schulkindern in 13 %.

Bei Säuglingen zeigt sich anfangs nasales Schnüffeln, später expiratorisches, gurgelndes, zischendes Geräusch durch Kompression des Hauptbronchus mit expiratorischer Dyspnoe, besonders bei Schreien und Husten, das nach *Schick* und *Sluka* mit der positiven Kutanreaktion und dem Röntgenbefund oft zur Sicherung der Diagnose ausreichte (siehe *Escherich, Variot, Finkelstein*).

Eine große Bedeutung kommt der **physikalischen Untersuchung** zu. Man findet über der Lungenspitze rechts VO und HO verlängertes, verschärftes Expirium, das H. in der R. Supraskapulargrube oft einen ausgesprochenen bronchialen Charakter annimmt und nach dem 2. bis 5. Brustwirbel zu (an Stelle des sonst hauchenden Atems) sehr laut blasend, manchmal selbst amphorisch vernehmbar wird; am besten läßt man dabei die Kinder mit geschlossenem Munde atmen, um nicht durch ihr Keuchen getäuscht zu werden.

H. Neumann besonders hat den hohen Wert dieses abnormen Atmungsgeräusches an der Spitze hervorgehoben, das zum Unterschied

von der Lungenphthise von keiner Dämpfung und keinem Rasseln begleitet wird, gleichwohl häufig zur irrtümlichen Annahme einer Lungenphthise veranlaßt, derentwegen dann die Kinder „in Anstalten aufgenommen, behandelt und geheilt“ werden.

Auch von *Steiner* und *Neureuther*, *Widerhofer* u. v. a. wird diese Erscheinung als wichtig betont, von *Widerhofer* besonders dann, wenn es auf der linken Seite sich zeigt. Aus eigener Erfahrung kann ich mich dieser Auffassung anschließen. Dagegen messen *Henoch*, *Gerhardt*, *Baginsky* ihr keine wesentliche Bedeutung bei.

Unterhalb des Schlüsselbeins ist Atmung und Fremitus bei Druck auf den Hauptbronchus abgeschwächt, ebenso hinten in den mittleren und unteren Partien. Ferner findet man perkutorisch bei Beteiligung der Mediastinaldrüsen eine Dämpfung vorne, über und neben dem Sternum im 1. und 2. Interkostalraum unregelmäßig, über die Parasternallinie ein- oder beiderseitig nicht weit hinausragend und nach unten sich verschmälernd.

Am Rücken wird oft eine Dämpfung rechts und links neben der Wirbelsäule zwischen Spina und Angulus scapulae (*Escherich*, *Kramer*) und eine intraskapuläre Abschwächung des Atmungsgeräusches, ferner eine Abschwächung des Stimmfremitus oder abnorme Resonanz an manchen Stellen wahrgenommen (*Allan*). Die Dämpfung auf dem Sternum und zu beiden Seiten der Wirbelsäule kann allerdings, durch eine Thymusdrüse oder Struma retrosternalis veranlaßt, auch zu Irrungen, namentlich in den ersten zwei Jahren, bis sich die Thymus zurückbildet, Veranlassung geben. Außerdem werden auch durch Skoliosen, selbst mäßigen Grades, leicht Schalldifferenzen herbeigeführt.

Wichtiger noch ist die namentlich von *de la Camp* betonte Perkussion der Wirbelsäule. Im Bifurkationsknie der Trachea gelegene Drüsenpakete lassen, am besten bei leicht nach vorne gebeugtem Rumpfe, schlaffen Schultern und sitzend, eine merkbare relative Dämpfung und vermehrtes Resistenzgefühl auf den Dornfortsätzen des 5. und 6. Brustwirbels erkennen (s. auch *Piorry*, *Fr. v. Koranyi*, *de la Camp*, *Nagel*, *Michalowicz*, *Finkelstein*, *Cozzolino* u. a.).

Als Frühzeichen hat *d'Espine* die Bronchophonie im Bereiche des 7. Hals- und 1. Dorsalwirbels angegeben, die bei unverändertem Bestande von mehreren Monaten auf die tuberkulöse Natur der Drüsen-schwellung schließen läßt.

Ein schätzenswertes Unterstützungsmittel bildet ferner das *Eustace-Smithsche* Phänomen: ein systolisches Geräusch oder dauerndes Brausen über dem Manubrium sterni, das bei weit zurückgebogenem Kopfe wahrgenommen wird und durch den Druck der Drüsenpakete auf die inneren Brustvenen entsteht (*Neumann*, *Shaw* und *Laird*).

Auch die *Neissersche* Sondenpalpation kann diagnostisch gute Dienste leisten. *Neisser* machte die tieferen, am Ösophagus liegenden Bronchialdrüsen der Betastung zugänglich, indem er bei Patienten, die einige Stunden vorher nichts genossen hatten, eine dünne weiche Sonde, die mit einem Kondomgummifinger armiert und dicht über und unter dem Fenster fest verschnürt ist, etwa 30 cm tief einführte, dann durch Einspritzen von Luft mit einer Ohrspritze eine kleine luftgefüllte Blase um das Sondenfenster erzeugte; durch langsames Zurückziehen der Sonde und wiederholtes Aufblasen kann man die ganze Region abtasten. *Neisser* fand unter 48 Fällen, die ohne sonstige Zeichen von Tuberkulose auf Tuberkulin reagierten, 42mal Schmerzhaftigkeit, während bei 250 gesunden Personen völlige Schmerzlosigkeit bestand. Auffälligerweise zeigten die Kranken aber nach 1 oder 2 Jahre auch ohne entsprechendes Heilverfahren keine weitere Tuberkulose, so daß mit der Möglichkeit, es habe sich um inaktive Herde gehandelt, zu rechnen ist.

Hin und wieder läßt sich auch durch die Tracheo- und Bronchoskopie die Vorwölbung einer der Trachea oder den Bronchien anliegenden, vergrößerten Drüse erkennen, der Verlauf verfolgen und die spätere Durchbruchstelle feststellen (*Póllak, Erdely*).

Chiari hat in einem Falle bronchoskopisch ein primäres Karzinom des einen Stammbronchus angenommen, während die Sektion einen tuberkulösen Lymphdrüsentumor, der den Bronchus durchsetzt hatte, ergab.

Von hohem diagnostischem Werte hat sich die Röntgendurchleuchtung erwiesen, bisweilen auch in Fällen, wo trotz hochgradiger Bronchialdrüsentuberkulose klinische Erscheinungen fehlten, z. B. in einem Falle von *Variot*, von *Heisler* und *Schall* u. a. Häufig ist der Schatten vergrößerter Drüsenpakete scharf begrenzt, beiderseits vom Hilus liegend nachweisbar. Der radioskopische Befund, besonders als Frühsymptom wertvoll (*Barret* 1000 Befunde), ist allerdings sehr vom Zustande der Drüse abhängig, die normalen Drüsen sind nicht erkennbar, die markigen geben hin und wieder, die verkästen und verkalkten Drüsen aber in der Regel einen sehr deutlichen Schatten, doch bedarf es Übung, Erfahrung und vorsichtige Beurteilung, um sich vor falschen Schlüssen zu hüten. Die am Hilus und intrapulmonal gelegenen Drüsen treten in der Regel bei hinterer oder oft noch besser bei vorderer Röntgenuntersuchung und rechts mehr als links hervor; die anderen, durch Brustbein und Wirbelsäuleschatten verdeckt, bei lateraler und schräger Strahlenrichtung. Die Plattenaufnahme ist der Schirmbesichtigung meist überlegen. Der negative Ausfall der Durchleuchtung ist, wie aus dem Gesagten hervorgeht, nicht beweisend gegen eine Schwellung oder Tuberkulose der Bronchialdrüsen (s. *Barret, Escherich, Köhler, Josserand* und *Roux, Cozzolino, Nagel, Pierry* und *Jacques, Allan, Feer, Pfaundler, Laureati*).

Berücksichtigung verdienen auch die seitlichen thorakalen Lymphdrüsen, die im 4. bis 5. Interkostalraum zwischen vorderer und hinterer Axillarlinie liegen und mit den intrathorakalen Drüsen kommunizieren. Sie schwellen zuweilen sichtbar und fühlbar an, namentlich bei Säuglingen, aber auch bei Erwachsenen (*Zebrowski*), wenn in Lunge und Bronchialdrüsen entzündliche Prozesse, namentlich aber Tuberkulose besteht, zuweilen aber auch bei Lues (*Hochsinger*).

Erwähnt sei noch, daß *Noegerath* und *Salle* in einer Anzahl Fälle von Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose das Auftreten der *Headschen* Sensibilitätszonen nachwiesen, deren Vorhandensein sich diagnostisch verwerten läßt.

Weiteres über Bronchialdrüsentuberkulose siehe *Breeke*, *Finkelstein*, *French*, *Guinon*, *Hecker*, *Michalowicz*, *O. Müller*, *Nagel*, *Pierry* und *Jacques*, *Schick*, *Sluka*, *Stoll*, *Thiemann*, *Zumsteeg*.

Einer Verwechslung mit andersartig degenerierten Drüsen und Mediastinaltumoren beugt man durch Berücksichtigung der Gesamterscheinungen vor (s. auch Bd. XIII, Th. 3, Abt. 2, S. 59). Auch der gleichzeitige Nachweis geschwollener Mesenterialdrüsen (s. S. 208) fällt schwer für die Annahme des tuberkulösen Charakters ins Gewicht. Über die Differentialdiagnose siehe auch noch Schluß des Kapitels.

Die **Mesenterialdrüsen** verlaufen häufig ohne Druckerscheinungen und funktionelle Störungen. Sie verraten sich daher lange Zeit oft nur durch allgemeine Symptome und Temperaturerhöhung (**2stündliches Messen** s. oben); in anderen Fällen aber deuten erweiterte Bauchvenennetze und besonders lang anhaltende, hin und wieder krampfartige Leibschmerzen, — bisweilen auch ziehende Schmerzen in den Oberschenkeln — der kugelig vorgetriebene, nach dem Nabel hin oft sich zuspitzende Unterleib und hartnäckige Diarrhöen darauf hin. Fühlbar werden die Mesenterialdrüsen erst, wenn sie eine ziemliche Größe erreicht haben. Sie entgehen aber selbst dann, von Darm und Bauchwand bedeckt, oft noch der Untersuchung, oder sie sind, namentlich bei weichem Leibe, als bewegliche, hin und wieder als fixierte Geschwülste, bisweilen sehr druckempfindlich, besonders in der Nabelgegend nachweisbar und werden zuweilen ganz zufällig entdeckt.

Von den sich infolge hartnäckiger Verstopfung bildenden, mehr in der Iliakalgegend gelegenen Skybala werden sie durch ein Laxans, das diese zum Verschwinden bringt, leicht unterschieden. Ferner kann die Unterscheidung von Peritonitis, Stenosierung oder Abknickung des Darmes in Betracht kommen. *Katzenstein* fand bei der Operation ein tuberkulöses Drüsenpaket an der Vena cava, das zuerst einen Magentumor vorgetäuscht hatte. Nicht selten ist auch eine chronische Milzschwellung nachweisbar (s. auch *Hecker* und *Trumpf*, *Hecht*, *Plantenga*, *Thilmann*).

Ist die tuberkulöse Form der Skrofulose bereits in das **dritte Stadium** gekommen, bestehen fungöse Knochen- und Gelenkerkrankungen, so wird ein Zweifel weniger leicht mehr aufkommen können.

Anfangs freilich können diese Skeletterkrankungen noch zu manchen Irrtümern Veranlassung geben. Der Schmerz im Knie, der besonders einer Koxitis oft lange vorausgeht, verursacht, namentlich wenn die erste Etappe an der äußeren Oberfläche übersprungen und die zweite, die der Drüsen, verborgen geblieben ist, leicht Täuschungen. Die eigentümliche Haltung beim Versuche, Gegenstände vom Boden aufzuheben, gürtelanzinierende Beinschmerzen und die oben skizzierten Merkmale (s. S. 210) deuten auf eine Spondylitis.

Außerdem gibt uns die Röntgendurchleuchtung äußerst wertvolle Aufschlüsse über die Natur und den Umfang der Knochenerkrankungen.

Garrod empfiehlt Auskultation der großen Gelenke während leichter Streck- und Beugebewegung, um aus vorhandenen Geräuschen eine eventuelle Frühdiagnose für Tuberkulose und Rheumatismus zu stellen. Als Frühsymptom bei Knochen- und Gelenktuberkulose wird auch ein regionäres plastisches Ödem der Haut über oder in unmittelbarer Nähe des tuberkulösen Herdes infolge Stauung oder toxischer Einwirkung beschrieben (*Werndorff*).

Es ist hier nicht der Platz, auf die Differentialdiagnose fungöser und andersartiger Erkrankungen in Knochen und Gelenken einzugehen und verweise ich auf die chirurgischen Handbücher.

Eine Täuschung liegt näher, wenn die Affektion scheinbar blühende Individuen befällt, bei denen man nach der früheren Auffassung, „dem Aussehen und der Herkunft nach“ eine Tuberkulose gar nicht voraussetzen sollte. Meist aber hat das Allgemeinbefinden schon durch den längeren Bestand vorausgehender Drüsenaffektionen, ob sie nun latent oder manifest waren, erheblich gelitten, ohne daß eine anderweitige Erklärung sich dafür finden läßt. Blasse Gesichtsfarbe, Abnahme des Körpergewichtes, respektive ungenügende Zunahme desselben, funktionelle Störungen deuten auf eine schwere Schädigung des gesamten Organismus. Besonders — nicht oft genug kann dies betont werden — ist der Körpertemperatur die größte Aufmerksamkeit zu widmen (s. S. 240). Man soll auch hier nie versäumen, wenigstens einige Tage lang, durch zweistündliche Messungen (s. *Cornet*, Tuberkulose, II. Aufl., S. 729) sich über die Temperatur genau zu informieren.

Klinische Differentialdiagnose.

Die skrofulösen Lymphome unterscheiden sich von den Lymphomen anderer Art folgendermaßen: Sie wachsen allmählich zu größeren Tumoren aus, verbacken im späteren Verlaufe durch periadenitische Reize miteinander

und lassen sich dann nicht mehr in die einzelnen Drüsenkörper palpatorisch differenzieren. Ihrem sukzessiven Entstehen und ihrem verschiedenen Zustande entsprechend, zeigen sie an den verschiedenen Stellen eine wechselnde Resistenz, von Verhärtung bis zur Erweichung und Fluktuation. Besonders die erweichten und dem Aufbruche nahen Stellen sind der Haut adhärent.

Die leukämischen Lymphome bilden oft faustgroße Tumoren, vom Halse beginnend, oft alle Lymphdrüsen des Körpers umfassend. Die Haut ist in der Regel nicht damit verwachsen, sondern selbst über kindskopfgroßen Tumoren noch faltbar. Vor einem diagnostischen Irrtume schützt die Blutuntersuchung, die hier eine massenhafte Zunahme der Leukozyten zeigt.

Auch bei der pseudoleukämischen Form haben wir es mit enorm vergrößerten Drüsenpaketen zu tun, die, oft zu gleicher Zeit in größeren Gruppen erkrankt, nicht verwachsen, verschieblich sind und keine Neigung zum Zerfalle bekunden. Sie bieten dem palpierenden Finger eine gleichmäßige Resistenz. Eine Vermehrung der mononukleären Leukozyten bei normalem Gesamtleukozytengehalt spricht für Pseudoleukämie, eine Vermehrung der polynukleären für Tuberkulose (*de Renzi*). Hin und wieder kommt eine Kombination der Pseudoleukämie mit Tuberkulose der Lymphdrüsen vor, wie die Fälle von *Askanazy*, *Waetzoldt*, *Weishaupt*, *Cordua*, *Müller* zeigen. Siehe auch *Falkenheim*, *Sternberg*, *Graetz*, *Kirchner*, *Lichtenstein*, *Hoffmann*, *Zuppinger* u. a.

Einer Verwechslung skrofulöser Halsdrüsen mit Atheromzysten, wie sie *v. Bergmann* erwähnt, beugt der Umstand vor, daß letztere nicht im Kindesalter vorkommen, daß sie, wenn sie einmal auf der Wange sich zeigen, sehr innig mit der Haut verwachsen sind, ohne dieser eine Entzündungsspur aufzudrücken. — Die Verwechslung mit einer Kiemengangzyste, die regelmäßig zwischen Processus mastoideus und Os hyoideum liegt, auch den Boden der Mundhöhle vorwölbt und mit der Haut niemals zusammenhängt, oder mit einer partiellen Schilddrüsenhypertrophie dürfte kaum in Frage kommen und letztere durch das Auf- und Absteigen bei Schlingbewegungen auch leicht zu erkennen sein (*v. Bergmann*).

Zur Unterscheidung der Skrofulose von der Syphilis geben uns die Anamnese, der Lieblingssitz der Erscheinungen, sonstige Symptome der einen oder anderen Krankheit und die *Wassermannsche* Reaktion das Urteil ex juvantibus Anhaltspunkte. Übrigens ist zu beachten, daß nicht selten beide Krankheiten auch kombiniert vorkommen.

6) Bakteriologische Diagnose.

Nachweis des Tuberkelbazillus. Wo immer es möglich ist, hat sich eine exakte Diagnose auf den Nachweis des Tuberkelbazillus zu stützen, entweder durch das übliche *Ziehl-Neelson-Färbeverfahren* oder durch die Verimpfung auf das Meerschweinchen (s. *Cornet*, Tuberkulose, II. Aufl., S. 715).

Für die praktische Tuberkulosediagnose war von größter Bedeutung die Einführung des **Antiformins** zur Untersuchung auf Tuberkelbazillen durch *Uhlenhuth*.

Antiformin, eine Mischung von Eau de Javelle mit freiem Alkali (1 l 50 Pf., Osk. Kühn, Berlin, Dirksenstraße), hatte zunächst nur im Brauereibetriebe wegen seiner schleimlösenden Wirkung zur Reinigung von Bierleitungen Verwendung gefunden, zeigte aber nach *Uhlenhuth* und *Xylander* die Eigenschaft, in 2—5% igen Lösungen die meisten Bakterien, Cholera, Typhus, Staphylokokken, Streptokokken mit wenigen Ausnahmen (wie Milzbrandsporen) spätestens in $2\frac{1}{2}$ —5 Minuten und in wässrigen Lösungen nach mehreren Minuten abzutöten, ebenso wie Schleim, Haare, Seide, Chitin sogar restlos aufzulösen. Wachs und Wolle bleiben dagegen unaufgelöst, auch Tuberkelbazillen und die säurefesten Stäbchen verhalten sich selbst gegen konzentrierte Lösungen refraktär und werden durch 15 bis 20% ige Lösungen auch in der Lebensfähigkeit nicht merkbar beeinträchtigt.

Damit war ein Mittel gewonnen, Sputum und anderes tuberkulöses Material, Organteile, Fäzes, von den sogenannten Begleitbakterien zu befreien und sowohl für die mikroskopische Untersuchung als für den Meerschweinchenversuch und die namentlich aus dem Sputum schwierige Züchtung von Bazillen geeigneter zu machen (*Uhlenhuth* und *Xylander*).

Es werden 20—30 cm³ Sputum und 15 cm³ reines Antiformin auf 100 cm³ aufgefüllt, so daß eine 15% ige Antiforminsputumlösung resultiert, nach 2—5 Stunden werden die winzigen Partikelchen herausgefischt oder zentrifugiert, in sterilisierter physiologischer Kochsalzlösung gründlich ausgewaschen und die Flöckchen auf Glycerinserum verimpft oder untersucht (*Uhlenhuth* und *Kersten*).

Oder man verdünnt Sputum mit gleichem Volumen Wasser, setzt dann Antiformin zu, so daß eine 25% ige Sputumwasserantiforminlösung entsteht; darauf wird tüchtig zum Schäumen geschüttelt. Ist die Lösung noch bräunlich, so gibt man noch geringe Mengen Antiformin hinzu, bis eine schwach gelbliche Färbung entsteht. Man läßt es dann absetzen und nach 4 bis 6 Stunden entfernt man durch Klopfen und Drehen die Flöckchen an der Wand. Das Sediment wird durch Zusatz von etwas Sputum oder Eiweißwasser 1:10 zum besseren Haften ausgestrichen (*Görres*). Bei höherer Temperatur von etwa 60° geht der Prozeß rascher vor sich. Durch eine starke (elektrische) Zentrifuge kann man die Ausscheidung wesentlich beschleunigen.

Außer der Fernhaltung von Störungen durch andere Bakterien und durch Gewebspartikel beruht der Hauptvorteil dieser Methoden darauf, daß durch Verwendung von Antiformin größere Mengen Ausgangsmaterial auf ein sehr geringes Volumen, z. B. die Tagesmenge Sputum selbst auf ein Deckglas konzentriert werden kann.

Die Antiforminmethode hat sich bei den zahlreichen Nachprüfungen durchgehends bewährt (*Krüger, Hall, Münch, Hoffmann, Finkelstein, Frankenburger* u. v. a.). Als eine Fehlerquelle macht *Beitzke* auf das Vorkommen säurefester Stäbchen in Wasserleitungshähnen, *Brem* in destilliertem Wasser aufmerksam. *Schern* und *Dold* fanden in Schläuchen, durch die

lange Zeit Wasser durchgelaufen war, fast ausnahmslos säure- und alkali-feste Stäbchen, welche sich von Tuberkelbazillen nicht unterschieden.

Haserodt fügte der Antiforminmethode noch die durch *Lange* und *Nitsche* eingeführte Ligroinausschüttelung an, ein Verfahren, das sich gleichfalls, namentlich bei Ermanglung einer guten Zentrifuge, sehr bewährt hat (*v. Scheven, Skutetzky, Herzfeld, Münch*). Eine ähnliche Antiformin-Ligroinmethode gab auch *Bernhardt* an.

Sehr einfach und zweckmäßig ist auch die von *Lorenz* durch Aufkochen veränderte Antiforminmethode: 2—10 cm³ Sputum werden mit der 2—3fachen Menge 15%igen Antiformin 5 Minuten bis zur völligen Homogenisierung geschüttelt, dann im Reagenzglas aufgeköcht und 15 Minuten lang kräftig zentrifugiert; Gesamtdauer 20—30 Minuten.

Das Sediment haftet ziemlich gut, größere Mengen Sputum werden nach der älteren Antiforminmethode vorbehandelt. Auch *Löffler* kocht das Sputum-Antiformingemisch auf und schüttelt dann mit Chloroformalkohol (auf 10 g : 1·5 g Chloroformalkohol 10/90) aus (s. noch *Fabrizi, Hüne, Koslow, Schulte, Frank, Seemann, Silvestri, Weihrauch* u. a.).

Eine von *Ellermann* und *Erlandsen* angegebene Doppelmethode zur Anreicherung des Tuberkelbazillus — Autodigestion des Sputums¹⁾, Zentrifugieren, Kochen mit 0·25% Na OH, nochmals zentrifugieren — gibt zwar gute Resultate (*Bierotte, Lorenz, Kögel* u. a.), dauert aber 48 Stunden, belästigt den Geruch und ist für den praktischen Bedarf zu umständlich.

Andere Anreicherungsverfahren, z. B. die von *Zahn* mit Verwendung von Kalziumchlorid, auch von *Mende* in Verbindung mit Antiformin empfohlen, haben sich wenig eingeführt.

Muchsche Granula.

Much machte die Angabe, daß in tuberkulösen Geweben, namentlich solchen boviner Herkunft, und in verkästen Drüsen, wo es oft nicht gelingt, nach *Ziehl* Bazillen nachzuweisen, Formen von Tuberkelvirus vorkommen, die sich nach *Gram* färben, sich in Gestalt isolierter oder gruppiert blauschwarzer Körnchen (**Muchs granuläre Form**) oder als granulierten Stäbchen zeigen und virulent sind.

Much will unterscheiden: 1. säurefeste Bazillen, nach *Ziehl* färbbar, 2. nicht säurefeste Bazillen, 3. granuläre Form, letztere beiden nach *Gram* färbbar.

Zur Darstellung eignet sich folgende, von *Much* modifizierte *Gram*-Methode:

1. Die auf einem Objektträger dünn verstrichene Materie wird mit Methylviolett B. N. gefärbt (10 cm³ gesättigte alkoholische Lösung in 100 cm³ 2%iges Karbolwasser), und zwar entweder 24—48 Stunden lang bei 37° oder durch Aufkochen über der Flamme.

2. Einbringen in Jodjodkaliumlösung 1—5—10 Minuten (bis 15 Minuten *Wirths*).

¹⁾ Mit 1/2 Volumen 0·6% Na₂ CO₃-Lösung, 24 Stunden bei 37°.

3. Abspülen in Wasser.
4. Einbringen in 5%ige Salpetersäurelösung für 1 Minute.
5. Einbringen in 3%ige Salzsäurelösung für 10 Sekunden.
6. Entfärben in einer Mischung von Azeton und Alkohol $\bar{a}\bar{a}$ unter beständigem Schütteln.
7. Gründliches Abspülen in Wasser.

Diese Untersuchungen wurden von *Wirths*, *Weiß*, *Deycke*, *Wolff*, *Wehrli* und *Knoll*, *Boas* und *Ditlcosen* (Lupus) u. a. bestätigt und anscheinend nicht ohne Berechtigung wurde die *Ziehlsche* Methode als ungenügend bezeichnet und bei negativem Ausfalle die Ergänzung durch die *Muchsche* Methode gefordert.

Über die Natur der Granula gehen die Ansichten auseinander. *Much* sieht sie für eine vegetative Form, *Wirths* sogar für die virulenteste aller bisher bekannten Formen des Bazillus an und ähnlich sprechen sich *Schottmüller*, *Weiß*, *Fontes* u. a. aus. Auch *Schulz* hält sie für eine unter dem schädigenden Einfluß der Immunkörper entstandene, widerstandsfähige Form, die sich jahrelang im Körper erhalten und sich bei günstiger Gelegenheit wieder zur Tuberkulose auswachsen könne; wir sehen auch hier, wie bei jeder Gelegenheit, die weitestgehenden, spekulativen Erörterungen über Latenz ohne irgendwelche Sicherung der Unterlagen. *Knoll* will sie hier für Sporen ansehen, was *Liebermeister* in Abrede stellt.

Am wahrscheinlichsten ist, daß es sich lediglich um Zerfallsprodukte handelt. Dieser Ansicht hat auch *v. Behring* Ausdruck gegeben, indem er sie auf bakteriolytischem Wege entstanden denkt; ebenso nimmt *Geipel* ihre degenerative Natur an.

Spengler reklamiert diese *Muchsche* Granula als identisch mit den von ihm angegebenen Bazillensplittern, ebenso *Fuchs-Wolfring*, während *Much*, *Wirths*, *Liebermeister* diese Identität bestreiten.

Das Vorkommen solcher Granula ist beim Tuberkelbazillus übrigens schon lange bekannt (s. *Cornet*, Tuberkulose, II. Aufl., S. 24).

Da aber auch andere Bazillenkörner sowie Kokken in gleicher Weise sich nach *Gram* färben, ist ein einwandfreier Nachweis der *Muchschen* Granula in allen Fällen, wo nicht andere Bakterien völlig ausgeschlossen werden können, also z. B. im Sputum unmöglich; es ist daher die Forderung, auf den Befund der Granula allein hin die Diagnose Tuberkulose zu stellen, um so bedenklicher, als auch namentlich mit der modifizierten *Gram-Methode* (*Schottmüller*) leicht unvermeidbare Farbstoffniederschläge und ähnliches zu Täuschungen Veranlassung geben können.

Nach den neuesten Untersuchungen von *Bittrolff* und *Momose* aus dem *Kosselschen* Institute geraten aber alle diese Befunde samt ihren weitgehenden Schlußfolgerungen über Latenz (*Schulz* u. a.) wieder in bedenkliches Wanken; denn darnach werden mit der *Muchschen* Methode keine anderen Formen des Tuberkelbazillus dargestellt als nach *Ziehl*.

vorausgesetzt, daß auch die Farbstoffwirkung eine gleich lange Dauer (24 Stunden) hat. Ferner ist in den nach *Ziehl* negativen Fällen auch nach *Much* nichts zu finden und wiesen die in einzelnen Fällen isoliert vorkommenden Granula bei Umfärbung nach *Weiß*, respektive *Ziehl* stets säurefeste Bestandteile auf.

Das Verfahren von *Müller-Jochmann*, respektive *Kolaczek*, tuberkulösen Eiter von anderem Eiter auf der Serumplatte oder durch das *Millonsche* Reagens zu unterscheiden, ist wegen der häufigen Mischinfektion bei skrofulösem Drüseneiter wenig verwendbar.

Man hat auch versucht, durch **Opsoninbestimmungen** die Diagnose der Tuberkulose zu sichern, doch scheinen, abgesehen von der Umständlichkeit des Verfahrens, das eine Verwendbarkeit für die Praxis vorläufig ausschließt, auch die Resultate noch nicht so eindeutig, daß sie diagnostisch verwertbar sind. Nach *Helmholz* haben die exsudativen Kinder einen normalen oder erhöhten, die lymphatischen und skrofulösen einen niedrigen Index (s. auch *Baecher* und *Laub*, *Noeggerath*, *Köhlisch*, v. *Torday* u. a.).

Das gleiche gilt von der **Agglutinationsprüfung** nach *Arloings*, respektive *Kochs* Methode.

Salge hatte unter 82 Kindern, darunter 71 Säuglingen, in 20 Fällen positive Serumreaktion, die in einzelnen Fällen anatomisch bestätigt wurde, in anderen nicht, *Schkarin* fand:

1. von 24 Kindern mit Symptomen der exsudativen Diathese bei 6 = 25% positive Agglutination,
2. unter 41 Kindern mit Skrofulose bei 25 = 62·5% positive Serumreaktion,
3. unter 19 klinisch nachweisbaren Tuberkulosefällen mit Knochentuberkulose etc. etc. 15 = 78·9% positiv,
4. unter 14 Kindern ohne klinische Tuberkulose 3 positiv = 21%.

Noeggerath dagegen hat weit seltener Agglutination gefunden und hält *Schkarins* Befunde für Versuchsfehler. (Siehe die Methode sowie Näheres *Cornet*, Tuberkulose, II. Aufl., S. 720—724, sowie die reichhaltige Literatur, von der ich nur einige Arbeiten nenne: *Comby*, *Paganelli*, *Miglio*, *Brion*, *Ribas*, *Kinghorn* und *Terichell*, *Thomesco* und *Graçoski*, *Cozzolino*, *Greco*, *Calmette*, *Gescheit*, *Courmont*, *Ferré*, *Saliger*.)

Ebensowenig läßt sich vorläufig die **Komplementbindung**, die Serumausfällung durch Bakterienlipoidstoffe oder *Calmettes* Kobragiftreaktion (s. *Bermbach*, *Alessandrini* u. a.) für die Diagnose verwenden.

Auch die Viskosität des Blutes gibt bei Tuberkulose keine einheitlichen Resultate, am ehesten ist eine solche nach *Hess* bei der Skrofulotuberkulose ausgeprägt. Sehr hohe Werte wurden bei Miliartuberkulose und bei der tuberkulösen Bronchitis gefunden.

Um das Impfresultat zu beschleunigen, hat *Bloch* bei subkutaner Impfung in der Leistengegend des Meerschweinchens gleichzeitig die betreffenden Inguinaldrüsen, die sich in den Leistenfalten zwischen den Fingern fühlen lassen, zerquetscht und konnte darauf schon nach zirka 10—14 Tagen reichlich Bazillen nachweisen. *Ivannovics* und *Kapsammer*, *Wolff-Eissner* u. a. bestätigen den Erfolg (s. auch *Arth*, *Weber*). *Schern* und *Dold* haben durch Verbindung der *Blochschen*- mit der Antiforminmethode den Nachweis noch vereinfacht und beschleunigt.

Tuberkulindiagnose. — Allergiereaktionen.

Die Frage nach der tuberkulösen Natur der Skrofulose schien im einzelnen Falle leicht zu lösen, als *v. Pirquet* 1907 seine bekannte Kutan- oder Allergieprobe und *Wolff-Eisner* die Konjunktivalreaktion als Tuberkulosedagnostikum einführten. Beide Entdeckungen machten schon durch ihre einfache und leichte Anwendbarkeit großes Aufsehen und hatten alsbald Hunderte von Publikationen, Tausende von Nachprüfungen zur Folge, deren Ergebnisse allerdings den weitgehenden, daran geknüpften Hoffnungen nicht völlig entsprachen, aber doch wichtige Streiflichter auf das Gebiet der Tuberkulose und Skrofulose warfen.

Die Bedeutung, die der Allergiereaktion zukommt, aber auch die übergroße Bedeutung, die ihr vielfach zugemessen wurde, und die irrigen Schlußfolgerungen, die man daraus auch für die Skrofulose zog, nötigen uns, sie eingehend zu behandeln.

v. Pirquet ging von der Erkenntnis aus, daß der Organismus, der eine Infektion durchgemacht hat, seine Reaktionsfähigkeit dem gleichen Krankheitserreger gegenüber ändere. Diese veränderte, sogenannte „Allergiereaktion“ tritt am deutlichsten hervor, wenn das Extrakt in die Haut eingepflegt wird.

An sich reagiert jeder noch reaktionsfähige Mensch auf eine Infektion durch Bildung von Antikörpern, der immune oder richtiger überempfindliche Mensch, der bereits unter dem Einfluß der gleichen Infektion steht oder gestanden hat, löst die Reaktion schon auf geringere Reize aus als der gesunde.

Die Reaktion selbst hat man sich nach *v. Pirquet* und *Wassermann* durch das Zusammentreffen der im Körper gebildeten Antistoffe (Reaktionsstoffe nach *Wolff-Eisner*) mit dem eingeführten Tuberkulin erklärt (*v. Pirquet*, *v. Wassermann*). Soweit die Gewebszellen unter dem Einfluß der Infektion bereits gewöhnt sind, Antikörper zu erzeugen, diese also bei neuer Einwirkung der Infektion rascher und intensiver bilden, soweit der Körper demnach viele und gewissermaßen geschulte Abwehrkräfte besitzt, wie im Beginne der Krankheit und in vorgeschrittenen Fällen bei erfolgreichem Kampfe, wird parallel der reichlicheren Bildung

von Antistoffen auch die Reaktion um so kräftiger; mit Abnahme der Widerstandskräfte vermindert sich, je mehr die Krankheit einem unglücklichen Ende entgegengeht, die Bildung der Antistoffe, die Reaktion wird schwächer und verschwindet schließlich ganz.

In diesem Sinne kennzeichnet die geringe Reaktion prognostisch ungünstige Fälle. Diese Überempfindlichkeit ist analog jener, die bei Tieren, denen man ein Serum eingespritzt hat, gegen Injektion des gleichen Serums eintritt.

Die Überempfindlichkeit führt man auf die Wirkungen der Lysine zurück, die die eingeführten Bakterien auflösen und in kleinen Mengen unter den Erscheinungen der Überempfindlichkeitsreaktion unschädlich machen, während bei großen Mengen durch die frei werdenden Toxine rasch Vergiftung eintritt. Demnach reagiert der nicht Tuberkulöse nicht, weil ihm die Lysine fehlen, die schnell genug aus den Bazillentrümmern die Gifte frei machen (*Wolff-Eisner* u. a.). Diese Überempfindlichkeitsreaktionen finden sich nach *v. Pirquet* nicht nur bei Tuberkulose, sondern ähnlich durch die gleichartigen Toxine auch bei Lepra, Rotz, Blattern u. s. w. (*Lemoire, Parturier* u. a.).

Wenn erst spätere Impfungen positiv werden, kann man sich nach *v. Pirquet* vorstellen, daß keine Antikörper da waren (ausgehende Tuberkulose) und ihre Bildung erst durch die wiederholte Impfung nachgewiesen wurde.

Durch wiederholte Impfung wird eventuell auch bei Gesunden Antikörperbildung und Reaktion erzeugt.

Die Beobachtung, daß eine auf der einen Körperseite ausgeführte Tuberkulineinreibung zuweilen auch auf der anderen Seite, oft genau symmetrisch Röte hervorruft und sogar weit entfernt an Körperstellen, die nicht mit dem Tuberkulin in Berührung waren, Knötchen auftreten, läßt die Mitwirkung nervöser Einflüsse nicht von der Hand weisen.

Moro faßt demnach die perkutane Tuberkulinreaktion als Vasomotorenphänomen, beruhend auf starker Erregung vasodilatatorischer Bahnen, als angioneurotische Entzündung auf und beruft sich auf die innigen Beziehungen der Tuberkulose zu den Nerven überhaupt, besonders zum sympathischen Nervensystem (Neuritis, chronischer Rheumatismus, hektische Wangenröte, Schweiß, nervöse Magen-, Darm-, Menstruationsstörungen etc.), doch es würde zu weit führen, auf diese Theorie hier näher einzugehen.

Methoden zum Nachweis der Allergie.

v. Pirquets Kutanmethode. Auf der mit Äther gereinigten Streckseite des Vorderarmes träufelt man in einer Entfernung von 6 bis 10 cm je einen Tropfen 25 % Alttuberkulin (Alttuberkulin *Koch* und 5 % Karbolglyzerin ää 1·0, physiologische 0·8 % NaCl-Lösung 2·0) und macht auf

der gespannten Haut mit dem meißelförmigen Impfbohrer von *Pirquet* oder einer feinen Lanzette zuerst in der Mitte zwischen beiden Tropfen als Kontrollstelle, dann innerhalb der Tropfen gleichmäßige Skarifikationen, legt eventuell etwas Watte darüber oder läßt es trocknen.

Bei tuberkulösen Personen entstehen ca. 5—20 Stunden nach der Impfung, seltener später, hellrote, knötchenförmige, tastbare, papulöse Erhebungen von 3 bis 20 mm Durchmesser, hin und wieder auch streifenförmige rote Ausstrahlungen von der Impfstelle aus. Um die Quaddel herum kann eine hofartige Röte, im Zentrum der Quaddel ein kleines Bläschen auftreten. Der Patient empfindet nur leichten Schmerz oder Jucken, die Reaktion ist anscheinend rein lokal; allgemeine Reaktion, Fieber, ebenso wie Herdreaktion fehlen in der Regel, werden aber hin und wieder beobachtet (*v. Pirquet, Feer, Bayewsky*).

In einigen seltenen Fällen trat auch eine Phlyktäne ein. Die völlige Gefährlosigkeit der Methode gestattet ihre Anwendung auch bei Fieberhaften. Selten zeigen sich erst am 5. Tage Reaktionserscheinungen (Spätreaktion); nach etwa 5—10 Tagen verschwinden die Papeln wieder.

Eine spät eintretende Reaktion bezeichnet *v. Pirquet* als torpid. Hin und wieder tritt die positive Reaktion erst bei der zweiten Probe, die man nach *Feer* frühestens am 8. Tage vornimmt, ein, und zwar besonders in Fällen, wo die Tuberkulose klinisch nicht hervortritt, sondern bei der Sektion als Nebenfund festgestellt wird.

Die Stärke der Reaktion ist nicht maßgebend für die Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses, sogar eher umgekehrt proportional der Multiplizität der Herde und der bazillären Aussaat (*Soltmann*). Es finden sich z. B. bei der Kutanprobe die stärksten Reaktionen gerade bei tuberkulösen Hautveränderungen, meist viel stärker als bei innerer Lungentuberkulose, besonders schwach sind sie an der atrophischen Haut von Kachektischen (*Pfaundler, Moro und Doganoff, Eppenheim, Bandler und Kreibich, Doutrelepont, Mainini*).

Mit gleichem Erfolge kann auch das reine, unverdünnte Tuberkulin verwendet werden.

Durch gleichzeitige Applikation verschiedener Konzentrationen von 1 bis 50 % suchten *Erlandsen* und *Ellermann* diejenige Konzentration als Grenzwert zu bestimmen, welche gerade noch nachweisbare Spuren von Reaktion ergab (Tuberkulintiter des Organismus), um das Maß der Reaktionsfähigkeit des Körpers festzustellen. Die Kutanproben mit 5—10 % erwiesen sich dabei ziemlich gleichwertig der Konjunktivalprobe und der Injektion; nach *Götsche* und *Petersen* wies die 1 % ige Lösung auch bei Erwachsenen meist nur aktive Tuberkulose nach, auch *Mirauer* hält die abgestufte Methode für brauchbar, *Lossen* und *Möller* für unsicher.

Die histologische Untersuchung der exstirpierten Papeln zeigt knötchenförmige Anhäufung von Epithelioidzellen, zum Teile von einer

Zone Rundzellen umgeben, ferner typische *Langhanssche* Riesenzellen, prallgefüllte Kapillaren; das Bild typischer Tuberkel aber ohne Verkäsung, Veränderungen, wie sie auch durch Toxine, durch diffusionsfähige, gelöste Stoffe des Tuberkelbazillus hervorgerufen werden (*Zieler* kontra *Wolff-Eisner*, *Bandler* und *Kreibich*, *Pick*, *Daels*, *Aronade* und *Falk*).

Modifikationen der v. Pirquetschen Methode.

Zur Entstehung der Kutanreaktion genügt der innige Kontakt der unverletzten Haut mit Tuberkulin oder toten Bazillen durch Einreibung (*Lignières* und *Berger*, *Naegeli-Akerblom* und *Vernier*) oder Betupfen (*Siegert*, *Barabaschi*).

Salbenreaktion: *Moro* und unabhängig von ihm *Senger* erhielten die Reaktion durch Einreibung einer Tuberkulinsalbe auf die unversehrte Haut.

Moros Salbenmethode: Man reibt ein erbsengroßes Stück Tuberkulinsalbe¹⁾ (Tuberkulin mit Lanolin anhydric. aa, letzteres beim Vermischen auf 20—30° erwärmt) $\frac{1}{2}$ —5 Minuten an einer 5 cm² großen Stelle der Bauch- oder Brusthaut ein, die man dann 10 Minuten entblößt läßt; ein Schutzverband ist unnötig. — Die Methode hat den Vorteil eminenter Einfachheit und Unauffälligkeit auch bei ängstlichen Patienten; die Salbe den Vorteil einer monatelangen Haltbarkeit im Eisschranke.

Ein gleiches Resultat erreichte *Moro* durch ein locker klebendes Tuberkulinpflaster; *Piesen* empfiehlt ein 50% iges Tuberkulinglyzerin.

Die Salbenreaktion äußert sich:

1. schwach: nach 24—28 Stunden, selten später, entstehen 2—10 deutlich gerötete Knötchen von 1 bis 2 mm Durchmesser, die nach wenigen Tagen ohne Juckreiz verschwinden.

2. mittelstark: im Laufe von 24 Stunden schießen viele bis 100 und mehr Knötchen bis 3 mm im Durchmesser auf, die unter leichtem Juckreiz mehrere Tage bestehen bleiben.

3. stark: schon nach wenigen Stunden zeigen sich 100 und mehr Knötchen von 5 bis 8 mm Durchmesser unter Jucken und Exsudation und breiten sich auf die nächste Umgebung aus. Nach einigen Tagen trocknen die papulösen Effloreszenzen ab, schuppen und hinterlassen nach 2 Wochen eine bräunliche Pigmentation.

An der Reaktionsstelle trat nachträglich mehrmals ein typischer Lichen scrofulosorum, ein anderesmal ein flüchtiges, allgemeines Exanthem, ein Erythema nodosum auf; einmal hingegen ist ein bestehender Lichen scrofulosorum spurlos verschwunden.

Die Reaktion an einer symmetrischen Stelle der kollateralen Seite und die disseminierte Fernreaktion ist bereits oben (S. 252) erwähnt (*Moro*, *Bullinger*).

¹⁾ In kleinen Zinntuben à 7 g für 20 Reaktionen aus der Kronenapotheke in München zu beziehen.

Hin und wieder, namentlich bei atrophischer Haut älterer tuberkuloseverdächtiger Personen, zeigt sich eine positive Reaktion erst nach zwei starken Einreibungen.

Weitere Modifikationen der Allergiereaktion.

Buschke und *Kuttner* legten $\frac{1}{2}$ cm² großes Kantharidenpflaster auf und injizierten in die entstandene Blase 25 % Alttuberkulin; die Resultate sind nach ihrer Angabe noch feiner, als nach dem *v. Pirquetschen* Verfahren.

Intradermoreaktion: *Moussu* und *Mantoux* injizierten einen Tropfen einer Tuberkulinlösung 1:5000 ($= \frac{1}{100}$ mg) und bei Kindern, welche darauf nicht reagierten, 1:100 in die Haut. Die meisten Kinder zeigen darauf Rötung und etwas Infiltration, die nach etwa 48 Stunden ihr Maximum erreichen und nach weiteren 48 Stunden verschwinden, während die wahre Intradermoreaktion erst am 2. Tage auftritt. Die Methode wird auch von *Mac de Lepinay*, *Bondi* u. a. empfohlen und der Kutanprobe zum Teil vorgezogen.

Römer verwendete sie bei den durch verminderte Hautresorption (?) kutan oft unempfindlichen Tieren und fand die Resultate gleichwertig der subkutanen Injektion (*Römer* und *Joseph*, *Kraus* und *Volk*).

Tedeschi bevorzugt die Injektion (von $\frac{1}{100}$ mg) in die Haut der Portio horizontalis der Ohrmuschel, *Monti* lehnt diese Aurikularprobe ab, weil sie zu Entstellung und Drüsenschwellung führt.

Stichreaktion: *Epstein* und *Escherich* hatten schon in den Neunzigerjahren beobachtet, daß nach Tuberkulininjektionen bei Tuberkulösen an der Einstichstelle eine charakteristische Entzündung eintrat. Daraufhin bildeten neuerdings *Reuschel* und *Hamburger* die Methode der Stichreaktion weiter aus.

Es werden am Oberarm 0.1—0.2, eventuell bis 1 mg Alttuberkulin injiziert, Dosen, die 2—3 Tage nach der Kutanreaktion, bevor noch die Tuberkulinempfindlichkeit gesteigert ist, gewöhnlich ohne Fieber vertragen werden. Als Reaktion zeigt sich nach etwa 24 Stunden nicht nur ein rosa oder livider Hof wie auch wohl sonst, sondern bei Tuberkulösen eine vom Unterhautzellgewebe ausgehende, umschriebene Entzündung mit Ödem und Berührungsschmerz, die 4—5 Tage bestehen bleiben. Durch dieses Verfahren wurden aktive Herde festgestellt, wo die Kutanprobe versagt hat (s. auch *Schick*, *Grüner* u. a.).

Bemerkenswert ist die Beobachtung von *Arvonade* und *Falk*: Wenn man frühestens 12 Stunden nach der *v. Pirquetschen* Impfung am geimpften Arm eine Stauungsbinde oder einen Saugapparat anlegt, so treten nach einigen Minuten bis $\frac{1}{4}$ Stunde kleine **Hautblutungen** auf den positiv reagierenden Papeln, zum Teil auch an Stellen, die vorher nicht reagiert haben, nicht aber an den Kontrollstellen auf. Auch Salben- und Stichreaktion (s. u.) verhalten sich ähnlich. Die Blutungen lassen sich

auch bei zweifelhaften Reaktionen verwerten und können noch 6 Wochen nach der Impfung auftreten.

Wolff-Eisners Konjunktival- (Ophthalmo-) Reaktion: Im unmittelbaren Anschlusse an *v. Pirquets* Demonstration seiner Kutanprobe in der Berl. med. Ges. teilte *Wolff-Eisner* seine Konjunktivalprobe mit.

Wolff-Eisners Methode: Man träufelt einen Tropfen einer sterilen $\frac{1}{2}$ —1 % igen Lösung von Alttuberkulin (am besten „Tuberkulin zur Ophthalmoreaktion Ruete-Enoch“) in den inneren Augenwinkel, während man den Patienten nach oben sehen läßt.

Durch Abziehen des unteren Lides verhindert man, daß die Lösung durch Zusammenkneifen der Lider wieder herausgepreßt wird. Die Beobachtung findet nach 12, 20 und 40 Stunden statt.

Nach *Moros* Beispiel hat *Wolff-Eisner* statt des flüssigen Tuberkulins auch ein 1—2 % iges Tuberkulinvaselin für die Augenprobe empfohlen.

Die Konjunktivalreaktion zeigt sich — außer durch Erweiterung der Pupille (auch bei Nichtreagierenden) — nach 3—4 Stunden, manchmal erst nach 15, sogar nach 24 Stunden durch leichte Rötung und Injektion der Konjunktiva des Unterlides und Schwellung der Caruncula lacrymalis.

Bei stärkeren Reaktionen tritt follikuläre Schwellung und Tränenfluß ein und ist dabei auch die Conjunctiva bulbi und sclerae mitergriffen oder es kommt zu fibrinöser bis eiteriger Sekretion, Lidödem, Ekehymosen. Subjektiv äußert sich die Reaktion durch Fremdkörpergefühl, leichtes Gefühl der Spannung, Hitze im Auge, Jucken, Schmerzen.

Eine Allgemeinreaktion wird nur ausnahmsweise beobachtet (*Andeoud, Schröder* und *Kaufmann*).

Wenn namentlich bei Verdacht auf Tuberkulose die Konjunktivalprobe negativ ausfällt, soll man nach 24 Stunden (*Wolff-Eisner*) bis 4 Tagen (*Erlandsen*) eine Wiederholung der Probe mit 2 % igem Tuberkulin am anderen Auge vornehmen und damit zur Ergänzung eine Kutan- oder Stichprobe, die dann häufig positives Ergebnis hat, verbinden (*Wolff-Eisner* und *Brandenstein, Eyre, Wedd* und *Hertz, Baldwin, Lacke*).

Die Konjunktivalreaktion wurde zuerst an perlsüchtigen Rindern von *Vallée* bestätigt, aber mit Rücksicht auf die aufgetretenen schweren Augenerscheinungen vor der Anwendung am Menschen gewarnt, von *Calmette* aber (daher mit Unrecht oft als *Calmettesche* Reaktion bezeichnet), dann von *Letulle, Dufour* und *Comby, Jean Lepine* und in Deutschland zuerst von *Citron, Eppenheim, Schenk* und *Seiffert, Cohn, Fr. Levy* u. a. nachgeprüft, worauf alsbald eine Hochflut von Arbeiten sich mit der Brauchbarkeit der Methode beschäftigte.

Leider ist sie nicht so harmlos und ungefährlich, wie man nach *Wolff-Eisner, Schenk* und *Seiffert, Clark, Umber* u. a. annehmen sollte.

Wie von *Vallée* an Tieren, wurden alsbald auch beim Menschen nach der Augenprobe recht schwere und ernste Augenveränderungen beobachtet, die monatelang anhielten und häufig den bei **Skrofulose** vorkommenden Erscheinungen glichen. So traten auf: eine sehr schwere Keratitis (*Barbier*), Hornhauttrübungen, akute Blennorrhoe mit Chemosis (*Plehn*), ekzematöse Konjunktivitis (*Damask*), Geschwürbildung (*Butler*), bleibende Sehstörungen (*Polland*), 10—20 Tage später noch oberflächliche Hornhautulzerationen (*Lapersonne*) u. s. w. (s. auch *Pfaundler*, *Feer*, *Trousseau*, *Wiens* und *Günther*, *Eppenheim*, *Klieneberger*, *Buch*, *Boral*, *Seligmann*, *Schrumpf*, *Satterlee*, *Woodcock*, *Siegenbeck van Heukelom*, *Collin*, *Danielopulo*).

Namentlich ist die Wiederholung ins **gleiche Auge** (*Eppenheim*, *Schenk* und *Seiffert* u. a.) wegen der erhöhten Reizerscheinungen (*Stadelmann*, *Klieneberger*, *Plehn*), die selbst bei Gesunden auftreten, zu verwerfen, abgesehen von ihrer Unzuverlässigkeit, da sie innerhalb 8 Wochen wiederholt (*Goebel*), auch bei klinisch Unverdächtigen (in 78 %) positiv ausfällt (*Klieneberger*, *S. Cohn*, *Fr. Levy*, *Micheli*, *Bing*, *Goebel*).

Die schweren Schädigungen mögen zum Teil auf Verwendung nicht frischer, chemisch veränderter Lösungen (*Schenk*, *Steindorff*, *Fabian* und *Knopf*) oder zu starker Präparate, namentlich des *Höchst*präparates (*Wiens* und *Günther*, *Krause* und *Hertel*, *Treupel*, *Citron* u. a.), aber auch der *Calmetteschen* Lösung (*Goerlich*) beruhen.

Doch am Präparat allein liegt nicht die Schuld für die Augenschädigungen, da auch bei Verwendung des ungefährlicheren 1 % igen Alttuberkulins hin und wieder bedenklich starke Reaktionen auftreten (*Collin* u. a.).

Man hat daher nicht nur bei tuberkulösen (skrofulösen) Augenkrankungen, die leicht eine Verschlimmerung erfahren, sondern auch bei allen sonstigen Veränderungen, selbst bei einfachen Reizzuständen im anderen Auge, die Konjunktivalprobe unbedingt zu meiden (*Adam*, *Citron*, *Eisen*, *Siegrist* u. a.).

Reaktionen auf anderen Schleimhäuten: *Lafitte*, *Dupont* und *Moulinier* haben mittels Watte 1 % ige Kalmittelösung 10 Minuten auf das Septum nasi gebracht und Exsudation beobachtet. *Pollaci* rief die Reaktion an der Schleimhaut des Mundes, *Oppenheim* an der Urethra hervor. *Winkler* berichtet von Hautreaktionen nach elektrolytischer Einführung des Tuberkulins und *Salo* beobachtete bei tuberkulösen Fieber bis 38.5 auf innere Verabreichung von 0.001 Alttuberkulin, während nach *Pfeiffer* und *Seyacker* die im Handel befindlichen internen Tuberkulinpräparate selbst in beträchtlichen Dosen kein Fieber erzeugen. Zu gleichem Resultate kam *Hell*.

Resultate der Allergiereaktion. Nach Tausenden von Versuchen steht fest, daß durch die genannten Methoden bei klinisch nachweisbarer Tuberkulose in der Regel positive Reaktion eintritt.

Da sämtliche Methoden von der Allergie als Grundlage ausgehen, prinzipiell voneinander also nicht verschieden sind, so gelten die Voraussetzungen und Ergebnisse der einen für die andere und sind die Unterschiede mehr quantitativer als qualitativer Natur.

Der spezifische Charakter der Reaktion wird mit dem Hinweis bestritten, daß auch bei anderen Krankheiten mit Bildung vasodilatatorischer Toxine eine positive Reaktion eintritt (s. *Arloing, Purjesz, Entz, Naegeli-Ackerblom* und *Vernier, Tezner, Schmidt-Nothmann*), allein wenn auch der streng spezifische Charakter eine gewisse Beschränkung erleidet, so besteht doch zwischen jenen Scheinreaktionen und der wirklichen Tuberkulinreaktion ein gewisser Unterschied und läßt sich die spezifische Natur der letzteren kaum in Abrede stellen.

A. Klinisch Tuberkulöse. *v. Pirquet* fand in 200, durch die Autopsie geprüften Fällen in 64 Fällen mit positiver, in 109 Fällen mit negativer Reaktion Übereinstimmung. Unter *Feers* 344 Fällen reagierten von 25 mit klinischer Tuberkulose 24 positiv, von 28 Suspekten 14 positiv, von 291 Unverdächtigen 27 = 9%, von 112 Säuglingen 3 positiv (durch Sektion bestätigt) (s. *Kreibich, Engel* und *Bauer, Schleisner, Goebel, Beschorner* [769 Fälle] u. a.).

Die mit geringer Ausnahme positive Reaktion bei Tuberkulose wird übereinstimmend bestätigt.

Negative Reaktion bei Tuberkulösen. Negative Reaktion trotz festgestellter Tuberkulose beobachtet man bei weit vorgeschrittener Tuberkulose, bei Miliartuberkulose (*Krietz, Goebel* negativ, *Aronade, Falk* positiv), bei Personen, die kurz vorher eine Tuberkulinkur durchgemacht und große Mengen Tuberkulin erhalten hatten, bei Murastischen, Kachektischen und bei Karzinomatösen (*Rolly*), wenn die Widerstandskraft erlahmt und Antistoffe nur mangelhaft gebildet werden.

Besonders wichtig ist das Verhalten bei **Masern**. Ein oder einige Tage vor Eintritt des Masernexanthemes verlieren auch tuberkulöse Kinder für etwa eine Woche die Reaktionsfähigkeit, und zwar so regelmäßig, daß eine positive Reaktion diagnostisch gegen Masern spricht (*Preisich, v. Pirquet* u. a.). Die Tuberkulinempfindlichkeit ist während der Masern nach *Grüner* annähernd 1000fach herabgesetzt, wird aber in raschem Anstiege etwa am achten Tage nach Ausbruch des Exanthemes wieder hergestellt. Auch in dieser Erscheinung hat man wohl den Ausdruck der Wehrlosigkeit von Masernkranken gegen das Gift von Tuberkelbazillen und eine Analogie der Verminderung der Vakzinestichreaktion gesucht (*Hamburger* und *Schey*), einer Abnahme der Ergiebigkeit des Körpers, welche als Art Antikörper die Reaktion zwischen Tuberkulin und Zelle vermitteln, durch die Masern aber ausgeschaltet sind (*v. Pirquet*).

Auch im Inkubationsstadium des **Scharlachs** fällt die Reaktion häufig negativ aus (*Brandenberg*). Unter 46 Skarlatinösen reagierten im Stadium exanth. nur 8 positiv, 26 der Negativen zeigten aber in der Rekonvaleszenz wieder eine positive Reaktion.

Umgekehrt können bereits seit Wochen verschwundene Reaktionspapeln beim Ausbruch eines Scharlach- oder Masernexanthemes wieder hervortreten (*Heim* und *John-Schick*).

Bei **krupöser Pneumonie** zeigten von 33 Fällen im Fieberstadium 15 positive, 18 eine negative Reaktion. Von den letzteren aber 11 in der Rekonvaleszenz wieder eine positive (*Rolly*).

Bei akuter seröser Pleuritis fand *Barbieri* die Kutanreaktion fast immer negativ.

Die Salben- und Kutanreaktion war auch positiv in einer Reihe von Fällen, wo kein Verdacht auf Tuberkulose bestand, sondern Purpura, Epilepsie, Chorea, Herpes oder Hysterie vorlag. „Eine absolute Zuverlässigkeit kommt also den Reaktionen nach dieser Richtung nicht zu.“ (*Germonig-Triest* u. a.)

Bei Typhus dagegen ist die Reaktion trotz fehlender Tuberkulose (Sektion) nicht selten positiv (*Bourget*, *S. Cohn*, *Krokiewicz*, *Calmette*, *Fabian* und *Knopf*, *Nestor* und *Barbuneanu*) und reziprok reagieren Tuberkulose auch auf Typhus und Koliextrakte (*Krauß*, *Lusenberger* und *Ruß*); jedoch geht aber der Ablauf dieser Reaktion viel rascher und stürmischer vor sich als bei Tuberkulösen (*Cohn*, s. auch *Chantemesse*, *Blum* und *Schlippe*).

Auch bei **Luetikern**, die frei von Tuberkulose waren, haben *Nicolaus*, *Favre* und *Charlet* eine meist deutlich positive Reaktion gesehen.

Relativ oft findet sich auch Reaktion bei akutem Gelenkrheumatismus (*Schenk* und *Seiffert*, *Cohn*, *Krokiewicz* in 50 %), *Fabian* und *Knopf* dagegen fanden sie stets negativ.

B. Klinisch Suspekte. Bei Personen, die der Tuberkulose verdächtig sind, ergibt die Kutanreaktion sehr häufig ein positives Resultat, das durch den späteren Verlauf oder die Sektion bestätigt wurde.

C. Klinisch Tuberkulosefreie. Bei den Personen endlich, welche klinisch keine Anzeichen für Tuberkulose bieten, bleibt die Kutanreaktion in der Regel aus, und zwar herrscht in der ersten Kindheit und im Säuglingsalter nahezu völlige Übereinstimmung zwischen der Reaktion und dem klinischen Befunde, respektive dem Ergebnisse der Sektion.

Entsprechend der Seltenheit der Tuberkulose in den ersten sechs Lebensmonaten ist auch die Reaktion bei allen Proben in diesem Alter selten positiv.

Mit der Zunahme der Lebensjahre der untersuchten Personen zeigt sich immer häufiger eine klinisch gewissermaßen unmotivierte, positive Reaktion.

So hatten positive Reaktionen¹⁾:

v. Pirquet in Wien

	1. Lebensjahr		7 %
1. bis 2.	"		24 %
2. " 4.	"		37 %
4. " 6.	"		53 %
6. " 10.	"		57 %
10. " 14.	"		68 %

Engel und Bauer in Düsseldorf

3. bis 4. Lebensjahr	... 16·5 %	positiv <i>v. Pirquet</i>
5. " 6. "	... 16·6 %	
7. " 8. "	... 30·2 %	
9. " 10. "	... 49·0 %	
11. " 12. "	... 35·0 %	
13. " 14. "	... 53·0 %	

Nothmann

3. bis 5. Lebensjahr	... 47·0 %	positiv <i>v. Pirquet</i>
6. " 7. "	... 56·0 %	
8. " 9. "	... 70·7 %	
10. " 11. "	... 81·0 %	
12. " 14. "	... 84·5 %	

Die Annahme, daß in solchen Fällen, wo jede klinische Erscheinung fehlte und auch in der nächsten Beobachtungszeit ausblieb, die positive Reaktion durch eine latente, inaktive oder bereits überstandene Tuberkulose hervorgerufen sei, wird durch den Sektionsbefund sehr häufig bestätigt. Jedoch in manchen Fällen positiver Reaktion ergibt auch die Sektion keine Spur von Tuberkulose und es ist dann fraglich, ob kleine tuberkulöse Herde nur der Untersuchung entgangen sind oder ob eine frühere Tuberkulose, ohne sichtbare Spuren zu hinterlassen, ausgeheilt ist und dem Organismus, wie es bei Variola beobachtet wird (*Knöpfelmacher* u. a.) den Stempel der Allergie noch für längere Zeit aufgedrückt hat, oder ob die Kutanreaktion (s. oben) unter Umständen auch ohne Tuberkulose-Antezedenzen auftreten kann.

Für alle Fälle ist die Kutanprobe ein außerordentlich feines Reagens, befähigt, neben den **aktiven** auch **völlig inaktive** Herde anzuzeigen, Herde, die, entweder durch den artfremden **Bovinbazillus** hervorgerufen, in der Regel ihrer bestimmungsmäßigen **spontanen Rückbildung** entgegengehen, oder Herde, ob **boviner** oder **humaner** Her-

¹⁾ *Mantoux* und *Lemaire* fanden unter armen Kindern von 1 bis 2 Jahren 16%, von 2 bis 4 Jahren 51%, von 4 bis 7 Jahren 66%, von 7 bis 15 Jahren 84% auf Tuberkulin reagierend.

kunft, die bereits **verkalkt**, **verkreidet** oder **völlig abgeheilt** sind. Dadurch erleidet aber die **praktische Brauchbarkeit** eine wesentliche Einbuße, da inaktive Herde zwar unser pathologisch-anatomisches, aber nur in geringem Grade unser klinisches Interesse fesseln und uns keinesfalls die der Behandlung Bedürftigen kennzeichnen.

Da solche klinisch bedeutungslose Herde mit zunehmenden Lebensjahren immer öfter und bei Erwachsenen bekanntlich **sehr häufig** vorkommen, so ist damit die Kutanreaktion für Erwachsene und selbst für die späteren Jugendjahre fast entwertet, behält aber für die ersten Kinderjahre und namentlich für die Skrofulose in gewissem Sinne (s. unten) ihre Bedeutung.

Die Salbenprobe *Moros* ist etwas weniger empfindlich als das *v. Pirquetsche* Verfahren, zeigt aber immerhin noch inaktive Herde an und ist daher gleichfalls für den Erwachsenen wenig zu verwerten (*Emmerich* u. a.). Bei Kindern aber deutet sie vielleicht mit mehr Wahrscheinlichkeit auf einen aktiven Herd (*Moro* und *Doganoff*, *Lignières* und *Berger*, *Lantier*, *Naegeli-Akerblom* und *Vernier*, *Kanitz* u. a., *Wetzell* 221 Fälle), sagt uns aber nichts über den Stammcharakter des Bazillus und über die Virulenz.

Montis vergleichende Untersuchungen an 300 Kindern ergaben z. B.:

	nach <i>Moro</i>	nach <i>v. Pirquet</i>
bei sicherer Tuberkulose.....	88 %	98 % positive Reaktion
„ Tuberkuloseverdächtigen	65 %	78 %
„ anscheinend Tuberkulosefreien...34 %		44 %

Nach *Emmerich* reagierten von klinisch nicht Suspekten 32 % nach *Moro*, 79 % nach *v. Pirquet*.

Auch die Konjunktivalreaktion hat sich als weniger empfindlich als die *v. Pirquetsche* gezeigt.

Morelli z. B. fand unter 300 Erwachsenen bei

	nach <i>v. Pirquet</i>	nach <i>Wolff-Eisner</i>
114 Lungentuberkulösen	98 % positive R.	86 %
22 anderen Tuberkulösen.....	72 %	63 %
68 Tuberkulose Suspekten	49 %	47 %
96 Tuberkulose Unverdächtigen ...	21 %	11 %

Eine Zusammenstellung von *Schröder* und *Kaufmann* ergab inklusive der schwersten Fälle unter 971 Tuberkulösen 85·5 %, unter 284 Suspekten 51·4 %, unter 627 klinisch nicht Tuberkulösen 12·7 % positive Reaktionen und *Calmette* berichtet über 14.000 Beobachtungen von Klinikern aller Länder, wonach bei vorgeschrittener Tuberkulose in 92 %, bei Suspekten in 61 % und bei anscheinend nicht Tuberkulösen in 18 % die Reaktion positiv ausfiel.

Wolff-Eisners Behauptung, daß seine Methode nur die aktiven Herde, die Geheilten durch eine Spätreaktion und die inaktiven erst bei Wiederholung kenntlich mache, hat sich leider nicht bestätigt.

Wie weit die Urteile über die Konjunktivalprobe auseinandergehen, dafür dienen folgende Beispiele.

Die einen Autoren empfehlen sie, heben ihre große Bedeutung und Zuverlässigkeit hervor (*Schenk* und *Seiffert*, *Schubert*, *Boyd*, *Malmstrom*, *Megias* [120 Fälle], *Parker*, *Bjelilowski*, *Pons y Marquez*) oder sie rühmen ihren Wert für das kindliche Alter (*Comby*, *Feer*, *Siegenbeck van Heukelom*) oder sie betonen den Wert für besondere Gebiete, für die Ohren- und Kehlkopfleiden (*Wilzcur*), für die Hautkrankheiten (*Sequera*).

Dagegen wird von anderen Autoren die sehr bedingte Zuverlässigkeit beanstandet (*Wiens* und *Günther* [409 Fälle], *Fehsenfeld*, *Tice*, *Köhler*, *Burg*).

Manche Autoren endlich verhalten sich ganz ablehnend oder warnen vor ihrer Anwendung (*Möller*, *Collin*, *Purjesz*, *Daniels*, *Schloßmann* u. a.)

Für den Augenarzt hält sie *Siegrist* für geringwertig, für kranke Augen gefährlich, für fistelnde und offene Tuberkulose wird ihr der Wert von *Zöppritz* abgesprochen.

Der positive Ausfall spricht sicher oder mit Wahrscheinlichkeit für Tuberkulose nach *Calmette*, *Calzolani*, *Lurie-Lüdke*, *Fabian* und *Knopf*, für frische Tuberkulose, außer bei Typhus (*Damask*), für aktive Tuberkulose (*Tobiescu*), während *Coderque* die positive Reaktion nicht als Zeichen aktiver Tuberkulose gelten läßt, da auch abgelaufene Herde positiv reagieren und *Baldwin* sie nur für beweisend hält, wenn sie bei geringen Dosen und rasch eintritt.

Die negative Reaktion schließt natürlich Tuberkulose unter den schon bei der kutanen Reaktion angegebenen Ausnahmen nicht aus, macht sie aber sonst unwahrscheinlich (*Calmette*, *Fabian* und *Knopf*, *M. Elsässer & Lüdke*, *Hörmann*, *Schröder* und *Kaufmann*, *Medowikoff*). Von anderer Seite wird der negativen Reaktion überhaupt eine Bedeutung abgesprochen.

Für die allgemeine Verwendbarkeit der Allergieprobe kommen wir also zum Schlusse, daß sie zwar keine absolute Zuverlässigkeit, aber ein wertvolles Unterstützungsmittel der Diagnose bildet, daß die positive Kutanprobe zwar mit großer Sicherheit im stande ist, einen tuberkulösen Herd irgend welcher Art, aktiv, inaktiv oder geheilt, humaner oder boviner Natur, unter den oben angegebenen Einschränkungen nachzuweisen, daß ihr diagnostischer Wert aber, wie *v. Pirquet* selbst schon betont hat, auf die ersten Kinderjahre eingeschränkt ist (nach *Calmette* für die ersten drei Jahre, nach *Bruckner* bis zum fünften, nach *Goebel* bis zum zwölften Jahre). Je jünger das Kind, je näher es dem Säuglingsalter steht, um so zuverlässiger ist nach allgemeinem Urteile die Kutanprobe (*Feer*, *Brüning*, *Goebel*, *Bruckner* u. a.), besonders wertvoll erscheint sie bei Säuglingen, wo die Tuberkulose sich unter dem Bilde der Atrophie verbirgt, weil in diesem Alter inaktive Herde so gut wie nie vorkommen.

Der negative Ausfall bei älteren Kindern und Erwachsenen, wichtiger als der positive (*Feer, Makowski*), schließt, wenn es sich nicht um vorgeschrittene Tuberkulose, um Miliartuberkulose, um eine vorausgehende Tuberkulinkur, um marastische und kachektische Personen oder um Masernkranke handelt, namentlich im Wiederholungsfalle mit den schon angegebenen Beschränkungen, Tuberkulose mit großer Wahrscheinlichkeit aus (*J. Beck* 808 Fälle, und zwar auch bei Erwachsenen, *Goebel*, siehe auch *Filipkiewicz, Brüning, Ferrand* und *Lemaire, Kaurin, Bartholdy* und *Termin, Abrami* und *Burnett, Rolly, Korczewski, Korczynski* und *Bylina, Bruckner, Poten* und *Griemert*). Fällt die Kutanprobe negativ aus, so ist sie nach 8 Tagen zu wiederholen oder die Stichprobe zu versuchen.

Die Salben-, Konjunktival- und Stichprobe sind der *v. Pirquetschen* gleichwertig und haben anscheinend den Vorteil, daß sie inaktive Herde nicht in dem Umfange wie jene angeben, von der Konjunktivalprobe wird man jedoch Abstand nehmen müssen, nachdem doch eine nennenswerte Zahl schwerer Schädigungen beobachtet wurde (s. *Heinemann, Emmerich, Bullinger, Wideröe* [186 Fälle], *Weil, Chlumsky* u. a.).

Bei diesen Allergieproben hat sich die sehr interessante Erscheinung ergeben, daß nachfolgende subkutane Injektionen von Tuberkulin zu einem lebhaften Aufflammen der alten Impfstellen in der Haut und Konjunktiva führen, auch wenn die Erscheinungen vollkommen abgeklungen sind und die Probe selbst Wochen und Monate (in einem Falle von *Catoir* 5 Monate) zurückliegt.

Dieses Wiederaufleben tritt auch in Fällen ein, wo das Impfresultat vorher zweifelhaft, selbst negativ war. Da es sich auch in Fällen zeigen kann, wo die Tuberkulininjektion kein Fieber zeigt, ist offenbar der für längere Zeit geschaffene Überempfindlichkeitsherd lokal beschränkt (*Citron, Cohn, Baginsky, Levy, Caan, Lenhartz, Feer, Bing, Collin, Goebel, Blum* und *Schlippe*).

Subkutane Tuberkulinprobe.

In zweifelhaften Fällen wird man immer noch auf die subkutane Tuberkulinprobe zurückgreifen können, die allerdings bei fieberhaften Patienten ausgeschlossen, bei schwächlichen schon wegen des dadurch hervorgerufenen Fiebes nicht ganz gleichgültig ist.

Man überzeugt sich zuerst durch 2stündliche Messung während 3 Tage von der normalen Temperatur. Dann injiziert man in später Abendstunde zuerst $\frac{1}{2}$ —1 mg. Die Reaktion ist nach 8—16 Stunden zu erwarten und äußert sich durch Fieber, d. h. Steigerung wenigstens um 0.5° , Abgeschlagenheit und eventuelle Herdreaktion. Die 2stündlichen Messungen müssen natürlich während der Beobachtungszeit fortgesetzt werden. Tritt keine Reaktion ein, so injiziert man am 4. Tage 3 mg und bei

weiterem negativen Resultat am 7. oder 8. Tage 5—6 mg. Bleibt auch jetzt die Reaktion aus, so ist Tuberkulose mit größter Wahrscheinlichkeit auszuschließen. Kindern unter 10 Jahren gibt man 0·2—0·5—1—5 mg, unter 5 Jahren 0·1—0·3—0·6—1·5 mg, bei schwächeren Personen beträgt die Anfangsdosis $\frac{1}{10}$ mg und bei schwächlichen Kindern $\frac{1}{20}$ mg.

Prognostisch hat man im allgemeinen aus den schon erwähnten Gründen der stärkeren Kutanreaktion eine günstigere Bedeutung zugesprochen als einer schwachen und langsameren (*Levy* u. a.). Bei ausgesprochener Tuberkulose gilt eine negative Reaktion als ungünstiges Zeichen (*Wetzel Willson* u. a.) und deutet, wenn sie einige Zeit vorher positiv war, oft auf Verschlimmerung (*Bartholdi* und *Ternim*, *Korczewsky*, *Korczynski*, und *Bylina*, *Comby*.)

Einen gewissen prognostischen Wert messen auch *Fabian* und *Knopf* sowie *Lapschin* der Reaktion bei. Dagegen wird von anderer Seite diese Bedeutung sehr gering eingeschätzt, zum Teil völlig bestritten mit dem Hinweis, daß die Menge der Antikörper in keinem Verhältnis zur Schwere der Erkrankung steht (*Calmette*) und daß auch hochgradig Erkrankte, z. B. 13 unter 19 Sezierten, auf einmalige Impfung mit 1% Tuberkulin positiv reagiert hatten (*Aistermann-Nöggerath*, siehe auch *Burkhardt*, *Roepke*, *Hans Hans*, *Baldwin*, *Ziegler* [600 Kranke]).

Im allgemeinen dürfen wir der prognostischen Zuverlässigkeit keinen großen Wert beimessen und erscheint *Wolff-Eisners* Annahme, der den Wert der Konjunktivalreaktion nach dieser Richtung noch höher einschätzt als den diagnostischen, nicht gerechtfertigt.

Allergiereaktion bei Skrofulösen. Besonders regelmäßig und stark ausgeprägt, oft mit Blasen- und Krustenbildung, treten nach den verschiedensten Methoden die Reaktionen bei Kindern (*Comby*) und namentlich aber bei Skrofulose, Knochen- und Gelenktuberkulose hervor (*Citron*, *Feer*, *Goebel*). So finden sich unter 17 Kindern mit Knochentuberkulose 16 mit positiver und bei 54 an Knochen- und Gelenktuberkulose Leidenden 53 mit positiver Reaktion, doch hat *Chlumsky* (150 Fälle) bei 24 sicheren Fällen chirurgischer Tuberkulose nur 14mal ein positives Resultat erhalten (siehe auch *Brüning*, *Monti*, *Wilms*). Je stürmischer die Reaktion, umsomehr spricht sie für den **skrofulösen** Charakter der Tuberkulose. Diese ausgeprägten Hautreaktionen haben zur Annahme einer spezifischen Überempfindlichkeit der Haut bei Hauttuberkulose und Skrofulose geführt (*Moro*, *Oppenheim*, *Bandler* und *Kreibich*). Bei Skrofulose zeigen sich nach der Kutanimpfung oft Papeln von 10 bis 20 mm Durchmesser, die sehr langsam abblassen und lange noch als Pigmentflecke kenntlich bleiben (*Engel* und *Bauer*). Die Entstehung lichenähnlicher Knötchen haben wir schon an anderer Stelle erwähnt (*Reuschel*, *Zieler*, *Oppenheim*). Die Reak-

tion kann vollkommen das Aussehen der Tuberkulide annehmen. Hin und wieder erscheint erst nach 7, 8 und mehr Tagen, wenn man schon an den negativen Ausfall der Impfung glaubte, eine Phlyktäne der Hornhaut oder eine Art Folliklis, kleine, runde, erhabene Papeln von lividrötlicher Färbung und in der Mitte eine Delle (*Engel und Bauer, Pfandler, Moro-Doganoff*).

Bemerkenswert ist, daß *v. Pirquet* bei einem positiv reagierenden, aber bei der Sektion als Tuberkulose frei erwiesenem Kinde einen ausgeprägten Status lymphaticus feststellen konnte, was ihn Beziehungen zwischen Status lymphaticus und Tuberkulose vermuten ließ. In einem ähnlichen Falle von *Engel und Bauer* wurde aber der Status lymphaticus vermißt.

Die Beobachtung von *Wolff-Eisner* und *Brandenstein*, daß die erethische Skrofulose eine positive, die torpide eine negative Reaktion gibt, hat sich nicht bestätigt.

Die an sich stärkeren Reaktionserscheinungen bei Skrofulose können am Auge leicht eine ernstere Bedeutung gewinnen. So wurden von *Mon-gour* und *Brandeis* nach der Augenprobe eine eitrige Konjunktivitis, von *Levy* 2mal eitrige Augenentzündungen und von *Lapardt* bei Lupus faciei ein schweres Hornhautinfiltrat beobachtet. *Siegert* hebt bei seinen Lupuspatienten die relativ langsamen Reaktionen gegenüber der inneren Tuberkulose hervor. Hin und wieder zeigen sich Phlyktänen und auch ernstere Leiden sowie Verschlimmerung bestehender Augenprozesse Skrofulöser schon bei 1%igem Alttuberkulin.

Wir halten daher die **Konjunktivalprobe**, die wir wegen der damit verbundenen Gefahren überhaupt nicht verwenden (*Citron* u. a.), bei **Skrofulose** nicht nur relativ kontraindiziert oder nur mit schwachen Lösungen zulässig (*Comby* $\frac{1}{2}\%$, *Baldwin* 0,3%, *Citron* $\frac{1}{4}\%$, *Calmette*), sondern auch für die leichten Formen **absolut kontraindiziert** und verwenden entweder die *Pirquetsche*, die Salben- oder Stichreaktion, die uns zuweilen, namentlich in Verbindung mit den anderen diagnostischen Methoden, sehr wertvollen Aufschluß geben können. Ist sie negativ oder verschwindet sie so rasch, daß sie nicht als vollwertig anzusehen ist, so wird, wie erwähnt, nach 8 Tagen die Probe in gleicher Form oder als Stichprobe wiederholt. Bei frischen oder erst abgelaufenen Augenerkrankungen ist sogar die perkutane Probe nur mit großer Reserve anzuwenden (s. *Brückner*).

Subkutane Injektionen zur Diagnostik wende ich, da sie fast vollständigen Ersatz durch die Perkutanproben haben, nur ganz ausnahmsweise an, denn wenn auch kleine Dosen so viel wie ungefährlich sind, ist bei den größeren, zur Reaktion nötigen Dosen eine Schädigung, wenn auch selten, doch nicht völlig ausgeschlossen, aber sie entzieht sich gewöhnlich

der Beobachtung, da sie sich bei dem langsamen Wachstum des Tuberkelbazillus erst Monate später manifestiert.

Bei den oft sehr nahen symptomatischen Beziehungen zwischen Tuberkulose, respektive Skrofulose und Syphilis wird man namentlich bei negativem Ausfall der Tuberkulinprobe auch zweckmäßig nach der anderen Seite durch die *Wassermannsche* Reaktion prüfen. So hatten *Hertz* und *Thomsen* unter 228 skrofulösen Kindern bei 192 positive *Pirquet*-Reaktion, von den verbleibenden 36 zeigten 8 die *Wassermannsche* Reaktion. Siehe auch *Marshall* u. a.

Differenzierung der humanen und bovinen Tuberkelbazillen.

Die äußerst wichtige Bestimmung, ob es sich im einzelnen Falle um Tuberkelbazillen humanen oder bovinen Typus handelt, ist vorläufig noch mit erheblichen Schwierigkeiten und Zeitaufwand verbunden und in der Praxis kaum durchzuführen.

Der anamnestische Nachweis, daß in der ungefähren Zeit der Infektion rohe Milch und Milchprodukte besonders entertuberkulöser Kühe genossen wurde, kann, wo es sich um Tuberkulose der Verdauungsorgane und Halsdrüsen handelt, ebenso wie nach der anderen Seite der Feststellung tuberkulöser Personen in der nächsten Umgebung des Kranken, respektive des Kindes, einen gewissen Wink geben, darüber hinaus darf der Anamnese kein großer Wert beigemessen werden.

Makroskopisch lassen sich in den betreffenden Organen keine Unterschiede feststellen.

Mikroskopisch sind gleichfalls die Differenzen nicht ausschlaggebend.

Benda fiel in den meisten Fällen boviner Tuberkulose der Mängel an Riesenzellen und ein großer Reichtum an Tuberkelbazillen auf, deren Feststellung im Drüseneiter (Ausstrichpräparat) also leichter gelingt als bei humaner Tuberkulose.

Außerdem zeigt morphologisch der humane Typus mehr lange und schlanke Formen, am Ende gleich dick und den Farbstoff gleich gut aufnehmend; der bovine Typus mehr kurze, plumpe Formen wie ovale Kokken, die längeren mehr gestreckt, manche auch keulenförmig (ähnlich den Diphtheriebazillen), das eine Ende besser gefärbt und knopfartig verdickt. Diese Unterschiede lassen sich aber nur an frischen, völlig gleichmäßig gezüchteten Kulturen deutlicher erkennen (*Kossel*).

Eine Entscheidung über die ätiologische Zugehörigkeit einer Erkrankung zur menschlichen Tuberkulose oder zur Perlsucht läßt sich also nur durch die **bakteriologische** Prüfung und den **Tierversuch** treffen.

Kossel, *Weber* und ihre Mitarbeiter *Heuß*, *Oehlecker*, *Taute* u. a. haben unter Mitwirkung von *Robert Koch* eine genaue Methode der Differenzierung ausgearbeitet, welche zwar umständlich im Verfahren

und in ihren Bedingungen penibel, aber allein geeignet ist, all die zahlreichen Klippen von Versuchsfehlern, an denen die Zuverlässigkeit der meisten solchen Versuche gescheitert ist, zu vermeiden. Das Verfahren stützt sich auf kulturelle Merkmale, auf den subkutanen Impfversuch am Kaninchen und in zweifelhaften Fällen am Rinde. Sehr genaue Angaben über die Differenzierung in der Kultur und im Tierversuch sowie schätzenswerte Winke, solche Versuche auch in weniger splendid ausgestatteten Laboratorien ökonomisch, aber exakt durchführen zu können, enthält die gediegene Arbeit von *Hans Burckhardt*.

Bei diesen Untersuchungen unterlaufen leicht zahlreiche Fehlerquellen. Auf deren Außerachtlassung führt *Koch* auch die seinen Angaben widersprechenden Ergebnisse anderer Forscher zurück und hat zu deren Verhütung eine Reihe von Leitsätzen aufgestellt:

Zur Erlangung einwandfreier Resultate müssen die zum Versuch gewählten Tiere frei von spontaner Tuberkulose sein. Um sich vor Täuschungen zu sichern, sind immer größere Reihen von Tieren zu verwenden. Namentlich bei Rindern ist die Gefahr spontaner Tuberkulose groß, weil selbst das Tuberkulin eine tuberkulöse Infektion erst einige Zeit später anzeigt.

Kleine Versuchsreihen haben nur bedingten Wert und einzelne Ausnahmen einer längeren Reihe beruhen meist auf Versuchsfehlern.

Die Tiere müssen auch weiterhin durch Trennung etc. vor unbeabsichtigter Infektion strengstens behütet werden.

Zum einwandfreien Vergleiche sollen die Impfungen nicht mit Gewebepartikeln, sondern mit genau abgewogenen Mengen Kulturmasse, ferner nicht mit zu hohen Dosen, nicht intraperitoneal, nicht intravenös, sondern subkutan gemacht werden, da andernfalls auch nicht virulente, selbst tote Bazillen ähnliche Veränderungen durch Gift und Fremdkörperwirkung (nicht genügend fein verteilte Tuberkelbazillen) erzeugen können (s. *Kossels* Versuch mit *Timotheebazillen*).

Das Ausgangsmaterial ist, um etwaigen Mißerfolgen bei direkter Züchtung vorzubeugen und Mischinfektionen tunlichst auszuschalten, zuerst auf Meerschweinchen zu übertragen, zumal eine solche Passage den Charakter der Kultur nicht merklich beeinflusst; von hier aus ist eine Reinkultur anzulegen und eine nicht zu alte Kultur in 1., respektive 2. Generation weiter zu verwenden zuerst zur Bouillonkultur, dann zur Impfung von Kaninchen. Die Tiere sollen lange genug am Leben gelassen werden, um progressive Prozesse von regressiven deutlich unterscheiden zu können.

Bei einem zweifelhaften Ergebnis muß eine Nachprüfung durch eine Anzahl Rinder stattfinden.

Ferner ist die Möglichkeit einer Mischinfektion von Bovin- und Humantypus zu berücksichtigen, wobei beim Tierversuch die Rinderbazillen die Oberhand gewinnen und zu Irrtümern Veranlassung geben können (siehe die Fälle von *Kossel*, *Weber*, *Heuß* u. a.).

Bei Sputumprüfungen ist die mögliche Beimengung von Nahrungspartikeln, welche Butter oder Milch enthalten, auszuschließen. *Koch* weist besonders auf solche Versuchsfehler von Seite der englischen Kommission hin.

Diese Leitsätze, deren volle Berechtigung anerkannt werden muß, sind als Maßstab an solche Versuche anzulegen, um deren Wert und Beweiskraft beurteilen zu können.

Der Gang der Untersuchung, der gerade für die **Skrofuloseforschung** von **hoher Wichtigkeit** ist, gestaltet sich demnach im einzelnen folgendermaßen:

Meerschweinchenpassage: Das auf die Herkunft und den Typus der Bazillen zu prüfende Material wird möglichst zerkleinert und, wenn sich eine Emulsion herstellen läßt, subkutan, sonst in eine Hauttasche in der rechten Unterbauchgegend von 2 bis 4 Meerschweinchen verimpft. Um sich vor Spontan tuberkulose zu schützen, müssen die Tiere schon längere Zeit vorher getrennt und vor Infektionsmöglichkeiten gesichert gehalten werden. Meerschweinchen werden zur Passage verwendet, weil sie für beide Typen leicht empfänglich sind; auf Bovininfektion gehen sie etwas rascher, aber zuweilen mit weniger intensiven Organveränderungen als human geimpfte zu grunde, anscheinend infolge erhöhter Toxinwirkung (*Oehlecker*).

Nach 8—14 Tagen läßt sich die der Impfstelle nächstgelegene, vergrößerte Drüse deutlich fühlen; nach ca. 4 Wochen wird das Tier getötet und am zweckmäßigsten Teile der Milz, eventuell auch anderer tuberkulöser Organe zur Kultivierung verwendet.

Um rascher zum Ziele zu kommen, kann man sich der *Blochschen* Quetschmethode in Verbindung mit Antiformin (s. S. 247) bedienen, wird aber der Sicherheit wegen ein zweites Tier ohne Quetschung erst nach 4 Wochen zur Weiterimpfung reservieren.

Serumkultur: Als Nährboden hat sich für diesen Zweck am besten Serum ohne oder nach *Burckhardt* mit 5% Glycerin bewährt.

Das Blut wird beim Schlachten des Rindes steril aufgefangen, an kühlem Orte aufbewahrt, das abgeschiedene Serum nach 3 Tagen zentrifugiert, in Röhrchen gefüllt und mit Watte verschlossen, dann fraktionierter Sterilisation an 3 folgenden Tagen, je 3 Stunden bei 58°, unterworfen, sonst im Eisschrank gehalten. Vor dem Gebrauche werden die Röhrchen im Paraffinschrank bei 70° in feuchter Luft (Wasserschale) zum Erstarren gebracht.

Die zu verimpfenden tuberkulösen Gewebspartikel des Meerschweinchens werden mit der Pinzette gut gequetscht und mit einem Platinspatel auf dem Serum, 6—12 Röhrchen, verrieben, die Röhrchen mit Watte verschlossen, die Watte oben versengt, etwas ins Röhrchen geschoben und, gegen Verdunstung und Durchwachsen von Bakterien, zuerst siedendheißes, dann warmes Paraffin daraufgebracht (oder der Watterpfropf in sehr heißes Paraffin getaucht) und dann die Röhrchen in den Brutschrank gestellt.

Der Vorsicht halber empfiehlt es sich, zur Erhaltung des Stammes ein neues Meerschweinchen mit Organteilen zu impfen.

Wachstumstörend und hemmend wirkt oft bei dem Serumnährboden die Bildung einer sogenannten Salzhaut. Bei normaler Entwicklung gestattet oft schon das Aussehen der Serumröhrchenkultur nach kurzer Zeit einen, wenn auch nicht bindenden Schluß, um welche der beiden Typen es sich handelt:

Der humane Typus bildet einen mehr trockenen spröden Rasen, der sich an der Wand hinaufschiebt;

der bovine Typus läßt sich schwieriger züchten, geht langsamer und spärlicher auf und zeigt die Neigung, ineinanderzuzufießen.

In einigen Fällen gelang es *Burckhardt* nur auf Glycerinagar Bovinstämme zu retten und er gibt diesem, für Tuberkelkulturen übrigens altbewährtem Nährboden auch für die differenzierten Versuche vor dem umständlichen Serum den Vorzug.

Nach 3—6 Wochen findet die Übertragung der Kultur auf **Glycerinbouillon** statt, bei zu spärlichem Wachstum aber verpflanzt man die Kultur nochmals auf Serum, worauf man nach 2—3 Wochen meist zur Weiterimpfung genügendes Material erhält.

Glycerinbouillonkultur: Zur Bouillonkultur verwendet man eine leicht saure, 2% ige Glycerinbouillon, die, zu je 50 cm³ in Kölbchen abgefüllt, zweckmäßig zuerst auf ihre Eignung zur Tuberkelkultur geprüft wird.

Um zuverlässige kulturelle Vergleichsresultate zu erhalten, empfiehlt es sich nach dem Rate von *Oehlecker*, *Burckhardt* u. a., sich durch gleichzeitige Anfertigung größerer Glycerinbouillonmengen einen gleichmäßigen Nährboden zu sichern und dadurch die durch kleine Abweichungen des Nährbodens bedingten Wachstumsdifferenzen auszuschalten.

Die Serumkulturen werden nun mit dem Platinspatel vorsichtig abgehoben und auf etwa 1 Dutzend Fläschchen mit Glycerinbouillon verimpft. Es erfordert eine gewisse Übung, die vom Serumboden abgehobenen Kulturrasen auf die Bouillonfläche zu bringen, ohne sie unterzutauchen. Je dünner das übertragene, noch zusammenhängende Kulturhäutchen ist, um so charakteristischer gestaltet sich das Wachstum.

Die weitere Entwicklung der Bouillonkultur geht dann im Brutschrank relativ rasch vor sich und bald bemerkt man deutliche Unterschiede:

Beim **Humantypus** breitet sich das Häutchen ziemlich schnell, nach 3—4 Wochen, zu einer die ganze Bouillonoberfläche bedeckenden, faltigen Schicht aus, die an der Glaswand des Kölbchens sich empor-schiebt. Die Haut wird allmählich dicker, bildet anfangs zarte, krause Falten, bald aber ist die Oberfläche mit hellgelben, wulstigen Faltenmassen bedeckt, das seit Jahrzehnten bekannte Bild. In der 5. Woche wird sie dunkler, schmutziggelb, einzelne Bröckel lösen sich ab und fallen zu Boden. Hat man dickere Kulturpartikel übertragen, so ist das Wachstum langsamer und gewinnt ein pelzartiges Aussehen.

Der **bovine** Typus unterscheidet sich schon durch sein langsames Wachstum. Die zarte, oft seidenpapierdünne Haut zeigt keine wulstigen Falten, sondern kleine Knoten oder warzenartige Erhebungen, die besonders nach der Unterseite der Haut sich entwickeln. Oft erscheint die Haut fein gekörnt wie ein „fein und dicht gepunztes Leder“ (*Burckhardt*).

Am deutlichsten unterscheiden sich die Kulturen nach 3—4 Wochen und erlauben eine gewisse Diagnose der Herkunft, die dann durch den Tierversuch zu bestätigen ist.

Bonome hat zur Unterscheidung der beiden Typen ein Präzipitierungsverfahren vorgeschlagen, eine ähnliche Methode empfahl auch *Spengler*; *Theobald Smith* hebt die Eigenschaft des Bovintypus hervor, auf 3—5 % Glycerinbouillon mit Säuregrad von 2 % Normalsäure (bei Phenolphthalein als Indikator) die Azidität bis zur schwach alkalischen Reaktion herabzusetzen. Diese Methoden sind aber nur zum Teil, wenigstens nicht in vollem Umfange bestätigt worden (*Möhler*, *Washburn*, *Fibiger* und *Jensen*, *Beitzke*, *G. Schröder*).

Nach *Arpad*, nach *Wolbach* und *Ernst* bildet der Humantypus auf Glycerinkartoffeln einen gelbrötlichen Farbstoff, die bovinen Tuberkelbazillen bleiben weiß; *Beitzke*, *Dammann & Müssemeier*, *Lydia Rabinowitsch*, *Weber* sowie *Burckhardt* finden aber diese Erscheinung inkonstant, zur Differenzierung also nicht geeignet. Das von *Dorset* betonte, sehr reichliche Wachstum der Humanbazillen auf Eiernährböden haben *Wolbach* und *Ernst* bestätigt.

Prüfung am Tiere: Zu diesem Zwecke hebt man die Humanbazillen nach 20—30 Tagen, die Bovinbazillen wegen ihres langsameren Wachstums etwa 14 Tage später mit einer sterilen Platinöse von der Bouillon ab, bringt sie zuerst auf bestes Fließpapier und, nachdem die Bouillon nach 5—10 Minuten abgesaugt ist, auf ein tariertes Uhrschälchen und wiegt sie ab.

Je nach dem Gewichte ergänzt man dann mit 0.8 % steriler Kochsalzlösung derart, daß jeder $\text{cm}^3 = 1 \text{ cg}$ Kulturmasse enthält (beispielsweise bei einem Gewicht der Kultur von 0.85 sind 8.5 Kochsalzlösung nötig). Dabei wird aber zuerst die Kulturmasse in sterilem Porzellanmörser vorsichtig (hin und wieder wird bei dieser Manipulation Schüttelfrost¹⁾ erzeugt) (*Oehlecker*) und gleichmäßig verrieben und die Kochsalzlösung zuerst tropfenweise zugesetzt und dann das Gemenge, am besten sofort, da sich die Bazillen rasch wieder absetzen, verimpft.

Als Test-Tier wird das **Kaninchen** mit einem Gewichte von zirka 2000 g verwendet; dieses bietet zwar keinen vollen Ersatz für die teuren

¹⁾ Auch *Leschke* betont die Riechstoffvergiftungen, die nach Arbeiten, namentlich mit Tuberkelbazillenaufösungen, zuweilen eintreten und die er selbst akquirierte: Schüttelfrost, kurz dauernde Temperatursteigerung, Gliederschmerzen, Benommensein, Verwirrtheit, die nach ca. 3 Tagen vorübergingen.

Rinder, aber wegen seiner Eigenschaft, auf subkutane Einverleibung nicht zu großer Mengen von Humanbazillen keine Tuberkulose oder nur geringfügige Veränderungen zu bekommen, zu einer Zeit, wo subkutan eingeführte Bovinbazillen gleicher Menge eine ausgesprochene Tuberkulose erzeugen und das Tier töten, erlaubt es, einen in der Regel genügend zuverlässigen und deutlichen Rückschluß auf die Herkunft und den Typus der Bazillen zu ziehen; dabei hat das Kaninchen außer den unendlich viel geringeren Kosten und der leichteren Unterhaltung auch den Vorteil, daß es selten an Spontan tuberkulose, die beim Rinde oft zur Täuschung Veranlassung gibt, erkrankt.

Die in der angegebenen Weise vorbereitete Bazillenaufschwemmung wird ($1\text{ cm}^3 = 0,01\text{ g}$ Kulturmasse) nach Entfernung der Haare, Desinfektion und mit sorgfältiger Vermeidung kleiner Venen, um nicht eine direkte Blutinfektion zu erhalten, subkutan in die untere Bauchseite injiziert, indem man die Nadel nach dem Einstich vorsichtig ohne Hautspannung vorwärts schiebt. Verwendet man weniger als 4 Tiere, so erscheint das Resultat, wenn eines interkurrent zu grunde geht und ein anderes infolge individueller Veranlagung etwas mehr oder weniger ausgesprochen reagiert, oft weniger bestimmt und eindeutig.

Zu hüten hat man sich nach *Weber* vor intramuskulärer Infektion, welche bei Kaninchen auch mit Typus humanus größere tuberkulöse Veränderungen hervorrufen kann.

Burckhardt empfiehlt besonders die subepidermoidale Injektion, wobei die Gefahr, in eine Vene (Blutinfektion) zu kommen, mehr zurücktritt und der Abstand zwischen boviner und humaner Infektion schärfer sich ausprägt; man fixiert dabei die Bauchhaut und sticht so oberflächlich als möglich ein, als ob man in der Epidermis bleiben wollte.

Meinerseits erblicke ich aber einen gewissen Nachteil darin, daß die sich bildenden Abszesse dann um so sicherer aufbrechen und durch die Verbreitung der Infektionsstoffe gleichzeitige und spätere Spontan- und Doppelinfektionen fördern.

Das **Impfresultat** zeigt einen kardinalen Unterschied.

Gehören die Bazillen dem **Humantypus** an, so tritt beim Kaninchen höchstens eine vorübergehende Schwellung der nächsten Drüse ein, die sich aber nach einiger Zeit wieder zurückbildet; häufig aber bleiben die Drüsen normal und zeigen, wenn man das Tier nach 4 Monaten tötet, keine tuberkulösen Veränderungen, auch die Übertragung der Drüsen auf Meer-schweinchen bleibt oft erfolglos (*Oehlecker*); nur an der Impfstelle tritt eine schwielige Verhärtung oder noch häufiger ein Impfabzseß von Haselnuß- bis Hühnereigröße und mit käsig eitrigem Inhalt auf; nur in 2 Fällen fand *Burckhardt* verkäste Drüsen. Es fehlt also hier das Bild fortschreitender Tuberkulose.

In der Lunge finden sich hin und wieder kleine Herde, meist nur fibröse Tuberkel, Schrumpfungs- oder Heilungsvorgänge, sehr selten sind auch in der Niere kleine suspekte Herde.

Oehlecker's Behauptung, daß bei Kutanimpfung von Humanbazillen Kaninchen nie sterben, erklärt *Burckhardt* für zu weitgehend und hält es vielmehr für wahrscheinlich, daß, wenn man die Kaninchen länger als 4 Monate am Leben läßt, sogar die Mehrzahl zu grunde geht, das Ende also nur verspätet eintritt.

Tromsdorff berichtet von Parallelversuchen mit weißen Mäusen, wonach diese Tiere nach Impfung mit bovinen Bazillen in die Schwanzvene, vier Wochen später an generalisierter Tuberkulose starben, während bei Verwendung des Humantypus nach 2—3½ Monaten keine einzige an spontaner Tuberkulose einging. Mäuse und Ratten zeigen auch nach *Beck* gewisse, wenn auch nicht immer deutliche Unterschiede bei solchen Impfungen.

Eine stärkere Beteiligung der regionären Drüsen findet bei Kaninchen durch Humanbazillen anscheinend nur bei Impfung in die vordere Augenkammer statt, wie dies die Versuche von *Cohnheim*, *Koch*, *G. Cornet*, *Takevossianz* u. a. ergaben.

Vertritt hingegen das Impfmateriel den Bovintypus, so zeigt sich bei allen Tieren schon nach 3–4 Wochen eine deutliche Vergrößerung der regionären Lymphdrüsen, von denen oft ein dicker Lymphstrang zur Impfstelle zieht; gehen die Tiere spontan (in der Regel nach 40 bis 100 Tagen) zu grunde oder werden sie nach 4 Monaten getötet, so zeigen sie eine hochgradige Tuberkulose: bis walnußgroße, verkäste Drüsen, große Herde, besonders in der Lunge und Niere, submiliare Knötchen in Milz und Leber.

Von **Kaninchenkrankheiten**, die häufig den Versuch stören, ist besonders die Kaninchenseptikämie, deren Erreger kleine ovoide Stäbchen mit Polfärbung bilden, hervorzuheben. Sie zeigt sich durch Abnahme der Freßlust, beschleunigte Atmung, nasse Schnauze; ihre pathologischen Veränderungen — fibrinöse Auflagerungen auf der Lunge, fibrinös-eitrige Pleuritis und Perikarditis — können wohl irrtümlich für tuberkulöser Herkunft gehalten werden.

Sehr häufig findet sich als Todesursache auch die Kokzidiose der Leber, unregelmäßige gelbe Leberherde, die im Ausstrichpräparat Kokzidien zeigen, aber nicht selten, wie ich sogar von einem ziemlich bekannten Pathologen erlebte, für tuberkulöse Veränderungen angesehen werden. Bei Kokzidiose des Darmes mit Enteritis, einer gleichfalls häufigen Todesursache (durch schlechtes Futter), finden sich im Netz oft Zystizerken und in deren Gefolge Abszesse käsig-eitrigen Inhaltes, gleichfalls als vermeintliche tuberkulöse Netzknoten eine Quelle von Täuschungen.

Auch im Blinddarm an dessen peripherem Ende hat *Oehlecker* kleine, gelbe, stecknadelkopfgroße, im Lymphknoten liegende Herde gefunden, die selbst histologisch einem eben beginnenden Tuberkel ähnlich sein können (epithelioide Zellen, aber keine Riesenzellen), die jedoch anscheinend, wie auch ihre Verimpfung ergab, mit Tuberkulose nichts zu tun haben.

Zur Abkürzung des Zeit und Kosten erfordernden Verfahrens kann man auch intravenöse Impfungen vornehmen, die beim Kaninchen gleichfalls zu brauchbaren, wenn auch nicht immer so eindeutigen Resultaten führen; jedoch sind dabei, statt der früher von *Kossel* und *Weber* empfohlenen Dosen von 1 mg, die durch Toxin- und Fremdkörperwirkung den Tod herbeiführen können, nach der Feststellung von *Oehlecker* nur Dosen von $\frac{1}{100}$ mg verwendbar, da sonst die Unterschiede zwischen humaner und boviner Impfung hin und wieder verwischt werden.

Gibt das Kaninchen nicht eindeutige Resultate, so ist der Versuch an einer größeren Reihe zu wiederholen, oder, was freilich für die Praxis gewöhnlich nicht in Betracht kommen kann, an durch Tuberkulin als gesund erwiesenen, **jungen Rindern** (Vorsichtsmaßregeln s. S. 32, 267) anzustellen, die das **sicherste Differenzierungsmittel** sind. Dabei werden subkutan 5 cm³ in 50 mg Kulturmasse und physiologischen Kochsalzlösung in der Gegend der Bugdrüse injiziert. Von einer intravenösen Injektion nimmt man Abstand, da auch Humankulturen bei intravenöser Injektion infolge hoher Giftigkeit sich beim Rinde zuweilen aktiv virulent zeigen können s. *Koch*, *Oehlecker*), führen doch aus gleichem Grunde auch Hühnertuberkulosestämmen, intravenös, bei Rindern oft sogar den Tod durch Intoxikation herbei (*Weber*).

Bei Infektion mit Humantypus bilden sich außer Infiltration und Abszeß der Impfstelle wohl Schwellungen der zugehörigen Bugdrüse oft sogar in beträchtlicher Größe aus, aber die Erscheinungen gehen wieder zurück und auch ein sich etwa einstellendes Fieber verschwindet nach einigen Wochen. Wenn das Tier nach 4–6 Monaten geschlachtet wird, finden sich entweder außer einer bis gänseeigroßen Bindegewebsgeschwulst an der Impfstelle keine Veränderungen mehr oder man trifft an der Impfstelle kleine, käsige-eitrige oder verkalkte Herde, oder es finden sich auch noch käsige-kalkige Herde in den Bugdrüsen und eventuell in den nächstgelegenen Drüsen, aber im Zustande offener Rückbildung, wie wir sie S. 116 geschildert haben; die übrigen Organe aber sind frei von tuberkulösen Veränderungen. Es handelt sich also um einen streng lokalisierten, **nicht fortschreitenden** Prozeß mit regressiver Metamorphose.

Bei Infektion mit Bovintypus bilden sich bei Rindern ausgedehnte Schwellungen und Abszesse an der Impfstelle, hochgradige Vergrößerung der Bugdrüse und benachbarten Drüsen bis zum Umfange eines Manneskopfes, hohes Fieber, das längere Zeit anhält und selbst bis zum Tode, der meist in 40–70 Tagen eintritt, konstant bleibt. Geht das Tier nicht spontan zu grunde, sondern wird es nach 4–7 Monaten getötet, so zeigt es das Bild allgemeiner dissimierter Tuberkulose, erbsengroße Tuberkelknoten in Milz, Leber, Lunge und Niere.

Es wäre von großem diagnostischem und prognostischem Werte, rasch feststellen zu können, welchem Bazillentypus ein vorliegender

Fall zugehört, denn das umständliche, differentiell-diagnostische Verfahren, auf das wir heute angewiesen sind, ist für die tägliche Praxis unverwendbar; daher hatten *Tedeschi* und mit ihm gleichzeitig *Détre* versucht, auf dem Wege der Kutanimpfung durch simultane Anwendung von Tuberkulin humaner und boviner Herkunft, respektive von Alttuberkulin und dem noch wirksameren, intensive Reaktionen auslösenden Human- und Bovinfiltrat eine solche Differenzierung herbeizuführen. Es ergab sich, daß nicht selten eine entschiedene positive Reaktion auf das eine und eine entschiedene oder vorwiegend negative auf das andere Reagens eintritt und namentlich bei viszeraler und chirurgischer Tuberkulose die bovine Reaktion auffallend häufig ist; *Gebhardt*, *Heim* und *John* haben gleichfalls mit Human- und Bovinfiltrat solche Versuche angestellt und die scharfe Unterscheidung von Human- und Bovintypus bestätigt.

Letztere Forscher haben bei 140 Kindern und 5 Erwachsenen 91 positive Reaktionen erhalten.

Die humane und bovine Papel hatte gleiche Größe in 14 Fällen, die humane überragte die bovine Papel in 12 Fällen, die bovine überragte die humane Papel in 35 Fällen.

Nach *Kloses* Versuchen mit Human- und Bovintuberkulin reagierten von 120 Kindern 9·33 % nur auf Human-, 5·34 % nur auf Bovin-, alle anderen auf beide Tuberkuline; die Annahme *Kloses*, daß es hier sich immer um Mischinfektion handle, ist wohl ungerechtfertigt.

Meisels und *Progulski* dagegen fanden in Parallelversuchen mit menschlichem und tierischem Tuberkulin an 47 Rindern identische Reaktion (s. auch *A. Cahns* ähnliche Versuche). *Clarke* und *Forsith* stellten bei Lungentuberkulose meist auf beide Arten Reaktionen fest. Ebenso lassen die Versuche von *Rentzler* und *Blumenfeld* der differenzierenden Kutanreaktion vorläufig keinen großen Wert beimessen.

Auch Tierversuche geben keinen deutlichen Unterschied zu erkennen: Meerschweinchen, ob mit Typus humanus oder bovinus infiziert, reagieren auf kleine Mengen des Typus humanus und bovinus. Die mit Typus gallinarum infizierten reagieren zwar vorwiegend auf den gleichen Typus, aber auch auf Human- und Bovintuberkulin. Selbst mit Timotheebazillen und säurefesten Milchbakterien infizierte Tiere geben, wenn auch nicht immer, eine positive Reaktion (*Klemperer*), ebenso wie auch ein von *Moellers* aus Timotheebazillen hergestelltes Tuberkulin (Paratuberkulin) positive Reaktion und Nachreaktion an früher reagierenden Stellen am Auge hervorzurufen vermag (*Irimescu*).

Vorläufig läßt sich also die differenzierende Methode nicht verwenden, da es sich, wie bei der subkutanen Tuberkulininjektion und bei der Serumreaktion, um Gruppenercheinungen handelt.

VII. ABSCHNITT.

Prophylaxe.

Es wäre naheliegend, um die Wichtigkeit der Skrofulose, namentlich der Skrofulo-Tuberkulose und ihrer Bekämpfung ins grelle Licht zu setzen, aus der rhetorischen Rüstkammer die Behauptung hervorzuholen, daß die Bekämpfung der ganzen Tuberkulose auf ihrer rationellen Bekämpfung in der Jugend beruht, daß die Tuberkulose eine Kinderkrankheit sei, die, in der Kindheit erworben, dort behandelt und bekämpft werden müsse und ähnliche Wendungen, wie wir sie häufig von *Schloßmann* u. a. hören.

Allein ich halte diesen Standpunkt für absolut falsch und durch keinen einzigen exakten Beweis gestützt.

Wenn *v. Behring* seinerzeit die Behauptung aufstellte, daß die Tuberkulose besonders in der Jugend erworben werde, so hat er dank dem Autoritätsglauben, der in der Medizin nur zu häufig den Ausschlag gibt, allerdings viele Ärzte, besonders Kinderärzte, kaptiviert, **Beweise** aber hat weder *v. Behring*, noch einer seiner späteren Anhänger gebracht.

Alles, was über primäre kindliche Infektion und den dadurch gewonnenen Schutz gegen weitere spätere Infektion gesprochen, geschrieben und behauptet wurde, ist vorläufig von A bis Z unbewiesen, Hypothese auf Hypothese gehäuft; denn wo sind die exakten Beweise?

Die Tatsachen, die wir bis heute kennen, lauten völlig anders. Vergewärtigen wir uns nur einmal die Mortalitätsstatistik der Tuberkulose in den verschiedenen Altersklassen, mit deren ehernen Gesetzen sich jede Hypothese abzufinden hat.

Nach einem 16jährigen Durchschnitte gestaltet sich z. B. in Preußen die Tuberkulosemortalität folgendermaßen:

Alter	Auf 10.000 Lebende der betreffenden Alters- klasse sind an Tuberkulose gestorben				Von je 10.000 Personen des betreffenden Ge- schlechtes und Alters kommen auf die be- treffenden Berufs- kategorien	
					Erwerbstätige und Dienende für häusliche Dienste	
	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich
1	2	3	4	5	6	7
unter 1 Jahr	26·4	22·94	8·85	10·44		
1—2 Jahre	20·89	20·85				
2—3 „	12·45	13·54				
3—5 „	6·87	7·95				
5—10 „	4·52	6·00			402	256
10—15 „	4·89	8·93	34·68	29·14		
15—20 „	17·63	19·80			8966	6672
20—25 „	32·32	25·34			9685	4659
25—30 „	36·62	32·82				
30—40 „	43·54	37·54			9781	2173
40—50 „	54·70	38·10			9715	2403
50—60 „	75·88	49·52			9378	2776
60—70 „	99·65	68·33			7989	2436
70—80 „	69·30	45·69			4658	1425
über 80 „	26·21	19·69				

Wir sehen daraus, im **1. Lebensjahre** hat das **Kind**, weil es am engsten bei der Mutter ist, ungefähr die **gleiche Tuberkulosesterblichkeit**, 26·4—22·94, wie die **geburtsfähigen** Frauen, respektive 19·18—32·8, nur etwas geringer als diese, weil natürlich unter den Gebärenden die gesunden Frauen auch mehr vertreten sind als die tuberkulösen. Vom **zweiten** Lebensjahre, wo das Kind nicht mehr so viel bei der Mutter ist, sinkt die Tuberkulosefrequenz auf 20·80, noch mehr im 3., auf 12—13‰, weil die tuberkulöse Mutter, respektive Eltern sich nicht mehr so viel um das Kind kümmern können, weil unter Umständen beide in die Arbeit gehen. Denn vergessen wir nicht: den Ausschlag für die statistischen Zahlen geben nicht die Gutsituierten, sondern hauptsächlich spiegelt die Statistik die Verhältnisse der Arbeiterbevölkerung wieder, der Bevölkerung mit einem Einkommen unter 900 M. und etwas darüber.

Vom 3. bis 5. Lebensjahre ist das Arbeiterkind mit den etwaigen tuberkulösen Angehörigen wenig zusammen, denn diese sind entweder

auf der Arbeit oder im Krankenhause, das Kind aber untertags schon mehr auf der Straße, und nachts ist, wie ich an anderer Stelle exakt nachgewiesen zu haben glaube, die Gefahr der Ansteckung überhaupt nicht groß (s. *G. Cornet*, Tuberkulose, II. Aufl., S. 399). Demgemäß sinkt auch die Tuberkulosesterblichkeit auf $6.8 - 7.9\text{‰}$ und ist im ganzen während der Kindheit bei den **Mädchen**, die enger an Mutters Schürze hängen und beim häuslichen Herde sitzen, etwas **höher**.

Noch mehr **sinkt** die Tuberkulosefrequenz, wenn das Kind durch die **Schule** von den **tuberkulösen** Erwachsenen **ferngehalten** wird, sie beträgt daher vom 5. bis 10. Lebensjahre nur 4.5—6, von 10 bis 15 Jahren 4.9—8.9.

Dem entsprechen auch die klinischen Untersuchungen über die Verbreitung der Tuberkulose unter den Schulkindern. *Kerr* z. B. fand unter 1670 Schulkindern nur bei $8 = 0.5\%$ sichere Zeichen von Lungentuberkulose, *Hay* in England gleichfalls nur $\frac{1}{2}\%$, *Lecky* und *Morton* in Brighton 0.37% . Natürlich dürfen wir nicht etwa die positive Kutanreaktion, die jeden beliebigen inoffensiven Bovinherd anzeigt und uns nur irreführen würde, als Maßstab betrachten (s. S. 19, 260).

In der letzten kindlichen Altersperiode von 10 bis 15 Jahren bemerken wir schon eine leichte Zunahme der Tuberkulose, denn im Alter von 13 bis 15 Jahren beginnt bereits (wie wir aus Rubrik 6 und 7 ersehen), die Berufs-, die Lehrlingstätigkeit.

Vom 20. Jahre steigt die Tuberkulosefrequenz stetig bis zum 70. Lebensjahre, wo sie beim Manne sogar 99‰ erreicht. Bei den Frauen steigt sie, wie aus Rubrik 6 und 7 ersichtlich, weit langsamer, weil diese weniger als der Mann im Erwerbsleben stehen. Halten wir damit die Lehre zusammen, daß die Infektion hauptsächlich in der Kindheit stattfindet, dann müßte der kindliche Organismus eine ganz merkwürdige Widerstandsfähigkeit gegen die Bazillen besitzen, derart, daß trotz der angeblich bereits erfolgten Infektion nur so wenig Kinder an Tuberkulose sterben. Andererseits sagt uns doch die pathologisch-anatomische und klinische Erfahrung, daß die **kindliche Infektion am allergefährlichsten** ist, daß fast jede Säuglingstuberkulose letal verläuft, daß die Bazillen im kindlichen Körper die ausgesprochene Tendenz zeigen, sich auszubreiten und sogar zur allgemeinen Miliartuberkulose zu führen, darin liegen doch offenbar unlösbare Widersprüche zwischen Erfahrung und zwischen Hypothese.

Die allmähliche Steigerung der Tuberkulosehäufigkeit von 20 bis 70 Jahren ist uns völlig erklärlich, denn je mehr Schlachten der Soldat mitgemacht hat, umso wahrscheinlicher ist es durchschnittlich, daß ihn eine Kugel trifft, und je länger einer im Erwerbsleben steht, um so naheliegender, daß er mit Tuberkulösen enge zusammen ist und schließlich infiziert wird.

Auch *Comby* erklärt die mit den Lebensjahren steigende Häufigkeit der Tuberkulose aus dem einfachen Umstande, daß die älteren Personen lange Zeit den vielfachen Infektionsgelegenheiten ausgesetzt sind, was sich mit meinem viel angegriffenen Exempel deckt, daß 1000 Soldaten, die zehn Schlachten durchgemacht, in der Regel mehr Wunden und Narben aufzuweisen haben, als nach der 1. Schlacht.

Aber sobald der Mensch nach den Siebzigerjahren vom Erwerbsleben sich zurückzieht, sinkt auch die Tuberkulosemortalität von 99 auf 69 und sogar auf 26 und bei der Frau auf 19, d. h. mit anderen Worten, die Häufigkeit bei den an den häuslichen Herd Geketteten ist gleich, ob sie Kinder, ob sie gebärfähige Frauen oder alte Leute sind, die nicht mehr viel herauskommen.

Dieser Widerspruch, die hohe Tuberkulosemortalität im Alter zum Standpunkte der infantilen Infektion zu erklären, ist bisher noch nicht versucht worden.

Wir müssen also, wenn wir uns an Tatsachen halten, einen großen Einfluß der kindlichen Infektion, der kindlichen Tuberkulose, auf die Tuberkulose der Erwachsenen rundweg ablehnen.

Gleichwohl ist Grund genug vorhanden, die kindliche Tuberkulose und Skrofulose um ihrer selbst willen zu bekämpfen.

Die Prophylaxe der Skrofulose hat um so größere Aussicht auf Erfolg, je mehr sich die Überzeugung Bahn bricht, daß zu dieser Krankheit, besonders ihrer schweren, tuberkulösen Form, nicht Herkunft oder Rasse prädestinieren, sondern bestimmte äußere Verhältnisse unbedingt notwendig sind, sie zu veranlassen — je mehr wir die Ursache nicht allein im Menschen, sondern auch außerhalb desselben suchen, je weniger wir die Verantwortung auf Dinge abwälzen, auf die wir nur geringen oder gar keinen Einfluß haben.

Der einseitigen und übertriebenen Betonung der Prädisposition möchte ich *Virchows* Satz entgegenhalten: „Nur sollte man dabei nicht übersehen, daß auch bei bestehender Prädisposition erst die Gelegenheitsursache die Krankheit hervorruft, daß daher diese Gelegenheiten möglichst überwacht werden sollten.“

Die Maßregeln gegen Infektion und Disposition, gegen pyogene und tuberkulöse Skrofulose sind vielfach die nämlichen, wir können deshalb auf eine gesonderte Besprechung, wie sie die Systematik erfordern würde, verzichten. Die anscheinend nur gegen die Disposition gerichteten Maßregeln der vorbakteriellen Zeit wirkten in der Mehrzahl, wenn auch unbewußt, antibakteriell, antiinfektiös. So erhöhen wohl z. B. Luft und Licht die Widerstandskraft des Körpers, ebenso sind sie aber auch unbestritten das beste Mittel, gewisse Bakterien in unserer Umgebung zu vernichten oder fernzuhalten.

1. Kapitel.

Das Kind in der Familie.

Schon das allgemeine Interesse an der Erzeugung gesunder, kräftiger und widerstandsfähiger Kinder gebietet uns Ärzten, wenn wir auch die Größe hereditärer Einflüsse noch nicht bestimmt ermessen können, die Ehe geschwächter oder kranker, zu junger oder zu alter Personen und die Fortpflanzung von Seite solcher Individuen sowie die rasche Kinderfolge wegen der damit einhergehenden Erschöpfung der Mutter tunlichst hintanzuhalten. Freilich oft nur ein frommer Wunsch, hin und wieder auch, weil der Arzt nicht nachdrücklich genug seine Überzeugung geltend macht!

Eine unter derartigen depravierenden Umständen erfolgende Konzeption legt auch der Graviden größere Pflichten auf. Mehr noch als andere Schwangere, muß sie während der Gravidität alles, was die keimende Frucht weiter zu schwächen vermag, alle körperlichen und seelischen Schädlichkeiten, alle Extravaganzen und Exzesse möglichst meiden, muß ihr Leben mit den hygienischen Anforderungen tunlichst in Einklang bringen und ihren Kräftezustand — und damit auch den ihrer Frucht — durch zweckmäßige, reichliche Ernährung und Luftgenuß unter Vermeidung schwächender Anstrengungen, behinderter Kleidung nach bestem Vermögen heben und stärken. Stillt sie später das Kind selbst, so ist diese Sorge natürlich auf die Laktationsperiode auszudehnen.

Luft, Licht, Reinlichkeit und Ernährung sind die Hauptwaffen, deren wir uns zur Verhütung der Skrofulose namentlich bei denjenigen Kindern zu bedienen haben, die durch die Geschichte ihrer Eltern und Geschwister (Skrofulose, Tuberkulose in der Familie, schwächende Krankheiten der Eltern zur Zeit der Zeugung) oder ihre eigenen Antezedentien die Befürchtung einer künftigen Skrofulose nahelegen. Vorsichtshalber wird man auch in bisher unverdächtigen Familien diesen vier Kardinalforderungen schon aus allgemein hygienischen Gründen die weitestgehende Berücksichtigung angedeihen lassen.

Luft, Licht, Reinlichkeit.

Die Forderung der frischen, guten Luft ist begründet in ihrer größeren **Keimfreiheit** und ihrem indirekt belebenden Einflusse auf die Ernährung. Da den Kindern die Luft zu Hause zwischen den vier Wänden auch unter den besten Verhältnissen niemals in der Reinheit geboten werden kann wie im Freien, so lasse man sie von frühester Jugend an, soweit Klima und Witterung es gestatten, sich an die frische Luft gewöhnen und überwinde den Einspruch überängstlicher Mütter.

Nach der alten *v. Ammonschen* Regel kann das Kind im Frühling und Sommer schon ca. 10 Tage (unter Vermeidung grellen Sonnenlichtes), im Winter 6—8 Wochen nach der Geburt, zuerst nur $\frac{1}{2}$ —1 Stunde, an die Luft kommen. Bis zum 2. Lebensjahre sind Temperaturen unter -2° , vom 3. bis 6. unter -5° zu meiden oder nur kurze Zeit zuzugeben, Vorschriften, die bei entsprechender Kleidung und windstillem Wetter wohl noch eine gewisse Dehnung zulassen.

Tunlichst ausgedehnter Freiluftgenuß empfiehlt sich auch mit Rücksicht auf das **Sonnenlicht**, dessen **bakterizide** Kraft und anregender Einfluß auf Ernährung und Stoffwechsel bekannt sind, von seinen sonstigen, in den chemischen Strahlen übermittelten, noch wenig erforschten Wirkungen ganz abgesehen.

Doch der Aufenthalt im Freien ist im günstigsten Klima und mehr noch im kälteren, rauhen Norden zeitlich beschränkt. Man muß also dafür sorgen, daß auch in der **Wohnung**, die für das junge Kind eine viel größere Rolle spielt als für den Erwachsenen, der viel außerhalb weilt, Licht und Luft freien Zutritt hat. Wo die Gunst der Vermögenslage eine Auswahl gestattet, soll das Kinderzimmer stets geräumig, hoch, nach Süden, Südost, Südwest oder West, nie aber nach Norden ¹⁾ gewählt werden, wenigstens einige Stunden des Tages direkte Sonne haben und natürlich in einem trockenen Hause — nicht in einem Neubau — gelegen sein.

Allein wie häufig wird gegen dieses Gebot, besonders im Mittelstande, oft ohne Not und Zwang gefehlt!

Wie manche Mutter muß die repräsentative Lage ihres wenig benützten Salons mit der Skrofulose, selbst dem Leben ihrer mangelhaft untergebrachten Kinder teuer büßen. Am häufigsten freilich scheitern unsere hygienischen Forderungen an den mißlichen sozialen Verhältnissen, die ganz besonders kinderreiche Familien in enge, dunkle, nach einer schmalen Gasse oder dem Hofe gelegene Räume zusammendrängen. Wohl kann auch hier eine fleißige Lüftung, die bedauerlicherweise in den ärmeren Klassen auf den größten Widerstand zu stoßen pflegt, die Luft etwas verbessern und den Keimgehalt herabsetzen; eine durchgreifende Besserung

¹⁾ Ich verweise hier nochmals auf den Nachweis erhöhter Sterblichkeit für die an der Nordseite der Straße Wohnenden.

aber ist ohne staatliche Hilfe, ohne ein der Hygiene Rechnung tragendes Wohnungsgesetz kaum denkbar.

Die Entstehung skrofulöser Veränderungen durch Eindringen und Einnisten der Eiterkokken oder Tuberkelbazillen weist eine der wichtigsten, wenn nicht die ausschlaggebende Rolle in der Verhütung der Skrofulose der **Reinlichkeit** im weitesten Sinne zu, sowohl der des Kindes als der Umgebung. Nicht ganz mit Unrecht hat man die Skrofulose eine Schmutzkrankheit genannt. Wir finden daher in reinlichen Familien kaum je die schweren Formen pyogener Skrofulose, die uns in schmutzigen Wohnungen häufig begegnen.

Das Kind werde von Geburt an täglich gebadet (anfangs 35° C, später 33—30° C) und darauf mit kühlerem Wasser übergossen und tüchtig abgerieben.

Die Hauptsorge muß darauf gerichtet sein, die natürlichen Schutzdecken des Körpers möglichst intakt und keimfrei zu halten. Der zu Schuppenbildung neigende Haarboden wird mit Seifenwasser sorgfältig gesäubert, Krusten durch Olivenöl, Glyzerin oder Eidotter vorher aufgeweicht, die Haare gut gekämmt und gepflegt. Bei Seborrhoea sicca wird die Haut, um das Fett zu entfernen, mit Spiritus saponato-kalinus oder flüssiger Teerseife eingerieben, mit warmem Wasser abgewaschen und dann mit einer Salbe bedeckt, z. B.:

Rp. Zinc. oxyd.	6·0
Sulf. praecip.	4·0
Terrae silic.	2·0
Adip. benz.	28·0
M. f. Pasta.	(Unna).

Pedikuli, die durch Kratzen indirekt zur Infektion Veranlassung geben, werden durch Petroleum, Perubalsam oder Sublimatlösung (1 : 300) beseitigt.

Um die zarten Hautpartien vor Wundwerden (Intertrigo) durch Fäzes, Urin oder Schweiß zu schützen, werden sie mehrmals täglich mit kaltem Wasser gereinigt und eingepudert (ebenso die sich berührenden Hautfalten an dicken Schenkeln, am Halse), die Windeln fleißig gewechselt und dazu ausgewaschene, nicht nur getrocknete verwendet. Man gewöhne das Kind zeitig an Ordnung und Reinlichkeit in der Blasen- und Darmentleerung.

Man lehre auch bald die Kinder sich richtig schneuzen; vielfach verschließen sie dabei aus Ungeschicklichkeit mit dem Tuche die Nase, wodurch Nasenkatarrhe begünstigt und Schleim leicht in die Eustachische Röhre und ins Mittelohr getrieben wird. Wichtig ist auch die frühzeitige Gewöhnung an **Gurgeln** und **Zahnpflege**, besonders nach jeder Mahlzeit. Man halte das Kind frühzeitig an, die Zähne zu reinigen und lasse

die Zähne regelmäßig untersuchen (s. S. 142 Die Gefahren kariöser Zähne). Kariöse Zähne sind entsprechend zu behandeln, eventuell zu entfernen. Gemeinsame Benützung von Kamm, Handtuch oder gar Zahnbürste (!) etc. sind nach Möglichkeit zu vermeiden.

Aknepusteln, wie sie namentlich bei älteren Kindern vorkommen und durch Kratzen zuweilen der Ausgangspunkt lupöser Veränderungen werden, sind aseptisch auszudrücken und zu behandeln.

Wie am Körper soll auch in Leib- und Bettwäsche und in der Kleidung für weitgehendste Sauberkeit gesorgt werden. Man setze dieselben möglichst häufig der Sonne, als dem billigsten Desinfektionsmittel, aus. Für Kinder zieht man mit Recht weiße und helle Stoffe vor, gerade weil man den Schmutz besser sieht und daher zu größerer Reinlichkeit gezwungen wird.

Nach den Versuchen von *Roepke* und *Busch* empfiehlt sich zur sicheren Desinfektion infizierter Wäsche (Tuberkulöser) 24stündiges Einweichen in 2%ige Rohlysollösung. In ärmeren Klassen werden vielfach die Betten Verstorbener ohne besondere Vorsichtsmaßregeln weiter verwendet und dadurch namentlich bei Tuberkulose die Bazillen verbreitet. Um solche Betten zu reinigen, genügen auch die Verfahren in den sogenannten Bettfedern-Reinigungsanstalten in keiner Weise. Ich habe einmal ein mit tuberkulösem Sputum infiziertes Bett in 6 solchen Anstalten nacheinander „reinigen“ lassen, jedesmal Proben entnommen und auf Meerschweinchen verimpft. Jedesmal, von der 1. bis zur 6. Probe wurden die Meerschweinchen tuberkulös¹⁾. Eine zuverlässige Desinfektion läßt sich nur in strömendem Dampfe erreichen, unter der auch die Federn, wenn sie aus dem Inlet entfernt werden, nicht im mindesten leiden, sondern prächtig aufgehen; ich bemerke das namentlich im Gegensatze zu einer Behauptung von *Schablowski*.

Wie das Kind selbst, muß auch dessen Umgebung sorgfältig rein gehalten werden. Das Kinderzimmer ist täglich gut zu säubern und mindestens zweimal gehörig zu lüften, das Kind unterdessen anderwärts unterzubringen und erst eine Stunde nach der Reinigung, wenn sich der aufgewirbelte Staub wieder gelegt hat, ins Zimmer hineinzulassen. Ganz besonders sauber ist der Fußboden zu halten, weil kleine Kinder viel auf ihm herumrutschen und in engste Berührung mit ihm kommen. Er soll täglich sorgfältig feucht, nicht trocken gewischt und nicht mit schmutzigen Stiefeln und Schuhen betreten werden. Am meisten empfiehlt sich als Bodenbelag Linoleum, weil es sich leicht reinigen läßt, weich ist und nicht splittert. Übergardinen, Teppiche, Polstermöbel und sonstige Staubfänger sind vom Kinderzimmer möglichst fernzuhalten.

Um den Infektionsgefahren zu begegnen, die aus der Gewohnheit der Kinder entspringen, überall herumzugreifen, mit den beschmutzten Fingerchen in Mund und Nase zu fahren und sich das Gesicht zu be-

¹⁾ *G. Cornet*, Verbreitung der Tuberkelbazillen außerhalb des Körpers. Z. f. H., V. Bd., 1888, S. 328.

schmieren, sind Mund und Händchen, besonders auch Nägel und Nagelfalz, fleißig, besonders vor den Mahlzeiten, zu säubern (bei Säuglingen der Mund nach jeder Mahlzeit mit einem nassen Leinwandläppchen zu reinigen) und kleine Exkorationen, wie sie ja an der zarten Haut häufiger vorkommen, nach antiseptischer Reinigung alsbald mit Kollodium zu verschließen. Wie häufig die Händchen mit Tuberkelbazillen verunreinigt sind, haben wir oben gesehen (s. S. 137). Die Spielsachen, möglichst abwaschbar, werden rein gehalten, kleinere Gegenstände, Glasperlen, Bohnen, Erbsen, Geldstücke, die mit Vorliebe in Mund, Ohr und Nase gesteckt werden, aus dem Bereiche der Hände entfernt, im übrigen aber auf baldige Abgewöhnung dieser Unart Bedacht genommen.

Für Kinder, sobald sie frei sitzen können, also vom 5. bis 6. Monat an, eignet sich bis zum 2. bis 3. Jahre, wenn Platz vorhanden ist, der von *Feer* empfohlene Schutzpferch, der in ähnlicher Form von dem alten Wiener Kinderarzt *Gölis* zum Zwecke des ungefährdeten Gehenslernens angegeben ist.

Der Schutzpferch besteht im wesentlichen aus einem 70—75 cm hohen, etwa 100—150 cm langen und breiten Gestell aus Holz, dessen einzelne Wände, durch Scharniere und Haken miteinander verbunden, viereckige Holzrahmen darstellen mit einer Gitterfüllung aus dünnen Holzplatten oder Linoleumstreifen in Zwischenräumen von ca. 6 cm. Der Fußboden innerhalb der viereckigen Hürde wird mit einer den Raum genau ausfüllenden Matratze mit impermeablem Überzuge oder mit einer weißen, waschbaren, straffen Wolldecke belegt.

Diese Einrichtung bietet den Vorteil, daß man die Kinder darin unbesorgt sich selbst überlassen kann, und daß, wie schon *Gölis* betont, die Muskelkraft und das Gehvermögen, weil die Kinder sich frei bewegen können, frühzeitig entwickelt werden; ihr Hauptvorteil aber beruht in der Isolierung des Kindes und der dadurch erzielten Verminderung der Infektionsmöglichkeiten.

Ernährung.

In manchen Fällen von Skrofulose ist ein Zusammenhang der Erkrankung mit Ernährungsfehlern wahrscheinlich und erwächst der Prophylaxe mit Bezug auf das früher Gesagte (s. S. 50, 166) eine dreifache Aufgabe:

1. Die Nahrung muß zweckmäßig und genügend reichlich gewählt werden, so daß sie im stande ist, eine normale kräftige Entwicklung des jugendlichen Körpers herbeizuführen;

2. sie muß der jeweiligen Leistungsfähigkeit der kindlichen Verdauungsorgane nach Quantität und Qualität angepaßt sein;

3. sie darf nicht im Zustande der Zersetzung und muß möglichst frei von Keimen, absolut frei von pathogenen Keimen sein.

Frauenmilch.

Die richtigste Ernährung des Säuglings ist in der Regel die von der Natur selbst vorgezeichnete, an der Brust der gesunden Mutter, durch die wir über eine Reihe sonst unvermeidlicher Inkonvenienzen hinwegkommen. Der Arzt hat die Pflicht, die Mütter zu veranlassen, wenn es irgend möglich ist, selbst zu stillen.

Es ist hier nicht der Ort, auf die schon während der Schwangerschaft vom 6. Monate an zu treffende Vorbereitung der Brüste auf ihre bevorstehende Aufgabe, auf Verhalten und Lebensweise der Säugenden, ihre Ernährung, das Fernhalten körperlicher und seelischer Aufregungen näher einzugehen.

Abgesehen von den Fällen, wo die Mutter wegen mangelhafter Beschaffenheit der Brüste oder der Milch nicht nähren **kann, darf** die Mutter nicht nähren bei erheblicher Schwäche, hochgradiger Anämie, Tuberkulose, frischer Syphilis oder anderen schweren Krankheiten, weil sie dann nur ihre eigenen Kräfte aufzehren und den Säugling durch zweifelhafte Nahrung (Toxingehalt der Milch) oder Ansteckung noch gefährden würde (s. *Deutsch* mit den gegenüberstehenden Ansichten von *Biedert*, *Czerny-Schloßmann*; Toxingehalt: *Rappin* und *Fortineau*).

In diesen Fällen hat, soweit die Verhältnisse es irgend ermöglichen, als der natürlichste und beste Ersatz an die Stelle der Mutter eine Amme zu treten. Auf die ethische Schattenseite der Ammenfrage ist hier nicht einzugehen. Bei einem durch seine Antezedentien der Skrofulose verdächtigen Kinde ist noch mehr als bei anderen Gewicht darauf zu legen, daß als Amme nur eine kräftige und nicht zu alte, ordentliche Person genommen wird, die ungefähr zu gleicher Zeit wie die Mutter, aber länger als vor 6 Wochen, geboren hat. Sie darf bei sorgfältigster Untersuchung keinerlei Verdacht auf Tuberkulose, Skrofulose, Syphilis oder sonstige schwächende Krankheit erwecken. Gegen Syphilis sichert der Ausfall der *Wassermannschen* Reaktion. *Thomsen* verlangt, daß sowohl Serum als Milch nach *Wassermann* untersucht wird. Die Forderung der Tuberkulinimpfung, an sich berechtigt, begegnet aber dem Bedenken, daß auch völlig abgeheilte, inoffensive (Bovin-) Herde positiv reagieren und dadurch manche Ammen ausgeschaltet werden, die man ohne Bedenken stillen lassen könnte. Die Milch der Amme muß natürlich an Menge und Güte den Erfordernissen entsprechen. Man versäume nie, sich durch Inspektion des Ammenkindes von dessen Gedeihen und regelmäßiger Zunahme zu überzeugen. Außerdem kann man eine chemische und mikroskopische Untersuchung der Ammenmilch anfügen, die aber von manchen Pädiatern (*Heubner*, *Czerny*) für unnötig gehalten wird.

Kuhmilch.

Läßt sich auch die Ernährung durch die Amme nicht durchführen, oder fließt die Quelle der Mutter-, respektive Ammenbrust zu spärlich — am selteneren, spärlichen, braunen und grünen statt gelben Stuhl des Säuglings und am Gewichte vor und nach dem Trinken kenntlich — so greift man als Ersatz oder **Beihilfe** zur Flaschenernährung mit Kuhmilch. Wir begeben uns damit freilich einer Reihe von natürlichen Vorteilen, die nunmehr künstlich uns zu sichern eine um so wichtigere Aufgabe bildet, als bei skrofuloseverdächtigen Kindern schon eine geringe Vernachlässigung schwere Folgen haben kann. Man soll daher um jeden Preis darnach trachten, daß wenigstens für die ersten Wochen, die gefährlichste Zeit, ausschließlich Mutter- oder Ammenernährung durchgeführt und wenn ein Wechsel absolut geboten ist, zuerst nur eine, dann erst nach Bedarf eine zweite oder dritte Beimahlzeit in Kuhmilch gegeben wird, um so lange als möglich, wenigstens im 1. Halbjahr, noch Frauenmilch beizubehalten.

Nach der Eselinmilch, die wegen ihrer schweren Beschaffung kaum in Betracht kommt, steht die Kuhmilch in Qualität der Frauenmilch am nächsten.

Um die Kuhmilch der Frauenmilch in ihren Bestandteilen ähnlicher und der kindlichen Verdauungskraft angemessener zu machen, setzt man im 1. Monat auf 1 Teil Milch 2 Teile Wasser zu, im 2. und 3. Monat gibt man Milch zu gleichen Teilen mit Wasser, im 3. und 4. Monat 2 Teile Milch zu 1 Teil Wasser, dann Vollmilch; dazu fügt man auf je 100 cm^3 Mischung 1 Teelöffel Milchzucker oder man verwendet den Soxhletschen Nährzucker bis 10% des Milchgemisches. Statt Wasser wird zweckmäßig eine Schleimabkochung (2 Teelöffel Hafer-, Weizen-, Gersten-, Maismehl [Mondamin] mit $\frac{1}{2}$ l Wasser verrührt und dünn eingekocht) verabreicht. Das Tagesquantum, in 5—6 Mahlzeiten gegeben, schwankt von 400 cm^3 im 1. Monat bis 800—900 cm^3 im 4. Monat, Czerny (s. u.) steigt von $5 \times 100 \text{ cm}^3$ bis $4 \times 250 + 1$ Suppenbeikost am Ende des 1. Lebensjahres. Man hat auch ganz unverdünnte Vollmilch von Geburt an gegeben, die Erfahrungen darüber sind nicht abgeschlossen.

Die schädlichen Schwankungen in der Beschaffenheit infolge verschiedener Melkzeit, Rasse oder Alter des Tieres werden bei Verwendung der Sammelmilch (von mehreren Tieren) vermindert und ausgeglichen.

Vor wenigen Jahren gab man allgemein der Trockenfütterung der Milchtiere den Vorzug und glaubte durch sie am besten sich einer guten und keimfreien Säuglingsmilch zu versichern. Nach unseren heutigen Anschauungen legen wir viel mehr Wert darauf, daß das Futter im richtigen Nährstoffverhältnis gewählt und plötzlicher Wechsel der Fütterung vermieden wird. Außerdem hat auch der Stallaufenthalt bei Trockenfütterung gegenüber dem Weidegang manche Nachteile und erhöht besonders die Gefahr der Erkrankung an Perlsucht.

Daß die Milch kranker Tiere minderwertig und gerade für Säuglinge oft sehr schädlich ist, darf als bekannt vorausgesetzt werden. Am meisten von allen Krankheiten kommt für die Verhütung der Skrofulose die Tuberkulose des Melkviehs in Betracht, deren weite Verbreitung wir oben statistisch nachgewiesen haben (s. S. 108).

Zur Milch-, namentlich Kindermilchgewinnung, sollen nur Tiere verwendet werden, die völlig und sicher perlsuchtfrei sind, eine Forderung, die bei der großen Verbreitung der Perlsucht oft schwer zu erfüllen ist.

In der Regel werden zwar Tuberkelbazillen nur bei Eutertuberkulose der Kühe in der Milch ausgeschieden. Es liegen jedoch Befunde von Tuberkelbazillen auch in Milch von anscheinend eutertuberkulosefreien Tieren vor, so daß die Forderung gerechtfertigt erscheint, alle Tiere, auch mit sonstiger und geschlossener Tuberkulose von der Milchgewinnung, namentlich für Kinder, auszuschalten.

Volle Sicherheit gewähren nur Tiere, welche bei wiederholter, sachgemäßer Tuberkulinimpfung keine Reaktion geben und dadurch ihr Freisein von Tuberkulose bekunden. Es ist aber kein Zweifel, daß durch die Tuberkulinreaktion auch Tiere ausgeschaltet werden, welche an sich keine tuberkulöse Milch abgeben; so hat z. B. von 84 reagierenden Kühen *Bolles* nur die Milch einer einzigen Kuh beim Weiterverimpfen Tuberkulose erzeugt. Es wurde mit Rücksicht darauf und auf die Schwankungen, die die Tiere bei der Reaktion öfters zeigten, die Frage ventiliert, ob nicht die monatliche, tierärztliche Untersuchung aller Milchkühe und Prüfung des Gesamtgemelkes genügend sei. Allein dieses Verfahren bietet keinen vollgültigen Ersatz für die Tuberkulinimpfung, denn die klinische Untersuchung ist nicht genügend, da, wenn auch nur ausnahmsweise, klinisch gesunde Tiere Tuberkelbazillen in der Milch hatten (*Yong*) und eine einzige Tuberkelbazillen ausscheidende Kuh, deren Krankheit uns entgeht, die (Sammel-) Milch der anderen mitinfizieren kann (*Moellers-R. Koch*).

Es ist also zum mindesten für die Gewinnung der Säuglingsmilch, die ja auch um recht hohen Preis abgegeben wird, an der Forderung der Tuberkulinimpfung festzuhalten.

Bedauerlicherweise schützen manche Milchkuranstalten die Tuberkulinimpfung nur zur Reklame und zur Erzielung hoher Preise vor, anderseits machen sich die Viehhändler den Umstand nicht selten zu Nutzen, daß bei Rindern nach subkutaner Tuberkulininjektion eine gewisse Gewöhnung eintritt, so daß eine kurze Zeit darauffolgende Tuberkulinimpfung reaktionslos, ohne Temperaturerhöhung, verläuft und die Tiere gesund erscheinen; allein man kann sich dagegen schützen, indem man bei Verdacht betrügerischen „Vorspritzens“ die doppelte Dosis verwendet und 2stündlich die Temperatur mißt (*Klimmer* und *Kiessig*), ferner daß

man nach Prüfung des Viehbestandes die Probe nach $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Jahre wiederholt und erst, wenn diese negativ ausfällt, das Tier in den eigentlichen Milchstall einstellt.

Außerdem tritt nach *Klimmer* bei Konjunktivalprobe keine Gewöhnung ein und wurde bisher dadurch auch kein wesentlicher Schaden beobachtet.

Außer den Tuberkelbazillen hat auch die Verunreinigung der Milch mit anderen Bakterien für die Skrofulose eine große Bedeutung. Abgesehen von Verdünnung und Verfälschung durch (schlechtes) Wasser, Gips- und Kreidezusatz, denen die Marktpolizei durch häufige Kontrolle entgegenzutreten hat, kann die Milch schon beim Melken durch Kuhexkrementen oder später durch unsaubere Gefäße oder Luftinfektion mit Bakterien verunreinigt werden. Diese, einmal in die Milch gelangt, vermehren sich in einem so vorzüglichen Nährmedium rapid, schmälern durch die von ihnen eingeleitete Zersetzung und ihre Produkte die Ernährung des Kindes und bedrohen auch direkt die zarte, aufnahmefähige und durchgängige Schleimhaut und die zugehörigen Lymphdrüsen mit ihrer Invasion (*Tabes meseraica non tuberculosa*).

Es kommt daher alles darauf an, von vornherein das Eindringen von Keimen in die Milch möglichst zu hindern.

Um diese Gefahr tunlichst zu vermeiden, ist notwendig: **äußerste Reinlichkeit der ganzen Stallwirtschaft**, rasche Entfernung der Exkrementen, möglichste Verhinderung des Staubens beim Einbringen des keimreichen Trockenfutters, Vornahme des Melkens in einem staubfreien Raume, peinliche Reinlichkeit beim Melken selbst, vorherige Reinigung der Euter, des Schwanzpinsels und des Melkpersonals, dann saubere Gefäße, sofortige Tiefkühlung der gewonnenen Milch nach dem Melken, kühle Temperatur beim Transport (in sterilisierten Gefäßen und Flaschen) und bei der weiteren Aufbewahrung.

In modernen Musteranstalten wird das Melken in einem aseptischen Raume, unter aseptischen Kautelen, von einem eigens dafür eingeschulten und aseptisch vorbereiteten Personal vorgenommen, die Milch in die Gebrauchsflaschen abgefüllt und sofortiger Tiefkühlung ausgesetzt.

Nur eine von sicher gesunden Tieren gewonnene und mit aseptischen Kautelen weiter behandelte Milch kann als völlig bazillen- und einwandfrei gelten und auch von Kindern roh oder leicht gewärmt genossen werden; allein die mit solchen Bedingungen verbundenen Kosten sind viel zu hoch, als daß sie für die große Menge unserer Kinder vorläufig zu erschwingen wären; übrigens sind die großen Vorteile der Verwendung roher Milch nicht völlig unbestritten (*A. Keller, Plantenga*).

Für die große Mehrzahl der Kinder müssen wir uns begnügen, wenn die Milch wenigstens möglichst keimfrei gewonnen und durch Tief-

kühlung und Sterilisieren in noch tunlichst unverändertem Zustande ins Haus kommt.

Die in den Handel kommende, sterilisierte Kindermilch ist in der Regel in den Flaschen auf 65–70° C während 30 Minuten oder auf 70° während 15 Minuten oder in anderen Anstalten auf 100° während 10 Minuten erhitzt, leider aber zeigt der wiederholte Nachweis von Bazillen in solcher Milch, daß das Verfahren nicht immer genügend gewissenhaft gehandhabt wird.

Wenn die Milch nicht aus den Milchkuranstalten sterilisiert, respektive pasteurisiert in verschlossenen Flaschen bezogen wird, so muß sie zum mindesten in der Familie **sofort** in Rationen geteilt, wenigstens 5 bis höchstens 10 Minuten gekocht, darauf möglichst kühl aufbewahrt und innerhalb 24 Stunden verbraucht werden.

Am besten bewährt haben sich zum häuslichen Gebrauche die Apparate und Verfahren von *Soxhlet*, *Soltmann*, *Bertling*; zur Not kann man sich mit einem einfachen emaillierten Topf und mit „einem die Schnauze übergreifenden Deckel“ (*Biedert*) behelfen.

Das einmalige kurze Aufkochen, wie es in der Hauswirtschaft üblich ist, genügt keinesfalls, um die Keime zu zerstören.

Die intensive Erhitzung zieht für die Milch durch Gerinnung der Eiweißkörper, Ausfallen von Salzen und Veränderung des Zuckers zweifellose Nachteile nach sich, die ihren Nährwert beeinträchtigen.

Bekanntlich wird die sogenannte *Moeller-Barlowsche* Krankheit auf den allerdings monatelang fortgesetzten Gebrauch stark überhitzter Milch zurückgeführt. Außerdem birgt die rohe Milch eine Menge nützlicher Fermente, Schutzstoffe und Immunkörper, die durch die große Hitze zerstört werden. Namentlich von dem letzteren Gesichtspunkte aus suchte daher *v. Behring* u. a. den Genuß roher Milch durch Beschaffung tuberkelfreier Milchkühe (prophylaktische Bovovakzination) zu ermöglichen und außerdem die Milch auf kaltem Wege zu sterilisieren und keimfrei zu erhalten.

v. Behring empfahl zur Milchkonservierung und Unschädlichmachung der Perlsuchtbazillen zuerst Formalinzusatz, später Sufonin und zur Geschmacksverbesserung Hepin, doch haben diese und ähnliche Versuche bis jetzt zu keinen praktisch brauchbaren Resultaten geführt.

Um sich der Herkunft einer reinen Milch von gesundem und zweckmäßig ernährtem Melkvieh zu sichern, soll man sie nur von zuverlässigen Milchkuranstalten und Lieferanten beziehen. In Milchkuranstalten mit Zuchtbetrieb wird man im allgemeinen eher auf tuberkulingeimpfte Tiere rechnen dürfen, als in reinen Abmelkanstalten, die weniger Interesse für die Zucht haben.

Die gleiche Vorsicht muß bezüglich der Herkunft von Butter, Sahne, Quark, Käse, Kefir, Yogurth, in denen die Bazillen bekanntlich lange Zeit virulent bleiben, obwalten.

Da der einzelne aus der Menge viel zu schwach ist, um sich selbst zu schützen, zum Teile auch den Fragen verständnislos gegenübersteht, so erwächst dem **Staate** und namentlich der **Gemeinde** die Pflicht, in dieser für Wohl und Weh' der Bevölkerung hochwichtigen Frage tatkräftig vorzugehen, und zwar durch strenge Beaufsichtigung des Marktmilchverkehres sowie durch Übernahme der Kindermilchproduktion und eigener Musterviehhaltung mit Abgabe einer hygienisch einwandfreien Milch an Minderbemittelte zu ermäßigten Preisen, um auch dem ärmsten Kinde das zum Leben und zur Aufzucht nötige Lebensmittel zu gewährleisten. Nur dadurch wird den entsetzlichen Mißständen, die heute noch im Milchwesen herrschen, einigermaßen abgeholfen werden können.

Ferner erwachsen den Gemeinden eine Reihe von Aufgaben, die Hand in Hand mit der freiwilligen Charitas zu lösen sind: die Gründung und Unterhaltung von Mutterberatungsstellen mit Untersuchung der Mütter auf ihre Stillfähigkeit (Tuberkulose etc.), von Speiseanstalten für stillende Mütter mit Aussetzung von Stillprämien¹⁾, von Säuglings- und Kinderfürsorgestellen²⁾, in denen Milchabgabe erfolgt, und von Milchküchen, von Säuglingsheimen, Säuglingserholungsstätten und Kinderasylen. Diese Anstalten äußern nicht nur ihren günstigen Einfluß auf die Kindersterblichkeit und Aufzucht im allgemeinen, sondern haben für die Bekämpfung der bei der Skrofulose eine beachtenswerte Rolle spielenden Bovinininfektion eine doppelt wichtige Bedeutung (s. Literaturverzeichnis, auch *Latour, Comby*, sowie die Verhandlungen des XIV. Hygienischen Kongresses).

Dem Staate erwächst die weit schwierigere Aufgabe der Bekämpfung und Tilgung der Rindertuberkulose, die sich bisher leider erst in den Anfängen befindet. Es hat sogar nicht an dem Vorschlage gefehlt, die ganze Rinderzucht in Europa wegen der Tuberkulose aufzugeben und durch Schaf-, Ziegen- und Pferdezücht zu ersetzen (*Mendez*). Allein auch im Rahmen rationeller und diskutabler Vorschläge ist noch keine Einigung über die besten Maßnahmen erzielt.

Das radikalste Mittel, sämtliche auf Tuberkulin reagierende Tiere schlachten zu lassen, scheitert nach den Erfahrungen in Massachusetts und in Belgien an den Kosten und der Schwierigkeit, Ersatz zu bekommen.

Es bleibt also zunächst das Verfahren nach *Bang*: die reagierenden Tiere von den nicht reagierenden zu trennen und dadurch unter besonderen

¹⁾ Die Mutterberatungsstellen wurden nach *Hohlfeld* erst dann besucht, als Stillprämien ausgesetzt wurden, deren Gewährung vom Besuche der Beratungsstelle abhängig gemacht wurde.

²⁾ Daß die Fürsorgestellen, soweit sie sich auf die Milchgefahrverhütung beschränken, für die Bekämpfung der Tuberkulose überhaupt, wie *Comby* sagt, nur einen sekundären Wert haben, ist ganz richtig, für die Skrofuloseverhütung ist aber ihre Bedeutung doch sehr beachtenswert.

Vorsichtsmaßregeln eine tuberkulosefreie Aufzucht der Kälber mit sterilisierter, bazillenfreier Milch zu erreichen; Tötung aller Rinder mit offener Tuberkulose und, wenn möglich, der klinisch sicher Tuberkulösen. Dänemark, Schweden, Norwegen etc. hatten damit gute Resultate. Ich verweise u. a. auf *G. Regners* treffliche Abhandlung über die dabei gewonnenen Erfahrungen in Schweden. In Deutschland hat die weniger strenge Methode von *Ostertag* vielfach Anhänger; darnach sucht man unter Verzicht auf die Tuberkulinanwendung bei älteren Tieren zunächst die gefährlich Tuberkulösen mit offener Lungen- und Darmtuberkulose etc. auf Grund klinischer und bakteriologischer Untersuchung zu beseitigen, was wegen der relativ geringen Zahl durchführbar ist. Außerdem wird eine tuberkulosefreie Aufzucht der Kälber dadurch zu erreichen gesucht, daß man neugeborene Kälber vom 2. Lebenstage an von der Mutter trennt und mit abgekochter Milch ernährt. Auch hierdurch wurden schon da und dort Erfolge erzielt.

Die verschiedenen Schutzimpfverfahren, namentlich die Bovovakzination nach *v. Behring*, die zweimalige Einspritzung getrockneter, anthropogener Tuberkelbazillen in die Blutbahn, die Impfung mit Tauruman nach *Koch*, *Schulz*, (*Neufeld*) *Wiesner*, das *Heymansche* Verfahren, die Antiphymatolimpfung nach *Klimmer* geben zum Teile wohl einen gewissen Schutz gegen die natürliche Infektion; diese erhöhte Widerstandsfähigkeit scheint aber nicht lange Zeit vorzuhalten (*Eber*, *Klimmer*) und hat daher im großen vorläufig noch zu keinen greifbaren praktischen Resultaten geführt.

Milch- und Nährpräparate.

Oft sind wir zur Hebung der Ernährung auf die künstlichen Milchpräparate angewiesen, die zwar keinen vollständigen Ersatz der natürlichen Milch bieten, doch bei vorübergehenden Zwischenfällen und als Zusatzmittel von hohem Werte sind.

Die natürlichen Rahmgemenge (nach *Biedert* aus süßem Rahm, Wasser, Milchzucker, Milch in sechs Abstufungen) und die Rahmkonserven erhöhen den für die Verdauung und Ernährung wichtigen Fettgehalt in der verdünnten Kuhmilch und leisten besonders bei protrahierten Verdauungsstörungen, bei Verstopfungen (oft im Wechsel mit Diarrhöe) und schleimiger Enteritis gute Dienste. Bei der Fettdiarrhöe dagegen sind abgerahmte Kuhmilch oder Buttermilch am Platze.

Als solche künstliche Präparate kommen hauptsächlich in Betracht das nach *Biedert* von *Pizza* in *Zwingenberg* hergestellte von der Zusammensetzung: Kasein 7.1 %, Fett 15.5 %, Zucker 46 % — künstliches Rahmgemenge (*Ramogen*) — *Lahmanns* vegetabilische Milch — die *Löfflundsche* Rahmkonserven mit Maltosezusatz — der *Bollesche* Dauerrahm — *Drenkhaus'* Dosenmilch: Kasein 6 %, Fett 16 % — der frisch in den Handel kommende Zentrifugenrahm und *Steffens* daraus hergestelltes Rahm-

gemenge mit Kalbsbrühe — die Gärtnerische Fettmilch (durch Zentrifugieren verdünnter Milch wird der Fettgehalt erhöht) — die vegetabilische Milch von Hewel und Veitter in Köln, aus Nüssen und Mandeln bereitet (nach Klemperer Eiweiß 10 %, Fett 25 %, Zucker 38.5 %, Salze 1.5 %).

Die Verdaulichkeit des Kaseins sollen erleichtern: Timpes Milchpulver (Pankreaspulver und Zucker) — Voltmers künstliche Milch (eine mit Pankreas verdaute Rahmkonserve) — Bäckhaus' Kindermilch (durch Labferment und Trypsinzusatz zur Milch gewonnen) — Riets Albumosenmilch (mit erhitztem Hühnereiweiß) — endlich noch die Somatose (Zusatz dieser Albumose zum Rahmgemenge).

Im allgemeinen werden diese Präparate jetzt viel weniger gebraucht als vor einigen Jahren.

Als fettarme, aber zuckerreiche Präparate seien noch genannt: Liebig'sche Suppe — Kellersche Malzsuppe — Allenburys Kindernahrung — Soxhlets Nährzucker — Buttermilch (15 g Weizenmehl, 60 g Zucker, 1 l Buttermilch).

Als Zusatz, um das Kasein verdaulicher zu machen und für kurze Zeit als Ersatz der Milch dienen die stoffarmen, schleimigen Abkochungen von Hafer, Gerstenkörnern, Leimlösungen (Kalbsknochen, Gummi arabicum), Arrowroot, Rakahout, Salep, Tapioka und besonders bei Neigung zu Diarrhöe der Eiertrank (Eiweißwasser), bei Neigung zu Verstopfung hingegen Zuckerwasser.

Wird Milch selbst in starken Verdünnungen (1:9) schlecht vertragen, z. B. bei Fettdiarrhöe, so sind, aber nicht vor der 10. Lebenswoche, die **aufgeschlossenen Mehle**, deren Kohlehydrate zum Teile bereits dextrinisiert sind, heranzuziehen; von anderer Seite wird allerdings die schnelle Überführung von Mehl in Zucker sogar für einen Nachteil angesehen.

Das ältere Nestlesche Kindermehl — besonders Kufekes Kindermehl — Liebes lösliche Leguminose — Rademanns Kindermehl und Mellins Kindernahrung — Theinhardts Hygama (sehr gut mit Kakao) — Timpes Kraftgriß — Löfflunds Zwiebackmehl — Odda (ein Kakaomilchpräparat) — Mufflers sterilisierte Kindernahrung — Riedels Kraftnahrung (wirksame Bestandteile des Gerstenmalzes) — Pfunds kondensierte Milch.

Ebenso die durch feine Verteilung der Mehle leichter verdaulichen Präparate:

Die Knorr'schen Mehle (Hafermehl, Reismehl, Tapioka) — die Hartenstein'schen Leguminosenmehle — Maizena — Mondamin — Arrowroot — endlich die billigeren Zwiebacke, in denen durch den doppelten Hitze-prozeß des Backens und Röstens die Stärke dextrinisiert und löslicher wurde, Friedrichsdorfer, Wurzen, Opels Zwieback. Auch diese Präparate sollen vor der 10. Lebenswoche keine Anwendung finden.

Diese Mehle finden in Brei- oder Suppenform, auch als selbständige Speise Verwendung und können vom zweiten Halbjahre an als Übergang zur festen Nahrung dienen. Sonst bildet diesen Übergang seit alters her der Brei aus gewöhnlichem Mehl, Semmeln, Griß mit Zucker und Milch,

der bei skrofuloseverdächtigen Kindern nicht vor dem 6. Monat gereicht werden sollte. Nach neueren Beobachtungen von *Gregor* und *Czerny* soll die frühzeitige, regelmäßige Darreichung von Mehlabkochung (Weizen-, Hafer-, Maismehl) als Milchzusatz statt der Zuckerlösung selbst vom 4. Monat ab die Gefahr der Skrofulose eher vermindern als steigern.

Mehrfach wird hervorgehoben, daß die Skrofulose sich am häufigsten einige Zeit nach der Entwöhnung entwickle, dann „wenn das Kind anfängt, andere Nahrung als die Milch, zu genießen“, daß sie aber nicht selten schon in dem frühesten Lebensalter bei solchen Kindern sich ausbildet, die ohne Mutter- und Ammenbrust aufgefüttert werden. Besonders die frühzeitige und reichliche Amylazeennahrung wird seit langem mit der Skrofulose in kausalen Zusammenhang gebracht, neuerdings aber die **zu üppige Milchnahrung** in den Vordergrund geschoben.

Die **Entwöhnung** der Kinder, etwa im 6.—8. Monat beginnend, schiebt man bei Skrofuloseverdächtigen gerne etwas hinaus, gibt aber etwa nach 6½ Monaten 1mal täglich statt der Frauenmilch eine fettlose, dünnbreiige Grieß-, Sago- oder Reissuppe aus frischem Fleisch und Knochen mit etwas Suppengrün. Das gleiche geschieht bei Kindern, die mit Kuhmilch aufgezogen werden. In der Folgezeit, etwa nach 3 bis 4 Wochen, wird dann eine zweite Milchmahlzeit ersetzt und gibt man in der üblichen Weise einen Brei aus 1—2 Stückchen Zwieback oder gerösteten Semmeln, aus Grieß oder Grütze mit Zucker, Milch, Wasser, oder man zieht die aufgeschlossenen Mehle und fein verteilten Leguminosen vor. Auch Eigelb in Milch oder weich gesottene Eier werden verabreicht. Die Mutter- oder Ammen-, respektive die Kuhmilch muß noch immer dominieren. Etwa im 9.—10. Monat entwöhnt man vollkommen. Siehe auch *Theodors* „Praktische Winke“.

Hervorgehoben seien hier noch als Unterstützungsmittel der Ernährung die verschiedenen **Eiweißpräparate**:

Die Milcheiweißpräparate: Sanatogen (Kasein mit 5% glyzerinphosphorsaurem Natron), Plasmon, Bioson, Galaktogen, Eulactol, Albulaetin;

die Pflanzeneiweißpräparate: Roborat, Nutrol, Tutulin, Enterorose;

die Fleischeiweißpräparate: Somatose, Calodal, Riba (aus Fischfleisch bereitet, von *v. Noorden* besonders empfohlen);

die Präparate aus Eiweißkombinationen: Tropon (aus animalischem und vegetabilischem Eiweiß), Panopepton (Rindfleisch und Weizen), Visvit, Biocitin, Nutrin;

dann die Fleischpräparate: besonders Valentines Fleischsaft, Wyeths Beef Juice, Brands Beef Essence, Carvis Fleischsaft, Denaeyers Fleischpepton, Fleischpräparat Valid, Fleischextrakt und Pepton Liebig (das frühere Kemmerichsche Pepton), Fleischmehl und Fleischkakao Mosquera (auch von *Monti* empfohlen), Fleischsaft Robur u. a.

Die geringere Häufigkeit der Tuberkulose unter den Fleischfressern gegenüber Pflanzenfressern führte *Richet* und *Hericourt* u. a. dazu, die Ernährung mit **rohem Fleische** zu empfehlen, um die Widerstandskraft zu heben. Die Resultate lauten zum Teil sehr günstig (*Monier, Philip, Josias* und *Roux, Raisonier*), zum Teil wurden keine Erfolge beobachtet (*C. Fränkel, Sobernheim, Steinitz* und *Weigert*). Für alle Fälle aber ist frisch ausgepreßter Fleischsaft, etwa von $\frac{1}{2}$ kg Fleisch (Kleinsche Fleischsaftpresse 15 M.), oder fein geschabtes rohes Ochsenfleisch (in kleinen Kugeln mit Apfelmus oder Aprikosengelee) für schwächliche Personen und Kinder sehr empfehlenswert (s. näheres *Cornet*, Tuberkulose, II. Aufl., S. 937).

Auch im **zweiten** und den **nächsten Jahren** sind die leicht zu Darmkatarrhen führenden stärkemehlhaltigen Speisen, Hülsenfrüchte, Kuchen, Schwarzbrot und gärende Speisen tunlichst zu beschränken und die stickstoffreiche animalische Kost, also neben Milch (täglich bis 1 l) auch weiche Eier, Fleisch, vorzuziehen; ferner leichte Fleischspeisen von Huhn, Taube, Kalb, Kalbshirn, geschabter Schinken, weich gekocht und klein geschnitten, mit breiig durchgeschlagenen Gemüsen, wenn die Backzähne durchgebrochen sind.

Im Vordergrunde stehe aber eine **gemischte Kost** mit besonderer Bevorzugung der mineralstoffhaltigen Nahrungsmittel, wie sie in frischem, jungem Gemüse, namentlich Spinat, und in den meisten Früchten zur Verfügung stehen; solches Gemüse, gut gesiebt, und gekochtes Obst empfiehlt sich bei Skrofuloseverdächtigen schon vom zehnten Lebensmonate ab (*Ritter* u. a.).

Im **dritten Jahre** kann man die Kinder unter gewissen Beschränkungen allmählich am Tische der Erwachsenen teilnehmen lassen, wenn dieser sich im hygienischen Rahmen hält und nicht mit zu reichlichen Gewürzen zubereitet wird, von denen für Kinder nur Salz zulässig ist; nebenher muß immer noch mäßiger Milchgenuß, $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ l, gehen, Fleisch genügt einmal täglich.

Kaffee und Tee meidet man am besten in den frühen Kinderjahren ganz oder erlaubt sie nur als Geschmackskorrigens mit sehr viel Milch; Eichelkaffee kann man nach *v. Ammon* mageren, nicht aber pastösen Kindern geben. Die früher empfohlene Verabreichung von Alkohol als Stärkungsmittel wird heute mit Recht fast allgemein verurteilt und derselbe Kindern nur bei einer wirklichen Krankheit als Arzneimittel verordnet.

Zur weiteren Hebung der Ernährung ist ferner von dem bei der Therapie erwähnten Lebertran, Malzextrakt etc. Gebrauch zu machen (s. dort).

Man muß die älteren Kinder daran gewöhnen, nicht wählerisch zu sein. Schwer rächt sich oft für das ganze Leben die allzu große Nachgiebigkeit gegen die unmotivierten Geschmacks-launen und Abneigungen gegen manche oft gerade zweckmäßige Speisen, wie sie freilich häufig durch das Beispiel der Erwachsenen großgezogen werden. Die Kinder weisen in kriti-

schen Momenten lebenswichtige Speisen mit einem „Ich kann nicht“ zurück, das häufig gerade bei Schwächlichen jede dauernde und durchgreifende Besserung des Ernährungszustandes verhindert. Etwas anderes ist es natürlich, wenn es sich um wirkliche Idiosynkrasien handelt, wie sie sich hin und wieder gegen Milch, Butter etc. einstellen.

Eine Hauptbedingung für die gedeihliche Entwicklung ist strenge **Ordnung** und **Pünktlichkeit** in der Ernährung. Das Kind soll in der ersten Zeit nach der Geburt 2—3 stündlich, nach einigen Monaten dreistündlich, mit Ausnahme der Stunden, wo es schläft, seine Nahrung (bei 36·5° C) erhalten, im ganzen also höchstens 6—7mal täglich, das ältere Kind aber soll nicht mehr als fünf Mahlzeiten pünktlich einnehmen, um in den Zwischenpausen den Verdauungsorganen Zeit zur Erholung zu lassen. Als Ziehflasche ist nur eine leicht zu reinigende, glatte, mit einfacher Gummihülse zuzulassen, die natürlich durch Auskochen u. s. w. sorgfältig sauber gehalten wird. Nachdrücklich werde vor der ebenso ekelhaften wie gefährlichen Unsitte gewarnt, die Speisen anzublasen oder vorzukauen, ein Verfahren, das schon manches Opfer an Tuberkulose und Skrofulose gefordert hat (s. *Cornet*, Tuberkulose, II. Aufl., S. 243).

Man gewöhne das Kind, feste Speisen gut durchzukauen; bei hastigem Essen werden leicht große Bissen verschluckt, die von den Verdauungssäften nicht durchdrungen werden können; sie schaffen so ähnliche Mißstände wie die zurückbleibenden Nahrungsreste bei der Überernährung.

Die notwendige und zulässige Menge der Nahrungsmittel erfordert nicht minder als ihre passende Beschaffenheit unsere ganze Sorgfalt und Aufsicht. Man kann dem Instinkte des Kindes nur insoweit einen gewissen Spielraum lassen, als man sich durch regelmäßige Wägungen von seinem guten Gedeihen überzeugt.

Die Erfahrung lehrt, daß man eher ein **Übermaß** der dargereichten Nahrung als ein Untermaß zu befürchten hat. Bei den engen Grenzen der Leistungsfähigkeit des kindlichen Magens werden die überschüssigen Speisen entweder erbrochen oder gehen — noch der geringste Schaden — unverdaut und unverbraucht durch den Darm ab; je nach Umständen bleiben aber, besonders bei Fortdauer der Überernährung, unverdaute Nahrungsreste im Darne liegen, reizen durch Zersetzungs Vorgänge die Schleimhaut, führen zur Entzündung und beeinträchtigen so die Sekretion des normalen Darmsaftes und die Resorption des Speisebreies.

Die Überernährung wird dadurch im wahren Sinne zu einer Unterernährung, übertrifft letztere aber in ihren schädlichen Folgen wesentlich, insoferne die unverdauten Nahrungsreste im Darne zu einer wahren Brutstätte aller Bakterien und zur Quelle von Infektionen werden.

Hierdurch gewinnt die Überfüllung für die Entstehung der Skrofulose noch eine erhöhte Bedeutung. Sie begünstigt die Bakterieninvasion

zum Teile durch die entzündliche Beschaffenheit der Darmschleimhaut und führt in ihren weiteren Folgen zur Schwellung der Mesenterialdrüsen, der nicht tuberkulösen Form der *Tabes meseraica* und kann auch der tuberkulösen Form derselben, die allerdings aus anderen Gründen weit häufiger ist, Vorschub leisten.

Je unverdaulicher die im Übermaße zugeführten Stoffe sind, um so schlimmeren Schaden stiften sie an. Das Kasein der Kuhmilch scheint in dieser Hinsicht das der Frauenmilch wesentlich zu übertreffen, am gefährlichsten aber ist wohl das unverdaute Stärkemehl; darin liegt vielleicht die Hauptursache des bösen Rufes, welcher der übermäßigen und vorzeitigen Aufpäppelung mit stärkemehlhaltigem Brei gerade auch hinsichtlich der Skrofuloseentstehung anhängt. Man wird also sowohl die Überfüllung sorgsam zu meiden, als auch die einfachen Dyspepsien, die akuten und chronischen Magendarmkatarrhe und sonstigen Darmerkrankungen, die von Bakterienwucherungen begleitet sind, tunlichst rasch zu beseitigen suchen.

Selbstverständlich müssen wir ebenso jeder direkten **Unterernährung** begegnen und Störungen in der Ernährung durch mangelhafte Beschaffenheit der Brustdrüse, durch aphthöse Entzündung, Soor und Schnupfen des Säuglings, die das Saugen erschweren, baldigst beheben, nötigenfalls für genügende Nahrungszufuhr mit Löffel oder Schiffchen sorgen oder in manchen Fällen zur Sondenernährung schreiten, wie dies *Neumann, Hochsinger* bei Soor und bei Schwellung der Bronchialdrüsen durchgeführt haben.

Nährschäden. Exsudative Diathese. Die Erfahrung, daß manche Kinder trotz anscheinend zweckmäßiger und reichlicher Milchernährung nicht gedeihen, führte man in den zwei letzten Dezennien hauptsächlich oder ausschließlich auf die durch Bakterien herbeigeführten Veränderungen der Milch und deren schädliche Einwirkung auf die Magen- und Darmschleimhaut zurück. Erst im letzten Jahrzehnt hat man in der Unbekömmlichkeit einzelner Milchbestandteile einen weiteren und in manchen Fällen vielleicht noch wichtigeren Grund dafür gefunden. *Biedert* sieht die Ursache besonders in dem reichlicheren und schwerer verdaulichen Kasein (Eiweißnährschäden). *Czerny*, der die Lehre der „Milchnährschäden“ weiter ausgebaut hat, legt besonders Gewicht auf die Fettstoffwechselstörung, auf das angeborene Unvermögen mancher Kinder, die in reichlicher Menge zugeführte Milchfette genügend zu verdauen, ein Zustand, den er als Ausdruck der exsudativen Diathese ansieht und durch Einschränkung der Fettzufuhr und Ersatz durch kohlehydratreichere Nahrung zu begegnen sieht. Andererseits wurde für die Ernährungsstörungen der Zuckergehalt der Nahrung beschuldigt, Zuckernährschaden (*Finkelstein* und *F. L. Meyer*), sowie die schädliche Bedeutung des Salzanteiles der Kuhmilchmolke für die Ernährung der Säuglinge hervorgehoben (Salznährschaden), das Säuglingsektzem damit in Verbindung gebracht und durch salzarme Ernährung zu beheben gesucht (*Finkelstein, F. L. Meyer, Geisler, Witzinger, E. Müller* u. a.).

Demgegenüber steht der Mehlnährschaden, der bei vorwiegender oder ausschließlicher Mehlkost der Säuglinge sich oft einstellt (*Langstein*,

Salge u. a.). Dabei zeigen die Kinder bei anfangs blühendem Aussehen eine auffallend geringe Widerstandskraft gegen Infektionen, kommen aber später herunter, wenn sie auch ihren körperlichen Bankrott noch zeitweise durch Ödeme verdecken. Dieser Zustand, auf Eiweißmangel beruhend, wird durch Ausschaltung der Mehle und deren Ersatz durch Frauen- und Kuhmilch, Biederts Rahmgemenge, Gärtners Fettmilch, Biederts Rahmkonserve, Backhaus' Milch etc. gebessert und beseitigt.

In den lebhaften Erörterungen des letzten Dezenniums über die exsudative Diathese, die als Vorstufe der Skrofulose angesprochen wird, spielt die Ernährungsfrage der Skrofulösen bei den dazu veranlagten Exsudativen eine große Bedeutung.

Gegenüber den älteren Anschauungen, die bereits einen Zusammenhang zwischen Überernährung und lymphatischer Konstitution annahmen, hielt man in den letzten Jahrzehnten prophylaktisch und therapeutisch eine sehr reichliche Ernährung, namentlich mit Milch und Eiern, bei Skrofulösen für angezeigt, *Czerny* und mit ihm zahlreiche Pädiater sehen darin aber neuerdings ein auslösendes Moment der exsudativen Diathese und berufen sich darauf, daß die exsudativen Erscheinungen gerade in Zeiten großer Gewichtszunahme besonders oft hervortreten.

Dabei wird, wie erwähnt, namentlich die Fettstoffwechselstörung von *Czerny* als auslösender Faktor beschuldigt. In der Annahme, daß die Assimilationsgrenze für das Fett, namentlich der Tiermilch, besonders niedrig liegt, wird daher verlangt, das Fett in der Nahrung und die Darreichung von Milch überhaupt möglichst auf das je nach dem Alter des Kindes zulässige Minimum zu beschränken. Selbst die Muttermilch, zwar besser verträglich als die Tiermilch, erscheint darnach nicht immer als das unbedingt Beste und wird unter Umständen eine quantitative Einschränkung und teilweiser Ersatz durch Suppen für nötig erachtet. Gleichzeitig sind Eier als die Repräsentanten einer kräftigen, zur Überernährung führenden Kost möglichst auszuschalten, namentlich wenn bereits Zeichen der exsudativen Veranlagung vorhanden sind. Der entstandene Ausfall wird durch Kohlehydratzufuhr zu ergänzen gesucht, allerdings ohne ins andere Extrem der überreichen Zufuhr von Kohlehydraten zu verfallen, die ebenso nachteilig und gefährlich wirkt, während Fleischkost nicht für nachteilig gehalten wird.

Darnach sind in den ersten zwei Lebensjahren, wo die Milch die Hauptrolle in der Ernährung spielt, diese durch Kohlehydrate und später durch Suppen und Gemüse zu ergänzen. Bei Säuglingen, wenn sie unter sonst zweckmäßiger Kost nicht gedeihen oder wenn sie extreme Zunahmen und dabei Symptome exsudativer Diathese (s. S. 54) zeigen, werden früher als bei normalen Kindern, schon vom 4. Monate an, die Saugmahlzeiten von 5 auf 4 herabgesetzt, die Trinkzeit von 20 etwa auf 10 Minuten beschränkt und die Frauenmilch einmal täglich durch Fleischsuppe (beliebiges Fleisch) mit Hafer, Gerste oder Reismehl ersetzt.

Nach dem 2. Lebensjahre wird nach *Czerny* vorwiegend vegetabilische Kost mit etwas Milch ($\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ l), Fleisch und rohes Obst, aber keine Eier, keine Sahne, wenig Butter, kein Zucker gereicht.

Was den Erfolg dieser Ernährungsmethode anlangt, so gehen in der Tat dadurch manche der als Symptome der exsudativen Diathese bezeichneten Erscheinungen, z. B. die nicht auf Anämie beruhende Hautblässe, Katarrhe und Schwellungen der Schleimhäute, Lichen urticatus etc., häufig zurück. Auch der skrofulöse Habitus mit der gedunsenen, geschwollenen Lippe wird nicht selten günstig beeinflusst (aber ebenso durch Tuberkulin ohne Nahrungsänderung [*Heubner*]).

Dagegen zeigen manche Patienten und manche exsudative Erscheinungen, Ekzeme etc. der Besserung sich wenig zugänglich (*Pfaundler*), so daß von einem „Beherrschen der Diathese durch die Ernährungstherapie“ wie *Czerny* meint, doch wohl keine Rede sein kann.

Wäre es erwiesen, daß die exsudative Diathese auf einer Fettstoffwechselstörung beruht, so wäre das Prinzip, die Unterleistungsfähigkeit, ohne daß es zu deren eigentlichen Manifestation kommt, durch größte Schonung zu kräftigen und zur physiologischen Leistungsfähigkeit zu heben, ohne Zweifel berechtigt.

Allein dies steht ebensowenig fest, wie die Ursache für die zeitweilige günstige Wirkung dieser Ernährungsmethode, denn es ist sehr fraglich, ob dieser Effekt der verminderten Fettzufuhr der Beseitigung des Fettnährschadens zuzuschreiben ist, oder ob er nicht vielmehr die einfache Folge der ausgeschalteten Mästung ist.

Auch die vegetarische Kost mit knapper Diät, wie sie von den Franzosen beim Arthritismus der Kinder schon länger empfohlen ist, und das frühzeitige Einschalten von Vegetabilien, das besonders *Ritter* seit Jahren befürwortet, ist bei exsudativer Diathese zweckmäßig, aber gleichfalls hauptsächlich wohl durch Vermeidung der Mästung (*Steinitz*).

Aber immerhin wird man *Czernys* Gesichtspunkte bei der Prophylaxis der einfachen pyogenen Skrofulose und ihrer Vorläufer, namentlich bei den aufgeschwemmten Pastösen im Auge behalten und sich ihrer oft mit Vorteil bedienen.

Die moderne Devise „nur keine Überernährung“ hat gewiß ihre Berechtigung gegenüber den vielen Müttern, die kein Maß und Ziel in dem kennen, was sie in ihre Kinder hineinstopfen, als ob sie eine Gans zum Mästen oder ein Kalb zum Schlachten herzurichten hätten. Insofern ist der allgemeine Einspruch gegen die Überfütterung, gegen den Ansatz des aufgeschwemmten, schwammigen, jeder Infektion gegenüber widerstandslosen Gewebes wohl begründet.

Dagegen ist der von *Czerny* vertretene Grundsatz, nur die kleinste Menge Kuhmilch, respektive Nahrung zu geben, welche eben hinreicht,

nur eine „mäßigen Ansprüchen genügende Zunahme, aber gute körperliche Entwicklung“ zu sichern, doch wohl zu einseitig, wenn es sich nicht darum handelt, einer drohenden Überernährung mit ihren Folgen entgegenzutreten, denn eine gewisse Luxuskonsumtion und ein mäßiger Fettansatz ist auch für die spätere Zeit recht häufig nicht so wertlos.

Brehmer hatte nicht Unrecht, wenn er den Tuberkulösen, die „von Jugend auf schlechte Esser“ waren, eine schlechtere Prognose stellte, als denen, die gewohnt waren, eine gute Klinge zu schlagen.

Wenn es sich also um Tuberkulos-Skrofulöse, um eine ausgesprochene Infektion des Körpers handelt — ich greife damit dem nächsten Kapitel vor, — so möchte ich es für direkt verfehlt halten, eine stärkere Gewichtszunahme so ängstlich zu meiden, denn so gut die Zukunft des erwachsenen Tuberkulösen oft davon abhängt, ob es gelingt, rechtzeitig dem drohenden Körperversall durch reichliche Ernährung und sogar durch eine in gewissen Grenzen gehaltene Überernährung entgegenzutreten, so gut hier Gewichtsverluste, aus welchen Ursachen immer in der Regel mit einer Verschlimmerung, mit einer Ausbreitung des Prozesses verbunden sind und oft den Anfang vom Ende einleiten, so schienen mir skrofulo-tuberkulöse Kinder mit reichlichem Ernährungszustande immer bessere Aussicht auf Ausheilung zu bieten als mäßig ernährte, die nur gewohnt waren, das Notwendigste zu essen. Hat doch erst wieder *Calot* bei der Koxitis die Überernährung auf Grund jahrelanger Beobachtung empfohlen.

Abhärtung.

Um die Kleinen gegen die Neigung zu Erkältungen und Schleimhautkarrhen zu schützen, die oft die Eintrittspforte für Bakterien abgeben und der Ausgangspunkt skrofulöser Erscheinungen werden können, unterzieht man sie einer rationellen Abhärtung, welche die Funktionsfähigkeit der Haut erhöht und Wärmestauung nach innen verhindert.

Man beginnt damit schon bei 2—3jährigen Kindern. Im warmen Zimmer werden an ihnen kühle Abreibungen vorgenommen von 30 bis 23° C (Methode siehe *Cornet*, Tuberkulose, II. Aufl., S. 958), denen entweder Bewegung oder viertelstündige Ruhe im warmen Bette zu folgen hat; die sonst erforderlichen Bäder können auf 1—2 in der Woche herabgesetzt werden. Da der Abreibung eine Wärmestauung auf der Körperoberfläche vorausgehen soll, so nimmt man sie am besten unmittelbar vom Bette aus oder nach einer Trockenabreibung vor. Bei sehr schwächlichen Kindern beschränkt man sich auf Teilabreibungen oder Abreibungen mit verdünntem Franzbranntwein.

Häufig vertragen aber sogenannte lymphatische, besonders pastöse Kinder jede Art kühler, wärmeentziehender Prozeduren auffallend schlecht, bekommen Kopfschmerzen, Schwindel etc.; in diesen Fällen hüte man

sich, sie daran gewöhnen zu wollen, sondern gehe sofort zu warmen Solbädern über (s. S. 328), die dann fast ausnahmslos sehr guten Erfolg erzielen.

Der Aufenthaltsraum des Kindes sei mäßig temperiert, nicht überhitzt, der Schlafrum nicht unter einer Temperatur von zirka (8 bis) 10° C gehalten.

Die Kleidung muß der Jahreszeit entsprechen. Ebenso wie der Verwöhnung seitens überängstlicher Mütter durch zu warme Kleidung, dicke Halstücher, Schlipse etc. tritt man dem entgegengesetzten Mißbrauche entgegen, die Kinder bei kaltem Wetter mit nackten Armen und Beinen herumlaufen zu lassen. Bei der hohen Hautsensibilität dieser Kinder vermeide man auch Hautreize durch rauhe, wollene Unterkleider und Wäsche.

Vorsicht bei Krankheiten in der Familie.

Wenn sich ein Tuberkulöser mit offener Tuberkulose in der Familie befindet, so ist entweder der Kranke oder das Kind möglichst bald zu entfernen. Dies ist natürlich umsomehr geboten, je enger und dürftiger die Wohnungsverhältnisse sind. In Frankreich existiert z. B. ein Verein: *Oeuvre de préservation de l'enfance* mit dem Ziele, Kinder tuberkulöser Eltern aus den sie gefährdenden Verhältnissen herauszunehmen und auf dem Lande bei geeigneten Personen gegen entsprechende Entschädigung unterzubringen.

Bei einer solchen Fürsorge für die Kinder ist selbst ein leichter Zwang auf die Eltern gerechtfertigt (siehe *Neudeckers* Ausführungen auf der Wiener Tuberkulosekonferenz 1907). Die Amerikaner sind in der Durchführung als notwendig erachteter Maßregeln weit energischer. So wurden z. B. in Philadelphia Eltern, die sich weigerten, die vom Schularzte vorgeschlagene Behandlung augenkranker Kinder durchführen zu lassen, wegen Vernachlässigung der Kinder in Anklagezustand gesetzt (*Ensch*).

Ist die Entfernung nicht durchführbar, so soll das Kind vom Kranken wenigstens möglichst separiert werden.

Für alle Fälle ist ferner in der Familie eines Tuberkulösen peinlichste Sorgfalt auf unschädliche Beseitigung des Auswurfes zu verwenden. Der Kranke soll sein Sputum, um das Vertrocknen zu verhüten, stets in ein Gefäß mit etwas Wasser oder in eine Spuckflasche entleeren, die vor dem Umfallen bewahrt und fleißig geleert werden müssen. Beim Husten soll er, wie ich das schon 1888 lange vor „*Flügges* Tröpfcheninfektion“ empfohlen habe, ein Tuch vorhalten (Ausführliches *G. Cornet*, Tuberkulose, II. Aufl., S. 839/40). Auch die sonstigen für die Tuberkulose notwendigen Maßregeln, die ich a. a. O. eingehend besprochen habe, wie Reinlichkeit im Zimmer, auf Flur und Treppen, in Schulen, Aufstellung von Spucknapfen u. ä., dienen ebenso dazu, die Skrofuloseinfektion vom Kinde fernzuhalten. — Dieselbe Vorsicht ist bei Kranken mit Katarrhen jeglicher Art geboten, weil ihre Sekrete gewöhnlich Eiterkokken enthalten.

Eine erfolgreiche Prophylaxis nach dieser Richtung setzt selbstverständlich unbedingt voraus, daß der Tuberkulöse und seine Umgebung nicht über die Natur seiner Krankheit durch euphemistische Bezeichnungen hinweggetäuscht, sondern belehrt wird, daß eine Gefahr der Übertragung vorliegt und wie sie zu meiden ist.

Die **vermeintliche Schonung**, daß man, um den Kranken nicht aufzuregen, die Diagnose verschweigt, ist ein **Verbrechen gegen die Umgebung**, das nicht genug verurteilt werden kann.

Ich habe seit über 25 Jahren bei meinen zahllosen Phthisikern den Grundsatz befolgt, in schonender, taktvoller Weise die Diagnose mitzuteilen, dabei natürlich die Aussichten auf Heilung zu unterstreichen, und habe nie davon Nachteile für den Kranken, nur Vorteile für die Umgebung gesehen.

Leidet ein Familienmitglied an sonstigen Eiterungen oder offenen skrofulösen Herden und Fisteln, so verhindert man die trockene und feuchte Verbreitung des bakterienhaltigen Sekretes durch Bedeckung der Wunde oder Fistel, wechselt den Verband in Abwesenheit der Kinder, entfernt und vernichtet sofort und sorgfältig die schmutzigen Verbandstücke (über Wäshedeseinfektion s. S. 282).

Die Gefahr einer Übertragung durch Tuberkulide ist vielleicht nicht ganz ausgeschlossen, spielt aber bei der Seltenheit ihrer Entstehung durch virulente Bazillen wohl kaum eine nennenswerte Rolle.

Das Küssen, namentlich auf den Mund, ist sowohl von Seite der nächsten Angehörigen als auch Fernstehender, besonders aber katarrhalisch Affizierter oder Tuberkulöser, zu meiden. Man präge dem Kinde dringlichst ein, daß es sich nie von fremden Personen küssen lasse.

Diese Vorsichtsmaßregeln gelten natürlich nicht nur gegenüber den Eltern und Geschwistern, sondern ebenso für alle anderen Personen, die mit dem Kinde irgendwie in Berührung kommen. Wir kümmern uns viel zu wenig um den **Gesundheitszustand der Kindermädchen**, des Dienstpersonales, um ihren Reinlichkeitssinn, ihre üblen Gewohnheiten und wundern uns dann, wenn sozusagen aus heiterem Himmel in der Familie eine Tuberkulose, eine Skrofulose vorkommt, die dann weiter um sich greift.

Hin und wieder bekommt ein Kind tuberkulöse Drüsen, obwohl man ihm die größte Sorgfalt zugewandt hat, obwohl die ganze Familie und auch das Personal gesund und auch eine Milchinfektion so viel wie ausgeschlossen ist, so daß man an dem Nutzen aller Vorsichtsmaßregeln verzweifeln möchte. Bei genauerem Nachforschen im weiteren Umkreise ergibt sich dann, daß bei den Großeltern, anderen Verwandten und Bekannten, bei denen das Kind öfters verkehrte, entweder eine dieser Personen selbst oder das dort mit dem Kinde sich abgebende Dienstpersonal tuberkulös war.

So konnte ich z. B. in einem anfangs schwer zu erklärenden Fall von Tuberkulo-Skrofulose feststellen, daß das anscheinend gesunde Stubenmädchen der Tante wohl die Infektionsquelle abgegeben hatte. Es war tuberkulös und hatte das später skrofulös gewordene Kind beim Abholen und Zurückbringen immer „abgeknutscht“.

Die rationelle Prophylaxe muß also auch solche anscheinend fernliegende Punkte beachten und die Überwachung des ganzen Verkehrs in ihren Bereich ziehen.

Auch die in der ärmeren Klasse herrschende Sitte, die Kleider Erwachsener oder geschenkte Kleider für die Kinder zu verwerten, birgt, wenn nicht eine Desinfektion (unentgeltlich!!) vorausgeht, manche Gefahr in sich.

Erhöhte Vorsicht, zu Hause und im sonstigen Verkehre, ist für das Kind kurz nach überstandenen Masern, Scharlach, Keuchhusten geboten, da die Schleimhäute nach diesen Krankheiten besonders empfindlich und aufnahmefähig zu sein scheinen. Gerade hier ist eine Ortsveränderung mit der Möglichkeit, viel im Freien sein zu können, besonders dringlich. Die früher an die Impfung geknüpften Befürchtungen sind gegenstandslos geworden, seitdem das Verfahren von Arm zu Arm verlassen ist und hauptsächlich animale Lymphe Verwendung findet; nur erfordert die Impfwunde genügenden Schutz vor Verunreinigungen.

Schwierigkeiten der Prophylaxe.

Unsere oben gegebenen Grundzüge für die Skrofulose-Prophylaxis sind im großen ganzen nicht neu. Wenn ich die erst in den letzten 20 Jahren genauer präzisierten Maßregeln für Infektionsverhütung ausnehme, die, wie ich glauben darf, zum großen Teile auf meinen Tierversuchen (s. S. 80) und der durch diese verbesserten Erkenntnis der Infektionswege basieren, so sind sie in wenig abweichender Form schon von älteren Autoren zu Ende des vorletzten und Anfang des letzten Jahrhunderts, so von *White*, *Hufeland*, *Lebert*, mit Nachdruck empfohlen worden. Der Erfolg war aber im allgemeinen, soweit sich das ohne zuverlässige Zahlen beurteilen läßt, recht unvollkommen und unbefriedigend. Denn die Skrofulose spielte wenigstens bis vor wenigen Jahren in der Pathologie kaum eine geringere Rolle wie ehemals.

Der Grund für die unbefriedigenden Resultate liegt wohl zum Teile in der seitherigen Vernachlässigung der Infektionsgelegenheiten und ihrer Verhütung, nicht weniger aber auch in den Schwierigkeiten und direkten Hindernissen, welchen überhaupt die Durchführung der geschilderten Prophylaxe bei der großen Masse der Bevölkerung in mehrfacher Hinsicht begegnet.

Belehrung.

Die Prophylaxe stellt so große Aufgaben an die Ernährung, Wartung und Erziehung des Kindes, daß ihre volle Erfüllung einen hohen

Grad von Pflichtgefühl, Hingabe, Aufopferung und — last not least — richtigem Verständnis auf Seite der mit der Pflege betrauten Person voraussetzt. Selbst bei den Müttern, die Willens sind, sich ihrem natürlichen Berufe, der Pflege des Kindes, zu widmen, finden sich diese Eigenschaften oft nicht vereinigt. Infolge der falschen, modernen Erziehung ohne Kenntnis in häuslichen Fragen fehlt der jungen Mutter, wenn sie vor die neue Aufgabe einer sorgsam Kinderpflege gestellt ist, bei aller Liebe und Hingabe das notwendige Maß des Verständnisses. Notgedrungen überläßt sie die Wartung fremden Mietspersonen gewissermaßen als selbständiges Ressort. Auch diese entbehren, selbst bei gutem Willen, der richtigen Schulung und bringen nur notdürftige Kenntnisse oder veraltete und verkehrte Anschauungen mit.

So gut von der männlichen Jugend der Besuch der Fortbildungsschulen, muß von der **weiblichen** der der **Haushaltungskurse** im **kulturellen** Interesse verlangt werden.

Auf die Verhütung von Krankheiten, besonders von Tuberkulose und Skrofulose, und auf eine rationelle Kinderpflege muß unausgesetzt, in **Wort** und **Bild**, in wirkungsvollen **Plakaten** und durch Verteilung von **Merkblättern belehrend** eingewirkt werden von allen Stellen aus, wo man auf die Mütter Einfluß ausüben kann, also in den Auskunft- und Fürsorgestellen für Erwachsene und für Kinder, in Entbindungsanstalten, in Speiseanstalten für stillende Mütter, in Milchküchen, kurz in allen Wohltätigkeitsanstalten, dann von Seite der Hebammen und Impfärzte, von Seite der Fürsorgeschwestern gelegentlich der Hausbesuche u. s. w.

Für die älteren Kinder sind in Schul- und Kinderzimmern und an passenden Orten prägnante Merkverse anzubringen, wie sie *Burgerstein* herausgegeben hat, z. B.:

Vor dem Essen, merk' die Regel,
Wasch' die Hände, putz' die Nägel!

Das sind ja kleine Mittel im Kampfe, aber da und dort finden sie doch einen günstigen Boden und tragen Früchte.

Wohnungsfrage.

Außer dem Mangel an richtigem Verständnis, der bei den besser Situierten hauptsächlich der Hemmschuh für die Prophylaxe ist, stellen sich für den anderen, weitaus größeren Teil der Fälle die mißlichen äußeren Verhältnisse rationellen Maßregeln entgegen. Des Lebens Not zwingt die Mutter, zum Unterhalte der Familie beizutragen und, solange sie auf Arbeit ausgeht, das Kind sich selbst zu überlassen. Die Wohnungsverhältnisse spotten den bescheidensten Anforderungen und selbst der Reinlichkeit und dem Wasserverbrauch sind durch die Ökonomie engere Grenzen gezogen.

Unsere Tuberkuloseforschungen haben uns nur zu oft in Wohnungen, resp. lichtlose Hofräume geführt, wo Eltern und 5 Kinder sich in 2—3 Betten teilten (s. auch meine Tuberkulose, II. Aufl., S. 409, 885, sowie *Marcuse, Köhler*).

In Preußen starben z. B. 1896 überhaupt Kinder im Alter bis zu 15 Jahren 342.612, darunter 116.217 an Krankheiten (mit Ausschluß der Ernährungsstörungen), für welche ungenügende und enge Wohnungsverhältnisse in erheblichem Maße direkt oder durch Begünstigung des Kontagiums indirekt verantwortlich gemacht werden müssen, also Tuberkulose, Skrofulose, Masern, Scharlach, Keuchhusten etc.

Der große Einfluß schlechter ärmlicher Wohnungsverhältnisse auf die Entstehung der Skrofulose steht fest und radikale Abhilfe darf man nur von einem der Hygiene einigermaßen Rechnung tragenden **Wohnungsgesetz** erwarten. Da aber seine Durchführung tief in den Besitzstand vieler einschneidet, so ist sie nur langsam und allmählich und mit billiger Schonung möglich; bisher sind ihm die Regierungen und gesetzgebenden Faktoren noch scheu aus dem Wege gegangen; aber selbst nach Statuierung eines solchen Gesetzes werden noch Jahre vergehen, bis eklatante Erfolge vorliegen.

Sollen wir aber bis dahin müßig zusehen, wie die Skrofulose unter der Kinderwelt aufräumt und, was noch schlimmer ist, lebenslängliche, erwerbsbeschränkte Krüppel und Sieche schafft? Suchen wir wenigstens bis zur gesetzlichen Besserung der unhygienischen Wohnungsverhältnisse die am meisten gefährdeten Kinder aus den schlechtesten Wohnungen zeitweise herauszunehmen und so die Gefahr zu vermindern!

Kinderfürsorgestellen.

Unsere **Forderung** präzisieren wir dahin: **In allen Gemeinwesen sollen genügende Vorkehrungen getroffen werden, um denjenigen Kindern, die infolge schlechter Wohnungsverhältnisse und Pauperismus in erheblicher Weise der Gefahr zurückbleibender Entwicklung, Erkrankung an Tuberkulose und Skrofulose oder an sonstigen sich aus solchen Mißständen erfahrungsgemäß entwickelnden Krankheiten ausgesetzt sind, den Tagesaufenthalt in ungefährlicher Umgebung zu gewähren.**

In ihrer erschrecklichen Höhe beweisen die obigen Zahlen die Dringlichkeit unserer Forderung, nicht nur viel Luft und gute Ernährung zu empfehlen, sondern auch die Mittel zu schaffen, durch die die große Menge der armen Kinder dieser Vorteile teilhaftig wird.

Es handelt sich zunächst um die Kinder vor dem schulpflichtigen, dann um die im schulpflichtigen Alter.

Zu diesem Zwecke dienen Krippen, Kleinkinderbewahranstalten, Kindergärten und Walderholungsstätten.

Die **Krippen**, wie sie schon seit langen Jahren bestehen, können unserem Zwecke, die Kinder aus ihrem gefährlichen Medium herauszuschaffen, immerhin, wenn auch nur in recht bescheidenen Grenzen, entsprechen. Sie sind zur Aufnahme von Säuglingen und einjährigen Kindern bestimmt und wurden meines Wissens zuerst von *Marbeau* in den Vierzigerjahren des XIX. Jahrhunderts zu Paris ins Leben gerufen. Die **Kleinkinderbewahranstalten** für 2—6jährige Kinder wurden bereits früher, Ende des XVIII. Jahrhunderts, durch *Oberlin* im Elsaß und in Schottland durch *Owen* gegründet. Sie dienen besonders für Kinder, denen die Eltern, tagsüber auf Arbeit, nicht die genügende Pflege angedeihen lassen können, und haben seitdem in allen zivilisierten Ländern Nachahmung gefunden.

Die Kinder bleiben in diesen Anstalten gewöhnlich von morgens 7 Uhr bis abends 4—6 Uhr, werden von einer geschulten Kindergärtnerin gewartet und mit Spiel beschäftigt, gehen mittags nach Hause oder erhalten auch in der Anstalt gegen billiges Entgelt (10—20 Pf.) Verpflegung. Soweit ein Garten vorhanden ist und die Witterung und die Einsicht der Kindergärtnerin es gestattet, verbringen sie den Hauptteil der Zeit im Freien. Die Gegenleistungen der Eltern sind verschieden, betragen M 0.50—4.50 pro Monat und werden häufig erlassen.

Diese **Anstalten**, bei deren Gründung zunächst nur pädagogische und zum Teil soziale Rücksichten vorschwebten, müßten **hygienisch umgestaltet**, möglichst nach außen verlegt und **genügend vermehrt** werden, dann können sie als **Stützpunkt** im Kampfe gegen die große **Kindersterblichkeit** eine große Bedeutung für die Volkshygiene gewinnen.

In meiner vorigen Auflage der Skrofulose habe ich besonders den Kindergärten die ausschlaggebende Rolle in der Bekämpfung der Skrofulose eingeräumt, ich muß aber gestehen, diese Anstalten sind heute überholt; denn weit wichtiger noch und eine der wichtigsten Waffen im Kampfe gegen die Skrofulose wie gegen die Tuberkulose bilden die von *Wolf Becher* und *Lennhoff* begründeten **Walderholungsstätten**, welche es ermöglichen, mit **geringen** Mitteln **zahlreichen** Kindern einen Aufenthalt in guter Luft zu bieten.

Als Vorläufer der Walderholungsstätten kann man den Versuch *Ritters* betrachten, der 1893 in Berlin skrofulöse Kinder aus ihren ungesunden Wohnungen herausnahm und ihnen während des Tages auf einem staubfreien Platze im Laubenterrain einen Erholungsort schuf, sie Turnübungen machen ließ, Abreibungen vornahm, und für kräftige Ernährung sorgte; nach einigen Jahren aber schloß leider aus Mangel an Mitteln die Einrichtung wieder ein.

Wolf Becher und *Lennhoff* unterbreiteten ihre Idee der Gründung von Walderholungsstätten zuerst dem Berliner Tuberkulosekongreß 1899. Zu diesem Zwecke sollte in der Nähe von Städten ein Stück Staat- oder

Gemeindewald zur kostenlosen Benützung als Erholungsstätte für Kranke und Rekonvaleszenten überlassen, durch Errichtung *Döckerscher* Baracken ein Aufenthaltsraum auch bei Regenwetter geschaffen und ein einfacher Küchenbetrieb eingerichtet werden.

Mit Hilfe des Roten Kreuzes wurde dann 1900 in der Jungfernhöhe bei Berlin die erste Walderholungsstätte eingerichtet, der im Laufe der nächsten Jahre weitere in der Umgebung Berlins, später solche in Leipzig, Frankfurt a. M., Hannover u. s. w. folgten. Von allen ähnlichen Einrichtungen unterscheidet sich die Walderholungsstätte, die zuerst als Tagessanatorium gedacht war, durch ihre weit einfacheren Verhältnisse, durch die Kostenlosigkeit des Grund und Bodens, die geringen Kosten bei der ersten Einrichtung und die Art ihres Betriebes, wodurch es möglich ist, mit einem geringen Aufwand vielen Personen die Möglichkeit eines hygienisch einwandfreien Tagesaufenthaltes zu gewähren. Zuerst für Erwachsene bestimmt, veranlaßten die guten Erfahrungen, solche Erholungsstätten auch für schwächliche Kinder (Charlottenburg) und für Säuglinge (vom Vaterländischen Frauenverein in Pankow) zu errichten. In den Säuglingserholungsstätten bleiben die kleinen Pfleglinge vielfach auch nachts (1 Mark Gebühr für Tag und Nacht), während die Mütter abends nach Hause gehen.

Solche Erholungsstätten müssen natürlich von der Stadt aus leicht erreichbar sein; eine Waldparzelle von 3 bis 4 Morgen reicht dazu gewöhnlich aus. Das Gelände muß trocken und durchlässig sein, sich leicht senken und gesundes, frisches Trinkwasser in der Nähe sich befinden. Auf die Einzelheiten einzugehen, ist hier nicht der Platz.

Bald kam man dazu, statt der *Döckerschen* Baracken etwas stabilere Hallen in Fachwerk und Eisenbeton, zum Teil auch mit Heizvorrichtung versehen, errichten zu lassen.

Vielfach wird vollständige Verpflegung und Milch verabreicht, natürlich bei den aufzuwendenden geringen Mitteln nur eine ganz einfache, aber ausreichende und kräftige Kost:

Hafergrütze in Milch, Haferkakao, Roggenschleim, Milch und Brot und mittags Fleisch, Gemüse etc.

In Berlin betragen die ganzen Verpflegungskosten für Kinder etwa 50 Pf. pro Tag und Kopf.

In manchen Fällen könnten die Walderholungsstätten auch im Zusammenhang mit **Volksküchen** errichtet werden, um Betrieb und Personalkosten zu vermindern.

Die Kosten für Walderholungsstätten stehen natürlich nicht im entferntesten Verhältnis zu denen für Lungenheilstätten, wo 1 Bett auf zirka 5000—6000 M. zu stehen kommt, während sich ein Fachwerkbau für Walderholungsstätten schon für 10.000—12.000 M., wenn man auf repräsentative Äußerlichkeiten verzichtet und nur das Nützliche und Not-

wendige im Auge behält, errichten läßt, so daß also die Einrichtungskosten für jährlich etwa 2—4 Heilstätten-Patienten (bei viertel- bis halbjähriger Belegung) hier über 100 Personen zu gute kommen.

Die Versicherungsanstalten und Gemeinden haben da und dort durch unverzinsliche Darlehen die Gründung der Walderholungsstätten gefördert, auch das Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose hat mehrfach Beiträge dazu gespendet.

Gerade die Kinder bilden das dankbarste Objekt für solche Erholungsstätten. Für ihren in der Entwicklung begriffenen Körper ist der Aufenthalt in den engen Höfen und Straßen am gefährlichsten und drückt ihnen oft für das ganze Leben den Stempel körperlicher Minderwertigkeit auf, während sie der Aufenthalt im Walde geistig und körperlich erfrischt und stärkt.

Der Tageslauf gestaltet sich ungefähr folgendermaßen: Gleich bei der Ankunft erhalten die Kinder ihr erstes Frühstück, werden dann unter Leitung der Kindergärtnerinnen durch leichte gymnastische Übungen, durch Schularbeiten, Unterricht und Spiel beschäftigt, die durch das zweite Frühstück eine kurze Unterbrechung erfahren. Nach dem Mittagbrot müssen sie eine Zeitlang ruhen, der Nachmittag geht mit harmlosen Spielen, Spaziergängen, Blumen- und Käfersammeln und Vesperbrot vorüber und nach einem einfachen Abendessen wird der Heimweg angetreten.

Der unendlich große, hygienische Nutzen der Walderholungsstätten, die an Stelle der engen, dumpfen, lichtlosen Wohnungen den Aufenthalt in frischer Waldluft und hellem Sonnenschein ermöglichen und an Stelle der ungenügenden, unzweckmäßigen Ernährung eine gute, ausreichende, gesunde Kost mit Gemüse und Milch setzen, bedarf wohl keiner weiteren Begründung. Die Gewichtszunahme der Kinder, das bessere, zum Teil blühende Aussehen nach kurzer Zeit spricht deutlicher dafür als lange Auseinandersetzungen.

Man kann heute mit Recht sagen: Es ist eine **Schande für eine mittlere oder größere Stadt, wenn sie nicht bereits eine oder mehrere ihrer Bevölkerungszahl entsprechende Walderholungsstätten besitzt.**

Bei weiterer Ausgestaltung ist es wünschenswert, sie den amerikanischen Sanatorien ähnlich, auch für den Nachtbetrieb einzurichten. Sehr zweckmäßig sind auch die in England eingeführten night camps, die besonders den unter schlechten Wohnungsverhältnissen lebenden Arbeiterinnen den Schlaf in guter Luft ermöglichen (*Latz, Effler*).

Allein wie weit sind wir davon entfernt, daß diesen Forderungen einer rationellen und wirklich durchführbaren Prophylaxis entsprochen ist.

Ich füge hier eine Liste der in Deutschland bestehenden Walderholungsstätten mit einigen interessierenden Angaben nach dem Bericht des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose an.

Walderholungsstätten.

Die mit * bezeichneten Walderholungsstätten haben Tag- und Nachtbetrieb, die mit o auch Winterbetrieb.

Provinz, bzw. Bundesstaat	Name und Ort der Anstalt	Zahl der Pflög- linge		Pflegesatz in Mark	Provinz, bzw. Bundesstaat	Name und Ort der Anstalt	Zahl der Pflög- linge		Pflegesatz in Mark
		Frauen	Kinder				Frauen	Kinder	
Wst. = Walderholungsstätte									
Ost- preußen	*o Schneewalde b. Königsb.	20		2.—	Provinz Sachsen	* Märk. Erholungsh. Luisen- heim b. Kuhfelde	23	22	1.15 f. K. 2.75 f. F.
	Heubude b. Danzig . . .	150		1 50 f. F. 1 10 f. K.		Magdeburg-Sudenburg Fort II	100	K	0.50—0.80
Brandenburg	Leopold Koppel, Wst. . .	—		—	Hannover	* Dölauer Heide, Halle a. S.	—	20	—
	*o Eichkamp b. Berlin . .	250		Sommer 0.55 Winter 0.70		Vinnhorst b. Hannover . .	—	K	0.20—0.30 Mittagessen
	*Pankow b. Berlin	250		0.55, vollst. Verpf. 1.10	Westfalen	Misburg b. Hannover . . .	150	150	0.20—0.30 Mittagessen
	Sadowa b. Berlin	—	250	0.30—0.50		* Harburg a. d. Elbe	30	—	je nach Verpf.
	Wolf Becher, Wst. b. Berl.	—	250	0.30—0.50	Hessen-Nassau	* Sülldorf b. Blankenese . .	75	—	1.70—2.50
	* Schönholz I b. Berlin . .	—	250	0.30—0.50		* Viehburg b. Kiel	100		0.85 f. K. 1.— f. F.
	* Schönholz II b. Berlin . .	30	30 Saug- linge	1.25 f. K.	Rheinprovinz	* Weidenau b. Siegen	—	35	25.— f. 4 Woch. geplant
	* Schöneberg I b. Eichkamp- Grunewald	—	150	1.—		Herford i. W.	20	K	
	* Schöneberg II b. Eich- kamp-Grunewald	—	200	1.—	Bayern	* Kassel II	70	—	1.50
	o Madlower Heide b. Kottbus	80—100		—		* Kassel III	—	70	1.25 m. Unterr.
Pommern	o Spandau II	projekt.		—	Königreich Sachsen	Frankfurt a. M.	150	K	1.30
	* Westend b. Eichkamp- Grunewald	—	240	0.80, bzw. 1.70, inkl. Wohn.		Wiesbaden-Chausseehaus .	50	—	1.25—1.50
Posen	*o Mädchenhort Eberswalde	—	110	1.50, Freistell.	Bayern	o M.-Gladbach	100	K	1.— bis 2.—
	Königsheide b. Johannisthal	100		0.55 0.5 f. K.		Düsseldorf II	50		2.—
Schlesien	Forst Lausitz	30	K	1.— 0.75 f. K.	Königreich Sachsen	Düsseldorf III	50	wird eröffnet	—
	Hohenkrug II b. Stettin . .	60	—	0.60 f. Mittag- essen u. 1/2 Milch 2.— f. Kost u. Wohn.		Burgholz II b. Elberfeld . .	50	—	2.25
Provinz Sachsen	*Jeeser b. Greifswald . . .	70—80		1.50 2.— m. Wohn.	Bayern	* Wappelsberg b. Berg-Glad- bach	—	30	1.50
	o Unterberg II b. Moschin .	75	—	1.40		Hochbend b. Krefeld	50	—	1.50—2.—
Schlesien	Unterberg III b. Moschin .	—	75	—	Königreich Sachsen	Ohligs	—	20	—
	Karlowitz b. Breslau	—	K	1.— bis 1.40		Stadtwald z. Jagenburg b. Solingen	—	wird eröffnet geplant	—
Schlesien	Oswitz b. Breslau	—	120	1.— bis 1.40	Königreich Sachsen	Holzapfelkreutz b. München	150		0.70 f. K. 1.— f. F.
	* Krampe b. Grünberg . . .	10	K	1.80		* Josefine Abelsche Wst. Holzapfelkreuth b. M. . . .	—	50	0.70 f. Tagespf. 1.50 Pens. m. Wohnung
Schlesien	* Bunzlau i. Schles.	8	12	1.50	Königreich Sachsen	Frida Schramm-Stift in Rückersdorf b. Nürnberg	300	K	1.50, inkl. Fahr- geld, K. weniger
	* Görlitz	50	K	0.60—0.90 m. Fahrgeld		Fürther Stadtwald, Fürth i. B.	50		1.50, inkl. Fahr- geld
Schlesien	Derschau-Oppeln	20	K	1.50	Königreich Sachsen	Weißenburg i. Mittelfr. . . .	geplant		—
	* Glogischdorf b. Glogau . .	F	30	0.60 f. K. 1.60 f. F.		Aschaffenburg	geplant		—
Provinz Sachsen	Haynau	—	50	geplant	Königreich Sachsen	Wst. König Friedrich August, Chemnitz	50	30	1.60
	Rogätz a. d. Elbe	—	45	0.60		Freiberg i. S.	36	1911 eröffnet	—
Provinz Sachsen	* Halberstadt	25	K	1.20 1.— f. Kassenp.	Königreich Sachsen	Stötteritz b. Leipzig	36	—	1.30
						Marienberg i. S.	Frauen		—
Provinz Sachsen					Königreich Sachsen	Zwickau	15	—	—

Provinz, bzw. Bundesstaat	Name und Ort der Anstalt	Zahl der Pfle- linge		Pflegesatz in Mark	Provinz, bzw. Bundesstaat	Name und Ort der Anstalt	Zahl der Pfle- linge		Pflegesatz in Mark
		Frauen	Kinder				Frauen	Kinder	
	Wst. = Walderholungsstätte								
Baden	Mannheim II, Neckarau .	—	100	—	Freie Hansest.	Kattenturm II b. Bremen . Wesloe II b. Lübeck . . .	F — 50	—	— 0.60 f. K. 1.— f. F.
Hessen	Dieterschlag b. Darmst. II.	50	—	0.65 1.20 f. Priv.	Elsaß	Straßburg I *Straßburg II	50 100	—	1.60 1.70
Thüringen	o Dessau I	20	K	1.— bis 1.10					
	Dessau II	20	—	—					
	Treben b. Altenburg . . .	20	20	0.20, Mittagess. z. Selbstkosten- preis					
	Sonneberg	projekt.	—	—					

Walderholungsstätten für Männer.

Die mit * bezeichneten haben Männer und Frauen gemeinsam.

Jungfernheide bei Charlottenburg. — Wst. Luise v. Städt. Johannisthal. — Madlower Heide bei Kottbus. — Spandau I. — *Forst Lausitz. — Hohenkrug I bei Stettin. — Unterberg I bei Posen. — Oplawitz bei Bromberg. — Karlowitz bei Breslau. — *Krampe bei Grünberg. — *Bunzlau i. Sch. — *Görlitz. — *Derschau-Oppeln. — Haynau i. Schl. — Möser bei Magdeburg. — *Döllauer Heide bei Halle. — *Halberstadt. — *Quedlinburg. — Vinnhorst bei Hannover. — Harburg a. d. Elbe. — *Süldorf in Holst. — *Herford i. W. — Kassel I. — *Frankfurt a. M. — Chausseehaus bei Wiesbaden. — *M.-Gladbach. — Köln a. Rh. — Düsseldorf I. — Burgholz I bei Elberfeld. — Aachen. — Hochbend bei Krefeld. — Bonn. — Rheindorf bei Bonn. — *Frida Schramm, Stift bei Nürnberg. — *Fürther Stadtwald, Fürth. — *König Friedrich August, Chemnitz. — Stötteritz I bei Leipzig. — *Zwickau. — Ettlingen i. B. — Mannheim I. — Waldhof. — Lenzenhütte bei Darmstadt. — Jena. — *Dessau I. — *Dessau II. — *Treben bei Altenburg. — Kattenturm I bei Bremen. — Wesloe I bei Lübeck. — *Straßburg II.

Wir verfügen also vorläufig erst über 98 Walderholungsstätten = Wst., davon 11 mit Winterbetrieb, und zwar für:

Frauen	1517	Plätze in 12 Wst.
Kinder	2329	" " 17 "
Frauen und Kinder	1000	" " 12 "
Männer, Frauen und Kinder . . .	610	" " 16 "
Männer und Frauen	585	" " 10 "
Männer und Kinder	240	" " 2 "
Männer	2375	" " 18 " nur für Männer.

Wieviel selbst in hochentwickelten Gemeinwesen noch zu geschehen hat, wollen wir an Berlin exemplifizieren.

Einen gewissen Einblick in die soziale Lage, welche dürftige Wohnungsverhältnisse in sich schließt, geben uns die Steuerverhältnisse. In Berlin¹⁾ waren z. B. 1906 bei einer Einwohnerzahl von 1,991.658

¹⁾ Ich verdanke die Angabe der Freundlichkeit des statistischen Amtes Berlin, wofür ich auch hier meinen höflichsten Dank ausspreche.

Personen 1,112.397 Zensiten, d. h. zur Einkommensteuer Veranlagte, vorhanden. Von diesen Zensiten waren steuerfrei 509.523 Personen¹⁾, weil ihr Einkommen unter 900 M. betrug.

Nun haben wir in Berlin 1905 Kinder

unter 14 Jahren		470.549, davon
von 0 bis 2	„	74.574
„ 2 „ 6	„	137.374
„ 6 „ 14	„	258.601

Lege ich die frühere Berechnung des statistischen Jahrbuches zu grunde, wonach ca. 42% der Gesamtzahl der Kinder auf diese Steuerfreien treffen, so würden — allerdings eine unsichere Schätzung — rund 197.000 Kinder auf Eltern mit einem Einkommen unter 900 M. treffen, also in dürftigen Verhältnissen leben.

Demgegenüber ist in Berlin, abgesehen von den Walderholungsstätten, durch etwa 43 Kleinkinderbewahranstalten, 31 Kindergärten und 6 Krippen, 32 Kinderhorte, 28 Mädchenhorte nur für etwa 9000 bis 10.000 Kinder ein Unterkommen während des Tages geschaffen. Die übrigen 187.000 Kinder, die in ärmlichen Verhältnissen leben, sind in der Mehrzahl auf enge ungesunde, oft jeder Beschreibung spottende Räume angewiesen.

Gegen unsere Forderung einer weitverbreiteten Entwicklung der Kindergärten und namentlich der Walderholungsstätten werden vielleicht Bedenken ethischer und materieller Natur geltend gemacht; beim näheren Zusehen erweisen sich diese aber nicht als stichhaltig.

Wird nicht durch zu weitgehende soziale Fürsorge für die Kinder das Verantwortlichkeitsgefühl bei den Eltern eingeschläfert, wird nicht bei den Müttern Nachlässigkeit und Bequemlichkeit großgezogen, wenn man ihnen einen Teil der Sorge für die Kinder abnimmt?

Das würde wohl der Fall sein, wenn die Mutter die freie Wahl, die Möglichkeit hätte, für das Kind ausgiebig zu sorgen! Aber für die überwiegende Mehrzahl der hier ins Auge gefaßten Fälle sind die Mütter durch des Lebens Notdurft **gezwungen**, zu Hause oder außerhalb zum Unterhalte der Familie beizutragen und müssen ihre Kinder sich selbst überlassen. Wir haben mit den gegebenen Verhältnissen zu rechnen; die Kinder sind nun einmal da und die Forderung, die Kinderzahl aus wirtschaftlichen Gründen zu beschränken, wird ja leider in den letzten Jahren, wie aus der Abnahme der Geburtenziffer ersichtlich ist, schon mehr als im nationalen Interesse erwünscht ist, befolgt. Je mehr wir den Müttern den Unterhalt der Kinder **erleichtern** und die **Aufzucht fördern** und **sichern**, umsomehr sorgen wir mit **weitschauendem Blick** für die

¹⁾ Inklusive 10.711 Zensiten, die wegen großer Kinderzahl bei niederem Einkommen steuerfrei waren.

Zukunft unserer Nation. Sehen wir doch, welche Anstrengungen Frankreich macht, um sich seinen spärlichen Kindersegen zu erhalten und welche düsteren Befürchtungen wir dort in der Presse häufig begegnen.

Aber ist die große Kindersterblichkeit nicht insofern ein wirtschaftlicher Vorteil, weil sie eine **Auslese** trifft und nur die Widerstandsfähigen zurückläßt, die dann zu einem kräftigen Geschlechte heranreifen? Wäre dem wirklich so, so könnte man die ethische Rechtfertigung, die armen Kinder den erbärmlichen Wohnungsverhältnissen, gleich einem modernen Taygetus auszusetzen, dem subjektiven Empfinden überlassen. Allein diese Auslese ist zum Teil nur ein Hirngespinnst des Stuhltisches und recht problematischer Natur. Denn viele der Kinderkrankheiten rafften notorisch gerade auch die Kräftigsten dahin und lassen die Schwächlinge oft zurück.

Im übrigen stellen wir den Kindergärten und Walderholungsstätten gar nicht die Aufgabe, Schwächlinge mit Mühe und Not aufzuziehen, denn dazu wären sie gar nicht befähigt, sondern sie sollen in erster Linie die bisher **gesunden** Kinder durch Luftgenuß und zweckmäßige Lebensweise vor den schwersten hygienischen Schäden **bewahren**, denen sie zu Hause unausbleiblich ausgesetzt sind und denen die Kräftigsten erliegen; sie sollen die Kinder abhärten, kräftigen und Krankheiten im Keime ersticken.

Ebensowenig ist die Befürchtung, daß durch solche Kindergärten und Erholungsstätten die Verbreitung der Kinderkrankheiten mehr begünstigt werden könnte, als dies zu Hause in den engen erbärmlichen Verhältnissen geschieht, bei nur einiger Fürsorge berechtigt. Wir sehen im Gegenteil, daß Masern, Scharlach u. s. w. in den Schuljahren einen eklatanten Abfall gegen die früheren Jahre häuslichen Aufenthaltes zeigen.

So starben 1906 in Preußen auf 10.000 Lebende an Scharlach, Masern, Röteln, Keuchhusten im Alter von

unter 1 Jahr	1—2 Jahren	2—3 Jahren	3—5 Jahren	5—10 Jahren	10—15 Jahren
112·0	74·5	29·6	17·3	7·0	1·6

Völlig unberechtigt ist auch der Zweifel, ob den Kindern durch eine scheinbar so halbe Maßregel, wenn sie nur zeitweilig den unhygienischen Verhältnissen des Elternhauses entrissen, nachts und abends doch wieder zu Hause sind, wirklich viel genützt wird? Der Nutzen ist unbestreitbar. Wir müssen, wie ich schon bei anderer Gelegenheit hervorgehoben habe, die Größe hygienischer Schäden immer mathematisch zergliedern, quantitativ analysieren. Nach dem Gesetz der Wahrscheinlichkeit ist, wenn ich nur von der Infektion rede, ein Individuum bei einer Expositionsdauer von 12 Stunden nur halb so gefährdet als bei 24 Stunden. Für unseren Fall aber liegt das Verhältnis noch weit günstiger. Bei einem Kinde, das morgens vor dem mit Staubentwicklung verbundenen Reinemachen das Haus verläßt und fast nur nachts, wo kein Staub aufgewirbelt,

wo die Luft am keimärmsten ist, zu Hause sich befindet, reduziert sich die Gefahr auf ein Minimum (siehe die ausführliche Begründung *G. Cornet*, Tuberkulose, II. Aufl., S. 398).

Jede Stunde außerhalb der Wohnung vermindert die schädlichen Einflüsse, vermindert besonders auch die Gefahren tuberkulöser Skrofulose.

Der hygienische Nutzen ist unberechenbar groß, wenn die Kinder nicht den Tag über im ungesunden Heim, in verdorbener Luft, in schmutziger, keimreicher Umgebung oder auf den staubigen vollbespuckten Treppen, Höfen und Straßen unbeaufsichtigt verweilen und allen möglichen Unfällen entgegenlaufen, wenn sie nicht in Abwesenheit der Mutter den ganzen Tag mit einem kalten Margarinbrot vorlieb nehmen müssen, sondern in frischer Luft, in ungefährlicher Umgebung, im harmlosen Spiel zubringen, abgehärtet, regelmäßig gepflegt und zur Reinlichkeit, dem Schutzmittel gegen Skrofulose und andere Krankheiten, angehalten werden, wenn der Grund zu kräftigen, widerstands- und leistungsfähigen Menschen gelegt wird.

Und mit wie wenigen, einfachen Mitteln ist das alles, was als das hygienische Recht des Kindes zu bezeichnen ist, zu erreichen, nur mit einem geringen Bruchteil der Kosten, die für Krankheit, Siechtum und Beerdigung alljährlich aufgewendet werden **müssen**.

Die Kindergärten müssen erweitert, vermehrt, an die Peripherie verlegt und ganz nach Art der Walderholungsstätten umgestaltet werden, dann vermögen sie dem Einzelnen und der Gesamtheit Unendliches zu nützen. Durch die in solchen Einrichtungen und in entsprechenden Schulen herangebildeten Pflegerinnen, zu denen hoffentlich auch Töchter besser situierter Kreise zählen werden, wird ein reiches Maß hygienischer (und pädagogischer) Erziehungsgrundsätze in weite Kreise getragen und der beklagenswerten Verständnislosigkeit vieler Mütter und Pflegerinnen gegenüber den zur Skrofuloseverhütung und überhaupt zur Kinderpflege gegebenen ärztlichen Anordnungen abgeholfen.

Auf die weiteren Vorteile auf ethischem und pädagogischem Gebiete, auf den Schutz der Kinder vor moralischer Infektion, auf die national-ökonomische Seite, daß die Mutter freier im Erwerbe wird, ohne das Muttergefühl durch die Ohnmacht genügender Fürsorge abzustumpfen, daß der häusliche Wohlstand gefördert wird u. s. w., will ich hier nicht weiter eingehen.

Die Frage, in welcher Weise, mit welchen Mitteln solche Kindergärten einzurichten sind, beantwortet sich durch die Erwägung, in wessen Interesse sie liegen. Die private Wohltätigkeit ist allein nicht im stande, der neuen Aufgabe im erforderlichen Umfange zu genügen. Entsprechend dem Hauptinteresse an der Gesundheit ihrer Kinder sind die durch die Erholungsstätten wirtschaftlich entlasteten Eltern, in be-

scheidenem Maße wenigstens, zu den Unterhaltungs- und Verpflegungskosten heranzuziehen.

Ein kaum geringeres Interesse an der Gesundheit ihrer Angehörigen hat auch die soziale Gesamtheit, die Gemeinde und der Staat.

Von den imponderablen Verlusten, der Einbuße an geistigem und sittlichem Kapital abgesehen, erleidet der Staat durch die Kindersterblichkeit alljährlich einen beträchtlichen ökonomischen Schaden, der im direkten Verhältnisse zu dem für die Verstorbenen nutzlos gemachten Aufwande für Ernährung, Erziehung etc., dem sogenannten Kostenwert der Menschen, steht. Dieser später nicht wieder durch Arbeit der Betreffenden ersetzte Aufwand, also der national-ökonomische Schaden, beträgt nach einer an anderer Stelle mitgeteilten Berechnung, die hier zu weit führen würde, für Preußen alljährlich allein durch die an Skrofeln, Tuberkulose, Lungenkatarrh, Masern, Scharlach etc., kurz an Krankheiten, denen enge Wohnungsverhältnisse bedeutenden Vorschub leisten, gestorbenen Kinder von 0 bis 10 Jahren (110.744 Kinder) mindestens 20 Millionen Mark.

Außerdem kommt noch die erhebliche **Herabsetzung der Wehrfähigkeit** des Landes in Betracht, da ein großer Teil der Geborenen das Alter der Waffenfähigkeit überhaupt nicht erreicht oder durch die Ungunst der Verhältnisse, unter denen sie aufwachsen, so schwächlich ist, daß sie als dienstuntauglich ausgeschaltet werden müssen.

Der große Schaden an der Volksgesundheit, den die Skrofulose und andere durch elende Wohnungsverhältnisse begünstigte Krankheiten Jahr für Jahr anstiften, der aus den gleichen Mißständen entspringende national-ökonomische und ethische Schaden, die Unmöglichkeit, auf andere Weise eine durchgreifende Besserung zu erzielen, wie dies die ein Jahrhundert nutzlos empfohlenen Maßregeln erwiesen haben — diese Gesichtspunkte machen dem **Staate** und **Gemeinwesen** zur **Pflicht**, auf dem hier angegebenen Wege von hygienisch eingerichteten Volksskindergärten und namentlich von Walderholungsstätten ernstlich eine Besserung anzubahnen und uns Ärzten zur Pflicht, durch Belehrung der maßgebenden Kreise in diesem Sinne zu wirken. Es steht alsdann zu hoffen, daß alljährlich wenigstens ein nicht unbeträchtlicher Teil der lebenden und der materiellen Opfer gerettet wird. Denjenigen Ärzten, welchen die in der Jugend geschaffene Disposition als ein Hauptgrund der späteren Skrofulose und Tuberkulose gilt, mußte es als ganz besondere Pflicht erscheinen, der ursächlichen Disposition in dieser wirkungsvollen Weise vorzubeugen, das Übel an der Wurzel zu fassen; nicht minder auch jenen Ärzten, welche in der Infektion durch das enge Zusammenleben die Hauptursache erblicken.

Über Solbäder, Seehospize, Ferienkolonien, die gleichfalls im Rahmen der Skrofulosebekämpfung einen breiten Raum einnehmen, siehe unten bei Therapie (S. 342, 346, 348, 352).

2. Kapitel.

Das Kind in der Schule.

Der Schule fällt in der Prophylaxe der Skrofulose eine große und dankbare Aufgabe zu. Ich will hier nicht auf die allgemeinen hygienischen Anforderungen näher eingehen, denen der Schulraum hinsichtlich reiner Luft, ausreichenden Luftquantums, Reinlichkeit (Sputumprophylaxe) nachkommen muß — Pflichten der Gemeinde, die sich aus dem Schulzwange von selbst ergeben und in den Handbüchern über Schulhygiene (z. B. *Baginsky*, *Wehmer* u. a.) ausführlich behandelt sind. Jedenfalls muß die Lüftung geradezu permanent und dem Einflusse luftscheuer Lehrer entzogen sein, und besonders ausgiebig in den Pausen zwischen den einzelnen Schulstunden stattfinden. Die Reinigung muß hinlänglich oft und stets auf **feuchtem** Wege geschehen, nicht morgens vor dem Schulbeginne, sondern **nach** dem Schlusse des Unterrichtes. Um der Staubbildung vorzubeugen, empfiehlt sich die Verwendung staubbindender Mittel für den Fußboden, z. B. Dustless Oil oder ähnliche Präparate, die, nach mehreren Wochen in der Wirkung nachlassend, zeitweise wieder erneuert werden müssen. Während des Unterrichtes, namentlich bei den Handarbeiten der Mädchen, ist auf ordentliche Körperhaltung zu achten.

Die Ansprüche der Schule sind auf ein vernünftiges, den späteren Lebensbedürfnissen angepaßtes Maß zurückzuführen. Mit vollem Rechte wird über die noch vielfach herrschende Überbürdung mit Hausarbeiten geklagt, die selbst den Durchschnittsbegabten oft bis in die späten Abendstunden beschäftigen, den Schlaf, der gerade in den frühen Entwicklungsjahren 10—11 Stunden betragen muß, verkürzen und keine ausreichende Zeit zur Erholung im Freien lassen. Die naturgemäßen Folgen solcher geistigen Überbürdung, das Darniederliegen der Ernährung und Entwicklung und andere Konsequenzen arbeiten der Skrofulose vor. Auf die Bestimmung des zulässigen Maües muß der (Schul-) Arzt Einfluß haben; denn den Ärzten kommen auch die Produkte falscher Pädagogik, die an Körper und Geist Verkrüppelten zu Gesicht. Zwischen die einzelnen Schulstunden sollen Erholungspausen eingeschoben sein, welche die Schüler stets im Schulhofe, bei schlechtem Wetter in der Turnhalle zuzubringen haben.

Nicht minder wichtig für die Skrofulose-Prophylaxe ist die positive Aufgabe der Schule, gegenüber der oft einseitigen Berücksichtigung der geistigen Erziehung, auch die Sorge für die körperliche Entwicklung der Jugend in ihren Bereich zu ziehen. Die natürliche Bestimmung der Schule ist, da helfend und ergänzend einzutreten, wo die häusliche Erziehung versagt. Sie darf ferner nicht gleichgültig bleiben gegen die aus übertriebener Sitzarbeit sich entwickelnde Blutarmut, Körperschwäche, herabgesetzte Muskelentwicklung und sonstigen Zeichen körperlicher Entwertung.

Wir wissen von der skrofulösen Veranlagung, beruhe nun ihr Wesen worauf auch immer, daß sie mit der zunehmenden Entwicklung des Körpers schwindet und beim Erwachsenen fast nicht mehr vorkommt. Die körperliche Entwicklung also zu fördern, ist eines der ersten Gebote einer zielbewußten Prophylaxe. Aus diesem Grunde ist der obligatorische Unterricht im Turnen (Freiluftturnen), in körperlichen Spielen im Freien, Radfahren, Schwimmen, Eislauf, Eisschießen, Fußball, Lawn Tennis, Krickett, Rodeln, Fußballspiel u. s. w. dringend geboten, selbstverständlich in einem jenen Altersklassen angepaßten Maße und mit Fernhaltung aller Auswüchse.

Geeignete Turn- und Spielplätze mit den notwendigen Einrichtungen und Apparaten sind also für jede Schule auch im Interesse der Skrofuloseverhütung ein notwendiges Erfordernis, dem von einsichtigen Stadtverwaltungen in praxi schon entsprochen wird. Turnhallen sollen wegen der unvermeidlichen größeren Staubentwicklung nur ein Notbehelf sein.

Die neuere Generation der Schulmänner verschließt sich nicht mehr so ganz der Notwendigkeit einer körperlichen Pflege und Ausbildung der Jugend, manche treten Schulter an Schulter mit dem Hygieniker wacker für dieselbe ein; außerordentlich förderlich wirkte die Stiftung eines Preises für Schülerwettrudern von Seite unseres Kaisers und in Bayern die Fürsorge des Regenten für Jugendspiele.

Der größte Teil der Schulen beschränkt noch heute den ganzen körperlichen Unterricht auf ein paar Turnstunden, andere haben freilich die Pflege des Jugendspiels bereits in den Schulplan aufgenommen und auch in manchen Mädchenschulen sind schon besondere Spielstunden eingerichtet. Einen ungefähren Anhalt für die Ausdehnung der Bewegung gibt die Zahl der durch Spielkurse ausgebildeten Lehrer und Lehrerinnen in Deutschland, die 1890—1896 3260, respektive 1672 betrug.

Es wäre als Ziel anzustreben, daß der Vormittag von (7, respektive) 8 Uhr an, mit kurzen zur Lüftung und zum Ausruhen notwendigen Pausen, der Wissenschaft gewidmet, der Nachmittag aber der körperlichen Ausbildung — wenigstens 2 Stunden täglich — eingeräumt und die häuslichen Schulaufgaben auf ein bestimmtes Maß herabgesetzt werden.

Der Nutzen, den wir durch die obligate körperliche Ausbildung quoad sanitatem erreichen, ist ein doppelter, nicht nur der sofort ins Auge fallende direkte, über den ich kein weiteres Wort zu verlieren brauche, sondern auch ein großer indirekter, insoferne das Kind der (mittleren und) ärmeren Klassen — und das ist gerade für die Skrofuloseverhütung wichtig — den unhygienischen häuslichen Verhältnissen, den engen Stuben, der dort drohenden Infektionsgefahr wenigstens auf einige weitere Stunden entrissen wird.

Die Schulgärten und -höfe, bei schlechtem Wetter die sauber gehaltenen Turnhallen, wie sie besonders an städtischen Schulen vorgesehen sein müssen, sollen den Schülern, überhaupt den Kindern, während der schulfreien Stunden, an den Sonntagen und in den Ferien als freier Spiel- und Tummelplatz überlassen werden. Speziell während der Ferien, wo die Kinder der Aufsicht entrückt, oft zum Verdruß der Eltern Unfug aller Art treiben, wäre die Einführung von Ferienausflügen und Ferienspielen unter der Leitung von Lehrern oder sonst dazu qualifizierten Personen, wie sie z. B. in einigen rheinischen Städten mit so glücklichem Erfolge angebahnt wurden, ins Auge zu fassen. Sie bieten einen allerdings notdürftigen Ersatz für die Ferienkolonien.

Namentlich aber soll **jede Schule** ihren Stolz dareinsetzen, im **nächsten Walde**, auf Gemeinde- oder Staatsgrund, ihren **eigenen Erholungs- und Spielplatz** zu besitzen, der den Schülern an freien Nachmittagen, an Sonntagen, in den Ferien zur Verfügung stehen soll und nur mit einer einfachen Unterkunftshalle für plötzlichen Regen ausgestattet zu sein braucht.

Die Ferienkolonien, Heimstätten etc., welche Kindern auch der ärmeren Klassen, besonders schwächlichen und skrofuloseverdächtigen, die erwünschte Gelegenheit bieten wollen, einige Wochen des Jahres in Land- und Waldluft zuzubringen, finden bei der Therapie ihre Besprechung.

Durch derartige Fürsorge werden die armen Kinder den Gefahren unhygienischer Wohnungen entrückt und vor den körperlichen Schäden der Straße geschützt.

Schulbäder. Für die Jugend sind die regelmäßigen Bäder als Erziehungsmittel zur Reinlichkeit und als Vorbeugungsmittel vieler Krankheiten, hauptsächlich aber zur Verhütung der Skrofulose, dringend geboten. Wie sollen in den engen Wohnungen die größeren Kinder, selbst aus dem Mittelstande, zu einem Bade kommen, von den Arbeiterfamilien gar nicht zu reden?

Was nützen alle Deklamationen, Reinlichkeit zu üben und die Haut zu pflegen, wenn nicht die notwendigsten Vorkehrungen, diese Forderung zu erfüllen, getroffen werden? In Deutschland kamen noch vor einiger Zeit auf 32 Millionen Einwohner 1131 Warmwasser-Badeanstalten, also

1 auf 30.000 Personen. Die beanspruchten Preise sind zum Teile noch so erheblich, daß ihre häufige Benützung der großen Masse des Volkes, die ihrer gerade am bedürftigsten ist, versagt bleibt. In anderen Ländern stand und steht es zum Teile noch viel schlechter. In Rom, der Stadt der Thermen des Caracalla und Titus, klopfte ich vor Jahren an drei Badeanstalten vergebens an, sie waren während des Winters geschlossen.

In den letzten Jahren ist ja, namentlich bei uns, ein erfreulicher Umschwung zum Besseren eingetreten; ein großes Verdienst hieran gebührt dem Berliner Vereine für Volksbäder, der die Einrichtung billiger und unentgeltlicher Bäder sich zum Ziele gesetzt hat und in seinen Anstalten Vollbäder für 25 Pfennig, Brausebäder für 10 Pfennig verabfolgt. Dank diesen Bestrebungen ist Deutschland durch die Einrichtung zahlreicher, wenn auch immer an Menge noch ungenügender Volks-, Fabriks-, Kasernenbäder etc. den übrigen Ländern geradezu vorbildlich geworden.

Den Gedanken, die Bäder für die Jugend der Schule einzufügen — Schulbäder — hat als Erster der Oberbürgermeister Merkel in Göttingen praktisch ausgeführt; er richtete sie dort 1886 in der einfachsten, aber in Herstellung und Betrieb billigsten, daher zweckmäßigsten Form als Brausebäder ein. Über die vielen Bedenken und Schwierigkeiten, welche die Schulmänner anfangs dieser Einrichtung entgegensetzten, siegte schließlich die Auffassung, daß es der Schule recht wohl zukomme, die Jugend auch zur Reinlichkeit zu erziehen und sich um ihre Gesundheit zu kümmern; die Praxis brachte vollends die Einwände zum Schweigen.

In Berlin wurde das erste Brausebad 1894 in den städtischen Gemeindeschulen eröffnet; bis 1899 folgten 18 Schulen und 9 Doppelschulen und heute wird kaum eine neue Gemeindeschule eröffnet, ohne daß Brausebäder vorgesehen sind. Sie werden von den Schülern freiwillig und unentgeltlich (inklusive Seife) einmal pro Woche benützt und erfreuen sich allgemeiner Beliebtheit bei den Kindern. Es wurde bald der hygienische und pädagogische Erfolg gerühmt, daß Kinder mit schmutzigen und zerlumpten Unterkleidern sich dessen schämten und mit ordentlicher Wäsche kamen.

Eine weitere Ausdehnung von Bädern, ihre Einführung auch in Mittelschulen, namentlich aber in Kindergärten, die bis jetzt in dieser Richtung noch ganz stiefmütterlich behandelt werden, ist ein Gebot der allgemeinen Hygiene wie auch besonders dringend der Skrofuloseverhütung.

Schulspeisung. Bei der notorischen Tatsache, daß die Schulkinder häufig unterernährt sind, oft ohne Frühstück in die Schule kommen und, da die Eltern untermits sich auf Arbeit befinden, den ganzen Tag mit einem Stück Brot sich behelfen müssen, wurde in den letzten Jahren die Schulspeisung armer Kinder, die natürlich auch vom Standpunkte der Skrofuloseverhütung wichtig ist, an manchen Orten eingeführt. Man gibt den Kindern in der Schule eine einfache Mittagkost: Reis-, Grieß-, Erbsen-,

Linsen-, Brotsuppe mit Fleischeinlagen oder Milchreis, oder Brei von Milch, Eiern, Nudeln und geriebenem Käse; außerdem an manchen Orten ein warmes Frühstück, Milch mit Brot unter Zusatz von Malzkaffee, Kakao etc. und zum Teil auch in der Frühstückspause noch 1 Stück Brot. Man ist auch daran gegangen, die Speisen durch Mädchen der oberen Klassen in den Schulküchen bereiten zu lassen, andernfalls, wo die Gelegenheit fehlt, wäre die Schulspeisung durch Anschluß an eine Volksküche durchführbar. In München scheint die Schulspeisung namentlich auf Initiative *Oppenheimers* eingeführt, am meisten ausgebildet zu sein. Es existieren dort 22 Suppenschulen.

Schularzt. In der modernen Schule sind eine so große Anzahl hygienischer Aufgaben zu lösen, daß dies nur bei voller fachwissenschaftlicher Ausbildung von Seite eines Arztes möglich ist. Zu den Obliegenheiten des Schularztes gehört es, die ganze Schulhygiene, Lüftung, Reinigung, Beseitigung des Auswurfes etc. zu überwachen. Kinder und Lehrer sollen namentlich auch auf Tuberkulose und Skrofulose regelmäßig untersucht, Personen mit offener Tuberkulose, so lange sie infektiös sind, vom Unterrichte suspendiert (*Kirchner, A. Fraenkel* u. a.) und beide in den für sie passenden Anstalten, Sanatorien, Heilstätten, Waldschulen, Walderholungsstätten etc. untergebracht werden.

Außerdem soll der Schularzt die hygienische Belehrung, namentlich auch bezüglich Tuberkuloseansteckung für Lehrer und Kinder an der Hand kurzer Merkblätter leiten, an Elternabenden auch auf die Angehörigen hygienisch erzieherisch einwirken; in den Schulzimmern selbst ist für Anbringung wirksamer, bildlicher Plakate und Merkverse (s. o. S. 302) in einer dem Alter der Kinder angepaßten Form Sorge zu tragen.

Natürlich muß in allen diesen Fragen der Gesundheitspflege der Schularzt entscheidenden Einfluß haben, wenn er seine für die künftige Generation hochwichtigen Aufgaben erfüllen soll.

Waldschulen. Neben den Walderholungsstätten ist eines der allerwichtigsten Mittel zur Bekämpfung der Skrofulose und Tuberkulose (sowie anderer Krankheiten), die Einrichtung von Waldschulen, wie eine solche in Charlottenburg auf *B. Bendix'* Veranlassung zuerst entstand und wie sie sich seitdem an mehreren Orten aufs beste bewährt haben. Die Frequenz in der Charlottenburger Waldschule ist von 95 im Jahre 1904, auf 250 Schüler zum Teil mit Skrofulose und geschlossener Tuberkulose gestiegen, die täglich ca. 2½ Stunden, wenn die Witterung es gestattet, im Freien Unterricht haben, dort verpflegt werden und den ganzen Tag über in der Luft sind. In manchen Waldschulen, z. B. in Mühlhausen i. E., können die Kinder auch nachts in der Waldschule bleiben (*Bienstock*). Auch die Waldschulen, wie die Walderholungsstätten zeichnen sich meist durch das gesunde Streben aus, daß mit möglichst einfachen Mitteln hygienisch

einwandfreie Einrichtungen geschaffen werden und die repräsentative Seite in den Hintergrund tritt.

Der Betrieb der Schulen dauert ca. 6 Monate oder länger bis in den Winter hinein.

Die jetzt bestehenden Waldschulen sind dem Bedürfnisse gegenüber natürlich nur wie ein Tropfen auf einem heißen Stein, aber es ist zu wünschen und zu hoffen, daß in dieser für die Entwicklung der Jugend und für die Skrofulose-Prophylaxis hochwichtigen Frage bald ein energischeres Tempo eingeschlagen wird. Die guten Erfahrungen, die man bei uns mit den Freiluftschulen macht, haben auch in England zu ähnlichen Einrichtungen geführt, die zu voller Zufriedenheit funktionieren (*Johnson*) siehe auch *Kelynak, M. Fürst*.

Durch die Einrichtung von Waldschulen wird auch das Herausnehmen kränklicher und kranker Kinder aus der Schule wesentlich erleichtert, da das Bedenken, daß sie im Unterrichte völlig zurückbleiben, wenigstens zum Teil wegfällt.

Waldschulen für Volksschüler: Charlottenburg-Eichkamp für 240 Kinder in 6 Klassen. — Ziegenhals i. Schl. für 40 Kinder. — Mildstädt bei Husum für 10 Kinder. — Dortmund-M. Gladbach für 120 Kinder. — Solingen-Burg für 100 Kinder, 2 Klassen. — Elberfeld mit 20 Schlafbaracken. — J. Abelsche Walderholungsstätte Holzapfelkreuth bei München für 18 Kinder. — Frida Schramm-Stiftung in Rückersdorf bei Nürnberg. — Dresden-Blasewitz für 20 Kinder geplant. — Glauchau für 40 Kinder projektiert. — Giessen, 2 Klassen. — Wesloe bei Lübeck für 60 Kinder. — Mühlhausen i. El. für 200 Kinder. — Hohenlychen i. U. für 100 Kinder mit Gelegenheit zur Erlernung des Haushaltes und der Gärtnerei.

Waldschulen für Schüler höherer Lehranstalten Charlottenburg-Eichkamp II für 120 Knaben und Mädchen.

VIII. ABSCHNITT.

Therapie.

Die Therapie der Skrofulose stellt uns die Aufgabe:

1. den anormalen Zustand der skrofulösen Anlage, der lokalen Diathese, den wir als Embryonalismus oder gesteigerten Infantilismus bezeichnet haben, zu beseitigen, indem wir das Individuum gewissermaßen auf eine höhere und ältere Stufe seiner Entwicklung heben, indem wir den Körper kräftigen;

2. solange der Zustand noch vorhanden ist, weitere Infektionskeime, Tuberkelbazillen und pyogene Bakterien, vom Körper fernzuhalten;

3. vorhandene Infektionen an der weiteren Ausbreitung im Körper zu hindern, zu lokalisieren, zu heilen oder abzukapseln und die Folgen der Infektion zu beheben.

Diesen Gesichtspunkten entsprechen wir durch ein allgemeines, zur Kräftigung des Körpers eingeleitetes Verfahren (allgemeine Therapie, die vielfach in die eben besprochene Prophylaxe übergreift) und durch Lokalbehandlung.

Bei einem Skrofulösen haben wir also in erster Linie die allgemeinen hygienischen Verhältnisse so weit als möglich zu bessern (Luft, Ernährung etc.), einen Landaufenthalt und die erfahrungsmäßig günstigen Sol- und Seebäder in Aussicht zu nehmen, interne Medikamente anzuwenden, soweit sie sich bisher bewährt haben, und der Beseitigung und Verhütung lokaler Affektionen die weitestgehende Aufmerksamkeit zu schenken.

1. Kapitel.

Allgemeine Therapie.

Die allgemeine Therapie besteht in ihrem einen Teile in einer peinlich durchgeführten Hygiene.

Um der Fortdauer etwaiger Schädlichkeiten, die immer wieder zu neuen Infektionen führen können, den Faden abzuschneiden, ist gerade bei der Skrofulose die genaue Erforschung der Verhältnisse von Wichtigkeit, unter denen der Patient erkrankte. Man darf sich nicht genügen lassen, eine der landläufig als disponierend angenommenen Gelegenheiten festzustellen, sondern muß den Kranken auf seine ganze Lebensweise, Gewohnheiten, Sitten und Unsitten (z. B. Bohren in der Nase u. s. w.) sowie seine persönliche und sachliche Umgebung kritisch prüfen. Soferne die Verhältnisse den geringsten Anlaß zu hygienischen Bedenken geben, ist ihre möglichst weitgehende Umgestaltung, durch welche ein gewisser Reiz, eine Umstimmung des Organismus hervorgerufen wird, die Veränderung der gewohnten Luft und Ernährung, der Lebensweise, der Umgebung, natürlich innerhalb der durch die Hygiene gezogenen Grenzen, oft von bestem Erfolge.

Luft, Licht, Bewegung und Ernährung bilden die Grundsäulen wie der Prophylaxe so auch der Therapie.

Wie man mit einfachen Mitteln schon oft recht gute Resultate erreichen kann, zeigt das schon erwähnte Beispiel *Ritters*. Er brachte 1894 40 skrofulöse Kinder außerhalb des Häusermeeres Berlins mehrere Monate nachmittags auf einen staubfreien, rasenbedeckten Platz, wo sie möglichst der Sonne und offenen Sandbädern ausgesetzt waren und unter sachgemäßer Aufsicht turnten (bei Regenwetter in einer Halle). Außer der häuslichen Ernährung erhielten die Kinder Milch, Obst und ein Gemisch von Lipanin und Malzextrakt mit 2 % Kalk und 5 % Eisen. Das Resultat war eine sehr bemerkenswerte Gewichtszunahme, Vermehrung des Brustumfanges und Rückgang der skrofulösen Erscheinungen. An den gleichfalls mit einfachen Mitteln eingerichteten Walderholungsstätten haben sich diese günstigen Erfahrungen inzwischen ver Hundertfacht.

Ernährung.

Die genaueren Vorschriften bezüglich der Ernährung haben wir bereits im vorigen Abschnitt näher besprochen. Die Auswahl einer leicht verdaulichen und assimilierbaren Nahrung, die Bevorzugung animalisch-vegetabilischer Kost und die Beschränkung der Amylaceen und des Zuckers, die wir schon für das gesunde Kind aus Vorsicht gewünscht und für das suspekto dringend empfohlen haben, wird für das bereits skrofulöse Kind zum ersten Gebote. Die Nahrung sei also für die ersten Monate Milch und Milchpräparate, später neben Milch Fleischbrühe, Fleisch sowie die aufgeschlossenen und feinverteilten Mehle, leichte Gemüse (Spinat, Karotten, Blumenkohl) u. s. w., weiche Eier, Kartoffeln, Maronen und Hülsenfrüchte werden zweckmäßig nur in Püreeform, Brot am besten geröstet gegeben. Naschwerk in den Zwischenräumen der Mahlzeiten ist unzulässig; überhaupt muß für Regelmäßigkeit der Speiseaufnahme gesorgt werden.

Man gebe möglichst präzise, schriftliche Diätverordnungen und überzeuge sich durch Stägige Wägungen vom Erfolge der Kur.

Man stelle zur Wahl:

beim 1. Frühstück: Kakao, Milch, Malzkaffee, Schleimsuppe, dazu Weißbrot mit Butter (Honig oder Marmelade), Kompott;

beim 2. Frühstück: Butterbrot mit frischem Obst oder Kompott oder $\frac{1}{4}$ l Milch oder 1 Ei;

mittags: Suppe, Fleisch oder Fisch, reichliches, besonders grünes Gemüse, Obst oder Kompott, etwas Brot;

Vesper: $\frac{1}{4}$ l Milch mit Kakes oder geröstetem Weißbrot oder Butterbrot mit Obst oder Kompott;

abends: Mehlsuppe, Kartoffelpüree, Reis, Grieß- oder Mondaminspeise, frisches Gemüse, Obst oder Kompott, Milch.

Dabei können nach Bedarf und Wahl die verschiedenen Nährpräparate (s. S. 290/1) Verwendung finden.

Bei erethischen, mageren Kindern zeigt sich eine reichliche Ernährung mit leicht verdaulichen Fetten, Rahm, Butter und dem gleich zu erwähnenden Lebertran oft dienlich, dabei ist der Stoffwechsel, wie überhaupt bei den Skrofulösen, durch Luftgenuß, Bewegung und Klimaänderung möglichst zu fördern.

Bei exsudativen Formen ist die von *Czerny* empfohlene Fett- und Milchbeschränkung mit Eierkarenz (s. S. 296) zu versuchen.

Das Hauptgetränk bildet gutes Wasser, eventuell mit etwas Fruchtsaft; die frühzeitige Verabreichung von Wein, Bier und namentlich Schnaps ohne besondere Indikationen ist ein gefährlicher Unfug; doch kann zeitweise bei Torpiden leichter Wein, bei Erethischen Wein oder Bier in kleinen Quantitäten indiziert sein. Bei Durchfällen genügt meist ent-

sprechende Diät, bei längerer Dauer gibt man Eichelkaffee, auch Bordeaux oder die adstringierenden griechischen Weine, z. B. Kamariter, tee- oder eßlöffelweise.

Eine Reihe von Mitteln hat sich im Laufe der Zeit den Ruf erworben, die Ernährung in hervorragender Weise zu unterstützen.

Hilfsmittel der Ernährung.

Vor allem ist es der **Lebertran**, der vermöge seines Gehaltes an Fettsäuren leicht verdaut und resorbiert wird und vorzugsweise bei mageren, erethischen, des Fettes bedürftigen Kindern Anwendung findet; spezifische Wirkung kann man seinem geringen Jodgehalte wohl kaum zuschreiben. Die dunkle Sorte wird wegen ihres hohen Fettsäuregehaltes (6%) im allgemeinen für wirksamer gehalten, die hellere, klare, raffinierte etwas leichter genommen. Von 1—3 Teelöffeln steigt man, wenn er gut vertragen wird, auf 3, selbst 6 Eßlöffel. Manche Kinder nehmen ihn pur recht gern, für andere muß man den Trangeschmack verdecken, wofür ungezählte mehr oder minderwertige Korrigentien empfohlen sind. Am einfachsten ist der Zusatz von 1 gtt. Ol. menth piper. (auf 1 Eßlöffel) oder Anisöl oder Ol. Eucalypti aeth. (2 Tropfen zu 150·0 Lebertran — *Duquesnel*). *De Pontini* empfiehlt eine Emulsion von 1 Löffel Lebertran mit 1 Eigelb, 1—2 Tropfen Pfefferminzöl, $\frac{1}{2}$ Glas Zuckerwasser, *Kanzler* namentlich bei skrofulösen Knochenleiden mit rhachitischen Erscheinungen ein Liniment mit Kalkwasser und eventuell sonstigen Zusätzen, z. B.:

Rp. Olei jecoris aselli	
Aq. calcar.	aa 100·0
M. f. Linim. adde	
Tinct Chin. compos.	20·0
Tinct. Rhei vinos.	15·0
Tinct. Calami	5·0
	oder Tinct. Aloes
	" Tinct. ferri pomat.
	" Liq. Ammon. anis, 6—10·0
M. D. S. 1—3mal täglich 1 Kindereßlöffel und mehr.	

Andere Formeln s. Bd. XIV, 3, S. 947. Die Zusätze von Schokolade (*Dragées*) erfüllen den Zweck nicht, und die Zusätze von Rum, Arak oder Nachtrinken von Malaga, Sherry sind zu unterlassen, da für Kinder der Alkohol unnötig und schädlich ist. Die Verbindungen des Lebertrans mit Jod und Eisen werden später erwähnt.

Der Lebertran muß natürlich längere Zeit hindurch, und zwar kurz nach einer Mahlzeit genommen werden und wird im Winter monatelang gut vertragen. Doch empfiehlt sich, kleine Unterbrechungen, etwa alle 2—3 Wochen 5 Tage Pause einzuschieben; bei Eintritt von Verdauungsstörungen, stetem Aufstoßen, Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen oder Diarrhöe (*Tannalbin*) setzt man ihn für längere Zeit aus.

Das von *Chapoteau* aus Lebertran hergestellte Morrhuol, das dessen wirksame Bestandteile enthalten soll (eine Kapsel zu 0·2 = 5·0 Lebertran), findet bei uns wenig Verwendung.

Bei großer Abneigung gegen den Lebertran braucht man umso weniger auf ihm zu bestehen, als das freilich etwas teure Lipanin v. *Merings* (94 % Ol. oliv., 6 % Fettsäuren) ein angenehm schmeckendes und gleichfalls sehr leicht resorbierbares Ersatzmittel bietet. Die Dosierung ist die gleiche wie beim Lebertran, ein Eßlöffel voll ist nach *Klemperer* gleich 186 Kalorien.

Auch Sesamöl, das noch billiger als Lebertran ist und ebenfalls gut resorbiert wird, findet Verwendung.

Die **alkoholischen Gärungsprodukte** der Milch, Kumys, Yogurth und Kefir, sollten, bei aller Zweckmäßigkeit zur Hebung der Ernährung, in der Kinderpraxis nur bei dringenderer Indikation gegeben werden; da Kumys 1·5—3 %, Kefir 2·1 % Alkohol enthält, so bekommen die Kinder in 500 g etwa soviel Alkohol wie in einem kleinen Glase 60 % Rum. Eintägiger Kefir ist bekanntlich alkoholärmer als zwei- und dieser als dreitägiger. Im Kefir von tuberkelbazillenhaltiger Milch waren die Bazillen nach fünf Tagen noch virulent (am Sande).

Von den Kohlehydratpräparaten ist außer den früher besprochenen Nährmehlen und Leguminosen der bei den Kindern so beliebte **Malzextrakt** (*Löfflunds* sowie *Brunnengräbers* Maltokrystol, *Gehes* Maltylkandol u. a.) zu nennen. Es wird 3mal täglich 1 Teelöffel bis 1 Eßlöffel (1 Eßlöffel = ca. 60 Kalorien) pur oder in Verbindung mit Lebertran und Lipanin gegeben. Ferner sind Honig (1 Eßlöffel = 75 Kalorien) sowie Kakao, besonders die Kraftschokolade von v. *Mering* (mit Zusatz freier Fettsäure), Kasseler Haferkakao, Ovomaltine (Biskuits, bestehend aus Malzextrakt, Eiern, Milch und Kakao) wertvolle Hilfsmittel.

Ähnliche Präparate sind: *Scotts* Emulsion — Ossin Stroschein (= Eierlebertran, 3mal täglich ½ Teelöffel bis Eßlöffel) — Ossogen (Hämatogenlebertran) — Chocosana (ein Lebertranpräparat in fester Form: Lebertran, Kakao und Zucker; Kindern unter 4 Jahren 2 Stangen, über 4 Jahre 3—4 Stangen oder Kaffeelöffel pro die). — Als Lebertranersatz sind noch angegeben: *Angiers* Emulsion (Petroleum mit Hypophosphites), ferner Fucol (aus frischen jodhaltigen Meeresalgen mit fetten Ölen extrahiertes Präparat, das mit Jodeisen, Guajakol oder Malzextrakt verbunden in Handel kommt).

Die neuropathische Konstitution vieler Skrofulöser erklärt auch die gute Wirkung der **Phosphorpräparate**: Lezithin (Glyzerinphosphorsäure, höhere Fettsäuren und Cholin); auch als Lezithinschokolade — sowie Lecithin granulé Clin für Kinder sehr geeignet (1 Kaffeelöffel = 0·1 Lezithin, die Lezithininjektionen hingegen sind wegen ihrer Schmerz-

haftigkeit nicht zu verwenden) — Neozithin (mehrmals täglich 1 Teelöffel bis Eßlöffel) — Lezithol (Ovo-Lezithin, 3mal täglich 1—2 Perlen à 0·05 oder 1—2 Lezitholschokoladetäfelchen oder in Ampullen, alle zwei Tage 1 Injektion) — Protylin *Roche* (Phosphoreiweiß von $\frac{1}{2}$ bis 5 Jahren 1—2 Kaffeelöffel oder 4—8 Tabletten, von 5 bis 12 Jahren 2—3 Kaffeelöffel oder 8—16 Tabletten, oder als Eisenprotylin 2·3 % Eisengehalt) — Regenerin (Ovo-Lezithin-Manganeisen, 3mal täglich 1 Kaffeelöffel oder Tabletten) — Phytin (aus Pflanzensamen hergestellt und 22 % Phosphor enthaltend) — Nukleogen *Rosenberg* (nukleinsaures Eisen in organischer Verbindung mit Arsen und Phosphor, sehr beliebt, 3mal täglich 1, bei Erwachsenen 2 Tabletten [à 0·05] nach den Mahlzeiten, oder subkutan oder intramuskulär in sterilisierten Ampullen à 0·1 Gehalt täglich oder jeden 2. Tag, bei Kindern $\frac{1}{2}$ Ampulle, von *Hoppe* u. a. sehr empfohlen) — Leziferrin (Ovo-Lezithin-Eisen-Schütte, 3mal täglich $\frac{1}{2}$ Eßlöffel).

Zweckmäßige Verwendung finden auch: Fortosan (Phytin-Milchzuckerpräparat als Ersatz für Phosphorlebertran, 3mal täglich 2—4 Maßlöffelchen, je nach dem Alter) — Sirup *Fellows* der Hypophosphites (für Erwachsene 2 Teelöffel bei jeder Mahlzeit, für Kinder von 9 bis 12 Jahren die Hälfte, von 5 bis 9 Jahren ein Drittel, von 1 bis 5 Jahren ein Viertel, immer tüchtig mit kaltem Wasser vermischen) — der *Eggersche* Hypophosphitsirup, beide sehr geschätzt, enthalten neben der an Eisen und Mangan gebundenen, unterphosphorigen Säure noch Chininsulfat und Strychnin — dann besonders als appetitanregende und kräftigende Mittel sehr bewährt: *Vials* tonischer Wein (Fleischsaft, Chinarinde, Kalklaktophosphat mit spanischem Wein), China *Serravallo* mit Eisen (auch von *Drasche* sehr empfohlen), Condurango China Elixir *Glaser* (mit oder ohne Eisen, 3mal täglich 1 Tee- bis Eßlöffel) — Extract. Chinae *Nanning* (3mal täglich 5—10 gtt. in Portwein oder Milch) — China *Calisaya* Elixir *Dung* (3mal täglich 1 Tee- bis Kinderlöffel). Siehe auch weitere Verbindungen mit Eisen S. 364.

Freiluftkur.

Reichliche, verschwenderische Zumessung von Luft und Licht beim ersten Auftreten deutlicher Symptome von Skrofulose ist eine gebieterische Forderung, die nur durch ganz bestimmte Krankheitserscheinungen eine Einschränkung erfährt — z. B. bezüglich des Lichtes durch Konjunktivitis. Für das bereits erkrankte Kind verdichtet sich die allgemeine Empfehlung eines reichlichen Luftgenusses zu einer systematischen Freiluftkur an einem staub- und windfreien Platze, am besten in Parkanlagen, und bei jedem nur einigermaßen erträglichen Wetter. Das Kind mache sich dabei Bewegung, ohne herumzutollen, wenn es nicht durch

die Natur des Leidens, z. B. eine Koxitis, an den Wagen oder die Chaiselongue gefesselt ist. Jede Steigerung der Körpertemperatur verbietet die Bewegung, beschränkt aber sonst die Freiluftkur nicht um eine Minute; durch zweistündige Messungen an mehreren Tagen nacheinander orientiert man sich über die Höhe der Temperatur.

Größere geistige Anstrengungen sind dem Kranken zu ersparen, Schulunterricht und -arbeiten auf das passende Maß herabzusetzen oder ganz zu unterbrechen; man wäge aber dabei ab, ob nicht das Kind nach einer solchen außer der Ordnung gelegenen Ferienzeit durch das Nachholen des Versäumten überanstrengt und mehr geschädigt wird als durch die Fortsetzung des Schulbesuches. Bei ernsteren Erkrankungen aber wird der Verlust eines Schuljahres — für ehrgeizige Eltern ein schweres Opfer, das aber der Arzt durchsetzen muß — durch erhöhte Gesundheit sich reichlich lohnen.

Die Hauptsache ist, wenn man die Freude eines Dauererfolges haben will, von vornherein radikal vorzugehen, ohne sich mit kleinen Mitteln lange aufzuhalten.

Minder bemittelte Kinder suche man für längere Zeit in **Wald-erholungsstätten**, respektive **Waldschulen**, je nach Alter und Kräftezustand, unterzubringen (s. S. 307, 317).

Bei guten materiellen Verhältnissen wird man namentlich dann, wenn die Besserung zu Hause ungenügend fortschreitet, mit Nachdruck darauf dringen, daß das Kind nach einem **klimatisch begünstigten Orte** gebracht wird. Wenn die Beschaffung der dauernden, notwendigen Begleitung oder andere Umstände Schwierigkeiten entgegenstellen, kann man allenfalls den Ausweg zulassen, das Kind aus der Stadt zu Verwandten oder im Tausche mit einem Landkinde aufs Land zu schicken, vorausgesetzt, daß dort den sonstigen Anforderungen genügend entsprochen wird. Ein solcher Wechsel der Umgebung, des Klimas und der Ernährung wirkt anregend und günstig auf Psyche und Körper.

Solange es sich nur um Präventivmaßregeln bei schwächlichen Kindern handelt, oder wenn die Sol- und Seebäder aus irgend einem Grunde nicht indiziert sind, leisten die Sommerfrischen, Orte, fernab vom Getriebe der Fabriken, in windgeschützter Lage, staubfreier Wald- oder Gebirgsluft mit guter Verpflegung schätzenswerte Dienste. Es ist unbestreitbar, daß Kinder mit leichten skrofulösen Erscheinungen, Ekzem etc., diese durch den Ortswechsel, Landaufenthalt und dauernden Freiluftgenuß allein, oft überraschend schnell verlieren. Wo es sich aber um **manifeste Skrofulose** handelt, die ernste, chronische, unter Umständen die Zukunft bedrohende und direkt lebensgefährliche Krankheit, da sollen wir uns nicht mit dem „idyllischen Landaufenthalt“ begnügen, sondern den **ganzen klimato- und balneo-therapeutischen Apparat** in Bewegung setzen.

Den Bedürfnissen kranker Menschen ist leider auch noch in vielen sogenannten Kurorten nicht genügend Rechnung getragen; die Forderung *Goldschmidts* u. a., das Recht auf die Bezeichnung Kurort — ähnlich der des Arztes — von einer gewissen staatlichen Approbation auf Grund der Erfüllung bestimmter hygienischer Kardinalpostulate abhängig zu machen, verdiente eine ernstere Würdigung als ihr bisher zu teil geworden. Die renommierten Kurorte haben in der Hauptsache bessere hygienische Einrichtungen und bieten, besonders auch in der Prophylaxe gegen Tuberkulose und andere Infektionskrankheiten, größere Sicherheit als beliebige andere Orte.

Es ist eine **Inkonsequenz vieler Ärzte**, auf der einen Seite die Wichtigkeit der Hygiene zu betonen, gute Wasserversorgung, Unratabfuhr und Kanalisation, gesunde trockene Wohnungen, Nahrungsmittelkontrolle (Fleisch- und Milchuntersuchung), Isolierung bei etwaigen Infektionskrankheiten, Kinderspielflächen, Häuser mit Liegebalkons, Beaufsichtigung der Badeanstalten, kurz eine gut funktionierende Sanitätspolizei und hundert andere Dinge zu fordern, dann aber Kranke, die in der Lage sind, alles für die Gesundheit zu tun, nicht an solche Orte zu schicken, die Hunderttausende und sogar Millionen sich haben kosten lassen, um allen Anforderungen zu genügen, sondern sich mit der einfachen Sommerfrische oder einem schlecht eingerichteten Kurort zu begnügen, weil er „vielleicht auch hinreicht, Besserung zu erzielen“. Man **zieht** damit in **unverantwortlicher** Weise die **Indolenz in Kurorten groß** und **erschwert** den **Ärzten**, die dort oft mit großer Mühe an der Verbesserung der hygienischen Zustände arbeiten, ihre an sich nicht leichte **Aufgabe**, aber den Kranken berät man schlecht, weil es ihm bei allen möglichen Zwischenfällen dann oft am notwendigsten in gesundheitlicher Fürsorge fehlt.

Der Arzt soll sich daher über diese Verhältnisse im Interesse seines Kranken genau und soweit als möglich persönlich informieren, da die Berichte der Kurorte alles in Rosa zu schildern pflegen.

A. Klimatische Kurorte.

Rein klimatische Kurorte zeitigen in ganz leichten Fällen oft gute Resultate; auch als Nachkur nach Sol- und Seebädern, oder wenn diese kontraindiziert sind, kommen sie in Betracht. Für die meisten Skrofulösen aber, wenn wir uns nicht mit einer stückweisen Therapie begnügen wollen, empfiehlt sich, die klimatische Kur mit Sole- oder Seebädern zu verbinden.

Bei der Auswahl des Klimas muß den leitenden Gesichtspunkt die Möglichkeit bilden, **viel im Freien** zu sein. Für den speziellen Fall hat man zu beachten, daß kalte Luft dem Körper Wärme entzieht, also den Stoffwechsel zwar erheblich anregt, aber auch Katarrhe der Luftwege begünstigt, namentlich wenn durch gleichzeitige Trockenheit der Luft die Verdunstung befördert wird. Warme und trockene Luft mit einer relativen Feuchtigkeit von unter 60% paßt für die skrofulösen Katarrhe mit reichlicher Sekretion und die torpide Form; warme und feuchte (zirka 80% und darüber) beruhigt, ja erschläft, regt den Stoffwechsel weniger

an, aber sie beeinflusst wohlthuend trockene Katarrhe und Reizzustände der Schleimhaut sowie die erethische Form. Auch die Reinheit und Keimfreiheit der Luft, sowie deren Druck, Stärke, Bewegungsrichtung, Ozongehalt und die Besonnung sollen nicht außer acht gelassen werden.

Im Binnenlande haben die Kurorte in Niederungen und Höhen bis 400 m über dem Meere ein fast indifferentes Klima und daher eine nur wenig reizende Wirkung. Soweit sie in Wäldern oder Talkesseln eingeschlossen liegen, kommt ihnen meist ein feuchtwarmes, gleichmäßiges Klima zu, das sie für reizbare und widerstandlose Skrofulöse für einen großen Teil des Jahres ebenso als Übergangs- und besonders in südlichen Lagen auch als Winterstationen geeignet macht.

Die Orte im subalpinen Klima (400—950 m) mit mittlerer Feuchtigkeit und mäßigen Temperaturschwankungen passen ebenfalls noch gut für reizbare, schwache, erethische Naturen; sie regen zwar Nerventätigkeit und Stoffumsatz intensiver an, stellen aber an die Widerstandskraft doch nicht die erheblichen Ansprüche des Hochgebirgs- oder Meeresklimas.

Das sogenannte **Hochgebirge**, Höhen über 950 m, mit seinen Attributen der Luftreinheit, Luftverdünnung und starken Insolation übt auf den Körper einen sehr energischen Reiz aus. Nach den Untersuchungen von *Zuntz*, *A. Loewy*, *Müller*, *Caspari* u. a. bewirkt es eine Vermehrung der roten Blutkörperchen, die innerhalb 2—3 Wochen ihr Maximum erreicht und erst bei der Rückkehr in die Ebene wieder sinkt. Diese Steigerung erreicht übrigens schon im deutschen Mittelgebirge 1 bis 1½ Millionen. Das Höhenklima soll besonders anregend auf die blutbildende Tätigkeit des Knochenmarkes wirken.

Nach Versuchen von *Bürker* auf der Schatzalpe und *Morawitz* ist jedoch die Vermehrung der roten Blutkörperchen nicht so groß, als sie gewöhnlich angenommen wird, und beträgt im Mittel 5%, die des Hämoglobins 7%. *Schmincke* fand eine Zunahme der Erythrozyten um 8%, *Durig* konnte weder eine Zunahme der Blutkörper noch des Hämoglobins bestätigen.

Unbestritten ist die Hebung des Appetits durch den gesteigerten Stoffwechsel, die Anregung der Darmtätigkeit und der Einfluß auf die Respiration (s. auch *Alb. Robin*). Wegen der trockenen, auch im Sommer kühlen Luft und der oft erheblichen Temperaturschwankungen setzt das Höhenklima eine sehr hohe Widerstandskraft voraus. In dieser Beziehung gleicht es trotz sonstiger Verschiedenheiten dem Meeresklima, indem die Gegensätze sich gewissermaßen berühren. Für die Skrofulose wird es erst in den letzten Jahren mehr benützt und hat namentlich bei Knochen- und Gelenktuberkulose nach den Erfahrungen von *Leysin* zum Teile glänzende Resultate erzielt (s. S. 339). Sehr empfehlenswert ist das Hochgebirge auch zur Nachkur, nachdem durch eine voraus-

gegangene Solbadekur der Organismus bereits widerstandsfähiger geworden ist und in manchen Fällen auch wegen der reichlichen Besonnung zur Winterkur. Kontraindiziert ist die Höhe bei sehr anämischen, nervös reizbaren, erethischen Skrofulösen. Auch bei Reizzuständen des Auges wirkt die starke Intensität der Lichtstrahlen oft ungünstig ein.

Das **Meeres- und Küstenklima** zeichnet sich durch Reinheit, großen Feuchtigkeits- und Kochsalzgehalt der Luft, durch starke Luftbewegung, hohen Luftdruck, eine in den verschiedenen Jahreszeiten relativ gleichmäßige Temperatur und eine intensive Belichtung infolge der Refraktion der Wasseroberfläche aus; es übt eine kräftige Wirkung auf den Stoffwechsel aus und eignet sich vorzüglich für torpide Skrofulöse, die eines intensiven Anreizes bedürfen, ist dagegen für Schwächliche, sehr Anämische und Erethische mit überempfindlichen Schleimhäuten im allgemeinen nicht indiziert, denn diese verlieren oft Schlaf, Appetit, werden mißgelaunt und kommen „zwar gebräunt, aber körperlich schwächer“ zurück als sie fortgingen. Übrigens zeigt das Meer- und Küstenklima, je nach der geographischen Lage, große Differenzen. An der Nordsee und dem Atlantischen Ozean kommen die klimatischen Eigentümlichkeiten am stärksten zum Ausdrucke, dagegen sind die Ostsee, die Südküste von England und besonders das Adriatische, überhaupt das Mittelländische Meer weit milder und deshalb mit gutem Erfolge auch für schwächere Naturen, zum Teil selbst während des Winters zu empfehlen (s. *Determann, Gmelin, Moll, Henig*). Wie im Gebirge, wurde auch an der See eine Zunahme des Hämoglobins und der roten Blutkörper gefunden (*Helwig*); eine bleibende Steigerung der Gesamtblutmenge hat aber *Loewy* im Gegensatze zu *Haeberlin* nicht konstatieren können.

Auch Seereisen, wie sie *Hermann Weber* namentlich in sogenannten Schiffssanatorien für Phthisiker empfohlen hat, sowie der Aufenthalt auf hoher See in der Nähe der Küste auf dazu vorgesehenen Schiffen scheint nach den bisherigen, allerdings noch geringen Erfahrungen gute Dienste zu leisten.

In New York führt ein Dampfer täglich 1000—1500 Kinder ins offene Meer und gewährt gute Verpflegung (s. auch *Natwig*).

B. Solbäder.

In wohlbegründetem Rufe stehen bei der Therapie der Skrofulose die **Sol- und Seebäder**, also Salzbäder, und sie kommen, wenn es sich um einen Klimawechsel handelt, in erster Linie in Betracht. Die Solbäder haben vor den Seebädern den unbedingten Vorteil, daß der Reiz dosiert, dem Kräftezustand angepaßt und nach Bedarf gesteigert werden kann. Es ist eine alte Erfahrung, daß durch solche Bäder nicht nur der Körper im allgemeinen oft in auffallender Weise gekräftigt wird, sondern daß

bei genügender Anzahl von Bädern auch lokale Affektionen, Drüsen- geschwülste von beträchtlichem Umfange zurückgehen, ein Tumor albus schwindet, Fisteln sich schließen, an offenen Herden sich gesunde Granulationen bilden und daß diese Besserung erheblich schneller und ergiebiger eintritt, als wenn die klimatische Veränderung allein einwirkt. Wo es sich daher um einen Klimawechsel handelt, werden Orte mit Sol- und Seebädern in der Regel den Vorzug verdienen.

Wirkung. Schon im Süßwasserbad wird durch den auf dem Körper lastenden Wasserdruck, der der Atmung, dem Kreislaufe und der Muskelbewegung mehr Widerstand als die Luft entgegensetzt, ein gewisser Reiz ausgeübt und dieser mechanische Reiz wird durch das höhere spezifische Gewicht des Salzwassers im Solbad um ein Geringes erhöht, desgleichen wird auch der thermische Reiz, weil das Solbad etwas kühler, unter dem Indifferenzpunkt gegeben wird, gesteigert. Die Hauptwirkung aber erklärt man dadurch, daß die Chlorverbindungen — zwar nicht, wie früher behauptet, resorbiert und ins Blut aufgenommen werden, aber — die Epidermis imbibieren, dorthin eine Exosmose der Gewebsflüssigkeit und dadurch eine Reizung der in der Kutis sich verzweigenden Nervenendigungen veranlassen. Letztere ist oft subjektiv fühlbar und objektiv durch Messung als erhöhte Sensibilität nachgewiesen (*Clemens, Santlus, Beneke*).

Das Solbad hat also vor dem indifferenten Bade den Vorteil, daß es bereits bei einer geringeren Temperatur der Haut die erforderliche Anregung gibt (*Braun*), respektive durch den erhöhten Reiz, den es verursacht, das Kältegefühl in Bädern unter dem Indifferenzpunkte vermindert und daher kühlere Temperatur längere Zeit gestattet (*Senator*).

Im einzelnen gehen die Ansichten über die Wirkung noch viel auseinander. Reflektorisch wird die Energie des Stoffumsatzes gesteigert, pathologische Produkte werden aufgesaugt, die Ausscheidung der Kohlensäure nach *Röhrig* und *Zuntz*, des Harnstoffes nach *L. Lehmann* und *Beneke* erhöht, dagegen die der Harn- und Phosphorsäure vermindert¹⁾. Nach *Robin* sowie nach *Heubner* (zwei mit *Langstein* und *Rietschel* gemachte Versuche) wird die Stickstoffausscheidung erhöht, eine Chlorretention, wie sie *Keller* (Rheinfelden) unter dem Einflusse von Solbädern behauptet hatte, konnte *Heubner* nicht bestätigen. Infolge Steigerung des Appetites, der Zufuhr, Assimilation und Anbildung nimmt das Körpergewicht zu.

Manche Autoren (*Wimmer, Kanzler*) legen dem Chlorkalzium und Chlormagnesium als stark hygroskopischen Körpern eine höhere Reizwirkung als dem Chlorkalium und Chlornatrium bei und begründen damit

¹⁾ Das 3%ige Solbad soll nach *Keller* eine größere Vermehrung der Chloride zur Folge haben als das 6%ige.

den stärkeren Effekt der daran besonders reichen Mutterlaugen; Lösungen von schwefelsauren Salzen, Jodkali und Glaubersalz lassen hingegen nach *Clemens*, *Neubauer* eine solche Wirkung fast ganz vermissen. Die nach *E. Lehmanns* Nachweis das Bad überdauernde, äußerliche Adhärenz der im Bade gelösten Salze erklärt das Hautjucken und -brennen sowie die Entstehung von Badefrieseln und Furunkeln nach stärkeren Solbädern und längerem Gebrauche derselben.

Der früher hoch angeschlagene Wert der Jod- und Bromverbindungen in der Badesole ist nicht erwiesen, doch ein Einfluß vielleicht durch Einatmung der betreffenden Dämpfe nicht ausgeschlossen. Über Jod- und Bromgehalt der Trinksole siehe später.

Der Kohlensäuregehalt mancher Solquellen verstärkt durch den auf die Hautnerven ausgeübten, gesteigerten Reiz die Wirkung. Dies gibt sich *ceteris paribus* durch erhöhtes Wärmegefühl und vermehrte Hautrötung auch nach dem Bade kund und gestattet ein weiteres Herabsetzen der Badetemperatur unter den Indifferenzpunkt bis auf 29°, selbst 27° C (24—22° R), ohne daß ein unangenehmes Kältegefühl entsteht. In verschiedenen Kurorten sind Vorkehrungen getroffen, den Solbädern künstlich Kohlensäure zuzusetzen. Die freilich komplizierten und nur für Anstalten geeigneten Verfahren von *Dr. Raydt*, *Kiefer* und namentlich das von *Keller* (das Wasser oder den Wasserstaub unter hohem Drucke mit CO₂ zu sättigen) befriedigen wenigstens nach meinen in Reichenhall gemachten Erfahrungen alle Anforderungen. *Senator* rühmt *Blochs* Methode. Die einfachen Herstellungsarten von *Sandow* (Zusatz von Natrium bicarb. und Natr. bisulfur.) und *Quaglio* (Natr. bicarb. und Salzsäure) bieten einen sehr unvollkommenen Ersatz und können nur für den häuslichen Gebrauch Verwendung finden, besser sind die von *Zucker* angegebenen.

Sehr zweckmäßig wird den Bädern Fichtennadelextrakt zugesetzt.

Wie weit außerdem an dem therapeutischen Nutzeffekt die Radioaktivität der Mineralquellen einen maßgebenden Einfluß hat, unterliegt noch weiteren Untersuchungen.

Indikation.

Die Solbäder sind im allgemeinen für Skrofulose jeder Art angezeigt, außer im ersten Kindesalter sowie bei hochgradiger Schwäche und Fieberzuständen. Torpiden Kindern, die eines kräftigen Reizes bedürfen, gibt man Solbäder von höherer Konzentration und längerer Dauer, bei schwachen, empfindlichen, reizbaren, erethischen gebraucht man sie schwächer und kürzer. Bei Ohraffektionen erheischen sie, wie Bäder überhaupt, eine besondere Vorsicht.

Man muß im Auge behalten, daß sie als differentes Mittel, wenn sie nicht schaden sollen, genaues Individualisieren nach Stärke,

Temperatur, Dauer, Zahl und Folge sowie sorgfältige Überwachung der Wirkung zum Teile durch wöchentliche Gewichtsbestimmung des Kindes verlangen. Die Solbäder werden von den einzelnen verschieden gut vertragen; ein anscheinend kräftiger Mann wird oft von einem Bade mittlerer Stärke sehr angegriffen, während hin und wieder zarte Kinder und Frauen nach den kräftigsten Solbädern erstaunlich wohl sich befinden. Man kann deshalb selbst bei großer praktischer Erfahrung nicht immer im voraus abschätzen, wie dem Kranken das Solbad bekommt, und muß manchmal im Laufe der Kur die Vorschriften ändern.

Oft erhalten Kranke von ihrem Hausarzte auf Wochen hinaus detaillierte Vorschriften für den Gebrauch der Sol- und Seebäder und schaden sich entweder durch ein Zuviel oder nutzen nicht den vollen Effekt der Kur aus. Wenn auch der Hausarzt am berufensten ist, mitzusprechen, weil er den Kranken und seine Natur am besten kennt, so muß er sich doch hier eine gewisse Reserve auferlegen, will er nicht für den Mißerfolg verantwortlich gemacht werden. Für die Kranken, die, wie so häufig, auf eigene Faust die Bäder gebrauchen, gilt das: *Volenti non fit injuria*.

Eine Überreizung durch Solbäder kündigt sich meist durch große Müdigkeit an, die die Ruhepause nach dem Bade überdauert, durch Schwächegefühl, schlechten Schlaf mit unruhigen Träumen, Appetitverminderung, Aufgeregtheit, morose reizbare Stimmung, durch Launen, Weinerlichkeit, Ungezogenheit — bei länger fortgesetzter Überreizung selbst durch frequenten Puls, Fiebererregung und Gewichtsabnahme. Bei solchen Störungen müssen sofort, wenn die Kur nicht mit einem Mißerfolge abschließen soll, die Bäder auf einige Tage, wenn nicht länger, ausgesetzt und dürfen später nur in schwächerer Konzentration, nach Dauer und Zahl beschränkt, aufgenommen werden.

Ein derartiger Mißerfolg der Solbäder bei Skrofulösen hat fast ausschließlich seinen Grund in der unzumutbaren quantitativen Abmessung, nur selten in ihrer wirklichen Kontraindikation.

Auf der anderen Seite sind auch zu schwache Bäder aus übergroßer Ängstlichkeit ein Fehler. Es muß Grundsatz sein, die Bäder so kräftig und so oft als möglich, d. h. als sie gut vertragen werden, zu geben; dazu gehört aber eine beständige, aufmerksame ärztliche Überwachung.

Bei den kohlensauren Solbädern stellt sich hin und wieder Beklemmung, Benommenheit, Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Herzklopfen, selbst ein rauschähnlicher Zustand ein. Diese Symptome beruhen auf der Einatmung der aus dem Wasser freiwerdenden Kohlensäure und werden vermieden, wenn man die Kohlensäure durch einen mit einem Laken bespannten und mit einem Ausschnitte für den Kopf versehenen Holzrahmen, den man über die Wanne legt, von den Atmungswegen fernhält.

Bei Fortdauer der Störungen, bei Herzklopfen u. s. w. kann, namentlich bei sehr reizbaren Kindern, der Übergang zu CO₂-freien Solbädern nötig werden.

Kopfkongestionen und große Gefäßerregbarkeit sucht man durch kühle Kompressen zu vermeiden.

Anwendungsweise.

Die Wirkung der Solbäder hängt in ihrer Intensität außer vom Individuum von der Art und Weise der Anwendung ab, von der Stärke, Temperatur, Dauer, Häufigkeit und Gesamtzahl.

Die Zeit ihrer Verabreichung wird am besten in die Morgenstunden, etwa eine Stunde nach dem ersten Frühstück, verlegt. Nüchtern werden sie von schwächlichen Personen nur schlecht vertragen und rufen Kopfschmerz, Gesichtsröte etc. hervor; ebenso verbieten sie sich bei vollem Magen und erfordern, nachmittags genommen, eine mindestens drei- bis vierstündige Pause nach dem Mittagessen.

Die Stärke der Solbäder, ihr Gehalt an Chloriden richtet sich nach dem Kräftezustande und der Erregbarkeit des Kranken. Durchschnittlich gibt man:

Kindern von 1 Jahre	$\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ % ige Solbäder
„ „ 2 bis 4 Jahren und sehr schwächlichen	
Erwachsenen	1—2 % „ „
„ „ 5 bis 10 Jahren	1—4 % „ „
torpiden, älteren Kindern und Erwachsenen	2—6 % „ „

Ausnahmsweise geht man bis zu 8—10 %, in neuerer Zeit einzelne selbst bis 12 % und darüber (s. *Kúthy* bei Torpiden — 9 %).

Gewöhnlich bezeichnet man Solbäder von 0.5 bis 2 % als schwach, von 2 bis 4 % als mittel, von 4 bis 6 % als stark.

Es hat sich mir am besten bewährt, von anfangs sehr schwachen Bädern nach und nach zu stärkeren überzugehen, sich allmählich mit ihnen einzuschleichen; so werden auch stärkere Solbäder später weit besser vertragen, als wenn man gleich von vornherein einen bestimmten, wenn auch mäßigen Prozentsatz verordnet.

Die Konzentration der natürlichen Salz- und Solquellen schwankt in den weiten Grenzen von 0.5 bis 30 %; die unter 1.5 % bezeichnet man gewöhnlich als Kochsalz-, die stärkeren als Solquellen. Man unterscheidet ferner kalte und warme, einfache und jod- oder bromhaltige, endlich kohlen-säurehaltige Quellen.

Die schwächeren Quellen werden bei Skrofulose mehrfach nur zur Trinkkur gebraucht; wenn sie zu Bädern verwendet werden, bedürfen sie, um den für kräftigere oder torpide Personen erforderlichen Konzentrationsgrad zu erreichen, einer Kondensation oder des Zusatzes von

Mutterlauge¹⁾, was den Gebrauch nicht unwesentlich verteuert und zu einem Heruntergehen unter den erforderlichen Stärkegrad, selbst zu Fälschungen in mangelhaft beaufsichtigten Badeanstalten verleiten kann.

Starke Solquellen haben den Vorzug, jede beliebige Konzentration durch Verdünnung mit Wasser leicht zu liefern; andere Gründe, die schwachen Quellen ihnen nachzusetzen, gibt es nicht.

Die Temperatur der Solbäder richtet sich in erster Linie nach dem Individuum; bei Anämischen gibt man 35—33° C, sonst 31—32° C, bei Kräftigen, die den Wärmeverlust rasch ersetzen, 31—30° C; mit zunehmender Stärke der Sole kann man die Temperatur innerhalb dieser Grenzen erniedrigen.

Kohlensäurehaltige Solbäder werden gewöhnlich bei 32—29—27° C verabreicht.

Die Dauer des einzelnen Bades richtet sich gleichfalls nach der individuellen Konstitution. Auch hier ist allmähliches Vorgehen und Gewöhnung das Zweckmäßigste. Man beginnt in der Regel mit 5—10 Minuten, steigt bis 20, 30, selbst 45 Minuten. Die kürzeren Bäder dienen mehr zur Anregung des Stoffwechsels, die längeren — und wärmeren — zur Resorption.

Nach dem Bade ist eine kühle, eventuell kalte Dusche oder Überguß nach Umständen zweckmäßig, worauf die Kranken — Schwächliche, nachdem sie ein Glas Milch, beziehungsweise Wein oder ein Butterbrot genommen — $\frac{1}{2}$ bis 1 Stunde der Ruhe pflegen, am besten im Bette, zum wenigsten aber in losen Kleidern (ohne Korsett!), andernfalls sich Kopfschmerz, Benommenheit, Schlaf- und Appetitlosigkeit einstellen. Wenn die Badegelegenheit von der Wohnung weiter entfernt liegt, wie es in manchen Kurorten leider der Fall ist und sich nicht in der Anstalt selbst Gelegenheit zur Ruhe bietet, so ist eine kühle Schlußprozedur bei empfindlichen Personen zur Verhütung von Erkältungen um so notwendiger. Bewegung im Freien statt der Ruhe nach dem Bade darf man nur sehr kräftigen Personen bei gutem Wetter gestatten; Unterricht und Briefschreiben um diese Zeit ist unzweckmäßig.

Die Häufigkeit der Bäder bestimmt sich durch den Erfolg. Bei zarten Kindern werden die Bäder jeden dritten, bei anderen jeden zweiten Tag gegeben; kräftige Personen nehmen sie, wenn sie gut bekommen, täglich oder setzen nur jeden 3.—5. Tag aus. Der Arzt lasse sich nicht durch die Ungeduld des Patienten, sondern nur durch die Wirkung der Bäder beeinflussen.

¹⁾ Mutterlauge ist bekanntlich der Solerückstand, der nach Absud des Kochsalzes als sehr konzentrierte Lösung von Chlorkalzium, Chlormagnesium, Chlorkalium u. s. w. zurückbleibt.

Bei rascher Zunahme des Körpergewichtes kann man schneller zu kräftigeren Bädern übergehen, bei manchen Kranken tritt die Zunahme erst nach Beendigung der Bäder in der Nachkur ein.

Die Gesamtzahl der Bäder beträgt bei sehr jungen Kindern 15 bis 20, bei älteren 30, bei Erwachsenen 30—40, selten 50. Eine gewisse Schwierigkeit erwächst oft aus der falschen Vorstellung, daß der Kranke ein bestimmtes Pensum absolvieren müsse. In Wirklichkeit aber ist die Zahl irrelevant und hauptsächlich der Erfolg maßgebend. Nach der anderen Seite hin hat sich die Maximalzahl nur aus der aus anderen Gründen üblichen Kurdauer herausgebildet, und so lange die Bäder gut vertragen werden, läge kein Hindernis vor, über diese Zahl hinauszugehen.

Die Gesamtdauer der Badekur beläuft sich also auf 6 bis 9 Wochen (die Dauer der klimatischen Behandlung s. S. 351, 359).

Die Solbäder können während des ganzen Jahres genommen werden, die betreffenden Kurorte sind meist von anfangs Mai bis Ende September oder Oktober geöffnet.

Für einen Dauererfolg in der Skrofulosebehandlung ist gewöhnlich, nur die allerleichtesten Fälle ausgenommen, die 2—3malige, manchmal öftere Wiederholung der Solbadekur in aufeinanderfolgenden Jahren notwendig, worauf man gut tut, die Eltern gleich von vornherein aufmerksam zu machen. Die mehrfach empfohlene Wiederholung im gleichen Jahre (Frühjahr und Herbst) habe ich im allgemeinen weniger ratsam gefunden.

Die rasche Heimkehr und namentlich der Schulbeginn stellen den ganzen Erfolg der Bäder oft wieder in Frage, da diese erfahrungsgemäß einen längeren Reizzustand bewirken, mehrfach sogar ihren vollen Effekt erst nachher entfalten. Wenn irgend angängig, empfehlen sich daher noch 2—5 Wochen Ruhe am gleichen Orte oder an einem klimatisch etwas verschiedenen. Bei sehr gutem Erfolge der Solbäder und erheblicher Kräftigung eignen sich solche Orte am meisten, die an die Leistungsfähigkeit größere Ansprüche machen, also höher gelegene Plätze oder die See (ohne weitere Seebäder).

Um vor Illusionen über die Gesamtdauer einer solchen Kur bis zur Heilung zu bewahren, sei auf die weiter unten mitgeteilten Resultate in den Sol- und Seehospizen verwiesen (s. S. 357).

C. Seebäder.

Schon *Hippokrates* hatte denen, qui ab acribus humoribus ardentur, Waschungen mit Seewasser angeraten. Als der Begründer der modernen Thalasso-Therapie ist der englische Arzt *Russel* anzusehen, der sie in seinem Buche „De tabe glandulari sive de usu aquae marinae in morbis glandularum“ (1750) empfohlen. Sie hat sich gleich den Solbädern eine dominierende Stellung in der Therapie der Skrofulose errungen.

Wirkung.

Bei den Seebädern wirkt außer dem Salzgehalt, der wegen der kurzen Dauer des Bades in den Hintergrund tritt, als mächtiger thermischer Reiz die kühlere Temperatur. Der starke Wärmeverlust des Körpers, den sie zur Folge hat, kommt dem Badenden nur im ersten Momente zum Bewußtsein, dann wird er sogleich durch den kräftigen mechanischen Reiz verdeckt, den der Wellenschlag und die angestregten Bewegungen, den Wogen standzuhalten, der Druck und die Reibung der Wassermassen am Körper auf die Haut ausüben.

Die kraftvolle Reflexanregung des Stoffwechsels äußert sich durch starke Vermehrung des Harnstoffes und Verminderung der Harn- und Phosphorsäure im Urin und sichtbar durch gesteigerten Appetit, sowie Zunahme des Körpergewichtes; die Pulsfrequenz wird vermehrt, vorübergehend auch der systolische Blutdruck gesteigert (*Loewy*). Über die Wirkung der Seebäder sind in den letzten Jahren eine Anzahl Arbeiten erschienen (s. *Häberlin*).

Indikation.

Als eines energischen Mittels zur Erzielung regen Stoffumsatzes fällt die Indikation des Seebades im ganzen mit der oben besprochenen des Seeklimas — des Seeluftbades — zusammen. Am vorzüglichsten bewährt es sich bei torpiden, kräftigeren Konstitutionen, die einem starken Impulse gewachsen sind; als ungeeignet erweist es sich bei schwachen, sehr anämischen, mageren, erethischen Individuen, die außer stande sind, den gesteigerten Stoffverbrauch durch erhöhte Nahrungsaufnahme und -assimilation zu überkompensieren, um dem körperlichen Bankerotte entgegenzuarbeiten, ferner bei nervös erregbarem und bei hartnäckigem Reizhusten. Bei schwächeren Patienten können Seebäder höchstens in der mildesten Form, im Mittelmeere oder an der Ostsee, vorsichtig versucht werden (gravide Frauen dürfen nur bis zum 6. Monate in der See baden). Im allgemeinen sind für zweifelhafte Fälle Solbäder vorzuziehen.

Für Kinder in den ersten Lebensjahren gelten Seebäder als kontraindiziert, zumal bei ihnen noch die Furcht vor dem Anblicke der See hemmend hinzutritt; mit zunehmendem Alter kann man sie durch Abreibungen mit Seewasser und warme Seebäder (in der Wirkung den Solbädern gleich) langsam an die kühlen Bäder gewöhnen.

Bei skrofulösen, wie überhaupt bei allen Ohrenleiden, sind Seebäder kontraindiziert.

Als Zeichen, daß die Seebäder nicht vertragen werden oder schon Überreizung eingetreten ist, stellen sich, wie bei den Solbädern, Appetit- und Schlaflosigkeit ein, retardierte Erwärmung und Frösteln im Bade, Erregungszustände, Blässe, Erschlaffung, erhebliche Gewichtsabnahme — eine Mahnung, mit dieser Kur abubrechen, zu warmen Bädern

überzugehen oder nötigenfalls den Ort mit einem minder exzitierenden zu vertauschen.

Gegenüber den Solbädern haben die Seebäder die Nachteile, daß der Salzgehalt nicht dem individuellen Bedürfnisse angepaßt werden kann (die Nordsee hat einen Salzgehalt von ca. 3 %), daß auch Wellenbewegung und Temperatur unserer Dosierung unzugänglich sind und der Gebrauch sehr von der Gunst der Witterung abhängt.

Anwendungsweise.

Die Anwendungsform zeigt gewisse Abweichungen von den Solbädern.

Bei schwächeren Personen beginnt man nur bei sehr warmem Wetter.

Das Bad wird am besten in der Zeit der Flut, möglichst am Vormittag, genommen und niemals nüchtern; Schwache trinken vorher ein Glas warme Milch, Kakao, eventuell Wein (oder Kognak).

Die Dauer richtet sich nach der individuellen Leistungsfähigkeit, im Beginne für Skrofulöse nur einen Augenblick, $\frac{1}{2}$ Minute, dann 1 bis 5 Minuten, selten darüber — in Berc sur mer selten bis 10 Minuten; jedenfalls soll das Bad verlassen werden, bevor das eintretende Wärmegefühl einem zweiten Frösteln Platz macht.

Nach dem Seebade folgt Spaziergang und Mahlzeit.

Auch hier wird oft beobachtet, daß während der Badeperiode das Gewicht zurückgeht und nach Sistieren der Bäder beträchtlich steigt.

Die Häufigkeit und Gesamtzahl der Bäder bemißt sich nach ihrem Effekte und der Widerstandsfähigkeit des Kranken, zum Teile auch nach lokalen Verhältnissen. In Berc sur mer z. B. baden die skrofulösen Kinder meist täglich, in den deutschen Hospizen (nach *Brauer*) nur selten täglich, meist 2—4mal wöchentlich. Die Gesamtzahl beträgt in den Nordseebädern für Frauen 15—20, für Männer 20—25, für schwache Personen entsprechend weniger, dagegen erhielten nach *Brauer* in Sestri die Kinder durchschnittlich 65 Bäder.

Die für Seebäder geeignetste Jahreszeit ist nach der geographischen Lage außerordentlich verschieden. Je nördlicher die Lage, um so enger ist sie auf die heißesten Monate begrenzt. Während im Mittelmeere bis tief in den Herbst hinein gebadet wird und der Aufenthalt für Schwächliche dort den ganzen Winter über zweckmäßig ist, badet man in der deutschen Nordsee von Anfang Juli bis Ende September. Um diese kurze Zeit etwas auszudehnen, sich im Gebrauche des Bades von Witterung und Jahreszeit unabhängig zu machen und Ersatz für die Schwächeren zu schaffen, welche die kalten Seebäder nicht vertragen, hat man in vielen, besonders nördlichen Orten, warme Seebäder eingerichtet, die sich natürlich in nichts von Solbädern mit einer fest fixierten, gleichbleibenden Konzentration unterscheiden. Sie werden ebenso wie die Abreibungen mit

Seewasser auch als Übergang zu den kalten Bädern bei schwächlichen Kranken in Anwendung gezogen. In einigen Orten, zum Beispiel Norderney, hat man auf diese Weise vollständige Winterkuren eingerichtet.

D. Schwefel- und Arsenquellen.

Auch die Schwefelquellen, deren Wirkung allerdings wissenschaftlich besserer Begründung bedürfte, haben sich empirisch bei Skrofulose in manchen Fällen gut bewährt und werden namentlich in Frankreich, das besonders in den Pyrenäen über reiche Schwefelquellen verfügt, sehr geschätzt. Bei skrofulösen Hauterkrankungen werden die Bäder, bei skrofulösen Katarrhen der Luftwege sowie zur Anregung der Verdauung die Schwefelquellen, z. B. die Weilbacher Quelle, innerlich oft mit Nutzen verwendet. Ähnliches gilt von den Arsenquellen.

E. Hilfsmittel der Sol- und Seebadkur.

Neben den Bädern kommen noch einige klimatische und balneotherapeutische Hilfsmittel für die Skrofulose in Betracht.

Bei der Auswahl des Solbades fällt vielfach das Vorhandensein eines **Gradierhauses** ins Gewicht.

Gradierhäuser sind langgestreckte Balkengerüste, in den Zwischenräumen mit Reisigbündeln ausgefüllt, an denen die Sole tropfenweise von Dorn zu Dorn herabträufelt, zum Teile verdunstet und dadurch konzentriert (gradiert) wird.

Die Luft an solchen Gradierwerken ist kühl, sehr feucht, mit Salzteilen imprägniert, riecht vielfach nach Brom und ist reich an dem bei Verdunstung salzigen Wassers (wie am Meere) sich bildenden Ozon. Sie gleicht also in mancher Beziehung der Meeresluft, nur fehlt die starke Luftbewegung, gegen die im Gegenteil das Gradierwerk Schutz bietet.

Der Aufenthalt dort ist besonders an heißen Tagen sehr angenehm. Er bietet die Vorteile einer Inhalation im großen und wirkt wohltuend und lösend bei Reizzuständen und trockenen Katarrhen der Skrofulose, entbehrt aber irgend welcher spezifischen Eigenschaften. Wegen der besonders an warmen Tagen erheblichen Temperaturdifferenz von der Umgebung (4—8°) erheischt der Besuch gewisse Vorsichtsmaßregeln, deren Vernachlässigung der mit den Verhältnissen nicht Vertraute oft büßen muß (s. auch *Locher, Krone*).

Für viele Skrofulöse wird auch von der in den meisten Solbädern eingerichteten **Trinkkur** mit Nutzen Gebrauch gemacht, die gleich hier, obwohl zur internen Behandlung gehörig, besprochen werden mag. Leichtere Solquellen bei einem Gehalt an festen Bestandteilen unter 1.5% werden direkt, stärkere in entsprechender Verdünnung getrunken, vielfach auch von auswärts eingeführte Mineralwasser etc. in Verwendung gezogen.

Die wissenschaftliche Erklärung der Wirkung ist nicht ganz befriedigend und unterliegt noch der Diskussion; eine Änderung des Stickstoff-, Chlor-, Kalk- und Phosphorumsatzes haben *Langstein* und *Ritschel* bei innerem Solgebrauch nicht nachweisen können (s. dagegen S. 329). Empirisch ist der Nutzen festgestellt (s. auch *R. Weigert*).

Man läßt die einfachen Kochsalzquellen bei Skrofulose trinken, weil sie leichte Dyspepsien heben, den Stuhlgang erleichtern, Stoffwechsel, Verdauung und Ernährung fördern und bei Katarrhen der Luftwege das Sekret verflüssigen und lösen.

Namentlich üben die zahlreichen kalten, kohlensäurereichen Kochsalzquellen, selbst bei geringerem Salzgehalte, durch ihre Kohlensäure und kühle Temperatur einen kräftigen Reiz auf die Magenschleimhaut aus; warme Temperatur schwächt die Wirkung des Salzes ab, beschleunigt seine Resorption und wirkt dadurch energischer auf das Blut (*Braun*).

Stärkere kohlensäurefreie Salzquellen werden daher vielfach künstlich mit CO_2 versetzt oder mit kohlensauren Wässern — Sauerlingen — verdünnt, getrunken.

Gegenüber den eingreifenden Kochsalzquellen, welche manchmal zu Katarrhen der Darmschleimhaut führen, gab *Braun* dem Karlsbader Wasser den Vorzug; auch *Kanzler* rühmt bei schonungsbedürftigen Skrofulösen mit Katarrhen des Magens und Duodenums, mit chronischer Obstipation und Darmträgheit sowie zur Resorption pathologischer Ablagerungen den guten Erfolg des Karlsbader Salzes.

Dem Jod- und Bromgehalte verschiedener Salzquellen wird von einigen Seiten ein hoher Wert, sogar die Hauptwirkung zugesprochen. Bei aller Schätzung, die dem Jodgebrauch gegen manche Formen der Skrofulose, namentlich auch gegen die Drüsenaffektionen gut genährter älterer Kinder zukommt, sind die in den gebräuchlichen Mineralwässern enthaltenen Jod- und Brommengen im Verhältnis zu den für einen nennenswerten Effekt nötigen pharmazeutischen Dosen so gering, daß wohl nur bei längerem Gebrauch von einer Wirkung die Rede sein kann¹⁾. Namentlich die jodhaltigen Kochsalzwässer von Kreuznach (Elisabethquelle), Hall (Thassiloquelle) und Heilbrunn (Adelheidsquelle) sind in Fällen schwerer Skrofulose den gewöhnlichen Kochsalzquellen zum innerlichen Gebrauche vorzuziehen.

Auch die Eisensäuerlinge von Pyrmont, Schwalbach, Spa werden in den mit wirklicher Anämie verbundenen Fällen von Skrofulose (das blasse Aussehen ist dafür nicht maßgebend, s. S. 53) mit gutem Erfolge verwendet.

Das Meerwasser wird gleichfalls innerlich verabreicht, bewirkt aber unfiltriert leicht Diarrhöen. *Dalton* empfiehlt davon $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ l täglich. *Robert Simon* und *René Quinton* injizierten isotonisch zur Gewebsflüssigkeit ge-

¹⁾ Es wurde auch behauptet, daß die Verbindung des Jods in verschiedenen Salzen, dieses leichter resorbierbar mache.

machtes Meerwasser subkutan, alle 3—4 Tage 100—300 g während 60 Tagen, und berichten von befriedigenden Erfolgen (15 Fälle). Ebenso will *Pagano* nach Injektion von sterilisiertem Meerwasser in Mengen von 5, später von 20—30 g (eventuell mit etwas Jod versetzt, bis es strohgelbe Farbe annimmt) bei Lymphdrüsen-skrofeln und selbst bei vorgeschrittener Lungentuberkulose nach vorübergehender Temperatursteigerung überraschende günstige Wirkung, oft erschreckende Eblust, Rückgang der Drüsen, Heilung der Fisteln etc. und ähnliche Wirkung wie durch einen Aufenthalt an der See beobachtet haben (siehe auch *L. Pernossi, Boutellier*). *De Lange* hingegen sah davon keinen Nutzen, sondern sogar Schaden, heftiges Fieber etc.

Auch die Molken werden in Kurorten vielfach den Skrofulösen zum Trinken verordnet (gewöhnlich 2—3 mal 200 g nüchtern).

Wenn die Molkenkur auch nicht mehr so verbreitet wie früher ist und einer spezifischen Wirkung entbehrt, so ist doch das abfällige Urteil mancher Autoren ihrem empirisch festgestellten Nutzen gegenüber nicht gerechtfertigt. Ihr Nährwert ist allerdings gering, 320 Kalorien, aber sie regelt den Stuhl, Appetit und Verdauung, erleichtert die Diurese und lockert den Auswurf; sie wird auch gerade von Kindern oft gern genommen. Zur Verdünnung und gleichzeitigen Erwärmung von Mineralwässern ist sie besonders zweckmäßig. Hin und wieder wird sie freilich wegen ihres etwas faden Geschmacks zurückgewiesen, in seltenen Fällen auch schlecht vertragen. Die früher für notwendig befundene Einschränkung der Diät ist weder geboten noch bei den einer guten Ernährung bedürftigen Skrofulösen zulässig, leicht verdauliche Speisen vorausgesetzt.

An vielen Orten wird den Skrofulösen vormittags ein Gläschen frisch ausgepreßten Kräutersaftes verordnet. Aus *Taraxacum* *Leontodon*, *Veronica* *Beccabunga*, *Nasturtium aquaticum*, *Menyanthes trifol.*, *Glechoma hederac* u. a. hergestellt, wird er als gutes Amarum und Stomachicum zur Tonisierung des schlaffen Magens mit Recht geschätzt, ist aber sonst ohne wesentliche Bedeutung.

Vielfach werden mit dem klimatischen Aufenthalte, den Sol- und Seebädern auch systematische **Luft- und Sonnenbäder** zur Abhärtung, Anregung des Stoffwechsels und Ausnützung des heilsamen Effektes des Sonnenlichtes verbunden. Die eigentliche Sonnenlichtbehandlung, *Heliotherapie*, von *Bernhard* in Samaden eingeführt, hat besonders *Rollier* für die chirurgische Skrofulose und Drüsentuberkulose, respektive Tuberkulose seit 1903 in Leysin angewandt. *Rollier* öffnet dabei geschlossene Herde nicht, inzidiert nur bei infizierten Stellen, läßt aber die Patienten in Fixierverbänden (mit offenen Wunden) der Sonnenbestrahlung ausgesetzt und Tag und Nacht im Freien. Die Wunden reinigen sich, werden trocken, granulieren und heilen allmählich. *Escherich, Monti, v. Eiselsberg* haben sich gleichfalls von eklatanten Erfolgen in Leysin überzeugt und darüber 1909 berichtet, ebenso *Bardenheuer, Franzoni, Hirschberg* u. a.

Die Behandlungsdauer erstreckt sich auf 2 Jahre und bei schweren Fällen auf länger; in der Regenzeit wird die Besserung aufgehalten. Zweifellos trägt in Leysin die intensive Sonnenbestrahlung des Hochgebirges wesentlich zu den Erfolgen bei, nach *Morin* besonders die ultravioletten Strahlen, die von der Atmosphäre der tiefer gelegenen Gegenden stark absorbiert werden (s. auch *Rollier*). *Jerusalem* gibt an, mit der Heliotherapie auch in der Nähe Wiens gute Erfolge erzielt zu haben (s. *Freund*, *Sternberg* u. a.). Interessant ist *Montis* Beobachtung, daß im Gegensatz zu den mit Tuberkulin Behandelten die mit Sonnenlicht Behandelten auch nach der Heilung in unverändertem Maße auf *Moro* reagierten (*Escherich*, über Heliotherapie siehe auch *Malgat*, *Borriglione*, *Alb. Robin*).

F. Auswahl des Kurortes.

Für die Auswahl des klimatischen Kurortes oder des Sol- oder Seebades ist eine ganze Reihe von Gesichtspunkten maßgebend: der Kostenpunkt, die klimatischen Verhältnisse, für manche Fälle die Entfernung, zweckmäßige Verbindungen, Kombination mit Trinkkuren u. s. w. Bei der unendlich großen Zahl von Kurorten und Bädern, die sich für Skrofulöse eignen, ist es von vornherein ganz ausgeschlossen, daß der einzelne Beobachter über alle oder auch nur über den größten Teil eine hinlängliche Erfahrung besitzt; es soll deshalb in der nachfolgenden Übersicht auch nur der Versuch gemacht werden, um dem Arzte einen gewissen Anhaltspunkt zu geben, die Orte, die entweder nach persönlicher Erfahrung oder sonst nach ihrem Rufe sich als besonders geeignet zeigten, durch den Druck hervorzuheben, ohne deshalb den anderen eine gute Wirkung absprechen zu wollen.

Als allgemeine Gesichtspunkte haben wir schon angegeben, daß die See für schwächlichere, erethische und erregbare Kinder weniger geeignet erscheint und für diese die Solbäder sich mehr empfehlen. Unter den Seebädern wieder stellen die Nordsee, das Küstengebiet von Belgien bis Holland, die Nord- und Südwestküste Frankreichs und die Ost- und Südostküste Englands an den Kräftezustand stärkere Anforderungen als die Süd- und Südwestküste Englands, als Arcachon an der französischen Küste und namentlich die Orte am Adriatischen und Mittelländischen Meer. Hier wiederum ist die Riviera di Ponente für kräftigere, die Riviera di Levante für Schwächere mehr geeignet, doch sind die Indikationen in praxi nicht immer so scharf zu stellen, wie sie in der Theorie aufgestellt werden.

Bei skrofulösen Ohraffektionen muß man, wie erwähnt, mit Bädern überhaupt sehr vorsichtig sein, Seebäder sind so viel wie ausgeschlossen, bei Augenerkrankungen ist wegen der starken Lichtreflexe Höhe und See nur mit Reserve auszuwählen, bei nässenden akuten Ekzemen sind Bäder zu meiden und wirkt auch der Aufenthalt an der See oft zu irritierend.

I. Klimatische Kurorte.

Kurorte und Sommerfrischen, für Frühjahr bis Herbst passend, je nach der Höhenlage mit gewissen Beschränkungen.

1. In binnenländischen Ebenen und Höhen bis 400 m.

Unzählige Kurorte und Sommerfrischen in Thüringen, im Harz, in den bayerischen Voralpen, im Schwarzwald, in Tirol, in der Schweiz.

Thüringen: Berka a. d. Ilm 275—330 m; Bad Thal 350 m; Tabarz am Inselsberg 420 m.

Harz: Osterode 230 m; Ballenstedt 264 m; Altenbrak 310 m; Bad Sachsa 325 m; Grund 330 m; Bad Lauterberg 330 m.

Süd- und Westdeutschland: Baden-Baden 200 m; Cannstadt, Cleve am Niederrhein, Bad Triburg im Teutoburgerwald 220 m; Braunfels a. d. L. 300 m; Honnef a. Rh., Hornberg im Schwarzwald 380 m.

Taunus: Ems 82 m; Wiesbaden 117 m; Soden 140 m.

Norddeutschland: Eberswalde 30 m.

Österreich: Gleichenberg (Steiermark) 300 m und unzählige andere.

2. In binnenländischen Ebenen und Höhen von 400 bis 900 m (einfaches Bergklima und Sommerfrischen).

Thüringen: Friedrichsroda 450 m; Ilmenau 530 m.

Bayern: Bernek im Fichtelgebirge 400 m.

Schwarzwald: Herrenalb b. Baden-Baden 410 m; Badenweiler 452 m; Triberg 700 m; Freudenstadt 740 m; St. Blasien 772 m.

Harz: Braunlage im Bodetal 565—620 m; St. Andreasberg 620 m.

Riesengebirge: Wölfelsgrund 600—700 m.

3. In binnenländischen Höhen von 400 bis 900 m (unter alpinem Einfluß, Voralpenklima).

Deutschland: Bad Reichenhall 470 m; Berchtesgaden 575 m; Garmisch 700 m; Oberhof in Thüringen 825 m; Oberstdorf im Allgäu 843 m; Bad Kreuth 850 m.

Österreich: Gmunden a. Traunsee 422 m; Ischl 469 m.

Ungarn: Marilla 714 m.

Schweiz: Gersau a. Vierwaldstättersee 440 m; Interlaken im Berner Oberland 568 m; Thun am See 570 m; Langenbruck i. Jura 740 m; Bürgenstock 870 m.

4. Hochgebirge, 900 m und höher, auch zur Nachkur nach Solbädern geeignet.

Deutschland: Seebrugg im Badischen Schwarzwald 914 m; Höhenschwand im Schwarzwald 1011 m; Schreiberhau im Riesengebirge bis 1200 m.

Tirol: Igls b. Innsbruck 900 m; Gossensaß 1100 m; Toblach im Pustertal 1224 m; Brennerbad 1326 m; Madonna di Campiglio (Südtirol) 1553 m.

Ungarn: Neu-Schmecks 1005 m.

Schweiz: Felsenegg (Kanton Zug) 950 m; Silz Maria, Seewis 1000 m; Les Avants bei Montreux 1000 m; Engelberg 1019 m; Flims 1104—1150 m; Beatenberg 1148 m; Churwalden 1270 m; Adelboden 1356 m; Rigi 1600 m; Davos Platz 1560 m; Mürren 1650 m; Arosa 1720—1860 m; Pontresina 1800 m; Maloja 1811 m und St. Moritz 1856 m.

Als Übergangsstationen für Frühjahr und Herbst eignen sich:

Tirol: Arco 90 m; Gries b. Bozen 275 m; Meran 319—520 m.

Istrien: Abbazia.

Schweiz: Montreux 380 m.

Italien: Locarno 204 und Pallanza 193 m am Lago Maggiore; Lugano 275 m; Bellagio am Comosee.

Frankreich: Pau, Biarritz, Dax.

Spätherbst- und Winterstationen.

Zum größten Teile die oben genannten Übergangsstationen; außerdem:

Italien: Gardone-Riviera, dann die Riviera di Levante: Rapallo, St. Margherita bei Genua, Nervi und die Riviera di Ponente: Pegli, Porto Maurizio, Bordighera, Ospedaletti.

Frankreich: Mentone, Cannes, Ajaccio auf Corsica.

Atlantischer Ozean: Madeira.

II. Badeorte.

(Tr. = Trinkkur; J. = jodhaltig; Fe = eisenhaltig; As = arsenhaltig; S. = schwefelhaltig; CO₂ = freie Kohlensäure haltig.)

1. Einfache Solebäder.

a) kühle.

Deutschland:

Swinemünde und Kolberg a. d. Ostsee, 2—5 m, 5%
 Cammin, 10 m, 4½%
 Segeberg i. Holstein, 48 m, 26%
 Essen b. Osnabrück, 50 m, 5—15%
 Elmen bei Magdeburg, 55 m
 Hohensalza, 96 m, 25%
 Inowrazlaw (Posen), 96 m, 31%, J.
 Wittekind b. Halle, 102 m, 3·7%, Tr.
 Dürrenberg a. d. Saale, 105 m, 9%
 Kreuznach (Rheinprov.), 105 m, Tr., 1·3%, J.
 Gaudersheim, 107 m, J.
 Münster a. Stein (Rheinprov.), 117 m, Tr., 1%, J.
 Artern b. Erfurt, 130 m, 3%
 Frankenhausen a. Kyffhäuser, 130 m, Tr., 2—27%
 Sulza a. Ilm, 148 m, Tr., 12—27%, J.
 Sooden a. d. Werra, 152 m, 4%, J.
 Salzdetfurth a. Harz, 156 m, 6%
 Jagstfeld i. Württemberg, 157 m
 Soden-Salmünster, 157 m, 3—4%
 Kösen i. Thüringen, 163 m

Köstritz i. Thüringen, 165 m, 22%
 Thale a. Harz, 180 m
 Niederbronn i. Elsaß, 182 m, Tr., 0·4%
 Suderode a. Harz, 200 m
 Schmalkalden i. Thüringen, 232 m, Tr.
 Salzungen i. Thüringen, 262 m
 Goczalkowitz (Pr.-Schl.), 266 m, 2·6%
 Königsdorff-Jastrzemb b. Loslau, 280 m, Tr., 1%
 Harzburg, 300 m, Tr., 16%
 Wimpfen a. Neckar, 300 m, 25%
 Hall-Schwäbisch, 301 m, 28%
 Reichenhall i. bayer. Hochalpen, 470 m, Tr., 23%, J.
 Berchtesgaden i. bayer. Hochalpen, 575 m, 26%
 Dürreheim (Schwarzwald), 705 m

Österreich:

Ischl, 469 m, Tr.
 Hall b. Innsbruck, 559 m
 Aussee (Steiermark), 650 m
 Iwonicz (Ungarn), Tr., CO₂, J.

Schweiz:

Rheinfelden, 270 m, 31%
 Bex-les-Bains, 430 m, Tr., 31%, J.
 Aigle-les-Bains, 584 m

Frankreich:

Lous-le-Saunier, 30·5%, J.
 Salies-de-Bearn (Pyrenäen), 40 m
 Biarritz
 Brides-Salins (mit kleinen Solschwimm-
 bädern für Kinder), 490 m, J.

England:

Droitwich i. Worcestershire
 Woodhall Spa i. Lincolnshire

Italien:

Battaglia (Abano)
 Salsomaggiore i. Parma, 15·3%, J.
 Castro-Caro b. Florenz, J

b) warme.

Deutschland:

Baden-Baden, 200 m, Tr., 0·2%, CO₂
 Wiesbaden, 117 m, Tr., 0·8%, CO₂

Frankreich:

Bourbon-l'Archambault, 270 m, Tr.
 Bourbonne-les-Bains, 275 m, Tr.

2. Kohlensaure Solebäder.

Deutschland:

Hamm i. W., 68 m, 8%
 Oeynhaus, 71 m, 3—8%
 Salzuflen i. Lippe, 75 m, 4%
 Soden a. Taunus, 140 m, Tr., 0·3—1·6%
 Nauheim i. Hessen, 183 m, Tr., 2—4%
 Homburg v. d. Höhe, 192 m, Tr., Fe
 Kissingen i. Bayern, 201 m, Tr., 1 bis 10%

Cannstadt b. Stuttgart, 220 m, Tr.
 Neuhaus (Unterfrank.), 220 m, Tr., 0·9 bis 1·7%
 Eisenach i. Thüringen, 220—396 m, Tr., 1·3%
 Berg b. Cannstadt, 230 m, Tr., Fe
 Salzschlirf b. Fulda, 250 m, Tr., Fe, J., 1—1·5%

Gottesgabe i. Westfalen
 Königsborn i. Westfalen, Tr.
 Salzhausen i. Hessen, Tr., Fe
 Orb i. Spessart, Tr., 0·8—1·8%
 Rothenfelde i. Hannover, 112 m

3. Jodtrinkquellen.

Deutschland:

Sodenthal i. Spessart, 142 m
 Tölz-Krankenheil (Oberbayern), 670 m
 Hellbrunn (Oberbayern, Adelheidsquelle), 800 m
 Sulzbrunn i. bayr. Allgäu, 875 m

Österreich:

Darkau (Schlesien)
 Lipik (Slawonien), 154 m
 Hall i. Oberösterreich, 376 m, 13%
 Rabka (Galizien), 540 m

Schweiz:

Rothenbrunnen, 614 m, Fe

4. Alkalische Quellen.

Deutschland:

Ems (Rheinprovinz), 82 m
 Neuenahr i. Rheinland, 93 m

Österreich:

Gleichenberg i. Steiermark, 300 m, Tr.
 Luhačovice i. Mähren, J.

Schweiz:

Passugg b. Chur, 829 m, Tr., J., Fe
 Tarasp i. Engadin, 1200—1240 m, 0·2 bis 1·5%, Tr., Fe, CO₂

5. Eisen- und Arsenbäder.

Deutschland:

Pyrmont i. Waldeck, 120 m, Tr., Fe, 1—3% Sole
 Dürkheim (Rheinpfalz), 130 m, Tr., As., 2%, Sole
 Elster i. Sachsen, 500 m, Tr., Fe, CO₂
 Flinsberg i. Schlesien, 521—970 m, Tr., Fe, CO₂
 Reinerz i. Schlesien, 568 m, Tr., Fe, CO₂, J.

Österreich:

Levico-Vetriolo (Südtirol), 500 m, Tr., As und Fe
 Roncesgno (Südtirol), 525 m, Tr., As und Fe

Schweiz:

Rothenbrunnen, 614 m, Tr., Fe, J.
 Val Sinestra i. Engadin, 1485 m, Tr., Fe, As
 St. Moritz, 1800 m, Tr., Fe

Frankreich:

Saint Honoré, 300 m, As
 Royat, 450 m, Tr., Fe, As
 Brides Salins, 490 m, Tr., As
 Saint-Nectaire, 760 m, Fe, As
 La Bourboule Puy de Dôme, 800 m, Tr., As

Schweden:

Ronneby, Tr., Fe.

6. Schwefelbäder.

Deutschland:

Oldesloe i. Holstein
 Langensalza i. Thüringen
 Nenndorf b. Hannover, 71 m, Tr.
 Weilbach a. Taunus, 135 m, Tr.
 Meinberg i. Lippe, 210 m, Tr.
 Landeck i. Schlesien, 450 m

Frankreich:

Amélie-les-Bains, 225 m
 Challes (Savoyen), 270 m
 Uriage, 414 m, As
 Bagnières de Luchon (Departement de haute Garonne), 630 m
 Ax (Ob.-Pyrenäen), 714 m, Tr.
 Cauterets (Ob.-Pyrenäen), 930 m
 Barèges hautes (Ob.-Pyrenäen), 1240 m
 Pierrefonds
 Enghien

Schweiz:

Schinzach (Kanton Argau), 343 m
 Stachelberg (Kanton Glarus), 664 m
 Gurnigl (Kanton Bern), 1155 m, Fe

England:

Harrogate mit seinen vielerlei Quellen

7. Seebäder (geordnet von Osten nach Westen).

Ostsee:	Göhren auf Rügen	Nordsee:	Blankenberghe (Belg.) Ostende (Belgien)	Frankreich:
Cranz	Sellin	Fanö i. Dänemark		Dieppe
Zoppot	Binz	Wyk auf Insel Föhr		Trouville
Stolpmünde	Sassnitz	Amrum	Atlantischer Ozean:	Arcachon
Kolberg (Pommern)	Breege	Büsum		Biarritz
Berg-Dievenow (Pommern)	Müritz i. M.	Helgoland	England:	Mittelmeer:
Misdroy	Warnemünde	Spickeroog	Brighton	Abbazia
Swinemünde	Doberan	Norderney	Hastings	Grado
Ahlbeck auf Usedom	Heiligendamm	Juist	Wight	Venedig-Lido
Heringsdorf	Travemünde	Borkum	Portugal:	Pegli
Zinnowitz	Glücksburg	Zandvoort (Holland)	Madeira	Sestri Levante
	Marienlyst i. Dänemark	Scheweningen (Holland)		Via Reggio

G. Ferienkolonien und Kinderheilstätten.

Nur verhältnismäßig wenige Familien können die Kosten für einen Kuraufenthalt des skrofulösen Kindes bestreiten, noch weniger das Kind begleiten. Es hat sich deshalb seit einigen Jahren die öffentliche Mildtätigkeit die Aufgabe gestellt, schwächliche und kranke Kinder armer Eltern für eine Zeitlang an passende Orte zu schicken und zu verpflegen. Es geschieht dies — freilich noch in keinem Verhältnis zum Bedürfnisse — in den Ferienkolonien und den Sol- und Seeheilstätten.

In den Ferienkolonien werden schwächliche arme Kinder meist im Alter von 6—8 bis 14 Jahren, gruppenweise zu 12—20 bis 40 in guter Landluft entweder in eigenen Heimen oder in Mietsräumen oder bei Familien auf drei bis vier Wochen untergebracht; in den Halbkolonien und Milchstationen sammeln sich die Kinder an bestimmten Stellen der Stadt, um Milch zu trinken und unter geeigneter Begleitung in Wald und Feld oder zu Spiel- und Badeplätzen geführt zu werden. Die Sol- und Seehospize nehmen wirklich kranke, meist skrofulöse Kinder auf.

Im Jahre 1876 wurde in Zürich von dem Pfarrer Bion und etwa gleichzeitig in Hamburg eine Gruppe armer Kinder als erste Ferienkolonie aufs Land gebracht. Seitdem hat, namentlich durch die rastlosen Bemühungen Dr. *Varrentrapps* in Frankfurt a. M., diese humane Bewegung, besonders in Deutschland dank einer guten Zentralisation, sich ein weites Feld erobert. Nach dem Berichte der Zentralstelle sind in Deutschland 1880 über 1000, 1890 über 20.000, 1898 28.000, im ganzen aber seit Beginn über 266.000 arme Kinder der Wohltat eines längeren Sommeraufenthaltes teilhaftig geworden. Auch in fast allen anderen Ländern Europas, zum Teile auch in Amerika und Japan hat die schöne Idee Anklang und Verwirklichung gefunden.

Welchen Wert die Ferienkolonien für die Verhütung der Skrofulose, wohl auch für die Heilung leichterer Fälle darstellen, läßt sich bei dem gänzlichen Mangel einer zutreffenden Skrofulosestatistik nicht einmal annähernd abschätzen; aber ohne Zweifel ist der Nutzen, wie wir aus der allgemeinen Kräftigung der verpflegten Kinder schließen dürfen, ein sehr großer. Auch den Halbkolonien und Milchstationen werden mit Recht günstige Resultate zugeschrieben. Für die Erfolge gibt das Körper-

gewicht, trotz mancher berechtigten Einwände, ein relativ zuverlässiges Kriterium¹⁾.

Parallelwägungen der Verpflegten und der zu Hause Gebliebenen zeigten bei ersteren, z. B. in Leipzig die doppelte Zunahme (1700, respektive 1500 gegen 700—800 g), in Frankfurt a. M. sogar 1·2—1·8 kg Zunahme gegen 0·1—0·4 kg der Nichtverpflegten. Nach *Büsings* Ermittlung an 2622 Fällen wurden die Kinder, nach dem Gewichtsvergleiche zu urteilen, durch einen zirka dreiwöchigen Sommeraufenthalt in geschlossenen Kolonien um $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$ Jahr in der Entwicklung gefördert.

In einigen Städten, z. B. Dresden, Mainz, Frankfurt a. M., wird eine Nach- oder Winterpflege durch Verabreichung von Milch etc. ausgeübt. Besonders hierdurch erwies sich der in den Kolonien erzielte sanitäre Gewinn als ein bleibender, wie spätere Nachwägungen (Mainz) und die geringere Zahl der Schulversäumnisse (Regensburg) ergaben. Der Haupterfolg zeigte sich nach *Goepel* in Frankfurt a. O. häufig sogar erst in den nachfolgenden Monaten, so daß der Ferienaufenthalt „wie ein Akkumulator der Wachstumsenergie, der Kraft zur Anbildung“ wirkt.

In den Solbädern war bereits vor Entstehung der Ferienkolonien für arme kranke, besonders skrofulöse Kinder Fürsorge getroffen worden. Das Verdienst, in Deutschland die erste **Solbadheilstätte** ins Leben gerufen zu haben, gebührt Dr. A. H. *Werner* in Ludwigsburg. Ihm gelang es nach vielen Bemühungen, 1861 im Solbad Jagstfeld ein eigenes Kinderpflegehaus zu erbauen, das 1862—1898 gegen 10.000 Kinder verpflegt hat. Jetzt bestehen bereits über 30 deutsche Heilstätten, die im Jahre 1898 zusammen 11.000 Kinder verpflegt haben. Später machte sich der Zentralverein für Kinderheilstätten und der Vaterländische Frauenverein die Förderung und Gründung von Kinderheilstätten zur besonderen Aufgabe.

Zurzeit bestehen:

Kinderheilstätten in Deutschland.

Für tuberkulosebedrohte, skrofulöse und erholungsbedürftige Kinder:

1. In Solbädern	44	Anstalten,	4917	Betten,	10	mit Winterbetrieb,
2. In Seehospizen . . .	41	„	3415	„	9	„
3. In anderen Orten .	16	„	807	„	5	„

Für tuberkulöse Kinder:

1. In Solbädern . . .	3	Anstalten,	135	Betten,	8	mit Winterbetrieb,
2. In anderen Orten .	16	„	774	„	—	—

In Österreich bestehen solche Anstalten in Bad Hall seit 1856 in Sulzbach bei Ischl, Darkau, Lipik und Hallein.

Dem Praktiker dürfte es vielleicht erwünscht sein, über die vorhandenen Kinderheilstätten für den gegebenen Fall einer notwendigen Auswahl orientiert zu sein.

¹⁾ *Monti* nimmt eine definitive Heilung der Skrofulose erst dann an, wenn außer dem Schwinden des lokalen Prozesses wenigstens eine Gewichtszunahme von mehr als 2 kg eingetreten ist.

I. Kinderheilstätten in deutschen Solbädern.

A. Für tuberkulosebedrohte, skrofulöse und erholungsbedürftige Kinder.

Die Betriebszeit erstreckt sich in der Regel vom Mai bis September, beziehungsweise Oktober. Anstalten mit ganzjährigem Betrieb sind mit einem * bezeichnet.

Provinz, bzw. Bundesstaat	Name und Ort der Kinderheilstätte	Bettenzahl		Pfleagesatz in Mark	Provinz, bzw. Bundesstaat	Name und Ort der Kinderheilstätte	Bettenzahl		Pfleagesatz in Mark
	Khst. = Kinderheilstätte Kh. = Kinderheim	Mädchen	Kna- ben	Fr. = Frei- stellen vor- handen		Khst. = Kinderheilstätte Kh. = Kinderheim	Mädchen	Kna- ben	Fr. = Frei- stellen vor- handen
Brandenburg	In Solbädern.				Rhein- provinz	Khst. Viktoriastift Bad Kreuznach	290		12·25—14 w.
	Erholungsheim und Mädchenhort Eberswalde ¹⁾	32		10·5 w.		Kindersolbad Raffelberg	4—15 4—13		10·5 w.
		5—14		Fr.			150		Fr.
Posen	Prinz und Prinzessin Wilhelm-Khst. Hohensalza	40		7—8·75 w.	Bayern	Khst. Bad Reichenhall	38		10·5 w.
Schlesien	Khst. „Bethesda“, Goczalkowitz	6—14		Fr.		Khst. Bad Kissingen	5—16 —		9·80 w.
		100		17·5 w.		Pfälzische Khst. Bad Dürkheim a. H.	50		
	Israel. Khst. Königsdorff-Jastrzebn	3—14				5—13			
Provinz Sachsen	*Kaiserin Augusta-Khst. I Bad Elmen-Salze	45		9·8 w.	Königl. Sachsen	Bethlehemstift Berggießhübel	170		II. Kl. 70
		100		60—75			3—16 3—14		I. Kl. 100 m.
	*Kaiserin Augusta-Khst. II Bad Elmen-Salze	2—16 2—12		p. 4—6 W.		Bethlehemstift Bad Elster	70		ca. 7 w.
Schleswig-Holstein	Kh. III Bad Elmen	100		60—75	Bethlehemstift Lausigk ¹⁾	34		12 w.	
	Cäcilien-Hst. Artern	2—16 2—12		p. 4—6 W.	Leipziger Kh. Dürrenberg	1—14		Fr.	
	Kaiserin Auguste Viktoria-Khst. Bad Kösen	30		Fr.	Bethesda in Ludwigsburg-Jagstfeld	3—14		8·75—10·5	
Hannover	Khst. Sülldorf b. Osterweddingen	32		40—60 m.	Württemberg	*Khst. d. Johanniterordens Schwäb.-Hall	40		4·5 w., nur für Leipzig
	Khst. Oldesloe	4—14 4—13				*A. H. Wernersche Khst. Ludwigsburg	6—14		
	Kinderpflegeheim Oldesloe	70		60—75			120		9—19·6 w.
Westfalen	*Kinderhospital Lüneburg	3—14		p. 5—6 W.	Baden	Kh. Herrenhilfe Wildbad	2—15		
	Khst. Salzdettfurth	25		8·75 w.		Kindersolbad „Silvah“ Rappena	90		9·1 w.
	Elisabethhospital Rothenfelde	2—16 3—14				*Kindersolbad Dürreheim	4—15		
Hessen-Nassau	Kinderkurhaus Königsborn	80		35—50	Hessen	Khst. „Elisabethheim“ Nauheim	200		3·5—7 w., auch orthop. u. chir. kr. Kd.
	Khst. Bad Sassendorf	5—15		p. 4 W.			4—18		
	Kaiser Wilhelm u. Kaiserin Auguste Viktoria-Heim Bad Sassendorf	30		65 p. 4 W.		Kh. Herrenhilfe Wildbad	52		9—19·6 w.
Hessen-Nassau	Kh. Soden a. T.	1—15 1—14		10·50 w.	Mecklenburg u. Vorpommern	Kindersolbad „Silvah“ Rappena	2—17 2—15		
	Khst. Bad Orb	180		10·5—24·5 w.			75		50—70 p. 4 W.
	Khst. Soden a. W.	3—12				*Kindersolbad Dürreheim	120		12·6—17·5 w.
Hessen-Nassau		105		37·5—100 m.	Thüringer Staaten	Khst. „Elisabethheim“ Nauheim	3—15		
		4—15 4—13				Khst. „Bethesda“ Sülze	200		40—70 p. Kur Fr.
		103		10·5—14 w.		Khst. Bad Harzburg	3—15 3—14		
Hessen-Nassau		7—14		Fr.	Thüringer Staaten	Kinderheilbad Bad Sulza	400		45 m.
		172		35—60 m.			3—16 3—14		Fr.
		40		Für Kinder d. Harpener Bergbau A.-G. Dortmund			165		8·75—10·5 w.
Hessen-Nassau		5—14			Thüringer Staaten	Khst. Salzauffen	4—14		
		13		14 w.			82		10·5 w.
		6—14 6—10					94		
Hessen-Nassau		350		45—60 p. 4 W.	Thüringer Staaten	Khst. Charlottenhall Salzungen	120		45—65 p. 4 W.
		3—14		Fr.			3—14 3—13		
		107		45—75 p. 4 W.			100		7—14 w.
Hessen-Nassau		3—14 3—12			Thüringer Staaten	Khst. Salzauffen	308		8·75—12·25 w.
							4—14		

¹⁾ Eberswalde und Lausigk haben nur Eisenquellen.

B. Für tuberkulöse Kinder.

Provinz, bzw. Bundesstaat	Name und Ort der Kinderheilstätte Khst. = Kinderheilstätte Kh. = Kinderheim	Bettenzahl		Pfleagesatz in Mark Fr. = Frei- stellen vor- handen	Provinz, bzw. Bundesstaat	Name und Ort der Kinderheilstätte Khst. = Kinderheilstätte Kh. = Kinderheim	Bettenzahl		Pfleagesatz in Mark Fr. = Frei- stellen vor- handen
		Mäd- chen	Kna- ben				Mäd- chen	Kna- ben	
	In Solebädern.					Kh. Lippspringe	20	14—17·5 w.	
	Prinz und Prinzessin Wil- helm-Khst. Hohensalza	60		9·8 w.		Cäcilienstift Kh. Lipp- springe	55	15·75—19·25 w.	
		6—14		Fr.			5—16 5—14 4—16 4—14		

II. Sonstige Kinderheilstätten (nicht in Solbädern gelegene).

A. Für tuberkulosebedrohte, Skrofulöse und Erholungsbedürftige.

Provinz, bzw. Bundesstaat	Name und Ort der Kinderheilstätte Khst. = Kinderheilstätte Kh. = Kinderheim	Bettenzahl		Pfleagesatz in Mark Fr. = Frei- stellen vor- handen	Provinz, bzw. Bundesstaat	Name und Ort der Kinderheilstätte Khst. = Kinderheilstätte Kh. = Kinderheim	Bettenzahl		Pfleagesatz in Mark Fr. = Frei- stellen vor- handen
		Alter für Mäd- chen	Alter für Kna- ben				Alter für Mäd- chen	Alter für Kna- ben	
Brandenburg	Berliner Khst. Borgsdorf bei Birkenwerder	34 4—14	4—10	14 w. Fr.	Hessen- Nassau	Nastätten	—	—	—
	Elisabeth-Kh. Borgsdorf bei Birkenwerder	22 3/4—4		Fr.		Bethlehemstift Augustus- bad bei Radeberg	80 3—14		ca. 7 w. Fr.
Schlesien	*Khst. Groß-Lichtenfelde West	60 4—14		13·25 w.	Königreich Sachsen	Bethlehemstift Eichgraben bei Zittau	32 4—14		7 w. Fr.
	Khst. Lenzheim, Schreiber- hau	60 5—15	5—9	8·4—9·1		Bethlehemstift in Hütten- grunde (Hohenstein- Ernstthal)	165 3—14		7 w. Fr.
Prov. Sach- sen	Villa Klause, Görbersdorf	12		—	Württemberg	Bethlehemstift Niederneu- kirchen bei Bautzen	50 3—14		7 w. Fr.
Hannover	*Khst. Halle a. S.	70 2—16	2—14	10·5—21 w. Fr.		Bethlehemstift Zwönitzthal	32 3—15	3—14	7 w. Fr.
West- falen	Bevensen Hannover	52 5—15		10·5—14 w.		Heilbronn (Ebenezer)	14 1/2—14		5—6 w. Fr.
	Khst. bei Schalksmühle	100 7—14		Fr.					
	*Khst. Wildeborn	24		8·4 w.					

B. Für tuberkulöse Kinder.

Provinz, bzw. Bundesstaat	Name und Ort der Kinderheilstätte Khst. = Kinderheilstätte Kh. = Kinderheim	Bettenzahl		Pfleagesatz in Mark Fr. = Frei- stellen vor- handen	Provinz, bzw. Bundesstaat	Name und Ort der Kinderheilstätte Khst. = Kinderheilstätte Kh. = Kinderheim	Bettenzahl		Pfleagesatz in Mark Fr. = Frei- stellen vor- handen
		Alter für Mäd- chen	Alter für Kna- ben				Alter für Mäd- chen	Alter für Kna- ben	
Ost- preußen	Khst. Waldfrieden bei Ger- lanken	12 5—11		10·5 w.	Rhein- provinz	Luise Gueury-Stiftung- M.-Gladbach	32 5—14		17·5 w.
	*Khst. Belzig	36 6—15		17·5 w. Fr.		Provinzialfürsorge - Erzie- hungsanstalt Rheindehlen	40 10—21		—
Brandenburg	*Khst. Viktoria Luise Hohenlychen	150 4—16		17·5 w. Fr.	Kgr. Sach- sen	*Abteilung Carolagrün	17 5—15		14—17·5 Fr.
	*Cäcilienheim Hohenlychen	150 4—16		17·5 w.		*Abteilung in Böblingen	15 5—16		45—70 w., auch für Knochentub.
Schle- sien	Kd. Buch bei Berlin	100		Projektiert	Württemberg	Khst. Herzogin Maria bei Oranienbaum	63 4—14		15·75—17·5 Fr.
	Abteilung in Görbersdorf, Dr. Weickers Volks- sanatorium, Kranken- heim	10		—		Reichelsheim in Odenwald	16 6—14		23 w.
Prov. Sach- sen	Khst. „Frauenhilfe“, Aschersleben	13 3—14		Fr. Erweiterung geplant	Hessen	Pfästatt bei Mülhausen	20 im Bau		—
Rhein- provinz	*Abteilung in Waldhof Elgershausen	6—14		—					
	Khst. Aprath	100 4—16		17·5—21 w.	Elsaß				

In den Seehospizen, die eine bereits ältere Einrichtung sind, ging als Beispiel England voraus, wo 1796 auf *Lettsoms* und gleichzeitig *Lethams* Betreiben zu Margate die erste Anstalt für unbemittelte Kinder eröffnet wurde, der bald andere folgten. Heute hat England an 53 Seehospize.

Erst 45 Jahre später, 1841, wurde außerhalb Englands, und zwar in Italien zu Viareggio, ein Seehospiz für skrofulöse Kinder ins Leben gerufen und 1856 erweitert, auf Betreiben *Barellais*, des Begründers der italienischen Seehospize, dem sein Land noch ca. 20 derartige segensreiche Anstalten verdankt. Jetzt zählt es gegen 36 Seehospize.

In Frankreich knüpft sich die Entwicklung der Seehospize namentlich an die Namen *Perrochaud*, *Bergeron*, *Armaingaud*. Zurzeit sind etwa 40 Seehospize vorhanden.

In Deutschland wurde 1876 auf Norderney eine Diakonissenanstalt gegründet, die unter anderen auch skrofulöse Kinder aufnahm. Im Jahre 1881 führte dann *Fr. Beneke* die Bildung eines „Vereines für Kinderheilstätten an den deutschen Seeküsten“ herbei, dessen Tätigkeit es gelang, 1882 das Kaiserin Friedrich-Hospiz auf Norderney, im folgenden Jahre eine Kinderheilstätte in Wyk auf Föhr zu eröffnen u. s. w. In der Folgezeit hat der „Verein für Kinderheilstätten an den deutschen Seeküsten“ unter der kräftigen Förderung von *Ewald* und *Baginsky* die Gründung von Seehospizen betrieben mit dem Erfolge, daß heute gegen 40 Seehospize mit 3415 Betten Aufnahme gewähren. Von 1885 bis 1898 wurden 27.000 Kinder verpflegt.

Die Kinderheilstätten der deutschen Seebäder.

Die Seehospize für Kinder.

Kn. = Knaben, M. = Mädchen.

Hospize	Bettenzahl	Geöffnet	Pflegesätze	Aufnahmebedingung	Krankheit
Deutschland:					
Nordsee:					
Borkum, Nordsee-Kinderheim	200	ganzjährig	90 M. pro M., 130 M. f. 6 W.	Kn. 4—12 J., M. 4—14 J.	Nur Erholungsbedürftige
Büsum-Holstein, Kindererholungsheim	50	"	65 M. pro M.	—	Off. Lungentb. nicht
Föhr-Schleswig-Holstein, Kindererholungsheim	110	"	2·50 M. pro Tag	—	Off. Lungentb. nicht
Dr. Gmelins Nordsee-Sanatorium	3 Gebäud., je 30	"	800 M. pro Tertial	Kn. u. M.	Off. Lungentb. nicht
Nordsee-Hospital	—	"	—	—	—
Norderney, Seehospiz Kaiserin Friedrich . . .	265	"	12·5—25 M. p. W.	Kn. u. M.	Skrof. Kinder
Sahlenburg, Nordheim-Stiftung	115	"	20 M. p. W.	Kn. u. M. 2—14 J.	Tb. u. skrof. ernstl. Kranke
Westerland, Nordsee-Schulsanatorium	—	"	150—210 M. pro M.	Kn. u. M. 5 bis 18 J. bess. Stände	—
Döse, Donnersches Erholungshaus	30	März—Nov.	Unentgeltlich	—	—

Hospize	Betten- zahl	Geöffnet	Pflegesätze	Aufnahme- bedingung	Krankheit
Duhnen bei Cuxhaven, Kinderheilstätte der Görne-Stiftung	140	Mai—Okt.	12—20 M. pro W., auch Arme	Kn. u. M. 6—13 J.	Tb. u. verdächt. Kehlkopf- und Lungenkat. u. m. ausgeheilt. oder im Heilen stehend. Tb. d. Knochengelenke u. Drüsen
Duhnen, israelitisches Kinderhospiz	180	Juni—Sept.	—	—	—
Norderney, Marienheim	102	Mai—Okt.	30—90 M. p. M., auch Freistell.	Kn. 6—12 J., M. 6—13 J.	Skrof. und Schwächl.
Schobüll, Kinderpflegeheim	32	" "	15 M. pro W.	Kn. u. M. 7—14 J.	Schwächl. und Kränkl.
Westerland-Sylt, Bethesda-Kinderheilanstalt	75	" "	20 M. pro W., 1/2 Freistell. 13 M. pro W.	—	Off. Tb. ausgeschlossen
Westerland-Sylt, Dr. Roß' Kinderheim	30	Juni—Okt.	20 M. pro W.	Kn. 6—12 J., M. 6—14 J.	—
Wangerooze, evangelisches Kinderhospiz	70	Juni—Aug.	40—60 M. p. M.	Kn. u. M. 7—14 J.	—
Wangerooze, St. Willehad-Stift	50	Juni—Sept.	35—60 M. für Oldenbg., 60 bis 70 M. f. andere pro M.	Kn. u. M. 6—14 J.	Aufgebr. Tb. nicht
Wangerooze, Mißlers Erholungshaus	56	April—Dez.	Alles frei	—	—
Wyk auf Föhr, Kinderheilstätte	225	März—Nov.	12:50—20 M. pro W.	Kn. u. M. 4—14 J.	Namentl. Knochentb.
Ostsee:					
Swinemünde, Kinderpflegeheim Martha Else-Haus	—	ganzjährig	35 M. pro W. 33:50 M. pro W. Juli—Sept.	Kn. bis 14 J., M. bis 18 J.	Erholungsbed. Kranke
Berg Dievenow, Ferienkolonie Berg Dievenow	50	Mai—Sept.	1:85 M. pro Tag	Kn. u. M. 7—14 J.	—
Heringsdorf, Kinderasyl	34	Juni, Juli, August	45 M. pro M., 1:50—3 M. mehr pro Tag f. Erw.	Kn. 3—7 J., M. 3—14 J. Abt. f. Erw.	—
Groß-Horst	100	Juni—Aug.	1:75—2 M. pro Tag, Freistellenfonds	M. 8—14 J.	—
Kolberg, Kinderheim Altstadt	—	—	4—5 M. p. Tag	Kn. u. M. 4—18 J.	—
Kolberg, jüdisches Kurhospital	122	24. Mai bis 30. Sept.	30—60 M. p. M.	Kn. u. M. 7—15 J.	—
Kolberg, Kinderheilstätte Silvah	205	Mai—Okt.	1:60—2:70 M. pro Tag	Kn. u. M. 2—14 J. Abt. f. Erw.	—
Kolberg, Kaiser u. Kaiserin Friedrich-Sommerheim	150	Juni—Okt.	Unentgeltlich	Kn. u. M. 7—14 J.	—
Kolberg, Brandenburgische Kinderheilstätte	144	" "	1:65—1:50 M. pro Tag	Kn. 5—12 J., M. 5—14 J.	—
Kolberger Deep, Kinderseehospiz	33	Juni—Sept.	45 M. pro M., inkl. Reisegeld	Kn. 5—9 J., M. 5—12 J.	—
Kolberger Deep, Pommersches Lenzheim	75	Mai—Okt.	30—45 M. ca. pro M.	Kn. 7—9 J., M. 7—14 J.	—
Groß-Müritz, Friedrich Franz-Hospiz	180	" "	100 M. f. 6 W. für Bemittelte, 75 M. f. 6 W. f. Unbemittelte	Kn. u. M. 4—14 J.	—
Neukuhren, Kaiserin Auguste Viktoria-Heim	20	Juni—Sept.	50 M. pro M.	Kn. u. M. u. Fr.	—
Priwall bei Travemünde, Haus des Vereines der Ferienkolonie in Lübek	110	Juni—Aug.	unentgeltlich	Kn. u. M. 7—10 J.	Leicht Erkr.
Rewahl, Kronprinzessin Cäcilie-Seehospiz	100	Juni—Sept.	50 M. pro M.	Kn., M. u. Erw.	—
Rosengarten bei Altdamm	44	—	5—30 M. p. W.	Kn. u. M. 6—14 J.	—
Rügenwaldermünde, Haus (f. Charlottenburg)	40	Juni—Okt.	1:75—2 M. pro Tag, auch Freistellen	Kn. 8—14 J.	—
Stolpmünde, Kinderheilstätte (f. Charlottenburg)	—	Mai—Sept.	1:50 M. p. Tag	Kn. u. M. 3—14 J.	—
Timmendorfer Strand, Olga-Heim	54	Juni—Sept.	45 M. pro M., inkl. Reisegeld, auch Freistell.	Nur M. 7—14 J.	—

Hospize	Betten- zahl	Geöffnet	Pflegesätze	Aufnahme- bedingung	Krankheit
Zinnowitz	25	—	—	Kn. u. M. ab- wechselnd	
Zinnowitz, Jugendheim	70	—	40 M. pro W.	Kn. 3—15 J., M. 3—16 J.	
Zoppot, Kinderheilstätte	140	Mai—Sept.	15 M. pro W.	Kn. 4—14 J.	
Österreich:					
Cirkvenice, Ladislaus' Kinderheim	—	ganzjährig	60 K pro M., auch Freistell.	—	
Lussingrande, Maria Amalia-Asyl	34	"	—	—	Skrof. und Rhachitis
San Pelagio bei Rovigno, Erzherzogin Maria Theresia-Seehospiz	380	"	—	Kn. u. M. 3—12 J.	Skrof. und Rhachitis, Tb.- Behandlung
Valdoltra	240	"	—	—	
Insel Grado, Seehospiz Kronprinzessin Stephanie	320—350	Juli—Aug.	—	Kn. u. M. 5—14 J.	Leichte Formen der Skrofulose

Frankreich: Arcachon (Dep. Gironde) mit 2 Hospizen und 260 Betten, Banyuls-sur-Mer (200 B.), Bere-sur-Mer am Ärmelkanal mit 5 Hospizen und über 2000 B., Cap Breton (120 B.) am Golf von Gascogne, La Croisie (250 B.), Giens par Hyères (150 B.), Hendaye (592 B.), Pen Bron (300 B.) bei Croisie, Saint Pol-sur-Mer (420 B.), Dep. du Nord, Saint Trojan (200 B.) auf der Insel Oléron, San Salvadour (200 B.), am Mittelländischen Meer, Zuydcoote (1000 B.) an der belgischen Grenze, alle obigen ganzjährig geöffnet; ferner Cannes (früheres Asile Dollfus, 50 B.), Cette (Alpes maritimes) mit 3 Hospizen und gegen 1000 B. und eine Reihe von Anstalten mit unter 100 B.

In Bere-sur-Mer (Pas de Calais), Malo-les-Bains und Royan sind mehrere Hospize für Kinder bemittelter Eltern; pro Tag 3—8 Francs.

Italien: Palermo (180 B.), Porto d'Anzio (200 B.), am Mittelländischen Meer, Via Reggio, diese sind ganzjährig geöffnet; ferner Alghero (80 B.) auf Sardinien, Bagnoli (80 B.) in der Provinz Neapel, Bocca d'Arno (130 B.) bei Pisa, Celle Ligure bei Genua mit 3 Hospizen und 1000 B., Cesenatico (120 B.), Falconara (110 B.), Fano (350 B.), Fontespina (110 B.), Giulia Nova (150 B.) am Adriatischen Meer, Loano (250 B.) bei Genua, Porto Corsini (80 B.), Porto San Stefano (180 B.), Riccione mit 4 Hospizen und 1250 B., Rimini mit 4 Hospizen und mit mehr als 600 B., Sestri-Levante (160 B.) bei Nervi, Venezia (450 B.), Via Reggio mit 2 Hospizen und gegen 470 B., Voltri (300 B.) bei Genua, ferner eine Reihe relativ kleinerer Hospize.

England: An der Südküste: Bournemouth (72 B.), Brighton, Millfield (100 B.), St. Leonards (103 B.); an der Nordküste: Herne Bay (134 B.), Rhyl (250 B.) in Nord Wales; in der Grafschaft Kent: Broadstairs mit fünf Hospizen und 600 B., in Margate mit 4 Hospizen und 500 B., darunter das besteingerichtete, Eastbourne (340 B.) an der Küste von Sussex, Felixtown (128 B.), Folkestone (147 B.), New Brighton (100 B.), St. Annes-on-Sea (154 B.), St. Margarets Bay (250 B.), Scarborough (103 B.), Silloth (105 B.), Southport (110 B.), Withernsea (106 B.) u. a.

Rußland: Alupka und Yalta in der Krim, Windau in Kurland, Arensburg an der Küste der Insel Ösel, Assern, Neubad und Bilderlingshof am

Rigaschen Meerbusen, Budak, Chadshibei und Odessa am Schwarzen Meer, Haspol, Sestorezsk, Högsand und Worms am finnischen Meerbusen, Oranienbaum im russischen Gouvernement St. Petersburg.

Holland: Scheveningen, Domburg und Oost-Kapelle auf der Insel Walcheren, Katwijk aan Zee und Noordwijk aan Zee in der Provinz Südholland, Loosduinen bei Scheveningen, Zandvoort und Egmond aan Zee in der Provinz Nordholland, Wijk aan Zee.

Belgien: Blankenberghe, Ostende, Middelkerke, Venduyne-sur-Mer und Villa d'Uytkerke bei Blankenberghe, Heyst-sur-Mer, Villa Westende.

Dänemark: Juelsminde und Odder an der Ostküste Jütlands, nahe bei Buddesminde, Refsnaes und nahe bei Bakkely, Kolding, Frederiksberg, Hellebaek, unweit davon Munkerup, Gilbjaerg, Snogebaek auf der Insel Bornholm.

Schweden: Skelderviken am Kattegatt, Styrö bei Gothenburg, Apelviken und Hälsan in Antnäs bei Bigdea.

Norwegen: Blekøen bei Kristiania, Fredriksvaern am Skagerak, Hageviken bei Bergen, Viken östlich von Drontheim.

Spanien: Chipiona unweit Cadiz, San Vicente de la Barquera, La Coruna, Santander.

Portugal: Carcavellos unfern der Tagomündung, Gelfa bei Caminka, Outao an der Sadonmündung, Parede in der Provinz Estremadura, Figueira da Foz, Oeiras, Trafaria.

Griechenland: Oropos am Golf von Eupöa.

Rumänien: Tekir-Ghiol am Schwarzen Meer.

Türkei: Insel Antigoni im Marmarameere, Sommerstation eines Hospitales.

Nordamerika: Cape May in Pennsylvanien, Beverly Farms in Massachusetts, Atlantic City (gegründet von Philadelphia), Vinthrop bei Boston, Barth bei New York, Heilstätte von Baltimore, schwimmende Hospize zu Rockaway (New-York) und auf dem Michigan-See (Chicago).

Argentinien: Mar del Plata.

Schulsanatorien.

Wenn wir etwas Gründliches erreichen wollen, müssen wir uns von dem Gedanken der 4--6 Wochen-Kuren loslösen. Zu wirklichen Heilerfolgen ist in der Regel eine lange Kurdauer von mehreren Monaten bis 1--2 Jahren erforderlich. Bei schwächlichen Kindern ist es nicht nur erwünscht, sondern nötig, daß sie die hygienisch klimatischen Vorteile eines Sol- und Seebadsanatoriums für mehrere Jahre genießen. Daran knüpft sich aber das wohlberechtigte Bedenken, daß solche Kinder gerade in ihrer entwicklungsfähigsten Zeit aus ihrer geistigen Ausbildung herausgerissen werden und hinter ihren Altersgenossen zurückbleiben. Es ist daher dringend erforderlich, daß eine größere Zahl solcher Anstalten mit einem regelrechten Unterrichtsbetrieb versehen wird.

Die Verbindung der Kur mit dem Unterricht ist auch aus psychotherapeutischen Gründen erwünscht und sogar geboten, denn das Kind soll sich mit seiner Krankheit nicht mehr beschäftigen als unbedingt nötig ist, es soll ihm nicht zum Bewußtsein gebracht werden, daß seine

Entwicklung eine andere ist als die anderer Kinder, damit nicht dem impressionablen Gemüt der Stempel einer besonderen Existenz, einer besonderen körperlichen Inferiorität und einer besonderen Pflegebedürftigkeit aufgedrückt wird, da dies sonst für das ganze Leben oft einen schädlichen Einfluß hat.

Wir haben schon an anderer Stelle die außerordentlich segensreichen Einrichtungen der Waldschulen hervorgehoben (s. S. 317).

Bis jetzt verfügen wir über folgende uns bekannte Schulsanatorien:

a) In binnenländischen Orten.

Ort	Art des Unterrichtes	Preis	Zahl und Alter der Schüler	
			Knaben	Mädchen
Freiluftschule Hohenlychen i. U.	{ Unterricht für die Hauswirtschaft und den Gärtnerberuf }	—		
Agnetendorf im Riesengebirge, Elise Höningers Pensionat	{ Gymnasialfächer, Volksschulunterricht, Hauswirtschaft }	—	6—12	6—20
Bad Berka in Thüringen	{ Realschule, Progymnasium, Realgymnasium }	{ 1800 M. inklusive Pension und Unterricht }	Für Knaben	
Trüpers Erziehungsheim und Jugendsanatorium, Jena	{ Reformschule bis Untersekunda, Haushaltungsschule für Mädchen, Anleitung für praktische Fächer, Gärtnerei etc. }	{ ca. 600 M. pro Vierteljahr }	{ In Einzelhäusern mit je 12—16 Zöglingen }	
Haus Bartelsruh, Lauterberg i. H.	Realschule	—		
Privat-Kinderheim Solbad Rothenfelde am Teutoburger Walde	Schule in der Anstalt	5 M. pro Tag		
Kinderpensionat Michendorf bei Berlin	{ Individueller Unterricht und Erziehung }	—		
Schulsanatorium Friedericianum, Davos-Platz, Schweiz	{ Elementarklasse, Vorklasse, Sexta bis Prima, Real- und Gymnasialklassen }	2500—3000 Fr.		
Schulsanatorium U. Aegeri, Kanton Zug, Schweiz	{ Unterricht für Volks- und Mittelschüler }	{ 160—250 Fr., je nach Unterricht, pro Monat }		

b) An der See.

Schulsanatorium Borkum a. d. Nordsee	{ Pensum bis zu Obersekunda einschließlich }	1480 M.	Für 65 Knaben	
Dr. Gmelins Nordseepädagogium, Föhr	{ Progymnasium und Realschule }	{ 800 M. pro Tertial, inklusive Pension, Unterricht und Kur }	{ Für 100 Knaben und Mädchen }	
Nordsee-Schulsanatorium Westerland-Sylt	{ bis Prima }	{ 150—210 M. monatlich, exklusive Unterricht }	{ Für 5—18jährige Knaben und Mädchen }	
Kinderpflegeheim Martha-Elsehaus, Swinemünde a. Ostsee	—	—	14	18
Privatkinderheim Hubertusburg, Zinnowitz a. Ostsee	Privatschule	—	6—15	6—16
Ferienkolonie in Lübeck, auf dem Prival bei Travemünde	{ — }	Unentgeltlich	100 10—14 24	
Försterei Mellneraggen bei Memel	—	—	6—14	

H. Heilresultate in den Sol- und Seeheilstätten.

Die Heilerfolge, welche in den Sol- und Seeheilstätten erreicht wurden, sind von um so höherem Werte, als sonst breitere statistische Grundlagen für die Heilfähigkeit der Skrofulose bisher noch fehlen.

Wir entnehmen einigen Berichten aus verschiedenen Zeiträumen folgende Angaben:

Ort	Behandelt	In Prozenten	
		geheilt	gebessert
Solbäder:			
Sulzbach ¹⁾	610	78·9	—
Hall ²⁾ 1856—1896	7.147	63·0	33·2
Hall ³⁾ 1856—1896	10.219	46·2	51·0
1896—1906	4.578	68·2	29·5
Jagstfeld ⁴⁾ 1861—1876, 1878	3.102	16·6	64·6
Jagstfeld ⁵⁾ 1876 und 1878	416	9·1	71·1
Seebäder:			
S. Pelagio ⁶⁾ 1888—1898	1.945	68·2	—
Rovigno 1898	442	71·5	18·6
Bere sur mer ⁷⁾ 1869—1882	4.692	70·7	3·2
Refsnäs	499	44·3	50·5
Norderney 1882—1883	175	37·1	57·1
Norderney 1882—1884	297	93·3	
Wyk 1882—1884	254	95·7	
Gr.-Müritz 1880—1884	108	96·3	
Lido	9.686	34·3	60·4
Porto d'Anzio	5.271	15·6	79·2
Margate ⁸⁾ 1876—1878	883	68·6	27·3
Fano, Rimini, Sestri ⁹⁾	1.623	64·2	25·1
Venezia (Ospizio marino ¹⁰⁾ 1868—1879	7.277	37·0	58·3
Voltri 1865—1875	1.578	34	65
Palermo 1874—1876	499	52	47
Loano 1872—1875	1.084	47	48
1878	406	24	50

¹⁾ Nach *Monti*.

²⁾ Nur Skrofulose, die mehrfach behandelt, einmal gezählt.

³⁾ Alle Aufgenommenen gezählt.

⁴⁾ Nach *Uffelmann*.

⁵⁾ Skrofulose allein.

⁶⁾ Nach *Monti*.

⁷⁾ Nach *Brauer*.

⁸⁾ Nach *Uffelmann*. Die Summe der Geheilten, Gebesserten, Ungebesserten u. s. w. ergibt 888.

⁹⁾ Geheilt und wesentlich gebessert.

¹⁰⁾ Inklusive der nur Badenden.

Den aus einzelnen dieser Angaben häufig gezogenen Schlüssen vermag ich nicht beizupflichten, denn die Zahlen lassen aus verschiedenen Gründen nur eine vorsichtige Verwertung zu. Fürs erste ist bei manchen Anstalten in der angegebenen Zahl ein wenn auch nur kleiner Teil luetischer, rhachitischer und anämischer Kinder enthalten; soweit eine genaue Scheidung nicht möglich ist, kann der Prozentsatz der Heilungen nicht streng mit dem Begriffe Skrofuloseheilung identifiziert werden.

Dann ist das-Krankenmaterial nach Form und Schwere der Skrofulose in verschiedenen Anstalten ungleich; ein Hospiz mit einem Chirurgen an der Spitze und daher mit vielen schweren, chirurgischen Fällen des dritten Stadiums erzielt selbstverständlich nicht so gute Resultate wie eine Anstalt mit vorwiegend leichten Fällen; ein Schluß auf die Leistungsfähigkeit der Anstalt, des Ortes oder der Methode läßt sich daraus nicht ziehen.

Auch die Altersverteilung, die auf das Gesamtergebnis nicht ohne Einfluß ist, differiert nach den Aufnahmebedingungen der einzelnen Anstalten.

Ebenso ist die Verpflegung, die zulässige und faktische Aufenthaltsdauer und Ausnützung der Heilfaktoren verschieden. Die einen Anstalten sind mit allem ärztlichen und hygienischen Komfort ausgestattet, die anderen müssen sich mit dem Notdürftigsten behelfen. Nicht überall wird, wie ich mich auf einer zu diesem Zwecke unternommenen Studienreise überzeugen konnte, dem ausgedehnten Luftgenusse die gebührende Aufmerksamkeit geschenkt.

Aus den rohen Zahlen der Gesamtergebnisse trotzdem einen Vergleich zwischen bestimmten Anstalten oder Sol- und Seebad ziehen zu wollen, verrät Unkenntnis statistischer Grundregeln.

Schon eine bessere Unterlage für statistische Vergleiche bieten die Berichte mit Klassifikation der Skrofulose nach ihren Erscheinungsformen; besonders wertvoll aber können mit dem Anwachsen des Materials die individualisierenden Statistiken werden, in denen jeder Fall nach wenigen wichtigen Gesichtspunkten kurz beschrieben ist, wie die trefflichen Berichte der durch *Montis* Verdienst entstandenen und von ihm seinerzeit geleiteten Anstalten in Pelagio und Sulzbach.

Es wurden geheilt in Prozenten:

(Die obere Zahl gibt die Behandelten, die untere die Prozente der Geheilten an)

Die obere Zahl gibt die Zahl an, die untere Zahl die Zahl an

	Skrof. Ernährungs- störung	Habit. scrof.	Affektionen der										Karies d. Wirbelsäule	Koxitis	Fungöse Gelenkent- zündung	Arthrokaze	
			Haut	Schleimhaut	Augen	Ohren	Nase	Drüsen			Periostitis	Karies					
								Hyperplasie	Tuberkulose	andere Affekt.							
Seebäder:																	
S. Pelagio	123 78.9		91 78		123 87	5 80	40 90	290 85.2	230 81.7		30 73.3	622 60.6	137 33.6	132 36.4	122 59.9		
Sestri Levante			54	53				40		29				21			
Berc sur mer											1267 67.6				1186 70		
Venezia			462 53					137 35					141 20				
Loano			94 7 34 28		51			137				40					38
Banyuls 1888—1896 . . .					60 86.3												
2 französische Hospize (Leroux)			70.0		47.0		68.0					95 35.8					
10 französische Hospize (Armaingaud)													52.0				
Fredrikvaern (Sinding- Larsen)													89 83.1				
Windau (Hopfenhausen) . .												31 38.5	25 44.0				
Solbäder:																	
Sulzbach	185 92.4		11 90.9		50 90		8 100	72 84.6	61 83.6		3 66.7	95 71.6	23 25	35 84.9	62 72.6		
Rivanazzano			38	57				33		18				28			
Hall (alle Aufgenommenen) . .	169 65	1380 59.7	265 69.8	1987 76.2	180 41.1			2073 42.2					3587 25.2				
Die mehrfach Behandel- ten nur einmal gezählt . .	133 82.7	1113 74.1	230 89.4	1787 85.1	145 51			1550 56.8					2147 42.2				
Hochgebirge:																	
Leysin														91 73.0			

Die vorstehenden Zahlen machen nicht im geringsten den Anspruch einer exakten wissenschaftlichen Statistik, sondern geben nur ein ungefähres Bild über die Heilerfolge bei verschiedenen skrofulösen Affektionen; zu einer einwandfreien, auf großen Zahlen sich aufbauenden Statistik fehlen vorläufig die Unterlagen.

Es ist **dringend** geboten, daß **alle Heilstätten** ihre **Statistiken** und **Jahresberichte** nach einem in den Hauptpunkten **einheitlichen** und ins **einzelne** gehenden **Schema**, wie es z. B. im vorhin erwähnten San Pelagio und Sulzbach seit Jahren geschieht, einrichten, damit das kostbare statistische Material nicht verloren gehe, sondern durch Summierung zu großen, verwertbaren Zahlen gelangen läßt, die auch Vergleiche ermöglichen.

Eine Statistik der Heilerfolge wird, abgesehen von den kleinen Zahlen der einzelnen Affektionen, die dem Zufalle unterworfen sind, immer darunter leiden, daß einzelne Autoren dem Begriffe Heilung eine bedenkliche subjektive Dehnung geben; erzählen doch Berichte von der Heilung eines Lungenspitzenkatarrhes (!) schon nach 33, 48 und 60 Tagen! Eine feste Fixierung dieses Begriffes ist eine *conditio sine qua non* für eine brauchbare Statistik.

Eine andere Schwierigkeit für den Vergleich erwächst aus der sehr **ungleichen Verpflegungsdauer**.

Einige Anstalten können die Behandlung — vom ärztlichen Standpunkte aus das einzig Richtige — so lange ausdehnen, als sie diese für notwendig oder aussichtsvoll finden.

Sie betrug im Durchschnitte in Hall (Oberösterreich) 66—50 Tage (1856—1895); in Sulzbach 1897 bis 96 Tage, 1898 bis 89 Tage, für manche Kinder 702, 858, 949 Tage u. s. w.; in Pelagio bei den Geheilten 100—300—500 Tage, bei den relativ Geheilten 20 bis 100 Tage, für manche Kinder 488, 531, 556, 612 Tage etc.; in Bere sur mer 1869—1882 durchschnittlich für

	Tage		Tage
multiple Affektionen	562	Affektionen des Hüftgelenkes . .	426
Affektionen des Kniegelenkes . . .	544	„ „ Ohres	422
„ „ Handgelenkes . . .	488	„ der Haut	416
„ der Knochen	482	„ „ Augen	405
„ des Fußgelenkes . . .	471	„ des Kubitalgelenkes . .	370
„ der Wirbelknochen . .	470	Ozaena	354
„ des Schultergelenkes .	462	Lymphadenitis	342

Andere Anstalten dagegen verpflegen die Kinder nur 4—6 Wochen lang und erzielen natürlich, ohne daß ihre Leistung effektiv minderwertig wäre, weniger gute Erfolge.

Etwas näher bringt uns ein richtiges Urteile über den Heilerfolg die gleichzeitige Berücksichtigung der Behandlungsdauer in nachfolgender Tabelle, die ich aus *Haeberlins* Angaben zusammengestellt habe.

Heilerfolge nach der Behandlungsdauer:

K r a n k h e i t e n	Zahl der Fälle	Durch- schnittliche Be- handlungs- dauer	Geheilt %	Gebessert %	Ort der Kur
Haut und Sinnesorgane.					
Skrofulöse Augen- und Ohrenkrankheiten .	607	28	18·8	77·7	Sooden a. W. (Sippel)
Haut, Schleimhaut	202	30	29·7	60·7	Dürkheim a. H. (Kaufmann)
Haut- und Augenerkrankungen	31	45	67·7	3·2	Celle Ligure (Bertarelli)
Haut, Schleimhaut etc.	740	50	71·0	24·0	Wyk (Häberlin)
Konjunktiv. Lichen scrof. Otitis media . .	33	56	63·7	14·8	Sulzbach-Ischl (Prochaska)
Prurigo, Tub. cutis, Skrofulose von Ohren und Nase	102	93	56·3	34·6	Sophia-Stichting (Mol 1907/08)
Skrofulose	30	114	—	90	Katwijk (D. v. Dorp 1908)
Lupus, Keratitis, Otitis, Hautabszesse, Skrofulose	66	120	78·7	3·3	Sahlenburg (Treplin)
Augenerkrankung, lymph. Keratitis, Blepha- ritis, meist gleichzeitig mit Rhinitis und Pharyngitis und leichte Drüsen	263	132	100	—	San Pelagio (Monti 1888—1906)
Lupus, Prurigo, Ekzem, z. T. univ. Skro- fuloderma, Psoriasis	184	164	96·8	—	San Pelagio (Monti 1888—1906)
Haut, Schleimhaut, Augen, Ohren, Nase, Lupus, Ekzem, tub. Ulzeration	60	213	90·0	—	Juelsminde (Hoff-Hansen)
Ekzem, Lupus vulg. schilf. Hautgeschwüre .	1905	264	92·3	6·3	Refsnäs (Schepelern 1875—1907)
Ekzem bei tieferen Haut- und Schleimhaut- affektionen und Drüsenschwellungen, diverse Affektionen der Haut	13	265	85·0	—	Berc (Cazin)
Ekzem, Augen, Ohren, Nase, Rachen, Lupus, intermuskuläre Tuberkulose	178	275	83·7	6·0	Fredriksvaern (Sinding-Larsen)
Ozaena	11	354	54·5	9·0	Berc (Cazin)
Skrofulide Haut, Schleimhaut, Nasen- rachen, Augen, Ohren	—	413	61·0	25·0	10 franz. Sanat. (Armaingaud 1887—1905)
Hautskrofulide, Lupus	106	416	78·0	3·0	Berc (Cazin)
Otorrhoe	33	422	73·0	12·0	Berc (Cazin)
Drüsen.					
Drüsenskrofulose	212	28	21·7	74·5	Sooden a. W. (Sippel 1905—1908)
Drüsenskrofulose	283	28	9·5	85·8	Dürkheim a. H. (Kaufmann 1902—1908)
Drüsenskrofulose	20	91	60·0	35·0	Sophia-Stichting (Mol 1907/08)
Drüsenskrofulose	69	100	56·2	4·9	Sulzbach-Ischl (Prochaska 1907/08)
Drüsenschwellungen	550	115	98·5	0·2	San Pelagio (Monti 1888—1892, 1906—1908)
Halsdrüsentuberkulose	33	120	83·0	10	Sahlenburg (Treplin 1907/08)
Drüsenskrofulose	118	210	72·0	26·0	Berc Hôpit. Mar. (Bergeron 1861—1868)

K r a n k h e i t e n	Zahl der Fälle	Durchschnittliche Behandlungsdauer	Geheilt %	Gebessert %	Ort der Kur
Drüsenskrofulose	120	261	71·0	21·0	Fredriksvaern (Sinding-Larsen 1892—1900)
Hals- und Unterkieferdrüsen, multipl. Drüenschwellungen	1293	{ 335 380	76·0 68·4	3·0 3·0	Berc Hôpit. Mar. (Cazin 1885)
Drüsenskrofulose	105	338	9·00	—	Juelsminde (Hoff-Hansen 1907/08)
Hals- u. Nacken-Lymphdrüenschwellungen	—	345	74·0	25·0	10 franz. Hospize (Armaingaud)
Lymphdrüenschwellungen	1482	449	75·4	—	Berc Hôpit. Mar. (Cazin 1885)
Lymphdrüenschwellungen	320	479 f. Heilung 192 f. Besserung 58 f. Gleichgeb.	75·0	18·0	2 franz. Hospize (Leroux)
Knochen und Gelenke.					
Knochen-, Knorpel- und Gelenktuberkulose	141	28	17·0	83·0	Sooden a. W. ¹⁾ (Sippel)
Knochen- und Gelenkerkrankungen	192	28	21·4	64·1	Dürkheim a. H. (Kaufmann)
Knochen- und Gelenkerkrankungen	253	91	70·7	10·3	Fredriksvaern (Sinding-Larsen)
Koxitis	89	91	83·1	2·2	Fredriksvaern (Sinding-Larsen)
Div. Karies, Koxitis, Gonitis	115	247 zirka	41·9	7·8	Sulzbach-Ischl (Prochaska)
Fungus der Gelenke	95	300	71·6	16·8	San Pelagio (Monti)
Ostitis	159	{ 316 562	— 71·1	16·4 —	2 franz. Hospize (Leroux)
Koxitis, alte eitrige fistul. mit Karies des Gelenkkopfes	301	335	55·1	18·6	San Pelagio (Monti)
Tumor albus	137	{ 419 724	— 56·9	24·1 —	2 franz. Hospize (Leroux)
Gelenk- und Knochenaffektionen	1117	462	63·7	25·1	Refsnäs (Schepilern)
Mal de Pot	95	{ 466 971	— 35·8	25·3 —	2 franz. Hospize (Leroux)
Koxalgie	115	{ 547 829	— 45·2	23·5 —	2 franz. Hospize (Leroux)

¹⁾ Schwere Fälle finden keine Aufnahme.

Weder aus diesen Tabellen, noch aus den sonst vorliegenden Angaben läßt sich in einwandfreier Weise dartun, daß die Solbäder oder die Seebäder in der Skrofulosebekämpfung mehr leisten und die einen oder die andern den Vorzug verdienten. Es muß das gegenüber den mannigfachen Versuchen von beiden Seiten, einen ungerechtfertigten Lokalpatriotismus zu treiben, konstatiert werden.

Wenn *Haebelin* z. B. in einer Tabelle (l. c. S. 97) gegenüberstellt: in Seehospizen geheilt 85 %, in Solbädern 23 %, so ist das, wenn er auch auf der andern Seite selbst zugibt, daß der meist längeren Behandlungsdauer in Seehospizen Rechnung zu tragen ist, doch leicht irreführend, denn um eine falsche Auslegung zu vermeiden, hätte er korrekterweise anfügen müssen, daß in Solbädern, um eine Heilung von ca. 30 % zu erreichen, die Kranken mit den skrofulösen Hautaffektionen nur eine 30tägige Behandlung genossen hatten, während diejenigen, die in den Seebädern ca. 80 % Heilung erreichten, dazu über 400 Tage, also 13mal länger, behandelt wurden.

Wir sehen ferner aus den Tabellen klar, daß mit der längeren Kurdauer der Prozentsatz der Erfolge wesentlich steigt. Darüber sind sich alle erfahrenen Ärzte einig, daß mit den kurzen 4—6 Wochen-Kuren nur in den seltensten Fällen etwas Ordentliches, Dauerhaftes geleistet werden kann, weder vom Sol- noch vom Seebad. Es wird wohl das Aussehen gebessert, das Gewicht gehoben, kehren aber die Kinder in ihre in der Regel unhygienischen und kümmerlichen Verhältnisse zurück, so geht das Gewonnene bald wieder verloren.

„Ärger und schlechter“, sagt *Spitzmüller*, „als das arme Kind je war, erscheint es im nächsten Jahre wieder im Spitale. Neue Geschwüre bilden sich am Rande der alten Narben, neue Eiterungen, neue Drüsenschwellungen, wieder wird operiert und mediziniert — eine entmutigende Sisypusarbeit — das wahrhaft Schwere in unserem Berufe!“

Diese ungebührliche Beschränkung, die bei einigermaßen schweren Fällen zu durchgreifenden Dauererfolgen nicht führen kann, ist oft ein Kompromiß des Arztes mit der Eitelkeit der Wohltäter, welche die Hand um so lieber öffnen, wenn sie viele Kinder der Wohltat teilhaftig, viele geheilt (?) sehen.

Diese Kurbeschränkung ist nicht nur für die Kinder sehr bedauerlich, sondern auch vom nackten finanziellen Standpunkt sehr bedenklich, denn wenn die Scheinerfolge wieder verpuffen, so ist auch der für die zu kurzen Kuren gemachte Aufwand nicht rentabel und das Geld zum Teil nutzlos hinausgeworfen (siehe auch *Salge*, *Lennhof*, *Wluitbeck*, *Spitzmüller*). Wir Ärzte müssen deshalb dahin aufklärend wirken, daß die Kur nicht nach dem Renommagebedürfnis der Wohltäter, sondern nach dem jeweiligen Bedürfnis der armen, kranken Kinder eingerichtet wird.

Eine zielbewußte, **rationelle Bekämpfung** der Tuberkulose und Skrofulose macht es **jeder größeren Gemeinde** zur unabweisbaren Pflicht, daß sie nicht eine oder die andere der Waffen herausgreift, sondern durch die **verschiedenartigen Einrichtungen**: Milchversorgung, Säuglings- und Mutterfürsorge, Kleinkinderbewahranstalten, Kindergärten, Walderholungsstätten, Waldschulen, Solbäder oder Seehospize den oft weit auseinander-

gehenden Erfordernissen entspricht, um jedesmal den am sichersten Erfolg versprechenden und deshalb auch finanziell rentierlichsten Weg einschlagen zu können. Kleine Gemeinden müssen zu diesem Ziele zu Zweckverbänden sich vereinigen, damit nicht entweder nutzlos Geld verschleudert wird oder — was am meisten zu befürchten ist — nichts geschieht.

In Deutschland hat sich die Judikatur des Bundesamtes für Heimatwesen wiederholt dahin ausgesprochen, daß es zu den **pfllichtgemäßen Aufgaben der öffentlichen Armenpflege** gehöre, die Form der Verpflegung in **Kinderheilstätten** eintreten zu lassen, wenn sie nach ärztlichem Gutachten als das notwendige Mittel zur Heilung anerkannt wird (*Lohse*); eine ähnliche Handhabe, die Unterbringung solcher Kranken in Anstalten zu fordern, gibt auch das französische Gesetz (*Haeberlin*). In Österreich ist eine solche Verpflichtung nicht vorhanden.

J. Salzbäder zu Hause.

Wenn der Kranke zum Besuche eines Sol- oder Seebades die Heimat nicht verlassen kann, so mögen als Notbehelf Salzbäder zu Hause in Anwendung kommen. Ob diese künstlichen Sol- und Seebäder den natürlichen pharmakodynamisch äquivalent sind, bleibe dahingestellt, therapeutisch leisten sie nicht annähernd dasselbe. Ihr Minderwert liegt zum Teil in der mangelhaften Art der ganzen Anwendung und dem Verhalten des Kranken, der unzureichenden Schonung, derzufolge sie erfahrungsgemäß auch mehr angreifen, in der Hauptsache aber an dem Fortfalle aller der Faktoren, deren Kombination so wesentlich die Wirkung der Bäder erhöht: nämlich die Entfernung aus den gewohnten Verhältnissen, der ausgedehnte Aufenthalt in reiner guter Luft, der Wechsel des Klimas, der Diät u. s. w. Die Bedeutung dieser Momente geht so weit, daß man sogar solche Kranke, die in Solbadeorten ihre Heimat haben, nach anderen Solbädern schickt, weil sie nach vielfacher Erfahrung an fremden Orten einen weit besseren Erfolg als im gewohnten Heim erzielen.

Zur Herstellung künstlicher Bäder werden dem warmen Badewasser die von verschiedenen Solquellen in den Handel gebrachten Badesalze zugesetzt. Unter ihnen wird von manchen aus dem S. 329 angeführten Grunde den an Chlorkalzium und Chlormagnesium reichen Salzen der Vorzug gegeben, also denen von Arnstadt, Kreuznach, Oeynhaus, Reichenhall, Salzuflen, Wittekind u. s. w. Auch See- oder Viehsalz und das billige Staßfurter Abraumsalz sowie die kostspieligen und umständlichen Mutterlaugen kommen in Anwendung.

Die Quantität des hinzuzusetzenden Salzes richtet sich nach der gewünschten Konzentration. Um zu bestimmen, wieviel Kilogramm Badesalz man zu einem beliebig starken Bade zuzusetzen hat, multipliziert man

die Anzahl der Liter, die die betreffende Wanne hält, mit der gewünschten Prozentzahl und dividiert durch 100. Z. B. wenn man ein 3%iges Bad in einer 350 l fassenden Wanne herstellen will, so hat man $\frac{350 \cdot 3}{100} = 10.5 \text{ kg}$ Badesalz nötig. Will man man Mutterlauge zusetzen, so rechnet man auf jedes Kilogramm Salz die dreifache Menge einer zirka 30%igen Mutterlauge.

Für die Anwendungsweise der künstlichen Bäder, Stärke, Dauer, Zahl, gelten dieselben Gesichtspunkte wie für die natürlichen (s. S. 332); die richtige Dosierung ergibt sich auch hier aus der genauen Beobachtung des Kranken.

Kohlensäurehaltige Bäder kann man zu Hause nach dem Verfahren von *Zucker*, *Sedlitzky* u. a. bereiten; allerdings enthalten sie nicht so viel CO_2 wie die in Anstalten oder Badeorten, meist nach *Keller*, *Raydt* und *Kiefer* hergestellten.

2. Kapitel.

Medikamentöse Behandlung.

Jod.

Unter den inneren Mitteln steht, wenn wir vom Lebertran absehen, den wir mehr als Hilfsmittel der Ernährung denn als Medikament kennen lernten, an erster Stelle das Jod.

Es paßt für die torpiden, relativ kräftigen, aufgeschwemmten Kinder und besonders für Drüsenskrofeln, während es abgemagerten mit größeren tuberkulösen Herden leicht schadet. Die übergroßen Anpreisungen früherer Zeiten beruhen vielleicht auf der ehemals häufigen Verwechslung der Skrofulose mit hereditärer Syphilis, wo es allerdings Triumphe feiert.

Bei Störungen der Ernährung und Verdauung und den Zeichen des Jodismus, Jodschnupfen und -konjunktivitis muß es ausgesetzt, bei Verabreichung stärkerer Jodmittel müssen stets Pausen eingeschoben werden.

Die natürlichen, aber an Jodgehalt schwächsten Mittel sind die jodhaltigen Mineralwässer, die nicht nur an Ort und Stelle getrunken, sondern auch versandt werden (s. S. 343).

Jodreicher ist das von *Evich* hergestellte künstliche Jodsoda-Kochsalzwasser mit 1·3 und das Jodlithionwasser mit 0·9 Jodnatrium in 1 l.

Man gibt wohl auch das Jod noch nach der alten *Lugolschen* Vorschrift in 3 Lösungen:

	1. Lösung	2. Lösung	3. Lösung
Jodi puri	0·045	0·06	0·075
Kali jodati	0·10	0·12	0·15
Aq. destill.	250·00	250·00	250·00

M. D. S. Anfangs täglich zwei Drittel, später die ganze Lösung, unmittelbar vor dem Gebrauche durch Zucker versüßt, zu nehmen, die ersten zwei Wochen die schwächste, darauf ca. 4 Wochen die mittlere, nötigenfalls dann auch die stärkste Lösung.

Gebräuchlicher sind folgende Vorschriften:

Rp. Jodi puri	0·3—0·5	oder	Rp. Natr. chlorat.	3·0
Kal. hydrojodati	1·0		Natr. hydrojod.	2·0
Aq. destill.	100·0		Aq. font. dest.	180·0
Aq. Menthae oder Syr.			Aq. Menth. pip.	
simpl.	20·0		Syr. simpl.	āā 10·0
M. D. S. 3—4mal täglich 1 Kinderlöffel			M. D. S. 4 Eßlöffel voll täglich zu nehmen.	
(<i>Henoch</i>).			(Für die Armenpraxis.)	

Das Jod ist zweifellos ein für viele Fälle sehr schätzbares Mittel bei der Skrofulose. Gerade in den letzten Jahren, wie allerdings auch früher periodenweise, werden ihm wieder besonders günstige Wirkungen auf den Tuberkuloseprozeß zugeschrieben (siehe *Cantani*). Auch *Turmann-Leonardo* glauben spezifische Wirkung von Jodjodkali-Injektionen auf das tuberkulöse Gewebe konstatiert zu haben. Namentlich hat es nach *Grünberg* in Verbindung mit dem von *Avelino Martin* empfohlenen Hg. bei Behandlung der Nasen- und Schlundaffektion etc. gute Resultate ergeben. *Wright* gibt 30mal 0·013 Quecksilbersuzzinimid in 60 Tagen und wiederholt nach 3wöchiger Pause (14 Tage davon mit Jodkali, 8 ohne Medikamente) wechselnd mit der halben Dosis.

Der unangenehme metallische Geschmack, die üblen Nebenwirkungen, wie Verdauungsbeschwerden, Schnupfen, Pharynxreizen, Ausschläge, verbieten jedoch oft dessen längere Anwendung. Um diese auszuschalten oder doch zu mindern, werden in den letzten Jahren die organischen Jodverbindungen vorgezogen, wobei der Körper nicht so rasch mit Jod überschwemmt wird und die Resorption mehr sukzessive vor sich geht. Zum Teile erfüllen diese Präparate ihren Zweck. Bewährt haben sich bei Skrofulose:

Jodomenin (organische Jod-Wismuth-Verbindung, auch von *Cassel, Friedmann* u. a. warm empfohlen und ohne dyspeptische Folgen: Jodkaliumwert 0·06 pro Tablette, bei älteren Kindern von 6 bis 10 Jahren 3mal 1 Tablette, bei Säuglingen von 8 bis 10 Monaten 3mal $\frac{1}{2}$ Tablette) — Jodival (47% Jodgehalt, 3mal 0·1, 3stündlich 0·3 in Tabletten) — ferner die Jodeiweißverbindungen: Jodglidine (Jodpflanzeneiweiß, aber nicht sehr beständig, in Tabletten, für Erwachsene 2—6 Tabletten [0·05 Jodgehalt], für Kinder 2—3mal $\frac{1}{2}$ Tablette, $\frac{1}{2}$ —1 Stunde nach der Mahlzeit) — Jodalbacid (wasserlösliches Jodeiweißpräparat, für Erwachsene 3—5 g täglich in Oblaten oder als Tabletten, für Kinder 3mal $\frac{1}{2}$ —3 g) — die Eigonpräparate von *Dieterich*, Alpha-Eigonnatrium (Jodeiweißnatrium) und Beta-Eigon (Jodpepton), beide mit 15% Jod, als Tabletten (0·5) und besonders mit Malzextrakt in 3 Stärken, schwach im Eßlöffel 0·0045 Jod, mittel = 0·045 Jod, stark = 0·45 Jod) — Sajodin, von *v. Mehring* eingeführt und in seiner guten Wirkung vielfach bestätigt.

Ferner sind empfohlen: Jodtannat in Form von Vin. Nourry oder Syrup Nourry (1 Eßlöffel enthält 0·05 g Jod und 0·1 Tannin, für Kinder 2mal 1 Kaffeelöffel während der Mahlzeiten) — ferner Jodipin, von *Winternitz* eingeführt (chemische Verbindung von Jod mit Sesamöl, in Tabletten 0·5 = 0·065 Jodkali, Erwachsenen 3mal täglich 2—4 Tabletten, Kindern je nach dem Alter die Hälfte oder den 3. Teil).

Viel angewandt wird Jodipin 25% als intramuskuläre Injektion, 5 bis 15 cm³. Persönlich habe ich in 2 Fällen nach glutäaler Injektion von

10 cm³ nach längerem Gebrauche bei herabgekommenen Personen mit luetischer Phthise bemerkt, daß es nicht resorbiert wurde, sondern zu recht unangenehmen Abszessen führte, kleinere Dosen wurden in anderen Fällen gut vertragen.

Vielfach wird Jod auch mit Lebertran (Jod 0·05 zu Lebertran 30·0, morgens und abends 1—2 Teelöffel) gegeben, und da, wo anämische, chlorotische und atonische Zustände zu bekämpfen sind, ist besonders die Verbindung von Jod mit Eisen beliebt (s. S. 366).

Eisen.

Die vor oder während der Skrofulose oft auftretenden anämischen Zustände indizieren die Verabreichung von Eisen.

Vor allem werden die natürlichen Eisenwässer — Pyrmont 0·077‰ Eisen, Driburg 0·074‰, Schwalbach 0·084‰ — häufig sehr gut ohne dyspeptische Folgen vertragen. Der Zähne wegen läßt man sie durch eine Glasröhre ansaugen und nachher den Mund ausspülen. Salate und rohes Obst sind während der Eisentherapie zu meiden.

Von älteren, für Kinder sehr beliebten und milden Mitteln, die immer noch Verwendung finden, nenne ich das Ferrum lacticum, z. B. Ferri lactici 10·0, Vini Gentian. 600·0. D. S. Morgens 1 Weinglas (*Jobert de Lamballe*) — die Tinctura ferri pomata 10—30 gtt. mehrmals täglich — oder Ferri carbon. sacchar. 5·0, Pulv. aërophor. 50·0, 3mal täglich 1 Teelöffel — oder Ferrum pyrophosph. 0·1—0·3—0·6 — ferner die Tinctura ferri composita Athenstädt, Kindern 3mal täglich 1 Teelöffel-Kinderlöffel vor dem Essen.

Ein sehr angenehmes Präparat ist das Ferrum citr. effervescens, 3mal täglich $\frac{1}{2}$ —1 Teelöffel in einem Weinglas Zuckerwasser (*Ewald*). Eine beliebte Formel ist auch:

Rp. Lipanin	
Extr. Maltae aa	50·0
Calc. carb. praecip.	2·0
Ferri carb. sacch.	5·0
D. S. 3mal täglich 1 Teelöffel (<i>Monti</i>).	

Ferner der Liquor ferri albuminati, 2—3mal täglich $\frac{1}{2}$ —1 Teelöffel sowie die altbewährten *Blaudschen* Pillen (für größere Kinder).

Die älteren Eisenpräparate rufen oft nach wenigen Tagen Magendruck, Schmerzen und sogar Erbrechen hervor. In neuerer Zeit finden besonders folgende Eiseneiweißpräparate häufige Verwendung, die den Vorzug leichter Resorbierbarkeit, leichter Assimilationsfähigkeit und besserer Ausnützung besitzen: *Fersan* (organisches Eisenphosphorpräparat, 2mal $\frac{1}{2}$ Kaffeelöffel mittags und abends in Milch, Schokolade oder Mehlspeisen verrührt, auch in Pastillen, für Kinder 3mal täglich 3—4 Pastillen à 0·25, für Erwachsene à 0·5 vor dem Essen, ferner als *Fersan-Malzextrakt*,

Fersan-Kakao und Fersan-Schokoladepastillen sehr beliebt) — Triferrin *Gehe*, eine organische, phosphorsaure Eisenverbindung nach *E. Salkowski* in Pulvern oder Schokoladetabletten à 0.3 Triferrin, 3mal täglich vor oder nach dem Essen, besonders auch bei Magenkrankheiten wegen seiner Unlöslichkeit im Magensaft gut verwendbar, auch als Triferrin Maltyl *Gehe* (3mal täglich 1 Tee- bis 1 Eßlöffel) — dann Triferrol *Gehe* (gelöstes Triferrin, 3mal 1 Tee- bis 1 Eßlöffel, auch nach *Reichelt* bei lymphatischer Konstitution sehr bewährt) — dann Ferro-Gludine *Klopfer* (Eisen-pflanzeneiweißverbindung, für Kinder täglich $\frac{1}{2}$ —2 Tabletten, jede Tablette 0.025 Fe) — Ferratin *Boehringer* (Kinder 1—2mal, Erwachsene 3—4mal 0.5 in Pulvern und Tabletten oder besonders bei Kindern gelöst als Ferratose 3—4mal täglich 1 Eßlöffel, Kindern die Hälfte nach den Mahlzeiten).

Genannt werden noch Spinol *Stroschein* (Pflanzeneisen, bis 10 Jahren 3mal täglich 5—20 gtt., Spinolum siccum 3—4mal täglich 1 Tablette, sowie Apotheker Dolles aromatische Eisenmilch).

Geschätzt sind ferner: Mangan-Eisenpepton *Gude* (Kindern bis 12 Jahren 2mal täglich 1 Kaffeelöffel, mit Milch verdünnt) — die Eisen-manganpräparate von *Dietrich* (0.6% Eisen, 0.1% Mangan, von *Schwabe* besonders bei skrofulösen Augenentzündungen sehr bewährt gefunden, Liq. ferri Mangani peptonat., 3mal täglich 1 Kaffeelöffel vor oder nach dem Essen) — Liq. ferro mangan. pepton. *Keysser* (von *Ascher* besonders bei skrofulösen Ekzemen und Drüsen erprobt, 3mal 1 Kaffeelöffel in Milch) — Mangan-Eisenpeptonat *Rieche* (3—4mal täglich 1 Kaffeelöffel in kalter Milch) — Hämaticum *Glausch* (aromatisches Eisenmangelixier 3mal täglich 1—2 Kaffeelöffel nach dem Essen in Milch).

Aus der großen Zahl der sogenannten Blutpräparate, die bei Skrofulose oft mit gutem Erfolge gegeben werden, heben wir hervor: Hämatogen *Hommel* (Säuglingen 1—2 Teelöffel mit Milch gemischt, nicht zu heiß, größeren Kindern 1—2 Kinderlöffel) — Sanguinal *Krewel* (gleichfalls seit Jahren bewährt, 3mal täglich 1—2 Pillen, bei skrofulösen Drüsen auch gerne Pil. sanguin. Krewell cum Jodo) — das von *Siegert* erfolgreich eingeführte Bioferrin (mit hohem Hämoglobingehalt, 5—10 g im 1., 10—20 g im 2.—10. Lebensjahre) — Bioglobulin (Blut-Eisenpräparat, 3mal täglich 1 Teelöffel für Kinder) — Perdynamin (organisches, an Hämoglobin gebundenes Eiseneiweiß) — Eubiose (glyzerinfreies, konzentriertes Hämoglobin) — Hämatin Albumin *Finsen* — Hämoglobin *Pfeuffer* oder *Nardi* — Hämol, Hämogallol — Hämatopan (trockenes Blutpräparat mit 40% Malzextrakt) — Roborin (Blutalbuminpräparat) — Sicco *Schneider* (ein organisches Manganeisenpräparat).

Besonders zweckmäßig ist die Verbindung von Eisen mit Jod. Eines großen Rufes erfreut sich der Syrup. ferri jodat.

Rp. Syrupi ferr. jodati 15·0
 Syrupi simpl. 50·0
 Aeth. acet. 1·0
 M. D. S. 3mal täglich $\frac{1}{2}$ –1 Eßlöffel.

Oder

Rp. Kal. jodati 2·5
 Ferri sulfur. 2·0
 Morf. hydrochlor. 0·06
 Solve in Aq. Cinnam 30·0
 Liq. Aurant Flor. 200·0
 M. D. S. 2–3mal täglich 1 Eßlöffel
 (Lebert)

Rp. Ferr. pulv. 1·5
 Jodi puri 2·5
 Aq. dest. gtt. nonnull. tere adde
 Sacch. albi
 Sacch. lact. āā. 2·5
 Rad. Alth. pulv. 5·0
 M. f. pil. Centum, Obduc. c.
 Sol. Bals. Tolut. aeth.
 D. S. 3mal täglich 1–3 Pillen (*Clarus*)

Von neueren Präparaten haben sich bewährt: Jodferratin *Boehringer* (in Tabletten 3–4mal täglich 2, respektive 1 Tablette) und namentlich in gelöster Form als Jodferratose (0·3 % organisch gebundenes Eisen und 0·3 % organisch gebundenes Jod), welches als Antiskrofulosum auch nach den Erfahrungen von *Manasse* und *Bardach* (Kreuznach) gute Dienste leistet (Originalflasche, 3–4mal täglich 1 Eßlöffel nach den Mahlzeiten, Kindern die Hälfte) — Eisensajodin (in Tabletten, 3–4mal täglich 1 Tablette nach den Mahlzeiten oder als Eisensajodinlebertran, 3mal täglich 5–10 cm^3 , Erwachsene 4mal 10 cm^3 nach den Mahlzeiten) — Jodfersan (in Pastillen, für Erwachsene 6–9 Pastillen täglich und für Kinder 2–4 Stück täglich [Kal. jodat. 0·025, Fersan 0·25]).

Gebräuchlich sind auch Rachisan (Lebertran-Jod-Lezithin-Nuklein-Eisen-Mannit, 3mal täglich 1 Kinderlöffel) — Jodella *Lahusen* (Jodeisen-Lebertran, 1 Teelöffel nach dem Essen, steigend bis zu 2–3 Kinderlöffel täglich).

Wie beim Jod, ist auch bei der Verabreichung von Eisenpräparaten den Verdauungsorganen immer große Aufmerksamkeit zu schenken; sie dürfen meist nicht in den leeren Magen genommen und müssen bei Störungen ausgesetzt werden.

Arsen.

Mit derselben Vorsicht verfährt man beim Arsenik, dem bei Tuberkulose und bei Schwächezuständen altbewährten Unterstützungsmittel unserer Therapie. Es wird auch heute noch in der viel erprobten, aber oft nicht zuträglichen Tinct. arsenic. Fowleri häufig verordnet:

Rp. Liq. arsenic. Fowleri 5·0
 Tinct. ferri pomat. 25·0
 D. S. 2–3mal täglich 5–30 Tropfen, allmählich steigend
 (Lebert).

Oder man gibt Kal. arsenic. solut. mit Aq. cinnam. āā. 3mal täglich 3–6 Tropfen.

Von den natürlichen Arsen-Eisenwässern finden besonders die Gubersquelle (0·37 schwefelsaures Eisenoxydul in 0·061 Arseniksäure-Anhydrit auf 1000 Gewichtsteile — *Ludwig*) steigend von 2mal täglich 1 Kinderlöffel bis 3mal 1 Eßlöffel, ca. 6 Wochen, dann Pause; ferner Levico, Roncegno und Dürkheim häufige Verwendung.

Störungen in den Verdauungsorganen und sonstige Intoxikations-symptome, die nach den anorganischen Arsenmitteln sich häufig einstellen, haben auch hier nach Abhilfe verlangt, die zum Teil in den organischen Verbindungen des Arsen gefunden wurde. In der Neuzeit werden daher diese neben den natürlichen Arsenwässern bevorzugt, so das Arsan (*Klopfer*), eine Verbindung des Arsen mit Glidine, für Kinder $\frac{1}{2}$ —2 Tabletten täglich nach der Mahlzeit. Jede Tablette enthält 0·002 As an Pflanzeneiweiß gebunden. — Namentlich verdienen die Verbindungen des Arsen mit den schon genannten Eiweißpräparaten warme Empfehlung: Arsenferratin (*Boehringer*) in Tabletten ($\frac{1}{6}\%$ Fe und 0·06% As), 3mal täglich 1—2 Tabletten, und die Arsenferratose (0·3% Fe und 0·003% As), von *Laquer* und *Bardach* bei Skrofulose zuerst erprobt, 3mal täglich 1—2 Eßlöffel, Kindern die Hälfte — Arsentriferrin (*Knoll*), 16% Fe, 0·1% As, 2·5% Phosphor, nach *Teubert* besonders bei juckenden, skrofulösen Hautaffektionen und Drüsenschwellungen erfolgreich (s. *Mosse* u. a.), 3mal täglich 1 Tablette zu 0·3 (1 Tablette enthält 0·05 g Fe und 0·0003 g As), und Arsentriferrin, 3mal täglich 1 Eßlöffel (Gehalt wie eine Tablette), Kindern 1 Kinderlöffel. Ich habe mich wiederholt überzeugt, daß es gut vertragen wird, wo Sol Fowleri und Arsenwässer Verdauungsstörungen hervorriefen. — Arsenregenerin — Arsycodile Clin.

Spezifische Mittel gegen die Skrofulose besitzen wir, wie schon erwähnt, nicht. Es sind zwar als solche mehrere empfohlen worden, aber die Zuverlässigkeit ihrer Wirkung läßt viel zu wünschen übrig und der kausale Zusammenhang zwischen Anwendung und etwaiger Besserung und Heilung ist noch wenig sichergestellt und aufgeklärt.

Die hauptsächlichsten sind Kreosot, Zimtsäure und Tuberkulin. Zur Vermeidung von Wiederholungen beschränke ich mich auf das Wesentlichste und verweise auf meine „Tuberkulose“, II. Aufl., Kap. Therapie.

Kreosot.

Unter den sogenannten chemischen Mitteln steht obenan das Kreosot. Von der günstigen Wirkung ausgehend, die *Sommerbrodt* bei Lungentuberkulose beobachtete, empfahl er es zuerst gegen die tuberkulösen Drüsen, später gegen jede Form der Skrofulose. Kindern unter 7 Jahren gab er 3mal täglich einen Tropfen, steigend bis auf $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ g pro die in Milch,

bei Kindern über 7 Jahren in 8—10 Tagen auf 1 g pro die (Kapseln 0·1 Kreosot mit Lebertran, nicht Tolubalsam).

Wenn es sich auch als antibazilläres Mittel bei meinen Tierversuchen nicht bewährt hat, halten wir dennoch an ihm und seinen Derivaten auch bei der Skrofulose fest.

Es wirkt nicht nur bei über der Hälfte der Fälle sehr günstig auf die katarrhalischen Zustände der Schleimhaut ein, sondern übt auch häufig auf die Drüsen-, Knochen-, Gelenkaffektionen einen unverkennbar guten Einfluß aus, außerdem hebt es den Appetit, beseitigt manchmal hartnäckige Diarrhöe auf skrofulöser Basis und fördert den gesamten Ernährungszustand.

Am besten läßt man sich, wie so oft in der Medizin, von dem individuellen Erfolge leiten. Bessert sich unter Anwendung von Kreosot die Skrofulose, so gibt man es längere Zeit fort; bleibt aber nach etwa zwei-monatigem Gebrauche die Besserung aus oder treten gar Intoxikationserscheinungen (Urinkontrolle), Verdauungsbeschwerden oder Nierenreizung ein, so sistiert man sofort das Mittel und kann es mit einem der jetzt weit verbreiteten Derivate versuchen.

Das Kreosot soll, wie alle Kreosotpräparate, nicht auf leeren Magen genommen werden; die Tagesdosis ist 1—2 g, allmählich steigend; bei febrilen Kranken 0·2—0·5 g oder 3mal täglich 1—2 Tropfen in Milch.

Rp. Olei jecor. aselli 10·0
 Pulv. gummi arab. q. s.
 Aq. destill. 90·0
 ut f. Emulsio adde
 Kreosoti 1·0—1·5
 Aq. Menth.
 Syr. simpl. aa. 5·0
 D. S. 3mal täglich 1 Eßlöffel zu nehmen
 (für Säuglinge nach *Monti*).

Rp. Ol. amygd. dule.
 Kreosoti aa. 15·0
 D. S. 2—3mal täglich 5—10 Tropfen auf
 30 g Milch (*van der Vloet*).

Rp. Kreosoti 1·0—1·5
 Glycerini 60·0
 Syr. Ribis 40·0
 Ol. Menth. gtt. XX
 D. S. 2—3 Eßlöffel täglich auf ein Glas
 Wasser.

Mehr noch als das Kreosot finden heute das Guajacol und beider Derivate Verwendung, vor allem das Creosotum carbonicum (Kreosotal) und das Guajacolum carbonicum (Duotal), die in der Regel gut vertragen werden und ersichtlich dem Kreosot an therapeutischem Wert kaum nachstehen.

Rp. Guajacoli puri 1·0—2·0
 Aq. destill. 180·0
 Alcohol 20·0
 D. S. 1—2mal täglich 1 Teelöffel auf
 1 Glas Wasser (*Sahli, Monti*).

Das Kreosotal, eine dickflüssige, zähe und gelbe Flüssigkeit, hat sich nach den zahlreichen Erfahrungen verschiedenster Autoren recht gut

bewährt. *Heubner*, *Huht* empfehlen es gleich mir seit Jahren. Man gibt es den Kindern, mit 2 Tropfen beginnend und vorsichtig um 1—2 Tropfen steigend, je nach dem Alter bis 8, später bis 10 und 20 Tropfen (Erwachsenen 2—5 g in Gelatinekapseln) $\frac{1}{4}$ Stunde nach Tisch in warmer gezuckerter Milch oder in Bouillon oder Staubzucker oder (nach *Hock*) in Lebertran.

Rp. Kreosotali	3.0—5.0	Oder Rp. Kreosotal	5.0
Ol. jecor. aselli	100.0	Vitelli ov. unius	
Saccharini	0.05	Aq. cinnamom	70.0
D. S. Bei Kindern unter 1 Jahr 0.15 bis 0.50, also 1 Teelöffel des 3%igen bis 2 Teelöffel des 5%igen Lebertrans, bei älteren Kindern 0.5—1.5 g pro die.		D. S. Täglich 2—3 Eßlöffel (Kinder 1 Teelöffel), 1 Eßlöffel = 1.0 Kreosotal (<i>Rabow</i>).	

Noch besser wird hin und wieder Duotal (Pulver) vertragen, bei Kindern 3mal täglich 0.1—0.5—0.7, bei Erwachsenen 1(—2) g steigend.

Von sonstigen Abkömmlingen des Kreosots sind noch das Eosot (*Creosotum valerianicum*), Geosot (*Guajacolum valerianicum*), 3—5mal täglich 2—15 Tropfen in Schleim, und das Solveol zu nennen.

Sehr beliebt ist auch das Thiokol, ein wasserlösliches Guajakol-derivat, mit dem ich schon bald nach seinem Erscheinen bei Phthise (3mal 1—3 g) gute Erfahrungen gemacht habe, die ich weiter nur bestätigen kann. In der Kinderpraxis wird es besonders gerne in der Form des gut schmeckenden Sirolins bei Skrofulose verwendet, mehrmals täglich 1 Teelöffel. Auch *Soltmann*, *Salge* u. v. a. empfehlen es. Als Ersatzmittel für Armen- und Kassenpraxis dient der Sulfosotsyrup Roche (Sulfosot = kreosotsulfosaures Kalium, eine Originalflasche von 150 g enthält 15 g reines Kreosot, Kinder 1—2, Erwachsene 3 Teelöffel).

Weitere Erwähnung verdienen Bronchitin, Komposition von guajakol-sulfosaurem Kalium (Thiokol) mit Extr. Thymi, 1—3 Teelöffel in Milch nach der Mahlzeit, besonders bei skrofulösen Katarrhen — Histosan (Guajakol-Albuminat als Syr. Histosani 3mal 1 Kaffeelöffel oder als Schokoladetabletten 4—6 täglich oder als Pulver 3mal 0.5, Kinder entsprechend weniger) — dann Guajakose und Guajakolsomatose 1 Teelöffel nach der Mahlzeit, Sanginalpillen mit Guajakol nach *Krewel*.

Sonstige Mittel.

Früher wurden noch Merkur, Antimon (*Hufeland*), Folia Juglandis reg. (*Negrier*), Chlorkalzium und Chlorbaryum, Gold (*Prevost*, *Lallemand*, *Legrand*), Brom, *Plummersches Pulver* (*Lebert*), Chinarinde mit etwas Kalomel (*Fothergil* nach *White*), Baldrian, Farrenkraut, Fingerhut bei der Skrofulose angewandt.

Tuberkulin.

Unter den als Heilmittel gegen Tuberkulo-Skrofulose angewandten Bakterienprodukten ist in erster Linie das Tuberkulin zu nennen.

Die Wandlungen der Ansichten über dieses Mittel, das ewige Auf und Ab im Urteil zu verfolgen, ist eine wenig erquickliche Aufgabe.

Die gleich nach der Entdeckung zur „Immunisierung“ angewandten großen und mittleren Dosen hatten in einigen, selbst schweren Fällen unbestreitbare und überraschende Erfolge. Ein Teil meiner damaligen Patienten aus dem Jahre 1890, und zwar zum Teile damals ziemlich schwere Fälle, erfreuen sich noch heute, nach 22 Jahren, des besten Wohlbefindens, darunter z. B. ein ungarischer Rechtsanwalt mit akuter Phthise und wochenlangen Temperaturen über 39, so auch ein einfacher Fabrikarbeiter u. a. In anderen Fällen führten die damals verwendeten Dosen anscheinend keine Besserung herbei, in einem Reste schädeten sie unzweifelhaft den Kranken und führten in vereinzelt Fällen sogar durch starke Reaktion in den Lungenherden unter den Erscheinungen des Ödems einen raschen Tod herbei.

Auf diese Mißerfolge hin ging die Tuberkulintherapie immer mehr zurück und wurde bald fast völlig verlassen. Seit einigen Jahren aber erlebte sie wieder eine Art Wiedergeburt, als *Goetsch* und bald darauf *Bandelier* und *Roepke* u. a. von ausgezeichneten Resultaten bei Anwendung sehr kleiner Dosen, bei sehr langsamem Ansteigen und Vermeidung jeder Reaktion berichteten, ein Verfahren, das übrigens schon im 1. Jahre der Tuberkulinanwendung *Biedert*, *Ehrlich* u. a. eingeschlagen hatten. Wie früher die ungünstigen, mehrten sich jetzt bald wieder die günstigen Urteile namentlich von Seite der Heilstättenärzte, für die der Besitz eines einigermaßen brauchbaren Injektionsmittels gegenüber der Ungeduld mancher Kranker, viele Monate allein mit Diät- und Liegekur sich behelfen zu sollen, eine doppelt wichtige Bedeutung hatte. Les extrêmes se touchent! An Stelle der jetzt vielgepriesenen, milden, einschleichenden, verfeinerten Methode wurde von *Schloßmann* rasch wieder das vorher verurteilte Verfahren mit großen Dosen gesetzt. *Schloßmann* beginnt zwar auch mit kleinen Dosen ($\frac{1}{100}$ mg und weniger), die er, um eine Toleranz zu erzielen, bei protrahierten Reaktionen wochenlang fort gibt, selbst 30mal dieselbe Dosis, bis Gewöhnung eintritt, dann aber steigt er zu hohen Dosen, und seine Schüler *Engel* und *Bauer*, nach denen „man bisher mit der Verwendung kleiner Tuberkulinmengen in der Therapie der Tuberkulose auf falschem Wege war“, scheuten sich nicht, im weiteren Ausbau der *Schloßmannschen* Methode bei Kindern die horrenden Dosen von 5 bis 20 cm³ Tuberkulin, also Quantitäten, die weit über das in der Tuberkulin-Ära übliche und später so sehr verurteilte Maß hinausgingen, zu injizieren.

Engel und *Bauer* suchen ihr rasches Ansteigen zu hohen Dosen damit zu begründen, daß erst nach Injektion großer Tuberkulinmengen (von durchschnittlich 0.1 cm^3) eine intensive, durch Komplementbindung im Blute nachweisbare Antikörperbildung stattfindet, in deren Reichlichkeit sie den Maßstab für die Immunisierung gegen Tuberkulose erblicken. Das Fieber halten sie zur Immunisierung für wichtig und suchen es daher sogar zu provozieren. Die Antikörperbildung sinkt zwar nach Beendigung der Kur rasch ab, bleibt aber immerhin noch auf relativ hohem Antikörpertiter stehen.

Als Erfolg dieser Methode geben *Engel* und *Bauer* an, daß „wenigstens gewisse Formen sich schnell und leicht tuberkulinfest machen lassen und derartige Säuglinge am Leben bleiben und bei der Fortbehandlung mit Dosen von 1 bis 5 g sich äußerst wohl befinden“.

Nun sind aber vor allem die theoretischen Voraussetzungen dieser Beweisführung sehr lockerer Natur, denn die therapeutische Wirkung des Tuberkulins beruht auf einer durch Einverleibung langsam gesteigerter Dosen allmählich erzielten Unempfindlichkeit des Körpers gegen das Tuberkulosegift, auf einer Giftfestigkeit.

Es ist aber keineswegs erwiesen, daß diese Unempfindlichkeit gegen Tuberkulin auch Hand in Hand mit einer Vermehrung der Immunkörper geht.

Über die Bedeutung der Antikörper und die Beziehung der Komplementbindungsreaktion zur Tuberkuloseheilung vermessen wir gleichfalls noch sichere Kenntnisse, so daß auch in dieser Richtung die *Schloßmannsche* Behandlung nicht gestützt werden kann (*Rohmer* und s. dort Literatur). Trotz der höchsten Immunisierung, respektive Giftfestigkeit ist also damit keineswegs ein Heileffekt verbunden. Ich hatte z. B. in der ersten Tuberkulinperiode eine mittelstarke Lungenaffektion in Behandlung, die mit Ausnahme einer Reaktion nach der ersten Injektion trotz raschen Steigens der Dosen selbst bis 1 g Reintuberkulin nicht mehr reagierte. Der Patient kehrte zu seiner und meiner vollsten Befriedigung als giftfest und nach der damaligen Anschauung „geheilt“ in seine Heimat zurück; leider aber ernüchterte mich 14 Tage später die Todesanzeige und die Mitteilung, daß er sofort nach seiner Heimkehr hohes Fieber bekommen hat (Miliartuberkulose?), gründlich von meinem vermeintlichen Heilerfolge.

Was die Erfolge der *Schloßmannschen* Methode anlangt, so gibt *Toeplitz*, einer der wenigen, der für die hohen Dosen eintritt und davon Erfolge gesehen hat, durch die Bemerkung, daß die anatomischen Befunde schwieriger sich deuten lassen, da es sich häufig um Bronchialdrüsentuberkulose handelte, die sich der physikalischen Untersuchung entzogen, der Vermutung Raum, daß er vielleicht gar keine aktive Tuberkulose be-

handelt habe, und auch *Schloßmann* stützt sich bei der Auswahl seiner Fälle anscheinend hauptsächlich auf die *Pirquetsche* Reaktion, die uns über den Charakter und den Typus der Infektion, ob aktiv oder inaktiv, ob human oder bovin, gleichfalls kein sicheres Urteil gestattet (s. auch *Engel* und *Bauer*).

Aber sehen wir davon ab! Jedenfalls erzielten die Nachprüfungen von anderer Seite keine zur Fortsetzung ermunternden Resultate. *Heubner* gab die *Schloßmannsche* Methode nach wenigen Versuchen wieder auf, hält die enormen Dosen bei Skrofulose nicht für nötig, bei Lungentuberkulose (id est also sicherer Tuberkulose) für höchst gefährlich.

Nach *P. Rohmer* war die Methode zwar durchführbar, skrofulöse Symptome zeigten klinische Heilwirkung, anatomische Bindegewebswucherungen, allein die weitere Ausbreitung des Prozesses wurde nicht verhindert (vielleicht befördert? Verf.), das Allgemeinbefinden nachteilig beeinflußt und für die Zukunft kleine Dosen empfohlen.

Fuchs sah nach der *Schloßmannschen* Methode keinen einzigen Erfolg, sondern eine teilweise Verschlechterung und Propagation des Prozesses.

Von entschiedenem Tuberkulinfreunden, wie *Jochmann*, wurden die hohen Dosen für unnötig gehalten und die Gefahr der *Schloßmannschen* Methode bei Lungentuberkulose hervorgehoben. *J. Neumann* betont die Gefahren hoher Dosen bei Herdreaktionen in der Nähe des Rückenmarkes, bei Spondylitis, sowie das Auftreten beängstigender Dyspnoe (tuberkulöses Asthma), die in einigen Fällen von Bronchialdrüsentuberkulose wohl infolge solcher Herdreaktion entstanden ist (s. auch *Minkowski*, *Czerny*).

Wir lehnen also die *Schloßmann*-, *Bauer*-, *Engelsche* Methode mit den meisten anderen Autoren unter allen Umständen ab.

Aber selbst über die kleinen Dosen liegt kein abschließendes Urteil vor. Eine vorsichtige Tuberkulinkur nur mit kleinen Dosen hat sich unter den Ärzten zurzeit ziemlich zahlreiche Freunde erworben und wird vielfach als gefahrlos und unschädlich betrachtet (*Loewenstein*, *Weicker*, *v. Ruck*, *Saathoff* u. v. a.). Während aber die Mehrzahl der Tuberkuloseärzte auf der Berliner Versammlung sich, hauptsächlich nach der Erfahrung an Erwachsenen, günstig aussprachen, fielen die Urteile auf dem französischen Kongreß recht verschieden aus. Welch vorsichtiger Kritik die Heilerfolge bedürfen, zeigt *Lüdke* in seiner Übersicht, wonach *Möller* bei 600 Fällen mit Tuberkulin 36·3%, mit reiner Heilstättenbehandlung 10·9%, dagegen *Schröder* bei reiner Anstaltsbehandlung 40·6% Erfolge erzielten. *Klemperer*, *Schelble* u. v. a. kommen zu dem Resultate, daß der sichere Beweis für die Heilwirkung des Tuber-

kulins noch nicht erbracht sei. *Petruschky* hingegen, der unermüdliche Vorkämpfer für die Tuberkulinbehandlung, tritt energisch dafür ein, wobei er bemerkt, daß namentlich bei Skrofulo-Tuberkulose manchmal erst mehrjährige Etappenbehandlung, etwa 2mal jährlich einige Wochen (eventuell ambulatorisch), zum Ziele führt; doch scheint seine Methode keinen großen Anklang gefunden zu haben.

Außerdem bleibt nach meinem Ermessen auch dahingestellt, ob hier nicht inzwischen neu eingetretene leichte Bovinininfektionen, die das Individuum bei der reichlichen Infektionsgelegenheit durch Milch zweifellos öfters nacheinander befallen können und hinreichen, eine positive Reaktion hervorzurufen, mitspielen. Daher halte ich auch das Wiederaufleben der *Pirquetschen* Reaktion für keinen zuverlässigen Indikator für die Dringlichkeit weder einer Kur, noch einer Kurwiederholung, wie es *Jochmann*, *Kraemer* u. a. annehmen.

Auch *Ganghofner*, der die Resultate von 7 mit Tuberkulin behandelten Skrofulösen mitteilt, war mit dem Erfolge anscheinend zufrieden, allerdings fand ich, wie auch einer seiner Referenten, die mitgeteilten Krankengeschichten keineswegs so überzeugend, und was Gewichtszunahme etc. anlangt, vollkommen in den Grenzen des auch ohne Tuberkulinbehandlung im Spital häufig Erreichbaren gelegen.

Escherich, *v. Pirquet*, *Jochmann* u. a. empfehlen gerade im Hinblick auf die Kindertuberkulose und -skrofulose gleichfalls Tuberkulin mit kleinsten, allmählich ansteigenden Dosen. *Aronade* hält diese Behandlung für aussichtsvoll bei Knochen- und Gelenktuberkulose, warnt aber davor bei Lungentuberkulose, wo sie oft in Form einer Katastrophe die Propagation der Bazillen herbeiführt. *Pilip*, *Zumsteeg* sahen Besserung bei Drüsentuberkulose, *Biedert* bei Knochen-, Gelenktuberkulose und Kopfekezem, ebenso *Smith*, *Philip* u. a., *Laas* bei Augenskrofulose, *Krause* bei Drüsentuberkulose, durch Bazillen-Emulsion.

Unbestritten ist, daß Phlyktäne, Blepharitis, Ekzeme und selbst die Facies skrofulosa nach der Tuberkulinbehandlung, wie es auch *Epstein*, *Ganghofner*, *Heubner*, *Escherich* besonders betonten, oft zurückgehen (s. Diathese, S. 52). Das häufige Wiederauftreten aber nach einiger Zeit läßt den therapeutischen Wert wieder problematisch erscheinen. Bei Behandlung von Fällen, die sich nicht auf eine sichere klinische Diagnose stützen, sondern nur die Tuberkulinreaktion zur diagnostischen Unterlage haben, läuft man Gefahr, daß man sich imaginäre Erfolge zu gute schreibt, wo de facto nur ein inaktiver geheilter Herd oder eventuell eine von selbst heilende Bovinininfektion zu grunde lag, also Prozesse, die gar nicht behandlungsbedürftig waren. Dieses Bedenken, daß die Diagnose nicht immer zuverlässig gestellt ist, wird auch von anderer Seite geteilt (*Pel* u. a.).

Am schärfsten gibt seinem Zweifel *Czerny* Ausdruck, indem er die scheinbar günstigen Erfolge von *Dautwitz* mit Tuberkulinbehandlung hauptsächlich darauf zurückführt, daß *Dautwitz* für seine Behandlung die leichtesten Fälle auswählte, d. h. suspekten, aber nicht sicher tuberkulöse Kinder. *Dautwitz* folgt damit, sagt *Czerny*, dem Beispiele fast aller Leiter von Sanatorien, denen es vorwiegend darauf ankommt, mit guten Erfolgen sich auszuweisen.

Alles in allem ist es also sicher nicht ein Kunstfehler, wie *Goetsch* meinte, wenn man das Tuberkulin auch in früheren Stadien nicht anwendet, denn der sichere Beweis, daß ohne Tuberkulin nicht ebenso häufige Erfolge erzielt werden (*Klemperer*), ist nicht erbracht.

Die großen Dosen sind, wenn sie auch hin und wieder nach meinen Erfahrungen — ich hatte damals im Jahre 1890 über 400 Fälle in Behandlung — einzelne überraschende Heilungen herbeiführen, wegen der damit verbundenen Gefahren entschieden zu perhorreszieren, es können also nur kleinste Dosen zur Verwendung kommen, die eben das tuberkulöse Gewebe noch leicht reizen und zur entzündlichen Reaktion, diesem wesentlichen Heilfaktor, anregen, aber selbst bei hochgradig gereiztem Gewebe keine entzündliche Transsudation und Auswaschung der Bazillen verursachen. Eine solche Behandlung, die auf jede deutliche, lokale und allgemeine Reaktion verzichtet, dehnt sich dann natürlich über viele Monate, selbst Jahre aus und macht keinen Anspruch auf überraschenden Erfolg. Selbst bei günstigem Verlauf der Krankheit muß sie sich immer den Einwand gefallen lassen, daß die Krankheit auch spontan oder durch die gleichzeitigen hygienischen Maßregeln geheilt sei, und wird der Nachweis des Gegenteiles schwer zu erbringen sein. In manchen Fällen mag also das Tuberkulin als Unterstützungsmittel der übrigen therapeutischen Fälle schätzenswerte Dienste leisten.

Anwendungsweise. Seine Anwendung ist also jedenfalls nur mit den kleinsten Dosen von $\frac{1}{100}$ bis $\frac{1}{1000}$ mg zu beginnen¹⁾ und langsam, mit möglichster Vermeidung der Reaktion und peinlichster Kontrolle der Temperatur und der lokalen Erscheinungen in ca. 2—4tägigen Pausen zu steigern. Im Falle einer Reaktion ist deren völliges Abklingen abzuwarten und dann entweder die gleiche Dosis oder eine etwas kleinere zu wiederholen. Da die Tuberkulinempfindlichkeit selbst beim gleichen Kranken zu verschiedenen Zeiten bekanntlich in weiten Grenzen schwankt, so hat man sich vor allem Schematisieren zu hüten.

Wird die Reaktion gut vertragen, so steigt man langsam und vorsichtig, höchstens bis 0.1 g, nur ausnahmsweise höher. *Salge* u. a. betrachten schon 1 mg als Maximaldosis.

¹⁾ Rivière gibt bei Kindern bis zu 1 Jahr $\frac{1}{12000}$ — $\frac{1}{8000}$, bis 5 Jahre $\frac{1}{4000}$, älteren Kindern $\frac{1}{3000}$ mg Tuberkulin.

Nach *Sahlis* Beispiel, der gleichfalls kleinste Dosen mit möglichster Vermeidung von Reaktion für frische, fieberlose Fälle empfiehlt, wird auch vielfach das *Beranecksche* Tuberkulin verwendet. Dieses kommt in dreizehn verschiedenen Lösungen in den Handel:

$$\frac{A}{32}, \frac{A}{16}, \frac{A}{8}, \frac{A}{4}, \frac{A}{2}, A, B, C, D, E, F, G, H.$$

Die Kurdauer erstreckt sich mindestens auf $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Jahr; werden dann die konzentrierten *Beraneck*-Lösungen vertragen, so kann man sich auf eine Spritze monatlich beschränken, die noch längere Zeit fortgesetzt wird. Die Anfangsdosis ist ein Teilstrich der Lösung $\frac{A}{32}$, bei Kindern beginnt man mit $\frac{1}{4}$ Teilstrich $\frac{A}{32}$ und bei Kindern unter 6 Jahren mit $\frac{A}{64}$ und $\frac{A}{256}$.

Persönlich habe ich *Beranecks* Serum mehrmals ohne ersichtlichen Schaden für den Patienten angewendet.

Die harmloseste Verwendung des Tuberkulins zu therapeutischen Zwecken hat wohl *Wallerstein* versucht; er applizierte es in Form der *v. Pirquetschen* Kutanreaktion, beginnt mit einem Tropfen der $\frac{1}{4}\%$ igen Lösung und wartet vollkommenes Abklingen der Reaktion ab; dann wird mit der gleichen Lösung weiter geimpft, bis keine Reaktion mehr eintritt, darauf um $\frac{1}{2}$ — 1% allmählich bis zu ca. 5% gestiegen, *Wallerstein* spricht von günstigen Resultaten in 6 Fällen, zum Teil mit Skrofulose. Auch *Finkelstein* erzielte in 2 Fällen chirurgischer Tuberkulose glänzende Erfolge.

Andere, namentlich französische Ärzte ziehen *Dehnis'* Tuberkulin vor. Von manchen wird neuerdings wieder *Marmoreks* Serum, zum Teil mit Reserve, zum Teil warm empfohlen. *Frey, Glaessner, Hemsted, Hymans* und *Polak, Daniels, Hoffa, Hohmeier, Horner, v. Huellen, Monod* (Sammelreferat über 35 Autoren), *Postnikow, Petit, Preleitner, Schenker, Schnöller, Sikemeier, Straus, Thorspeken* (in frischen Fällen 3 Monate, sonst 6—12 Monate), *Ullmann* bei skrofulösem Augenleiden, *Wein, Wohlberg* (rektal abends mit einfacher Glyzerinspritze 5 cm^3 , und, wenn es gut vertragen wird, 10 cm^3 21 Tage lang, nach Pause von 10 Tagen Serie wiederholt). Die rektale Anwendung wird jetzt im allgemeinen vorgezogen. Andere dagegen fanden das *Marmoreck*-Serum zum Teil für erfolglos und zum Teil direkt für schädlich (*Bock, Ganghofner, Holmboe, Karo, Kaufmann, Köhler, Kroner, Szurek*).

Spenglers Immunkörperpräparate (I. K.) wurden eine Zeitlang viel gelobt, in neuerer Zeit auch von *Benöhr* und *Hoffmann, Dresdner* (drei Fälle), *Gernzheim, Herzberg, Selter, Wallerstein, Westphal* empfohlen, während andere Autoren sich sehr reserviert ausdrücken oder schlechte Erfahrungen berichten, *Alexander, Exner & Lénk, Kerlé, Roth, Sarkloff, Schäfer, Simon, Szaboky, Weicker* und *Bandelier, Weihrauch, Weintraut*.

Im Hinblick auf *v. Behrings* Verwendung von Humanbazillen zur Immunisierung von Kindern empfiehlt *N. Raw* in der allerdings nicht haltbaren Annahme, daß die Drüsen- und Knochentuberkulose in der Regel auf Bovine, die Lungentuberkulose auf Humanbazillen beruhen, für die Behandlung der Drüsen Humantuberkulin und umgekehrt Rinderserum gegen Humantuberkulose; ebenso *Potenger*.

Erwähnt sei noch *Cantanis* Beobachtung, daß Tuberkulose nach intensiver Jodbehandlung auf Tuberkulin negativ reagierten und mit kombinierter Jod- und Tuberkulinbehandlung bald Gewöhnung an enorme Tuberkulindosis eintrat.

Zimtsäure.

Die Zimtsäurebehandlung empfahl *Landerer* wie bei der Lungentuberkulose so auch bei der tuberkulösen Form der Skrofulose, den tuberkulösen Drüsen-, Knochen-, Gelenkaffektionen sowie dem Lupus.

Das zimtsaure Natron „Hetol“ (Fabrik Kalle, Biebrich a. Rh.) wird zu 1—5 % in physiologischer Kochsalzlösung — in gefärbten Gläsern aufbewahrt, vor dem Gebrauche filtriert und sterilisiert — in die durch Kautschukbinde gestauten Venen der mit Schwefeläther und Sublimat desinfizierten Ellbeuge injiziert; die Spritze ist vorher zu desinfizieren und mit physiologischer Kochsalzlösung auszuspritzen, die Kanüle in 80 % igen, rektifizierten Spiritus einzulegen. Die weniger wirksame glutäale Injektion nahm *Landerer* fast nur bei jüngeren Kindern vor.

Nach 2—5tägiger Temperaturbestimmung beginnt man mit 1 mg Hetol, injiziert alle 2—3 Tage vormittags und steigt um 1 mg bei jeder Injektion, in vorgeschrittenen Fällen um 0.5 mg in der Woche. Bei 25 mg bleibt man 2 Monate stehen, geht wieder zurück auf 1 mg und dann rascher wieder herauf. Nach 4—6 Monaten 2 Monate Pause. Zu große Dosen machen Temperatursteigerung und Gewichtsabnahme. Wenn die Leukocytenzählung 1 : 300 ergibt, so indiziert das eine Pause.

Die Literatur über das Zimtsäureverfahren ist ziemlich umfangreich, manche Urteile lauten günstig, andere lehnen das Verfahren ab, jedenfalls ist es zurzeit ziemlich aus der Praxis verschwunden, wenn auch die zu grunde liegende Idee zweifellos rationell erscheint und am Tiere anscheinend Heilungsvorgänge anatomisch nachgewiesen wurden (s. *Cornet*, Tuberkulose, II. Aufl., S. 1030).

Sapo viridis.

Eine eigenartige Stellung nimmt die von *Kappesser* empfohlene Schmierseifeneinreibung in der Skrofulosebehandlung ein. *Kappesser* sah nach lange fortgesetzten Schmierseifeneinreibungen gegen Krätze bei einem neunjährigen zarten Knaben die gleichzeitigen, bisher mit wechselndem Erfolge behandelten skrofulösen Erscheinungen, Drüsenschwellung am Halse, Bindehautentzündung u. s. w., endgültig verschwinden. Als er auch in weiteren Fällen bei methodischer Anwendung von Schmierseife nach mehreren Wochen und Monaten umfangreiche und tiefgehende skrofulöse Herde, Haut- und Schleimhautgeschwüre sich zurückbildeten fand, glaubte er die Schmierseife als ein wirksames Heilmittel ansprechen zu dürfen.

Richter hatte schon 1846 abendliche Waschungen mit grüner Seife gegen Skrofulose empfohlen.

Haussmann bestätigte alsbald an einigen Fällen den günstigen Erfolg, besonders bei reiner Skrofulose (ferner bei einer Erkrankung der Lunge [Phthisis], der Pleura und vielleicht der Mesenterialdrüsen) — *Klingelhoeffer* bei vorgeschrittener Mesenterialdrüsen-skrofulose — *Senator* überzeugte sich von der anscheinend die Resorption befördernden Eigenschaft der Sapo viridis bei Exsudaten der Pleura, des Perikards, Peritoneums und der Synovialmembranen sowie bei Residuen syphilitischer Lymphdrüsengeschwülste — *Kollmann* sah bei Karies des Mittelfußes wie des Brustbeines, einmal mit Lungentuberkulose verbunden, gute Resultate — *Kormann* bei skrofulösem Ekzem, Ozaena, Augenentzündung nebst Drüseninfiltration „Verschwinden der skrofulösen Infiltrate in früher nicht gekannter Schnelligkeit, wesentliche Abkürzung skrofulöser Ekzeme und Besserung der infiltrierten Lungenspitze“. *Hoffa* hat von „wunderbaren Erfolgen“ bei recht heruntergekommenen Kindern mit multiplen Knochen- und Gelenkerkrankungen berichtet. Auch *Biedert* spricht von zum Teil überraschenden Resultaten. Von vielen wird die erhebliche Besserung des Appetites, der Ernährung, des Gesamtbefindens hervorgehoben, auch bei Bronchialdrüsentuberkulose bestimmter Nutzen behauptet. Auch ich habe seit vielen Jahren günstige Erfahrungen mit der Schmierseife gemacht. Nach alledem empfehle ich jedenfalls den möglichst frühen Versuch mit Schmierseife beim Beginne skrofulöser Symptome.

Die spezielle Wirkungsweise ist noch nicht klargestellt. Im allgemeinen bewirkt die Sapo viridis — eine Verbindung verschiedener Fettsäuren mit Kali — in die Haut eingerieben, eine Lösung der Epidermis und durch das in ihr enthaltene freie Kalikarbonat bei nicht völlig unverletzter Haut Reizung des lymphreichen Bindegewebes (*Husemann*), bei leichter Einwirkung Hautrötung, bei stärkerer Hautentzündung. Vielleicht trägt auch die Massage (s. S. 404) ihren Teil bei. *Senator* vermutet, daß das Kali, der Hauptbestandteil der Seife, verflüssigend wirke.

Kappessers Methode ist folgende: Die käufliche braune Schmierseife reibt man zweimal in der Woche abends vor dem Schlafengehen, etwa $\frac{1}{2}$ bis $1\frac{1}{2}$ Eßlöffelvoll mit lauem Wasser etwas verdünnt, über der ganzen Rückseite des Rumpfes vom Nacken bis zu den Kniekehlen, respektive wenn diese erythematös, über der Vorderseite mit der Hand oder einem zarten Wolläppchen 10 Minuten lang sanft in die Haut ein, wäscht dann mit warmem Wasser oder im Bade ab, trocknet und bringt das Kind ins Bett. Die Lokalisation des Krankheitsherdes ist also für die Stelle der Einreibung ohne Bedeutung; aber man kann auch in dessen Nähe einreiben, z. B. die Brust bei Bronchial-, den Bauch bei Mesenterialdrüsen-skrofulose.

Kollmann empfiehlt Sapo kalinus venalis mit viel überschüssigem Kali, dem auch *Hoffa* den Vorzug gibt; *Senator* setzt bei verwöhnten Kranken wegen des unangenehmen Geruches ätherische Öle, Ol. Lavendulae zu. Manche reiben jeden 2. Tag und täglich, einige sogar täglich zweimal ein.

Andere lassen die Seife $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde auf der Haut liegen; *Kormann* läßt sie sogar erst am nächsten Morgen abwaschen und den Kranken, um das Bett nicht zu beschmutzen, mit doppeltem Hemd schlafen; die Haut schilfert sich in 3—4 Tagen ab und wird erythematös, Ekzem will er nicht beobachtet haben. Einige schreiben schon dem einfachen Zusatze der Seife zum Badewasser gute Erfolge zu. Bei Erwachsenen ist entsprechend der derberen Haut das energischere Vorgehen zulässig.

Kappesser hat sich durch Angabe dieses Verfahrens ein großes Verdienst erworben, weil diese Therapie überall leicht durchführbar ist und so recht auch eine Methode für die Ärmsten bilden kann.

Bei den ebenfalls empfohlenen Einreibungen mit gesalzenem Speck wird mit einem zylindrischen, 2—5 cm dicken, 10 cm langen Stück Speck täglich der ganze Körper, mit Ausnahme des Kopfes, der Leib in der Richtung des Dickdarmverlaufes, gehörig eingerieben und massiert (s. S. 404). *Kanzler* rühmt die Methode bei Mesenterialdrüsenskrofulose. Ihre Wirkung wird ebenfalls mit einem Reiz durch die in die Haut eingeriebenen Salzteilchen erklärt.

3. Kapitel.

Lokale Therapie.

Die Grundlage für die Behandlung der Skrofulose bleibt die allgemeine Therapie, doch räumt unsere Auffassung von der Ätiologie der Krankheit auch der lokalen Therapie, der Behandlung der einzelnen Krankheitsherde, eine wichtige, eine weit bedeutendere Stellung ein als früher, wo man sich von ihr nur symptomatischen, nicht auch kausalen Erfolg versprach. Wenn die Drüsengeschwülste nicht mehr die Folge genereller Dyskrasie, sondern der Bakterieneinwanderung sind, wenn die lokalen Veränderungen an Haut und Schleimhaut nicht der schlechten Säftebeschaffenheit, sondern äußeren Noxen zur Last fallen: verheißt auch die lokale Behandlung einen Erfolg, der wesentlich den Verlauf der Skrofulose, besonders der pyogenen Form, mitbestimmt. Sehen wir doch täglich, wie mit peripherer Abheilung und Sistierung weiterer Zufuhr an Krankheitskeimen und -giften die gereizten und geschwollenen Drüsen ganz von selbst zurückgehen! Bei der tuberkulösen Form kann die lokale Therapie an der Eingangspforte wenigstens die unter Umständen so gefährliche Mischinfektion verhüten.

A. Hauterkrankungen.

Ekzem.

Gegen nässende akute Ekzeme bewährt sich das Einpudern mit Reis- oder Weizenstärke unter Zusatz von 1% Bolus ruber zur Färbung oder mit Amyl. oryzae 90·0, Pulv. irid. florent. 10·0, ferner die *Lassarsche* Paste mit oder ohne Salizylsäure:

Rp. Acidi salicyl. 2·0
Zinci oxyd.
Amyl. puri aa. 24·0
Vaselini flavi
seu Lanolini 50·0
M. leniter terendo exactissime, f. pasta.

Diese austrocknende und zugleich gut schützende Paste wird mit einem Pinsel auf die Haut aufgetragen, nachdem die Borken abgelöst und

Impetigopusteln vorsichtig, ohne Verletzung des Korioms, aufgestochen sind; sie bildet, nachdem noch überpudert ist, eine weiße harte Kruste, unter der das Ekzem abheilt. Oder man verwendet Zinc. oxyd., Amyl. trit. $\overline{aa}$ 5·0 oder Nosophen, Tale. venet. $\overline{aa}$ 5·0. Impetigo wird nach *Escherich* recht zweckmäßig mit 3%igen Perhydrolumschlägen behandelt.

Multiple Hautabszesse wäscht man mit Seifenspiritus, öffnet sie, drückt sie aus, bedeckt sie mit feuchter Watte (0·2% Sublimatlösung) und dann mit trockener Watte, die man mit Kollodium befestigt. Bei verbreitetem Ekzem empfiehlt *Biedert* Eichenrindenabkochung 125:4000 auf 2000 eingekocht, davon 100—200 zum Kinderbade beigesetzt, oder auch Zusatz von Weizenkleieabkochung (*Pick*) oder Bäder mit übermangansaurem Kali (rosa) und dann pudern.

Gegen großen Juckreiz sind, wenn keine Exkorationen vorhanden sind, die spirituosen Waschungen mit Thymol $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ %, Karbol $\frac{1}{2}$ —3 % oder Menthol 1—3 % angezeigt, andernfalls eine Tumenol- oder Mentholsalbe.

Bei trockener Haut leistet der *Unnasche* Zinkleim vorzügliche Dienste, z. B.:

Rp. Zinci oxyd.	
Gelatini $\overline{aa}$	10·0
Glycerini	
Aq. destill. $\overline{aa}$	40·0

Im Warmwasserbade flüssig gemacht, wird er mit einem Borstenpinsel dünn aufgetragen und bildet eine elastische Schutzdecke.

Trockene Ekzeme bedürfen eines mehr indifferenten, nur etwas mazerierenden Mittels und werden mit Ung. diachylon Hebrae oder 10% iger Borsalbe oder Ung. Wilsonii (Benz. pulver. 5·0, Adip. suill. 160·0, Dig. cole et adde Zinci oxyd. 25·0) oder, wenn diese Salben noch reizen, mit Lebertran eingeschmiert und mit einer Binde bedeckt. Sehr geeignet sind auch die *Unnaschen* Salbenmulle, durch passende Verbände fixiert, z. B. die Zinkoxydmullsalbe, namentlich aber Guttaperchapflastermulle und Paraplaste von *Unna-Beiersdorf* (z. B. Zinkoxyd- oder Salizylsäureparaplaste), die keiner weiteren Befestigung bedürfen.

Biedert empfiehlt Kompressen mit 3·5% iger Borsäure, mit Guttapercha und mit Binden befestigt und morgens und abends gewechselt.

Bei hartnäckigen, torpiden, schuppigen Ekzemen finden Teerpräparate Verwendung, z. B. Wachholderteer:

Rp. Ol. cadini puri (oder Ol. Rusei oder Ol. fagi)	2—10
Vasel. flav. s. Ol. oliv. 20·0, später Ol. cadini pur.	
D. S. 2mal täglich mit Borstenpinsel auftragen, dann pudern	
und mit indifferenten Salbenmullen bedecken.	

Vorsichtshalber bestreicht man zuerst nur eine kleine Stelle mit schwachen Präparaten, da hin und wieder eine stärkere Reizung eintritt.

Oder man nimmt Ung. caseïni Unna, mit einem Zusatze bis zu 20 % Teer. Bei schwieligen Verdickungen versetzt man den Teer durch Zusatz von gleichviel Schmierseife.

Außerdem wird bei squamösen Ekzemen der Kinder empfohlen:

Rp. Hydrargyri praec. albi	1·0	Rp. Bismuth. subnitr.	10·0
Balsami peruv.	5·0	Zinci oxyd.	2·0
Ung. Wilsonii ad.....	30·0	Glycerini	8·0
(Saulfeld)		Vaselini flavi.....	30·0

bei schwerheilenden Ekzemen empfiehlt *de Lange* Pinselungen mit 5 % iger wässeriger Tanninlösung.

Bei Ekzemen des behaarten Kopfes werden Teerpräparate oft schon frühzeitig vertragen. Vorher sind natürlich Krusten und Borken durch wiederholte Umschläge mit Ol. Oliv. oder Verbindung von Thymol (2) mit Ol. Oliv. (100) oder dem billigeren Leinöl oder mit Borsalbe, besonders aber Lebertran, zu erweichen und mit flach aufgelegtem Kamme zu beseitigen. Auch kurze, heiße Waschungen, täglich oder jeden 2.—3. Tag, mit flüssiger Teerseife oder grüner Seife oder Ichthyolseife oder Sapo kalinus und dann Auflegen von Unguent. diachyl. 80, Ol. jec. as. 20·0 erweisen sich zuweilen nützlich. Solange Teer zu viel reizt, nimmt man die *Bielt-Lassarsche* Zinnobersalbe:

Rp. Hydrarg. sulfur. rub.....	1·0
Sulfur. sublim.	24·0
Olei Bergamotti gtt.....	XXV
Vaselini flavi.....	75·0

M. f. Ung. S. 2mal täglich mit Borstenpinsel aufzutragen.

Wegen der Verklebung der Haare wendet man hier Pflaster weniger an.

Für Gesichtsekzem eignen sich gut die *Lassarsche* Paste und die Salbenmulle, aus denen man Öffnungen für Nase, Mund und Augen schneidet; nötigenfalls werden sie durch zeitweiliges Pudern abgelöst.

Bei Ekzem des Naseneinganges werden lose Vibrissen entfernt, etwaige Pusteln geöffnet, Borken mit Olivenöl aufgeweicht, Rhagaden mit 5—10 % iger Argentumlösung und dem Lapisstifte geätzt und dann die *Hebrasche* Salbe oder Ung. hydrar. praecip. alb. aufgetragen. Außerdem ist das Einlegen von Wattetampons mit Sublimat (1 : 1000, 2—3mal täglich 2 Stunden — *Schmiegelow*) oder Mentholöl (10 : 100) oder

Rp. Acidi tannici.....	1·0
Jodoli.....	2·0
Lanolini.....	10·0

empfehlenswert und die kausale Behandlung des Nasenkatarrhes geboten. Bei trockenem, schuppendem Ekzem bewährt sich auch die Tanninvaselin-salbe (5—10 %).

Gegen das Ekzem der Ohrmuschel finden das Einpudern (um dabei nicht den Gehörgang zu verstopfen, legt man vorher einen Wattepfropf ein) und die oben besprochenen Salben Verwendung, die auch in den ekzematösen Gehörgang, auf Watte gestrichen, eingeführt werden. Heftige Schmerzen eines akuten Ekzems werden durch Auflegen von Leinwandlappchen gelindert, die in eiskaltes Olivenöl getaucht sind (*Jacobson*). Bei schuppendem Ekzem des äußeren Gehörganges empfiehlt *Schwartz* Bepinselung mit 3—10%iger Lapislösung, 1- oder 2mal täglich, später weiße Präzipitatsalbe. Ohringe dürfen im erkrankten Ohrläppchen natürlich nicht getragen werden.

Für Nase und Ohr sind die Salbenmulle sehr praktisch.

Das Ekzem der Augenlider wird mit *Lassarscher* Paste oder Hydrarg. praecip. alb. (1 : 10 Vaseline. flav.) oder Teersalbe behandelt und eine gleichzeitige Konjunktivitis mit Sublimat (0·01—0·05 : 100 — *Trousseau*) bekämpft.

Innerlich scheinen auch die Arsenpräparate (s. S. 366) günstig zu wirken, ebenso Phosphorlebertran als Darmdesinfizienz (*Pick*).

Gegen Intertrigo genügt meist Puderbehandlung (Zinkpuder), von *Fürst* wird besonders Thioform empfohlen, nach vorherigem Abtupfen mit Watte und 3%iger essigsaurer Tonerde. Auch die von *Pick* empfohlene Chrysarobinsalbe (Litharg. 10·0, Ol. Oliv. 40·0, Chrysarobin 0·5), 2mal täglich auf Lappen gestrichen und appliziert, wirkt gut, andernfalls sind Ätzungen mit einer 3%igen Lösung von Argentum nitricum angezeigt.

Bäder und Waschungen werden bei Ekzemen im allgemeinen schlecht vertragen.

Eine sehr ausführliche und gediegene Abhandlung über die Behandlung des skrofulösen Ekzems findet sich in *Pentzoldt-Stintzings* Handbuch, II. Bd., von *Eversbusch* sowie in der deutschen Klinik, X. Bd., 2., von *Klingmüller*.

Von sonstigen Mitteln haben sich noch bewährt: Sozodol bei skrofulösen Erkrankungen der Kopfhaut und skrofulösen Ulzerationen (*Hofmann*), Xeroform als Überhäutungsmittel, auch bei Eczema introitus narium (*Berend, Fasano*), dann Vasogen, als Vehikel besonders von *Friedländer* bei skrofulösem Ekzem empfohlen, ferner Thioform, das bei Gesichts-Ekzemen mit skrofulösen Augenentzündungen, ebenso wie Naphthalan gute Dienste leistet (*Waldmann, Goldzieher*).

Bei krustösem Kinderekzem, mehr noch bei intertriginösem und vesikopapulösem Ekzem und Lichen urticatus fand *Unna* auch die Keraminseife (*Töpfer*) von guter Wirkung.

Bei Lichen urticatus erzielte *Ruediger* einen guten Erfolg durch Scheinwerferbestrahlung, täglich 10—15 Minuten, den Brennpunkt hinter den Patienten verlegt, *Cedercrentz* empfiehlt dagegen Enthaltung von

Eiern, ferner Hefepräparate und das in England viel benutzte Calcium lacticum, *Saalfeld* sah nach Naphthalananwendung den Strophulus schwinden.

Finkelsteins Ekzemiät. Von der Annahme ausgehend, daß die Molkensalze der Kuhmilch das Säuglingsekzem ungünstig beeinflussen, hat *Finkelstein* eine salzarme Diät empfohlen.

Finkelsteins Ekzemenahrung: 1 l Vollmilch wird mit 1 Eßlöffel Simons Labessenz versetzt, $\frac{1}{2}$ Stunde im Wasserbade bei 42° gehalten, durch Leinwand filtriert, das fest zusammengeballte Käsegerinnsel mit $\frac{1}{2}$ l Leitungswasser 2mal durch ein Haarsieb getrieben, dazu $\frac{1}{2}$ l Buttermilch gefügt.

Über den Erfolg dieser salzarmen Ernährung auf das Ekzem gehen die Urteile auseinander. *Heubner*, *Langstein*, *Mendelsson*, *Geisler* berichten von sehr guten Resultaten, besonders nach längerem Gebrauche. *Witzinger* hatte unter 8 Fällen, lauter überernährte, pastöse Kinder, teils mit nässendem, teils mit krustösem Ekzem, nur bei einem entschiedenen Erfolg. Dabei waren aber die Gewichtsverluste bedeutend, das Allgemeinbefinden verschlechtert, zum Teile wurde die Nahrung auch nicht lange ertragen. *Kramsztyk* beobachtete in 4 von 6 Fällen zwar Besserung, aber auch Rezidive und in einem hartnäckigen Falle besserte sich der Zustand erst bei fettarmer Diät (Buttermilch) und Anwendung der Tumenolsalbe, *Spiethoff* u. a. hatten keinen Erfolg.

Die molkenarme, salzarme Diät scheint also in einigen Fällen günstig zu wirken, teilt aber diesen Einfluß mit jeder Ernährung, die das Körpergewicht herunterbringt, denn in der Überernährung liegt wohl, wenn auch nicht das ausschließliche, aber eines der auslösenden Momente des Säuglingsekzems (s. auch *Moro* und *Kolb*). Den gleichen Erfolg erzielte *Feer* durch die von ihm eingeführte milcharme, knappe Diät mit Zugabe von Mehl, Ausschluß von Eiern und Fleischspeisen und im späteren Alter durch vegetabilische Kost, dabei betrachtet er besonders das Ekzem auf der behaarten Kopfhaut und im Gesichte für die diätetische Behandlung dankbar, dagegen das stark juckende, am ganzen Körper verbreitete Ekzem ihr wenig zugänglich.

Jedenfalls ist die *Finkelsteinsche* Diät nur bei dicken, pastösen Kindern, die eine Gewichtsabnahme vertragen, mit Vorsicht zu versuchen und darf auch hier der Gewichtssturz nur in mäßigen Grenzen sich halten.

Marfan betont den guten Einfluß eines 4—6wöchigen Aufenthaltes im Höhenklima (1000—1500 m) bei Ekzem der Säuglinge; nach 8 Tagen blaßt der Ausschlag ab, nach 14 Tagen bleiben nur einige trockene, schuppige Stellen, hin und wieder tritt zwar in der Ebene wieder Rezidive ein, oft aber ist die Heilung dauernd.

Lupus.

Für den Lupus sind vielfache chirurgische und chemische Methoden angegeben, unter denen mehrere, die nötige Geschicklichkeit sowie Geduld und Ausdauer bei Arzt und Patienten vorausgesetzt, zu ziemlich befriedigenden Resultaten sowohl bezüglich der Heilung als auch einer leidlich aussehenden Narbe führen.

An erster Stelle steht die Exzision. Wenn sie im wirklich gesunden Gewebe (Orientierung durch Tuberkulininjektion) gemacht und durch die Transplantation unterstützt wird, so bleiben nach den zahlreichen Erfahrungen von *Thiersch*, *Sänger*, *Helferich*, *Schwarze*, *Jarisch*, *O. Witzel*, *Sapëschko*, *Lång-Popper*, *Buschke*, *Schultze* u. a. Rezidive häufig aus. Leider aber beschränken zum Teile kosmetische Rücksichten auf Umfang und Sitz des Herdes die Anwendung der Methode.

Auf der Lupuskonferenz in Berlin 1910 trat wieder *Lang* sehr entschieden für die chirurgische Behandlung des Lupus ein, mit dem Hinweis, daß von 308 mit Exzision und Lappenplastik Behandelten 276 dauernde Heilung zeigten, darunter Fälle von Gesichtslupus von über Fünfmarkstück-Größe (s. auch *Jungmann* u. a.).

Auch mit dem scharfen Löffel nach *Volkman* gelingt es, das lupöse Gewebe ziemlich vollständig zu ekrasieren; ebenso mit dem Thermo- und Galvanokauter. Bei geringer Ausdehnung kann wohl alles Krankhafte auf einmal entfernt werden; mit der Größe des Herdes wächst aber die Wahrscheinlichkeit, daß mehrere der in das gesunde Gewebe vereinzelt vorgeschobenen Bazillenherde auch bei sorgsamster Aufmerksamkeit sich unseren optischen Hilfsmitteln entziehen und erst nach Monaten durch Rezidive ihre Existenz offenbaren. Auch hier leistet das Tuberkulin zur vorausgehenden Feststellung des lupösen Gewebes und zur späteren Kontrolle schätzenswerte Hilfe. Ein Nachteil des scharfen Löffels bleibt die Möglichkeit, dadurch Bazillen in gesundes Gewebe zu verschleppen.

Die von *E. Vidal* und *Balmanns-Squire* empfohlenen, punktförmigen, multiplen Skarifikationen (hunderte von Stichen dicht aneinander), besonders für den nicht ulzerösen Lupus und die blauroten, rezidivverdächtigen Ränder geeignet, hinterlassen zwar hübsche Narben und scheinen bisweilen gute Resultate zu haben (z. B. *Volkman*), sind aber schmerzhaft und langwierig. Nach *Renouard* z. B. wurde bei *Vidal* ein Lupus 22 Monate lang in 188 Sitzungen skarifiziert (*Leloir*). Außerdem läßt sich eine gewisse Gefahr, durch Stichelungen, Skarifikationen und Auskratzen die Bazillen weiter zu verbreiten, nicht absprechen, wenn auch der Nachweis des kausalen Zusammenhanges zwischen späterem Rezidiv und Skarifikation etc. nicht sicher zu führen ist. Die Skarifikationen dienen auch dazu, die auf andere Weise zu stande gekommenen Narben zu verschönern (*Leloir*). Von *Jacobi* werden galvanokaustische Stichelungen gemacht, die sich bei Schleimhautlupus mehrfach bewährt haben.

Die Elektrolyse nach *Gärtner, Lustgarten* kommt nur für kleine Infiltrate, besonders im Gesichte, in Betracht.

Von chemischen Mitteln werden zur Zerstörung der lupösen Neubildung benützt: die Wiener Ätzpaste, die Cosmesche Arsenikpaste (Acid. arsen. 1·0, Hydrarg. sulf. rubr. 0·3, Ung. lenient. ad 30·0, früher viel gebraucht, sehr schmerzhaft, auch jetzt noch von *Neisser* u. a. empfohlen), der Chlorzinkstift, die Chrom-, Karbol-, Milchsäure (*Mosetig-Moorhof*), die Chrysophan- und Pyrogallussäure (5—20 % Salbe mit Orthoform), der Höllensteinstift (*Hebra, Kaposi*), der tiefgreifende Kali-kaustikum-Stift, Resorzin, Ichthyol, Salicylkreosotpflaster (alle 24—48 Stunden gewechselt und mit impermeablem Zinkoxydpflaster bedeckt [*Unna*]), 1 % ige Kresolaninlösung u. s. w. *Doutrelepoint* sah gute Erfolge von häufig erneuerten Sublimatumschlägen (1 : 10.000—1000). Die gesunden Partien müssen bei diesen Verfahren durch Zinkoxydpflastermull sorgfältig geschützt werden.

Von sonstigen zur Lupusbehandlung empfohlenen Mitteln seien erwähnt das Ferrichthyol, Thiol, Jodol (*G. Mazzoni*), Isoform 20 %, Jodoformin und Jodoformal, Euguform (Guajakol mit Formaldehyd), Guajakolvasogen (bei intranasalem Lupus), Alumnol, Naphthalan und Aristolseife (bei exulzeriertem Lupus), Buzzis Kreosotseife, Perubalsamseifen, Mutterkornextraktseifen bei Lupusnarben-, Fibrolysin zur Narbenbehandlung und zur Beseitigung von Ektropien nach Lupus. — *Dreuw* verwendet rohe Salzsäure (mit Chloräthyl oder unter Chloroformnarkose). *Bey* empfiehlt Chininhydrochlor (10 g 2 % ige Lösung injiziert).

Die Wirkung dieser Mittel hängt viel von der individualisierenden Anwendungsart, Dosierung u. s. w., sowie von der Erfahrung des einzelnen ab.

Veiels Methode besteht in dem Auflegen einer 10 % igen Pyrogallolsalbe für mehrere Tage zur Zerstörung des lupösen Gewebes, dann einer 2 % igen Pyrogallolsalbe zur Abheilung.

Wenn ich von den neueren Methoden (s. unten) absehe, so hat sich außer der Exzision in Narkose oder Infiltrationsanästhesie am vorteilhaftesten ein kombiniertes Verfahren, das Auskratzen in Verbindung mit der von *Jarisch, Lesser, Neisser, Blaschko* empfohlenen Pyrogallussäure erwiesen, wie es ähnlich *Leloir, Neisser* u. a. angegeben haben.

Es werden mit einem groben, beziehungsweise feinen Löffel die sichtbaren Herde und suspekten Stellen, die durch ein angedrücktes Glas, eventuell auch durch eine vorhergehende Tuberkulininjektion deutlicher gemacht werden können, ausgekratzt und mit dem Paquelin, isolierte Knötchen mit feinem Galvanokauter ausgebrannt. in der Peripherie des Lupus eine große Anzahl Stiche mit dem Galvanokauter gemacht, um einen Narbenwall herzustellen, dann Jodoform (Aristol) oder gegen die Schmerzen Orthoform aufgestreut und ein Verband mit essigsaurer Tonerde angelegt; unter Umständen wird am nächsten Tage noch eine

ätzende Substanz, besonders Pyrogallussalbe oder Milchsäure 2mal täglich, ca. 5 Tage lang, bis die Partien nußfarben erscheinen, aufgetragen.

Bei sorgfältiger Ausführung gelingt es, das Weiterschreiten des Lupus auf lange Zeit hintanzuhalten, hin und wieder wohl auch, ihn ganz zu heilen. Natürlich muß man zu dem Zwecke den Kranken lange in genauer Kontrolle behalten und, wenn man neue Knötchen aufschießen sieht (Glasdruck), sofort energisch, z. B. mit dem feinen Galvanokauter, vorgehen.

Unna verwirft den scharfen Löffel (s. oben) und den Paquelin und gibt neuerdings folgendes Verfahren an:

Der Lupus wird 8—14 Tage in der Fläche geätzt und zwar durch die grüne Lupussalbe (Acid. salicyl., Liq. stib. chlor. $\bar{a}\bar{a}$ 2·0, Kreosot, Extr. cannab. ind. $\bar{a}\bar{a}$ 4·0, Adip. lanae 8·0) oder die Kalipaste (Kal. caust., Calcar. ust., Sapon. virid., Aq. destill. $\bar{a}\bar{a}$); die Ätzfläche wird mit feuchter Paste und Zinkoxydpflastermull bedeckt. Die grüne Lupussalbe paßt mehr für die zerstreuten Lupusknötchen, die Ätzpaste für die sklerotische Form zur Erweichung des Zwischengewebes sowie für die Eingangspforten der Schleimhäute und auf diesen selbst (z. B. Zunge). Sie werden täglich oder alle 2—3 Tage aufgelegt.

Darauf werden 4 Wochen lang Kalikaust.-Verbände angelegt (Um-schlag von Kali caust. 1—2 : 5000); dann folgt 2—8 Tage lang die Spickung: fein zugespitzte Hölzchen (z. B. Zahnstocher), die ein Viertel- bis mehrere Stunden in Liq. stib. chlor. getaucht sind, werden drehend in die zurückbleibenden tiefen Herde — die Ausgangspunkte der Rezidive — welche diaskopisch als dunkelbraune Punkte sich erkennen lassen, eingespickt, abgeschnitten und die Wundfläche mit Quecksilberkarbolpflastermull bedeckt. Nach 48 Stunden werden sie aus der Haut entfernt; es folgt wieder 3—4 Wochen Kalibehandlung, dann wird die Spickung wiederholt.

F. Prondfort gibt an, nach innerlicher Verabreichung von Schilddrüsenextrakt nach der Auskratzung des Lupus gute Resultate gesehen zu haben (2 Fälle!); *Barbe* rühmt die Pinselung mit Chlorphenol (Monochlorphenol in 20 % iger alkoholischer Lösung). Die von *Hallopeau* behauptete heilsame Wirkung des Erysipels auf Lupus (Einimpfungen eines gutartigen Erysipels) wird von *Besnier* u. a. als vorübergehend und die therapeutische Anwendung mit Recht als gefährlich bezeichnet, da man nicht immer sicher ist, ein solches absichtlich hervorgerufenen Erysipel beschränken und wieder beseitigen zu können.

Die Behandlungen mit dem alten Tuberkulin haben mir zum Teile außerordentlich günstige Resultate ergeben — aber Rezidive sind nicht ausgeblieben. *Doutrelepont* sprach sich auch später günstig über die Tuberkulinanwendung aus und da und dort werden Erfolge (*Wichmann*, *Litzner*, *Jeanselme* und *Chevalier* [bei Erythema induratum]), aber eben so oft und öfter Mißerfolge berichtet (*Gottschalk* u. a., s. S. 370). Von manchen wird Tuberkulin als Unterstützungsmittel lokaler Eingriffe mehrfach verwendet. *van Hoorn* will mit dem Präparat T. R. bessere Resultate erhalten haben.

Auch äußerlich wurde Tuberkulin angewendet. *Unna* benützt eine Tuberkulinseife und *Verge* empfiehlt Einreiben mit 5%iger Tuberkulinsalbe 1—2 Minuten, dann mit Salbenlappen 24 Stunden bedecken. Er hatte angeblich von dieser schmerzhaften Methode gute Resultate.

Kalomelinjektionen sollen nach *Bernstein* und *Tschlenow* den Lupus günstig beeinflussen.

Eine kombinierte, innere und äußere Behandlung gab *Holländer* für Schleimhautlupus an. Es wird 1 Eßlöffel 5%ige Jodkalilösung gegeben und $\frac{1}{4}$ Stunde darauf Kalomel auf die betreffende Stelle aufgedeutert oder mit Kalomel getränkte Wattebausche aufgelegt. *Holländer* berichtet über vorzügliche Erfolge (s. *Alexander*).

Pfannenstiel will im kranken Gewebe selbst einen bakteriziden Körper erzeugen und dadurch die Heilung einleiten; er versucht dies durch innerliche Verabreichung von Jod und Leitung von Ozon über die erkrankte Nasenschleimhaut. Der Patient erhält täglich 3 g Natr. jodat. in Lösung auf 6 Eßlöffel verteilt, außerdem einen Tampon von stärkefreier Gaze mit H_2O_2 eingelegt und wird angewiesen, mehrmals pro Stunde Wasserstoff-superoxyd (Oxydol Petri 3%) mit einer Pipette einzuträufeln. *Strandberg* und *Schaumann* berichten von guten Resultaten dieses Verfahrens.

Was die neueren Verfahren anlangt, so steht hinsichtlich des Erfolges und namentlich des kosmetischen Effektes obenan die **Lichtbehandlung** mit ultravioletten Strahlen nach *Finsen*. Sie zeichnet sich durch schöne, weiche, fast unsichtbare Narbenbildung aus, ist aber sehr langwierig, kostspielig und läßt sich, durch die ganze Anlage bedingt, nur in eigens dafür eingerichteten Instituten mit gut geschultem Personal durchführen, lauter Umstände, die sie für viele Fälle ausschließen.

Einfacher in der Anwendung, billiger und gleichfalls von guten Erfolgen begleitet ist die Anwendung der *Kromayerschen* Quarzlampe, die bei verrukösen und krustösen Formen der Finsen-Belichtung zweckmäßig vorangeht (*Zinsser*, *Gottschalk*, *Heymann*).

Auch *Holländers* Methode der **Heißluftbehandlung** hat sich mit den verbesserten Apparaten von *Holländer* und *Werther* sehr gut bewährt und gibt glatte, schöne Narben. Sie eignet sich besonders für Behandlung des Schleimhautlupus, namentlich der Nase, aber auch für Lupus des Gesichtes und der Extremitäten.

Ein bedeutender Fortschritt ist ferner die **Röntgenbehandlung**, die vorzugsweise bei hypertrophischen, stark infiltrierten und üppig wuchernden Lupusformen und bei großen Ulzerationen am Platze ist, aber namentlich hinsichtlich der Dosierung sehr große Übung und Erfahrung voraussetzt, um nicht mehr Schaden als Nutzen zu stiften.

Während *Schiff* und *Freund* durch den Gebrauch harter Röhren und kurze, durch mehrtägige Pausen getrennte Sitzungen sichtbare Reaktionen zu vermeiden suchen, wird von *Kienböck*, *Kümmel*, *Hahn* u. a.

mit kräftigen, mittelweichen Röhren eine leichte, eben bemerkbare, hyperämisch entzündliche Reaktion angestrebt.

Für schwere Fälle, bei denen Oberhaut und Schleimhaut des Gesichtes ergriffen sind, hält *Neisser* auch diese Methode, die den Vorzug einer meist ziemlich schönen Narbenbildung hat, noch für zu wenig sicher vor Rezidiven und geht mit der Bestrahlung so weit, daß oberflächliche Nekrose eintritt, worauf er dauernde Heilung auch nach jahrelanger Beobachtung konstatierte. Ein Nachteil dieses stärkeren Verfahrens ist freilich, daß sich torpide, leicht blutende Ulzerationen bilden, die zur Abheilung oft einer wochen- und monatelangen Behandlung mit Umschlägen von Borsäure und 3% iger essigsaurer Tonerde wechselnd mit Perubalsam oder Protargolsalbe bedürfen. Diese Beeinträchtigung der Regenerationsfähigkeit läßt die Warnung vor zu großen Dosen (*Gottschalk*, *Wichmann* u. a.) und die Mahnung, es nur bis zum Erythem, nie bis zur nässenden Dermatitis und Ulzeration kommen zu lassen (*Lesser*) gerechtfertigt erscheinen. Das Röntgenverfahren hat auch bei Lupus eryth. sich erfolgreich erwiesen.

Endlich hat sich auch die **Radiumbehandlung** namentlich für einzelne Knötchen sehr brauchbar erwiesen (*Zinsser* u. A.). *Wichmann* tritt für Verwendung von Präparaten höchster Aktivität (mindestens 500.000 Uraneinheiten) ein, von denen er, bei geschultem Personal und unter Verwendung geeigneter Filter gegen die zur Nekrose führenden (β) Strahlen, bei kleinen Lupusherden und bei Schleimhautlupus gute Erfolge erzielt (s. auch *Barcat* u. a.).

Näher auf diese Verfahren einzugehen ist hier nicht der Ort.

Registrierend sei noch erwähnt die Lupusbehandlung mit konstantem Strom (*Philippson*), ferner mit Fulguration und statischer Elektrizität, die sich nach *Jacobi* nicht bewährt hat, sowie die subkutane Behandlung, von der *Payr* Erfolge angibt.

Die neueren Methoden haben den großen Vorteil, daß sie mehr oder minder eine elektive Wirkung ausüben, das kranke Gewebe zerstören und das gesunde schonen, ferner den Vorzug einer schöneren Narbenbildung als sie durch die chemischen Ätzmittel zu erreichen ist. Am meisten erfüllt diese Aufgabe die *Finsensche* Methode. Sie ist daher besonders bei Lupus im Gesicht, wo entstellende Narben Existenz und Lebensglück des Betroffenen gefährden, und bei frischen, nicht ulzerierten Erkrankungen am Platze. Bei größeren, tiefer greifenden Herden empfiehlt sich jedoch eine Vorbehandlung durch die *Kromayersche* Quarzlampe, die *Holländersche* heiße Luft oder durch Röntgen.

In manchen Fällen sind auch diesen Verfahren noch andere Prozeduren, eventuell eine Pyrogallusbehandlung voranzuschicken, um vorher alles, was die Strahlen abschwächt, zu beseitigen und diese auf den Grund der Wucherungen dringen zu lassen.

Die älteren Verfahren, die Exzision, die Arsen-, Pyrogallusmethoden etc., behalten gleichwohl ihren Wert sowohl als vorbereitende Maßnahmen sowie dort, wo eine minder schöne Narbe weniger Bedeutung hat, wie am Rumpfe oder den Extremitäten. Die richtige Auswahl im einzelnen zu treffen ist Sache der Erfahrung und der Erfolg wesentlich auch von der sorgfältigen weiteren Kontrolle, bei der der Nachschub frühzeitig kenntlich wird, abhängig.

Besonders wichtig ist es, den Schleimhautlupus der Nase, ehe er noch auf die äußere Haut übergegriffen hat, rationell zu behandeln. Entfernung alles Krankhaften mit dem Galvanokauter unter Anwendung von Kokain und Adrenalin und die *Holländersche Methode* haben sich hiebei besonders bewährt (*Gerber, Dresch*). Fleißige Nachkontrolle! Siehe noch *Alexander, Freund, Hübner, Jungmann, Moberg, Neisser* und *Meirowsky, Niederstein, Pforringer, Scholtz, Werther, Wichmann*.

In den letzten Jahren ist in Deutschland von Seite einer mit dem Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose in Verbindung stehenden Lupuskommission die systematische Bekämpfung des Lupus in die Hand genommen worden.

Zunächst wurden zur Aufklärung *Hübners* Schrift „Über die Bedeutung der frühzeitigen Erkenntnis des Lupus zur Heilung“ auf amtlichem Wege in 110.000 Exemplaren an Lehrer, Geistliche und Verwaltungsbehörden verteilt, durch einen Ministerialerlaß die Schulärzte zur Meldung von Lupusfällen aufgefordert und durch die Presse für die gemeinnützige Sache Propaganda gemacht; die sich bei der Zentralstelle meldenden Lupuskranken wurden der nächsten Lupusheilanstalt zur Sicherung der Diagnose und eventuellen Einleitung der Behandlung überwiesen und unbemittelte Lupusranke, deren Leiden noch Aussicht auf Genesung hat, zum Teil unterstützt. Zu diesem Zwecke wurden für 121 Kranke im letzten Jahre (1910/11) 12.451 M. und außerdem für Instrumente gegen 10.000 M. verausgabt. Außer der Lupuskommission (Berlin W. 9, Königin Augustastraße 11, Vorsitzender Ministerialdirektor Professor *Kirchner*) bestehen noch Vereine in Hamburg, Graudenz, Lauban, Liegnitz, die die Lupusbekämpfung in ihr Programm aufgenommen haben.

Skrofuloderma.

Beim Skrofuloderm wurde Injektion von Jodoformäther nach *Vidal* oder von Naphtholkampfer oder Chlorzink (*Lannelongue*) sowie Pyoktamin empfohlen, im Vordergrund aber steht die chirurgische Behandlung, das Messer, der Thermokauter und die Kurette. *Leistikow* hatte auch ein gutes Resultat nach täglichen Injektionen von $\frac{1}{2}$ g Jodvasogen in das (verkäste) Skrofuloderm erhalten (*Friedländer*). Außerdem sind die Arsenpräparate innerlich anzuwenden.

Bei Erythema nodosum ist u. a. Alkoholterpentin sehr empfohlen.

Tuberkulide.

Der Lichen scrophulosorum sowie die Tuberkulide erfordern außer der Allgemeinbehandlung keinen lokalen Eingriff. Doch werden Umschläge oder sanfte Einreibungen mit Ol. jecoris aselli nach *Vidal-Hebra* sowie der Gebrauch der Lebertran- oder Teerseife und Chrysarobinkuren als zweckmäßig angeraten.

B. Schleimhauterkrankungen.

Respirationsorgane und Rachen.

Eine der häufigsten und wichtigsten Erscheinungen der Skrofulose sind die adenoiden Vegetationen. Da sie eine Reihe anderer Krankheiten nach sich ziehen, geht man ihnen möglichst frühzeitig zu Leibe. Nasenbäder haben dagegen wenig Erfolg; am besten ist die radikale Entfernung.

Die technisch einfache und ungefährliche Operation läßt sich schon bei 2jährigen, selbst noch jüngeren Kindern ausführen, und wird, um Kiefermißbildungen vorzubeugen, am besten vor dem Zahnwechsel gemacht. Sie ist um so dringlicher indiziert, je mehr eine sekundäre chronische Rhinitis mit ihren Folgeerscheinungen sich lästig macht und die Mundatmung bakterielle Invasionen (häufige Anginen) begünstigt; unaufschiebbar ist sie, wenn sie bereits zu Gehör-, Schlaf-, Appetit- und Entwicklungsstörungen geführt hat oder eben zu führen droht (s. *Morse, Pfaundler*).

Während akuter infektiöser Krankheiten der Patienten oder seiner Umgebung schiebe man die Operation auf, bei Hämophilen ist sie ganz zu meiden.

Die Entfernung der Rachenmandel geschieht natürlich mit sterilisierten Instrumenten, eventuell nach vorhergehender Kokäinisierung mit dem ringförmigen Messer von *Beckmann, Gottstein, Lange* etc. oder mit der schneidenden Schlinge.

Die Entfernung im Ätherrausch (*Grünwald, Nadoleczny, Pfaundler, Hecht*) erscheint weder bei jüngeren noch älteren Kindern (über 4 Jahre, *Bresgen*) indiziert, noch auch zweckmäßig, da der ganze Eingriff kaum ein paar Sekunden dauert und daher die Nebenumstände der Narkose das Kind mehr aufregen als der rasche Eingriff selbst. Auch auf der belgischen, oto-laryngologischen Gesellschaft 1909 sprachen sich die meisten Spezialisten gegen die allgemeine Narkose aus, die üble Zufälle nicht immer völlig ausschließt.

Gegen die Reaktionserscheinungen nach der Operation sind etwas Fruchteis, (2—) 3tägige Schonung, kalte Milch, Vermeidung heißer Speisen sowie längere Zeit fortgesetzte Nasenbäder mit Borsäure indiziert.

Die gründliche Abtragung der Hyperplasie sichert ziemlich vor Rezidiven (6—10%) und leistet damit schon sehr viel gegen die Skrofulose.

Nach der Operation hat man sich zu überzeugen (Fingerkontrolle), daß keine Reste zurückblieben. Stärkere Blutungen deuten auf halb abgetrennte Fetzen, die im Schlunde hängen und zu entfernen sind.

Bei einer chronischen Rhinitis können im beginnenden hypertrophischen Stadium direkte Eingießungen mittels Nasenschiffchen oder Einstäubungen von Salzwasser oder 1—2 % iger Natronbikarbonatlösung, stets lauwarm, oder ähnlich komponierte Inhalationen bei vieler Geduld zum Ziele führen; das übliche Einziehen von Salzwasser führt oft zu Mittelohrkatarren. Bei längerem Bestehen bläst man Adstringentien ein, z. B. reine Borsäure oder Menthol und Borax (1:10) oder 1—2 % iges Sozodolzinke oder Sozodolnatrium, später Argentum nitr. 0·1—0·5:10 Amyl. (wegen der hin und wieder starken Reaktion vorsichtshalber nur einseitig anzuwenden), Bismuth. subnitr. 5·0:10·0 Sacch. lact. u. ä. Ferner wurde die Dusche mit Natr. bicarb., Borac., Natr. chlorati $\overline{aa}$ 0·4, Sacch. albi 1·0 auf 1 Glas warmen Wassers empfohlen.

Rhagaden werden mit Lapis mitigatus und Borsalbe behandelt, skrofulöse Ulzerationen mit 5—10 % iger Protargolsalbe (*Müller*).

Gegen Herabsetzung und selbst bei längerem Verluste des Geruchsvermögens hat sich mir Pinselung mit *Lugolscher* Lösung einige Male sehr gut bewährt.

Ähnlich ist die Behandlung des chronischen Nasenrachenkatarres. Wenn die Vermeidung von Staub, die Enthaltbarkeit von Alkohol und scharfen Gewürzen, die Gurgelungen mit Salz- oder alkalischen Wässern nicht zum Ziele führen, wird, je nach der Reaktion den dritten, zweiten oder jeden Tag, mit Tanninglycerin 0·5—1:10, mit Argent. nitr. 1—10:100 und namentlich mit steigender Jodjodkalilösung gepinselt.

Rp. Jodi puri	0·2 bis	0·3 bis	0·4
Kali jodati	2·0	3·0	4·0
Glycerini	10·0	10·0	10·0
Ol. Menth. pip. . gtt.	III		

Voraussetzung für einen guten Erfolg ist natürlich, daß nicht, wie es häufig vorkommt, nur die Pars oralis, sondern der Nasenrachen bis an das Rachendach, wo oft die Hauptveränderungen sitzen, mit einem krummen Pinsel behandelt wird, eine Prozedur, die man daher nicht dem Kranken oder seinen Angehörigen überlassen kann.

Bei skrofulöser Rhinitis spricht Professor *Fasano* von wahrhaft überraschenden Erfolgen mit Xeroform; Ichthyol hat sich besonders bei Rhinitiden mit granulierenden Borken als 30 % ige Salbe (und eventuell innerlich mit Aq. destill. $\overline{aa}$ 2—3mal täglich 3—10 gtt.) bewährt. Die chronischen Katarre der oberen Luftwege sind auch ein dankbares Objekt für die Schwefelbäder, auch Schwefelwässer, z. B. Weilbacher innerlich nüchtern 200—300 g sowie die Solbäder mit Latschenzusätzen wirken vortrefflich.

Diffuse Verdickungen der Nasenschleimhaut und Hypertrophien der Muscheln werden nach vorhergehender Kokainisierung mit Trichloressigsäure (nach *Kilian* in 1 Tropfen Wasser gelöst) geätzt, die überschüssige Säure durch Aufbringen von Natr. bicarb. neutralisiert oder sie werden mit dem Galvanokauter gebrannt, entweder durch Ziehen von drei Längsfurchen, die man noch mit Trichloressigsäure einzureiben vorgeschlagen hat, oder durch Stichelungen, wobei man den spitzen Brenner nach dem Einstiche unter der Schleimhaut noch verschieben kann (submuköse Methode). Die reaktive Schwellung nach der Operation wird durch Zerstäubung von Acidi borici 4·0, Cocaïni muriat. 0·4, Aq. dest. ad 200, 3mal täglich $\frac{1}{2}$ —1 Minute, gelindert; die Wunde, respektive der Schorf, durch öfteren reinen Borspray desinfiziert.

Im allgemeinen wird der Galvanokauter wegen der Verwachsungen, die seine Applikation häufig nach sich zieht, jetzt mehr durch die radikalere Entfernung der Muscheln ersetzt.

Polypös gestielte Wucherungen werden unter Kokain mit der kalten oder warmen Schlinge abgetragen.

Rachengranula werden mit spitzem Lapisstift, Chromsäure (sofortiges Neutralisieren mit Natr. bicarbonic!), Trichloressigsäure oder dem tiefer greifenden Galvanokauter (unter Kokain) gebrannt und mit antiseptischen Gurgelungen nachbehandelt.

Bei Hypertrophie der Gaumentonsillen geht man (nach *v. Hoffmann*) mit der Hakensonde tief in die Lakunen ein, schlitzt sie auf und pinselt mit Myrrhentinktur und *Lugolscher* Lösung aus. Stellen sich trotzdem häufige Anginarezidive und Respirations- oder Sprachstörungen ein, so trägt man die Mandeln mit dem Tonsillotom ab, und zwar, mit Rücksicht auf die darunter liegende Karotis, nur den über die Gaumenbogen hervorragenden Teil, ohne die Mandel hervorzuziehen. Die mit einer Gabel versehenen Tonsillotome haben zwar den Vorteil, daß man mehr abtragen kann, aber auch den Nachteil, daß die Gefahr einer Blutung dadurch größer ist. Manche ziehen vor, die Mandel mit dem Knopfmesser, gleichfalls ohne sie weit aus den Nischen zu ziehen, und mit der Schnitführung von unten nach oben abzutragen, wieder andere benützen die Drahtschlinge.

Spritzende Gefäße werden umstochen, parenchymatöse Blutungen, wie sie bei Anämischen, Chlorotischen manchmal vorkommen, werden durch Kompression gestillt, mit Ferripyrinlösung, Wasserstoffsuperoxyd, betupft, eventuell mit dem Galvanokauter (Vorsicht!!) gebrannt. *Nettelbrock* hat 150 Fälle schwerer Blutungen nach Tonsillotomie in der Literatur gesammelt (*Burach*).

Der Vorsicht wegen sollte man sich das *Mikuliczsche* Kompressorium zur Hand legen um nicht Blutungen gegenüber in Verlegenheit zu geraten.

Vor einigen Jahren tonsillotomierte ich bei einer 35jährigen, nicht hämophilen Frau die linke Gaumentonsille; es stellte sich eine Blutung ein, die trotz Eis, trotz Pinselung mit Liquor ferri und Aufdrücken von mit diesem getränkten Wattebäuschchen und trotz Kompression der Karotis fort dauerte, so daß ich an die Vorbereitungen einer Karotisunterbindung ging (wegen Tonsillotomie!); da machte, nach 8 Stunden, eine tiefe Ohnmacht endlich der Blutung ein Ende.

Solche peinliche Zufälle, die allerdings selten sind, könnten die Abtragung mit der galvanokaustischen Schlinge, trotz der länger dauernden Abheilung, vorziehen lassen.

Kontraindiziert ist auch die Tonsillotomie bei Hämophilen, während akuter Entzündungen und in Zeiten von Diphtherie und Scharlach-epidemien.

Eine allgemeine Narkose ist auch hier bei geringer Schmerzhaftigkeit und momentaner Dauer der Operation unnötig.

Zur Verhütung einer starken Reaktion läßt man nach der Operation kaltes Getränk, Frucht- oder Kunsteis schlucken (auf meine schlechten Erfahrungen mit der internen Verabreichung von natürlichem Flußeis — Darmkatarrh, eventuell Wundinfektion — habe ich an anderer Stelle hingewiesen), Eis auf den Hals legen, verordnet 1—2 Tage Bettruhe, gibt nur flüssige und kalte Nahrung, Milch und Roheier und läßt besonders nach jeder Mahlzeit, um eine Infektion hintanzuhalten, den Mund mit 2—4 % iger Borsäure oder verdünntem Wasserstoffsuperoxyd fleißig ausspülen.

Der gegen die Tonsillotomie gemachte Vorwurf der Unvollständigkeit hat eine gewisse Berechtigung, da auch der zurückgelassene Stumpf den Infektionskeimen häufig Einlaß gewährt. Man hat daher von verschiedenen Seiten die Totalexstirpation der Mandeln empfohlen (*Kopmann, Scherenberg, Langworthy, Sturmman, Finder, Kofler* u. a.). Wenn man diese Radikaloperation auf die Fälle immer wiederkehrender, schwerer Entzündungen und Tonsillarabszesse (wie *Herzfeld*) sowie nachgewiesener Tuberkulose beschränken will, so ist dieser Standpunkt diskutabel, sie aber viel weiter, etwa auch auf die Fälle aller gleichzeitigen Halsdrüsenanschwellungen auszudehnen (*Crockett*), halte ich nicht für berechtigt. Denn fürs erste erreichen wir auch durch die einfache Tonsillotomie häufig vollkommene Besserung, respektive Beseitigung der Beschwerden, zweitens hat, abgesehen von den technischen Schwierigkeiten der Operation, die, durch die verschiedenen dafür angegebenen Instrumente und Methoden dokumentiert, aber noch das geringste Hindernis wären, die Tonsillektomie nicht so selten schwere Blutungen im Gefolge, die sogar in Boston in 1½ Jahren 12 Todesfälle verursachten. Und dann ist es noch nicht erwiesen, ob der zurückbleibende Stumpf nicht doch irgend eine beachtenswerte Funktion ausübt. Also alles in allem erachten wir nach dem heutigen Stande der Dinge in der Tonsillektomie jedenfalls noch eine gewisse Reserve für geboten.

Bei den aus der Hypertrophie der Nasenschleimhaut oft hervorgehenden atrophischen Katarrhen, häufig mit fötidem Charakter — Ozaena — ist unsere erste Aufgabe die Entfernung der entsetzlich riechenden Sekretkrusten und Borken. Diesem Zwecke dient die *Gottsteinsche* Tamponade. Die Gottsteinsche Schraubensonde wird, lose mit einem etwa kleinfingerdicken Wattetampon armiert, drehend in die Nase eingeführt und, nach der entgegengesetzten Seite gedreht, wieder entfernt; dabei bleibt der Wattetampon zurück. Nach $\frac{1}{4}$ —1—4 Stunden wird auch er mit den zähen, an ihm hängenden Borken herausgezogen, der Rest der Borken durch eine reichliche Ausspritzung mit ca. 1 l Flüssigkeit (Kali hypermang. 0·1 : 1 l, oder 2—4 % ige Borsäure, oder Resorzin 1 : 300, oder Alum. acet. tartar. von einer 20 % igen Lösung 10 gtt. bis 1 Teelöffel auf 1 l Wasser) leicht herausgeschwemmt, nötigenfalls mit der Pinzette entfernt. Diese Dusche wird anfangs zweimal, mit eintretender Besserung einmal täglich gemacht; wenn der fötide Geruch geschwunden ist, kann Kochsalzlösung oder Emser Wasser verwendet werden. Gerade bei skrofulöser Ozaena hat sich nach Entfernung der Borken auch Einstäubung von Kalomel 2·0, Hydrarg. praecip. rubr. 1·0, Amyl. 15·0 bewährt.

Gegen die Ozaena sind eine Unzahl Mittel, wie immer gegen die Krankheiten, die am hartnäckigsten sind, empfohlen worden. In neuerer Zeit wird von *Lavrand* nach Entfernung der nekrotischen Teile Einreibung einer Salbe (Bism. sub. 8·0, Vaseline 15·0, Lanolin 15·0), die mit wattierter Sonde in die Tiefe der mittleren Nasengänge eingeführt wird, gerühmt, von anderen wird Thioform (aa mit Sacch. lactis), Chinosol, Buzzis Soziodolseife, Naphthalan (*Berthold*), Sandelöl (*Santyl* Knoll, *Menier*), Jodol (Jodol cryst., acid. tannic., Borax aa 5·0 D S. 5—6mal täglich 3mal 1 Prise in jedes Nasenloch) und auch Dionin mehrfach lobend erwähnt (Einblasung oder mit Jod [*Stiel*] zusammen), während *Dionisio* sowie *Ranazugi* und *Makie* mit der Röntgenbestrahlung gute Erfolge erzielten (zitiert nach *P. Krause*) und von anderer Seite auch Paraffinbehandlung empfohlen wurde (*Masip*).

Die Pharyngitis sicca, lästig durch das Gefühl der Trockenheit und die durch vertrocknetes, fest haftendes Sekret hervorgerufenen Würgbewegungen, wird durch Inhalation oder Spray von 2 % igem warmen Salzwasser, bisweilen auch durch Pinselung mit Jodjodkaliglyzerin oder Tinct. Caps. ann. 1—3 : 50 Glyzerin günstig beeinflusst.

Bei den chronischen, besonders den trockenen Nasen- und Rachenkatarrhen und den verschiedenen abnormen Sensationen leistet hin und wieder die von *Braun*, *Lacker* u. a. empfohlene innere Vibrationsmassage, am besten mittels eines elektrischen Motors effektuiert, recht zufriedenstellende Dienste.

Wenn kariöse Zähne, eckige Zahnstümpfe oder -kanten oder Zahnstein Erosionen und Katarrhe verursachen oder unterhalten, so müssen sie beseitigt werden.

Chronische Kehlkopfkatarrhe behandelt man durch Einblasungen von Sozjodolzin 1—2 : 10 u. ä. oder Pinselungen mit Tanninglyzerin 2—10 % oder Argent. nitr. 1—5 : 100, und ebenso wie Bronchialkatarrhe durch Inhalationen von Salz- oder Mineralwässern.

Auf alle Katarrhe der Luftwege wirken die Kochsalz-, Natron- und Schwefelwässer, die wir bei der Skrofulose aus anderen Gründen verordnen, günstig ein.

Die lokale Behandlung aller dieser chronischen Affektionen erfordert viel Zeit und Geduld und man macht am besten von vornherein den Kranken, respektive die Angehörigen darauf aufmerksam. Sie hat auch ihre zeitlichen Grenzen; nach 2—3 Monate langen Pinselungen sind Pausen nicht nur eine subjektive Wohltat für den Kranken, sondern fördern auch oft in überraschender Weise die Heilung.

Eigentlich selbstverständlich, aber oft versäumt, ist vor jeder lokalen medikamentösen Applikation die Reinigung der Schleimhaut von Schleim, Krusten etc. durch Abspülen mit lauem Salzwasser, Sodalösung, Natrium bicarbonicum, Mandelöl (oder 3 % ige Kresoljodidlösung, Milch) oder durch einfaches Abwaschen und Abspritzen; denn unsere Aufgabe ist ja nicht den Schleim, sondern die Schleimhaut zu pinseln.

Retropharyngealabszesse, durch Digitaluntersuchung diagnostisch sichergestellt, werden bei den Zeichen der Fluktuation mit einem durch Heftpflaster gedeckten oder in Metallhülse kaschierten Messer inzidiert. Zur Vermeidung einer Eiteraspiration wird der Kopf sofort nach vorne gebeugt und das Kind am besten in die Bauchlage gebracht. Wegen der Nähe der Carotis interna macht man den Einstich nicht weiter als 3 bis 4 mm von der Mittellinie. Die Nachbehandlung besteht in Ausspritzen des Rachens und Gurgeln mit 4 % iger Borsäure.

Ohr.

Die häufigste skrofulöse Affektion des Gehörorganes ist die Otitis media, deren Therapie nach ihren klinischen Formen wechselt.

Akute Entzündungen im Beginne und im Verlaufe der Otitis verlangen zweckmäßiges Allgemeinverhalten: Ruhe, bei Fieber Bett-ruhe; Zimmeraufenthalt bei kühlem Wetter und Vorsicht vor Erkältung; Schutz gegen Feuchtigkeit und Staub (Wattetampons); Vermeidung des Schneuzens, damit nicht Sekret ins innere Ohr geschleudert und das kranke Trommelfell lädiert werde;

ferner eine energische Antiphlogose: je nach der Individualität Eisblase auf das Ohr oder kalte, respektive feucht-warme Umschläge mit Wasser oder essigsaurer Tonerde oder namentlich mit Alkohol; 2—6 Blutegel vor dem Tragus und auf dem Warzenteile; Ableitung nach dem Darne durch Laxantien;

gegen den Schmerz mehrmalige Einreibungen mit 1 % iger Morphinum-salbe in der Ohrgegend; nachts, bei Husten auch tags, Morphinum oder Sulfonal innerlich; Instillation von 8 bis 15 Tropfen einer erwärmten, 5—10 % igen Kokainlösung (mit Vorsicht, da Kokain im Ohre leicht eine, wenn auch vorübergehende Intoxikation — Schwindel, Erbrechen — herbeiführt [*Jacobson*]);

gegen lästige Gehörsempfindungen pulsierenden Charakters nach *Lucae*:

Rp. Acid. hydrobrom. 10 % 20·0

D. in vitr. nigr.

S. 3mal täglich 1 Viertelstunde nach dem Essen

20—40 Tropfen in einem Glase Zuckerwasser
zu nehmen.

Wenn trotzdem Druckempfindlichkeit der Haut und Schwellung der Pars mastoidea anhalten oder gar hohes Fieber, heftige Kopfschmerzen, Schwindel und sonstige drohende Symptome von Seite des Gehirns eintreten, so muß sofort die Parazentese des Trommelfelles (im hinteren unteren Quadranten 3 mm breit) gemacht werden. Eine frühe Parazentese hat selbst vor einem rechtzeitigen spontanen Durchbruch große Vorteile, ein Aufschub aber kann irreparable Schäden nach sich ziehen, sogar das Leben bedrohen.

Durch die Entleerung des Exsudates werden die Beschwerden in der Regel rasch, oft sofort gelindert; wenn nicht, so ist die artefizielle oder spontane Perforationsöffnung zu klein oder ungeeignet gelegen, oder der Sekretabfluß durch Granulationen und Polypen behindert, oder aber der Prozeß nach dem Periost, der Pars mastoidea oder dem Gehirne übergegangen.

Nach der Parazentese, respektive dem Durchbruche ist die Hauptsorge freier Ablauf des Sekretes und „sehr peinlich vorgenommene Reinigung und Trockenlegung des Gehörganges“ (*Haug*). Je nach der Sekretmenge tupft man 1—2mal täglich den Gehörgang mit steriler Watte ab und legt zur Aufsaugung des inzwischen sich sammelnden Sekretes aseptische Gaze- oder Wattetampons lose ein, die der Kranke oder die Eltern öfters mit reinen (!) Fingern erneuern; damit sie nicht ankleben, kann man den Gehörgang mit Borvaselin (1:15) bestreichen und dadurch gleichzeitig der Arrosion durch den Eiter vorbeugen. Das Ohr wird mit einem großen Wattebausch oder feucht-warmen Verband bedeckt. Durch das Liegen auf der Seite des kranken Ohres wird der Abfluß erleichtert.

Wenn nach 1—2 Wochen die Sekretion nicht nachläßt oder der Abfluß wegen zäher Beschaffenheit behindert ist, spritzt man vom äußeren Gehörgange mittels ausgekochter Spritze mit steriler, blutwarmer, 1 bis 3 %iger Borsäurelösung unter geringem Drucke 1—2mal täglich aus, trocknet den Gehörgang und legt Tampons ein; bei kaltem, schlechtem, windigem Wetter muß der Kranke darnach wenigstens eine Stunde im Zimmer bleiben.

Unmittelbar nach oder auch statt der Ausspritzung insuffliert man feingepulverte Borsäure, und zwar, sobald das Pulver gelöst wird, täglich, sonst in längeren Pausen. Man stäubt nur wenig ein, um Sekretverhaltung zu meiden, bei kleiner Perforationsöffnung und bei Granulationen unterläßt man aus diesem Grunde die Einstäubung.

Sehr bewährt, auch bei fötiden Prozessen und zum Selbstgebrauche des Kranken, ist die täglich 1—3malige Einträufelung von Alkohol absol. (95 %), der 5—10 Minuten lang, während der Patient auf dem gesunden Ohre liegt, einwirken soll. Das anfängliche Brennen läßt rasch nach; hält es an, so kann der Alkohol mit gekochtem Wasser bis 1:3 verdünnt werden. Kleine Granulationen bringt der Alkohol zum Schwinden, größere beseitigt man mit Trichloressigsäure oder Galvanokaustik, Polypen durch die Schlinge. Statt Alkohol oder unmittelbar nach ihm ist auch 2 %ige Wasserstoffsuperoxydlösung von hohem Werte.

Nach jeder Ausspritzung, Einblasung oder Einträufelung wird ein steriler Wattpfropf eingelegt und nach Bedarf gewechselt.

Bei eitriger Ohrentzündung sind außerdem Sozjodolzinolösungen 1 bis 2 % (*Fasano*) Thioform, Thigenol (*Spitzmüller*), Chinosol, Thiol (Tampons und Einreibung der Umgebung des Ohres mit Thiol liquid bei Schmerzen), ferner bei Otitis externa serof. Xeroform empfohlen.

Die lokale Behandlung wird so lange fortgesetzt, als Eiterung und die Gefahr der Stagnation und Zersetzung besteht. Wenn die Sekretion aufhört, vermeidet man jede überflüssige Reizung durch lokale Eingriffe, nur trockene und reine Wattetampons legt man, wenigstens so lange eine Perforation besteht, zum Schutze gegen Staub, Kälte und Feuchtigkeit noch weiter ein.

Bei den Skrofulösen zieht sich die Sekretion, die bei anderen in akuterer Fällen nach 2—3 Wochen sistiert, oft über viele Monate hin, und muß mit dem Verfahren und den Mitteln manchmal gewechselt werden. Man nimmt z. B. zur Ausspritzung $\frac{1}{2}$ —1 %ige Kochsalzlösung, bei Fötör 2 %iges Karbolwasser; zur Einpulverung Alum. pur., 1:10 Borsäure oder Jodol; zur Instillation 2 %igen Boralkohol oder 4 %ige alkoholische Resorzinlösung oder die von *Urbantschitsch* besonders für tuberkulöse Affektionen empfohlene Jodoformemulsion (Jodoform 10·0, Glycer. 80·0, Aq. dest. 20·0, Gummi Tragacanth 0·2).

Die Luftdouche (als Katheterismus, *Politzersches Verfahren* oder trockene Douche nach *Lucae*), als Nachhilfe von der Eustachischen Röhre aus zur Entfernung des Sekretes, ist so lange zu vermeiden, als noch akut-entzündliche Erscheinungen bestehen. Erst 1—2 Wochen nach dem vollkommenen Schwinden derselben, wenn auch das Schneuzen keine Schmerzen mehr auslöst, vielleicht etwas früher bei doppelseitiger, hochgradiger Schwerhörigkeit (*Jacobson*), tritt die Luftdouche in Aktion, namentlich da, wo das Gehör trotz resorbierender feuchtwarmer Umschläge sich nicht bessern will.

Sie wird wiederholt, wenn die Gehörsbesserung nachläßt, täglich, alle zwei, drei Tage u. s. w. Nach ca. 4—5 Wochen ist eine Pause am Platze. Auch die Stauungshyperämie (Saugwirkung) hat zuweilen guten Erfolg (*Muck* u. a.).

Bei gleichzeitigen chronischen Rhinitiden und Rachentonsillen darf die Luftdouche nur nach sorgfältiger Ausspülung gemacht werden, da sonst leicht infektiöses Sekret in die Tube geschleudert wird; bei Ozaena unterbleibt sie am besten.

Wenn die akuten entzündlichen Erscheinungen fehlen, wenn es sich um den reinen chronischen Katarrh des Mittelohres handelt, ist das therapeutische Verfahren ein anderes.

Hier steht die Behandlung mit der Luftdouche, natürlich mit den durch Rhinitiden etc. (s. o.) gegebenen Einschränkungen, im Vordergrund. Sie soll den wegen Verstopfung der Tuba Eustachii negativen Druck im Cavum tympani und die aus der Einwärtsziehung des Trommelfelles folgenden Beschwerden, Schwerhörigkeit u. s. w., wenigstens vorübergehend beseitigen und, im Vereine mit feuchtwarmen Umschlägen und Massage, die Resorption des Exsudates befördern.

Wenn bei der feuchten Form dieses Katarrhes trotz der Luftdouche das Exsudat wegen Reichlichkeit oder Zähigkeit nach 1—2 Wochen nicht aufgesaugt wird und das Gehörvermögen sich nicht wesentlich und dauernd bessert, so kann auch hier selbst mehrmalige Parazentese notwendig werden. Die Nachbehandlung ist dabei dieselbe wie oben; nur haben hier der Parazentese unmittelbar mehrere Luftdouchen (*Politzer*) zu folgen, um das Sekret durch die Inzisionsöffnung herauszublasen, worauf es mit Watte oder Pinzette entfernt wird.

Die Luftdouche wird, so lange Sekret kommt, täglich gemacht, um die Parazentese offen zu halten, und so lange fortgesetzt, als sich eine Gehörsbesserung, eine fortschreitende Zunahme der Hörweite feststellen läßt. Nach 5—6 Wochen aber schiebt man eine Pause ein; wenn dann die Besserung nicht anhält, kann die Douche später aufs neue aufgenommen werden.

Bei sehr hartnäckiger und reichlicher Sekretion empfiehlt *Schwartz* neutrale Salmiakdämpfe in statu nascenti mit dem *Gomperzschen* Apparate, oder Terpentindämpfe, bei spärlicher Sekretion Warmwasserdämpfe von 37 bis 50° C durch den Katheter einzublasen.

Die trockene Form des Katarrhes, besonders auf skrofulöser Basis, ist prognostisch weit ungünstiger.

Auch bei dieser Form bildet die Luftdouche das Hauptmittel gegen die hervorstechendsten Symptome der Schwerhörigkeit und subjektiven Gehörsempfindungen. Woferne sie merkbare Besserung erzielt, wird sie etwa 2—3tägig angewandt; beim Ausbleiben derselben oder gar bei mehr als momentaner Verschlimmerung unterbleibt sie; hier werden Dämpfe von warmem Wasser, Salmiak, Äther, wenige Tropfen einer 5%igen Natronbikarbonat- oder 3%igen wässerigen Choralhydratlösung mittels des Katheters in die Paukenhöhle geleitet sowie der *Delstanchesche* masseur du tympan oder ähnliche Apparate verwandt, um völlige Fixation der Gehörknöchelchen aufzuhalten.

Ist bei irgend einer Form der Otitis media eine Periostitis mastoidea durch Sekretverhaltung entstanden, so wird die Ursache der letzteren behoben, ferner absolute Ruhe, Eis- oder feuchtwarme Umschläge, Blutegel und Morphinum verordnet. Tritt nicht alsbald Besserung ein, zeigt sich bereits Fluktuation, so schreitet man sofort zur ergiebigen Inzision (*Wildescher* Schnitt).

Sind die Warzenzellen Sitz der eiterigen Entzündung, so ist frühzeitige Aufmeißelung des Warzenfortsatzes und bei kariösen Prozessen Auskratzen mit dem scharfen Löffel indiziert. Operationsverfahren und Nachbehandlung siehe in den Spezialwerken.

Bei jeder chronischen Otitis sind auch Nase und Rachen genau zu untersuchen und Katarrhe derselben, besonders aber adenoide Vegetationen, zu beseitigen.

Mit kalten Bädern sei man sehr vorsichtig, kalte Douchen auf den Kopf oder, so lange Perforationen bestehen, Untertauchen sind ganz zu meiden. Dem Eindringen von Wasser ins Ohr beugt man durch mit Vaseline bestrichene Tampons oder Wachstaffetkappen vor.

Auge.

Über das Ekzem s. o.

Bei Blepharitis sind kühle Umschläge mit Sublimat (1 : 5000) oder Bleiwasser und, wo die Umschläge nicht vertragen werden, 10%ige Borsalbe sowie Pinselungen mit 1—2—5%igem Argentum nitricum, nötigenfalls Ätzungen mit dem Lapisstifte unter nachfolgender Neutralisierung durch Kochsalzlösung am Platze. Lockere Wimpern werden schonend entfernt.

Auch bei Konjunktivitis pinselt man mit Lapislösungen und streut, namentlich bei der phlyktänischen Form, Kalomel auf. Dabei wird der Pinsel, am besten durch leichtes Anklopfen, von den gröberen Körnern befreit, damit sich nur eine dünne schleierartige Decke auf der Konjunktiva bildet. Von *Eisenstein* wird fein gepulverte Borsäure bevorzugt, sie wird sanft verrieben und mit 1%iger Kokainlösung der Reiz beseitigt. Mit Nachlaß der entzündlichen Erscheinungen bringt man gelbe Präzipitatsalbe (Hydrarg. oxyd. flavi 0·3, Vaseline 10) mit einem reinen Glasstab in den Bindehautsack und reibt ganz leicht an den Lidern. Bei der großen Neigung zu Rezidiven ist es zweckmäßig, die Behandlung nach der Heilung noch längere Zeit fortzusetzen.

Axenfeld betont die häufig durch Diplokokken hervorgerufenen skrofulösen Augenentzündungen (Sekretuntersuchung), die erst durch mehrwöchige Einträufelung von 1%igem Zinksulfat (3mal täglich) und Verwendung von Zinksalben (besser als durch Kalomel) heilen.

Kalomel, Nosophen und gelbe Präzipitatsalbe, frisch und sorgfältig zubereitet, eignen sich auch für die Keratitis. Bei kleinen Kornealgeschwüren mit eitrigem Grunde nimmt man statt Kalomel warme Umschläge von Sublimat (1:5000), 3—4mal täglich eine Viertelstunde, oder Sublimatverband, jedoch keine Bleiwasserumschläge, nach denen sich Inkrustationen bilden können (*Höltzke*), oder man ätzt, wenn das Infiltrat fortschreitet, mit dem spitzen Lapis mitigatus, oder nach *Sylla* (*Dolschenkow*) mit 50%iger Milchsäure. Bei phlyktänulärer Keratitis empfiehlt *v. Hoffmann*: Ammon. sulfoichthyol, Aq. destill. aa 3mal täglich 3 bis 10 gtt. innerlich, Kindern je Tropfen mehr als sie Jahre zählen, bei weiteren Komplikationen tut man gut, einen Spezialarzt heranzuziehen.

Photophobie und Lidkrampf werden durch täglich 3—4maliges Einträufeln von 2%iger Kokainlösung oder durch mehrmaliges, einige Sekunden dauerndes Eintauchen des ganzen Gesichtes in kaltes Wasser oder Tauchbäder der Augen gemildert. Nur im Notfalle träufelt man einige Tropfen 1%iges Atropin ein, das bei Kindern leicht Intoxikationserscheinungen hervorruft. Gegen ekzematöse Konjunktivitis mit Photophobie wird auch 1 g Argyrol:40·0 Vaseline empfohlen.

Das Gerstenkorn wird in der üblichen Weise mit feucht-warmen Umschlägen (Chlorwasser) behandelt, dann geöffnet.

Sehr wichtig ist es, gleichzeitige Nasenerkrankungen, von denen die skrofulösen Augenleiden oft abhängen, rationell zu behandeln.

Im übrigen verweise ich auf Bd. XXI des *Nothnagelschen* Handbuches (*Schmidt-Rimpler*).

Hingewiesen sei noch auf die Empfehlung von Sozodol bei phlyktänulärer Konjunktivitis (*Bjelilowsky*), Sanoform und Thioform bei ulzerösen Kornealprozessen, Naphthalan bei skrofulöser Ophthalmie, Jodol

(1—2% Jodol-Vaselinsalbe) bei Blepharitis ciliaris, Fibrolysin bei Kornealtrübungen, Dionin bei skrofulöser Keratitis und Lichtscheu (Pulver im Haarpinsel auftragen oder in Flüssigkeit [*Spitzmüller*]).

C. Drüsenerkrankungen.

Für die Heilung skrofulöser Drüsen ist Vorbedingung Behandlung und wenn möglich Beseitigung aller im Quellgebiete ihrer Vasa afferentia auf Haut und Schleimhaut etablierten Affektionen.

Nicht tuberkulöse Adenitiden gehen alsdann, sobald keine neuen Bakteriengifte mehr zugeführt und die alten durch den Stoffwechsel allmählich ausgeschieden werden, auch ohne direkte Behandlung der Drüsen häufig von selbst zurück. Cessante causa cessat effectus. So sieht man z. B. nach Herausnahme der Rachentonsille oder kariöser Zähne oft alle skrofulösen Erscheinungen verschwinden, die bisher der mannigfachsten Therapie Widerstand geleistet hatten (*Jessen, Dobisch*).

Wenn hingegen außer den Giften auch schon Eiterkokken in die Drüsen gelangt sind, so können letztere bei schwacher Virulenz oft lange Zeit ihr Dasein fristen und Drüsenschwellung unterhalten und auch weitere Gebiete durch ihr selbständiges Wachstum in Mitleidenschaft ziehen. In diesen Fällen chronischer, nicht tuberkulöser Adenitis gelingt es noch durch äußere Mittel, die sogenannte Verteilung, die Rückbildung einzuleiten und zu beschleunigen.

Eines alten, oft besseren Rufes als sie verdienen, erfreuen sich in dieser Hinsicht Pinselungen mit Jodjodkaliglyzerin sowie mit der stärker reizenden Jodtinktur, durch Tinct. Gallar. aa etwas abgestumpft, ferner Jodbelladonnasalbe (Kal. jod. 2·0 Extr., Belladonnae 4·0, Vaseline 15·0) und das Unguent. einer.-Pflaster bei Bronchialdrüsen abwechselnd auf Regio sternalis und intrascapularis 3 Tage aufgelegt, werden von *Variot* neuerdings wieder empfohlen.

Vorzuziehen sind die neueren Präparate oder Guajakolvasogen, Einreibungen von Jodvasogen oder 20%igem Kreosotvasogen, 25 bis 50%iger Jothionsalbe [teuer]), von der *Frey*¹⁾ zuerst gute Resultate berichtete; von *Gnezda* aus der Leydenschen Klinik wurden besonders Salokreoleinreibungen oder Aufpinselungen, 8—20 g pro die, sehr gerühmt, Naphthalan hat sich gleichfalls, wie von verschiedenen Seiten bestätigt wurde, bewährt, ferner Kreosotfukol, monatelang appliziert (*Hecht*).

Günstig wirken hin und wieder auch feuchtwarme Umschläge von Sole. Jodwasser (z. B. *Haller*), Seewasser — letzteres filtriert, weil es

¹⁾ *Frey* läßt ein erbsengroßes Stück von 50%iger Jothionsalbe so lange mittels eines Glasspatels auf der Haut verreiben, bis sie von der Haut aufgenommen ist (5—15 Minuten). Vor der nächsten Einreibung wird die Haut mit Seifenspiritus und Äther gereinigt.

sonst leicht Ekzeme hervorruft. Bei reizbarer, zu Ekzem geneigter Haut empfehlen sich Zinkvaselinbestreichungen unter Kompressen (*v. Bergmann*). Die Indikationen gerade von Sol- und Seebädern und Schmierseifebehandlung für solche Fälle sind schon oben besprochen.

Massage, Elektrizität, Faradisation, Elektrolyse, *Genzmers* Ignipunktur, um dem Käse einen Ausweg zu verschaffen, haben sich bei Behandlung dieser Affektion keinen dauernden Platz zu erringen vermocht.

Injektionen in erkranktes Drüsenparenchym von Jodtinktur (5—30 Tropfen) nach *Demme*, *Richelot*, *Bradley* und 3% iger Karbolsäure (10 bis 20 Tropfen) nach *Hueter*, *Schüller*, 10% igem Jodoformäther, von 1% igem Chlorzink, sowie die subkutanen Diszisionen *Demmes* sind heute wohl allgemein wieder verlassen. Nach Injektionen von Naphtholkampfer (3—4mal in 10—15tägigen Pausen) fand *Ortiz* zum Teil Heilung und Besserung.

Von der Röntgentherapie werden gute Resultate sowohl bei oberflächlichen wie tiefgelegenen tuberkulösen Drüsen von *Borgonié* berichtet; bei verkästen Drüsen, ebenso bei vereiterten und fistelnden Drüsen ist der Erfolg nach *P. Krause* sehr gering, wenn auch ab und zu die Fisteln verschwinden. Neuerdings werden größere Dosen Röntgenstrahlen bis zur Erzeugung eines leichten Hauterythems empfohlen. *Belot*, *Borgonié*, *Barjon*, *v. Gardiner*, *Pfahler*, *Ferrand* und *Krouchkoll*, *Hayes*, *Wetterer* berichten von guten, zum Teil glänzenden Erfolgen, wobei auch die günstigen kosmetischen Resultate hervorgehoben werden; *Mahat* hat durch hohe Dosen und weit auseinanderliegende Sitzungen bei nicht eitrigen Drüsen in $\frac{2}{3}$ der Fälle nach 2—3 Monaten Heilung erreicht; andere Mitteilungen lauten weniger befriedigend und namentlich wirkt ernüchternd das Auftreten allgemeiner Miliartuberkulose oder sonstiger Ausbreitung der Tuberkulose, wie es mehrfach nach Bestrahlung tuberkulöser Drüsen beobachtet wurde (*Steinwand*, *Gemari* [zitiert nach *Krause*], *Caccia & Francioni*) und die Komplikation durch eine starke serofibrinöse Pleuritis (*Quadrone*). Namentlich wird also bei vereiterten Drüsen große Vorsicht geboten sein. *Wilms* entleerte Käse und Eiter von einer kleinen Wunde aus und erhielt dann durch Röntgenbestrahlung sehr schöne Narben. Auch die Heliotherapie zeitigt bei Drüsentuberkulose gute Resultate (s. S. 327, 339).

Domenici und *Cheron* geben an, bei chronischer Drüsenschwellung Besserung und Heilung erreicht zu haben nach Einlegen von silbernen, Radiumsulfat enthaltenen Röhrchen ins tuberkulöse Gewebe.

Registrierend erwähnen wir noch die Empfehlung des Dioradins (radioaktiven Jodmenthols) durch *Bernheim* für Drüsentuberkulose.

Wenn im weiteren Verlaufe neu zugeführte Bakterien höherer Virulenz akut-entzündliche Symptome, meist Hand in Hand mit stürmischen Erscheinungen an der Peripherie, herbeiführen, so werden diese mit Antiphlogose, Eis, Kühltasche u. s. w. bekämpft. Sobald sich Fluktuation

nachweisen läßt und rasch entzündliche Verlötung mit der Haut eintritt, so ist durch Inzision dem spontanen Durchbruche zuvorzukommen. Die Inzision muß besonders bei phlegmonösem Charakter breit angelegt werden; im übrigen aber hat man mit der für das jugendliche Alter nötigen Rücksicht auf möglichst geringen Blutverlust die Hautgefäße tunlichst zu vermeiden und in den tieferen Lagen präparatorisch stumpf vorzugehen. Nach sorgfältiger Blutstillung durch Unterbindung und Tampons sowie nach eventueller Drainierung heilt der Prozeß unter der nach den allgemeinen chirurgischen Regeln geleiteten Nachbehandlung meist bald; nur hin und wieder sind unterminierte nekrotische Hautränder abzutragen und Gewebsetzen oder schlaaffe Granulationen mit dem scharfen Löffel zu ekrasieren.

Ist der Drüsentumor, ob in toto oder in parte, ob primär oder erst im Laufe der Beobachtung, tuberkulöser Natur geworden, so würde, außer der Behandlung peripherer Eintrittspforten zur Verhütung weiterer Infektion, es als das Rationellste erscheinen, angesichts der häufigen Weiterverbreitung der eingedrungenen Tuberkelbazillen nicht nur auf andere Drüsengruppen, sondern auch auf die Lunge, die Knochen und in der Form der Miliartuberkulose über den ganzen Körper, die affizierten Drüsen und damit den Keim ernsterer Folgezustände mit Stumpf und Stiel auszurotten.

Mit beredtem Eifer ist namentlich *Hueter* für die Totalexstirpation eingetreten. Bei walnußgroßen Tumoren, sagt er, sei das sicherste Heilmittel „nicht das Eisen in gelöster Form, in Mixturen, sondern das Eisen in geschliffener Form, das Messer“, und wenn von 20 solch Operierten nur bei einem einzigen ohne Operation später die Miliartuberkulose eingetreten wäre, so hätte man Grund genug, sie zu machen, zudem bei den 19 übrigen die Heilung rascher als sonst erreicht würde. Auch *Poulet*, *Most*, *Bouilly*, *Chrétien*, *Marfan*, *Treves* u. a. sind Anhänger der Totalexstirpation und haben mit ihr anscheinend gute Erfolge erreicht (s. auch *Syms*, *Much*, *Beyer*). *O. v. Angerer* empfiehlt die frühzeitige Exstirpation aufs wärmste.

Freilich sind die Statistiken, die man als Beweis des günstigen Dauererfolges anführt, meist so gut wie wertlos, ebenso aber auch die gegenteiligen Statistiken, die den Schaden der Exstirpation dartun sollen.

Wenn in der einen für die Trefflichkeit der Exstirpation angeführten Statistik von 297 Behandelten nur bei 127 und in einer anderen, gegen dieselbe benützten, von 128 Exstirpierten nur bei 48 das spätere Schicksal bekannt ist, so kann man darauf doch nicht irgend ein Urteil bauen. Denn über das Ergehen der Restierenden, die über die Hälfte bis nahezu zwei Drittel der Summe ausmachen, kann man nur vage Vermutungen aufstellen; sie können sich der Kontrolle entzogen haben, weil es ihnen

zu gut ging, ebenso leicht aber auch, weil sie bereits der kühle Rasen deckt. Wie sie, wenn mitgezählt, das Resultat ändern würden, ist ganz ungewiß; vielleicht würden sie es in das Gegenteil kehren.

Gegen den theoretisch wohlberechtigten Standpunkt der prinzipiellen Totalexstirpation sind von kompetenter Seite gewichtige praktische Bedenken geltend gemacht worden. *v. Bergmann* erblickte einen Mißstand in der oft unvermeidlichen Blutung, „gegen welche Kinder unter zehn Jahren überhaupt sehr empfindlich reagieren, vollends die blassen, schlecht genährten“ Skrofulösen; ferner in der Unmöglichkeit, bei sehr verbreiteter Schwellung alles Käsige und damit den häufigen Ausgangspunkt neuer Eiterungen, Infektionen, immer wiederholter Operationen zu beseitigen, endlich wohl auch in der Schwierigkeit, am beweglichen Halse einen Okklusivverband in der Vollkommenheit herzustellen wie am Rumpfe oder den Extremitäten.

Gegen die Entfernung tuberkulöser Drüsen haben sich in neuerer Zeit wieder *Potenger, Pilip, Alb. Robin* ausgesprochen, hauptsächlich mit der Begründung, daß unsichtbare Drüsen doch bereits infiziert sein können und die Exstirpation der manifesten Drüsen also vor Rezidiven nicht schützt.

Als weiteren Grund für das konservative Verhalten bis an eine gewisse Grenze möchte ich, wie schon früher betont (s. S. 125, 222), hinzufügen, daß kaum ein anderes Organ im Körper sich für eine Ausheilung der Tuberkulose in so vorteilhafter Lage befindet als gerade die Lymphdrüse. Denn durch die eng abschließende Kapsel werden die Tuberkeltoxine oft in einer Konzentration zusammengehalten, die hinreicht, die Peripherie zu einem entzündlichen, demarkierenden Abschluß zu reizen. Häufig bedarf es erst bedeutender Anlässe, z. B. entzündlicher Durchfeuchtung nach Masern oder traumatischer Irritationen, um die eingeschlossenen Bazillen zu mobilisieren.

Ich kann dabei die **Befürchtung** nicht unterdrücken, daß diese traumatischen Reize nicht so selten wohl auch durch die **allzu geschäftige Hand** des **Arztes** vermittelt werden, der, immer wieder über Lage, Größe und Fluktuation palpierend, oft einen zu großen **Druck** auf die an sich gespannte pathologische Drüse ausübt und so durch die — glücklicherweise meist obturierten — Ausführungsgänge manchmal einige **Keime** hindurchpreßt und in neue Bahnen **verschleppt**. Unbewußt wird dadurch der Weiterverbreitung Vorschub geleistet. Der ätiologische Zusammenhang kommt uns nur schwer zum Bewußtsein, weil wir die schlimmen Folgen erst nach Wochen und Monaten zu sehen bekommen und dann als naturgemäße Weiterverbreitung ansprechen. — Aus diesem Grunde möchte ich jede kräftige Massage und besonders die Druckverbände, wie sie früher — mit recht bedenklichem Erfolge — geübt

wurden, widerraten und bei der Operation Druck und Quetschung, die nicht unumgänglich nötig, vermieden wissen.

Was die Totalexstirpation besonders gestützt hat, die Befürchtung, daß von den Halsdrüsen aus die Lunge infiziert wird, so erscheint diese nach unseren früheren Ausführungen (s. S. 102), wenn nicht ganz unberechtigt, zum mindesten sehr übertrieben. Denn in den Fällen, wo mit oder nach der Tuberkulose der Hals- und sonstiger Drüsen sich eine Lungentuberkulose einstellte, handelt es sich in der Regel wohl um eine selbständige zweite Infektion der Lunge von außen und stammend vom gleichen Infektionsmilieu wie die Halsdrüsentuberkulose.

Im großen und ganzen wird man mit der Totalexstirpation auch deshalb **nicht allzu rasch** bei der Hand sein, da wir wissen, daß ein **nennenswerter** Teil der Drüsentuberkulose durch den **Bovinbazillus** veranlaßt ist, dessen Veränderungen namentlich bei älteren Kindern wieder **spontan** zurückgehen und deshalb einen schon aus kosmetischen Rücksichten unerfreulichen, chirurgischen Eingriff häufig unnötig erscheinen lassen.

Diese Bedenken gelten natürlich noch viel mehr bei der weit eingreifenderen Entfernung mesenterialer Drüsen, die bei palpablen Tumoren in Betracht kommen kann (s. *Stark, Esdred* und *Corner, Thiemann*).

Die Exstirpation, wenigstens der Halsdrüsen, ist nach *v. Bergmann* nur dann indiziert: 1. „wenn nur eine einzige Drüse zu großem Umfange herangewachsen ist“ und 2. „wenn ein oder mehrere Drüsenpakete der allgemeinen Behandlung widerstehen und an Umfang zunehmen, solange als eine periglanduläre Entzündung nicht hinzugetreten ist“. Unter diesen Bedingungen läßt sich die Drüse stumpf aus ihrer Lage heben; die Operation ist leicht und gefahrlos, solange nicht durch Verwachsung mit den Gefäßwänden große Blutungen drohen.

Meines Erachtens muß die Exstirpation wohl auch dann noch in ernste Erwägung gezogen werden, wenn sich bereits Spuren der Erweichung zeigen, aber nicht allzu umfangreiche Verwachsungen vorhanden sind. Denn gerade im Erweichungsstadium droht die Gefahr der Verschleppung der Bazillen am meisten, welcher man, von der schöneren Narbe abgesehen, durch die Exstirpation früher und vollkommener begegnet als durch die Inzision.

Bei Abszedierung und nachweisbarer Fluktuation aspiriert man den Inhalt mit einer Spritze und injiziert 1·5% Jodoformvasogen oder man inzidiert und entfernt mit dem scharfen Löffel die käsigen Massen und die Abszeßmembran. Offene Wunden bedeckt man mit Dermatolpulver und -gaze oder Jodoform oder einem der Jodoformersätze. Bei Fisteln kann man nach *Rabls* Vorgang stecknadeldicke Höllensteinstifte in der Fistel abbrechen und liegen lassen, nachdem man die Fistelumgebung ordentlich

mit Vaseline bestrichen hat, um Ätzungen derselben zu vermeiden; wie ich mich bei einigen Fällen überzeugt habe, bringt die Methode recht günstige Resultate.

Die Operationsmethode bei Exstirpation und Inzision, die Schnittführung mit Rücksicht auf die spätere Narbe, das *Dollingersche* Verfahren der subkutanen Drüsenentfernung vom Nacken aus, das stumpfe Vordringen, die Vermeidung und Unterbindung der Gefäße, etwaige Resektion der Vena jugularis interna, die Kollision mit Fazialisästen bei submaxillaren Drüsen, die für die Nachbehandlung geltenden Prinzipien — die Erörterung dieser Punkte gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit; ich verweise auf die chirurgischen Handbücher und auf von *Angerers* Abhandlung in *Pentzoldt-Stintzings* Handb., II. Bd. Zur Nachbehandlung hat sich die *Biersche* Stauung hin und wieder vorteilhaft erwiesen (s. auch *Mohr*).

D. Knochen- und Gelenkskrofulose.

Bei den skrofulo-tuberkulösen Knochen- und Gelenkerkrankungen hat sich, wie bei der Drüsentuberkulose, in den letzten Jahren das konservative Heilverfahren, das von *Rabl* u. a. auf Grund reicher Erfahrung schon lange verlangt und in der größten Skrofuloseheilstätte, in *Berc sur mer*, geübt wurde, immer mehr Bahn gebrochen. Manche operieren nur bei isolierter Knochentuberkulose (*Vogelmann*). *Hoffa*, *Bier*, *Klapp*, *Murphy* u. v. a. treten immer entschiedener dafür ein. *Garré* erkennt auch eine soziale Indikation zur Operation an, wenn durch äußere Verhältnisse andere Kurmittel sich nicht anwenden lassen. Chirurgische Eingriffe, Resektionen und scharfer Löffel werden tunlichst vermieden, soweit nicht septische Mischinfektion, hektisches Fieber oder sonstige Umstände einen Eingriff kategorisch fordern. Ruhelage, insbesondere der erkrankten Körperregion, Fixation, immobilisierende Verbände, Extensionsverbände, um das kranke Gelenk zu entlasten, bei Spondylitis das Gipsbett, eventuell das Calotsche Korsett, mit langsamem Retressement (*Rosenbergers* billiges Leimkorsett), ferner die nach dem Beispiele *Hessings* weiter ausgebildeten Gehverbände, die dem Patienten Bewegung im Freien gestatten, stehen im Vordergrund der Behandlung. Es hat sich erwiesen, daß dadurch eine große Reihe von Fällen, in denen früher die Resektion für nötig gehalten wurde, sehr gut und besser als vordem ausheilen.

Freilich erfordert das Verfahren lange Zeit und viele Schonung. So dehnt sich eine Spondylitisbehandlung im Gipsbett auf 1 Jahr und darüber aus und die Kinder mit Hüftgelenktuberkulose dürfen sich, wenn alle akuten Erscheinungen aufgehört haben, gleichfalls oft noch 1 Jahr und länger nur auf Krücken und mit hohem Stiefel auf dem gesunden

Fuße bewegen, um das kranke Gelenk zu schonen. Die Resultate sind aber sehr befriedigend, namentlich wenn gleichzeitig Sol- und Seebäder, Schmierseifenbehandlung, klimatische Kur, gute Ernährung, Eisen- und Lebertran etc. gleichzeitig die gesamte Widerstandskraft des Körpers heben; daher werden solche Kinder am besten aus den städtischen Krankenhäusern heraus in Kinderheilstätten geschickt. Selbst wo größere chirurgische Eingriffe nötig erscheinen, ist es dringend erwünscht, **vorher** die Kinder **durch** eine **klimatische** und **Badekur** zu **kräftigen**.

In üblem Rufe steht namentlich das sogenannte Anoperieren der tuberkulösen Prozesse, da, wenn nicht alles Tuberkulose im gesunden Gewebe zu entfernen ist, leicht eine Verbreitung der Bazillen im Körper stattfindet.

Heiße Abszesse werden gespalten, kalte aber im allgemeinen besser nur punktiert, um die Sekundärinfektion, eine der Hauptgefahren chirurgischer Tuberkulose, möglichst zu meiden. Die oft den Lähmungen zu grunde liegenden spondylitischen Abszesse, die besonders *Ménard*, *Goldmann* hervorheben, sind zu öffnen.

Für Fisteln, kalte Abszesse und Gelenktuberkulose hat sich der gute Ruf der Injektionen von 10%iger Jodoformglyzerinlösung erhalten (*Hoffa*, *Tietze*, *Renard*) und wird nur von einigen in Frage gestellt (*Bowlby*), von manchen 10%ige Jothionsalbe vorgezogen (*Hauser* u. a.). Von *Lannelongue*, *Calot* u. a. wird bei Drüsen- und Gelenktuberkulose Guajakol, Kreosot, Jodoformöl (oder Öl 60·0, Äther 40·0, Kreosot 4·0, Jodoform 10·0, sobald der Abszeß reif ist, vorher Naphtholkampferglyzerin 1:6) injiziert. Auch *Wreden* empfiehlt Kampfer-naphthol 2:1 (vorher 1% Kokain) für Fisteln und Abszeßhöhlen oder für interstitielle Injektion Kampfer-naphtholglyzerin 1:2–5. In den letzten Jahren wurden an Stelle des Jodoformglyzerins auch Injektionen von 1% Trypsin (*Fairschild*, *Bros* und *Foster*) versucht, um eine Verdauung des Eiters herbeizuführen und die stockende Resorption in Fluß zu bringen. Die Injektionen erfolgen à 1–2 cm³ und in 6–8tägigem Turnus ins kranke Gewebe. *Baetzner* und *Jochmann* hatten auf der *Bierschen* Klinik bei schwerer Knochen- und Gelenktuberkulose damit gute Erfolge, ebenso *Kantorowicz*, *Borsécky* und *Turán*, *Schiller* u. a., während *Bruning*, *Sohler*, *Brandes* zu weniger befriedigenden Resultaten gelangten und zum Teile Gelenktuberkulose mit großen Herden und verkäste, noch derbe Lymphome von der Verwendung des Trypsins ausschließen.

Auch Karbenzym, Kohle, Trypsin als Injektion und als Streupulver auf schlecht heilende Wunden haben sich nach *zur Verth*, *Falk* und *Sticher* nützlich erwiesen.

Von neueren Mitteln sind außerdem zur Verwendung bei skrofulöser Knochen- und Gelenkaffektion empfohlen: Sanoform, Chinosol, Sozjodol-

salze, Jodoformogen, Jodofan, Xeroform, Thioform, Perhydrol, Alsol, (Lenicet), Leukofermantin u. a., Seifeninjektionen (*Delrez*).

Auf die guten Resultate einer methodisch durchgeführten **Sonnenlichtbestrahlung** nach dem Beispiele des in Leysin durchgeführten Verfahrens haben wir schon oben (s. S. 327, 339) hingewiesen.

Die Behandlung mit aktiver und passiver Hyperämie nach *Bier* leistet in vielen Fällen und bei richtiger Technik und Auswahl gleichfalls gute Dienste. Kurze Stauungen, täglich 1—2 Stunden bis zur hochroten akuten Entzündungsform, ohne daß Schmerzen und Ödeme eintreten, mit 1wöchiger Pause nach 3—4 Wochen, haben sich namentlich bei fistulöser und abszedierender Tuberkulose zweckmäßig erwiesen.

Auch *Deutschländer*, *Chaput* (12stündige Stauungsbinde) u. a. betonen den Wert der Stauung. *König* warnt vor übertriebenen Erwartungen, *Delbet*, *Rénon*, *Tuffier*, *Quenu* urteilen ungünstig darüber.

Erfolge sind ferner durch **Röntgenbestrahlung** bei Knochen- und Gelenktuberkulose zu verzeichnen (*Freund*, *Gregor*, *Pavli*, *Béclère*, *Rudis-Jacinski* u. a.).

Auch hier hat man in letzter Zeit nach *Wilms* Vorgang die intensive Bestrahlung (härtere Röhren, Bestrahlung 1 Stunde, Abhaltung der weichen Strahlen durch Aluminiumfilter) vorgezogen. *P. Krause* warnt aber vor zu energischem Vorgehen und spricht sich mehr für kleinere Dosen (etwa $\frac{1}{2}$ Erythemdosis nach *Kienböck*) mit Wiederholung nach 14 Tagen aus.

Denks u. a. berichten (5 Fälle) von guten Erfolgen bei Knochentuberkulose durch Behandlung mit hohen Röntgenlichtgaben nach *Iselin* in Basel.

Bezüglich der Technik der einzelnen Maßnahmen und des operativen Verfahrens der Resektion und Amputation muß ich auf die chirurgischen Handbücher verweisen (s. auch *Correa*, *v. Dorp*, *Karewski*, *Klapp*, *Miller*, *Warren*, *Low*, *Plate*, *Rosenberger*, *Sarfels*, *Schanz*, *Tietze*, *Verneuil*).

Abkürzungen für das Literaturverzeichnis.

Allgemeine Wiener medizinische Zeitung	Allg. W. m. Z.
Annales	Ann.
Archiv für Augenheilkunde	A. f. Augenhlk.
Archiv für Dermatologie und Syphilis	A. f. D.
Archiv für Kinderheilkunde	A. f. Khlk.
Archiv für klinische Chirurgie	A. f. Ch.
Archiv für Ohrenheilkunde	A. f. O.
Band	Bd.
Baumgartens Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen	Baumg. Jb.
Berliner klinische Wochenschrift	B. kl. W.
Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose	Kl. d. Tub.
British medical Journal	Br. m. J.
Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie	Btr. z. kl. Ch.
Dermatologische Zeitschrift	Derm. Z.
Deutsche medizinische Wochenschrift	D. m. W.
Deutsche Medizinalzeitung	D. M. Z.
Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde	D. Mschr. f. Zhlk.
Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege	D. Vj. f. öff. G.
Deutsche Zeitschrift für Chirurgie	D. Chir.
Dissertation	Diss.
Fortschritte der Medizin	F. d. M.
Gazette	Gaz.
Heft	H.
Hygienische Rundschau	Hyg. R.
Jahrbuch	Jb.
Jahrbuch für Kinderheilkunde	Jb. f. Khlk.
Journal	J.
Journal of cutaneous and genito-urinary diseases, New-York	J. of cut. dis.
Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde (Zehender)	Kl. M. f. Aughlk.
Korrespondenzblatt	Korr.
Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte	Korr. f. Schw. Ä.
Medical Record, New-York	Med. Rec.
Mitteilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamt	M. Kais. G. A.
Monatshefte für praktische Dermatologie	Mh. f. pr. D.
Münchener medizinische Wochenschrift	M. m. W.
Prager medizinische Wochenschrift	Pr. m. W.
Prager Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde	Pr. Vj.
Revue	R.

Sammlung klinischer Vorträge (Volkmann)	Samml. kl. Votr.
Semaine médicale	S. m.
Therapeutische Monatshefte	Th. Mh.
L'Union médicale	Un m.
Virchows Archiv	V. A.
Virchow-Hirsch, Jahresbericht über die Fortschritte der gesamten Medizin	V. H.
Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis	Vj. f. D.
Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde (Prag)	Pr. Z. f. Hlk.
Wiener klinische Wochenschrift	W. kl. W.
Wiener medizinische Blätter	W. m. Bl.
Wiener medizinische Presse	W. m. Pr.
Wiener medizinische Wochenschrift	W. m. W.
Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten	Z. f. H.
Zeitschrift für klinische Medizin	Z. f. kl. M.
Zeitschrift für Ohrenheilkunde	Z. f. O.
Zentralblatt	Z.
Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie	Zbl. f. a. Path.
Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde	Zbl. f. B.
Zentralblatt für Chirurgie	Zbl. f. Ch.
Zentralblatt für Gynäkologie	Zbl. f. Gyn.
Zentralblatt für klinische (innere) Medizin	Zbl. f. kl. M.
Zentralblatt für Laryngologie	Zbl. f. L.
Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften	Zbl. f. m. W.

Literaturverzeichnis.

- A**bderhalden E., Skrof. od. Tb. od. eine sonst. Erkr. d. lymphat. Syst. M. Kl., 51, 1906.
- Abercrombie, John and W. Gay, On three Cases of acute tb. ulcer. of the fauces. Br. m. J., 1886, 13. Nov.; Zbl. f. L., 1886, S. 437.
- Abraham, Tb. of the tonsil. Dublin J. of. med. science. 1885, Okt.; Zbl. f. L., 1885, S. 335.
- Abramowski-Gilgenburg H., Btr. z. Skrof. (Z. f. Tb., XVII. Bd., 5. H.) M. m. W., 1911, S. 1786.
- Abrand, Adenoide Veget. u. Syph. (Soc. de Péd., Sitz. Nov. 1910.) M. m. W., 1911, S. 172.
- Achard, Ein mech. Hilfsm. z. Bewert. d. Pirquetschen Reakt. Z. f. Tb., 15. Bd., 1. H.
- Achard u. Ramond, Fistelbild. Drüsenabsz. a. Halse. Soc. méd. des hôp., 23. Apr. 1909. B. kl. W., 1909, S. 1093.
- Adam, Üb. Schädig. d. Aug. d. d. Ophthaltmoreakt. u. d. hierd. bedingt. Kontraindik. M. Kl., 1908, Nr. 6.
- Adamson, Ein Fall v. multipl. Lupus im Gefolge v. Masern. Brit. Journ. of Derm., Jan. 1899; Mh. f. pr. D., 1899, Bd. XXVIII, S. 363.
- Adler Z., Durchbr. einer verkäst. peribronch. Lymphdr. i. d. Bronchus, Heilung. Msch. f. Kdhlk., 1906, Bd. 5, S. 695.
- Aigre, La lutte contre la tb. et la respirat. des enfants. Pédiatr. prat. Lille, 1907, V. Bd., S. 85.
- Albrecht, Ber. üb. d. 5. Versamml. d. Vereinig. süddeut. Kinderärzte. Jb. f. Kdhlk., 1906, Bd. 63, S. 504.
- Üb. d. Wesen u. d. Behandl. d. Skrof. v. Standp. d. neuer. bazill. Forsch. aus betracht. A. f. Kdhlk., 1884, Bd. V, S. 202—203.
- Aphorismen z. Ernähr. d. Neugebor. Jb. f. Kdhlk., 1880, Bd. XV, S. 123.
- Üb. Natur u. Behandl. d. Skrof. v. Standp. d. Entdeck. d. Kochschen Bazill. aus betracht. Vortrag, 56. Naturf.-Vers., 1883, Freiburg.
- Albrecht Heinr., Üb. Tb. d. Kindesalt. W. kl. W., 1909, Nr. 10.
- Alessandrini Paolo, D. Bedeut. u. d. Wesen d. Calmetteschen Kobragiftreakt. f. d. Diagn. d. Tb. (Z. f. exp. Path. u. Ther., Bd. 9, H. 2, S. 238—245.) B. kl. W., 1911, S. 1571.
- Alexander, Üb. uns. m. J.-K. b. Behandl. d. Lgtb. gem. Erfahr. Brauers Beitr. zur Kl. d. Tub., 14. Bd., 2. H.
- Alexander J., D. Verhalt. d. Kaninch. gegenüb. d. versch. Infekt.-Weg. b. Tb. und gegenüb. d. versch. Typ. d. Tb.-Baz. Z. f. Hyg., Bd. 60, S. 467.
- Alexander Arthur, Neu. Erfahr. üb. Hauttb. B. kl. W., 1907, S. 314, 344 u. 377.
- Allan John, D. Wichtigk. d. Frühdiagn. d. Mediastinaldrüsentb. b. Kind. The Lancet, Okt. 1908, A. f. Kdhlk., Jg. 1910, Bd. 54, S. 440.

- Allbutt Th., Clifford, Klin. Vortr. üb. skrof. Halsdrüs. Med. Times, 13. Dez. 1884; Zbl. f. L., 1885, S. 150.
- Alquier L., Les princip. form. des troubles nerv. dans le mal de Pott sans Gibbosité. Nouv. l'éonogr. d. l. Salpêtrière, Jan., Febr. 1906. Jb. f. Kdhlk., 1906, Bd. 64, S. 102.
- Amiet, Üb. Tb. d. Bindeh. Diss., Zürich 1887.
- Ammon v., D. ersten Mutterpflicht. u. d. erste Kindespflege. 33. Aufl., durchges. von v. Winckel, Leipzig 1892.
- Anders, Ein durch Komplik. bemerk. Fall v. Laryngospasmus. Jb. f. Kdhlk., 1880, Bd. XV, S. 176.
- Anderson, The frequency of tb. bac. in the market milk of the city of Washington, J. of infect. diseases. Vol. 5, 1908, p. 107.
- Andrassy, Üb. d. Behandl. d. kalt. Absz. m. Jodoforminjekt. Tübingen 1886, 28 (nach Leloir).
- Gleicher Titel. Int. Tb.-Kongr. Washington 1908.
- André, Disséminat. du bac. tub. par les mouches. l. R. soc. méd. hôp. de Lyon, 6. Nov. 1906.
- Leits. Sekt. 1, Nr. 42.
- Andrewes, Congen. Tbs. Lancet, 1903, l. p. 101 u. Transact. of the path. soc. of London 1903, p. 142.
- Andrieu J., Tb. primit. de la rotule. Rev. mens. des malad. de l'enfance, Juli 1907, S. 335; M. f. Kdhlk. 1908, Bd. 7, S. 267.
- Angerer O., Behandl. d. Krankh. d. Lymphgefäße u. d. Lymphdrüs. In Penzoldt-Stintzings Handb. d. spez. Ther. inner. Krankh. Bd. II, Abt. III, S. 257—283.
- Annechino, Dissem. Tb. m. bösart. Verlauf b. ein. 9 Mon. alt. Kinde. La Pédiat., Nov. 1909; Jb. f. Kdhlk., 1910, Bd. 71, S. 510.
- Anton, Üb. Form. u. Ursach. d. Infantilis. M. m. W., 1906, Nr. 30.
- Appel, Tb. Hautaffekt. D. m. W., 1908, S. 133.
- Folliculit. scrof. nach Tblineinträufelung. D. m. W., 1909, S. 133.
- Arloing, Anw. spezif. Mittel in d. Tb.-Diagn. u. Ther. D. m. W., 1909, S. 1552.
- Essai sur la différenciat. expérim. de la scrof. et de la tb. hum. R. de m., Paris 1887, t. VII, p. 97.
- L'étiolog. de la Tb. Variab. du bac. d. l. Tb. Ber. üb. d. 14. int. Hyg.-Kongr. 1907, 1, S. 1.
- Variabil. du bac. de la Tb. Rev. de la Tb., 1908, p. 1.
- La Tb. hum. et celle des anim. domest. sont elles dues à la même espèce microb.: le bac. de Koch. Ber. üb. d. 13. int. Hyg.-Kongr. Brüssel 1903.
- Démonstr. exper. de l'unité de la Tb. Journ. de m. vét., 1903, p. 258; Ref. Zbl. f. B., Bd. 34, S. 116.
- Product. expér. de variétés transmissibles du bac. de la Tb. et des vaccins antitb. l. R. Acad. sc., 1906, T. 142, p. 1395.
- Variat. morphol. du bac. de la Tb. de l'homme et des mammif. obtenues artific. l. R. Acad. sc., 1908, T. 146, p. 100.
- Sur l'infect. tb. du chien par les voies digest. l. R. soc. biol., 4. Apr. 1903.
- Arloing Ferd., Ob d. Augenreakt. auf Tblin eine spez. ist? M. m. W., 1908, S. 773.
- Armaingaud, De la nécessité de rendre obligat. l'isolement des tb. dans les hôpit. Tuberculosis, 1904, Nr. 3.
- Arndt G., Üb. d. Nachw. v. Tb.-Bz. b. Lup. erythemat. acut., bz. subacut. B. kl. W., 1910, S. 1360.
- Üb. d. Nachw. v. Tb.-Bz. b. Lup. miliar. disseminat. faciei u. Aknitis. B. kl. W., 1910, S. 1405.

- Arndt G., Fall v. Lup. disseminat. miliaris. B. kl. W., 1911, S. 270.
- Üb. d. Nachw. v. Tb.-Bz. b. Lup. mil. dissem. fac. u. acut. B. kl. W., 1910, S. 1405.
- Z. Kenntn. d. leukäm. u. aleukäm. Lymphadenose (lymph. Leukäm. u. lymph. Pseudoleukäm.) d. Haut m. besond. Berücksicht. d. klin. u. histol. Diagn. u. Differentialdiagn. (Derm. Z., Juli 1911, Ergänz.-H.) B. kl. W., 1911, S. 1901.
- Arnold, Üb. Tb. d. Lymphdrüs. u. d. Milz. V. A., 1882, Bd. LXXXVII, S. 152.
- Aronade, D. kut. Tblinreakt. v. Pirquets als Mittel z. Erkenn. d. Tb. i. Kindesalt. M. Kl., 1907, Nr. 51.
- Aronade-Wiesbaden, D. diagnost. Bedeut. d. Stauung b. d. v. Pirquetschen Impfung. A. f. Kdhlk., 1909, Bd. 50, S. 421.
- Aronade, Üb. Säuglingstb. Brauers Beitr. z. Kl. d. Tb., 12. Bd., 2. H.
- Aronade O., D. Tb. d. Säuglings. Ergebn. d. inn. Mediz. u. Kdhlk., Bd. IV.
- Aronade u. Falk, D. Einfluß d. Stauung a. d. lok. Tblinreakt. M. m. W., 1908, Nr. 50.
- Aronson, Diskuss. Theoret. Grundl. u. prakt. Ergebn. d. spezif. Tb.-Ther. B. kl. W., 1911, S. 542.
- Arpád, Üb. d. Untersch. zw. d. Bz. d. menschl. u. d. Rindertb. Allatorvosi lapok, 1903, Nr. 11; Ref. d. tierärztl. W., 1903, S. 272.
- d'Arrigo, Studi compar. sulla morfol. del bac. tub. nei tessuti umani, bov. ed av. Lo sperimentale 1903; Ref. Zbl. f. Bakt., Bd. 36, S. 245.
- d'Arrigo G., Üb. d. Gegenwart u. üb. d. Phasen d. Kochschen Baz. i. d. sog. skrof. Lymphdrüs. Zbl. f. B., 1900, Nr. 16.
- Ascher, D. Tb. im schulpflicht. Alter. Hyg. R., 1908, Nr. 10, Bd. 18, S. 565.
- Askanazy S., Tb. Lymphome, u. d. Bilde febril. Pseudoleukämie verlauf. Zieglers Btr., 1888, Bd. III.
- Aschoff, Diskussionsbemer. z. d. Vtr. v. Schmorl. Verh. d. dtsh. path. Ges., Bd. 7, S. 104.
- Assmann, Neue Kontrastfärb. z. Darstell. intrazellul. Tb.-Bz. i. Auswurf. M. m. W., Nr. 13.
- Aubry et Combéleran, Ulcéral. tb. de la vulve, chez une fillette de 2 mois. Bull. Soc. fr. de dermat. Paris 1906, 17. Bd., S. 86.
- Audry, Üb. d. Bedeut. d. Lup. d. Schleimhäute. Mh. f. pr. D., 1897, Bd. XXIV, S. 212.
- Aufrecht, Leits. betr. d. Weg d. Tb.-Bz. v. d. Außenwelt b. z. d. Lung. Tbsis., Bd. 6, Nr. 8.
- D. gegenwärt. Stand d. Lungenschwindsucht. B. kl. W., 1907, Nr. 27.
- Üb. d. Lungenschwinds. Magdeburg 1904.
- Path. u. Th. d. Lungenschwinds. Wien 1905.
- Neue Bew. f. d. vaskul. Entsteh. d. Lungenschwinds. A. f. kl. Med., Bd. 94, S. 308.
- D. Genese d. Lgphth. u. d. Verschiedenh. d. m. d. Namen „Tb.“ bezeichn. Gebilde. D. A. f. kl. M., Bd. 75, S. 190.
- Ausset, Klin. Stud. üb. 300 Fälle v. Ophthalmoreakt. m. Tblin. Acad. d. méd., März 1908; Jb. f. Kdhlk., 1908, Bd. 68, S. 374.
- Austin u. Grünbaum, Ophthalmoreakt. a. Tb. n. Calmette. D. m. W., 1908, S. 88.
- Axenfeld, Skrof. Augenentzündungen. D. m. W., 97; Ber. üb. d. Heidelberger ophthalm. Kongr., 1897, S. 197.
- Eing. wicht. Gesichtspkt. z. Dauerheil. skrof. phlyktän., ekzemat., Augenleid. M. m. W., 1909, S. 535.
- Axmann H., Lupusbehandl. mit d. Uviollampe. D. m. W., 1907, S. 1220.
- B**abes, Pénétration du bacille de la Tb. par la peau intacte. Verhandl. d. inter. Tb.-Kongr. Paris 1905, S. 413; Pr. med. 1907, No. 48.

- Babonneix L. et M. Brelet, Sympt. et diagn. de l'adénopathie trach.-bronch. chez l'enf. Gaz. d. hôp. Paris 1907, Bd. 80.
- Babonneix L. u. R. Berteaux, Ein Fall v. kardiv.-tb. Zirrrose Hutinels. Ann. de méd. et chir. infant. Okt. 1908; A. f. Kdhlk., 1910, Bd. 54, S. 429.
- Bach-Tcheroen Alexandra, D. Bedeut. d. Seeklimas f. d. Behandl. d. Tb. i. Kindesalt. (Thèse de Genève 1905).
- Bach L., Bemerk. z. Tb. d. Aug. M. m. W., 1895, Nr. 18.
- D. tb. Infekt. d. Aug. A. f. Augenkrkh., 1894, Bd. XXVIII, S. 36.
- Bachrach u. Stein, Üb. d. Schicksal per elysma verabr. Bakt.-Aufschwemm. W. kl. W., 1907, S. 1172.
- Bäck S., Üb. d. Zusammenh. zw. Skrof. u. Trachom. M. m. W., 1900, Nr. 8, S. 255.
- Bäumler, Üb. d. klin. Bedeut. d. Erythema nodos. u. verwandte Hautausschläge. 62. Vers. d. Naturf. in Heidelberg. A. f. Kdhlk., 1892, Bd. XIV.
- Baginsky, Diss. zu d. Votr. von v. Hansemann: „Üb. Fütterungstb.“ B. kl. W., 1903, S. 223.
- Baginsky A., Wiederaufl. d. Calmetteschen Ophthalmo- u. d. Pirquetschen kutanen Tblinreakt. n. subkut. Tblininjekt. D. m. W., 1908, S. 41.
- Lehrb. d. Kinderkrankh. Berlin 1892, Wreden.
- Baisch B., D. Behandl. d. chir. Tb., insbes. d. tb. Lymphome mit Röntgenstrahl. 83. Naturf. Vers. in Karlsruhe. B. kl. W., 1911, S. 1968.
- Baldassari, Biersche Stauung b. Tb. Rifform. med. Nr. 19, D. m. W., 1907, S. 980.
- Baldwin E. R., Schlußfolger. aus 1087 konjunktiv. Tblinreakt. (J. Am. Med. Ass. Chicago, No. 8.) M. m. W., 1909, S. 1035.
- Baldwin u. Lake, Tblin-Ophthalmoreakt. J. of Amer. Assoc. No. 24. D. m. W., 1908, S. 74.
- Ballin, D. Schicksal inh. Schimmelpilzsporen. Z. f. Hyg., Bd. 60, S. 479.
- Balman. Res. and observ. on scrof. disease. London 1852.
- Baltá Lorenzo A., Tb. en la infancia. La medicina de los niños, 1908, Bd. IX, S. 266 u. 297.
- Balthazard u. Zaky, Le pouvoir tuberculigène du lait consommé d. l. grandes villes (sp. à Paris). Intern. Tb.-Kongr. Paris 1905, I., S. 209.
- Bandelier, D. Tonsille a. Eingangspforte d. Tb. Brauers Btr. z. K. d. Tb., Bd. 6, S. 1.
- Stand z. spezif. Behandl. d. Tb. Tuberculosis Jan. 1908.
- Bandler Viktor, D. kut. Tblinimpfg. b. Hauttb. M. m. W., 1907, S. 2620.
- Bandler Vikt. u. Kreibich K., Erfahrg. u. kut. Tblinimpfg. (Pirquet) b. Erwachs. D. m. W., 1907, S. 1629.
- Bang, Geflügeltb. u. Säugetiertb. Zbl. f. B., I. Abt., Bd. 46, S. 461.
- Bandon, Contribut. a l'étude de la tub. primit. des os longs des membr. Thèse Bordeaux 1907.
- Barabaschi, Leichte, bequeme u. unschuld. diag. Form d. Tblinreakt. Gaz. d. hosp. 1910, Nr. 94, M. m. W. 1910, S. 2315.
- Barbarin P., Le trait. du mal de Pott sans abcès. Paris 1906, Clinique, 1. Bd., S. 371.
- Barbe, D. Behandl. d. Lupus m. Chlorphenol. La méd. mod., 1897, No. 21; Ther. Mh., 1897, Juli, S. 390.
- Barbé C., De la sacrocoxalgie chez l'enfant. Thèse de Paris 1906. Mtschr. f. Kdhlk., 1907, Bd. 6, S. 271.
- Barbier, Sur la fréq. de la tub. chez. les nourris. etc. Soc. d'éduc. scient. s. l. tub. Febr. 1907. Monatschr. f. Kdhlk. 1908, Bd. 7, S. 262.
- D. Ophthalmoreakt. M. m. W., 1908, S. 429.
- Des portes d'entrée de la tubere. Gaz. méd. de Paris, 1888.

- Barbier H., Üb. d. Waldschl. i. Deutschl. f. tb. u. prädisp. Kind. Progrès med. Nov. 1907. Jb. f. Kdhlk. 1908. Bd. 68.
- Barbier, Bernard, Mosny, Notes 1^o sur la fréq. de la tuberc. chez. les nourris. de zéro à deux ans pendant les mois d'hivers à l'hôpit. Hérolde.
- Barbieri, Pirquetsche Reakt. b. Pleurit. Rif. med. No. 46; D. m. W., 1909, S. 2135.
- Bardenheuer, Z. Frage d. radik. Frühresekt. d. tb. Ellenbogengelenks überh. sow. bes. im kindl. Alt. D. Chir., Bd. 85, S. 1.
- D. heliotrop. Behandl. d. periph. Tb., bes. d. Knochen u. Gelenke. D. Z. f. Chir., Bd. 112.
- Barchewitz O., Z. Behandl. skrof. Halsdrüsengeschw. Diss., Berlin 1886.
- Bareley J. Baron, Significance of hoarseness and aphonia in cases of pulmonary phthisis. Bristol Med. chir. J., 1888, 12. March.; Zbl. f. L., 1889, S. 124.
- Bardleben v. u. Haeckel, Atlas d. topograph. Anatomie d. Menschen. Jena 1894, Fischer.
- Barrellai, Degli ospizi marini per gli scrofol. Ann. univ. di medicina, 1862, Vol. CLXXXI, p. 323.
- Baréty, De l'adénopath. trachéo-bronchique en général. Paris 1875.
- Barnes, Prophyl. d. Tb. J. of Am. Assoc. Juni 1909. D. m. W., 1909. S. 1248.
- Barret, L'exam. radioscop. du thor. chez l'enfant au point de vue du diagn. de la tuberc. et partic. de l'adénopath. trachéobronchique. Rev. Mens. des Malad. de l'enf., Bd. XXIV, April 1906; Jb. f. Kdhlk., 1906, Bd. 64, S. 96.
- Barry D. W., A case of inflammat. of posterior bronchial lymphat. glands, leading to fatal haemorrhage. Med. News. Philad., XLVII, p. 236, 1885; Zbl. f. L., 1885, S. 349—350.
- Barstow, A case of supposed prim. tuberc. of the tonsil. Med. Record., 1904, S. 578.
- Bartel, Z. Biolog. d. Perlsucht bz. W. kl. W., 1907, Nr. 6.
- Z. Frg. d. Infekt.-Wege d. Tb. Leits. z. Tb.-Kongr. Washington. Sekt. 1, No. 9, u. W. kl. W., 1907, S. 1150.
- D. norm. u. abnorm. Bau d. lymphat. Syst. u. s. Bezieh. z. Tb. W. kl. W., 1907, S. 1143.
- Üb. Bezieh. zw. Organzelle u. Tb.-Infekt. W. kl. W., 1906, S. 1248, u. Verhandl. d. d. path. G., Bd. 10, S. 9.
- Z. Tb.-Frage. W. kl. W., 1906, S. 463.
- Tb.-Infekt. im Säuglingsalter d. Meerschweinch. u. Kaninch. W. kl. W., 1905, S. 1144.
- D. Infekt.-Wege b. d. Fütterungstb. W. kl. W., 1904, S. 414, u. 1905, Nr. 7.
- Lymphat. System u. Tb.-Infekt. W. kl. W., 1905, S. 881.
- D. Bedeut. d. Lymphdrüs. als Schutzorgan geg. d. Tb.-Infekt. W. kl. W., 1905, S. 1049.
- D. Infekt.-Wege b. d. Fütterungstb. Kl. Jb., Bd. 14, S. 337.
- Bartel u. Neumann, Üb. exper. Inhalat.-Tb. b. Meerschweinch. W. kl. W., 1906, S. 167.
- Exper. Unters. üb. d. Einfluß v. org. Substanz auf d. Gang d. Tb.-Infekt. b. Meerschweinch. W. kl. W., 1907, S. 1321.
- Bartel, Neumann u. Hartl, Immunisierungsvers. geg. Tb. u. Perlsucht. Zbl. f. B. Orig.-Bd. 48, S. 657.
- Bartel J., D. norm. u. abnorm. Bau d. lymphat. Syst. u. s. Bezieh. z. Tb. W. kl. W., Nr. 38.
- I. Z. Frage d. Infekt.-Wege d. Tb. — II. Üb. Immunisierungsvers. geg. Tb. W. kl. W., 1909, Nr. 4.
- Üb. d. gegenw. Stand d. Eintrittspfortenfrage b. d. Tb. W. kl. W., 1911, Nr. 27.
- Üb. d. hypoplast. Konstitut. u. ihre Bedeut. W. kl. W., 1908, Nr. 22.
- D. Infekt.-Wege b. d. Fütterungstb. W. kl. W., 1905, Nr. 7.

- Bartel J., Probleme d. Tb.-Frage. Leipzig u. Wien, Franz Deuticke, 1909.
- Bartel Jul., D. Infekt.-Wege b. d. Fütterungstb. Kl. Jb., Bd. 14.
- Tb.-Infekt. i. Säuglingsalter d. Meerschwein. u. Kaninch. W. kl. W., 1905, Nr. 44.
- Üb. Tb.-Infekt. i. Säuglingsalter d. Meerschwein. W. kl. W., 1910, Nr. 28.
- Lymphat. Syst. u. Tb.-Infekt. W. kl. W., 1905, Nr. 34.
- Bartel J. u. W. Neumann, Üb. exper. Inhalat.-Tb. b. Meerschwein. W. kl. W., 1906, Nr. 7 u. 8.
- Bartel Jul. u. Fritz Spieler, D. Gang d. nat. Tb.-Infekt. b. jung. Meerschwein. W. kl. W., 1905, Nr. 9; 1906, Nr. 2.
- Exper. Untersuch. üb. natürl. Infekt.-Geleg. m. Tb. W. kl. W., 1907, Nr. 38.
- Bartel J. u. Rob. Stein, Lymphdrüsenbau u. Tb. A. f. Anat. u. Physiol., 1905, S. 141.
- Üb. abnorm. Lymphdrüsenbef. u. d. Bez. z. Stat. thymicolymphat. A. f. Anat. u. Physiol., 1906, S. 231.
- Basenan F., Tb. u. Pasteuris. Weekblad voor Melkhygiene 1909. Jb. f. Kdhlk., 1909, Bd. 70, S. 378.
- Barth H., De la syphil. hérédit. tardive. Un. m., Nr. 238.
- Batier, Tb. humaine et tuberc. animal. De leur unicité. Thèse Lyon 1907.
- Bauer A., Z. Frage d. Häufigk. u. Bedeut. palpabl. Lymphdrüs. in den suprakl. Halsdreiecken b. Lungentb. Brauers Btr. Kl. d. Tb., Bd. 12, 2. H.
- Baumès D., Preisschr. üb. d. aufgegeben. Satz, welches d. vorteilhaft. Umstände z. Entwickl. d. skrof. Übels sind. Aus d. Französ. Halle 1795, Renger.
- Baumgarten, Üb. d. Wege d. tub. Infektion. Z. f. kl. M., Bd. VI, H. 1.
- Üb. latente Tb. Samml. klin. Vortr., Nr. 18.
- Üb. Lupus u. Tb. d. Konjunktiva. V. A., 1881.
- Impf.-Tb. d. Einbring. v. Blut ein. tb. Tieres in d. vord. Kammer d. Versuchstieres. Zbl. f. m. W., 1881.
- Lehrb. d. patholog. Mykologie. Braunschweig 1890, Bruhn.
- Baumgarten v., Exper. üb. hämat. Lymphdrüsentb. Verh. d. d. path. Ges., Bd. 10, S. 5.
- Üb. d. Verh. v. Tb.-Bz. an d. Eingangspf. d. Infekt. B. kl. W., 1905, S. 1329.
- Bayet, D. Ophthalmoreakt. in Fällen v. Hauttb. J. med. de Bruxelles 1907, Nr. 50, S. 799; M. m. W., 1908, S. 412.
- Bazin, Leçons théoriques et cliniques sur la scrofule. Paris 1858.
- Leçons sur la Syphilis. Paris 1866, 2. Aufl., p. 363.
- Leçons sur la Scrofule. 1861, p. 318.
- Journ. de Méd. et de Chir., 1866, t. XXXVII, p. 445.
- Beck, Z. Kennt. d. Tb. d. Ösophagus. Pr. m. W., 1884, Nr. 35.
- Btr. üb. d. Unterscheid. d. Bz. v. menschl. u. tierisch. Tb., nam. nach Infekt. versch. Tiere. Festschr. f. Rob. Koch, Jena 1903, S. 611.
- Beck-Chicago, Üb. d. Wismutbehandl. kalt. Absz. B. kl. W., 1911, S. 961.
- Beck-Frankfurt a. M., Chron. tb. Mening. Jb. f. Kdhlk., Jahrg. 1911, Bd. 73, S. 267.
- Beck Karl, Raynaudsche Krankh. b. Säugl. Jb. f. Kdhlk. 1910, Bd. 72, S. 84.
- Beck Emil G.-Chicago, Üb. d. konserv. Behandl. kalter Absz. W. kl. W., 1911, Nr. 26.
- Beck J., Üb. d. diagn. Wert d. v. Pirquetschen kut. Tblinreakt. b. Kd. (Nordisk Tidskrift for Terapi, 1909. Bd. 7, H. 6.) M. m. W., 1909, S. 1298.
- Becker, Ein m. Perlsuchttblin (P. T.) günst. beeinfl. Fall v. Schleimhautlup. M. m. W., 1907, S. 1099.
- De glandulis thoracis lymphaticis atque thymo. Diss., Berlin 1826.
- Becker E., Skroful. u. Lymphocyt. Mschr. f. Kdhlk., 1909, Bd. 8.
- Becker Ph. Ferd., Aus d. Praxis d. Lupusbekämpf. Med. Kl., 1910, Nr. 8—9.

- Beckmann, D. Eindring. d. Tb. u. ihre ration. Bekämpf. nebst krit. Bemerk. z. E. v. Behrings Tb.-Bekämpf. Berlin 1904.
- Üb. Nase und Nasenrachenraum in ihr. Bezieh. zu einig. Krankh., namentl. Asthma u. Skrof. M. m. W., 1893, S. 255.
- Beetz F., Üb. Behandl. v. Drüsenentzünd. u. subkut. Eiterung. Ärztl. Intelligenzbl., 1882, Nr. 27.
- Beevor, The problem of infect. and immunity in tuberc. and the issues involved. Lancet 1903, Bd. I, S. 83.
- Behla, Medizinalstatist. Nachr. d. kg. preuß. stat. Landesämter. Berlin 1911.
- Behring v., Phthisiogen. u. Tb.-Bekämpf. D. m. W., 1904, S. 193.
- Tb.-Bekämpf. Th. d. Gegenw., 1907, H. 7.
- D. Marburg. Immunis. geg. d. Tb. Beding. f. d. Abg. d. Tulase an Klinik. Anweis. f. d. Behandl. v. Menschen m. d. Tulase. Tbsis. Aug. 1906.
- Behring-Werk-Mitt. H. 2.
- Üb. aliment. Tb.-Infekt. i. Säuglingsalt. Kl. d. Tb., Bd. 3, S. 83.
- Btr. z. Lehre v. d. Infekt.-Wegen d. Tb., Bd. 6, S. 423.
- Üb. Lungenschwinds. Entsteh. u. Tb.-Bekämpf. D. m. W., 1903, S. 689.
- Phthisiogen. u. Tb.-Bekämpf. D. m. W., 1904, S. 193.
- Üb. d. Artgleichh. d. v. Mensch. u. v. Rinde stammenden Tb.-Bz. u. üb. Tb.-Immunis. v. Rindern. W. kl. W., 1903, S. 337.
- Auseinanderset. m. einig. v. mein. Kritik (Flügge, Benda, Schütz). Btr. z. exper. Ther., H. 8, 1904, S. 20.
- Phthisiogen. u. Tb.-Bekämpf. D. m. W., 1904, S. 193, u. Btr. z. exper. Ther., 1904, H. 8.
- Üb. aliment. Tb.-Infekt. i. Säuglingsalt. Kl. d. Tb., Bd. 3, S. 83.
- Schlußbemer. Kl. d. Tb., Bd. 3, S. 109.
- Phthisiogen. Probl. d. Gegenw. i. histor. Beleucht. Tb., Bd. 4, S. 371.
- Beitzke, Üb. d. Verlauf d. Impf.-Tb. b. Meerschwein. B. kl. W., 1907, S. 31.
- Üb. ein. neuere Theor. i. d. Immunit.-Lehre. D. m. W., 1907, S. 1516.
- Üb. d. Verlauf d. Impf.-Tb. b. Meerschwein. Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 270.
- Prim. Intestinaltb. V. A., Bd. 194, Beih.
- Nochm. üb. d. Gang d. Tb.-Infekt. B. kl. W., 1907, S. 761.
- Neuere Arb. üb. d. Infekt.-Wege d. Tb. B. kl. W., 1908, S. 1235. Sammelref.
- Üb. prim. Intestinaltb. n. Bemerk. üb. d. Infekt.-Wege d. Tb. V. A., Bd. 194, Beih., S. 225.
- Üb. Unters. an Kind. in Rück. a. d. v. Behringsche Tb.-Infekt.-Theor., B. kl. W., 1905, S. 33.
- Einiges üb. d. Infekt.-Wege b. d. Lungentb. B. kl. W., 1905, S. 70, Sammelref.
- Üb. d. Weg d. Tb.-Baz. v. d. Mund- u. Rachenhöhle z. d. Lung. B. kl. W., 1905, S. 975; V. A., Bd. 184, S. 1.
- Üb. d. Urspr. d. Lg.-Anthrak. V. A., Bd. 187, S. 183.
- Üb. d. Infekt. d. Mensch. m. Rindertb. V. A., Bd. 190, Bh. S. 58.
- Beitzke H., Häufigk., Herkunft u. Infekt.-Wege d. Tb. b. Mensch.
- Üb. d. Häufigk. d. Tb. a. Leichenmater. d. B. path. Inst. B. kl. W., 1909, S. 388.
- Eine Fehlerquelle d. Antiforminmeth. B. kl. W. 1910, S. 1451.
- Benati R., L'albuminur nella tub. inf. Riv. di Clin. Pediat., Nr. 9, 1905; Mtschr. f. Kdhlk., 1906, Bd. 5, S. 51.
- Benda, Diss. z. d. Vtr. v. Edens. B. kl. W., 1905, S. 1576.
- Ben Hamid Mohamed, De la caséo-tubercul. ganglionnaire et de son traitem. par l'ignipunct. Th. de Paris, 1888.
- Bender, Üb. d. Beziehgen. d. Lupus vulgar. z. Tb. D. m. W., Nr. 23.

- Bender, Üb. d. Lupus d. Schleimh. Vj. f. D., 1888.
- Bendix Bernhard, Lehrb. d. Kdhlk. (6. Aufl., B. 1910, Urban u. Schwarzenberg, 15 M.) B. kl. W., 1911, S. 627.
- Üb. d. Charlottenb. Waldschule. Vj. f. öffentl. Gesundh.-Pfleger, 1907; A. f. Kdhlk., 1910, Bd. 52, S. 412.
- Beneke, Nauheims Solthermen. Marburg 1859.
- Zum Verständn. d. Wirkgen. d. Seeluft u. d. Seebades.
- Üb. Skrofukosis (See- o. Solbäder?). W. m. Bl., 1882, Nr. 41 ff.
- Beneke R. u. W. Kürbitz, Ein Fall v. Tb. d. Plazentarst. Brauers Btr. z. Klin. d. Tb., Bd. 9, H. 3.
- Benöhr R., Tb.-Ther. n. K. Spengler, m. bes. Berücksicht. d. J. K. Btr. z. Kl. d. Tb., Bd. XVI, H. 4.
- Benöhr R. u. Hoffmann, Anwend. u. Wirkungsw. d. J. K. an d. H. v. Krankengesch. aus d. K. Spenglerischen Prax. Beitr. z. Kl. d. Tb., Bd. XVI, H. 4.
- Benoit Ch., Trait. des tumeurs blanches du genou par les inject. modificat. Mtschr. f. Kdhlk., 1906, Bd. 5, S. 649.
- Béraneek, Tblin. D. m. W., 1907, S. 1072.
- Bergeron, Du traitem. et de la prophylax. de la scrof. par les bains de mer. Ann. d'hyg. publ. et de méd. prat., 1888.
- Berghinz Guido, Prim. Mesenterialdrüsentb. i. Säugl.-Alter. Riv. di Clin. Pediat., 1905, 2; A. f. Kdhlk., 1906, Bd. 44, S. 415.
- Bronchialdrüsentb. m. doppelseit. Rekurrenzlähm. b. e. Säugl. Riv. di Clin. Pediat., 1905, 2; A. f. Kdhlk., 1906, Bd. 44, S. 415.
- Bergmann v., Erkrankungen d. Lymphdrüsen. In Gerhardts Handb. d. Kinderkh., Bd. VI, Abt. 1, 1887.
- Die Behandl. d. Lupus m. d. Kochschen Mittel. Samml. kl. Vtr., Neue Folge, Nr. 22.
- Bergmann Arvid M., Üb. kong. Tb. b. Rindvieh. Ztbl. f. B., Bd. 52, H. 2.
- Bering Fr., Üb. d. Behandl. v. Hautkh. m. d. Kromayerschen Quarzlampe. D. m. W. 1909, S. 62.
- Bermbach, Ein mech. Hilfsm. z. Bwt. d. Pirquetschen Reakt. Z. f. Tb., Bd. 13, H. 4.
- Vergleichend. Unters. über d. Wert d. Bordetschen u. Pirquetschen Reakt. Z. f. Tb., Bd. 14, H. 6.
- Bernard, De la tuberc. congén. (chez l'homme). Thèse Montpellier 1908.
- Bernhard, Die Anwend. d. Sonnenlicht. in d. chir. Ther. D. m. W., 1907, S. 1927.
- Bernhardt G., Üb. d. Verwendg. v. Antiformin u. Ligroin f. d. Nachw. d. Tb.-Bz. i. Sput. D. m. W., 1909, S. 1428.
- Bernheim S.-Paris, u. L. Dieupart-Paris, Nouveau traitement de la Tb. par l'iode menthol radio-actif ou „Dioradin“. Z. f. Tb., Bd. XVII, H. 5.
- Bernstein, Kalomelinjekt. b. Lupus vulgar. M. m. W., 1898, Nr. 46.
- Berruti C., Ospizio marino Piemontese Torino, 1877—1879. A. f. Kdhlk., 1890, XI.
- Berry, Hip-joint tubercul.: its earlier symptoms and treatment. (Frühsymptome u. Behandl. d. Hüftgelenkstb.). J. Am. Med. Assoc., Mai 1908; Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 515.
- Berteim u. Worms, Les adénopath. du mesentère. Gaz. d. Hôp. Nr. 103; B. kl. W., 1909, S. 1964.
- Berten, Üb. d. Häufigk. d. Karies b. Schulkind. u. d. Bezieh. derselb. zu Lymphdrüsen-schwellgen. W. kl. W., 1894; Österr.-ungar. Vj. f. Zhlk., 1894, H. IV, S. 363.
- Berthenson L., Die assanierend. u. heilend. Kräfte in d. Natur. Z. f. diät. u. physik. Ther., 1899, Bd. II, H. IV.

- Berthold, Die Wohnungsverhältn. d. ärmeren Klass. in Berlin. Allg. stat. Arch. (von Mayr), 1892, 2. Jg., S. 480.
- Berti, Interes. sym. lok. skroful.-tb. Erkr. b. einem Mädch. La Pédiat., Mai 1909; Jb. f. Kdhlk., 1909, Bd. 70.
- Besançon, Diss. z. d. Vtr. von Kuss. R. de la Tb. 1907.
- Besse, Tb. bov. et Tb. hum. A. de méd. exp. etc. 1904, p. 375.
- Betke R., Üb. d. Auftr. v. Tb.-Bz. in d. Lymphe d. Duct. thorac. Jb. f. Kdhlk., 1910, Bd. 72, S. 752.
- Bey Orban, Die lok. Chininbehandl. d. Tb.-Herde. D. m. W. 1909, S. 837.
- Bezanson F., Contribut. à l'étude de la tachycard. symptomat. de la tubercul.: Tachycardie avec asystolie. R. de m., 1894, 1; Zbl. f. m. W., 1894, Bd. XXXII, S. 679.
- Bezenšek, Tb.-Epidemie in Bresnik. Tb., Bd. 6, S. 571.
- Bezy, Die kindl. Tb. in Toulouse. An. de méd. et chir. infant, Juni 1906; A. f. Kdhlk., 1908, Bd. 47, S. 463.
- Bichelonne, Contribut. à l'étude de l'étiolog. de la Tb. A. d. m. et de pharm. mil. 1903.
- Bie V., Finsens Phototherapie. Th. Mh., 1900, Nr. 1.
- Biedert, Kinderernährung im Säuglingsalter. IV. Aufl.
— Die Behandl. d. Tb. nach R. Koch. D. M. Z., 1894.
— Tb. d. Darmes u. lymph. Appar. Zbl. f. Kdhlk., Bd. XXI, 1884.
- Biedert Ph., Behandl. d. Skrof. Unter Mitwirk. von A. Hoch in Penzoldt-Stintzings Handb. d. spez. Ther. inner. Krankh., Bd. II, Abt. III, S. 217—256.
— Die Kinderernähr. im Säugl.-Alter u. d. Pflege von Mutter u. Kind. Stuttgart 1897, Enke.
— Die Tb. d. Darmes u. d. lymphat. Appar. 56. Naturf.-Vers.; D. m. W., 1883, S. 724.
- Biedert-Litting, Die Krankh. d. Bronchialdr. In Henochs Festschr., S. 257, Berlin 1890, Hirschwald.
- Biehler Mathilde de, Contribut. à l'étude du lait de femme comme source de tb. A. de méd. des enfants, 1908, Bd. XI, S. 473; Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 491.
- Bjelilowski, Ophthalmoreakt. o. Tblin (Wolff-Eisner). Russk. Wratsch Nr. 27; D. m. W. 1909, S. 1402.
- Bienstock, Die Waldschule in Mühlhausen i. E. Z. f. Schulgesundh.-Pflege, 1907, Nr. 4.
- Bier, Behandl. d. Tb. m. Stauungshyperämie. M. m. W., 1897, Nr. 32; 1905, Nr. 5—7.
- Bierotte E., Vergleich. Unters. üb. d. Wert d. Antiformin-, Ligroin- u. d. Doppelmeth. v. Ellermann-Erlandsen z. Nachw. v. Tb.-Bz. im Sputum. B. kl. W., 1910, S. 877.
- Biggs H. M., Perfor. d. Trachea. Med. Rec., Aug. 1890; Zbl. f. L., 1891, S. 106.
- Billroth Th., Skrof. u. Tb. S.-A.
- Bing, Einige Untersuch. üb. d. Verunrein. d. Luft m. Tb.-Bz. in Krankenzimm., wo sich Phthisiker aufhält. Norsk Mag. for Lagevid., 1904, S. 914.
- Binswanger E., Üb. probator. Tblininjekt. b. Kindern. A. f. Kdhlk., 1906, Bd. 43, S. 121.
— Üb. d. Frequ. d. Tb. im 1. Lebensj. A. f. Kdhlk., 1906, Bd. 43, S. 110.
- Biot, Narbenl. Heil. v. Drüsenabsz. d. Injekt.-Behandl. Lyon méd. Nr. 38; B. kl. W., 1909, S. 1903.
- Birch-Hirschfeld, Skrof. u. Affekt. d. Lymphdr. überhaupt. Ziemssens Handb., Bd. XIII, 2. Hälfte, 1876.
— Lehrb. d. pathol. Anatom. Leipzig 1882 u. 1885, Vogel.

- Bisanti et Panisset, Le bac. tub. dans le sang après un repas infect. C. r. soc. biol., 1905, T. 58, p. 91.
- Bittrolff u. Momose, Üb. Tb.-Bz.-Granula. M. m. W., 1911, S. 2688.
- Bizzozzero, Üb. d. Dariersche Dermat. A. f. D., 1908, Bd. 93, H. 1 u. 2.
- Blake, Bezieh. v. Mittelohrerkrank. zu d. adenoid. Vegetat. d. Nasenrachenraum. Bost. med. and surg. J., 1888, March; A. f. Kdhlk., 1889, X, S. 48.
- Blanche Edwards, Adénopath. trachéo-bronchique. France méd., 1888 Juillet; Zbl. f. L., 1889, S. 197.
- Blaschko, Was leist. d. neuer. Behdlg.-Meth. d. Lup. vulg. u. wele. sind ihre Indikat. Derm. Z., Bd. 14, H. 1.
- Blaschko A., Vorstell. v. 2 Fäll. v. Tb., die in Lup. übergeh. Mh. f. pr. D., 1895, Bd. XX, S. 282.
- Beitr. z. Anatomie d. Oberhaut. A. f. mikr. Anat., 1887, Bd. XXX, S. 495.
- Bloch, Demonstr. z. Diagn. d. Tb. B. kl. W., 1907, S. 1393.
- Ein rascher Nachw. d. Tb.-Bz. i. Urin d. Tiervers. B. kl. W., 1907, Nr. 17.
- Blos E. u. Kronstein, Üb. d. Behndl. tb. Fisteln m. einem Derivat d. Perubalsams (Zimtsäureallylester), nebst Bemerk. üb. d. Hetolbehandl. u: ein. neuen Gesichtsp. i. d. Tblinther. D. m. W., 1910, S. 2339.
- Blümel, Die Bedeut. d. Pirqu. Reakt. f. d. Diagn. d. Tb. M. m. W., 1911, S. 761.
- Blum L. u. Schlippe, Üb. d. Wert d. Ophthalmor. f. d. Diagn. d. Tb. M. m. W., 1908, S. 60.
- Blume, Tb. Übertrag. v. Mensch zu Mensch (Dänisch). Kopenhagen 1904.
- Blumenfeld A., Üb. Pirquetsche u. differenz. Kutanreakt. W. m. W., 1909, Nr. 1 u. 2.
- Blumenfeld S., Kutanreakt. n. Pirquet u. Modifik. n. Detre. Orv. Hetil. Nr. 15 u. 16; D. m. W., 1908, S. 843.
- Boas Harald, Die Verhältn. v. Prurigo Hebrae z. Tb. Hospitalstid., 1910, Nr. 28, M. m. W., 1910, S. 2200.
- Boas Harald u. Christian Ditlevsen, Üb. d. Vorkomm. d. Muehschen Tb.-Virus b. Lup. vulg. Hospitalstidende, 1910, Nr. 46; M. m. W., 1911, S. 426.
- Bock E., Laibach, Erfolgl. Behndl. skrof. Augenkrankh. m. antitb. Serum Marmorek. W. m. W., 1907, S. 1798.
- Boeck, Ätiol. u. Pathol. d. Lupus erythemat. Br. m. J. of Sept. u. Oct.; Mh. f. pr. D., 1899, Bd. XXVIII, S. 33.
- Boeck C., „Les Tuberculides“. XIII. Congrès Internat. de Médecine, Paris, Août 1900.
- Fortgesetzte Untersuch. üb. d. multiple benigne Sarkoid. A. f. Derm., Bd. LXXIII, S.-Abdr., H. 1—3.
- Multiple Benign Sarkoid of the skin. J. of Cutan. and Genito-Urin. Diseases for Dezemb. 1899.
- Die Exantheme d. Tb. („Tuberkulides“ Darier). A. f. D., Bd. XLII, H. 1.
- Om Tuberkulos. Exantemer Trykt Centraltrykkeriet, Christiania.
- The Nature and Treatment of Lupus Erythematosus. Br. m. J., 1898, Sept.
- Boeg, Üb. erbl. Dispos. z. Lungenphthisis. Z. f. H., Bd. 49, S. 161.
- Böhm, Üb. d. sog. Landkartenzunge. Samml. kl. Vtr., Nr. 249, 1899.
- Boekmann, Ber. üb. d. Leistgen. d. Kinderhosp. zu Norderney 1882. A. f. Kdhlk., 1883, Bd. IV, S. 112.
- Bördam, Ansteckungswege d. Tb. Z. f. Tb., Bd. 6, 1904, S. 231.
- Die Infekt.-Wege d. Tb. Ugeskr. f. Läger., 1903, S. 1143.
- Boese, Behndl. d. tb. Geschwülste u. Geschwüre d. Nasenscheidewand. Z. f. O., Bd. 57, H. 4.

- Bogdanow A., Üb. d. Ophthalm. reakt. a. Tblin. Russ. Wratsch 1908, Nr. 13; M. m. W., 1908, S. 1452.
- Bogopow, Russ. Z. f. Haut- u. ven. Krankh., Bd. 19, 1910.
- Bois Ch. du, Deux nouv. cas de lupustb. du nez guéris par les rayons X. R. méd. de la Suisse rom. 28. Jg., Nr. 10; B. kl. W., 1908, S. 2309.
- Bollinger, Üb. d. Einfluß d. Verdünnng. auf d. Wirksamk. d. tuberkul. Giftes. M. m. W., 1889, S. 731.
- Bolly, Üb. d. Beeinflussung d. v. Pirquetschen Tblinreakt. d. versch. Krankh. M. m. W., 1910, Nr. 44.
- Bonazzola A. Filé, Le végétazioni adenoidi della farringe nei bambini, Bologna 1907. Jb. f. Kdhlk., 1909, Bd. 69, S. 249.
- Bondy L., Die Anwend. d. intrakut. Tblinprobe (Mantoux) zur Tb.-Diagn. Przegląd. pedj., 1910, Bd. 2, H. 2; Jb. f. Kdhlk., 1910, Bd. 72.
- Bongert, Üb. d. Art d. Infekt. bei d. Tb. d. Haustiere. Vh. d. VIII. int. tierärztl. Kongr. Budapest 1905, Sonderabdr.
- Btr. z. Lehre v. d. Entsteh. d. Tb. D. tierärztl. W., 1906, S. 239, u. 1907, S. 389.
- Bonome, Präzipitinreakt. als diagnost. Mittel d. Tb. u. z. Differenz zw. Mensch.- u. Rind.-Tb. Zbl. f. B., Orig.-Bd. 43, S. 391.
- Üb. d. aliment. Urspr. d. Tb. Gaz. degli osped., Nr. 84, 1907; M. m. W., 1907, S. 2497.
- Boral Heinr., Ophthamoreakt. W. kl. R., 1908, Nr. 40.
- Bornstein, Zur Physiolog. d. Seeklimas. B. kl. W., 1911, S. 1305.
- Borrel, Tb. hum. et Tb. bov. Revue vétér., 1. Nov. 1904.
- Borriglione, Traitement de tub. chir. par l'héliotherap. Diss. Paris 1905.
- Boshowsky W.-Tiflis, Die kut. Tblin-Reakt. als Verfah. z. Diagn. der Tb. Wrat-schebnaja Gaseta 1911, Nr. 3 u. 4; M. m. W., 1911, S. 1417.
- Bosse Bruno, Der Kampf gegen d. Skoliose. B. kl. W., 1909, Nr. 1.
- Bossi, Üb. d. Erblchk. d. Tb.-Untersuch. an menschl. Plazent. u. Föt. Btr. d. Geburtshelf. z. d. Kampfe gegen d. Tb. A. f. Gyn., Bd. 77, S. 21.
- Boucher H., Au sujet de la tuberc. enfant. Rev. méd., 1906, Bd. XV, S. 835.
- Boucht K., Btr. z. Kenntn. d. skrof.-tb. Drüsenschwell. b. Kind. Jb. f. Kdhlk., 1909, Bd. 70, S. 657.
- Bougarel L., L'adénopath. trachéo-bronchique des nourris, son diagnost. par le cor-nage bronchit. respirat. et la radioscopie. Mtschr. f. Kdhlk., 1907, Bd. 6, S. 684.
- Bouilly, Du traitem. des ganglions tubercul. Gaz. méd. de Paris, 1884, Nr. 42.
- Bourgeois M. Léon, Die Isolier. d. Tb. u. d. Kampf geg. d. Tb. Kl. d. Tb., Bd. 7, H. 1.
- Boutard A., Tuberculose nasale. Th. de Paris, 1889.
- Boutellier Le, Behandl. m. subkut. Seewasserinjekt. u. ihre Result. b. Kind. A. of Ped., XXVI, 5; A. f. Kdhlk., 1910, Bd. 52, S. 434.
- Bovaird, A review of the recent litterat. of human and bovine tubercul. Med. Rec., 1905, 1, S. 283, Sammelref.
- Portals of entry and sources of Infection in the tuberculosis of children. N. Y. State Journ. of Med., Sept. 1906; Mtschr. f. Kdhlk., 1906, Bd. 5, S. 392.
- Häufigk. d. kindl. Abdominaltb. in Großbrit. u. d. verein. Staaten. A. of Ped., XXVI, 6; A. f. Kdhlk., 1910, Bd. 54, S. 422.
- Bowlby, Vtr. üb. 900 Fälle v. tb. Hüftgelenkserkrank. Br. m. J. Nr. 2477; Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 563.
- Boyd D., Die Ophthalmor. n. Calmette. Scott. Med and Surg. Journ. Dez. 1907; M. m. W., 1908, S. 757.
- Bradley, The Lancet, 1875, 1, II, S. 341.

- Brandenberg F., Scharlatina- u. v. Pirquet-Reakt. D. m. W., 1910, Nr. 12.
- Brandes M., Üb. Trypsinanwend. in d. Behandl. chir. Tb. M. m. W., 1911, S. 1501.
- Brannan, The sea air treat. of tb. of the bones and glands in children. (Seeluftbehandl. b. d. Knoch. u. Drüsentb. b. Kind.) Med. News, Nov. 1905; Mtschr. f. Kdhlk., 1905, Bd. 4, S. 480.
- Brauer S., Üb. d. hygien. u. therap. Bedeut. d. Seehospize b. d. Skrof. d. Kind. Diss., Berlin 1886.
- Braun M., Btr. z. Ther. d. Halsdrüsentum. W. m. Bl., 1887, Nr. 31.
- Brauser H., Z. Frage d. gummös. Lymphome d. Halses. B. kl. W. 1908, S. 108.
- Brauser W. P. S., Tub. and mortal. in childhood. Br. m. J., Januar 1905, S. 72; Mtschr. f. Kdhlk., 1905, Bd. 4, S. 355.
- Breda, Lupus d. Larynx. Vj. f. D., 1882, S. 571.
- Breeke A., Z. Diagn. v. Schwellungen d. endothorak. Lymphdrüs. Btr. z. Klin. d. Tb., Bd. 9, H. 3, 1908.
- Brentano u. Tangel, Btr. z. Ätiol. d. Pseudoleukämie. D. m. W., 1891, Nr. 17, S. 860.
- Brera V. A., Anatripsologie od. d. Lehre v. d. Einreibungen u. s. w. Aus d. Ital. von Eyerel. Wien 1800, Schalbacher.
- Breton P., Signes physiques de l'adénopathie trachéo-bronchique chez l'enfant. Thèse de Paris 1906.
- Brindel, Résultats de l'examen histolog. de 64 végétat. adénoides Rev. hebdom. de lar., Bordeaux 1896, Juillet et Août.
- Brion A.-Straßburg, Versuch einer neuen Serumdiagn. d. Tb. D. A. f. kl. Med., Bd. LXXXII.
- Brissaud et Josias, Gommès scrof. Rev. mens. de méd. et chir., 1879.
- Broca, Behandl. d. Gelenktb. Ann. de méd. et chir. infant., 9. Jg., Nr. 19.
- Broca A., Adénite et lymphangite tb. J. d. prat., Paris 1906, Bd. 20, S. 417; Mtschr. f. Kdhlk., 1907, Bd. 6, S. 258.
- Brocq, Fall von sog. Tuberkuliden. Franz. Ges. f. Derm., Jan. 1897; Mh. f. pr. D., 1897, Bd. XXIV, S. 306.
- Broers en Ten Sande, Tb. en Typhusbac. en Kefir. Nederl. Tijdschr. voor geneesk. 1906, p. 1854.
- Bronson, Lup. vulgaire de la joue et du nez. J. of cut. dis., 1890, Avril.
- Brouardel, La famille et la Tb. Rev. scient. 1905, Bd. 3, S. 481.
- Browne Lennox, Some remarks on a case of lupus of the throat. Med. Pr. and Circ., 1888, April; Zbl. f. L., 1888, S. 149.
- Bruck, Beitr. z. Tb. d. Säugl.-Alters. M. m. W., 1906, 49.
- Bruck A. W., Mineralstoffwechsel u. Säugl.-Ekzem. Mtschr. f. Kdhlk., 1909, Bd. 8, S. 478.
- Brückner M.-Dresden, Üb. d. kut. Tblinpr. n. v. Pirquet. Jb. f. Kdhlk., Bd. 68, VII.
- Brüning H., Allergiepr. v. Pirquet. D. m. W., 1908, S. 2033.
- Z. Lehre d. Tb. im Kindesalt. m. bes. Berücksicht. d. prim. Darmmesenterialdrüsentb. Btr. z. Klin. d. Tb., 1905, III, S. 241.
- Bruhn Th., Btr. z. Statistik d. Exstirp. tb. Lymphdrüsentumoren. Diss., Kiel 1887.
- Brun u. Momigliano, Klin. exper. Untersuch. üb. d. Ophthamoreakt. m. Tblin. Riv. di Clin. Ped., Nov. 1908; Jb. f. Kdhlk., 1909, Bd. 69, S. 358.
- Brunelle, Atyp. Lymphdr. b. Syphilis. Th. de Lille, 1889; Mh. f. pr. D., 1890, XI, S. 182.
- Bruno, A. f. Augenhlk., Bd. 58, 1904.
- Brunon, Krankenhausbehandl. d. kindl. Tb. La pathol. infant, IV, 2.

- Brunon, Résult. du trait. hyg. à l'hôpital de cent cas de tb. pulin. infant. au cours d'une période de cinq ans. Bull. Acad. de méd. 3^e sér., Bd. LVII, S. 174, Paris 1907; Normandie méd. Rouen 1907, Bd. XXIII, S. 41.
- Bubonneix u. Brelet, Symptom. u. Diagn. d. Bronchialdrüsentb. i. Kindesalter. Gaz. des Hôpit., 1907, Nr. 96, p. 1143; Jb. f. Kdhlk., 1908, Bd. 67, S. 494.
- Buchanan, The carriage of infect. by flies. Glasgow med. j., 1907, Aprilref.; Zbl. f. B., Bd. 41, S. 268.
- Bürker, Die physiol. Wirk. d. Höhenklimas. B. kl. W., 1911, S. 1062.
- Büsing, Die erst. 20 Jahre d. Sommerpflégewes. in Deutschl. Hyg. R., 1897, Nr. 8.
- Bugajewsky-Goldstein, Beitr. z. Frage d. Erbliehk. d. Tb. Diss., Zürich 1903.
- Bullinger, Üb. d. Morosche Salbenreakt. M. m. W., 1909, S. 1325.
- Bulstrode, The caus. preval. and control of pulmon. Tbs. Br. m. J., 1903, Vol. II, p. 73, Sammelref.
- Burach, A. Tb. de Laryngol. 1910.
- Burchardt, Üb. das Ekzem der Bindeh. u. Hornh. d. Auges. Derm Z., Bd. 1, H. 4, 1894.
- Üb. d. Kokkus, welcher d. Ursache d. Kerat. phlykt. ist. Zbl. f. pr. Augenhlk., Jg. XI, S. 40.
- Burekhardt, Ophthalmoreakt. n. Calmette. Korr.-Bl. f. Schw. Ä., 1908, 8; A. f. Kdhlk., 1909, Bd. 49, S. 306.
- Burekhardt Hans, Bakteriell. Untersuch. üb. chirurg. Tb., ein Beitr. z. Frg. d. Verschiedenh. d. Tb. d. Mensch. u. d. Tiere. D. Chir., Bd. 106.
- Burgerstein Leo-Wien, Merkverse z. Gesundh.-Pfleger. m. erläuternd. Text f. Schulräume u. Kinderzimm. 2. Aufl., Wien 1907, Schulbücherverl.; A. f. Kdhlk., 1910, Bd. 52, S. 417.
- Burkhardt, Üb. d. Vererb. d. Dispos. z. Tb. Korr. f. Schw. Ä., 1903, S. 824, u. Z. f. Tb., 1904, Bd. 5, S. 297.
- Üb. Häufigk. u. Ursache menschl. Tb. Z. f. Hyg., Bd. 53, H. 1.
- Burnett, Br. J. of Derm., Okt. 1910.
- Burnett Swan M., Tb. d. Konjunkt. A. f. Augenhlk., 1891, Bd. XXIII, S. 336.
- Buschke, Die operat. Behandl. d. Lupus. B. kl. W., 1898, Nr. 47, S. 1039.
- Buschke A. u. Paul Kuttner, Z. Technik d. v. Pirquetschen Kutanreakt. B. kl. W., 1909, S. 1444.
- Butler Harrison, Gefahr d. Ophthalmoreakt. Br. m. J., Nr. 2484.
- Buttler T. U., Calmettes Ophthalmoreakt. Br. m. J., Nr. 2468; B. kl. W., 1908, S. 1067.
- Buywid, Überimpfbark. d. menschl. Tb. auf d. Rind. Gaz. lekarska, 1904, Nr. 12; Ref. Fortschr. d. Vet.-Hyg., 1904, S. 136.
- Caan, Üb. additive Kutanreakt. b. nachtr. subkut. Tblinverwend. M. Kl., 1908, Nr. 24.
- Caccia G. u. O. Francioni, Btr. z. Radiother. d. tb. Adenopath. Mtschr. f. Kdhlk., 1906, Bd. 5, S. 255.
- Cadéac, Infect. p. l. voies respirat. Verh. d. int. Tb.-Kongr., Paris 1905, S. 411.
- Cadier, Pharyngite skrof. Cloissonnement et oblitérat. abs. de l'orifice nasophar. par de brides cicatric. Ann. d. mal. de l'or., 1885, No. 1; Zbl. f. L., 1885, S. 163.
- Cahn Arnold, Üb. d. Eingangspfort. d. Tb. v. Standp. d. Klin. B. kl. W., 1910, S. 941.
- Cailland, Neu. App. f. d. Behandl. d. Gelenkentzünd., bes. d. tb. Gaz. d. Hôp., 1906, Nr. 4, S. 41.
- Calmeau J., De l'étiolog. de la scrof. Th. de Paris, 1860.
- Calmette, Infekt.-Wege d. Tb. Tbs., Bd. 5, S. 491.
- Bekämpf. d. Tb., Fürsorge f. Phthisiker. Intern. Hyg.-Kongr. 1907; M. m. W., 1907, S. 2401.

- Calmette, D. Ophthalmodiagn. d. Tb. u. i. Rolle b. d. Tb.-Bekämpf. La path. inf., Mai 1909; A. f. Kdhlk., 1909, Bd. 49, S. 306.
- u. a. rech. exper. sur la Tb. effect. à l'institut Pasteur de Lille. Paris, Masson et Cie., 1907; Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 269.
- Etiolog. de la tb. infant. Ann. de méd. et chir. infant., Febr. 1907; Mtschr. f. Kdhlk., Bd. 6, 1907, S. 258.
- Frühdiagn. u. Behandl. d. Tb. M. m. W., 1909, S. 1981.
- L'enquête sur l'immun. tb. Bull. de la soc. de péd. de Paris, 1908, S. 249. Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 657.
- Etiolog. de la tb. infant. Pr. m. W., 1906, Nr. 103.
- Les voies de pénétrat. de l'infect. tb. et la défense de l'organis. contre la Tb. Rev. d'hyg., 1906, p. 641, u. Rev. scientif., 1906, T. 6, p. 257.
- Pathogén. de la Tb. Kongr.-Ber. Rev. d'hyg., 1907, S. 435, Sammelref.
- Calmette A., L'hérédoprédisposit. tb. et le terrain tb. Rev. d'hyg., T. XXXII, No. 10; B. kl. W., 1911, S. 310.
- Neue Meth. z. Frühdiagn. d. Tb. D. m. W., 1908, S. 1707.
- Les nouv. procédés de diagn. préc. de l'infect. tb. Rev. d'hyg., 1908, T. 30, Nr. 10; B. kl. W., 1909, S. 70.
- Z. Ophthalmr. d. Tb. i. d. Armee. M. m. W., 1908, S. 830.
- Sur un nouv. procédé de diagn. de la tb. Acad. d. Sc., 7. Juni 1907; Mtschr. f. Kdhlk., 1907, Bd. 6, S. 420.
- Calmette u. Guérin, Orig. intestin. de la Tb. pulmon. et mécanis. de l'infect. tb. Ann. Past., 1906, p. 353 et 609; Verh. d. int. Tb.-Kongr., Paris 1905, S. 421.
- Orig. intestin. de la tb. pulmon. Ann. de l'Inst. Pasteur, Okt. 1905.
- Calmette A. u. M. Breton, Etat actuel de la prophyl. et du trait. de la tb. infant. en France. Echo méd. du Nord, Lille 1908, Bd. 12, S. 273.
- Calmette A. u. C. Guérin, Üb. d. spez. Wert d. Ophthalmodiagn. d. Tblin. Soc. méd. d. hôp. M. m. W., 1908, S. 1860.
- Calmette, Guérin u. Breton, Contribut. à l'étude de la Tb. experim. du cobaye. Ann. Past., 1907, p. 401.
- Calmette A., G. Guérin u. M. Breton, Btr. z. Stud. d. exper. Tb. d. Meerschwein. Annal. d. l'inst. Past., Juni 1907; M. m. W., 1908, S. 192.
- Calmette A., C. Guérin u. A. Déléarde, Orig. intest. d. adénopath. trachéo-bronchiques tb. Acad. d. sc., Mai 1906. Mtschr. f. Kdhlk., 1906, Bd. 5, S. 650.
- Calot, D. Behandl. d. tb. Wirbelsäulenentzünd. Stuttgart, F. Enke, 1907. D. m. W., 1908, S. 524.
- Techn. du traitem. des tumeurs blanch. Paris 1906, Masson et Cie., Edit. M. m. W., 1907, S. 995.
- D. Behandl. d. äuß. Tb. m. Punkt. u. Injekt. 23. franz. chir. Kongr. 1910; M. m. W., 1910, S. 2494.
- D. Behandl. d. äuß. (chirurg.) Tb. Rev. de therap. medico-chir., Sept. 1907. M. m. W., 1907, S. 2406.
- Calot-Bere sur mer, D. Diagn. d. Koxitis. La pédiat. prat., 1904, Nr. 32.
- D. Progn. d. Kox. La pédiat. prat., 1904, Nr. 33.
- de la Camp O., D. klin. Diagn. d. Bronchialdrüsentb. Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 332.
- D. kl. Diagn. d. Vergröß. intrathorakal. Lymphdrüs. M. Kl., I.; Mtschr. f. Kdhlk., 1906, Bd. 5, S. 147.
- de la Camp-Marburg, Perkuss. Darstell. vergröß. intrathorak. Drüsenpak. Mtschr. f. Kdhlk., 1907, Bd. 6, S. 662.

- Campana, Natur u. Behandl. d. Lup. erythemat. D. m. W., 1907, S. 1763.
- Cantani A., Üb. d. antitox. Wirk. d. Jods b. Tb. Z. f. Hyg., Bd. 63, H. 1.
- Carini, D. Übertrag. v. Tetanus u. Tb. d. Vakzine. Korrr.-Bl. f. Schw. Ä., 1904, S. 609.
- Carl, Btr. z. Tb. d. Plazenta. Ziegl. Btr., Bd. 41, S. 611.
- Carmalt W., Jones, Eine Übersicht üb. d. Inokulat.-Ther. d. Tb. Vers. d. Brit. Med. Ass., 1909; B. kl. W., 1909, S. 1871.
- du Castel, Ein Kind, d. an sommerl. Anfäll. v. Prurigo Hebra leid. Franz. Ges. f. Derm., April 1895; Mh. f. pr. D., 1895, Bd. XX, S. 608.
- Catoir, Reaktiv. d. Ophthalmoreakt. D. m. W., 1908, S. 1211.
- Caw Mac, On Tb. in childhood and its relat. to milk. Br. m. J., 1907, II, p. 1757.
- Caw Mc. John, D. Tb. d. Kindesalt. u. ihre Bezieh. z. Milch. Br. m. J., Dez. 1907; Jb. f. Kdhlk., 1908, Bd. 68, S. 491.
- Cazin, De l'influence des bains de mer sur la scrof., Paris 1885.
- Ceradini A. u. Fiorentini, Beobacht. üb. d. Möglichk. einer Tb.-Inf. d. d. Darmkanal b. infiz. Ställen entstand. Kälb. Zb. f. B., Bd. 43 u. Bd. 46, H. 2.
- Chabás, Tb. Prophylaxe. D. m. W., 1909, S. 1551.
- Chalier u. Poncet, Orthostat. Albuminur. u. Tb. M. m. W., 1911, S. 2310.
- Chamorro, Contribut. à l'étude de la tb. aiguë des articulat. (Hydarthrose tb. aiguë.) Th. de Paris, 1888.
- Chaput, Z. Behandl. d. Tum. alb. m. d. Bierschen Meth. Soc. de chir., Mai 1909. M. m. W., 1909, S. 1516.
- Chassaignette, Angine tb. Th. de Paris, 1880.
- Chaumier Edm., La pseudo-scrof. Gaz. méd. de Paris, 1885, Nr. 32, 33, 41, 43.
- Chauveau C., Hémoptys. vraisembl. ozéneus chez une jeune fille d'appar. tb. A. int. de lar., Paris 1907, XXIII. Bd., S. 882.
- Chelmonski A., Was man „Erkältung“ nennt in Bezieh. z. Tb. Rev. de Med., Paris, 1904, Jan.; A. f. Kdhlk., 1910, Bd. 54, S. 423.
- Cheyne Watson W., Lectur. of the pathology of tb. diseases of bones and joints. Br. m. J., 1891, April.
- Tb. diseases of bones and joints. Br. m. J., 1890, Nr. 29.
- Report on a study of the condit. of infect. Br. m. J., 1886, 31. Juli; F. d. M., 1887, Nr. 5.
- Chiari O. M.-Zürich, Üb. einen Fall ausgedehnt. Lymphdrüsentb. M. m. W., 1911, S. 915.
- Chiari, Cahn u. E. Levy, Üb. d. Eingangspfort. d. menschl. Tb. M. m. W., 1910, S. 611.
- Chiari H., Üb. d. Eingangspfort. d. Tb. v. path.-anat. Standpkt. aus. B. kl. W., 1910, S. 941.
- Christin E. F., Arsenikbehandl. f. schwache, nerv. Kind. Br. J. of Childr. dis., Mai 1908; A. f. Kdhlk., 1910, Bd. 52, S. 435.
- Christomanos, Z. Fr. d. Antiperistalt. W. kl. R., Bd. 9, Nr. 12 u. 13, S. 180.
- Ciechanowsky, Üb. d. verschied. Wege d. Infekt. b. d. Tb. (Polnisch.) Nowiny lek. Poznan, 1904, S. 2.
- Cipollina, Btr. z. Stud. d. Rind.- u. menschl. Tb. B. kl. W., 1903, S. 163.
- Btr. z. Stud. üb. d. Identit. d. Tb. b. Rind. u. Mensch. W. m. Bl., 1903, S. 25.
- Contrib. allo stud. sulla identità d. tb. bov. ed umana. Ann. del l'Ist. Marag. Genua, Vol. 1, p. 55, u. Gaz. degli ospedali, 1902, Nr. 129.
- Ric. s. identità d. Tb. umana ed aviar. Ann. del l'Ist. Marag. Genua, Vol. 1, p. 59, u. Clinic. med., 1903, Nr. 12.
- Citron Julius, Üb. Tb.-Antikörrp. u. d. Wes. d. Tblinreakt. B. kl. W., 1907, S. 1135.

- Citron Julius, D. wissensch. u. prakt. Bedeut. d. Ophthalmodiagn. d. Tb. D. m. W., 1908, S. 316.
- Demonstr. v. Ophthalmoreakt. b. Tb. B. kl. W., 1907, S. 1052.
- Clark, Tblin.-Konjunktivalreakt. J. of Am. Assoc., Nr. 25; D. m. W., 1908, S. 1482.
- Claude H., Tb. laryngée sousglottique, sténose, intubat. Bull. Soc. anat. de Paris 1895, Mars; Zbl. f. L., 1895, Bd. XI, S. 918.
- Olemens, Ein Erythema induratum Bazin bei mediastin. u. bronchial. Lymphdrüsentb. M. m. W., 1911, S. 1326.
- Clotet B., Thérapéut. conservadora infantil en la tb. de las extremid. Konserv. Ther. b. d. Gelenktb. La médic. de los niños, März 1908, Bd. 11, S. 73; Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 180.
- Clumsky, D. Morosche Salbenprobe b. d. chir. Tb. W. kl. R., Nr. 14, 1910.
- Cobb, The sources and methods of infect. in pulmon. Tb. Z. f. Tb., 1904, Bd. 6, S. 1.
- Cobbett, Eingangspforten d. Tb.-Bz. 77. Vers. d. Br. M. Assoc. 1909; M. m. W., 1909, S. 1981.
- Cohen, D. Phlyktäne b. Erwachs., bes. i. ihr. Bezieh. z. Tb. B. kl. W., 1909, S. 37 u. 1228.
- Cohn Leo, Die Bedeut. der v. Pirquetschen Hautreakt. i. Kindesalt. Zugl. ein Btr. z. Entsteh. u. Verbreit. d. Lungentb. B. kl. W., 1910, Nr. 40.
- Cohn Sigismund, Üb. lok. Tblinüberempfindl. d. Konjunkt. B. kl. W., 1908, S. 835.
- Üb. d. Ophthalmoreakt. o. Tblin. B. kl. W., 1907, S. 1507.
- Cohn u. Opificius, Lupus follicul. dissem. (Lupus mil.). M. m. W., 1909, S. 631.
- Colcott Fox., Fall v. tb. Inf. d. Armes a. d. Wege d. Lymphgefäße. Lond. dermat. Ges., Jan. 1895; Mh. f. pr. D., 1895, Bd. XX, S. 677.
- Üb. d. Erythema induratum. Skrof. 61. Vers. d. Br. m. Ass.; Mh. f. pr. D., 1894, Bd. XVIII, S. 181.
- Collet u. Delachanal, Tb. Kaver. b. ein. 3 Mon. alt. Säugl. Lyon méd., 1910, Nr. 35; B. kl. W., 1910, S. 1907.
- Collin, Erfahr. m. d. Behringschen Tulasepräp. etc. M. m. W., 1907, S. 1661.
- Nachteile u. Gefahr d. konjunkt. Tblinreakt. Med. Kl., Nr. 5.
- Comas u. Preó, Röntgenbehandl. d. Lupus. D. m. W., 1908, S. 351.
- Comba C.-Bologna, Üb. Serumdiagn. d. Tb. b. Kind. Mtschr. f. Kdhlk., 1905, Bd. 4, S. 447.
- Comba C., S. una complicana non frequ. d. tb. delli ghiandole peribronch. nei bambini. Riv. di Clin. pediat. 1905, Nr. 4; Mtschr. f. Kdhlk., 1905, Bd. 4, S. 224.
- Comby, Etiolog. de la Tb. infant. Pr. méd. W., 1907, Nr. 94; 1906, S. 765.
- Menschl. Ansteck. als ein Faktor d. Kindertb. Leits. v. intern. Tb.-Kongr. Washington 1908, Sekt. IV, Nr. 20.
- Stellen d. Werke d. Säuglingsschutz. brauchb. Waffen dar i. Kampfe geg. d. Tb. u. ist v. ihn. i. d. Prophyl. geg. d. Volkskrankh. etwas z. erwart.? M. m. W., 1907, S. 2058.
- Kutireakt. b. Tb. Soc. med. d. hôp., Mai 1908; M. m. W., 1908, S. 1667.
- Okulo- u. Kutireakt. a. Tblin. b. Kind. Soc. med. d. hôp., 1908, 24, I; M. m. W., 1908, S. 941.
- Comby J., Gouttes de lait et tb. infant. Arch. de méd. acent., 1908, Bd. XI, S. 161; Mtschr. f. Kdhlk., 1907, Bd. 6, S. 413.
- Lichen d. scrof. (Tb. cutan.). A. de méd. des enfants, Tome 7, Nr. 4, Apr. 1904; Jb. f. Kdhlk., 1905, Bd. 61, S. 235.
- Bedeut. d. Übertrag. v. Mensch zu Mensch b. d. Tb. d. Kind. A. de méd. des enfants, März 1909; A. f. Kdhlk., Jg. 1910, Bd. 54, S. 427.

- Comby J., Tb. b. ein. 40 Tage alt. Kinde. A. de méd. des enfants, Febr. 1904; A. f. Kdhlk., 1905, Bd. 41, S. 125.
- Contag. famil. de la tb. chez l'enfant. A. de méd. des enfants, Nov. 1905, S. 641; Jb. f. Kdhlk., 1906, Bd. 63, S. 130.
- Rôle de la contag. hum. dans la tb. infant. A. de méd. des enfants, 1909, Bd. 12, S. 161; Jb. f. Kdhlk., 1909, Bd. 69, S. 706.
- Comby u. Ischl-Wall, Erythema nodos. m. Albumin. A. de méd. des enfants, Mai 1905, S. 205; A. f. Kdhlk., 1907, Bd. 45, S. 456.
- Copeland, Bezieh. zw. Infektionskrankh. u. Tb. A. of Pediatr., XXVI, 7; A. f. Kdhlk., 1910, Bd. 54, S. 420.
- Cordua, Btr. z. Kenntn. d. tb. u. lymphomat. Veränder. d. Lymphknot. Arb. a. d. path. Inst. in Göttingen, 1893.
- Z. konservat. Behandl. d. tb.-eitrig. Lymphdrüsenerkrank. Jb. d. Hamburg. Staats-Krankenhäuser, IV, 1896, S. 542; Schmidts Jb., 1897, 253, S. 68.
- Corner M. Ed., D. chir. Behdlg. d. tb. Mesenterialdr. The Lancet, Dez. 1905; A. f. Kdhlk., 1907, Bd. 46.
- Corner F. M., Surgical treatm. of tb. glands in the mesentery. Br. m. J., Nr. 2491; B. kl. W., 1908, S. 1985.
- Cornet G., Exper. Untersuch. üb. Tb. VII. Kongr. f. inn. Med.
- Demonstr. v. tb. Drüsenschwellung. nach Impfung. v. Tb.-Bz. bei Hund. Zbl. f. Chir., 1889, Nr. 29, Beil.
- D. Verbreit. d. Tb.-Bz. außerh. d. Körp. Z. f. H., 1888.
- Üb. Mischinfekt. bei Lungentb. XI. Kongr. f. inn. Med.
- Die Tb. Nothnagels spez. Pathol. u. Therap., Bd. XIV, 3, II. Aufl., 1907. Literatur.
- Die Entsteh. d. Tb. in besond. Berücksicht. d. v. Behringschen Lehre. M. m. W., 1904, S. 474.
- Die Tuberkulose. II. Aufl. Hölder, Wien 1907.
- Correa M. Alvares, D. konserv. Behandl. d. tb. Koxitis. Diss. Leyden, Okt. 1910; Jb. f. Kdhlk., Jg. 1911, Bd. 73, S. 386.
- Coquot, S. l. passage d. bac. tb. dans le lait. Rev. de m. vétér., 1908, T. 85, p. 146.
- Coromilas, Au sujet de la transmiss. de la Tb. par les voies digestiv. Bull. gén. de thérap., 1906, T. 152, p. 229.
- Coupland, Lancet, 1874, Vol. I, p. 93.
- Courmont, Sur l'origine intestin. de la Tb. pulmon. Lyon m., 1906, T. 106, p. 998.
- Courmont J. et J. Chaliier, Un cas de bacillose chez un enfant issu de mère tb. Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 176. Lyon méd., 1907, Bd. 39.
- Courmont M. P., Semiolog. Wert d. Agglutinationsprobe b. d. Tblösen. Seriodiagn., Seroprogn. An. de méd. et chir. inf., Okt. 1906; A. f. Kdhlk., 1908, Bd. 47, S. 466.
- Courmont M. P. u. Lesieur, Transkut. Inokulat. v. Tb. Tb.-Kongr. Washington, Sekt. I, Nr. 36.
- Dringen Tb.-Bz. in d. gesund. Schleimhäute? B. kl. W., 1910, S. 748.
- Ätiolog. d. transkut. Tb. M. Kl., 1907, S. 1420.
- Courmont M. P., Lesieur u. André, L'inocul. transeut. de la Tb. Passage d. bac. tb. à travers la peau du cobaye, du veau, du lapin. Lyon m., 1907, II, p. 965.
- Cozzolino Olimpio, Btr. z. d. gegenw. Gesichtspunkt. betr. d. Diagn. d. Bronchialdrüsentb. im Kindesalt. A. f. Kdhlk., Bd. 50, S. 337.
- La reaz. alla tblina e s. valore diagn. n. tb. dei bambini. Riv. di Clin., Ped., An. 6, Nr. 2; B. kl. W., 1908, S. 1947.
- Crae Mc., The pathology of tb. in children. Arch. f. Pediatr., Apr. 1908; Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 501.

- Cramer, Z. Behandl. d. skrof. Drüsenschwell. a. Halse. Diss., Würzburg 1882.
- Cramm, Üb. Inokulationslupus. Btr. z. kl. Ch., Bd. X.
- Crisafi Dom., Btr. üb. d. vermehrt. Ammoniakaussch. i. Urin ein. tb. Kd. Riv. di Clin., Pediat, Nr. 9, 1905.
- Crocker R., Acne scrof. Mh. f. pr. D., 1894, Bd. XVIII, S. 337.
- Crockett E. A., Wann u. m. welcher Meth. sollen d. Tonsill. entfernt w.? B. kl. W., 1911, S. 811.
- Cronier L., Üb. sek. Impf. d. Haut d. subkut. od. tief geleg. tb. Herde. Mh. f. pr. D., 1891, Bd. XII, S. 191.
- Croste et Elliot, Fall v. allgem. tb. Drüsenschwellg. La cliniq. inf., 1904, Nr. 8; Arch. f. Kdhlk., 1905, Bd. 41.
- Crouzon et Villaret, Le problème de l'héréd. dans la Tb. Rev. de la Tb., 1904, S. 381, Sammelber.
- Czaikowski, Einige Bemerk. üb. d. sog. Drüsenfieber. Gaz. lekarska, 1894; D. M. Z., 1895.
- Czastka Wilhelmine, Bezieh. d. Pirquet-Reakt. z. Gehalt an Antikörp. W. kl. W., 1908, Nr. 24.
- Czerny, Üb. Kinderernährung. D. Kl., Bd. VII, S. 1.
- Skrof. Mtschr. f. Kdhlk., 1907, Bd. 6, S. 1.
- Üb. exsudat. Diathese, Skrof. u. Tb. Jb. f. Kdhlk., 1909, Bd. 70, S. 485 u. 530.
- Czerny-Breslau, Exsudat. Diathese, Skrof. u. Tb. Arch. f. Kdhlk., 1909, Bd. 52, S. 207.
- Z. Kenntn. d. exsudat. Diathese. Jb. f. Kdhlk., 1907, Bd. 65, S. 513.
- Czerny Ad., Sind die adenoid. Wucherung. angeboren? Mtschr. f. Kdhlk., 1911, Bd. X, S. 162.
- Z. Prophyl. d. Tb. B. kl. W., 1909, Nr. 46.
- Ein Vorschlag z. Abgrenz. d. Begriffes „Skrif.“. Z. f. Tb. u. Heilstättenwesen, 1901, Bd. 2, S. 204.
- Exsudative Diathese, Skrof. u. Tb. B. kl. W., 1909, S. 2085.
- Exsudative Diathese, Skrof. u. Tb. Jb. f. Kdhlk., Bd. 70, XIV.
- Z. Kenntnis d. exsudativen Diathese. Mtschr. f. Kdhlk., 1905, Bd. 4, S. 1.
- D. exsudative Diathese. Jb. f. Kdhlk., 1905, Bd. 61, S. 199.
- Z. Kenntnis d. exsudat. Diathese. 2. Mitteil. Mtschr. f. Kdhlk., 1907, Bd. VI, H. 1.
- Z. Kenntnis d. exsudat. Diathese. 3. Mitteil. Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. VII, Nr. 1.
- Czerny-Kellers, Milchnährschaden. Mtschr. f. Kdhlk., 1906, Bd. 5, S. 471.
- Daels Hr., D. Wirk. abgetöt. Tb.-Bz. i. Tierkörper. B. kl. W., 1908, S. 35.
- Daels, Z. Kenntn. d. kutan. Impfpap. b. d. Tb. n. v. Pirquet. M. Kl., 1908, Nr. 2.
- Dalton, Seewasser geg. Tb. J. of Amer. Assoc. No. 24. D. m. W. 1909, S. 119.
- Damask, Conjunct. eczematosa nach Tblinetrtritt ins Auge. D. m. W., 1908, S. 359.
- Damask M., Üb. d. Bedeut. d. Ophthalmoreakt. auf Tb. W. kl. W., 1908, Nr. 4, M. m. W., 1908, S. 249.
- Dammann, Btr. z. Folge d. Bezieh. zw. d. menschl. u. tierisch. Tb. D. tierärztl. W., 1904, S. 541.
- D. gegenw. Stand d. Frage d. Bezieh. zw. d. Tb. d. Menschen u. d. Tiere. D. tierärztl. W., 1908, S. 77.
- Antikrit. Bemerk. z. d. vorstehenden krit. Ausführ. d. Prof. Dr. Kossel. D. tierärztl. W., 1908, S. 129.
- Dammann u. Müssemeier, Untersuch. üb. d. Bezieh. zw. d. Tb. d. Menschen u. d. Tiere. Hannover 1905.
- Dammann u. Rabinowitsch L., D. Impftb. d. Menschen, zugl. ein Btr. z. Ident. Frage d. v. Mensch u. Rind stamm. Tb.-Bz. Z. f. Tb., Bd. 12, S. 441.
- Danielopolu D., Sensibil. de la conj. aux instil. répôt. d. tuber. Z. f. Tb., Bd. 16, H. 3.

- Darier J., Ther. Wert d. Tblins. *Ann. de méd. et chir. infant.* Sept. 1906. A. f. Kdhlk., 1908, Bd. 48, S. 115.
- Darier u. Walter, Tuberculid. papulo-nécrotiq. *Ann. de dermat.* Juli 1905. *Mtschr. f. Kdhlk.*, 1906, Bd. 5, S. 638.
- Dauber, Üb. d. Wirk. v. Kochsalzklyst. auf d. Darm. *D. m. W.*, Bd. 21, S. 543.
- Dautwitz, D. Diagn. u. spez. Behandl. d. lat. endothorakal. Drüsentb. d. kindl. Alters. *Beih. z. med. Kl.*, IV. Jahrg., H. 9. *Mtschr. f. Kdhlk.*, 1908, Bd. 7, S. 751.
- D. diag. Tblinreakt. b. Lg.-Tb. u. ihre prakt. Bedeut. f. d. Sanitätsoffiz. *D. militär-ärztl. Z.*, 1909, H. 6.
- Davalos u. Cartaya, Vergleich. Stud. üb. d. Tb.-Bz. menschl. Urspr. u. v. Rinde. *Tb.-Kongr. Washington. Leits. Sect. I u. II*, Nr. 56.
- David, Le lymphatisme qu'on n'envoie pas au bord de la mer. *Rev. mens des mal. de l'enf.* Juil. 1906.
- Davidson H., Üb. d. Nutzen d. Neutblins. (Bz.-Emuls.) b. d. Tb. d. Auges. *A. f. Ophth.*, Bd. 69, S. 231; *Jb. f. Kdhlk.*, 1909, Bd. 69, S. 494.
- Davies, Infant. and bov. Tbs. *Lancet* 1903, II, S. 788.
- Dean u. Todd, Exper. on tubercu. *Jour. of path. and bact.* Vol. 8, p. 458.
- Delrez le, Seifeninjekt. in d. chir. Ther. spez. b. chir. Tb. *Z. f. Tb.*, Bd. XV, H. 6.
- Dedin G.-Padua, D. Meth. d. Präzipitine z. Serumdiag. d. Tb. *Mtschr. f. Kdhlk.*, 1908, Bd. 7, S. 244.
- Dedolph, D. Bedeut. d. Körperüb., bes. d. Volks- u. Jugendspiele v. hyg. u. milit. Standp. *Hyg. R.*, Nr. 19, 1897, S. 962.
- Deetz, Üb. d. Tb. b. Schwein. im Vergl. m. d. b. Mensch. u. Rind. v. sanitätspol. Standp. *aus. Kl. Jb.*, Bd. 11, S. 321.
- Degré Wilh., D. Skrof. u. ihre Behandl. m. Jodbäd. Wien 1900.
- Dehan H. u. Ledoux-Lebard, D. Tb.-Bekämpf. in Frankreich. (*Ann. de méd. et chir. inf.* 1906. 1. Mai.)
- Delbanco, Kl. u. Anat. z. Tb. d. Haut. *W. m. W.*, 1909, S. 1813.
- Delbet, Des hypertroph. ganglion. généralis., orig. infect. du lymphadénome malin. *Sem. méd.*, 1893, Nr. 54, *Zbl. f. B.*, 1893, Bd. XIV, S. 736.
- Déléarde et Hannart, Adénopathie trachéo-bronchique et paralys. récurrent. *Echo méd. du Nord Lille*, 1908, Bd. 12, S. 180.
- Demme, Üb. d. Häufigk. d. Tb. u. ihre haupts. Lokalis. im Kindesalt. *A. f. Kdhlk.*, 1884, Bd. V, S. 41—43.
- *Mediz. Ber. üb. d. Tätigk. d. Jennerschen Kinderspit. in Bern.* XX, XXI, XXIII (S. 33, Ekzem).
- Denig, Üb. d. Häufigk. d. Lokaltb. d. Auges, d. Bezieh. d. Tb. d. Auges z. Tb. d. übr. Org., nebst Bemerk. üb. d. Diagn. u. Progn. *A. f. Augenhk.*, 1895, Bd. XXXI, S. 359.
- Denks, Fünf Fälle v. Knochentb., d. erfolgr. m. hoh. Röntgenlichtgaben n. Iselien-Basel beh. *w. s. B. kl. W.*, 1911, S. 1578.
- Dennetières, Lymphadén. multipl. de la rég. du cou. *Jour. des scienc. méd. de Lille*, Juli 1888; *Zbl. f. L.*, 1889, S. 49.
- Dent, Lupus. *Br. m. J.*, Dezember 1896; *Mh. f. pr. D.*, 1897, Bd. XXIV, S. 438.
- Désier de Fortunet, Etude crit. sur la nature de la scrof. *Pathog. et trait. de l'ophthal. dite des scrof.* Thèse de doct., Lyon 1888, No. 427.
- Dessy, Sobre la trasmis. de la tubere. umana a los bov. *Rev. Sud.-Amer. de cienc. méd.* April u. Mai 1903; *Zbl. f. Path.*, 1903, S. 844.
- Determann, Üb. Hydro-, Aëro-, Klimato-Ther. im Kindesalt. *M. m. W.*, 1911, S. 2358.
- Detre Lad., Different. Tblinreakt. *W. kl. W.*, 1908, Nr. 6.

- Detre, D. Anwend. d. different. Kutanreakt. in d. Diagn. Path. u. Ther. d. Tb.; W. kl. W., Nr. 41.
- Deutsch A., Tb. u. Stillen. M. m. W., 1910.
- Deutschländer, Hyperämiebehandl. d. Knochen- u. Gelenktb. D. m. W., 1907, S. 1028.
- Deutschland, Prakt. Ergebn. d. neueren Forsch. üb. d. Bezieh. zw. Menschen- u. Tiertb. Z. f. Tb., 1905, Bd. 7, S. 546.
- Dewez, Fürsorgestellen. Tuberkulosis, Bd. 6, Nr. 1.
- Dhéry P., La tubercul. du pubis chez l'enfant. Mtschr. f. Kdhlk., 1906, Bd. 5, S. 714.
- Diem, Ein Fall v. multipl. Gelenkentz. nach einer probat. Tblin-Injekt. (Tb. v. 0.5 mg). M. m. W., 1911, Nr. 5, S. 254.
- Dierks H., Einiges üb. skrofulös-tb. Lymphdrüsengeschw. am Halse b. Erwachs. Diss., Berlin 1883.
- Dietlen-Straßburg, Behandl. d. Leichentb. m. Röntgenstrahlen. Ther. Mh., Jan. 1911; B. kl. W., 1911, Nr. 6, S. 267.
- Dietrich, Üb. d. Bezieh. d. malign. Lymphome z. Tb. Btr. z. kl. Chir., Bd. XVI, H. 2. — Tb. im Kindesalt. Tbsis VI, S. 68.
- Dieudonné, D. Tb. in Bayern. Neuere Untersuch. üb. d. Ansteckungsw. d. Tb. M. m. W., 1910, S. 1260.
- Dieulafoy, Bull. de l'Ac. de méd. Paris 1895, 20 Avril et 7 Mai.
- Dina, Üb. ein. Fall v. Durchbruch käsig. peribronchialer Lymphdrüs. in d. Luftwege. Riv. di Clin. Ped. Nov. 1909. Jb. f. Kdhlk., 1910, Bd. 71, S. 510.
- Dinwiddie, D. Empfänglichk. d. Rindviehs d. chirurg. Form. d. menschl. Tb. gegenüb. Tb.-Kongr. Washington. Leits. Sekt. 1 u. 2, Nr. 52.
- Disse, Weit. Mitt. üb. d. Verhalt. d. Schleims im Mag. v. menschl. Embryon. u. Neugebor. Kl. d. Tb., Bd. 4, S. 227.
- Untersuch. üb. d. Durchgängigk. d. jugendl. Magenwand f. Tb.-Bz. B. kl. W., 1903, S. 4.
- Dittrich, Tb. d. Aorta ascendens. W. m. Pr., 1887, Nr. 51.
- Dmochowski Z., Üb. sekund. Tb. d. Tonsill. u. Balgdrüs. d. Zunge b. Phthisik. Gaz. lekarska, 1889; Zieglers Btr., 1891, Bd. X, S. 481.
- Dobisch A., Drüsenschwell. am Halse b. adenoid. Vegetat. Pr. m. W., 1897, S. 272.
- Döbeli Emil, Bern, E. Btr. z. Kenntn. d. künstl. Ernähr. Neugeborener. Korr. Bl. f. Schw. A., 1910, Nr. 16; Jb. f. Kdhlk., 1910, Bd. 72, S. 228.
- Dörner, E. Btr. z. Pathogen. d. Tb. (Mit 2 Taf., S. 214, Würzburg, 1911, 7 M., K. Kabitzsch.) Kl. d. Tb., Bd. XX, H. 1; B. kl. W., 1911, S. 1861.
- Dollinger, D. tb. Exstirpat. d. tb. Lymphdrüs. d. Halses. Zbl. f. Ch., 1894, Bd. XXI, u. 1897, Bd. XXIV.
- Subkut. Entfernt. tb. Halslymphdrüs. D. m. W., 1908, S. 851.
- Dollinger G., Ther. d. tb. Knochen- u. Gelenkerkrank. Oro. Helitap. 1906. Jb. f. Kdhlk., 1906, Bd. 64, S. 879.
- Dominici H. u. H. Cheron, Behandl. tiefliegend. extrapulmon. tb. Erkrank. m. Rad. M. m. W., 1911, S. 2534.
- Donnezan M., Du mal de Pott à forme scoliotique et de son diagnost. Thèse de Paris 1907.
- Dorp v., Behandl. d. Spondyl. m. d. Calot. Korsett. Ned. Tydschr. v. Geneesk., 1910, II, Nr. 16; B. kl. W., 1911, S. 308.
- Dorset, Experim.-Studien üb. Tb. 24. Jb. d. Tierzuchtamt 1904. Washington 1905. Ref. Z. f. Fl. u. Milchhyg., 1906, S. 432.
- The virul. of hum. and bov. tub. bac. for guinea-pigs and rabbits. U. S. Dept. of Agric. Bur. of anim. industry. Bul. 1904, No. 52. Pt. 1.

- Dotti G. A., Üb. Kinderkrankh. m. bes. Bezieh. z. fam. Belast. d. Tb. Mtschr. f. Kdhlk., 1909, Bd. 8, Nr. 9, S. 535.
- Doutrelepont, Btr. z. Hauttb. A. f. D., 1894, Bd. XXIX, H. 2.
- Üb. Haut- u. Schleimhauttb. D. m. W., 1892, S. 1033.
- Tb.-Bz. im Lupus. Mitt. f. pr. D., 1883, Juni.
- Z. Ätiolog. d. Lup. vulgar. Vj. f. D., 1884.
- Ther. d. Lup. Mh. f. pr. D., 1884, Nr. 1.
- Fall v. Mening. tb. nach Lup. Tb.-Bz. im Blute. D. m. W., 1885, Nr. 7.
- Lup. u. Hauttb. D. m. W., 1887.
- Weit. Mitt. üb. d. m. d. Kochschen Heilm. gewonn. Erfahr. D. m. W., 1891.
- D. neuen Alltbinreak. d. Kutireak. (v. Pirquet) u. d. Ophthalmoreakt. (Wolff-Eisner, Calmette). D. m. W., 1908, S. 263.
- Dove K., D. med. wichtigst. Fakt. d. Klimas. W. m. W., 1911, Nr. 27.
- Draudt, Z. Behandl. d. Kniegelenktb. m. bes. Berücksicht. d. Resekt. Kl. Ch., XXXVII, S. 737.
- Dresch Jacques, D. Nasenhöhle als Entstehungsort d. Lup. Ann. des Malad. de l'oreille etc., Okt. 1910; M. m. W., 1911, S. 325.
- Dresdner, Üb. Behandl. m. Karl Spenglers J. K. M. m. W., 1909, Nr. 52.
- Dreuw, Z. Behandl. d. Lup. Lancet Juli 1907. M. m. W., 1907, S. 2444.
- Dreyfus-Brissac, Des tuberc. local. Gz. hebd., 1880, 21 Oct.
- Dubreuil A., La tubercul. intestin. chez le nourris. dans ses rapp. avec l'etiolog. gén. de la tub. Thèse de Paris 1905. L'obstétrique 1905, Bd. 10, S. 368.
- Duclaux u. Boucheron, Rev. mens. de l'enf., IV.
- Dünges, Btr. z. Lehre v. d. Vererb. unter bes. Berücksicht. d. Habitus phthis. W. kl. R., 1906, S. 141.
- Untersuch. u. Betracht. z. Ätiol. etc. Kl. d. Tb., 1907, Bd. 7, H. 1.
- Dufestel, Tub. scol. et gymnast. respir. A. de méd. des enfants 1908, Bd. 11, S. 324; Jb. f. Kdhlk., 1908, Bd. 68, S. 246.
- La Tub. à l'école prim. (Monde Écon. 1909, No. 5, S. 134.) Mtsch. f. Kdhlk., 1909, Bd. 8, S. 348.
- Duker P. G. J., D. v. Pirquetsche Hautreakt. b. Tb. Weekblad Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde II., 1907, Nr. 12; Jb. f. Kdhlk., 1908, Bd. 67, S. 240.
- Dumville Roe A. u. J. G. Gibb, Calmettes Ophthalmoreakt. Br. M. J. Febr. Jb. f. Kdhlk., 1908, Bd. 68, S. 493.
- Duncan J. u. J. Armandale, Pathol. u. Ther. d. skrof. Drüs. Edinb. m. J., 1889, Aug.; Zbl. f. L., 1889, S. 593.
- Dungern v. u. Smidt, Üb. d. Wirk. d. Tb.-Stämme d. Menschen u. d. Rindes auf anthrop. Aff. Arb. a. d. K. G. A., Bd. 23, S. 570.
- Dungern v., Btr. z. Tb.-Frage auf Grund exper. Untersuch. an anthrop. Aff. M. m. W., 1906.
- Dunne F., Denysches Tblin. M. m. W., 1908, S. 1465.
- Dupont R., Tb. sacroiléo-vertébrale. Abscès ouvert dans le rectum. Rev. mens. d. mal. de l'enfance, 1906, Bd. 24, S. 260.
- Durant u. Gentes, L'héréd. et la contag. dans la Tb. Verh. d. int. Tb.-Kongr. Paris 1905, S. 619.
- Durig A., Physiol. Wirk. d. Höhenklimas. B. kl. W., 1911, S. 693.
- Duval, Stud. m. Tb.-Bz., gew. aus d. Geweb. gewiss. Form. v. prim. Zervikaladenitid. b. Mensch., m. bes. Berücksicht. v. atyp. u. Übergangsform. d. Tb.-Bz. Kongr. Washington, Leits. Sekt. 1 u. 2, Nr. 54.

- Eber, Exper. Übertrag. d. Tb. v. Mensch. a. d. Rind. Z. f. Fl.- u. Milchhyg., 1905, S. 194; Kl. d. Tb., Bd. 3, S. 257; Bd. 11, S. 37; Bd. 5, S. 207.
- Weit. exper. Beweise f. d. nahe Verwandtsch. d. b. Mensch. u. b. Rinde vorkommend. Tb.-Bz. u. d. Mögl. einer Umwandl. menschlicher Tb.-Bz. in rindervirul. Formen. M. m. W., 1909, S. 22.
- Wie ist eine Tb.-bz. Milch zu gewinnen? M. m. W., 1909, S. 585.
- v. Behrings Tb.-Schutzimpfverfahren. Zbl. f. Bakt., Bd. 44, H. 6.
- Üb. d. im Veterinärinstitute m. d. v. Behringschen Tb.-Immunisierungsverf. bis jetzt erzielten Erf. M. m. W., 1907, S. 1705.
- Exp. Übertrag. d. Tb. v. Mensch. a. d. Rind. nebst Bemerk. üb. d. Bezieh. zwischen Mensch.- u. Rindertb. B. tierärztl. W., 1906, S. 527.
- Einige weit. Fälle erfolgr. Übertrag. v. Mensch. stammend. tb. Materials a. d. Rind. D. tierärztl. W., 1908, S. 601.
- Untersuch. üb. d. Tb.-Bz.-Gehalt d. in Leipzig z. Verk. kommend. Milch- u. Molkeeriprod. Z. f. Fl.- u. Milchhyg., 1908, S. 309.
- Die Bezieh. zw. Mensch.- u. Rindertb. u. s. w. Verh. d. d. path. G., Bd. 11, S. 191.
- 2 Fälle v. erfolgr. Übertrag. tb. Mater. v. an Lg.-Phthise gestorb. erwachs. Mensch. a. d. Rind. D. m. W., 1907, S. 378.
- Eber A.-Leipzig. Die Umwandl. v. Mensch. stammend. Tb.-Bz. d. Typ. hum. in solche d. Typ. bov. M. m. W., 1911, Nr. 16, S. 879; 1910, S. 115.
- Die Bekämpf. d. Tb. in d. Schweinebeständen. Z. f. Fl.- u. Milchhyg., 1910, H. 10, S. 321; B. kl. W., 1910, S. 1433.
- Echtermeyer-Berlin, Eisensajodin bei skrof. Lymphdr.-Schwell. Med. Reform., 1911, S. 111.
- Edel, Der Schularzt. Z. f. Schulgesundheitspf., 1897, Nr. 4.
- Edens, Üb. d. Häufigk. d. prim. Darmtb. in Berlin. B. kl. W., 1905, S. 1528 u. 1564.
- Üb. prim. u. sekund. Tb. d. Mensch. B. kl. W., 1907, S. 153 u. 198.
- Effler, Walderholgsstätt. a. d. See. B. kl. W., 1911, S. 1307.
- Ehrhardt O., Prim. Tb. d. Mundschleimh. u. d. Unterkief. nach Zahnextrakt. D. m. W., Nr. 3, 1911.
- Ehringhaus Otto, Eine Prädilekt. f. Spontanfrakt. b. tb. Koxit. B. kl. W., 1911, S. 480.
- Ehrlich, Arsazetin b. pseudoleuk. Drüsen.
- Ehrmann S., Üb. Kombinationsform. nicht syph. Hautveränder. m. syph. Exanthem. W. m. Bl., 1894, Nr. 52.
- Ehrmann u. Reines, Lupuserythem. u. Tblin. Med. Kl. Nr. 34.
- Eichenberg E., Üb. Weiterverbr. tb. Proz. nach Operat., bes. im Kindesalt. Diss., Basel 1887; A. f. Kdhlk., 1889, Bd. X, S. 306.
- Einstein O. u. Fr. Rosenfeld-Stuttgart, Beitr. z. Diagnost. d. Tb. d. v. Pirquetsche Hautreakt. Med. Korresp.-Bl. d. württ. ärztl. Landesver., 1907, Nr. 51.
- Eiselsberg v., Aufenthalt in Leysin; eine ausgedehnte multiple Knochentb. (Fisteln, Gelenkschwell., Lg.-Affektionen etc.) sehr günstig beeinflusst. M. m. W., 1911, S. 1591.
- Eisen P., Üb. d. Tblin.-Ophthalmr. Klin. d. Tb., Bd. 8, H. 4; M. m. W., 1908, S. 130.
- Eisenberg Philipp, Üb. neue Meth. d. Tb.-Bz.-Färbung. B. kl. W., 1910, S. 338.
- Eisendrath, Tuberkul. of the cervic. lymph. nod. Am. j. of Surg., 1907; Mtschr. f. Kdhlk., 1907, Bd. 6.
- Eisenstein J., Z. Behandl. d. lymph.-skrof. Augenkrankh. Pester med.-chir. Presse, Nr. 28, 1910.
- Ellenbeck, Kutane Tblinreakt. b. Säugl. Med. Klinik, 1908, Nr. 42.
- Ellermann u. Erlandsen, Das Gesetz d. kut. Tblinreakt. u. ihre Anwendung b. d. Standardis. v. Tblin. Kl. d. Tb., Bd. XXI, H. 1; M. m. W., 1910, S. 1653.

- Ellermann v. u. A. Erlandsen, Üb. Sensibilisierung b. d. kutanen Tblinreakt
Beitr. z. Kl. d. Tb., Bd. 14, H. 1.
- Üb. quantitative Ausföhr. d. kutan. Tblinreakt. u. üb. d. kl. Bed. d. Tblintiters.
D. m. W., 1909, S. 436.
- Z. f. Hyg., 1908, Bd. 61, S. 219.
- Elliot, Lupus vulg. nasi. The New-York derm. Soc., 1888.
- Elsaesser, Spezif. Behandl. d. Tb. d. passive Immunis. Z. f. Tb., Bd. 11, H. 4.
- Elsaesser Max, Üb. d. Behandl. d. Tb. m. Marmorek-Ser. u. Neutblin. (Baz.-Emuls.)
nebst einig. Ausblick. in d. Zukunft d. Tb.-Bekämpf. D. m. W., 1907, S. 2125.
- Ely, The treatment of joint tb. in children. Med. Record., Dez. 1907.
- Ely W. Leonard, Die Tb. d. erwachs. Kniegelenks m. einer neuen Theorie u. Operat.-
Meth. B. kl. W., 1910, S. 2062.
- Elyand Whitbeck, Report of three years' work at the Sea Breeze Hosp. for the Treatm.
of Surg. Tb. in children. Med. Record. März 1908; Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7
S. 181.
- Elze K., Das Wes. d. Rhachitis u. Skrof. u. deren Bekämpf. Berlin 1897, Bornträger.
- Emmerich Emil, Üb. d. klin. Bedeut. d. kutan. u. perkutan. Tblinreakt. (nach von
Pirquet u. Moro) b. Erwachs. M. m. W., 1908, S. 1066; D. m. W., 1908, S. 1027.
- Engel, Üb. d. Heilbark. d. Tb. u. üb. d. therap. Verwendbk. d. Tblin. i. Kindesalt.
Klin. d. Tb., Bd. VII, H. 3.
- Säuglingstb. u. Ernährung. Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. VII, Nr. 1.
- Z. Klinik d. Säuglingstb. M. m. W., 1908, S. 2208.
- Z. Anat. d. Säuglingstb. M. m. W., 1908, S. 2208.
- Die Path. d. K.-Tb. Med. Kl., 1909, H. 11.
- Engel E., Der Wert d. Menschen. Berlin 1883.
- Engel St., Btr. z. Tb.-Diagnost. i. Kindesalt. (die Intrakutanreakt). D. m. W., 1911,
Nr. 36.
- Engel u. Bauer, Brauers Btr. z. Klin. d. Tb., 1909, Bd. 13.
- Erfahr. m. d. v. Pirquetschen Tblinreakt. B. kl. W., 1907, S. 1169.
- Üb. d. Bedeut. u. d. Spezif. d. komplementbindenden Antikörper b. Tb. u. deren Be-
zieh. z. Heilungsvorg. M. m. W., 1908, Nr. 44.
- England. Interim report of the R. Commiss. appointed to inquire into the relat. of hum.
and anim. Tbs. London 1904.
- Second interim report of the R. Commiss etc. Tbs Part. I u. Part. II, London 1907.
- Englische Kommission, Bezieh. zw. d. Tb. d. Mensch. u. d. Rind. D. m. W., 1907,
S. 270.
- Ensch N., Das hyg. Recht d. Kind. Bruxelles, V. Ferron. A. f. Kdhlk., 1910, Bd. 52,
S. 418.
- Epstein A., Statist. u. hyg. Erfahr. aus d. k. böhm. Findelanst. Pr. m. W., 1885.
- Üb. Mittel etc. z. Herabmind. d. Kindersterbl. im 1. Lebensj. Z. f. H., Bd. XIX,
1895.
- Üb. Tuberkul. im Säuglingsalt. Pr. Vj., 1879, II.
- Erdély, Eugen, Sind d. adenoid. Wucherungen angeboren? Jb. f. Kdhlk., Jg. 1911,
Bd. 73, S. 611.
- Erdély E., Durchbruch von kaseösen peribronch. Lymphdrüsen in d. Bronchus. Zwei
Fälle Bronchoskopieheil. Orvosi Hetilap, 1906, Nr. 47; Mtschr. f. Kdhlk., 1906,
Bd. 5, S. 700.
- Erdmann, Z. Frage üb. d. Infekt. d. Organism. m. Tb. d. d. Darm. Russk. W. 1907,
Nr. 41.
- Erlandsen A., Z. diag. Verwert. lokaler Tblinreakt. B. kl. W., 1908, S. 1720.

- Erlandsen u. Petersen, Unters. üb. d. diagn. Bedeutung d. Tblintiters. Btr. z. Kl. d. Tb., Bd. XVI, H. 3; M. m. W., 1910, S. 1752.
- Escomel, L'amygd. palat. et l'uvul. chez les tub. Rev. de m., 1903, Nr. 9 et 10; Ref. Rif. m. 1903, S. 1172.
- Escherich Th., Der gegenw. Stand d. Lehre v. d. Skrof. D. m. W., 1909, Nr. 38.
- Was nennen wir Skrof.? W. kl. W., 1909, Nr. 7.
- Leysin als Kurort für Tb. W. m. W., 1909, Nr. 29.
- Demonstr. eines bei Impetigo u. Follikulit. m. Perhydrol behand. Kind. M. m. W., 1911, S. 228.
- Darmbakt. u. ihre Bezieh. z. d. Darmkrankh. M. m. W., 1886, Nr. 1, 43 u. 46; W. m. Pr., 1889, Nr. 41 u. 42.
- Neue Meth. d. Nahrungsberech. M. m. W., 1889, Nr. 13, 14 u. 19.
- Die Result. d. Kochschen Injekt. bei Skrof. Jb. f. Kdhlk., 1892, Bd. XXXIII.
- W. kl. W., 1910.
- Die Infektionswege d. Tb., insbes. im Säugl.-Alter. W. kl. W., Jg. XXII, Nr. 15.
- Üb. Tblinbehandl. im Kind.-Alt. W. m. W., 1911, Nr. 2.
- Üb. Indikat. u. Erfolge d. Tblinther. b. d. kindl. Tb. W. kl. W., 1910, Nr. 20.
- d'Espine A., Tb. hum. et Tb. bov. Rev. scient., 1903, T. 20, p. 593.
- Z. vorzeitig. Diag. d. Lg.-Tb. b. Kinde. M. m. W., 1907, S. 445.
- Sur le diagnost. précoce de la tb. ganglion. chez l'enfant. Bull. méd. 21, 8.
- Le diagn. préc. de la tub. des ganglions bronchiques chez les enf. Tbs. VI, 1907, S. 229.
- Bemerk. üb. d. Diagn. d. einfach. Bronchialdr.-Schwell. b. d. akut. u. subakut. Thoraxaffekt. d. Kindesalt. A. f. Kdhlk., 1909, Bd. 49, S. 130.
- Stellen d. Maßnahm. z. Säugl.-Schutz u. bes. d. Säugl.-Beratungsstell. eine gute Waffe im Kampfe geg. d. Tb. dar u. können sie als Anfang einer z. Lösung d. Probl. d. Tb.-Prophyl. notwend. Akt. betrachtet werden? Ann. de méd. et chir. infant, Juni 1907; A. f. Kdhlk., 1908, Bd. 48, S. 426.
- Die Frühdiagn. d. Bronchialdr.-Tb. b. Kinde. A. f. Kdhlk., Jg. 1911, Bd. 55, S. 410.
- Euler, Fall v. tb. Granulom. Btr. z. d. Kap.: Die Zähne als Eingangspf. f. Tb. D. Mtschr. f. Zhlk., 1906, S. 177.
- Eve F., The relat. of strumous gland disease to tb. Br. m. J., 1887, 5. Nov.; Zbl. f. L., 1887, S. 382.
- Rech. expér. sur la relat. de l'affect. ganglion. scrof. avec d'autres form. de tb. Br. m. J., 1888, t. I, p. 788.
- Eversbusch, Behandl. d. etc. Augenkrankh. Pentzold-Stintzings Handb., 1902, Bd. II.
- Exner u. Lenk, Üb. Erfahr. m. d. Anwend. d. Spenglerschen J. K. Th. b. chir. Tb. Zbl. f. Ch., Nr. 30, 1910.
- Eyre, Wedd, Hertz, Die Ophthalmoreakt. Calmette (Lancet 1907). Mtschr. f. Kdhlk., 1907, Bd. 6, S. 645.
- F**abian Richard u. Hans Knopf, Weitere Ergebn. d. Konjunktivalreakt. o. Tb. B. kl. W., 1908, S. 1565, Nr. 34.
- Fabry, Fall v. Pityriasis rubra Hebr. m. Lymphdrüsentb. A. f. Derm., 91; M. m. W., 1909, S. 631.
- Fabry J., D. tb. Affekt. d. Haut. Mh. f. pr. D., 1893, Bd. XVII, S. 573.
- Z. Frage d. Hauttblade. A. f. Derm., 1908, Bd. 91, H. 2 u. 3; B. kl. W., 1908, S. 1545.
- Falk E. u. A. Sticker, Karbenzym b. tb. Affekt. M. m. W., 1910, Nr. 1.
- Falkenheim H., Pseudoleuk. u. Tb. Z. f. kl. M., Bd. 55.
- Faludi G., D. Behandl. d. tb. Bauchfellentzünd. im Kindesalt. m. besond. Berücks. d. Laparotomie. Jb. f. Kdhlk., 1905, Bd. 62, S. 304.

- Faraggi, Heil. v. subakut. Tb. d. Marmoreksches Ser. Le progr. méd., 36. Jg., Nr. 14.
- Faulhaber, D. gegenwärt. Stand d. Radiotherap. D. m. W., 1909, S. 2059.
- Fay v., D. Milch- u. Molkereiprod. a. Verbreit. d. Tb. Z. f. Fl.- u. Milchhyg., 1906, S. 94.
- Feer, D. Tb.-Diagn. nach v. Pirquet durch Hautimpf. M. m. W., 1907, S. 1961.
- Bedeut. d. v. Pirquetschen Reakt. i. Kindesalt. M. m. W., 1910, S. 1361.
- Erfahr. m. d. kut. Tblinprobe (v. Pirquet). Jb. f. Kdhlk., 1908, Bd. 67, S. 468.
- Z. Klinik u. Ther. d. konstit. Säuglingsektzems. M. m. W., 1903, 3; 1909, 3.
- Feer E., Üb. d. Wert d. kut. u. konj. Tblinprobe b. Kinde u. üb. d. Wesen d. Skrof. Kl. d. Tb., 1910, 18. Bd., S. 117.
- D. kut. Tblinprobe (v. Pirquet) i. Kindesalt. M. m. W., 1908, Nr. 1, 2, 4, 5, 7, 8, 11.
- Feer T., Üb. d. Verhüt. v. Ansteck. b. klein. Kind. d. ein. Schutzpf. eh. Z. f. Krankenpflege, 1895, Jg. XVII, S. 296.
- Fehsenfeld G., Üb. d. Ophthalm. d. Tb. i. ihr. Bez. z. Sektionsergebn. u. z. Tblininjekt. M. m. W., 1908, S. 1373 (u. 1662).
- Fein, Btr. z. Lehre v. d. prim. Tb. (Lupus) d. Nasenschleimh. B. kl. W., 1906, S. 1523.
- Feldmann, Btr. z. Tb. d. Kind., insbes. d. Säuglingsalt. Budapesti orvosi ujság, 1906: Jb. f. Kdhlk., 1906, Bd. 64, S. 763.
- Feltgen, Schulhyg. Mitt. v. int. Tb.-Kongr. Paris. Ges. Ing., 1906, H. 7—10.
- Fenwick Gev., Skrof. on tb. glands of the neck. Canada Lancet, März 1887; Zbl. f. L., 1887, S. 150.
- Fenwick W. S., D. Dyspepsie skrof. Kind. u. i. Behandl. The ther. Gaz., Okt. 1894; A. f. Kdhlk., 1896, Bd. XX, S. 251.
- Ferrand et Kronchokoll, Röntgenbehandl. tb. Lymphdrüs. Gaz. d. hôpit., 1905, Nr. 69, S. 819; A. f. Kdhlk., 1906, Bd. 44, S. 414.
- Ferrannini A., L'albuminur. come sintoma di ereditub. Il Tomasi Jan, 1906.
- Ferrari Mira (Salso maggiore), Jodkur b. Kindern. Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 244.
- Ferré G., Btr. z. Stad. d. Serodiagnost. d. Tb. Ann. de méd. et chir. infant., Okt. 1906; A. f. Kdhlk., 1908, Bd. 47, S. 466.
- Ferreri Gh., Üb. einige häuf. Komplik. b. Erkrank. d. Ohres i. Kindesalt. Sperim., 1882, H. 7; A. f. O., 1884, Bd. XXI, S. 188.
- Ferrini, Sopra alcune lesioni scrof. della laringe. Rif. med., 1881, 8. Juni; Zbl. f. L., 1891, S. 199.
- Feulard H., Fall v. Lichen scrof. Mh. f. pr. D., 1895, Bd. XXI, S. 85.
- Fibiger, La Tb. hum. et celle des anim. domest. sont elles dues à la même esp. microb.: le bac. de Koch? Br. int. Hyg.-Kongr., Brüssel 1903.
- Fibiger Joh., Einige supplier. Bemerk. z. Refer. d. Prof. Pannwitz d. Verhandl. u. d. Bezieh. zw. Mensch.- u. Rindertb. b. Kongr. i. Washington. B. kl. W., 1908, Nr. 46.
- Fibiger u. Jensen, Übertrag. d. Tb. d. Mensch. a. d. Rind. Hospitalstid., 1904, S. 1 u. 1906, Nr. 52; B. kl. W., 1904, S. 129 u. 171; D. m. W., 1907, S. 274.
- Untersuch. betr. d. Verhalt. v. menschl. u. Rindertb. m. d. Tb.-Bz. Tb.-Kongr. Washington, Leits. Sekt. I. u. II, Nr. 49.
- Üb. d. Bedeut. d. Milchinfekt. f. d. Entsteh. d. prim. Intestinaltb. i. Kindesalter. B. kl. W., 1907, S. 93 u. 134.
- Untersuch. üb. d. Bezieh. zw. d. Tb. u. d. Tb.-Bz. d. Mensch. u. d. Tb. u. d. Tb.-Bz. d. Rind. B. kl. W., 1908, S. 1876, 1920, 1977, 2026.
- Untersuch. üb. d. Verhalt. zw. Tb. u. Tb.-Bz. d. Mensch. u. d. Rind. Bibl. f. Läger., 1908, S. 420.
- Fibiger Joh. u. L. O. Jensen, Üb. d. Bedeut. d. Milchinfekt. f. d. Entsteh. d. prim. Intestinaltb. i. Kindesalt. B. kl. W., 1907, Nr. 4 u. 5.

- Ficker, Üb. d. Aufnahme v. Bakter. d. d. Respirationsapp. A. f. Hyg., Bd. 53, S. 50.
 — Üb. d. Keimdicke d. norm. Schleimhaut d. Intestinaltrakt. A. f. Hyg., Bd. 52, S. 179.
 — Üb. d. Einfluß d. Erschöpf. a. d. Keimdurchlässigkeit d. Intestinaltrakt. A. f. Hyg., Bd. 57, S. 56, u. Bd. 54 (S.-A.).
- Fiedler, La dualité de la Tb. Z. f. Tb., Bd. 4, S. 497.
- Findel, Vergleich. Untersuch. üb. Inhal.- u. Fütterungsb. Z. f. Hyg., Bd. 57, S. 104.
- Finger E., Z. Behandl. d. Lup. vulg. Med. Kl., 1909, Nr. 38.
- Finkelstein, Finkelstein-Suppe. Mtschr. f. Kdhlk., 1909, Bd. 8, S. 706.
- Finkelstein Heinr., Lehrb. d. Säuglingskrankh. A. f. Kdhlk., 1905, Bd. 42, S. 316.
 — D. Intoxik. i. Verl. d. Ernährungsstör. Jb. f. Kdhlk., 1908, Bd. 68, S. 521.
- Finkelstein J. A., D. neuesten Method. d. bakteriolog. Tb.-Bz.-Nachw. i. versch. pathol. Exkreten. B. kl. W., 1910, S. 1059.
- Finkelstein H. u. L. F. Meyer, Ein Btr. z. Probl. d. künstl. Ernähr.: „Üb. Eiweißmilch“. Jb. f. Kdhlk., 1910, Bd. 71, S. 654 u. 683.
 — Z. diätet. Behandl. d. Ernährungsstör. i. Säuglingsalt. Mtschr. f. Kdhlk., 1909, Bd. 8, S. 8.
- Finlayson J., Rekurrenslähm. b. ein. Kinde inf. v. skrof. Drüsenschwell. A. of Péd., Septemb. 1893; Zbl. f. L., 1893—1894, X, S. 476.
- Finsterwalder G., Kas. Btr. z. Lehre v. d. Tb. i. Säugl.- u. frühest. Kindesalt. Diss., München 1904.
- Fischer, An aid to the diagn. of tb. in infancy and childhood. New York Med. Jor., Okt. 1907; Mtschr. f. Kdhlk., 1907, Bd. 6, S. 687.
- Fischer B., D. Bedeut. d. Darminfekt. f. d. Lungentb. u. ihr. Verlauf. Ä.-V. Frankf., Bd. 5, S. 395; M. m. W., 1910, S. 1092.
- Fischer C., D. Gelegenh. z. Ansteck. m. Tb. i. d. Vorgeschichte d. Lungenkranken. Z. f. Tb., 1904, Bd. 6, S. 410.
- Fischer Ferd., Üb. d. Entsteh.- u. Verbreitungsweise d. Tb. i. d. Schwarzwalddörfern Langenschiltach u. Gremmelsbach. Kl. d. Tb., Bd. 3, S. 19.
- Fischer Karl, Btr. z. Lehre v. d. Identit. d. v. Mensch. u. Rind. stammend. Tb.-Bz. Diss., Leipzig 1907.
- Fischer S., Üb. d. Ursach. d. Krebskrankh. u. ihre Heilbark. d. d. Messer u. s. w. Z. f. Ch., 1881, Bd. XIV, S. 175.
- Fischer B. u. W. Fischer, Defoy, D. Infekt.-Wege d. Tb. Zbl. f. d. Grenzgeb. d. M. u. Ch., 1906, S. 849.
- Fleischer, Üb. Bez. d. Mikulicz. Krankh. z. Tb. u. Pseudoleuk. Kl. Mtbl. f. Augenhlk., März 1910.
- Flesch, Üb. Ätiolog. u. Prophyl. d. Kindertb. W. m. W., 1891, S. 958.
- Flick, The way of infect. in Tb. Tbs., Bd. 5, S. 461.
 — Fifth Annual Report of the Henry Phipps Instit. for the study and prevent. of Tb. Edited by J. Walsh, A. M. M. D.; A. f. Kdhlk., 1910, Bd. 54, S. 238.
- Flügge, Rückblick a. d. Ergebn. d. vorsteh. Untersuchung: „D. Verbreitungsweise u. Bekämpf. d. Tb.“ (Ges. Abhandl.) B. 1908, S. 782.
 — Infektionswege. Tbsis., 6, H. 9.
 — Erwider. a. v. Behrings Art.: „Üb. aliment. Tb.-Infekt. i. Säuglingsalt.“ Kl. d. Tb., Bd. 3, S. 101.
- Flügge C., Ätiol. d. Tb. Tb.-Konf. Wien.
 — Schlußbemerkung. Btr., Klin. d. Tb., Bd. III, H. 2.
- Flügge Karl, D. Verbreitungsw. u. Bekämpf. d. Tb. a. Grund exper. Unters. i. hyg. Inst. d. Univ. Breslau 1897—1908. A. f. Kdhlk., 1909, Bd. 49, S. 157.
- Fontes, Untersuch. üb. d. chem. Natur. Zbl. f. Bakt., 1909, Bd. 49, H. 3.

- Forgue Emil u. Georg Massabuau, D. tb. Elephantias. Rev. de chir., Juni 1909; M. m. W., 1909, S. 2180.
- Forschhammer, Ob u. unter welch. Umständ. Lupuspat. an Lungentb. sterben. A. f. Derm., 92.
- Lichtbehandl. v. Lup. i. Nasen- u. Mundhöhle. Hospitalstid., Nr. 8. D. m. W., 1907, S. 481.
- Forster, Üb. d. Abtöt. d. Tb.-Bz. d. Erhitz. Zbl. f. Bakt., Bd. 51, H. 4.
- Forster u. Basenan, Abtöt. v. Tb.-Bz. d. Hitze. Tijdschr. voor Geneesk., Nr. 17 u. 18; D. m. W., 1909, S. 1978.
- Fournier A., De la syphilis hérédit. tardive. Un méd., Nr. 133, 135, 136.
- Fowler, A résumé of the report of the Royal Commiss. of human and bovine Tb. Edinb. m. J., 1908, Vol. 23, p. 232.
- Fränkel, Üb. ein. klin. u. anatom. Eigentümlichk. d. Tb. i. Kindesalter. Zbl. f. Gyn., 1886, Bd. X, S. 434—437.
- Fraenkel; Demonstr. Much-Fraenkelscher antiforminfect. granuliert. Stäbch. ein. Falles v. Lymphomat. granulomat. (Morb. Hodgkin.) M. m. W., 1911, S. 1266.
- Fraenkel Alex., Z. Histolog., Ätiolog. u. Therap. d. Lymphomata colli. Pr. Z. f. Hlk., 1885, Bd. V, S. 193.
- Fränkel Artur, Tb. u. Schule. Z. f. Schulges., 1908, Nr. 6.
- Fränkel A., Üb. d. Verbreitungswege d. Lungentb. v. klin. Standp. D. m. W., 1906, S. 342.
- Tb. u. Schule. Z. f. Schulgesundh., 1906, Bd. XIX, S. 389; Mtschr. f. Kdhlk., 1906, Bd. 5, S. 461.
- Fränkel C., Bemerk. z. m. Arbeit: „Üb. d. Wirk. d. Tb.-Bz. v. d. unverletzten Haut aus.“ Hyg. R., 1907, S. 903; 1908, S. 125.
- Erwider. a. d. vorsteh. Bemerk. Z. f. Hyg., Bd. 55, S. 327.
- Fränkel C. u. Baumann, Untersuch. üb. d. Infektiosität versch. Kultur. d. Tb.-Bz. Z. f. Hyg., Bd. 54, S. 247.
- Fränkel & Much, Bemerkg. z. Ätiol. leuk. u. pseudoleuk. Erkrankg. M. m. W., 1910, S. 1035.
- Frank F., Resekt. b. Fußgelenkstb. n. Bardenheuer. D. Chir., Bd. 99, H. 3—6; D. m. W., 1909, S. 1940.
- Franke Felix, Diagn. u. Behandl. d. chron. Gelenkerkrank. D. m. W., 1907, S. 1210.
- Franke M., Exp. Unters. üb. d. Einfluß u. d. Untersch. d. Wirk. zw. d. Mensch.- u. Perlstblin. auf d. Blut u. d. blutb. Org. d. Tiere. Kl. d. Tb., Bd. XI, H. 3.
- Frankenburger, Tb.-Bz.-Nachw. m. d. Antiforminmethod. M. m. W., 1910, S. 386.
- Üb. d. Muchsche Art d. Tblinivirus. M. m. W., 1910, S. 1668.
- Franks, Üb. d. Natur skrof. Halsdrüs. u. d. chirurg. Behandl. Lancet, Juni 1886; A. f. Kdhlk., 1889, Bd. X, S. 305.
- Franzoni, A. Leysin, Üb. d. Einfl. d. Sonnenstrahl. a. d. Ankylosen nach tb. Arthritiden. Rev. méd. de la Suisse romande, 1911, Nr. 1; B. kl. W., 1911, S. 353.
- Freemann, Infant. Tb.: its portal of entry, topogr. and clin. manifest. M. news., 1905, Vol. 85, p. 967.
- Freemann, Rowland Godfrey, Tb. i. Kindesalt. The Medical News, Mai 1905; A. f. Kdhlk., 1906, Bd. 44, S. 403.
- French Herbert-London, Mediast. Ursach. f. chron. Husten b. Kind. Lancet, 1911, Nr. 4593; B. kl. W., 1911, S. 1819.
- Freudenthal, D. ober. Luftwege i. ihr. Bezieh. z. Lungentb. Z. f. Tb., Bd. 10, S. 30.
- Freund, D. Röntgenstrahlenbeh. tb. Osteoarthritis. W. m. W., S. 2357, 2421, 2466.
- Freund Leopold, D. Strahlenbeh. d. Knochentb. M. m. W., 1909, S. 2108.

- Freund L., Röntgenbestr. v. Knochen- u. Hauttb. D. m. W., 1907, S. 1927.
- Freund Walt., Z. Wirk. d. Fettdarreich. auf d. Säuglingsstoffwechsel. Jb. f. Kdhlk., 1905, Bd. 61, S. 36.
- Freymuth-Belzig, Üb. Tb.-Reinfekt. m. bes. Berücksicht. d. Heilstätten. Klin. d. Tb., 1911, Bd. XX, H. 2.
- Friberger, Eine Untersuch. üb. d. Infektios. d. Kleider Lungenschwindsücht. Z. f. Tb., Bd. 13, S. 37.
- Friedjung J. K., Bemerk. üb. d. Habit. tb. i. früh. Kindesalt. W. kl. W., 1910, Nr. 25.
- Friedlander, The diagn. of enlarged bronch. lymph. Jour. Amer. med. Assoc., 1905, Jan.; Mtschr. f. Kdhlk., 1905, Bd. 4, S. 395.
- Friedländer C., Üb. d. Beziehung. zw. Lupus, Skrof. u. Tb. Zbl. f. m. W., Wien 1872, Nr. 43.
- Üb. lokale Tb. Volkmanns Samml. kl. Vtr., Nr. 64.
- Untersuch. üb. Lupus. V. A., Bd. LX.
- Friedmann, Exper. Btr. z. Frage kongenit. Tb.-Bz.-Übertrag. u. kongenit. Tb. V. A., Bd. 181, S. 150.
- Friedmann F. F., Üb. Immunis. geg. Tb. Ther. Mh., März 1904.
- Fuchs-Wien, Üb. d. Behandl. tb. Kind. m. hob. Tblindosen. A. f. Kdhlk., 1909, Bd. 52, S. 217.
- Fuchs-Wolfring Sophie, D. menschl. Tb. als symb. Doppelinf. Elekt. Tblin., Elek. d. Hum.-longus aus Sputum. Z. f. Tb., Bd. 16, H. 4.
- D. Much. „Granula“ u. d. K. Spenglerschen „Splitter“. Klin. d. Tb., Bd. 10, H. 2.
- Fürbringer, Balneolog. Streifzüge. D. m. W., 1900, Nr. 11—13.
- Fürst-Berlin, Z. Therap. d. Erythema u. Ecz. intertrig. d. Säugl. Kinderarzt, 1906, Nr. 3; A. f. Kdhlk., 1907, Bd. 45, S. 456.
- Fürst Livius, D. intest. Tb.-Infekt. m. bes. Berücksicht. d. Kindesalt. Stuttgart 1905.
- Fürst L., Z. Behandl. d. Skrof. u. Chorea minor b. anämisch. Kind. D. M. Z., 1892, Nr. 58, S. 663.
- Fürst Moritz, Eine neue Schule. Z. f. Schulgesundheitspf., 1907, Nr. 7; A. f. Kdhlk., 1910, 4. Juni, Bd. 52, S. 412.
- Fürstenberg A., V. Int. Kongr. f. Thalassother. Kolberg, 1911. B. kl. W., 1911, S. 1306.
- Füster, Experiment. Btr. z. Frage d. Vorkomm. v. Tb.-Bz. in Kolostrum u. Muttermilch. W. kl. W., 1906, S. 588.
- Gache S., La tubercul. dans la République Argentine. Buénos-Ayres, 1899.
- Gaffky, Z. Frage d. Infekt.-Wege d. Tb. Tbsis., Bd. 6, S. 437.
- Gaignabert, Exstirp. d'adénit. tub. de l'aissel. J. des scienc. méd. de Lille, 1888, T. I, p. 79.
- Gailllemin E. M. L., Lymphad. à forme médiast. chez l'enf. Thèse de Nancy, 1905. Mtschr. f. Kdhlk., 1906, Bd. 5, S. 714.
- Galbo, L'infezione tubercul. per la via vagin. Rif. m. 1904, p. 1013 et 1046.
- Galli-Valerio, Not. de parasit. et de techn. parasitol. Zbl. f. B., Or.-Bd. 39, S. 233.
- Galtier, Dangers inhérents à la consommat. des viandes provenant d'animaux tubercul. Nontoxicité des viandes, des laits et des lésions stérilises par la cuisson. Traitement de la Tb. par la stérilisat. Jour. de m. vét., 1907, p. 705.
- Ganghofer, Z. Frage d. Fütterungsb. A. f. Kdhlk., Bd. 37, S. 451.
- Ganghoefer F., Üb. d. therap. Verwend. d. Tblins. im Kindesalt., Jb. f. Kdhlk., 1905, Bd. 62, S. 581; 1906, Bd. 63, S. 525.
- Ganghofner F., Üb. d. Behandl. tb. Kinder m. d. Antitbs. v. Marmorek auf rektal. Wege. W. kl. W., 1909, Nr. 3.
- Ganghofner, Üb. d. Pirquetsche Tblinreakt. W. kl. W., 1908, Nr. 41.

- Garre, Üb. Drüsentb. u. d. Wichtigk. frühzeit. Operat. Z. f. Ch., 1884, Bd. XIX, S. 528 ff.
 — Z. Ätiolog. akut-eitriger Entzünd. F. d. M., 1885, Nr. 6.
- Garrod A. E., Üb. Auskult. d. Gelenke. Lancet 180, 1911, S. 213; Jb. f. Kdhlk., Jg. 1911, Bd. 73, S. 661.
- Gasis Demetrius, Ein weit. Btr. zu mein. neuen Differentialfärb.-Meth. d. Tb.-Bz. B. kl. W., 1909, S. 836.
- Weit. Erfahr. üb. meine Meth. d. Tb.-Bz.-Färb. B. kl. W., 1910, Nr. 31.
- Gaston, Portes d'entrée de la Tb. chez l'enfant. Verh. d. int. Tb.-Kongr. Paris 1905. Bd. II, S. 334.
- Gaucher, Les adénopathies trachéo-bronchiques. Rev. mens. des mal. de l'enfance, Janvier 1887; Zbl. f. L., 1887, S. 458.
- Tuberculose pustulo-ulcéreuse. Congr. intern. de Derm., Paris 1889, p. 545.
- Gaudiani, Durchbr. ein. tb. Lymphdrüs.-Absz. i. d. Trach. D. m. W., 1904, Nr. 20.
- Gaupp O., Üb. d. Ophthalmoreakt. a. Tb. D. m. W., 1908, S. 275.
- Gautier, Au sujet de la théor. de l'orig. intest. de la Tb. pulm. Rev. de m. vét., 1907, T. 84, p. 199.
- Geffrier, Adénopath. bronch. chez les nouveau-nés. Rev. de théor. méd.-chir., 1893, No. 2, p. 52; Zbl. f. L., 1894/95, Bd. XI, S. 134.
- Geill C., Om Lymfchirtel tub. Retydning i Balneardereen. Hosp. Tit. Kopenh., 3. serie, T. VI, 1888, p. 249, 278; Jb. f. Kdhlk., Bd. XXXII, S. 165.
- Geipel, Üb. Säuglingstb. Z. f. Hyg., Bd. 53, S. 1.
- Ein Btr. z. Säurefestigk. d. Tb.-Bz. M. m. W., 1910, S. 1199.
- Geisler, Ekzembehandlung, M. m. W., 1909, Nr. 8.
- Geißler, Btr. z. Ther. d. konst. Kinderekzems. M. m. W., 1908, Nr. 8; A. f. K., 1911, 55, S. 280.
- Gendre le, D. Scrof. J. d. mal. cut. et syph., T. II, p. 320; Mh. f. pr. Derm., 1891, Bd. XII, S. 363.
- La scrofule est autre chose que la tub. Un méd., 1884, 11 Nov.
- Gendre le u. Plieque, Tb. et poussières. Rev. de la Tb., 1904, S. 499.
- La Tb. et les influenc. profession. Verh. d. int. Tb.-Kongr. Paris 1905, Bd. 2, S. 799.
- Gengou, Z. Kenntn. d. antitb. Sensibilis. B. kl. W., 1906, Nr. 48.
- Gennaro de, La solut. étherée d'iodoforme dans les ulcérat. scroful. Rev. clin. et théor., 1887, Août.
- Genzmer, Üb. Ignipunktur. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir., 1887.
- Gerber, Lupusbekämpf. u. Nasenvorhof. M. m. W., 1911, S. 2501.
- Gerhardt, Lupusbehandl. d. Kälte. D. m. W., 1885.
- Gerhartz Heinr., Fortschritte auf d. Geb. d. Lg.-Tb. Med. Kl., 1910, Nr. 1.
- Germonig, D. Morosche Hautreakt. b. Tb. Il poliklinico, 1909, Bd. 4; M. m. W., 1909, S. 1439.
- Gescheit, Agglutinat. u. Immun. b. d. Tb. Orvosi Helitap, 1906, Nr. 15; Mtsehr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 277.
- Gessner, Ist v. Behrings Tb.-Theor. v. bakt. Standp. aus begründet? Zbl. f. kl. M., 1904, S. 905.
- Gewin J., V. Pirquets kut. Tblinreakt. b. Kind. Nederl. Tydschrift v. Geneeskunde, 1908, II., Nr. 6; Jb. f. Kdhlk., 1909, Bd. 70, S. 241.
- Ghedini, Infez. tub. primit. d. tonsille, dei veli palat. dei test., delle articol. sua evoluzione et esiti. Ann. Inst. Maragl., Vol. 2, 1906, p. 1.
- Demon. anat. Präparate ein. 3 Mon. alt. an miliar. Tb. gest. Kind. m. ausgedehnt. Verkäs. d. Bronchialdrüs. Neb. d. Veränder. fand. sich vorgeschritt. Tb. d. Pharynx u. d. r. Tonsil. Mtsehr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 164, 258.

- Gianasso, D. Eosinoph. b. tb. Knoch.- u. Gelenkerkr. La Pediat. 4. 1904; A. f. Kdhlh., 1905, Bd. 41, S. 129.
- Gib, Du cou des scroful. et de son trait. chir. Glasgow med. Jour., 1888, T. XXXIX, p. 27.
- Gilbert, Z. Prognose u. Ther. d. Konjunktival-Tb. M. f. Kdhk., 1905, Bd. 4, S. 630.
- Giliberti, D. Mundschleimhaut als Eingangspforte d. Tb. La Pediat. Dez. 1909. Jb. f. Kdhk., 1910, Bd. 71, S. 510.
- Gillet, Üb. skrof. Hautkrankh. b. Kind. J. d. mal. cut. et. syph., T. II, p. 343; Mh. 1. pr. D., 1891, Bd. XII, S. 364.
- Giorgi, Lymphog. Tb. b. ein. Neugebor. La Pediat., 1909, 9; A. f. Kdhk., Jg. 1910, Bd. 54, S. 431.
- Girode, Diagnose u. prognost. Wert d. subklavikul. Adenopathien. Med. Ges. d. Hospitalärzte in Paris. D. M. Z., 1895, S. 317.
- Glaesserer Paul, D. Marmorek-Serum b. d. Behandl. d. chir. Tb. Z. f. Tb., Bd. 16, H. 5.
- Glage, D. Ergebn. d. Schlachtvieh- u. Fleischbeschau im Deutsch. Reiche im Jh. 1905. B. tierärztl. W., 1908, S. 642, bzw. 646.
- Glas, Z. Patholog. d. Tb. d. Gaumentons. W. kl. W., 1903, S. 1006.
- Gleitsmann, Infekt.-Wege d. Tb. New Yorker m. M., 1906, Bd. 18, S. 367.
— Behandl. d. Tb. d. ob. Luftwege, Ref. W. m. W., S. 2414, 2475.
- Gmelin-Wyk-Föhr, Thalaßother. d. Kindesalt. M. m. W., 1911, S. 2358.
- Godtfriing O.-Kiel, D. Waldschule f. schwachbefäh. Kinder. Z. f. Schulgesundheitspflege, 1907, Nr. 4; A. f. Kdhk., 1910, Bd. 52, S. 411.
- Goebel, Erfahr. m. d. v. Pirquetschen kut. Tblinreakt. M. m. W., 1908, 4.
- Görke M., Streitfragen in d. Pathogen. d. Mittelohrth. An. Phys., Path. u. Ther. d. Ohr., d. Nase u. d. Hals. Bd. 2, H. 1 u. 2; M. m. W., 1909, S. 578.
- Görres H., Üb. d. Nachw. d. Tb.-Bz. im Sput. mittels d. Antiforminmeth. Z. f. kl. M., Bd. 70, H. 1 u. 2.
- Goggia, Del unicismo tub. Ann. dell' istit. Maragl. Okt. 1904, No. 3.
— Contrib. alla teoria dell' unie. tub. Ann. dell' ist. Maragl. Vol. 1, p. 153.
— Alcune nuove ric. sull' unie. tub. Ann. dell' ist. Maragl. Vol. 1, p. 367.
- Goguel, Ein. Fälle v. Bronchialdrüsenphthise. Diss., Würzburg 1884; D. M. Z., 1885, Nr. 40, S. 450.
- Goldmann, Üb. d. chir. Behandl. d. Spondylit.-Tb. M. m. W., 1909, S. 2341.
- Goldreich A., Demonst. multipl. fungös. Gelenksproz. b. ein. 7wöch. Säugl. Mtschr. f. Kdhk., 1907, S. 111, Bd. 6.
- Goldschmid, Z. Kenntn. d. Säuglingstb. Diss., M., 1905.
- Goldschmid Edgar, Z. Frage d. genet. Zusammenh. zw. Bronchialdrüs. u. Lg.-Tb. Frankf. Z. f. Phat., 1907, Bd. 1, H. 2; M. m. W., 1908, S. 810.
- Goldschmidt, Üb. d. Notwendigk. ein. Gesetzgeb. f. Kurorte u. Heilanstalt. Veröff. d. Hufelandschen Ges. in Berlin. 1891, S. 45.
- Goldstein, Prim. Tbs. of the ear followed by mastoidit. Report of 4 cas. New York M. News., 1903, p. 501.
- Goodrich Charles A., Ein. Bemerk. üb. Säuglingsernähr. Yale med. Jour. Mai 1909. A. f. Kdhk., Jg. 1911, Bd. 55, S. 450.
- Gorter E., Üb. exsud. Diath. Lymphat.; skrof. Konstitut. u. ihre Bezieh. z. Tb. Geneeskundige Bladen, 1910, V. M. m. W., 1911, S. 99.
- Gorton, Milk and its relat. to hum. tubercul. Jour. of amer. med. ass., 1908, 1, p. 1589.
— Milch u. Tb. b. Mensch. J. of amer. med. assoc. No. 20; D. m. W. 1908, S. 1072.
— The danger of using cow's milk containing tub. bac. New York Med. J., Dez. 1908; Mtschr. f. Kdhk., 1909, Bd. 8, S. 96.
- Götzsche u. Petersen, Kut. Tblinreakt. Hospitalstid. Nr. 15; D. m. W., 1909, S. 986.

- Gotschlich, D. Verbr. d. Tb.-Bz. im Staub v. Räum. m. stark. Menschenverkehr. Diss., Breslau 1903.
- Gottheil Wm. S., Bemerk. üb. ein. Fall v. Lichen skrof. Jour. of cut. and ven. dis., Vol. IV., No. 5; Mh. f. pr. D., 1887, S. 530—531.
- Gottschalk, Z. Frage d. heredit. prim. Genitalb. b. Weib. A. f. Gyn., Bd. 70, H. 1.
- D. Lupus u. s. Behandl. A. f. Derm., 95, 2; M. m. W., 1909, S. 2335.
- D. Behandl. d. Lupus nach and. Meth. D. m. W., 1910, S. 1170.
- Gottstein A., Üb. d. Abnahme d. Tb.-Sterblichk. B. kl. W., 1909, S. 2138.
- Gottstein G., Pharynx- u. Gaumentonsille prim. Eingangspforte d. Tb. B. kl. W., 1896, 1877, 1878, 1881.
- Gouraud, D. Tblintherapie b. Kinde. A. de méd. des enf., 1910, Bd. 13, S. 744—751, Jb. f. Kdhlk., Jg. 1911, Bd. 73, S. 118.
- Gourgerot H., Hauttb. n. akut. Exanth. (n. Masern), Lupusausbr. n. Blattern. Rev. de méd., Sept. 1906; M. m. W., 1907, S. 487.
- Gourgerot H. u. G. Laroche, Phthogén. d. tblides, cutan. non follicul. A. de Méd. exper. et d'Anat. pathol., Bd. 21, No. 3; B. kl. W., 1909, S. 1858.
- Graefe v., Bemerk. üb. Glaukom. A. f. Ophthal., 1879, Bd. I, Abt. 2.
- Graetz Fr., Z. Kenntn. v. Sternbergs sog. eigenart. Tb. d. lymph. App. Kl. d. Tb., XV. Bd., 2. H.
- Graser, Üb. ein. Fall v. Zungentb. Sitzungsber. d. phys.-med. Societ. zu Erlangen, 1884, H. 16.
- Gratia, La Tb. hum. et celle des anim. domest. sont-elles dues à la même esp. micro. que le bac. de Koch? Br. int. Hyg.-Kongr. Brüssel 1905.
- Graziani, Sulla possib. e frequ. d'infez. per mezzo delle mani dei tub. Ann. d'ig. sper., 1905, S. 700; Ref. Rev. d'hyg., 1906, S. 714.
- Greco C. M., Contr. allo st. d. citodiagnosi sangue dei bamb. tub. etc. La Pediat., 1906, u. 6; Mtschr. f. Kdhlk., 1907, Bd. 6, S. 261.
- Greeff Ad., Bewegungsbedürfn. u. Bewegungstrieb. Jb. f. Volks- u. Jugendspiele, 1898, S. 24.
- Greenberg H., Excis. of a tb. hip-joint in a woman of fifty. J. of the Am. Med. Assoc., 53, 11; B. kl. W. 1909, S. 1988.
- Gregor Alex., Tubercul. cervical adenitis. (Tb. Lymphadenitis am Hals.) The Br. m. J., 1906, p. 778; Mtschr. f. Kdhlk., 1906, Bd. 5, S. 501.
- Grober, D. Tonsil. a. Eintrittspf. f. Krankheitserreg. bes. f. d. Tb. Kl. Jb., Bd. 14, S. 547.
- D. A. f. kl. Med., Bd. 81, Nr. 241.
- Grodle, Behandl. d. chron. Mittelohrentzünd. J. of amer. assoc., No. 21; D. m. W., 1907, S. 39.
- Groedél Theo, II. D. physiol. Wirkg. d. Solbäder. B. kl. W., 1905, Nr. 11.
- Groenouw, Keratitis parenchym. auf tb. Bas. D. m. W., 1909, S. 510.
- Grossard-Paris u. Kaufmann-Angers, Komplik. b. d. Adenoidenentfern. Ann. des Malad. de l'Oreille, du Larynx etc., 1911, No. 5; M. m. W. 1911, S. 2581.
- Grósz Julius, Üb. Tb. im Kindesalt. Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 63.
- Grünberg K., Z. Jod- u. Quecksilberbehandl. d. Tb. in Nase, Schlund u. Kehlkopf. M. m. W., 1907, S. 1681; Z. f. O., Bd. 59, H. 2, 3; D. m. W., 1909, S. 2238.
- Üb. d. günst. Einfluß d. innerl. Gebrauchs v. Jodkali a. d. Tb. d. ob. Luftwege. Z. f. O., 1907, Bd. 53, H. 4; M. m. W., 1907, S. 1797.
- Grüner, Üb. d. Herabsetz. d. Tblinempfindlichk. Tuberkul. währ. d. Masern. A. f. Kdhlk., Jg. 1910, Bd. 54, S. 441; M. m. W., 1909, S. 1681.
- Grüner Ottokar, D. kut. Tblinreakt. im Kindesalt. W. kl. W., 1908, Nr. 27.
- Üb. d. Behandl. int. u. chir. Tb. m. d. Antitb.-Serum v. Marmorek. W. kl. W., 1908, Nr. 38.

- Grünfeld, Erfahr. üb. d. Exstirpat. tb. Lymphdrüs. Prag. Vj. f. Heilk., H. 2, 3.
- Grunert u. Panse, Jahresber. üb. d. Tätigk. d. kgl. Univ.-Ohrenklin. zu Halle a. S. v. 1891—1892; A. f. O., 1893, Bd. XXXV, S. 239.
- Grützner, Z. Physiol. d. Darmbeweg. D. m. W., 1894, S. 897 (vid. Pflügers Arch., 1898, Bd. 71, S. 492).
- Guaita R.-Mailand, Una quest. poco. stud. d'ig. prevent. scolast. La tub. ganglio-polm. n. scuole. La Pediat., 1906, Nr. 10; Mtschr. f. Kdhlk., 1907, Bd. 6, S. 251.
- Guedras, La transmissibil. du bac. tub. par la caséine alim. l. R. Acad. des scienc. Paris 2, VII, 1906, Ref.; M. m. W., 1906, S. 1644.
- Guéneau de Mussy, Recherches sur l'adénop. trachéo-br. 1868, 1874.
- Guinard, Quelques observ. à propos des voies de pénétrat. du bac. de la Tb. Br. üb. d. Hyg.-Kongr., 1807, Bd. 4, S. 18.
- Guinon M. J., Sur l'adénop. trachéo-bronch. tub. des jeunes nouris. Rev. mens. des mal. de l'enf. Tome XXII, 1904; Jb. f. Kdhlk., 1905, Bd. 61, S. 920.
- Guinon M. L., Tb. junger Säugl. Rev. mens. des mal. de l'nf. Tome XII; A. f. Kdhlk., 1906, Bd. 44, S. 416.
- Gulliver, Caseating gland profecting into the Trachea. Br. m. J., 1889, 23. March; Zbl. f. L., 1889, S. 359.
- Gundobin N., Üb. d. Morphol. u. Pathol. d. Blutes b. Kind. Jb. f. Kdhlk., 1893, Bd. XXXV, S. 187.
- D. Lymphdrüsen. Jb. f. Kdhlk., 1906, Bd. 64, S. 529.
- Guranowski, Fall ein. tb. Mittelohrentzünd. Ein. Bemerk. üb. tb. Proz. im Ohre im allgem. Medycyna, 1894, Nr. 38—40; A. f. O., 1895, Bd. XXXIX, S. 167.
- Guttentag A., Üb. d. Verh. d. elast. Fasern in Hautnarb. u. b. Destruktionsproz. d. Haut. A. f. D., 1894, Bd. XXVII, S. 175.
- Guttmann E., D. Skrof. d. Aug. in ihren Bezieh. z. Geschlecht u. Lebensalter. D. m. W., 1898, S. 535.
- H**aan de, Exp. Tb. b. Affen m. Vogeltb.-Bz. D. m. W., 1908, S. 1386.
- Exper. Tb. V. A., Bd. 174, S. 1.
- Üb. d. Resorptionsinfekt m. Tb.-Bz. v. Magendarmkanal aus b. Karbau. B. kl. W., 1908, S. 1810.
- De intest. oorsprong der longtb. Geneesk. Tijdschr. v. h. Ned. Indie, 1908, p. 315.
- Hahn-Opificius, Üb. Tblide. D. m. W., 1909, S. 181.
- Haike, Tblöse Ohrerkrank. im Säugl.-Alter. D. m. W., 1905, Nr. 24.
- D. Infektionswege d. Ohrentb. b. Säugl. Int. med. Kongr. Lissabon, 1906. Jb. f. Kdhlk., 1906, Bd. 14.
- Hall Herm., Üb. d. Nachw. d. Tb.-Bz. d. d. Antiformin-Ligroinverf. etc. D. Giessen. M. m. W., 1910, S. 544.
- Hamilton, Infect. of bov. with hum. Tbs. Lancet 1903, Vol. II, p. 399.
- Opening address on the inocul. of hum. Tbs. up. bov. Br. m. J., 1903, II., p. 565.
- Hamilton u. Young, The relationship of hum. and bov. Tbs. Transact. of the Highland and agricult. soc. of Scotland, 1903. Br. m. J., 1903, 1, p. 979.
- Habermann J., Z. path. Anat. d. Ozaen. simpl. s. ver. Z. f. H., 1886, Bd. VII, S. 361.
- Häberlin, D. Kinderseehospize u. d. Tb.-Bekämpfung. Leipzig 1911. Verlag von Dr. Werner, Klinkhardt.
- Hagenbach, Ber. aus d. Baseler Kinderhosp.
- Hajek M., D. Bakt. b. d. akut. u. chron. Koryza sowie b. d. Ozaena u. deren Bezieh. z. d. gen. Krankh. B. kl. W., 1888, Nr. 33.
- Skrof. Raehengeschw. Intern. kl. Rundschau, 1892, Nr. 33.
- Üb. Ozaena. Ges. d. Ä. in Wien, November 1887; A. f. Kdhlk., 1889, Bd. X, S. 48.

- Halbeis, D. adenoid. Vegetat. d. Nasenrachenraumes (Hyperplasie d. Tonsilla pharyng.)
b. Kind. u. Erwachs. u. ihre Behandl. München u. Leipzig 1892, Lehmann.
- Hallopeau, Üb. d. Einwirk. d. Erysip. auf d. Lup. Soc. de derm. (Paris) 1895, Dé-
cemb. 1895; Ther. Mh., 1896, Februar, S. 90.
- Üb. Lupus erythematosus. S. m., 1898, Nr. 18.
- Hallopeau u. Bureau, 2. Mitteil. üb. einen typ. Fall v. Lichen skrof. Franz. Ges. f.
Derm., Nov. 1896, Mh. f. pr. D., 1897, Bd. XXIV, S. 30.
- Üb. einen Fall v. akneart. u. nekrot. Tuberkuliden. Franz. Ges. f. Derm., Jan. 1897,
Mh. f. pr. D., 1897, Bd. XXIV, S. 305.
- Hallopeau-Darier, Soc. de derm., 1892, 21 Avril.
- et Goupil, Lymphang. gomm. suppur. de nat. tb. Soc. franç. de derm., Juillet 1890.
- Hamburger, Fall v. angeb. Tb. Brauers Beitr. z. Kl. d. Tb., Bd. 5, S. 197.
- D. Tb. als Kinderkr. M. m. W., 1908, 52.
- Z. Kenntn. d. Tb.-Infekt. im Kindesalt. W. kl. W., 1907, Nr. 36; 1908, Nr. 36.
- Hamburger F., D. Tb.-Häufigkeit i. Kindesalter. M. m. W., 1909, S. 449.
- Demonstr. ein 3j. Mädchen m. prim. Tb. d. Vulva. Jb. f. Kdhlk., 1906, Bd. 64,
S. 491.
- Mtschr. f. Kdhlk., 1906, Bd. 5, S. 57.
- Üb. d. Stichreakt. b. d. Diagn. kindl. Tb. M. m. W., 1909, S. 22.
- Die pathol. Bedeut. d. Tblinreakt. W. kl. W., 1908, Nr. 29.
- Üb. d. Wert d. Stichreakt. n. Tblininjekt. W. kl. W., 1908, Nr. 12.
- Hamburger F. u. Ö. Chey, Üb. Abnahme d. spez. Vakz-Empfind. währ. d. Masern.
W. kl. W. 1910, Nr. 18.
- Hamburger u. R. Monti, Üb. Tblinimmunit. M. m. W., 1910, Nr. 25.
- Die Tb.-Häufigk. im Kindesalter. M. m. W., 1909, Nr. 9.
- Hamburger F. u. E. Sluka, Beitr. z. Kenntn. d. Tb. im Kindesalter. Jb. f. Kdhlk.,
Bd. 62, S. 516.
- Hamel, Die Ausbreit. d. Lupus im Deut. Reich. Mediz.-statist. Mitt. a. d. K. G. A. D.
m. W., 1909, S. 2293.
- Hamill, Channels of communicat. in tb. A. of Pediat., April 1908; Mtschr. f. Kdhlk.,
1908, Bd. 7, S. 504.
- Hamilton, Hodentb. Tb. d. Halslymphdr. Med. News. 29. Okt. 1892; Mh. f. pr. D.,
1893, Bd. XVI, S. 549.
- Hamm A. u. P. Schruppf, Btr. z. Frg. d. Übergang. v. Mikroorganism. (Tb.-Bz.)
v. Mutter a. Föt. Zbl. f. B., I, Orig.-Rd., XLIII, S. 305.
- Hamza F., Üb. d. Skroful. Mtschr. f. Kdhlk., 1907, Bd. 6, S. 401.
- Hanot, Adénopathie cervico-trachéo-bronchique, perfor. de l'oesophage et de la trachée,
Septicémie intestinale, pneumonie grise des lobes inférieurs des deux poumons. A.
génér. de m., Sept. 1887; Zbl. f. L., 1887, S. 458.
- Hans Hans, Konjunktivalreakt. als Diagnostik. f. d. pr. A. W. kl. W., 1908, Nr. 32.
- Hansemann v., Üb. Fütterungsb. B. kl. W., 1903, S. 141 u. 170.
- Harbitz, Untersuch. üb. d. Häufigk., Lokalisat. u. Ausbreit. d. Tb., insbes. in Berück-
sicht. ihres Sitzes in d. Lymphdr. u. ihres Vorkomm. i. Kindesalter. Christiania
1904; Jb. f. Kdhlk., 1906, Ergänzh., S. 256.
- Lymphnode tb. during childhood. (Tb.) J. of infect. März 1905; Mtschr. f. Kdhlk.,
1905, Bd. 4, S. 104.
- Stud. in the frequency, localisat. and modes of disseminat. of Tb with special re-
ference to its occurrence in the lymphnod. and during childhood. J. of infect. di-
seases, Vol. 2, 1905, p. 143; Jb. f. Kdhlk., 1906, Bd. 64, Ergänzh., S. 256.
- Harraß P., Z. Prophyl. d. Lg.-Tb. M. m. W., 1908, Nr. 45.

- Hart, Z. Frage d. Genese d. tb. Lungenphthise. D. m. W., 1907, S. 1774.
- Hart C. u. O. Lessing, Untersuch. üb. d. Wert d. Antiforminmeth. f. d. Tb.-Bz.-Nachw. i. Gewebe. M. m. W., 1911, S. 588.
- Harttung, Tb. verrue. cut. D. m. W., 1907, S. 1154.
- Hasche-Klunder, Die Tb. i. Säugl.-Alter v. Standp. d. öff. Gesundh.-Pflege. Mitt. d. Hamburg. st. Krankenanst., Bd. LX, H. 11; Mtschr. f. Kdhlk., 1909, Bd. 8, S. 641.
- Haserodt, Hyg. R., 1909, Nr. 12.
- Hatano S., Vers. üb. d. zuverl. Färb. d. Tb.-Bz. Kl. d. Tb., Bd. XVI, H. 1.
- Üb. komb. Färb.-Meth. f. Tb.-Bz. B. kl. W., 1909, S. 1694.
- Haug, Btr. z. operat. Kasuistik d. b. Tb. u. Morbill. auftret. Warzenfortsatzerkrank. A. f. O., Bd. XXXIII.
- Die Perichondritis tb. auricular. Lang. A., Bd. XLIII.
- Hauser, Ätiol. u. Infekt.-Mod. d. Kindertb. Mtschr. f. Kdhlk., 1906, Bd. 5, Nr. 3, Sammelref.
- Hauser-Karlsruhe teilt 16 Fälle akut. u. chron. Gelenktb. mit. M. Klin. Nr. 26, 1911; M. m. W., 1911, Nr. 31, S. 1703.
- Haushalter P. u. Richon, Deux cas de lymphad. dans l'enf. A. de méd. des enf. Tome 7, Nr. 5, 1904; Jb. f. Kdhlk., 1905, Bd. 61, S. 223.
- Haussmann, Wichtig. aus d. Geschichte u. Ther. d. Skrof. mit bes. Berücksicht. d. Lymphdrüsentum. etc. B. kl. W., 1878, S. 638.
- Die Schmierseifenbehandl. tb. Proz. Th. Mh., 1899, S. 534.
- Hay, Die Schule u. ihre Rolle b. d. Verhüt. d. Tb. Lancet Nr. XIX, Bd. 1, 1908; Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 486.
- Hay John, Welchen Anteil nimmt d. Schule a. d. Prophyl. d. Tb. The Lancet 1908, 9. Mai; A. f. Kdhlk., 1910, Bd. 52, S. 416.
- Hayashi, Mikr. Dem. z. Phlyktänenfrage. B. kl. W., 1909, S. 662.
- Hayward, Transmiss. of Tb. through flies. New-York and Phil. med. j. 1904, Oct. S. 643.
- Hazen H. H.-Baltimore, Der Heimfakt. b. d. Tb. Johns Hopkins Hosp. Bull. Aug. 1907; A. f. Kdhlk., Jg. 1910, Bd. 54, S. 424.
- Hebreard, Essai sur les tumeurs skrof. Th. de Paris, 1882.
- Hecht, Ther. d. Gegenwart, 1904, S. 334 (Mandelenuklation).
- Z. Diagn. u. Ther. d. Tb. d. Mesenterialdr. i. Kindesalt. Ther. d. Geg., 1905, S. 188.
- Hedinger, Prim. Tb. d. Trach. u. d. Bronch. Verhdl. d. d. path. Ges., Bd. 7, S. 83.
- Heim Paul, Die Konstitutionslehre in d. Kdhlk. B. kl. W., 1910, S. 1784.
- Heim P. u. K. M. John, Z. Spezif. d. hum. u. bov. Tb.-Bz. W. m. W., 1909, Nr. 7.
- Heim u. M. K. John, Die Behandl. d. Exsikkat. m. Salzlös. Jb. f. Kdhlk., 1909, Bd. 70, S. 98.
- Heinemann H., Vergleich. Unters. m. d. Konj.-Reakt. n. Wolff-Eisner u. d. Salbenreakt. n. Moro. M. m. W., 1908, S. 556.
- Heinersdorff, Die Konjunktivaltb. m. d. Bilde d. Trachom. Kl. M. f. Augenhlk., 1898, Bd. XXXVI, S. 187.
- Heisler, Untersuch. üb. d. Infektios. v. Tb.-Bz. versch. Herkunft. Diss., Freiburg 1905.
- Heisler A. u. H. Schall, Ein Fall hochgrad. Bronchialdr.-Tb. ohne kl. Sympt. Kl. d. Tb., Bd. 14, H. 2.
- Helbing, D. Behdl. d. koxit. Hüftgelenkskontrakt. d. Osteotom. D. m. W., 1904, S. 19.
- Helbron, Die Tb. d. Auges u. ihr. Behandl. B. kl. W., 1907, S. 893.
- Hell F., Int. Tblindarreich. z. diagn. Zweck. Klin. d. Tb., Bd. 18, H. 1; B. kl. W., 1911, S. 349.
- Heller, Btr. z. Tb.-Frage. B. kl. W., 1904, S. 517.
- Z. Lehre v. d. metastat. Proz. in d. Leber. A. f. kl. M., Bd. VII.

- Heller J., Disk. z. d. Vtrg v. Westenhoeffer. B. kl. W., 1904, S. 230.
- Heller u. Wagener, Üb. prim. Tb.-Infekt. d. d. Darm. M. m. W., 1903, S. 2036.
- Heller u. Wolkenstein, Die Bedeut. d. exper. Lg.-Anthrakose f. d. Frg. n. d. Entsteh. d. Lg.-Tb. Z. f. Tb., Bd. 11, H. 3 u. 4.
- Hellesen E.-Christiania, Üb. d. kut. Tblinreakt. i. Kindesalter. Jb. f. Kdhlk., Bd. 69.
- Hellwig, Einfluß d. Seeklimas a. d. Blutbildung. M. m. W., 1910, S. 547.
- Helmholz H. F.-Berlin, Eosinoph. Blutkörperch. u. opson. Index b. d. exsud. Diath. Jb. f. Kdhlk., Bd. 69, V.
- Hemmeter, Btr. z. Antiperistaltik d. Darm. (Grützner). A. f. Verdauungskrankh., Bd. 8, H. 1 u. 2, S. 59 (Festschr. f. v. Leyden).
- Hemsted, Dissemin. Tb. m. Marmorek-Serum beh. Br. m. J., Nov. 1909; D. m. W., 1909, S. 2134.
- Henle J., Handb. d. Gefäßlehre d. Mensch. Braunschweig 1868, Vieweg u. Sohn.
- Hennig Artur, Die wiss. u. prakt. Bedeut. d. Ostseebäder. Alfr. Langhammer, Leipzig, 1906, Ref. Glax, Abbazia; D. m. W., 1907, S. 731.
- Henoch, Vorles. üb. Kinderkrankh. Berlin 1887.
- Henke, Btr. z. Frage d. prim. Darmtb. Zbl. f. Path., 1906, S. 866.
- Demonstr. ein. Fall. v. Tb. d. Plazent. Verhdl. d. d. path. Ges., Bd. 10, 1906, S. 261.
- Rinderimpf. b. prim. Darmtb. Verhandl. d. d. path. Ges., Bd. 12, S. 281, u. Arb. path. Inst. Tübingen, Bd. 6, S. 347.
- Henschen, Sundell, Svensson, Sur l'identité de la Tb. hum. et bov. La lutte contre la Tb. en Suède, 1905, p. 80.
- Hérard et Cornil, De la phthis. dans ses rapports av. la scrof. Un. m., 1866, Nr. 124.
- Herbert, Heredit. disposition in phthisis. Tb., Bd. 7, S. 7.
- Herford, Üb. Tb. b. Schulkindern. M. m. W., 1909, S. 1301.
- Hericourt J., Roh. Fleisch u. roh. Fleischsaft b. d. Behandl. zehrend. Krankh. Lancet, 7. Jan. 1911; M. m. W., 1911, S. 1028.
- Herman, Die Durchwanderung d. Tb.-Bz. d. d. Darmw. Vtrg. v. Dewez a. d. 6. Tb.-Konf. i. Wien. Vh., S. 103.
- S. l. pénétrat. du bac. tb. à travers la paroi intest. Bull. Acad. R. de m. de Belgique, 1907, Vol. 21, p. 545.
- Hertz Rolf u. Oluf Thomsen, Eine Unters. d. skrof. Kind. im „Kysthosp.“ mittels d. Untersuch.-Verf. v. Pirquets u. Wassermanns. B. kl. W., 1911, S. 243.
- Herxheimer, Ak. allg. Miliartb. m. groß. Durchbruchsstelle in einer Lungenvene. B. kl. W., 1911, S. 861.
- Papulonekrot. Tuberkulide b. einem Kinde. M. m. W., 1910, S. 1149.
- Herzberg S., Vorläuf. Mitt. üb. d. Behdl. m. Spenglers „J. K.“ M. m. W., 1909, Nr. 5.
- Herzfeld Ernst, Vergl. Unters. m. d. Antif.-Ligroin. u. Ellermann-Erlandsenschen Meth. z. Nachw. v. Tb.-Bz. i. Sput. Z. f. Hyg., 1910, Bd. 66, H. 2.
- Heß, Primary Tb. of the mesent. glands. Am. J. of m. sc. 1908, I, p. 183.
- Car conductors as dissemin. of Tb. J. of the amer. med. assoc., 1908, Bd. 1, S. 119.
- Transform. d. versch. Typ. d. Tb.-Bz. J. of amer. assoc., Sept. 1909; D. m. W., 1909, S. 1802.
- Etiol. and diagn. of tb. spondyl. in infancy and childhood etc. A. of Ped. August 1906; Mtschr. f. Kdhlk., 1906, Bd. 5, S. 501.
- The incidence of tb. bac. in New-York City milk etc. J. am. med. assoc., März 1909; Mtschr. f. Kdhlk., 1909, Bd. 8, S. 35.
- Heß A., Der Gehalt d. New Yorker Milch an Tb.-Bz. J. of the amer. med. assoc., 1909, I, S. 1011; Jb. f. Kdhlk., 1910, Bd. 71, S. 363.

- Heß Alfred F., Die Artbeständigk. d. Tb.-Bz. J. of the am. med. assoc., Sept. 1909; Jb. f. Kdhlk., 1910, Bd. 54, S. 440.
- Tb.-Bz.-Kulturen aus d. Milch. J. of infect. diseases., June 1909; A. f. Kdhlk., Jg. 1910, Bd. 54, S. 427.
- Heß E., Engorg. tb. des ganglions du médiast. en rapport avec un fibrome du pharynx chez une vache. Schw. Ä., 1888, p. 266.
- Heubner, Üb. Tb.-Bekämpfung i. Kindesalter. Veröff. d. Hufelandschen Ges., 1905, S. 150.
- Üb. famil. Prophyl. i. d. Tb. Z. f. Tb., 1906, Bd. 8, S. 31.
- Tb.-Bekämpfung i. Kindesalt. A. f. Kdhlk., 1908, Bd. 47, S. 465.
- Fall v. ausgebreit. Drüsentb. B. kl. W., 1907, S. 1421.
- Hufelands Anschauung. üb. d. Skrof. nebst Randglossen. B. kl. W., 1910, S. 192.
- Heubner O. u. W. Heubner, Z. Lehre v. d. energet. Bestimm. d. Nahrungsbedarfes b. Säugl. Jb. f. Kdhlk., Bd. VI, 72.
- Hey Ern W., Groves u. Cecil Joll, D. Schilddrüsentransplantat. u. d. chirurg. Behandl. d. Basedowschen Krankh. Br. m. J., Dez. 1910; M. m. W., 1911, S. 590.
- Heymann, Vers. an Meerschweinchen. üb. d. Aufnahme inhal. Tb.-Bz. i. d. Lungen. Z. f. Hyg., Bd. 60, S. 490.
- Erfahr. m. d. Quarzlampe. D. m. W., 1907, S. 1737.
- Weit. Btr. üb. d. Bezieh. zw. Säuglingsernähr. u. Tb. Z. f. Hyg., Bd. 60, S. 424.
- Stat. u. ethnograph. Btr. z. Frage üb. d. Bezieh. zw. Säuglingsernähr. u. Lungenschwinds. Btr. z. Säuglingsernähr. Z. f. Hyg., Bd. 48, S. 45.
- Heyse, Üb. Tb. verrucosa cutis. Derm. Z., 1894, Bd. I, S. 7.
- Hidaka, A. f. Derm., Bd. 106, S. 259.
- Hijmans, Over de operat. Therap. d. tb. Lymphomen. Nederl. Tijds., Nr. 3, 1898; V. H., 1898, II, S. 248.
- Hildebrandt W., Z. Ätiol. d. Erythema nodos. M. m. W., 1907, Nr. 7.
- Hilgermann, D. Bakteriendurchläss. d. norm. Magendarmschleimh. i. Säuglingsalter. A. f. Hyg., Bd. 54, S. 335.
- Hillenberg, Z. Entsteh. u. Verbreit. d. Tb. Z. f. Hyg., 1909, Bd. 64, S. 305.
- Hinz R., Üb. d. diagnost. Wert d. Tblins. i. d. Kinderprax. Diss., Rostock 1905; Mtsehr. f. Kdhlk., 1906, Bd. 4, S. 521.
- Hirschberg, Heil. schwer. Knochentb. durch Sonnenbäder i. Hochgebirge. M. m. W., 1908, S. 1609.
- Hirschberg E., D. soz. Lage d. arbeitend. Klassen in Berlin. Berlin 1897, Liebmann.
- Hirschfeld Hans, Üb. Pseudoleuk. u. ähnl. Krkh. B. kl. W., 1908, S. 2227.
- His, Psychother. d. Kurorte. V. int. Kongr. f. Thalassoother., Kolberg 1911; M. m. W., 1911, S. 1420.
- Hochsinger, Üb. d. Sondenfütter. saugschwach. u. dysphag. Kind. Allg. W. m. Z., 1893, S. 335.
- Tastb. Kubital- u. seith. Thoraxlymphdrüs. i. Säuglingsalt. M. m. W., 1907, S. 2210.
- Hoefnagel, Üb. d. Vorkomm. v. Tb.-Bz. im Fleisch v. tb. Rind. u. Schwein. Tijdschr. v. teerartznijk, 1905 397. Refer., Z. f. Fl.- u. Milchhyg., 1906, S. 232.
- Höltzke H., Üb. d. Behandl. d. skrof. Augentz. d. Kind. A. f. Kdhlk., 1894, Bd. XVIII.
- Hoelzinger, Btr. z. Frage d. Bezieh. zw. tierisch. u. menschl. Tb. Diss., Gießen 1907.
- Hof, Üb. prim. Darmtb. nach rund 1500 Sekt. Diss., Kiel 1903.
- Hoffa, Z. Schmierseifenbehandl. d. tb. Lokalerkrank. M. m. W., 1899, Nr. 9.
- D. Marmorek-Serum i. d. Ther. d. Knochen- u. Gelenktb. Tbsis., Bd. 6, H. 3.
- Hoffa A., D. Behandl. d. tb. Koxitis. D. m. W., 1907, S. 369 u. 415.
- D. Bekämpfung d. Knochen- u. Gelenktb. i. Kindesalt. Tbsis., 1905, 4. Bd., Nr. 1.
- Üb. d. Marmorek-Serum i. d. Ther. d. chir. Tb. B. kl. W., 1906, Nr. 44.

- Hoffmann, Lehrb. d. Anat. d. Menschen. Bd. II, Abt. I, Gefäßlehre. Erlangen 1878, Besold.
- Anwend. d. Uhlenhuthsehen Verfahr. z. Nachw. spärll. Tb.-Bz. i. Gewebstück. D. m. W., 1910, Nr. 28, S. 1309.
- Üb. kl. Ersch. b. gastroint. Pseudoleuk. M. m. W., 1907, S. 1045.
- Hoffmann W., Werden b. d. Herstell. d. Trockenmilch n. d. Just Hatmakerschen Verfahr. Rindertb.-Bz. abgetöt.? A. f. Hyg., Münch. u. Berl., 1906, Bd. 59, S. 216.
- Hofmohl, Btr. z. Verenger. d. Ösophagus u. d. Bronchien inf. Kompress. d. Organe d. tb. entart. u. geschwellt. Lymphdrüs. A. f. Kdhlk., 1883, Bd. IV, S. 81.
- Hohenhaus, Üb. d. Bezieh. d. Rinder- u. Menschentb. sowie deren Infekt.-Wege im menschl. Körper. Diss., Leipzig 1906.
- Hohlfeld, D. Bedeut. d. Rindertb. f. d. Infekt. i. Kindesalt. M. m. W., 1909, S. 2239.
- Hohlfeld-Leipzig, Üb. Säuglingstb. Mtschr. f. Kdhlk., 1907, Bd. 6, S. 337.
- Hohlfeld M.-Leipzig, Üb. d. Bedeut. d. Rindertb. f. d. Entsteh. d. Tb. i. Kindesalter. M. m. W., 1910, Nr. 5.
- Hohmeier, D. Behandl. chir. Tb. m. d. Antitb.-Serum v. Marmorek. M. m. W., 1908, S. 787.
- Hollaender, D. chir. Behandl. d. Schleimhauttb. d. ob. Wege, bes. d. Kehlkopftb. Ther. d. Gegenw., 1907, Nr. 12; B. kl. W., 1908, S. 77.
- Holinger J., Reichenhall u. seine Kuranstalten. D. m. Ges. i. Chicago, Febr. 1911; M. m. W., 1911, Nr. 29, S. 1593.
- Holmboe W., Üb. einige Fälle v. Lungentb. m. Marmoreks Antitb.-Serum behandelt. Z. f. Tb., 12. Bd., 2. H., 1908.
- Holst A., Tb. inoculat. in a man. Lanc., 1886, II, Nr. 9; Baumg. Jb., 1886.
- Holt, A report upon 1000 tb. tests in young children. Arch. of Pediat., Jan. 1909; Mtschr. f. Kdhlk., 1909, Bd. 8, S. 38.
- Homburger Th., Ichthyalbum i. d. Kinderheilk. Th. Mh., 1899, S. 361.
- Hoorn W. van, Weit. Mitteil. üb. TR-Behandl. b. Lupus. D. m. W., 1898, Nr. 27.
- Hopfenhausen G. J., Üb. d. Bekämpf. d. chir. Tb. D. Result. d. Behandl. tb. Kinder i. Seehosp. Windau. Russky Wratsch, 1909, Nr. 16 u. 17; M. m. W., 1909, S. 2332.
- Hoppe, D. Verwend. d. Nucleogens etc. Th. d. Gegenw., 1907, S. 501.
- Hoppe R., Üb. d. Bezieh. v. kariös. Zähnen zu geschwoll. Lymphdr. nach Unters. an Schulkind. D. Mtschr. f. Zhlk., 1894, H. 10.
- Üb. Tb.-Bz. im Munde. D. Mtschr. f. Zhlk., 1893, H. 7, S. 288.
- Horlacher, Üb. Seifenbehandl. bei Gelenktb. Pr. m. W., 1899, Nr. 17.
- Hornemann, Bakteriendurchlässigk. d. Schleimbaut d. Magendarmkanals. Z. f. Hyg., Bd. 69, H. 1; B. kl. W., 1911, S. 2173.
- Horner A., Üb. Versuche m. Marmoreks Antitb.-Serum. M. m. W., 1908, Nr. 50.
- Hübner, Demon. d. Hauttb. (Lup. vulg.) u. Tblid. (Lup. erythem.). M. m. W., 1910, S. 1811.
- Huellen van, Z. Behandl. d. Tb. m. Antitb.-Serum, Marmorek. D. Z. f. klin. Chir., Bd. 84, S. 1.
- Huellen A. v., Wirksamk. d. Antitb.-Serums Marmorek. D. Z. f. Chir., Bd. 95, H. 1—5.
- Hüne, D. Tb.-Bz.-Anreicher. mitt. Antiformins. D. m. W., 1909, S. 1791.
- Tb.-Bz.-Anreicher. d. Antiformin b. d. Unters. v. Auswurf, Stuhl, Urin etc. Hyg. R., Nr. 18.
- Hueppe, Die Tb. Allg. W. M. Ztg., 1904, S. 433.
- Hueppe F., Volksgesund. d. Volksspiele. Jb. f. Volks- u. Jugendspiele, 1898, S. 1.
- Hueter C., Die Skrof. u. ihre lok. Behandl. als Prophyl. gegenüb. d. Tb. Volkmanns Samml. kl. Vortr., Nr. 49.
- Grundriß d. Chirurg. Leipzig 1880.

- Hufeland C. W., Üb. d. Natur, Erkenntn. u. Heilart d. Skrofelkrankh. Preisschrift (1796), 3. Aufl., Berlin 1819, Reimer.
- Hulshoff, Over de lecteckniss von het begrip „skrophulose“. Nederl. Tijdschr., 1888, Nr. 11 u. 14.
- Hummelsheim, Z. Tblinbehandl. b. Augenleiden. A. f. Augenhlk., Bd. LXVI, H. 1.
- Hunter Wilh.-Hongkong, D. Vorkomm. prim. tb. Ansteck. d. Darmkanals b. Kind. Br. m. J., Mai 1903; A. f. Kdhlk., 1906, Bd. 44, S. 419.
- Hunter, The occurence of prim. tb. infect. of the intestin. trac. in children. Br. m. J., 1904, Vol. I, p. 1126.
- Hunt Middlemass, Lupus d. Hals. u. d. Nase. Jour. of Laryng., Sept. 1889.
- Huon, Tb. hum. transmise à une vache. Sem. méd., 1904, S. 276.
- Husemann Th., Handb. d. ges. Arzneimittellehre. 1874, S. 232.
- Hutchinson J., Üb. d. Natur d. Lupus m. spez. Berücksichtig. seiner Bezieh. z. Tb. Lanc., Bd. III u. IV; D. m. W., 1891.
- Üb. skrof. Geschwüre d. Beine — Bazinsche Krankh. A. of surg., 1893, p. 31.
- Alveolargeschwür u. Tb. Br. m. J., 1887, p. 781; A. f. Kdhlk., 1889, Bd. X, S. 395.
- M'Hutchison George B., D. Calmett. Ophthalmoreakt. b. Tb. Dubl. Jour. of med. science, 1908; M. m. W., 1909, S. 40.
- Hutinel v., D. Eingangspf. d. Tb. b. Säugl. A. de méd. des enf., Juli 1909; A. f. Kdhlk., 1910, Bd. 54, S. 423.
- Hutinel, Lymphysis tb. pericardii u. Cirrh. b. Kind. Bull. médical, 1908, Nr. 18; A. f. Kdhlk., Jg. 1910, Bd. 54, S. 432.
- Hutinel M., Wirk. auf d. Bronch. u. Lungen bei d. Drüsenerkrank. d. Mediast. Gaz. de Hôp., Febr. 1911; Jb. f. Kdhlk., 1911, Bd. 73, S. 520.
- Hutinel V., Les port. d'entrée de la tb. chez les nourris. A. de méd. des enf., 1909, Bd. 12, S. 481; Jb. f. Kdhlk., 1909, Bd. 70, S. 239.
- Manifestat. de l'adénop. trach. bronch. Jour. de méd. int., Paris 1908, Bd. XII, S. 223; Mtschr. f. Kdhlk., 1909, Bd. 8, S. 104.
- Hutinel M. V. u. Lereboullet, Les étapes de la tb. chez les enfants. Rev. mens. des mal. de l'enf., 1905, S. 484; Jb. f. Kdhlk., 1906, Bd. 63, S. 131.
- Hymans H. M. u. L. Polak Daniels, Üb. d. Behandl. d. Tb. m. Marmorekschem Serum. B. kl. W., 1907, Nr. 49.
- Hyrthl J., Lehrb. d. Anatomie d. Mensch. Wien 1870.
- Ibrahim J., D. Säuglingstb. im Lichte älterer u. neuerer Forsch. Btr. z. Klin. d. Tb., Bd. IV, H. 1, S. 34.
- Igersheimer, Üb. d. Bezieh. v. Skrof., Lymphatis., exsudat. Diathese zu d. phlyktänul. Erkrank. d. Auges. Kl. M. f. Augenhlk., 1910, 48. Jg., S. 593.
- Intire Mac, Fall v. Lähm. d. Rekurr. b. einem Kindē inf. v. Einlager. d. Nerven in skrof. Drüsen. Zbl. f. L., 1894—1895, Bd. XI, S. 97.
- Intosh J. M., D. Tblinbehandl. d. chir. Tb. d. Kind. Scott. Med. and Surg. Jour., Mai 1907; M. m. W., 1907, S. 1895.
- Ipsen, Menschentb. v. Aussehen d. Rinderperlsucht. V. A., Bd. 177, S. 570.
- Recherch. sur la fréquence de l'infect. tb. primit. du canal digestif. Vh. d. int. Tb.-Kongr., Paris 1905, S. 423.
- Unters. üb. prim. Tb. i. Verdauungskanal. B. kl. W., 1906, S. 791; Hospitalstid., 1906, Nr. 21.
- Iselin Hans, Von d. Behandl. d. Knochen- u. Gelenktb. m. Röntgenlicht. D. Chir., Bd. 103, 3.—6. H.
- Isemer F., Z. Frage d. prim. tb. Erkrank. d. Warzenfortsatz. i. Kindesalt. A. f. O., 1906, Bd. 67, S. 97.

- Israel J., Kompression d. Luftwege d. geschwoll. Bronchialdrüsen. D. m. W., 1883, S. 734.
- Issakowitsch, D. heut. Stand d. Frage üb. d. Verwandtsch. zw. Rind- u. Menschentb. Diss., Berlin 1905.
- Ito, Üb. prim. Darm- u. Gaumentonsillitb. B. kl. W., 1904, S. 37.
- Ivens, A case of prim. Tb. of the pharyng. tonsil assoc. with tb. cervic. glands. Lanc., 1905, Vol. II, p. 817.
- Jacob, Die Frage d. Bezieh. zw. Menschen- u. Rindertb. Z. f. diät. u. phys. Ther., 1903—1904, Bd. 7, S. 397.
- Jacobaeus, Lymphdrüsentb. als Pseudoleukäm. verlf. Behdlg. m. Röntgenstr. Z. f. kl. Med., Bd. 63, H. 1—4.
- Jacobi A., Chron. Adenitis cervic. b. Kind. A. f. Kdhlk., 1893, Bd. XV, S. 296—298. — Verhandl. d. Dermat. Ges., III, S. 69.
- Jacobson L., Lehrb. d. Ohrenhkl. Leipzig 1898, Thieme.
- Jacques P., Behandl. d. ulzerös. Form d. Skrof. i. Mund u. Rachen. Ann. de méd. et chir. infant., Aug. 1906; A. f. Kdhlk., 1908, Bd. 48, S. 312.
- Jaffé K., Üb. Knochentb. Z. f. Chir., 1883, Bd. VIII, H. 5 u. 6.
- Jahrb. f. Volks- u. Jugendspiele, 1897 u. 1898, Leipzig, Voigtländer.
- Jakobi E., Result. d. Lupusbehandl. M. m. W., 1909, S. 536.
- Janseó u. Elfer, Vergleich. Untersuch. üb. d. prakt. wichtig. säurefest. Bz. Tb.-Kongr. Washington. Leits. Sekt. 1, Nr. 4.
- Jaquet, Du traitem. des tumeurs blanches par le massage léger et la mobilis. pendante, Paris 1906. Ann. de chir. et d'orth., Bd. 19, S. 114; Mtschr. f. Kdhlk., 1906, Bd. 5, S. 721.
- Jarisch, Hautkrankh. Nothnagels spez. Path. u. Ther., Bd. XXIV, 1.
- Jatta u. Cosco, Ric. speriment. sulla tb. dell' uomo e dei bov. Roma 1905.
- Jeanselme u. Chevallier, Sporotrichosis Jeanschudi durch Rattenbisse. B. kl. W., 1911, S. 866.
- Jemma-Palermo, Versuche üb. Übertrag. d. Tb. d. Milch. Mtschr. f. Kdhlk., 1905, Bd. 4, S. 448.
- Jerusalem, Z. Sonnenlichtbehandl. d. chirurg. Tb. Z. f. phys. u. diät. Th., Juli 1911; B. kl. W., 1911, S. 1430.
- Jesionek, Lupus nasi. D. m. W., 1907, S. 365.
- Jessen F., Z. Therap. u. Ätiol. d. Halslymphome. Zbl. f. kl. M., 1899, Nr. 35.
- Jessler Gust., Z. Tblinbehandl. Pr. m. W., 1906, Nr. 16.
- Jezierski P. J., Übertragbark. d. Tb. von Mutter auf Kind. 80. Naturf.-Vers. 1908; M. m. W., 1908, S. 2155.
- Joachimstal, D. Fürsorge d. Stadt Paris f. Kinder m. Knochen- u. Gelenktb. B. kl. W., 1911, S. 342.
- Joannovics G. u. G. Kapsammer, Untersuch. üb. d. Verwertbark. neuerer Meth. z. Diagn. d. Tb. im Tiervers. B. kl. W., 1907, Nr. 45.
- Jochmann, Beobacht. üb. d. spez. Behandl. d. Tb. m. versch. Tblinpräp. D. m. W., 1910.
- Jochmann u. Baetzner, Üb. d. Einwirk. v. tryptisch. Fermentlös. auf örtl. chirurg. Tb. etc. M. m. W., 1908, S. 2473.
- Joest, Untersuch. z. Frage d. Vorkomm. latent. Tb.-Bz. i. d. Lymphdrüs. d. Rind. u. Schwein. Verh. d. d. path. Ges., Bd. 11, S. 195.
- Joest, Noack u. Liebrecht, Unters. z. Frage d. Vorkommens latent. Tb.-Bz. i. d. Lymphdrüs. d. Rindes u. Schweines. Z. f. Inf. d. Haustiere, 1908, S. 257.
- Joest E. u. C. Noack-Dresden, Z. Pathogen. d. Lymphdrüsentb. Z. f. Infekt., paras. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere, Bd. IV, H. 3—4.

- Johnson A. V., Freiluftschulen (Open-air schools). Jour. of the Royal instit. of publ. health., 1911, Bd. 19, S. 531; B. kl. W., 1911, S. 1865.
- Jones Robert, Mod. Behandl.-Meth. d. Gelenktb. B. kl. W., 1909, S. 1751.
- de Jong, D. Pasteuris. d. Milch u. d. Abtöt. v. Tb.-Bz. N. T. v. Gen., 1909, I S. 147; Mtschr. f. Kdhlk., 1909, Bd. 8, S. 87.
- Jordan, Üb. Tb. d. Lymphgef. d. Extremit. Btr. z. kl. Chir., 1897, Bd. XIX, S. 212.
- Josefson, Geg. d. Versatz u. Verkauf v. benützt. Kleid. Tbsis., Bd. 7, S. 36.
- Joseph M., Lehrb. d. Hautkrankh. Leipzig 1892, Thieme.
- Josserand and Roux, La tb. pulm. et l'adénop. trach.-bronch. de l'enfant à Cannes. Bull. off. Soc. fr. d'électrothér. Paris 1906, Bd. 14, S. 85; Mtschr. f. Kdhlk., 1906, Bd. 5, S. 715.
- Joung H., Sidney, D. Ophthalmoreakt. v. Calmette. Br. m. J., Dez. 1907; Jb. f. Kdhlk., 1908, Bd. 68, S. 491.
- Jovane Antonio, Prim. Darmtb. b. ein. 2½ J. alt. Kinde. La Pédiat., 1904, 4; A. f. Kdhlk., 1905, Bd. 41, S. 129.
- Jowers R. F., Prim. Lymphosarcoma of poster. mediast. glands, insolving. the right lung with enlarged cervical glands. St. Bartholomäus Hop. Rep., Vol. XXIII, p. 231, 1887; Zbl. f. L., 1889, S. 73.
- Jürgens, Exper. u. klin. Unters. üb. Tblin. Z. f. exper. Pathol. u. Ther., I, 3.
- Julien L., Tb. du cubit. chez une fillette de 8 ans Résect. Pédiat. pratiq., Lille 1907, Bd. 5; Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 182.
- Jundell J., Spont. Perf. ein. tb. Bronchialdr. i. d. Luftw., spont. Expekt. d., Genesg. Jb. f. Kdhlk., Bd. 60, VI.
- Jung, Fall v. Tb. d. schwang. Uter. u. d. Plaz.. M. f. Geburtshilfe, Bd. 23, 1906, S. 191.
- Jungmann, Indik. d. Lupusther. nach ihr. gegenw. Stande. A. f. Derm., Bd. 87, 1907, H. 2 u. 3.
- Jungmann Alfred-Wien, Problem d. Lupusther. A. f. Derm., 1911, Bd. 106.
- Kaesewurm, D. Untersuch. v. Mohler (U. S. Depart. of agricult., Washington 1903) betr. d. Frage d. Infektiosität d. Milch ledigl. auf Tbin reag. Kühe. Z. f. Fl.- u. Milchhyg., 1904, S. 144.
- Kalt, Verschlim. intraokul. tb. Augenleid. d. Einträufel. v. Tblin. in d. Konjunkt. Kl. M. f. Augenhk., Jg. 45, II, S. 596.
- Kanitz H., Unters. üb. d. perk. Tbklinreakt. n. Moro. W. kl. W., 1908, Nr. 28.
- Kanter J., Üb. d. Vorkomm. v. eosinoph. Zellen in malignen Lymphomen u. b. einiger Lymphdrüsenerkrank. Zbl. f. a. Path., 1894, Nr. 7.
- Kanzler, D. Vorkomm. d. Tb.-Bz. in skrof. Lokalerschein. B. kl. W., 1884, Nr. 2 u. 3. — D. Skrof., ihre Path. u. allg. Ther. Töplitz u. Deuticke, 1887.
- Kappesser, Meth. Schmierseifeneinreib. geg. chron. Lymphdrüsenleid. B. kl. W., 1878, Nr. 6.
- Meth. Schmierseifeneinr. geg. Skrof. u. Tb. B. kl. W., 1882, Nr. 5.
- Zu mein. Aufs.: Üb. meth. Schmierseifenbehandl. B. kl. W., 1882, Nr. 8.
- Karlinski, Z. Frage d. Übertragbark. d. menschl. Tb.-Erreg. auf Tiere. Przegladoweter Lwón 19, S. 1; Z. f. Tiermed., 1904, S. 401.
- Z. Frage d. sog. germinat. Tb. b. Tier. Z. f. Tiermed., 1905, S. 414.
- Karo W., Spez. Mittel in d. Diagn. u. Ther. d. Urogenital-Tb. M. m. W., 1909, Nr. 37.
- Kast, Rückläuf. Strömung in d. Speiseröhre als Erklär. d. belegt. Zunge. B. kl. W., 1906, Nr. 28, S. 947.
- Katzenstein, Tb. Drüsenpaket a. d. Vena cava, ein. Magentumoren vortäusch. D. m. W., 1909, S. 178.
- D. Tb. u. ihre Bezieh. z. soz. Frage. Soz. Med. u. Hyg., Bd. 2, H. 5.

- Kaufmann, Lehrb. d. path. Anat. 1907, 4. Aufl., 1907.
- Kaufmann K., Unsere Erfahr. m. Serum Marmorek. Kl. d. Tb., Bd. II., H. 3.
- Kayser Heinr., Vergl. Untersuch. m. neuer. Meth. d. Tb.-Bz.-Nachw. Zbl. f. B., 1910, Bd. 55, S. 91.
- Kayserling, D. spez. Bekämpf. etc. Tbsis., VI, 4.
- D. Organis. d. Ausk.- u. Fürsorgest. etc. Tbsis., 1906, H. 6.
- Keller, Künstl. kohlen. Bäd. b. Boek v. Hülffingen, Üb. künstl. kohlen. Bäd. Veröff. d. Hufelandschen Ges. Berlin 1895, S. 103.
- Üb. d. Einfl. v. Solbäd. u. Süßwasserbäd. a. d. Stoffw. d. gesund. Mensch. m. bes. Berücksicht. d. Frage d. Hautresorpt. im Bade. Korr. f. Sch. Ä., 1891, Nr. 8, S. 225.
- Keller A., Stud. z. Behandl. skrof. Kinder. Jb. f. Kdhlk., Bd. 60, XXXVI.
- Mehlkinder. B. kl. W., 1906, Nr. 36.
- Keller Artur, Aus d. Prax. d. Säugl.-Fürs. Mtschr. f. Kdhlk. Bd. 5, S. 1.
- Kelynaek, Fürs. f. tb. Kinder. Br. m. J., Nr. 2438; D. m. W., 1907, S. 1656.
- Tbs. among. School Children. Tbsis., Bd. 6, Nr. 12.
- Kelynak T., Tb. unt. d. Schuljug. The Lancet, 1907, Bd. 2, Nr. 7; A. f. Kdhlk., 1910, Bd. 52, S. 417.
- Kérens B., Quelqu. not. s. l. „diathese exsudat.“, du nourris. Siège med., 1908, Bd. 60, S. 567; Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 506.
- Kerlé K., Btr. z. Behandl. m. J. K. B. kl. W., 1910, S. 627.
- Kerr, Tb. bei Schulkindern. Br. m. J. Febr. 1908; A. f. Kdhlk., 1909, Bd. 49, S. 302.
- Key Axel, Schulhyg. Unters. Deutsche Bearbeit. v. Burgenstein. Hamburg-Leipzig 1889, Voß.
- Keyser, D. Behandl. ein. häufig. tb. Affekt. b. Kind. Br. J. of Childr. dis. Juli 1907; Jb. f. Kdhlk., 1908, Bd. 67, S. 494.
- Kidd, Fatal haemoptys. from bronchial ulcerat., perforating the pulmon. artery and due to the pressure of a calcaneous gland. Transact. of the path. soc., XXXV, 1885, p. 102.
- Kiener, Tb. et serofule. Soc. méd. des Hôpitaux, 1881.
- Kime, Bovine Tbs. Med. News, 1904, Bd. 84, S. 158.
- Kingford, Tbs. of the tonsils in children. Lanc., 1904, Vol. 1, p. 89.
- The channels of infect. in Tbs. in childhood. Ebenda, S. 889.
- Kingford L., D. Wege d. Tb.-Infekt. The Lancet, Sept. 1904; A. f. Kdhlk., 1906, Bd. 44, S. 401.
- Kinghorn M., M. D. Saranae Lake, The Subcutan. Tblin. Test in the Diag. of Pulmon. Tbsis., Z. f. Tb., Bd. 5, 14, H. 1.
- Kinghorn u. Terichell, Weit. Mitt. üb. d. Serumdiagn. d. Tb. Amer. Journ. of the med. scien. Okt. 1906. Jb. f. Kdhlk., 1907, Bd. 65, S. 104.
- Kirchner K., Üb. Sternbergs eigenart. unt. d. Bilde d. Pseudoleuk. verl. Tb. d. lymph. App. II., Würzburg, 1908.
- Kirchner M., D. Tb. in d. Schule (bei A. Schoetz, Berlin).
- Kitamura, D. Stell. d. Bronchiallymphdrüs. im lymphat. Syst. u. ihre Bezieh. z. Gang d. tb. Infekt. Z. f. Hyg., Bd. 58, S. 194.
- Kitasato, D. Tb. in Japan. Americ. medic. 7. 1. 1905.
- Klapp, Konservat. Behandl. d. chir. Tb. M. m. W., 1909, S. 2034.
- D. Behandl. d. chir. Tb. m. d. Schröpfverf. Langenb. Arch. 80, 1; Jb. f. Kdhlk., 1907, Bd. 65, S. 121.
- Klebs, Immunis. b. Tb. D. m. W., 1908, Nr. 3.
- Infektionswege. Tbsis., 6, H. 9.

- Kleeki v., Ber. üb. d. im Inst. angestellt. experim. Untersuch. üb. d. Durchtritt von Bakt. d. d. intakte Darmschleimhaut. W. kl. W., 1907, S. 1107.
- Kleefisch, Fälle v. prim. Tb. d. Verdauungstraktus. Diss., Greifswald 1906.
- Klein E., Pathogen. microb. in milk. Jour. of hyg. Vol. 1, p. 78.
- Kleine, Impftb. d. Perlsucht bz. Z. f. Hyg., Bd. 52, S. 459.
- Kleinhaus Fritz, Üb. Superinf. Versuche m. Tb. Btr. z. kl. Ch., Bd. 67.
- Klemenko, Btr. z. Frage üb. d. Durchgängigk. d. Darmwand f. Mikroorganis. bei physiol. Verhältn. Z. f. Hyg., Bd. 48.
- Klemperer Felix, Exper. Btg. z. Tb.-Frage. Z. f. kl. M., 1905, Bd. 56, S. 241.
- Neuere Arbeit. z. Tb.-Frage. Zusammenfass. Übers. Ther. d. Gegenw., 1905, S. 169.
- Üb. d. Behandl. d. Lg.-Tb. Ther. d. Gegenw., 1909, H. 1 u. 2.
- Üb. d. v. Pirquetsche Reakt. b. Tier. V. f. i. M., Jan. 1908; D. m. W., 1908, S. 170.
- Klepetar, Btr. z. Kasuist. d. Säugl.-Tb. Pr. m. W., 1905, Nr. 1.
- Klieneberger Karl, D. Ophthalmoreakt. a. Tb., eine kurz. kl. u. prakt. nicht brauchb. Meth. etc. D. m. W., 1908, S. 777.
- Ophthalmoreakt. auf Tb. M. m. W., Nr. 52.
- Klimek, D. Skrof. u. deren Behandl. Veröff. d. Hufelandschen Ges., 1906, S. 36.
- Klimek V.-Bad Darkau, D. Skrof. u. der. Behandl. Mit bes. Berücksicht. d. Jodsolbäderther. B. kl. W., 1906, Nr. 15.
- Klimenko, Btr. z. Frage üb. d. Durchgäng. d. Darmwand f. Mikroorgan. b. physiol. Verhältn. Z. f. Hyg., Bd. 48, S. 67.
- Klimmer, D. Häufigk., Bedeut. u. d. spez. Diagnost. d. Rindertb. M. m. W., 1911, S. 921.
- D. Rindertb., ihre Bezieh. z. Menschentb. u. ihre Bekämpf. M. m. W., 1905, S. 73.
- Ber. üb. d. im hyg. Inst. d. K. tierärztl. Hochsch. ausgef. Tb.-Arbeiten. B. tierärztl. W., 1905, S. 465.
- Klimmer M., D. Impf. geg. d. Tb. d. Rinder. Kl. d. Tb., Bd. XVII, H. 2.
- Klimmer u. Kiessig, Üb. d. Einfluß d. Vortuberkin. a. d. Ablauf ein. nachfolg. Tblin.-Probe b. Rind. Z. f. Tiermed., 1909, Bd. 13, H. 4, S. 313; B. kl. W., 1909, S. 2071.
- Klingelhoeffter W., Z. Behandl. d. Skrof., in specie d. Mesenterialskróf. m. Schmierseife. B. kl. W., 1879, Nr. 42.
- Knight Treves W., On the diagnos. and treatment of skroful. glands. Lanc., Sept. u. Okt. 1889, Zbl. f. L., 1890, S. 139.
- On the treatment by excision of masses of seroful. glands. Lanc., Juli 1888; Zbl. f. L., 1889, S. 49.
- Klopstock, Üb. d. Entsteh. d. Tb. v. Darm aus. Diss. M., 1905.
- Klose Erich, Üb. Perlsuchtreakt. nach Pirquet. D. m. W., 1910, S. 2239; Jb. f. Kdhlk., Jg. 1911, Bd. 73, S. 118.
- Kluge, Btr. z. Tb. d. Kindesalt. u. Prophyl. ders. Z. f. Hyg., Bd. 60, S. 508.
- Knoll W.-Frauenfeld, Warum ist es berecht., d. granulären Form d. Tb.-Virus Sporencharakter zuzuschreib. Korr.-Bl. f. Schw. Ä., Nr. 2; B. kl. W., 1911, S. 486.
- Knopf, The teachers part in the tub. probl. Med. Rec. Febr. 1906. Mtschr. f. Kdhlk., 1906, Bd. 5, S. 52.
- Knotte B., Üb. d. Behandl. d. Tb. m. Arsenpräp. B. kl. W., 1911, S. 2235.
- Kob, Ein selt. Fall v. Mischinfekt. d. Perikards u. d. Lymphdrüs. Sepsis u. Tb. Charité-Ann., 1907, Bd. XXXI, S. 120; Mtschr. f. Kdhlk., 1907, Bd. 6, S. 689.
- Kober, The transmiss. of. bov. Tbs. by milk with a tabulat. of eighty-six cases. Transact. of the assoc. of amer. phys., 1903, vol. 18, S. 9.
- Koch Herbert, Durchbruch ein. verkäst. tb. Lymphdrüse in d. Trachea. Jb. f. Kdhlk., Jg. 1911, Bd. 73, S. 734.

- Koch, Kochs Standpkt. in d. Frage nach d. Bez. zw. Mensch u. Rind. B. kl. W., 1908, S. 2001.
- Koch H., Btr. z. Frage d. Komplementbindungsreakt. b. Tb. M. m. W., 1909, Nr. 45.
- Koch R., Die Ätiol. d. Tb. M. Kais. G. A., Bd. II, 1884.
- Koch Walter, Üb. bedrohl. Zufälle bei Anwend. v. Mentholpräp. im Säuglingsalter. M. m. W., 1910, Nr. 37.
- Koch Josef, Üb. d. Vorkomm. path. Staphylok. auf d. Körperoberfläche d. Mensch. u. sein. Umgeb. Z. f. Hyg., 1907, Bd. 58, H. 2.
- Koch M. u. L. Rabinowitsch, D. Tb. d. Vögel u. ihre Bezieh. z. Säugetiertb. V. A., Bd. 190, Beih. S. 246.
- Kögel H., Üb. d. Nachw. v. Tb.-Bz. im Sput. nach d. Doppelmeth. v. Ellermann-Erlandsen. D. m. W., 1909, S. 2105.
- Köhler, Üb. d. Stand d. Frage v. d. Übertragbark. d. Rindertb. auf d. Mensch. B. tierärztl. W., 1903, S. 54.
- Z. f. Tb., 1909, S. 357.
- Z. Röntgendiagn. d. kindl. Lungendrüsenth. Hamburg, Graefe u. Sillem, 1906; Mtschr. f. Kdhlk., 1907, Bd. 6, S. 145.
- Z. Pathog. d. Menschenth. n. v. Behring. W. kl. R., 1904, Nr. 37.
- Köhler F., Wohnungsreform u. Tb.-Bekämpf. Z. f. Tb., 1909, S. 357.
- Kl. Erfahr. m. Marmoreks Serum an 60 Tb.-Fällen. D. m. W., 1908, S. 1264.
- Tblin. per os. Z. f. Tb., Bd. 10, H. 4.
- Koehlich, B. kl. W., 1911, S. 1294.
- König, D. Körperwärme b. granul. (fungös) eitriger Entzünd. d. Gelenke. Z. f. Chir., Bd. X, S. 2.
- Üb. d. pathol.-anat. Gesch. d. Synovialtb. d. menschl. Gelenke. Zbl. f. Chir., 1894, Bd. XXI, Nr. 22, S. 497.
- König F.-Berlin, D. Tb. d. Thoraxwand m. bes. Berücksicht. d. Rippenth. auf Grund klin. Beob. A. f. kl. Chir., Bd. 79, H. 1.
- König Franz, D. Tb. d. menschl. Gelenke sow. d. Brustwand u. d. Schädels. Hirschwald, Berlin 1906, B. kl. W., 1907, S. 1350.
- Königstein, Lues u. Hauttb. D. m. W., 1909, S. 1898.
- Körner, Üb. Dysphagie b. Erkrank. v. Bronchialdrüsen nebst Bemerk. üb. eine mech. Ursache d. Speiseröhrenkrebs. Mit Nachtr. v. Cahn. D. A. f. kl. M., 1885, XXXVII, Juni.
- Körner H., Üb. d. Bezieh. d. Erkrank. d. Zähne z. d. chron. Schwell. d. region. Lymphdrüsen. Berlin 1897, Guttentag.
- Köster, Üb. fungöse Gelenkentzünd. V. A., Bd. XLVIII, S. 95.
- Kofler Karl, Uns. Erfahr. m. d. Tonsillektomie. Radikaloperat. d. Tonsille. Mtschr. f. O. u. L., Bd. 45, H. 3; M. m. W., 1911, Nr. 34, S. 1840.
- Kolipinski Louis, A Treatment of scrof. conjunct. associat. with nasal catarrh. Philad. Med. News, Vol. XLV, No. 13, Sept. 1884; Zbl. f. L., 1884, S. 315.
- Kolisko, Alt. Abszeß d. Bronchialdr. d. Perforat. z. mediast. Phlegmone führend. W. kl. W., Nr. 36, 1891.
- Kollmann O., Eine neue Meth., Karies zu behand. B. kl. W., 1891, Nr. 19.
- Kopee T. u. S. Zembrzusi, Die Pirquetsche Meth. b. Kind. Gaz. lek., 1908, Nr. 2 (Polnisch); Jb. f. Kdhlk., 1908, Bd. 68, S. 113.
- Koranyi v., Üb. d. Perkuss.-Schall d. Wirbelsäule u. d. diagnost. Verwert. Z. f. kl. M., 1906, Bd. 60, H. 3 u. 4, S. 295; Jb. f. Kdhlk., 1907, Bd. 65, S. 353.
- Korezynski L., Beob. üb. d. diagn. Wert d. kut. Impf. u. d. Einträufel. i. d. Konjunkt.-sack d. Tblins. Przegl. lek., 1908, Nr. 1 u. 2; Jb. f. Kdhlk., 1908, S. 113.

- Kormann, Üb. Einreib. v. Sap. virid. geg. Skrof. Jb. f. Kdhlk., 1880, S. 186.
- Btr. z. künstl. Ernähr. d. Säugl. in d. ersten 10 Woch. seines Lebens u. z. Ersatz d. Frauenmilch d. Kuhmilch. Jb. f. Kdhlk., 1880, Bd. XV, S. 300.
- Koslow, Ätherazeton. Kombin. d. Antiforminmeth. B. kl. W., 1910, S. 1181.
- Kossel, Krit. d. Dammann-Müssemeierschen Untersuch. üb. d. Bezieh. zw. d. Tb. d. Mensch. u. Tiere. Zbl. f. Bakt. Ref., Bd. 42, S. 401 u. 489.
- Bemerk. z. d. in Nr. 6 d. W. abgedr. Dammannschen Festrede. D. tierärztl. W., 1908, S. 128.
- Diss. z. d. Vortr. v. Arloing, de Yong, Fibiger, Gratia. Br. intern. Hyg.-Kongr., Brüssel 1903, Bd. 2, S. 77.
- Mitteil. üb. Vers. a. Rind. m. Tb.-Bz. verschied. Herkunft. Z. f. Fl.- u. Milchhyg., 1903, S. 329.
- Vergleich. Unters. üb. menschl. u. tierische Tb. Z. f. Tb., Bd. 8, S. 101.
- Neuere Arb. üb. Tb. Sammelref. Zbl. f. B., Ref. Bd. 41, S. 33.
- Kossel H., Die Tb.-Frage u. d. Arbeit. d. engl. Tb.-Kommiss. D. m. W., 1908, S. 177.
- Kossel u. Weber, Wissensch. Ergebn. d. bisher im K. G. A. angestellt. vergleich. Untersuch. üb. Tb.-Bz. verschied. Herkunft. D. m. W., 1905, S. 1603.
- Kossel, Weber u. Heuß, Vergleich. Untersuch. üb. Tb.-Bz. versch. Herkunft. 1. Tb.-Arb. a. d. K. G. A. H., 1., 1904.
- Kovács, Was ergibt sich in Bezieh. auf d. Pathog. d. Lg.-Tb. nach Bestimm. d. Infekt.-Wege b. Fütterungs- u. Inhalat.-Vers.? Zieglers Btr., Bd. 40, S. 281.
- Z. Pathogen. d. Tb. d. Lg. u. d. Bronchialdr. Orovisi Hetilap., 1907, 20; Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 271.
- Kraemer, Die kongenit. Tb. u. ihre Bedeut. f. d. Praxis. Verb. d. G. f. Kdhlk., 1907, S. 29; Kl. d. Tb., Bd. 9, S. 199.
- Konjunktivalreakt. z. Diag. chirurg. Tb. Btr. z. Kl. Chir., Bd. 57, H. 3.
- Tb. Zwilling. Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 6, S. 236.
- Üb. d. Nachbeh. d. chirurg. Tb. D. Z. f. Chir., LXXIX, S. 565.
- Krämer C., Z. Tblinnachbehandl. d. chirurg. Tb. M. Klin., 1908, Nr. 4; D. m. W., 1907, S. 1718.
- Bronchialdrüsendämpf. im Interskapularraum u. ihre Bedeut. f. d. Diagn. u. spez. Ther. d. Tb. Btr. z. Kl. d. Tb., Bd. XIV, H. 3.
- Stud. üb. d. Heil. u. Ausrott. d. Tb. Württemb. med. Korr.-Bl., 1906.
- Krämer R., Üb. d. Vork. v. Angin. b. d. Anw. v. Tblinpräp. W. kl. W., Nr. 40, 1910.
- Krasnogorski N., Üb. d. Stör. d. Wasserhaushalt. (Salznährschaden) b. Säugl. Jb. f. Kdhlk., 1910, Bd. 72, S. 373.
- Kraus Alfred, Üb. multipl., in Knotenform auftret. prim. Zellgewebstb. d. Haut. Pr. m. W., 1904, S. 363.
- Selt. Formen d. Hauttb. B. kl. W., 1909, S. 40.
- Kraus E., D. Ernähr. d. Säugl. m. pepton. Milch. A. f. Kdhlk., 1890, Bd. XI, S. 349ff.
- Krause, „Kufecke“ als Hilfsnahr. b. Tb. Z. f. Tb., 1911, XVII, S. 268.
- Stand d. spez. Ther. d. Lymphdr.-Tb. April 1908.
- Behandl. d. Drüsentb. mit subkut. u. intern. Anwend. v. Kochs Bz.-Emuls. B. kl. W., 1907, S. 63.
- Krause A., Bazillämie b. nicht miliar. Tb. Z. f. Tb., Bd. XVII, H. 5; M. m. W., 1911, S. 1786.
- Krause F., Die Tb. d. Knoch. u. Gelenke. D. Chir., Lieferung 28a, Stuttgart 1899.
- Krause P., Üb. einige Fortschr. in der Röntgendiagn. D. Kl., XIII, S. 151.
- Kreibich, A. f. Derm., 1911, Bd. 102, S. 249.

- Kreibich C. u. Alfr. Kraus, Btr. z. Kenntn. d. Boeckschen benign. Miliarlupoid. A. f. Derm., 1908, Bd. 92, H. 1 u. 2.
- Kren Otto, Üb. ein pust. nekrot. Exanthem d. tb. A. f. Derm., 1909, Bd. 99, H. 1 u. 2.
- Kristen, Z. Auftret. d. Tb. auf d. Land. Nord. med. Ark., 1902, Abt. 2, H. 1 u. 2. Ref. Tb., Bd. 2, S. 99.
- Kritz G., Die Pirquetsche Reakt. b. Säugl. M. Kl., 1909, Nr. 5.
- Krokiewicz, Konjunkt. Tblinreakt. b. Krebskrank. Kl. ther. W., 1908, Nr. 42.
- Krokiewicz A., Üb. d. konjunkt. Tblinreakt. W. kl. W., 1908, Nr. 32. Jb. f. Kdhlk., 1908, Bd. 68, S. 748.
- Krompecher u. Zimmermann, Untersuch. üb. d. Virul. d. aus verschied. tb. Herd. d. Mensch. reingezücht. Tb.-Bz. Zbl. f. B., Orig.-Bd. 33, S. 580.
- Kronberger H., Eine neue einf. Strukt.-Färb. f. d. echt. säurefest., spez. f. d. Tb.-Erreger. Kl. d. Tb., Bd. XVI, H. 2.
- Krone, 31. Balneol. Kongr., 1910.
- Kroner Karl, Marmoreks Serum. Z. f. phys. u. diät. Ther., Bd. 12, H. 11; D. m. W., 1909, S. 314.
- Krösing, Pyrogallobehandl. des Lup. vulg. B. kl. W., 1909, S. 280.
- Krückmann, Die Tb. d. Auges in ihrem klin. Verh. B. kl. W., 1909, S. 37.
- Krückmann E., Üb. d. Bezieh. d. Tb. d. Halslymphdr. zu d. d. Tonsill. V. A., 1894, Bd. CXXXVIII, S. 534.
- Krüger, Üb. d. Nachw. d. Tb.-Virus im Lup. vulg. durch d. Antiforminmeth. M. m. W., 1910, S. 270.
- Z. Ätiol. d. Lup. vulg. M. m. W., 1910, Nr. 22.
- Üb. kosm. Oper. d. Halsdrüsentb. Z. f. Chir., Bd. 106, H. 4—6.
- Krumbholz, Z. Diagn. d. Bronchialdrüsentb. Kor.-Bl. d. allg. ärztl. Ver. v. Thür., 1888.
- Kühlmann, Lupus pernio. A. f. Derm., 1910, Bd. 100.
- Kümmell H., Die Behandl. d. Lup. mit Röntgenstrahl. u. mit konzen. Licht. A. f. Ch., Bd. LVII, S. 630.
- Kürthi A., Die Differentialfärbemeth. d. Tb.-Erreger. W. kl. W., Nr. 49.
- Kuß, Analog. d. exper. durch Inhalat. eingetrockn. Sput. hervorger. Tb. u. d. gewöhnl. Form prim. Kinder tb. Soc. méd. des hôpit. Juli 1908; M. m. W., 1908, S. 2117.
- Kunow, Krit. d. gegenw. gebräuchl. Method. z. Vermind. d. Milchverderbn. d. Schmutz u. Bakt. v. Standpkt d. öff. Ges.-Pflege. Vj. f. ger. M., Bd. 39, 1910, H. 1.
- Kurashige Teij-Osaka, Üb. d. Vorkomm. d. Tb.-Bz. im ström. Blute d. Tb. Z. f. Tb., Bd. XVII, H. 4.
- Kuß, Etude exp. de la transmiss. de la Tb. par les crachats desséchés. Bull. méd., 1908, S. 709, Ref.; Rev. d'hyg., 1908, S. 812.
- Mobilité et disséminat. des poussières infectant. dues au balayage de crachats tb. desséchés. Durée de virul. de ces crachats. Bull. méd., 1908, S. 903, Ref.; Rev. d'hyg., 1908, S. 998.
- Contagion de la Tb. Importance respective du poumon et de l'intest. comme port. d'entrée de la tb. chez l'homme, Rev. de la tb., 1907, S. 136.
- Kuß u. Lobstein, Leitsätze üb. d. Infekt.-Wege d. Tb. Tb., Bd. 6, S. 375.
- Transmiss. de la tb. par inhalat. Rev. de la tb. Okt. 1907. Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 271.
- Kuß M. G., Mobilité et Dissémin. des Poussières Infectantes Extrait du Bull. Médic. Okt. 1908, Paris.
- Kuß u. Nobécourt, Ob. d. Lg.-Tb. durch d. Lg.-Einatmung od. v. Darm aus entsteht. IX. Frz. Kongr. f. i. Med., 1907; M. m. W., 1907, S. 2457.
- Kúthy, Physikal. Ther. d. Skrof. Jb. f. Kdhlk., 1906, Bd. 64, S. 499.

- Kúthy Des., Seeklima u. Tb. Blätt. f. kl. Hydroth., 1904, Nr. 11.
- Kutscher, Neuere Arb. über d. Epidemiol. der Tb. B. kl. W., 1905, S. 615, Sammelreferat.
- Kuznitzky Erich-Breslau, Üb. d. Erythema induratum. Bazin u. s. Zusammenhang mit Tb. A. f. Derm., 1910, Bd. 104, H. 2.
- Kyrle, Ein Fall v. Lup. erythem. in Gemeinsch. mit Lup. vulg. A. f. Derm., S. 942.
- Laas, Ein d. Tblin (TR.) geheilt. Fall schwerst. parench. Keratitis. Kl. Mtbl., Bd. 47, S. 416.
- Lachmann, Untersuch. üb. lat. Tb. d. Rachenmandel m. Berücksichtig. d. bish. Befunde u. d. Physiol. d. Tonsill. Diss., Leipzig 1908.
- Ladenze, Seeklima u. Tb. J. de Bruxelles, Nr. 4; D. m. W., 1907, S. 276.
- Laffert, Exper. Stud. üb. d. Füttergstb. d. Meersch. u. d. Beeinflussg. ders. d. stomachal verabr. Tblin. Arb. a. d. Inst. z. Erforsch. d. Infekt.-Krankh. in Bern, H. 1.
- Lalesque F., Cure mar. de la périton. tb. A. de méd. des enfants, 1905, Bd. VIII, p. 526; Mtschr. f. Kdhlk., 1905, Bd. 4, S. 479.
- Lalouette, Traité des scrofules, 1780.
- Lancashire, Behandl. d. „Lup. vulg.“. Br. m. J., Nr. 2495; D. m. W., 1908, S. 2047.
- Lancry, Etiol. et prophyl. de la scrof. dans la prem. enf. Paris, Steinheil, 1887.
- Landois, Lehrb. der Physiol. d. Menschen. Wien, Leipzig, 1883.
- Landouzy, Rapport sur les voies de pénétrat. de la Tb. Rev. d'hyg., 1907, p. 339, 729.
- Landsberger-Charlottenbg., Kinderfürsorge b. d. Tb.-Bekämpf. B. kl. W., 1911, S. 1257.
- Landgraf, Berl. laryngol. Ges., 1891, 29. Mai; D. m. W., 1892, Nr. 505.
- Lang, Üb. operat. Lupusther. B. kl. W., 1910, S. 1032.
- Lang Ed., Mitt. aus d. Wiener Heilstätte f. Lupuskranke, 1. Folge, Wien, Josef Safár, 1907, S. 102, 3 M. Ref. Max Joseph, Berlin; D. m. W., 1907, S. 1751.
- D. Behandl. des Lup. vulg. mit Rücks. auf d. Pathogen. D. m. W., 1909, S. 1743.
- Lange B., Allmährl. Redressement d. Pottsch. Buckels. Straßbg. med. Z., 1910, Bd. 7, H. 1.
- Lange de, Einige Erfahr. m. d. Plasma v. Quinton (Injekt. v. isotonisch. Seewasser) b. Kind. Ned. Tydschr. v. Geneesk., 1910, II, Nr. 26; B. kl. W., 1911, S. 1049.
- Lange de u. Duker, Tb. Pseudoleuk. Tijdschr. u. Genkd., 1908, Nr. 16.
- Lange L. u. P. Nitsche, Eine neue Meth. des Tb.-Bz.-Nachw. D. m. W., 1909, Nr. 10.
- Langerhans, Tb. Drüsen b. Erwachs. B. kl. W., 1892, S. 1143.
- Langstein-Berlin, Erschein. v. Seiten d. Magendarmkanals b. exsudat. Diathese. Jb. f. Kdhlk., 1908, Bd. 67, S. 613.
- Üb. künstl. Säugl.-Ernährung. M. m. W., 1907, S. 2548.
- Die Rolle d. Kohlehyd. b. d. Ernähr. d. Säugl. Jb. f. Kdhlk., 1910, Bd. 72, S. 473.
- Ekzem u. Asthma. B. kl. W., 1908, Nr. 26.
- Langstein Leo u. H. Rietschel, Ein Stoffwechselvers. bei Soletrinkkur. Zbl. f. d. ges. Phys. u. Path. d. Stoffw. etc., 1908, Nr. 1, S. 5.
- Langworthy, A. f. Kdhlk., 1908, S. 183.
- Lannelongue, Die Behandl. d. tb. Koxitis im Anfangsstad. Ac. d. méd., 1907; M. m. W., 1908, S. 371.
- Traitement de la coxotb. dans sa phase de début. Acad. de méd., 1907; Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 506.
- Üb. d. Gesetz, nach welchem d. path. Luxat. b. Gelenk- u. Knochentb. zu stande kommen. Ann. de Méd. et Chir. inf., 1904, S. 793; A. f. Kdhlk., 1906, S. 421.
- Lannelongue, Achard et Gaillard, Influences modificatr. de l'évolut. tb. Paris 1908.
- Influence des régimes aliment. sur la marche de la tb. experiment. Cr. acad. scienc., 1907, Vol. 145, p. 785.

- Lannelongue, Achard et Gaillard, Einfl. d. Kost auf d. Verl. d. exp. Tb. Ac. de scienc., Nov. 1907; M. m. W., 1908, S. 149.
- Lanza G., Die Abtötung in d. pasteuris. Milch. La Pediat., 1905, 6; A. f. Kdhlk., 1907, Bd. 45, S. 277.
- Lanza Genua, Üb. d. Bedeutg. d. Erf. d. eosinoph. Zell. b. Kd.-Tb. (Zugpfasterprobe.) Mtschr. f. Kdhlk., 1905, Bd. 4, S. 448.
- Lapiński W., D. Behdlg. d. Knochen-, Gelenks- u. Drüsentb. m. Kampferthymol. Gaz. Lekarsk. 1905, Nr. 1; Mtschr. f. Kdhlk., 1905, Bd. 4.
- Lappersonne F. de, L'ophthalmo-react. prêt-t-elle quelque dangers pour l'œil? Rev. franç. de Méd. et de Ch., 1908, Nr. 2; B. kl. W., 1908, S. 372.
- Lapschin A.-Moskau, Üb. d. prognost. Bedeutung d. Kutanreakt. b. d. Lungentb. Medizinskoje Obosrenije, 1910, Nr. 21; M. m. W., 1911, S. 919.
- Laser H., Üb. d. Häufig. d. Vorkom. v. tb. Halsdrüs. b. Kind. D. m. W., 1896, Nr. 31.
- Lassablière P., D. Energiebedarf b. Kinde in d. erst. 12 Mon. L'Obstétr., 1910, April; A. f. Kdhlk., 1911, Bd. 55, S. 447.
- Lassar, Üb. bovine Impftb. B. kl. W., 1903, S. 708.
- Lateiner M., Bakt. u. hist. Unters. üb. d. sog. papulösquamöse Tuberkulid d. Säugl. Jb. f. Kdhlk., Jg. 1911, Bd. 73, S. 649.
- Latham, The influence of heredity upon Tbs. Lanc., 1908, Bd. 2, S. 1512.
- Laureati F.-Rom, „Radioskop. u. Smithsches Geräusch b. trach.-bronch. Adenopath. Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 244.
- Laurent, D. Mastitis b. Knaben u. erwachs. Männern. Gaz. méd. de Paris, 1889, Nr. 28; A. f. Kdhlk., 1892, Bd. XIV, S. 104.
- Lavoire C., Les œuvres de préserv. de l'enfance contre la tb. en France. Tb., 1905, Bd. 4, S. 169.
- Lavrand H.-Lille, Üb. d. Behndl. d. Ozaena. A. intern. de Laryng., d'Otol. etc., Sept.-Okt., 1910, Bd. 24, H. 1; M. m. W., 1911, S. 325.
- Leber, Vorübergeh. Blindh. nach lange anhalt. Lidkrampf bei phlyktänul. Kerat. klein. Kind. A. f. Ophth., 1880, Bd. XXVI, H. 2.
- Lebert H., Lehrb. d. Skrofel- u. Tb.-Krankh. Gekrönte Preisschr. Deutsch v. Köhler. Stuttgart 1851, Müller.
- Lebram, Otitis media tb. D. m. W., 1909, S. 1985.
- Leclerc Georges, Tb. Ostitis d. Diaphyse d. Radius unt. d. anat. Bilde d. Spina vent. Gaz. des Hôpit., 1907, Nr. 73, p. 867; Jb. f. Kdhlk., 1908, Bd. 67, S. 494.
- Lehmann L., Das Solbad u. d. gemischte Wasser. Göttingen 1856.
- Leibkind Max-Dresden, D. Syphilis in d. internat. Hygieneausstellung zu Dresden. M. m. W., 1911, S. 2021.
- Leiner, Nobl, Escherich, Z. dissemin. Hauttb. Jb. f. Kdhlk., 1905, Bd. 62, S. 564.
- Leiner Karl u. Fr. Spieler, D. Lupus miliar. dissemin. m. histol. typisch. Lupusknötchen. B. kl. W., 1909, S. 2130.
- D. akute hämorrhag. Miliarth. d. Haut. Jb. f. Kdhlk., 1909, Bd. 70, S. 487.
- Üb. d. bazilläre Ätiol. d. papulo-nekrot. Tuberkulids (Folliculis). W. m. W., 1909, Nr. 19.
- Pathol. u. Histol. d. papulo-nekr. Tuberkulids (Folliculis). D. m. W., 1908, S. 1829.
- Z. disseminiert. Hauttb. im Kindesalt. M. m. W., 1909, S. 2239.
- Lemaire H., Recherch. sur les accidents sérotoxiques. Rev. mens. des mal. de l'enfance, 1907, Bd. 25, S. 433 u. 491; Mtschr. f. Kdhlk., 1907, Bd. 6, S. 690.
- Lemaire Jules, Üb. d. relat. Unschädli. d. Ophthalmoreakt. Ann. de méd. et chir. inf., 1908, 15. Febr.; A. f. Kdhlk., 1909, Bd. 49, S. 307.
- Lemaire u. Parturier, Üb. die Kutireakt. b. Diphtherie. M. m. W., 1909, S. 482.

- Leistikow, Üb. Skrofuloderma. Mh. f. pr. D., 1889, Bd. IX.
- Leloir, Leçons sur le lymphatisme, la scrof. et la tb. Bull. méd., 1888.
- Traité prat. théor. et thérapeut. de la Skrof.-Tb. de la peau et des muqueus. adjacent. Paris 1892. (Mit sehr reichl. Literat. üb. tb. Hauterkrank.)
- Recherch. nouvell. sur les rélat. qui existent entre le lupus vulg. et la tb. Ann. de dermat., 86, Nr. 6.
- Klin., anatom.-path. u. exper. Untersuch. üb. d. Kombinat. d. Skrof.-Tb. u. d. Syphil., namentl. a. d. Haut. J. des mal. cut. et syph., 1891, Nr. 9.
- De la scrof. et de la Tb. Etud. en particul. au point de vue dermatol. Bull. méd., 1888, p. 875.
- Verimpf. v. skrof.-tb. Produkten. Ann. de dermat., 1898, p. 676; Mh. f. pr. D., 1892, I, S. 546.
- Lemoine, Contag. famil. et prophylax. de la Tb. pulmon. Bull. méd., 1903.
- Morbitudé tb. dans l'armée. Rev. de la Tb., 1903, S. 151.
- Leonardo, Einige chem. Unters. üb. d. Wirk. d. Jods a. tb. Gewebe. M. m. W., 1909, S. 1808.
- Leopold J. S. u. T. Rosenstern, D. Bedeut. d. Tb. in d. Diagn. d. Säugl.-Tb. J. of americ. med. assoc., 55, 1910, II, S. 1721; Jb. f. Kdhlk., 1911, Bd. 73, S. 519.
- Z. f. ärztl. Fortbild., 1910, Nr. 4.
- Lepenay Mace de, Vergleich. Untersuch. üb. d. Wert d. Kuti- u. d. Intrad.-Reakt. M. m. W., 1909, S. 1307.
- Lepierre, A questão do dualismo na tb. Porto medico., 1908, S. 144.
- Lermoyez, Des végétat. adénoïdes tb. du pharynx nasal. A. f. O., 1895, Bd. XXXIV, S. 183—184; Ann. des mal. de l'or., 1894, Oct., Nr. 10.
- Leroux, La cure mar. des enfant. tb. Arch. de méd. d. enfants. Jan. 1906; Mtschr. f. Kdhlk., 1907, Bd. 6, S. 147.
- Die Tracheo-Bronchialdrüenschwell. in ihr. Bezieh. zur chron. Lg.-Tb. b. d. Kind. Ann. de méd. et chir. infant., Dez. 1907; A. f. Kdhlk., 1909, Bd. 49, S. 130.
- L'adénopath. trach.-bronch. d. s. rapp. avec la tb. pulmon. chronique chez les enfants. A. de méd. des enf. février 1908, Bd. XI, Nr. 2; Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7.
- Leschke Erich-Hamburg, Üb. Vergift. mit d. Riechstoff. d. Tb.-Bz. M. Kl., 1911, Nr. 12.
- Leszczynski v., Eine Lichen scrof. Erupt. nach Tblinimpf. nach v. Pirquet. A. f. Derm., 1909; M. m. W., 1910, S. 1460; A. f. Kdhlk., 1911, Bd. 55, S. 155.
- Lesseliers, Btr. z. Stud. des Lichen skrof. Ann. de Derm., 1906, Nr. 11; Jb. f. Kdhlk., 1907, Bd. 16, S. 345.
- Lesser, Üb. Lupusbehandl. D. m. W., 1884, Februar.
- D. mod. Behandl. d. Lupus. D. m. W., 1909, S. 1045.
- Letulle, Gomm. scrof.-tuberc. sans. bacill. visibl. Soc. méd. des Hôp., 1884, p. 373.
- Infekt.-Wege d. Tb. Tbs., Bd. 5, S. 535.
- Lévi A.-Fränkel, 1 Fall v. diff. Tb. bei e. Säugl. v. 2½ Mon. La Trib. méd., April 1907, Nr. 14; A. f. Kdhlk., 1909, Bd. 49, S. 311.
- Levy Fritz, Üb. d. konjunkt. Tblinreakt. D. m. W., 1908, S. 94.
- Levy Siegf., Btr. z. d. neuer. Untersuch.-Meth. z. Erkenn. d. Tb. B. kl. W., 1908, S. 261.
- Lew, Üb. prim. Lymphdrüsentb. b. Erwachs. Diss., M., 1907.
- Lewandowski, D. Pathogenese d. Hauttb. B. kl. W., 1911, S. 1577.
- Exp. Stud. üb. Hauttb. A. f. Derm., Bd. 98, S. 335; Mtschr. f. Kdhlk., 1909, Bd. 8, S. 709.
- Lewin, Anschwell. d. Axillardr. nach einer Infekt. d. Finger. Mh. f. pr. D., 1892, Bd. XIV.

- Lichtenberg A. v., Üb. eine zweckmäßige Form d. Behandl. d. Kontraktur b. d. tb. Hüftgelenkentzünd. M. m. W., 1909, S. 1889.
- Lichtenstein, Pseudoleuk. u. Tb. V. A., Bd. 202, S. 222; B. kl. W., 1910, S. 2207.
- Liebermeister G., Z. Frage d. „ohne Mitwirkung von Tb.-Bz.“ erzeugt. „tb.“ Veränder. M. m. W., 1908, S. 1874, Nr. 36.
- Üb. d. nach Ziehl nicht darstellb. Form d. Tb.-Bz. D. m. W., 1909, Nr. 28.
- Liebknecht, Üb. d. akute Aspirationstb. d. Erwachs. Festschr. d. Med., 1907, Nr. 8 u. 9; Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 270.
- Liebreich O., Üb. Lupusheil. d. Kantharidin u. üb. Tb. Ther. Mh., 1895, April.
- Ber. üb. d. Hygiene in d. Kurorten Veröff. d. Hufelandschen Ges. Berlin 1890, S. 5.
- Lier Wilhelm, Üb. Tb.-Bz.-Nachw. b. Hauterkrank. Med. Kl., 1910, Nr. 37.
- Lignières, Üb. d. Dauer d. Lebensfähigk. menschl. Tb.-Bz. im Körper v. Rind. Bull. de la soc. centr. de méd. vét., 1905, S. 496; Z. f. Fl.- u. Milchhyg., 1907, S. 139.
- La Tb. hum. et celle des anim. domest. sont-elles dues à une même espèce microb. du bac. de Koch? A. de parasit., 15. Januar 1905.
- Z. Diagn. d. Tb. d. Tiere d. d. gleichz. Anwend. d. Ophthalm. nach d. Kuti-Dermo-Reaktion. M. m. W., 1908, S. 150.
- Sur un nouv. mot de réact. de la peau à la tb. et son utilisat. dans le diagnost. de la Tb. Cr. de l'acad. des scienc. Tome 145, Nr. 18; Ztbl. f. B., Bd. 46, H. 4.
- Lignières u. Berger, Üb. eine neue Reaktionsart d. Haut a. Tblin. u. der. diagn. Verw. b. d. Tb. M. m. W., 1907, S. 2405.
- Lindenstein, Btr. z. d. L. v. d. Fütterungstb. etc. J. Diss., Würzburg 1904.
- Link Ferd., Schw. Fall v. Skrof. mit beiderseit. Hornhautabszeß. Pr. m. W., 1883.
- Btr. z. Wirk. v. Tb.-Bz. versch. Herk. A. f. Hyg., Bd. 53, S. 264.
- Livierato, Üb. d. schütz. Einfl. v. Extrakt. d. ges. wie d. skrof.-tb. Lymphdrüs.-Gewebe. gegen exper. Tb. Gazz. degli osped., 1910, Nr. 11; M. m. W., 1910, S. 1467.
- Einwirk. v. tb. Drüsenextrakt. a. exper. Tb. Riform. med. Nr. 11; D. m. W., 1909, S. 594.
- Lobenstine, Congenital. Tbs. Bull. of the Lying in hospital of the city of New York. Ref. M. Record, 1906, Vol. 1, p. 204.
- Loeb, Durchbr. einer käsig entart. Bronchialdrüse in d. recht. Bronchus, Steckenbleib. eines Drüsensequesters in d. Trachea, Tod d. Erstick. Jb. f. Kdhlk., 1886, Bd. XXIV.
- Loeb Osw. u. Michaud Louis, Üb. d. Verteilg. v. Jod b. tb. Tier. Bioch. Z., Bd. 3, H. 2—4; Jb. f. Kdhlk., 1907, Bd. 16.
- Loeber, Atmosph. Hilfskur. in Solbädern. Z. f. Balneol., 1909, Nr. 9.
- Löffler F., Neues Anreicherungsverf. z. färb. Nachw. spärl. Tb.-Bz. D. m. W., 1910, Nr. 43; Jb. f. Kdhlk., 1910, Bd. 755.
- Löhrer, Ein Fall v. vollkomm. Ausstopf. d. Trachea d. verkäste u. gelöste Bronchiallymphknot. nach Perforat. i. d. Anfangsteil d. recht. Bronchus. M. m. W., 1904, Nr. 27.
- Löri Ed., D. d. anderweit. Erkrank. bedingt. Veränder. d. Rachens, d. Kehlkopf. u. d. Luftröhre. Stuttgart 1885, Enke.
- Loewenberg, D. Natur u. d. Behandl. d. Ozeana. D. m. W., 1885, Nr. 1 u. 2.
- Löwenberg-Düsseldorf, Üb. Lup. follikul. dissem. fac. A. f. Derm., 1910, Bd. 104.
- Löwenstein E., Tblinerfolge b. 682 offenen Lg.-Tb. D. m. W., 1910, Nr. 36, S. 1654.
- Üb. Antikörper b. Tb. Z. f. Tb., Bd. 15, H. 4 u. 5.
- Diag. Tblindosen. Z. f. Tb., Bd. 11, H. 1.
- Loewy A., Physiol. d. Höhenklimas. Handb. d. phys. Therap., Bd. 66, 1897.
- Loewy J., Btr. z. Anat. u. Physiol. d. Oberhaut. A. f. mikr. Anat., 1891, Bd. XXXVII, S. 159.
- Löwy J.-Prag, D. Einfl. d. Miliartb. a. d. chron. myeloide Leukäm. M. Kl., 1911, Nr. 38.

- Lohse, Kinder-Heil- u. Erholungsst. Schr. d. deutsch. Ver. f. Armenpfl. u. Wohlt., H. 80, Leipzig 1907.
- Lomini A., D. Tb. im Kindesalter. La Pediat., 1907, 4; A. f. Kdhlk., 1908, Bd. 47, S. 464.
- Lomini A.-Parma, Contr. conosc. d. frequ. d. tb. nell'infanzia. La Pediat. n. 4, 1907; Mtschr. f. Kdhlk., 1907, Bd. 6, S. 457.
- S. Frequ. d. tb. infant. a Parma. Mtschr. f. Kdhlk., 1907, Bd. 6, S. 264.
- Long, D. chir. Behandl. d. Lupus. D. m. W., 1910, Nr. 25, S. 1161.
- Loomis, The etiology of tb. J. of the amer. med. Ass., 1891; D. m. W., 1892, S. 756.
- Lord, Flies as disseminat. of Tbs. Boston med. and surg. J. 15. Dez. 1904.
- Lorent, Gerber, Wagner u. Benzler, Ber. üb. d. Seehosp. d. Ver. f. Kinderheilstätten an d. deutsch. Seeküst. f. d. Jahre 1886/87. A. f. Kdhlk., 1889, Bd. X, S. 238.
- Lorenz F.-Charlottenburg, Ergänzt. d. Antiforminmeth. z. Anreicherung d. Tb.-Bz. B. kl. W., 1911, Nr. 3.
- Lorey, Üb. Bronchialdrüsentb. 56. Naturforsch.-Vers.; A. f. Kdhlk., 1894, Bd. V, S. 154.
- Lossen, Üb. d. Verwendb. d. kut. u. konj. Tblinreakt. unter bes. Berücksicht. d. Verw. versch. Tblinverdün. M. m. W., 1910, S. 2117.
- Low Warren, Vorles. üb. d. mod. Behandl. chir. Tb. Brit. m. J., März 1908; Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 520.
- Lubarsch O., Üb. d. Infektionsmodus b. d. Tb. F. d. M., 1904, Nr. 16 u. 17.
- Z. vergleichend. Path. d. Tb. D. m. W., 1908, S. 1921.
- Lublinski W., Ist die Landkartenzunge erblich? D. m. W., 1910, S. 2343.
- Ludloff, Operat. Behandl. d. Gelenktb. M. m. W., 1909, S. 632.
- Lüdke, Konjunktivalreakt. Zbl. f. i. M., Nr. 28.
- Lüdke H. u. F. Fischer, D. klin. Verwert. d. serol. Unters.-Meth. b. d. Tb. Calmettesche React, Agglut. Ausflock. u. Komplementbind. Z. f. kl. Med., 1911, S. 545.
- Luedke u. Sturm, Üb. d. orthot. Albuminurie b. Tb. M. m. W., 1911, S. 602, S. 993.
- Lugol J. G. A., Untersuch. u. Beobacht. üb. d. Ursach. d. skrof. Krankh. Deutsch von Krupp. Leipzig 1845, Kollmann.
- Mémoire sur l'emploi de l'iode dans les maladi. scrof. Paris 1829, Beilliére.
- Lukasiewicz, Lichen scrof. A. f. D., 1894, 1.
- Lundin u. Wallis, Fall v. Suffocat., verurs. d. eine tb. degener. Bronchialdrüse, d. d. Trachea perforiert u. verstopft hatte Hygiea, 1885. Läkare Sällskapets Förhandlingar, p. 44; Zbl. f. L., 1885, S. 349.
- Luthje, Einige Bemerk. üb. d. Bedeut. d. Opsonine, spez. f. d. Diagn. u. Ther. d. Tb. Ther. Mon. 1908, H. 12.
- M**acé de Lépinay, Valeur comparat. de la cuti-et de l'intradermoreac. à la tbline. chez l'enfant. B. kl. W., 1909, S. 797.
- Macfadyean A., Upon the virul. of the bac. of bov. and hum. Tb. for monkeys. Lanc., 1893, II, S. 744.
- Macfadyean u. Macconkey, An exper. examin. of mesent. glands, tonsils and adenoids, with refer. to the pres. of virul. tb. bac. Br. m. J., 1903, II, p. 129.
- Machnoff, Zur Frage üb. d. Durchgang v. Bakterien durch d. Haut beim Einreiben. Zbl. f. B., 1890, Bd. VII, S. 441.
- Mächtle, Prim. Tb. d. mesent. Lymphdrüsen. Btr. z. kl. Ch., Bd. 59, Nr. 1.
- Mächtle Herm., Üb. d. prim. Tb. d. mesenter. Lymphdrüs. Diss., Tübingen, März 1909; M. m. W., 1909, S. 775.
- Maffucci, Intorno all'az. del bac. d. tb. humana, bov. ed av. nei bov. ed ov. La clin. moderna, 1903, Nr. 34, Refer.; Zbl. f. B., Bd. 35, S. 169.
- Mahar, 50 tb. Lymphdrüsenschwell. B. kl. W., 1910, S. 864.

- Mahat, Beh. d. tb. Adenit. mitt. Radiotherap. Acad. de méd., März 1910; M. m. W., 1910, S. 1421.
- Mainini Carl, Demonstr. üb. diagn. Tblinimpf. n. Pirquet. M. m. W., 1907, S. 2164.
- Haut- u. Ophthalmoreakt. auf Tblin. M. m. W., 1907, S. 2583.
- Maitland H. L., Eine radik. Meth. z. Entfern. malign. Drüsen am Halse. M. m. W., 1907, S. 385.
- Makowski, Pirquetsche Reakt. v. sogen. chir. Tb. Russk. Wratsch, Nr. 27; D. m. W., 1909, S. 1402.
- Malgat, La cure solaire Physiothér. infant. Paris 1910.
- Mallinekrodt, Z. Klinik d. Säuglingstb. D. m. W., 1909, 44.
- Schutz d. Säugl. u. Kind. v. tb. Infekt. Z. f. Säuglingsf., 1910, Bd. 4, S. 80; Jb. f. Kdhlk., Jg. 1911, Bd. 73, S. 518.
- Mammen Heinrich, Üb. d. Nachw. v. Tb.-Bz. i. strömend. Blute u. s. prakt. Bedeut. J. D., 1911, S. 34, Rob. Noske, Borna-Leipzig; M. m. W., 1911, S. 1151.
- Manfredi u. Frisco, Exper. Btr. zur Kenntn. d. Rolle d. Lymphdrüs. als Schutzm. geg. d. Tb. Zbl. f. Bakt., Ref., Bd. 32, S. 295.
- Manson Alb., Exstirp. d. adénites tb. chez l'enfant. R. de m. de l'enfant, XIII, p. 257; Schmidts Jb., 1895, S. 264.
- Mantoux Charles u. Jules Lemaire, Intradermale Tblinreakt. b. 300 gesund. Kind. Compt. rend. soc. biol., 67, S. 356; Mtschr. f. Kdhlk., 1909, Bd. 8, S. 544.
- Mantoux u. Roux, Intraderm. Tblinreakt. Ac. des scienc., 10. Aug. 1908; M. m. W., 1908, S. 2117.
- Maragliano, D. spezif. Therap. d. Tb. B. kl. W., 1906, 43—45.
- Marcus-Posen, Miliartb. — eine unmittelb. Unfallfolge. M. f. Unfallhkl., 1910, Nr. 8; M. m. W., 1911, S. 972.
- s. Nachtrag.
- Marfan, Ekzem d. Säugl. d. Höhenkur. B. kl. W., 1911, S. 1444.
- Episod. et complie. de la tb. général. chronique du prem. âge; parallèle de cette forme de la tb. avec la scrof.-tb. S. m., 1893, Nr. 54; Zbl. f. B., 1893, S. 632.
- Marfan A. B., Erythema nodos. u. Tb. Presse méd., Juni 1909, Nr. 51; A. f. Kdhlk., Jg. 1911, Bd. 55, S. 157.
- Marfan u. Oppert, Zahlr. heiße tb. Drüsenabsz. m. reichl. Kochsch. Baz. An. de méd. et chir. inf. Apr. 1908, A. f. Kdhlk., 1909, Bd. 49.
- Markuse, Kl. d. Tb., Bd. II, H. 4.
- Marmorek Alexander, Resorpt. v. Tb.-Bz. B. kl. W., 1906, Nr. 36.
- Marschner, Üb. d. Beurt. d. Fl. v. Tieren, d. tb. Erkrank. einzeln. Fleischdrüs. od. Knochen aufweisen. Z. f. Fl.- u. Milchhyg., 1907, S. 336.
- Marshall C. F., Einiges üb. d. Lues b. Kinde. Br. J. of children's dis., Vol. VII, p. 385, 1910; Jb. f. Kdhlk., Jg. 1911, Bd. 73, S. 242.
- Martel, Fréq. et gravité de la Tb. chez les vaches lait. de la ville de Paris et du départ. de la Seine. Verh. d. int. Tb.-Kongr. Paris 1905, S. 199.
- La radiosec. et la radiogr. appliqu. à l'insp. des viandes tb. Acad. d. Sc., Juni 1907; Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 277.
- Martel u. Guérin, Sur la virul. des mamelles en appar. saines, prov. de vaches tb. Tb.-Kongr. Paris 1905, I, S. 205.
- D. Virul. scheinb. gesund., v. tb. Rind. herstamm. Euter. Soc. d'hyg. alim., März 1905; Z. f. Fleisch- u. Milchhyg., 1906, S. 334; Z. f. Tiermed., 1906, H. 4.
- Martha, T. des poumons et des ganglions médiastin. Bull. Soc. anat., 1888, S. 205.
- Martin Hippolyte, Üb. Skrof. Anatom. u. klin. Bezieh. zw. Skrof. u. Tb. R. de m., 1884, Nr. 10; A. f. Kdhlk., 1885, Bd. VI, S. 378—381.

- Martin Ed., Ophthalmoreakt. u. Prognosenstell. b. tb. Erkrank. i. d. Gravidit. M. m. W., 1909, Nr. 3.
- Martius, Üb. d. Bedeut. d. Vererb. u. d. Dispos. i. d. Pathol. m. bes. Berücksicht. d. Tb. Verh. d. 22. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1905.
- Marx, Rührt d. Übertr. d. Tb. d. d. Milch mehr von tierisch. od. menschl., nachträgl. in d. Milch gelangt. Tb.-Bz. her? Molk.-Ztg., B. 1903, Jg. 13, S. 613.
- Masip, Paraffinbehandl. d. Ozaena. M. m. W., 1907, S. 283.
- Massini V., Üb. d. Erricht. ein. national. Ges. z. Schutze d. Kindh. II. Kongr. f. Kdhlk., Neapel 1892; A. f. Kdhlk., 1897, Bd. XXIII, S. 348.
- Matsurka, Röntgendiagn. d. kindl. Lungendrüsenth. b. Mal. Pott. D. Chir., Bd. 94, H. 5 u. 6.
- Mayer A., Btr. z. Kenntn. d. Mineralstoffwechs. d. Phthisik. D. A. f. kl. Med., 1907, Bd. 90, S. 408.
- Mayer P., Hermann Weber, Parkes Weber, Kermatother., Balneother. Berlin 1907.
- Maylard, Abdominal-Tb. London 1908, p. 351.
- Mayrhofer Karl, D. Anwend. d. Moroschen perkutan. Tblinreakt. i. Kindesalt. Diss., München 1908; A. f. Kdhlk., 1910, Bd. 54, S. 437.
- Mazyek P., Ravenel, Ätiolog. d. Tb. B. kl. W., 1908, S. 789.
- Medin, Brève commun. sur le lieu dans l'organ. ou la Tb. prend naiss. quand. les enfants sont attaqués par cette maladie pendant leur première année de la vie. Bull. de la ligue nat. suéd. contre la Tb., 1906.
- Wie werden ganz kleine Kind. tb. infiz.? Hyg., 1904.
- Medin O.-Stockholm, Üb. d. unbegründ. Furcht v. d. Übertrag. d. Tb.-Giftes a. d. Kind. d. d. Kuhmilch. Bull. de la ligue nation. suéd. contre la tb., Stockholm 1907; A. f. Kdhlk., 1910, Bd. 54, S. 425.
- Medizinische Gesellschaft zu Leipzig, Sitz. v. 28. März 1882. Üb. d. operat. Behandl. d. verkäsend. Lymphdrüs. B. kl. W., 1884, Nr. 25, S. 399;
- Medowikow, Pirquetsche Reaktion. B. kl. W., 1908, S. 2090.
- Medowikow P., Üb. d. Verbreit. d. Tb. b. Kind. Wratschebnaja Gaseta, 1908, 32; A. f. Kdhlk., 1909, Bd. 52, S. 239.
- Mehring v., Ein Ersatzm. f. Lebertran. Ther. Mh., Febr. 1888; A. f. Kdhlk., 1890.
- Lipanin u. Lebertran. Ther. Mh., 1888, S. 233.
- Meirowsky, D. Diagn. u. spez. Bedeut. d. v. Pirquetschen Hautreakt. A. f. Derm., 94, 2; M. m. W., 1909, S. 2336.
- Meisels S. u. St. Progulski, Beobacht. üb. d. d. menschl. u. tier. Tblin. hervorger. Pirquetsche Reakt. b. Kind. Przgl. lek., 1908, Nr. 8 (Polnisch); Jb. f. Kdhlk., 1908, Bd. 68, S. 113.
- Meissner, Üb. prim. isol. Bauchfelltb. Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 4, S. 161.
- Melland Charles H., Einig. Affekt., d. m. ein. Vergrößer. d. Lymphdrüs. einhergehen (m. Tafeln). Edinb. med. J., Febr. 1911; M. m. W., 1911, S. 1031.
- Melle, Exper. Untersuch. üb. d. Lupus erythemat. bezügl. d. Tb. Giorn. ital. delle mal. ven. 1898, f. 3; Mh. f. pr. D., 1899, Bd. XXVIII, S. 141.
- Mellinghoff R., Doppels. Lupus conjunct. b. gleichz. Gesichtslup. D. m. W., 1907, S. 1620.
- Mende, Z. d. Zahnschen Anreicherungsverfahren f. Tb.-Bz. M. m. W., 1910, S. 1338.
- Mendel Felix, D. intrav. Arsen-Tblinbehandl. M. m. W., 1909, S. 13.
- Mendelsohn Ludwig, D. prim. Intestinaltb. i. Kindesalt., m. bes. Berüeks. ihr. Verhältn. z. prim. Tb. d. Respirationsapp. B. kl. W., 1909, S. 1778.
- Mendelsohn M., Weit. z. mediz. Ther. d. Lungentb. u. d. Skrof. A. f. Kdhlk., 1905, Bd. 41, S. 128.

- Mendelsson O., D. Behandl. d. Säuglingsekt. n. Finkelstein. D. m. W., 1908, Nr. 42.
- Méndez Rodr., Ist es angez. d. Rinderzucht d. Schaf-, Ziegen- u. Pferdezt. z. ersetz., um d. tb. Inf. d. Mensch. d. Rindfl. u. Kuhmilch zu unterdr. M. m. W., 1909, S. 1499.
- Méneau, Über Lichen skrof. J. d. mal. cut., 1898, H. 2; Mh. f. pr. D., 1899, Bd. XXVIII, S. 564. Mit viel. Literaturang.
- Méneau u. Frèche, Üb. d. nasal. Urspr. d. Gesichtslup. Fr. Ges. f. Derm., April 1897.
- Méry H., Préservat. scolaire c. la tb. A. de méd. des enf., 1906, Bd. 9, S. 385; Jb. f. Kdhlk., 1907, Bd. 65, S. 105.
- Méry H. u. P. Arnaud-Delille, Nat. tb. d. hémat. d'appar. ess. Bull. de la soc. de péd. de Paris, 1907, S. 49.
- Méry u. Babonneix, Intestin. hypertr. Tb. b. 5jähr. Kind. Rev. de la Tb., 1908, Nr. 4; A. f. Kdhlk., Jg. 1910, Bd. 54, S. 432.
- Messa, Üb. ein. Fall v. papulös. nekrot. Tblid. nach Masern. Riv. di Clin. Ped., Juli; Jb. f. Kdhlk., 1910, Bd. 72, S. 649.
- Mettenheimer, D. Kinderheilstätt. a. d. deutsch. Seeküst. u. ihr. Verwendbark. f. d. konstitut. erkrankt. Kind. d. Binnenland. Zbl. f. allg. Gespfl., 1887, Bd. VI, S. 289.
- Meyer Fritz-Berlin, D. Tblinbehandl. Ther. Mh., 1911, 8; M. m. W., 1911, Nr. 41, S. 2199.
- Meyer Julius, Demonstrat. in d. B. m. Ges. D. m. W., 1903, S. 361.
- Meyer L. F., Üb. Tblide. M. m. W., 1911, Nr. 12, S. 659.
- Üb. d. Stoffwechsel b. d. aliment. Dekomposit. Jb. f. Kdhlk., 1910, Bd. 71, S. 379.
- D. Bedeutg. d. Mineralsalze b. d. Ernährungsstör. d. Säugl. Jb. f. Kdhlk., 1910, Bd. 71.
- Micleson J., Üb. d. Entferng. d. tb. Lymphdr. aus d. Halse auf subk. Wege. Th. Mth., 1904, H. 11.
- Meyer L., Üb. d. Verhalt. d. Kuheuters gegenüber künstl. Infekt. m. Rinder- und Menschentb. Z. f. Tierm., 1906, S. 161 u. 241.
- Meynet P., Plötzl. Tod d. Asphyx. inf. Eindring. käsig. Mass., aus vereit. peribronch. Drüs. stamm., in d. Trachea. Lyon m., 23, 1881; Jb. f. Kdhlk., 1882, Bd. XVIII, S. 311.
- Michael, Üb. einig. Eigentümlk. d. Lungentb. i. Kindesalt. Jb. f. Kdhlk., Bd. XXII, 1885, S. 31.
- Michel, Lehrbuch, 2. Aufl.
- Micheli, Oftalmo Reaz. e ipersensib. Tommasi, 1908, p. 367; B. kl. W., 1909, S. 507.
- Middleton A. Hewat u. H. G. Sutherland, Üb. d. Nachw. v. Tb.-Bz. im Blute von Phthisik. The Brit. Med. Jour., Okt. 1909; A. f. Kdhlk., 1910, Bd. 54, S. 440.
- Michalowicz Mieczyslaw, Üb. d. Verwert. d. Wirbelsäulenperkuss. b. d. Diagn. d. Tracheo-Bronchialdrüsentb. i. Kindesalt. Jb. f. Kdhlk., 1910, Bd. 71, S. 29.
- Mietszch Walter, Üb. d. Frage d. Vorkommens von Perlsucht bz. i. Sput. d. Phthis. Diss., Tübingen, Sept. 1910; M. m. W., 1910, S. 2154.
- D. Kaninchenpathogenität v. Tbbz., ein Unterscheidgm. zw. Menschen- u. Rindertb. Kl. d. Tb., Bd. XII, H. 3.
- Miklaschewsky B., Einige Worte üb. d. Möglichk. schwerer Augenkomplik. b. d. Calmetteschen Ophth.-Reakt. Russ. Wratsch, 1908, Nr. 14; M. m. W., 1908, S. 1452.
- Miller A. H., D. Behandl. d. tb. Gelenkentzünd. d. Kind. a. d. Seeküste. Bost. med. and. Surg. Jour., 1907, II, S. 659; Jb. f. Kdhlk., 1908, Bd. 68, S. 248.
- Miller u. Woodruff, D. Vorkomm. d. Lungentb. b. Kind. tb. Eltern. Leits. v. int. Tb.-Kongr. Washington 1908, Sekt. IV, Nr. 18.
- Eine klin. Stud., betr. Kind. tb. Eltern. Jour. of the amer. med. assoc., 1909, I, S. 1016; Jb. f. Kdhlk., 1910, Bd. 71, S. 362.
- Milligan W., Üb. Tb. d. Ohr. i. Kindesalt. M. m. W., 1910, S. 2019.
- Minski Leo, Z. Frage d. Tb.-Heilung i. früh. Kindesalt. Diss., Freiburg 1908; A. f. Kdhlk., 1909, Bd. 49, S. 296.

- Mirauer Walter, Üb. d. kut. Tblinreaktion, insbes. d. Ergebn. v. Impf. m. abgestuft. Tblinkonzentrat. Klin. d. Tb., 1910, Bd. XVIII, H. 1; B. kl. W., 1911, S. 349.
- Mitulescu, Btr. z. Ätiolog. d. Tb. Z. f. Hyg., Bd. 44, S. 397.
- Btr. z. system. Behandl. d. Lungentb. Klin. d. Tb., Bd. VIII, H. 3.
- Btr. z. Stud. d. Ophthalmoreakt. W. kl. W., 1908, Nr. 20.
- Spez. Subst. i. d. Diagn. u. Behandl. d. Tb. B. kl. W., 1909, S. 1477, 1536.
- Moberg-Stockholm, Üb. d. Behandl. v. Lupus erythematosus m. Röntgenstrahlen. A. f. Derm., 1911; B. kl. W., 1911, S. 1098; M. m. W., 1911, S. 2466.
- Modigliando, Rapports de la skrof. avec la Tb. Progreso med., 1888, T. II, p. 747.
- Moeller, Vergleich. exper. Stud. üb. Virul. versch. Tb-Stämme menschl. Herkunft. Z. f. Tb., Bd. 5, S. 5.
- Möller, Üb. kut. u. intrakut. Tblinimpf. unt. Verwend. abgestuft. Dosen u. ihre Bedeut. f. d. Diagn. d. Tb. D. m. W., 1911, Nr. 7; B. kl. W., 1911, S. 395.
- Hauttb. Hygiea, Nr. 4; D. m. W., 1909, S. 1118.
- Moeller A., Mundhyg. u. Lungentb. M. m. W., 1910, S. 80.
- Bem. z. Arb.: „Unters. üb. d. Infektios. versch. Kultur. d. Tb.-Bz.“ v. C. Fraenkel u. E. Baumann. Z. f. Hyg., 1906, H. 3, Bd. 55.
- Möllers B.-Berlin, Üb. d. Typ. d. Tb.-Bz. i. Auswurf d. Phthis. D. m. W., 1911, Nr. 8; M. m. W., 1911, S. 530.
- Welche Gefahr droht d. Mensch. d. d. tb. Tier? B. kl. W., 1910, Nr. 19.
- Ber. d. englisch. Tb.-Komm. üb. d. Bezieh. zw. menschl. u. tier. Tb. Z. f. Tb., 1911; B. kl. W., 1911, S. 2117.
- Mohamed ben Hamet, De la caséo-tb. ganglionnaire et de son traitement par l'ignipuncture. Thèse de doct., Lille 1888, Nr. 61.
- Mohler, Infectiousness of milk of cows which have reacted to the Tblin. test. Dept. of agric. Bur. of an. industry. Bull., Nr. 44, 93 pp., Washington 1903.
- Tb.-Bz. i. d. Milch. Z. f. Fl- u. Milchhyg., 1904, S. 407.
- Mohler u. Washbourn, A compar. st. of tb. bac. from varied sources. U. S. dept of agric. Bur. of an. ind. Bull., June 1907, Nr. 96.
- Mohr Heinrich, Stauhyperäm. z. Nachbehandl. n. Exstirpat. tb. Halsdrüs. M. m. W., 1910, S. 1177.
- Mollière, Des tumeurs ganglionn. du cou. Prov. m., Juli 1887; Zbl. f. L., 1887, S. 383.
- Monaco, Reperto positivo in placenta di gravida tb. Zbl. f. B., Bd. 41, S. 66.
- Mongour, Rech. statist. s. l. contag. de la Tb. pulm. Verh. d. int. Tb.-Kongr., Paris 1905, S. 413.
- Monnod, Neuere Erfahr. m. d. Antitb.-Serum Marmorek. B. kl. W., 1908, S. 160.
- Monsarrat, Sur les dangers de la Tb. bov. Ber. int. Hyg.-Kongr., Brüssel 1903, S. 85.
- Montgomery Charles M., The relat. of intest. absorpt. to pulm. anthrac. Proc. of the path. soc. of Philad., Vol. 13, Nr. 3; B. kl. W., 1910, S. 2402.
- Monti, Stat. Btr. z. Lehre v. d. Skrof. A. f. Kdhlk., 1899, S. 161.
- Kinderhkl. in Einzeldarstell. H. 8: Syphilis-Skrof. Berlin-Wien 1899, Urban & Schwarzenberg.
- Vergleich. Untersuch. üb. d. diagn. Wert d. Tbinreakt. i. Kindesalt. W. kl. W., 1908, Nr. 41.
- Modifikat. d. Hautreakt. b. Tb. Jb. f. Kdhlk., 1909, Bd. 69, S. 346.
- Monvoisin M. A., L'acidité d. lait des vaches Tb. C.-R. de l'Ac. d. Sc. de Paris, 26. Okt. 1909; B. kl. W., 1909, S. 2321.
- Moorehead Fr. B., D. Zähne u. Processus alveolar. als Eintrittspfort. f. d. Tb.-Bz. Jour. of amer. med. assoc., 1910, II, S. 495; Jb. f. Kdhlk., 1911, S. 382.

- Moos, Üb. d. Bezieh. d. Mikroorganism. z. d. Mittelohrerkrank. u. deren Komplikat. D. m. W., 1891, S. 392.
- Morel-Lavallée, Skrof.-Tb. de la peau. Etudes expérim. et clin. sur la Tb., T. II, fasc. I, p. 125.
- Morgenrot, D. kut. Tblinimpf. nach v. Pirquet b. Kind. d. 1. Lebensj. M. m. W., 1908, 26.
- Morin, Sonne u. Tb. D. m. W., 1909, S. 1552.
- Tb.-Behandl. im Höhenklima. Ther. Mh., 1906, S. 519; 1905, S. 493.
- Moritz S., D. Frühdiagn. d. Lungentb. Medic. Chron., Mai 1907; M. m. W., 1907, S. 1839.
- Moro, Nat. Schutzkr. d. Säuglingsdarmes. A. f. Kdhlk., Bd. 43, S. 340.
- Ergebn. d. Salbenreakt. i. Kindesalt. M. m. W., 1908, S. 2208.
- Demonstr. d. perkut. Tblinreakt. M. m. W., 1908, Nr. 5, S. 1106.
- Allgem. tb. toxisch. Exanthem. M. m. W., 1908, S. 827.
- Demonst. 8 Kind. m. perk. Reakt. auf Tblinpfaster nach 24 Stund. Jb. f. Kdhlk., 1908, Bd. 67, S. 475.
- Lymphatism. u. Skrof. Jb. f. Kdhlk., 1909, Bd. 69, S. 599; Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 769.
- Demonst. 1 Fall v. allg. tb. tox. Exanth. Jb. f. Kdhlk., 1908, Bd. 68, S. 77.
- Moro Ernst, Bez. d. Lymphatism, z. Skrof. D. m. W., 1909, S. 788.
- Tblinreakt. u. Nervensystem. Klin. Überempfindl. M. m. W., 1908, S. 2025.
- Üb. eine diagn. verwertb. Reakt. d. Haut auf Einreib. mit Tblinsalbe. M. m. W., 1908, 5.
- Kl. Ergebn. d. perkut. Tblinreakt. Kl. d. Tb., Bd. 12, H. 2.
- Moro E. u. A. Doganoff, Z. Pathogen. gewiss. Integumentveränder. b. Skrof. W. kl. W., Nr. 31, 1907.
- Moro E. u. L. Koll, Üb. d. Schicksal v. Ekzemkind. Mtschr. f. Kdhlk., 1910, S. 428.
- Morpurgo, Üb. hämatog. Tb. Verh. d. d. path. Ges., Bd. 11, S. 180.
- Morris, Skrofuloderma. Br. m. J. of Derm., 1896, März; Mh. f. pr. D. 1896, II, S. 79.
- Morse, The protect. of inf. and. young childr. fr. tb. inf. Amer. Jour. of Med. Scienc., Thèse de Lyon, 1906; Mtschr. f. Kdhlk., 1906, Bd. 5, S. 644.
- Morselli, Contr. allo st. dell'eredità tb. Boll. d. R. etc. m. di Genova 1906, p. 344.
- Morton Henry H., Ein Fall z. Diagnostiz. Verh. d. Brooklyn Dermat. and Genito-Urinary Soc. Mh. f. pr. D., 1895, Bd. XX, S. 404—405.
- Mosetig-Moorhof, Z. Techn. d. Exstirp. vereit. Lymphdrüspak. W. m. Pr., 1891, Nr. 1.
- Mosse M.-Berlin, Z. Tb.-Statist. B. kl. W., 1911, S. 2298.
- Most, D. Infekt.-Wege d. Tb. B. kl. W., 1908, S. 402.
- Die Topogr. d. Lymphgefäßapp. d. menschl. Körpers i. ihr. Bezieh. z. d. Infekt.-Weg. d. Tb. Tb., Bd. 6, S. 473.
- Unters. üb. d. Lymphb. a. d. ober. Thoraxapertur u. a. Brustkorb. A. f. Anat. u. Phys., 1908.
- D. Topogr. des Lymphgefäßapp. im kindl. Organism. und ihre klin. Bedeut. Tbsis., Bd. 5, Nr. 9.
- Üb. d. Verhüt. u. Behandl. d. Halsdrüsentb. B. kl. W., 1909, S. 93.
- Most A., Verhüt. u. Bekämpf. d. Halsdrüsentb. m. bes. Berücksicht. ihr. Chir. D. Chir., Bd. 97, H. 3 u. 4.
- Mouchet, Frühzeit. Diagn. d. Mal. Pott. Ann. de méd. et chir. infant., 1906, 15. Febr.; A. f. Kdhlk., 1907, Bd. 46, S. 414.
- Mouktar, Du diagnost. différ. de l'adénopathie trachéo-bronch. avec la tb. au début. Thèse de Paris, 1886; Zbl. f. L., 1887, S. 66.

- Moussu, D. Milch tb. Kühe. A. f. wiss. u. prakt. Tierhkl., 1906, S. 279.
 — Le lait des femmes tb. C. R. soc. biol., 1906, Bd. 61, S. 171.
 Moussu u. Manteaux, D. Intradermoreakt. auf Tblin. b. Tieren. M. m. W., 1908, S. 2516.
 Much, Btr. z. Kl. d. Tb., Bd. 8, 1907.
 — Üb. d. granul., nach Ziehl nicht darstellb. Form. d. Tb.-Virus. M. m. W., 1908, S. 1103.
 — Tb. Immunität u. Tblinreakt. B. kl. W., 1909, S. 2357.
 — Mod. Tb.-Fragen: Überempfindlichk., Immunit. u. Bewert. d. Tblinreakt. B. kl. W. 1909, S. 423.
 Much H., D. nach Ziehl nicht darstellbaren Formen d. Tb.-Bz. B. kl. W., 1908, S. 691.
 Much u. Römer, Entgegn. auf vorsteh. Bemerk. d. H. de Waele, Sugg u. Vandeveld. Klin. d. Tb., Bd. 7, H. 3.
 Mucha Viktor-Wien, Üb. atyp. Form. d. Erythema indurat. (Bazin) u. s. Bezieh. z. Tb. A. f. Derm., 1911, Bd. 107; B. kl. W., 1911, S. 1050.
 Muck O., Ein geheilt., m. Stauungshyperämie behand. Fall v. beiderseitig. Mittelohrthb. Z. f. O., Bd. 53, H. 2 u. 3.
 Müller, D. Milch u. d. Molkereiprod. als Verbreit. d. Tb. Z. f. Fl.- u. Milchhyg., 1906, S. 94.
 — Bedeut. d. Protargolsalbe f. d. Narbenbild. B. kl. W., 1907, Nr. 11.
 — D. Millonsche Reagens, ein weiteres Hilfsmittel etc. Zbl. f. kl. M., 1907, H. 12.
 Müller v., Z. Diagn. d. Tb. D. m. W., 1908, S. 1215.
 Müller A., Btr. z. Ätiol. d. Lymphosarkoms. In.-Diss., Zürich 1894.
 Müller Erich, Üb. Ernähr. deb. Kind. m. molkenreduz. Milch an der Hand v. Stoffwechseluntersuch. Jb. f. Kdhlk., Jg. 1911, Bd. 73, S. 252.
 — D. Blut- u. Hämoglobinmenge u. d. Sauerstoffkap. d. Blut. b. ges. u. b. blaß aussehend. Kind. Jb. f. Kdhlk., 1910, Bd. 72, S. 176.
 Müller G. J., Lupus vulgar. D. m. W., 1907, S. 1333.
 Müller O., Z. Kenntn. d. Kindertb. M. m. W., 1889, S. 875.
 — Üb. Bronchialdrüsentb. Med. Korr.-Bl. d. Württ. ärztl. Landesver., 1909, Nr. 46; Mtschr. f. Kdhlk., 1909, Bd. 8, S. 640.
 Müller Siegmund, Wert d. Pirquetschen Reakt. D. m. W., 1909, S. 1360.
 Müller-Dortmund, Pityrias. rubra Hebra m. Lymphdrüsentb. A. f. Derm., Bd. 87; M. m. W., 1908, S. 692.
 Müller W., Üb. d. Befund v. Tb.-Bz. b. fung. Knochen- u. Gelenkaffekt. Zbl. f. Ch., 1884, Nr. 3.
 Münch A. W., Z. Nachw. v. Tb.-Bz. Kor. f. Schw. Ä., 40. Jg., Nr. 6; M. m. W., 1910, S. 711.
 Münz P., Kinderheilstätten i. Deutschland. Veröff. d. Hufelandisch. Ges., 1906, S. 201.
 Murphy, D. Tb. d. weibl. Genital. u. d. Peritoneums. Am. journ. of obst. and. diseases of women and children., 1903, H. 11, Ref.; Zbl. f. Gyn., 1904, S. 1223.
 Murphy Jos. Kasgh., D. radik. Behandl. d. Tb. des Tarsus u. Fußgel. A. f. Kdhlk., Jg. 1911, Bd. 55, S. 411.
 Mutsehler, Üb. ein. Fall prim. Lymphdrüsentb. b. Erwachs. Diss., M., 1905.
 Nadoleczny, Z. Patholog. d. Rachenmandel. Jb. f. Kdhlk., 1908, Bd. 68, S. 78.
 Naegeli-Akerblom H. u. P. Vernier, Ophthalmoreakt. u. Tb. Ther. Mh., Juli 1908.
 — Btr. z. Diagn. d. Tb. Ther. Mh., 1908, H. 7.
 Nagel M.-Erlangen, D. physik. Nachw. vergröß. Bronch.- u. Mediast.-Drüs. Jb. f. Kdhlk., Bd. 68, II.
 Nasaroff J., Prim. Darmtb. b. Kind. Russk. Wratsch. Nr. 31; D. m. W., 1907, S. 1556.

- Nasarow, D. gegenw. Stand d. Frage d. Freq. d. Darmtb. b. Kind. Z. f. Tb., Bd. 12, S. 280.
- Nagelschmidt Fr., Z. Diagn. u. Ther. tb. Hautaffekt. D. m. W., 1907, S. 1631.
- Natvig-Larvik, D. klimat. Faktor. an d. norweg. Küste. M. m. W., 1911, S. 1421.
- Nebelthan, Btr. z. Entsteh. d. Tb. v. Darm aus. Kl. Jb., Bd. 11, S. 533; M. m. W., 1903, S. 1246.
- Neil Mc., Üb. d. Ophthalmo- u. Kutireakt. The Practit. Nov. 1909; M. m. W., 1910, S. 637.
- Neisser, D. chron. Infektionskrankh. d. H. v. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther., Bd. XIV, 1. Hälfte, S. 553 ff.
- Üb. d. gegenw. Stand d. Lichenfrage. A. f. D., 1894.
- Neisser A., D. tb. Hauterkrankung. D. Kl. X, 2. Dermat., S. 154.
- Neisser Alb., D. Organ. d. Lupusbekämpf. in d. Prov. Schlesien. A. f. D., 1910, Bd. 101, H. 1.
- Neisser Alb. u. E. Meirowsky, Lupusheimstätt. u. Lupusbekämpf. B. kl. W., 1908, S. 603.
- Nenninger, Üb. d. Eindr. v. Bakt. in d. Lungen d. Einatm. v. Tröpfchen u. Staub. Z. f. Hyg., Bd. 38, S. 94.
- Nestor N. J. u. Gh. Barbuneanu, D. Okulareakt. m. Tblin. b. Scharlach, Diphtherie u. Abdom. Spitalut. Nr. 12, 1910; M. m. W., 1910, S. 1965.
- Neuber, Üb. d. Behandl. d. tb. Koxit. A. f. Ch. Bd. 93, H. 1.
- Neumann, Tb.-Behandl. m. großen Tblindosen. D. m. W., 1910, Nr. 5.
- Neumann H., Z. Kenntn. d. akut. idiopath. Entzünd. d. Lymphdrüs. A. f. Kdhlk., 1893, Bd. XV.
- Üb. akute idiopath. Halsdrüsenentzünd. B. kl. W., 1891, Nr. 53.
- Üb. d. Bezieh. d. Krankh. d. Kindesalt. zu d. Zahnkrankh. Volkm. Samml. kl. Vortr. N. F., 172, Leipzig 1897.
- Veröffentl. aus d. Poliklinik f. Kinderkrankh. d. Privatdoz. Dr. H. Neumann, Stuttgart 1897. D. klin. Diagn. d. Skrof.
- Üb. Bronchialdrüsentb. u. ihre Bezieh. z. Tb. im Kindesalt. D. m. W., 1893, Nr. 9—17.
- Üb. erschwerte Nahrungsaufn. b. klein. Kind. Ther. Mh., 1893, S. 220.
- Irrtüml. Deut. ein. physik. Brustbef. b. Kind. B. kl. W., 1907, Nr. 9.
- Neumann J., Z. Lichenfrage. Mh. f. pr. D., 1897, Bd. XXIV, S. 50.
- Neumann S., Btr. z. Lehre v. d. Tracheo-Bronchostenose im Kindesalter. W. m. Bl., 1882, Nr. 20 u. 21.
- Neumann u. Wittgenstein, D. Verhalt. d. Tb.-Bz. in d. versch. Organ. n. intraven. Injekt. W. kl. W., 1906, S. 858.
- Nias J. B. u. Leslie Paton, Ein Btr. z. St. d. phlyktän. Augenentzünd. Lancet, 1907, II, S. 1500; Jb. f. Kdhlk., 1907, Bd. 16, S. 246.
- Niché-Breslau, Ein Fall v. Infekt. m. Rindertb. Mtschr. f. Unfallheilk., 1910, Nr. 8; M. m. W., 1911, S. 972.
- Nicolas J. u. M. Favre, Ein Hauterythem etc. v. makulos. Typus b. ein. Tb. Ann. de Derm., Juillet 1906; B. kl. W., 1907, s. Lit.-Ausz., S. 32.
- Niederstein, Demonstr. ein. Pat. m. Lupus erythemat. d. Gesichtes (Schmetterlingsform). B. kl. W., 1911, S. 457.
- Nietner u. Friedrich Lorentz, D. Wes. d. Tb. als Volkskrankh. u. ihre Bekämpf. d. d. Schule. Berlin 1909, Verlag d. deutsch. Ztlkom. z. Bekämpf. d. Tb.; A. f. Kdhlk., 1910, Bd. 52, S. 468.
- Nizzoli, La trasm. d. tub. bov. all'uomo in seguito ad inoc. accid. Il nuovo roccogli-tore med., 1903, H. 1, Refer.; Zbl. f. Bakt., Bd. 34, S. 637.
- Nobécourt, Intradermoreakt. b. aden. Wucher. u. Trach.-Bronch.-Drüsenschwell. B. kl. W., 1909, S. 1093.

- Nobécourt u. Aptekmaut, Végétat. adénoid. Adénop. trach.-bronch. et Tb. B. kl. W., 1909, S. 796.
- Nobécourt P. u. L. Tixier, D. Hypertroph. d. lymphath. Rachenringes u. ihre Bez. z. Tb. Gaz. d. Hopit., 1908. Nr. 108, A. f. Kdhlk., 1910, Bd. 54, S. 433.
- Nobl, Z. Pathogen. d. Lichen skrof. Z. f. Derm. 16. 4.
- Nobl G., Drei Fälle dissemin. Hauttb. Mitschr. f. Kdhlk., 1905, Bd. 4, S. 54.
- Nocard, Tb. hum. et bov. Rev. gén. de m. vét, 1903, Nr. 1.
- Noeggerath, Ein Fall v. Skrof. B. kl. W., 1907, S. 1423.
- Noeggerath C. T. u. V. Salle, Headsche Zonen bei beginn. Tb. im Kindesalter. Jb. f. Kdhlk., 1911, Bd. 74, S. 71; B. kl. W., 1911, S. 1429.
- Noesske, Z. Kenntn. d. Wirk. abgetöt. Tb.-Bz. im menschl. Körper. M. Kl., 1908, Nr. 16.
- Noetzel, Üb. d. Bedeut. d. Lymphdr. f. d. Bakterienresorpt. D. m. W., 1908, S. 1651.
- Nötzel, Weit. Unters. üb. d. Verhalt. d. durch Bakterienresorpt. infiziert. Lymphdrüs. M. m. W., 1909, S. 2127.
- Noorden W. v., Üb. d. operat. Behandl. d. Lymphdrüsentb. u. deren Endresult. Btr. z. kl. Ch., VI.
- Z. Lymphknotentb. M. m. W., 1900, Nr. 4.
- Norrie Gordon, Z. Ätiol. d. skrof. Ophthalmien. Zbl. f. pr. Augenhlk., 1895, S. 296.
- Northrup W. P., Tubere. in children. Primary infection in bronchial lymph nodes. New York m. J., 1891, Nr. 8, p. 201—205.
- Nothmann H., Erfahr. mit d. v. Pirquetschen Kutan- u. d. Stich- (Depot-) Reakt. A. f. Kdhlk., Bd. 53, Nr. VI, S. 146 u. 754.
- Üb. d. Häufigk. d. Tb. im Kindesalt. B. kl. W., 1910, Nr. 9.
- Nouri, Absorpt. du bac. tub. par la peau fraîchement rasée. C. r. soc. biol. T. 59, 1905, S. 308.
- Nourney, Tblinwand. beh. aktiv. Immunisier. M. m. W., 1908, S. 2155.
- D. Märchen v. d. durch Tblin. mobil gemachten Tb.-Bz. D. m. W., 1909, S. 2198.
- Nourney-Mettmann, Z. Wesen d. Allergie u. der. Bedeut. f. d. Tb.-Behandl. B. kl. W., 1911, S. 2093.
- Nowack E., Ein selt. Fall v. prim. Bronchialdrüsentb. M. m. W., 1890, Nr. 18.
- Novak u. Ranzel-Wien, Btr. z. Kenntn. d. Plazentartb. Z. f. Gyn., Bd. 67, H. 3, Stuttgart 1910, Enke; M. m. W., 1911, S. 211.
- Üb. d. Tb.-Bz.-Nachw. in d. Plazenta tb. Mütt. W. kl. W., Nr. 18; M. m. W., 1910, S. 1140.
- Oberwarth u. Rabinowitsch, Üb. d. Resorpt.-Infekt. m. Tb.-Bz. v. Magendarmkanal aus. B. kl. W., 1908, S. 298.
- Odenthal, Kariöse Zähne als Eingangspforte infekt. Materiales u. Ursache chron. Drüsenschwell. am Halse. Diss., Bonn 1897.
- Oehlecker, Unters. üb. chir. Tb. Tb.-Arb. a. d. K. G. A., 1907, H. 6.
- Üb. d. Verbreit.-Wege d. Tb. im Tierexper. m. bes. Berücks. d. Weg. nach d. Bronchialdrüs. Tb.-Arb. a. d. K. G. A., 1907, H. 7.
- Oekonomides, Üb. chron. Bronchialdrüsenaffekt. u. ihre Folgen. Diss., Basel 1882.
- Öttinger, D. Dispos. d. Lunge z. Erkrank. an Tb. Z. f. Hyg., Bd. 60, S. 557.
- Ogilvie, Les descendants des tubercul. Hérédo-prédisposit. Verh. d. int. Tb.-Kongr. Paris 1905, S. 271.
- Oliari, Vererb. u. Prädispos. d. Tb. im Kindesalt. La Pediatr. Mai. Jb. f. Kdhlk., 1910, Bd. 72, S. 510.
- Olivi Guiseppe, Üb. d. Bedtg. d. Blutunters. f. d. Diagn. u. Progn. d. Tb. i. Kdalt. Riv. di Clin. Pediat., 1904, 12.
- Olpaka u. A. Düring, D. Ophth.-Reakt. m. Bovotuberkulol u. Tuberkuline brute als Tb.-Diagnostik b. Rind. Z. f. Inf., 1909, Bd. 6, H. 3 u. 4, S. 270.

- Onorato, S. trasm. d. tub. per mezzo della linfa vac. Ann. dell'Ist. Maragliano, Bd. 1, S. 237.
- Opificius Marie, Ein Fall v. benignem Miliarlupoid. C. Boeck, Arch., Bd. 87; W. m. W., 1908, S. 692.
- Oppenheimer, Üb. Lungenschwindsuchtentsteh. M. m. W., 1904, S. 204.
- Oppenheimer Karl, Üb. d. Anwend. v. Sonnenbäd. b. Peritonitistb. Z. f. diat. u. phys. Ther. Bd. 10, H. 10.
- Oppert E., La cuti-réact. à la tub. Paris 1908, G. Jacques, p. 145; Jb. f. Kdhlk., 1909, Bd. 69, S. 360.
- Orgler u. Weigert, Stoffwechselunters. b. Soletrinkk. Jb. f. Kdhlk., 1907, Bd. 65.
- Ország Oskar, Üb. d. diagn. W. d. Ophth.-Reakt. b. Typhusabd. D. m. W., 1908, S. 647.
- Orth, Üb. Resorpt. körp. Elem. im Darm, m. bes. Berücks. d. Tb.-Bz. Sitz.-Ber. d. kgl. preuß. Akad. d. Wiss., 1908, S. 871.
- Z. Stat. d. prim. Darmtb. B. kl. W., 1907, S. 213.
- Diss. z. d. Vortr. v. Edens. B. kl. W., 1905, S. 1576.
- Üb. einige Zeit- u. Streitfragen aus d. Geb. d. Tb. Üb. d. Entsteh. d. menschl. Tb. B. kl. W., 1904, S. 265, 301, 335.
- Noch einmal Perlsucht u. menschl. Tb. B. kl. W., 1903, S. 657.
- Orth u. L. Rabinowitsch, Üb. exper. enterog. Tb. V. A., Bd. 194, Beih. S. 305.
- Ostermann, Infekt.-Chancen b. Genuß v. Milch u. Milchpräp. v. perlsücht. Kühen. Z. f. Hyg., Bd. 60, S. 410.
- D. Bedeut. d. Kontaktinf. f. d. Ausbruch d. Tb., namentl. im Kindesalt. Z. f. Hyg., Bd. 60, S. 375.
- Ostertag, Qu. s. les malad. des an. de boucherie qui rend. leurs viandes impropres à l'aliment? 13. Hyg.-Kongr. Brüssel 1903, Bd. 3.
- D. Milchwirtsch. u. d. Bekämpf. d. Rindertb. Berlin, R. Schoetz, 1907; D. m. W., 1908, S. 759.
- Diskussionsbemer. Z. f. Fl.- u. Milchhyg., 1907, S. 358.
- Ist d. Milch v. Kühen, d. ledigl. auf Tblin. reag., kl. Erschein. d. Tb. aber nicht zeigt., schädlich? Z. f. Fl.- u. Milchhyg., 1908, S. 205.
- Breidert, Kaesewurm u. Krautstrunk, Untersuch. üb. d. Eutertb. u. d. Bedeut. d. säurefest. Pseudo-Tb.-Bz. f. d. Festst. d. Eutertb. Z. f. Fl.- u. Milchhyg. 1905, S. 1.
- Ostwald Wilhelm, D. Forder. d. Tages. (Leipzig 1910, Akad. Verlagsanst., P. M. 930.) B. kl. W., 1911, Nr. 14, S. 627.
- Overland, Hum. Tbs. and cattle Tbs. investig. as regards 97 Norwegian farms. Lancet 1908, II, S. 362.
- Birger, Menschen- u. Rindertb. M. Rev., 1907, S. 345.
- Pagano G., Heilv. b. Skrof. m. subk. Einspr. v. Seewasser. Riv. crit. di Clin. Med. 1904, Nr. 51; A. f. Kdhlk., 1908, Bd. 48, S. 119.
- Paganelli, Serumreakt. b. Tb. Riv. di Clin. Ped., 1905, 2; A. f. Kdhlk., 1906, S. 400.
- Paley, Lymphadenoma. Br. m. J., 1889, 26. Oktober; Zbl. f. L., 1890, S. 93.
- Panisset, Dangers du lait des anim. tub. Moyen de les éviter. L'hyg. gén. et appliquée, 1906, p. 151.
- Parienté, Part de l'héréd. et de la contag. dans la Tb. infant. Thèse Montpellier 1903.
- Parker R. W., Durchbruch ein. verkäst. Drüse in d. Trachea, Br. m. J., Oktob. 1890; Zbl. f. L., 1891, S. 105.
- Parkes Weber F., Bemer. z. Ophthalmoreakt. Calmettes. Br. M. J. Febr. 1908; Jb. f. Kdhlk., 1908, Bd., 68, S. 494.
- Parodi, Della diagn. d. tub. bov. nell' uomo. La Tb., 1908, No. 23.
- Partsch, D. Zähne als Eingangspf. d. Tb. D. m. W., 1904, S. 1428.

- Partsch, Z. Frage d. Schwell. d. Halslymphdrüs. M. m. W., 1908, S. 694.
- Partsch C., Üb. d. Schwell. d. Halslymphdr. Veröff. d. Hufelandschen Ges., 1908, S. 62.
- Pasteur W., Rapidly fatal haemoptisis from ulceration of a large branch of the pulmon. artery in a child. Transact. of the Path. Soc. of London. Vol. XXXVIII, p. 91, 1887; Zbl. f. L., 1887, S. 458.
- Paul, Üb. d. Beding. d. Eindring. d. Bakt. d. Inspirationsluft in d. Lung. Z. f. Hyg., Bd. 40, S. 468.
- Pawlowski, Z. Frage üb. d. Infekt. d. Organ. m. d. allg. Tb. d. Lung. aus d. Blute u. haupts. aus d. Darmkan. Z. f. Tb., Bd. 12, S. 31; Russky Wratsch, 1907, Nr. 14 u. 15.
- Payr, Üb. ein. n. Vers. z. Behandl. d. Lup. D. Ch., Bd. 100.
- Pégurier, Rapp. des unions préc., tard. et disproportion. avec la récept. tub. de la descend. et d'une façon gén. avec le probl. de la dépopulat. Verh. d. int. Tb.-Kongr. Paris 1905, Bd. 2, S. 677.
- Péhu M., Üb. d. Entw. d. Intestinaltb. im 1. Lebensj. A. de méd. des enf., 1911, Bd. 14, S. 24; Jb. f. Kdhlk., Jg. 1911, Bd. 73, S. 383.
- Péhu M. u. J. Chalier, De la tub. hum. congén. A. de méd. des enf., 1908, Bd. 11, S. 1; Jb. f. Kdhlk., 1908, Bd. 68, S. 246.
- Pel, Üb. d. Beurteil. uns. ther. Maßn. etc. Tb., 1908, Nr. 1.
- Pel P. K., D. Tblinbehandl. d. Lg.-Tb. B. kl. W., 1909, Nr. 38.
- Pellizzari, De la prés. des bac. de la tub. dans les gommes scroful. Ann. de dermat., 1884.
- Perez Fernand, Üb. d. gegenw. Stand d. „Ozäna“-Frage. Ann. des mal. de l'oreille, 1907; M. m. W., 1907, S. 1797.
- Pérez J. u. Ortiz, Behandl. d. tb. Halsdr. M. m. W., 1908, S. 1604.
- Périer, D. See. medication d. Skrof. u. d. Lymphatism. An. de méd. et chir. inf. Jun., 1908; A. f. Kdhlk., 1908, Bd. 48.
- Périer E., Hyg. Behandl. d. chron. Tb. im Kindesalt. An. de méd. et chir. inf., 1905, 9. Jg., Nr. 12; A. f. Kdhlk., 1906, Bd. 44, S. 411.
- Pernossi Leo-Genua, Behandl. d. Skroful. m. Seewassereinspritz. Riv. crit. di Clin. med., 1907, Nr. 14 u. 15; A. f. Kdhlk., 1910, 52.
- Perroneito, La tub. dei bov. in rapp. alla tub. um. Ann. della R. Accad. D'Agric. d. Torino, 1903.
- Peter, Tub. et adénop. bronch. avec accès de suffoc. Trachéotomie. France m., 1886, No. 82; Zbl. f. L., 1887, S. 67.
- Peters, Was ist u. wie behandeln wir d. Skrof.? M. m. W., 1909, S. 369.
- Petersen Ferd., Verstopf. d. Trachea durch eine verkäste u. gel. Bronchialdr. Heil. nach Tracheot. D. m. W., 1885, Nr. 10, S. 145.
- Petersen Walter, Btr. z. Kenntn. d. Schweißdrüsenerkrank. A. f. D., Sept. 1893, H. 3.
- Petersson, Werd. Bücher, d. v. Lg.-Tb. benützt werd., m. Tb. infiz.? Z. f. kl. Med., Bd. 63, S. 346.
- Petit, S. l. rapp. qui exist. entre la Tb. de l'homme et celle des carn. domest. (chien et chat). Verh. d. int. Tb.-Kongr. Paris 1905, S. 196.
- Petitjean u. Chalier, Tb. Ostit. d. Hand- u. Fußkn. Gaz. d. hôpit., Nr. 5 u. 8; D. m. W., 1907, S. 280.
- Pfaundler, Üb. d. Wesen d. Skrof. M. m. W., 1907, S. 1308.
- Pfeiffer E., Drüsenfieber. Jb. f. Kdhlk., Bd. XXIX, S. 257.
- Pfeiffer E. u. O. Heubner, Zusatz z. d. obigen Abhandl. Ibidem, S. 264.
- Pfeifer u. Friedberger, Vergl. Unters. üb. d. Bedeut. d. Atmungsorg. u. d. Verdauungstrakt. f. d. Tb.-Infekt. (nach Versuch. am Meerschweinchen). D. m. W., 1907, S. 1577.

- Pfeiffer Th. u. J. Leyacker, Vers. üb. d. Wirksamk. innerl. g. Tb.-Bz.-Präp. M. m. W., 1910, S. 2775.
- Pfeiffer Th. u. H. Trunk, Weit. Beobacht. üb. d. Behandl. v. Lg.-Tb. m. Marmoreks Serum. Z. f. Tb., Bd. 13, H. 6.
- Pförringer, Üb. Lupusbehandl. Z. f. Tb., Bd. V, H. 5.
- Philibert A., D. säurefesten Baz. Paris, G. Steinheil, 1908; D. m. W., 1908, S. 1562.
- Philip, D. Organis. u. d. Zusammenw. antitb. Maßnahmen. W. Mitt., Jg. 6, Nr. 5; Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 286.
- Philip R. W., D. Verwend. d. Tblins. in d. Chir. Edinburgh, Med. Journ., Febr. 1909; M. m. W., 1909, S. 1251.
- D. Bedeut. u. Behandl. d. tb. Lymphknoten. Lancet, Juli 1910; M. m. W., 1910, S. 2432.
- Philippson, D. Lupus, s. Pathol., Ther., Prophyl. B. kl. W., 1911, S. 1521.
- Behandl. d. Lup. d. Nutz. d. elektr. Strom. M. m. W., 1908, S. 96.
- Pick Walter, D. Therap. d. Ekz. d. Kind. W. m. W., 1909, Nr. 39.
- Pierre J., Üb. d. Natur d. sog. skrof. Krankh. d. Aug., d. Ohr., d. Nase u. d. Rach. u. ihre Behandl. a. d. Seeküste. Th. d. Paris 1895; Zbl. f. L., 1894/95, Bd. XI, S. 962.
- Piéry M., D. Hered. b. Tb. Lyon, méd. 1910, Nr. 48; B. kl. W., 1910, S. 2403.
- Piéry u. Jacques, D. Bronchialdrüsenentz. M. m. W., 1907, S. 37.
- Piettre, Voies d'introduct. de la Tb. chez l'enfant. Thèse, Paris 1905, Sammelber.
- Piettre M., Calcificat. d. lésions tb. ch. l. Bovid.; l. richesse en bac. d. Koch; B. kl. W., 1909, S. 888.
- Pins E., Üb. d. Bezieh. d. Skrof. z. einzeln. Sympt. ders. A. f. Kdhlk., 1889, Bd. X, S. 102.
- Piorkowski, Z. Lichttherap. d. Lupus. B. kl. W., 1909, S. 281.
- Pirquet C. v., D. Diagn. W. d. kut. Tblinreakt. b. d. Tb. d. Kindesalt. auf Grund von 100 Sekt. W. kl. W., Nr. 38; M. m. W., 1907, S. 1998.
- D. Verh. d. kut. Tblinreakt. währ. d. Masern. D. m. W., 1908, S. 1297.
- Diagn. Verw. d. Allergie. M. m. W., 1907, S. 2008 u. 2557.
- Stat. d. Autops. n. Kutireakt. a. Tblin. M. m. W., 1909, S. 482.
- D. kut. Tblinreakt. Tbsis., 1908, S. 204; A. f. Kdhlk., 1909, Bd. 49, S. 310.
- Pirquet v.-Breslau, Schemat. Darst. d. Säuglingsernähr. z. Unterrichtszw. Jb. f. Kdhlk., 1910, Bd. 72, S. 492.
- Demonstr. z. Tblindiagn. d. Hautimpf. B. kl. W., 1907, S. 865 u. 905.
- Kut. u. konj. Tblinreakt. Handb. d. Technik etc. Gustav Fischer, Jena. A. f. Kdhlk., 1909, Bd. 49, S. 318.
- Pirquet v., Quant. Vers. m. d. Kutanreakt. J. of Pharm. and. Exp. Ther., 1909, Bd. 1, S. 151; Jb. f. Kdhlk., Jg. 1911, Bd. 73, S. 116.
- Pirquet v. u. Schnürer, Allerg. b. Tb. d. Rind. Mtschr. f. Tierheilk., XIX, 9; A. f. Kdhlk., 1909, Bd. 49, S. 309.
- Pistoj, Z. allgem. Pathol. d. Hauttb. Giorn. d. scienze med., 1898, Nr. 19; Mh. f. pr. D., 1899, Bd. XXVIII, S. 587.
- Pizzini, Tb.-Bz. in d. Lymphdr. Nichtb. Z. f. kl. M., Bd. XXI, Nr. 329.
- Planchu u. Gardère, La Tb. chez les nouv. nés. Province méd., 1907.
- Plantenga S'Gravenhage, Rohe Milch als Säuglingsnahr. A. f. Kdhlk., 1910, Bd. 53, S. 441.
- Plantenga, Vergröß. d. endothor. Lymphdr. Jb. f. Kdhlk., 1909, Bd. 70, S. 775.
- Plate, Üb. d. Resorptionsinfekt. m. Tb. v. Magendarmk. aus A. f. wiss. u. prakt. Tierheilk., 1906, S. 186 u. Diss. Bern 1905.
- Plehn A., D. Ophthalmoreakt. a. Tblin. als diagn. Hilfsmittel. D. m. W., 1908, S. 315.
- Ploß, D. kl. Kind v. Tragbett bis z. ersten Schritt. Berlin 1881, Auerbach.
- D. Kind in Brauch u. Sitte d. Völker. Berlin 1882, Auerbach.

- Pluder F. u. W. Fischer, Üb. prim. lat. Tb. d. Rachenmandelhyperplasie. A. f. L., 1896, Bd. IV, S. 372.
- Poland John, Suppur. cas. bronch. gland. opponing into oesophagus and left bronchus. London, Path., Mec. Trans., Vol. XXXVI, 1885; Zbl. f. L., 1885, p. 350.
- Politzer S., Hydradenit. destruens supp. Mh. f. pr. D., 1892, Bd. XIV, S. 144.
- Pollaci, Lok. Tblinreakt. Rif. med. Nr. 32, D. m. W., 1909, S. 1446.
- Pollak, D. Kind im tb. Milieu. Kl. d. Tb., Bd. XIX, H. 3; B. kl. W., 1911, S. 1477.
- Pollaek Rud., Üb. Säugl.-Tb. d. Kind. im tb. Milieu. M. m. W., 1910, S. 771.
- Polland, Üb. d. Bezieh. d. akut. Lup. erythemat. (Eryth. perstansfaciei) z. Tb. A. f. Derm., 96, 2.
- Lupus pernio. Derm. Z. XIII, 11.
- Polland R., D. Gefahr. d. Ophth.-Reakt. W. kl. W., 1908, 28.
- Polugorodnik W., D. Vorzüge d. Pikrin- u. d. Antiforminmeth. in d. mikrosk. Sputumunters. Kl. d. Tb., Bd. 18, H. 1; B. kl. W., 1911, S. 349.
- Poncet, Tuberculom intraling. Lyon méd., 3. Juni 1888; Zbl. f. L., 1889, p. 109.
- Tb. d. Zunge. Soc. nat. de méd. de Lyon. Mai 1888; Mh. f. pr. D., 1889, S. 332.
- Poncet Antonin u. René Leriche, Entz. Tb. d. Skeletts. D. Osteomalazie tb. Urspr. M. m. W., 1911, S. 492.
- Entz. Tb. u. Skoliose. Skol. tb. Ursprungs. Gaz. de hôp., 1910, Nr. 114; B. kl. W., 1910, S. 2314.
- Ponticaccia M.-Venedig, L'ittiolio n. tub. lenta infant. Riv. Ven. di Scienze med., 1906, f. 5; Mtschr. f. Kdhlk., 1907, Bd. 6, S. 265.
- Popper, D. chirurg. Behandl. d. Lupus vulgaris. Derm. Z., 1897, Bd. IV, H. 1.
- Poras J., Prim. Lup. d. Schleimh. A. f. Lar. Bd. 19, H. 3.
- Posner, Üb. Resorpt. v. Mastdarm aus. Verhandl. d. XIII. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1895, J. F. Bergmann, S. 470.
- Postnikow A., Üb. d. Behandl. d. Lg.-Tb. mit d. Marmorekschen Ser. Praktiezesky Wratsch, 1910, Nr. 4—7; M. m. W., 1910, S. 1704.
- Poten u. Griemert, D. Pirquetsche Tblinpr. b. Neugebor. u. ihren Mütt. D. m. W., 1909, 22; A. f. Kdhlk., Jg. 1910, Bd. 54, S. 438.
- Potier F., D. Drüsenschwell. b. d. kindl. Tb. v. histogen. u. pathol. Standp. A. de méd. des enf., 1905, Bd. XXVII; A. f. Kdhlk., 1906, Bd. 44, S. 414.
- La micropolyad. dans la tub. inf. A. de méd. des enf., 1905, S. 738; Mtschr. f. Kdhlk., 1905, Bd. 4, S. 600.
- Pottenger, Tbs. in childhood with espec. ref. to infect. Z. f. Tb., Bd. 4, S. 383.
- The treat. of tub. of the lymphglands in childr. Pediat. 67; Mtschr. f. Kdhlk., 1909, Bd. 8, S. 221.
- Wechsels. Übertragbark. d. bov. u. menschl. Tb.-Bz. J. am. m. ass. Chigage, Nr. 13; M. m. W., 1909, S. 1910.
- Powker Richards, Neutblin. b. chir. Erkr. Br. méd. J., Sept. 1909; D. m. W., 1909, S. 1764.
- Preis, Perifollic. agmin. suppur. säuref. Baz. A. f. Derm. 92; M. m. W., 1909, S. 631.
- Preisich K., Üb. Skrof. Budapesti Oro. Ujs., Nr. 27 u. 28; Mtschr. f. Kdhlk., 1906, Bd. 5, S. 699.
- D. Skrofulose. Jb. f. Kdhlk., 1905, Bd. 62, S. 340.
- Preisich Kornel u. Aladar Schütz, Bemerk. z. Dr. A. Ostermanns Bed. d. Kontaktinf. f. d. Ausbr. d. Tb. namentl. im Kindesalt. Z. f. Hyg., 1908, Bd. 62, H. 1.
- Preisiz, Sind d. Tb.-Bz. d. Mensch., d. d. Säugel. u. d. Vög. artversch. oder nicht? Pester med. chir. Pr., 1906, S. 248 u. 302.
- Vergl. Vers. üb. Mensch.- u. Rindertb. Z. f. Tb., 1904, Bd. 6, S. 221.

- Preleitner, Berichtet üb. ther. Vers. m. Marmorek-Serum b. Tb. Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 646.
- Preleitner K., Üb. Erfahr. m. Marmoreks Antitb.-Ser. W. m. W., 1909, Nr. 8.
- Preussen Königr., Tb. Sterblichk. Tbsis., Bd. 6, Nr. 12.
- Prettner, Btr. z. Frage d. Infekt. d. Milch v. mit Tb. infiz. Tier. Z. f. Fl.- u. Milchhyg., 1904, S. 222.
- Preyß, M. m. W., 1891, Nr. 24 u. 25.
- Price Jones, An inquiry into the caus. of Tbs. in children. Praet., 1903, Vol. II, p. 191.
- Proescher u. C. White, Üb. d. Vorkomm. v. Spirochaet. b. pseudoleuk. Lymphdrüs.-Hyperplas. M. m. W., 1907, S. 1868.
- Prondfort F., Behandl. d. Lupus mit Schilddrüsenextrakt. B. M. J., Jan. 1897; Ther. Mh., 1897, S. 224.
- Proskauer, Seligmann u. Croner, Üb. d. Beschaffenh. d. in Berlin eingef. dänisch. Milch. Z. f. Hyg., Bd. 57, S. 173.
- Pumr W., D. Behandl. d. Tb. mit J. K. in d. Landprax. Kl. d. Tb., Bd. XVI, H. 4.
- Pupier, De l'unité de la Tb. hum. et de la Tb. anim. Thèse Lyon 1903.
- Purdon E. B., Fall v. tub. Lymphang. in Verbind. mit Lupus vulg. The Br. J. of D., März 1895, Bd. VII.
- Purjesz S., Bes. d. Ophthalmoreakt. Calmettes d. Wert ein. spez. Reakt.? W. m. W., 1908, Nr. 33.
- Quaglio, Künstl. kohlen. Bäder. Veröffentl. d. Hufelandschen Ges. Berlin 1895, S. 104.
- Quain, Disease of the bronchial glands. Br. m. J., 1878, II, p. 863.
- Rabinowitsch, Zeitweil. Blindh. nach Blepharospasmus. Zbl. f. Augenhk., 1892.
- Rabinowitsch Lydia, Welche Bez. exist. zw. d. Erreg. d. Säugetierb., spez. d. Menschen-, Rinder- u. Affentb. u. den. d. Geflügel- u. Kaltblüterb.? Schlußsätze. Verhandl. d. int. Tb.-Kongr. Paris 1905, S. 190.
- Untersuch. üb. d. Bezieh. zw. d. Tb. d. Mensch. u. d. Tiere. Arb. a. d. Path. Berlin. Festschr., 1906, S. 365.
- Die Bezieh. d. menschl. Tb. zu d. Perls. d. Rindes. B. kl. W., 1906, S. 784.
- Neuere exper. Unters. üb. Tb. D. m. W., 1906, S. 1809, u. B. tierärztl. W., 1906, S. 817.
- Üb. spont. Affentb., ein Btr. z. Tb.-Frage. D. m. W., 1906, S. 866; V. A., 190, Bh., S. 196.
- Der gegenw. Stand d. Tb.-Forsch. Tbs., Bd. 6, S. 378.
- Z. Frage latent. Tb.-Bz. B. kl. W., 1907, S. 35.
- Üb. d. Gefahr d. Übertr. d. Tb. d. Milch- u. Milchprod. D. m. W., 1900, Nr. 26.
- Z. Frage d. Infektiosit. d. Milch tb. Kühe. Z. f. Tiermed., 1904, S. 202.
- Rabinowitsch M., Z. Identitätsfr. d. Tb.-Bz. versch. Herkunft. Z. f. Tb., Bd. 9, S. 305, 457 u. 546.
- Rabl J., D. Kaiserin-Elisabeth-Kinderhosp. in Bad Hall 1856—1896. Ber. üb. d. ersten 40 Jahre s. Besteh. Wien, Verlag d. Zentralkdirekt. d. Kaiserin Elisabeth-Kinderhosp. in Bad Hall, 1898.
- Bad Hall in Oberösterreich. Leipzig-Wien 1891.
- Äthiol. d. Skrof. Jb. f. Kdhlk., 1888, Bd. XXVII, S. 8.
- Syphilis u. Skrof. W. kl. W., 1888, Bd. XXVII.
- Rabourdin, Contr. à l'ét. du lup. prim. des muqu. des voies aér. sup. Thèse Paris 1905.
- Radziejewski Ad., Üb. kutane Tblinreakt. Z. f. Kdhlk., II, S. 520; B. kl. W., 1911, S. 1697.
- Railliet, Portes d'entrée de la Tb. Rev. de la Tb., 1908, p. 107.

- Rappin V. u. Fortineau, Üb. Tox. d. Tb.-Bz. in d. Milch tb. Frauen. *Gaz. des Hôpit.*, 1908, Nr. 52; A. f. Kdhlk., Jg. 1910, Bd. 54, S. 427.
- Rapport de la Commiss. belge s. l. mes. à prendre contre le danger prov. du lait contaminé par le bac. tub. (hum. ou bov.). *Tuberculosis*, VII, 1908, S. 298.
- Rau, Vergl. Unters. üb. ein. neuere Meth. d. Nachw. v. Tb.-Bz. i. Sput. *Hyg. R.*, 1909, Nr. 23.
- Rauchfuß, D. Kinderheilstätten, in Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh., 1877, Bd. I, S. 475 ff.
- Rautenberg, *Pet. m. Z.*, 1869, XVI, H. 4.
- Ravenel, Ätiol. d. Tb. Exper. u. Statist. üb. d. tb. Infekt. d. Nahr.-Aufnahme u. Kontakte. *B. kl. W.*, 1908, S. 788.
- The etiol. of Tbs. *Amer. jour. of m. sc.*, 1907, Vol. II, p. 469.
- The pass. of the tub. bac. through the norm. intest. wall. *J. of m. research*, Vol. 10, 1903, p. 460.
- Ravenel, Macyek P., The etiol. of Tbs. Inf. through food and contact. The alim. channel as a portal of entry for the tub. bac. *Br. üb. d. 14. Hyg.-Kongr.*, 1907, Bd. 1, S. 29.
- Ravenel, Pearson, Landis, Maragliano-Serum. II. Ber. v. Henry Phips Instit., Philadelphia 1906; *Mtschr. f. Kdhlk.*, 1908, Bd. 7, S. 285.
- Ravenel u. Reichel, Tb. infect. through the alim. channel. *J. of m. research*, 1908, S. 1.
- Raw, Hum. and bov. Tbs. *Lancet*, 1903, 1, p. 659; *Br. m. J.*, 1903, I, S. 247 u. 596.
- Diskuss. on Tbs. in children: its relation to bov. tub. *Ebenda* 1903, II, S. 470.
- Prim. intest. Tbs. in childr.: perfor. of ulcers. *B. m. J.*, 1904, Vol. 1, p. 1245.
- Hum. and bov. Tbs. *Tbs.*, Vol. 3, p. 492; *Lancet*, 1904, II, p. 395; *Br. m. J.*, 1904, II, p. 907; 1905, II, p. 1018; 1906, II, p. 357; 1908, II, p. 1082; *Tbs.*, Vol. 6, 198.
- Raw Lawson, Hum. and Bov. Tb. *Lanc.*, Nr. 4357; *Mtschr. f. Kdhlk.*, 1908, Bd. 7, S. 264.
- Raw Nath., Human and Bovine. Tb. with Spec. Ref. do Treatm. by Spec. Kmids. of Tuberculin. *Tuberculosis*, VI, 1907, S. 198.
- Raw Nathan, Mensch.- u. Rindtb. *Br. m. J.*, 1904, Okt.; A. f. Kdhlk., 1906, S. 408.
- D. Behandl. d. Tb. m. verschied. Art. v. Tblin. *Lanc.*, 1908, 4407; *M. m. W.*, 1908, S. 1250.
- Prim. Darmtb. b. Kind.: Durchbr. v. Geschwür. *Br. m. J.*, 1904, S. 1245; A. f. Kdhlk., 1905, Bd. 41, S. 129.
- Rayband and Hawthorn, Recent evid. as to the ident. of hum. and bov. Tbs. *J. of the R. agric. soc. of England*, 1903, Vol. 63, p. 387.
- Read Henry N., Pathol. d. Lymphdr. b. Kind. *New York med. J.*, Jan. 1887; A. f. Kdhlk., 1889, Bd. X, S. 394—395.
- Recklinghausen v., Üb. d. venöse Emb. u. d. retrograd. Transp. in d. Venen u. in d. Lymphgefäß. *V. A.*, Bd. 100.
- D. Lymphgefäße u. ihre Bezieh. z. Bindegew. Berlin 1862.
- Reclus, Traitement et diagn. du lymphadén. cervic. *Progr. méd.*, 1889, 16. Nov.; *Zbl. f. L.*, 1890, S. 93.
- Redard P., „Umstimmende“ Injekt. b. d. Behandl. d. tb. Osteoarthritis. *Ann. de méd. et chir. infant.*, Dez. 1909; A. f. Kdhlk., Jg. 1910, Bd. 54, S. 430.
- Regnér Gustav, Erfahr. üb. Rindertb.-Bekämpf. Stockholm, Boström, 1911.
- Reiche Albert, Diagnost. Tblinijekt. u. Impf. b. Säugl. A. f. Kdhlk., 1908, S. 308.
- Reiche F., Umfang u. Bed. d. elterl. Belast. b. d. Lg.-Schw. *M. m. W.*, Nr. 38, 1911.
- Reichenbach, Exp. Unters. üb. d. Eintrittswg. d. Tb. *Z. f. Hyg.*, Bd. 60, S. 446.

- Reichenbach u. Bock, Vers. üb. d. Durchgängigk. d. Darm. f. Tb.-Bz. Z. f. Hyg., Bd. 60, S. 541.
- Reichmann, D. Wert d. Konjunktivalreakt., spez. b. d. Hauttb. M. Kl., 1908, Nr. 17.
- Reimann, Unters. üb. Tb. d. Gaumentons. Diss., Greifswald 1904.
- Reimer, D. Tb. Z. f. d. ges. Fleischbeschau, 1904.
- Reines S., Üb. d. Bez. d. Skleroderm. z. Tb. W. kl. W., Nr. 32; M. m. W., 1909, S. 1750.
- Reinhard G., D. Behandl. d. skrof. Ophthalmie u. des Trachoms b. gleichz. besteh. Erkrank. d. ober. Luftwege. Pet. med. W., 1909, Nr. 2; B. kl. W., 1909, S. 411.
- Reitmann u. v. Zumbusch, Ein Btr. z. Path. d. Lup. erythemat. ac. dissem. A. f. Derm. 99; M. m. W., 1910, S. 1466.
- Reitz A., Milchhyg. u. Tb.-Bekämpf. in Dänemark u. Schweden u. s. w. Z. f. Fl.- u. Milchhyg., 1906, Bd. 16, S. 143—161; Mtschr. f. Kdhlk., 1906, Bd. 5, S. 712.
- Reunert, Erstickgstod d. e. sequestr. Bronchialdrüse. D. m. W., 1906, S. 35.
- Renzi de, Neapel, Scrofolosi. Nuov. Riv. Clin.-terap., 1906, n. 6; Mtschr. f. Kdhlk., 1907, Bd. 6, S. 267.
- Üb. d. Zusammenh. d. Skrof. mit d. Tb. Riv. clin. e terap., 4, 1887; Mh. f. pr. D., 1888, Bd. VII, S. 390; A. f. Kdhlk., 1889, Bd. X, S. 398.
- Üb. Skrof. Gaz. degli osp., 1906, Nr. 120; M. m. W., 1907, S. 283.
- Reuschel, Vergl. Bewert. d. Tblinreakt. im Kindesalt. M. m. W., 1908, Nr. 7—8.
- Revillout, Skrof. Ulzerat. d. Pharynx u. d. Zunge. Gaz. des hôp., 1879, Nr. 77; A. f. Kdhlk., 1880, Bd. I, S. 482—483.
- Reyher, Üb. d. Ausdehn. d. Schleimbild. in d. Magenepith. d. Mensch. vor u. n. d. Geburt. Jb. f. Kdhlk., Bd. 60, S. 16; Literatur.
- Rhein K., Zur Frage d. follikul. Erkrank. d. Bindehaut d. Aug. A. f. Ophth., 1888, Bd. XXXIV.
- Ribas J., Casos de Tb. diagn. p. la react. aglut. La med. de los ninnos., Nov. 1905.
- Ribbert, D. Eingangspf. d. Tb. D. m. W., 1907, S. 1732.
- Üb. gleichzeit. tb. Infekt. d. Darm u. Lunge. D. m. W., 1904, S. 1016.
- Üb. d. prim. Tb. u. üb. d. Anthrac. d. Lungen- u. Bronchialdrüs. D. m. W., 1906, Nr. 40.
- Üb. Regener. u. Entz. d. Lymphdrüs. Ziegler's Btr., 1889, Bd. VI, S. 185.
- Ribbert H., Üb. d. retrograd. Transport im Venensyst. Zbl. f. a. Path., 1897, Bd. VIII, S. 433.
- Ribera y Sans J., Überbl. üb. d. mod. Behandl. d. chirurg. Tb. M. m. W., 1911, S. 272.
- Ricard, Adénopath. pseudotb. du cou. Sem. méd., 1889, 16. Okt.; Zbl. f. L., 1890, S. 92.
- Richardière Henry, Komb. Wirk. d. Behandl. an d. See u. d. Solkur b. d. Drüsenth. Ann. de méd. et chir. infant., Juni 1908, S. 419; A. f. Kdhlk., 1909, Bd. 49, S. 304.
- Richelot, Sur le traitem. des adénit. chroniq. simpl. par les inject. interstit. de teinture d'iode. Un. méd., 1882, Nr. 165.
- Richter, Caspers Wochenschrift, 1846, Nr. 19.
- Riehl, Klin. u. histolog. Btr. z. Hauttb. Mh. f. pr. D., 1894, Bd. XVIII, S. 622, 623, 627.
- Riehl u. Paltauf, Tb. verrucosa cutis. Vjschr. f. Derm., 1886, 1888.
- Rietschel, Üb. kongenitale Tb. Jb. f. Kdhlk., Bd. 70, H. 1.
- Rilliet u. Barthez, Lehrb. d. Kinderkrankh., 1844.
- Rindfleisch, Lehrb. d. pathol. Gewebslehre. Leipzig 1875, Engelmann.
- v. Ziemssens Handbuch, Bd. V, 2. Abt., S. 152.
- Risacher, Du thymol camphré comme agent de fonte de fongosités tub. Th. d. Paris, 1907; Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 185.
- Risel H., Adipos. u. exsud. Diathese. Z. f. Kdhlk., Bd. 2, S. 325.
- Säugl.- u. Tb.-Fürsorge. M. m. W., 1910, S. 1259.
- Ritter Jul., Üb. d. Skrof. XV. Kongr. f. inn. Mediz.
- Üb. d. Behandl. skrof. Kinder. W. m. W., 1897, Nr. 46—48.

- Rivière Cleve, Tblinbehandl. d. Tb. i. Kindesalt. M. m. W., 1907, S. 1851.
- Phthise b. Kind. Lanc., 1910, I, S. 156; Jb. f. Kdhlk., Jg. 1911, Bd. 73, S. 241.
- Robbi M., Statist., kas. u. histol. Btr. z. Lehre v. Lupus erythem. W. kl.-ther. W., Nr. 25—28; M. m. W., 1910, S. 2256.
- Robertson u. Malcolm, Tb. in milk. supply. Br. m. J., 1908, I, p. 48; Jour. of am. med. ass., 1908, I, p. 543.
- Robin, Gaz. méd. de Paris, 1891, Nr. 37.
- Du traitem. génér. des adénit. tub. Ann. de méd. et chir. inf., p. 192; Mtschr. f. Kdhlk., 1909, Bd. 8, S. 222.
- Robin Albert et Maurice Binet, Variat. d. échanges respirat. sous l'influence de l'altit. Rapp. au Congr. inter. d'hydrol., Grenoble 1902.
- Robin Albert, Maurice Binet et Darpasquier, Les échanges respirat. aux hautes altitudes. Bull. gen. de Ther., 1901.
- Robin A., D. Déminéralis. organique, betrachtet als Eigenschaft d. tb. Erkrankt. etc. Med. Klin., Nr. 16; Mtschr. f. Kdhlk., 1909, Bd. 8, S. 713.
- Robinson A. R., Ätiol. u. Pathol. d. Lupus erythem. J. of. cut. dis., Sept. 1898; Mh. f. pr. D., 1899, Bd. XXVIII, S. 35.
- Rodet u. Delanoe, D. Virul. d. Baz. in ihr. Bez. z. Verl. d. Lungentb. M. m. W., 1908, S. 2516.
- Roeder, D. Lungentb. i. schulpflicht. Alter. B. kl. W., 1906, Nr. 13.
- Roehrig-Zuntz, Z. Theor. d. Wärmeregulat. u. d. Balneother. Pflügers Arch. f. Ph., 1871, Bd. IV, S. 57.
- Römer, Ub. tb. Stämme verschied. Herkunft. Btr. z. exper. Ther., H. 6, S. 1.
- D. tb. Reinfektion. M. m. W., 1910, S. 1470.
- Üb. Bezieh. zw. Mensch.- u. Rindertb. M. m. W., 1909, S. 423.
- Römer P. H., Über intrakut. Tblinwend. z. diagn. Zwecken. Btr. z. Kl. d. Tb., Bd. XII, H. 1.
- Römer P. H. u. K. Joseph, D. Verwert. d. intrakut. Reaktion a. Tblin. Btr. z. Kl. d. Tb., Bd. 14, H. 1.
- Röpke u. Busch, Desinfekt. d. Wäsche Tb. Z. f. Tb., Bd. 14, H. 3.
- Röver F., 25 mit Marmorek-Serum beh. Fälle v. Tb. Kl. d. Tb., Bd. 5, H. 3.
- Rohde, Torpide u. ereth. Skrof. A. f. Kdhlk., 1898, Bd. XXIV.
- Rohmer-Köln, Anat. Heilungsvorg. d. Lungentb. d. Säuglings. Jb. f. Kdhlk., 1909, Bd. 69, S. 678.
- Rohmer P., Tb. u. Tblinther. i. Säuglings- u. frühen Kindesalt. A. f. Kdhlk., 1910, Bd. 55, S. 51.
- Rollier, D. Sonnenlichtkur. b. chir. Tb. Rev. méd. de la Suisse rom., 1909, Nr. 12; B. kl. W., 1910, S. 113.
- Rolly Fr., Üb. d. Beeinfl. d. v. Pirquetschen Tblinreakt. durch die versch. Krankh. M. m. W., 1910, S. 2275.
- Romanenko N., Contr. à l'ét. d. l. tb. diaphys. chez l'enf. Mtschr. f. Kdhlk., 1907, Bd. 6, S. 267.
- Rosellini, Üb. allg. desqu. Hauteryth. unt. d. Form ein. Pityr. rubra Hebra verlauf., tb. Urspr. M. m. W., 1910, S. 2315.
- Rosenberg Albert, Z. Ophthalmoreakt. B. kl. W., 1908, S. 153, 672.
- Rosenberger, A study of the mesent. glands in their. relat. to tb. Am. J. of m. se., 1905, Vol. II, p. 95.
- Rosenberger F., Z. Behandl. d. Wirbelsäuleth. i. d. Dorfprax. Das Leimkorsett. Wratschebnaya Gaz., 1911, Bd. 18, S. 101—102; Jb. f. Kdhlk., Jg. 1911, Bd. 73, S. 660.
- Rosenfeld Siegf.-Wien, D. Abnahme d. Lungentb. i. Wien. Z. f. Tb., Bd. XVII, H. 3.

- Rosenstern J., Berlin, Exs. Diath. u. Eosinoph. Jb. f. Kdhlk., Bd. 69, XXIII.
- Rossi de, Dati speriment. s. tb. dell'orecchio. Ann. Inst. Maragl., Vol. 2, p. 335.
- Roth, Üb. Ozaena. Ges. d. Ärzte i. Wien, Nov. 1887; A. f. Kdhlk., 1889, Bd. X, S. 48.
- Roth Max, Mitt. üb. d. Behdl. d. Lungentb. m. „J. K.“ Spengler. M. m. W., 1910, S. 296.
- Rothe, Unters. üb. tb. Infekt. i. Kindesalt. D. m. W., 1911, S. 343.
- Rothholz, Neuere Anschauung. üb. Skrof. Th. Mh., 1899, S. 654.
- Üb. Skrof. Th. Mh., 1906, S. 402.
- D. Behndl. d. sog. skrof. Augenentz. Th. Mh., Aug. 1905.
- Rothschild D., Üb. Mischtblin. (Polygene Bz.-Emuls.) D. m. W., 1909, S. 921.
- N. Gesichtsp. i. d. Tblinther. Klin. d. Tb., Bd. 10, H. 1.
- Rothschild M., Üb. Antitblin. Z. f. Tb., 1908, Bd. 12, H. 5.
- Roux J. u. Ph. Jossierand, La tb. pulm. et l'adénop. trachéo-bronch. chez l'enfant à Cannes. Rev. mens. des Malad. de l'enfance, Jan. 1906; Jb. f. Kdhlk., 1906, Bd. 63, S. 513.
- D. Pathog. d. Tb.-Infekt. A. d. méd. d. enfants, Febr. 1909; A. f. Kdhlk., Jg. 1910, Bd. 54, S. 428.
- La pathog. de l'infect. tb. A. de méd. d. enf., 1909, Bd. 12, S. 100; Jb. f. Kdhlk., 1909, Bd. 69, S. 706.
- Roux u. Roques, Die Bezieh. zw. adenoid. Veget. u. Tb. Rev. des malad. de l'enf., Okt. 1907; M. m. W., 1908, S. 1145.
- Roussel, Survivance des bac. path. d. l. pain etc. Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 264.
- Rousseau-Saint-Philippe, D. Tb.-Furcht u. einige Wirk. ders. i. d. Pädiatr. Ann. d. méd. et chir. inf., Juli 1906; A. f. Kdhlk., 1908, Bd. 47, S. 462.
- L'iodure d'ars. contre la scrof. etc. J. de méd. de Bordeaux, 1906, Bd. 36, S. 225; Mtschr. f. Kdhlk., 1906, Bd. 5, S. 717.
- Rubino, Üb. Pseudoleuk. u. Tb. II. poliel. Juli 1909; M. m. W., 1909, S. 2546.
- Mikrosk. Blutbefund b. Tb. m. bes. Berücks. d. leukozyt. Var. Ann. d. Inst. Maragl., Vol. 2, F. 4; M. m. W., 1908, S. 1944.
- Ruck v., Modes of infect. in Tb. Boston med. and. surg. jour., June 1908.
- The intercommunicabil. of hum. and bov. Tb. Jour. of the Am. med. ass., 1905, I, p. 1350, Sammelref.
- Ruediger Edg., Üb. ein durch Toxinresorpt. bedingtes Hauterythem b. Bronchiektas. A. f. Kdhlk., Jg. 1910, Bd. 54, S. 101.
- Üb. Beeinflussg. d. Strophul. (Lichen urtic.) d. Scheinwerferbestr. A. f. Kdhlk., 1909, Bd. 49.
- Rueleus, Nachw. d. Tb.-Bz. La pathol. inf., III, 6; A. f. Kdhlk., 1908, Bd. 47, S. 463.
- Runge, Ein weit. Fall v. Tb. d. Plazenta. A. f. Gyn., Bd. 58, H. 2.
- Ruppel W. G., D. Herstell. d. „Neuen Tblins.“ (Tblin. T. R.) D. m. W., 1908, S. 185.
- Rzegociński, Rech. bact. sur la moelle des os anim. à l'état norm. A. pol. des scienc. biol. et m., T. 2, p. 117.
- Saalfeld, Gut geheilt. Fall v. Lupus. B. m. W., 1891.
- Derm. Vereinig. z. Berlin. Mh. f. pr. D., 1892, Bd. XV, S. 256.
- Saathoff L., Tblindiagn. u. Ther. nebst Stoffwechselvers. b. Tblinreakt. M. m. W., 1909, S. 2041.
- D. pers. Fakt. i. d. Tblinbehandl. M. m. W., 1910, S. 1738.
- Sacaze, Üb. Amygdalit. lacunar. caseosa tb. Ursprungs. A. gén. de méd., Januar 1894; Zbl. f. L., 1895, Bd. XI, S. 174.
- Sachs, D. Kind. tb. Elt. Leits: v. int. Tb.-Kongr. Washington 1908, Sekt. IV, Nr. 17.
- Sack, Z. Anatomie u. Pathogenie d. Lichen skrof. Mh. f. pr. Derm., Bd. XIII, S. 253, u. Bd. XIV, S. 437.

- Sahli, Üb. Tblinbehandl. Korr.-Bl. f. Schw. Ä., 1906, Nr. 12 u. 13.
- Sakorrhaphos, Scroful. et phthis. pulm. Z. f. Tb., Bd. 11, H. 2; M. m. W., 1907, S. 1295.
- Salaghi M., Üb. beginn. Koxit. Riv. crit. di Clin. Med., 1903, Nr. 29; A. f. Kdhlk., 1905, Bd. 42, S. 144.
- Salge, Ein Btr. z. Fr. d. tb. Infekt. im 1. Kindesalt. Jb. f. Kdhlk., Bd. 63, S. 1.
- Salge B.-Dresden, Einige Bemerk. üb. d. Ther. d. Skrof. B. kl. W., 1906, Nr. 27.
- Salge B.-Freiburg, Path. d. Mehl Nährschad. d. Säugl. M. m. W., 1911, Nr. 36.
- Salmon u. Smith, Tbs. Spec. rep. on dis. of cattle. U. S. Dept. of agric. bureau of animal indust. Washington 1904.
- Salo T., Z. Diagn. d. Tb. d. inn. Einnehmen v. Tblin. Kl. d. Tb., Bd. 14, H. 1.
- Saltykow, D. Entsteh. u. Verbreitg. d. Tb. i. Körper. Korr. f. Schw. Ä., 1906, S. 585.
- Salzborn-Bockfließ, Ein Btr. z. Ther. d. Skrof. W. m. W., 1905, Nr. 8, S. 371.
- Sande A. ten, Unters. üb. Tb.-Bz. u. Typhusbz. im Kefir. M. m. W., 1907, S. 1958.
- Sänger M., Üb. Bz.-Einatm. V. A., Bd. 179, 2.
- Saquet, Z. Behdl. d. Tum. alb. La pathol. inf. III, 9; A. f. Kdhlk., 1908, Bd. 48, S. 113.
- Sarfels Karl-Riga, Üb. Heilstätten f. tb. Kind. Pet. m. W., 1910, Nr. 49; B. kl. W., 1911, S. 186.
- Sapeschko, Ther. d. Lupus. Mh. f. pr. D., 1897, Bd. XXIV, S. 108.
- Satterlee, Ernest F. d. Ophth.-Reakt. J. of amer. assoc., Nr. 26; D. m. W., 1908, S. 1482.
- Sattler H., Weit. Mitteil. üb. d. Kochsche Heilverf. Üb. d. Wirkung d. Tblin. auf die exp. Iristb. b. Kaninchen. D. m. W., 1892, S. 15.
- Saugmann Chr., Z. Frg. d. Bedeutg. d. Tröpfcheninfekt. f. d. Verbreitg. d. Tb. Z. f. Tb., Bd. X, H. 3.
- Sayous Louis T. de M., Muttermilch als ein immunis. Faktor f. d. Säugl. Univers. of Pennsylv. Med. Bull., Juni 1909; A. f. Kdhlk., Jg. 1911, Bd. 55, S. 450.
- Schabrowski-Danzig, Bettfederreinigungsanst. als Verbreit. v. Kontag. Z. f. Hyg., Bd. 68, H. 2.
- Schäfer Hugo, Erfahr. mit Spenglers „J. K.“ Z. f. Tb., Bd. 16, H. 1; M. m. W., 1909, S. 2375.
- Die neue Kinderhst. d. Stadt M.-Gladbach. Z. f. Tb., Bd. 16, H. 4.
- Schamelhout G., Mensch.- u. Rindertb. Anvers Medical, Dez. 1901.
- Schanz, Z. Nachbehandl. d. tb. Koxit. Jb. f. Kdhlk., 1906, Bd. 64, S. 641.
- D. orthopäd. Behandl. d. Fußgelenkstb. M. m. W., 1910, S. 2527.
- Schaumann Jörgen, Üb. d. Behandl. d. Lup. vulg. im Gaum. m. Jodnatr. u. Wasserstoffsperoxyd n. Pfannenstills Meth. B. kl. W., 1911, S. 1803.
- Schech, D. Krankh. d. Mundhöhle, d. Rachens u. d. Nase. Wien-Leipzig 1888.
- Scheibner v., Bilden d. Tonsill. häufige Eingangspforten f. d. Tb.-Bz. Btr. z. path. Anat., 1899, Bd. XXVI, S. 511.
- Scheinpflug M., Heilg. d. Perit.-Tb. d. Sonnenbestrahlung. W. kl. W., 1907, Nr. 52.
- Schelble H., 4. Sammelref. üb. Arbeit. aus d. Lehre v. d. Tb. Mtschr. f. Kdhlk., 1911.
- 3. Sammelref. üb. Arbeit. aus d. Lehre v. d. Tb. Mtschr. f. Kdhlk., 1909, Bd. VIII, Nr. 4, S. 185.
- Schenk, Üb. d. diagn. Bedeut. d. Konj.-Reakt. b. Tb. M. m. W., 1908, Nr. 2, 3, 5, 6, 7, 8, 18.
- Üb. d. Übergang d. Anaphylaxie v. Vater u. Mutter auf d. Kind. M. m. W., 1910, S. 2514.
- Schenk u. Seiffert, D. diagn. Bedeut. d. Ophthalmoreakt. b. Tb. M. m. W., 1907, S. 2269.

- Schenker, Günstige Erf. mit Marmorek-Ser. b. d. Tb.-Ther. M. m. W., 1908, S. 2155.
- Meine Beob. in d. Tb.-Ther. b. d. Anwend. v. Marmorek-Ser. B. kl. W., 1907, S. 1321.
- Tb.-Ther. m. Marmorek-Ser. M. m. W., 1909, S. 174; D. m. W., 1909, S. 264.
- Schern K. u. H. Dold-Berlin, Btr. z. Frage d. Schnelldiagn. d. Tb.-Bz. nebst Untersuch. üb. säuref. Stäbch. i. Wasser. A. d. Kais. G. A., 1911, Bd. 38, H. 2.
- Scheven Ernst v.-Barmen, Nachw. spärli. Tb.-Bz. M. m. W., 1911, S. 2634.
- Nachw. spärli. Tb.-Bz. im Sput. D. m. W., 1909, S. 1617.
- Schiek B., Scheinb. Aufflamm. abgel. Tblinreakt. währ. d. Erupt. Mtschr. f. Kdhlk., Bd. 9, S. 187; B. kl. W., 1910, S. 1513.
- D. diagn. Tblinreakt. im Kindesalt. Jb. f. Kdhlk., 1905, Bd. 61, S. 811.
- Exspirat. Keuch. als Sympt. d. Lg.-Drüsentb. im 1. Lebensj. M. m. W., 1909, S. 2239.
- Schidaichi, Erythema induratum. Arch. f. Dermatolog., 90; M. m. W., 1909, S. 631.
- Schiele, D. Bez. d. Ophthalmoreakt. d. Tblin. Test. z. Tb. u. Trachom. W. f. Ther. u. Hyg. d. Auges., XI. Jg., Nr. 10.
- Schimmelbusch, Üb. d. Ursach. f. Furunkel. A. f. O., 1889, S. 252.
- Schindler, Kasuist. Btr. z. Frage d. Übertragbark. v. Rindertb. auf d. Mensch. Pr. m. W., 1903, S. 675.
- Schkarin A. N., Üb. Agglutinat. b. Skrof. Jb. f. Kdhlk., Bd. 63, S. 11.
- Schleißner E., D. allerg. Reakt. als Hilfsmitt. z. Diagn. d. Tb. im Kindesalt. Pr. m. W., 1908, Nr. 39.
- Schlenker, Unters. üb. d. Entsteh. d. Tb. d. Halsdr., bes. üb. ihre Bezieh. z. Tb. d. Tonsill. W. m. Bl., 1893, S. 630; Ztbl. f. m. W., 1894, Bd. XXXII, S. 348.
- Btr. z. Lehre v. d. menschl. Tb. V. A., 1893, Bd. CXXXIV, S. 145 u. 161 ff.
- Schlesinger E., Üb. künstl. Säugl.-Ernähr. Th. Mh., 1899, Nr. 3.
- Schley, Primary Tbs. of breast, a recent case. With a review of literat. of the subject. An. of surgery, April 1903.
- Schlichthorst, Eignen sich d. deutsch. Nordseeinseln f. d. Behandl. v. Fällen chir. Tb. im Kindesalt. Z. f. Krüppelfürs., Bd. 1, H. 4.
- Schlömpert, Üb. Plazentartb. A. f. Gyn., Bd. 90, H. 1.
- Schloß, Üb. Ernährungsvers. mit künstl. Milchserum n. Friedenthal. Jb. f. Kdhlk., 1910, Bd. 72.
- Schloßmann, Die Tb. als Kinderkrankh. M. m. W., 1909, S. 388.
- Tb. im Kindesalt. Tbs., Bd. 6, S. 79.
- Üb. d. Entst. d. Tb. im früh. Kindesalt. A. f. Kdhlk., Bd. 43, S. 99, u. Verhandl. d. G. f. Kdhlk., 1905, S. 113.
- Die Ernähr. d. Kuhmilch. Jb. f. Kdhlk., 1905, Bd. 62, S. 590.
- Örtl. Tb.-Reakt. Jb. f. Kdhlk., 1908, Bd. 68, S. 583.
- Die Entsteh. d. Tb. im Säugl.-Alt. Jb. f. Kdhlk., 1905, Bd. 62, S. 579.
- D. Tblin. in d. Th. d. Kinderkrankh. M. m. W., 1909, S. 1666.
- Schloßmann Artur, D. Tb. als Kinderkrankh. M. m. W., 1909, Nr. 8.
- Üb. d. therap. Verwend. d. Tblin. b. Tb. d. Säugl. u. Kind. D. m. W., 1909, Nr. 7.
- Üb. d. Leistungsfähigk. d. weibl. Milchdrüsen u. üb. Indik. u. Kontraindik. z. Still. Mtschr. f. Gyn., 1906, S. 1311.
- Schloßmann u. Engel, Z. Frage d. Entst. d. Lg.-Tb. D. m. W., 1906, S. 1070.
- Schlüter Robert, 1. Sammelref. üb. Arbeit. aus d. Lehre v. d. Tb. Mtschr. f. Kdhlk., 1907, Bd. 6, S. 125.
- 2. Sammelref. üb. Arb. a. d. Lehre v. d. Tb., 1907; Mtschr. f. Kdhlk., Bd. VII, Nr. 5, p. 257.
- Schmalfuß Konst., Beitr. z. Statistik d. chirurg. Tb. A. f. kl. Ch., 1887, Bd. XXV, S. 167—200.

- Schmidt Adolf, Perforat. anthrakot. erweicht. Bronchialdrüs. in d. Bronchialbaum u. ihre kl. Diag. D. A. f. kl. Med., Bd. 90, H. 1 u. 2.
- Schmidt Hans, Btr. z. Stud. d. kutan. Allergien. A. f. Kdhlk., 1910, Bd. 53, S. 349.
- Schmidt Herm., Z. Kampf wider d. Lupus. D. milit.-ärztl. Z., 1910, H. 5.
- Schmidt H. E., Z. Behandl. d. Lup. vulg. m. d. Kromayerschen Quarzlampe. Derm. Z., April 1908.
- Schmidt-Monnard, Zweckm. Ernähr. jung. Kind. Berlin 1896.
- Schmidt-Rimpler, D. Erkrank. d. Auges im Zusammenh. m. and. Krankh. Nothnagels Spez. Path. u. Ther., 1898, Bd. XXI.
- Schmorl, Üb. d. Tb. d. menschl. Plaz. Verhandl. d. d. path. G., Bd. 7, S. 94; M. m. W., 1904, S. 1676.
- Schnöller Ant., Üb. intrafok. Anwend. d. Marmorekschen Tb.-Serums. M. m. W., 1909, S. 1731.
- Schoenborn, Aussterb. Famil. Btr. z. Kl. d. Tb., Bd. 2, S. 119.
- Scholz, Üb. Infekt. m. Tb. d. d. Verdauungskanal. Diss., Kiel 1903.
- Scholtz, M. Röntgenstr. geheilte Lupuspat. D. m. W., 1907, S. 364.
- Schönberg-Albers, Dauerheil. d. röntgenis. Lup. vulg. Fortschr. d. Röntgenstr., Bd. 13, H. 6; D. m. W., 1909, S. 1287.
- Schonnefeld, Üb. einen Fall v. Lup. erythemat. dissemin. M. m. W., 1910, S. 937.
- Schottelius, Z. Kritik d. Tb.-Frage. II. Zieglers Btr., Bd. 33, S. 32.
- Ein Beitrag z. Tb.-Frage. Festschr. f. G. E. v. Rindfleisch. Leipzig 1907, S. 257.
- Schottmüller, Üb. d. kl. Bedeut. d. nicht nach Ziehl, sondern nach Gram färbbar. Wuchsform d. Tb. vir. M. m. W., 1908, S. 2564.
- Schreiber, Üb. d. Kochsche Heilverfahr. D. m. W., 1891, Nr. 8, S. 306.
- Schröder, Üb. d. Vork. v. Perlsuechtb. im Sput. d. Phthis. u. ihre Bed. f. d. Lg.-Tb. M. m. W., 1909, S. 88 u. 2254.
- Schröder G. u. Kaufmann, Üb. d. Wert d. Ophthalmoreakt. b. Tb. als diagn. Hilfsm. M. m. W., 1908, S. 62.
- Schroeder, The unsuspected but dang. Tb. cow. Bullet. of the bur. of anim. indust. of the U. S. dept. of agric.
- Üb. neuere Medik. u. Nährm. f. d. Beh. d. chron. Lg.-Tb. Z. f. Tb., S. 128, 403.
- The perils of bov. Tbs. Lane., 1908, II, p. 1698.
- Schroeder u. Cotton, Exp. with milk artif. infect. with tb. bac. U. S. dept. of agr. Bur. of anim. indust., 1906, Bull. Nr. 86.
- D. Gefahr d. Tb.-Infekt. b. versch. Art. d. Ansteck. Bur. of anim. indust. Bull. Nr. 63, Washington 1905; Z. f. Fl.- u. Milchhyg., 1907, S. 248 u. 436.
- The relat. of tb. lesions to the mode of infect. U. S. dept. of agric. Bur. of an. ind. Bull., 1906, Nr. 93.
- Schroeder, de Schweinitz u. Dorset, Exper. concerning Tbs. Part. II, U. S. dept. of agr. Bur. of an. ind. Bull., Nr. 52, Washington 1905.
- Schrötter v., Ätiol. d. Tb. Klin. Beob. üb. d. Entsteh. prim. Tb. b. Mensch. Br. üb. d. 14. Hyg.-Kongr., 1907, Bd. 1, S. 48.
- Anzeigepflicht b. d. Tb. Tbsis., Bd. 6, Nr. 9.
- Schrumpf, 2 Fälle v. Endometr. decid. tb. etc. Zieglers Btr., Bd. 42, S. 225.
- Schrumpf P., Üb. gefährl. Folgen d. Calmetteschen Ophthalmoreakt. M. m. W., 1908, Nr. 43, S. 2225.
- Schuchardt u. Krause, D. Vorkomm. d. Tb.-Bz. b. fungös. u. skrof. Entzündungen. F. d. M., 1883, Nr. 9.
- Schucking Kool, Tb. b. Ehegatten. Nederl. Tijdschr. v. geneesk., 1905, Bd. 2.

- Schüller, D. Ätiol. d. chron. Knochen- u. Gelenkentzündungen. Z. f. Chr., 1881, Bd. XIV, S. 385.
- Schüppel O., Untersuch. üb. Lymphdrüsentb. u. d. damit verwandten u. verwechselten Drüsenkrankh. Tübingen 1871.
- Schulte, M. u. T. d. neuer. Verf. z. Nachw. v. Tb.-Bz. im Sput., m. bes. Berücks. d. Uhlenhuthschen Antiforminverf. M. Kl., 1910, Nr. 5.
- Schürmann Friedr., Üb. atyp. Lichen skrof. A. f. Derm., 1905, Bd. 73, S. 379.
- Schütz, Üb. Fütterungsb. B. kl. W., 1903, S. 176.
- Schütz Jos., Mitteil. üb. eine neue Behandlungsw. d. Lupus erythemat. 68. Vers. d. Naturf. u. Ärzte. Th. Mh., Jan. 1897, S. 41.
- Schütz Aladár u. Rich. Vidéky, Z. Klär. d. Ätiol. d. phlykt. Augenerkr. auf Grund v. 102 neuer. Beobacht. W. kl. W., 1910, Nr. 1.
- Üb. d. Behandl. d. phlykt. Augenerkrank. auf Grundl. ihr. Ätiol. W. kl. W., 1909, Nr. 25.
- Üb. d. Zusammenh. d. exsud. (phlykt.) Augenerkrank. u. d. Tb. nebst Erfahr. üb. d. Wert d. kut. u. subkut. Tblindiagn. W. kl. W., S. 190, Nr. 37.
- Schultz Werner, Klin. Erfahr. m. Eisentblin. B. kl. W., 1909, Nr. 38.
- Schultz-Zehden, Z. Wirk. d. Tblineinträufel. a. gesund. u. krank. Aug. etc. D. m. W., 1908, S. 673.
- Ophthalmoreakt. Th. Mh., Nr. 4; D. m. W., 1908, S. 843.
- Z. oper. Behandl. d. rezid. phlyktänul. Bindehautentzünd. M. Kl., 1909, Nr. 52.
- Schultze W. H., Gibt es ein. intest. Urspr. d. Lungenanthrak.? Zugl. ein Btr. z. Frage nach d. Infekt.-Weg. d. Tb. Z. f. Tb., Bd. 9, S. 425.
- Schulz, Üb. d. granul. Form d. Tb.-Virus i. Lungenauswurf. D. m. W., 1909, S. 1569.
- Schulze Ferd., D. Behandl. d. Gesichtslup. vermittelt. d. radik. Exstirp. u. nachfolg. Transplantat. W. kl. R., 1898, Nr. 37.
- Schulze Walter, Üb. d. Verwertbark. d. subkut. Thoraxlymphdrüs. f. d. Diagn. der Lungentb. M. m. W., 1910, S. 2693.
- Schumacher Gerh., Üb. Erfahr. m. d. Kochschen Alttblin. b. Erkrank. d. Aug. Z. f. Augenhk., Bd. 19, H. 2.
- Schwabe, D. Heil. d. skrof. Keratit. d. Lidlock. D. m. W., 1895, Nr. 20.
- Schwartz, Klein. Mitteil. A. f. O., 1867, II, S. 4.
- Schweigger, Handb. d. spez. Augenhk. Berlin 1871.
- Schwimmer, Skrofuloderma. Mh. b. pr. D., f. 1897, II, S. 158.
- Seemann Osw., D. Brauchbark. d. Antiformins z. Nachw. v. Tb.-Bz. B. kl. W., 1909, S. 628.
- Ségrain, Erythème centrifugue symétrique (mit Schafserum behandelt). An. de derm., Jan. 1896; Th. Mh., Okt. 1896, S. 575.
- Sehlbach, Üb. d. Häufigk. d. Tb. u. d. beid. Hauptzeitp. d. Ansteck. m. derselb. im Säuglingsalt. M. m. W., 1908, Nr. 7.
- Seibert A., Drüsenfieber. New-Yorker m. W., Juli 1894; A. f. Kdhlk., 1896, S. 423.
- Seige, Z. Übertrag. d. Tb.-Bz. d. d. väterl. Samen a. d. Frucht. Arb. a. d. K. G. A., Bd. 20, S. 139.
- Seitz, D. klin. Diagn. d. Bronchialdrüsenerkrank. W. kl. W., 1894, S. 968.
- Selenkow A., Tb. part. Zerstör. d. Ösophagus, Gastrostomie, Tod. Pet. m. W., 1884, Nr. 49; Zbl. f. L., 1885, S. 141—142.
- Seligmann, Dudgeon u. Pantou, A contribut. to the study of the relationship between avian and human Tb. Lanc., 1907, II, p. 1443.
- Selter, Bakter. i. gesund. Körpergewebe u. d. Eintrittsp. Z. f. Hyg., Bd. 54, S. 363.

- Selter-Solingen, Einige Erfahr. üb. d. Spenglerschen „J. K.“ b. d. Tb.-Behandl. Jb. f. Kdhlk., 1909, Bd. 69, S. 678.
- Senator H., Üb. d. therap. Anwend. d. Schmierseife. B. kl. W., 1882, Nr. 38.
- Senator Max, Z. Fr. d. Herkunft d. tb. Infekt. M. Kl., 1906, S. 516.
- D. Behandl. d. Schleimhautlupus. D. m. W., 1911, Nr. 5.
- Behandl. d. Larynxtb. m. Marmoreks Antitb.-Serum. D. m. W., 1909, S. 890.
- Sendziak J.-Warschau, Üb. d. sog. ad. Vegetat. i. Nasenrachenraum auf Grund von mehr als 1000 ausgef. Operat. M. f. O., Jg. XLII, H. 1; A. f. Kdhlk., 1909, S. 131.
- Senger Emil, Üb. d. Behandl. d. Lup. mitt. Tblinsalbe u. üb. eine durch Tblinsalben-einreibung spez. Hautreakt. B. kl. W., 1908, S. 1097.
- Sentemann, Kindersterbl. sozial. Bevölkerungsgr. Geschichte d. Bevölker. Deutschl., Bd. V, v. Neumann.
- Sequeira J. H., Der Vergleichswert d. alten u. neuen Meth. i. d. Behandl. d. Lupus vulg. Br. med. ass., Juli 1904; A. f. Kdhlk., 1907, Bd. 45, S. 454.
- Sergent, Skrof. Form d. Syph. Soc. méd. des hôpit. März; M. m. W., 1908, S. 1317.
- Setter-Solingen, Einige Erfahr. üb. d. Spenglerschen Immunkörper b. d. Tb.-Behandl. A. f. Kdhlk., 1909, Bd. 51, S. 237.
- Shaw, The pres. stat. of the transmiss. of bov. Tb. Jour. of am. med. ass., 1907, II, p. 1276.
- Lokalis. Bronchiektas. d. d. Eindring. ein. verkäsend. Bronchialdrüse i. ein. Bronch. bedingt. Transact. of the path. Society of London, Vol. XXXVIII, p. 90, 1887; Zbl. f. L., 1887, S. 458.
- Übertr. v. Rindertb. a. Kinder. J. of amer. ass., 1909; D. m. W., 1909, S. 2332.
- Shaw u. Laird, Diagn. d. Tb. b. kleinen Kind. A. of Ped., XXVI, 7; A. f. Kdhlk., Jg. 1910, Bd. 54, S. 420.
- Shennan Theodore, Tb. b. Kind. Lanc., Jan. 1909; A. f. Kdhlk., 1910, S. 417.
- Tb. b. Kind., m. bes. Berücksicht. d. Lymphdrüsentb. u. der. Bedeut. f. d. Entsteh. u. Ausbreit. der Krankh. Lancet, 1909, S. 315; Jb. f. Kdhlk., 1910, S. 362.
- Shermann Harry M., Tb. d. Lymphdr. d. Mesent., Sympt. v. Intussuszept. etc. Californ. State Journ. of Medic., Febr. 1906; A. f. Kdhlk., 1908, Bd. 47, S. 469.
- Siebenmann, D. Fadenpilze u. ihre Bezieh. z. Otomykos., 1883.
- Neue botan. u. klin. Btr. z. Otomykose. Z. f. O., 1888, Bd. XIX, S. 7.
- D. Fadenpilze, Aspergillus flav. niger u. fumigat. Eurot. repens (n. Asp. glauc.) u. ihre Bezieh. z. Otomykos. asperg. Z. f. O., 1883, Bd. XII, S. 124.
- D. Schimmelmykosen d. menschl. Ohres, 1889.
- Lup. pernio d. ob. Luftw. D. m. W., 1907, S. 407.
- Siegenbeck van Heukelom, Ophthalmoreakt. (Calmette). Tijdschr. voor geneesk., Nr. 2; D. m. W., 1908, S. 162.
- Siegert, D. kut. Tblinreakt. v. Pirquet, spez. im 1. Lebensj. D. m. W., 1908, 39.
- Siegert-Köln, Üb. d. Wert d. Pirquetisier. i. Säuglgsalt. Jb. f. Kdhlk., 1908, Bd. 68, S. 231.
- Siegrist, Wert u. Gefahr. d. O.-R. Th. Mh., Nr. 4; D. m. W., 1908, S. 842.
- Silva G., Formul. leucocitar. e. cur. mar. La Pediatr. 1905, Nr. 7, Mtschr. f. Kdhlk., 1906, Bd. 5.
- Silvestri, D. Nachw. d. Tb.-Bz. m. Antiformin. La Ped., Aug. 1910; Jb. f. Kdhlk., 1910, Bd. 71, S. 108.
- Simon-Arpád Georg, D. adenoid. Wucher. d. Nasenrachenraum. i. ihr. Bezieh. z. Tb. Kl. d. Tb., 1911, Bd. XIX, H. 2.
- Simon, Erfahr. m. d. I.-K.-Behandl. n. Spengler. Z. f. Tb., Bd. 15, H. 1.
- Simon G., Weiteres üb. I.-K. Z. f. Tb., Bd. 16, H. 2.

- Simon M. L. G., Tb. Lymphom b. ein. heredo-syphilit. Kinde. Ann. de méd. et chir. inf., Dez. 1907; A. f. Kdhlk., 1909, Bd. 49, S. 302.
- Simon J., De l'adénopath. trachéo-bronchique. Üb. Krankh. d. Tracheo-Bronchialdrüs. Gaz. méd. de Paris, 1885, Nr. 46, 47, 48, 49, 50, 52; A. f. Kdhlk., 1887, S. 301.
- Un nouveau cas d'adénopath. intrathorac.; de l'adénopath. bronchique en général. Gaz. des hôp., 1886, Nr. 10; Zbl. f. L., 1887, S. 67.
- Simon Robert et Quinton René, Subkut. Meerwasserinjekt. b. Tb. Gaz. des hôpit., 1905, p. 831; A. f. Kdhlk., 1906, Bd. 44, S. 410.
- Simmonds, Üb. Frühform. d. Samenblasentb. V. A., Bd. 183, S. 92.
- Sinding-Larsen, Behandl. d. Spondylit. tb. bei Kindern. Tidsskrift vor den norske Laegeforening, 1904, S. 51, 93 u. 127; Jb. f. Kdhlk., 1906, Bd. 64, S. 261, Erg.-H.
- Skrof. Nordsk. Mag. f. Läge vid., Nr. 12; D. m. W., 1908, S. 128.
- Sinding Chr. M. F., Btr. z. Stud. d. Behandl. d. Hüftgelenktb. im Kindesalt. Nord. med. Ark., Abt. 1 (Ch.), 1905, H. 3 u. 4, Nr. 17, u. 1906, H. 1, Nr. 1; M. m. W., 1907, S. 232.
- Siracoff, Ein wichtiges äußerl. Sympt. der beginnend. Lung.- u. Bronchialdrüsentb. Ztschr. f. Tb., Bd. 11, H. 5.
- Sittler, Klin. Betracht. üb. Skrof. Würzb. Abhdl., 1909, S. 9.
- Skutetzky A.-Prag, D. frühzeit. Nachw. d. Tb.-Bz. i. Sput. mitt. d. Antif.- u. Antiformin-Ligroinmeth. u. d. Bedeut. f. d. Militärarzt. W. m. W., 1910, Nr. 35; M. m. W., 1910, S. 2199.
- Sluis Ipe van der, Üb. d. Abtöt. d. Tb.-Bz. in nat. infiz. Milch u. üb. d. Pasteur. d. Milch. Diss., Bern, März 1909; Jb. f. Kdhlk., 1909, Bd. 70, S. 378.
- Sluka E., Üb. Röntgenbef. b. tb. Kind. m. expirat. Keuchen. W. kl. W., 1910, Nr. 5; M. m. W., 1910, S. 375.
- Smit H. J., Üb. d. Vorkomm. v. Tb.-Bz. i. d. Milch u. d. Lymphdrüs. d. Rind. Zbl. f. B., XLIX, 36, 1909.
- Smith, Tblinbehandl. d. Gelenktb. Br. m. J., Okt. 1909; D. m. W., 1909, S. 1939.
- Smith Maquart, Tblinbehandl. b. chir. Tb. M. m. W., 1909, S. 1981.
- Smith Maynard, D. Inokulationsbehandl. tb. Gelenke. A. f. Kdhlk., Jg. 1910, S. 170.
- Smith Theobald, The parasit. of the tb. bac. and its bear. on infect. and imm. J. of am. m. ass., 1906, Vol. 1, p. 1247, Sammelber.
- The react. curve of tb. bac. fr. diff. sources in bouill. cont. diff. amount of glyce. Jour. of med. research., Vol. 13, p. 405.
- Relat. between human and animal Tb. with special reference to the quest. of the transformat. of human and other types of the tb. bac. Bost. med. and surg. jour., 26. Nov. 1908.
- A study of the tb. bac. isol. from three cases of Tb. of the mesent. lymph nodes. Am. jour. of med. scienc., 1904, II, p. 216.
- St. in mammal. tb. bac. III. Descript. of a bov. bac. from the hum. body. A cult. test for distingu. the hum. fr. the bov. type of bac. Jour. of med. research., Vol. 13, p. 253.
- Smith u. Gibbs, Prim. Tb. of cornea. Ophth. rec., Dezemb. 1906.
- Snow, Prim. intest. tb. in a nurs. baby. A. of pediat., April 1907, p. 297; Mtsehr. f. Kdhlk., 1907, Bd. 6, S. 430.
- Sobernheim, Üb. einige Eigensch. d. Tb.-Serums. Zbl. f. Bakt., I. Ref., Bd. 38, Bh., S. 114.
- Serolog. Unters. b. Ozaena. B. kl. W., 1909, S. 990.
- Sobernheim u. Blitz, Weit. Unters. z. Frage d. prim. lat. Rachenmandeltb. B. Fränkels A., Bd. 25, H. 1; B. kl. W., 1911, S. 1396.

- Sobotta E., Üb. d. tb. Dispos. u. ihre Bekämpf. Z. f. Tb., Bd. XVII, H. 3; M. m. W., 1911, S. 1023.
- Sobotta, Tb. u. Säuglingsernähr. Z. f. Tb., Bd. 4, S. 313.
- Soehla, O pomeru mezi scrof. a tb. Mtschr. f. Kdhlk., 1907, Bd. 6, S. 399.
- Sohler, Trypsinbehandl. b. chir. Tb. M. m. W., 1910, S. 2109.
- Soltmann O., Skrof. u. Tb. d. Kind. D. Kl., Bd. 7, S. 34.
- D. Behandl. d. Skrof. D. m. W., 1908, Nr. 35; Jb. f. Kdhlk., 1908, Bd. 68, S. 634.
- Sommerbrodt J., Aufforderung z. Behandl. d. Skrof. m. Kreosot. B. kl. W., 1892, Nr. 26.
- Sommerfeld, Üb. d. Verhalt. v. Tb.-Bz. menschl. u. tier. Herk. z. menschl. Magensaft. Ber. üb. d. 14. Hyg.-Kongr. 1907, Bd. IV, S. 19.
- Sonneberger, Der Volksheilstättenver. v. Roten Kreuze u. s. Tätigkeit a. d. Geb. d. Tb.-Bekämpf. im Kindesalt. Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 530.
- Sorger, D. Entsteh. d. Tb. v. Darm aus. M. m. W., 1903, S. 1557.
- Sorgo, Üb. Mutation. menschl. Tb.-Bz. W. kl. W., 1907, S. 1128.
- Speck, D. Bezieh. d. Säuglingsernähr. z. Entsteh. d. Lungentb. Z. f. Hyg., Bd. 48, S. 27.
- Spencer, Prim. Tb. of the fem. breast. Am. m. J., März 1905.
- Spengler, Artversch. d. Tb. u. Perlsucht-Bz., d. symbiot. Doppelätiol. d. menschl. Tb. u. d. Doppelvakzinat. Zbl. f. Bakt., Orig.-Bd. 44, S. 481.
- Spengler C., Z. Bronchialdrüsentb. d. Kinder. Z. f. H., 1893, Bd. XIII.
- Neue Farbenmeth. f. Perlsucht- u. Tb.-Bz. etc. D. m. W., 1907, Nr. 9.
- Spitzmüller Walter, Begriffsb. d. Skrof. u. Bezieh. ders. z. Tb. Ärztl. Reformzt., 1904, Nr. 9 u. 10. Vortr. in d. Versamml. d. Wiener Ärztevereines.
- Spitzstein, Btr. z. Frage d. perkut. Inf. Leits. Tb.-Kongr. Washington, Sekt. 1, Nr. 37.
- Sprengel, Tb. d. Knochen u. Gelenke m. Rücks. auf Ätiol. u. Lokalisat. 56. Vers. d. deutsch. Naturf. u. Ärzte in Freiburg. D. m. W., 1883, S. 724.
- Spronek, Ätiol. d. Tb. Ber. üb. d. VI. internat. Tb.-Konf. in Wien. 1907, S. 59.
- Infekt.-Wege d. Tb. Tbsis., Bd. 5, S. 507.
- Enkele Tb.-vraagpunten in het licht van de Path. Anat. Utrecht 1904.
- Infektionswege. Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 269.
- Squire J. S., D. Häufigk. d. Tb. b. Kind., spez. in Bez. z. Schule. Lancet, 1910, II, S. 373; Jb. f. Kdhlk., Jg. 1911, Bd. 73, S. 382.
- Squire J. Edward, Lg.-Tb. bei Kind. Br. med. J., Juli 1906, Nr. 2377; Jb. f. Kdhlk., 1906, Bd. 63, S. 764.
- D. Häufigk. d. Tb. b. Kind., bes. im schulpfl. Alter. Lancet, 6. Aug. 1910; M. m. W., 1910, S. 2433.
- Ssokolow D., Chir. Eingriffe b. d. Behandl. v. Mening. tub. im Kindesalt. A. f. Kdhlk., 1897, Bd. XXIII, S. 401.
- Stadelmann E., Üb. kut. u. konj. Tblinwand. D. m. W., 1908, S. 227 u. 271.
- Stadelmann u. A. Wolff-Eisner, D. diag., prognost. u. theor. Bedeut. d. Reakt. Üb. kut. u. konj. Tblinreakt. D. m. W., 1908, S. 180.
- Stadfeldt A., Bemerkg. üb. d. sog. Skroful. u. ihr. Bez. z. d. phlykt. Augenkrankh. Ugeskrift. f. Laeger, 1907; Mtschr. f. Kdhlk., 1907, Bd. 6.
- Stanculeanu G. u. D. Mihail, D. path. Anat. d. O.-R. Rev. stijzenlor med., Sept. 1909; M. m. W., 1909, S. 2440.
- Starek, Tb. Halsdr. im Zus. m. kar. Zähn. M. m. W., 1896, Nr. 7.
- Stark W. v., Bemerk. üb. Kuhmilchgenuß u. Tb.-Sterblichk. Mtschr. f. Kdhlk., 1904, Bd. 3, p. 108.
- Starkloff-Belzig, Erfahr. üb. I.-K. (Spengler). Z. f. Tb., Bd. 17, H. 6; B. kl. W., 1911, S. 1818.

- Steffenhagen, Üb. d. Bezieh. d. Bz. d. menschl. Tb. z. den. d. Perlsucht d. Rind. B. kl. W., 1908, S. 1517.
- Steffens H. E. R., Calmettes Ophth.-Reakt. Br. m. J., Nr. 2465; B. kl. W., 1908, S. 1066.
- Stegenberger, Infekt. ein. Kind. durch d. Milch ein. tb. Amme. Pester med.-chir. Pr., 1888.
- Steiner u. Neureutter, Pr. Vj., 1865, Bd. II, S. 34.
- Steinitz-Breslau, Üb. Vegetarism. u. exs. Diath. Jb. f. Kdhlk., 1907, Bd. 65, S. 513.
- Steinitz F. u. R. Weigert, Stoffwechselvers. an Säugling. mit exs. Diath. Mtschr. f. Kdhlk., 1910, Bd. 9, S. 385.
- Üb. Demineralisat. u. Fleischther. bei Tb. Jb. f. Kdhlk., 1905, Bd. 61, S. 147.
- Stephan, Tb. en erfelijkheid. Weekbl. van het Nederl. tijdschr. voorgen. 1904, S. 220.
- Stephani, D. Mitwirk. d. Schulärzte bei d. Tb.-Bekämpf. D. m. W., 1909, S. 1046.
- Stephenson Sidney u. J. A. Jamieson, Eine Mitt. üb. d. phlykt. Prozeß am Auge. Br. m. J., April 1910; M. m. W., 1910, S. 1757.
- Steriopulo S.-Moskau, Üb. d. diagn. u. progn. Bedeut. d. Tblinproben bei d. Tb. Medizinskoje Obosrenije, 1910, Nr. 20; M. m. W., 1911, S. 919.
- Sternberg, W. kl. W., 1905, Nr. 46.
- Steuerthal, Dissem. mult. Haupttblide. B. kl. W., 1910, S. 169.
- Stevens, Case of prim. Tbsis. of cec. et append. J. of the New Mexico med. soc. September 1907.
- Steward F. J., D. Behandl. d. chir. Tb. Br. m. J., April 1907; M. m. W., 1907, S. 1694.
- Stheemann, D. Bedeut. d. Lymphdrüs. f. d. Stoffwechsel u. d. Immun. Ned. Tijd. v. Geneesk., 1909, Bd. 2, Nr. 21; B. kl. W., 1910, S. 444.
- Stich Rudolf, Üb. d. Erf. d. oper. Behandl. d. Fußgelenkstb. D. m. W., 1908, Nr. 28.
- Sticker Ant. u. Ernst Löwenstein, Üb. Lymphosark., Lymphomat. u. Tb. Zbl. f. B., 1910, Bd. 55, S. 267.
- Stiel, Üb. d. Behandl. d. Ozaena m. Dionin. Ther. Mh., Dezemb. 1907; B. kl. W., 1908, S. 77.
- Stirnemann, Tb. d. Säuglings. D. Heilkunde, Okt. 1905; A. f. Kdhlk. 1906, Bd. 44, S. 407.
- Stoeckel, Demonstr. in d. fränk. Ges. f. Gyn. M. m. W., 1904, S. 177.
- Stören, Ätiolog. Stud. üb. Lungentb. aus einer Landpraxis. Tidskr. f. d. norske Lægeforen, 1905, S. 397.
- Stoerk Erich, Bemerk. z. Präzipitat. b. Tb. W. kl. W., 1908, Nr. 9.
- Stojaneseo, Btr. z. Stud. d. Differentialdiagn. zw. skrof.-tb. u. syphil. Unterhautgummata. Mh. f. pr. D., 1888, Bd. VII, S. 1095.
- Stoll, H. F., D. Diagnose d. Bronchiadrüs. Am. Journ. of med. sciences, Philad., 1911, Nr. 1; M. m. W., 1911, S. 1259.
- Stowell, The rel. of tb. cows to Tbs. in childr. Med. Rek., 1908, I, p. 1023.
- Strandberg Ove, D. Behandl. d. Lupus cavi nasi mitt. Jodnatr. u. Wasserstoffsup. n. d. Meth. v. Pfannenstiel. B. kl. W., 1911, Nr. 4.
- Straßmann Fr., Üb. Tb. d. Tonsillen. V. A., 184, Bd. XCVI, S. 319.
- Straßner, Z. Frage d. Entsteh. d. Lungentb. M. m. W., 1907, S. 1774.
- Straub, Üb. Skroful. v. Gräfes. A. f. Ophthalmol. LX, S. 145; A. f. Kdhlk., 1906, Bd. 45, S. 111.
- Straub M., Üb. d. Ätiol. d. sog. skrof. Entzünd. A. f. Augenhlk., 1892, Bd. XXV, S. 416.
- Strauß H., Prakt. Winke f. d. chlorarme Ernährung. Berl., 1910, Verl. S. Karger; Jb. f. Kdhlk., 1910, Bd. 72, S. 369.
- Strauß Jakob, Üb. d. Resorpt. d. Tb.-Bz. aus d. Darm. Jb. f. Kdhlk., 1910, Bd. 72, S. 752.

- Strauß M., D. Marmorek-Ser. in d. Therap. chir. Tb. M. m. W., 1908, S. 2175.
- Streitz Rich., Z. v. Pirquetschen kut. Tblin. Zbl. f. Kdhlk., 1908, Nr. 6; A. f. Kdhlk., 1909, Bd. 49, S. 309.
- Stuelp, Eine Warn. vor d. O.-R. Kl. Mtbl. f. Augenhlk., 46. Jg., I, S. 292.
- Stümpke Gustav-Kiel, D. Quarzlampe in d. Therap. d. Lupus vulgar. Derm. Z., Januar 1911; B. kl. W., 1911, S. 856.
- Sturmann, D. tot. Ausschäl. d. Rachenmandeln. B. kl. W., 1911, S. 213.
- Z. Ident. d. Menschen- u. Rindertb. Diss., Bern 1903.
- Subirats Cedó F., D. Serundiagn. d. Tb. La med. de los Ninos, 1905, 3; A. f. Kdhlk., 1906, Bd. 44, S. 402.
- Suchannek Herm., Üb. Skrof., ihr Wesen u. Bezieh. Bresgens Samml. zwangl. Abh. aus d. Geb. d. Nasenkrkh. etc. Bd. I, H. 11.
- Suter, Perubalsam als M. z. Wundbehandl. Btr. z. Ch. Bd. 53, H. 3.
- Sutton, The Journ. of cut. dis. incl. Syph. November 1910.
- Swierstra, Kommen im Fleisch u. in makroskop. verändert erscheinend. Lymphdrüs. v. tb. Tier. Tb.-Bz. vor? Z. f. Fl.- u. Milchhyg. 1907, S. 37, u. Diss med. vet. Berlin 1907.
- Swiezinski, Nachpr. d. Grütznerschen Versuche üb. d. Schicks. v. Rektalinj. an Menschen u. Tier.
- Sylla, D. Behandl. skrof. Hornhautgeschw. m. Milchsäurelös. W. f. Ther. u. Hyg. d. Aug. Jg. 9, Nr. 51.
- Symoneaux P., Etiolog. et pathog. du lichen serof. Thèse de Paris 1906 u. Rev. mens. des mal. de l'enf. Aug. 1906.
- Syms, Tb. glands of the neck., their surg. treatm. Pediatr. p. 73; Mtschr. f. Kdhlk., 1909, Bd. 8, S. 222.
- Szabóky, Üb. d. Calmettesche O.-R. Z. f. Tb., Bd. 13, H. 6.
- M. m. d. C. Spenglerschen Behandl. erzielt. Result. Z. f. Tb., Bd. 5, 14, H. 1.
- Üb. d. Rolle d. ererb. Dispos. b. d. Ätiol. d. Tb. Leits. v. int. Tb.-Kongr. Washington 1908, Sekt. 1, Nr. 16; W. kl. R., 1907, Nr. 21.
- Székely v., N. Arb. üb. d. Frage d. Ident. d. menschl. u. Rindertb. Zbl. f. B. Ref., Bd. 34, S. 161, Sammelref.
- D. Frage d. Ident. d. menschl. u. Rindertb. Zbl. f. B. Ref., Bd. 32, S. 167, 193, 225, Sammelref.
- Szontágh F. v., Üb. etliche Fragen d. infantil Tb. Budapesti orvosi ujság, Nr. 9; Mtschr. f. Kdhlk., 1905, Bd. 4, S. 291.
- Szurek, Marmorek. Antitblin. Przegl. lekarski., Nr. 16—13; D. m. W., 1909, S. 946.
- Szurek St., Heilwert d. Marmorekserums. W. m. W., Nr. 30—33; D. m. W., 1909, S. 1491.
- Tait G. A., Plötzl. Tod inf. d. Durchbruchs abszed. Bronchialdr. in d. Trachea. B. m. J., Aug. 1885; Zbl. f. L., 1885, S. 509—510.
- Takeya, Üb. fötale Tb. b. Kalbe. Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 6, S. 651.
- Takeya u. Dold, Unters. üb. d. Durchg. d. Haut u. Schleimh. f. Tb.-Bz. Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 6, S. 710.
- Tangl, Üb. d. Ätiol. d. Chalazion. Zbl. f. Augenhlk., 1891, XV.
- Üb. d. Verhalt. d. Tb.-Bz. an d. Eingangspforte d. Infekt. (aus d. path. Institute zu Tübingen). Zbl. f. a. Path., 1890, Nr. 25.
- Datewossianz, Üb. d. Ident. od. Nichtident. d. Bz. menschl. u. Rindertb. Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 6, S. 1.
- Tatham, Dab. mesent. Death rates in England since 1850, Tbsis., Vol. 4, p. 9.
- Tatschell Artur, Jod b. chir. Tb. Br. m. J., Febr. 1909; M. m. W., 1909, S. 1200.

- Tedeschi V., Üb. Tblinreakt., spez. üb. eine Aurikul.-R. A. f. Kdhlk., Bd. 49, H. 3 u. 4.
- Tedeschi-Padua, Üb. Tblinreakt. Jb. f. Kdhlk., 1908, Bd. 68, S. 584.
- Tedeschi V. u. Lorenzo, Appunti sull' intradermoraz. a. tub. del Mantoux. La Pediatr. n. 10, 1908; Mtschr. f. Kdhlk., 1909, Bd. 8, S. 748.
- Tb. bov. et hum. La Pediatr., 1909, 5; A. f. Kdhlk., Jg. 1910, Bd. 54, S. 431.
- Üb ein. Zentrumsherd v. Rindertb. La Pediatr., Mai 1909; Jb. f. Kdhlk., 1909, Bd. 70, S. 519.
- Teichmann, Üb. d. angebl. Gefahr. d. Konj.-Reakt. Med. Kl., 1908, Nr. 26.
- Teissier M., Val. progn. de la séro-réact. d'Arloing-Courmont chez les tub. etc. intermitt. de l'enf. Rev. fr. de méd. et chir. Paris 1906, Bd. 4, S. 6.
- Telemann Walter, Tb.-Bz.-Nachweis. D. m. W., 1910, Nr. 19.
- Tendeloo, Ärolymphog. Lg.-Tb. M. m. W., 1907, Nr. 3; Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 269.
- Lymphog. retrog. Tb. einiger Bauchorg. M. m. W., 1905, S. 988.
- On Tuberculosis. Int. Tb.-Kongr. Washington 1908.
- Lymphog. retrogr. Metast. v. Bakt., Geschwulstz. u. Staub aus d. Brust in d. Bauchhöhle, bes. in paraort. Lymphdr. M. m. W., 1904, Nr. 35.
- Terrieu E., D. hauptsächl. Wege d. Infekt. mit Tb. b. jungen Kinde. Ann. de méd. et chir. infant. Mai 1909. A. f. Kdhlk., 1910, Bd. 54, S. 417.
- Tespir Otto, Die Pirquetsche kutane Tblinimpfung b. d. Farbigen Deutschostafrikas. Bh. z. A. f. Tropenhyg., Bd. XV.
- Tezner Ernst, Üb. d. Spezif. d. Pirquetschen Reakt. B. kl. W., 1911, S. 1430.
- Tezner u. Jerusalem s. Nachtr., Mtschr. f. Kdhlk., 1911, Bd. X, Nr. 3—5; M. m. W., 1911, S. 2230.
- Theodor T., Prakt. Winke z. Ernähr. u. Pflege d. Kind. in gesund. u. krank. Tagen.
- Thibiérge, Dissemin. Follikulitis mit Lymphdrüsentb. Franz. Ges. f. Derm. Jan. 1897, Mh. f. pr. D., 1897, Bd. XXIV, S. 306.
- Thibiérge u. Gastinel, Exper. Reprodukt. gewiss. erythem. Dermat. d. Intradermoinjekt. B. kl. W., 1909, S. 1093.
- Erythem. indurat. Baz. post. Hautreakt. u. Verschw. d. Primärerseh. n. Tblininjekt. Ann. de Derm. Mai 1909; B. kl. W., 1909, S. 1505.
- Thiellé H., Behandl. d. Tb. vermittelt hochfreq. u. hochgespannt. Ströme a. Grund d. Atemchemis. Ann. de méd. et chir. infant, Aug. 1906; A. f. Kdhlk., 1908, Bd. 48, S. 115.
- Thiemann, Chir. Tb. d. Mesenterial- u. Bronchialdr. A. f. kl. Ch.; M. m. W., 1910, S. 486.
- Mit Erfolg exstirp. verkäs. verkalk. Bronchialdr. v. Lungenhil. D. m. W., 1909, S. 1949.
- Thom, Betracht. u. Btr. z. Frage d. Tb.-Ansteck. unt. Eheleut. Z. f. Tb., 1905, Bd. 7, S. 12, u. D. m. Z., 1905.
- Thomas, De l'hypertrophie s. des gangl. bronch. Zbl. f. m. W., 1892, Bd. XXX, S. 751.
- Ein weit. Btr. z. Kutanreakt. mit Eisentblin. B. kl. W., 1909, S. 438.
- Thomeseo N. u. S. Graçoski, Le séro-diagn. tub. en gén. et particul. chez les enf. A. de méd. des enf., 1906, Bd. 9, H. 8, S. 458; Jb. f. Kdhlk., 1907, Bd. 65, S. 104.
- Thorspecken C., Ein Jahr amb. Behandl. mit Antitb.-Serum Marmorek, D. m. W., 1909, S. 797.
- Thrasher, Prim. nas. Tbsis. The Lancet, Cincinnati, August 1907.
- Tietze, D. Behandl. d. chir. Tb. im Kindesalt. Med. Kl., 1908, Nr. 12; Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 523 u. 1909, Bd. 8, S. 222.
- Tilbury Fox, Üb. Impetigo contag. B. m. J., 1864.
- Transact. Lond. Clin. Soc., 1879, V, XII, p. 190.

- Tillmanns H., D. Behndl. d. Beckeneiter. (Beckenabszesse). D. m. W., 1908, S. 1793.
- Tinschert Franz, Unters. üb. d. Tb.-Bz.-Gehalt d. milchth. Kühe. Diss., Gießen 1908; M. m. W., 1909, S. 2072.
- Titze, Ausscheid. v. Tb.-Bz. mit d. Kuhmilch nach intraven. Injekt. menschl. Tb.-Bz. Tb.-Arb. a. d. K. G.-A., 1908, H. 9.
- Titze u. Weidanz, Infektionsvers. an Hund. mit Tb.-Bz. d. Typ. bov. u. Tb.-Bz. d. Typ. hum. Tb.-Arb. a. d. K. G.-A., 1908, H. 9.
- Tod F. u. G. T. Western, D. Behndl. d. Lupas u. d. Tb. d. Nase, d. Kehlk. u. d. Ohres m. Tblin. Practitioner, Mai 1908; M. m. W., 1908, S. 1848.
- Toeplitz Fritz, Üb. Tb. d. Kindesalt. B. kl. W., 1911, S. 596.
- Tomkinson Goodwin, Sonnenbehandl. d. Lupus vulg. Br. m. J., Nr. 2495; D. m. W., 1908, S. 2047.
- Tomkinson, Behndl. d. Lup. m. Röntgenstrahl. Br. m. J., Nr. 2437; D. m. W., 1907, S. 1615.
- Tonzig, S. possib. d. diffus. d. tub. per mezzo delle carni insaccate. Gazz. degli Ospedali et delle clin., 1904, Nr. 154, Ref.; Rev. d'hyg., 1905, S. 743.
- Torday Frz. v., Üb. d. Rhinitiden d. Säugl. Jb. f. Kdhlk., 1906, Bd. 64, S. 273.
- Tostain Ch., Üb. d. Karzinom d. Lymphdr. d. Halses. Thèse de Paris, 1884; Zbl. f. L., 1885, S. 7.
- Toussaint, Tb. d. Bronchialdr. Prog. méd., Nr. 42, 1885; Zbl. f. L., 1887, S. 66.
- Tóvölgyi Elemér v., Vereinfachte Einführungsmeth. d. Ephraimschen Endobronchialsprays. B. kl. W., 1911, S. 943.
- Towsend, An unus. c. of tub. in an infant. A. of Pediatr., Jan. 1906; Mtschr. f. Kdhlk., 1906, Bd. 5, S. 497.
- Treatm. of tub. of the bones. Pediatr., Okt. 1907; Mtschr. f. Kdhlk., 1907, Bd. 6, S. 701.
- Trautmann F., Anat., path. u. klin. Stud. üb. Hyperplasie d. Rachentonsille, sowie chir. Behndl. d. Hyperplasie z. Verhüt. v. Erkrank. d. Gehörgang. Berlin 1886, Hirschwald.
- Trautner, Üb. Infekt. v. Darmkanal aus. Ugeskr. f. Läger, 1905, S. 1109, Ref.; Nord. m. Ark., Bd. 39, II, Nr. 4, S. 23.
- Treupel G., Kurze Bemerk. z. Ophthalmoreakt. b. Tb. M. m. W., 1908, S. 66.
- Treves Fred., A. case of scrofulous gland. disease with phthisis. B. m. J., Jan. 1885; Zbl. f. L., 1885, S. 151.
- On the treatment by excision of masses of scrofulous glands. Lancet, 1883, t. II, p. 105.
- Eine Vorles. üb. d. Path. d. skroful. Lymphdrüs. B. m. J., 1861; Jb. f. Kdhlk., 1882, Bd. XVIII, S. 343.
- Behndl. skrof. Drüsen. The Lancet, Sept. 1889; A. f. Kdhlk., 1891, Bd. XII, S. 135.
- Trombetta, Jodinjekt. b. skrof. Augenkrankh. Il policlinico, 1897, Nr. 21; Zbl. f. Augenhlk., 1897, S. 678.
- Trommsdorff R., Üb. intrav. Impf. m. Mensch. m. Rindertb.-Bz. b. Mäus. A. a. d. kais. G.-A., Bd. 31, H. 1.
- True H., Lymphat. et trachome. Ann. d'oculist, Août., 1891; Zbl. f. Augenhlk., 1891, Bd. XV.
- Topographie de l'ophth. phlycténulaire à Montpellier. Montp. méd., Febr. 1891; Zbl. f. Augenhlk., 1891, XV, S. 352.
- Trumpp J., Viskosimetr. Studien. Jb. f. Kdhlk., Jg. 1911, Bd. 73, S. 89.
- Trunk H., Üb. ein. n. Method. d. Anreicher. u. Färb. d. Tb.-Bz. W. kl. W., Nr. 29; M. m. W., 1910, S. 1660.

- Tschamer, Z. Kasuistik d. Dysphag. b. Kind. inf. v. Erkrank. d. Bronchialdrüs. Jb. f. Kdhlk., 1888, Bd. XXVIII.
- Tschlenow, Venerol.-dermat.-Gesellsch. zu Moskau. März 1899; Mh. f. pr. D., 1899, Bd. XXVIII, S. 454.
- Turmann Josef, Üb. d. Behandl. d. Tb. m. ein. sp. wirk. Jodpräp. M. m. W., 1909, S. 1532.
- Uehermann V., Prim. Tb. d. Gaumensegels. Norsk. Mag. f. Lager, 1884, S. 651.
- Uffelman, Handb. d. Hygiene. Wien, Leipzig, 1890.
- D. Seehospize f. skrof. Kind. z. Venedig, Loano u. Cagliari sowie d. Heilresultate ders. A. f. Kdhlk., 1881, Bd. II, S. 410.
- Üb. Anstalt. u. Einricht. z. Pflege unbemitt. skrof. u. schwächl. Kind. insb. üb. Seehospize, Solbäderheilstätten, ländl. Sanator., Rekonvaleszenzhäuser u. Ferienkolon. D. Vj. f. öff. G., 1880, Bd. XII, S. 697.
- Uffenheimer, Echt prim. Perlsucht d. Bauchfells b. Kinde. M. m. W., 1905, Nr. 29; A. f. Kdhlk., 1906, Bd. 44, S. 419.
- Miliartb. d. Lunge b. viermonat. Brustkind, ausgebr. Verkäs. u. Zerfall. Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 359.
- Üb. d. Verhalt. d. Tb.-Bz. an d. Eingangspf. d. Inf. B. kl. W., 1906, Nr. 14.
- Z. Frage d. Infekt.-Wege d. Tb. Tbsis., Bd. 6, S. 459.
- Üb. d. Verhalt. d. Tb.-Bz. an d. Eingangspf. d. Infekt. B. kl. W., 1906, S. 421.
- Exp. Stud. üb. d. Durchläss. d. Wand. d. Magendarmk. neugebor. Tiere f. Bakt. u. gen. Eiweißst. A. f. Hyg., Bd. 55, S. 1.
- Weit. Stud. üb. d. Durchl. d. Magendarmk. f. Bakt. Verh. d. G. f. Kdhlk., 1906, S. 58; D. m. W., 1906, Nr. 46.
- Uhlenhuth, N. Meth. d. Sputumunters. M. m. W., 1909, S. 1300.
- Uhlenhuth u. Kersten, Eine n. Meth. z. kultur. u. mikr. Nachw. v. Tb.-Bz. in Sput. u. and. tb. Mater. Z. f. exper. Path. u. Ther., Bd. 6, H. 3.
- Uhlenhuth u. Xylander, Antiformin, ein bakterienauflös. Desinfektionsmittel. B. kl. W., 1908, S. 1346.
- Uhlich, D. Bewert. d. O.-R. f. d. milit.-ärztl. Gebrauch. D. milit.-ärztl. Z., 1909, H. 16.
- Uhthoff, Ein Btr. z. vorübergeh. Amaurose nach Blepharosp. b. kl. Kind. Verh. d. Ges. z. Beför. d. Naturwiss. in Marburg, Dezember 1891.
- Ullmann, Üb. m. Erf. m. Marmoreks Antitb.-Serum. Z. f. Tb., Bd. 12, H. 1; M. m. W., 1908, S. 244.
- Umber, D. Ophthalmor. b. Tb. M. m. W., 1908, S. 1150.
- Unna, Üb. Radikalheil. d. Lup. D. M. Z., 1898, Nr. 100ff.
- D. Ekzem im Kindesalter. D. M. Z., 1884.
- Natur und Heilung des Ekzems. 1890.
- D. Behandl. d. Lup. erythemat. Journ. of cut. diseases, Oktober 1898; Mh. f. pr. D., 1899, Bd. XXVIII, S. 45.
- Unterberger v., Vererb. in d. Schwindsuchtsfrage. Leits. v. intern. Tb.-Kongr. Washington 1908, Sekt. 1, Nr. 15.
- Unterberger, Üb. Skrof.-Tb. u. Phthise u. s. w. Petersburg 1897.
- Vagedes, Z. Abhandl. v. Krompecher u. Zimmermann: „Üb. d. Virul. d. Tb.-Bz.“. Zbl. f. B., Bd. 33, Nr. 8, u. Bd. 34, S. 507.
- Bemerk. zu d. Abhandl. v. Veszbrémi: „Virulenzunters. versch. Tb.-Kult.“. Zbl. Bd. 33, Nr. 3 u. 4, S. 679.
- Bemerk. zu d. Arbeit v. C. Fränkel u. Baumann: „Untersuch. üb. d. Infektios. verschiedener Kult. d. Tb.-Bz.“ Z. f. Hyg., Bd. 55, S. 321.
- Valagussa F.-Rom, Allg. Ätiol. u. Pathog. d. kindl. Tb. Mtschr. f. Kdhlk., 1905, Bd. 4, S. 446.

- Valentin, Üb. chron. Schnupfen u. Ozaena. Korr. f. Schw. Ä., 1887, Nr. 2.
- Vallée, De la genèse des lés. pulm. dans la Tb. Verh. d. int. Tb.-Kongr. Paris 1905, Bd. 2, S. 187; Ann. Past. 1905, p. 619.
- Vallée H., Okulareakt et non-accout. à la tulin. Compt. rend. de l'acad. des scienc., T. 146, No. 3; B. kl. W., 1908, S. 461.
- La vaccin. c. la Tb. des bovid. Bull. de l'Inst. Past., 1909, Tom. 7, No. 20, S. 857; B. kl. W., 1909, S. 2321.
- Vallé-d'Alfort, Üb. ein n. Verf. z. Diagn. d. Tb. b. Mensch. (Ophthalmoreakt. auf Tulin.). M. m. W., 1907, S. 1613.
- Valle y Aldabalde, Ophthalmo- u. Kutireakt. m. Tulin. M. m. W., 1908, S. 866.
- Vansteenberghe, D. Durchg. d. Tb.-Baz. d. d. ges. Darmwand. Ann. de l'Inst. Past., April 1910; M. m. W., 1910, S. 2714.
- Vansteenberghe u. Grysez, Sur l'orig. intest. de l'antrac. pulm. Ann. Past. T. 19, 1905, p. 787.
- Vaquez H., Veränder. an d. Zähn. inf. v. Skrof.-Tb. d. d. Bild syphil. Zähne vor-täuschten. Ann. de D. et de Syph., Bd. VIII, S. 7—9; Mh. f. pr. D., 1888, Bd. VII, S. 145.
- Varanini u. Ferrari, D. Stoffwechs. b. skrof. Kind. La Pediatr., 1904, Nr. 1; A. f. Kdhlk., 1905, Bd. 41.
- Vargas A. Martinez, Z. Pathol. d. Mal. Pott. Mtschr. f. Kdhlk., 1906, Bd. V, Nr. 1.
- Vargas M. u. R. Moragas, D. Ophthalmoreakt. b. Kind. La Medic. de los Ninos, April 1908; M. m. W., 1908, S. 1604.
- Variot, Le climat marin et la scrof. Jb. f. Kdhlk.; J. de clin. et de thér. inf., 1894, p. 302 u. 686, Bd. XL, S. 326.
- Recherch sur le contrôle de l'examen radioscop. par l'étude des lésions à l'autopsie dans l'adénopathie trachéo-bronchique des enfants. Bull. de la Soc. de Péd., 1907, S. 171; Mtschr. f. Kdhlk., 1907, Bd. 6, S. 431.
- Durch Radiograph. festgest., rechtseit. trachéo-bronch. Lymphdrüsenerkr. ohne auskultat. u. perkut. Zeichen. Schmerzparoxis. kardial. Nat. Ann. de méd. et chir. inf., 1. März 1906; A. f. Kdhlk., 1907, Bd. 46, S. 449.
- La transm. de la tub. à l'enfant: 1. par la mère après la naissance, la nourrice ou l'éleveuse, par le lait des anim. La clinique infant, 1909, No. 9; Mtschr. f. Kdhlk., 1909, Bd. 8, S. 369.
- Vecchi de, S. c. d. microbismo lat. A. p. l. sc. med., 1908; Zbl. f. Path., 1909, S. 786.
- I tess. an. come sostrati nutr. per il bac. tub. Rif. m., 1906, p. 791.
- Veiel Fritz, Z. Pyrogallolbehandl. d. Lup. vulg. B. kl. W., 1908, S. 313.
- Veiel Th., Dermatid. superf. v. Ziemssens Handb. d. spec. Path. u. Ther., Bd. XIV, 1. Hälfte, S. 341ff.
- Veiel Th.-Canstatt, Z. Behandl. bes. schwer zu heil. Ekzemf. A. f. Derm., 1911, Bd. 107, B. kl. W., 1911, S. 1051.
- Velpeau, Maladies du système lymphatique. Arch. d. m., 1836, T. X.
- Ventura, Exs. Diathese. Riv. di Clin. Ped., Juni 1909; Jb. f. Kdhlk., 1909, Bd. 70, S. 519.
- Veress Frz. v., Üb. Lup. vulg. postexanth. Mh. f. pr. D., 1905, Bd. 40, S. 585.
- Verge A., D. Nützlichk. ein. Alttblinsalbe b. d. Diagn. u. Behandl. d. Lup. vulg. B. m. J., Dez. 1910; M. m. W., 1911, S. 590.
- Verneuil, Trait. des abcès froids par les inject. d'éther jodoformé. R. d. chir. 86.
- Verneuil-Middelkerke, D. Aufenthalt a. d. See u. d. Behandl. d. Knochentb. M. m. W., 1911, S. 1420.

- Verrotti Giuseppe, Hist. Unters. üb. Parapsor. Brocq. Ein Btr. z. Stud. d. papulo-squamös. Tblide. A. f. D., 1909, Bd. 96, H. 2 u. 3.
- Verth Zur, Carbenzym b. tub. Affekt. M. m. W., 1910, 1; A. f. Kdhlk., 1910, Bd. 54, S. 442.
- Veseprémi, Virulenzuntersch. versch. Tb.-Bz.-Kult. Zbl. f. B., Bd. 33, S. 176 u. 255.
- Fall v. kongen. Tb. Zbl. f. Path., 1904, S. 483.
- Vilanova, Lupusbehandl. m. Röntgenstr. Rev. d. med. y cir. Nr. 12; D. m. W., 1909, S. 78.
- Behandl. skrof. Drüs. m. Röntgenstr. Rev. d. med. y cir. Nr. 12; D. m. W., 1907, S. 199.
- Villemin, Etudes sur la tuberculose. Paris 1868.
- De la propagat. de la phthisie. Gz. hebdom., 1869, Nr. 17, S. 261.
- Vineent G. F., Ein Fall v. Lymphosark. Br. J. of Childr. dis., 1910, 7, S. 497; Jb. f. Kdhlk., Jg. 1911, Bd. 73, S. 359.
- Virchow R., D. krankh. Geschwülste. Bd. II, Berlin 1864/65, Hirschwald.
- Mitt. üb. d. in Oberschlesien herrsch. Typhusepid. V. A., 1849, Bd. II, S. 170.
- Vires, L'hérédité de la Tb. Paris 1905.
- Voelcker, Perforat. einig. käsig. Drüs. in d. Ösophagus. B. m. J., November 1890; Zbl. f. L., 1891, S. 51—52.
- Vörner, Bemerkensw. Fall v. tb. Hautexanthem. M. m. W., 1906, S. 1810; Mtschr. f. Kdhlk., 1906, Bd. 5, S. 595.
- Vogel K., Üb. Gelenktb. D. Ch., Bd. 97, H. 1 u. 2.
- Vogel L., Üb. d. Bedeut. d. retrograden Metastase innerh. d. Lymphbahn f. d. Kenntn. d. Lymphgefäßsyst. d. parenchymat. Organe. V. A., 1891, Bd. CXXV, S. 495.
- Vogelmann, Behandl. d. isoliert. tb. Knochenherde. D. m. W., 1908, S. 1913.
- Vogt Emil, Ein. Beobacht. m. d. Färb.-Meth. d. Tb.-Bz. n. Demetr. Gasis. M. m. W. 1909, S. 1849.
- Volkmann, Üb. d. Lup. u. s. Behandl. Samml. klin. Vtr., 1870, Nr. 13.
- Volkmann R. v., Tb. Erkrank. d. d. Chirurg. zugängl. Schleimhäute. Ber. üb. d. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir. XIV. Kongr. Beibl. z. K. f. Ch., 1885, Nr. 24.
- Volland, Z. Verhüt. d. Infektionsgelegenh. d. ersten Lebensj. Korr. f. Sch. Ä., 1895, März.
- Vos H., Üb. d. rekt. Anwend. d. Marmorek-Serums in d. Lg.-Tb. Z. f. Tb. Bd. 14, H. 5.
- Voß, Behandl. chron. Mittelohreiter. b. tb. Individ. m. Tblin. M. m. W., 1910, S. 2443.
- Wachenheim, The hyg. and climat. prophyl. of tb. in childhood. Med. Rec., März 1909; Mtschr. f. Kdhlk., 1909, Bd. 8, S. 36.
- Waele de, Sugg u. Vandevelde, Ein Verfahr. z. Gewinn. ein. v. lebend. Tb.-Bz. u. and. lebeasföh. Keimen freien, in ihrer genuin. Eigenschaft. i. wesentl. unveränd. Kuhmilch. Klin. d. Tb., Bd. 7, H. 3.
- Wälsch L., Üb. d. Wirk. d. Tblin. T. R. auf lupös. Gewebe. A. f. D., 1898, Nr. 43.
- Wätzoldt, Pseudoleukämie od. chron. Miliartb. Zbl. f. kl. M., 1890, Nr. 45, S. 809.
- Waldenström Henning, D. Tb. d. Collum. femoris i. Kind.-Alt. u. ihre Bez. z. Waldström, D. Herdreakt. a. Tblin. b. d. Koxit. Z. f. orth. Ch., Bd. XXVI, H. 4.
- Hüftgelenkentz. Nord. med. Ark., 1909, H. 2, Abt. I; B. kl. W., 1910, S. 1840 u. 2314.
- Walsh Jos., Third annual rep. of the Henry Phipps Instit. for the stud., treat. and prevent. of Tub. Ed. by Joseph W. Philadelphia, 1907.
- Wagener, Üb. d. Häufigk. d. prim. Darmtb. in Berlin. B. kl. W., 1905, S. 119.
- Wagner A., Üb. d. Ausgänge d. tb. Koxitis b. konservat. Behandl. Btr. z. kl. Ch., 1895, Bd. XIII, S. 103.
- Wagner H., D. Tb. d. Auges u. d. Erfolg d. Anwend. d. Kochschen Tblin. bei ders. M. m. W., 1891, S. 266.

- Wallace, Early diagnos. and correct. treatm. of Potts dis. Analys. of. 643. cases. Ped., p. 273; Mtschr. f. Kdhlk., Bd. 8, 1909, S. 222.
- Som aetiol. fact. in bone tb. in children. Med. record., Dez. 1906; Mtschr. f. Kdhlk., 1906, Bd. 5, S. 658.
- Wallenberg Theodor, Heil. schwer. Uvealtb. beid. Aug. d. Tblin. Mikroskop. Präp. v. Iris- u. Ziliärkörpertb. D. m. W., 1907, S. 1275.
- Wallerstein P. S.-Moskau, Üb. d. diagnost. Wert d. v. Pirquetschen Reakt. u. d. Behandl. d. Tb. m. Tblinkutanimpf. B. kl. W., 1911, S. 426.
- Üb. „J. K.“. B. kl. W., 1910, S. 626.
- Wallis, Hauttb. (kleine pustul. Skrofulide). J. of amer. assoc., Nr. 2; D. m. W., 1907, S. 1351.
- Warnecke F., Üb. d. Hodykinsche Krankh. Mth. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir., 1905, Bd. 14, S. 275.
- Warren, Chir. Tb. Br. m. J., Nr. 2462; D. m. W., 1908, S. 524.
- Warthin, Tbs. of the placenta. J. of infect. diseases. Vol. 4, 1907, p. 347.
- Häufigk. ausgeheilt. Tb. d. Mesenterialdrüs. J. of amer. assoc., Okt.; D. m. W., 1909, S. 1890.
- Warthin u. Cowie, A. contribution to the casuistry of placent. and congenit. Tbs. J. of infect. dis., Bd. 1, 1904, S. 140, Literat.
- Wasilewski, S. la virul. des bac. de la Tb. hum. p. l. lapins. Thèse Genève 1908.
- Wasmuth, Üb. Durchgängigk. d. Haut f. Mikroben. Zbl. f. B., 1892, Bd. XII, S. 824.
- Wassermann M., Schule u. Infekt.-Krankh. Med. Klin., 1905, Nr. 21.
- Btr. z. Kenntnis d. Infekt.-Wege b. Lg.-Tb. B. kl. W., 1904, S. 1240.
- Üb. d. vererbt. Loc. min. resist. b. Tb. W. m. Pr., 1904, S. 2035.
- Watel, 'A pr. de l'orig. intest. de la Tb. pulm. Thèse, Paris 1907.
- Watt, Hum. infect. from. bov. Tbs. Lancet, 1908, I, p. 1357.
- Weber, D. Infekt. d. Mensch. m. d. Tb.-Bz. d. Rind. D. m. W., 1906, S. 1980.
- Weit. Passagevers. m. Bz. d. Typ. hum. Tb.-Arb. aus d. Kais. G. A., 1907; Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 264.
- Prim. Impftb. d. Mundschleimh. D. m. W., 1907, S. 1976.
- Üb. 1 Fall v. prim. Mundtb. d. Infekt. m. Perlsucht bz. M. m. W., 1907, Nr. 36.
- Vergleich. Unters. üb. Tb.-Bz. verschied. Herkunft. III. Tb.-Arb. aus d. K. G. A., 1907, H. 6.
- Weit. Passagenvers. m. Bz. d. Typ. hum. Tb.-Arb. aus d. K. G. A., 1907, H. 6.
- D. Tb. des Mensch. u. d. Tiere. Kolle-Wassermanns Handb., Erg.-Bd., S. 107, Jena 1907.
- Bemerk. zu d. vorstehend. Arbeit v. Eber. D. m. W., 1907, S. 381.
- Z. Fr. d. Infekt.-Wege d. Tb. Verhandl. d. 6. intern. Tb.-Kongr. W., 1907, S. 84.
- Weber u. Baginsky, Unters. üb. d. Vork. v. Tb.-Bz. in Drüs. u. Tonsill. v. Kind. u. s. w. Tb.-Arb. a. d. K. G. A., H. 7, 1907.
- Weber u. Bofinger, D. Hühnertb., ihre Bezieh. z. Säugetiertb. u. ihre Übertrag. auf Versuchstiere m. bes. Berücksichtigung d. Fütterungtb. Tb.-Arb. a. d. K. G. A., H. 1, 1904.
- Weber A., Vergleich. Unters. üb. Tb.-Bz. versch. Herk. III. (Vorwort). Jb. f. Kdhlk., 1908, Bd. 67, S. 494.
- D. Tiervers. b. d. Diagn. tb. Erkrank. M. m. W., 1908, S. 321.
- Weber F. Parkes, Z. Kalmetteschen Ophthalmoreakt. Br. m. J., Febr. 1908; M. m. W., 1908, S. 1196.
- Weber u. Taute, Weit. Unters. üb. Tb.-Bz. versch. Herk. m. bes. Berücks. d. prim. Darm- u. Mesenterialdrüsentb. Tb.-Arb. a. d. K. G. A., 1907, H. 6.

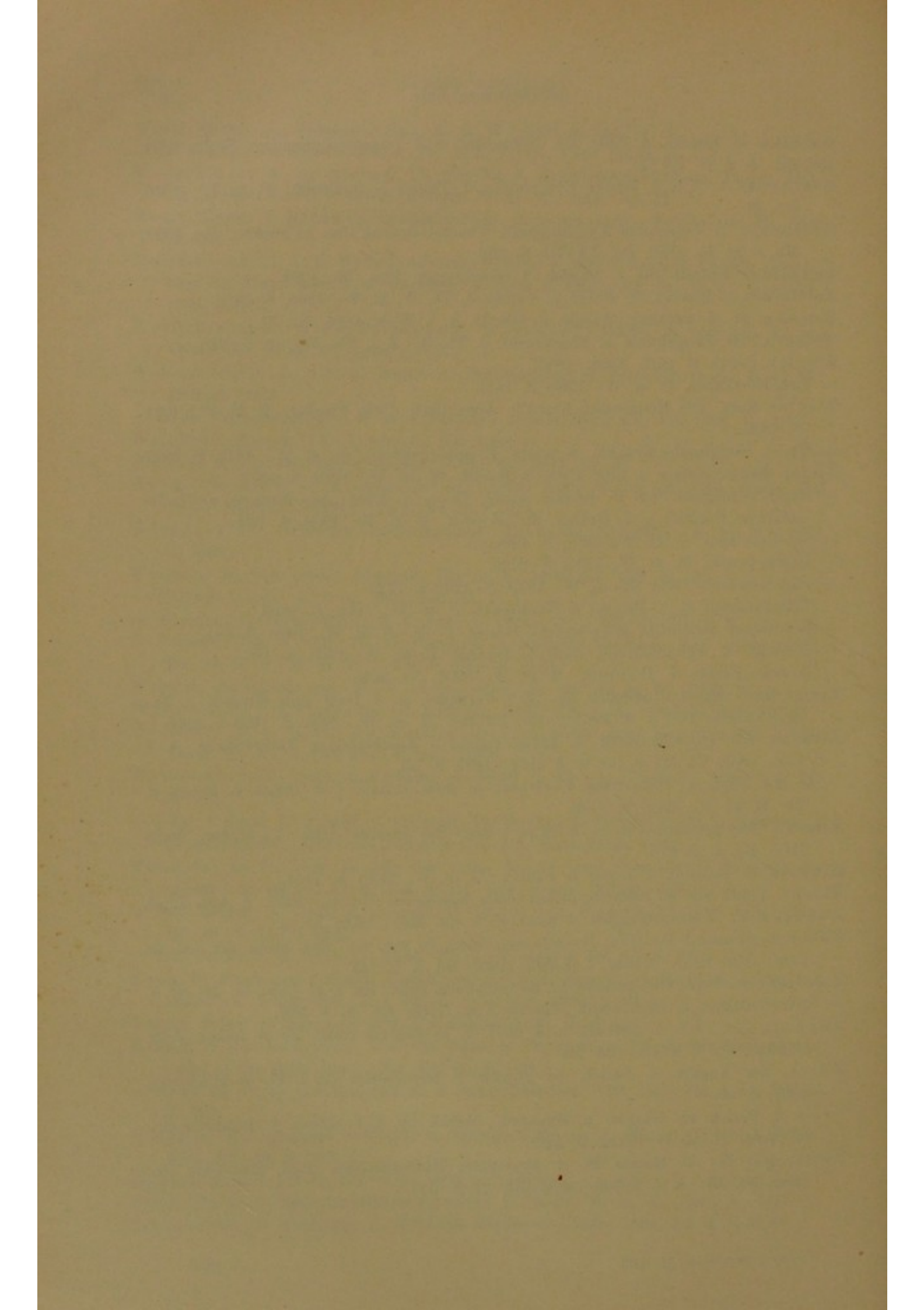
- Weber, Titze u. Weidanz, Üb. Papag.- u. Karnarienvögeltb. Tb.-Arb. a. d. K. Ges. A., 1908, H. 9.
- Weekers D. L.-Lüttich, N. Pathog. d. Phlykt. d. Auges. Belg. Akad. der Med., XXIII; M. m. W., 1911, S. 1261.
- Wegelin Karl, Üb. d. Tb.-Bz.-Gehalt verkalkt. Herde. Korrr. f. Schw. Ä., 1910, Nr. 29; Jb. f. Kdhlk., Jg. 1911, Bd. 73, S. 115.
- Wehmer, Grundriß d. Schulgesundheitspflege. Berlin 1895.
- Wehrlin E. u. W. Knoll, Üb. d. nach Much färbb. granul. F. d. Tb.-Virus. Kl. d. Tb., Bd. 14, H. 2.
- Btr. z. Kl. d. Tb., 1909, Bd. 14, S. 135 (Literatur).
- Weichselbaum, Üb. Entst. u. Bekämpf. d. Tb. W. 1904. Volksschr. d. Österr. Ges. f. Geshtspfl., Nr. 17 u. 18.
- Leitsätze üb. d. Infekt.-Wege d. Tb. Tbs., Bd. 6, S. 364.
- Üb. d. Infekt.-Wege d. menschl. Tb. W. kl. W., 1907, S. 1115.
- Üb. Tb. d. Ösophagus. W. m. W., Nr. 6, 1884.
- Weichselbaum A. u. Jul. Bartel, Z. Frage d. Lat. d. Tb. W. kl. W., 1905, Nr. 10.
- Weicker H., D. Tb. i. d. Hand d. prakt. Arzt. W. m. W., Nr. 47—51; M. m. W., 1908, S. 93.
- Weicker H. u. B. Bandelier, Üb. „J. K.“ D. m. W., 1909, S. 1833.
- Weigert, D. Verbreitungswege d. Tb.-Giftes. Jb. f. Kdhlk., 1886.
- Weigert-Breslau, Ernähr. u. Infekt. Jb. f. Kdhlk., Bd. 65, S. 415.
- Weigert Karl, Bemerkungen z. v. Behrings Votr. „Üb. Lungenschws., Entstehung u. Tb.-Bekämpf.“. D. m. W., 1903, S. 735.
- Weigert R., D. Behandl. d. Skrof. u. Tb. mit Soletrinkkuren. Mtschr. f. Kdhlk., 1904, Bd. III, Nr. 2.
- Üb. d. Einfluß d. Ernähr. d. Tb. B. kl. W., 1907, Nr. 38.
- Weihrauch Karl, Ein Btr. z. Behandl. m. Spenglers „J. K.“ Kl. d. Tb., Bd. XVI, H. 2; M. m. W., 1910, S. 1700.
- Btr. z. Färb. d. Tb.-Bz. u. Granula im Sput. Z. f. Tb., Bd. 14, H. 5.
- Weil Friedr., Üb. d. Morosche Salbenprobe. M. m. W., 1909, S. 2474.
- Weill E. u. Ch. Lesieur, Lymphad. tb. chez l'enfant. A. de méd. des enf., 1907, Bd. X, S. 129.
- Weill et Mouriquand, Volumin. adénop. trach.-bronch. tb. sans image radioscop. Lyon méd., 1908, Nr. 17, S. 939.
- Pathog. d. tb. Bronchopneum. b. Kind. Rev. d'Hyg. et de Méd. infant. Rothschild, Paris, 1908, Bd. VII, S. 411; Mtschr. f. Kdhlk., 1908, Bd. 7, S. 755.
- Wein E., Erfahr. m. Marmoreks Antitblinserum. W. m. W., Nr. 10 u. 11; D. m. W., 1909, S. 547.
- Weinberg, D. Gefahr d. tb. Infekt. d. Ehegatten. M. Kl., 1906, S. 909.
- Tb. u. Familienstand. Zbl. f. allg. G., 1906, S. 85.
- Lungenschwindsucht beid. Ehegatten. Btr. z. Kl. d. Tb., Bd. 5, S. 365.
- Die familiäre Beläst. d. Tb. u. ihre Bezieh. zu Infekt. u. Vererb. Ebenda, Bd. 7, S. 257.
- Z. Frage d. Schicksals d. Kind. tb. Mütter u. d. künstl. Abortus. Ebenda, Bd. II, S. 299.
- Weinlechner, Gerhardts Handb. f. Kinderkrankh. Jb. f. Kdhlk., 1883, Bd. XX, S. 226.
- Weishaupt, Üb. d. Verhältn. v. Pseudoleuk. u. Tb. In.-Diss. Tübingen, 1891.
- Weiß Leonhardt, Z. Morphol. d. Tb.-Virus unt. bes. Berücksicht. einer Doppelfärb. B. kl. W., 1909, S. 1797.
- Üb. d. Gehalt käs.-kreid. Lymphdr. an Tb.-Bz. M. m. W., 1909, Bd. 9.

- Weleminsky, Z. Pathog. d. Lg.-Tb. B. kl. W., 1903, S. 843; 1905, Nr. 24, Nr. 31 bis 32.
- D. Gang v. Infekt. i. d. Lymphbahnen. B. kl. W., 1907, Nr. 10.
- Werther, 3 Lupusfälle. M. m. W., 1909, S. 420.
- Üb. Tuberkulide. M. m. W., 1907, S. 2549.
- Wesener F., Krit. u. exper. Btr. z. Lehre v. d. Fütterungsb. Freiburg i. B., Verlv. v. J. C. B. Mohr. Ärztl. Intelligenzbl., Nr. 47, S. 693, 24. Nov. 1885.
- Westenhoeffer, Üb. d. Grenz. d. Übertragbark. d. Tb. d. Fleisch tb. Rinder auf d. Mensch. Berlin 1894. Hab.-Schr.
- Z. Fr. d. Disposit. etc. Th. d. Gegenw., 1906, H. 12.
- D. Reichsfleischbeschau. in bezug a. d. Tb. u. s. w. B. kl. W., 1904, S. 1165 u. 1196.
- Üb. Impftb. Char.-An., 1904, Bd. 28, S. 711.
- Üb. d. Wege d. tb. Infekt. i. kindl. Körper. B. kl. W., 1904, S. 153 u. 191.
- Demonstr. v. Präp. v. posit. dir. Übertr. menschl. Tb. auf d. Rind. B. kl. W., 1903, S. 332.
- Westphal, Erfolgr. Anwendw. d. J.-K. Spenglers b. d. Behandl. d. Tb. Kl. d. Tb., Bd. XVI, H. 4; M. m. W., 1910, S. 1803.
- Weyl, Anomal. d. Epidermis. v. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther., Bd. XIV, 1. Hälfte, S. 493 ff.
- Whipham T. R., D. Eintrittsp. d. Tb.-Infekt. Br. J. of childrens' diseases. Vol. VII, p. 350, 1910; Jb. f. Kdhlk., Jg. 1911, Bd. 73, S. 114.
- White, The Path. of aden. and adenoid tb. Am. J. med. science., Aug. 1907; Mtschr. f. Kdhlk., 1907, Bd. 6, S. 456.
- Üb. Skrof. u. Kröpfe nebst d. Widerleg. ihrer Erblichk. Aus d. Engl. Offenbach a. M., 1788. Weiß & Brede.
- White J. C., Cas. of Erythème induré des serof. J. of cut. and genito-urinary diseases, 1894, S. 468.
- White Thomas, A. treatise on struma or serof. Commonly called the Kings evil. London 1784.
- Whithla, The etiol. of pulm. Tbs. Br. m. J., 1908, Bd. 2, S. 61, Sammelref.
- Whitworth A. W. T., Ein Fall v. Tb. d. Mesent.-Drüs. m. Ulzerat. u. Arrodier. d. Arter. mesent. sup. Lancet 1908, II, S. 157; Jb. f. Kdhlk., 1909, Bd. 69, S. 114.
- Wholey, Rückenschm. b. Wirbelkar. J. of amer. assoc., Juni 1909; D. m. W., 1909, S. 1243.
- Wichmann, Tblide in Ges. u. Arm. D. m. W., 1909, S. 1945.
- Üb. Dauerheil. d. Lup. vulg. d. Behandl. m. Röntgenstrahl. M. m. W., 1908, S. 1046.
- Wichmann P., Tbs. cutis verr. Typ. Riehl-Paltauf a. link. Ellenb. D. m. W., 1907, S. 661.
- D. Organis. ein. syst. Bekämpfg. d. Lup. — eine soz. Notwendgk. D. m. W., 1908, S. 467.
- Hautlupus. D. m. W., 1908, S. 622.
- D. Behandl. d. Lupus m. Radium. D. m. W., 1910, Nr. 25, S. 1167.
- D. Behandl. d. Lupus. D. Chir., Bd. 94, H. 5 u. 6.
- Widerhofer, Erkrank. d. Bronchialdr. Gerhardt's Handb. d. Kdhlk., III, 2.
- Wideröe, Tblin. als Diagnost. Norsk. Mag. f. Laeg., Nr. 5; D. m. W., 1908, S. 978.
- Wiens u. Günther, Unters. üb. d. Ophthalmoreakt. d. Tb. M. m. W., 1908, Nr. 36.
- Üb. Ophthalmoreakt. M. m. W., 1908, S. 180.
- Unters. üb. d. Ophthalmoreakt. d. Tb. M. m. W., 1907, S. 2586.
- Wilhelmi, Z. Tb.-Frage. Schw. A. f. Tierhkl., 1903, H. 6, Ref.; Zbl. f. B., Bd. 35, S. 628.
- Williams, Probable placent. transmiss. of Tbs. Am. j. m. ass., 1907, Bd. 1, S. 1184.

- Willis, Prim. Tb. of the upper respir. and aliment. tract with rep. of two cases of prim. Tb. of the uvula. *Laryngosc.*, Aug. 1908.
- Wilms, Z. diagn. u. progn. Bedeut. d. Pirquetschen Reakt. *D. Tblinther. b. chir. Tb. D. m. W.*, 1911, Nr. 36.
- Wimmer, D. Kurmittel Kreuznachs in ihr. physikal. u. physiol.-chem. Bedeut. *B. kl. W.*, 1878, Nr. 16, S. 228.
- Winkler, Z. Path. d. Tb. d. Kindesalt. *Verh. d. d. path. G.*, Bd. 8, S. 118.
- Winkler Ferd., D. Auftret. ein. Hautreakt. b. d. elektrolyt. Einführ. v. Tblin. *W. kl. W.*, 1909, Nr. 43; *Jb. f. Kdhlk.*, 1909, Bd. 70, S. 784.
- Winternitz, D. Hydrotherapie. *Ziemssens Handb.*, 1881, Bd. II, Th. III.
- Wirts, Üb. d. Muchsche granul. Form d. Tb.-Virus. *M. m. W.*, 1908, S. 1614 u. 1687.
- Wohlfahrtseinricht. Berlins u. s. Vororte. Herausg. v. d. deutsch. Ges. f. ethische Kultur, 1899, J. Springer.
- Wirths M., D. Muchschen „Granula“ u. d. Karl Spenglerschen „Splitter“. *Kl. d. Tb.*, Bd. 11, S. 1; *M. m. W.*, 1908, S. 2622.
- Witt, Übertrag. d. Tb. v. ein. euterkr. Kuh auf ein Kind. *Berl. tierärztl. W.*, 1907, S. 491.
- Witzinger H., Ekzembehandl. *Jb. f. Kdhlk.*, 1909, Bd. 69, S. 333.
- Witzinger O., Z. diätet. Behandl. d. Säuglingsektzems. *W. m. W.*, 1909, Nr. 23.
- Wohlberg, Üb. Vers. m. d. Antitb.-Serum Marmorek. *B. kl. W.*, 1907, S. 1486.
- Wohlgemuth H., Z. Path. u. Ther. d. skrof.-tb. Lymphdrüsengeschw. b. Kind. bis zu 10 Jahr. *A. f. Kdhlk.*, 1890, Bd. XI, S. 333.
- Wolbach u. Ernst, Observat. on the morph. of bac. Tb. from hum. and bov. source. *Stud. from the Rockefeller Instit. of med. res.*, 1904, Bd. 2, S. 313.
- Wolf Max, Orthostat. Sympt. b. Purpur. m. Tb. hered. bel. *Kd. A. f. Kdhlk.*, 1908, Bd. 47, S. 242.
- Wolfer Leo-Görz, Ungleiche Pupillenweite als Frühsympt. d. Lungentb. *W. m. W.*, 1911, Nr. 11.
- Wolff Max, Disk. zu d. Demonstr. v. Westenhoeffer. *B. kl. W.*, 1903, S. 333.
- Wolff, Gegenseit. Verhalt. v. Tier- u. Menschentb. *Hygiea*, 1908, S. 36.
- Wolff F. G., D. Säuglingsmilch a. d. Hauptquelle d. Schwindsuchtentst. *M. Kl.*, 1905, S. 281.
- Wolff Paul, Üb. latent. Vorkomm. d. Muchschen Form der Tb.-Bz. *M. m. W.*, 1909, S. 2312.
- Wolff-Eisner A., Theoret. Grundlag. u. prakt. Ergebn. d. spez. Tb.-Ther. *B. kl. W.*, 1911, S. 1222 u. 1286.
- D. Bedeut. d. Konj.-Reakt. n. 4000 klin. Beobacht. *M. m. W.*, 1908, Nr. 45; *Jb. f. Kdhlk.*, 1909, Bd. 69, S. 360.
- Lok. Tblinreakt. üb. d. Pirquetsche Kut.- u. d. Wolff-Eisnersche Konj.-Reakt., d. spez. Bedeut. d. Meth. f. d. Dermat. *Derm. Zbl.*, 1911, Nr. 5.
- D. n. Erklär. d. Tblinwirkung. *M. m. W.*, 1908, S. 1829.
- Z. Kut.- u. Konjunkt.-Reakt., eine Erklär. d. Tblinunempf. *Btr. z. Kl. d. Tb.*, Bd. XII, H. 1.
- Kontraindik. d. O.-R. i. d. Ophthalmol. *B. kl. W.*, 1908, S. 426.
- Erg. lok. Tblinreakt. (kut. Konj.) z. Diag. u. Th. d. Lupus. *Derm. Zbl.*, 1911, Nr. 12.
- D. kut. u. konjunkt. Tblinreakt., ihre Bedeut. f. Diag. u. Progn. d. Tb. *Z. f. Tb.*, Bd. 12, H. 1.
- Üb. d. Tblin-Salbenreakt. u. d. Diphth.-Kutanreakt. *M. m. W.*, 1908, S. 1413.
- Üb. Ophthamoreakt. *M. m. W.*, 1908, S. 65.
- Frühdiagn. u. Tb.-Immunit. Würzburg 1909, Kurt Kabitzsch; *A. f. Kdhlk.*, 1909, Bd. 52, S. 236.

- Wolff-Eisner A., Ophthalmoreakt. M. m. W., 1909, S. 734.
 — D. Ophthal- u. Kutandiagn. d. Tb. Klin. d. Tb., 1908, Bd. 9, H. 1.
 Wolff-Eisner A. u. Ascher, Üb. Ergebn. d. Komplementablenk. m. Tb.-Bz. deriv. als Antigen b. Tb. u. Infekt.-Krankh. W. kl. W., 1908, Nr. 37.
 Wolff-Eisner u. Baldwin, Ophthalmoreakt. J. of am. assoc., Nr. 8; D. m. W., 1909, S. 593.
 Wolff-Eisner A. u. S. Brandenstein, Ergebn. d. lok. Tblinreakt. an chir. Krank., spez. an Kind. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 19, H. 3; D. m. W., 1909, S. 163.
 Wolff-Eisner A. u. Fr. Teichmann, D. prognost. Bedeut. d. konjunkt. u. kut. Tblinreakt. B. kl. W., 1908, S. 65.
 Wollenberg G. A., Üb. d. Result. d. Redressements d. Pottschen Buck. B. kl. W., 1909, S. 2055.
 — D. tb. Wirbelentzünd. u. d. mod. Behandl. derselb. Berl. Kl., Juli 1906, H. 217.
 Wollstein, Kongen. Tb. A. of ped., Mai 1905.
 Wolters M., D. Behandl. d. Lupus. D. m. W., 1909, Nr. 47.
 Wood, The signif. of tb. depos. in the tonsils. Jour. of the am. med. assoc., Mai 1905; Mtschr. f. Kdhlk., 1905, Bd. 4, S. 224.
 Woodcock U., Calmettes Ophthalmoreakt. Br. m. J., Nr. 2465; B. kl. W., 1908, S. 1066.
 Wreden, Myringo mycos. aspergill. Pet. m. Z., 1867, Bd. XIII, S. 133.
 — Myringo mycos. A. f. O., 1867, Bd. III, S. 1.
 — Myringo mycos. aspergill. A. f. Aug.- u. Ohlk., 1874, Bd. III, Nr. 2, S. 56.
 — Konserv. Beh. d. chir. Tb. m. Einspritz. v. Kampfer-Naphthol. Z. f. orthop. Chir., Bd. 21, H. 4; M. m. W., 1908, S. 1451 u. 2624.
 Wright, Quecksilber geg. Tb. J. of am. assoc., Nr. 22; D. m. W., 1909, S. 35.
 Wroblewski, Üb. Pharynxtb. Gz. lekarska, 1887; Zbl. f. L., 1888, S. 214—215.
 Wrzosek, De la pénétr. des microorg. de l'app. digest. dans les organ. int. à l'état norm. A. pol. des sc. biol. et méd., 1905, T. 2, p. 82.
 Wyssokowitsch, Über d. Verhältn. d. Skrof. z. Tb. A. f. Kdhlk., 1891, Bd. XII, S. 130.
 — Über d. Einfl. d. Quantit. d. verimpft. Tb.-Bz. auf d. Verlauf d. Tb. b. Kaninch. u. Meerschwein. Mitt. aus Brehmers Heilanst. Neue Folge, 1890.
 Yong de, La Tb. hum. et celle des anim. domest. sont elles dues à la même esp. microb.: de bac. de Koch? Ber. d. int. Hyg.-Kongr., Brüssel 1903.
 — Die Steiger. d. Virul. d. menschl. Tb.-Bz. zu d. d. Rindertb.-Bz. Zbl. f. B., Orig.-Bd. 38, S. 146 u. 254.
 — Üb. Tb.-Bz. i. d. Milch tb. Kühe. Zbl. f. B., Abt. 1, Bd. 46, S. 213.
 Yong de, Preisz u. Schütz, Bezieh. zw. d. Tb. d. Mensch., d. Rind., d. Geflüg. u. a. Haustiere. Kongr.-Ber. Z. f. Fl.- u. Milchhyg., 1906, S. 64.
 Young, Infect. of bov. with hum. Tb. Lancet, 1903, II, S. 333.
 Young, J. Mac Lauchlan, The pres. posit. of Tb. as an infect. disease dang. to man. Jour. of the sanit. Inst., 1904, Bd. 25, S. 830.
 — R. on an invest. into the milk of tb. cows. Aberdeen 1903, Ref.; Zbl. f. B., Bd. 34, S. 707.
 Young R. A., Lungentb. i. Säugl.- u. Kindesalt. Br. m. J., März 1908; A. f. Kdhlk., 1909, Bd. 49, S. 302.
 Zagari, Eredità per tb. Rif. med., 1906, p. 1187.
 Zahn, Ein neues einf. Anreicherungsverfahren. f. Tb.-Bz. M. m. W., 1910, S. 840.
 Zangger Th., D. Dosierung d. Solbäder. Mtschr. f. Kdhlk., 1906, Bd. 4, S. 612.

- Zarniko, D. Krankh. d. Nase, ihr. Nebenhöhl. u. d. Nasenrachenraumes. Berlin 1894.
- Zaufal, A. f. O., Bd. XI.
- Zebrowski v., Üb. d. subkut. Lymphdrüs. d. Thorax b. Lungentb. D. m. W., 1910, Nr. 28.
- Zechanski, D. Finsensche Lupusbehandl. Venerol.-dermat. Ges. zu Moskau, Jan. 1899; Mh. f. pr. D., 1899, Bd. XXVIII, S. 252.
- Zellfelder, Kasuist. Btr. z. Entsteh. d. Säuglingstb. Diss., M., 1904.
- Zellfelder u. Bartel, Z. Frage d. Latenz d. Tb. W. kl. W., 1905, S. 241.
- Zemann, Tb. d. Ösophag. Anzeig. d. Ges. d. Ä. i. Wien, 1886, Nr. 31.
- Ziekgraf, D. Zungentons. a. Eingangspf. d. Tb.-Bz. Z. f. Tb., Bd. 11, S. 240.
- Ziegler, Lehrb. d. path. Anat., 1886.
- Pseudoleukämie. D. m. W., 1908, S. 1611.
- Ziegler Kurt, Die Hodginsche Krankh. Jena 1911, Gust. Fischer; B. kl. W., 1911, S. 1856.
- Üb. d. Hodginsche Krankh., d. malig. Lymphogranulom. B. kl. W., 1911, S. 1917.
- Zieler, Exper. Unters. z. allg. Path. d. Hauttb. M. m. W., 1910, S. 1372.
- Exper. Untersuch. üb. d. Erzeug. histol. Tb. a. d. Haut ohne Mitwirk. v. Tb.-Bz. (toxische Hauttb.) u. d. Beding. ihr. Entsteh. B. kl. W., 1908, S. 1996.
- Tb.-Exanthem. B. kl. W., 1907, S. 1496.
- Lupus pernio. M. m. W., 1910, S. 2725.
- Papulo-nekrot. Tblid. M. m. W., 1910, S. 1202 u. 2725.
- Tblinhautimpf. n. v. Pirquet u. Tblinreakt. D. m. W., 1909, S. 1589.
- Boecksches Sarkoid u. seine angebl. Bezieh. z. Tb. B. kl. W., 1909, S. 661.
- Z. Anat. d. Tblinhautimpf. nach v. Pirquet. B. kl. W., 1908, S. 426.
- D. neue Erklär. d. Tblinwirk. M. m. W., 1908, Nr. 2046.
- Zieler Karl, Exper. Untersuch. üb. „tb.“ Veränder. an d. Haut ohne Mitwirk. v. Tb.-Bz. (toxische Tb.) u. d. Beding. ihr. Entsteh. M. m. W., 1908, S. 1685 u. 1908.
- Ziesché, Üb. Tröpfchenverstr. u. Infekt.-Gefahr b. Kehlkopfspieg. Tuberkulöser. A. f. Lar., 1907, Bd. 20, S. 38; Z. f. Hyg., 1907, S. 50.
- D. kut. Impf. m. Tblin nach v. Pirquet in ihrer Bedeut. f. d. Diagn. u. Progn. d. Tb. B. kl. W., 1908, S. 1168.
- Zilgien, Les ascendants d. tb. d. la cl. pauvre des grandes villes. Tb.-Kongr., Paris 1905, Bd. 1, S. 275.
- Zinssen, D. Behandl. d. Lupus n. Finsen. D. m. W., 1910, S. 1164.
- Zironi, Contr. allo st. della tb. primit. della mammella. Rif. m., 1907, p. 426, Liter.
- Zoudeek M., Walderholungsst. f. Kind. Z. f. soz. Med., 1909, Nr. 2.
- Zuber u. Armand-Delille, Du rôle des Colon. de vac. etc. Rev. mens. des mal. de l'enf., Apr. 1906; Mtschr. f. Kdhlk., 1907, Bd. 6, S. 147.
- Zumsteeg v., Prim. Diaphysentb. lg. Röhrenknoch. Bruns Btr. z. kl. Chir., Bd. 50, Nr. 1.
- Rekurrenslähm. b. Bronchialtb. Charité Ann., 1909, Bd. 33, S. 707.
- Zuppinger C., Üb. d. eigenart. u. d. Bild. d. Pseudoleuk. verlf. Tb. d. lymph. App. i. Kdalt. Jb. f. Kdhlk., Bd. 59.
- Zwick, Zur Kennin. d. Bezieh. zw. Rinder- u. Menschentb. Z. f. Fl.- u. Milchhyg., 1907, S. 69.
- Üb. d. Bezieh. zw. Säuget.- u. Hühnertb., insbes. üb. d. Vorkomm. v. Hühnertb.-Bz. b. Pferd. M. m. W., 1910, S. 1471.
- Zwillinger H., D. latente Tb. d. hyperplast. Rachenmandel. Pest. Med.-Chir. Pr., 1905, Nr. 16; A. f. Kdhlk., 1906, Bd. 44, S. 417.



Sachregister.

(Die nebenstehenden Zahlen bedeuten die Seiten.)

A.

Abdominaltuberkulose 105,
111.
Abhärtung 298.
Abmagerung 209.
Aborte 158.
Abreibung 298.
Abszesse, Gelenk- 213.
— Haut- 184.
— heiße 407.
— Hirn- 198.
— kalte 178, 211, 212, 407.
— Knochen- 213.
— Retropharyngeal- 197,
395.
— Wander- 178, 212.
Achseldrüsen (Symptome)
204.
Acneiforme Tuberkulose 190.
Acne scrofulos. 188.
— varioliformis. 188.
Acrimonia aeris 48.
— scrophulosa 6.
Adenitiden 401.
Adenoide Vegetationen 12.
— Diagnose 236.
— Symptome 195, 196.
— Therapie 390.
Ätiologie 5.
Agglutinationsprüfung 250.
Aknepusteln 282.
Aknitis 190.
Albuminurie 214.
— orthostatische 215.
Alkohol 293.
Alkoholismus 149.
Allergiereaktion 251.
— Chorea 259.

Allergiereaktion, Epilepsie
259.
— Gelenkrheumatismus
259.
— Herpes 259.
— Hysterie 259.
— Lebensalter 259.
— Lues 259.
— Masern 258.
— negative 258.
— Pleuritis 259.
— Pneumonie, bei krupöser
259.
— prognostische 264.
— Purpura 259.
— Resultate 257.
— Scharlach 259.
— Skrofulöser 264.
— Typhus 259.
Allgemeinbefinden 225.
Alter, Einfluß auf die Pro-
gnose 229.
Altersdifferenz 149.
Alttuberkulin 252.
Amara 324.
Amme 284.
Amylaceen und Diathese
50.
Amylaceennahrung 292.
Amyloidentartung 214, 216,
225.
Anämie 214.
Anamnese 47, 237.
Anginen 196.
Ankylosen 213.
Anlage, skrofulöse 235.
— Übertragung 161.
Ansteckungsfähigkeit 146.

Antiformin 247.
Antistoffe 251.
Aphonie 206.
— Diagnose 240.
Armenpflege 360.
Arsen 366.
Arsenquellen 337.
Arthritismus, kindlicher 54.
Aspergillus im Ohr 199.
Asthma 206.
Atheromzysten, Diagnose
246.
Auge, Infektion, klinische
Beobachtung 86.
— Symptome 200.
— Therapie 399.
Augenlider, Ekzem 382.
Agentuberkulose, Häufig-
keit 142.
Augenveränderungen 256.
Auskultation 241.
Auswurf, Beseitigung 299.
Axillardrüsen (Symptome)
204.

B.

Badeorte 342.
— alkalische Quellen 343.
— Arsenbäder 343.
— Eisenbäder 343.
— Jodtrinkquellen 343.
— kohlensaure Bäder 343.
— Schwefelbäder 343.
— Seebäder 343.
— Solbäder 342.
— Zusammenstellung 342.
Bäder, Prophylaxe 281.
Bakteriengifte 160.

Bakterienlipoidstoffe 250.
 Baracken, Döckersche 305.
 Bauchskrofeln 42.
 Begriff der Skrofulose 14.
 Behaarung 55, 183.
 Behandlungsdauer, Heilerfolge 357.
 Benignität, Ursache 230.
 Bewegungsstörungen 211.
 Bindehaut, experimentelle Infektion 82.
 Blennorrhoe 200.
 Blepharitis 200, 399.
 Blochsche Quetschmethode 268.
 Bluteisenpräparate 366.
 Blutkörperchen 214.
 Blutspucken 207.
 Blutung 208, 392, 404.
 Blutveränderung 214, 327.
 Boden 167.
 Böcksches Sarkoid 190.
 Bovinbazillen, Differenz von humanen 266.
 — Identität 232.
 — verminderte Pathogenität 118.
 — Virulenz 112.
 Bovininfektion 37 ff.
 — durch Milch 111.
 — Jugend 41.
 — pathologische Anatomie 180.
 — Skrofulose 41.
 — Umfang, Größe und Gefahr 106.
 Bovintypus, Bedeutung für das Kindesalter 45 ff.
 — Bedeutung für den Menschen 43 ff.
 — Bedeutung für die Skrofulose 45 ff.
 — bei Knochentuberkulose 42.
 — bei Lupus 43.
 — siehe Tuberkelbazillen 27 ff., 104.
 — und seine Folgen 46.
 Bronchialdrüsen, Durchbruch 207.

Bronchialdrüsen, Infektion 122.
 — Symptome 204.
 Bronchialdrüsenskrofeln, Diagnose 239, 240—244.
 — Husten 240.
 — Temperaturmessungen 240.
 Bronchialdrüsentuberkulose 67, 84, 96, 239.
 — Häufigkeit 133.
 Bronchien, Symptome 202.
 Bronchitis 55.

C.

Chalazion 202.
 — Tuberkelbazillen bei 12.
 Corpora oryzoidea 179.
 Cyanose 206, 241.

D.

Darmdrüsentuberkulose 96.
 Darminfektion 101.
 — experimentelle 113.
 — Schwierigkeit 113.
 Darmkanal, experimentelle Infektion 83.
 Darmtuberkulose, Häufigkeit 108.
 — primäre, Infektion durch Milch, klinische Erfahrung 111.
 Dauer 220.
 Demineralisationstheorie 52.
 Dentitio, Infektionsquelle 142.
 Dentitionsekzem 184.
 Diätvorschriften 321.
 Diagnose 235.
 — bakteriologische 246.
 Diarrhöen 214, 290.
 Diathese 8.
 — entzündliche 48.
 — eosinophile 54.
 — exsudative 50, 57, 295.
 — lokalisierte 60, 72.
 — lymphatische 48.
 — skrofulöse 74.
 — tuberkulöse 59.

Diathese und Eiweißmangel 50.
 — und Kohlenhydrate 50.
 Diathesis inflammatoria 48.
 Differentialdiagnose 246.
 Dioradin 402.
 Diphtherie 168, 197.
 Disposition 49, 74.
 — anatomische Erklärung 61.
 — hereditäre 150.
 — lokale 61.
 Doppelinfektionen 35, 96.
 Drüsen, Anlage 48.
 — Diagnose 237.
 — Exstirpation 403.
 — pathologische Anatomie 174.
 — Streptokokken in 23.
 — Symptome 203.
 — Therapie 401 ff.
 — Topographie 128.
 — Tuberkelbazillen in 9, 10, 12.
 Drüsenlokalisation 132.
 — Häufigkeit 132.
 Drüsentuberkulose 69, 71, 239.
 Durchbruch, Bronchialdrüsen 207.
 Durchfälle 209.
 Dyscrasia aeris 48.
 Dyskrasie 49, 60.
 Dyspepsie, skrofulöse 216.
 Dysphagie 206, 241.
 Dyspnöe 206.

E.

Ecthyma serofulus 188.
 Eczema serofulosorum 190.
 Eier 296.
 Einteilung der Skrofulose 14 ff.
 Eintrittspforten 236.
 Eisen 364.
 Eisenmanganpräparate 365.
 Eisensäuerlinge 337.
 Eiterkokken, Vorkommen 76.
 — Virulenz 76.

Eiweißmangel und Diathese 50.

Eiweißpräparate 292.

Ekthyma 183.

Ektogener Faktor, Virulenz verschiedene 17.

Ektogene Schäden 21.

— Ursachen 15.

Ektropion 201.

Ekzem 53, 55.

— Diagnose 236.

— Therapie 379.

— Tuberkelbazillen bei 11.

Ekzema papulosum 183.

— pustulosum 183.

— vesiculosum 183.

Ekzemdiät 383.

Embryonalismus 72.

Empfänglichkeit 159.

Empyema artic. tub. 179.

Endogener Faktor 17, 47, 60.

Entstehung der Skrofulose 76.

Entwicklung, geistige 219.

— Genitalien- 219.

— Menstruations- 219.

Eosinophilen 215.

Eosinophilie 215.

Erblichkeit 149.

Erethischer Habitus 217.

Erikältungen 298.

Ernährung 216, 283, 321.

— Eier- 166.

— fehlerhafte 166.

— Flaschen- 285.

— gemischte Kost- 294.

— im Kindesalter 294.

— Kuhmilch- 166.

— Muttermilch- 166.

— und Diathese 50.

Erysipel 170.

Erythema induratum 186, 188.

— nodosum 389.

— perstans 189.

Exantheme 168, 186.

Exkoriationen 282.

Exstirpation von Drüsen 403 ff.

F.

Facies scrofulosa 183.

Fazialisparese 198.

Ferienkolonien 344.

Fettstoffwechsel 51, 57.

Fettstoffwechselstörung 51, 296.

Fichtennadelextrakt 330.

Fieber 215.

— hektisches 213.

Fistel 239, 407.

— Halsdrüsen- 204.

— Knochen- 211.

Flaschenernährung 285.

Fleischpräparate 292.

Fleischsaft 293.

Fleisch, tuberkulöses 106.

Fluor albus 202.

Folliculitis scrofulosorum 188.

Folliklis 187.

Follikulitis, akneartige 191.

Formen der Skrofulose,

Mischform 22, 23.

— nicht tuberkulöse oder pyogene 16, 22.

— tuberkulöse 15, 22.

Franzbranntwein 298.

Freiluftkur 324 ff.

Fungus 178.

G.

Gaumentonsillen, Therapie 392.

Gefängnisse, Infektion 165.

Gehirntuberkulose 214, 226.

Gehörsempfindungen 396.

Gelenke, siehe auch Knochen.

— Infektion 169.

— pathologische Anatomie 175, 179.

— Symptome 210.

Gelenkfungus 170.

Gelenkskröfulose 406.

Gelenktuberkulose 132.

— Häufigkeit 134.

— Heilbarkeit 229.

Gelenk- und Knochenaffektionen, Tuberkelbazillen in 9.

Genitalien, experimentelle Infektion 82.

Genitaltuberkulose 151.

— Häufigkeit 143.

Gerstenkorn 200, 400.

Geruchsvermögen 391.

Geschlechtstrieb 219.

Geschwüre, tuberkulöse 69.

Gewebsreaktion, Schutzmittel 230.

Gibbus 213.

Gipsbett 406.

Gneis 55, 182.

Gomme scrophuleuse 185.

Gradierhaus 337.

Guajacol und seine Derivate 368.

Gurgeln 281.

H.

Haarboden 281.

Haarschopf 55.

Habitus, skrofulöser 58, 217.

— erethischer 217.

— torpider 217.

Hämoglobingehalt 214.

Hämoptyen 208.

Halbkolonien 344.

Halsdrüsen, Eingangsporten 102.

— Infektion 122.

— Symptome 203.

— tuberkulöse 67.

Halsdrüsentuberkulose 86, 96, 104.

— Übergang in Lungentuberkulose 102.

Haut, anatomische Verschiedenheit 65.

— Durchgängigkeit 68.

— Durchgängigkeit, experimentelle 81.

— Durchlässigkeit 63.

— Durchlässigkeit nach Alter 65.

— Durchlässigkeit nach dem Geschlechte 72.

— individuelle Verschiedenheit 73.

Haut, Infektion durch Bovin-
bazillen 115.
— Schutzorgan 61.
— skrofulöse Anlage 61.
— Symptome 182.
Hautabszesse, multiple 184.
Hautemphysem 208.
Hauterkrankungen, Therapie
379.
Hautpflege 165.
Hauttuberkulide 186.
Hauttuberkulose 81.
— Häufigkeit 132.
Heilresultate, Altersvertei-
lung 354.
— in Sol- und Seeheil-
stätten 353.
— Krankenmaterial 354.
— Verpflegungsdauer 356.
Heilstätten für Kinder 344.
Heiserkeit 206.
— Diagnose 240.
Hereditäre Belastung, Sta-
tistik 155.
Heredität 149.
— der pyogenen Skrofulose
150.
— Diagnose 237.
— Disposition 154.
— generative 150.
— Häufigkeit 154.
— in örtlich abgeschlos-
senen Bevölkerungs-
gruppen 156.
— intrauterine 152.
— in Waisenhäusern 157.
— plazentare 151.
Herzdilatation 205.
Herzhypertrophie 206.
Herzstörungen 240, 241.
Historisches 5.
Hordeolum 200.
Hüftgelenktuberkulose 406.
Humanbazillen, Differen-
zierung von bovinen 266.
— Identität 232.
Humantypus und seine
Folgen 47.
Hydrops tub. 179, 213.
Hyperämiebehandlung 408.

Hypereosinophilie 54.
Hyperplasie, fibröse 174.
— lymphatische 48.
— Rachenring 240.
Hypophosphite 324.

I.
Identität von Skrofulose und
Tuberkulose 7, 16, 18,
58.
— durch Infektion 100.
Impetigo 55.
— contagios. 236.
— Diagnose 236.
— Therapie 380.
Impfversuche 8, 24.
— anderer Autoren 10.
— Kochs 9.
— mit bazillenarmem Ge-
webe 26.
— Verdünnungsversuche
25.
Induration 174.
Infantilismus 72.
Infektion begünstigende Mo-
mente 163.
— bovine 46, 106.
— der Drüsen vom Wurzel-
gebiete 61, 85.
— durch den Darm 101.
— durch Lungeninhalation
101.
— durch Milch und ihre
Produkte 106.
— durch Schmutz 106.
— durch tuberkulöses
Fleisch 106.
— Einfluß der verschie-
denen Faktoren 119 ff.
— Human- 47.
— in der Familie 299.
— intraperitoneale 84.
— intravaskuläre 84.
— klinische Erfahrung 85.
— mit Organbrei 33.
— pyogene 56, 75.
— skrofulöse 73.
— Tierversuche 80.
— — kutane 80.
— — subkutane 80.

Infektion, tuberkulöse 75.
— Verhütung 301.
— verschiedene Wirkung
119.
— Versuchsfehler 99.
— Weiterverbreitung, ra-
diär 122.
— — seitlich und retrograd
121 ff.
Infektionsgelegenheit, Dia-
gnose 3, 237.
Infektionskrankheiten, an-
dere Gelegenheitsursache
169.
Infektionsmodus beim Men-
schen 77, 131.
Infektionsversuche durch In-
halation 50, 51, 91.
— durch Fütterung 93.
Infektiosität der Skrofulose
146.
Influenza 197.
Inguinaldrüsen, Symptome
204.
Intertrigo 55, 183, 281.
— Therapie 382.
Intestinaltuberkulose 47.
Intradermoreaktion 255.
Inzision 403.

J.

Jahreszeit 168.
Jod 362.
Jodeisenpräparate 366.
Juckreiz 53, 380.

K.

Kachexia scrophulosa 7.
Kältebehandlung 402.
Kaninchenkrankheiten 272.
Karies, periphere 178.
— sicca 178.
— der Zähne 71.
Katarrhe 207.
— der oberen Luftwege 53.
— Diagnose 240.
— pathologische Anatomie
174.

Katarrhe, skrofulöse, der Nase, Ohren, Augen, Tuberkelbazillen bei 12.
 Kefir 323.
 Kehlkopfkatarrhe 395.
 Keratitis 400.
 — phlyet. fascicul. 200.
 Keuchhusten 168, 197, 206, 301.
 Kiemengangzyste 246.
 Kinderfürsorge 289.
 Kinderfürsorgestellen 303.
 Kindergärten 304.
 Kinderheilstätten 344.
 — in Seebädern 348.
 — in Solbädern 346.
 — Zusammenstellung 345.
 Kindermehle 291.
 Kindersterblichkeit 303.
 Kleidung 299.
 Kleinkinderbewahranstalten 304.
 Klima 167.
 Knochenskrofulose 210.
 — Schmerzen 210.
 — Stellung 210.
 — Verdickungen 210.
 Knochen, Symptome 210.
 Knochen- und Gelenkaffektionen fungösen, Tuberkelbazillen in 10.
 — Vorkommen 3.
 — — nach Alter 3.
 — — nach Geschlecht 3.
 Knochen- und Gelenkerkrankungen, Auskultation 245.
 — Diagnose 245.
 — Gewichtsabnahme 245.
 — Infektion 169.
 — Ödem 245.
 — Röntgendurchleuchtung 245.
 — Temperaturmessungen 245.
 Knochen und Gelenke, pathologische Anatomie 175, 179.
 Knochen- und Gelenkskrofulose 406.

Knochen- und Gelenkskrofulose, Häufigkeit, Lokalisationen 132.
 Knochen- und Gelenktuberkulose 170, 327.
 — Häufigkeit 144.
 Kobragiftreaktion 250.
 Körperbewegung, mangelhafte 166.
 Kohlenhydrate 296.
 — und Diathese 50.
 Kohlensäurebäder 330.
 — künstliche 330.
 Komplementbindung 250.
 Konjunktivalprobe 265.
 — kontraindiziert 265.
 Konjunktivalreaktion 256, 261.
 Konjunktivitis 400.
 — phlycten. 200.
 Konstitution, lymphatische 57, 74.
 Konstitution, skrofulöse 216.
 Kontagiosität 146.
 Kopfhaut, Infektion, klinische Beobachtung 85.
 Kornealerkrankung 400.
 Korsett, Calot- 406.
 — Leim- 406.
 Koryza, Tuberkelbaz. bei 12.
 Kost, gemischte 294.
 Koxitis 211, 212, 245.
 Kräutersaft 339.
 Krankheitsbereitschaft 49.
 Krankheitserscheinungen, Charakteristik 14.
 Kreosot und seine Derivate 367.
 Kretinismus 170.
 Krippen 304.
 Kumys 323.
 Kurorte 326 ff.
 — Auswahl 340.
 — Hochgebirg- 327.
 — klimatische 326.
 — See- 328.
 — Zusammenstellung 341.
 Kutanprobe 46.
 Kutanreaktion 18, 252.

L.

Landkartenzunge 53, 54, 182.
 Laryngospasmus 206.
 Latente Herde 115 ff., 127.
 Latenz als Einwand gegen das Lokalisationsgesetz 97.
 Leberhypertrophie 54.
 Lebertran 322.
 Lebertranersatz 323.
 Leibschmerzen 209.
 Leichttuberkel 69.
 Leistendrüsen, Symptome 204.
 Leukozyten 54.
 Lezithin 323.
 Lichen nitidus 191.
 — serophulosorum, Therapie 390.
 — Tuberkelbazillen bei 187.
 — urticatus 382.
 Lichtscheu 200, 237.
 Lidkrampf 400.
 Ligroinausschüttelung 248.
 Lingua geographica 53, 54, 182.
 Lipanin 323.
 Lippen, Lokalisation, Häufigkeit 139.
 Lokalisationsgesetz 88.
 — Durchgängigkeit der Schleimhaut 89.
 — Einwände 89, 95, 97.
 — experimentelle Erfahrung 99.
 — pathologisch - anatomische Erfahrung 100.
 — Versuchsfehler 99.
 Luftbäder 339.
 Luft, Prophylaxe der 280.
 Lungenanthrakose, aërogene Entstehung 91.
 Lungeninfektion 101.
 Lunge, Infektion durch Bovinbazillen 115.
 Lungentuberkulose durch Halsdrüsentuberkulose 102.
 — durch Inhalation 90.

Lungentuberkulose, intestinalen Ursprungs 92, 93.
 — primäre 67.
 Lupus 68.
 — Bekämpfung 389.
 — Diagnose 238.
 — erythemat. 189.
 — erythemat. disseminat. 186.
 — erythematodes 186.
 — exulcerans 185.
 — follicul. disseminat. 189.
 — follicul. disseminat. faciei 189.
 — Häufigkeit und Lokalisation 136.
 — maculosus 184.
 — miliaris 189.
 — multipl. 169.
 — pathologische Anatomie 155.
 — pernio 190.
 — serpiginosus 184.
 — Symptome 184.
 — Therapie 384.
 — Tuberkelbazillen bei 9, 43.
 Luxation 212.
 Lymphatische Konstitution 296.
 Lymphatismus 48, 57.
 Lymphdrüsen, toxische Schutzwirkung 127.
 — Disposition 126.
 — Rolle bei Infektion 125.
 — Schutzorgane 125.
 — tuberkulöse 176.
 Lymphe 48.
 Lymphgefäßtuberkulose 68.
 Lymphoidtuberkel 99, 127.
 Lymphome, leukämische 246.
 — pseudoleukämische 246.
 — skrofulöse 246.
 Lymphozyten 215.
 Lymphstrom 74.
 Lymphsystem, skrofulöse Anlage 62, 66.
 Lymphwege, Durchgängigkeit 70.
 Lysine 252.

M.

Malzextraktpräparate 323.
 Mammartuberkulose 87.
 Mandelschwellungen 236.
 Masern 69, 168, 186, 197, 237, 301.
 Mediastinaldrüsen 239.
 — Diagnose 240.
 — Husten 240.
 — Temperaturmessungen 240.
 Mediastinaldrüsenskrofeln 239.
 Meningitis 198.
 Menschen- und Rindertub., Statistik 194.
 Merkverse 302.
 Mesenterialdrüsen 244.
 — Diagnose 244.
 — Symptome 208.
 Mesenterialdrüsentuberkulose 68, 96, 104.
 Mesenterialsckrofeln 209.
 Milch, Frauen- 284.
 — Kochen 288.
 — Kuh- 285.
 — Prophylaxe 285.
 — Tuberkelbazillengehalt 108.
 Milchgenuß u. seine Folgen 106.
 Milchgewinnung, aseptische Behandlung 287.
 Milchinfection 43.
 — Sammelforschung 112.
 Milchpräparate, künstliche 290.
 Milchschorf 55, 182.
 Milchstationen 344.
 Milchezsätze 285.
 — konservierende 288.
 Miliarlupoid, benignes 190.
 Miliartuberkulose 75, 169, 208, 214, 226, 403.
 Milzschwellung 241.
 Mineralstoffwechsel 52.
 Mischinfection 33, 81, 177, 213.
 — Verlauf 226.
 — Wirkung 226.

Mittelohrentzündung und -katarrh 197, 398.
 Molken 339.
 Mortalitätsstatistik 2.
 — der Tuberkulose 276.
 Muehsche Granula 248.
 Mund, Lokalisation, Häufigkeit 138.
 Mund und Rachen, Infektion, klinische Beobachtung 86.
 Mundschleimhaut, experimentelle Infektion 82.
 Mundtuberkulose 111.
 Muskelatrophie 212.
 Mutterlauge 333.
 Muttermilch 296.
 Mycosis aspergillina 199.

N.

Naegeli-Herde 116.
 Nährschäden 51, 295.
 Name 5.
 Nase, Infektion, klinische Beobachtung 86.
 — Lokalisation, Häufigkeit 138.
 Nasenatmung 53.
 Nasenbluten 206.
 Nasenerkrankungen 400.
 Nasenrachenkatarrh 391.
 Nasenschleimhaut 392.
 — Hypertrophien 392.
 — Symptome 194.
 — Verdickungen 392.
 Nerven 216.
 Neuropathien 53.
 Neurose 216.
 Night camps 306.
 Nukleogen 324.

O.

Ödem 206, 209, 225, 241.
 Ösophagus, Drüsendurchbruch in den 208.
 Ohr, Ekzem 382.
 — experimentelle Infektion 82.
 — Infektion, klinische Beobachtung 87.

Ohr, Lokalisation, Häufigkeit 138.
 — Symptome 197.
 — Therapie 395.
 Ohrmuschel, Ekzem 199.
 Onanie 167.
 Opsoninbestimmung 250.
 Orthopnöe 206.
 Osteomyelitis 179.
 Ostitis 178.
 Otitis externa 213.
 — media 199, 395.
 Otorrhöe 236, 239.
 — Tuberkelbazillen, bei 12.
 Ophthalmoreaktion 256.
 Ozaena 195.
 — Diagnose 236.
 — Therapie 394.
 — Tuberkelbazillen bei 12.

P.

Palpation 243.
 Pannus phlyct. 200.
 Parallelinfektion 96.
 Parapsoriasis Brocq 191.
 Parazentese 396.
 Pathologische Anatomie 173.
 Pediculi 281.
 Periadentitis 175.
 Periostitis 178.
 — mastoidea 399.
 Peritonitis 209.
 Perkussion 242.
 — Knochen 211.
 Perlsuchtbazillen 104.
 — Impfversuche 28.
 — und Skrofulose-Ätiologie 27, 30.
 Pertinazität 75.
 Phänomen Eustace - Smith 242.
 Pharyngitis sicca 394.
 Phlyktäne 13, 55, 200, 253, 400.
 Phosphorpräparate 323.
 Photophobie 400.
 Phthisis meseraica 209.
 — scrophulosa 7.
 Physikalische Untersuchung 241.

Phytin 324.
 Pirquetsche Kutanreaktion 18, 252.
 Pityriasis rubra Hebrae 190.
 Plazentartuberkulose 152.
 Pocken 168, 197.
 Pottscher Buckel 213.
 Prognose 228.
 — nach Alter 229.
 — nach dem Typus der Infektion 231 ff.
 — soziale Lage 22.
 Prophylaxe 165, 275 ff.
 — Aufgaben der Gemeinde 289.
 — Aufgaben des Staates 289.
 — Belehrung 301.
 — Plakate 302.
 Proteine 215.
 Protulin 324.
 Prurigo 55, 182.
 Pseudoheredität 46, 79, 158.
 Pseudoskrofulose 236.
 Psychopathien 53.
 Puls 205.
 — Diagnose 240.
 Pupillenerweiterung 206.
 — Diagnose 241.
 Pyämie 198.
 Pyogene Bakterien 13, 15.
 Pyogene Form 22.
 — Charakteristika 73.
 — Dauer 220.
 — Diagnose 235.
 — Fieber 215.
 — Häufigkeit 136.
 — Heredität 150.
 — Infektiosität 147.
 — pathologische Anatomie 173.
 — Prognose 228.
 — Prophylaxe 278.
 — Symptome 182, 194, 198, 203.
 — Verlauf 220.

R.

Rachen, Lokalisation, Häufigkeit 138.

Rachen, Therapie 390.
 Rachengranula 392.
 Rachenmandeln, Tuberkulose, Häufigkeit 141.
 Rachenring, Waldeyerscher 139.
 Radiumsulfat 402.
 Reinlichkeit 281.
 Respirationsorgane, experimentelle Infektion 83.
 — Therapie 390.
 Retrograde Ausbreitung 224.
 Retropharyngealabszesse 395.
 Rhachitis 170.
 Rhagaden 391.
 Rhinit. atrophie. foetid. 195.
 — chron. purul. 194.
 — skrofulöse 236.
 — Therapie 391.
 Rindertuberkulose 105.
 — Maßregeln gegen 289.
 Rinder- und Menschentuberkulose, Statistik 104.
 Röntgendurchleuchtung 243.
 Röntgentherapie 402, 408.

S.

Säuglingsfürsorge 289.
 Säuglingstuberkulose 238.
 Salbenreaktion 254, 261.
 Salzbäder zu Hause 360.
 Salzumsatz 52.
 Sammelmilch 286.
 Sapo viridis 376.
 Sarkoid Boeck 190.
 Scharlach 69, 168, 197, 301.
 Schiffssanatorien 328.
 Schilddrüsenhypertrophie 246.
 Schleimhaut, anatomische Verschiedenheiten 65.
 — Durchgängigkeit, experimentelle 82 ff.
 — Durchlässigkeit 63.
 — Durchlässigkeit nach Alter 66.
 — Durchlässigkeit nach dem Geschlechte 72.

Schleimhaut, Durchlässigkeit, individuelle Verschiedenheiten 73.
 — experimentelle Infektion 82.
 — Schutzorgane 61.
 — skrofulöse Anlage 61.
 Schleimhautaffekte, tuberkulöse 68.
 Schleimhauterkrankung, Symptome 194.
 — Therapie 390.
 Schleimhauttuberkulose, Lokalisation, Häufigkeit 137.
 Schmierseifeinreibungen 377.
 Schneiden 281.
 Schularzt 317.
 Schulbäder 315.
 Schule, Prophylaxe 313.
 — Hygiene 313.
 — Überbürdung 313.
 Schulerholungsplatz 315.
 Schulsanatorien 351.
 Schulspeisung 316.
 Schutzimpfung 290.
 Schutzpferch 283.
 Schwangerschaft 167.
 Schwefelquellen 337.
 Scrofula fugax 174, 221.
 Seborrhoea sicca 281.
 — Behandlung 281.
 Seebäder 334.
 — Anwendungsweise 336.
 — Indikation 335.
 — Jahreszeit 336.
 — Wirkung 335.
 Seehospize, Zusammenstellung 348.
 Seereisen 328.
 Sensibilitätszonen 244.
 Sinusphlebitis 198.
 Sklerodermie 191.
 Skrofelschärfe 6.
 Skrofelstoff 8.
 Skrofelsucht 7.
 Skrofulide 169.
 Skrofuloderma 11, 176, 185.
 — Therapie 389.

Skrofuloderma ulceros. 185.
 Solbäder 323.
 — Anwendungsweise 332.
 — Dauer 333.
 — Indikation 330.
 — Temperatur 333.
 — Wirkung 329.
 — Zahl 333.
 Sonnenbäder 339.
 Sonnenlichtbestrahlung 408.
 Sonne, Prophylaxe 280.
 Soziale Lage 302.
 Soziale Verhältnisse 163.
 Speckeinreibung 378.
 Spielplätze 314.
 Spina ventosa 178, 210.
 Spondylitis 211, 245, 406.
 Spontaninfektionen 33, 35.
 Sporotrichose 226.
 Sputum, Beseitigung, siehe Auswurf.
 Stadt und Land, Einfluß auf Verbreitung 167.
 Stallhygiene 287.
 Staphylokokken 13, 23.
 Status lymphaticus 265.
 — thymico-lymphaticus 54.
 Stichreaktion 255.
 Stillen 284.
 Stillprämien 289.
 Stockschnupfen 194.
 Streptokokken 23, 226.
 — in Drüsen 23.
 — Virulenz 76.
 — Vorkommen 76.
 Stridor 206.
 Strophulus 53, 182.
 Struma 5, 7, 170, 246.
 Subluxation 212.
 Suppen 296.
 Symptome 181.
 Syphilis 149, 170, 246.

T.

Tabes meseraica 106, 209, 295.
 Taubheit u. Taubstummheit 198.
 Therapie 319 ff.
 — allgemeine 320 ff.

Therapie, lokale 379.
 — medikamentöse 362.
 Thiokol 369.
 Tierpassage 35.
 Tierversuche, Fehlerquellen 33.
 Tonica 324.
 Tonsillen, Eingangspforten 102.
 Tonsillartuberkulose 140.
 Tonsillen, Lokalisation, Häufigkeit 139.
 Tonsillotomie 392.
 Torpider Habitus 217.
 Toxikotuberkulose 59.
 Toxine 59, 160, 252.
 Trachea, Symptome 202.
 Tracheo-Bronchoskopie 243.
 Tracheotomie 208.
 Trachom 201.
 Trauma 170.
 — stumpfes 170.
 Trinkkur 337.
 Trockenfütterung 285.
 Tuberkulose pustulo-ulcéreuse 191.
 Tuberculosis verrucosa cutis 69.
 Tuberkelbazillen, abgeschwächt 24.
 — ätiologische Differenzierung 47.
 — bei Lupus 9, 11, 43.
 — bei Mittelohreiterungen 12.
 — Bovintypus bei Erwachsenen 38.
 — Bovintypus bei Kindern 38.
 — Bovintypus bei Lungentuberkulose 38.
 — Bovintypus b. Menschen 37.
 — Bovintypus bei Mesenterial- und Halsdrüsentuberkulose 41.
 — Differenzierung der humanen u. bovinen 266 ff.
 — Ekzem 11, 184.
 — Färbung 249.

Tuberkelbazillen, Gehalt der Milch 106.
 — Gelenk- und Knochenaffektionen 9, 10, 42.
 — in Drüsen 9, 10, 12, 41.
 — Infektionsmodus 79.
 — Infektionsquellen 79.
 — Kulturunterschiede 31.
 — Mesenterialdrüsen 41.
 — morphologische Unterschiede 30.
 — Nachweis 246.
 — nicht identisch mit menschlichen Tuberkelbazillen 27 ff.
 — Typus avium 118.
 — Typus bovin. 28.
 — Typus human. 28.
 — Übergang ins Blut 95.
 — und ihre Ausbreitung (Eingangspforten) 88.
 — Verdünnungsversuche 25.
 — Virulenzunterschiede 31.
 — Vorkommen 78.
 — Wirkung der verschiedenen Stämme 29.
 — Zahl, Einfluß auf Art und Verlauf der Infektion 24.
 Tuberkelstoff 8.
 Tuberkulide 169, 186.
 — Ätiologie der 191.
 — Bazillen bei 192.
 — Diagnose 238.
 — Kutanreaktion 186.
 — psoriasiformes papulosquamöses 191.
 — Symptome 192.
 — Therapie 390.
 Tuberkulin 370.
 — Anwendungsweise 374.
 Tuberkulindiagnose 251.
 Tuberkulinglyzerin 254.
 Tuberkulinimpfung der Kühe 286.
 Tuberkulinpflaster 254.
 Tuberkulinprobe, subkutane 263, 265.

Tuberkulinsalbe 254.
 Tuberkulöse Form 22.
 — Charakteristika 73.
 — Dauer 227.
 — Diagnose 237.
 — Fieber 215.
 — Häufigkeit 136.
 — Heredität 150.
 — Infektiosität 147.
 — pathologische Anatomie 175.
 — Prognose 228.
 — Prophylaxe 278.
 — Symptome 184, 195, 199, 203, 210.
 — Verlauf 221.
 Tumor albus 179, 212.
 Turnen, Prophylaxe 314.

U.

Überernährung 50, 294, 297.
 Ulzerationen 391.
 Umzüchtung 105.
 — durch Tierpassage 34.
 Unreinlichkeit 165.
 Unterernährung 295.
 Urticaria infantilis 182.

V.

Vagina, Symptome 202.
 Vagotonie 54.
 Vakzination 148.
 Vasomotorenphänomen 252.
 Vegetarische Kost 297.
 Venenerweiterung 241.
 Veranlagung, skrofulöse 47, 74.
 Verbreitung 2.
 Verdauungsstörungen 209.
 Vereiterungen multiplen, Tuberkelbazillen bei 12.
 Verkäsung 176.
 Verkalkung, Bronchialdrüsen- 207.
 Verkoidung, Bronchialdrüsen- 207.

Verlauf 220.

— Beeinflussung durch Mä-
 sern 222.
 — Stadieneinteilung 220.
 Virulenz der Bakterien 22,
 192, 193.
 — der Eiterbakterien 22.
 — der Tuberkelbazillen 24.
 Virus, abgeschwächtes 24,
 99.
 Viskosität des Blutes 250.
 Vogeltuberkulose 118.
 Vogeltypus 118.
 Volksküchen 305.
 Vorkommen der Skrofulose 2.
 — nach Alter 3.
 — nach Geschlecht 3.

W.

Wäsche 282.
 Walderholungsstätten 304 ff.,
 325.
 — Liste 307.
 — Verpflegung 305.
 Waldschulen 317, 325.
 Wanderabszesse 178.
 Wassermannreaktion 266.
 Wehrakte 230.
 Wohnung 164, 302.
 — Kinderzimmer 282.
 — Prophylaxe 280.
 Wohnungsgesetz 281, 303.

Y.

Yogurth 323.

Z.

Zähne 237, 395.
 — Infektion, klinische Beobachtung 86.
 — kariöse, Lokalisation, Häufigkeit 139, 142.
 — Symptome 196.
 Zahnkaries 55.
 Zahnpflege 281.
 Zimtsäure 376.
 Zuchthauskrofeln 3, 165.

Autorenverzeichnis.

(Weitere Autoren sind aus dem Literaturverzeichnis zu ersehen.)

A.

Abraham 140.
Abrami 263.
Abramowski 43.
Achard 226.
Adam 257.
Adamson 169.
Aistermann 264.
Albrecht 11, 100, 109, 123,
134, 144, 168.
Albrecht Eugen 101.
Alessandrini 250.
Alexander 12, 102, 113, 186,
190, 375, 387, 389.
Allan 206, 242, 243.
Amiet 202.
Ammon v. 280, 293.
Andeoud 256.
Anders 206.
Angerer v. 403, 406.
Anschütz 142.
Appel 189.
Aptekmant 196.
Arloing 11, 24, 31, 40, 250,
258.
Arlsing F. 83.
Armaingaud 348, 355, 358.
Armanni 153.
Arndt 189.
Arnold 91.
Aronade 254, 255, 258, 373.
Arpad 270.
Arth 251.
Aschenheim 52.
Ascher 365.
Aschoff 91, 152.
Askanazy 180, 246.

Auché 152.
Aufrecht 102, 103, 104, 125.
Avelino Martin 363.
Avellis 240.
Aviraguet 70.
Axenfeld 400.

B.

Babes 10, 11, 81, 82.
Bach 202.
Baecher 250.
Baetzner 407.
Baginsky 49, 63, 109, 136,
148, 169, 242, 263, 313,
348.
Balduin 265.
Baldwin 136, 256, 262, 264.
Ballin 91.
Balmann 133.
Balmanns-Squire 384.
Bandelier 140, 370, 375.
Bandeloque 57.
Bander 264.
Bandler 253, 254.
Bang 108, 289.
Barabaschi 254.
Barbe 386.
Barbier 257.
Barbieri 259.
Barbuneanu 259.
Barcat 388.
Bardach 366, 367.
Bardenheuer 339.
Barellai 348.
Baréty 205, 206.
Barjon 402.
Barlow 288.

Barret 243.
Barry 208.
Barstow 141.
Bartel 54, 64, 83, 88, 90,
91, 96, 97, 98, 99, 116,
122, 124, 125, 126, 127,
128, 169, 194.
Barthelemy 188, 190.
Barthez 8, 204, 206.
Bartholdi 264.
Bartholdy 263.
Bauer 258, 260, 264, 265,
370, 371.
Baumann 25, 26, 34.
Baumès 3, 6, 146, 219.
Baumgarten v. 27, 28, 30,
31, 64, 83, 89, 151, 170,
175, 176.
Baup 141.
Bayewsky 253.
Bayle 7.
Bazin 189.
Becher-Wolf 304.
Beck 208.
Beck J. 263.
Becker 204, 214.
Beckmann 102, 141, 390.
Béclère 408.
Behrend 154.
Behring v. 31, 34, 41, 60,
64, 83, 89, 90, 101, 102,
105, 113, 122, 159, 233,
249, 275, 288, 290, 375.
Beitzke 29, 31, 38, 40, 91,
92, 99, 100, 101, 103,
107, 110, 121, 123, 124,
156, 247, 270.

- Belli 78.
 Bellmann 189.
 Belot 402.
 Benati 216.
 Benda 70, 96, 109, 176,
 208, 266.
 Bender 78.
 Bendix B. 317.
 Benecke 152.
 Beneke 49, 329.
 Beneke Fr. 348.
 Benjamin 54.
 Benöhr 375.
 Beraneck 375.
 Berend 382.
 Berger 254, 261.
 Bergeron 348, 357.
 Berggrün 214.
 Berghinz 206.
 Bergmann v. 85, 88, 133,
 246, 402, 404, 405.
 Bermbach 250.
 Bernard 152.
 Bernhard 339.
 Bernhardt 248.
 Bernheim 402.
 Bernstein 157, 387.
 Bertarelli 357.
 Berten 86, 142.
 Bertherand 154.
 Berthold 394.
 Berti 152.
 Bertling 288.
 Berturelli 170.
 Beschorner 258.
 Besnier 148, 185, 189,
 386.
 Bey 385.
 Beyer 403.
 Biedert 104, 109, 133, 148,
 179, 284, 288, 290, 295,
 370, 373, 377, 380.
 Bienstock 317.
 Bier 406.
 Bierotte 248.
 Bielt 381.
 Biggs 207.
 Billroth 49, 134, 144.
 Binaghi 151.
 Bing 257, 263.
 Birch-Hirschfeld 3, 49, 149,
 150, 152, 173, 215, 217.
 Birks 52.
 Bisanti 93.
 Bittrolff 249.
 Bjelilowski 262.
 Bjelilowsky 400.
 Blaschko 65, 385.
 Blitz 196.
 Bloch 251, 268.
 Blum 259, 263.
 Blumenfeld 274.
 Boas 249.
 Boas Harald 11.
 Bock 64, 93, 375.
 Bockhardt 77, 78.
 Boeck 11, 238.
 Boeck C. 186, 187, 188, 189,
 193.
 Boeg 157.
 Bördam 104, 105.
 Bogolepow 190.
 Bokač 189.
 Bolle 286.
 Bollinger 25, 64, 78, 83.
 Bonamy 224.
 Bondi 255.
 Bondy 154.
 Bongartz 202.
 Bongert 102, 108, 151.
 Bonome 270.
 Boral 257.
 Borgonié 402.
 Borriglione 340.
 Borsécky 407.
 Bougeron 13.
 Bouilly 403.
 Bourget 259.
 Boutellier 339.
 Bowlby 407.
 Boyd 262.
 Bradley 402.
 Brandeis 265.
 Bränderberg 259.
 Brandenstein 256, 265.
 Brandes 407.
 Braquehay 39.
 Brauer 336, 353.
 Braun 329, 338, 394.
 Breeke 244.
 Brehmer 28, 298.
 Brem 248.
 Bresgen 219, 390.
 Breton 93.
 Bride 141.
 Brieger 141.
 Brindeau 152.
 Brindel 141.
 Brion 250.
 Broca 141.
 Brocqu 188, 189.
 Bronson 188.
 Bros 407.
 Broussais 7.
 Bruckner 262, 263.
 Brückner 265.
 Brun v. 22, 226.
 Brüning 134, 262, 263, 264.
 Bruning 407.
 Bruno 201.
 Bruusgaard 190.
 Buch 257.
 Buchner 77.
 Bürker 327.
 Büsing 345.
 Bugajewski 155.
 Bugge 152.
 Bullinger 254, 263.
 Burach 392.
 Burchardt 13.
 Burekhardt 29, 31, 32, 34,
 35, 36, 38, 42, 43, 118,
 156, 233, 264, 268, 269,
 270, 271, 272.
 Burekhardt Hans 267.
 Bureau 187, 188, 191.
 Burg 262.
 Burgersheim 302.
 Burnet 188, 202, 263.
 Busch 282.
 Buschke 255, 384.
 Butler 257.
 Bylina 263, 264.

C.
 Caan 263.
 Cacace 78.
 Caccia 402.
 Cadier 197.
 Cahn 102, 141, 274.

Callum Mac 180.
 Calmette 91, 92, 93, 96, 159,
 250, 256, 257, 259, 261,
 262, 264, 265.
 Calot 298, 407.
 Calzolari 262.
 Camp de la 242.
 Campana 189.
 Cantani 363, 376.
 Carl 152.
 Carle 189.
 Carr 133.
 Caspari 327.
 Cassel 363.
 Castel du 169.
 Catoir 263.
 Cattle 105.
 Cavagnis 151.
 Caw 43.
 Cazin 357, 358.
 Cedererentz 382.
 Chaldier 215.
 Chambrelent 152.
 Chantemesse 259.
 Chapoteau 323.
 Chaput 408.
 Charier 152.
 Charlet 259.
 Charrin 152.
 Chaumier 236.
 Cheron 402.
 Chevalier 386.
 Chiari 98, 110, 243.
 Chlumsky 263, 264.
 Chrétien 403.
 Citron 256, 257, 263, 264, 265.
 Clark 256.
 Clarke 274.
 Clarus 366.
 Clemens 189, 329, 330.
 Cobb 105.
 Cobbet 91.
 Cobliner 52.
 Coderque 262.
 Cohn 91, 189, 201, 256, 257,
 259, 263.
 Cohnheim 9, 88, 272.
 Colas 9.
 Colecott 189.
 Collin 257, 262, 263.

Colling 87.
 Comba 207.
 Comby 54, 159, 186, 187,
 246, 250, 256, 262, 264,
 265, 278, 289.
 Cordua 246.
 Cornet G. 39, 53, 63, 64,
 71, 72, 83, 84, 88, 89,
 115, 124, 151, 153, 169,
 272, 282, 311.
 Corner 405.
 Cornil 10, 11, 141.
 Correa 408.
 Cosco 33.
 Councilmann 110.
 Courmont 64, 81, 152, 250.
 Cowie 111, 152.
 Cozzolino 81, 82, 242, 243,
 250.
 Cramm 136.
 Crockett 393.
 Crouzon 151, 159.
 Cruveilhier 8.
 Cullen 5, 6.
 Czerny 44, 50, 51, 52, 53,
 54, 55, 56, 57, 63, 161,
 166, 182, 195, 201, 218,
 229, 230, 231, 284, 285,
 292, 295, 296, 297, 321,
 372, 374.

D.

Daels 191, 254.
 Dalton 338.
 Damask 257, 262.
 Dammann 34, 35, 39, 270.
 Danielopulo 257.
 Daniels 262, 375.
 Darier 186, 188.
 Dautwitz 374.
 Davies 105.
 Dehnis 375.
 Delarde 92.
 Delbanco 189.
 Delbet 408.
 Delrez 408.
 Demme 10, 11, 12, 86, 148,
 166, 184, 196, 202, 402.
 Denecke 86.
 Denig 202.

Desprès 185.
 Destrée 206.
 Determann 328.
 Dêtre 274.
 Deutsch 284.
 Deutschländer 408.
 Deycke 249.
 Deygallières 8.
 Dieterlen 93.
 Dina 207.
 Dionisio 394.
 Disse 90.
 Ditlevsen 11, 249.
 Dittrich 208.
 Dmochowski 139, 141.
 Dobisch 401.
 Dobroklonski 83, 151.
 Dobroklonsky 64.
 Dörner 157.
 Doganoff 253, 261, 265.
 Dolaeus 3.
 Dold 81, 89, 248, 251.
 Dolschenkow 400.
 Domenici 402.
 Dorp D. v. 357, 408.
 Dorset 38, 270.
 Dotti 155.
 Doutrépoint 11, 86, 142,
 253, 385, 386.
 Drasche 324.
 Dresch 389.
 Dresdner 375.
 Dreuw 385.
 Dubrenith 188.
 Duclaux 13.
 Dudley 78.
 Düniges 160.
 Dufour 256.
 Dupont 257.
 Duquesnel 322.
 Durand 155.
 Durig 327.
 During v. 138.
 Duval 38.

E.

Eber 29, 33, 35, 38, 40, 108,
 290.
 Eckert 241.
 Edens 44, 233.

Effler 306.
 Ehrhardt 143.
 Ehrlich 54, 370.
 Ehrmann 191.
 Eiselsberg v. 339.
 Eisen 257.
 Eisenstein 400.
 Elfer 118.
 Ellermann 248, 253.
 Elsässer M. 262.
 Elze 214.
 Emmerich 261, 263.
 Enderlen 78.
 Engel 92, 258, 260, 264,
 265, 370, 371, 372.
 Englische Tuberkulosekom-
 mission 35, 38, 39, 41,
 42, 43.
 Ensich 299.
 Entz 258.
 Eppenheim 253, 256, 257.
 Eppinger 54.
 Epstein 52, 154, 157, 255,
 373.
 Erdely 195, 243.
 Erlandsen 248, 253, 256.
 Ernst 270.
 Escherich 13, 15, 16, 18,
 21, 45, 52, 54, 57, 58,
 154, 162, 187, 202, 219,
 241, 242, 243, 255, 339,
 340, 373, 380.
 Escomel 139, 140, 141.
 Esdred 405.
 d'Espine 2, 242.
 Etsches 209.
 Euler 142.
 Eve 11, 24.
 Eversbusch 382.
 Ewald 348, 364.
 Ewich 362.
 Exner 375.
 Eyre 256.

F.

Fabian 257, 259, 262, 264.
 Fabrici 248.
 Fabry 190.
 Fairschild 407.
 Falk 254, 255, 258, 407.

Fasano 382, 391.
 Favre 259.
 Feer 157, 243, 253, 257, 258,
 262, 263, 264, 283, 383.
 Fehsenfeld 262.
 Feldmann 134.
 Fenwick 216.
 Ferrand 263, 402.
 Ferré 250.
 Ferreri 87, 138.
 Fibiger 29, 31, 32, 35, 38,
 39, 44, 110, 111, 270.
 Ficker 64, 66, 67, 93.
 Fife 38.
 Filipkiewicz 263.
 Findel 26, 102, 113.
 Finder 393.
 Finger 189, 190.
 Finkelstein 52, 241, 242,
 244, 247, 295, 375, 383.
 Finsen 387, 388.
 Fisch R. 105.
 Fischer 83, 141, 157.
 Flügge v. 64, 114, 124,
 299.
 Fontes 249.
 Forsith 274.
 Fortineau 284.
 Foster 407.
 Fox 189.
 Fränkel A. 101, 317.
 Fränkel C. 25, 26, 34, 81,
 293.
 Francioni 402.
 Frank 248.
 Frankenburger 247.
 Franzoni 339.
 Freemann 109.
 French 244.
 Freudenthal 102, 139, 141.
 Freund 52, 55, 160, 340,
 387, 389, 408.
 Frey 375, 401.
 Friedberger 101.
 Friedjung 55.
 Friedländer 8, 382, 389.
 Friedmann 102, 140, 151,
 153, 363.
 Friedrich 172.
 Frisca 81.

Frobelius 133.
 Fromm 209.
 Fronz 208.
 Fuchs 372.
 Fuchs-Wolfring 249.
 Fürst M. 318.

G.

Gärtner 151, 153, 385.
 Gaffky 91, 169.
 Galbo 90, 153.
 Gallaverdin 111.
 Galtier 153.
 Ganghofner 52, 105, 110,
 373, 375.
 Gardiner v. 402.
 Garré 3, 77, 406.
 Garrod 245.
 Gastinel 189.
 Gaucher 191.
 Gebhardt 25, 274.
 Geffrier 239.
 Gehedini 102.
 Geipel 101, 152, 249.
 Geisler 295, 383.
 Gemari 402.
 Gentes 155.
 Genzmer 402.
 Georgi 153.
 Gerber 87, 238, 389.
 Gerhardt 242.
 Gerlach 78.
 Germonig 259.
 Gernzheim 375.
 Gescheit 250.
 Gianasso 215.
 Glaessner 375.
 Glage 108.
 Gmelin 328.
 Gnezda 401.
 Goebel 257, 258, 262, 263,
 264.
 Gölis 283.
 Goepel 345.
 Göppert 55.
 Goerdeler 102, 140.
 Göring 111.
 Goerlich 257.
 Görres 247.
 Goetsch 370, 374.

- Götsche 253.
 Goggia 31.
 Goguel 205, 206.
 Goldmann 407.
 Goldschmid 101.
 Goldschmidt 326.
 Goldstein 155.
 Goldzieher 382.
 Gomperz 399.
 Goodale 42, 139.
 Goodlad 8.
 Gorton 108.
 Gosselin 27.
 Gotschlich 78.
 Gottschalk 386, 387, 388.
 Gottstein 141, 390, 394.
 Gougerot 168.
 Goure 141.
 Graçowski 250.
 Gradenigo 141.
 Gram 186, 248, 249.
 Grancher 153.
 Graser 86.
 Gratias 36.
 Grawitz 86, 87, 109, 139, 142.
 Graziani 136.
 Greco 250.
 Gregor 292, 408.
 Griemert 263.
 Grober 102, 103, 206, 241.
 Grosse 111.
 Grosser 109.
 Grothan 39, 115.
 Grünberg 363.
 Grüner 255.
 Grünwald 390.
 Gruner 43.
 Grysez 91.
 Guéneau de Mussy 204.
 Günther 257, 262.
 Guérin 91, 92, 93.
 Guinon 206.
 Gulliver 207.
 Gundobin 214.
 Guttmann 72.
 Guye 219.
- H.**
- Haab 86, 143.
 Haan de 92, 119.
 Häberlin 328, 335, 357, 359, 360.
 Hahn 136, 387.
 Haike 138, 222.
 Hajek 195, 197.
 Hall 247.
 Halle 190.
 Hallopeau 170, 187, 188, 190, 191, 386.
 Hamburger 101, 144, 152, 188, 233, 238, 255, 258.
 Hamilton 87.
 Hamm 152.
 Hanot 208.
 Hans Hans 264.
 Hanseman v. 109, 111.
 Happe 169.
 Harbitz 96, 122, 169.
 Hart 103, 160.
 Haritung 189.
 Hartzell 39.
 Haserodt 248.
 Haug 87, 396.
 Hauser 407.
 Haushalter 169, 187.
 Haussmann 377.
 Hay 277.
 Hayashi 201.
 Hayes 402.
 Hazen 159.
 Hebra 385, 390.
 Hébréard 8.
 Hecht 245, 369, 390, 401.
 Hecker 133, 244, 245.
 Heim 52, 274.
 Heinemann 263.
 Heinersdorff 202.
 Heisler 243.
 Heitz 152.
 Helferich 384.
 Hell 257.
 Heller 109, 110, 224.
 Helmholz 54, 250.
 Helwig 328.
 Hemsted 375.
 Hendelsohn 139.
 Henig 328.
 Henke 152.
 Henle 124, 128.
 Henn 259.
 Henoch 3, 49, 144, 149, 169, 172, 183, 195, 209, 217, 242, 362.
 Hérard 206.
 Hericourt 293.
 Hermann 90.
 Hertel 257.
 Hertz 256, 266.
 Herxheimer 189.
 Herzberg 375.
 Herzfeld 248, 393.
 Heß 36, 54, 108, 111, 250.
 Heubner 18, 20, 109, 134, 219, 284, 297, 329, 369, 372, 373, 383.
 Heuß 28, 36, 37, 38, 115, 116, 266, 267.
 Heymann 91, 105, 290, 387.
 Heyse 69.
 Hidaka 189.
 Hildebrandt 192.
 Hilgermann 89.
 Hillenberg 46, 166.
 Hirschberg 339.
 Hiß 49.
 Hochsinger 152, 244, 295.
 Hock 369.
 Hoefnagel 39.
 Höltzke 400.
 Hoelzinger 36, 39.
 Hörmann 262.
 Hoff-Hansen 357, 358.
 Hoffa 375, 377, 406, 407.
 Hoffmann v. 392, 400.
 Hoffmann 128, 247, 375.
 Hofmann 140, 382.
 Hohlfeld 289.
 Hohmeier 375.
 Holländer 387, 388.
 Holmboe 375.
 Holst 87.
 Honl 152.
 Honsell 172.
 Hoorn van 386.
 Hopfenhausen 355.
 Hopkins 140.
 Hoppe 86, 142, 324.
 Hornemann 90.
 Horner 375.

Hübner 189, 389.
 Huellen v. 375.
 Hüls 111.
 Hüne 248.
 Hueter 61, 62, 70, 75, 212,
 369, 403.
 Hufeland 5, 7, 48, 52, 57,
 215, 239, 301.
 Hunter 109.
 Husemann 377.
 Hutchinson 189.
 Hutinel 157, 233.
 Hymans 375.
 Hynitsch 141.
 Hyrtl 73, 128.

I.

Igersheimer 201.
 Ipsen 110, 180.
 Irimescu 274.
 Iselin 408.
 Isnardi 170.
 Ivannovics 251.
 Ivens 141.
 Ito 140, 141.

J.

Jacinski-Rudis 408.
 Jacksch 54.
 Jacobi 187, 384, 388.
 Jacobson 199, 382, 396,
 398.
 Jacques 243, 244.
 Jadassohn 39, 186, 187, 189,
 190, 191.
 Jäckh 150.
 Jaffé 134, 135.
 Jamieson 201.
 Jaquet 153.
 Jarisch 190, 384, 385.
 Jatta 33.
 Jeanselme 386.
 Jensen 29, 31, 32, 35, 38,
 39, 44, 110, 111, 270.
 Jerusalem 340.
 Jessel 141.
 Jessen 401.
 Jezierski 153.
 Joehmann 372, 373, 407.
 Joergen 111.

John 274.
 Johne 39, 111.
 Johnson 157, 318.
 Jonesó 118.
 Jorn 36.
 Joseph 255.
 Josias 293.
 Jossierand 102, 243.
 Juliusberg 188.
 Jung 152.
 Jungmann 384, 389.

K.

Kanitz 261.
 Kantorowicz 407.
 Kanzler 10, 16, 17, 164, 165,
 322, 329, 338, 378.
 Kaposi 186, 188, 385.
 Kappesser 376, 377, 378.
 Kapsammer 251.
 Karewski 408.
 Karliński 12, 38, 122, 151.
 Karo 375.
 Kasselmann 104.
 Kastner v. 78.
 Katzenstein 244.
 Kaufmann 256, 261, 262,
 357, 375.
 Kaufmann E. 101.
 Kaurin 263.
 Kayser 138.
 Keller 329.
 Keller A. 287.
 Kelynak 318.
 Kerlé 375.
 Kerr 277.
 Kersten 247.
 Kidd 208.
 Kienböck 387, 408.
 Kiener 9.
 Kiessig 286.
 Kilian 392.
 Kinghorn 250.
 Kingsford 140.
 Kirchner 317, 389.
 Kirchner Martin 78, 156.
 Kitamura 123.
 Kitasato 105.
 Klapp 406, 408.
 Klar 186.

Klein 108.
 Kleine 39.
 Klemenko 64.
 Klemperer 30, 31, 274, 323,
 372, 374.
 Klieneberger 257.
 Klimenko 89.
 Klimmer 286, 287, 290.
 Klingelhoeffler 377.
 Klingmüller 186, 187, 192,
 382.
 Kluge 157.
 Knöpfelmacher 260.
 Knoll 249.
 Knopf 257, 259, 262, 264.
 Kob 208.
 Koch 8, 9, 10, 17, 24, 26,
 27, 28, 29, 31, 33, 36,
 37, 87, 90, 109, 111,
 112, 207, 232, 250, 252,
 266, 267, 272, 273, 286,
 290.
 Kockel 152.
 Kögel 248.
 Köhler 243, 262, 303, 375.
 Köhlisch 250.
 König 213, 408.
 Königstein 238.
 Körner 71, 73, 87, 142.
 Köster 8, 177, 179.
 Kofler 393.
 Kolb 162, 383.
 Koliath 170.
 Kolleston 207.
 Kollmann 377.
 Kopmann 393.
 Koranyi Fr. v. 242.
 Korczewski 263, 264.
 Korezynski 263.
 Kormann 377, 378.
 Kortum 5, 6, 8.
 Korzynski 264.
 Koschier 141.
 Kossel 28, 29, 31, 33, 34,
 35, 36, 37, 38, 99, 107,
 111, 116, 249, 266, 267,
 273.
 Koslow 248.
 Kovács 90, 93, 94, 95, 96,
 97, 99.

- Krabler 109.
 Kraemer 373.
 Kramer 242.
 Kramsztyk 383.
 Kraus 189, 255.
 Kraus Alfred 190.
 Krause 10, 11, 257, 373.
 Krause P. 394, 402, 408.
 Krauß 259.
 Kreibich 189, 190, 253, 254, 258, 264.
 Kren 188.
 Krietz 258.
 Kristen 157.
 Kröning 108.
 Krokiewicz 259.
 Kromayer 387, 388.
 Krompecker 43, 232.
 Krone 337.
 Kroner 375.
 Krouchkoll 402.
 Krückmann 86, 139, 140.
 Krüger 11, 78, 247.
 Kruse 118.
 Kühnau 108.
 Kümmel 387.
 Kürbitz 152.
 Küttner 125.
 Kuhlmann 190.
 Kuhn 108.
 Kunz 78.
 Kuß 91, 101, 113.
 Kustermann 78.
 Kúthy 332.
 Kuttner 255.
 Kuznitsky 189.
 Kyrle 189.
- L.**
- Laas 373.
 Lachmann 141.
 Lacke 256.
 Lackner 394.
 Laennec 7, 8.
 Laffert 102, 113.
 Lafitte 257.
 Laird 242.
 Lallemand 369.
 Lalouette 204.
 Lamballe, Jobert de 364.
 Landerer 376.
 Lang-Popper 384.
 Lange 248, 390.
 Lange, de 339, 381.
 Langhans 28.
 Langstein 52, 54, 55, 295, 329, 338, 383.
 Langworthy 393.
 Lannelongue 152, 389, 407.
 Lantier 261.
 Lanza 215.
 Lapardt 265.
 Lapersonne 257.
 Lapschin 264.
 Laquer 367.
 Larré 77.
 Lassar 379, 381.
 Lateiner 188.
 Latham 159.
 Latour 289.
 Latz 306.
 Laub 250.
 Laureati 243.
 Lavrand 394.
 Lazarus 54.
 Leber 13, 23.
 Lebert 3, 72, 133, 136, 150, 167, 217, 218, 301, 366, 369.
 Lecky 277.
 Legrand 369.
 Lehmann 87.
 Lehmann E. 330.
 Lehmann F. 152.
 Lehmann L. 329.
 Leiner 188, 189, 191.
 Leistikow 185, 389.
 Leloir 11, 39, 87, 115, 136, 138, 170, 191, 384, 385.
 Lemaire 260, 263.
 Lemoine 216.
 Lemoire 252.
 Lenhartz 263.
 Lénk 375.
 Lennhoff 304, 359.
 Lenzmann 143.
 Leopold 238.
 Lepelletier 8.
 Lepinay Mac de 255.
 Lepine Jean 256.
 Lereboullet 233.
 Lermoyez 141.
 Leroux 122, 355, 358.
 Lerrede 188.
 Leschke 270.
 Lesieur 64, 81.
 Lesselliers 187.
 Lesser 385, 388.
 Leszczynski 187.
 Letham 348.
 Lettsom 348.
 Letulle 11, 256.
 Levy 263, 264, 265.
 Levy Fr. 256, 257.
 Lewandowski 81, 194.
 Lewin 141.
 Lexer 139.
 Leyacker 257.
 Liebe 25.
 Liebermeister 249.
 Lignières 254, 261.
 Lindenstein 108.
 Lindemann 87.
 Lingelsheim v. 23, 24.
 Lipstein 23, 78.
 Litzner 386.
 Livierato 128.
 Lobenstein 101, 113.
 Lobenstine 152.
 Lobstein 91.
 Locher 337.
 Loeb 207.
 Löffler 109, 248.
 Lóri 197.
 Loewenberg 189, 195.
 Loewenstein 118, 372.
 Loewy 328, 335.
 Loewy A. 327.
 Loewy J. 66.
 Lohrer 208.
 Lohse 360.
 Lomini 109.
 Londe 153.
 Loomis 169.
 Lorenz 248.
 Lorenzo 105.
 Lossen 253.
 Louis 216.
 Low 408.
 Lubarsch 96, 100, 101, 102, 140.

Lublinski 182.
 Lucae 396.
 Ludwig 367.
 Lücke 211.
 Lüdke 215, 262, 372.
 Lugol 7, 146, 149, 155, 157,
 158, 167, 168, 170, 216,
 362, 392.
 Lukasiewicz 188.
 Lundis 207.
 Lupowski 222.
 Lurie-Lüdke 262.
 Lusenberger 259.
 Lustgarten 385.
 Luzzato 141.
 Lyle 152.

M.

Macfadjen 83.
 Machnoff 77.
 Macleod 188.
 Mahat 402.
 Mainini 253.
 Makie 394.
 Makowski 263.
 Malcolm 108.
 Malgat 340.
 Mallinkrodt 101.
 Mallory 110.
 Malmstrom 262.
 Manasse 366.
 Manfredi 81, 128.
 Mantoux 255, 260.
 Maragliano 31.
 Marbeau 304.
 Marcuse 303.
 Marfan 222, 383, 403.
 Marmorek 375.
 Martin 12.
 Martin Avelino 363.
 Martin H. 9.
 Martinet 188.
 Martius 61, 150, 156, 159.
 Masip 394.
 Mazzoni G. 385.
 Medin 101.
 Medowikoff 262.
 Megias 262.
 Meirowsky 389.
 Meisels 274.

Meissen 96.
 Ménard 407.
 Mende 248.
 Mendelsohn 47, 109, 134.
 Mendelsson 383.
 Mendez 289.
 Menier 394.
 Menzel 134.
 Mering v. 323, 363.
 Messa 186.
 Metschnikoff 127.
 Meyer A. 104.
 Meyer J. 81.
 Meyer Karl 54.
 Meyer L. F. 52, 54, 238,
 295.
 Meyerhoff 208.
 Meynet 207.
 Michael 208.
 Michalowicz 242, 244.
 Michel 202.
 Micheli 257.
 Michelsohn 191.
 Middeldorff 144.
 Mietzsch 40.
 Miglio 250.
 Mikulicz 392.
 Miller 155, 408.
 Minkowski 372.
 Mirauer 253.
 Mironescu 91.
 Moberg 389.
 Möhler 270.
 Moeller 142, 274, 288.
 Möller 142, 253, 262, 372.
 Möllers 40, 286.
 Mohler 38, 40.
 Mol 357.
 Moll 328.
 Momose 249.
 Monaco 152.
 Mongour 155, 156, 265.
 Monier 293.
 Monod 375.
 Monsarrat 111.
 Montgomery 91, 101.
 Monti 3, 50, 62, 132, 214,
 261, 264, 292, 339, 340,
 345, 353, 354, 357, 358,
 364, 368.

Moorehead 142.
 Moos 199.
 Morawitz 327.
 Mordhorst 165.
 Morelli 261.
 Morin 340.
 Moro 18, 19, 20, 21, 44, 53,
 57, 58, 59, 63, 154, 162,
 186, 187, 197, 230, 231,
 252, 253, 254, 261, 264,
 265, 340, 383.
 Morse 390.
 Morton 277.
 Mosetig-Moorhof 385.
 Mosse 367.
 Most 70, 100, 101, 103, 123,
 124, 125, 135, 143, 403.
 Moulinier 257.
 Moussu 255.
 Much 190, 248, 249, 250,
 403.
 Muck 186, 188, 398.
 Müller 10, 39, 133, 190,
 246, 327, 391.
 Müller E. 295.
 Müller O. 241, 244.
 Münch 247, 248.
 Müssemeier 34, 39, 270.
 Murphy 406.
 Murray 87.

N.

Nadoleczny 196, 390.
 Naegeli 116, 118.
 Naegeli-Ackerblom 254, 258,
 261.
 Nagel 205, 242, 243, 244.
 Nakarai 150.
 Natwig 328.
 Nebelthaus 64, 83.
 Negrier 369.
 Neisser 23, 78, 175, 185,
 187, 188, 189, 241, 243,
 388, 389.
 Nenninger 124.
 Nestor 259.
 Nettelbrock 392.
 Neubauer 330.
 Neudecker 299.
 Neufeld 290.

Neukirch 136.
 Neumann 4, 15, 16, 17, 18,
 91, 125, 128, 191, 197,
 201, 205, 208, 224, 236,
 241, 242, 295.
 Neumann H. 215.
 Neumann J. 372.
 Neumayr 143.
 Neureuther 242.
 Niché 39.
 Nicolaus 259.
 Niederstein 389.
 Nikolski 155.
 Nitsche 248.
 Nobécourt 141, 196.
 Nobl 187.
 Nocard 153.
 Noeggerath 244, 250.
 Noetzel 127.
 Nonewitsh 108.
 Noorden v. 292.
 Nothmann 52, 260.
 Nouri 81.
 Novak 152.
 Nowack 67.

O.

Oberlin 304.
 Oberwarth 92.
 Odenthal 86, 142.
 Oehlecker 26, 28, 31, 34, 36,
 37, 38, 41, 42, 43, 45,
 47, 94, 98, 100, 103, 121,
 122, 139, 266, 268, 270,
 271, 272, 273.
 Oekonomides 208.
 Oliari 155.
 Ollivier 111.
 Opificius 189, 190.
 Oppenheim 257, 264, 317.
 Oppert 222.
 Oronsby 188.
 Orth 28, 64, 90, 93, 97, 109,
 140.
 Ortiz 402.
 Ostermann 108, 114, 137, 165.
 Ostertag 108, 290.
 Ott 53.

Overland 105.
 Owen 304.

P.

Paganelli 250.
 Pagano 339.
 Pagenstecher A. 11.
 Paltauf 54, 69.
 Panisset 93.
 Pansini 118.
 Parienté 159.
 Parker 207, 262.
 Parodi 38.
 Partsch 142.
 Parturier 252.
 Passet 91.
 Paul 124.
 Pavli 408.
 Pawlowski 11.
 Pearce 110.
 Pégurier 158.
 Pel 373.
 Pellizari 187.
 Pentzoldt 406.
 Pernice 150.
 Pernossi L. 339.
 Perrochaud 348.
 Petersen 253.
 Petit 375.
 Petri 28, 78.
 Petruschky 241, 373.
 Pfahler 402.
 Pfannenstiel 387.
 Pfaundler 49, 51, 52, 55,
 56, 186, 243, 253, 257,
 265, 297, 390.
 Pfeiffer 101, 257.
 Pfeiffer A. 11.
 Pfeiffer L. 39.
 Pforringer 389.
 Philip 293.
 Philippson 188, 388.
 Pick 190, 191, 254, 380, 382.
 Pierry 243, 244.
 Piesen 254.
 Piettre 159.
 Piffel 141.
 Pilip 373, 404.
 Pilliet 141.

Pins 195, 236.
 Piorry 7, 242.
 Pirera 139.
 Pirquet v. 186, 251, 252,
 253, 255, 256, 258, 260,
 261, 262, 263, 265, 373,
 375.
 Pizzini 169.
 Plantenga 245.
 Plate 89, 90, 408.
 Plehn 257.
 Pluder 141.
 Polak 207, 375.
 Poland 208.
 Poliakov 141.
 Politzer 398.
 Pollaci 257.
 Pollak 243.
 Polland 189, 190, 207, 257.
 Pollitzer 188.
 Poncet 86, 215.
 Ponfiek 49, 62, 161.
 Pons y Marquez 262.
 Pontini De 322.
 Portal 7.
 Postnikow 375.
 Poten 263.
 Potenger 375, 404.
 Pottenger 122.
 Poulet 9, 403.
 Prausnitz 78.
 Pregel 143.
 Preisich 50, 62, 136, 138,
 162, 166, 258.
 Preleitner 375.
 Preves 403.
 Prevost 369.
 Preyß 26.
 Price-Jones 110.
 Priester 115.
 Prochaska 357, 358.
 Progulski 274.
 Prondfort F. 386.
 Purjesz 258, 262.

Q.

Quadrone 402.
 Quain 205.
 Quenu 408.

R.

Rabben 50.
 Rabinowitsch Lydia 29, 31,
 34, 35, 38, 39, 90, 92,
 93, 97, 118, 119, 127,
 270.
 Rabl 3, 4, 72, 132, 405, 406.
 Rabow 369.
 Raisonier 293.
 Ramond 226.
 Ranazugi 394.
 Ranzel 152.
 Rappin 284.
 Rautenberg 208.
 Ravaut 189.
 Ravenel 38, 39, 92.
 Raw 43, 105, 106.
 Raw N. 33, 375.
 Rau 50.
 Recklinghausen 224.
 Regner 290.
 Reiche 156.
 Reichel 92.
 Reichelt 365.
 Reichenbach 26, 93, 102,
 113, 114.
 Reichenbach H. 64.
 Reid 105.
 Reines 190.
 Reitmann 189.
 Rembold 78.
 Remlinger 91.
 Renard 407.
 René Quinton 338.
 Rénon 408.
 Renouard 384.
 Rentzler 274.
 Réthi 141.
 Reunert 189, 207.
 Reuschel 255, 264.
 Revillout 197.
 Reyher 215.
 Rhazeus 50.
 Rhein 202.
 Ribas 250.
 Ribbert 77, 96, 101, 109.
 Richelot 402.
 Richet 293.
 Richter 376.

Riehl 69.
 Rietschel 329.
 Rilliet 8, 15, 204, 206.
 Rimpler 202.
 Rindfleisch v. 152, 173.
 Ritschel 153, 338.
 Ritter 2, 10, 12, 16, 70, 184,
 293, 297, 304, 320.
 Rivière 374.
 Robbi 189.
 Robertson 108.
 Robin 160, 327, 329.
 Robin A. 52, 340, 404.
 Rocque 206.
 Röhrig 329.
 Römer 34, 255.
 Roepke 264, 282, 370.
 Rohlf 151.
 Rohmer P. 371, 372.
 Rohrer 195.
 Rokitansky 8.
 Rollier 339, 340.
 Rolly 258, 259, 263.
 Roques 196.
 Rosenberg 43.
 Rosenberger 141, 408.
 Rosenstern 54, 238.
 Rosenthal 142.
 Roth 64, 77, 189, 375.
 Rothholz 201.
 Roux 102, 196, 243, 293.
 Rowland 109.
 Rubino 215.
 Ruck v. 372.
 Ruediger 382.
 Ruete 3.
 Ruge 140.
 Rumpf 102.
 Runge 152.
 Ruppel 34.
 Rupprecht 144.
 Ruß 259.
 Russel 334.

S.

Saalfeld 189, 381, 383.
 Saathoff 372.
 Sabouraud 152.
 Sacaze 86, 140.
 Sachs 155.

Sänger 384.
 Sahli 368, 375.
 Salge 18, 98, 250, 295, 369,
 374.
 Saliger 250.
 Salkowski E. 365.
 Salle 244.
 Salmade 8.
 Salmon 110.
 Salo 257.
 Salomonsohn 9.
 Sanchez 153.
 Santlus 329.
 Sapeschko 384.
 Sappey 125.
 Sarfels 408.
 Sarkloff 375.
 Sattler 13, 72, 86.
 Satterlee 257.
 Schablowski 282.
 Schäfer 375.
 Schall 243.
 Schanz 408.
 Schaumann 387.
 Scheibner v. 139, 140.
 Schelble 372.
 Schenk 256, 257, 259, 262.
 Schenker 375.
 Schepelern 357, 358.
 Scherenberg 393.
 Schern 248, 251.
 Scheven v. 248.
 Schey 258.
 Schick 241, 244, 255.
 Schick-John 259.
 Schidacki 189.
 Schiele 138.
 Schiff 387.
 Schiller 407.
 Schimmelbusch 77.
 Schkarin 250.
 Schlossberg 189.
 Schleisner 258.
 Schlencker 86, 118.
 Schlenker 139, 140.
 Schlesinger 139.
 Schlieferowitsch 143.
 Schliephake 78.
 Schlippe 259, 263.
 Schlömpert 152.

- Schloßmann 92, 96, 134, 262,
 275, 284, 370, 371, 372.
 Schlüter 49, 159.
 Schmalfuß 134.
 Schmidt 64, 202.
 Schmidt-Nothmann 258.
 Schmidt-Rimpler 400.
 Schmiegelow 381.
 Schmincke 327.
 Schmorl 152.
 Schnöller 375.
 Schönborn 157.
 Schönfeld 189.
 Schöngen 111.
 Scholtz 389.
 Schottelius 33.
 Schottmüller 249.
 Schreiber 154.
 Schröder 38, 256, 261, 262,
 372.
 Schröder G. 40, 270.
 Schrötter v. 101.
 Schrupf 152, 257.
 Schubert 262.
 Schuchardt 10, 11, 87.
 Schüller 9, 170, 402.
 Schüppel 8, 175.
 Schütz 136, 138, 166, 201.
 Schulte 248.
 Schultze 91, 384.
 Schulz 249, 290, 201.
 Schurmann 186.
 Schwabe 365.
 Schwartz 199, 382, 398.
 Schwarze 384.
 Schweinitz de 38.
 Seeligmüller 206.
 Seemann 248.
 Sehlbach 55.
 Seiffert 256, 257, 259, 262.
 Seige 151.
 Seiler 219.
 Selenkow 208.
 Seligmann 257.
 Selter 375.
 Senator 53, 238, 329, 330,
 377.
 Sendziak 196.
 Senger 254.
 Sequera 262.
 Sergeant 238.
 Sermasi 111.
 Shaw 242.
 Shiga 105.
 Siebenmann 199.
 Siegenbeck van Heukelom
 257, 262.
 Siegert 154, 254, 265, 365.
 Siegrist 257, 262.
 Sikemeier 375.
 Silvestri 248.
 Simmonds 150.
 Simon 52, 141, 196, 375.
 Simon J. 206, 240.
 Simon Robert 338.
 Sinding-Larsen 355, 357,
 358.
 Sippel 357.
 Siracoff 241.
 Sirena 150.
 Sittler 184.
 Sitzenfrey 152.
 Skutetzky 248.
 Sluka 241, 244.
 Smith 38, 42, 373.
 Smith Theobald 28, 31, 270.
 Sobernheim 196, 293.
 Sobotta 40, 105, 160.
 Söllner 189.
 Sohler 407.
 Soltmann 15, 59, 60, 160,
 218, 253, 369.
 Sommerbrodt 367.
 Soxhlet 288.
 Spano 150.
 Speck 40.
 Spengler 30, 31, 40, 169,
 249, 270, 375.
 Spieler 188, 189, 191.
 Spiethoff 383.
 Spitzmüller 359, 397, 401.
 Sprengel 134, 144, 172.
 Spronk 38, 39, 101, 114.
 Stadelmann 257.
 Stäubli 54.
 Stange 111.
 Starek 87, 142, 405.
 Stark v. 105.
 Staub 201.
 Steigenberger 86.
 Stein 54, 126.
 Steindorff 257.
 Steiner 242.
 Steinitz 51, 53, 293, 297.
 Steinwand 402.
 Stephenson 201.
 Sternberg 340.
 Sticher 407.
 Stiel 394.
 Still 110.
 Stiller 160.
 Stintzing 406.
 Stirnimann 134.
 Stoeckel 152.
 Stöhr 139.
 Stölting 86.
 Stoerk 195.
 Stoll 244.
 Storen 157.
 Stowell 111.
 Strandberg 387.
 Straßmann 139.
 Straßner 92, 93.
 Straub 13.
 Straus 153, 375.
 Sturm 215.
 Sturmann 393.
 Stuurmann 40.
 Suchannek 126, 141.
 Sutton 191.
 Swieten van 7.
 Sylla 400.
 Symoneaux 187.
 Syms 403.
 Szaboky 375.
 Szurek 375.
T.
 Tait 207.
 Takewossianz 272.
 Takeya 81, 89.
 Tangl 64, 202.
 Tante 37.
 Tappeiner 90.
 Tarchetti 140.
 Taute 28, 266.
 Tedeschi 106, 255, 274.
 Terichell 250.
 Tendeloo 91, 96, 100, 101,
 109, 121, 124, 125.

Tenneson 188.
 Termin 263, 264.
 Teubert 367.
 Tezner 258.
 Thibièrge 189, 191.
 Thiemann 244, 405.
 Thiercelin 153.
 Thiersch 384.
 Thilmann 245.
 Thomesco 250.
 Thom 156.
 Thomsen 266, 284.
 Thorspeken 375.
 Tice 262.
 Tietze 407, 408.
 Titze 28, 36, 37, 113.
 Tobiescu 262.
 Töpfer 382.
 Toeplitz 371.
 Toledo 153.
 Tonzig 106, 107.
 Torday v. 250.
 Trautmann 141, 196.
 Treplin 357.
 Treupel 257.
 Troje 39.
 Tromsdorff 272.
 Trouseau 257, 382.
 True 201.
 Trumpf 245.
 Tscherning 39, 87.
 Tschlenow 387.
 Tuffier 408.
 Turán 407.
 Turmann-Leonardo 363.
 Turner 141.

U.

Uchermann 86.
 Uffelmann 111, 353.
 Uffenheimer 64, 83, 89, 90,
 93, 96, 180.
 Uffenorde 141.
 Uhlenhuth 11, 247.
 Uthoff 201.
 Ullmann 375.
 Umber 256.
 Ungar 142.
 Unna 65, 138, 184, 281,
 380, 382, 385, 386, 387.

V.

Vagedes 27.
 Vallée 113, 257.
 Vansteenbergh 64, 91.
 Variot 205, 241, 243, 401.
 Varrentrapp 344.
 Vecchi de 89.
 Veiel 385.
 Velpeau 7, 15, 63.
 Ventura 54.
 Verge 387.
 Verneuil 408.
 Vernier 254, 258, 261.
 Verotti 191.
 Verth zur 407.
 Vestea 104.
 Vidal 384, 389, 390.
 Vidécky 201.
 Vignal 153.
 Villaret 151, 159.
 Villemin 8, 9, 27, 28.
 Virchow 5, 6, 7, 8, 48, 49,
 57, 60, 62, 74, 109, 167,
 174, 175, 177, 180, 215,
 217, 218, 278.
 Vloet van der 368.
 Völker 208.
 Vogel v. 105, 224.
 Vogelmann 406.
 Vogt 52.
 Volk 255.
 Volkmann 12, 87, 132, 158,
 184, 196, 384.
 Volland 2.

W.

Waetzoldt 246.
 Wagener 109, 110.
 Wagner 78.
 Wagner H. 202.
 Walb 86.
 Waldmann 382.
 Wallerstein 375.
 Wallis 207.
 Walsham 139.
 Walter 188.
 Walther 151.
 Warren 408.
 Warthin 152, 177.

Washburn 40, 270.
 Wasmuth 77.
 Wassermann 251, 289.
 Wassermann M. 102.
 Watson Cheyne 134.
 Watt 111.
 Weber 20, 28, 31, 33, 34,
 35, 36, 37, 38, 39, 40,
 41, 42, 43, 47, 98, 99,
 102, 103, 107, 111, 112,
 113, 114, 116, 169, 233,
 251, 266, 267, 270, 271,
 273.
 Weber A. 111.
 Weber Hermann 328.
 Wedd 256.
 Weekers 201.
 Wehmer 313.
 Wehrli 249.
 Weichselbaum 98, 122, 169,
 208.
 Weicker 372, 375.
 Weigert 51, 53, 67, 293.
 Weigert R. 338.
 Weihrauch 248, 375.
 Weil 263.
 Wein 375.
 Weinberg 156.
 Weintraut 375.
 Weishaupt 246.
 Weiß 249, 250.
 Weleminsky 95, 99, 100,
 121, 122.
 Werndorff 245.
 Werner 345.
 Wertheim 190.
 Werther 387, 389.
 Wesener 27, 83.
 Westenhoeffer 38, 121, 122,
 143.
 Westermayer 151.
 Westphal 375.
 Wetterer 402.
 Wetzell 261, 264.
 Wex 102, 141.
 White 6, 155, 157, 301, 369.
 White The 48, 150.
 Wichmann 386, 388, 389.
 Widerhofer 205, 208, 242.
 Wideröe 263.

- | | | |
|-----------------------------|-----------------------------|----------------------------|
| Wiens 257, 262. | Wolff Max 90, 216. | Zarniko 141. |
| Wiesner 290. | Wollstein 152. | Zaufal 195. |
| Wild 144. | Wood 103. | Zebrowski 244. |
| Wilde 399. | Woodecock 257. | Zenker 208. |
| Willson 264. | Woodruff 155. | Ziekgraf 141. |
| Wilms 264, 402. | Wreden 199, 407. | Ziegler 176, 264. |
| Wilzeur 262. | Wright 141, 363. | Ziehl 190, 248, 249, 250. |
| Wimmer 329. | Wrisberg 205. | Zieler 186, 188, 190, 191, |
| Winkler 101, 257. | Wroblewski 86. | 254, 264. |
| Winternitz 170, 363. | Wunderlich 3. | Zilgien 155. |
| Wirths 249. | Wyssokowitsch 11, 26. | Zimmermann 43, 232. |
| Witzel O. 384. | | Zinsser 387, 388. |
| Witzinger 295, 383. | X. | Zippelins 104. |
| Wluitbeck 359. | Xylander 247. | Zöppritz 262. |
| Wohlberg 375. | | Zwick 36. |
| Wohlgemuth 3, 4, 133. | Y. | Zwillinger 141. |
| Wolbach 270. | Yong de 31, 34, 35, 39, 40, | Zumbusch 189. |
| Wolfer 241. | 286. | Zumsteeg 244, 373. |
| Wolff 187, 249. | Z. | Zuntz 327, 329. |
| Wolff-Eisner 251, 252, 254, | Zahn 109, 248. | |
| 256, 262, 264, 265. | Zaneoni 140. | |







210

90

200

500

