Aus der Friedrichstadtklinik für Lungenkranke in Berlin.

Ueber die klinische Einteilung der chronischen Lungentuberkulose.

Von Dr. Arthur Mayer, Dirigierender Arzt.

Es kann wohl kaum ein Zweifel darüber bestehen, daß von Anatomen, Praktikern und Statistikern das Bedürfnis nach einer brauchbaren Einteilung der chronischen Lungentuberkulose lebhaft empfunden und daß die alte, rein lokalistische Stadieneinteilung nach Turban-Gerhard allgemein mit Recht verlassen wird. Die ausgezeichneten Arbeiten von Albert Fränkel¹⁾ und Eugen Albrecht²⁾ haben zweifellos sehr fördernd gewirkt und ein Schema geschaffen, das der räumlichen Ausdehnung, der Qualität des Prozesses und seinen Kombinationen weitgehend entgegenkommt. Aber dieses Einteilungsprinzip kümmert sich nicht um die Pathogenese der einzelnen Formen. In neuerer Zeit sind bekanntlich durch die grundlegenden Arbeiten von Aschoff³⁾ und seinen Schülern Nicol⁴⁾ und Gräff⁵⁾ diese Bestrebungen auch in diesem Sinne weiter ausgebaut worden. A. Fränkel und Gräff⁶⁾ haben dann in weiterer Ausgestaltung eines von Aschoff entstammenden Entwurfes folgendes Schema vorgeschlagen:

Ob geschlossen oder offen, welcher Grad von Fieber;

I. räumlich quantitativ:

- a) einseitige, doppelseitige;
- b) Spitzenfeld, Oberfeld, Mittelfeld, Unterfeld.

II. qualitativ:

a) zirrhatische	} produktiv;
zirrhatisch-nodöse	
nodös-zirrhatische	
b) azinöse (-nodöse);	} exsudativ
c) lobulär-exsudative und käsige	
d) lobulär-käsige (pneumonische)	

III. mit oder ohne Kavernen.

Diese im wesentlichen auf anatomische Begriffe gestützte, aber zugleich pathogenetische Einteilung berücksichtigt naturgemäß die Bedürfnisse des Praktikers erst in zweiter Linie. In Erkenntnis dieses Nachteils hat Romberg schon 1914 versucht⁷⁾, den umgekehrten Weg einzuschlagen und aus den Bedürfnissen der Klinik heraus die präzisen anatomischen Grundlagen mit den Krankheits-

bildern im Leben in Uebereinstimmung zu bringen. In Anlehnung an diese älteren Bemühungen hat Romberg neuerdings das Schema von Aschoff-Fränkel und Gräff der klinischen Praxis angepaßt und eine Einteilung geschaffen, die die Art und den Verlauf der Erkrankung, von denen das Schicksal des Kranken abhängt, schärfer in den Vordergrund stellt als die anatomische Anordnung im Knoten, Lobuli und Lappen¹⁾. Die Rombergsche qualitative Einteilung ist folgende:

1. Exsudative Lungentuberkulose:

- a) bronchopneumonische Form;
- b) pneumonische Form.

2. Proliferative (produktive) Lungentuberkulose:

- a) rein proliferative Form;
- b) proliferativ-zirrhatische (zirrhatisch-proliferative) Form.

3. Zirrhatische Lungentuberkulose.

Diese Einteilung scheint außerordentlich glücklich zu sein, einmal, weil sie die zirrhatische Lungentuberkulose, die prognostisch und therapeutisch durchaus eine Sonderstellung einnimmt, heraushebt und weil sie Begriffe gibt, die eindeutig und vor allem klinisch geläufig sind. Romberg selbst hebt auch in seiner neuesten Arbeit die besondere Bedeutung der zirrhatischen Prozesse, ihre leichte Erkennbarkeit und ihr klares klinisches Bild hervor. Ganz besonders wichtig erscheint es mir, daß auch das Röntgenbild der Zirrhose sehr charakteristisch ist und auch von dem Ungeübten mit Sicherheit gedeutet werden kann. Daß gelegentlich aber hier auch gewisse Schwierigkeiten entstehen, wird auch von Romberg (l. c.) hervorgehoben. Besonders in Initialfällen ist es bisweilen sehr schwer zu entscheiden, ob neben zirrhatischen Veränderungen nicht auch produktive Vorgänge vorhanden sind. Sehr schwer ist es ferner, im Röntgenbilde hochgradige diffuse Zirrhosen von lobären käsigen Pneumonien in einem geschrumpften Lungensappen zu trennen, was auch Romberg betont. Meist bringt aber doch die wiederholte physikalische Untersuchung und die klinische Beobachtung die erwünschte Klärung.

Sehr viel schwieriger ist zweifellos die Trennung der exsudativen und der produktiven Prozesse. Die Differenzierung ist deswegen schwer, weil es sich doch fast immer um gemischte Formen handelt und das rein exsudative oder rein produktive Bild sehr selten ist. Küberle und Gräff²⁾ haben daher auch immer mit Recht hervorgehoben, daß es nur darauf ankommt zu unterscheiden, welche Erscheinungsform vorwiegend vorhanden ist. Aber auch hier entstehen doch noch Schwierigkeiten. Gewiß werden Aerzte, die sich mit diesen Dingen besonders gründlich beschäftigen und über eine so vorzügliche röntgenologische Technik verfügen, wie Küberle und Gräff, sehr viel mehr aus den Platten lesen können; aber die Mehrzahl der Aerzte wird bei der durchschnittlichen Qualität der Röntgenplatten, die zur Beurteilung vorgelegt werden, in einer nicht kleinen Anzahl von Fällen doch vielerlei nicht so zuverlässig deuten können. Häufig werden auch mehrere Röntgenaufnahmen notwendig sein, und schließlich darf man auch nicht vergessen, was auch Aschoff besonders hervorhebt, daß das Röntgenbild nur den fokalen Charakter der Erkrankung feststellt. Es wird in jedem Falle immer sehr schwer bleiben, aus den auf eine Ebene projizierten Schattenbildern mit ausreichender Zuverlässigkeit auf vielfach sich deckende und kreuzende, in verschiedener Tiefe gelegene Substrate von verschiedener Dichte zu schließen. Dazu kommen noch zwei weitere Momente: Einmal ändert sich nicht nur das klinische, sondern auch das röntgenologische Bild recht häufig; wo heute vorwiegend exsudative Prozesse bestehen, sieht man kurze Zeit darauf produktive und umgekehrt. Vor allem aber ist diese qualitative Analyse, die sich bis in die feinsten Einzelheiten erstreckt, überhaupt nur bei vorgeschrittenen Fällen möglich, und hier nicht einmal immer von einer entscheidenden Bedeutung für die Prognose und die Therapie. Gerade aber bei jenen Initialfällen, bei denen man die Prognose und das Heilverfahren in erster Reihe zu differenzieren bestrebt sein wird, führt diese fein abgestufte qualitative röntgenologische Betrachtung oft nicht zum Ziel.

Aus all diesen Erwägungen erscheint es mir sehr schwierig zu sein, für die allgemeine Praxis dem Röntgenbild bei der qualitativen Diagnose eine so entscheidende und große Bedeutung zu geben, wie es von Küberle und Gräff geschieht. Der Praktiker, der Fürsorgearzt, der Schularzt wird kaum damit einverstanden sein können, daß ein so schwer zu deutendes, von so viel technischen Einzelheiten abhängiges Röntgenbild in den Vordergrund gestellt wird. In den meisten Fällen wird auch in der Tat die klinische Beobachtung nicht viel weniger leisten als das Röntgenbild; der geübte Praktiker wird auch ohne Röntgenbild fast immer in der Lage sein zu entscheiden, ob produktive, exsudative oder gar zirrhatische Prozesse überwiegen. Er kann auch, wenn er nicht an das Röntgenbild gebunden ist, viel vorurteilsloser den Wechsel und die Vermischung beider Formen verfolgen und mit dem Gesamtbilde in Einklang bringen. Das kommt ungefähr auf dasselbe heraus, was Felix Klemperer sagt³⁾:

„Die klinische Beobachtung ermöglicht bis zu einem gewissen Grad eine Sonderung, indem das exsudative Element um so mehr überwiegt, je akuter und toxischer der Prozeß sich abspielt, langsamer Verlauf dagegen, niedere Temperatur und geringe Zerfall-

¹⁾ D. Kongr. f. Inn. M. 1910 S. 174. — ²⁾ Frankf. Zschr. f. Path. 1907. — ³⁾ Zschr. f. Tbc. 1917, 27 u. Kongr. f. Inn. M. 1921. — ⁴⁾ Beitr. z. Klin. d. Tbc. 30 u. M. Kl. 1919 Nr. 17 u. 18. — ⁵⁾ Zschr. f. Tbc. 34, H. 3 u. 4. — ⁶⁾ M. m. W. 1921 Nr. 15. — ⁷⁾ M. m. W. 1914 Nr. 34.

¹⁾ Zschr. f. Tbc. 34, H. 3 u. 4. — ²⁾ Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1920, 44. — ³⁾ Die Lungentuberkulose Berlin Wien 1920.

erscheinungen dem Vorwiegen produktiver Prozesse entsprechen —, indessen darf nicht verkannt werden, daß es sich hierbei eher um Rückschlüsse aus dem klinischen Charakter auf die anatomische Beschaffenheit des Falles als um das Umgekehrte handelt.“

Wie diese beiden Formen im einzelnen klinisch zu unterscheiden sind, ist in der mehrfach zitierten Arbeit von Romberg und neuerdings durch Ulrici¹⁾ klargestellt worden.

Diese ganze anatomische Betrachtungsweise hat indessen den großen Nachteil, daß sie die immunobiologischen Verhältnisse außerachtläßt. Gewiß kann gar kein Zweifel bestehen, daß, was auch Gräff betont, manche anatomischen Vorgänge zu Vorstellungen der Immunobiologie in nahe Beziehungen gebracht werden können. Aber neben diesen örtlichen Veränderungen in den erkrankten Organen, mögen sie selbst im hohen Maße der Ausdruck einer histologischen Allergie sein, darf unmöglich die Reaktion des Gesamtorganismus vernachlässigt werden. Reaktion des Gesamtkörpers und zelluläre Veränderung des erkrankten Organs — das sind 2 Faktoren, die sich nicht voneinander trennen, aber auch nicht miteinander identifizieren lassen.

Wenn ich auf der einen Seite Hayek²⁾ durchaus zustimme, daß „die heutige Schulmedizin mit ihrer vorwiegend pathologisch-anatomischen Auffassung der Krankheitserscheinungen gerade der Tuberkulose gegenüber auf einem recht toten Punkt angelangt ist“, so kann ich auf der anderen Seite doch nicht zugeben, daß die Tuberkulose nur ein immunobiologisches Problem ist. Wie kompliziert die Verhältnisse liegen, erkennt man gerade, wenn man sich bemüht, die anatomischen Bilder, wie sie uns Aschoff gelehrt hat, mit unsern immunobiologischen Vorstellungen in Einklang zu bringen. Da zeigt sich nämlich, daß den anatomischen Typen durchaus keine immunobiologischen entsprechen: Fälle, die vorwiegend exsudative Bilder zeigen, die man also anatomisch prognostisch schlecht beurteilen würde und bei denen man annehmen müßte, daß der Durchseuchungswiderstand völlig durchbrochen ist, erweisen sich als hochallergisch, der Tuberkulintherapie durchaus zugänglich und schließlich relativ leicht in ein „Latenzstadium“ überzuleiten. Andererseits habe ich eine ganze Anzahl von Fällen gesehen, die anatomisch vorwiegend produktiv waren, daher prognostisch gut beurteilt werden mußten, und bei denen man annehmen müßte, daß sie einen erheblichen Durchseuchungswiderstand bewahrt hätten und gegen Tuberkulin hoch empfindlich sein müßten. Das Gegenteil war der Fall. Zahlreiche dieser Fälle erwiesen sich immunobiologisch geprüft ganz anders. Ganz besonders lehrreich ist dieser Vergleich bei tuberkulösen Lymphatikern.

Durch die Arbeiten von Neisser, Bartel³⁾, Bauer⁴⁾ und besonders durch die eingehende Monographie von F. Kraus⁵⁾ wissen wir, was auch von Mosse⁶⁾, von mir selbst⁷⁾ und anderen bestätigt worden ist, daß die Tuberkulose wenigstens sehr häufig bei Lymphatikern in einer besonderen, auffallend häufig gutartigen Form verläuft. Dabei zeichnen sich die Lymphatiker durch ihre hohe Tuberkulinempfindlichkeit aus. Sowohl das Röntgenbild des Neisserschen, fächerartig ausgebreiteten „Tuberkulosoids“ der Lymphatiker wie auch das Bild des Straub-Ottenschen, von Kraus genau studierten Typus zeigt aber nicht, wie man nach alledem erwarten müßte, produktive Bilder, sondern ist vorwiegend durchaus exsudativ. Das anatomische Bild entspricht also keineswegs dem immunobiologischen Charakter.

In wie hohem Maße neben dem örtlichen Ablauf der Erkrankung die Reaktion des Gesamtorganismus zu berücksichtigen ist, zeigt ferner ein Vergleich zwischen dem weißen Blutbilde und den Lungenbefunde. Geht auch schon von den Arbeiten von Steffen⁸⁾, Blumenfeld⁹⁾, Naegeli¹⁰⁾ und Gloel¹¹⁾ hervor, daß zwischen der Form der pulmonalen Erkrankung und der Allgemeinreaktion keine sicheren Beziehungen bestehen, so zeigen neuere, sehr sorgfältige Untersuchungen von Romberg (l. c.), daß nur entsprechend dem günstigen zweifelhaften oder schlechten Gesamtzustande das weiße Blutbild in charakteristischer Weise gestaltet wird. Dabei hat Romberg, wie er besonders hervorhebt, nicht gefragt, welcher Befund sich bei so oder so gearteter Lungentuberkulose ergibt, sondern er ging vom weißen Blutbilde aus und setzte es in Verbindung zum Gesamtbefinden des Kranken. Ich bin gerade den andern Weg gegangen und habe, wie es auch schon Nägeli getan hat, versucht festzustellen, ob etwa bestimmten anatomischen Bildern der Lunge ein bestimmtes Bild des weißen Blutes entspricht und ob sich mit weiteren nachweisbaren anatomischen Veränderungen das weiße Blutbild sinngemäß entwickelt. Auf die Einzelheiten werde ich an anderer Stelle eingehen. Hier möchte ich nur hervorheben, daß die exsudativen Formen der Erkrankung, die ja durchaus mit Recht im allgemeinen als die ungünstigen gelten, in der Regel nicht zu so hochgradiger Leukozytose und zu hochgradiger Neutrophilie führen, wie man annehmen müßte. In völliger Übereinstimmung mit Romberg kann ich ferner im Gegensatz zu Gloel (l. c.) feststellen, daß bei einem allgemein günstigen Verlauf der Tuberkulose die Lymphozyten vermehrt, bei schwerem Verlauf

vermindert sind. Aber auch hier bestehen keine gesetzlichen Beziehungen zum anatomischen Befund: auch bei produktiven Formen findet sich eine Verminderung der Lymphozyten, bei den exsudativen nicht selten eine starke Vermehrung. Ganz besonders interessant ist nun das Verhalten der Eosinophilen. Wie schon Brösamen und Zech¹²⁾ gezeigt haben, ist die Zunahme der Eosinophilen nach Tuberkulinanwendung, oft schon nach der Pirquet-Reaktion, häufig und ein entschieden gutes Zeichen für den Gesamtzustand. Diese Beobachtungen werden auch von Romberg, allerdings mit einer gewissen Einschränkung, bestätigt. Meine Erfahrungen haben mir gezeigt, daß die Verschiebung des weißen Blutbildes nach Tuberkulinanwendung, auf deren Bedeutung schon Sahli¹³⁾ hingewiesen hat, in erster Reihe immer nur Schlüsse auf das Verhalten des gesamten Organismus, niemals aber auf die anatomische Form der Lungen-erkrankung gestattet. In gar keinen Beziehungen zum anatomischen Bilde der Lungen scheint mir insbesondere die Linksverschiebung des weißen Blutbildes zu stehen. Dagegen zeigen sich doch deutliche Beziehungen zur Gesamtallergie. Die Durchbrechung des Durchseuchungswiderstandes, die schubweise Verschlechterung des Gesamtzustandes, die Erschütterung des immunobiologischen Gleichgewichts, bevor anatomische Veränderungen nachweisbar sind, vor allem bevor etwa größere exsudative Prozesse auftreten, pflegt immer mit einer entschiedenen Linksverschiebung verbunden zu sein. Wegen der technischen Einzelheiten wird auf die vorzügliche Monographie von Schilling¹⁴⁾ verwiesen. Zusammenfassend möchte ich sagen, daß die Beurteilung des Gesamtorganismus, sein ganzes immunobiologisches Verhalten, nicht geringer einzuschätzen ist als das anatomische Bild der erkrankten Lungen und daß vor allem zwischen dem anatomischen Bilde und der Reaktion des Gesamtorganismus häufig keine parallelen Beziehungen bestehen. Der verwickelte Ablauf des Krankheitsprozesses in den Lungen ist eben von so vielen Umständen abhängig, daß ein völliger Parallelismus mit den viel stabileren Verhältnissen des Gesamtorganismus auch gar nicht erwartet werden kann. Darüber sagt Romberg (l. c.) sehr zutreffend: „So unentbehrlich die (anatomischen) Begriffe sind, so müssen wir doch bei einem so verwickelten Geschehen, wie in den tuberkulösen Lungen, sie zu Schlagwörtern werden lassen, mit denen der Befund zu erklären ist. Ebenso wenig ist allein auf der Annahme dieses oder jenes Zustandes eine spezifische Therapie aufzubauen.“

Die Aufgabe einer klinischen Einteilung der Lungentuberkulose muß es also sein, ein Schema zu finden, in dem auch der immunobiologische Gesichtspunkt zu seinem Recht kommt und das nicht so aufgestellt ist, daß es den Anschein erweckt, als hinge von dem anatomischen Bilde eines erkrankten Organs allein das Schicksal des Kranken und die Therapie ab. Solches Schema muß daher auch einen deutlichen Hinweis auf die biologische Entwicklungsphase der gesamten Krankheit haben. Die alten Ausdrücke „aktiv“ und „inaktiv“ sind dabei nicht zu verwenden, einmal weil wir kein sicheres Charakteristikum der Inaktivität haben, dann aber, weil bei dem dauernden Kampfe zwischen Virus und Abwehrstoffen ein Zustand der Ruhe, der Inaktivität, nie eintritt. Was man im Sprachgebrauch als „Inaktivität“ bezeichnet, ist auch nur der Ausdruck sehr lebendigen Geschehens, einer dauernden Entwicklung zur positiven oder negativen Anergie. Sehr viel besser ist der Vorschlag von Nicol und Aschoff, zwischen latenten, zur Latenz neigenden, stationären und progredienten Prozessen zu unterscheiden.

Hierbei ist aber zu bemerken, daß Nicol und Aschoff das Wort Latenz ausschließlich vom ätiologischen Standpunkte aus zur Bezeichnung der Infektionsperiode verwenden und von einer latenten phthisischen Infektion, einer primären Latenzperiode, die der Inkubationsperiode entspricht, und einer sekundären Latenzperiode, wenn die Infektion abgelaufen, die Tuberkulose klinisch geheilt ist, sprechen.

Ich möchte F. Klemperer (l. c.) zustimmen, daß diese Nomenklatur allerdings für den Kliniker recht ungewohnt ist, und möchte vor allen Dingen glauben, daß Mißverständnisse kaum zu vermeiden sein werden. Eindeutiger und prägnanter scheint mir der Vorschlag v. Wassermanns¹⁵⁾ zu sein, der von einer „Kompensierung des Infektes“ spricht, d. h. der Patient befindet sich klinisch im immunbiologischen Gleichgewicht, wenn der Infekt kompensiert ist. Wird der Gesamtorganismus überbelastet, so kann es dazu kommen, daß der Infekt inkompensiert wird, der Durchseuchungswiderstand wird durchbrochen, der anatomische Prozeß ist progredient. Ich möchte also zu dem oben angeführten Romberg'schen Schema noch die Begriffe kompensiert oder nichtkompensiert hinzufügen und glaube, daß dann in der Tat alle Fälle hinreichend differenziert werden können.

Zusammenfassung: Eine Einteilung der chronischen Lungentuberkulose vom anatomischen Gesichtspunkt im Sinne Aschoffs in der klinischen Modifikation Rombergs bedeutet für den Anatomen, den Kliniker und den Statistiker ein verwendbares Schema. Dabei sollte aber der klinische Befund, den jeder Praktiker erheben kann, im Mittelpunkt stehen; das Röntgen-

¹⁾ Berliner Verein für Innere Medizin 1921. — ²⁾ Das Tuberkuloseproblem Berlin 1920. — ³⁾ Status thymo-lymphaticus, Berlin, Wien 1912. — ⁴⁾ D. Arch. f. klin. M. 1912. — ⁵⁾ Zschr. f. Tbc. 19. — ⁶⁾ B. kl. W. 1920. — ⁷⁾ Kongr. f. inn. M. 1920. — ⁸⁾ D. Arch. f. klin. M. 98. — ⁹⁾ Zschr. f. exper. Path. u. Ther. 20. — ¹⁰⁾ Blutkrankheiten 1919. — ¹¹⁾ Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1920, 45.

¹²⁾ D. Arch. f. klin. M. 1915, 118. — ¹³⁾ Lehrb. d. klin. Unterr. Meth. Leipzig, Wien 1902, u. Tuberkulinhbl., Basel 1913. — ¹⁴⁾ Das Blutbild und seine Bedeutung, Jena 1912. — ¹⁵⁾ Tuberkulosekongreß in Elster 1921.

bild sollte, auch aus praktischen Gründen, nur eine, allerdings sehr wertvolle, Ergänzung des klinischen Befundes sein.

Zwischen dem anatomischen Bilde und der Reaktion des Gesamtorganismus lassen sich immunobiologisch und hämatologisch Unstimmigkeiten nachweisen, die davor warnen sollten, von dem anatomischen Bilde allein therapeutische Maßnahmen (Auswahl für Heilstättenbehandlung, Röntgenbestrahlung) abhängig zu machen.

Da das anatomische Bild in seinen mannigfachen und wechselnden Vermischungen durchaus nicht immer dem immunobiologischen Bilde und der Reaktion des Gesamtorganismus entspricht, sollte grundsätzlich bei der klinischen Einteilung der chronischen Lungentuberkulose auch der immunobiologische Gesichtspunkt berücksichtigt werden.

Die Begriffe „aktiv“ und „inaktiv“ sind dabei abzulehnen; statt dessen empfiehlt es sich, von einem „kompensierten“ (immunobiologisches Gleichgewicht) und einem „inkompensierten Infekt“ zu sprechen.