

ÜBER DIE ENTWICKLUNG DER LUNGENTUBERKULOSE

VON

ERNST v. ROMBERG

ZWEITE AUFLAGE

MIT 12 ABBILDUNGEN



SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH

1928

ÜBER DIE ENTWICKLUNG DER LUNGENTUBERKULOSE

VON

ERNST v. ROMBERG

ZWEITE AUFLAGE

MIT 12 ABBILDUNGEN



SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH 1928

ISBN 978-3-662-42050-8

ISBN 978-3-662-42317-2 (eBook)

DOI 10.1007/978-3-662-42317-2

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.

COPYRIGHT 1927 BY SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG
URSPRÜNGLICH ERSCHIENEN BEI JULIUS SPRINGER IN BERLIN 1927

Über die Entwicklung der Lungentuberkulose¹.

Über die Entwicklung der Lungentuberkulose zu sprechen, scheint in der Stadt K. E. RANKEs fast überflüssig. Seine Feststellungen sind für die Lehre von der Tuberkulose ein unverlierbarer Besitz.

An der Stelle des ersten Eindringens der Tuberkelbacillen in die Lungen, nur selten an anderen Stellen des Körpers, bildet sich der Primäraffekt. In der Lunge entsteht eine umschriebene käsige Bronchopneumonie. Sie wird rundlich von einer bald hyalin degenerierten Kapsel umgrenzt. Verhältnismäßig rasch entwickelt sich aus dem in den Käse eingelagerten Kalk in merkwürdiger Weise spongiöse Knochensubstanz. Dadurch wird der Primäraffekt im Röntgenbilde als kleiner schattentiefer, scharf begrenzter Fleck deutlich sichtbar. Auf dem Lymphwege erkranken die im Abflußgebiet des Primäraffekts liegenden Bronchialdrüsen. Die angrenzenden Bronchialdrüsen und unter Umständen auch die Trachealdrüsen werden infiziert. Es kann das sekundäre oder Generalisationsstadium der Tuberkulose mit der Erkrankung anderer Drüsen, der Haut, von Knochen und Gelenken, mit skrofulösen Erscheinungen an Haut und Augen usw. beginnen.

Am anderen Ende der Entwicklungsreihe steht die von RANKE als tertiär bezeichnete Lungentuberkulose. Die Unterscheidung ihrer verschiedenen Formen ist weitgehend gefördert; schon im Leben können wir fast immer zuverlässig das Vorwiegen der einen oder der anderen erkennen und gewinnen dadurch eine große Sicherheit in der Beurteilung des weiteren Verlaufs und für die Behandlung.

In drei Formen verläuft die Lungentuberkulose. Bei der proliferativen oder produktiven Form entstehen die typischen tuberkulösen Wucherungen mit den Epitheloid- und Riesenzellen in größerer oder kleinerer Ausdehnung, mit der Umgrenzung durch wucherndes, von Lymphzellen durchsetztes Bindegewebe. Die Tuberkel oder die Konglomerate von Tuberkeln können verkäsen.

¹ Nach einem Fortbildungsvortrage am 3. Februar 1927 in München.

Hohlräume entsprechend ihrer Entstehung mit scharfer Begrenzung, mit langsamem Wachstum können sich entwickeln. Nach kürzerer oder längerer Zeit herrschen die abgrenzenden Vorgänge immer mehr vor. Dichtes, schwarz gefärbtes Bindegewebe bildet sich um die tuberkulösen Knoten und in ihnen. Es umgrenzt die Kavernen mit einem narbigen Wall. In günstigen Fällen beherrscht diese Cirrhose das anatomische Bild vollständig. Deutliche Schrumpfung entwickelt sich. Aktive Prozesse fehlen fast oder ganz. Und neben diesen beiden Formen steht die exsudative nach der bisherigen Auffassung rasch gelatinös werdende und dann verkäsende Bronchopneumonie oder Pneumonie mit der anfangs entzündlichen Infiltration des Lungengewebes, mit der Neigung zu rascher Entwicklung ausgedehnter Kavernen, die ohne scharfe Grenze in das Gewebe hineinfressen.

Über die klinischen Kennzeichen der verschiedenen Formen und über die entscheidende Förderung der Beurteilung durch das Röntgenbild soll heute nicht gesprochen werden. Nur das sei wiederum hervorgehoben, daß der Verlauf einer Lungentuberkulose wohl ganz wesentlich, aber doch nicht ausschließlich von der Form der Erkrankung bestimmt wird. Auch proliferativ-cirrhotische Erkrankungen können ungünstig verlaufen, wie das die exsudativen verkäsenden Formen freilich nahezu immer tun.

Heute soll die im letzten Jahre überraschend geklärte Frage erörtert werden: Wie geht aus dem Primäraffekt und der dazugehörigen Drüsenerkrankung das tertiäre Stadium der Lungentuberkulose hervor? Bis vor etwa 2 Jahren galt fast allgemein die Annahme, daß in der Regel zuerst die Lungenspitzen erkranken und daß von hier aus die Tuberkulose apico-caudal sich über die Lungen ausbreitet. So wurde meist eine Erkrankung der Spitzen mit beginnender Tuberkulose identifiziert. Jeder, der sich mit der Untersuchung solcher Kranken beschäftigt, hat viele Mühe auf die Ausbildung der schwierigen Differentialdiagnose dieser Spitzenaffektionen verwendet. Wir sind auch seit der Zeit, als ERNST NEISSER und BRAEUNING in Stettin einen großen Teil dieser Abweichungen Tuberkulosoide nannten, vorwärts gekommen. Wir können heute meist physikalisch-diagnostisch und mit Hilfe von Röntgenaufnahmen zwischen proliferativen und cirrhotischen Prozessen geringfügiger Ausdehnung in den Spitzen unterscheiden. Wir können sie in der Regel von gleichgültigen umschriebenen Atelektasen durch Kropf oder Schwangerschaft, von den so

unendlich häufigen Schallverkürzungen durch leichte oder deutliche Skoliose usw. trennen. Immer wieder fällt auf, wie kürzlich auch von G. BAER in der Festschrift für TURBAN mit berechtigtem Nachdruck hervorgehoben wurde, daß der Verlauf derartiger geringfügiger proliferativer Erkrankungen nicht selten im Gegensatz zu der unbedeutenden örtlichen Störung das Allgemeinbefinden stark beeinflußt, während sie bei anderen kaum Erscheinungen macht. Bei einem Teil dieser Kranken gehen die frischen Veränderungen in 1—2 Jahren in Cirrhose über; bei anderen bleibt die Proliferation sehr hartnäckig bestehen. So häufig solche Befunde sind, so haben wir doch erst neuerdings die Berechtigung des Ausspruchs von NEISSER und BRAEUNING eingesehen, daß eigentlich noch niemand eine große Zahl von Fällen gesehen hätte, bei denen aus Spitzentuberkulosen die typische tertiäre Form der Tuberkulose wurde. BRAEUNING und ebenso LYDTIN in meiner Klinik haben nur bei etwa 7⁰/₀ solcher geringer Affektionen die Entwicklung einer ausgebildeten chronischen Lungentuberkulose beobachtet. Auch W. NEUMANN-Wien hat sich in dankenswerter Weise ebenso wie französische Ärzte mit der Eigenart der Spitzenprozesse beschäftigt. So können wir die Spitzenerkrankungen nur in einem Teil der Fälle als den Ausgangspunkt der gewöhnlichen chronischen Lungentuberkulose ansehen. Die Entstehung durch unmittelbare Ausbreitung vom Primäraffekt aus, durch massiven Einbruch einer Bronchialdrüse in den Bronchialbaum oder als disseminierte proliferative Lungentuberkulose auf dem Blutwege ist noch seltener.

Erst die letzte Zeit hat unsere Vorstellungen wesentlich gefördert. Entsprechend der Intensität der Tuberkuloseforschung kamen fast gleichzeitig von REDEKER-Mansfeld, KLEINSCHMIDT-Hamburg und LYDTIN aus meiner Münchener Klinik wichtige Aufklärungen des Weges, den die Entwicklung der Lungentuberkulose nehmen kann. Wohl hatten diese Untersuchungen ihre Vorläufer. H. STRAUB und OTTEN hatten 1912 aus meiner Tübinger Klinik über einseitige, vom Hilus ausgehende Tuberkulosen berichtet. Dann hatten KLEINSCHMIDT 1919, ELIASBERG und NEULAND 1920 aus der CZERNYSchen Klinik bei Kindern in der Nachbarschaft tuberkulöser Bronchial- und Trachealdrüsen diffuse, zweifellos spezifische, aber vielfach erstaunlich rückbildungsfähige Infiltrationen beschrieben, welche die letztgenannten Autoren als Epituberkulosen bezeichneten. Schon vor langen Jahren hatte

RIEDER umschriebene Veränderungen auch mit Kavernenbildung unterhalb der Spitzen geschildert, und endlich hatte ASSMANN 1922 und 1924 als einen damals ungewöhnlich erscheinenden Beginn der Lungentuberkulose den Befund derartiger Infiltrate und Kavernen mitgeteilt, die er als käsige Pneumonien und ihre Folgen ansprach. Die große allgemeine Bedeutung dieser Befunde stellte sich aber erst heraus, als eine entsprechende Röntgenuntersuchung immer allgemeiner angewendet wurde.

Schon RANKE hatte gezeigt, daß um den Primäraffekt herum unter Umständen Resorptionstuberkel sich finden. Ihm waren weiter entzündliche Prozesse zwischen Primäraffekt und der dazugehörigen Drüse sowie in der Nachbarschaft tuberkulöser Bronchialdrüsen und in der angrenzenden Lunge aufgefallen. Sie zeigten keine spezifische Gewebsentwicklung, waren aber durch die seröse Durchtränkung, Lymphocytenansammlung und Bindegewebsentwicklung sehr eindrucksvoll. RINDFLEISCH hatte vor langer Zeit bei derartigen Veränderungen von inveteriertem Ödem gesprochen, TENDELOO hatte sie als kollaterale Entzündung geschildert. Nach einem Vorschlage von SCHMINCKE sprach RANKE von perifokaler Entzündung.

REDEKER gelang die wichtige Entdeckung, daß bei Kindern diese perifokale Entzündung um Primäraffekt und Bronchialdrüse röntgenologisch nachweisbar werden kann. Entsprechend den zwei Zentren, von denen sie ausgeht, zeigt sie eine hantelförmige, von REDEKER als bipolar bezeichnete Form. Werden Schädlichkeiten vermieden, scheinen diese frühesten Veränderungen in der Regel ohne weitere Folgen zurückzugehen.

Einem etwas späteren Stadium entsprechen die ELIASBERGSchen Bilder, von denen die von Herrn Direktor Dr. KLARE-Scheidegg mir freundlichst überlassene Abb. 1 eine Anschauung gibt.

Nach dem ganzen Verlauf mit der großen Rückbildungsfähigkeit trotz rascher Entstehung kann es sich nicht um die früher allein bekannte zur Verkäsung und Einschmelzung führende pneumonische oder bronchopneumonische exsudative Form der Tuberkulose handeln. Es sind ganz andersartige, wohl sicher ebenfalls entzündliche, exsudative, aber in der Regel nicht verkäsende Veränderungen. Als ihre anatomische Grundlage stellen wir uns die an diesen Stellen zuerst von RANKE beschriebene *perifokale Entzündung* vor.

Ähnliche, im einzelnen aber doch verschiedene Erscheinungen finden sich nun nach der Zeit des Primäraffekts bei jungen Menschen bis zu 30 Jahren, vereinzelt auch später. Wir bezeichnen sie entsprechend dem durch REDEKER mitgeteilten zweckmäßigen Vorschlage von SIMON-APRATH als *Frühinfiltrate*.

Abb. 2 a und 2 b stammen von einem anfangs 22jährigen Studenten. Bei freier Spitze eine dichte Infiltration des rechten Oberlappens, im Interlobärspace darunter ein dreieckig begrenztes pleuritisches Exsudat. Beträchtliches Fieber. Bacillen im Auswurf. Nach dreimonatlicher Bettruhe Entfieberung, beste Erholung, Rückbildung der Erkrankung, Verschwinden der Bacillen. Die 2. Aufnahme nach reichlich 2 $\frac{1}{2}$ Jahren zeigt an der Stelle



Abb. 1.

der Erkrankung nur noch eine deutliche Cirrhose und eine dicke interlobäre Schwarte.

18jähriges Mädchen, akut erkrankt. Rapide Infiltration des rechten Oberlappens, hohes Fieber. Massenhafte Bacillen. Rasche Entwicklung einer Kaverne (Abb. 3 a). Pneumothorax. 1 $\frac{1}{4}$ Jahr später bei teilweise entfalteter Lunge Rückbildung der Infiltration, Kaverne bis auf Narbenstreifen verschwunden (Abb. 3 b). Dauernd fieber- und bacillenfrei. Bestes Befinden, das 7 Jahre unverändert festgestellt werden konnte. (Von LYDTIN, Zeitschrift f. Tuberkul., Bd. 45, H. 4, als Fall 2 veröffentlicht.)

24jähriges Mädchen, bei bestem Wohlbefinden reichliche Hämoptoe, bald danach Röntgenbild (Abb. 4). Kaverne am rechten Hilus mit dichter Infiltration der Umgebung.

19jähriges Mädchen, im rechten Unterlappen neben dem Herzen hinterziehende dichte Verschattung bei völlig freier Spitze (Abb. 5 a). Massen-

hafte Bacillen. 2 Monate später Rückgang der Infiltration. Hervortreten dicht beschatteter, cirrhotischer Herde (Abb. 5 b). (Zeitschr. f. Tuberkul., Bd. 45, H. 4, Fall 6.)

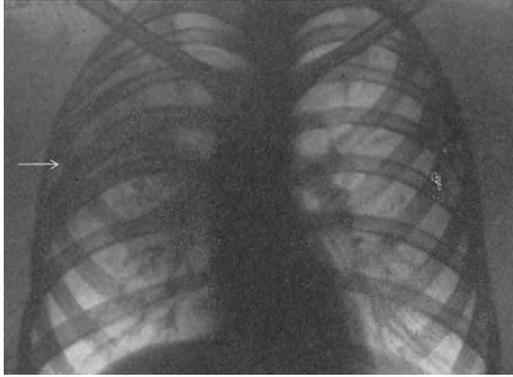


Abb. 2 a.

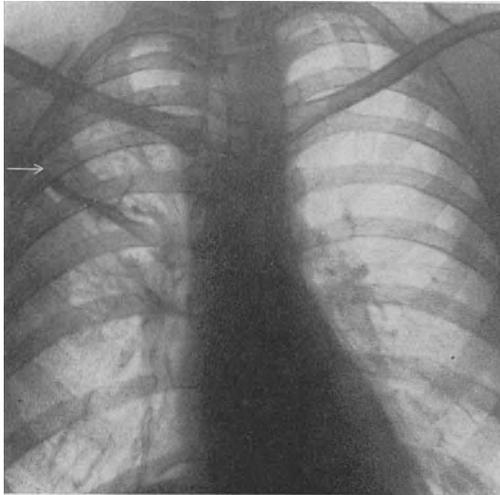


Abb. 2 b.

24 jähriges Mädchen, völlig analoger Prozeß, aber Übergang in mehr streifige Cirrhose (Abb. 6 a und 6 b).

29 jähriges Mädchen, am linken inneren Schulterblatttrand rundliche Infiltration, entsprechend der Schilderung von ASSMANN, REDEKERS infra-

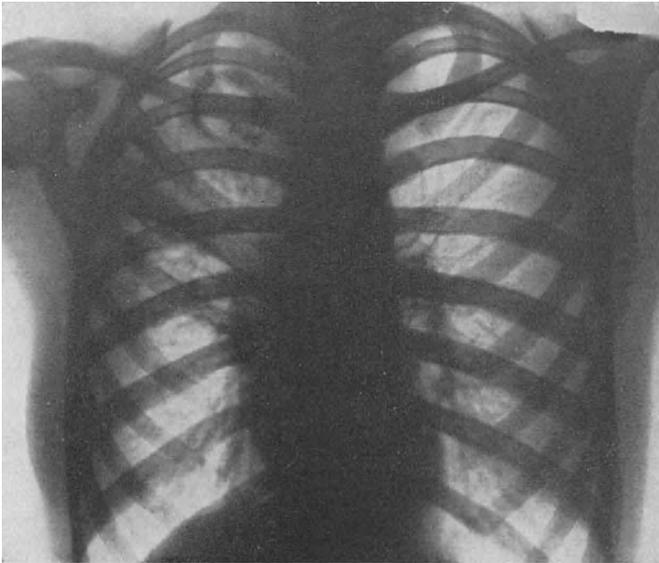


Abb. 3 a.

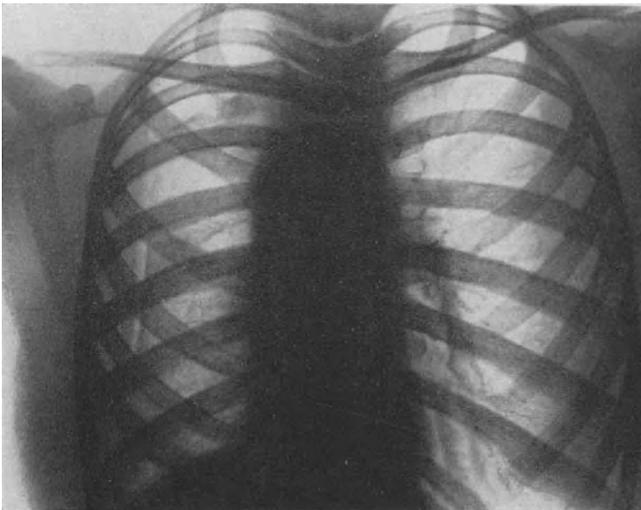


Abb. 3 b.

claviculäre Infiltration (Abb. 7 a). Dasselbe bei größerer Wiedergabe (Abb. 7 b). 2 Monate später Einschmelzung des Infiltrats im Zentrum, beginnende Kavernenbildung (Abb. 7 c). Anhaltend Bacillen im Auswurf. 3 Monate später ausgebildete Kaverne mit infiltriertem, vielleicht auch schwierig durchsetztem Rand (Abb. 7 d).

Wir sehen also rechts im Oberlappen, aber bei freibleibender, jedenfalls nicht vorzugsweise betroffener Spitze, am rechten Hilus

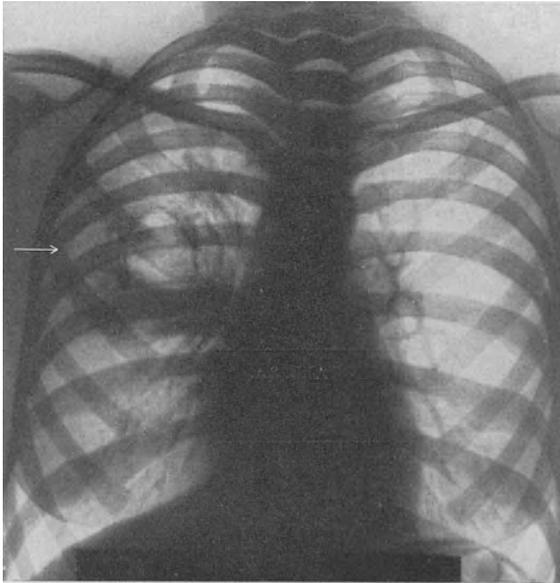


Abb. 4.

und im rechten Unterlappen, auf der linken Seite ebenso wie rechts infraclaviculär die eigenartige Veränderung. Sie findet sich links auch näher dem Hilus, während das linke Unterfeld seltener betroffen zu sein scheint, vielleicht nur deshalb, weil der Herzschatten die Beurteilung erschwert. Jeder, der die Bilder zuerst sieht, denkt ebenso wie die Autoren, die sie zunächst beachteten, an käsige Pneumonien, unter Umständen mit kaverneröser Einschmelzung. Das ganze Krankheitsbild ist aber völlig verschieden. Wohl lassen sich Abweichungen wie in Abb. 2 a und Abb. 3 a durch entsprechende physikalische Veränderungen, meist auch durch reichliche, zum Teil klingende Rasselgeräusche unschwer feststellen. Ganz atypisch

sind aber die Unterlappenerkrankungen, wie in Abb. 5 u. 6. Bei einem meist mäßigen Fieber findet sich eine diffuse Bronchitis, eine wenig ausgedehnte Bronchopneumonie hinten unten auffallend häufig mit pleuritischen Reiben, wie das bei allen diesen



Abb. 5 a.



Abb. 5 b.

Erkrankungen nicht selten ist. Meist wird eine Grippe angenommen. Der Auswurf gleicht einem gewöhnlichen Katarrhsputum. Aber er enthält — bisweilen sehr reichliche — Bacillen. Auch das Röntgenbild weckt erst bei der auffallenden Entwicklung cirrhotischer Veränderungen den Verdacht einer Tuberkulose. Hier ist also der Bacillenbefund entscheidend. Nahezu unmöglich ist die physikalische Erkennung der Prozesse am Hilus, wenn sie nicht eine große Ausdehnung erreichen, und meist auch die der wenig ausgedehnten infraclaviculären

Veränderung, selbst bei Entwicklung einer Kaverne, wie in Abb. 7 a bis d, 9 und 10. Nur bei einem Teile der Kranken lenkt eine initiale Hämoptoe die Diagnose in zutreffende Richtung. Bei einmal geweckter Aufmerksamkeit findet sich wohl hinten oben, außen unter dem Schlüsselbein oder neben dem Hilus eine minimale Verkürzung. Vielleicht ist auch das Atemgeräusch ein wenig



Abb. 6 a.

verändert. Man kann einzelne Rasselgeräusche hören (vgl. Abb. 8 auf S. 18). Auch die Untersuchung der Brustwand in der Achselhöhle ergibt gelegentlich geringe Abweichungen. Alles bleibt aber zweifelhaft; erst das Röntgenbild zeigt die so eindrucksvollen Veränderungen. Alles also ganz anders, wie bei den allgemein bekannten tertiären Lungentuberkulosen mit der stärkeren Ausprägung des Befundes am Rücken und hier meist vorwiegend in den obersten Abschnitten. Auch der Bacillenbefund ist besonders

in den Fällen ohne Kavernen oft nur vorübergehend während einiger Wochen im Beginn festzustellen. Selbst bei ausgebildeten Kavernen kann er zeitweise oder dauernd zurückgehen.

Die Schwierigkeiten der physikalischen Feststellung, die entscheidende Bedeutung der Röntgenuntersuchung und des Bacillen-

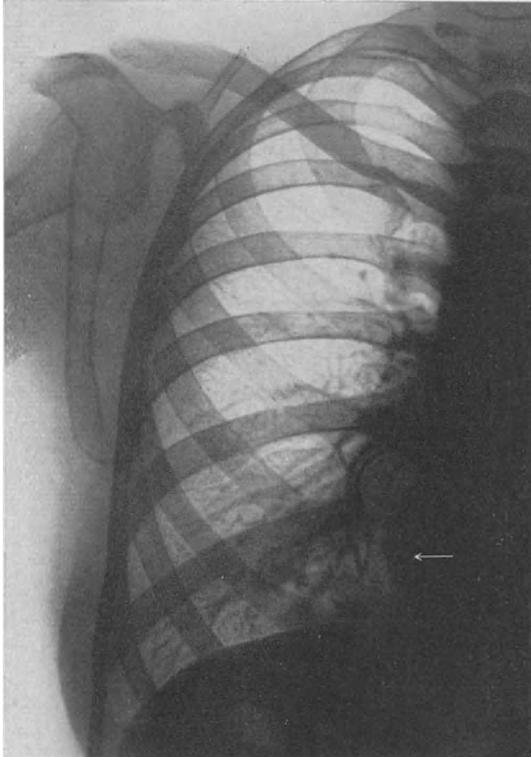


Abb. 6 b.

nachweises erklären, daß diese Formen der Tuberkulose erst jetzt bekannt werden. Mit Recht hat REDEKER ferner betont, daß die meist jugendlichen Kranken auf ihren geringen und scheinbar in einigen Wochen zurückgehenden Katarrh keinen Wert legen und den Arzt nicht aufsuchen.

Ebenso uncharakteristisch ist die Allgemeinreaktion. Verhältnismäßig selten besteht wie z. B. bei den beiden ersten jugendlichen

Kranken mit Prozessen im rechten Oberlappen hohes Fieber mit z. T. hektischen Temperaturen. Meist handelt es sich um ganz mäßige uncharakteristische Steigerungen, die zudem nach wenigen, unter Umständen nur 2—3 Wochen völlig verschwinden. Das weiße Blutbild scheint sich wechselnd zu verhalten. Eine ausgesprochene Lymphocytose mit eosinophilen Zellen spricht ja bis zu einem gewissen Grade gegen die zunächst sich aufdrängende Annahme einer käsigen Pneumonie. Der günstige Befund ist aber

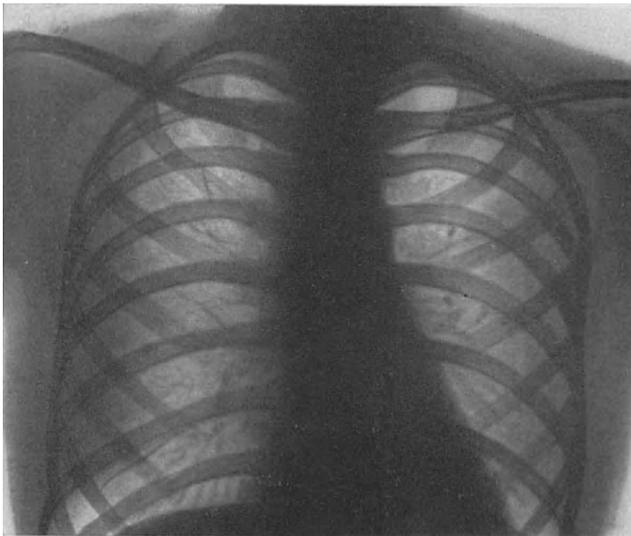


Abb. 7 a.

nicht regelmäßig. Es kann ja überhaupt nicht oft genug darauf hingewiesen werden, daß das weiße Blutbild ebenso wie die Temperatur nur der Ausdruck einer Allgemeinreaktion ist und kein Urteil über die Art der örtlichen Erkrankung gestattet.

Wie notwendig die Beachtung dieser Erkrankungsformen ist, zeigt das Studium des Verlaufs.

Das 19jährige Mädchen, dessen Befund in Abb. 5 a und b gezeigt wurde, hatte kaum 2 Wochen ein geringes Fieber bis 38° , wurde dann völlig fieberfrei. Das Körpergewicht stieg rasch. Die Infiltration des rechten Unterlappens ging bereits nach 2 Monaten zurück. Die Bacillen waren schon vorher verschwunden. Außer einer geringen Rippenfellschwarte blieb nichts zurück. Die Kranke fühlt sich dauernd wohlauf.

Das 29jährige Mädchen, von dem die Röntgenbilder 7 a—d wiedergegeben wurden, war nach unbestimmten Allgemeinerscheinungen akut erkrankt. Temperatur 3 Tage bis 39° , dann bis 38° , nach 3 Wochen entfiebert. Die Entwicklung des physikalischen Befundes wird durch Skizze auf S. 18 (Abb. 8) wiedergegeben. Auch er bildet sich vortrefflich zurück. Besonders schwindet die anfangs ausgebreitete Bronchitis. Die Bacillen sind



Abb. 7 b.

verschwunden. Das Röntgenbild der Abb. 7 d zeigt aber das Fortbestehen der Kaverne. 1 Jahr nach der ersten Aufnahme (Abb. 7 a und b). $\frac{3}{4}$ Jahr nach der letzten (Abb. 7 d) hat sich eine hoffnungslose tertiäre Lungentuberkulose entwickelt, der die Kranke nach weiterem $\frac{3}{4}$ Jahr erlag.

Die beiden Beispiele veranschaulichen zwei extreme Verlaufsformen, die eine ganz milde und während der immerhin längeren Beobachtungszeit scheinbar endgültig günstig, die andere von dem infraclaviculären Frühinfiltrat unaufhaltsam zu der gewöhnlichen

Form der Lungentuberkulose fortschreitend. Es ist nicht die Verschiedenheit des Sitzes, die den Unterschied bedingt. Eine maßgebende Rolle spielt offenbar die Kavernenentwicklung. Wenn gleich nicht bestritten werden soll, daß auch ohne Kaverne das Frühinfiltrat zur gewöhnlichen Lungentuberkulose führen kann,



Abb. 7 c.

so ist doch die Entstehung einer Kaverne für die weitere Gestaltung maßgebend wichtig. Bei diesen Frühinfiltraten besteht die GRÄFFSche Betonung der Bedeutung der Kavernen für das weitere Schicksal der Kranken zweifellos zu Recht, freilich wie wir sofort sehen werden, auch hier nicht im Sinne eines unvermeidbar ungünstigen Verlaufs, aber als eine dringende Mahnung zu entsprechender Behandlung. Einige weitere Beispiele mögen das erläutern.

21jährige Kranke, schon im 12. Lebensjahr tuberkulöse Coxitis, schleichend erkrankt, subfebrile Temperatur. Subclaviculär große, auch physikalisch nachweisbare Kaverne, in 2 $\frac{1}{2}$ Monaten auf ein Drittel ihrer Größe geschrumpft, dauernd Bacillen im Auswurf, keine weitere Rückbildung. Künstlicher Pneumothorax. (Von LYDTIN veröffentlicht in Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 45, H. 4, Fall 3.)

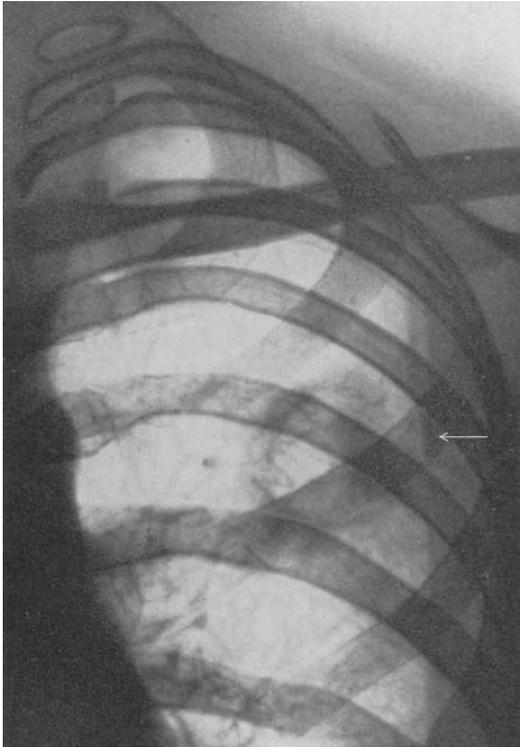
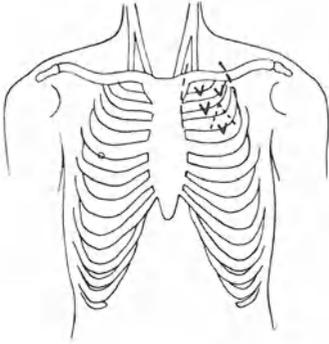


Abb. 7d.

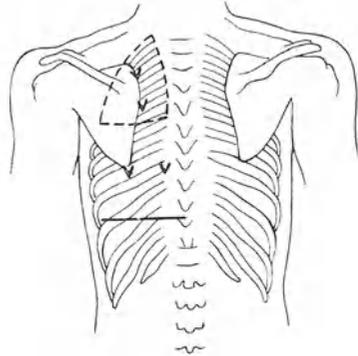
23jährige Patientin, infraclaviculäre, durch 2 Jahre hindurch konstant gebliebene Kaverne mit starkem fibrösem Rand (Abb. 9). Dauernd Bacillen im Auswurf, gutes Allgemeinbefinden. Dann Pneumothorax.

22jährige Patientin, links infraclaviculäre Kaverne. 2 Jahre später nach unverändertem Fortbestehen dieser Veränderung über der ganzen linken Lunge kleine proliferative Herde, während die rechte Lunge frei bleibt (Abb. 10). Links Dämpfung, weiches Bläschenatmen, feinblasiges klingendes Rasseln.

Dezember 1925 Klinik. Temperatur 37—38°. Tuberkelbacillen.

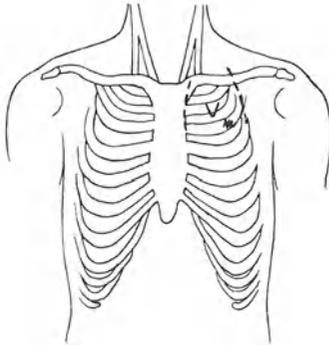


a

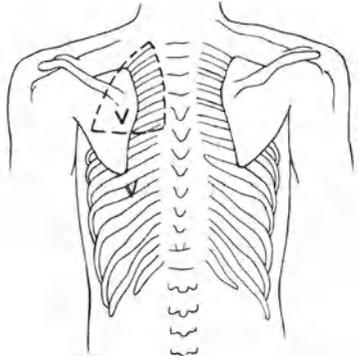


b

Januar 1926 Bacillen Ø.

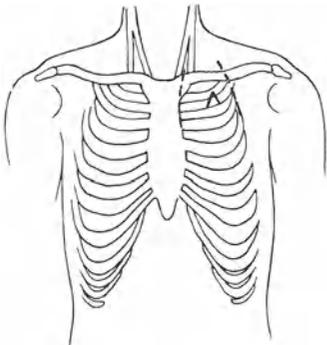


c

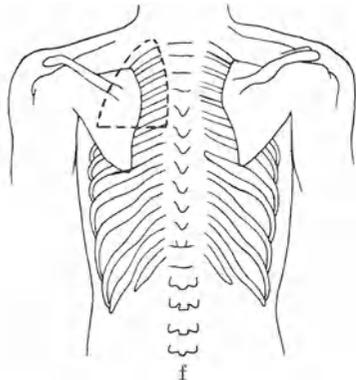


d

April 1926 Bacillen Ø.



e



f

Abb. 8.

 = leichte Dämpfung  = weiches Atmen
 V V = Giemen und Brummen  = pleuritisches Reiben  = scharfes Atmen

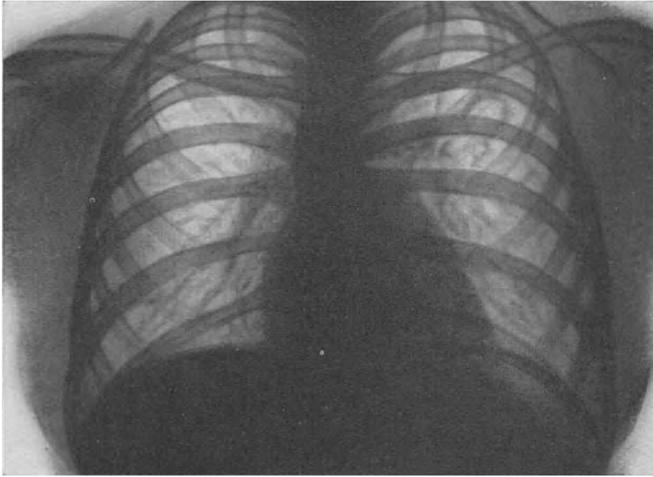


Abb. 9.

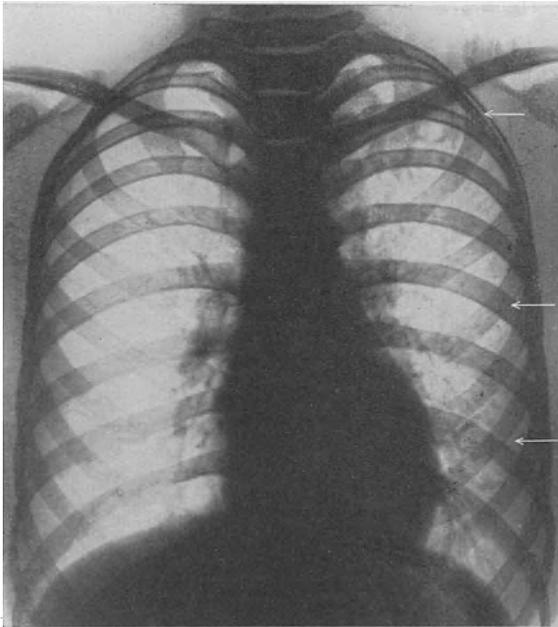


Abb. 10.

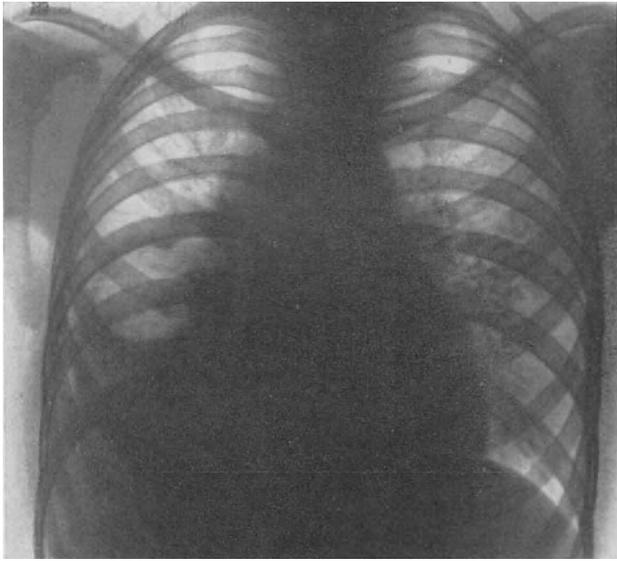


Abb. 11 a.

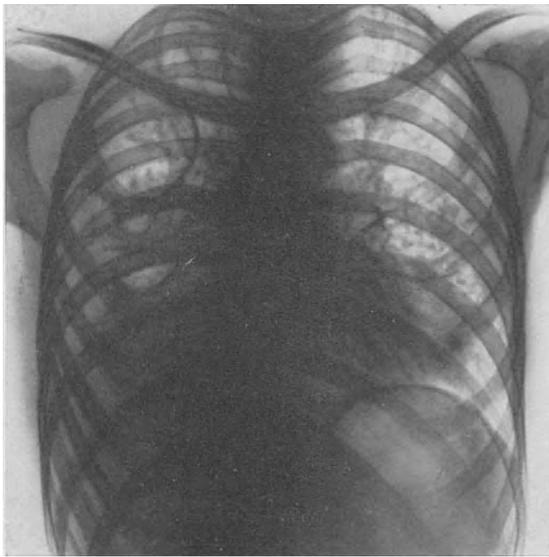


Abb. 11 b.

17jährige Patientin, akut entstandener infiltrativer Prozeß im rechten Unterlappen, auch längs des linken Herzrandes. Pleuritischer Erguß rechts? (Abb. 11a). Zunächst beste Rückbildung, rasche Entfieberung, Rückgang der Unterlappeninfiltration. 22 Monate später schwerste proliferativ-cirrhotische Tuberkulose der rechten Lunge mit großen Kavernen und überwiegend cirrhotische, aber auch fortschreitende Prozesse der linken Lunge. Die linke Spitze ist bemerkenswert frei (Abb. 11 b). (Von LYDTIN, l. c., als Fall 10 veröffentlicht.)

19jährige Patientin, 4 Wochen nach Entbindung akut erkrankt, infraclaviculäre Kaverne links. In wenigen Wochen rasch fortschreitende käsige Pneumonie der linken Lunge (Beginn auf Abb. 12). Übergreifen auf die

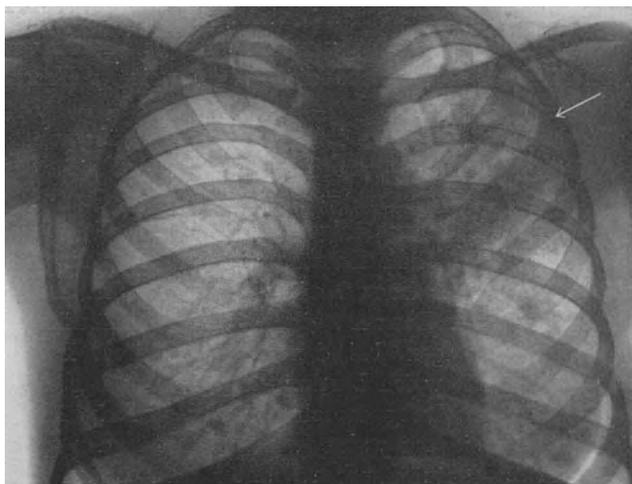


Abb. 12.

rechte Seite. Tod. Bei der Autopsie exsudative käsige Pneumonie mit ausgedehnten Kavernen links, gelatinöse Pneumonie rechts. (Von LYDTIN, l. c., als Fall 14 veröffentlicht.)

Die Beispiele zeigen, wie aus den Frühinfiltraten mit und in einem Falle ohne Kavernenbildung die tertiäre Lungentuberkulose in ihren verschiedenen Formen entstehen kann. Wenn gleich wir das Zahlenverhältnis noch nicht angeben können, so werden wir uns doch erinnern, daß aus den uns genauer bekannten geringen Spitzenerkrankungen verhältnismäßig selten die gewöhnlichen Spätformen hervorgehen. Wir dürfen deshalb sehr viele tertiäre Lungentuberkulosen, sicher die Mehrzahl, von den Frühinfiltraten ableiten. Die von LYDTIN mitgeteilte Tatsache,

daß unter 564 offenen Tuberkulosen meiner Klinik ein Drittel erst wenige Wochen bis vier Monate nachweisbar krank war, spricht eindringlich in diesem Sinne. Entscheidend ist meist die Entstehung von Kavernen. Sie zeigen zwar öfters eine große Neigung zur Verkleinerung und nach dem Röntgenbild fast stets zur Entwicklung von Bindegewebe in ihrer Wand. Es mag auch sein, daß gelegentlich ihre Wand sich reinigt und sie damit für den Träger harmloser werden. Ebenso wie LYDTIN bin ich geneigt, die in der Literatur mitgeteilten Kavernenheilungen besonders von TURBAN und STAUB überwiegend als eine Verlaufsmöglichkeit dieser Frühkavernen anzusehen. Im allgemeinen aber kann nicht genügend betont werden, daß es die Kaverne in den Frühinfiltraten ist, welche die Gefahr weiterer Erkrankung bedingt.

Der Verlauf im einzelnen ist noch nicht zu übersehen, weil wir die Früherkrankungen anatomisch kaum jemals, sicher äußerst selten zu Gesicht bekommen werden. Daß die Grundlage der diffusen, rasch rückbildungsfähigen Infiltrate nur die von RANKE 1916 beschriebene perifokale Entzündung und nicht ein proliferativer oder cirrhotischer Prozeß oder eine käsige Pneumonie sein kann, ist wohl sicher. Dasselbe gilt für die recht häufigen Bilder dieser Frühentzündungen, bei denen keine diffuse Infiltration, sondern disseminierte weich beschattete, unscharf begrenzte Verdichtungsherde einen Lungenabschnitt, z. B. ein Oberfeld durchsetzen. Ich halte sie am wahrscheinlichsten für den geringsten Grad perifokaler Entzündungen, unter Umständen für den Beginn oder für eine Rückbildungserscheinung der diffusen Infiltrate. Der Fokus wird bei Erwachsenen meist durch Herde in der Lunge gebildet werden. Sie brauchen in der dichten Beschattung röntgenologisch zunächst nicht erkennbar zu sein und erst bei Rückgang der perifokalen Verdichtung und bei Entwicklung einer Kaverne oder von Cirrhose deutlich zu werden. Entsteht eine Kaverne, könnte der erste Anfang so aussehen wie die Abb. 3—5 der BIRCH-HIRSCHFELDSchen Arbeit im Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 64, 1899. Auch das Zustandekommen einer initialen Hämoptoe wird vielleicht durch Abb. 5 dort veranschaulicht. Stellen wir uns um die abgebildeten tuberkulösen Erkrankungen in einem Bronchus 3. oder 4. Ordnung eine perifokale Entzündung vor, so würde das eine gute Anschauung der röntgenologischen Bilder vermitteln. Noch klarer sind

die Beziehungen zwischen den Frühinfiltraten und den von PUHL 1922 beschriebenen Reinfekten, worauf ASCHOFF mich hinwies (s. auch ASCHOFF: Über die natürlichen Heilungsvorgänge bei der Lungenphthise. 2 Aufl. Wiesbaden 1922). Bei den Reinfekten handelt es sich nach ASCHOFF um eine umschriebene produktive Erkrankung mit einem mehr oder weniger breiten, exsudativen, perifokalen Hofe. Der zugehörige Bronchus erkrankt ebenfalls. Entsprechend der BIRCH-HIRSCHFELDSchen Darstellung kommt es in seiner Wand zur Verkäsung. Die den Herd umgebende perifokale Entzündung wird resorbiert, oder es entsteht in ihrem Bereiche narbiges Bindegewebe zum Teil um Nachbarherde des Reinfekts. Geht die Einschmelzung im Zentrum weiter, bildet sich die zentrale Kaverne infraclaviculär oder am Hilus. Der Sitz der infraclaviculären Frühinfiltrate entspricht dem schon von BIRCH-HIRSCHFELD festgestellten Gebiet. Die durch GRÄFF und GONNERMANN nachgewiesene Bevorzugung des lateralen Oberlappenbronchus stimmt ebenfalls dazu. Es ist das natürlich nur eine Möglichkeit. Vielleicht vermittelt ein Zufall eine zutreffendere Anschauung. Das Wesentliche der Frühinfiltrate ist ihre Zusammensetzung aus dem zentralen Herde mit seiner Neigung zur Kavernenbildung und aus der perifokalen Entzündung. Vor der Entwicklung einer Kaverne oder knotiger Cirrhose und andererseits vor etwaiger Aufsaugung der perifokalen Entzündung aber zu erörtern, wie weit die eine oder die andere Veränderung reicht, scheint mir über die röntgenologischen Möglichkeiten hinauszugehen.

Die Verschiedenheit des Fokus in den Frühinfiltraten und in den perifokalen Infiltrationen um Primäraffekt und Bronchial- oder Trachealdrüsen bedingt wesentlich die Unterschiede des Verlaufs.

Von großer Bedeutung für die Entstehung der Frühinfiltrate und ihrer Kavernen ist nach den Feststellungen REDEKERS die additionelle Infektion, der Reinfekt. Der Kranke lebt in verseuchter Umgebung. Immer von neuem werden Tuberkelbacillen eingeatmet. Infolge der primären Ansteckung finden diese neuen Infektionen einen allergischen Boden. Der Kranke reagiert mit einer ausgebreiteten Entzündung, wie die Umgebung eines noch reaktionsfähigen tuberkulösen Herdes auf eine wirksame Tuberkulindosis reagiert.

Erkennen wir die Bedeutung der additionellen Infektion für die Entwicklung der Frühentzündungen und weiter die Rolle

dieser Frühinfiltrate für die Entstehung der chronischen Lungentuberkulose an, so dürfte eine befriedigende Erklärung der Gefahr gegeben sein, die das Zusammenleben mit offenen Tuberkulösen bringt. Sie ist nicht durch die einmalige Ansteckung, sondern wenigstens in einer für die Häufigkeit der Tuberkulose bei der gesamten Bevölkerung maßgebenden Weise durch die immer erneute Aufnahme von Tuberkelbacillen gegeben. Die Frühinfiltrate mit dem oft reichlichen Bacillengehalt des Auswurfes spielen auch dabei eine Rolle.

Es wäre aber wohl sicher ein Irrtum, ausschließlich exogene additionelle Infektionen mit Tuberkelbacillen verantwortlich zu machen. Sicher entstehen die uns beschäftigenden Erkrankungen auch, wenn auf endogenem Wege durch Eindringen von einer Bronchialdrüse in die Bronchien oder auf dem Blutwege Tuberkelbacillen in genügender Menge oder Virulenz in eine entsprechend reagierende Lunge geraten.

Weiter ist es entsprechend den Ausführungen von SCHLACK für Kinder und von LYDTIN für Erwachsene notwendig, neben der Wirkung der Bacillen die Konstitution der Kranken im Auge zu behalten. Wie sie fanden, gehört ein großer Teil der Kranken zu den Menschen mit lymphatischer resp. exsudativer Diathese mit veränderter Reaktion auf alle Infektionen.

Endlich ist an die Allergie gegen mannigfache Stoffe und gegen physikalische Einwirkungen zu erinnern, die wir durch STORM VAN LEEUWEN, DUKE und KÄMMERER in zusammenfassender Weise kennen lernten. Auch solche Einflüsse könnten bei disponierten Tuberkulösen begünstigend, vielleicht sogar auslösend auf die uns beschäftigenden Formen der Erkrankung wirken.

Zur vollen Würdigung des Bildes ist auch zu betonen, daß solche flüchtigen Infiltrierungen auch bei alter Tuberkulose vorkommen. Als Herdreaktion nach Tuberkulin sind sie seit langem bekannt. Bei starker Einwirkung können sie auch über das gewöhnlich nachweisbare Maß weit hinausgehen. Denselben Vorgang sehen wir gelegentlich nach Hämoptysen. In der bisweilen dichten Infiltration des blutenden Lappens mit ihrer Rückbildung in einigen Wochen, mit dem zunächst beträchtlichen, aber bald schwindenden Fieber ist doch wahrscheinlich nicht eine bloße Aspiration von Blut, sondern eine entzündliche Reaktion infolge der Aufnahme des Blutes durch die Lungen zu sehen. Dasselbe bewirken von physikalischen Einflüssen vor allem die Sonnen-

strahlen, die künstliche Höhensonne, beides Verfahren, die bei ungeeigneter Dosierung oder bei Anwendung an ungeeigneten Kranken immer wieder die übelsten Folgen zeitigen, so nützlich sie bei ihrer allerdings sehr schwierigen richtigen Anwendung sind. Das gleiche kann sich im Anschluß an irgendeine Mischinfektion, unter Umständen bereits nach einer lacunären Angina ereignen. Schon die Menses können ähnlich wirken. Größte Beachtung fordert die von REDEKER mitgeteilte Beobachtung, bei der die perifokale Entzündung eines Primäraffekts durch unentwegte Höhensonnenbehandlung zu schwerer Infiltration einer ganzen Lunge führte, die nach Aussetzen der unzweckmäßigen Behandlung glatt zurückging. Auch die zeitlich späteren Frühinfiltrate sind gegen alle aufgezählten Einwirkungen außerordentlich empfindlich und reagieren leicht ungünstig. Die Empfindlichkeit nimmt dann über die exsudativen käsigen Formen zu den proliferativen ab und ist bei den vorwiegenden oder reinen Cirrhosen fortschreitend geringer.

Der Fülle der Erscheinungen können wir nur gerecht werden, wenn wir uns stets gegenwärtig halten, daß perifokale Entzündungen im Stadium des Primäraffekts, in der anschließenden Periode und bei tertiärer Lungentuberkulose vorkommen. Ebenso muß der Vielheit der auslösenden Ursachen Rechnung getragen werden. Hoffentlich hört man immer mehr auf, die besprochenen Krankheitsformen als sekundäre Infiltrierungen zu bezeichnen. Das ist eine Überspannung des RANKESchen Einteilungsprinzips. Zweckmäßiger ist es, nicht von einer vielleicht noch zu korrigierenden Theorie auszugehen. Sprechen wir lieber im allgemeinen von perifokalen Entzündungen und bezeichnen Sitz und Ausbildung z. B. perifokale Entzündung um einen Primäraffekt oder um eine Bronchial- oder Trachealdrüse oder Frühinfiltrat ohne oder mit Kaverne oder perifokale Entzündung bei cirrhotisch-kavernöser Lungentuberkulose.

Für die Frühdiagnose der Tuberkulose haben wir mit der Untersuchung der Lungenspitzen nicht mehr unsere Aufgabe erfüllt. Sicher sind die Spitzenveränderungen wegen ihres oft deutlichen Einflusses auf das Gesamtbefinden, wegen des wohl seltenen, aber doch möglichen Überganges in die ausgebildete Lungentuberkulose nach wie vor sorglich zu beachten. Der überwiegende Teil aller chronischen Lungentuberkulosen beginnt aber mit einem diffusen oder disseminierten Frühinfiltrat. Im Gegensatz zu unserer

bisherigen Vorstellung von der schleichenden Entwicklung aus kleinen Spitzenherden entsteht dieser tatsächliche Beginn der meisten Lungentuberkulosen akut, oft unter dem Bilde einer Grippe. An diese Möglichkeit kann gar nicht oft genug gedacht werden. Jede Form der Erkrankung kann dann schleichend oder stürmisch daraus hervorgehen. Am häufigsten sind die infraclaviculären Frühinfiltrate. Freilich betonte LYDTIN mit Recht, daß die durch die röntgenologische Projektion des Schlüsselbeines begründete Bezeichnung des Sitzes nebensächlich, wenngleich im Anfang meist zutreffend ist. Durch cirrhotische Schrumpfung kann die Kaverne in die Spitze über das Schlüsselbein verlagert werden. Nachbarherde des Frühinfiltrats können in der Spitze auftreten. Die fortschreitende Erkrankung entwickelt sich dann in der uns geläufigen apicocaudalen Richtung. Bei der meist vorhandenen Schwierigkeit, oft Unmöglichkeit der physikalischen Erkennung, bei der atypischen Lokalisation an der Lungenpforte oder im Unterlappen kann ein Übersehen nur durch möglichst häufige Untersuchung des Auswurfs auf Tuberkelbacillen, und zwar beim einzelnen Kranken nicht nur einmal, sondern wiederholt unter Umständen mit Anreicherung und durch möglichst häufige Röntgenuntersuchung vermieden werden. Wenn der Arzt nicht über eine Erfahrung verfügt, welche die Befunde schon am Schirm bei der Durchleuchtung sicher beurteilen läßt, so ist die Aufnahme unentbehrlich und zudem durch die Sicherheit des Urteils und durch die Ersparung unnötiger späterer Ausgaben das wohlfeilere Verfahren. In der Umgebung offener Tuberkulosen ist besondere Aufmerksamkeit in dieser Richtung notwendig.

Bei der Bedeutung der Frühinfiltrate für die Entstehung der chronischen Lungentuberkulose ist ihre wirksame Behandlung ganz vordringlich. Haben sie erst einmal zu ausgebildeten proliferativ-cirrhotischen oder gar exsudativen käsigen Veränderungen geführt, dann kommen wir zu spät. Dann kommen wir jedenfalls später, als bei rechtzeitiger Diagnose notwendig wäre. Wohl bleibt die Möglichkeit der vielfach erfreulich wirksamen Tuberkulosebehandlung. Aber ausgedehnte proliferativ-cirrhotische Prozesse sind, wenn sie wie meist beide Lungen betreffen und durch operative Maßnahmen nicht angehbar sind, doch nur relativ zu beeinflussen. Bei ausgebildeten exsudativen käsigen Veränderungen ist selbst ein Stillstand doch nur vereinzelt

zu erreichen. Ganz anders sind die Aussichten einer zweckmäßigen Behandlung der Frühinfiltrate.

Handelt es sich um diffuse oder zerstreutherdige Infiltration ohne Kavernen, genügt die übliche physikalisch-diätetische Behandlung mit entsprechender, zunächst völliger Liegekur, wenn alle Reizwirkungen ängstlich ferngehalten werden, auch das Liegen im Freien erst nach Erzielung eines Stillstandes aufgenommen wird. Jede Sonnen- oder Höhensonnenbehandlung, sogar jeder nennenswerte Aufenthalt in starker Sonne sind sorglich zu vermeiden. Jedes differente Klima, z. B. alle Höhen über 1500 m, bei besonders empfindlichen Personen schon Höhen von 1000 m an, ebenso die Orte an der offenen Nordsee wirken in der Regel ungünstig. Je indifferent der das Klima des Aufenthaltsortes ist, um so besser. Dringend ist bei frischen Erkrankungen vor jeder Tuberkulinanwendung zu warnen. Besonders gefährlich können die nicht sicher dosierbaren spezifischen Einreibungen und vor allem die Ponndorf-Impfung wirken. Die letzte sollte aus der Behandlung der Tuberkulose der Lungen überhaupt verschwinden. Ebenso rate ich zur größten Vorsicht mit jeder Reizkörperbehandlung, am besten zu ihrer Vermeidung. Bei nicht kavernenösen Prozessen ist jede derartige aktive Behandlung auch überflüssig. Bei zweckmäßigem Allgemeinverhalten bilden sie sich recht oft ausgezeichnet und endgültig zurück. Der Verlauf muß sorgfältig mit entsprechender Wiederholung der Röntgenaufnahme überwacht werden. Leider kommen zur Zeit die Kranken noch ziemlich selten mit bloßen Frühinfiltraten zu uns.

Anders ist vorzugehen, wenn eine Kaverne im Frühinfiltrat sich entwickelt. Ich glaube das mit größter Bestimmtheit aussprechen zu dürfen, weil ich zunächst vorwiegend expektativ vorging. Die aus der Literatur bekannte gelegentliche Ausheilung dieser Frühkavernen, ihre öftere Neigung zu rascher Verkleinerung hatten mich dazu veranlaßt. Heute wissen wir, wie oft aus solchen Kavernen, auch wenn sie zunächst ausgezeichnet schrumpfen, eine tertiäre Lungentuberkulose sich entwickelt. Wir dürfen dieses Risiko nicht laufen. Wir legen deshalb jetzt so früh wie möglich bei jeder derartigen Kaverne einen Pneumothorax an. Bei dem Fehlen von Verwachsungen gelingt er in der Regel unschwer. Kontraindikationen der bekannten Art sind nach Lage der Dinge fast nie vorhanden. Dieses Vorgehen ist das Verfahren der Wahl. Ich erinnere an das 18jährige Mädchen,

bei dem das Frühinfiltrat unter dieser Behandlung glatt zurückging und die Kaverne bis auf einen Narbenstreifen verschwand (Abb. 3 a und b). So gute und endgültige Erfolge werden sicher vorwiegen, wenn die Technik des Verfahrens entsprechend geübt wird. Die Möglichkeit von Fehlschlägen kann nach der allgemeinen Erfahrung natürlich nicht bestritten werden. Ebenso ist vorzugehen, wenn ein Frühinfiltrat ohne Kaverne zu fortschreitender Erkrankung führt.

Die Auffassung, die entwickelt wurde, bedeutet eine neue Einstellung in der Lehre und in der Behandlung der Lungentuberkulose. Sie belastet uns Ärzte mit einer großen Verantwortung. Es handelt sich um schwierige Feststellungen diagnostischer Art, aber sie müssen getroffen werden. Es ist eine großartige Aufgabe, die unser im Kampf gegen diese Volksseuche harret.

Diagnostik und Therapie der Lungen- und Kehlkopf-Tuberkulose. Ein praktischer Kursus. Von Dr. H. Ulrici, Ärztlicher Direktor des Städt. Tuberkulosekrankenhauses Waldhaus Charlottenburg, Sommerfeld (Osthavelland). Mit 99 zum Teil farbigen Abbildungen. VI, 263 Seiten. 1924. RM 18.—; gebunden RM 19.50

Aus den Besprechungen: Das Buch wendet sich in erster Linie an den bereits praktisch tätigen Arzt und stützt sich auf die in praktischen Kursen vom Verfasser gewonnenen Erfahrungen. Die klinischen Bilder der Lungentuberkulose werden mit den pathologisch-anatomischen Formen in Einklang gebracht. Auf Grund zahlreicher, technisch sehr gut gelungenen Reproduktionen von Röntgenplatten wird der hohe Wert qualitativer Diagnostik für die Beurteilung des Krankheitsfalles und die Anwendung therapeutischer Maßnahmen überzeugend nachgewiesen. Neben der stets im Vordergrund stehenden Allgemeinbehandlung ist mit Recht der Kollapstherapie der Lungentuberkulose ein breiterer Raum eingeräumt.

„Kongreßzentralblatt für die gesamte innere Medizin.“

Praktisches Lehrbuch der Tuberkulose. Von Professor Dr. G. Deycke, Hauptarzt der Inneren Abteilung und Direktor des Allgemeinen Krankenhauses in Lübeck. Zweite Auflage. Mit 2 Textabbildungen. VI, 301 Seiten. 1922. Gebunden RM 7.—

Bildet Band 5 der „Fachbücher für Ärzte“, herausgegeben von der Schriftleitung der „Klinischen Wochenschrift“. — Die Bezieher der „Klinischen Wochenschrift“ erhalten die „Fachbücher“ mit einem Nachlaß von 10%, siehe auch 4. Anzeigenseite.

Aus den Besprechungen: Das vorliegende Werk ist ein Lehrbuch für den praktischen Arzt, verfaßt und gleichsam in einem Gusse geschrieben von einem Autor, der zu den Erfahrensten auf dem Gebiete der Tuberkulose in Deutschland gehört. Wir verfügen zwar über gute ausführliche Werke über Tuberkulose allein zum Studium, zur Durcharbeit ist gerade dieses kompendiös gehaltene Werk hervorragend geeignet. Das Buch beginnt mit einer Erörterung über die Tuberkulose als solche und über die Übertragung der Tuberkelbazillen und bespricht die pathologisch-anatomischen Veränderungen. Es folgt das große Kapitel von der Lungentuberkulose, ihre Symptomatologie, der Untersuchungsmethoden inklusive der Röntgenmethodik und der Tuberkulindiagnostik, wobei auch die Untersuchung auf Tuberkelbazillen ausführlich besprochen wird. Die Behandlung der Lungentuberkulose wird sodann in ausführlicher Weise dargestellt. Ein kurzer Abriß der sonstigen Organtuberkulose schließt sich an und das Buch endet mit der akuten allgemeinen Miliartuberkulose und der Tuberkulose im Kindesalter.

„Deutsche Medizinische Wochenschrift.“

Die Heliotherapie der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen. Von Dr. A. Rollier in Leysin. Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 273 Abbildungen. VI, 248 Seiten. 1924. RM 15.—; gebunden RM 17.40

Die Tuberkulose und ihre Bekämpfung durch die Schule. Eine Anweisung für die Lehrerschaft. Von Dr. H. Braeuning, Chefarzt der Fürsorgestelle für Lungenkranke und Direktor des Städtischen Tuberkulose-Krankenhauses Stettin-Hohenkrug und Friedrich Lorentz, Rektor in Berlin, Mitglied des Reichsgesundheitsrats und des Landesgesundheitsrats in Preußen. Dritte, verbesserte Auflage. Mit 3 Abbildungen. VI, 132 Seiten. 1926. RM 2.50

Die Auskunft- und Fürsorgestelle für Lungenkranke, wie sie ist und wie sie sein soll. Von Dr. K. W. Jötten, o. ö. Professor der Hygiene und Direktor des Hygienischen Instituts der Universität Münster i. W. Zweite, erweiterte Auflage. IV, 130 Seiten. 1926. RM 6.60

Besonnung und Belüftung Gesunder, Gelenk- und Lungentuberkulöser. Von Professor Dr. med. Eugen Kisch, Ärztlicher Leiter der „Heilanstalten für äußere Tuberkulose“ in Hohenlychen und des „Ambulatoriums für knochen- und gelenkranke Kinder“ in Berlin. Mit 6 Abbildungen. 16 Seiten. 1926. RM 1.80

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Die Tuberkulose und ihre Grenzgebiete in Einzeldarstellungen

Beihefte zu den Beiträgen zur Klinik der Tuberkulose und
spezifischen Tuberkuloseforschung

Herausgegeben von

L. Brauer-Hamburg und **H. Ulrici-Sommerfeld**

Band I:

Die allgemeinen pathomorphologischen Grundlagen der Tuberkulose.
Von Dr. W. Pagel. VIII, 175 S. 1927. RM 12.—; geb. RM 14.70¹⁾

Inhaltsübersicht: Einführung: Begriff und Aufgabe; Begründung und Begrenzung der Untersuchung. I. Die allgemeinen morphologisch erfassbaren Reizantworten des Gewebes auf Eindringen des Virus. II. Die allgemeinen pathomorphologischen Grundlagen des Ablaufs der Tuberkulose als infektiöser Gesamthandlung.

Band II:

Die Bronchiektasien im Kindesalter. Von Dr. O. Wiese, Chefarzt der Kaiser Wilhelm-Kinderheilstätte bei Landeshut i. Schl. Mit 86 Abb. IV, 116 Seiten. 1927. RM 12.90; gebunden RM 15.—¹⁾

Inhaltsübersicht: Einleitung. — 1. Angeborene Bronchiektasien. — 2. Erworbene Bronchiektasien. — 3. Die Anamnese. — 4. Ursachen erworbener Bronchiektasien. — 5. Tuberkulose und Bronchiektasien. — 6. Zunahme der Bronchiektasien. — 7. Verteilung auf Geschlecht und Alter. — 8. Sitz der Bronchiektasien. — 9. Klinische Diagnose. — 10. Differentialdiagnose. — 11. Verlauf und Komplikationen. — 12. Amyloid. — 13. Prophylaxe und Therapie. — 14. Prognose.

Band III:

Anatomische Untersuchungen über die Tuberkulose der oberen Luftwege. Von Dr. Paul Manasse, o. ö. Professor an der Universität und Vorstand der Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Würzburg. Mit 62 Abbildungen. IV, 101 Seiten. 1927.

RM 9.90; gebunden RM 12.—¹⁾

In der großen Reihe der Publikationen über die Tuberkulose der oberen Luftwege tritt die pathologische Anatomie dieser Erkrankungen den klinischen Erscheinungen gegenüber, die in großer Ausführlichkeit dargestellt sind, sehr zurück. Und doch bieten gerade die anatomischen Untersuchungen hier sehr viel des Interessanten, so daß es sich wohl lohnt, die anatomischen Veränderungen zu erforschen und zu schildern. An Hand eines großen Materials sind die Untersuchungen der vorliegenden Abhandlung ausgeführt, die Untersuchungen betrafen im wesentlichen Kehlköpfe, doch wurden auch nach Möglichkeit Nase, Nebenhöhlen, Rachen und Trachea untersucht; technisch wurde Wert darauf gelegt, daß die Schnitte fast immer durch den ganzen Larynx gingen, in horizontaler, frontaler oder sagittaler Richtung, nur selten wurden kleinere herausgenommene Stückchen zur Untersuchung herangezogen.

Band IV:

Staublung und Staublungentuberkulose. Von Dr. Franz Ickert, Regierungs- und Medizinalrat in Gumbinnen, ehemaliger Leiter der Tuberkulose-Fürsorgestelle in Mansfeld. Mit 7 Abbildungen.

Erscheint im Januar 1928

¹⁾ Die Abonnenten der „Beiträge zur Klinik der Tuberkulose“ sowie des „Zentralblattes für die gesamte Tuberkuloseforschung“ erhalten die Bände der Sammlung mit einem Nachlaß von 10%.

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Sparsame, sachgemäße Krankenbehandlung

Mit Leitsätzen des Reichsgesundheitsrats

Unter Mitwirkung von G. Bessau, Th. Brugsch, H. Brüning, W. Frey, A. Goldscheider, W. His, J. Jadassohn, F. Klemperer, F. Kraus, M. Matthes, O. Minkowski, P. Morawitz, F. v. Müller, A. Schwenkenbecher, R. Seydhelm, W. Straub, H. Strauß, F. Volhard, W. Weygandt, L. v. Zumbusch

herausgegeben durch

Geheimen Medizinalrat Professor Dr. **F. Kraus**

Mitglied des Reichsgesundheitsrats

Mit einem Vorwort des Reichsgesundheitsamts

Zweite, erweiterte Auflage

VI, 261 Seiten. 1927. RM 4.80

Das Buch enthält 15 Abbildungen zu folgenden Krankheitsgruppen:

1. Ernährungsgestörte Säuglinge. 2. Leber- und Gallenkrankhe. 3. Wurmleidende Kinder. 4. Arteriosklerotische. 5. Neurasthenische. 6. Gichtische und Rheumatische. 7. Tuberkulöse. 8. Herzkrankhe. 9. Zuckerkrankhe. 10. Asthmatische. 11. Kropfkrankhe. 12. Anämische und Chlorotische. 13. Magen- und Darmkrankhe. 14. Nierenkrankhe. 15. Epileptische.

Medizinisches Seminar. Herausgegeben vom Wissenschaftlichen Ausschuß des Wiener Medizinischen Doktorenkollegiums. IV, 504 Seiten. 1926. In Leinwand gebunden RM 13.50

(Verlag von Julius Springer in Wien)

Aus den Besprechungen: Eine ungemein interessante Fülle von Fragen aus allen Gebieten der ärztlichen Praxis ist hier in anregendster Weise besprochen. Besonders wertvoll wird das Buch durch ein umfassendes Register. Es ist ein Buch, aus dem besonders der Praktiker einen selten großen Gewinn haben kann, und in dem er auf die meisten ihn beschäftigenden Fragen eine Antwort finden wird.

„*Klinische Wochenschrift.*“

Rezepttaschenbuch (nebst Anhang). Zweite, verbesserte Auflage. Bearbeitet von Professor Dr. **Ernst Frey**, Marburg. Nebst Beiträgen von zahlreichen Fachgelehrten. (Zweiter Band der „Therapie des praktischen Arztes“, herausgegeben von Professor Dr. Eduard Müller, Direktor der Medizinischen Universitäts-Poliklinik in Marburg.) XII, 661 Seiten. 1923. Gebunden RM 10.—

Die ärztliche Praxis

Schriftleiter: Privatdozent Dr. **Theodor Hryntschak**

„Die ärztliche Praxis“ ist eine Monatsschrift, die unter ausschließlicher Beachtung auf die tatsächlichen Interessen und Bedürfnisse des in der Praxis stehenden und von dieser voll in Anspruch genommenen Arztes ihm aus zuverlässigen Quellen gesichertes Wissen und Fortschritte, die für seine ärztliche Tätigkeit unmittelbar von Bedeutung sind, in kurzer und präziser Darstellung vermittelt. „Die ärztliche Praxis“ erscheint am 15. eines jeden Monats und kostet zuzüglich der Versandgebühren

im Halbjahr RM 3.60

(Verlag von Julius Springer in Wien.)

Fachbücher für Ärzte. Herausgegeben von der Schriftleitung der
Klinischen Wochenschrift.

Band I: **M. Lewandowskys Praktische Neurologie für Ärzte.**
Vierte, verbesserte Auflage von Dr. R. Hirschfeld, Berlin. Mit 21 Ab-
bildungen. XVI, 396 Seiten. 1923. Gebunden RM 12.—

Band II: **Praktische Unfall- und Invalidenbegutachtung** bei
sozialer und privater Versicherung, Militärversorgung
und Haftpflichtfällen für Ärzte und Studierende. Von Dr. med.
Paul Horn, Privatdozent für Versicherungsmedizin an der Universität
Bonn. Zweite, umgearbeitete und erweiterte Auflage. X, 280 Seiten.
1922. Gebunden RM 10.—

Band III: **Psychiatrie für Ärzte.** Von Dr. Hans W. Gruhle,
a. o. Professor der Universität Heidelberg. Zweite, vermehrte und ver-
besserte Auflage. Mit 23 Textabbildungen. VI, 304 Seiten. 1922.
Gebunden RM 7.—

Band IV: **Praktische Ohrenheilkunde für Ärzte.** Von A. Jansen
und F. Kobrak, Berlin. Mit 104 Textabbildungen. XXII, 362 Seiten.
1918. Gebunden RM 8.40

Band V: **Praktisches Lehrbuch der Tuberkulose.** Von Professor
Dr. G. Deycke, Hauptarzt der Inneren Abteilung und Direktor des All-
gemeinen Krankenhauses in Lübeck. Zweite Auflage. Mit 2 Text-
abbildungen. VI, 301 Seiten. 1922. Gebunden RM 7.—

Band VI: **Infektionskrankheiten.** Von Professor Georg Jürgens,
Berlin. Mit 112 Kurven. VI, 341 Seiten. 1920. Gebunden RM 7.40

Band VII: **Orthopädie des praktischen Arztes.** Von Professor Dr.
August Blencke, Facharzt für orthopädische Chirurgie in Magdeburg.
Mit 101 Textabbildungen. X, 289 Seiten. 1921. Gebunden RM 6.70

Band VIII: **Die Praxis der Nierenkrankheiten.** Von Professor Dr.
L. Lichtwitz, Ärztlicher Direktor am Städtischen Krankenhaus Altona.
Zweite, neubearbeitete Auflage. Mit 4 Textabbildungen und 35 Kurven.
VIII, 315 Seiten. 1925. Gebunden RM 15.—

Band IX: **Die Syphilis.** Kurzes Lehrbuch der gesamten Syphilis mit
besonderer Berücksichtigung der inneren Organe. Unter Mitarbeit von
Fachgelehrten herausgegeben von E. Meirovsky, Köln, und Felix
Pinkus, Berlin. Mit einem Schlußwort von A. v. Wassermann. Mit 79
zum Teil farbigen Abbildungen. VIII, 572 Seiten. 1923. Gebunden RM 27.—

Band X: **Die Krankheiten des Magens und Darmes.** Von Dr. Knud
Faber, o. Professor an der Universität Kopenhagen. Aus dem Dänischen
übersetzt von Professor Dr. H. Scholz, Königsberg i. Pr. Mit 70 Ab-
bildungen. V, 284 Seiten. 1924. Gebunden RM 15.—

Band XI: **Blutkrankheiten.** Eine Darstellung für die Praxis. Von
Professor Dr. Georg Rosenow, Oberarzt an der Medizinischen Univer-
sitäts-Klinik in Königsberg i. Pr. Mit 43 zum Teil farbigen Abbildungen.
VIII, 260 Seiten. 1925. Gebunden RM 27.—

Band XII: **Hautkrankheiten.** Von Dr. Georg Alexander Rost,
o. Professor der Dermatologie und Direktor der Universitätshautklinik in
Freiburg i. Br. Mit 104 zum großen Teil farbigen Abbildungen. X, 406
Seiten. 1926. Gebunden RM 30.—

*Die Bezieher der „Klinischen Wochenschrift“ erhalten
die Fachbücher für Ärzte mit einem Nachlaß von 10%.*