

I  
7698



ALLE RECHTE VORBEHALTEN

PRINTED IN GERMANY

# ZENTRALBLATT FÜR INNERE MEDIZIN

63. Jahrg.

3. Januar 1942 / Nr. 1

## Inhalt:

Originalmitteilungen:

H. Knaus u. W. Nonnenbruch (Prag), Isolierte Dünndarmtuberkulose (Ileitis hyperplastica tuberculosa). S. 1.

Neue Bücher: Schmelzer, Augentuberkulose und Blutbild. (S. 7.) — Weyer u. Zumpt, Grundriß der medizinischen Entomologie. (S. 8.) — Stark, Erfahrungen mit der Röntgenkontrastdarstellung des Kniegelenks. (S. 8.) — Koloniale Gesundheitsführung in Afrika. (S. 9.) — Adam, Beurteilung der Leistungsfähigkeit der Gesunden und Kranken. (S. 10.) — Glauner, Die Entzündungsbestrahlung. (S. 11.) — v. Drigalski, Behandlung innerer Krankheiten. (S. 11.) — Heinrich, Altersvorgänge im Röntgenbild. (S. 12.) — Greineder, Das Schichtbild der Lunge, des Tracheobronchialbaums und des Kehlkopfes. (S. 12.) — Habelmann, Die postoperativen Komplikationen. Ihre Ursachen, Folgen und ihre Beseitigung. (S. 13.) — Korbsch, Endoskopische Magenpathologie. (S. 14.) — Mehler, Erkennung innerer Erkrankungen, die mit Bewußtseinsstörungen einhergehen. (S. 15.) — Koch, Allgemeine Elektrokardiographie. (S. 15.)

Nervenerkrankungen: Beringer, Die Prognose der multiplen Sklerose. (S. 15.) — Stepp, Prostigmin in der Rekonvaleszenz von Poliomyelitis, bei Strangmyelitis und Polyneuritis. (S. 16.)

Infektion: Ehrhardt, Chemotherapeutische Untersuchungen mit 430 Kl, einem Spezificum mit großem therapeutischem Index, gegen die Ancylostomiasis, Trichuriasis, Ascariidose und Taeniose (Taenia- und Diploidiuminfektion). (S. 16.) — Kellner, Was ist ausschlaggebend bei der aktiven Tuberkulose, der Erreger oder die Krankheitsbereitschaft? (S. 16.)

Aus der Frauenklinik und der II. Medizinischen Klinik  
der Deutschen Karls-Universität Prag

## Isolierte Dünndarmtuberkulose (Ileitis hyperplastica tuberculosa)

Von H. Knaus und W. Nonnenbruch

Eine isolierte Dünndarmtuberkulose ist beim Erwachsenen eine sehr seltene Erscheinung. Es kann sich dann um ein spät aufgetretenes Primärstadium mit Primärinfekt im Darm und Beteiligung der zugehörigen Drüsen handeln, oder aber es liegt ein Prozeß der Reinfektionsperiode vor, für den sich bei gründlicher pathologisch-anatomischer Durchuntersuchung der Ausgangsort meist in einer Drüse finden läßt, von der aus hämatogen oder intracanalicular die Infektion des Dünndarmes erfolgte. Der klinischen Diagnose stellen diese Fälle von isolierter Dünndarmtuberkulose oft größte Schwierigkeiten gegenüber. Jeder objektive Darmbefund kann fehlen und auch jede besondere gastrointestinale Beschwerde. Der Verlauf kann ungemein chronisch sein. Die zunehmende Abmagerung zeigt dann erst das ernstere Leiden an, bleibt aber oft unerklärt. Für Tuberkulose fehlt jeder Anhaltspunkt, wenn

man nicht sorgfältig den Stuhl auf Tuberkelbazillen untersucht. In manchen Fällen kommt es zu einer tumorartigen und fühlbaren Verdickung des erkrankten Darmstückes und zu mehr oder weniger ausgesprochenen Stenoseerscheinungen, Durchfällen und Verstopfung, so daß, gewöhnlich unter falscher Diagnose, eine Probelaaparotomie gemacht wird.

Pathologisch-anatomisch sitzt die Erkrankung meist im unteren Ileum ziemlich scharf nach oben und unten abgegrenzt. Die Wände sind hyperplastisch verdickt, das Lumen kann eine Verengung zeigen bis zur fast völligen Stenose. Die Geschwüre gehen selten über die Submucosa hinaus. Die regelmäßig vergrößerten Lymphknoten sind meist nicht verkäst.

Mikroskopisch besteht die Submucosa häufig aus dichtem Bindegewebe mit wenig oder keinen Tuberkeln, aber mit Rundzellen und Epitheloidzelleninfiltration. Riesenzellen und Nekrose können fehlen. In anderen Fällen ist die Submucosa vergrößert, mit vielen Tuberkeln und Riesenzellen. Die Muskulatur kann hypertrophieren. Die Serosa ist verdickt.

Wegen dieses anatomischen Befundes hat man auch von *Ileitis hyperplastica tuberculosa* gesprochen.

Die unspezifische *Ileitis hyperplastica* ist heute eine gut bekannte und viel beschriebene Erkrankung. Die tuberkulöse Form dieser Krankheit wird aber noch vielfach abgelehnt (Knapper u. a.). Wolpaw konnte aber bereits im Jahre 1938 über 30 einschlägige Fälle meist aus dem amerikanischen Schrifttum berichten. Sie sind als hyperplastische Tuberkulosen des Dünndarms beschrieben mit verschiedenem Sitz, bald im Duodenum und Jejunum, meist aber im unteren Ileum. Perforationen sind beobachtet worden. Huebschmann schreibt, daß wohl bei allen Erkrankungsformen der Tuberkulose des Dünndarms am häufigsten das untere Ileum betroffen zu sein scheint. Cornils berichtet über einen Fall von isolierter Tuberkulose des untersten Ileum bei einem 18jährigen Mann, der unter den Erscheinungen einer akuten Appendicitis zur Operation gelangt war. Unter diesen Umständen scheint es am Platze, zwei eigene Beobachtungen zur Kenntnis zu bringen, die beide durch einen ganz besonderen Verlauf ausgezeichnet sind.

Fall 1. F., 47 Jahre. Prot.-Nr. 30655/1938. Aufnahme am 21. XI. 1938. Exitus am 3. II. 1939.

Früher angeblich gesund. Im Herbst 1934 litt sie unter anfallsweise auftretenden krampfartigen Schmerzen im ganzen Abdomen ohne bestimmte Lokalisation. 1935 war sie erstmals auf der Klinik wegen dieser Darmschmerzen. Gewicht 55 kg. Röntgenuntersuchung des Darmes von oben und unten o. B. Normale Stühle. Magensäure 13/28. Erythrocyten 3,83 Millionen, Leukocyten 7600, darunter 34% Lymphocyten. Mehrmals wurden heftige Darmkoliken beobachtet mit diffus gespanntem Bauch und Fieber bis 38,2°. Bei ihrer jetzigen Aufnahme gab sie an, nach ihrer Entlassung im Jahre 1935 zunächst 1 Jahr beschwerdefrei gewesen zu sein. Dann traten wieder die Koliken auf. Sie suchte mehrere Krankenhäuser auf, ohne daß etwas gefunden wurde. Ihr Gewicht betrug jetzt 31 kg. Sie bot das Bild einer extremen Magerkeit mit etwas bräunlich pigmentierter Haut, so daß immer wieder der Gedanke an eine endogene Magersucht mit hypophysär-adrenaler Insuffizienz kam.

BSG. 120/137. Erythrocyten 4,3 Mill., Leukocyten 8600, Stabkernige 38%, Segmentkernige 45%, Lymphocyten 8%, Monocyten 1%, Oosinophilie 0. WaR. negativ. Cholesterin 134 mg%, Rest-N 82 mg%, Serum-Eiweiß 3,05%, Globulin

2,4, Albumin 0,46%, Albumin/Globulin 0,19. Serum-Calcium 8,6 mg%. Blutzucker 71 mg%.

Fehlende Magensäure. Gallenblasenreflex schwach positiv. Kulturell im Duodenalsaft Enterokokken und Coli. Pankreasfunktionsprüfung nach Berger-Hartmann: Normale Werte. Stuhl geformt, gut verdaut, ohne vermehrtes Fett. Urin: Eiweiß + (Spur), spezifisches Gewicht 1024! Blutdruck 90/60 mm Hg.

Die Kranke verfiel zunehmend bei fortschreitender Anämie und steigendem Fieber. Das Gewicht sank auf 28,5 kg und stieg dann wieder an infolge kachektischer Wasserretention.

Der Fall blieb unklar. Die Hypotonie und Hypoglykämie deuteten auf eine endokrine Insuffizienz im Sinne einer Hypophysen-Nebennierenstörung, die wir aber als sekundär auffaßten. Serummineralwerte (18. I. 1939), Calcium 8,6 mg%, Kalium 18,2 mg%, Natrium 333 mg%. Die sorgfältige klinische Durchuntersuchung ergab keinen Organbefund. Es fehlte jeder Tastbefund am Abdomen. Am 22. I. 1939 endlich fanden wir einwandfreie Tuberkelbazillen im Stuhl und ebenso wieder am 27. I. 1939. Exitus am 3. II. 1939.

Sektionsbefund (Doz. Mittelbach-Schmidt): Zahlreiche zum Teil konfluierende und zum Teil perforierte tuberkulöse Ulcera im untersten Dünndarm in einem Gebiet von 40 cm bis 45 cm über der Bauhin'schen Klappe. Umschriebene Tuberkulose des Peritoneums über den Geschwüren und Tuberkulose der regionären mesenterialen Lymphknoten. Diffuse fibrinös-eitrige und knotige Peritonitis.

Starke Atrophie und Anämie und mäßige periphere Verfettung der Leber. Atrophie der Milz. Sklerose der Milzgefäße und ein linsengroßer anämischer? oder tuberkulöser? Infarkt.

Anthrakotische Induration und teilweise Verkreidung und stellenweise kleine Käseherde in mehreren, teils überkirschkerngroßen, zum Teil miteinander verbackenen, linken oberen tracheabronchialen und rechten unteren paraaortalen Lymphknoten. Starke narbige Schrumpfung eines bohngroßen rechten unteren tracheabronchialen Lymphknoten mit einem erbsengroßen Traktionsdivertikel des Ösophagus darüber. Starke Atrophie und Anämie des Myokards. Geringe Intima-verfettung der Aorta. Starke Atrophie, Anämie und Degeneration der Nieren. Lipoidarme Nebennieren. Starke Atrophie des Genitales. Erbsengroßes submuköses Myom im Corpus uteri. Sklerose der Uterusgefäße. Geringgradiger Hydrothorax beiderseits. Starke Anämie und mäßige Atrophie des Gehirns. (Gehirn unseziert der Anatomie übergeben.)

Ein reiskorngroßer Käseherd subpleural im rechten oberen Lappen. Adhäsive Pleuritis über beiden Oberlappen. Reiskorngroßer Kalkherd in einem ebenso großen intrapulmonalen Lymphknoten im unteren Drittel des rechten Oberlappens.

Hypostase der Unterlappen und konfluierende Bronchopneumonie im linken Unterlappen. Vikariierendes Emphysem der Oberlappen (Kehlkopf und Zunge frei von Tuberkulose).

In der Lunge auch nach Lamellierung keine Kavernen nachweisbar.

Bakterioskopisch: Im Abstrich der Peritonitis ein dichtes Gemenge grampositiver pleomorpher Kokken zu zweit, in kurzen Ketten und in Haufen. Grampositive und gramnegative schlanke und plumpe Stäbchen.

Histologisch: In den mediastinalen Lymphknoten tuberkulöse Lymphadenitis mit reichlich Epitheloid-Riesenzell-tuberkeln und stellenweiser Verkäsung.

In der Nebenniere keine Veränderungen von Tuberkulose nachweisbar. Die Zone fasciculata herdweise stark lipoidhaltig, keine pathologischen Veränderungen.

Niere: Das Parenchym ist verschmälert, das Interstitium jedoch nicht wesentlich vermehrt. Einzelne Gefäße zeigen Intimaverdickung. Die Kapillaren an der Rindenmarkgrenze gering, im Mark stärker dilatiert. Mäßige Verfettung der Epithelien, besonders der geraden Kanälchen. In der Leber ziemlich starke, vorwiegend periphere mittel- und kleintropfige Verfettung sowie eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes mit Rundzellinfiltraten im Interstitium und stellenweise deutlichen Pseudolobuli.

Das histologische Bild entspricht einer jungen Cirrhose.

In der Hypophyse die verschiedenen Zellen in der gewohnten Verteilung. An der Grenze zwischen Vorder- und Hinterlappen reichlich kolloidhaltige Cysten. Nichts von Tuberkulose, keine Nekrose.

Der Rand der Darmulcera zeigt reichliche Proliferation des Bindegewebes der Submucosa, im übrigen finden sich im Bereich des Ulcus entzündliche Infiltrate in allen Wandschichten ohne typische Ausprägung des tuberkulösen Granulationsgewebes in den untersuchten Schnitten. Histologisch in der Milz ein käsiger Tuberkel mit vereinzelt Langhans'schen Riesenzellen am Rande der Verkäsung und einem Epitheloid-Riesentuberkel in der Umgebung.

Es hat sich hier um eine 48jährige Frau gehandelt, die unter dem Bilde zunehmender Abmagerung (bis auf 28 kg) unter Anämie ohne einen Organbefund erkrankte. Darmkoliken in der Anamnese veranlaßten eine besonders eingehende Magen-Darmuntersuchung. Außer fehlender Magensäure ergab sich kein Befund. Sie bot das Bild einer Simmond'schen Kachexie. Kurz vor dem Tode wurden Tuberkelbazillen in dem sonst normalen Stuhl gefunden, welche zur klinischen Diagnose Darmtuberkulose führten. Bei der Sektion ergab sich eine auf den unteren Dünndarm beschränkte ulzeröse Tuberkulose. Von sonstiger Tuberkulose fanden sich kleine Tuberkuloseherde in den tracheo-bronchialen und paraortalen Lymphknoten, sowie ein reiskorngroßer Käseherd subpleural im rechten oberen Lungenlappen und ein linsengroßer käsiger Tuberkel in der Milz. Es hat sich demnach um eine auf den unteren Dünndarm beschränkte Darmtuberkulose des Reinfektionsstadiums gehandelt bei wahrscheinlich hämatogenem Infektionsweg von den Drüsenherden aus. Das Unglück der Pat. war die späte Diagnosestellung, so daß eine operative Hilfe nicht mehr in Frage kam. Die Hyperplasie der erkrankten Darmwand war in diesem Fall noch nicht sehr ausgesprochen.

Fall 2<sup>1</sup>. R. S., geboren 1914. Mit 6 Jahren Operation wegen akuter Appendicitis perforata (Prof. Schloffer). Glatter Heilungsverlauf. Sehr günstige weitere allgemeine Entwicklung. Blühendes und vortrefflich aussehendes Mädchen. 1934 Körpergewicht 66 kg, Größe 1,65. 1935 treten während eines Aufenthaltes in England öfters (alle 1—2 Monate) Magendrücken und Durchfälle auf, die sich nach ihrer Rückkehr nach Prag im Herbst 1935 verschlimmerten.

Erste Beobachtung im Oktober 1935. Damals seit den letzten Wochen 1—2mal weicher Stuhl, gelegentlich aber auch fester Stuhl. Guter Appetit, keine Schmerzen. Kollern im Leib und etwas vermehrte Winde. Der Allgemeinzustand war sehr gut. Körpergewicht 58,5 kg. Temperatur normal. Bei der fraktionierten Magensaftuntersuchung nach Koffeinprobetrunk fand sich nur in einer Portion eine Spur freier Säure. Die Lebergalle war klar. Der Blasenreflex fehlte. Kulturell ließen sich

<sup>1</sup> Eine eingehende Beschreibung dieses besonders auch für den Gynäkologen wichtigen Falles durch H. Knaus erfolgt im Zbl. Gynäk.

aus dem Duodenalsaft Enterokokken züchten. Der Stuhl war breiig. Keine unverdauten Nahrungsreste, keine entzündlichen Beimengungen.

Röntgen: Kleine Kaskadenbildung der Pars cardiaca. Anatomische Veränderungen am Magen, Duodenum und den proximalen Teilen des Kolons sind nicht nachweisbar. Eine Cholecystographie am 5. XII. 1935 ergab keinen Anhaltspunkt für eine Erkrankung der Gallenblase.

Der Zustand änderte sich in nächster Zeit nicht wesentlich. Es kamen Zeiten besseren Befindens, wo sie Sport trieb und Reisen machte und einen normalen geformten Stuhl hatte bei gemischter Kost.

Bei einer Kontrolluntersuchung im März 1936 war das Gewicht unverändert 58,5 kg. Der Stuhl war normal in Form und Konsistenz. Eine zweite Röntgenuntersuchung (Prof. Herrnhäuser) ergab einen normalen Magen- und Darmbefund.

Im April 1936 neue Durchfälle. Während einer Autoreise im Juli 1936 in Schweden bedeutende Besserung und Gewichtszunahme. Im Herbst und Winter 1936/37 nach Zeiten vorübergehender Besserung alle 3—4 Monate Darmverstimmungen mit Durchfällen. Temperatur bis 38° C. Damals keine Darmbeschwerden. Im April 1938 trat nach bewußter Ausnutzung des errechneten Ovulationstermins Konzeption und Schwangerschaft ein, unter der sie aufblühte, bis etwa Mitte November neue Verdauungsstörungen auftraten und im Dezember Gesichtsausdruck und -farbe krankhaften Charakter annahmen. Körpergewicht 63,5 kg. Partus am 1. I. 1939, 2900 g schwerer und 49 cm langer, mager aussehender Knabe.

Während in der Geburt und an den beiden ersten Wochenbettstagen die Temperaturen normal waren, stiegen dieselben bei plötzlich auftretenden krampfartigen Schmerzen im rechten Unterbauch bis auf 37,7° C an, um an den folgenden Tagen wieder zur Norm abzufallen. Gleichzeitig mit diesem Schmerzfall, der sich am 12. Wochenbettstag mit einem Temperaturanstieg bis auf 38,6° wiederholte, wurde rechts seitlich vom Uterus, etwa in der Appendixgegend ein walzenförmiger daumenballenstarker Tumor tastbar, dessen Herkunft zunächst nicht mit Sicherheit festgestellt werden konnte. Doch sprachen der relativ ruhige Puls, die ganz normal aussehenden und nicht übelriechenden Lochien, wie ein vollkommen reizfreies Peritoneum gegen einen puerperalen Adnextumor. Der Tumor, der nach den Schmerzfällen besonders deutlich tastbar war, wurde allmählich kleiner, die Temperaturen waren jeden 2. Abend subfebril, die Pat. stillte ihr gut gedeihendes Kind regelmäßig weiter und verließ am 19. Wochenbettstage mit einem noch mangelhaft involvierten Uterus die Entbindungsanstalt, um sich in häusliche Pflege zu begeben.

Im späteren Wochenbett, in dem der Uterus durch Sekakornin zur normalen Involution gebracht werden kann, traten immer wieder Beschwerden rechts im Unterbauch und Temperaturen bis über 38° C auf, hinzu kamen Durchfälle und Magenbeschwerden, das Gewicht fiel auf 52 kg ab, so daß Mitte Februar im Interesse der Mutter das Kind abgestillt werden mußte.

Wegen des vorwiegend intestinalen Eindrucks der Beschwerden wurde am 4. III. 1939 eine dritte Röntgenuntersuchung vorgenommen (Prof. Herrnhäuser) mit folgendem zusammenfassendem Befund: Reizzustand im Coecum, Ascendens und Transversum. Anatomische Veränderungen sind am Magen, Duodenum und im proximalen Kolonabschnitt nicht nachweisbar. Im einzelnen fanden sich 5 Stunden p. c. die Ileumschlingen gefüllt. Das Coecum zeigte vollkommen normale Kontur- und Strukturverhältnisse. Zeitweise war es kontrahiert und zeigte schmale, glatte Schleimhautfalten. Es war gut verschieblich und nicht druckschmerzhaft. Auch das Colon ascendens zeigte eine Kontraktionsneigung. Das Transversum war stark haustriert und zeigte ein Reizrelief.

Nach diesem im ganzen negativen Ergebnis der Röntgenuntersuchung und einer erneuten erfolglosen internistischen Behandlung, während welcher das Körper-

gewicht auf 50,6 kg absank, geriet bei einer neuen kombinierten gynäkologischen Untersuchung der seinerzeit getastete walzenförmige Tumor rechts vom Uterus wieder zwischen die Hände und wurde wegen seiner Beweglichkeit und festen Konsistenz als Tubo- oder Tubo-Ovarialtumor angesprochen. Es wurde daraufhin am 22. IV. 1939 zur Operation geschritten, bei welcher sich ganz normale innere Genitalorgane und zur größten Überraschung ein sehr berächtlicher Darmbefund ergeben: Etwa 25 cm des unteren Ileums bilden ein starres dickwandiges Rohr, das sich nach unten wie oben scharf gegen den gesunden Darm absetzte. Bis auf einige kleinere Drüsen im zugehörigen Mesenterium und etwas vermehrter Peritonealflüssigkeit fand sich sonst nirgends in der Bauchhöhle eine pathologische Veränderung. Das krankhaft veränderte Ileum wurde reseziert, und da die starre Infiltration bis an die Valvula Bauhini heranreichte, das Coecum mitgenommen und das Colon ascendens mit dem gesunden Ileum End-zu-Seit vereinigt.

Der postoperative Verlauf war ein höchst befriedigender: Die Temperatur stieg nur einmal am 2. Tage bis auf 37,2°, und am 6. Tage wurde auf Klyisma der erste Stuhl erzielt, am 7. Tage wurden die Nähte entfernt, und am 13. Tage post operationem wurde die Pat. mit einem Gewicht von nur 49 kg aus der Heilanstalt entlassen. Die Stühle waren um diese Zeit bereits normal geformt, und es bestanden keine Magen- und Darmbeschwerden mehr.

Pathologisch-anatomischer Befund: 30 cm langes, durchschnittlich 1—1½ cm dickes Stück des untersten Ileum mit Coecum. Die Lichtung dieses starren Darmrohres ist höchstens bleistiftweit. Die Schleimhaut ist stark gewulstet und in großer Ausdehnung anulär geschwürig zerfallen. Die Geschwüre haben eine Länge bis zu 1,25 cm und sind von schmutzig braun-roter Farbe.

Histologisch findet sich in den Querschnitten auf zwei Stellen des Präparates eine schwere geschwürige Entzündung der ganzen Darmwand. Die Schleimhaut ist nur stellenweise erhalten, meistens aber durch den Entzündungsprozeß zerstört. Die Entzündungsherde zeigen den typischen Aufbau von Epitheloidzell-tuberkeln mit reichlich Langhans'schen Riesenzellen, die auch die Muscularis bis in ihre äußersten Schichten durchsetzen. In einer mitentfernten bohngroßen Lymphdrüse aus dem zugehörigen Mesenterium finden sich nur chronisch entzündliche Veränderungen von unspezifischem Charakter. Diagnose: Isolierte Dünndarmtuberkulose (Ileitis hyperplastica ulcerosa tuberculosa).

Die Pat. hat sich seitdem weiterhin sehr gut erholt. Am 24. VI. 1939 hatte sie wieder ihr normales Körpergewicht von 60 kg. Auch spätere eingehende Kontrolluntersuchungen ergaben keinen Anhaltspunkt für einen noch bestehenden tuberkulösen Herd, und die Pat. fühlt sich jetzt, 2½ Jahre nach der Operation, völlig gesund bei blühendem Aussehen.

Eine 1914 geborene, sehr gut entwickelte Pat. bekommt nach 4jährigen sehr wechselnden und unklaren Darmbeschwerden, die den Allgemeinzustand aber nie wesentlich beeinträchtigten, im Anschluß an einen am 1. I. 1939 nach normaler Schwangerschaft erfolgten Partus starke Schmerzen im rechten Unterbauch, wo ein walzenförmiger, daumenballenstarker Tumor tastbar wurde, der sich bei der am 22. IV. 1939 erfolgten Operation als durch eine Ileitis hyperplastica tuberculosa bedingt herausstellte. Nach der Resektion des Tumors blühte die Pat. auf und blieb seitdem gesund und beschwerdefrei. Sonstige tuberkulöse Herde konnten niemals nachgewiesen werden.

In beiden Fällen handelte es sich um eine als isolierte Organtuberkulose aufgetretene Ileitis hyperplastica tuberculosa, die im ersten Falle unter dem Bilde der Simmonds'schen Kachexie zum Tode geführt hatte, so wie

wir es auch bei anatomisch nur sehr gering ausgeprägter unspezifischer Jejuno-Ileitis beobachtet haben, und die im zweiten Falle, noch bevor es zu schweren Allgemeinerscheinungen gekommen war, operativ völlig beseitigt werden konnte mit bleibender Heilung der Kranken.

In beiden Fällen bestanden schon mehrere Jahre hindurch vage und wechselnde Darmerscheinungen zum Teil mit Koliken, bis es zur Entwicklung eines ausgesprochenen Krankheitsbildes kam.

### Zusammenfassung

Es gibt eine Ileitis hyperplastica tuberculosa. Bericht über 2 Fälle, von denen der eine unter dem Bilde der Simmond'schen Kachexie starb und der andere operativ geheilt wurde. Die Erkrankung trat auf als isolierte Organtuberkulose im Reinfektionsstadium.

### Schrifttum

Cornils, Dtsch. Z. Chir. 187, 422/432 (1924). — Huebschmann, Pathologische Anatomie der Tuberkulose 5. Berlin, Springer, 1928. — Knapper, Arch. klin. Chir. 188, 152 (1937). — S. E. Wolpaw, Amer. Rev. Tbc. 38, 32 (1938).

### Neue Bücher<sup>1</sup>

♦ **Hans Schmelzer. Augentuberkulose und Blutbild.** (Tuberkulose-Bibliothek. Herausgegeben von Franz Redeker und Karl Diehl. Nr. 79.) Leipzig, Johann Ambrosius Barth, 1941. 54 S., 17 Abb. RM. 7.20.

Im Gegensatz zu der ablehnenden Haltung mancher Autoren tritt der Verf. auf Grund seiner langjährigen Beobachtungen und zahlreichen guten Erfolge in der Erlanger Augenklinik für die Verwendung der Tuberkulineinspritzungen ein sowohl zur Sicherung der Diagnose als auch zur zielbewußten Durchführung der spezifischen Therapie bei Augentuberkulose.

Voraussetzung bleibt die genaue Kenntnis der einzelnen Formen dieser Erkrankung und die kritische Sichtung aller hierbei in Frage kommenden Momente.

Zur Durchführung der Lokal- und Allgemeinbehandlung (möglichst stationär) kommen die bewährten, üblichen unspezifischen Heilmaßnahmen in Anwendung; aber außerdem wird als wesentliche Unterstützung die spezifische Therapie herangezogen, und zwar mit Tebeprotin (Toenissen), einem erheblich ungiftigeren und verträglicheren Präparat als das Alttuberkulin. Als Richtschnur für alle diagnostischen wie therapeutischen Eingriffe gilt die sorgsame, fortlaufende Beobachtung des weißen Blutbildes in Form der biologischen Leukocytenkurve.

Sie orientiert uns über den jeweiligen Immunitätszustand des Augentuberkulosekranken besser als die Temperatur- und die S.R.-Kurve und gibt somit die Grundlage für die richtige Dosierung der Tebeprotineinspritzung.

Durch eine vorsichtige desensibilisierende Therapie wird ein Abklingen des dysergischen Zustandes, der sich bei der Mehrzahl der tuberkulösen Pat. findet, angestrebt.

<sup>1</sup> Die in diesem Heft besprochenen oder vom Verlag angezeigten Bücher können durch jede Buchhandlung bezogen werden.