

Die klinische Abgrenzung der Lungentuberkuloseformen.

Von

Professor Dr. med. et phil. H. Gerhartz, Bonn

Mit 21 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 17. 1. 1922.)

Vorwort.

Im Jahre 1916 veröffentlichte ich an dieser Stelle eine kurze Abhandlung über dieses Thema, die eine Reihe sowohl zustimmender wie ablehnender Besprechungen erfahren hat. Mittlerweile sind unsere Kenntnisse über dieses nicht unwichtige Gebiet durch zahlreiche anatomische und klinische Untersuchungen vermehrt worden. Was ich selbst in der Zwischenzeit dazu habe beitragen können, ist in den nachstehenden Zeilen in zusammenfassender Form niedergelegt, wobei ich außer neuen auch einige frühere Abbildungen, da sie mir zum Verständnis des Textes notwendig scheinen, zufüge.

Durch die Geschichte der Bestrebungen, eine für den Kliniker brauchbare Einteilung der Lungentuberkulose auszuarbeiten, zieht sich als Überbleibsel einer antiquierten Auffassung der Aufgabe des Arztes die Tendenz, das diagnostische Rüstzeug dazu zu benutzen, anatomische Bilder zu erschließen. Auch heute noch beherrschen, wie die Arbeiten, die nach meiner ersten Mitteilung über die auf der Röntgenuntersuchung aufgebaute Einteilung der Lungentuberkulose erschienen sind, hinlänglich beweisen, fast nur anatomische Richtlinien die Diskussion, obwohl auf anderen Gebieten die für den Arzt übergeordnete funktionelle, klinische Betrachtungsweise ihr Vorrecht erkämpft hat. Unter Anderen sieht besonders die Freiburger Schule ihr Ziel darin, mit unseren physikalisch-klinischen Untersuchungsmethoden „eine möglichst weitgehende Vorstellung von dem anatomischen Zustand eines Organs zu geben“. Wieweit ist doch diese Auffassung von unserer heutigen biologischen entfernt! Eine so einseitige Art der Beurteilung kann unmöglich die Leitlinien dafür abgeben, die uns bei der ärztlichen Tätigkeit begegnenden Tuberkuloseformen nach ihrer Aktivität, Toxizität, ihrer Verlaufstendenz, nach ihrer Rückwirkung auf den ganzen Organismus und nach ihrer therapeutischen Beeinflußbarkeit, kurz in

ihrem Gesamtbilde zu erkennen. Sicherlich ist es von großem Wert, klinisch auch das anatomische Bild so weit zu erfassen, daß die Vorstellung der anatomischen Grundlage einer tuberkulösen Erkrankung vermittelt wird, doch ist darin nur ein Mittel für die funktionelle Bewertung gegeben, nicht das einzige, und auch nicht, wie Aschoff, Gräff, Küpferle und Nicol wünschen, die allein führende Grundlage.

Die Neigung, das pathologisch-anatomische Bild der Lungentuberkulose zum Endziele der klinischen Untersuchungsarbeit zu machen, wäre verständlicher, wenn in der Tat, wie Nicol meint, die pathologisch-anatomische Wissenschaft „wissenschaftlicher“ als die klinische wäre und sie uns in der Tat klar herausgearbeitete Typen an die Hand zu geben vermöchte. Aber einerseits ist die heute am meisten propagierte Aschoff-Nicolsche Auffassung vom Aufbau der Lungentuberkulose von Ribbert einer Kritik unterzogen worden, welche ihre Grundlagen sehr erschüttert hat, und andererseits ist mit der von Albrecht, Fraenkel und Ribbert vorgeschlagenen Abtrennung in die drei Gruppen der zirrhotisch-vernarbenden, granulierend-exsudativen und exsudativen Lungentuberkulose, wie Ribbert selbst zugab, und die Praxis bewies (Paweletz), für die klinische Diagnostik wenig anzufangen. Da ich an anderer Stelle hierauf näher eingegangen bin, verweise ich auf die dortigen Ausführungen ¹⁾. Es sei nur noch daran erinnert, daß Bacmeister, der sich bemühte, die anatomische Einteilung Aschoff-Nicols mit den klinischen Anforderungen in Übereinstimmung zu bringen, durchaus nicht den Beifall der Anatomen gefunden hat und auch Gräff und Küpferle mit ihrer Behauptung, produktive und exsudative Herdbildungen röntgenologisch scharf unterscheiden zu können — was übrigens Cohn ²⁾ bezweifelt —, uns nicht viel weiter geführt haben, als wir schon waren, da wir seit langem wissen, daß gutartige Prozesse scharf abgegrenzte und dichte, bösartige weiche und wenig dichte Schatten geben.

Schließlich würde auch die Auflösung der Einzelformen in die anatomischen Grundformen so weit führen, daß man mit Paweletz, unter Verzicht auf jegliche Angabe der Erscheinungsform eines Falles, lediglich nach der reparativen oder destruktiven Tendenz bzw. nach produktiven und exsudativ-käsigen Prozessen abtrennt, was im Prinzip auf die klinisch unbefriedigende Unterscheidung von günstig und ungünstig verlaufenden Fällen hinauslaufen würde.

Der Verzicht auf das pathologisch-anatomische Einteilungsprinzip von Aschoff-Nicol hat den unbestreitbaren Nachteil, daß die Einheitlichkeit der Gruppenabtrennung leidet. Doch sollte die Schematisierung nicht so hoch bewertet werden, daß dieser Fehler einen Hinderungsgrund für eine dem Bedürfnisse des Klinikers mehr Rechnung tragende Einteilungsmethode abgeben dürfte. Die klinischen Erscheinungsformen einer Krankheit sind so vielgestaltig, daß vielerlei diagnostische Methoden zusammen zur Übersicht über das pathologische Geschehen beitragen müssen. Es braucht deshalb hier nicht der strenge Maßstab an die Einheitlichkeit der Einteilungsrichtlinie angelegt zu werden,

¹⁾ H. Gerhartz, Diagnostik und Therapie der Lungentuberkulose. 3. Aufl. Berlin und Wien 1921. 98, und Dtsch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 23.

²⁾ Max Cohn, Die Lungentuberkulose im Röntgenbild. Tuberkul.-Bibl. Nr. 2. 1921. Leipzig.

wie es bei einer auf eine einheitliche Methodik fundierte Einzeldisziplin geschehen kann und soll. Was die Einteilung des Kliniklers vor allem auszuzeichnen hat, ist ihr Aufbau aus ärztlicher Erfahrung. Nur eine solche Einteilung kann ein klinisches Werturteil ermöglichen und damit der Praxis dienen.

Dabei ist es nicht notwendig, wie ich Bacmeister u. A. gegenüber betonen möchte, daß „jeder praktische Arzt die Einteilung mit seinen Hilfsmitteln feststellen kann“. Abgesehen davon, daß dies ein sehr relativer Begriff ist, ist nicht einzusehen, weshalb es gerade bei der Tuberkulose so sein soll. Denkt doch auch kein Verständiger daran, aus diesem Grunde z. B. unsere moderne Einteilung der Herzarhythmien oder der Bluterkrankungen zu beanstanden.

Eine klinische Einteilung der Lungentuberkuloseformen braucht auch, meine ich, nicht, wie verlangt wurde, unbedingt für statistische Zwecke geeignet zu sein. Für solche besonderen Zwecke kommen eigene Gesichtspunkte in Betracht.

Die älteren Einteilungen haben das klinisch am leichtesten festzulegende quantitative Merkmal allzu sehr in den Vordergrund geschoben. Heute wissen wir, daß ein großer Herd eine bessere Prognose haben kann als ein geringfügiger mit großer Zerfallstendenz. Aber auch die letztere Eigenschaft, die heute röntgenologisch wesentlich besser als früher erkannt werden kann, ist kein eindeutiges Wertszeichen, da große Kavernen in relativ langsam vorgeschrittenen Prozessen, z. B. bei der Phthise der alten Leute, nicht selten sind und ihre Größe mehr der langen Dauer der Krankheit als der Intensität des Zerfallsprozesses verdanken. Es ist sicherlich durchaus zutreffend, was Nicol und Ritter in der Diskussion zum Vortrage von Gräff auf dem Tuberkulose-Kongreß 1921 hierüber ausgeführt haben.

C. Spengler zog außer der Fieberhöhe noch die ebenso exakt bestimmbare Auswurfsmenge für eine Sonderung der Lungentuberkulosefälle heran. Diese Merkmale sind wenig eindeutig; z. B. pflegen akut verlaufende bösartige Prozesse, wie die Miliartuberkulose und die käsige Pneumonie, mit wenig Auswurf einherzugehen, und auch bei demselben Kranken kommen bisweilen sehr wechselnde Sputummengen vor. Die Temperatur kann auch bei bösartigen Prozessen durch toxische Einflüsse, besonders durch das Hinzutreten einer eventuell symptomlosen Darmtuberkulose bis auf normale Werte heruntergedrückt werden. Am weitesten würden wir kommen, wenn wir ein Mittel besäßen, neben der quantitativen Abschätzung eines tuberkulösen Prozesses seine Giftwirkung und die Gegenreaktion des Organismus eindeutig zu bestimmen. So weit sind wir noch nicht. Deshalb sind wir gezwungen, auf gut meßbare anderweitige Symptome, die bei allen Typen vorkommen und eine Differenzierung in prägnante Untergruppen ermöglichen, zurückzugreifen. Diesen Zweck erfüllt bis heute keine andere Methode in dem Maße wie das Röntgenverfahren. Es liefert uns, wie ich im folgenden zeigen will, Typen der Lungentuberkulose, die mit charakteristischen Merkmalen abgegrenzt werden können und hinsichtlich der Sterblichkeit, Progression, Aktivität, Schrumpfungstendenz und Reaktion auf die Behandlung ihren bestimmten Wert haben. Die Gründe hierfür liegen einmal in der exakteren Bestimmung der kranken Gewebsmasse, dann in der Feststellbarkeit der Neigung des kranken Gewebes zur Konglomeration und zum Zerfall, in der angenäherten Bestimmung der hauptsächlich durch die

Bindegewebsbildung bedingten Dichte des tuberkulösen Gewebes und in der Erkennung der Neigung zur Schrumpfung. Es ist nur natürlich, daß die Benennung der Einzeltypen der übergeordneten röntgenologischen Methodik entnommen ist; denn wir stellen primär keine Krankheit mittels dieser Technik fest, sondern nur Unterschiede der Dichte, des weiteren zunächst Unterschiede in Größe, Zahl und Verteilung von Schattenflecken gewisser Dichte. Damit ist das objektive Merkmal für die Typendifferenzierung gegeben. Die anatomische Charakterisierung und Benennung ist erst ein später Schluß.

Die Notwendigkeit, die bisherigen klinischen und anatomischen Einteilungen aufzugeben und eine andere, rein klinisch gewonnene aufzustellen, hatte sich mir zuerst bei der systematischen Beobachtung der Wirkung eines neuen Heilverfahrens herausgestellt. Es war mir bei der klinischen Beurteilung tuberkulöser Lungenprozesse bald klar geworden, daß die chronische Lungentuberkulose so langsam und unregelmäßig mit Schüben verläuft, daß eine mehrmalige, auch recht sorgfältige klinische Untersuchung allein nicht ausreicht, ein zutreffendes Bild vom kranken Menschen zu schaffen, den Weiterverlauf zu erschließen und die Einwirkung irgendeiner Therapie abzulesen. Es trat deshalb zunächst der Wunsch auf, eine exaktere Technik für die Beurteilung des Tuberkulösen, als es die bisher in Klinik und Heilstätte geübte war, zu schaffen. Es erwuchs daraus ein eigenes Beobachtungssystem und eine Neugruppierung der beobachteten Fälle. Mein Verfahren war folgendes:

Die Kranken wurden erst 4–6 Wochen lang beobachtet bzw. nur indifferent behandelt und an der Hand eines ausführlichen Fragebogens, der auch die bekannt gewordenen toxischen Begleiterscheinungen der Tuberkulose berücksichtigte, sehr genau untersucht. Die Verlaufstendenz wurde dann aus dem Vergleich des zu Anfang und Ende der Beobachtungszeit vorhandenen Befundes erschlossen, und zwar wurde, vom „physikalischen“ und röntgenologischen Untersuchungsbefund abgesehen, die mittlere Rektaltemperatur, Puls- und Atemzahl der 3 ersten und der 3 letzten Tage und das Mittel der jeweils größten Tagesunterschiede gegenübergestellt, dann das Mittel der Auswurfsmengen der 10 ersten und 10 letzten Tage berechnet und die durchschnittliche Anzahl der Tuberkelbazillen festgestellt. Auch die Reaktion auf Bettruhe wurde beobachtet. Ich bemühte mich in jedem Falle, etwas über die Zeit, in der der tuberkulöse Prozeß sich bis zu der vorgefundenen Ausdehnung entwickelt hatte, zu erfahren, habe aber diese Versuche infolge der Unzulänglichkeit der erhaltenen Mitteilungen bald aufgegeben. Die subjektiven Angaben, die die Kranken darüber mitbringen, fußen in der Regel auf einer zufälligen Blutung oder auf dem letzten der oft zahlreichen, in den Verlauf eingeschalteten Verschlimmerungsschübe. Wir wissen nun heute, daß die Tuberkulose bereits früh erworben wird. Nach meinen eigenen Beobachtungen mit der Pirquetimpfung an Berliner poliklinischem Material ist bereits bis zum 15. Lebensjahr in den meisten Fällen die Infektion vorhanden. Es macht deshalb keinen großen Fehler aus, wenn der Beginn der Lungentuberkulose allgemein in die frühe Kindheit verlegt wird. Um damit einen, wenn auch nur angenähert richtigen Maßstab für die Progressionstendenz einer Lungentuberkulose zu erhalten, setzte ich die röntgenologisch festgestellte Größe des erkrankten Lungenbezirks, nach Interkostalräumen berechnet, in Beziehung zum Alter

des Kranken. Auf diese Weise wurde natürlich nur ein roher Hinweis auf die Ausbreitungsschnelligkeit der Tuberkulose gewonnen. Über den Wert auch einer so ungenauen Feststellung kann man nicht im Zweifel sein, wenn man berücksichtigt, daß die Gefahr eines Prozesses, und damit seine Prognose, mit in erster Reihe von der Geschwindigkeit seiner Vergrößerung bedingt wird. „Der Organismus kann bei langsam sich entwickelnden Einwirkungen, sagen Kuthy und Wolff-Eisner mit Recht, durch Anpassung, Eliminierung und Selbstverteidigung vieles korrigieren, während zeitlich konzentrierte Angriffe seitens pathologischer Faktoren stets schlechter vertragen werden und bössere Einwirkungen erzielen. Die vermehrte rasche Giftproduktionschwächt den Körper, lähmt seine defensiven Vorrichtungen und die Herzkraft; eine in kurzer Zeit eintretende beträchtliche Zerstörung des Lungengewebes schädigt dieses lebenswichtige Organ und somit wieder auch das funktionell damit verbundene Herz.“

In allen zur Autopsie kommenden Fällen wurde, was ich Gräff und Küpferle gegenüber hervorheben muß, der erhobene klinische Befund sorgfältig mit dem anatomischen verglichen, allerdings ohne vorherige Härtung und ohne Zerlegung in Serienschnitte, weil es mir weniger als diesen Autoren auf die Feststellung des genauen Situs ankam.

Das auf die besprochene Art gewonnene Beobachtungsmaterial gab die Grundlage ab für die Abgrenzung der Typen, die wie sich weiter unten zeigen wird, nach jeder Richtung hin, hauptsächlich aber bezüglich der Prognose, eine eigenartige Symptomatologie, eine charakteristische klinische Wertigkeit und einen typischen Ablauf haben. Die Bezeichnung der Einteilungsgruppen ist nur deshalb dem röntgenologischen Befund entnommen worden, weil er am meisten objektiv, konstant und vielsagend ist.

Der Aufbau des tuberkulösen primären Herdes.

Das Grundelement für den Aufbau und die Gestaltung eines tuberkulösen Knotens sind ein oder mehrere nebeneinander gelegene und von einem Bronchus abgehende tuberkulös entzündete Bronchioli respiratorii mit ihrer nächsten Umgebung, den zugehörigen Alveolen. Die Tuberkulose schreitet dann, sie exsudativ und granulierend ausfüllend, auf Alveolen anderer Azini oder direkt von einem Bronchiolus respiratorius auf einen anderen desselben Systems fort. Auf diese Weise entsteht ein Knötchen und in der Folge ein vielgestaltiger traubenförmiger, fast rechtwinklig dichotomisch geteilter bronchiolitischer Herd, der in der Regel, wie Nicol gezeigt hat, das primäre Bildungselement der Lungentuberkulose ist und dessen Schattenfleck (Abb. 3 und 5) das Urelement des röntgenologisch sichtbaren Manifestation des tuberkulösen Prozesses ist. Es ist ein in das helle Lungenfeld eingelagertes dunkles, entsprechend der Form des primären tuberkulösen Herdes und durch die Überdeckungs- und Summationsschatten unregelmäßig gestaltetes Gebilde,

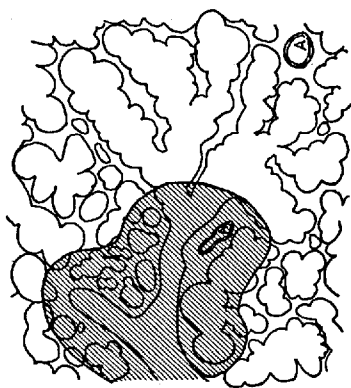


Abb. 1.
Primäres tuberkulöses Knötchen
(schraffiert; nach Ribbert).

das auch dann noch die Grundform der Schattenbildung behält, wenn infolge der peripherischen granulierenden Progression der tuberkulösen Erkrankung der Herd im zentralen Teil verkäst. Konglomerieren, wie es die Regel ist, mehrere tuberkulöse Herdchen, so wird eine kleeblatt- oder rosettenförmige Knötchengruppe sichtbar, die schließlich einer Traube nicht unähnlich ist. Solche Formen finden sich bei den meisten Fällen von Lungentuberkulose.

Die Abgrenzung des primären Fleckchens ist, wie schon lange bekannt ist, um so schärfer und dessen Dichte um so größer, je mehr die produktive Tendenz über die exsudative, das Granulationsgewebe über das eiweiß- und zellreiche Exsudat überwiegt. Daher kommt es, daß die dichtesten Fleckchen nächst den pneumokoniotischen vernarbte und verkalkte Indurationsherde geben, exsudative Prozesse dagegen verwaschene und unscharf begrenzte Schatten bewirken. Häufig kommen beiderlei Prozesse nebeneinander vor. Dann hat aber doch in der Regel der eine über den anderen den Vorrang.

Kalkreiche Herdchen sind schon von mehreren Millimetern Durchmesser an sichtbar, wenig dichte nur bei bester Technik, meist wohl nur dann, wenn sich hintereinander gelegene Schatten decken, wenn sie durch Konglomeration oder Entzündungen in der Umgebung vergrößert werden und wenn sie schirm- bzw. plattennah sind. Es darf nie vergessen werden, daß wir mit dem Röntgenverfahren nur Dichteunterschiede feststellen, die einen verschiedenen anatomischen Ursprung haben können.

Solitärknoten.

Bisweilen deckt die Röntgenuntersuchung der Lungen isolierte dunkle, kreisrunde, scharf abgegrenzte Schattenflecken auf, die selten die einzige Abnormität im Lungenfeld bilden, meist in Begleitung anderweitiger Verdichtungsprozesse, die hauptsächlich tuberkulöser Natur sind, vorkommen. Der Schattendichte entsprechend muß es sich um sehr bindegewebsreiche, verkreidete oder verkalkte Herde handeln. In Abb. 2 ist der bemerkenswerteste aus meiner Erfahrung, der bei einer 55jährigen, klinisch gesunden Frau vorkam, wiedergegeben. Er besaß einen Durchmesser von etwa 25 mm. Außer ihm war nichts Abnormes im Lungenfeld und am Hilus zu finden. An der rechten Halsseite war die Narbe einer vereiterten Drüse zu sehen. Der perkussorische und auskultatorische Befund war auch bei mehrfacher sorgfältigster Untersuchung völlig normal.

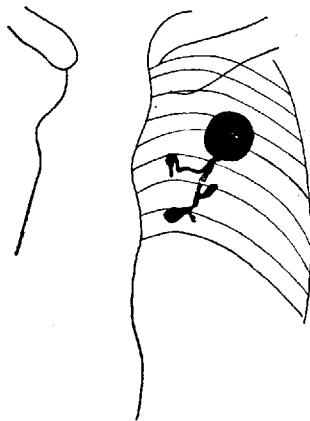


Abb. 2. Großer Solitärknoten.

Hinsichtlich der Deutung stehen zur Diskussion einerseits primäre oder sekundäre tuberkulöse Herde, z. B. Aspirationsherde bei käsiger Bronchitis, andererseits erkrankte Pulmonaldrüsen. In letzter Zeit ist die Auffassung, daß es sich um primäre Tuberkuloseherde handle (Simon), vorherrschend geworden. Diese Anschauung hat vorzüglich durch die neueren Angaben der

Anatomen über den Sitz der primären Lungentuberkulose Förderung erfahren. Gegen die Auffassung, die intrapulmonalen Solitärknoten stellten tuberkulöse Drüsen dar, machte man geltend, daß es auffallend sei, daß immer nur eine einzige Drüse einer Drüsenkette befallen sei, ferner der Lungenherd verkalkt, der zugehörige Hilusdrüsenschatten dagegen nicht verkalkt, also doch wohl jünger sei, endlich der periphere Lungenherd größer als der zugehörige Bronchialdrüsenherd zu sein pflege, also der Ausgangspunkt der Drüsenerkrankung sein müsse. Diese Beweisstücke halte ich nicht für bindend. Isoliertes Befallen sein nur einer einzigen Drüse hat nichts Auffallendes an sich, denn im Hilusshadow einer Seite findet man auch das eine Mal nur einen einzigen, ein andermal mehrere Verkalkungsherde. Im Gegensatz zu Simon habe ich immer gefunden, daß die Hilusherddchen und intrapulmonalen Herde gleiche Schattendichte besaßen; mitunter fand ich sogar den intrapulmonalen Schattenherd heller als den hilusnahen. Daß die Größe der Herde keinen sicheren Hinweis auf ihr Alter gibt, ist von den anatomischen Arbeiten über die Bronchialdrüsentuberkulose her bekannt.

Meine Auffassung, daß die meisten, wenn nicht alle isoliert stehenden runden Schattenflecken tuberkulöse verkalkte Drüsen seien, erklärt vor allem zwanglos das häufig zu beobachtende, gleichzeitige Vorkommen mehrerer isolierter Fleckchen. Für sie spricht ferner die große Übereinstimmung in Form, Größe und Intensität, die zwischen den in der Peripherie des Lungenfeldes gelegenen und den hilusnahen besteht¹⁾. Für noch beweisender halte ich, daß Gruppen von Solitärherdchen mitunter in Bogenkreisen verschiedener bestimmter Radien um den Hilus herum angeordnet erscheinen, daß sie auch in der Gegend der paratrachealen Drüsen vorkommen und daß in fast allen Fällen Verdichtungszüge vom Hilus nach den Schattenflecken hin bestehen. Da die Lungen sehr lymphreich sind und die Lymphgefäße entlang den Blutgefäßen verlaufen, diese Stränge aber analog dem Zuge der Blutgefäße hinziehen, liegt die Annahme, daß es sich um in eine Lymphgefäßkette eingelagerte tuberkulöse Drüsenherde handeln kann, doch allzu nahe, zumal lymphozytäre Zellhaufen an den Verzweigungsstellen der Bronchien nachgewiesen sind. Vor allem scheint mir die in Rede stehende Auffassung auch noch durch meine Beobachtung, daß es solitäre große Knotenherde ohne irgendeinen anderen Anhalt von Tuberkulose an Hilus und Lungenfeld gibt, gestützt; denn wären solche großen, kreisrunden Herde, die alle Charakteristika einer Kaverne vermissen lassen, tuberkulöse Lungenherde, so würden sie, nach allem, was wir bisher darüber wissen, irgendeine Form der Ausbreitung in die Umgebung aufweisen, während Drüsentumoren, besonders wenn sie relativ gutartig sind und Neigung zur Verkalkung besitzen, gern in kreisrunder, scharf begrenzter Form erscheinen. Ich habe ferner intrapulmonale Solitärknötchen bei Mediastinaltumoren gesehen, wo sie doch kaum etwas anderes als Drüsenmetastasen bedeuten können.

Auch von pathologisch-anatomischer Seite ist meine Ansicht gestützt worden. So schreibt z. B. Konyewits, der 563 Grippeleichen auf das Vorkommen

¹⁾ Vgl. Taf. 49 und 51 im Ziegler-Krauseschen Atlas. S. ferner meine in diesen Beiträgen 51, S. 283 1922 veröffentlichte Beobachtung einer ausgedehnten Verkalkung des Lungenlymphdrüsensystems.

des tuberkulösen Primäraffektes untersuchte, daß „die Lokalisation der meist subpleural angeordneten Herde daran denken lasse, daß es sich hier vielfach nicht um einen im strengen Sinne auf das Lungengewebe lokalisierten tuberkulösen Prozeß handle, sondern um eine tuberkulöse Erkrankung der Lymphknötchen“. Er stützt sich hier auf eine Notiz von Albrecht, der auch angenommen habe, daß mit größter Wahrscheinlichkeit die primären Lungenherde in den kleinsten Lymphknötchen der Bronchien entstünden. Daß diese Auffassung aber auch für die subpleuralen Knötchen, was Albrecht leugnet, gilt, hat Ribbert gezeigt. In einer anscheinend sehr wenig bekannten Arbeit beschreibt Ribbert stecknadelkopf- bis erbsengroße, subpleurale Knötchen, die von einer regionären tuberkulösen Bronchialdrüse begleitet werden und die entweder allein, zu zweien oder selten auch mehreren vorkommen, bei Kindern verkäst oder verkalkt, bei Erwachsenen meist mehr oder weniger anthrakotisch sind. „Diese Knötchen entsprechen den subpleuralen Lymphdrüsen, die am genauesten von Heller beschrieben wurden. Das geht aus ihrer Lagerung hervor, läßt sich aber manchmal mikroskopisch noch dadurch erweisen, daß die Lymphdrüsenstruktur teilweise erhalten ist. Neben den einzelnen pathologisch veränderten Drüsen findet man auf der Lungenoberfläche zerstreut andere, die außer Kohleeinlagerung kleine Abnormitäten aufweisen. Daß die Erkrankung dieser Gebilde tuberkulöser Natur ist, kann dann nicht zweifelhaft sein, wenn sie verkäst oder wie die Bronchialdrüsen in typischer Weise verkalkt sind. . . . Es gibt aber andere Herdchen, die ihre Ätiologie nicht so ohne weiteres verraten.

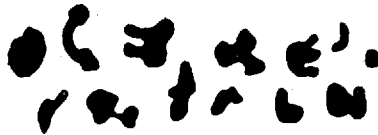
Bei Erwachsenen nämlich, um so ausgesprochener, je älter sie sind, finden sich an den gleichen Stellen Knötchen, die man auf den ersten Blick als anthrakotische bezeichnen wird, die sich derb anfühlen und manchmal auch verkalkt sind. Sie finden sich ebenfalls einzeln oder zu mehreren, hier oder dort, ohne daß in den Lungen Tuberkulose oder schwerere anthrakotische Veränderungen nachweisbar wären, nicht selten aber gleichzeitig neben solchen Prozessen des Lungengewebes. Im ersteren Falle sind sie aber stets vergesellschaftet mit verkalkten oder mit hochgradig anthrakotisch indurierten oder auch trocken nekrotisch erweichten Lymphdrüsen.

Soweit die anthrakotischen Knötchen verkalkt sind, wird wohl allgemein ihre tuberkulöse Natur zugegeben werden“, . . . aber „auch bei den nicht verkalkten muß Tuberkulose vorausgesetzt werden“.

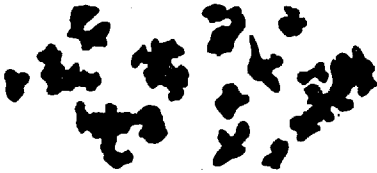
Kleinfleckige, zerstreutherdige (disseminierte) Tuberkulose der Lungen.

Sind die primären tuberkulösen Knötchen disseminiert, so ist in der Regel, da es sich meistens um eine akute hämatogene Aussaat handelt, das ganze Lungenfeld der Röntgenplatte mit feinsten Fleckchen übersät. Diese Schattenherdchen setzen sich aus runden, zarten, weich begrenzten Fleckchen zusammen, die bei schnellem Verlauf ungefähr stecknadelkopfgroß sind und annähernd gleich dicht stehen. Bei dieser Miliartuberkulose haben wir oft an den anderen Erscheinungen so wenig Anhalt, daß das Röntgenbild den Ausschlag geben muß. Und doch dürfen auch hierbei die übrigen klinischen Symptome,

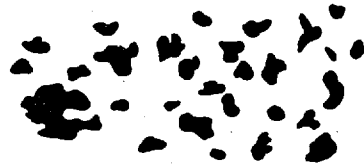
wie unregelmäßige hohe Temperaturen, trockener Husten, Dyspnoe mit starker Beschleunigung der Atmung, Unbestimmtheit der Lungenerscheinungen, bisweilen aber feinstblasige Rasselgeräusche, Zyanose von Nase und Lippen bei blassem Gesicht, kleiner, frequenter Puls, Chorioidealtuberkel, miliare Effloreszenzen auf der Haut, purpuraähnliches Exanthem, nicht vernachlässigt werden, da es feinstfleckige Dissemination gibt, ohne daß ein maligner tuberkulöser Lungenprozeß vorliegt. So z. B. sind nach Abmanns Angabe auch bei der Bronchiolitis obliterans (hohe Temperatur, Zyanose, Atemnot, schleimiger Auswurf, feinstblasige Rasselgeräusche) die Lungenfelder übersät mit etwa stecknadelkopf- bis kleinlinsengroßen Fleckchen von annähernder, aber nicht ganz gleicher Größe. In Betracht kommen ferner noch die miliare Karzinose und die septische Aussaat kleinster Abszeßchen, die miliare Masernpneumonie, die disseminierte Aktinomykose, miliare Leukämie und Syphilis; ich selbst beobachtete noch eine ausgedehnte Dissemination von miliaren Entzündungsknöt



[Verkalkte isolierte Knötchen (in der Zeichnung mit beliebigem Abstand gruppiert).]



Knötchen bei Chalikosis.



Knötchen bei Miliartuberkulose.

Abb. 3. Herdchen der kleinfleckigen Dissemination ($\frac{3}{4}$).

chen mit hämorrhagischer Umgebung bei schwerer Grippe. Bei der Pneumokoniose stehen die Herdchen nicht so dicht; sie sind größer, schärfer, zackiger als bei der Miliartuberkulose und es sind daneben vom verstärkten Hilusschatten auslaufende dichte Schattenzüge sichtbar. Aus der Abb. 3, die nach eigenen Beobachtungen gezeichnet wurde, ist der Unterschied zwischen den Herdchen der Miliartuberkulose und der Pneumokoniose deutlich zu ersehen: die Herdchen der Miliartuberkulose geben rundliche, bei den größeren leicht unregelmäßig geformte Fleckchen, ohne daß sie jedoch die Vielgestaltigkeit der gutartigen kleinstknotigen Tuberkulose oder der Chalikosis erreichen.

Nicht alle zerstreutherdigen kleinfleckigen Tuberkuloseformen haben den bösartigen Charakter der „Miliartuberkulose“. Es gibt — und durchaus nicht selten — eine hämatogene Aussaat von kleinen Herdchen durchaus gutartiger Natur, wo, wie Nicol sagt, die rein azinösen Herdbildungen den azinös-nodösen gegenüber noch überwiegen und Indurationsvorgänge noch wenig ausgebildet sind („azinöse resp. azinös-nodöse Phthise“).

Diese chronisch verlaufende, kleinfleckig disseminierte Lungen-tuberkulose (disseminierte peribronchitische Knötchentuberkulose) weist scharf begrenzte Schattenfleckchen auf, die gleich groß und etwas größer als

bei der Miliartuberkulose sind. Die Knötchen liegen, ziemlich gleichmäßig verstreut, hintereinander, wie wenn sie auf die Schattenzüge der Lungenzeichnung aufgereiht wären, weshalb man vermuten kann, daß sie entlang den Bronchien und Gefäßen liegen (Abb. 4). Grau, Bolle und Offrem haben über diese Form der Tuberkulose, die ich in meiner ersten Mitteilung nur röntgenologisch beschrieben hatte, ausführliche klinische Mitteilungen gemacht. Sie schildern auch die Schattenbildungen als feinfleckig, teilweise gut begrenzte, teils unscharfe und verwaschen begrenzte Trübungen von geringer Größe und meist gleichmäßiger Verteilung über beide Lungen. Die Prognose war bei ihren Fällen meist gut. „Es liegt der Gedanke nahe“, schreibt Grau hierzu, „daß gerade die ziemlich gleichmäßige Durchsetzung mit nicht allzu dichtstehenden Herden ein günstiges Moment ist, das zur Entstehung gutartiger Prozesse ohne große Neigung zum Fortschreiten führt“, weil „ein durch hämatogene Aussaat entstandenes Lungenherdchen um so größere Aussicht hat, klein zu bleiben und zur Rückbildung zu kommen, je größer der gesunde Gewebsblock ist, in dem es liegt“.

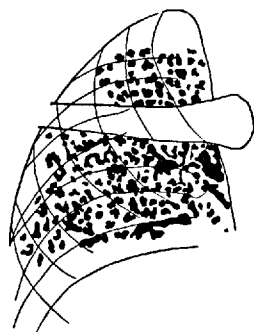


Abb. 4. Kleinfleckige, disseminierte, nicht ulceröse Lungentuberkulose.

Diese Fälle sind sehr arm an klinischen Symptomen. Von klinischen Erscheinungen fand Grau oft einen leicht verkürzten Klopfschall mit geringer Tympanie, das Atemgeräusch ungewöhnlich rauh, bei frischer Aussaat feinstblasige, knisternde, trockene Rasselgeräusche. Bisweilen boten die Fälle, die höchstens subfebrile Temperaturen hatten, klinisch das Bild einer rückfälligen chronischen Bronchitis. Bolle fügte dem noch hinzu, daß es sich meist um gut genährte, oft um ausgesprochen kräftige Leute handelte und der Habitus phthisicus sich nur selten dabei fand, daß eine auffallend geringe subjektive Empfindung der Atemnot bestand, die allerdings auch für den Beobachter nur bei Bewegungen des Kranken deutlich zutage trat, daß ferner bei Anstrengungen eine geringe Zyanose sichtbar wurde.

Außer dem örtlichen Lungenbefund finden sich nach Grau als sonstige Anzeichen einer hämatogenen Aussaat von Tuberkelbazillen im frühen Sekundärstadium der Tuberkulose multiple kleine Drüsenschwellungen, Polyarthrit acuta, Erythema nodosum und Pleuritis exsudativa initialis.

Diejenigen Tuberkulosefälle, bei denen eine Lungenspitzentuberkulose mit einer Rolle, eventuell die hauptsächlichste, spielt, trennt Grau von seiner hämatogenen zerstreutherdigen Tuberkulose ab und gruppiert sie zu vier weiteren Einzeltypen¹⁾. So wertvoll dieses Verfahren für das genauere Studium der

¹⁾ Die Einteilung der Lungentuberkulose ist nach Grau folgende:

- a) Hämatogen entstandene zerstreutherdige Form.
- b) Spitzenphthise mit disseminierten Herden weiter abwärts.
- c) Von oben nach unten an Stärke abnehmende Veränderungen, d. h. größere Spitzentuberkulose, aber mit disseminierten, an Bedeutung zurücktretenden Herden in den unteren Teilen der Lungenfelder. Hierhin gehören die meisten chronischen Lungentuberkulosen.
- d) Isolierte Spitzenerkrankungen von günstiger Prognose.
- e) Räumlich ausgedehnte Tuberkulose mit atypischer Entwicklung.

Vorgänge bei der Ausbreitung der Lungentuberkulose ist, erschwert es doch die allgemeine Typenabgrenzung und Übersicht. Ich halte es für zweckmäßiger, zunächst alle chronischen kleinfleckig disseminierten, in ätiologischer Hinsicht hauptsächlich als hämatogen aufzufassenden Prozesse als erste Hauptgruppe zusammen zu nehmen und daneben nur noch die mit deutlichen strangförmigen Verschattungen einhergehenden wegen ihrer besonders guten Prognose, andersartigen Entstehung und wegen des stärkeren Vortretens indurierender, fibröser Prozesse als eine zweite Abteilung, die peribronchitische Knötchentuberkulose, gelten zu lassen.

Nichtulzeröse, chronische, kleinfleckig disseminierte Lungentuberkulose.

Diese Form ist nach dem oben bereits Gesagten röntgenologisch charakterisiert durch pulmonale Verstreuung kleiner Schattenfleckchen, die dichter, schärfer begrenzt, etwas größer, etwas unregelmäßiger gestaltet sind und in der Regel weiter auseinanderstehen als die der weich- und feinstfleckigen malignen Miliartuberkulose.

Zu dieser Gruppe gehören Fälle mit im allgemeinen günstiger, aber doch recht verschiedener Prognose, die durchweg schlechter ist als die der nächsten Gruppe, der peribronchitischen Knötchentuberkulose, obwohl auch bei ihr Tendenz zu Schrumpfung nicht selten zu erkennen ist. Ich fand in der Hälfte der Fälle Andeutung von Verziehung des Mittelschattens bzw. der Trachea und Verkleinerung eines Lungenfeldes. An ihrer Tuberkulose starb von meinen komplikationslosen Fällen ein Fünftel der Kranken. Die Prognose war um so besser, je weiter auseinander die Herdchen standen und je dichter sie waren. Mehr als die Hälfte der Kranken klagte darüber, daß Kräfteverfall eingetreten sei, und auch objektiv war die Reduktion des Ernährungszustandes zu sehen; die Rippen waren sichtbar geworden, die Wangen eingesunken und bei etwa einem Drittel der Kranken fand sich die Haut atrophiert.

Der Blutfarbstoffgehalt lag im Mittel bei etwa 70%, nicht weniger hoch als bei der peribronchitischen Form. Man kann also nicht sagen, daß ein sehr erheblicher anämisierender Faktor im Spiele ist.

Bezüglich der toxischen Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens ist zu sagen, daß sich bei einem Drittel der Kranken ein schweres Krankheitsgefühl eingestellt hatte, fast alle aber fühlten sich matt und ermüdeten schneller, waren schneller erregbar, klagten über schlechten Schlaf und litten oft unter Kopfschmerzen. Bei der Hälfte der Kranken hatte auch die geistige Arbeitsfähigkeit gelitten. Abnorme Schläfrigkeit, aufgeregte Träume, vasomotorische Labilität fanden sich nie als Folge der Erkrankung. Dagegen litten alle unter Nachtschweißen und bei einem Viertel der Fälle machte sich auch untertags die Hyperhidrosis bemerkbar. Lidzittern, Zittern der gespreizten Finger und das Fazialisphänomen fanden sich fast bei der Hälfte der Fälle, dagegen waren eigentliche thyreotoxische Zeichen fast nie vorhanden. Nur bei einem Viertel der Kranken hatte der Appetit gelitten, sonst kamen Störungen an den Verdauungsorganen kaum vor. Chloasma war nur einmal und auch da nur sehr spärlich sichtbar.

Die Pirquet-Probe war fast immer positiv, mitunter nur sehr schwach.

Was den Einfluß auf die Zirkulation angeht, so entsprachen die Maße für die Herzgröße völlig der Norm. Einmal fand sich eine geringe Dilatation des rechten Vorhofes, nur ebenso oft eine Verstärkung des II. Pulmonaltones. Über Herzklopfen hatte ein Drittel der Kranken zu klagen. Die mittlere Pulszahl lag bei 95 Pulsen in der Minute bei einem mittleren Alter von 40 Jahren, also etwas hoch. Schwerere Fälle hatten im allgemeinen höhere Pulszahl und größere Labilität derselben. Der Blutdruck lag niedrig, im Mittel bei 105 mm Hg.

Die Körpertemperatur war meist ziemlich konstant. Die mittlere Abendtemperatur lag an den drei ersten Beobachtungstagen bei Bettruhe bei 38° C (rektal gemessen); die mittlere Morgentemperatur war nur 0,4° C weniger. Typus inversus konnte bei allen Fällen gefunden werden. Er war kein signum mali ominis; dagegen erwies sich die Prognose um so schlechter, je höher die Temperatur lag und je schwerer durch einfache Bettruhe Entfieberung zu erzielen war. Die Größe der Temperaturamplitude spielte in prognostischer Hinsicht eine nur geringe Rolle.

Die Atemzahl lag bisweilen hoch.

Der Thorax paralyticus fand sich nur einmal vor. Bei einem Drittel der Kranken war aber der Brustkorb vorn oben abgeflacht, bei einem Viertel die obere Thoraxapertur eng.

Von lokalen äußeren Krankheitszeichen fand sich bei über der Hälfte der Kranken Tiefstand des Schlüsselbeins und der Brustwarze auf der erkrankten Seite, Nachschleppen der betreffenden Schulter bei der Einatmung und Rigidität der oberen Thoraxmuskulatur. Weniger oft führte der Prozeß zu einer Einsenkung des Brustkorbes über der kranken Stelle. Sehr selten waren auf der Seite der Erkrankung Hautkapillarstreifen sichtbar.

Im Bereiche des befallenen Bezirks war der Klopfeschall stets gedämpft.

Bei der kleinknotigen Form der Lungentuberkulose ist anscheinend das Gewebe sehr dicht; die Luftgänge sind geschwollen und geeigneter, dem Luftstrom ein Hindernis zu bieten und die Bronchiolen zu verlegen. Deshalb wohl fanden sich neben konsonierendem feinblasigen Rasseln (bei zwei Drittel der Fälle) und Krepitation (in der Hälfte der Fälle) in erster Reihe verschärftes Atmen und Bronchialatmen, verlängertes Expirium und abgeschwächtes Atmen. Daß verschärftes und bronchiales Atmen am häufigsten sind und zusammengehen, ist nach ihrer Entstehung verständlich, da das letztere das erstere mit bedingt. Beide haben zur Grundlage die ungehemmtere Leitung des Kehlkopfatemens zur Brustwand infolge Ersatzes des lufthaltigen Lungengewebes durch gut schwingende dichte Medien.

Der Auswurf war in fast allen Fällen geballt, eitrig-schleimig bzw. rein eitrig und vollgerundet, selten zackig gerandet. Am häufigsten fanden sich in ihm kleinste, seltener größere käsige Bröckel, jedoch war der Unterschied zwischen beiden und ihr Vorkommen nicht so konstant, daß man daran denken könnte, aus der Größe der festen Käsebröckel Rückschlüsse auf den Typus zu machen. Die meist vorhandenen großen Ballen stammen aus dem begleitenden Katarrh der größeren Luftwege. Die mittlere Auswurfsmenge betrug 37 cem pro Tag. Bei den größeren Auswurfsmengen war die Prognose schlechter und Fehlen des Auswurfs schien prognostisch günstig. Die Zahl

der Tuberkelbazillen schwankte von 1—2 bis zu 50 im Gesichtsfeld, war also, was verständlich ist, recht inkonstant.

Zu Lungenblutungen war es in über der Hälfte der Fälle gekommen. Das Auftreten von Blutungen war unabhängig von der Schwere der Erkrankung.

Eine primäre Neigung zu größeren (mittelgroßen) Herden überzugehen, kommt auch bei gleichmäßig ausgedehnter Dissemination von Herdchen vor, ohne daß die Prognose schlecht ist; d. h. es gibt eine durchaus gutartige grobfleckig disseminierte Tuberkulose, die allerdings sehr selten ist. In



Abb. 5. Gutartige mittelgroßknotige, nicht ulzeröse Lungentuberkulose (Ausschnitt aus dem Röntgenbild [3/4]).

einem solchen Falle erreichen die Schattenfleckchen eine recht große Dichte und behalten gleiche Größe.

Ich sah einen solchen Fall, bei dem derartige mittelgroße Fleckchen über die ganzen Lungenfelder verstreut waren. Es handelte sich um einen 29 Jahre alten, kräftig gebauten und recht gut genährten Mann, der als Kind an doppel-seitiger Halsdrüsentuberkulose litt, mit 24 Jahren verschüttet wurde und bei dem im direkten Anschluß daran Brustschmerzen und Lungenblutungen auftraten, die sich sehr lange Zeit hindurch immer wieder einstellten, aber nie recht groß waren. Bei einer gelegentlichen physikalischen Untersuchung wurde an den Lungen nichts gefunden. Als der Mann 28 Jahre alt war, wurde bei ihm ein walnußgroßer Herd im Kreuzbein festgestellt, der zu einem Senkungsabszeß führte und ihn arbeitsunfähig machte. Im Alter von 29 Jahren, als

ich ihn sah, litt er an häufigem, trockenen, kurz anstoßenden Husten und an Nachtschweißen, hatte aber nur sehr selten etwas Auswurf. Außer dem oben genannten röntgenologischen Befund fand sich von lokalen physikalischen Erscheinungen über den Lungen leises Atmen, kein Katarrh, voller Lungenschall. Das Zwerchfell war links respiratorisch fast unbeweglich. Die Körpertemperatur betrug $37,3^{\circ}$ C rektal.

Ich nehme an, daß in diesem Falle bei einem bereits leicht tuberkulösen Manne, bei dem, wie die Kreuzbeintuberkulose beweist, Tuberkelbazillen im Blute kreisten, und bei dem, wie die Halsdrüsentuberkulose wahrscheinlich macht, eine geringe Virulenz der Tuberkelbazillen bzw. eine relativ beträchtliche Resistenz gegenüber einer tuberkulösen Reinfektion bestand, infolge der gewaltsamen Erschütterung des Brustkorbes eine hämatogene Aussaat von Keimen über die ganze Lunge stattgefunden hat, die zu der eigenartigen und trotz ihrer großen Ausdehnung sehr gutartigen mittelgroßknotigen disseminierten Lungentuberkulose, dem klinischen Bilde eines stark zur Induration neigenden, auf dem Blutwege entstandenen produktiven Tuberkuloseprozesses führte. Diese Form steht an dem einen, die Miliartuberkulose an dem anderen Ende einer Kette von Prozessen verschieden abgestufter Prognose, die alle das Gemeinsame haben, daß sie das Produkt einer wohl auf dem Blutwege erfolgten Verstreuerung von Tuberkelbazillen über einen großen Lungenbezirk sind.

Ulzeröse, chronische, kleinfleckig disseminierte Lungentuberkulose.

Die ulzeröse, kleinfleckig-disseminierte Lungentuberkulose unterscheidet sich klinisch von der nicht ulzerösen Parallelförmigkeit dadurch, daß im Röntgenbilde Kavernen, d. h. abnorme zirkuläre Aufhellungen, die infolge käsigen Zerfalls eines tuberkulösen Herdes entstanden sind, nachweisbar sind. Sie ist bösartiger als die eben besprochene Form, obwohl sie sich in der Schnelligkeit der räumlichen Ausdehnung, soweit wenigstens die von mir bisher beobachteten Fälle erkennen lassen, nicht von ihr unterscheidet. Es scheint also die Zerfallstendenz mit der Schnelligkeit der Ausbreitung nichts zu tun zu haben. Auch in der Neigung zur Schrumpfung ist die bessere Prognose der nicht ulzerösen disseminierten Lungentuberkulose unverkennbar; immerhin lassen sich auch bei dem kavernösen Typ in der Hälfte der Fälle Schrumpfungsvorgänge röntgenologisch nachweisen. Es war von vornherein vorauszusehen, daß die Mortalität der ulzerösen Form eine größere ist. Dabei waren aber nicht etwa die Fälle mit längerer Lebensdauer immer diejenigen, bei denen der Prozeß am langsamsten an Ausdehnung zunahm, sondern es stellte sich heraus, daß neben der Langsamkeit der Progression auch die Vernarbungsfähigkeit, das Abkapselungsvermögen, die Schrumpfungstendenz, die Zahl und der Abstand der tuberkulösen Knötchen die Benignität eines Falles mit bekunden.

Was nun den Einfluß der größeren Zerfallstendenz auf den Allgemeinzustand angeht, so ist zunächst zu bemerken, daß über die Hälfte der Kranken mit ulzeröser, kleinfleckig disseminierter Tuberkulose recht schwächliche Leute waren, doppelt so viele als bei der nicht ulzerösen Form, obwohl der Einfluß der Krankheit auf den Kräftebestand bei beiden Typen der gleiche war.

Hinsichtlich der toxischen Einflüsse des Prozesses verhielten sich die beiden Formen gleich. Ein übler Einfluß auf Schlaf, Arbeitskraft, geistige Leistungsfähigkeit und das Nervensystem war sogar bei der ulzerösen Form weniger ersichtlich; nur fand sich bei ihr häufiger eine gewisse Vasolabilität und eine Störung des Appetits, was wohl mit der etwas größeren Anzahl der Fiebernden zusammenhängt. Bei den Fällen, die genauer diesbezüglich untersucht wurden, handelte es sich um Subazidität.

Thyreotoxische Erscheinungen waren bei der ulzerösen Form etwas häufiger als bei der nicht ulzerösen; z. B. fand sich das Stellwagsche Zeichen bei einem Drittel der Fälle, das Graefesche und Moebiussche Symptom dagegen sehr viel seltener, eine ganz geringe Strumabildung bei 10% der Kranken. Zittern der Lider bei Augenschluß und Zittern der gespreizten Finger war in über der Hälfte der Fälle zu beobachten. Das Fazialisphänomen war halb so oft positiv.

Obwohl bei meinem Krankenmaterial bei beiden Formen die gleichen bestimmenden konstitutionellen Einflüsse vorhanden waren, war die Herzgröße doch nicht die gleiche. Bei der ulzerösen Form war der rechte Medianabstand etwas kleiner. Die Ursache ist wohl weniger in angeborenen konstitutionellen Einflüssen als darin zu sehen, daß die Kranken mit der mehr zum Zerfall neigenden Tuberkulose sich des häufigeren Fiebers wegen mehr zu schonen pflegten. Übrigens fand sich bei etwa 10% der Fälle ein „Kugelherz“, bei etwa 8% eine Dilatation des rechten, ebenso oft eine Dilatation des linken Vorhofs. Fast bei der Hälfte der Fälle wurde über Neigung zu Herzklopfen geklagt, doppelt so häufig als bei der nicht ulzerösen Form. Auch eine Verstärkung des II. Pulmonaltones fand sich doppelt so oft, immerhin aber doch nur bei etwa 15% der Fälle.

Der Blutdruck lag auch bei der ulzerösen Form sehr niedrig, bei 101 mm Hg. Die mittlere Pulszahl wurde zu 98 Pulsen (statt 95 bei der nicht ulzerösen Form) berechnet (mittleres Alter 37 Jahre, bei der anderen kleinfleckig disseminierten Form 40 Jahre). Es erwiesen sich übrigens sowohl die Pulszahl wie die Atemzahl wie das Vorkommen thyreotoxischer Erscheinungen und nervöser Übererregbarkeit als unbrauchbar für die Prognosenstellung.

Die Pirquetsche Probe fiel in nur etwas über der Hälfte der Fälle positiv aus. Sie war nicht nur bei den schwersten Fällen negativ.

Hinsichtlich der mittleren Höhe der Rektaltemperatur verhielten sich die beiden kleinfleckig disseminierten Formen gleich (bei Bettruhe im Mittel 38° C abends), dagegen war die mittlere Amplitude zwischen Morgen- und Abendtemperatur bei der ulzerösen Form doppelt so hoch. Ein prognostischer Hinweis ist in der Größe der Schwankungsbreite nicht gegeben, wohl in der Reaktion auf Bettruhe: Diejenigen Kranken, welche sehr bald, wenn auch nur vorübergehend, auf Bettruhe fieberfrei wurden, hatten die bessere Prognose. Aber auch recht gutartige Prozesse reagierten nicht immer darauf mit Fieberabfall. Typus inversus fand sich bei der ulzerösen Form etwas weniger oft als bei der nicht ulzerösen. Er fehlte bisweilen auch bei den schwersten Fällen. Hektische Röte fand sich bei einem Drittel der beobachteten Fälle, fast doppelt so oft als bei dem gutartigeren Typus.

Hinsichtlich der Lokalzeichen, von denen man annimmt, daß sie direkt auf den Sitz des Hauptherdes hinweisen, ist zu sagen, daß die Verhältnisse hier im wesentlichen wie bei dem nicht ulzerösen Typ lagen. Rigidität der oberen

Thoraxmuskeln fand sich dagegen viel häufiger als bei der früheren Form, Atrophie der Muskeln nur selten. Die Rigidität war stets auf der Seite der Erkrankung, bei doppelseitigen Prozessen gewöhnlich auf der Seite, auf der mehr, oder die frischere Aussaat, oder auf der eine größere Kaverne war.

Thorax paralyticus und Verengerung der oberen Thoraxapertur fanden sich bei der ulzerösen kleinfleckig-disseminierten Lungentuberkulose relativ oft, ersterer bei etwa einem Drittel, letztere bei der Hälfte der Kranken meiner Beobachtung.

Von klinisch-diagnostischen Zeichen fand sich in allen Fällen Dämpfung des Perkussionsschalles über dem befallenen Lungenbezirk. Von auskultatorischen Phänomenen fanden sich, nach der Häufigkeit ihres Vorkommens geordnet, verschärftes Atmen (87%), Bronchialatmen (71%), die auch bei der nicht ulzerösen Form am häufigsten waren, Knacken (58%), das hier häufiger war als bei dem anderen Typ. In der Hälfte der Fälle fand sich ferner Verlängerung und Abschwächung des Atemgeräusches, feinblasiges, klingendes mittelgroßblasiges Rasseln und Giemen, letztere also viel häufiger als bei der anderen Form, was wohl auf reichlicherer Anwesenheit zähen Schleims beruht. „Knacken“ wurde schon von Wintrich als Einschmelzungserscheinung gedeutet. Er nahm an, daß es wohl weniger in den ganz kleinen Höhlen als vielmehr in den daran anstoßenden wandinfiltrierten Luftwegen, wenn sie zähes Sekret enthalten, entstände. Die eigentlichen klinischen Kavernensymptome fehlen gewöhnlich bei den kleinen Kavernen der ulzerösen kleinfleckig disseminierten Lungentuberkulose, so daß man diese für die Abgrenzung des Typus nicht zur Hilfe nehmen kann. Sowohl bei der ulzerösen wie nicht ulzerösen Form überwiegen wegen des Katarrhs der Alveolen und der häufigeren Entfaltung atelektatischer Alveolen neben und in den Verdichtungsstellen die kleinblasigen auskultatorischen Phänomene; der Unterschied zwischen den beiden Formen ist der, daß bei der ulzerösen die größer blasigen öfter hinzutreten. Bemerkenswert ist noch, daß Knisterrasseln bei der ulzerösen Form viermal so oft als bei der nicht ulzerösen kleinherdigen Form gefunden wurde. Zum Knisterrasseln sind, wenn man sich der bestgestützten Wintrichschen Auffassung anschließt, Schwellung der Schleimhaut der feinsten Bronchien und der Alveolen, ferner zäher aufgelagerter Schleim notwendig. Im Expirium verkleben deren Wände, im Inspirium werden sie auseinander gerissen. Die Bedingungen dafür sind bei der ulzerösen kleinknotigen Form sicher häufig gegeben.

Über den Auswurf ist folgendes zu sagen. Die Auswurfsmenge schwankte zwischen Spuren und fast 400 ccm pro Tag. Das Mittel lag bei 63 ccm pro Tag, also etwa doppelt so hoch als bei der nicht ulzerösen Form. Der Auswurf war fast immer geballt eitrig bzw. eitrig schleimig. Nächst dem waren am häufigsten, fast in der Hälfte der Fälle, häufiger als bei der anderen kleinfleckigen Form, kleinste und besonders etwas größere käsige Bröckel. Auch zackig gerandete Ballen und kleine Linsen waren hier häufiger. Für die Abgrenzung der Formen kommt dennoch die Menge und Art des Auswurfs nicht in Betracht; auch die prognostische Bedeutung ist sehr gering. Es fanden sich wohl bei den schwersten Fällen im allgemeinen die größten Sputummengen, aber ohne eine direkte Beziehung zur Schwere des Falles und auch ohne Zusammenhang mit der Zahl und Größe der Kavernen. Im allgemeinen scheint

aber doch eine geringe Sputummenge prognostisch günstig zu sein. In einem Drittel der Fälle roch der Auswurf übel, meist faulig und schmeckte, wie die Kranken behaupteten, schlecht.

Die Zahl der Tuberkelbazillen lag zwischen 0 und 280 im Gesichtsfeld; die meisten fanden sich im allgemeinen bei den schwersten Fällen, aber das will in prognostischer Hinsicht nichts besagen, da mitunter auch bei sehr schweren Fällen nur sehr wenige Bazillen zu finden waren, bei leichten sehr viele.

Blutungen waren bei drei Viertel der Fälle vorgekommen, initiale Hämoptoe als Einleitung der manifesten Erkrankung nur bei einem Fünftel. Einen prognostischen Wert haben Art und Zeit des Auftretens der Blutung nicht.

Der Husten war in den meisten Fällen gelöst und morgendlich. Bei mehr als der Hälfte der Fälle führte er gelegentlich zu Erbrechen.

Brustschmerzen ohne erkennbare Ursache fanden sich nur bei etwa einem Drittel der Fälle, anfallsweise nach den Schultern zu ausstrahlende Schmerzen recht selten, immerhin häufiger als bei der nicht ulzerösen Form.

Peribronchitische Knötchentuberkulose.

Die weitergehende, fibröse Umwandlung der tuberkulösen Granulationsgeschwulst äußert sich einmal darin, daß produktive tuberkulöse Prozesse, die kleinen tuberkulösen Knötchen, in engster Nachbarschaft der Arterien und Bronchien sich befinden, dann aber in einer begleitenden tuberkulösen Entzündung der Bronchialwand und des peribronchialen Gewebes zu derben fibrösen Zügen. Der erstere Prozeß stellt sich röntgenologisch so dar, daß die kleinen, eventuell miliaren Knötchen wie auf die „Lungenzeichnung“ aufgereiht erscheinen; der zweite, ein deutlicheres Zeichen der heilenden Reaktionserscheinungen, führt zu dichter Strangzeichnung, Schattenzügen, die hauptsächlich in der Richtung der Bronchienverteilung die Lungenfelder durchziehen. Diese Verbindung von kleinen, gut begrenzten Schattenflecken mit dichten Schattenstreifen hat eine so gute Prognose und auch sonst eigenartige klinische Eigenschaften, daß diese röntgenologisch leicht erkennbare Form als Sondergruppe aufgestellt werden muß.

Es handelt sich bei dieser peribronchitischen Knötchentuberkulose um einen nur sehr langsam fortschreitenden, ausgesprochen chronischen Prozeß, der wohl nie an sich zum Tode führt. Weil die tuberkulösen Herde nicht konfluieren, kann die fibröse, gutartige Tendenz im Röntgenbilde hier nicht in Schrumpfungerscheinungen, z. B. Verziehungen des Mittelschattens, insbesondere der Trachea, des Herzens, der Aorta oder in einer Verkleinerung des Lungenfeldes zutage treten. Die kleinen, traubenförmig und ähnlich unregelmäßig gestalteten Herdchen liegen in den Verästelungen eines ziemlich dünnen Astwerkes, das sich in der Regel über einen größeren Bezirk der Lunge erstreckt und daneben finden sich auch allein derbe Züge in der Richtung der Bronchien verlaufend, in der Form einer Verstärkung der Lungenzeichnung.

Die peribronchitische Knötchentuberkulose, nach Nicols Definition eine azinös-nodöse Phthise mit fibrösen, indurierenden Vorgängen, kann zu leichten toxischen Allgemeinerscheinungen führen, zu Mattigkeitsgefühl und schnellerer Ermüdbarkeit, zu frequenter Atmung und Hyperhidrosis und zu positivem Fazialisphänomen. Nachtschweiße waren infolge der Konstanz der Temperatur-

verhältnissé recht selten. Weitgehende Einflüsse auf Psyche und Nervensystem, auf den Kräftezustand, den Magendarmkanal und das Blut fehlten; thyreo-toxische Zeichen, vasomotorische Störungen, Chloasmata, rheumatoide Beschwerden fand ich nie. Nicht selten wurde über ein Gefühl von Brustbeklemmung geklagt; asthmatische Beschwerden wurden dagegen durch den Lungenprozeß nicht ausgelöst.

Der Puls war etwas beschleunigt und labil. Die mittlere Pulszahl lag bei 84 Pulsen (mittleres Alter 37 Jahre). Im übrigen war der Einfluß auf die Zirkulation gering. Die Werte für die Herzgröße waren durchaus normal, Größe,

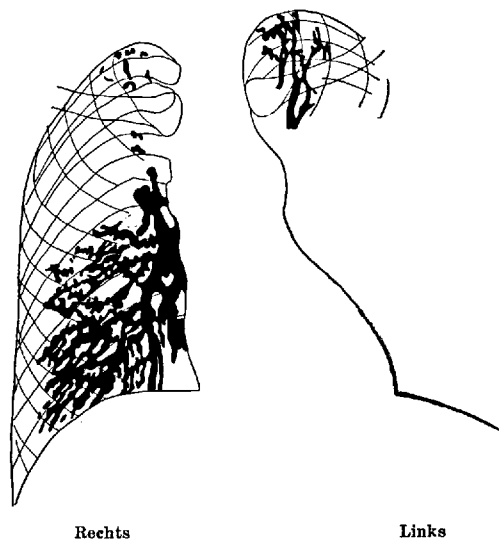


Abb. 6. Chronische fibröse peribronchitische Lungentuberkulose. (39 Jahre alter Mann.)

Gewicht und Alter entsprechend. Erweiterung einzelner Herzabschnitte oder ein Tropfenherz fand sich nie. Der Blutdruck lag, wie in den bisherigen Fällen, etwas niedrig, was also auch anderweitigen Erfahrungen entspricht, daß auch schon leichte Tuberkulosen zu Blutdrucksenkung führen können.

Der mittlere Hämoglobingehalt war bei meinen Fällen in demselben Grade herabgesetzt wie bei den früher besprochenen Formen.

Das Fieber war stets niedrig, unter 38° C (rektal). Typus inversus war selten. Eine nennenswerte Labilität der Körpertemperatur beobachtete ich nicht.

Die geringe aktive Tendenz des Typus zeigte sich auch darin, daß Rigidität des M. trapezius, nicht anderer Muskeln, nur einmal nachzuweisen war. Häufig dagegen fanden sich andere Lokalsymptome: fast stets Nachschleppen der kranken Thoraxseite, in über der Hälfte der Fälle flügelartiges Absteigen der Schulterblätter und Annäherung an die Wirbelsäule, ferner Vortreten des Schlüsselbeins und lokale Einsenkung am Thorax. Lokale Kapillarektasien, einseitige Venenerweiterungen, Interkostaldrüsen wurden bei meinen Fällen nicht gefunden.

Über dem Herd war der Klopfeschall sehr leicht gedämpft. Auskultatorisch wurden Zeichen von Verdichtung, nur selten von Katarrh wahrgenommen. Es fand sich nämlich in allen Fällen verschärftes Atmen, sehr häufig abgeschwächtes, etwas weniger oft holperiges und bronchiales Atmen. Nur sehr selten wurden verlängertes Exspirium, Giemen, Brummen, Krepitieren, feinblasiges, nicht klingendes und konsonierendes Rasseln oder sakkadiertes Atmen notiert. Daraus geht hervor, daß, wenn nicht röntgenologisch untersucht wird, diese Form leicht übersehen werden kann.

Die Auswurfsmenge war immer gering, immer unter 20 ccm pro Tag. Der Auswurf wurde leicht entleert, morgens, bisweilen daneben noch abends. Husten war öfters als Auswurf zu finden; er fehlte nur in den leichtesten Fällen. Nur selten führte er zu Erbrechen. Initiale Hämoptoe, d. h. Blutung an der Schwelle der klinischen Erscheinungen, scheint öfters vorzukommen. Bei meinen Kranken waren bei der Hälfte der Fälle Blutungen, und zwar nie sehr starke, vorgekommen.

Die peribronchitische Knötchentuberkulose kommt sowohl akut als besonders chronisch verlaufend vor. Wenn eine Tuberkulose im Alter zum Aufflackern kommt, äußert sie sich ebenfalls bisweilen in dieser Form, verbunden mit den Erscheinungen einer chronischen, sekretreichen Bronchitis, mit Dyspnoe und zuweilen Emphysem. Auch die sog. „Stürtzschen Stränge“, derbe Schattenzüge, die von der Lungenspitze zum Hilus sich erstrecken, gehören zu dieser Gruppe. Sie sind meiner Ansicht nach die ersten Anfänge einer peribronchitischen Tuberkulose.

Die großknotige und verschiedengroßknotige Lungentuberkulose.

Tuberkulöse Prozesse können sich in der Weise vergrößern, daß sich knotenförmige Verdichtungsherde über einen größeren Gewebsbezirk hin bindegewebig ausdehnen und so eine knotige Lungeninduration entstehen lassen. Häufiger aber nehmen sie dadurch an Umfang zu, daß Exsudation, Entzündung, Verkäsung und die Neigung zum Konfluieren in den Vordergrund treten und zu lobulären exsudativen Einzelherden führen. Diese letztere Form ist selten über einen sehr großen Bezirk der Lunge ausgedehnt, weil sie von einem älteren tuberkulösen Prozeß ihren Ausgang zu nehmen pflegt. Da die knotigen oder lobulären Bronchopneumonien viel häufiger als die lobären käsigen Pneumonien sind, für die sie, wie Ziegler mit Recht bemerkt, am Krankenbett oft gehalten werden, und da die ersteren den kleinknotigen Formen klinisch nicht weniger nahe stehen als den käsigen lobären Pneumonien, halte ich es für zweckmäßig, die großknotige und verschiedengroßknotige Tuberkulose der Lungen als eine besondere Gruppe, die sowohl eine fibröse als eine ulzeröse Richtung hat, abzutrennen. In teilweiser Übereinstimmung hiermit lehnt es auch E. Fraenkel ab, Nicols Vorschlag zu folgen und die lobulären und lobären Pneumonien als „käsig-exsudative Phthise mit rascher Progredienz“ zu vereinigen. E. Fraenkel aber stellt wegen der röntgenologischen Ähnlichkeit die lobulären Formen zu den proliferierenden, „knotig-zirrhotischen“, was ich wegen der schlechteren Prognose der ersteren und wegen der übrigen klinischen Unterschiede, die weiter unten zur Sprache kommen, nicht angängig finde.

Röntgenologisch sind die exsudativen Prozesse charakterisiert durch weichere Schattenflecke, die eine verwaschene, unscharfe Begrenzung aufweisen. Die verschiedene Progredienz und das verschiedene Alter der Einzelherde äußert sich in einer verschiedenen Größe der Verschattungen. Bei der weniger häufigen fibrösen Form differieren die Schattenflecke nur wenig in der Größe; sie sind relativ dicht, und es verbinden sich mit ihnen mehr oder weniger dichte Schattenzüge. Der Umstand jedoch, daß es sich in der Regel um bronchopneumonische Prozesse handelt, bewirkt, daß die ganze Gruppe im allgemeinen einen bösartigen Charakter hat. Sie weist unter den knotigen Formen die meisten Todesfälle auf; trotzdem waren fast bei der Hälfte der Fälle röntgenologisch Schrumpfungsvorgänge nachweisbar. Daß diese Form am schnellsten an Ausdehnung

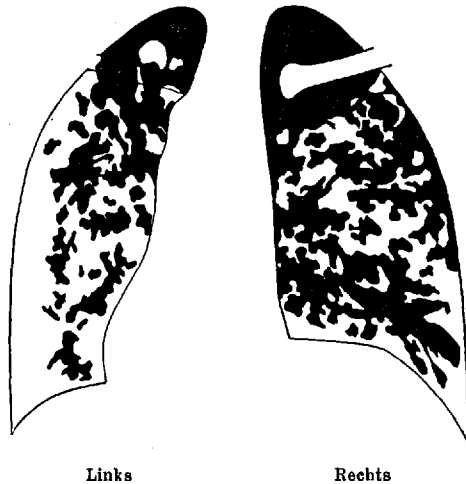


Abb. 7. Großknotige ulzeröse Lungentuberkulose. (50 Jahre alter Mann.)

zunimmt, folgt schon aus dem oben Gesagten; immerhin ist der Unterschied gegenüber den kleinfleckig-disseminierten Formen nicht sehr groß, wenn man in der früher erwähnten Weise vorgeht, was wohl in dem späten Entstehen der Prozesse begründet ist. Die Prognose erwies sich in meinen Fällen relativ gut, wenn bei einfacher Bettruhe Entfieberung auftrat, um so besser, je schneller dies geschah. Temperaturen bis $38,3^{\circ}\text{C}$ und Amplituden von $1,3^{\circ}\text{C}$ kamen auch bei den leichten Fällen vor; die höchsten Temperaturen fanden sich bei den schwersten Fällen, desgleichen die größten Differenzen zwischen der Morgen- und Abendtemperatur. Die Abendtemperatur (Mittel aller Fälle an den ersten Tagen bei Bettruhe) lag bei $38,1^{\circ}\text{C}$, also etwas höher als bei der kleinknotigen ulzerösen Form. Typus inversus fand sich bei drei Viertel der Fälle; eine Beziehung zur Schwere der Erkrankung fehlte. Auch Frequenz und Labilität des Pulses, Größe der Atemzahl und Auswurfsmenge waren in prognostischer Hinsicht bedeutungslos; gerade bei den schwersten Fällen fanden sich geringe Sputumzahlen. Im allgemeinen hatten die Kranken mit mehreren Kavernen größere Auswurfsmengen als die anderen, aber Ausnahmen waren nicht selten. So z. B. fanden sich die größten Sputummengen bei einer Frau, bei der über-

haupt keine Kavernen röntgenologisch zu finden waren und der leichteste Fall der Gruppe hatte eine den mittleren Wert übersteigende Auswurfsmenge. Im ganzen war der Prozeß bei fast drei Viertel der Fälle kavernös. Etwa bei der Hälfte der Kranken waren Blutungen vorgekommen; initiale Hämoptoe war nur bei zwei sehr schweren Fällen aufgetreten. Die Zahl der im Auswurf sich findenden Tuberkelbazillen war ohne jede gesetzmäßige Beziehung zur Schwere der Erkrankung. Der Auswurf war meist geballt-eitrig-schleimig und schmeckte süßlich; der Husten war häufig trocken und führte bei über der Hälfte der Fälle zu Erbrechen. Alle Fälle hatten positiven Pirquet.

Die meisten schweren Fälle waren hereditär belastet.

Bezüglich der allgemeinen Einwirkungen des Prozesses ist zu erwähnen, daß es bei mehr als bei der Hälfte der Kranken zu Kräfteverfall, Schwäche, leichter Ermüdbarkeit, Blässe (67% Hb), vasomotorischer Labilität, Blutdrucksenkung (102 mm Hg im Mittel) gekommen war. Es fanden sich im ganzen aber viel seltener toxische Erscheinungen als bei der kleinknotig-ulzerösen Form. Nachtschweiße bestanden bei etwas mehr als der Hälfte der Kranken, also relativ selten im Vergleich zu der kleinknotigen Form. Über ein schweres Krankheitsgefühl klagte nur etwa ein Fünftel der Kranken, ein Beispiel für die Euphorie der Tuberkulösen. Das Fazialisphänomen war, wie bei der kleinknotig-ulzerösen Tuberkulose, bei der Hälfte der Kranken positiv.

Ebenso oft fand sich auch ein unterwertiger Thorax, oft z. B. Tiefstand einer Schulter, Einsenkung einer Supraklavikulargrube, Nachschleppen einer Seite, Tiefstand einer Brustwarze und einer Klavikula, Einziehung über dem Herd, flügelartiges Abstehen der Schulterblätter. In fast der Hälfte der Fälle war die Palpation der Interkostalräume schmerzhaft. Rigidität der oberen Brustkorb- und Halsmuskeln als Zeichen der Aktivität fand sich bei über 80% der Fälle, und zwar bei den schwereren. Eine Atrophie war nie vorhanden.

Das Herz hatte normale Größe, war aber etwas nach rechts, nach der meist geschrumpften bzw. meist und längst erkrankten Seite verschoben. Einige Male fand sich eine Dilatation des linken oder des rechten Vorhofs, nie ein Tropfenherz, nur einmal eine Verstärkung des II. Pulmonaltones.

Über dem erkrankten Bezirk war der Klopfeschall gedämpft. Auskultatorisch fand sich, der Häufigkeit nach geordnet: verschärftes Atmen, feinblasiges konsonierendes und nicht klingendes Rasseln (letzteres hier öfter als bei der kleinknotigen ulzerösen Form), Bronchialatmen, abgeschwächtes Atmen, mittelgroßblasiges klingendes Rasseln. Bei nicht einmal der Hälfte der Kranken wurden Giemen, mittelgroßblasige, nicht klingende Rasselgeräusche, knackende, knarrende, knirschende Geräusche, noch seltener Brummen, Krepitieren und sakkadiertes Atmen gehört. Also auch bei dieser Gruppe stehen die feinblasigen konsonierenden Rasselgeräusche neben verschärftem und bronchialem Atmen im Vordergrund und — abweichend von den bisher besprochenen Gruppen — sind hier Krepitieren, Knisterrasseln, sakkadiertes Atmen und brummende Geräusche recht selten.

Homogenherdige Tuberkulose.

Von den knotigen Tuberkuloseformen lassen sich die mit homogenen Prozessen natürlich abgrenzen. Sehr häufig ist die inzipiente Tuberkulose

der Spitzen, deren Abtrennung als besonderer Typ schon ihrer Häufigkeit und praktischen Bedeutung wegen notwendig ist, durch eine gleichmäßige Beschattung ohne Innenzeichnung im Röntgenbilde gekennzeichnet. Unter dieser Form verbergen sich aber Prozesse verschiedenster Wertigkeit. Entweder liegen der Trübung des Spitzenfeldes dichtstehende kleinste Knötchen zugrunde, was prognostisch sehr ungünstig ist, oder Schwielen alter Prozesse, Atelektase, Ödem, die Schwarten einer Spitzenpleuritis oder, wie Aßmann beobachtete, eine karzinomatöse Pleuraschwarte. Akzidentelle Spitzenfeldtrübung kann durch einseitig dickere Muskulatur, Drüsenschwellung, Kompression einer Spitze — nach meiner Erfahrung gar nicht selten durch fehlerhafte Haltung und gezwungene Atmungsstellung bedingt —, durch Quer-

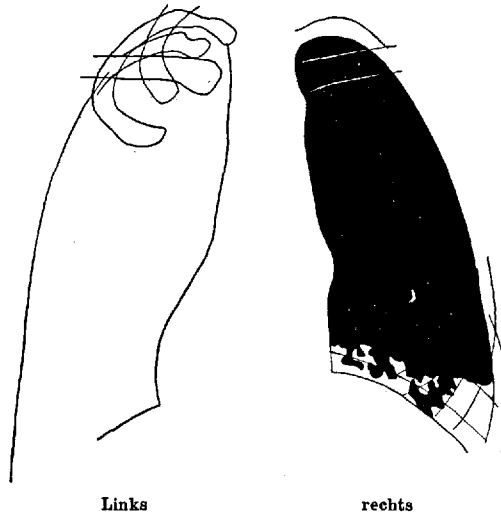


Abb. 8. Ausgedehnte homogenartige Lungentuberkulose (käsige Pneumonie).

schnittsvergrößerung bei Skoliose, durch den Schatten der Art. subclavia und vielleicht noch manches andere hervorgerufen sein. Natürlich können initiale Spitzenprozesse auch in anderem Bilde als durch eine diffuse Trübung sich darbieten, durch Spitzenfleckchen oder peribronchitische stecknadelkopf- bis linsengroße Knötchen.

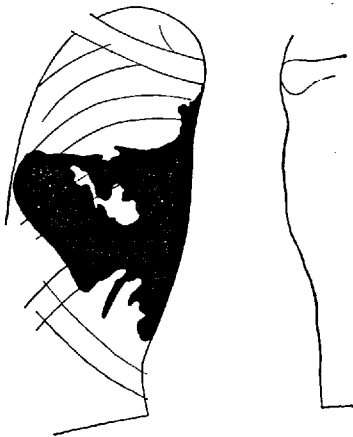
Geht die Ausdehnung der diffusen Beschattung über einen solch kleinen Umfang hinaus, so kann doch ein relativ gutartiger Prozeß zugrunde liegen. In den meisten Fällen aber handelt es sich nicht um solche sehr schattendichte fibröse Prozesse, sondern um Konfluierungs- und Verkäungsprozesse, wie sie z. B. den lobulären und lobären tuberkulösen Pneumonien eigentümlich sind. In der Regel gelingt es hier bei diesen prognostisch ungünstigen Fällen mit guter Technik, in den diffusen Verschattungen noch dichtere Fleckchen nachzuweisen und in ihrer Peripherie weiche Schattenfleckchen als Zeichen des Fortschreitens über die Grenze des kompakten Herdes hinaus festzustellen. Die nebenstehenden Abbildungen geben einige Beispiele solcher gern zentral gelegener Prozesse.

Die klinischen Erscheinungen der tuberkulösen Bronchopneumonie ähneln anfangs denjenigen der gewöhnlichen Bronchopneumonie: plötzlicher, ohne Auswurf einsetzender Husten, Blässe, hohes mit Schüttelfrost beginnendes und von nächtlichen Schweißen begleitetes Fieber, Seitenstiche, körperlicher Verfall; aber die polynukleäre Leukozytose der nichttuberkulösen Bronchopneumonie und kruppösen Pneumonie bleibt aus und immer mehr stellen sich die typischen Zeichen der Tuberkulose ein. Das kontinuierliche Fieber bleibt hoch; die Neigung zum Schwitzen und die übrigen toxischen Begleiterscheinungen, Unruhe oder typhusartige Somnolenz nehmen zu, die Rasselgeräusche werden reichlicher, im gallertigen, allmählich eitrig werdenden Sputum lassen sich Tuberkelbazillen und elastische Fasern nachweisen und die Diazoprobe fällt positiv aus.

Bei der lobären käsigen Pneumonie läßt sich zunächst eine entsprechend ausgedehnte pneumonische Infiltration mit den typischen perkussorischen und auskultatorischen Erscheinungen (Dämpfung, Bronchialatmen, Krepitation und kleinblasiges Rasseln) nachweisen; nur wechselt der Befund auffallend. Die Krankheit setzt auch nicht mit einem Schüttelfrost ein, das Fieber ist atypisch, die Kranken sind blaß, nicht so dyspnoisch und zyanotisch wie bei der gewöhnlichen Pneumonie und sie verfallen schnell. Im rostfarbenen, rötlichen oder grünlichen Sputum lassen sich Tuberkelbazillen nachweisen. Die Diazoprobe ist schon früh positiv. Es sind also fast die gleichen klinischen Erscheinungen wie bei der tuberkulösen Bronchopneumonie vorhanden. Über die käsige lobäre Pneumonie und die folgenden Formen habe ich keine so eingehenden Untersuchungen wie über die vorerwähnten angestellt.

Vom Hilus ausgehende Tuberkulose.

Eine besondere Lokalisation der besprochenen Formen tuberkulöser Erkrankung der Lunge ist die vom Hilus ausgehende Tuberkulose. Ich bin dahin miß-



Links

Abb. 9. Vom linken Hilus ausgehende homogenherdige Tuberkulose bei ausgedehnter kaverner Tuberkulose der rechten Lunge (40jähr. Mann).

verstanden worden, daß ich annähme, es handle sich dabei in der Regel um eine primär von den Bronchialdrüsen aus entstehende Lungentuberkulose. Das ist nicht der Fall. Die Tuberkulose entsteht primär immer in der Lunge und geht erst sekundär auf die regionären Drüsen über, aber es kommt durchaus nicht selten vor, daß bei ausgedehnter Tuberkulose einer Lunge die Erkrankung der anderen zentral am Hilus beginnt. Abb. 9 stellt ein solches Beispiel dar. Nach Oekonomopoulos geht auch die nach einer Grippe auftretende Lungentuberkulose vom Hilus aus. Seltener ist die Ausbreitung einer Lungentuberkulose von einer sekundär entstandenen käsigen Bronchialdrüsentuberkulose.

Röntgenologisch zeigen sich die beiderlei Fälle als unscharf begrenzte, dem Hilus angelagerte Schatten, deren Intensität vom Hilus nach der Peripherie

hin abnimmt, so daß der Herd eventuell diffus in das Lungenfeld sich verliert. Gewöhnlich geschieht die Ausbreitung dieser keilförmigen Herde mit zentral gelegener Basis nach dem Oberlappen hin. Ulrici hat mit Recht darauf aufmerksam gemacht, daß mitunter eine mit dem Hilus nicht zusammenhängende, z. B. in der Lingula, einer häufigen Lokalisation der Tuberkulose gelegene Tuberkulose eine solche vortäuscht, wenn nämlich nur im geraden und nicht im schrägen Durchmesser untersucht wird.

Ausgedehnte fibröse, zirrhotische Lungentuberkulose.

Eine gesonderte Stellung beansprucht auch die ausgedehnte tuberkulöse Zirrrose der Lungen, da sie so augenfällige Erscheinungen macht, daß sie oft schon auf bloßen Anblick hin erkannt werden kann an der Schrumpfung der betroffenen Brustkorbseite, der Einziehung und Verschmälerung der Zwischen-

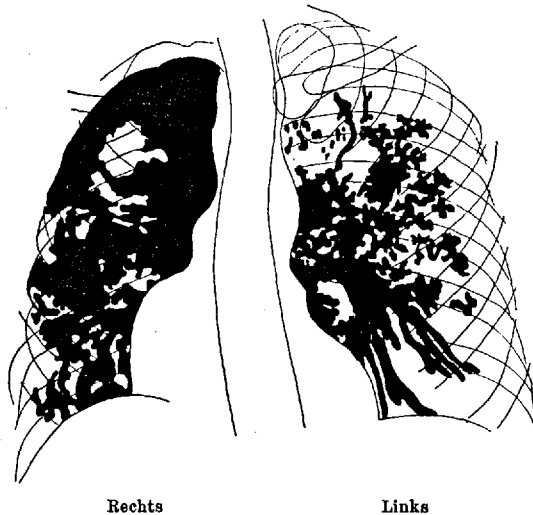


Abb. 10. Zirrhotische Lungentuberkulose (41 Jahre alter Mann).

rippenräume, dem steilen Abfall der Rippen, dem Tiefstand der Schulter der erkrankten Seite, der geringeren Respirationsfähigkeit dieser Seite, an den lokalen Venenerweiterungen, an der Verschiebung des Kehlkopfes und des Spitzenstoßes und an der starken Dyspnoe.

Die zirrhotische Lungentuberkulose führt nicht zur Kachexie und verläuft immer ohne hohes Fieber, mitunter fieberlos. Im Auswurf befinden sich häufiger Muschelsche Granula als Stäbchen. Infolge der Schrumpfung der Lunge steht die obere Lungengrenze tiefer, die untere höher und ist schlecht verschieblich und neben dem Sternum findet sich auf der kranken Seite in einem bandförmigen Bezirk hoch-tympanitischer Schall und Wintrichscher Schallwechsel. Über dem Prozeß selbst ist der Klopfeschall verkürzt, es wird verschärftes Vesikulär- oder bronchiales Atmen gehört. Es sind keine oder fein- bis mittelblasige Rasselgeräusche, die nie klingend sind, zu finden. Häufig sind asthmatische Zustände.

Röntgenologisch ist der Typus durch eine diffus flächenhafte, intensive Verdunkelung oder doch große Herde, Strangzeichnung, Verkleinerung des erkrankten Lungenfeldes, Verlagerung der Mittellorgane, besonders Verziehung der Trachea, eines Hilus oder des Aortenbogens und Drehung des Herzens, Zwerchfellhochstand auf der kranken Seite ausgezeichnet und, wie die vorstehende Abbildung zeigt, von der käsigen Pneumonie gut zu unterscheiden. Auf der gesunden Seite bzw. im Unterlappen pflegt sich ein vikariierendes Emphysem auszubilden. Die Folge ist eine Aufhellung des unteren Teiles des Lungenfeldes der erkrankten bzw. des Lungenfeldes der anderen gesunden Seite.

Typisch sind für die Gruppe auch große Kavernen in den großen Herden, während es bei den bronchopneumonischen Formen — weil sie schnell fortschreiten — und bei der kleinfleckig-disseminierten Tuberkulose nur zu kleineren Höhlenbildungen zu kommen pflegt.

Zu dem letzterwähnten Typ rechnet auch die katarrhalisch-asthmatische Form der langsam progredienten Alterstuberkulose. Charakteristisch für diese Verlaufsart der Tuberkulose der Involutionsperiode sind verschleierte Dämpfungen, Emphysem, geringe Sekretion, asthmaartige Anfälle, die mit langdauernder Dyspnoe, subfebrilen Temperaturen, Appetitlosigkeit und Abmagerung einhergehen und in einen sehr starken, aber bald sich zurückbildenden Bronchialkatarrh auszuklingen pflegen. Die katarrhalischen und asthmatischen Perioden können sich jahrzehntelang wiederholen.

Die atypische Lungentuberkulose der Diabetiker, Traumatiker, Kinder zeigt sich wie die der Greise unter den besprochenen röntgenologischen Bildern. Die Abtrennung dieser Formen ist hauptsächlich vom prognostischen Gesichtspunkte aus zweckmäßig. Es genügt, für diese Kategorien einen entsprechenden Zusatz zu den eben besprochenen Typen zu machen.

Die Typhobazilliose (Landouzy) ist genügend klinisch, aber nicht röntgenologisch gekennzeichnet. An Unterleibstypus erinnern bei dieser sehr seltenen akuten — ungefähr 3—4 Wochen dauernden — Tuberkuloseform die große Mattigkeit, die geringen subjektiven Beschwerden, der Fieberverlauf, die Leukopenie (bis auf 2200 Leukozyten im Kubikmillimeter herab) und der Milztumor. Roseola, Pulsverlangsamung, Durchfälle fehlen. Ferner sprechen gegen Typhus der negative Ausfall der Agglutinationsprüfung, die schon früh auftretende und rasch fortschreitende Anämie, hämophile Diathese (Haut- und Schleimhautblutungen, starke Epistaxis, Augenhintergrundsblutungen, geringe Darmblutung). Im Blutbild überwiegen anfangs die kleinen Lymphozyten, später, vor dem Exitus, die großen. Dann tritt an die Stelle der Leukozytenverminderung eine Hyperleukozytose. Die Typhotuberkulose, die bei jugendlichen, vorher anscheinend gesunden Personen aufzutreten pflegt, heilt entweder ab oder sie geht in eine typische Lungen-, Pleura- oder Mesenterialtuberkulose über.

Die ebenfalls sehr seltene Septikotuberkulose Neumanns ist ein toxisch, nicht durch septische Infektionserreger bedingtes sepsisartiges Intervall im Verlauf meist einer pneumonischen Phthise. Ihre wichtigsten Zeichen sind Leber- und Milztumor, Ikterus, allgemeine Gelenkschwellungen. Im Blut sind Tuberkelbazillen vorhanden.

Für die Erkennung der Tendenz der Erkrankung ist außer den oben eingeflochtenen Anhaltspunkten vor allem die Beobachtung der Form der

Metastasen wertvoll. In der Regel geschieht die Propagation des tuberkulösen Prozesses durch bronchogene Tochterherde entweder käsig-exsudativer oder fibrös-käsiger Natur. Die mehr fibrösen Prozesse manifestieren sich in der Form kleinster, traubenförmig angeordneter Tuberkelherdchen. Die Abb. 11 gibt eine Anschauung dieser Art der Verbreitung. In anderen Fällen kommt es mehr zu diffusen und ununterbrochenen sekundären Prozessen. Dann pflegt die Entzündung und Exsudation eine größere zu sein und die Verkäsung tritt mehr in den Vordergrund. Solche Prozesse erscheinen als kleine lobuläre und insuläre Herde — bronchopneumonische Form, hauptsächlich bei jugendlichen Individuen (vgl. die früheren Ausführungen) mit Verkäsung der Endbronchien und des umgebenden Lungengewebes — oder als käsig gewordene Verschmelzungen mehrerer lobulärer und insulärer, ursprünglich traubenartig gestalteter Herde (Aspirationspneumonie). Solche akuten und subakuten tuberkulösen Bronchopneumonien kommen vorwiegend bei Kindern vor.



Abb. 11. Bronchogene Metastasen (nach Tendela o).

Nach diesen Gesichtspunkten geordnet, ergibt sich folgende Übersicht über die klinischen Erscheinungsformen der Lungentuberkulose:

Vergleichende Übersicht.

Der häufigste Typ der besprochenen Einteilungsart war unter meinen Fällen die kleinknotige ulzeröse Tuberkulose, der seltenste unter den vier wichtigsten

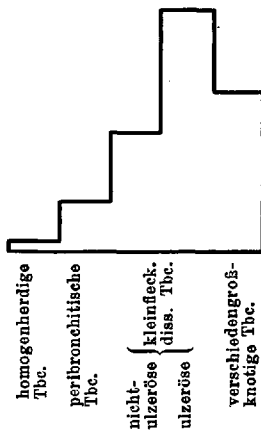


Abb. 12. Vergleich der Häufigkeit der einzelnen Formen.

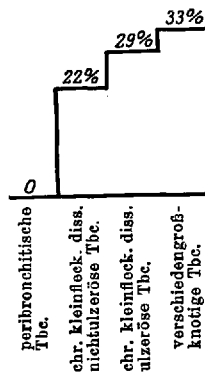


Abb. 13. Unterschiede in der Sterblichkeit bei meinem Material.

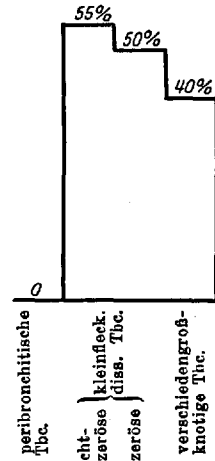


Abb. 14. Schrumpfungstendenz der einzelnen Lungentuberkuloseformen.

und verbreitetsten Gruppen die homogenherdige Form der Lungentuberkulose. Hinsichtlich der Sterblichkeitsverhältnisse meines bisher bearbeiteten Materials

Einteilung von Fraenkel-Albrecht	Einteilung von Gerhartz	Einteilung von Nicol
	A. Typische Lungentuberkulose:	
	1. Tuberkulöse Solitärknoten.	
	2. Kleinfleckig-disseminierte Tuberkulose:	
Miliar-tuberkulose	a) Akute Miliartuberkulose,	Miliartuberkulose.
Knotige Prozesse	b) chronische kleinfleckig-disseminierte Tuberkulose,	
Knotig-fortschreitende Prozesse	a) nicht ulzerös,	
	β) ulzerös (kavernös).	
	c) peribronchitische Knötchentuberkulose,	
	a) akute disseminierte peribronchitische Knötchentuberkulose,	
Knotig-zirrhotische Formen	β) chronische, fibröse, peribronchitische Knötchentuberkulose,	Azinös-nodöse Phthise.
	γ) disseminierte, peribronchitische Greisentuberkulose.	
	3. Großknotige und verschiedengroßknotige Tuberkulose:	
	a) fibröse Form,	
Knotig-pneumonische Form	b) ulzeröse Form.	Bronchopneumonische oder lobulär-käsige Phthise.
	4. Homogenherdige Tuberkulose:	
	a) initiale Spitzentuberkulose,	
Chronischer indurativer zirrhotischer Prozeß	b) größere homogenherdige, fibröse Prozesse,	azinös-nodöse Phthise.
	c) käsige Pneumonie.	Zirrhotische Phthise mit wenig ausgeprägter Schrumpfung.
Käsige, pneumonische Form		Lobär-pneumonische Phthise.
	5. Vom Hilus ausgehende Tuberkulose.	
Chronische, indurierende zirrhotische Phthise	6. Ausgedehnte fibröse, zirrhotische Tuberkulose.	Zirrhotische Phthise, Endstadium.
	B. Atypische Lungentuberkulose:	
	1. Sekundäre Tuberkulose im Anschluß an anderweitige Lungenkrankungen, diabetische, traumatische Tuberkulose, Tuberkuloseformen der Kinder und Greise.	
	2. Hochtoxische akute Lungentuberkulose.	
	a) Typhotuberkulose,	
	b) Septikotuberkulose.	

finde ich bei der peribronchitischen Tuberkulose keinen auf einer nicht komplizierten Erkrankung beruhenden Todesfall; von den Fällen der nicht ulzerösen kleinknotigen Lungentuberkulose starb etwa ein Fünftel, von denjenigen der kavernösen kleinfleckigen Tuberkulose starben während der Beobachtungszeit ungefähr $\frac{3}{10}$, von den Kranken der verschiedengroßknotigen Tuberkuloseform ein Drittel. Diese Zahlen geben natürlich nur einen für einen Vergleich dieser Gruppen verwertbaren Anhalt; sie zeigen lediglich, daß die genannten vier wichtigsten Gruppen sich hinsichtlich der Mortalität wesentlich und in bestimmter Art unterscheiden. Dementsprechend sind auch die übrigen Charakteristika abgestuft. So z. B. fand ich röntgenologisch erkennbare Schrumpfungseigung bei der initialen Form nicht, was seine besonderen Gründe hat, bei der kleinknotigen nicht ulzerösen Tuberkulose in über der Hälfte der Fälle (55%), bei dem etwas ungünstigeren ulzerösen Typ in 50%, bei dem deletären verschiedengroßknotigen Typ dagegen nur in 40% der Fälle. Wählt man, um einen rohen Anhalt für

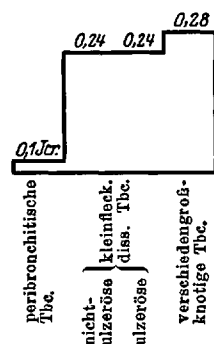


Abb. 15. Progressivität der einzelnen Tuberkuloseformen.

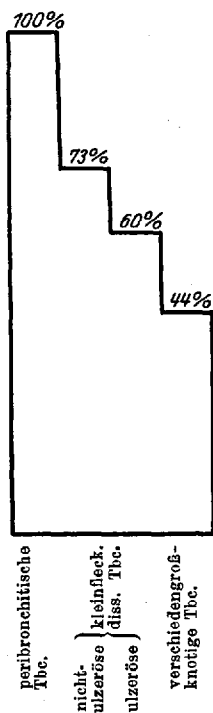


Abb. 16. Entfieberung durch Bettruhe.

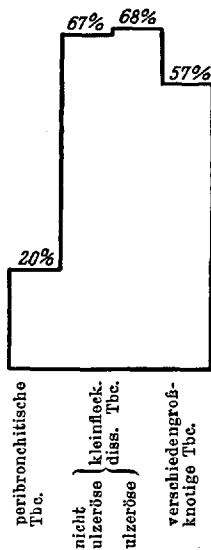


Abb. 17. Vorkommen von Nachtschweißen.

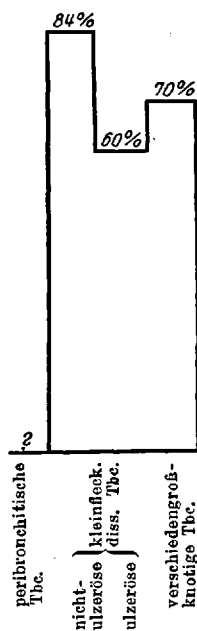


Abb. 18. Zahl der Kranken mit posit. Pirquet-Reaktion.

die Progression meiner Fälle zu gewinnen, die befallenen Interkostalräume am Sagittal-Röntgenbild und berechnet unter der natürlich nicht richtigen, aber für eine Vergleichsgrundlage wohl erlaubten zweckmäßigen Annahme

einer im 1. Lebensjahre stattgehabten Infektion den pro Jahr befallenen vorderen Interkostalraum, so kommt man zu einer der vorherigen ent-

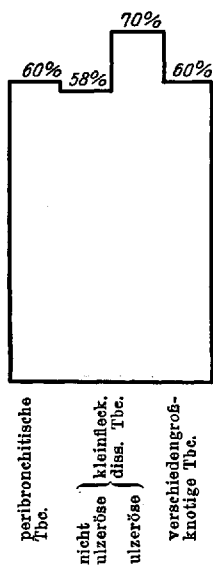


Abb. 18a. Vorkommen von Lungenblutungen.

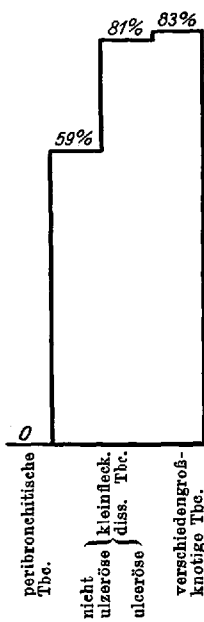


Abb. 19. Häufigkeit der Rigidität der Thoraxmuskeln.

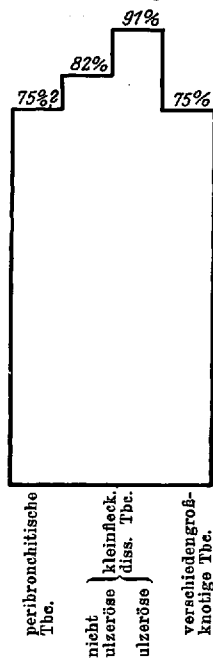


Abb. 20. Zahl der Fiebernden.

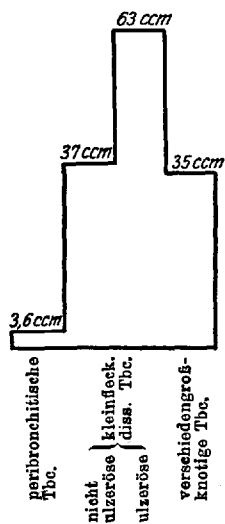


Abb. 21. Mittlere Auswurfmenge.

sprechenden Abstufung, nämlich für die peribronchitische Tuberkulose zu einem mittleren Index der Progression von 0,1 Icr. pro Jahr, für die kleinknotige nichtulzeröse und ulzeröse Form von 0,24 Icr., für die verschiedengroßknotige Form von 0,28 Icr. pro Jahr. Es ergibt sich also, daß die bösartigste verschiedengroßknotige, mit bronchopneumonischen Prozessen einhergehende Form am raschesten, fast dreimal so rasch als die peribronchitische, fortschreitet, die geringste Neigung zur Schrumpfung hat und die meisten Todesfälle aufweist, ferner daß die Zerfallstendenz unabhängig von der Schnelligkeit der Ausbreitung ist. Interessant ist auch ein Vergleich der häufigsten Typen hinsichtlich ihrer Reaktion auf das hygienisch-diätetische Heilverfahren. Von den peribronchitischen Fällen meines Materials wurden alle durch einfache Bettruhe fieberfrei, von der kleinknotigen nicht ulzerösen Form 73%, von dem ulzerösen Typ 60% und von der verschiedengroßknotigen Gruppe nur 44%. Solche Abstufungen bestehen nun nicht für das Vorkommen von Nachtschweißen, Blutungen, für die Tuberkulinreaktion, wohl aber noch für die Häufigkeit des Vorkommens einer Rigidität der oberen Thoraxmuskeln. Bei der gutartigen peri-

bronchitischen Form fand sich keine erhöhte Resistenz der Muskeln für den palpierenden Finger, bei der prognostisch schlechteren kleinknotigen nicht-ulzerösen Form in 59% der Fälle, bei der kleinknotigen ulzerösen Tuberkulose in 81%, bei der verschiedengroßknotigen Gruppe bei 83%, also ebenso oft, wozu zu bemerken ist, daß die genannten Prozentzahlen natürlich nur einen angenäherten Anhalt für die Abstufungen in der Häufigkeit der Begleiterscheinungen der Tuberkuloseform abgeben können. Jedenfalls zeigen sie soviel, daß die einzelnen Gruppen ihre klinische Eigenart haben, nicht zuletzt in prognostischer Hinsicht.

Literatur.

1. Aschoff, L., Zur Nomenklatur der Phthise. Zeitschr. f. Tuberkul. 27, Heft 1—4. 1917 und Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch. 15, Heft 3. 189. 1921.
2. Aßmann, H., Erfahrungen über die Röntgenuntersuchung der Lungen unter besonderer Berücksichtigung anatomischer Kontrollen. Jena 1914.
3. Bacmeister, A., Die Nomenklatur und Einteilung der Lungentuberkulose vom Standpunkt des Praktikers. Dtsch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 13. 340—342.
4. Derselbe, Zur Frage der Nomenklatur und Einteilung der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 46, Heft 1. 20—27. 1920.
5. Bolle, G., Zur Kenntnis der symptomarmen, wahrscheinlich auf dem Blutwege entstandenen Formen der chronischen Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. 33, 32. 1920.
6. Büttner-Wobst, W., Über das Fraenkel-Albrechtsche Schema zur Einteilung der chronischen Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 32. 1147 und 1148.
7. Derselbe, Die Fraenkel-Albrechtsche Einteilung der chronischen Lungentuberkulose im Röntgenbilde. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 24, 312—313. 1916.
8. Cohn, M., Die Lungentuberkulose im Röntgenbilde. Tuberkul.-Bibl. Nr. 2. 1921. Leipzig.
9. Engelmeier, K., Die neueren Einteilungen der Lungentuberkulose in Stadien und ihre klinische Bewertung. Berl. klin. Wochenschr. 1919. 27. Oktober.
10. Fraenkel, A., Über die Einteilung der chronischen Lungentuberkulose. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1910.
11. Derselbe, Über Lungentuberkulose vom militärärztlichen Standpunkte aus. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 31. 1109—1111.
12. Derselbe, Einteilung und Benennung der Lungenphthise nach klinischen Gesichtspunkten. Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch. 15, Heft 3. 191. 1921.
13. Fraenkel, E., Zur Frage der Klassifizierung der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. 31, Heft 5. 267. 1919.
14. Gerhartz, H., Die Röntgendiagnostik der Lungentuberkulose. Med. Klinik 1912. 1514—1517.
15. Derselbe, Die Abgrenzung der Lungentuberkuloseformen nach klinischen, hauptsächlich röntgenologischen Zeichen. Würzburg 1916 und Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 34, S. 191.
16. Derselbe, Einteilung der Lungentuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 23.
17. Derselbe, Diagnostik und Therapie der Lungentuberkulose. 3. Aufl. Berlin und Wien 1921.
18. Gräff, S., und L. Küpferle, Die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Diagnostik der Lungenphthise auf Grund vergleichender röntgenologisch-anatomischer Untersuchungsergebnisse. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 44, Heft 3/4. 165. 1920.
19. Gräff, S., Über die Bedeutung der Einteilung der Lungenphthise nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten. Zeitschr. f. Tuberkul. 34, Heft 7. 683ff. 1921.
20. Grau, H., Ergebnisse der Röntgenuntersuchung bei Lungentuberkulösen. Beitrag z. Klin. d. Tuberkul. 42, Heft 3.

21. Grau, H., Sekundärererscheinungen der Tuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 32.
 22. v. Hayek, H., und R. Peters, Pathologisch-anatomische (röntgenologische) und biologische Differenzierung tuberkulöser Lungenerkrankungen. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 49, Heft 2. 162—187. 1921.
 23. Hübschmann, Bedeutung der Einteilung der Lungentuberkulose nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten. Zeitschr. f. Tuberkul. 34, Heft 7. 726—728. 1921.
 24. Keiner, Zur Röntgendiagnostik der kindlichen Bronchialdrüsentuberkulose. 84. Vers. d. Naturf. u. Ärzte. München 1912. 23. Abt. Kinderheilk.
 25. Knoll, W., und M. E. Baumann, Klinik und Röntgenbild bei der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 44, Heft 1/2. 13ff. 1920.
 26. Koehler, A., Zur Röntgendiagnostik der kindlichen Lungendrüsentuberkulose. Hamburg 1906.
 27. Konyevits, B., Zum Nachweis des tuberkulösen kindlichen Primäraffektes (Ranke) der Lunge beim Erwachsenen. Untersuchungen an 563 Grippesektionen des pathologischen Instituts Basel. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 43, Heft 1. 73—91. 1921.
 28. Küpferle, L., Über vergleichend anatomisch-röntgenologische Untersuchungen und deren Bedeutung für Prognose und Therapie der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. 34, Heft 7. 632ff. 1921.
 29. Michel, R., Über die neueren Vorschläge zur Stadieneinteilung der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 49, Heft 1. 37—64. 1921.
 30. Miller, Das Lungenläppchen, seine Blut- und Lymphgefäße. Arch. f. Anat. 1900. 197.
 31. Nicol, K., Die Entwicklung und Einteilung der Lungenphthise. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 30, 231—321. 1914 und Zeitschr. f. Tuberkul. 34, Heft 7. 728. 1921.
 32. Derselbe, Zur Nomenklatur und Einteilung der Lungenphthise. Med. Klinik 1919. Nr. 17 u. 18.
 33. Oekonomopoulo, N., Grippe und Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 49, Heft 1. 100. 1921.
 34. Paweletz, A., Zur klinischen Einteilung und Nomenklatur der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. 30, Heft 4. 215—232. 1919.
 35. Rach, E., Beiträge zur Röntgendiagnostik der Lungentuberkulose im Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderheilk. 8, Heft 4. 1913.
 36. Ribbert, H., Über die Einteilung der Lungentuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 13. 337—340.
 37. Derselbe, Über primäre Tuberkulose und über die Anthrakose der Lungen und der Bronchialdrüsen. Dtsch. med. Wochenschr. 1906. 32. Jahrg. 1615—1617.
 38. Romberg, E., Die Diagnose der Formen der Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 34.
 39. Ritter, Diskussionsbemerkungen. Zeitschr. f. Tuberkul. 34, Heft 7. 741—742. 1921.
 40. Schmincke, Die anatomischen Formen der Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 67. Jahrg. 407—409. 1920.
 41. Simon, G., Über den röntgenologischen Nachweis des primären Lungenherdes bei der Bronchialdrüsentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 26, 141—153. 1913.
 42. Derselbe, Zur Klinik des primären Komplexes (Ranke). Zeitschr. f. Tuberkul. 34, 345—354. 1921.
 43. Ulrici, H., Zur Frage der sog. Hilusdrüsentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 36, Heft 1. 38—45. 1920.
 44. Ziegler, O., und P. Krause, Röntgenatlas der Lungentuberkulose. Würzburg 1910.
-