ein sehr großes praktisches Interesse, denn was ich hier vorgetragen habe, sind keine Phantasien, sondern Beobachtungen. Es wird deshalb wahrscheinlich, daß wir aus dem Studium der spezifischen Giftüberempfindlichkeit Handhaben für die Behandlung der isolierten Phthise gewinnen werden, wenn wir einmal wissen werden, wodurch sie hervorgerufen und womit sie wieder beseitigt werden kann. Dann werden wir dieser ungemein komplizierten Erkrankung mit ganz anderen Verständnis- und Behandlungsmöglichkeiten gegenüberstehen. Das eine ergibt sich ja schon ohne weiteres, daß bei derartigen Differenzen in der Tuberkulinwirkung von einer wissenschaftlichen Tuberkulinbehandlung erst gesprochen werden kann, wenn wir die Erkrankung selbst genauer kennen. Es geht schon heute nicht mehr an, Tuberkulintherapie zu treiben, ohne die biologisch sich so deutlich unterscheidenden Entwicklungsformen der Tuberkulose zu berücksichtigen. Gerade die Gefahr der „Giftüberlastung“, besonders der tertiären Formen, ist ja von allem Anfang an von den Praktikern erkannt worden. Der Umschlag aus einer die Heilung herbeiführenden Immunität in die spezifische Giftüberempfindlichkeit des Immunen kann zweifellos bei der Tuberkulose auch durch Tuberkulinbehandlung erzeugt werden. Das Tuberkulin löst jeweils auch in seiner künstlichen Anwendung nur die spontanen Reaktionen der Entwicklungsstufen aus, in der die Erkrankung gerade steht. Tuberkulintherapie und Tuberkulintherapie können also zwei durchaus verschiedene Dinge sein. Es handelt sich bei ihr nicht um die Einverleibung eines Schutzstoffes, sondern um künstliche Krankheit. Wer sich darüber klar geworden ist, welche ungeheuren Verschiedenheiten innerhalb der menschlichen Tuberkulose sich finden, der wird sich nicht mehr darüber wundern, daß das künstliche Eingreifen mit dem gleichen Virus, das in seiner spontanen Entwicklung so unberechenbar ist, nicht auf ein einfaches Schema gebracht werden kann. Es darf aber nicht vergessen werden, daß gerade die Entdeckung des Tuberkulins uns für die Erforschung der menschlichen Tuberkulose ganz unschätzbare Dienste geleistet hat. Die richtige therapeutische Ausnutzung ist nur mehr eine Frage der Zeit.

Dr. Kurt Nicol (Koburg):

Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Lungenphthise und ihre Bedeutung für die klinische Einteilung der Verlaufsformen.

M. H.! Als ich im September 1913 auf Ihrer Tagung in Freiburg über eine neue Nomenklatur und Einteilung der Lungenphthise auf Grund neuer pathologisch-anatomischer Anschauungen sprach, war ich mir wohl bewußt, daß ich damit einen Stein ins Rollen brachte, der längere Zeit braucht, bis er wieder zur Ruhe kommt. Die Notwendigkeit und das allgemeine Verlangen nach einer auch den Praktiker befriedigenden Nomenklatur und Einteilung der Lungenphthise ist in der damaligen Diskussion allseitig deutlich zum Ausdruck gebracht worden, und eine größere Zahl Ihres Kreises, *Brauer, Liebe, Wolf* u. a. griffen die Vorschläge freudig auf. Für manche waren sie natürlich ein Neuland, das sie nur vorsichtig betreten wollten. *Liebe* war es, der damals aussprach, die Weiterdurcharbeitung der von *Aschoff* und *mir* gemachten Vorschläge würden aus dem allgemein unbefriedigenden und nebelhaften Zustande herausführen. Ja, es war

ein nebelhafter Zustand! — Ich brauche nicht zu erinnern an die sowohl bei den Anatomen wie bei den Klinikern eingebürgerten verschiedensten Bezeichnungen der einzelnen Tuberkuloseformen, die teilweise auf ganz unrichtigen Vorstellungen beruhten, nicht zu erinnern an die Vielheit der Namen für ein und dieselben Prozesse, die eine große Verwirrung anrichtete und vor allem die gegenseitige Verständigung erschwerte. Und was die Einteilungsfrage betrifft, so war auch hier eine Neuerung notwendig. So sehr die alte *Turban-Gerhardtsche Einteilung* sich eingebürgert hat und ihreingewisser bürokratischer Wert auch nicht abgesprochen werden kann, sind ihre Mängel doch anerkannt zu groß, ist ihre klinische und wissenschaftliche Bedeutung insbesondere für die prognostische Bewertung der Fälle zu gering. Das Verdienst *Albrechts* und *Fränkels*, die bereits vor Jahren einen neuen *Einteilungsversuch auf anatomischer Grundlage* aufstellten, wurde nicht genügend gewürdigt und alles blieb im alten Geleise. Aus allen diesen Ursachen heraus entstanden die von mir im *Aschoffschen Institute* jahrelang an einem großen Material ausgeführten gründlichen anatomischen und histologischen Studien, die sich schließlich zu einer Neuauftellung einer anatomischen Nomenklatur mit klaren einfachen Begriffen verdichteten und auch für die Kliniker neue klare Richtlinien für ihre Diagnosestellungen und die klinische Einteilung entstehen ließen. Die Anregungen fielen auf fruchtbaren Boden. Eine Reihe von Jahren ist seitdem verstrichen, aber selbst der große Weltkrieg hat die Weiterarbeit an diesen Fragen nicht aufhalten können. Kliniker wie *Bacmeister*, *Fränkel*, *Romberg*, *Goldscheider*, *Krauß*, *Gerhartz*, *Klemperer* u. a. haben sich mit der Frage befaßt. Ich selbst habe 1919 noch einmal eingehend Stellung genommen und durch kleine Umgruppierungen und Vereinfachungen meines ersten vielleicht etwas kompliziert aussehenden Einteilungsversuches die Frage weiter zu fördern geglaubt. Der größere Teil der oben genannten Kliniker hat sich inzwischen bereits mehr oder weniger ausgesprochen auf unsere Seite gestellt. Kleine Abänderungsvorschläge unwesentlicher Art sind verschiedentlich gemacht worden. Ein Teil der Praktiker steht noch abwartend zur Seite. Die letzten Zweifel dürften jedoch verschwunden sein für alle diejenigen, die auf dem diesjährigen Kongreß für innere Medizin am hiesigen Orte oder auf der Tuberkulosetagung in Elster die herrlichen Vergleichspräparate, — anatomisches Präparat-Röntgenbild, — von *Küpferle* und *Gräff* gesehen haben. Durch diese Befunde dürften wir der Lösung der Frage um ein Gewaltiges näher gerückt sein, denn sie beweisen die Brauchbarkeit der von uns aufgestellten Einteilung, und sie ermöglichen die klinische Diagnose der einzelnen Formen. Ich glaube, daß wir nunmehr auf einem gewissen Haltepunkt angelangt sind, daß jetzt die zwischen Pathologe und Kliniker erstrebte Einigung in der Nomenklatur zu erreichen ist und daß nunmehr auch eine alle Bedürfnisse zufriedienstellende klinische Einteilung aufgestellt werden kann. Einmal muß man sich auf eine gewisse Linie festlegen, damit auf dieser festen Grundlage dann die noch fehlenden Einzelheiten, besonders die noch zu erörternden diagnostischen Fragen ausgearbeitet werden können. Ich glaube, daß gerade die Vereinigung der Lungenheilanstaltsärzte der gegebene Kreis ist, der auf die weiteren Kreise bahnbrechend wirken kann. Es ist mir deswegen eine um so größere Freude, in Ihrem Kreise über diese wichtige Frage heute nicht nur als früherer Pathologe, sondern auch als jetziger Praktiker sprechen zu dürfen.

Ich möchte also heute Ihnen noch einmal zusammenfassend über die *pathologisch-anatomischen Grundlagen der Lungenphthise* berichten, dann *ihre Bedeutung für die klinische Einteilung* der Tuberkuloseformen erörtern und ein *Einteilungsschema* in Vorschlag bringen. Ich bin mir dabei bewußt, für manche von Ihnen bekannte Dinge bringen zu müssen.

Zuerst die Beantwortung einer prinzipiellen Vorfrage. Man könnte nämlich von vornherein die Frage aufwerfen: *Muß denn überhaupt die klinische Einteilung in erster Linie auf pathologisch-anatomischer Grundlage erfolgen?* — Ich komme zu dieser Fragestellung, weil gerade in den letzten Jahren bei der Tuberkulose mehr denn je die Immunitätsprobleme im Vordergrund des Interesses standen. Ich erinnere an die Worte des großen Immunitätsforschers *Hayek*, welcher meinte: „Die heutige Schulmedizin ist mit ihrer vorwiegend pathologisch-anatomischen Auffassung der Krankheitserscheinungen gerade der Tuberkulose gegenüber auf einem recht toten Punkt angelangt.“ — Noch sind wir nicht soweit, daß die Immunitätsforschung und die Immunotherapie die Lungentuberkulose zum Erlöschen bringt. Ihre Bedeutung soll nicht verringert werden. Neben einer anatomisch-klinischen Einteilung kann selbstverständlich auch eine serologische Differenzierung der Fälle stattfinden — die Bedeutung der *Rankeschen* Einteilungen wird niemand verkennen — ja vielleicht lassen sich noch Beziehungen zwischen den allergetischen Verhältnissen und den anatomischen Verlaufsformen auffinden. Ich stehe noch auf dem Standpunkt, daß wie bei jeder anderen Erkrankung so auch bei den Infektionskrankheiten und nicht zuletzt bei der Lungenphthise anatomisches Denken und eine anatomische Analyse bei der Krankenbeobachtung und Behandlung nicht gänzlich ausgeschaltet werden kann. Wenn auch nach *Hayek* die Tuberkulose in erster und letzter Linie ein Immunitätsproblem ist, so müssen wir stets daran denken, wie *Gräff* schon richtig betont hat, daß jede humorale Reaktion die Leistung einer Zelle gewesen sein muß und damit einen morphologischen Ursprung hat. Was würden für den Praktiker die von ihm angewandten physikalischen Untersuchungsmethoden bedeuten ohne anatomisches Denken und eine möglichst weitgehende Vorstellung von dem anatomischen Zustande der Lunge! Deswegen zeigt sich sowohl für den wissenschaftlich als auch für den praktisch tätigen Lungenarzt immer wieder von neuem, daß eine Beurteilung und Gruppierung der Tuberkulosefälle nur auf einer Diagnose aufgebaut werden kann, die auf pathologisch-anatomischen Vorstellungen und Benennungen ruht. Ich möchte es nicht unterlassen hier zu betonen, daß bereits *Albrecht* und *Fränkel* in diesem Sinne den Grundstein gelegt haben; sie haben hier die engeren Beziehungen zwischen Klinik und pathologischer Anatomie hergestellt. Auf ihren Vorschlägen haben wir unsere Untersuchungen aufgebaut. Ihre ungenauen anatomischen Begriffe mußten einer Revision unterzogen werden, hier mußte zuerst völlig Klarheit sein, dann war der erste und wichtigste Schritt bei der Lösung der ganzen Frage getan.

Welches sind die anatomischen Verlaufsformen der Lungenphthise?

Die Frage ist identisch mit der Frage: *welche Reaktionsmöglichkeit zeigt die Lunge auf die Einwirkung der Tuberkelbacillen?* — Hier stehen die Pathologen heute fast allgemein auf dem dualistischen Standpunkte *Virchows* und *Orlths*,

welche für die *Trennung der exsudativen und der produktiven Prozesse* eintreten, d. h. wir haben zwei Arten von Reaktionen zu unterscheiden, die eine im Sinne des Auftretens eines produktiven spezifischen Granulationsgewebes, die andere im Sinne der Bildung eines spezifischen Exsudates. Diese Kenntnis der doppelten und vollkommen verschiedenartigen Wirkungsmöglichkeit des Tuberkelbacillus muß noch vielmehr Gemeingut ärztlichen Denkens werden. Sie bildet den Schlüssel zum anatomischen Verständnis aller Vorgänge und, wie wir später sehen werden, auch zur Beurteilung und Einteilung der verschiedenen klinischen Bilder. Jeder, der sich mit dem Studium der Lungenphthise befaßt hat, kennt das ungemein bunte Bild, welches uns die Sektion der kranken Lunge zeigt. Keine Phthisikerlunge gleicht der anderen. Wir haben ja hier auch das Schlußbild einer Reihe von einzelnen verschiedenartigen nebeneinander und nacheinander laufenden Schüben der Erkrankung bzw. die Schlußszene des großen dramatischen Kampfes zwischen Organ und Erreger bildlich vor uns. Und trotzdem kann der Anatom bei den Sektionsorganen die Trennung der beiden Verlaufsformen, der einzelnen Anteile, was produktiver, was exsudativer Prozeß, meist durchführen, wenigstens wird er immer für einen bestimmten Lungenabschnitt den vorwiegenden Prozeß festlegen können, selbst wenn wie sehr oft die Prozesse sich mischen und Übergangsbilder verwischend wirken. Anatomisch wird sich stets die für den örtlichen Verlauf und die Beurteilung des Falles entscheidende, nämlich die am meisten fortschreitende Veränderung feststellen lassen. Hier muß notwendigerweise die Schematisierung einsetzen und zwar durch die Betonung des Wesentlichen, und dies ist durch die Bestimmung des vorherrschenden Charakters der Erkrankung im Einzelfalle gegeben.

Wie unterscheiden sich histogenetisch diese beiden genannten Reaktionsformen?

Bei der exsudativen Phthise haben wir, wie der Name besagt, eine Exsudatbildung vor uns, also eine entzündliche Ausschüttung von Zellen und einer mehr oder weniger eiweißreichen Flüssigkeit in die Alveolen hinein, wie bei einer gewöhnlichen Bronchopneumonie oder Pneumonie. Das Exsudat hat aber die besondere Eigenschaft, sehr schnell einer besondersartigen Nekrose anheim zu fallen, zu verkäsen. Bei der produktiven Phthise handelt es sich dagegen um die Bildung eines zellreichen Granulationsgewebes, welches sich aus spezifischen Zellen zusammensetzt. Dasselbe durchsetzt unregelmäßig fortschreitend das Alveolargebiet in bestimmter Form und kann ebenfalls teilweise verkäsen.

Wir haben also histogenetisch zwei ganz verschiedene Vorgänge vor uns, und diese beiden Verlaufsformen müssen bei einer anatomischen Gruppierung die beiden Hauptgruppen bilden, also die produktive Phthise und die exsudative Phthise.

Wie ist näher betrachtet die Pathogenese der produktiven Form bei der uns in erster Linie interessierenden bronchogenen Lungentuberkulose? — Für diese Form ist die territoriale Einheit ihres Aufbaues der Acinus. Hier entsteht der Prozeß, das tuberkulöse Granulationsgewebe in seiner spezifischen Zusammensetzung füllt den Acinus aus, wir haben den acinösen Herd. Mehrere acinöse Herde gruppieren sich unregelmäßig zusammen und bilden schließlich einen scharf begrenzten Knoten, den ich als acinös-nodösen Herd bezeichnet habe. Zu dem primären acinösen Prozeß gesellen sich sekundär entzündliche, auch exsudative

Vorgänge im Interstitium oder im umgebenden Alveolargewebe hinzu und vergrößern den Herd. Der acinöse Herd kann auch wachsen durch Übergreifen des spezifischen Prozesses über die territorialen acinösen Grenzen hinaus auf den Nachbaracinus, ja auch auf respiratorisch mit ihm funktionell nicht zusammengehöriges alveolares Parenchym, was ich als transcendierendes Wachstum bezeichnet habe im Gegensatz zu dem zentripetalen intrakanalikulären Wachstum innerhalb des zusammengehörigen Parenchyms. *Die acinösen Herde bilden also die Mosaiksteine, aus denen sich das bunte Bild der acinös-nodösen Herde aufbaut.* Ich erinnere an die bekannten auf dem Lungendurchschnitt unregelmäßig gestalteten Knötchen, kolbigen, hakenförmigen kleeblattartigen Gebilde, die sich zu eigentümlichen oft maulbeerartig aussehend kleinen und großen Knoten konglomerieren. Im Zentrum des acinösen Herdes setzten schließlich sekundäre Verkäsungsvorgänge ein, es kann schließlich zum Verfall des Gewebes kommen, und es können allmählich Höhlenbildungen entstehen, die jedoch meist keinen größeren Umfang einnehmen. Ich betone: *Es steht die intrakanalikuläre Entwicklung des tuberkulös-produktiven Granulationsgewebes als das Primäre im Vordergrund.* Eventuell vorhandene exsudative Prozesse sind lediglich Begleiterscheinungen.

Die acinös-nodöse Form ist also die Hauptform der produktiven Phthise. Sie hat nun eine besondere charakteristische Nebenerscheinung, dies sind *die mehr oder weniger von vornherein bestehenden Indurationsvorgänge*, bindegewebige Umwandlungen spezifischen Granulationsgewebes, Hyalinisierungen, schließlich Verkalkungen, primäre Bildung von unspezifischem Narbengewebe, narbige Umwandlung kollabierter Alveolargebiete, die zwischen den erkrankten acinösen Bezirken liegen.

Die Bindegewebsbildung geht von den interponierten Gefäßen aus. Aus der so zwischen den erkrankten Acini interponierten Induration entsteht der Eindruck der im Knoten zentralen Lage der Narbenbildung, die durch Rußeinlagerung eine graue Verfärbung annimmt. Es handelt sich also nicht um zentrale Ausheilung und peripheres Fortschreiten des Prozesses in den knotigen Herden, wie man es früher angenommen hat. Auf die näheren Einzelheiten kann ich hier nicht eingehen und muß auf meine diesbezüglichen Arbeiten verweisen.

Kurz und gut, *diese Indurationsvorgänge gehören gewissermaßen zum Bilde der acinös-nodösen Phthise hinzu und geben ihr einen bestimmten, wie wir später sehen werden; auch klinisch bestimmten Charakter.*

Eine zweite Entwicklungsform der produktiven Lungenphthise ist *die cirrhotische Phthise*, die nach unseren eingehenden Untersuchungen hierher gehört und nicht als eine besondere Form aufzustellen ist. Sie entsteht durch eine ausgedehnte Konfluenz und diffuse Ausbreitung der acinösen-nodösen Phthise, wobei von vornherein die Indurationsprozesse überwiegen. Sind sie besonders stark ausgebildet, können sich die bekannten Schrumpfungsvorgänge zeigen. *Die cirrhotische Phthise kann sich also aus einer acinös-nodösen Phthise allmählich durch immer stärkeres Umsichgreifen der Indurationsvorgänge entwickeln*, sie würde dann also ein Narbenstadium der acinös-nodösen Phthise darstellen. Oder sie tritt von vornherein gleich als cirrhotische Phthise in Erscheinung. Auch bei der cirrhotischen Phthise kommt es zu Höhlenbildungen; sie entstehen einmal durch konfluierende Einschmelzungsvorgänge, sind dann unter Umständen ziemlich groß,

können aber auch infolge der Schrumpfungsprozesse bronchiektatischer Natur sein. Die Kavernen haben häufig die Neigung, sich vollkommen zu reinigen, haben dann glatte Wandungen und erwecken den Eindruck der Ausheilung, können aber trotzdem den Ausgangspunkt eines neuen Aufflackerns der Erkrankung bilden.

Die produktive Phthise umfaßt also zwei Formen, die wir von einander trennen können, die *acinös-nodöse Form* und die *cirrhotische Form*. Zwischen beiden gibt es naturgemäß Übergangsformen und man kann eine *nodös-cirrhotische* oder eine *cirrhotisch-nodöse Form* je nach dem Zurücktreten oder Vorherrschen der *cirrhotischen Komponente unterscheiden*.

Der Hauptgruppe der produktiven Phthise muß die **exsudative Phthise** gegenübergestellt werden, jene Form, die, wie schon erwähnt, schnell zur Verkäsung der befallenen Teile führt, daher auch *käsig-exsudative Phthise* genannt werden kann. Daß ein exsudativer Herd einmal nicht verkäst, sondern vorher ausgehustet wird und vernarbt, kann natürlich vorkommen, wird aber selten sein und ist nicht von Bedeutung. Die Verkäsung tritt meist sehr schnell ein; der Prozeß beginnt ebenfalls acinös, schreitet jedoch schnell vorwärts und befällt gleich den ganzen Lobulus, so daß man hier zweckmäßig die Erkrankung des Lobulus als grundlegende Einheit bezeichnen muß und man von einer *lobulären käsigen Phthise* sprechen darf, bzw. von einer *käsig-bronchopneumonischen Phthise*. Diese käsig-bronchopneumonischen Herde stellen in gewissem Sinne auch Knoten dar, und man könnte sie, wie es von manchen Autoren geschieht, und wie ich es früher auch getan habe, ebenfalls als nodöse Herde bezeichnen. Aber die Knoten sind nicht so scharf abgegrenzt wie der acinös-nodöse Herd, es liegt dies in der histologischen Zusammensetzung desselben, wir haben es hier mit einem mehr oder weniger flüssigen Exsudat zu tun, welches in die Nachbaralveolen ohne Schwierigkeiten hineinfließt und allmählich verläuft. Daher die unscharfe Grenze im histologischen Bild und entsprechend auch im makroskopischen Aussehen. Deswegen möchte ich heute vorschlagen, den Ausdruck „nodös“ nur für die scharfbegrenzten Herdbildungen der produktiven Form zu reservieren und hier entsprechend dem gewöhnlichen katarrhalischen bronchopneumonischen Herd, von einer *käsig-bronchopneumonischen Form* zu sprechen. Auch bei dieser Form kann es, wenn auch selten, zu Indurationsvorgängen kommen; sie treten dann kapsulär auf. Das markanteste Merkmal dieser Form ist jedoch die große Neigung zur Erweichung, zum Verfall und zu ausgedehnten Höhlenbildungen. Hier haben wir die unregelmäßig begrenzten zerklüfteten Höhlenbildungen im Gegensatz zu den mehr scharfbegrenzten Höhlen der produktiven Form. Es unterscheiden sich also im anatomischen Bilde die Höhlenbildungen bei der produktiven von denen der exsudativen Phthise.

Durch Konfluenz vieler käsig bronchopneumonischer Herde oder durch eine gleichzeitige käsig-exsudative Erkrankung eines ganzen Lappens oder eines großen Teiles desselben infolge einer plötzlichen massiven Infektion entsteht die *lobär-käsige Phthise* oder die *käsige Pneumonie*. Sie bildet die zweite Form der exsudativen Gruppe und ist ja ein bekannt unumstrittener Typus.

Hiermit haben wir die einzelnen Formen der bronchogen fortschreitenden Lungenphthise erledigt. Ich sage „bronchogen“. Die Ausbreitung dieser Form

erfolgt nämlich auf dem *Bronchialwege* durch kontinuierliches Fortschreiten der Prozesse oder durch diskontinuierliche Verschleppung der Keime durch Aspiration von infektiösem Material von einem Herde aus in andere Bronchialgebiete. Es handelt sich hierbei um *fortgesetzte endogene Reinfektionen*. Nebenher können natürlich *lokale Ausbreitungen in den Lymphwegen oder auch auf dem Blutwege* stattfinden, sie treten aber in den Hintergrund. Reine Lymphgefäßtuberkulosen kommen zwar vor — ich habe einen Fall beschrieben — sie sind aber sehr selten und spielen klinisch sicher keine Rolle. Die von einzelnen Seiten, speziell von *Tendeloo, Cornet* vertretene vorwiegend primär lymphogene Ausbreitung der Phthise muß abgelehnt werden; *der Hauptausbreitungsweg ist das Bronchialsystem*. Näheres über die Ausbreitungsart habe ich in meiner großen Arbeit in den Beiträgen 1914 erörtert und mußte darauf verweisen; dgl. kann ich hier auf die Bedeutung der respiratorischen Volumenveränderungen und der damit verbundenen Änderungen der Luft- und Lymphstromenergien innerhalb der einzelnen Lungenabschnitte für die *kraniocaudale Ausbreitung der Lungenphthise* nur hinweisen. *Diese bronchogenen Formen beginnen vorzugsweise im Spitzengebiet und schreiten von hier aus nach abwärts, die Lungenphthise grast die Lungen von oben nach unten ab, sie schreitet ohne sich an die Lappengrenzen zu halten etagenweise in kraniocaudaler Richtung fort.*

Für unsere heutigen Betrachtungen ist von Bedeutung, daß die Lungenphthise bei diesem Fortschreiten sich nicht an die Lappen halten muß. Es erkrankt also nicht zuerst der Oberlappen, dann der Unterlappen, wie vielseitig noch angenommen wird, sondern *ganz ohne Rücksicht auf die Lappen* wird absteigend etagenweise ein Teil nach dem anderen befallen. Ich muß hier kurz erörtern, wie die *topographische Lage der Lappen zueinander* sich gestaltet. Ich habe früher schon immer betont, daß der Unterlappen sich hoch hinter den Oberlappen nach oben erstrecken kann, ja oft fast bis zur Höhe der Spitze hinaufreicht und von vornherein hier miterkrankt. *Gräff* hat neuerdings wieder hierauf besonders aufmerksam gemacht, und ich verweise auf seine schönen Übersichtsbilder in der Festschrift des diesjährigen Tuberkulosekongresses. Wir sehen hier, wie der linke Oberlappen ventral bis zum Zwerchfell herunterreichen kann, wie der Unterlappen dorsal bis zum zweiten Intercostalraum hinaufreicht. Es kann also eine ganz *verschiedenartige Überlagerung der Lappen* stattfinden, und in der Lappenverteilung können allgemein solche Schwankungen entstehen, daß hierdurch eine Festlegung der Prozesse auf Lappen und somit eine Lappendiagnostik unmöglich gemacht wird. Ich möchte vorschlagen, daß Anatom wie Kliniker die Lunge einteilen in *Oberteil, Mittelteil, Unterteil*, bzw. kranialen, medialen, caudalen Teil. Vom Oberteil kann ein besonderer *Spitzenteil* (apicaler Teil) abgetrennt werden. Ich komme hierauf später noch zurück.

Jetzt noch ein Wort zu der sog. *vom Hilus ausgehenden Tuberkulose*. Ich habe auf Grund meiner mehrjährigen anatomischen Studien dieser Form immer sehr skeptisch gegenübergestanden und habe die in der Literatur beschriebenen Formen anatomisch nie einwandfrei feststellen können. Die Annahme und Diagnose dieser vom Hilus ausgehenden Form gründet sich vorwiegend auf röntgenologische Befunde. Ich verweise auf die maßgebenden Autoren, *Stürtz, Rieder, Gerhartz, Straub und Otten*. Die neuen Untersuchungen von *Gräff und Küpferle*

haben jetzt deutlich gezeigt, daß es sich hier um Trugschlüsse in der Beurteilung der Röntgenbilder handelt. Man muß sich vergegenwärtigen, daß durch die Projektion der in verschiedenen Ebenen der Lunge gelegenen Krankheitsherde auf eine Fläche im Röntgenbild der Anschein erweckt wird, als handle es sich um einen vom Hilus ausgehenden Prozeß, in Wirklichkeit aber liegen die Herde in den nach vorne und unten gelegenen Teilen des Oberlappens ganz vorn an der Brustwand. *In der Projektion fallen diese vorderen Teile des Oberlappens auf die Hilusgegend.* Ferner kann durch die Schattensummutation von zahlreichen in verschiedenen Ebenen liegenden Herden in den sich überdeckenden Teilen von Ober- und Unterlappen eine Schattenbildung hervorgerufen werden, die im Bilde einen besonders dichten Herd vom Hilus ausgehend vortäuscht. Schließlich machen *Gräff* und *Küpferle* noch auf eine Möglichkeit aufmerksam, die speziell für den in der Röntgendiagnostik ungeübten Untersucher in Betracht kommt. Bei der chronischen Lungenphthise mit kraniocaudalem Ablauf werden etwaige im Oberfeld gelegene Aufhellungen nicht als Kavernen gedeutet, die angrenzenden cirrhotischen Veränderungen treten als weniger ausgedehnte Schatten hervor, und weiter caudal im Mittelfeld sieht man komplexe voluminöse Schatten von frischen acinös-nodösen Herdbildungen. Diese starke Verschattung des Mittelfeldes führt dann zu einer falschen Auffassung und verleitet dazu, eine Hilusausbreitung der Prozesse anzunehmen. Es werden die alten Prozesse in den mehr kranial gelegenen Teilen, da sie nur unscharfe Herde im Bilde zeigen, übersehen.

Gräff und *Küpferle* kommen daher zum Schluß, und ich muß mich Ihnen auf Grund dieser neuen durch Vergleich von Röntgenbild und anatomischem Präparat erhobenen Befunde anschließen, daß *anatomisch die so beliebt gewordene Vorstellung einer Hilusausbreitung der Lungenphthise grundsätzlich abzulehnen* ist. Wir haben bei der Lungenphthise der *Erwachsenen* in der überwiegenden Zahl der Fälle eine kraniocaudale Ausbreitung, wie ich sie schon immer betont habe. Seltene Abweichungen kommen vor und bestätigen nur die Regel.

Was nun das *Kindesalter* betrifft, so lokalisiert sich hier ja bekanntermaßen die Lungenphthise vorwiegend im Gebiet der Hiluslymphdrüsen. Durch die ausgezeichneten Untersuchungen *Ghons* wissen wir, daß in allen diesen Fällen aber der primäre Herd, und sei er noch so klein, an irgendeiner Stelle der Lunge sitzt. Die Drüsenerkrankung ist also sekundär. Sie kann natürlich großen Umfang annehmen und die zwischen den Hauptbronchien gelegenen Lymphdrüsen können im Hilusgebiet einen großen Schatten und den Eindruck eines kontinuierlichen Übergreifens auf die Lunge hervorrufen. *Anatomisch ist aber auch beim Kinde ein direktes Übergreifen der Prozesse von den Drüsen auf das Lungengewebe nicht nachgewiesen.*

Wir verlassen nun die bronchogenen Formen, und ich komme nun zu den *hämato-genen Formen, zu der Miliartuberkulose.* Hier handelt es sich um die Reaktionserscheinungen, welche auftreten, wenn die Lunge plötzlich vom Blute aus mit Bacillen überschwemmt wird. Hier kommt es zu einer disseminierten Aussaat von miliaren primär im Interstitium sitzenden Knötchen, die sich aus einem produktiven Granulationsgewebe aufbauen. Manchmal kommt es nun vor, daß in den Alveolen der Umgebung ein exsudativer Prozeß auftritt. Ich erinnere

an die bekannten Beschreibungen in den Lehrbüchern von interstitiellen Tuberkeln, die von einem Kranz mit Exsudat erfüllter Alveolen umgeben sind. Wir haben hier dann eine Komplikationsform. Wir können also die *reine interstitielle Miliartuberkulose* und die *tuberkulär-exsudative Miliartuberkulose* unterscheiden. Dieser interstitiellen Miliartuberkulose steht gegenüber die *intraalveoläre Ausscheidungsform* der Miliartuberkulose. Sie entsteht durch direkte Ausscheidung der Bacillen bzw. ihrer Toxine in das Lumen der Alveolen. Hier handelt es sich dann um *hämatogen disseminierte acinöse Herde*, d. h. die Prozesse entwickeln sich analog wie bei bronchogen entstandenen acinösen Herden intrakanalikulär. Wir können auch hier eine *produktive* und *exsudative* Form trennen je nach der Art des Reaktionsablaufs.

Hiermit ist die Darstellung sämtl. anatomischer Verlaufsformen erschöpft, und wir kommen zu folgendem Ergebnis: *Vom Standpunkt des Pathologen* läßt sich unter Berücksichtigung der in den bisherigen Darstellungen aufgestellten Nomenklatur *folgendes Schema der Lungenphthise bzw. ihrer Verlaufsformen* aufstellen:

A. Die hämatogenen Formen (die hämatogen disseminierte *Miliartuberkulose*):

1. *Die interstitielle Miliartuberkulose.*
 - a) Die reine produktive tuberkuläre Form.
 - b) Die tuberkulär-exsudative Form.
2. *Die acinöse Ausscheidungs-miliartuberkulose.*
 - a) Die acinös-produktive Form.
 - b) Die acinös-exsudative Form.

B. Die bronchogenen Formen.

I. Die produktiven Formen:

1. Die acinös-nodöse Form die nodös-cirrhotische Form
2. Die cirrhotische Form die cirrhotisch-nodöse Form.

II. Die exsudativen Formen:

1. Die käsig-bronchopneumonische Form (lobulärkäsige),
2. Die käsig-pneumonische Form (lobärkäsige).

Wir kommen nunmehr zu dem zweiten Abschnitt meines Vortrages und wollen sehen, *ob diese anatomische Nomenklatur und Einteilung zugleich eine klinische Bezeichnung und die Grundlage für eine zweckentsprechende klinische Einteilung* abgibt. Die Frage der klinischen Einteilung der Lungenphthise ist schon lange ein Schmerzenskind, und Einteilungen sind bereits in großer Zahl unternommen worden, aber alle haben sie nicht befriedigen können. Auch die jetzt noch verbreitete und gebräuchlichste *Turbansche Stadieneinteilung*, die auf ihr aufgebauten Einteilungen der Landesversicherungsanstalten erfüllen nicht die Anforderungen, die man an eine Einteilung stellen muß. Sie lassen die Art der Erkrankung, den klinischen Charakter und den Verlauf der Fälle unberücksichtigt. Auf der Wiener Konferenz wurde zwar damals angeregt, der Angabe des Stadiums in jedem Falle Zusätze über Fieber, Bacillengehalt, Komplikationen usw. hinzuzufügen, aber die Paxis gab diesen Anregungen nicht Folge, und so macht sich das Bestreben immer mehr geltend, die *Turbansche Einteilung* durch eine Einteilung zu ersetzen, welche dem anatomischen und klinischen Charakter der Fälle gerecht wird.

Welche Anforderungen müssen denn an eine brauchbare Nomenklatur und Einteilung der Lungenphthise gestellt werden? — In allererster Linie muß dieselbe eine prognostische Verwertung zulassen, wenn sie eine wirkliche Werteinteilung sein soll. Hierzu ist notwendig, daß in der Bezeichnung vor allen Dingen die Qualität der Prozesse, also die vorherrschende pathologisch-anatomische Grundlage, ferner der Reaktionszustand, in dem die Krankheit sich zurzeit befindet, zum Ausdruck kommt. Für die Prognose ist ferner die Quantitätsangabe der Ausbreitung notwendig, sie darf keinesfalls fehlen. Außer der Prognose muß die Einteilung auch therapeutische Hinweise erkennen lassen, sie muß die kritische Würdigung therapeutischer Maßnahmen und schließlich auch noch eine statistische Verwendung ermöglichen. Dabei muß die Art der Bezeichnung der Formen eindeutig klar sein, sie muß eine gemeinsame Sprache für Kliniker und Pathologe ermöglichen. Die Einteilung muß einfach und übersichtlich sein, um dem Praktiker eine leichte Eingruppierung seiner Fälle zu ermöglichen. Wir sehen also eine große Reihe von Anforderungen. Wohl auf keinem anderen Gebiete wird sich daher die eine Notwendigkeit so unbedingt ergeben wie hier, ich meine die Verquickung des anatomischen Gedankens mit der klinischen Bezeichnung. Die anatomische Grundlage wird in erster Linie die Prognose bedingen, wenn wir von sonstigen Immunitätsfragen absehen, für die sie zum Teil der Ausdruck ist. Hierin liegen deswegen auch gerade alle die Mängel der früheren Einteilungen, daß sie die qualitative Betrachtungsweise ausschalten oder nicht genügend berücksichtigen. Hierin liegt auch das Manko der Turbanschen Einteilung, die nur die Ausdehnung der Prozesse und die verschiedene Qualität der Krankheitsprodukte nur nach Katarrh, Verdichtung und Kaverne berücksichtigt.

Die ersten, welche es versucht haben, diesen Zusammenhang zwischen Klinik und pathologischer Anatomie herzustellen, waren wie schon erwähnt, Fränkel und Albrecht. Auf ihren Vorschlägen haben Aschoff und ich aufgebaut, haben die nicht ganz klaren anatomischen Auffassungen der Prozesse in neue Bahnen gelenkt. So konnte ich 1913 mit meinen Vorschlägen, die im wesentlichen den heute vorgetragenen entsprechen, vor Sie hintreten. Seit meiner 1919 in vereinfachter Form aufgestellten Einteilung sind in den letzten Jahren von Bacmeister, Romberg, Gräff und Fränkel u. a. ebenfalls Vorschläge gemacht worden, die aber alle unsere damals festgelegten Grundlinien innehalten und nur Umstellungen und etwas andere Bezeichnungen bringen.

Wenn wir heute über die Frage der Brauchbarkeit der vorzuschlagenden Einteilung urteilen sollen, müssen wir uns folgende Fragen vorlegen: *Was sagen die anatomischen Bezeichnungen dem Kliniker? — Können wir klinisch die aufgestellten einzelnen Formen diagnostizieren? Ist es überhaupt möglich, bei den bunten Bildern der Lungenphthise bestimmte Einzelbilder zu trennen?* —

Ich will die letzte Frage gleich vorwegnehmen. Gegen jede schematische Einteilung wird mit Recht eingewendet, daß die verschiedenen Prozesse nur selten rein vorkommen, daß man sie nebeneinander findet. Bei der Lungenphthise ist aber gewöhnlich in einem bestimmten Lungenabschnitt die eine oder andere Form die vorherrschende; jeder einzelne Schub der Erkrankung ist gewöhnlich einheitlicher Natur, d. h. entweder der produktive oder der exsudative Prozeß steht im Vordergrund. Bei Mischformen muß es also unsere Aufgabe sein, die

prognostisch maßgebende, also die prognostisch ungünstigere, schwerere Form festzulegen. Sie wird den weiteren Verlauf der Erkrankung zunächst bestimmen.

Jetzt zur Frage: *Gelingt die Feststellung der vorherrschenden Form?* — Ich glaube heute die Frage bejahend beantworten zu können, wenigstens für die Mehrzahl der Fälle.

Wenn wir uns zunächst den bronchogenen Formen zuwenden, so erkennen wir bei einer Prüfung der aufgestellten Hauptformen, der produktiven und exsudativen Form, sogleich, daß bereits in der Art des Ablaufs der anatomischen Reaktion seitens des Lungengewebes das wesentliche Kennzeichen des klinischen Verlaufs liegt. Die produktiven Prozesse mit ihrer Neigung zu Indurationsvorgängen werden klinisch eine langsame Progredienz zeigen, sie werden Neigung haben, sich örtlich zu begrenzen und abzuheilen. Dagegen läuft die Reaktion bei dem exsudativen Prozeß schneller ab, es tritt schnell die Verkäsung ein, es kommt leichter und schneller und ausgedehnter zum Zerfall des Gewebes. Wir haben also klinisch eine schnelle Progredienz, eine geringe Neigung zur örtlichen Begrenzung, eine geringe Neigung zu Reparations- und Ausheilungsvorgängen, eine große Neigung zu destruktiven Prozessen. *Klinisch werden also die produktiven Prozesse chronisch oder subchronisch oder höchstens subakut verlaufen mit einer relativ günstigen Prognose; die exsudativen Fälle werden akut verlaufen und eine ungünstige Prognose bieten.* Hiermit sind schon allgemein klinische Charakteristika für die Hauptformen der produktiven und exsudativen Phthise gegeben und damit auch für die beiden wichtigen Gegenformen, die acinös-nodöse einerseits und die käsig-bronchopneumonische Form, andererseits. Für die beiden diffusen Formen, die cirrhotische Phthise einerseits und die käsig-pneumonische andererseits, gelten dieselben Charakteristika im verstärkten Grade. Die cirrhotische Phthise wird einen äußerst chronischen langsamen Verlauf nehmen, die käsig-pneumonische einen äußerst schnellen, stürmischen Verlauf. Die Diagnose dieser beiden Formen dürfte am wenigsten Schwierigkeiten bereiten. Wir können also in der klinischen Verlaufsart, die natürlich nur durch Beobachtung des Falles beurteilt werden kann, gewisse Anhaltspunkte für die Trennung der produktiven und exsudativen Form erhalten. Ich will dabei nicht verkennen, daß es sich hierbei um Rückschlüsse aus dem klinischen Charakter auf die anatomische Beschaffenheit des Falles handelt und der umgekehrte Schluß wünschenswerter wäre. Aber auch derartige umgekehrte Rückschlüsse sind heute möglich. Dies zeigt die Beantwortung der Frage: *Wie steht es mit den weiteren Erkennungsmöglichkeiten der einzelnen Formen?* Die Hilfsmittel, die der Klinik bzw. dem Praktiker zur Verfügung stehen, sind die physikalischen Untersuchungsmethoden, die Sputumuntersuchung und vor allem das Röntgenverfahren. Daß es möglich ist, durch die Perkussion und Auskultation gewisse Trennungen vorzunehmen, z. B. eine Cirrhose von einem fortschreitenden käsig-bronchopneumonischen Prozeß zu trennen, wissen wir; ich verweise hier auf die schönen Arbeiten *Rombergs*, welcher gerade hierüber neuerdings wertvolle Aufschlüsse gegeben hat. Ich brauche nicht näher darauf hinzuweisen, welche Anhaltspunkte die Temperaturkurve gibt, wenn sie auch nicht allein ausschlaggebend ist. Ich möchte mich hier auf diese klinischen Fragen nicht näher einlassen, da wir wohl von Herrn *Ulrici* später Näheres hören werden. Die Hauptschwierigkeit, aber auch zugleich die Lösung der wichtigsten

Frage liegt in der klinischen Feststellung und *Differenzierung der acinös-nodösen und der käsig bronchopneumonischen Herde*. Hier werden, wie auch *Romberg* zugeibt, die physikalischen Untersuchungsmethoden allein versagen.

Ich habe bereits 1914 den Versuch angeregt, in dieser Frage röntgenologisch etwas zu erreichen. Durch die hervorragenden Vergleichsuntersuchungen von *Küpferle* und *Gräff* ist nunmehr dieses Ziel erreicht. Davon wird sich wohl jeder, der ihre Präparate und Bilder gesehen hat, überzeugt haben, und wir dürfen mit Spannung dem großen Atlaswerk der beiden Autoren, welches in nächster Zeit erscheinen wird, entgegensehen. *Es ist tatsächlich möglich, im Röntgenbild diese beiden Formen zu trennen*. Freilich gehört dazu eine vollkommene Beherrschung der Technik der Aufnahme mit entsprechendem Apparat, ferner eine gewisse Übung in der Beurteilung der Bilder, in der Analyse der Herdbildungen auf der Platte. Begriffe allgemeiner Art wie Marmorierung, Trübung, Fleckung usw. müssen fallen. *Aus dem rein spekulativen Betrachten der Röntgenplatte muß ein anatomisches Sehen werden*.

Aus den vorhin erwähnten Gründen der bronchialen Ausbreitung, kranial beginnend und caudal absteigend, erhellt, daß wir die am weitesten fortgeschrittenen Veränderungen, Kavernen bzw. cirrhotische Prozesse im kranialen Teil und die frischen Prozesse, die anatomisch jüngsten Herde, welche klinisch den Charakter der augenblicklichen Erkrankung bestimmen, weiter abwärts finden müssen. Hierauf muß der Kliniker im Röntgenbild sein Augenmerk richten, *die Erkennung der frischen Prozesse ist für die Beurteilung von Wichtigkeit*. Es würde zu weit führen, hier auf die Einzelheiten der Untersuchungen von *Gräff* und *Küpferle* näher einzugehen. Durch die Art der Untersuchungen des Materials, durch die anatomischen Vergleichspräparate ist ihre Bedeutung genügend sichergestellt. Ich möchte nur kurz die von *Küpferle* gegebenen *röntgenologischen Zeichen der einzelnen Herdbildungen* anführen:

Der acinös-nodöse Herd ist charakterisiert durch eine unregelmäßig gestaltete, vielfach Kleeblattform zeigende, gut begrenzte Schattenbildung von mittlerer Dichte.

Der lobulär-käsige Herd ist charakterisiert durch eine verwaschene, keinerlei Begrenzung zeigende ziemlich dichte Schattenbildung von größerer Ausdehnung.

Die Bilder erklären sich ohne weiteres, wenn wir uns die histologische Unterlage vorstellen. Der acinös-nodöse Herd zeigt scharfe Begrenzung durch die produktiven besonders im Randgebiet indurierenden Prozesse, der exsudative Herd hat verwaschene Grenzen, da sich das Exsudat allmählich in der Umgebung verliert. Die Dichtigkeitsunterschiede sind durch die verschiedenartige histologische Zusammensetzung der Herde bedingt.

Der cirrhotische Herd hat folgendes Bild: Große oder kleine unregelmäßig gestaltete Verdichtungsschatten, meist gehäuft nebeneinander gelagert, bei bestehender Lungenschrumpfung mit umgebender diffuser Verschattung, interstitielle Bindegewebsentwicklung durch streifenförmige unregelmäßig verzweigte Schattenbildung gekennzeichnet.

Kurz und gut: Es haben also *die von mir aufgestellten einzelnen Formen der chronischen Lungenphthise charakterisierte Röntgenbilder*. Dabei müssen wir bedenken, daß es sich bei den Vergleichspräparaten von *Gräff* und *Küpferle* um

weit vorgeschrittene Fälle handelt, die an ihrer Tuberkulose gestorben sind. Die Aufnahmen sind meist kurz vor dem Tode gemacht. In den früheren Fällen liegen die anatomischen Verhältnisse in gleicher Art vor, sie liegen aber bei dem klinisch weniger ausgebildeten Fall einfacher, und die einzelnen Formen können daher noch besser getrennt werden. Je kürzer die Krankheitsdauer, um so weniger haben die wechselnden Prozesse der Ausheilung und des Fortschreitens ineinander übergegriffen, und das Bild ist um so weniger kompliziert. Der Wert der Vergleichsuntersuchungen von *Gräff* und *Küpfelerle* kann nicht hoch genug angeschlagen werden, denn wir haben hier gewissermaßen das *anatomische Abbild der Lunge auf der Röntgenplatte*. Und hierdurch bekommt eigentlich die Einführung der anatomischen Einteilung in die Praxis erst ihre richtige Stütze und die Aussicht auf Erfolg. Wenn auch die anderen physikalischen Untersuchungsmethoden nicht vernachlässigt werden dürfen, so dürften wir mit ihrer Hilfe allein zurzeit nicht *alle* anatomischen Veränderungen mit Sicherheit erkennen und deuten können. Gewisse klinische Merkmale sind ja für einzelne Formen gegeben, aber gerade die Unterscheidung der acinös-nodösen und der käsig-bronchopneumischen Form dürfte zur Zeit nur auf dem röntgenologischen Wege möglich sein. Das Röntgenbild läßt die Auflösung der Platte in die anatomischen Einheiten zu, und nur hierdurch kann das Verständnis für die Bedeutung des Gesamtbildes gefördert werden. Anatomisches Denken und Sehen *müssen* dabei Hand in Hand gehen. *Hier haben wir dann die erstrebenswerte primäre-klinisch-anatomische Diagnosestellung.*

Röntgenologisch lediglich nach kleinknotigen, verschiedenen großknotigen, homogenherdigen Formen unterscheiden zu wollen, wie *Gerhartz* es tut, ist nur rein empirisch und nicht wissenschaftlich genug, um prognostisch einen Wert zu besitzen.

Aus allem geht hervor, daß die Röntgenaufnahme bei der Diagnose der Form der Lungenphthise im Vordergrund stehen und oft das entscheidende Wort sprechen wird. Es ist natürlich notwendig, daß man nur technisch einwandfreie Aufnahmen verwendet; auch gehört zur Beurteilung selbst von guten Platten im *Küpfelerleschen* Sinne zweifellos große Erfahrung und Übung. Genaue Nachprüfungen in großem Umfange müssen die praktische Brauchbarkeit dieser Röntgendifferentialdiagnose noch bestätigen.

Was schließlich das *Sputum* betrifft, so liegt die Annahme auf der Hand, daß bei produktiven Prozessen vielleicht eine andere Zusammensetzung desselben statthat als bei den exsudativen Prozessen. Die bisherigen Methoden der Sputumuntersuchung haben hier noch keine Anhaltspunkte ergeben. Vielleicht gelingt es, mit der von *Liebmann* angegebenen Methode des feucht fixierten gefärbten Präparates hier weiter zu kommen. Wie *Gräff* schon hinweist, handelt es sich bei den von *Liebmann* beschriebenen einkernigen Elementen vielleicht um die in ihrer Genese noch nicht klaren großen Exsudatzellen, und man könnte bei ihrem Vorhandensein im Sputum auf einen exsudativen Prozeß schließen. Hier müssen weitere Untersuchungen, die im Gange sind, noch Aufklärung bringen.

Auch aus den *elastischen Fasern* und der Art ihrer Anordnung lassen sich gewisse Schlüsse ziehen. Elastische Fasern im Sputum zeigen an, daß ein Zerfallprozeß vorliegt, also die Diagnose Kaverne wird in der Mehrzahl der Fälle stimmen,

zumal wenn man zusammenhängende Systeme von elastischen Fasern findet. Von Interesse sind hier die Befunde *Ballins* aus dem Tuberkulosekrankenhaus Sommerfeld, welcher feststellen konnte, daß man die elastischen Fasern im Sputum in zweierlei Gestaltung findet, in der einen Gruppe liegen sie in Häufchen zusammen und zeigen büschelförmige Anordnung, sie können parallel und gekreuzt liegen, es fehlt aber die alveoläre Struktur. In der zweiten Gruppe zeigen die elastischen die völlig erhaltene alveoläre Strukturform. *Ballin* glaubt, daß die erste Gruppe den produktiven Formen, die zweite Gruppe den exsudativen Formen entspricht, so daß man diesen Befund der elastischen Faseranordnung bei der Differentialdiagnose verwenden kann. Sollten Nachprüfungen die Befunde *Ballins* bestätigen, so wäre hiermit ein weiteres Hilfsmittel für die Diagnose gefunden.

Wir können also die vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkt aus aufgestellten einzelnen Formen klinisch unter Verwertung sämtlicher Untersuchungsmethoden mit ziemlicher Sicherheit diagnostizieren oder mit anderen Worten, der Kliniker kann sich das anatomische Präparat in allen seinen Formen klar vor Augen führen. Daraus ergibt sich, daß der *Kliniker und Praktiker die vorgeschlagenen anatomischen Bezeichnungen ohne weiteres für seine klinische Nomenklatur übernehmen kann*. Er muß also bei den bronchogenen Formen unterscheiden:

1. die cirrhotische Form,
2. die acinös-nodöse Form,

die dazwischen stehenden Misch- und Übergangsformen, die cirrhotisch-nodöse und die nodös-cirrhotische Form.

3. die käsig-bronchopneumonische Form,
4. die käsig-pneumonische Form.

Diese Nomenklatur enthält für den Kliniker die anatomische Grundlage und sagt zugleich etwas aus über prognostische Bewertung. Von einigen Seiten ist vorgeschlagen worden den Ausdruck „acinös“ fallen zu lassen und nur von einer nodösen Form zu reden. Ich möchte mit *Aschoff* an diesem Begriff festhalten, weil er gerade für diese produktive Form die anatomische Einheit angibt, aus der sich der nodöse Herd herausbildet. Andere wie *Romberg* möchten nicht nur diesen noch umstrittenen Begriff fallen lassen, sondern auch den nodösen Begriff streichen und nur von einer „produktiven“ Form sprechen. Dagegen wäre an und für sich nichts einzuwenden, aber der präzise anatomische Name würde wesentlich abgeschwächt. Auch gilt die Bezeichnung produktiv für die ganze Gruppe einschließlich der cirrhotischen Form, die ich nicht wie *Romberg* als eine besondere Gruppe abtrennen möchte. Eher noch wäre dagegen nichts einzuwenden, wenn man den Einheitsbegriff der Herde weglassen will, daß man von einer *produktiv-nodösen Form* spräche, weil hiermit die aus produktivem Gewebe zusammengesetzten knotigen Neubildungen als das Wesentliche gekennzeichnet sind. Bei den exsudativen Formen ist die Bezeichnung mit „käsig-bronchopneumonisch“ bzw. „pneumonisch“ die praktischste, sie charakterisiert am besten die Exsudatbildung. Ich glaube nicht, daß man rein exsudative Formen aufstellen muß wie *Gräff* meint, die nicht zur Verkäsung kommen, wo das Exsudat aus-

gehustet wird und dann Vernarbung eintritt. Lokal in geringem, klinisch bedeutungslosem Umfang mag dies vorkommen; für die allgemeine Beurteilung jedoch kommt es nicht in Frage; das Exsudat wird meistens schnell verkäsen.

Will man den produktiven Prozeß besonders andeuten, empfiehlt es sich, diesen Ausdruck beizubehalten und der Bezeichnung der Formen zuzufügen. Man darf aber nicht von „proliferierenden“ oder „proliferativen“ Herden sprechen. Der Anatom wendet diese Bezeichnungen im gleichen Sinne wie produktiv an. Manche Kliniker gebrauchen sie aber im Sinne der Progredienz und denken dabei an exsudative Prozesse. Diese Ausdrücke werden daher am besten ganz vermieden, da sie nur Verwirrung anrichten. Dasselbe gilt für den Ausdruck „disseminiert“ der noch von manchen Klinikern in irrtümlicher Auffassung gebraucht wird. So spricht *Kraus* von disseminierten Prozessen und meint unsere acinös-nodöse Form. Disseminiert heißt, annäherd gleichmäßig nach Form und Größe ausgesät“ und wird von den Pathologen in diesem Sinne gebraucht also z. B. bei der hämatogenen Miliartuberkulose. *Also fort mit den ungenauen Bezeichnungen! Eine klare gemeinsame Sprache, das ist die Vorbedingung einer gemeinsamen Arbeit.*

Der Vollständigkeit halber muß ich noch kurz auf einige klinische Fragen der *Miliartuberkulose* eingehen. Die Hauptstütze der Feststellung dieser Tuberkulose ist das Röntgenbild. Bei ihren neuen Untersuchungen wollen *Gräff* und *Küpferle* zeigen, daß es auch hier tatsächlich möglich ist, die vorhin aufgestellten verschiedenen Formen auf der Platte zu unterscheiden, also die Trennung der produktiven und exsudativen Formen durchzuführen. Aus dem Nachweis der Prozeßart ließe sich selbstverständlich ein Rückschluß auf die Bösartigkeit und die Verlaufsdauer ziehen. *Gräff* beschreibt Fälle von langsam verlaufenen Formen hämatogener Ausbreitung in Gestalt von disseminierten acinös-nodösen Herdbildungen. *Grau* hat ebenfalls solche Fälle klinisch beschrieben. Es ließe sich also die akut verlaufende von der mehr chronisch verlaufenden Form der Miliartuberkulose unterscheiden. Nach *Küpferle* zeigt das charakteristische Röntgenbild bei der acuten Form kleine punktförmige Herde, bei der langsamen Form zeigen dieselben mehr acinöse Gestalt. Die Herde sind immer annähernd gleichmäßig über die Lunge verstreut. Einzelheiten müssen in den einschlägigen Arbeiten von *Gräff* und *Küpferle* nachgelesen werden. Ob man in der Röntgenplattenbeurteilung so weit gehen kann und darf, muß erst noch nachgeprüft werden.

Wie steht es nun mit der Aufstellung eines klinischen Einteilungsschemas für die vollständige Benennung und Eingruppierung der einzelnen Fälle?

Hierbei müssen wir, wie schon erwähnt, in erster Linie prognostische Gesichtspunkte maßgebend sein lassen. Die anatomische Aufstellung der Bezeichnungen kann, wie wir gesehen haben, von Klinikern und Praktikern direkt übernommen werden. In der Reihenfolge, wie sie in dem Einteilungsschema aufgeführt sind, ist zugleich die prognostische Bewertung ausgedrückt. Die Prognose verschlechtert sich mit der Reihenfolge. Außer dem prognostischen Werte wird mit der anatomischen Diagnose und Bezeichnung auch zugleich ein Maßstab für die Therapie

gewonnen, insbesondere für die Strahlentherapie. *Bacmeister* macht gerade darauf aufmerksam, daß nur die produktiven Formen zur Bestrahlung geeignet und alle exsudativen Formen streng auszuschließen sind. Bei den ersten werden die Indurationsvorgänge gefördert, bei den letzten dagegen der Zerfall und das Fortschreiten beschleunigt.

Die anatomische Bezeichnung der Form sagt aber noch nicht genug, in jedem Fall ist das *Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Kavernen* von großer Bedeutung. Diese Angabe darf nicht fehlen. Jede Kaverne verschlechtert die Prognose. Abgesehen von der Gefahr der Hämoptöe kann sie den Ausgangspunkt für weitere bronchogene Verschleppung der Keime bilden, insbesondere bei stärkerer Kommunikation mit dem Bronchialbaum. Massive Aspiration kann zum akuten Auftreten einer käsigen Pneumonie führen, Einbruch in die Blutbahn zur hämatogenen Miliartuberkulose. Ja selbst die gereinigten Kavernen der cirrhotischen Phthise sind nicht ihrer Gefahrmomente beraubt. Auch sonst verschlechtert die Kaverne die Prognose eines vielleicht sonst günstigen Falles. Das Kavernensputum gefährdet Kehlkopf und Darm, die Kaverne neigt zu bakteriellen Mischinfektionen, der fortschreitende Zerfall beschwört bei Pleuranähe die Gefahr des Pneumothorax herauf. Die Kaverne schwebt also wie ein Damoklesschwert über dem Patienten. Sie stempelt ihn aber nicht zum Todeskandidaten, und wenn *Gräff* die kavernösen Phthisiker von der Heilstättenbehandlung ausschließen will, so geht er entschieden zu weit. Patienten mit Kavernen können alt werden, das bestätigt die Erfahrung. Und was die Heilstätte betrifft, so gehören die Fälle mit Kavernen gerade frühzeitig in die Heilstätte, damit sie einer zweckentsprechenden Behandlung zugeführt werden. Ob dann Pneumothorax oder chirurgische Behandlung nötig ist, wird sich nach dem Falle richten.

Auch bei der Kavernendiagnose hat das Röntgenbild die anderen physikalischen Untersuchungsmethoden verdrängt. Die *Riederschen* Untersuchungen haben hiermit den Anfang gemacht, viele andere folgten, und in letzter Zeit haben *Gräff*, *Küpferle* und *Romberg* hier wieder neue Gesichtspunkte mitgeteilt; ich verweise auf ihre Arbeiten. Wichtig ist die Möglichkeit der Differenzierung der Art der Kaverne bzw. die Feststellung ihrer Genese. Die Kaverne, die im käsig exsudativ veränderten Gewebe entsteht, hat ein anderes Bild als die Kaverne bei den produktiven Prozessen. Die Kavernen der exsudativen Form sehen im Röntgenbild wie Lücken aus, die mit dem Locheisen aus der gleichmäßigen Beschattung ihrer Umgebung herausgeschlagen sind, sie zeigen unregelmäßige Grenzen, entsprechend ihrer starken Zerklüftung. Die Kavernen der produktiven Form lassen dagegen eine mehr oder weniger deutliche Kapsel in Form von dichten Schattenstreifen erkennen.

Bei der Bedeutung der Kaverne ist es verständlich, daß die Kavernenangabe bei der vollständigen Bezeichnung eines Falles nicht fehlen darf. Neben diesen qualitativen Angaben muß aber auch die *Quantität der Ausbreitung der Prozesse* erwähnt werden, weil auch sie nicht ohne Bedeutung für die Prognose ist.

Abgesehen von der Einseitigkeit oder Doppelseitigkeit spielt auch die räum-

liche Ausdehnung in einer Lunge eine bedeutsame Rolle, insofern als die *Prognose umso ungünstiger wird, je weiter caudal die Prozesse vorgeschritten sind*. Die Angabe der quantitativen Ausbreitung gehört zur Bezeichnung hinzu, es kann zum Beispiel ein käsig-bronchopneumonischer auf ein lokales Gebiet begrenzter Herd eine bessere Prognose haben als eine über einen großen Teil der Lunge ausgedehnte acinös-nodöse Phthise. Warum die kranio-caudal fortschreitenden Prozesse sich prognostisch verschlechtern, je weiter caudal die Prozesse angelangt sind, habe ich bereits an anderer Stelle ausführlich erörtert. Die *Tendelooschen* Erklärungen der respiratorischen Volumenschwankungen, der Veränderung der Blut- und Lymphbewegungen, spielen hierbei eine große Rolle.

Wie lokalisieren wir nun am eindeutigsten und richtigsten die Prozesse? — Die Prozesse halten sich wie schon erwähnt nicht an die Lappengrenzen und wegen der Verschiedenartigkeit der Lappenlage empfiehlt es sich, den Lappenbegriff bei der Lokalisationsbezeichnung ganz fallen zu lassen. *Gräff* und *Küpferle* haben vorgeschlagen, von Feldern zu sprechen und die Lokalisation auf Felder festzulegen. Sie teilen hierzu die Lunge ein, in ein Oberfeld, trennen hiervon ein Spitzenfeld ab, ferner in ein Mittelfeld und Unterfeld. Der Ausdruck Feld ist ein Flächenbegriff und nur für den Röntgenologen zweckmäßig. Für den allgemeinen Sprachgebrauch brauchen wir eine Volumenbezeichnung und möchte ich deswegen wie schon erwähnt vorschlagen, von einem *Oberteil mit Spitzenteil*, von einem *Mittelteil und Unterteil* zu sprechen, bzw. von einem kranialen, medialen und caudalen Teil. Die Begrenzung dieser Teile würde ungefähr durch folgende Ebenen festzulegen sein. Der Spitzenteil hat seine untere Grenze in einer durch das Schlüsselbein gelegten Horizontalebene, der Oberteil durch eine Ebene, welche durch den Sternalansatz der zweiten Rippe geht, hinten würde dies der Mitte der scapula entsprechen. Der Mittelteil würde unten abgegrenzt durch eine durch den Sternalansatz der vierten Rippe gelegten Ebene, dies würde hinten ungefähr dem unteren Rand der scapula entsprechen (bei anliegenden Armen). Unterhalb dieser Ebene liegt der Unterteil.

Wenn wir auf diese Lungenteile die Prozesse festlegen, haben wir eine klare und eindeutige Lokalisierung. Auch für die *Kavernenlokalisierung* ist diese Art der Bezeichnung eindeutig. Will man die Lage derselben noch näher bezeichnen, so kann man ja noch die Begriffe „dorsal“ oder „ventral“ hinzufügen. Nach den Untersuchungen von *Küpferle* und *Gräff*, die durch ihre besondere Untersuchungstechnik die Lage jeder Kaverne genau festlegen konnten, zeigte sich, daß bei der *langsam fortschreitenden Phthise* der Beginn der Kavernen so gut wie regelmäßig in den *dorsalen Oberteil*, welcher der Pleura unmittelbar anliegt, zu verlegen ist. Es braucht nicht immer direkt der Spitzenteil zu sein. Von hier aus breitet sich die Kaverne zur Spitze hin nach vorn und nach unten aus. Im Gegenteil hierzu bevorzugen die im *käsig bronchopneumonisch erkrankten* Gewebe durch Zerfall auftretenden Kavernen mehr die *ventralen Teile*. Diese Befunde sind von Bedeutung für die Röntgendiagnostik der Kaverne, d. h. die Notwendigkeit auch ventrodorsaler Aufnahmen in Verdachtsfällen. Daß eine mehr caudal gelegene Kaverne

für die Prognose ungünstiger wirkt als eine mehr kraniale, erklärt sich zur Genüge aus den schon erwähnten *Tendelooschen* Gesetzen.

Mit der Angabe der Qualität und Quantität ist die Bezeichnung des Falles noch nicht erschöpft. Zur Ergänzung brauchen wir insbesondere vom sozialhygienischen Standpunkte aus noch die *Angabe des Bacillenbefundes*, d. h. die Bezeichnung, ob es sich um eine *offene oder geschlossene Form* handelt. Für die Prognose liegt hierin natürlich kein besonderer Wert, zumal wenn wir die häufigen Schwierigkeiten der Bacillenfeststellung bedenken.

Schließlich fehlt noch die *Bezeichnung des Reaktionszustandes*, auf die *Bacmeister* besonderen Wert legt. Ich habe im Anschluß an *Bacmeister* vorgeschlagen, den Reaktionszustand mit den Bezeichnungen *latent, zur Latenz neigend, stationär und progredient* auszudrücken. Man muß dann allerdings unter Latenz auch das verstehen, was man eigentlich darunter verstehen muß, nämlich *die abgelaufene Infektionsperiode, die sog. klinische Heilung*. Latent heißt also nicht verborgen oder symptomlos. Derartige Prozesse, die sich der Diagnose entziehen oder nach Allgemeinsymptomen vermutet werden, bezeichnet man, wie ich bereits vor Jahren vorgeschlagen habe, nicht als latente Herde, sondern entsprechender als *okkulte Herde*. *Man muß also unbedingt vermeiden, von latenten Herden zu sprechen, wenn man okkulte Herde bezeichnen will*. *Kraus* hat 1917 vorgeschlagen, den Ausdruck latent zu vermeiden und einfach von „geheilten“ Fällen zu reden. *Bacmeister* wendet sich mit Recht dagegen. Jeder Praktiker weiß, und der Krieg hat es genügend bewiesen, wie vorsichtig man bei der Tuberkulose mit der Diagnose „geheilt“ sein muß. Von einem Rückfall ist man nie sicher, auch wenn alle Krankheitserscheinungen lange Zeit verschwunden sind. *Bacmeister* und ich möchten also mit latenter Tuberkulose die klinisch geheilten Fälle bezeichnen, die keinerlei aktive Erscheinungen aufweisen. Man kann also den Ausdruck latent wenn man will und wenn man ihn so auffaßt wie wir, im Gegensatz zur *aktiven* Tuberkulose im Sinne einer zurzeit *inaktiven*, d. h. keine Krankheitserscheinung machenden ruhenden Tuberkulose gebrauchen. Man kann also, wie manche Autoren es vorschlagen, kurz von *aktiven und inaktiven Formen* sprechen. Die Ausdrücke müssen dann aber rein klinisch gebraucht werden, d. h. *aktiv gleich tuberkulosekrank*. Die zur Latenz neigenden und stationären Fälle sind dann zur aktiven Form zu rechnen; *Bacmeister* hat die einzelnen Reaktionsformen kurz und treffend folgendermaßen charakterisiert:

1. *progrediente Form*: Zeichen der fortschreitenden Tuberkulose sind neben dem perkutorischen, auskultatorischen und Röntgenbefund vor allem das Bestehen von dauerndem oder zeitweisem Fieber, subfebrile Temperaturen, verbunden mit Gewichtsabnahme, elastischen Fasern im Auswurf, Blutungen, allgemeinen toxischen Beschwerden, zunehmender Müdigkeit und Abspannung, Kopfschmerzen, Herzklopfen, Appetitlosigkeit, zunehmender Kurzatmigkeit usw.

2. *stationäre Form*: Zu dieser Kategorie rechnen wir alle Fälle, die bei manifesten Erscheinungen sich im großen und ganzen nach der Anamnese und in der Beobachtungszeit symptomatisch und im Allgemeinzustande in Gleichgewicht halten.

Nicol.
Nomenklatur und Einteilung der Lungenphthise
 vom pathologisch-anatomischen und klinischen Standpunkt.

A. Hämatogen disseminierte Miliartuberkulose		B. Bronchogene Lungenphthise				
Formale Pathogenese		I. Qualitative formale Pathogenese	II. Sekundärprozesse	III. Quantitative Ausdehnung u. Lokalisat.	IV. Reaktionszustand	V. Bacillenbefund
1. interstielle Form a) rein tuberkuläre Form	2. acinöse Ausscheidungsform	1. Produktive Formen: vorwiegend indurierend mit langsamer Progredienz a) eirrhotische Form: cirrhotisch-nodöse Form b) acinös-nodöse Form: (produktiv-nodöse Form) nodös-cirrhotische Form	a) ohne Kavernen b) mit Kavernen	I. Oberteil (kranialer T.) mit Spitzenteil (apikaler T.) II. Mittelteil (medialer T.) III. Unterteil (kausalster T.)	a) latent b) zur Latenz neigend c) stationär d) progredient	aa) geschlossen ββ) offen
	b) tuberkulär-exsudative Form	II. Exsudative Formen: vorwiegend viciierend mit rascher Progredienz a) käsige-bronchopneumonische Form (lobuläre Form) b) käsige-pneumonische Form				

3. *die zur Latenz neigende Form:* Unter dieser verstehen wir die in der Heilung begriffenen Krankheitsfälle, bei denen die klinischen Erscheinungen unter Hebung des Allgemeinbefindens physikalisch und symptomatisch sich zurückbilden.

4. *latente Form:* Hiermit bezeichnen wir die klinisch geheilten Fälle, welche keinerlei aktive Erscheinungen mehr aufweisen.

Die Wichtigkeit dieser Bezeichnung des Reaktionszustandes, zumindest der Angabe aktiv oder inaktiv ergibt sich aus praktischen Gründen. Sie darf nicht fehlen, wenn sie vielleicht auch manchmal erst auf Grund einer Beobachtung gefällt werden kann. Der Grund liegt darin, daß die *Behandlungsbedürftigkeit* davon abhängt. Die latenten oder inaktiven Tuberkulosen bedürfen keiner Behandlung. Diese Fälle gehören nicht in die Heilstätte. Sind sie wegen des Allgemeinzustandes oder zur Prophylaxe erholungsbedürftig, so müssen sie in entsprechenden Erholungsheimen Aufnahme finden. Sie belasten heutzutage noch zu sehr die Heilstätten. Wie schon *Bandelier* und *Röpke* immer betont haben, gehören in die Heilstätte nur die Kranken, die nachweisbar an aktiver Tuberkulose leiden. Der Diagnose der beginnenden aktiven behandlungsbedürftigen Fälle müssen wir deswegen unser besonderes Augenmerk zuwenden. *Fränkel* möchte an Stelle der Angabe des Reaktionszustandes die Angabe über das Fehlen oder Vorhandensein von Fieber und seiner Höhe einführen, da er das Fieber unter den Aktivierungssymptomen als das Wichtigste auffaßt. Ich glaube aber, daß man hiermit nicht auskommt, zumal das Fieber bzw. seine Höhe keinen sicheren Maßstab bildet.

Mit allen diesen Bezeichnungen, die wir besprochen haben, dürfte die genaue Benennung eines jeden Falles und seiner Eingruppierung möglich sein. Ich habe in der *Tabelle* die einzelnen Gruppen der notwendigen *Benennungsfaktoren* in *Reihen* aufgestellt. *Aus jeder der Reihen muß die zutreffende Bezeichnung gewählt werden und damit wird die Gesamtbenennung erreicht.* Wir müssen uns klar sein, daß gerade in der *Verbindung der verschiedenen Komponenten* diese klinische Einteilung und die daraus resultierende genaue Bezeichnung des Falles seine richtige Einschätzung und Bewertung ergibt. Keine Angabe darf fehlen. *Die Reihen sind in prognostischem Sinne aufgestellt*, d. h. die Prognose der Formen verschlechtert sich in der Reihenfolge von oben nach unten. *Bei doppelseitiger Erkrankung muß für jede Lunge getrennt die Angabe gemacht werden.* Bei den stationären und zur Latenz neigenden Fälle erleichtert insbesondere eine derartige genaue Benennung die Bewertung und beeinflußt auch die ärztlichen Maßnahmen. Sie schärft auch die Kritik über die Erfolge der Therapie.

Eine andere Frage ist die, ob sich aus dieser Einteilung eine *kurze prägnante Bezeichnung* ableiten läßt, die *für statistische Zwecke* sich eignet. Eine Idealösung ist natürlich bei der Buntheit der Bilder und dem Wechsel des klinischen Verlaufes sehr schwierig. Je mehr Einfachheit erstrebt wird, um so leichter wird eine Einseitigkeit erreicht, die für wissenschaftliche Verwertung wertlos ist. *Bacmeister* schlägt vor, für allgemein klinische Zwecke lediglich nach latenten, stationären und progredienten Fällen zu unterscheiden, für rein zahlenmäßige und im allgemeinen orientierende Zwecke hält er die Reihe I, welche das anatomische Bild zum Ausdruck bringt, am geeignetsten. Ich glaube, daß man zweckmäßig beide Reihen verbindet, und wie ich schon vorgeschlagen habe, für die *statistische Anordnung* folgendes Schema benutzt:

1. Latent.	a) cirrhotisch.
2. Zur Latenz neigend.	b) (acinös)-nodös.
3. Stationär.	c) bronchopneumonisch.
4. Progredient.	d) pneumonisch.
	e) miliar.

Ich betone nochmals, daß die anatomische Bezeichnung sich nach dem vorherrschenden und prognostisch maßgebenden Prozeß richten muß. Würden auf diese Art die Fälle benannt und gruppiert, dann stünde für statistische und wissenschaftliche Arbeiten ein vollkommenes Material zur Verfügung. Dann wäre es auch möglich, ein besseres Bild über den jeweiligen Stand der Tuberkulose zu gewinnen, als es die bisherigen Statistiken ergeben, die nur bürokratischen Zwecken dienten. Eine andere Möglichkeit wäre noch, wenn man die Fälle allgemein in Stadien gruppieren will, daß man eine *Stadienaufstellung* unternimmt, *die richtige prognostische Werte in sich birgt.* Wir haben es ja häufig in der Zusammenarbeit bei der sozialen Tuberkulosebekämpfung mit Nichtmedizinern zu tun, den Versicherungsanstalten, den Kassen, denen die wissenschaftlichen Bezeichnungen nichts besagen. Der Laie verstand bisher unter Stadium I einen leichten Fall, unter Stadium II einen mittelschweren, unter Stadium III einen schweren Fall. Auch der Arzt verstand dies oft darunter, ohne sich Rechenschaft darüber zu geben, daß dies nach *Turban* so und so oft nicht stimmte. Man könnte ja allgemein diese Stadienbegriffe *unter Berücksichtigung der wirklichen Schwere des Falles* beibehalten. Dann muß man aber eingruppiieren nach einer *prognostischen Bewertung der Fälle unter Berücksichtigung sämtlicher in meiner vorgeschlagenen Einteilung aufgestellten Wertreihen*, ferner unter Berücksichtigung des Allgemeinzustandes, der Konstitution, der Komplikationen mit Darm- und Kehlkopftuberkulose oder sonstiger Organtuberkulose. Ich glaube, daß man so die *Fälle prognostisch in leichte, mittelschwere und schwere trennen kann* und daß man so auch eine Stadieneinteilung verwirklichen kann, wenn man den Stadienbegriff nicht fallen lassen will. *Das Gesamturteil* des Falles muß dann den *Eingruppierungsmaßstab* geben, und ich glaube, daß bei richtiger Bewertung der einzelnen Faktoren auf Grund der nunmehr vorliegenden Einteilung der Subjektivität kein allzu großer Spielraum gelassen ist.

Ich glaube hiermit die Frage der Nomenklatur und Einteilung der Lungenphthise auf pathologisch-anatomischer Grundlage und ihre große Bedeutung für die Praxis erschöpfend behandelt zu haben. Wir brauchen unbedingt eine allgemeine Übereinstimmung, eine gemeinsame Sprache. Nur so ist eine gedeihliche Zusammenarbeit möglich, nur so kommen wir zu einer schnellen Verständigung, wenn jeder weiß, was gemeint ist. Ich glaube, daß die vorliegende Einteilung allen Anforderungen genügt, und daß ihrer Einführung nichts mehr im Wege steht. Es muß nur erst einmal der Anfang gemacht werden. Sollte es möglich sein, hier zu einer Verständigung zu kommen und aus Ihrem Kreise heraus die allgemeine Einführung angebahnt werden, dann dürfte ein großer Schritt vorwärts getan sein. Der Stein, der, wie ich anfangs sagte, 1913 ins Rollen kam, ist jetzt zum Stillstand gekommen, jetzt heißt es, ihn zu befestigen, das heißt durch die weiteren klinischen Arbeiten, vergleichend-anatomischen und -symptomatologischen Arbeiten vollkommen festzulegen und ihn auszubauen, damit er

zu einem großen Fundamentsteine wird in dem ganzen gewaltigen Bau der Tuberkuloseforschung.

Dr. H. Ulrici, Waldhaus Charlottenburg Sommerfeld (Osthavelland):

Klinische Einteilung der Lungentuberkulose nach den anatomischen Grundprozessen.

Die Arbeiten der *Aschoff*schen Schule über die anatomische Einteilung der Lungentuberkuloseformen, über die der Herr Vorredner soeben eingehend berichtet und an denen er selbst so hervorragenden Anteil hat, haben m. E. hinsichtlich der pathologischen Anatomie völlige Klarheit geschaffen und eine Einteilung gegeben, die auch für klinische Zwecke durchaus brauchbar erscheint. Nachdem neuerdings auch *A. Fränkel* in dem Aufsatz von *Fränkel* und *Gräff* sich ganz auf den *Aschoff*schen Standpunkt gestellt hat, bestehen über diese Einteilung keine nennenswerten Meinungsverschiedenheiten mehr. Von Klinikern haben sich neuerdings *Romberg* und *Bacmeister* im wesentlichen dieser Einteilung angeschlossen und es dürfte nunmehr auch für die Klinik der Zeitpunkt gekommen sein, auf Grund dieser Vorarbeiten zu einer Einigung über die klinische Einteilung der Lungentuberkuloseformen, die den anatomischen Grundprozessen entspricht, zu gelangen. Die bekannte Arbeit von *Gräff* und *Küpferle* über die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Diagnostik der Lungenphthise kann als grundlegend für die Deutung des Röntgenbildes hinsichtlich der Schattenform des produktiven, des exsudativen und des cirrhotischen Tuberkuloseherdes bezeichnet werden; das Ergebnis ihrer Untersuchungen ist die im wesentlichen gesicherte röntgenologische Unterscheidung der Hauptformen der Lungenphthise, der produktiven und exsudativen Form und ihrer Ausgänge, der Induration (Cirrhose) und der Erweichung (Kavernenbildung). Hinsichtlich der klinischen Merkmale der hauptsächlichsten Tuberkuloseform enthalten die Arbeiten von *A. Fränkel*, *Büttner-Wobst*, *Romberg* und *Bacmeister* viele wertvolle Hinweise, doch fehlt es bisher an einer geschlossenen Darstellung der Klinik der einzelnen Formen. Ich möchte mich bemühen, auf Grund der umfangreichen Untersuchungen, die ich zusammen mit *Grass* in den letzten drei Jahren an unserer Anstalt an einem großen Material ausgeführt habe, und über die ich demnächst ausführlich berichten werde, eine abgerundete Darstellung der einzelnen Krankheitsbilder zu geben.

Wir unterscheiden auf Grund unserer Untersuchungen abgesehen von der klinisch eine Sonderstellung einnehmenden hämatogenen Miliartuberkulose

1. Gruppe: die exsudative Phthise:
 - a) die lobäre käsige Pneumonie,
 - b) die lobuläre käsige Pneumonie;
2. Gruppe: die produktive Tuberkulose:
 - a) die nodöse Tuberkulose,
 - d) die cirrhotische Phthisemit oder ohne Kavernen.

Die Reihenfolge im Schema geht von der ganz akuten zur ganz chronischen Form. Die lobäre käsige Pneumonie entsteht meist aus der lobulären Form, die