

Aus der Friedrichstadtklinik für Lungenkranke zu Berlin
(dirigierender Arzt: Dr. Arthur Mayer).

Zur Klinik und experimentellen Pathologie der Beziehungen zwischen Trauma und Lungentuberculose.

Von

Arthur Mayer.

Die Zahl der Fälle, bei denen ein Zusammenhang zwischen Trauma und Lungentuberculose mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit angenommen worden ist, ist, wie es in einem Gutachten aus der zweiten Medicinischen Klinik zu Berlin heisst, Legion. Aber keiner der bisher beschriebenen Fälle beweist bei strengerer Kritik tatsächlich, dass ein derartiger Zusammenhang bestanden hat, soweit die Entstehung einer Tuberculose durch das Trauma behauptet worden ist. Dazu wäre notwendig, dass nicht nur aus anamnestischen Angaben der Patienten sondern mit sicheren klinischen Methoden festgestellt worden wäre, dass der Verletzte vor dem Unfall nicht nur im klinischen Sinne gesund, sondern überhaupt tuberculosefrei gewesen ist. Oder es hätte bei der Section der Nachweis erbracht werden müssen, dass eine frisch entstandene Tuberculose ihren Ausgangspunkt von dem Trauma genommen hat und dass ältere tuberculöse Herde nicht vorhanden waren. Derartige Beobachtungen liegen bisher trotz der reichen Literatur nicht vor¹⁾.

Auch ein viel citierter Fall von Grawitz, der von ihm selbst und manchen späteren Autoren in diesem Sinne gedeutet worden ist, kann, wie Stern in überzeugender Weise darlegt, nicht, wie es Grawitz wollte, interpretiert werden.

Auch bei den von mir beobachteten Fällen kann ein stricter Beweis nicht geführt werden. Wenn trotzdem hier einige der von mir gemachten Beobachtungen mitgeteilt werden, so geschieht das daher nicht, um die Casuistik zu vermehren, sondern weil die von mir ausgesuchten und beschriebenen Fälle in mancher Beziehung recht bemerkenswert sind und für weitere Erwägungen und Experimente Veranlassung boten.

1) Ausführliche Literaturangaben und eigene Beobachtungen finden sich u. a. neuerdings besonders bei: Rahel Hirsch, Unfall und innere Medicin. Berlin 1914. — Sawelly Chessin, Trauma und Lungentuberculose. Inaug.-Diss. Berlin 1911. — R. Stern, Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Jena 1910. — Spillicke, Traumatische Lungentuberculose. Inaug.-Diss. Freiburg 1908. — R. Neisser, Die traumatische Lungentuberculose usw. Zeitschr. f. Tub. Bd. 12.

Einen ganz besonderen Fall stellt indessen eine Beobachtung dar, bei der tatsächlich durch eine eigenartige Verknüpfung der Verhältnisse der Zusammenhang zwischen Trauma und Tuberculose erwiesen ist.

28jähriger Schlächtergeselle aus gesunder Familie, der gedient und mehrere Uebungen gemacht hat, bekommt in einem Streit auf dem Viehhof von einem anderen Schlächter einen Messerstich, der bis in den linken Oberlappen dringt. Die Stichwunde heilt zunächst gut. Der Patient kann bereits nach 6 Wochen wieder seine Arbeit aufnehmen und klagt nur über gelegentliche neuralgische Schmerzen in der linken Brustseite. 8 Wochen nachdem die Verletzung entstanden ist, bilden sich um die rötliche, aber sonst ziemlich feste Narbe kleine Verdickungen, die zunächst von dem Patienten nicht beachtet werden, ihn aber nach weiteren 2 Wochen doch veranlassen, den Arzt aufzusuchen. Diagnose: Lupus vulgaris.

An den Lungen war damals nichts Pathologisches zu hören. Auch im Röntgenbilde ergaben sich keinerlei Veränderungen. 4 Wochen später kommt der Patient wieder. Der Lupus ist durch spezifische Behandlung gut beeinflusst. Ueber der linken Lunge hört man aber jetzt vereinzelte knackende Geräusche. Dem Patienten wird aufgegeben, sich alle 4 Wochen wieder vorzustellen. So konnte genau festgestellt werden, dass die Spitzenaffection deutlich vorwärts ging. 6 Monate nach der Verletzung war reichliches Rasseln über der Spitze zu hören, der Klopfeschall war etwas verkürzt, im Röntgenbilde war die Spitze deutlich beschattet. Auswurf war nicht vorhanden. Spezifische Therapie wird eingeleitet. Scheinbar im Anschluss an eine Tuberculininjection bekommt Patient eine kleine Hämoptoe und etwas Fieber. Patient hat jetzt auch Sputum, in dem sich Tuberkelbacillen finden. Der weiteren Beobachtung hat sich der Patient entzogen.

Also im unmittelbaren Anschluss an eine Stichverletzung Lupus und wenige Wochen später eine sichere Tuberculose des Oberlappens.

In der Literatur sind ja eine ganze Anzahl von Fällen berichtet, bei denen durch eine Verletzung eine Uebertragung von Tuberculose vom Tier auf den Menschen beobachtet worden ist. Dabei ist es auch mehrfach zur Lungentuberculose gekommen. Gegen diese Fälle ist aber der Einwand erhoben worden, dass die Patienten möglicherweise schon vorher phthisisch gewesen sind und ihre Wunde selbst inficirt haben. Diese Möglichkeit liegt bei dem von mir beobachteten Falle nicht vor.

Leider konnte, weil sich der Patient weiterer Beobachtung entzog, nicht festgestellt werden, ob eine Infection mit dem Typus bov. vorlag.

Während bei diesem Fall einer echten Inoculation der Modus der Infection völlig klar liegt, liegen die Verhältnisse bei den anderen von mir beobachteten Fällen nicht so zwingend.

1. Fall: 35 jähriger, ausserordentlich kräftig gebauter Fleischermeister aus völlig gesunder Familie, der gedient und mehrere Uebungen gemacht hat, bekommt 1912 durch die Unvorsichtigkeit eines Freundes eine Teschingkugel in den rechten Unterlappen der Lunge. Die äusseren Verletzungen heilen rasch ohne Complicationen. Wenige Wochen darauf entsteht eine Bronchitis und eine lobäre Pneumonie in demselben Unterlappen. Seitdem immer wiederkehrende Bronchitiden und lobuläre Pneumonien auf der rechten Seite. Im Sputum, das bis dahin nach wiederholter Untersuchung keine Tuberkelbacillen gehabt hat, finden sich seit einem halben Jahre reichlich Tuberkelbacillen vor.

Im Röntgenbilde sieht man eine Beschattung der ganzen rechten Seite und einen massiven Schatten im rechten Unterlappen. Scheinbar ziemlich peripher ist in dem Schatten die Kugel zu sehen.

Klinischer Befund: Katarrh über der ganzen rechten Seite, besonders hinten unten verschärftes und vorlängertes Expirium. Hinten unten über dem massiven Schatten deutliche Dämpfung mit leichtem tympanitischen Beiklang.

2. Fall: 62 Jahre alter, sehr wohlgenährter Rentier aus völlig gesunder Familie, der bis vor kurzem ohne jede Beschwerden grosse Strapazen ertragen hat, viel marschiert ist und sehr oft auf Jagd war, bekommt bei der Jagd mehrere Schrotkugeln in die Brust. Der Patient hat nur 8 Tage im Bett gelegen und sich dann wieder, ohne nennenswerte Beschwerden zu haben, seinen Beschäftigungen hingegeben. 3 Wochen nach der Verletzung bekommt Patient links, wo ihn auch die Schrotkugeln getroffen haben sollen, eine Rippenfellentzündung, die zuerst trocken, sehr bald aber serös ist. Nach Punktion von 1 Liter Exsudat ergibt sich folgender Befund: Ueber dem linken Unterlappen abgeschwächtes Atmen und reichliche mittelgrossblasige Rasselgeräusche, respiratorische Verschieblichkeit gering. Im Röntgenbilde sieht man eine Trübung der ganzen Seite, die nach unten hin zunimmt. Beinahe an der Basis sieht man eine Kugel.

Der Zustand des Patienten verschlechtert sich schnell. Das Exsudat ergänzt sich rasch wieder und der Lungenbefund verschlechtert sich. Im Auswurf finden sich jetzt, was vorher nicht der Fall gewesen ist, Tuberkelbacillen. 3 Tage später cerebrale Symptome. Der Patient erliegt einer rasch vorschreitenden Miliartuberculose (9 Wochen nach dem Trauma).

Die Section ergibt zahlreiche ganz frische miliare Herde in den verschiedenen Organen. In der Lunge eine käsige Pneumonie im linken Unterlappen, in dessen Centrum die Kugel zum Teil abgekapselt sitzt, ausserdem zahlreiche peribronchitische Knoten. Die ganze Pleura zeigt besonders in den unteren Partien zahlreiche Fibrinauflagerungen. Zeichen einer alten Tuberculose sind nicht vorhanden. Die Bronchialdrüsen sind geschwollen, stark pigmentiert, aber nicht verkalkt, oder in anderer Weise verändert.

Der erste Patient, der also ein ausserordentlich kräftiger bis dahin völlig gesunder Mann aus gesunder Familie war, ist einer von denen, über deren Schicksal so viel in der Literatur geschrieben ist. Die äusseren Umstände drängen einen causalen Zusammenhang zwischen Trauma und Tuberculose auf, der aber ebensowenig wie in allen anderen gleichen Fällen bewiesen werden kann.

Der zweite Fall könnte vielleicht eher einer strengen Kritik standhalten, denn die Section ergab zwar frische miliare Herde, aber keine Zeichen einer alten Tuberculose. Aber der Umstand, dass die Tuberculose nicht auf der Seite des Traumas, ja nicht einmal auf der Lunge begrenzt blieb, sondern zu miliaren Eruptionen in verschiedenen Organen geführt hat, scheint aus Gründen, auf die ich noch später zu sprechen kommen werde, doch zur gewissen Vorsicht zu zwingen.

Bemerkenswert ist es übrigens, dass im ersten Fall, wie man das ja so häufig sieht, zunächst eine Pneumonie entstand. Ob es sich bei derartigen Fällen zunächst um eine echte Contusionspneumonie handelte, die dann in Tuberculose übergegangen ist, wie das z. B. Jaccoud¹⁾ annimmt, oder ob sich von vornherein eine acute tuberculöse Entzündung entwickelt hat, wie es Stern für wahrscheinlich hält, lässt sich kaum entscheiden.

1) Jaccoud, Sur l'origine hospitalière de la phthisie pulmonaire. Sem. médic. 1896. Nr. 6.

Auch die Pleuritis, die im zweiten Fall zunächst dem Trauma folgte, ist als auf einer traumatischen Tuberculose beruhend bekannt und häufig beschrieben worden.

Während diese beiden Fälle Patienten betreffen, die weder familiär noch scheinbar individuell irgendwie belastet waren, ist der nächste Fall, über den ich berichten will, deswegen besonders bemerkenswert, weil er einen Patienten betraf, der hervorragend disponiert war, trotzdem aber bis zum Trauma nicht erkrankt war.

3. Fall. 19jähriger junger Mann, dessen Mutter und eine Schwester an Tuberculose gestorben sind. Er steht seit dem Tode seiner Schwester, der vor 4 Jahren erfolgt ist, in dauernder ärztlicher Controlle, und war wegen seiner Engbrüstigkeit ein Gegenstand der besonderen Besorgnis. Beim Radfahren stürzt der junge Mann und schlägt mit der rechten Thoraxseite an die scharfe Bordschwelle. Es besteht scheinbar nur eine geringe Contusion ohne ernstere Verletzungen. Patient kann sich aber von seinem Unfall, der an sich recht unerheblich gewesen zu sein scheint, garnicht erholen und fing 10 Tage nach dem Unfälle an, abends Temperatursteigerungen zu bekommen. Die Untersuchung des jungen Mannes zeigt zunächst, dass es sich um einen Patienten mit einer ausgesprochenen Starre und Enge der oberen Thoraxapertur beiderseits handelt. Scheinbar ist auch der Knorpel der ersten Rippe auf beiden Seiten verknöchert. Die weitere Entwicklung ergab, dass der Patient auf der betroffenen Seite an der Spitze deutliche Zeichen einer beginnenden Spitzenaffection bekam, die sich verhältnismässig rasch ausbreitete. Patient ging dann nach dem Süden, machte verschiedene Heilstättenkuren durch, kam aber immer nur vorübergehend gebessert zurück. Die linke Seite ist „practisch“ gesund. Pneumothoraxoperation wird abgelehnt. Auch im Röntgenbilde ist nur rechts eine Trübung des Oberlappens, links dagegen keinerlei Veränderung festzustellen.

Bei diesen Patienten hat also ein leichtes Trauma zum mindesten die Tuberculose ausgelöst, was deswegen ganz besonders bemerkenswert ist, weil bei dem jungen Manne eine mechanische Disposition beider Lungenspitzen bestand (W. A. Freund, Hart, Harras, von Hanse- mann u. a.). Aber trotz dieser doppelseitigen mechanischen Disposition erkrankte nur die Lunge der durch das Trauma betroffenen Seite, wenigstens soweit das durch die klinische Untersuchung festgestellt werden konnte, die auch durch den Befund im Röntgenbilde bestätigt wurde.

Allen diesen Fällen war gemeinsam, dass das Trauma immer in unmittelbarer Nähe der erkrankten Lunge erfolgte. Die beiden nächsten Fälle, die noch kurz geschildert werden sollen und die sich vielen anderen in der Literatur anschliessen, zeigen, dass das Trauma auch ganz entfernt von den Lungen zu einer tuberculösen Erkrankung der Lunge führen kann.

4. Fall. 40jähriger, aussorordentlich kräftiger Brauereiarbeiter, der gedient hat, mehrere Uebungen gemacht hat, niemals ernstlich krank war und aus einer gesunden Familie stammt, fällt auf der Strasse und erleidet einen Bruch des linken Unterschenkels. 1 Jahr später entwickelt sich über der rechten Lunge des Patienten eine bakteriologisch und röntgenologisch sichergestellte Lungentuberculose, deren Zusammenhang mit dem Unfall schliesslich auch im Streitverfahren anerkannt worden ist.

5. Fall. 26jähriges Fabrikmädchen aus gesunder Familie, die bisher immer gearbeitet hat und niemals krank gewesen ist. Das Mädchen fällt die Treppe herab

und zieht sich eine erhebliche Bauchcontusion zu. 4 Wochen nach dem Unfall beginnt Patientin zu fiebern und allmählich wird eine beiderseitige Lungentuberculose einwandfrei festgestellt. Hier war auch lange der Anspruch der Beschädigten strittig, wurde aber später anerkannt.

Schliesslich will ich in diesem Zusammenhange, ohne mich auf bekannte klinische Einzelheiten einzulassen, darauf hinweisen, dass Traumen aller Art, auch ganz leichte und ganz periphere, eine bestehende manifeste Tuberculose zweifellos verschlimmern können, wie das auch schon von Feilchenfeld¹⁾, Spillecke u. a. beschrieben worden ist. Das ist deswegen wichtig zu wissen, weil das Gesetz auch dann eine Entschädigung bestimmt, wenn durch den Unfall eine Lungenkrankung weiterverbreitet und verschlimmert wird.

Dass also Beziehungen zwischen Trauma und Tuberculose bestehen und zwar in mehrfacher Richtung, wird also auch durch diese Fälle aufs neue bewiesen. Es bleibt aber die interessante und bisher trotz aller Erörterungen unbeantwortete Frage offen, wie der engere Zusammenhang ist.

Für den ersten der hier beschriebenen Fälle, bei dem ein mit Tuberkelbacillen infiziertes Messer von aussen eindringt, erst eine lupöse Erkrankung der Haut setzt und dann die Lunge inoculiert, liegen die Verhältnisse wohl ziemlich klar. Aber diese Fälle einer sicheren Inoculationstuberculose sind recht selten.

Aus der spärlichen Literatur seien hier nur 2 Fälle hervorgehoben. Treitel beobachtete einen Fall von Tuberculose der Iris bei einem Knaben, dem beim Spielen ein Strohalm ins Auge geflogen war, in dem sich Tuberkelbacillen nachweisen liessen. Tscherning beschreibt einen Fall, bei dem sich eine bis dahin völlig gesunde Person eine Handwunde mit dem Glassplitter eines Speibeckers beigebracht hatte, in dem Sputa mit Tuberkelbacillen gewesen waren.

Aber für alle anderen Fälle, also für die, bei denen es nicht zu einer Verletzung der Lunge mit einem infizierten Fremdkörper, ja nicht einmal zu einer Durchtrennung des äusseren Integuments kam, liegen die Verhältnisse keineswegs einfach.

Die meisten Autoren nehmen an, dass es zu einer Continuitätstrennung des Lungenparenchyms, zu Blutungen und Entzündungen kommt, durch die Tuberkelbacillen einen passenden Nährboden finden.

Dass es in der Tat durch stumpfe Gewalteinwirkungen auf die Thoraxwand zu Blutungen, gröberen Zerreissungen und zum Verluste des elastischen Gewebes in der Lunge kommt, hat Külbs²⁾ experimentell an Hunden gezeigt.

Nun zeigt es sich aber, dass in vielen Fällen kaum von derartigen Lungenverletzungen die Rede war, und dass die Tuberculose gar nicht an der Stelle des Traumas, wo die Bakterien ihren guten Nährboden gefunden haben sollen, begann. Diese Gegensätze sind ganz besonders auffallend, wenn das Trauma peripher war, wie z. B. in Fall 4 und 5.

1) Feilchenfeld, Ueber die Verschlimmerung der Tuberculose durch einen Unfall. Deutsche med. Wochenschr. 1908.

2) Külbs, Lunge und Trauma. Arch. f. exp. Path. 1910.

Es ist wohl kaum anzunehmen, dass der Brauereiarbeiter, von dem als Fall 4 die Rede ist, durch den Bruch des linken Unterschenkels eine Blutung in der rechten Lunge erlitten hat.

Andererseits muss man zugeben, dass es zu Verletzungen der Lunge kommen kann, ohne dass überhaupt die Weichteile und das Knochengüst der Thoraxwand irgendwelche Spuren einer traumatischen Einwirkung zeigen. Es kann nämlich zu einer Platzruptur kommen, wenn das Entweichen der Luft durch Glottisschluss einen Widerstand findet [Gosselin¹⁾]. Diese Verhältnisse sind durch Link experimentell klar gestellt worden²⁾.

Link blies einer Leiche Luft in die Lungen ein und brachte ihr dann durch Hammerschläge mehrere Rippenbrüche bei; bei der Autopsie fand sich ein Pleurariss über einem metastatischen Tumorknoten zwischen 2 Lungenlappen, also an gänzlich geschützter Stelle. (Die Stimmbänder lagen in diesem Falle glatt aneinander.) Bei einer zweiten Leiche wurden dieselben Verletzungen nach vorheriger Tracheotomie vorgenommen: es fand sich ein kleiner Pleurariss an einer nicht mit einer Fractur correspondierenden Stelle.

Aus diesen Untersuchungen ist gefolgert worden, dass, da der Thorax selbst eine mehr oder weniger grosse Elasticität besitzt und die Stimmritze im Moment des Unfalles häufig unwillkürlich geschlossen wird, das Trauma in solchen Fällen auf den Brustkorb wie auf eine gespannte Blase wirkt und pathologisch veränderte Stellen, die die geringste Widerstandskraft besitzen, zur Ruptur bringt.

Eine ähnliche Erklärung gibt auch Spillecke. Auch er sieht in der Steigerung des intrathoracalen Druckes ein entscheidendes Moment bei gewissen peripheren Traumen. Bei derartigen nicht ausgeglichenen Druckschwankungen kommt es, besonders bei den sehr häufig tuberculös erkrankten Gefässen, zu Zerreissungen, an die sich eine Continuitätstrennung des Lungenparenchyms anschliesst.

Auch Bäuml³⁾ selbst, aus dessen Klinik diese Arbeiten stammen, hebt in einem klinisch beobachteten obducierten Falle die Bedeutung hervor, die einem un- ausgeglichenen intrathoracalen Druck bei Lungenverletzungen zukommt.

Wie umfangreich derartige Platzrupturen besonders bei jugendlichen Individuen mit elastischem Brustkorb sein können, zeigt eine Beobachtung von Garré⁴⁾, nach der bei einem 11jährigen Jungen ohne irgendeine Rippenverletzung ein 7 cm langer, den ganzen Oberlappen durchsetzender Riss nach Ueberfahren festgestellt worden ist.

Bisweilen scheint sich nur eine centrale Zerreissung des Parenchyms zu finden, wie das z. B. durch Rössle⁵⁾ beschrieben worden ist, meist ist aber auch die Pleura visceralis lädiert (Garré).

Ein plötzlicher, un- ausgeglichener intrathoracaler Ueberdruck ist also eine weitere wichtige Ursache für Lungen-

1) Gosselin, Rech. sur les déchirures des poum. sans fract. des coles corresp. Mém. de la soc. chir. I. Paris 1847.

2) Link, Ueber traumatische Lungentuberculose. Münch. med. Wochenschr. 1905.

3) Bäuml, Ueber eine besondere, durch Aspiration von Caverneninhalte hervorgerufene Form acuter Bronchopneumonie bei Lungentuberculose. Deutsche med. Wochenschr. 1893.

4) Garré und Quincke, Lungenchirurgie. Jena 1912 und G. Richter, Lungenrupturen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 44.

5) Rössle, Centrale Rupturen. Münch. med. Wochenschr. 1911.

verletzungen, nach denen sich ein tuberculöser Process entwickelt.

Dabei ist es aber bemerkenswert, dass dieselben Verhältnisse auch bei Entstehung einer Contusionspneumonie bestehen, wie das in einem Facultätsgutachten von Kraus und Leyden anerkannt ist¹⁾. Auch Rahel Hirsch hebt diesen Entstehungsmodus bei der traumatischen Pneumonie mit Nachdruck hervor. Ebenso auch Stern und andere Autoren.

Warum kommt es nun in dem einen Falle zur Contusionspneumonie und in einem anderen zur Tuberculose?

Schliesslich haben auch einige Autoren den Zusammenhang so construirt, dass sie annehmen, dass durch das Trauma ein Embolus in eine Lungenarterie gerät, und dass es dadurch in dem von dieser Arterie versorgten Teil der Lunge zu Entzündungen und zur Infection kommt [Köhler²⁾, Villemin³⁾].

Aber wie auch immer der Zusammenhang erklärt worden ist: Alles, was für die Entstehung der Tuberculose durch ein Trauma angeführt worden ist, lässt sich im Grunde immer nur in dem Sinne verwerten, dass irgendwo eine Disposition für die Infection geschaffen worden ist.

Aber wie kommt diese Infection zustande? Die älteren Autoren haben wohl an eine Art von Parthenogenese des tuberculösen Virus im menschlichen Körper geglaubt. Zahlreiche spätere, so z. B. Mendelsohn⁴⁾, waren der Meinung, dass der Verletzte Tuberkelbacillen nach dem Trauma inhaliert hat oder dass zum wenigsten auf irgendeine andere Weise Tuberkelbacillen, die vorher nicht im Körper des Verletzten gewesen sind, durch die Continuitätstrennung der Lunge in das Innere der Lunge gedrungen sind, Schlüsse, die, wie Stern mit Recht hervorhebt, mit schwerverständlicher Bereitwilligkeit aus der Mendelsohnschen Arbeit auch von anderen Autoren gezogen worden sind.

Alle neueren Autoren sind sich aber wohl darin einig, dass überall da, wo es im Zusammenhang mit einem Trauma zu einer Tuberculose kommt, die nicht direct inoculiert ist, bereits Tuberkelbacillen im Körper vorhanden gewesen sein müssen.

Nun haben manche Autoren die Ansicht geäußert, dass das Trauma direct einen alten bis dahin inactiven Herd von Tuberkelbacillen getroffen hat. Aber kein einziger Obductionsbefund beweist, dass tatsächlich die directe Gewalteinwirkung auf ein derartiges Bacillennest gewirkt hat. Denn der Ausgang der Tuberculose zeigt ganz andere Wege. Die neueren Autoren haben dann auch der Meinung Ausdruck gegeben, dass der latente Bacillenherd durchaus nicht von der direkten Gewaltwirkung betroffen zu sein braucht und an einer Stelle sitzen kann, der von

1) Bei Rahel Hirsch, l. c.

2) Köhler, Ueber traumatische usw. Lungentuberculose. Aertzl. Sachverst.-Zeitg. 1908.

3) Villemin, Tuberculose und Trauma. Allg. Wiener med. Zeitg. 1906.

4) Mendelsohn, Traumatische Phthise. Inaug.-Dissert. Berlin 1885 und Zeitschr. f. klin. Med. 1886.

der Stelle, auf die das Trauma zunächst gewirkt hat, entfernt ist. In erster Reihe kommen da alte Cavernen und vor allem Lymphdrüsen in Betracht.

Dass es Herde gibt, die jahrelang, ja unter Umständen während des ganzen Lebens latent bleiben, ist hinreichend bekannt.

Es darf wohl nur daran erinnert werden, dass Lydia Rabinowitsch gezeigt hat, dass sogar in verkalkten Lymphdrüsen entwicklungsfähige Tuberkelbacillen erhalten bleiben können.

Es liegen auch genügend Beobachtungen vor, dass derartige latente Herde ausserordentlich leicht mobilisiert werden können.

Es sei z. B. nur ein Fall citiert, der von Rahel Hirsch begutachtet und von ihr selbst und auch von Chessin beschrieben worden ist:

Im Anschluss an eine Contusion entwickelte sich bei einem bis dahin klinisch gesunden, herkulisch gebauten Manne eine ausgedehnte Tuberculose. Bei der Section fanden sich Cavernen in beiden Oberlappen.

„Der anatomische Befund deutet auf einen längeren chronischen Process in den Lungen hin, so dass bei der Continuität der im Anschluss an das Trauma aufgetretenen Symptome nicht zu zweifeln ist, dass die Quetschung des Thorax einen latenten tuberculösen Process in den Lungen mobilisiert hat, so, dass der Unfallverletzte daran zugrunde gegangen ist.“

Auch Bäumler¹⁾ hat mehrere ausserordentlich bemerkenswerte Fälle beschrieben, bei denen es zu einer Aspiration von tuberculösem Eiter infolge verhältnismässig geringer Kraftleistungen aus einer bis dahin latent gewesenen tuberculösen Höhle bei scheinbar ganz gesunden Menschen gekommen ist. Auch aus erweichten tuberculösen Lymphdrüsen kann, wie Ziegler gezeigt hat, bei bis dahin klinisch gesunden Menschen Eiter in die Lunge kommen und sehr rasch zu einer allgemeinen Tuberculose führen.

Aber in einer Anzahl von Fällen sind derartige Cavernen bei der Section nicht gefunden worden, ja nicht einmal tuberculöse Lymphdrüsen. Auch in dem von mir ausführlich beschriebenen Falle fanden sich keinerlei Eiterherde, aus denen die Tuberkelbacillen in die Lunge hineingeschwemmt sein konnten.

Also auch mit der Annahme, dass ein latenter Herd „mobilisiert“ worden ist, wird man das Problem nicht restlos lösen können.

Der Zusammenhang zwischen Trauma und Tuberculose erschien in einem neuen Lichte, als in neuerer Zeit von zahlreichen Autoren Tuberkelbacillen im strömenden Blute auch bei angeblich Gesunden gefunden worden sind. Es lag nahe, anzunehmen, dass derartige immer im Blute kreisenden Tuberkelbacillen, die also gar nicht erst durch das Trauma mobilisiert werden mussten, an der durch das Trauma geschaffenen Stelle einen günstigen Nährboden fanden. Aber auch hier blieb die entscheidende Frage ungeklärt, weshalb die offenbar bisher harmlos im Blute kreisenden Bacillen jetzt nach dem Trauma virulent geworden waren.

Die Untersuchungen von Baumeister, Kennerknecht u. a. konnten

1) Bäumler l. c.

von mir nicht bestätigt werden¹⁾. Bei acht Gesunden, bei denen durch Tuberculininjection festgestellt war, dass eine active Tuberculose nicht bei ihnen vorliegen konnte, wurden kein einziges Mal säurefeste Stäbchen im Blute gefunden.

Aber bei 16 Patienten, bei denen der klinische Befund vor der Tuberculinprobe keine Tuberculose ergab, die aber auf Tuberculininjection positiv reagierten, fanden sich in 20 pCt. säurefeste Stäbchen. Diese säurefesten Stäbchen waren aber in allen Fällen — auch bei schwer tuberculösen — avirulent, wie dies ja auch von vornherein nach dem, was wir über die Immunisierung des Menschen wissen, anzunehmen ist.

Auch zahlreiche andere Autoren haben neuerdings festgestellt, dass diese Stäbchen — im Gegensatz zu früheren Mitteilungen anderer Forscher — avirulent sind, oder dass sich wenigstens mit ihnen beim Tiere keine Tuberculose erzeugen lässt (Klopstock und Seligmann, Bräutigam und Mewes, F. Klemperer).

Weitere Untersuchungen von mir zeigten nun, dass diejenigen Menschen, in deren Blut sich diese säurefesten Stäbchen fanden, unvollkommen immunisiert waren, dass es ihnen durchweg an Fettsäure-Antikörpern und zum Teil an Neutral-Fettantikörpern fehlte und dass die säurefesten Stäbchen nur die Fettsäure enthaltenden harmlosen Hüllen der Tuberkelbacillen waren, die nicht aufgelöst wurden, weil es eben diesen Patienten an den entsprechenden Partialantikörpern fehlte²⁾.

Diese Beobachtungen deuten vielleicht auf einen weiteren Zusammenhang zwischen Trauma und Tuberculose.

Es ist von vornherein mit Sicherheit anzunehmen, dass diejenigen dieser Kranken, bei denen es sich nicht um Inoculationsinfection (Fall 3) handelte, vorher schon tuberculös inficirt waren. Sie waren aber bis dahin mehr oder weniger gut immunisiert und daher nicht tuberculös. Wahrscheinlich hätten sie sämtlich auf Tuberculin reagirt, vielleicht auch zu einem beträchtlichen Procentsatz säurefeste aber avirulente Stäbchen im Blute gehabt. Das Trauma hat ihre Immunisierung zerstört und sie so am locus minoris resistentiae — je nach ihrer Disposition — der Tuberculose ausgeliefert.

Damit tauchen für die experimentelle Untersuchung drei Fragen auf:

1. Ist es möglich, durch ein Trauma in der Lunge eine Disposition für die Ansiedlung im Blute kreisender Bakterien zu schaffen?
2. Ist es möglich, durch ein Trauma die Virulenz dieser im Blute kreisenden Bakterien zu steigern? oder
3. ist es möglich, die Resistenz des Individuums gegen die Bakterien durch das Trauma herabzusetzen?

Diesen drei Fragen waren meine experimentellen Untersuchungen gewidmet, über die bereits an anderer Stelle kurz berichtet worden ist³⁾.

1) Arthur Mayer, Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen im strömenden Blute und in der menschlichen Milch. Zeitschr. f. Tub. 1913.

2) Arthur Mayer, Ueber die Beziehungen der im Blute kreisenden Tuberkelbacillen zu der Entstehung von Partialantikörpern. Deutsche med. Wochenschr. 1914.

3) Arthur Mayer, Ueber Trauma und Lungentuberculose. Med. Klinik. 1914.

Was die erste Frage betrifft, so liegen eine Anzahl von Untersuchungen darüber vor, wie weit an traumatisch beeinflussten Gelenken das Trauma eine Disposition für im Blute kreisende Tuberkelbacillen schafft.

Die ältesten Versuche dieser Art sind von Schüler angestellt worden; aber diese vielfach citierten Versuche entbehren jeder Beweiskraft (Lannelongue, Stern). Dann sind mit besseren Versuchsanordnungen ähnliche Experimente von Müller und besonders von Krause gemacht worden. Die Müllerschen Versuche interessieren in diesem Zusammenhang weniger. Dagegen haben die Krauseschen ein hohes Interesse, weil Krause den Nachweis zu erbringen glaubte, dass für viele tuberculöse Gelenkprocesse in der That eine directe traumatische Genese in Betracht kommt. Indessen sind die Krauseschen Ergebnisse weder von Lannelongue, Acard, noch neuerdings von Honsell und Friedrich bestätigt worden. Vor allem sind die Friedrichschen Versuche von allerhöchstem Wert. Mit einwandsfreier Technik und auf einer breiten Basis konnte Friedrich¹⁾ nachweisen:

1. An keinem der traumatisch beeinflussten Gelenke ist durch das Trauma eine Disposition für nachfolgende Ansiedlung im Blute kreisender Keime beobachtet worden, an keinem eine Tuberculose zur Entwicklung gelangt.

2. Sämtliche beobachtete Knochen- und Gelenktuberculosen befinden sich an traumatisch nicht betroffenen Knochen und Gelenken.

Gelegentlich dieser Versuche, die eigentlich nur dem Entstehen der chirurgischen Tuberculose galten, hat Friedrich auch einige Beobachtungen über den Einfluss von Traumen auf die Entwicklung der Tuberculose in den Lungen mitgeteilt. Er hat zweimal die Brust des Tieres verletzt, hat aber in beiden Fällen keine Tuberculose in den Lungen am Orte des Traumas gefunden. Das traf aber nur bei die Ventrikel- oder Jugularisinfektion mit schwach virulentem Material zu. Bei stark virulentem Material dagegen zeigte sich nach Ventrikelinfektionen, dass die Lunge ausserordentlich stark betroffen war.

Auch bei einer Carotisinfektion mit dem Eiter eines tuberculösen Halsdrüsenabscesses blieb das Tier nach Rippenbrüchen und Lungenquetschung völlig gesund. Nach Infection einer Emulsion einer Reincultur in die Jugularis und Carotis und Contusion der Brust, zeigten sich vereinzelt käsige Herde in dem Unterlappen, aber keine Localisierung an dem Orte des Traumas und keine Pleuritis.

Diese Versuche ergeben also, dass das Trauma eine nachweisbare Prädisposition für Ansiedlung im Blute kreisender tuberculöser schwach virulenter Keime nicht hinterlässt.

Mircoli²⁾ und Salvia³⁾ haben allerdings behauptet, dass im Gegensatz zu den Friedrichschen Ergebnissen die traumatisierte Lunge eine besondere Disposition für die Ansiedlung von Tuberkelbacillen bietet. Aber diese Ergebnisse sind mit einer so unzuverlässigen Versuchsanordnung gewonnen worden, dass ihnen keinerlei Beweiskraft zukommen kann.

Da die Friedrichschen Versuche, soweit sie die Lunge betreffen, nur gelegentliche Beobachtungen sind, sind sie in grösserem Umfange von mir aufgenommen worden.

1) Friedrich und Nösske, Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. 26 und Friedrich, Zeitschr. f. Chir. Bd. 53.

2) Mircoli, Polmoniti traumatiche. La clinica medica italiana. 1898.

3) Salvia, L'influenza dei piccoli traumi sulla localizzazione della tub. Pol. Kl. 1904.

Dabei waren allerdings Schwierigkeiten zu überwinden, die für alle Autoren, die an Gelenken und Knochen experimentiert hatten, nicht bestanden. Denn an den Gelenken und Knochen liess sich der Effect des Traumas feststellen (Fractur, Distorsion u. dgl.), während die Einwirkung des Traumas auf die Lunge nicht ohne weiteres zu kontrollieren ist. Ich habe daher in Vorversuchen festgestellt, wie gross die traumatische Gewalt sein muss, die zwar Blutungen und geringfügige Parenchymzerreissungen in der Lunge, nicht aber todbringende Verletzungen setzt. Es wurde von mir eine Feder construirt, die an ihrem Ende einen kleinen Hammer führte. Diese Feder konnte in eine bestimmte Spannung gebracht werden, in gleichem Abstände an das Tier und zwar immer an dieselbe Stelle schlagen und jedesmal in gleicher Weise ausgelöst werden. Dadurch ergab sich eine gleichmässige Schlagwirkung.

Bei den ersten Vorversuchen ergab sich, dass die Schlagwirkung zu stark war und dass die Tiere so stark verletzt wurden, dass sie ihren Verletzungen erlagen. Andere Schlagversuche setzten gar keine oder nur ganz geringfügige Verletzungen. Schliesslich gelang es die Feder so einzuspannen, dass die Verletzungen nur in geringen Hämorrhagien und geringen Parenchymverletzungen bestanden, die die Tiere gut überlebten.

Eine grössere Schwierigkeit bestand darin, dass bei der subcutanen, der intravenösen und intraserösen Impfung, die man ja im allgemeinen anwendet, nicht festzustellen ist, ob der traumatisierte Teil der Lunge besonders schwer betroffen ist. Denn jede dieser Methoden hat ihren Weg durch die Lunge, und gerade die Lungenpassage ist von einschneidender Bedeutung für den weiteren Disseminationsvorgang bei der tierischen Impftuberculose. Es kommt bei allen diesen Methoden zu einer miliaren Aussaat, von der auch die Lungen betroffen werden und bei der man nicht sagen kann, ob eine Stelle der Lunge stärker ergriffen ist als die andere. Eine Möglichkeit, diese Schwierigkeit zu beheben, ist von Friedrich angegeben worden, der infectionsschwache Bacillen in die arterielle Blutbahn einbrachte. Friedrich selbst sagt über diese Versuchsanordnung:

„Man könnte vielleicht hier einwenden, dass so eingeleitete Infectionen doch erst recht miliare Aussaat bedingen müssten. Das trifft auch für virulentes Material zu, ändert sich aber, wie eben ausgeführt, bei schwachvirulentem, je nach dem örtlichen Empfänglichkeitsgrad der verschiedenen Gewebe; man beobachtet an der Hand einer so gewählten Versuchstechnik vielmehr geradezu eine gewisse, der Infection mit schwachvirulenten Keimen eigene Gewebeselection, dergestalt, dass in einer ganzen Reihe von Organen das virulenzschwache Material nicht mehr zur Infection führt, während es an anderen Stellen noch dazu befähigt ist.“

Die Technik ist nicht einfach. Besonders kommt es darauf an, Verletzungen der Vena jugularis und vor allem grössere Blutverluste zu vermeiden, die rettungslos zum Tode der Versuchstiere führen.

Ueber die Technik selbst ist alles Notwendige in der Arbeit von Friedrich und Nösske angegeben, auf die ich verweise.

Die Bakterien, mit denen ich arbeitete, waren in ihrer Virulenz ausserordentlich herabgesetzt, wie ich mich in Vorversuchen überzeugte. Sie entstammten einer Cultur, die sich schon in der 15. Generation be-

fund und nie durch ein Tier gegangen war. Ihre Virulenz war so herabgesetzt, dass eine Oese von ihr subcutan nur eine Erkrankung der regionalen Drüsen beim Meerschweinchen, nicht aber eine allgemeine Erkrankung setzte.

Mit dieser Methode liessen sich, wie bei den Versuchen von Friedrich und Nösske, gewisse Organe nur äusserst selten inficieren. Zu diesen Organen gehört nicht nur die Milz, sondern auch die Lunge, während man, worauf auch Friedrich und Nösske hinweisen, einen guten Beweis für eine positive Impfung stets in der Entstehung einer tuberculösen Iritis hat.

Trotz aller Vorsichtsmaassregeln gingen doch eine ganze Anzahl von Kaninchen ein. Immerhin gelang es eine grössere Anzahl bis zum Ende zu beobachten.

Sämtliche Tiere erkrankten langsam, meist nicht vor 6 Wochen. Nur die tuberculöse Iritis war bereits vorher deutlich wahrnehmbar. 3 Monate nach dem Trauma wurden die Tiere getötet, falls sie nicht vorher starben.

Die Section ergab übrigens, dass trotz aller Vorversuche der Effect des Traumas nicht immer gleichartig gewesen war, denn in manchen Fällen waren die Verletzungen viel erheblicher als beabsichtigt. Möglicherweise haben die schwerer verletzten Tiere im Augenblick der Verletzung die Glottis geschlossen und dadurch den Effect des Traumas gesteigert. Diesen Verhältnissen sind besondere Versuche gewidmet, über die noch berichtet werden wird.

Versuchsprotokolle.

Versuch 1. Ein Kaninchen im Gewichte von 2110 g wird am 5. 4. mit 0,5 g einer Emulsion von einer schwachvirulenten Reincultur in die linke Carotis hinein nach Freilegung unter Narkose inficirt. Am 21. 4. erleidet das Tier ein schwaches Trauma durch den Contusionshammer an der linken Brustseite. Das Tier nimmt innerhalb von 14 Tagen nach der Infection 220 g ab. Dann bleibt das Gewicht constant, bis schliesslich das Tier 3 Monate nach dem Trauma, also am 20. 6., bei einem Gewichte von nur 1400 g getötet wird. Es bestand beiderseits eine ausgesprochene Iritis. Zahlreiche Tuberkelherde in den Nieren, zahlreiche Mesenterialdrüsen verdickt mit centraler Verkäsung; ausserdem bestand ein grosser verkäster Tuberkel in der Leber und ausgebreitete Muskeltuberculose. In den Lungen fanden sich mehrere Tuberkelherde mit Verkäsung. Von dem Trauma war nichts nachzuweisen. Es bestanden keinerlei Hämorrhagien und keine Pleuritis. Auf der vom Trauma betroffenen Seite war auf keinen Fall die Tuberculose ausgebreiteter als auf der anderen Seite.

In diesem Falle waren also, was durchaus nicht immer der Fall ist, die Lungen von der Tuberculose betroffen. Dabei war aber die traumatisierte Lunge keinesfalls schwerer erkrankt, als die andere.

Versuch 2. Ein Kaninchen im Gewichte von 2530 g wird am 8. 4. mit 0,5 g derselben Emulsion inficirt. Im Gegensatz zum ersten Versuch wird das Trauma wesentlich früher nach der Infection und zwar bereits am 12. 4. gesetzt. Das Trauma erfolgte gleichfalls mit dem Contusionshammer an der linken Brustseite. Das Tier nimmt dauernd ab und stirbt bereits am 28. 6. Das Gewicht betrug bereits beim Tode nur noch 1620 g. Die Section ergab, ausser einer ausgesprochenen Iritis, zahlreiche verkäste Drüsen, ferner zahlreiche kleine Tuberkel in der Leber, in den Nieren

und in den Muskeln. Von dem Trauma ist nichts nachzuweisen. Es besteht keine Pleuritis. Es finden sich in der Lunge nur spärliche käsige Herde und zwar vorwiegend auf der rechten Seite. Von einer Lokalisierung nach der Stelle des Traumas hin kann gar keine Rede sein.

Also auch in diesem Falle war der vom Trauma betroffene Teil der Lunge am allerwenigsten afficiert. Ein Einfluss des Traumas auf die Entwicklung der Tuberculose liess sich keinesfalls feststellen.

Versuch 3. Ein Kaninchen im Gewicht von 1780 g wird am 12. 4. mit 0,5 g derselben Emulsion inficiert. Dieses Tier wird von dem Contusionshammer in demselben Augenblick getroffen und zwar gleichfalls an der linken Brustseite, in der die Injection in die Carotis gemacht wird. Dieses hat zunächst keine erhebliche Gewichtsabnahme zu verzeichnen, nahm dann sogar 320 g zu. Vom 10. 5. ab begann es aber kachektisch zu werden und nahm sehr schlecht Futter. Es starb schliesslich mit einem Gewicht von nur 1230 g am 13. 6. Die Autopsie dieses Falles war besonders bemerkenswert, weil sich bei diesem Tiere deutliche Zeichen des Traumas befanden. Es bestand ein Einriss in der Pleura, eine nicht unerhebliche Hämorrhagie des linken Unterlappens und eine seröse linksseitige Pleuritis. Diese schweren Verletzungen sind wohl, wie schon hervorgehoben, durch Glottisverschluss während des Traumas entstanden, was deswegen wahrscheinlich ist, weil das Trauma im gleichen Augenblick erfolgte, in dem die Injection in die Carotis gemacht wurde und dadurch vielleicht eine besonders starke shockartige Wirkung bei dem Tiere ausgelöst wurde. Bei der Section ergibt sich ausser einer typischen Iritis noch folgender weiterer Befund: Die Leber hat zahlreiche kleinere bis hanfkorn-grosse Herde, die zum Teil auch in der Tiefe liegen. Daneben sind einzelne graue Tuberkel sichtbar. In den Nieren mehrere verkäste Herde. Die Milz ist vergrössert und hat zahlreiche kleine Herde, sie ist mit der Niere verwachsen. Mesenterialdrüsen sämtlich geschwollen. Am Brusteingang mehrere vergrösserte, zum Teil käsige Lymphdrüsen. Die rechte Lunge ist in grossen Partien von miliaren Herden durchsetzt. Im Unterlappen findet sich eine ausgedehnte Verkäsung. In der linken Lunge sind nur einzelne kleine Knötchen von grauer Farbe nachweisbar. Im Unterlappen besteht eine ausgedehnte Hämorrhagie, von der bereits die Rede war.

Also auch bei diesem Tiere, bei dem Infection und Trauma zugleich erfolgte, liess sich nicht feststellen, dass etwa der tuberculöse Process von der traumatisierten Stelle aus seinen Ausgangspunkt genommen hatte, oder dass die vom Trauma betroffene Partie der Lunge irgendwie stärker erkrankt war. Das ist in diesem Falle um so bemerkenswerter, weil bei der Section der Umfang des Traumas noch festzustellen war, das überdies recht erheblich gewesen war.

Versuch 4. Ein Kaninchen im Gewicht von 2250 g wird am 10. 4. gleichfalls an der linken Brustseite von dem Contusionshammer betroffen und 2 Tage später durch die Carotis inficiert. Das Tier nimmt zunächst zu, wird dann aber krank, wird fressunlustig und stirbt am 20. 6. mit einem Endgewicht von 1540 g. Die Section ergab zahlreiche Tuberkel in der Niere, einige Herde in der Milz. Die Mesenterialdrüsen waren geschwollen, zum Teil verkäst. Die Lunge war vollkommen frei.

Bei diesem Tiere war also die Lunge überhaupt nicht tuberculös erkrankt.

Versuch 5. Dieser und der nächste Versuch galt der Frage, ob die Dinge möglicherweise anders liegen, wenn das Trauma vor der Infection gesetzt wird.

Ein Kaninchen im Gewicht von 1930 g wird am 14. 4. gleichfalls an der linken Brustseite von dem Contusionshammer getroffen. Das Tier war 2 Tage lang leicht

krank, fing dann aber wieder an sich zu erholen. Am 17. 4. wurde das Tier in derselben Weise wie die anderen Tiere hämatogen inficiert. Nachdem das Tier zunächst keinerlei Veränderungen gezeigt hat und sogar 200 g zugenommen hat, fängt es allmählich an zu verfallen und fressunlustig zu werden, stirbt aber nicht. Es wird 3 Monate nach dem Trauma am 14. 7. getötet. Die Section ergab Schwellung fast aller Drüsen, die zum Teil stark vergrössert sind. In der Leber ausgedehnte Herde, die Milz vergrössert, mit zahlreichen gelben infarktartigen Herden.

In beiden Pleurahöhlen etwas seröse Flüssigkeit. Beide Lungen enthalten miliare bis hirsekorn-grosse Knötchen. Die trachealen Lymphdrüsen sind erbsengross. Von dem Trauma ist nichts nachzuweisen. Es besteht aber auch keine stärkere Erkrankung der linken Lungenseite, die von dem Trauma betroffen worden ist.

Versuch 6. Kaninchen im Gewicht von 2070 g wird am 14. 4. gleichfalls an der linken Brustseite getroffen. Auch dieses Tier schien 2--3 Tage krank zu sein. Es wurde ebenso wie das vorherige Tier am 17. 4. inficiert, lebte aber nur kürzere Zeit und starb bereits am 30. 6. Die Section ergab eine allgemeine miliare Tuberculose, bei der mehr oder weniger alle Organe betroffen waren. Auch in beiden Lungen fanden sich zahlreiche Herde. Ein Anhalt dafür, dass die verletzte linke Lunge primär erkrankt war, konnte durch nichts erbracht werden.

Also auch bei diesen beiden Tieren, bei denen das Trauma vor der Infection gesetzt war, konnte kein Anhaltspunkt dafür gefunden werden, dass die verletzte Lunge einen besonders günstigen Nährboden für die Entwicklung von Tuberkelbacillen ergab. Sie verhielt sich genau so wie alle anderen Organe.

Zusammenfassend lässt sich also über das Ergebnis dieser 6 Versuche sagen, dass eine Contusion des Brustkorbes nicht dazu geführt hat, an der verletzten Stelle die Entwicklung einer Tuberculose, die hämatogen gesetzt war, zu befördern, gleichgültig ob das Trauma vor, während oder nach der Infection entstand, ja gerade die Lunge war am allerwenigsten oder sogar garnicht von der Tuberculose betroffen.

Eine weitere Serie von Versuchen galt der Frage, ob etwa Tiere, bei denen es zu einer Platzruptur in der Lunge durch unausgeglichenen intrathoracalen Druck ohne gröbere äussere Contusionen gekommen war, ein anderes Verhalten zeigten.

Der plötzliche Glottisschluss, der die Voraussetzung eines unausgeglichenen intrathoracalen Druckes ist, kommt zustande, wenn mit dem Trauma eine plötzliche über-grosse Anstrengung verbunden ist, ferner aber auch, wenn auch im geringeren Masse, als Reflex, der durch Schreck oder Angst ausgelöst wird, wie man ja auch im Volksmunde sagt: es ist einem die Kehle plötzlich wie zugeschnürt gewesen. In der Tat zeigen auch alle die Fälle, bei denen es zu einer Platzruptur gekommen sein kann, zwei Merkmale: entweder war der Unfall mit einer ausserordentlichen Anstrengung verbunden, oder der Betroffene sah plötzlich mit unabwendbarer Gewalt das Trauma kommen. Andererseits kann man, wenn man viele Unfallfälle daraufhin untersucht, feststellen, dass eine Platzruptur nicht anzunehmen ist, wenn der Unfall einen Patienten betroffen hat, der „das Unglück vorher nicht kommen sah“, also z. B. von hinten unerwarteter Weise verletzt wurde.

Es ist nun ausserordentlich schwierig, diese natürlichen Verhältnisse im Tierversuch nachzuahmen. Wenn es auch natürlich leicht gelingt, ein Versuchstier während des Traumas zu einer grossen Anstrengung zu zwingen, so sieht man doch nie, ob der Mechanismus bei den Tieren so

abgelaufen ist, wie man es erwartet hat und kann nichts über den Effect voraussagen. Noch viel schwieriger ist es, ein Tier durch Schreck zum Glottisverschluss zu bringen. Ja, es ist überhaupt zweifelhaft, ob der Glottisverschluss ein tierischer Reflex ist, oder nicht erst durch die Entwicklung der Vagusbahnen vom Menschen erworben ist.

Ich habe daher mein Ziel durch folgende Versuchsanordnung zu erreichen versucht:

Der Contusionshammer wurde so eingestellt, dass durch seine directe Wirkung keine gröbere Verletzung zustande kommen konnte. Gleichzeitig wurde aber dem Tiere eine breite Gummischlinge um den Hals gelegt. Diese Schlinge wurde in dem Augenblick, in dem das Tier von dem Hammer getroffen wurde, fest zugezogen. Dem Tiere wurde also für einen Augenblick die Kehle zugeschnürt. Dann wurde die Schlinge wieder gelockert.

Vorversuche überzeugten mich, dass die Communication der Lunge mit der Aussenluft durch die Schlinge vollkommen unterbrochen war, und dass die gesetzten Verletzungen viel stärker als bei den nicht strangulierten Tieren waren.

Die Verletzungen waren zum Teil so schwer, dass in diesen Vorversuchen nur wenige Tiere leben blieben. Meist fanden sich grosse Pleurarisse und tiefe Zerreibungen des Parenchyms. Schliesslich gelang es aber doch, wie gesagt, durch vorsichtige Einstellung des Hammers allzugroße Verletzungen zu verhindern. Immerhin blieben nur 3 Tiere längere Zeit am Leben, die anderen erlagen ihren Verletzungen.

Versuch 1. Ein Kaninchen im Gewicht von 2350 g wird am 20. 4. mit 0,5 g einer Emulsion von einer schwachvirulenten Reincultur in die linke Carotis inficiert. Das Tier ist zunächst ganz munter, zeigt aber vom 14. 5. ab Zeichen der Infection. Das Tier wird am 15. 5. mit dem Contusionshammer links betroffen und gleichzeitig stranguliert. Unter allgemeiner Gewichtsabnahme und zunehmendem Marasmus stirbt das Tier am 10. 6. Die Section ergab tuberculöse Herde in den Nieren, der Milz und der Leber. Ausserdem starke Veränderungen in den Drüsen des Mesenteriums, die zum Teil verkäst waren. Bei der Oeffnung der Brusthöhle ergibt sich folgender Befund: Linksseitig Pleuritis. Die Pleura enthält etwa 1 Teelöffel trübseröser Flüssigkeit. Der linke Unterlappen ist auffallend stark pigmentiert und enthält central einen deutlichen Riss, in dem sich trübseröse Flüssigkeit befindet. In beiden Lungen, besonders aber im rechten Oberlappen befinden sich spärliche, kleine bis hanfkorn-grosse Herde. Der linke Unterlappen, der von dem Trauma betroffen ist, ist keinesfalls in besonderem Grade afficiert.

Versuch 2. Ein Kaninchen im Gewicht von 1860 g wird am 26. 4. mit dem Contusionshammer links an die Brust geschlagen und gleichzeitig stranguliert. Das Tier, das die nächsten Tage etwas matt war, erholt sich wieder und wird am 4. 5. in die linke Carotis hinein mit derselben Emulsion inficiert. Dem Tiere ging es zunächst ganz leidlich, es nahm sogar 30 g zu, dann aber verfiel es vom 17. 5. ab und starb am 25. 5. Die Section ergab zahlreiche tuberculöse Herde in der Milz, in den Nieren, in der Leber, ausgedehnte Erkrankungen der Drüsen und beginnende Peritonitis. Die linke Pleura war scheinbar nicht geschädigt, aber in der linken Lunge fand sich ein etwa kirschkerngrosser Herd, in dem sich zertrümmertes Gewebe und blutig-nekrotische Masse vorfand. Bacillen liessen sich in dieser Höhle nicht nachweisen. In der ganzen Lunge fanden sich keine tuberculösen Veränderungen.

Versuch 3. Ein Kaninchen im Gewicht von 2270 g wird ebenfalls in die Carotis hinein am 28. 4. inficiert. Das Tier nimmt allmählich an Gewicht zu, fängt dann aber an krank zu werden. Am 26. 5. deutliche Schwellung der Inguinaldrüsen und deutliche Iritis beiderseits. Das Tier wird an diesem Tage von dem Contusionshammer betroffen und gleichzeitig stranguliert. Am 14. 6. stirbt dieses Tier. Es findet

sich ausser dem üblichen Befund in den verschiedenen Organen eine linksseitige Pleuritis. In der Pleurahöhle sind etwa $1\frac{1}{2}$ Teelöffel trübserösen Inhalts. Die linke Lunge selbst ist nicht verletzt. Es finden sich in beiden Lungen in gleichmässig verstreuter Weise zahlreiche kleine und grössere Herde. Die Hilusdrüsen sind geschwollen, zum Teil central verkäst.

Diese Versuche ergaben also folgendes: Auch bei den Tieren, bei denen es durch Glottisschluss zu gröberen Verletzungen (Pleurarissen, Parenchymzertrümmerungen) gekommen war, liess sich nicht feststellen, dass etwa diese verletzten Teile einen besonders günstigen Nährboden für Tuberkelbacillen abgegeben hatten. In zwei Fällen war die betroffene Lunge keinesfalls besonders erkrankt. Es liessen sich keine Anhaltspunkte dafür finden, dass von der durch das Trauma betroffenen Stelle die tuberculöse Disseminierung ausgegangen war. In einem Fall (Fall 2) war die verletzte Lunge überhaupt nicht tuberculös erkrankt.

Aus diesen Versuchen lassen sich natürlich für die menschlichen Verhältnisse kaum sichere Schlüsse ziehen, denn eine derartig grobe hämatogene Infection findet beim Menschen kaum statt und der Ablauf der Tuberculose, die Bildung von Abwehrstoffen und dergleichen mehr ist ein ganz anderer. Man muss nach alledem, was wir wissen, annehmen, dass der menschliche Körper im allgemeinen Immunstoffe aufbringt, um Bacillen zu entgiften, bevor sie ins Blut geschwemmt werden, es sei denn, dass in besonderen Fällen bei sehr grossen Massen des tuberculösen Virus der immunisatorische Apparat versagt. Wenn aber, wie diese Versuche zeigen, selbst tuberculöse virulente (allerdings schwachvirulente) Keime keine geeignete Vermehrungsstellen in der traumatisierten Lunge finden, dann muss man doch wohl voraussetzen, dass das noch viel weniger bei den avirulenten Keimen ist, die man bisweilen findet.

Die zweite Frage, die damit aufgetaucht war, war die: Wird etwa durch ein Trauma die Virulenz der im Blute kreisenden Bakterien gesteigert? Es musste also festgestellt werden, ob etwa die Bakterien bis zu dem Trauma unter einer Art von Atrepsie gelitten hatten und ob durch das Trauma das Wachstum und die Virulenz der Bacillen gefördert werden kann.

Zu diesem Zweck wurden zwei Versuchsreihen angestellt: Es wurde von den Tieren aus der ersten Versuchsanordnung bei der Section aus dem Herzen Blut entnommen und das Wachstum und die Virulenz dieser Bacillen studiert. In einer zweiten Versuchsanordnung wurden, weil sich möglicherweise die Bacillen im strömenden Blute anders als im erkrankten Gewebe verhalten könnten, Bacillen aus den kranken Organen, vor allen den Drüsen entnommen und deren Wachstumsverhältnisse und Virulenz gleichfalls beobachtet.

Die Virulenz der Bakterien wurde so geprüft, dass kleine Stückchen der verkästen Drüsen oder anderer Organe, in denen sich mikroskopisch Tuberkelbacillen nachweisen liessen, unter die Bauchhaut gebracht wurden. Es ergab sich dann regelmässig, dass die regionären Drüsen der Operationsstelle vergrössert und zum Teil verkäst waren. In den

käsigen Partien konnten Tuberkelbacillen im Ausstrich nachgewiesen werden. Eine tuberculöse Erkrankung der inneren Organe fand sich bei Meerschweinchen ebensowenig, wie es vor den Versuchen mit dieser Kultur der Fall gewesen war. Dabei war es gleichgültig, ob die entnommenen Teile von Tieren stammten, bei denen auch die Lunge tuberculös verändert war. In jedem Falle blieben die Meerschweinchen unverhältnismässig lange leben. Genau ebenso verhielten sich die Meerschweinchen, bei denen aus dem Herzen entnommenes Blut subcutan injiziert war. Einige Tiere schienen wohl einem anaphylaktischen Shock erlegen zu sein. Diejenigen aber, die am Leben blieben, zeigten nur locale Erkrankungen, nicht aber, wie man das sonst bei Meerschweinchen sieht, eine miliare Aussaat. Auch in der Kultur unterschieden sich die Bacillen in keiner Weise von dem Ausgangsmaterial. Eine Steigerung der Virulenz hat sicher nicht stattgefunden.

Zeigte sich also demgemäss, dass die Ursache einer manifesten tuberculösen Erkrankung der Lunge nach dem Trauma weder darin gesucht werden kann, dass in jedem Falle durch eine Parenchymzerreissung und eine Blutung eine besonders günstige Disposition geschaffen wurde, noch in dem Umstande, dass bis dahin schwachvirulente Tuberkelbacillen durch das Trauma giftiger wurden, so blieb die dritte Möglichkeit offen, dass durch das Trauma die Kampfmittel des Organismus gegenüber den Tuberkelbacillen herabgesetzt wurden.

Diese Frage bietet aber naturgemäss der experimentellen Bearbeitung die grösste Schwierigkeit. Denn wie die Dinge liegen, muss man annehmen, dass ein von einem Trauma Betroffener, bei dem eine Tuberculose manifest wird, bereits stark immunisiert war. Man müsste also, wenn man die natürlichen Verhältnisse experimentell nachahmen wollte, ein immunisiertes Tier durch ein Trauma schädigen. Nun sind aber bisher alle Versuche, kleine Laboratoriumstiere activ zu immunisieren, nicht geglückt. Auch mit dem von Friedmann beschriebenen Schildkrötenbacillus gelingt es nicht, wie Orth und Rabinowitsch¹⁾ nachgewiesen haben, Meerschweinchen zu immunisieren. Dagegen ergaben die Versuche von Orth und Rabinowitsch eine andere Möglichkeit für meine Versuchsanordnung. Es zeigte sich nämlich, dass die mit dem Friedmannschen Mittel vorbehandelten Tiere länger leben blieben, als die anderen nicht vorbehandelten und dass an deren Lungen phthisische Veränderungen auftraten, während bekanntlich infizierte und nicht derartig vorbehandelte Tiere ausschliesslich miliare Herde aufzuweisen pflegen. Dieses eigenartige Verhalten kann übrigens auch durch Vorbehandlung mit irgendwelchen andersartigen Tuberkelbacillen erzeugt werden, wie das z. B. v. Behring, Bartel, Weber u. a. gezeigt haben. Die phthisische Veränderung der Lunge ist also, wenn auch die Länge der Krankheitsdauer zu ihrem Entstehen notwendig ist, eine Folge der Vorbehandlung.

1) Orth und Rabinowitsch, Tuberculosestudien. Virchows Arch. Bd. 190. Beiheft.

Orth sagt über diesen Punkt: „So bereit ich also bin, anzuerkennen, dass für die Entstehung der phthisischen Veränderungen in den Lungen die Krankheitsdauer eine wesentliche Rolle spielt, so wenig kann ich doch zugeben, dass durch die Chronicität des Processes dieser Befund allein sich erklären lasse, sondern ich halte auch heute noch die Annahme, für welche ich in der Medicinischen Gesellschaft eingetreten bin, für berechtigt, dass nämlich die Vorbehandlung bei diesem Resultat nicht unbeteiligt ist.“

Meine Versuchsanordnung musste demgemäss so eingerichtet werden, dass die Tiere — und zwar Meerschweinchen — mit einem andersartigen Bacillenstamm vorbehandelt und dann mit menschlichen Tuberkelbacillen inficiert wurden. Diese Tiere wurden einem Trauma ausgesetzt und zwar teils vor der Infection mit den menschlichen Tuberkelbacillen, teils nach der Infection. Es musste dann festgestellt werden, ob bei genügend langer Lebensdauer die betroffenen Tiere trotz des Traumas phthisische Veränderungen an den Lungen zeigten oder ob sich trotz genügend langer Lebensdauer nur miliare Ausstreungen nachweisen liessen.

Zur Vorbehandlung wurde von mir nach einigen Vorversuchen nur ein Schildkrötenbacillenstamm verwandt, weil die Vorbehandlung mit einer derartigen Cultur am besten Vergleiche mit den Arbeiten von Libbertz und Ruppel und von Orth und Rabinowitsch gestatten. Die Infection der Tiere geschah mit 5 mg einer für Meerschweinchen virulenten Cultur und zwar in allen Fällen intraperitoneal. Das Trauma wurde gleichfalls mit dem Contusionshammer gesetzt. Nach dem Trauma waren die Tiere immer einige Tage krank. Mehrere Tiere erlagen auch dem Trauma. Der Zeitpunkt, in dem das Trauma gesetzt wurde, wurde verschieden gewählt. Es wurde zum Teil nach der Vorbehandlung gesetzt. Das Ergebnis dieser Versuche ist in Serie I wiedergegeben. Zum Teil wurde das Trauma vor der Vorbehandlung gesetzt. Das Ergebnis dieser Versuche findet sich in Serie II. Schliesslich wurde das Trauma bei einigen Tieren nach der Vorbehandlung und nach der Infection gesetzt (Serie III). Dabei wurden die Zeitintervalle zwischen Trauma, Vorbehandlung und Infection möglichst verschieden gewählt. So liegen z. B. zwischen Infection und Trauma bei Versuch 6 11 Tage, bei Versuch 7 nur 3 Tage. Zu jedem Tiere gehörten 2 Controlltiere. Das eine Controlltier war gleichfalls vorbehandelt und dann inficiert, blieb aber vom Trauma verschont, während das andere Controlltier nicht vorbehandelt, dagegen ebenso inficiert und vom Trauma betroffen wurde wie das Versuchstier.

Wie bereits gesagt, haben sehr viele Tiere die Versuche nicht überlebt und erlagen dem Trauma. Immerhin konnten 7 Tiere mit den dazugehörigen Controlltieren bis zum Schlusse beobachtet werden.

Das Ergebnis der Versuche findet sich in folgendem Protokoll.

Serie I.

Versuch 1. 17. 3. Vorbehandeltes Tier erleidet das Trauma. — 25. 3. Infection. — 18. 8. Das Tier stirbt. Section ergibt keine phthisischen Veränderungen der Lunge, sondern nur miliare Aussaat.

Controlltier 1. 25. 3. Das Tier, das gleichfalls vorbehandelt war, wird inficiert. — 28. 8. Das Tier stirbt. Section ergibt charakteristische phthisische Veränderungen der Lunge.

Controlltier 2. 17. 3. Trauma. — 25. 3. Infection. — 3. 8. Das Tier stirbt. Section: Miliare Tuberculose aller Organe, auch der Lunge.

Versuch 2. 24. 3. Vorbehandeltes Tier erleidet das Trauma. — 28. 3. Infection. — 30. 8. Das Tier stirbt. Section ergibt nur eine einzige kleine Caverne mit käsiger Wandung, in der sich weiche Massen befinden, sonst nur miliare Tuberkel.

Controlltier 1. 28. 3. Das vorbehandelte Tier wird inficiert. — 3. 9. Das Tier stirbt. Section ergibt, soweit die Lungen in Betracht kommen, ausser zahlreichen miliaren Herden grosse verkäste Abschnitte beiderseits. Der Käse ist erweicht, so dass nach seiner Entfernung eine Höhle zutage tritt. Ausserdem zahlreiche vergrösserte, zum grossen Teil verkäste Lymphdrüsen.

Controlltier 2. 24. 3. Trauma. — 28. 3. Infection. — 7. 8. Das Tier stirbt. Miliare Tuberculose in allen Organen, auch in der Lunge.

Serie II.

Versuch 3. 3. 3. Trauma. — 6. 3. Beginn der Vorbehandlung. — 15. 3. Intraperitoneale Infection. — 28. 8. Das Tier stirbt. Ausser zahlreichen tuberculösen Herden in allen Organen findet sich an den Lungen folgender Befund: In beiden Lungen mehrere unregelmässig geformte, von käsigen Massen umgebene Cavernen. Ausserdem zahlreiche käsige Herde, mehrere pleurale und subpleurale Knötchen.

Controlltier 1. 6. 3. Beginn der Vorbehandlung. — 15. 3. Intraperitoneale Infection. — 9. 9. Das Tier stirbt. Ausgedehnte phthisische Veränderungen in beiden Lungen.

Controlltier 2. 3. 3. Trauma. — 15. 3. Intraperitoneale Injection. — 30. 7. Das Tier stirbt. Keine phthisischen Veränderungen in den Lungen, sondern nur zahlreiche miliare Knoten.

Versuch 4. 5. 3. Trauma. — 8. 3. Beginn der Vorbehandlung. — 17. 3. Intraperitoneale Infection. — 10. 9. Das Tier stirbt. Keine phthisischen Veränderungen in den Lungen, sondern nur miliare Herde.

Controlltier 1. 8. 3. Beginn der Vorbehandlung. — 17. 3. Intraperitoneale Infection. — 10. 9. Das Tier wird getötet. Charakteristische phthisische Veränderungen in der linken Lunge. Auch rechts zwei käsige Einschmelzungsherde.

Controlltier 2. 5. 3. Trauma. — 17. 3. Intraperitoneale Infection. — 10. 6. Das Tier stirbt. Zahlreiche miliare Herde in beiden Lungen.

Versuch 5. 5. 3. Trauma. — 6. 3. Beginn der Vorbehandlung. — 17. 3. Intraperitoneale Infection. — 3. 9. Das Tier stirbt. Keine phthisischen Veränderungen, sondern nur zahlreiche miliare Herde.

Controlltier 1. 6. 3. Beginn der Vorbehandlung. — 17. 3. Intraperitoneale Infection. — 3. 9. Das Tier wird getötet. Charakteristische phthisische Veränderungen in beiden Lungen.

Controlltier 2. 5. 3. Trauma. — 17. 3. Intraperitoneale Infection. — 28. 4. Das Tier stirbt. Keine phthisischen Veränderungen, sondern nur miliare Herde.

Serie III.

Versuch 6. 2. 3. Vorbehandlung. — 10. 3. Intraperitoneale Infection. — 21. 3. Trauma. — 30. 8. Das Tier stirbt. Keine phthisischen Veränderungen, sondern nur zahlreiche miliare Herde in beiden Lungen.

Controlltier 1. 2. 3. Vorbehandlung. — 10. 3. Intraperitoneale Infection. — 5. 9. Das Tier wird getötet. Zahlreiche charakteristische phthisische Einschmelzungs-herde in beiden Lungen.

Controlltier 2. 10. 3. Intraperitoneale Infection. — 21. Trauma. — 10. 5. Das Tier stirbt. In beiden Lungen zahlreiche miliare Herde ohne Einschmelzungsprocesse.

Versuch 7. 5. 3. Vorbehandlung. — 12. 3. Intraperitoneale Infection. — 15. 3. Trauma. — 4. 9. Das Tier stirbt. -- Nur miliare Herde in beiden Lungen, keine phthisischen Veränderungen.

Controlltier 1. 5. 3. Vorbehandlung. — 12. 3. Intraperitoneale Infection. — 4. 9. Das Tier wird getötet, beiderseits Lungenphthise.

Controlltier 2. 12. 3. Intraperitoneale Infection. — 15. 3. Trauma. — 24. 4. Das Tier stirbt. Miliare Herde in beiden Lungen.

Diese Versuche ergaben also folgendes: Bei den vorbehandelten und inficierten, aber nicht vom Trauma betroffenen Tieren, also bei sämtlichen Controlltieren Nr. 1 ergab sich, wie das von Orth und Rabinowitsch beschrieben worden ist, dass sie länger als die nicht vorbehandelten Tiere lebten, und dass sie durchgehend phthisische Processe in den Lungen aufwiesen. Bei den nicht vorbehandelten Tieren, die aber von einem Trauma betroffen waren (Controlltiere Nr. 2), lagen die Verhältnisse wie bei den Kaninchen mit hämatogener Infection. Es bestand eine typische miliare Aussaat, ohne dass das Trauma den Ablauf der Tuberculose irgendwie beeinflusst hätte. Bei den eigentlichen Versuchstieren aber, d. h. also bei den Tieren, die vorbehandelt und von einem Trauma betroffen waren, zeigte sich folgendes: In 5 Fällen fanden sich keine phthisischen Veränderungen, wie man das eigentlich erwarten musste, sondern nur miliare Herde. In einem Falle (Versuch 2) fand sich nur eine einzige kleine Caverne ausser miliaren Tuberkeln, und nur in Fall 3 waren mehrere von käsigen Massen umgebene Cavernen und käsige Herde in beiden Lungen nachzuweisen. Die Tiere zeigten also in der Mehrzahl der Fälle (fünfmal) ein Verhalten, als ob sie nicht vorbehandelt worden wären. Dabei war es ganz gleichgültig, ob das Trauma vor oder nach der Vorbehandlung oder nach der Infection gesetzt war. In jedem dieser fünf Fälle fehlten die charakteristischen phthisischen Veränderungen.

Nun haben Orth und Rabinowitsch wiederholt darauf hingewiesen, dass für die Entstehung der phthisischen Veränderungen in den Lungen die Vorbehandlung zwar das wichtigste ist, dass aber auch die Krankheitsdauer eine wesentliche Rolle spielt, d. h. die Lungenschwindsucht kann sich nur entwickeln, wenn die Tiere überhaupt lange genug am Leben bleiben. Die von mir beobachteten vorbehandelten Tiere, die von einem Trauma betroffen waren, haben sehr lange, zum Teil 150, ja sogar 186 Tage gelebt. Das ist eine Zeit, in der sich eine Lungenschwindsucht reichlich entwickeln kann, wie wir aus den Versuchen von Orth und Rabinowitsch wissen. Es ist aber, wie gesagt, trotzdem nicht zur Phthise gekommen.

Es geht also aus meinen Versuchen hervor, dass die Neigung zur Lungenschwindsucht, die durch die Vorbehandlung begünstigt wird, nicht

vorhanden ist, sobald die Tiere durch ein Trauma betroffen werden, dass der Effect der Vorbehandlung durch ein Trauma ausserordentlich herabgesetzt wird. Das kann also doch nichts anderes heissen, als dass die Resistenz der Tiere gegen die tuberculöse Infection, die durch die Vorbehandlung erhöht worden ist, durch das Trauma wieder herabgemindert worden ist.

Nun hat sich aber gezeigt, dass Resistenzherabsetzung und Minderung der Giftempfindlichkeit Vorgänge sind, die durchaus nicht parallel gehen (Deycke und Much). Much und Leschke konnten auch zeigen, dass sie zwar Tiere mit einer Säureaufschliessung von Tuberkelbacillen weitgehend immunisieren konnten, dass diese Tiere aber trotzdem in hohem Grade tuberculinempfindlich geblieben waren. Neuerdings hat auch Klopstock¹⁾ nachweisen können, dass zwar monatelange Vorbehandlung mit Tuberculin die Resistenz von Meerschweinchen gegenüber der experimentellen Tuberculoseinfection in keiner Weise herabsetzt, dass aber derartig vorbehandelte und später inficierte Tiere eine wesentlich herabgesetzte Tuberculinempfindlichkeit haben, ja sie wird sogar unter Umständen vollkommen aufgehoben.

Es musste also festgestellt werden, ob ein Trauma nicht nur die Resistenz, sondern auch die Giftempfindlichkeit herabsetzt:

Die Tuberculinempfindlichkeit ist nach bewährter Methode von mir dadurch geprüft worden, dass die vorbehandelten Tiere auf der Höhe der Infection eine subcutane Injection von 1 ccm Tuberculin erhielten, der nicht vorbehandelte tuberculöse Tiere innerhalb 2 mal 24 Stunden erliegen.

Die Tiere wurden durch viele Wochen hindurch regelmässig jede Woche mit 1 ccm Tuberculin subcutan vorbehandelt, sodass sie z. T. im ganzen bis zu 19 ccm Tuberculin bekommen haben. Etwa 2 Wochen später erfolgte die Infection. Das Trauma wurde theils während, theils unmittelbar nach der Vorbehandlung gesetzt. Nach der Infection konnten die Tiere nicht verletzt werden, weil sie ja gleichzeitig auf der Höhe der Infection die entscheidende event. tödliche Tuberculineinspritzung bekommen mussten und es sich dann nicht entscheiden liess, ob sie dem Trauma oder der Tuberculinjection erlegen waren.

Versuch 1. Meerschweinchen wird vom 11. 3 bis 3. 6. vorbehandelt. Trauma am 5. 6. Infection am 17. 6. Am 1. 7. Injection von 1 ccm Tuberculin. Exitus am 2. 6.

Versuch 2. Meerschweinchen wird vom 13. 3. bis 27. 3. vorbehandelt und erleidet am 31. 3. das Trauma. Fortsetzung der Vorbehandlung am 4. 4. bis 6. 6. Am 20. 6. Infection. Am 6. 7. Injection von 1 ccm Tuberculin. Exitus am 7. 7.

Versuch 3. Vorbehandlung vom 18. 3. bis 15. 4. Am 18. 4. Trauma. Fortsetzung der Vorbehandlung am 25. 4. bis 27. 6. 8. 7. Infection. 24. 7. Injection von 1 ccm Tuberculin. Exitus am 25. 7.

Versuch 4. Meerschweinchen wird am 26. 3. vorbehandelt, erhält im ganzen bis zum 29. 7. 19 ccm Tuberculin. Am 4. 8. Trauma. Am 8. 8. Infection, am 22. 8. Injection von 1 ccm Tuberculin. Exitus am 24. 8.

1) Felix Klopstock, Ueber die Wirkung des Tuberculins auf tuberculosefreie Meerschweinchen und den Ablauf der Tuberculose am tuberculinvorbehandelten Tier. Diese Zeitschr. Bd. 13.

Versuch 5. Meerschweinchen wird vom 2. 4. bis 7. 5. mit 6 ccm Tuberculin vorbehandelt. Am 14. 5. Trauma. Vom 21. 5. bis 23. 7. Fortsetzung der Vorbehandlung. Am 30. 7. Infection. Am 13. 8. Injection von 1 ccm Tuberculin. Exitus am 14. 8.

Eine grössere Anzahl von Tieren starb während der Versuche und konnte nicht bis zu Ende beobachtet werden. Immerhin zeigen schon diese 5 Versuche deutlich, dass die vom Trauma betroffenen Tiere sich anders als nicht verletzte in gleicher Weise behandelte Tiere verhalten. Während die in gleicher Weise behandelten, aber nicht von einem Trauma betroffenen Tiere in der Mehrzahl der Fälle nicht einer Injection von 1 ccm Tuberculin erlagen (Klopstock), zeigten die traumatisierten Tiere ein Verhalten, als ob sie nicht vorbehandelt wären: sie erlagen sämtlich der letalen Dosis Tuberculin innerhalb 2 mal 24 Stunden. Die Vorbehandlung war also durch das Trauma wirkungslos geworden, die Giftempfindlichkeit war trotz der Vorbehandlung nicht herabgesetzt.

Alle diese Versuche, sowohl die, die sich auf die Beeinflussung der Resistenz als auch die, die sich auf die Beeinflussung der Tuberculinempfindlichkeit beziehen, zeigen, dass die Kampfmittel des Organismus gegenüber den Tuberkelbacillen durch ein Trauma ausserordentlich erschüttert werden.

Es lag nun die Frage nahe, welches der vielen Kampfmittel, mit denen der Organismus sich gegen die Tuberculose wehrt, am meisten betroffen wird.

Diese ausserordentlich wichtige Frage ist, soweit die tuberculöse Infection in Betracht kommt, noch gar nicht beantwortet worden, wie ja überhaupt dieses ganze Problem bisher wenig exact bearbeitet worden ist. Dagegen liegen für andere bacilläre Infectionen zahlreiche Arbeiten vor. Ich verweise auf die Literatur bei Trommsdorff¹⁾.

Trommsdorff selbst hat wichtige Untersuchungen angestellt, deren Ergebnisse von ihm wie folgt zusammengefasst worden sind:

„Man kann bei Meerschweinchen, deren Resistenz auf verschiedene Art herabgesetzt ist, beobachten eine Herabsetzung:

1. der Bewegungs- und Fressfähigkeit der Leukocyten;
2. der Regeneration der Alexine;
3. der Fähigkeit des Organismus, spezifische Schutzstoffe zu bilden.

In diesen drei Momenten haben wir wichtige allgemeine Characteristica der Resistenzherabsetzung, ohne dass wir damit jedoch das Wesen der Resistenzherabsetzung gekennzeichnet zu haben beanspruchten.“

Leider ist es nicht möglich, die grosszügigen Versuchsanordnungen von Trommsdorff auf tuberculöse Meerschweinchen zu übertragen, ja man kann nicht einmal mit Teilergebnissen Parallelen ziehen. Es ist auch nicht möglich festzustellen, ob etwa, was sehr wichtig wäre, die durch Complementablenkung nachweisbaren Antistoffe bei verletzten tuberculösen Meerschweinchen ein abweichendes Verhalten zeigen, weil Klopstock nachgewiesen hat, dass u. a. das Verhalten der durch Complementablenkung nachweisbaren Antistoffe bei Tieren, die mit Tuberculin vor-

1) R. Trommsdorff, Experimentelle Studien über die Ursachen der durch verschiedene Schädlichkeiten bedingten Herabsetzung der natürlichen Widerstandsfähigkeit gegen Infectionen. Arch. f. Hyg. Bd. 59.

behandelt und dann infiziert waren, genau so wie bei nicht vorbehandelten Tieren waren. Es fehlt also an Vergleichswerten. Nur ein einziger Component schien mir der Untersuchung zugänglich zu sein, nämlich das Verhalten der Opsonine.

Dass eine durch Mangel an Opsoninen bedingte Insufficienz der phagocytären Abwehrvorrichtungen des Organismus zur Erklärung gesteigerter Krankheitsdisposition in besonderem Maasse heranzuziehen ist, wird u. a. auch von Paul Th. Müller hervorgehoben. Bemerkenswert ist auch, dass nach den Untersuchungen von Kössler und Neumann in der Schwangerschaft, die ja bekanntlich eine gewisse Prädisposition für den Ausbruch tuberculöser Processe schafft, der opsonische Index besonderen Schwankungen unterworfen ist. Er ergab nur bei 48 pCt. der untersuchten Frauen normale Werte, während sich bei gesunden, nicht tuberculoseverdächtigen Menschen etwa 87 pCt. normale Indices zu finden pflegen.

Ich habe daher Untersuchungen begonnen, die feststellen sollten, wie weit der opsonische Index durch Traumen beeinflusst wird. Leider habe ich diese Untersuchungen frühzeitig abbrechen müssen, weil infolge des Krieges die Arbeiten in meinem Laboratorium ein jähes Ende fanden. Ich kann aber schon jetzt, ohne genaue Zahlen angeben zu können, feststellen, dass durch ein ausreichendes Trauma der opsonische Index sicherlich beeinflusst wird. Es kommt durch ein derartiges Trauma zu einer Verminderung der Opsonine. Ob diese Verminderung ausreicht, um alle anderen von mir beobachteten Tatsachen zu erklären, entzieht sich vorläufig noch meiner Beurteilung, erscheint aber durchaus möglich.

Wenn also, wie es durch unzählige klinische Beobachtungen erwiesen ist, in der Tat ein Zusammenhang zwischen Trauma und Lungentuberculose besteht, so liegen die Dinge nach diesen Untersuchungen nicht so, dass an der vom Trauma betroffenen Stelle besonders günstige Wachstumsbedingungen für Tuberkelbacillen geschaffen werden, und dass von dieser Stelle aus die Ueberschwemmung des Organismus mit dem Virus ihren Ausgangspunkt nimmt, noch so, dass bis dahin avirulente Bacillen durch das Trauma virulent werden, sondern so, dass das Trauma die Resistenz des Körpers gegen die Infection herabsetzt. Es ist daher ganz gleichgültig, an welcher Stelle der Körper von dem Trauma betroffen wird — es muss nur ein Trauma sein, das genügend gross ist. Die Verhältnisse liegen also genau so, wie sie bei so vielen anderen schädlichen Einwirkungen auf den Organismus bekannt sind: Erkältung, Hunger, Ermüdung usw. schädigen nicht eine bestimmte, zunächst betroffene Organgruppe, sondern setzen, wie wir es ja hinreichend aus der täglichen Erfahrung wissen, die Resistenz des gesamten Organismus herab.

Für die Begutachtungspraxis ergibt sich hieraus, dass eine Lungentuberculose sehr wohl durch ein Trauma manifest werden kann, das gar nicht den Thorax betroffen hat, und dass auch periphere Verletzungen — soweit alle anderen Bedingungen zutreffen — durchaus imstande sein können, eine Lungentuberculose auszulösen.

Zusammenfassung.

1. Auch mehrere, zum Teil besonders überzeugende, von mir beobachtete Fälle beweisen aufs Neue, dass ein Zusammenhang zwischen Trauma und Lungentuberculose besteht.

Zur Analyse dieser und zahlreicher anderer klinischer Fälle sind Tierversuche angestellt worden, die folgendes ergaben:

2. Die Contusion des Brustkorbes führte nicht dazu, dass sich an der verletzten Stelle eine Tuberculose, die hämatogen gesetzt war, entwickelte, ja gerade die Lunge war unter Umständen am allerwenigsten oder gar nicht von der Tuberculose betroffen.

3. Auch bei Tieren, bei denen es durch Glottisschluss zu größeren Verletzungen gekommen war, liess sich nicht feststellen, dass etwa die verletzten Teile einen besonders günstigen Nährboden für im Blute kreisende Tuberkelbacillen abgegeben hatten. Es liessen sich keine Beweise dafür bringen, dass von der durch das Trauma betroffenen Stelle die tuberculöse Disseminierung ausgegangen war.

4. Im Blute kreisende Bakterien werden durch ein Trauma weder in ihrer Virulenz gesteigert, noch in ihrem Wachstum beeinflusst.

5. Dagegen zeigte sich, dass ein Trauma nicht nur die Resistenz von Tieren gegen die tuberculöse Infection herabsetzt, sondern auch die durch Vorbehandlung mit Alttuberculin geschaffene Minderung der Giftempfindlichkeit aufhebt. Die Kampfmittel des Organismus gegenüber den Tuberkelbacillen werden also durch ein Trauma ausserordentlich erschüttert.

6. Wahrscheinlich werden von den Kampfmitteln des Organismus ganz besonders die Opsonine betroffen, die durch ein Trauma vermindert werden.

7. Der Zusammenhang zwischen Trauma und Tuberculose, der zweifellos besteht, ist also nicht darin zu suchen, dass für die Entwicklung der Tuberculose an der Stelle des Traumas besonders günstige lokale Bedingungen geschaffen werden, sondern in der Herabsetzung der Resistenz des Körpers gegen die Infection. Es ist daher klinisch und für die Begutachtungspraxis gleichgültig, an welcher Stelle der Körper vom Trauma betroffen wird: ein Trauma an irgend einer Stelle des Körpers kann, wenn alle anderen Vorbedingungen gegeben sind, die Resistenz herabsetzen und eine bis dahin latente Tuberculose mobilisieren.