

XV.

Zur Lehre von der Tuberculose und von verwandten
Erkrankungen.

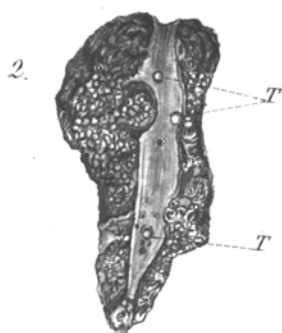
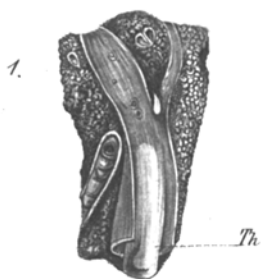
Von Prof. Dr. Weigert in Leipzig.

(Hierzu Taf. VII. Fig. 1—2.)

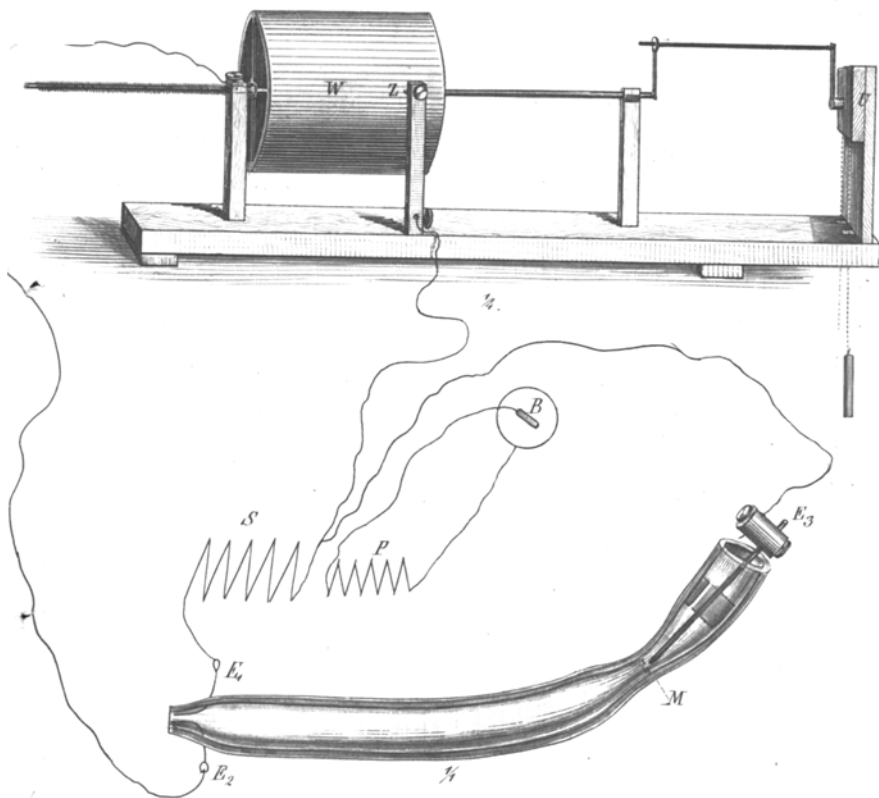
I. Zur Pathogenie der acuten allgemeinen
Miliartuberculose.

Die Beobachtungen der letzten Jahre drängen alle dahin, die Tuberculose als eine ätiologische Einheit aufzufassen, als eine durch ein specifisches Gift erzeugte Krankheit. In Bezug auf diese Aetiologie sind in jüngster Zeit namentlich auch die bekannten Münchener Versuche über die infectiöse Wirkung zerstäubter Sputa von Interesse gewesen¹⁾. Die Annahme einer Infectiosität der Sputa von Phthisikern macht aber freilich die weitere nöthig, dass das Tuberkelgift — bei der ausserordentlichen Zahl jener Kranken — ein ungemein verbreitetes ist, ja dass es vielleicht alle Menschen mehr oder weniger reichlich in sich aufnehmen. Da nun unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht jeder Mensch diesen Giftwirkungen erliegt, so müssen die Menschen, die trotz der Ubiquität des Giftes von demselben verschont werden, sich irgendwie von den anderen unterscheiden, die unter denselben Verhältnissen tuberculös afficirt werden. Man kommt demnach um die Annahme einer „tuber-

¹⁾ Die Tragweite dieser Versuche wird durch die Mittheilungen von Schottelius (dieses Archiv Bd. 73. S. 524) durchaus nicht vermindert. In diesen letzteren handelt es sich gar nicht um Erzeugung einer Miliartuberculose durch eine nicht tuberculöse Substanz, sondern nur um die Entstehung kleiner Entzündungsherde durch kleine Partikeln eingeathmeter schädlicher Stoffe in den Lungen allein. Es ist dieser Nachweis zwar sehr erwünscht, er hat jedoch nichts besonders Ueberraschendes und kann nicht gegen die Münchener Versuche verwerthet werden, soweit es sich bei diesen um die Erzeugung einer allgemeinen Tuberculose gehandelt hat. Gerade in dieser Infectiosität des Giftes über den Impfungsort hinaus liegt eines der Hauptmerkmale des Tuberkelvirus.



3.



culösen Disposition“ nicht herum, nur hat diese jetzt einen anderen Sinn als früher. Jetzt sind diejenigen Menschen als von derselben behaftet anzusehen, die den Kampf um's Dasein speciell mit dem Tuberkelgift nicht zu bestehen vermögen, nicht solche, die durch Erkältungen etc. leichter und länger dauernde Katarrhe erwerben oder solche, bei denen der disponirte Organismus selbst im Stande ist, unschuldige Affectionen in tuberculöse zu verwandeln (ohne Hinzukommen eines Giftes). Die Annahme einer solchen Disposition hat nichts Auffallendes bei einem specifischen Gifte, finden wir doch eine solche in gewissem Sinne auch beim Milzbrand z. B.! Derselben widerspricht es auch nicht, dass bei einer zu grossen Menge oder Intensität des Giftes auch einmal nicht disponirte Individuen von den Wirkungen desselben heimgesucht werden. — Worin die tuberculöse Diathese besteht, wie weit auf diese oder auf eine latente Anwesenheit des Tuberkelgiftes die Fälle der angeborenen Anlage zur Schwindsucht zurückzuführen sind, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten.

Diese ätiologische Einheit deckt sich freilich nicht ganz mit dem, was man im Laufe der letzten Jahrzehnte als anatomische Einheit für die Tuberculose hingestellt hat. Sie überragt dieselbe nach einer oder vielleicht nach zwei Richtungen. Einmal könnte es tuberkelähnliche Gebilde geben, die nicht durch das Tuberkelgift hervorgebracht werden, sondern die durch andere Krankheiten z. B. Lupus oder Syphilis erzeugt sind. Andererseits kann das Tuberkelgift sicher Affectionen erzeugen, in denen selbst die anatomische Untersuchung nichts von den charakteristischen Knötchen nachzuweisen vermag, namentlich wenn man an die mikroskopische Structur derselben die Ansprüche stellt, die man in neuerer Zeit zu erheben sich gewöhnt hat. Die käsige Pneumonie, viele der grossen Solitär-tuberkel, ja, wie ich glaube, auch manche scrophulöse Lymphdrüsen lassen gar nicht selten in loco nichts von einer Entstehung aus Miliarknötchen nachweisen, selbst dann, wenn in der Umgebung solche vielfach vorhanden sind. Wenn man nun gar die Wirkung des Tuberkelgiftes auf verschiedene Thiere in Betracht zieht, so bemerkt man sehr bedeutende Differenzen in den durch dasselbe hervorgerufenen Krankheitsproducten. — Diese Verhältnisse bieten mannichfache Analogien mit anderen pathologischen Verhältnissen. Ich erinnere hier nur an den Croup. Er kann durch verschiedene

Agentien hervorgerufen werden und seine gewöhnliche Ursache, das Gift der Roser'schen „Diphtherie“, kann auch andere pathologische Prozesse, als den von ihm so häufig erzeugten Croup, zu Wege bringen.

Die unter solchen Umständen für die wissenschaftliche Forschung zu erledigenden Fragen sind nun mehrfache. Einmal muss in der scheinbaren anatomischen Mannichfaltigkeit der Wirkungen eines und desselben Agens doch wiederum eine Einheit in den Gewebsveränderungen, die durch dasselbe erzeugt werden, nachzuweisen sein. Dann müssen umgekehrt die gleichartigen anatomischen Producte, die etwa durch verschiedene Agentien hervorgerufen werden, einer irgendwie gemeinsamen Wirkung derselben auf die Gewebe ihren Ursprung verdanken, wie z. B. allen croupösen Affectionen eine Zerstörung des Epithels mit Erhaltung des Schleimhautbindegewebes zu Grunde liegt, die dann aber ihrerseits durch sehr verschiedene Prozesse bewirkt sein kann. Endlich muss man fragen, wie bei der einheitlichen Wirkung, die einem Krankheitsgift im Grunde nun einmal zukommen muss, doch so verschiedene Producte oder so mannichfache und doch typische Localisationen erklärt werden können. Bei der Tuberculose harren diese Fragen noch ganz ihrer Erledigung: sie konnten ja auch erst aufgeworfen werden seit man in dieser Krankheit eine ätiologische Einheit erkannt hatte.

Wenn wir zunächst nach der anatomisch einheitlichen Veränderung bei der Einwirkung des Tuberkelgiftes fragen, so, glaube ich, kann man dieselbe doch wohl nur in der Verkäsung finden, aber freilich nicht in der Auffassung der Alten, dass überall da, wo Verkäsung auftritt, das Tuberkelagens wirksam gewesen sein muss, sondern in dem Sinne, dass überall, wo dieses Gift in Wirksamkeit ist, Verkäsung nothwendiger Weise sich einstellt. Man kann demnach aus der blossen Anwesenheit verkäster Heerde noch nicht die Tuberculose im ätiologischen Sinne diagnosticiren, sondern auf diese müssen noch andere Momente hinweisen, wenn man sich ein Urtheil erlauben soll, ganz so wie man nicht jeder syphilitischen Affection ohne Weiteres ihre ätiologische Basis ansieht. Man muss zu erkennen vermögen, dass die verkäste Masse infectiöse Eigenschaften besitzt und zwar infectiöse Eigenschaften wie sie gerade dem Tuberkelgifte zukommen. Sie muss sich also z. B. auf Thiere mit dem bekannten Erfolge überimpfen lassen, oder, da dies in den

meisten Fällen nicht vorgenommen werden kann, so muss man aus den gleichzeitig anwesenden Veränderungen diese der Masse innewohnende specifische Infectionsfähigkeit erschliessen können. In dieser Beziehung giebt es aber in der That nur ein sicheres anatomisches Hülfsmittel, nemlich die gleichzeitige Anwesenheit von verkäsenden Miliartuberkeln, wenn man dieselben auf den Käseheerd als Mittelpunkt zurückführen kann, auch wenn die verkäste Stelle nichts von einem Entstehen durch „Zusammenfliessen von Miliarknötchen“ erkennen lässt (z. B. die käsige Pneumonie). Sind diese Miliarknötchen nicht da, so folgt daraus noch nicht, dass der Käseheerd kein Tuberkelgift enthält, aber ohne Experiment kann man dies dann aus der anatomischen Untersuchung allein nicht diagnosticiren.

Was ist denn nun diese Verkäsung? Die bisherigen Definitionen treffen trotz des ausserordentlich passend gewählten Namens den Kern der Sache meiner Ansicht nach nicht. Dass es sich hier nicht um eine blosse Verfettung handelt, zeigt die allergrösste histologische Untersuchung; die Hauptmasse der verkästen Substanz ist ein Eiweisskörper und wenn sich Fetttropfchen in wechselnder Zahl dabei finden können, so sind sie doch ein durchaus nebensächlicher Bestandtheil auch der Masse nach: Käse ist eben keine Butter. Auch die blosse Schrumpfung oder Eintrocknung ist es nicht, die zu einer „Verkäsung“ führt. Atrophische Zellen und vertrockneter resp. „eingedickter“ Eiter haben mit dem Käse gar keine Aehnlichkeit, ebensowenig wie der wirkliche Käse eingetrocknete Milch ist. Die Verkäsung gehört vielmehr in die Gruppe der Coagulationsnecrosen, also zu den Erkrankungen, bei welchen protoplasmatische Körper mit Bildung einer geronnenen Masse absterben: auch der eigentliche Käse ist ja geronnenes Kasein. Diese Coagulationsnecrose, bei der die Zellen regelmässig ihre Kerne einbüssen, ist aber bei der Tuberculose nicht blos an die austretenden entzündlichen Zellen geknüpft, sondern auch die Gewebe selbst verfallen derselben und gerade darin liegt die destructive Einwirkung der Tuberculose. Man kann dies namentlich gut bei der käsigen Pneumonie verfolgen, bei der man im Gegensatz zu der croupösen die Alveolarsepta, die Gefässe etc. kernlos in der übrigen necrotischen Masse noch lange unterscheiden kann, bis sie dann freilich mit der-

selben in eine undefinirbare Detritusmasse verschmelzen. Auch die entzündlichen Rundzellen sieht man in jüngeren Stellen noch als kernlose Schollen von congruenter Gestalt mit den anderen kernhaltigen Gebilden, die in der Umgebung oder (als frisch eingewanderte!) zwischen ihnen zu sehen sind. Auch diese verlieren sich mit ganz allmählichen Uebergängen in die körnige Detritusmasse. Ist man erst einmal mit der Erscheinungsweise dieser kernlosen Gewebs- und Entzündungszellen vertraut, dann wird man oft schon in sehr frischen „grauen“ Miliartuberkeln coagulationsnecrotische Partien finden (n. b. bei Serienschnitten!).

Die tuberculöse Verkäsung neigt zur Bildung bröcklicher Körnchen im Gegensatz z. B. zur Coagulationsnecrose der Infarcté. Hierdurch bilden diese Vorgänge eine besondere Gruppe innerhalb der übrigen Coagulationsnecrosen, aber eine Gruppe die sich durch unmerkliche Uebergänge mit den anderen verbindet. Bestehen ja doch überhaupt in der Erscheinungsweise der Gerinnungsnecrose grosse Abweichungen. Ich erinnere nur an die Verschiedenheit der einfachen Blutgerinnsel, der weissen Thromben, der Pseudodiphtheritis etc. etc. Es kann auch nicht Wunder nehmen, dass als ein ferneres Stadium an die erstarrende Wirkung der Gerinnung eine Verflüssigung (Aufschwemmung?) des coagulirten Materials sich anschliesst. Aehnlich, nur schneller, folgen sich diese Stadien bei manchen mycotischen Prozessen, bei denen zuerst ebenfalls Gerinnung und dann ein puriformes Zerfallen erfolgt (z. B. bei den erweichenden pyämischen Thromben). Wodurch im Einzelnen diese Sachen bedingt werden, bleibt der Forschung noch vorbehalten. Ich kann auch noch nicht auf die Frage eingehen, wodurch gerade das Tuberkelgift so regelmässig diese Necrose zu Stande bringt und wie die charakteristischen Anhäufungen von epithelioiden und sogenannten Riesenzellen einmal bei der Tuberculose so ungemein häufig entstehen, das andere Mal auch bei ganz anderen Prozessen gefunden werden.

Hingegen soll das Folgende einen kleinen Beitrag zur Lösung der Frage bringen, warum das Tuberkelgift, welches in der Mehrzahl der Fälle in chronischer Weise die Lunge befällt aber den grössten Theil der Organe ganz verschont, doch in anderen Fällen in ganz acuter Weise den Körper angreift und dann ganz regelmässig eine ganze Reihe Organe auch ausser den Lungen affi-

cirt, die sonst von der Tuberculose ganz verschont bleiben. Die Krankheit, in welcher dies geschieht, ist die „acute allgemeine Miliartuberculose“. Bei der gemeinen tuberculösen Lungenphthise sind es ausser den Luftwegen der Darm und die Leber, die sehr häufig ebenfalls tuberculös erkranken, viel seltener schon die Niere. Gewisse Organe (Milz), Schilddrüse, Knochenmark, Chorioidea, Herz, erkranken bei dieser Form ebenso selten wie ihre Affectionen bei der acuten allgemeinen Miliartuberculose nur ganz ausnahmsweise oder nie fehlen. Der Unterschied in dieser Erscheinungsweise der Tuberculose ist in seiner näheren Ursache ziemlich einfach zu erklären. Bei der gewöhnlichen Phthise pflanzt sich das Tuberkelgift hauptsächlich durch directe Contiguität, durch Saft- und Lymphbahnen, sowie durch directe Impfung (Darm, Kehlkopf) fort und nur ganz geringe Massen gelangen in den Blutstrom der Körperarterien, selbst dann wenn das Pfortadersystem Tuberkelgift aufgenommen hat. Bei der acuten allgemeinen Miliartuberculose hingegen wird das Blut mit Tuberkelgift überschwemmt und trägt dasselbe in reichlicher Masse in alle Organe, um namentlich in ganz bestimmten regelmässig deponirt zu werden. Wenn diese Ansicht richtig ist, so müsste sich in allen Fällen von acuter allgemeiner Miliartuberculose ein Grund für einen reichlichen Eintritt des Giftes in den Blutstrom auffinden lassen und es soll denn im Folgenden eine bisher unbekannte Möglichkeit für diesen Vorgang erörtert werden.

In dieser Beziehung ist es ja allbekannt, wie schon vor längerer Zeit die Ansicht ausgesprochen wurde, dass bei der acuten Tuberculose ein käsiger, älterer Heerd meist aufzufinden sei. Es waren das mit die ersten Ideen darüber, dass in der That die acute Miliartuberculose durch Dissemination eines schon vorher im Organismus deponirten Giftes entstanden sei. Wenn das auch immerhin schon als ein Fortschritt in der Kenntniss von dem Wesen dieser Erkrankung anzusehen war, so war eine rechte Erklärung doch noch nicht gegeben. Einmal stellte sich sehr bald heraus, dass man diesen Käseheerd nicht immer finden konnte, dann aber musste man doch die Frage aufwerfen, warum denn von einem solchen Käseheerd aus doch immer nur ganz ausnahmsweise der ganze Organismus inficirt würde? Diese Frage ist eine sehr wohl berechtigte und ich möchte vor Allem auf eine noch viel zu wenig gewürdigte

Thatsache hinweisen, nemlich auf das seltene Vorkommen von acuter allgemeiner Miliartuberculose im Anschluss an eine ausgebildete Phthise. Man kann manchmal ganze Reihen von der ersten Krankheit seciren, ohne dass man in den Lungen etwas anderes trafe, als schiefrige Indurationen mit minimalen käsigen Einsprengungen, wie man sie in der Mehrzahl der Leichen bei allen möglichen Krankheiten trifft. Dass man hier und da echte phthisische Prozesse mit acuter allgemeiner Miliartuberculose combinirt findet, soll nicht geläugnet werden, aber es ist sehr auffallend, dass gerade recht ausgedehnte phthisische Zerstörungen der Lunge so gut wie nie mit jener Erkrankung zusammen vorkommen. Da nun aber hier käsige Heerde und zwar, worauf man ein grosses Gewicht gelegt hat, erweichte käsige Heerde in grosser Zahl vorhanden sind, so folgt daraus, dass die blosse Anwesenheit von solchen nicht zur Aetiologie der acuten allgemeinen Miliartuberculose genügt, sondern dass noch etwas anderes dazukommen muss, durch welches eben der Eintritt reichlicher Massen des Giftes in's Blut ermöglicht wird. In dieser Beziehung ist bis jetzt nur eine einzige Thatsache bekannt geworden. Ponfick hat in einigen Fällen von acuter allgemeiner Miliartuberculose namentlich von Kindern gezeigt, dass hier eine tuberculöse Veränderung im Ductus thoracicus sich vorfand. Hierdurch wird sehr wohl der Uebergang einer grösseren Menge des Tuberkelgiftes in die Blutbahn verständlich, da dasselbe ja reichlich im Ductus thoracicus frei wird, der seinerseits in ganz directer Communication mit den Körpervenien steht. Diese interessante Mittheilung hatte insofern nichts von den Anschauungen, die man über die Localisation der Tuberculose hatte, Abweichendes, weil ja Lymphgefässe sehr leicht tuberculös verändert werden, nur ist eben meist der Hauptstamm nicht ergriffen, sondern die Tuberculose macht an den Lymphdrüsen Halt. Seit der Ponfick'schen Mittheilung haben gewiss alle pathologischen Anatomen auf das Verhalten des Ductus thoracicus bei acuter Miliartuberculose geachtet, und sie werden wohl ebenso wie ich gefunden haben, dass eine Affection desselben gewiss nur in einer geringeren Zahl der Fälle die Ursache für das massenhafte Eintreten des Tuberkelgiftes in's Blut abgeben kann. Für die Mehrzahl derselben müssen demnach andere Eintrittsstellen des Giftes in's Blut existiren. Einen derselben möchte ich im Folgenden beschreiben. (Ich bemerke, dass

ich über die beiden ersten der unten erwähnten Fälle bereits auf der Kasseler Naturforscherversammlung berichtet habe. Mit der ausführlichen Mittheilung habe ich bis jetzt gezögert, da mir kein neuer Fall von acuter allgemeiner Miliartuberculose zur Section kam. Es ist seitdem nur wieder ein Fall von uns secirt worden, welcher dieselben Veränderungen aufwies. Ich möchte jetzt aber doch nicht länger zögern, um die Aufmerksamkeit auch weiterer Kreise auf diesen Punkt zu lenken.)

Es handelt sich dabei um die tuberculöse Erkrankung einer Stelle, an der man wie es scheint noch gar nicht recht gesucht hat, und doch ist sie es gerade von der aus das Körperblut in ganz directer Weise mit Tuberkelgift versehen werden kann: es sind die Lungenvenen. Der Grund, aus welchem man diese Oertlichkeit ganz unbeachtet liess, lag einmal in dem Vorurtheil, nach welchem grössere Blutgefässe im Gegensatz zu Lymphgefässen in ihrer Wand nie tuberculöse Eruptionen zeigen sollten. Dann aber erfreuen sich die Lungenvenen überhaupt keiner rechten Gunst bei den Secirenden, weil man in der That pathologische Veränderungen in ihnen nur sehr selten antrifft. Die drei jetzt zu erwähnenden Fälle sind die einzigen, die ich seit dem Juli 1878 zu sehen Gelegenheit hatte.

Die nächste und die dieser folgenden Mittheilungen werden demnach auch beweisen, dass die eben erwähnte Ansicht falsch ist, nach welcher Wände grösserer Blutgefässe mit Ausnahme des Herzens ganz immun gegen Tuberculose sein sollten¹⁾. Dass grössere Blutgefässe trotzdem nur selten (vielleicht mit Ausnahme der Lungenvenen?) erkranken, soll nicht geläugnet werden²⁾, und sie verhalten sich darin vielleicht anders wie Schilddrüse (und Herz), deren tuberculöse Erkrankung in den Lehrbüchern auch der neuesten Zeit als etwas „sehr Seltenes“ bezeichnet wurde. In Betreff der Schilddrüse hat neuerdings Chiari³⁾ auf die Häufigkeit der tuberculösen

¹⁾ Ich glaube wohl das Verdienst beanspruchen zu können zuerst (auf der Kasseler Naturforscherversammlung) gegen diese Aunahme sprechende That-sachen veröffentlicht zu haben.

²⁾ Vgl. aber die inzwischen erschienene Mittheilung von Mügge, dieses Archiv Bd. 76. Hft. 2. Von den Erfahrungen Orth's über Blutgefäss-tuberculose war zur Zeit meiner Mittheilungen in Kassel noch nichts bekannt.

³⁾ Wiener med. Jahrbücher 1877.

Ablagerungen bei acuter allgemeiner Miliartuberculose noch hinweisen zu müssen geglaubt. Ich möchte jedoch bemerken, dass schon in den Veröffentlichungen Prof. Cohnheim's aus dem Jahre 1867 (dieses Archiv Bd. 39) diese Schilddrüsentuberkel als etwas gewöhnlich Vorkommendes erwähnt sind, und dass derselbe sie seitdem fast in jedem Falle von acuter allgemeiner Miliartuberculose gefunden und in seinen Cursen demonstriert hat.

I. Bernhardt H., 24 Jahre, Schreiber aus Gohlis, obd. 15 h. p. m. 21. August 1878.

Diagnose: Rechtsseitige tuberculöse Pleuritis; acute allgemeine Miliartuberculose. Tuberkel in Lungen, Endocard, Milz, Schilddrüse, Chorioidea, Knochenmark, Leber. Tuberculöse Meningitis cerebralis und spinalis. Blutungen im rechten Ammonshorn und im 3. Ventrikel. Geringe tuberculöse Peritonitis. Alter Thrombus in einer Lungenvene. Geringe schiefrige und käsige Heerde in den Lungenspitzen; Tuberculose der Bronchialdrüsen; geringe Cystitis und Pyelitis.

Kräftig gebauter Mann, Todtenstarre noch nicht gelöst. Im Knochenmark des linken Oberarmbeins sitzen zahlreiche miliare Knötchen.

Zwerchfell rechts im 3., links im 4. Intercostalraum. Bei Eröffnung des Thorax finden sich die Lungen mit der Brustwand verwachsen, der Herzbeutel jedoch liegt in grosser Ausdehnung vor.

Herz gross, Durchmesser des linken Ventrikels in der Mitte 1,4 Cm., des rechten im Conus 0,5. Im Conus arteriosus sieht man 5—6 Stecknadelspitze bis -Kopfgrosse graue Knötchen, die deutlich über das Endocard hervorragten. Musculatur sonst von braunrother Farbe ohne deutliche Tuberkeleruption. Klappen zart, nur am Schliessungsrande der Mitrals ganz kleine bindegewebige Wärzchen.

Linke Lunge voluminös und mit dem Brustkorbe durch bindegewebige Membranen völlig verwachsen. In der Spitze ganz kleine schiefrige Heerde und eine mit puriformen Massen erfüllte haselnussgrosse Caverne. Die übrige Lunge ist sehr blutreich und durchsetzt von einer Unzahl weisser und grauer miliarer Heerde.

Rechte Lunge gleichfalls mit der Brustwand verwachsen und zwar besonders fest an der Spitze. In den unteren Theilen dagegen lassen sich beide Pleurablätter viel leichter von einander trennen und man sieht hier besonders auf der Pleura mediastinalis und den vorderen Theilen der Pleura pulmonalis eine grosse Menge grauer und weisser Knötchen. Auch die rechte Lunge ist blutreich und zeigt in der Spitze schiefrige Indurationen von Wallnussgrösse. Innerhalb dieser verläuft ein erweiterter Bronchus und finden sich einige kleine käsige Heerde und Höhlchen. In dem Hauptaste der Vena pulmonalis, welche von den unteren Partien kommt, findet sich ein das Lumen bei weitem nicht ausfüllender, 3 Mm. breiter, der Unterlage fest aufsitzender graugelblicher fibrinähnlicher Streifen, der eine Dicke von 1 Mm. hat und eine geglättete Oberfläche aufweist. Im Uebrigen ist auch hier die Lunge von einer grossen Zahl miliarer Knoten durchsetzt.

Venen des Brustkorbes, des Halses, sowie der Ductus thoracicus frei und mit zarter Intima versehen. Dagegen sind reichliche Tuberkelknötchen in der blutreichen Schilddrüse vorhanden. Aorta thoracica, Carotiden etc. vollkommen frei.

Bronchialdrüsen geschwellt, grauschwarz, mit reichlichen Tuberkeln.

In der Schleimhaut des Oesophagus kleine vereinzelte weisse Knötchen.

Kehlkopf und Trachea bis auf eine geringe Röthung der Stimmbänder frei.

Schädeldach blutreich, Nähte wohl erhalten. Dura stark gespannt, gleichfalls ziemlich blutreich, ebenso die Pia. Gyri etwas abgeplattet. An der Basis sieht man um das Chiasma n. opt. herum eine starke Verdickung und gelbe Infiltration. Diese Verdickung setzt sich besonders in die Fossa Sylvii fort, sowie längs der Arteria cerebri profunda und auf den vordern Theil des obern Wurms. Sie ist hinter dem Chiasma eine ganz diffuse, nimmt jedoch besonders in der rechten Fossa Sylvii eine ausgesprochen körnige Beschaffenheit an, ebenso nach hinten auf dem Pons, wo eine reichliche Menge Knötchen innerhalb der verdickten Pia mater sichtbar sind. Auch sonst finden sich über die ganze Convexität des Hirns zerstreut kleine miliare weisslich-gelbliche Knötchen vor. Die Seitenventrikel sind stark gefüllt mit einer mässig getrübbten Flüssigkeit.

Wände der Seitenventrikel etwas weich. Im rechten Unterhorn und ganz besonders im Ammonshorn, welch' letzteres beträchtlich geschwellt erscheint, eine reichliche Zahl kleiner Blutungen innerhalb der Hirnsubstanz. Aehnliche am Boden des 3. Ventrikels.

Die beiden Scheiden des N. opticus sind am Bulbusende durch etwas Flüssigkeit von einander getrennt.

In der rechten Chorioidea finden sich ziemlich grosse Knötcheneruptionen, ebensolche auch in der linken. An der Hinterseite des Rückenmarks ist die Pia sulzig weisslich infiltrirt und verdickt. Die Verdickung ist stellenweise gering und lässt vereinzelte kleine Knötchen erkennen; hie und da sitzen kleine Kalkplättchen.

Milz gross ($16:8\frac{1}{2}:4$), ziemlich derb, blutreich, mit ungemein zahlreichen weissen und grauen Pünktchen.

Därme sind aufgetrieben, zeigen auf dem Peritoneum nur ganz vereinzelte Tuberkeleruptionen.

Linke Niere von normaler Grösse. Kapsel trennt sich nicht überall leicht ab. Oberfläche erscheint blutreich und lässt eine reichliche Anzahl miliarer Knötchen durchsehen. Auf dem Durchschnitte ist die Zeichnung deutlich und in der Rinde sieht man kleine weissliche Knötchen, die stellenweise zu kleinen keilförmigen Heerden verlängert sind. Nierenbecken ziemlich lebhaft injicirt, enthält ebenfalls einzelne gelbe Knötchen.

Rechte Niere ähnlich wie links, nur sind hier die Knoten grösser und zahlreicher. Auf der rechten Seite finden sich Heerde und Knoten auch in der Marksubstanz vor, hingegen ist im Nierenbecken nichts zu bemerken.

Gallenwege frei, in der Gallenblase gelbe Galle. Im untern Theile des Zwerchfells etwas reichlichere Knötchenanhäufung auf dem Peritoneum.

Leberzeichnung deutlich: Peripherien grau, Centra grauroth, scharf abgesetzt. Tuberkeleruption makroskopisch nur hie und da und auch dann nur undeutlich wahrzunehmen.

Magenschleimhaut leicht geschwellt.

Duodenum frei.

Pancreas grauröthlich ohne deutliche Tuberkeleruption.

Mesenterialdrüsen nicht geschwellt. Im Rectum graugelber Koth; Schleimhaut ohne Besonderheit.

Harnblase reichlich mit kleinen Blutungen versehen, injicirt; in den Prostatavenen einige Thromben. In den Samenbläschen eine viscide gelbliche Flüssigkeit.

Aorta abdominalis frei.

Hoden blass.

Dickdarmschleimhaut im Anfangstheil geröthet.

Im Dünndarm ausser einigen leicht geschwellten Follikeln nichts Besonderes.

Mikroskopische Durchschnitte durch den Lungenvenenthrombus zeigen nicht an allen Stellen ein gleiches Bild, wenn auch gewisse Dinge allen gemeinsam sind. Wenn man einen Schnitt senkrecht zur Axe der Vene anfertigt, so sieht man bei ganz schwacher Vergrösserung seitlich von dem Thrombus die ganz normale Venenwand, dann erhebt sich zu beiden Seiten eine zellreiche Verdickung, die an der Stelle der Intima liegt, aber mit den unterliegenden Theilen der Vene sehr innig zusammenhängt. Diese beiden seitlichen Verdickungen setzen sich (wenn man die Venenwand als unten liegend betrachtet) nach oben in eine aus mehreren Lagen bestehende Bindegewebsschicht fort, die dünner ist als die seitlichen Theile und die wir Thrombusdecke nennen wollen. Zwischen diesen, der Venenwand und den seitlichen Verbindungsstücken beider liegt eine Detritusmasse, die bis zur Venenwand heranreicht.

Betrachten wir zunächst die Venenwand, soweit sie unterhalb der Detritusmasse liegt (den Thrombusboden wollen wir der Kürze wegen sagen), mit stärkeren Vergrösserungen, so zeigt sich dieselbe durchsetzt von ziemlich reichlichen Zellen. An ganz vereinzelt Stellen sieht man in der Venenwand kleine kernlose Heerde, die bis zur Innenfläche vordringen. Was die Zellen betrifft, so sind dieselben zum grossen Theil kleine Rundzellen mit einfachen dunkel tingirbaren Kernen. Sie liegen diffus in der Venenwand zerstreut, hier und da aber etwas dichter angehäuft. Ausserdem liegen hier zerstreut die bekannten sogenannten Riesenzellen mit wandständigen Kernen. — Ueber diese „Riesenzellen“ möchte ich mir hier nur die Bemerkung gestatten, dass es mir geradezu unbegreiflich ist, wie man, nachdem Langhans das Charakteristische derselben so gut

hervorgehoben hat, immer noch diese so äusserst auffallenden Gebilde mit den gewöhnlichen echten „Riesenzellen“, Myeloplaxen etc. auf eine Stufe stellen kann. Ich will nicht leugnen, dass auch neben oder in Tuberkeln einmal echte Riesenzellen vorkommen mögen, ja gerade im Fettgewebe, wo Virchow vor vielen Jahren schon Riesenzellen bei Tuberculose fand, die er durchaus den Myeloplaxen an die Seite stellt, habe auch ich selbst solche Riesenzellen gefunden, die denen der Virchow'schen Beschreibung vollkommen gleichen. Sie hatten in meinen Fällen aber mit den Tuberkeln selbst nichts zu thun, sondern stellten nichts weiter dar, als die Riesenzellen der Flemming'schen Wucheratrophie der Fettzellen. Mein verehrter Lehrer Waldeyer hat über diesen Befund bei Besprechung der betreffenden Flemming'schen Arbeit berichtet (Jahresbericht von Virchow 1871, Bd. 1, S. 20). Wenn man von solchen zufälligen Vorkommnissen absieht, so haben die „Tuberkel-Riesenzellen“ in der That ein Aussehen, das sie von den Myeloplaxen auf den ersten Blick scharf unterscheidet. Es ist ein noch gar nicht genug gewürdigtes Verdienst von Langhans, nicht nur das so regelmässige Vorkommen derselben besonders betont zu haben, sondern vor allem auf die äusserst charakteristische Beschaffenheit dieser „Zellen“ aufmerksam gemacht zu haben, die vorher wohl schon gesehen waren, aber ohne dass man von diesen Besonderheiten eine Vorstellung gehabt hätte. Ich möchte nur bemerken, dass freilich die Benennung Riesenzellen „mit wandständigen Kernen“ zwar für viele dieser Gebilde sehr bezeichnend ist, dass sie aber das Wesen derselben nicht erschöpft. Ich glaube, dass man am besten das Aussehen dadurch kennzeichnen kann, wenn man sagt, sie sähen aus wie Stücke von lumenlosen Gefäss-Quer- oder Längsschnitten. In letzteren Fällen ist namentlich die Ausrichtung der Kerne, wenn man so sagen kann, sehr eigenthümlich. Dieses Aussehen würde sich am besten dann verstehen, wenn die Brodowsky'sche Ansicht über die Entstehung dieser Riesenzellen die richtige ist, nach welchen dieselben verunglückte Angioblasten darstellen sollten. Die Angst mancher Forscher, dass man hier doch eine specifische Zelle im Sinne der vielgeschmähten Lebert'schen Tuberkelkörperchen vor sich haben möchte, dürfte ja jetzt wohl geschwunden sein, nachdem es sich herausgestellt hat, dass solche „Riesenzellen“ durchaus nicht blos bei

Tuberculose¹⁾ und dass bei letzterer nicht immer diese Riesenzellen vorkämen. Ich möchte mir nun aber, um das immerwährende Zusammenwerfen dieser Gebilde mit Myeloplaxen u. dergl. zu vermeiden, den Vorschlag erlauben, dieselben stets mit dem nichts präjudicirenden Namen der Langhans'schen Riesenzellen zu bezeichnen. Ich wenigstens werde im Folgenden immer diesen Namen gebrauchen.

Solche Langhans'sche Riesenzellen finden sich also im Thrombusboden der Venenwand eingestreut, theils ganz vereinzelt in dem diffus mit Rundzellen versehenen Gewebe, theils von kleinen Mengen epithelioider Zellen umgeben und mit körnigem Material: gewissermassen minimale Tuberkel.

Die Detritusmasse, welche den innern Theil der Auflagerung bildet, besteht in ihren äussern Theilen aus undeutlich abgesetzten kernlosen Schollen von der Grösse weisser Blutkörperchen, im Innern aus einem feinkörnigen, ebenfalls kernlosen Material, welches rothe „diffuse“ Carminfärbung annimmt. In der Nähe des Thrombusbodens und der Thrombusdecke finden sich jedoch auch kernhaltige Rundzellen, die sich nach dem Centrum der Detritusmasse hin mehr und mehr verlieren, und zwar oft in recht reichlicher Zahl, sowie Langhans'sche Riesenzellen, die oft ganz vereinzelt in der kernlosen Masse eingestreut sind.

Die Thrombusdecke besteht aus einem mit Spindelzellen nicht gerade sehr reichlich ausgestatteten blättrigen Bindegewebe. Man sieht jedoch an vielen Stellen Zellgruppen eingelagert, aus Rundzellen, epithelioiden Zellen und Riesenzellen bestehend. Diese reichen bis an die freie Oberfläche der Thrombusdecke einerseits, andererseits verlieren sie sich ganz allmähig in die Detritusmassen.

Am reichsten an Langhans'schen Riesenzellen sind aber die Seitentheile der ganzen Auflagerung. Sie liegen hier theils in Gruppen von sehr schönen grossen Exemplaren frei in kernreichem Gewebe, theils bilden sie mit einer Gruppe grosskerniger epithelioider Zellen zusammen die exquisitesten kleinsten Knötchen, die sich mit ihrem Rande in kernlose Massen verlieren; letztere geht dann unmittelbar in die centrale Detritusmasse über. —

¹⁾ Ich habe dieselben neulich in einem Falle von Actinomycosis bovis gesehen, in welchem um die Pilzherde sich kleine Knoten fanden mit epithelioiden Zellen und Riesenzellen mit wandständigen Kernen, aber ohne Verkäsung.

II. Huth (im Aufnahmezimmer des Jakobshospitals gestorben) 22. August 1878. (H. war erst acht Tage vorher in die Poliklinik gekommen.)

Diagnose: Acute allgemeine Miliartuberculose; tuberculöse Pleuritis rechts, Pericarditis, Thrombose einer Lungenvene, Thrombose der Vena femor. dextra, Embolie der Lungenarterien, Sclerose der Aorta, Infarcte in der Milz, alte Infarctnarbe in der rechten Niere, Hypertrophie des Herzens, Blutungen in der Retina, Oedem der Beine, Oedem der Gallenblase, Verknöcherung der Rippenknorpel, Tuberkel in der Lunge (keine Phthisis), Milz, Leber, Nieren, Schilddrüse, Chorioidea, Endocard, Knochenmark. — Klysmageschwür im Rectum.

Bericht: Sehr kräftig gebauter Mann, Todtenstarre noch nicht gelöst, Fettpolster gut entwickelt, Beine etwas ödematös. Das Knochenmark des Oberarms ist grauroth und enthält ziemlich zahlreiche graue und weisse Knötchen; Rippenknorpel verknöchert.

Zwerchfell rechts im 5., links im 4. Intercostalraum.

Herzbeutel liegt bei Eröffnung des Thorax in weiter Ausdehnung vor.

Herz gross, am Rande der grossen Gefässe liegen einige flockige Fibringerinnsel auf, doch ist der Herzbeutel frei von Flüssigkeit. Auch an anderen Stellen des Herzens liegen in der Umgebung der Gefässe flockige, aber ziemlich derbe Fibringerinnsel. Auf der Mitte des rechten Ventrikels ein grosser Sehnenfleck. Im Conus arteriosus dexter sitzen einige graue Knötchen, die das Endocard nach innen überragen, dem letzteren auf. Eine grössere Anzahl solcher Knötchen finden sich auf dem Septum in Gruppen vereinigt. Conus arteriosus sehr weit, mit 6—7 Mm. dicker Wandung. Klappen des rechten Ventrikels zart.

Im linken Ventrikel sind solche Knötchen nicht zu bemerken; die Wandung desselben ist in der Mitte 1,5 Cm. dick. Auch hier sind die Klappen zart, dagegen ist die Aortenintima stark verdickt, knorpelähnlich, unregelmässig höckerig, hie und da gelblich gefärbt, doch ohne Verkalkung.

Linke Lunge mit der Brustwand fest verwachsen; die ganze linke Lunge ist blutreich, sehr schwach lufthaltig, durchsetzt von einer Unzahl miliärer grauer und weisser Knötchen, die nur im Oberlappen hie und da von schwärzlichen Stellen umgeben sind. Irgend welche grössere käsige Heerde sind nirgends zu finden. In einem Ast der Lungenarterie des Unterlappens sitzt ein rothbraunes, das Lumen ausfüllendes Blutgerinnsel (keine Infarctbildung).

Rechte Lunge weniger fest mit der Brustwand verwachsen. Ihre Pleuroberfläche sowohl wie die Pleura costalis und diaphragmatica mit reichlichen miliären Knötchen besät, die namentlich auf dem Diaphragma ziemlich gross sind. Sonst ist die rechte Lunge ebenso wie die linke ohne die Spur eines älteren Heerdes in der Lungenspitze. In einen Hauptast der Lungenvene des Unterlappens ragt ein 1,5 Cm. langer, röthlich weisser Kolben herein, der durchaus das Aussehen eines sogenannten organisirten Fibringerinnsels hat. Derselbe ragt vollkommen frei in das Lumen des Hauptastes, ohne irgendwie an einem anderen Theile als an seiner Basis mit der Wand in Verbindung zu stehen. Er hat eine röthlich-weisse Farbe und setzt sich in ein weissgraues ähnliches Gebilde fort, welches der Wand eines

aus dem Unterlappen herkommenden Venenastes als eine etwa 1,5 Mm. starke Verdickung ansitzt und fest mit der Wand verschmolzen ist. Seine Oberfläche ist ganz glatt, wie die einer normalen Venenintima. So verläuft denn diese Verdickung bis zu einer weiteren Verästelung der Vene, wo sie sich allmählich in die normale Wandung verliert. An einer Stelle sieht man ein gelbliches Knötchen auf der Innenfläche der verdickten Wand, welches hanfkorugross ist. Die Venen vollkommen durchgängig.

Bronchialdrüsen nur wenig geschwellt; die Laryngealknorpel wenig verknöchert. Auf der Trachealschleimhaut etwas Schleimbelag, *Ductus thoracicus* vollkommen normal.

Auch die grossen Venen am Halse sowie die *Vena anonyma* und *Cava superior* vollkommen normal.

In der Schilddrüse sind sehr vereinzelte graue Knötchen.

Aortenintima ist in ihrem ganzen Verlauf bis zum Abgange der Nierengefässe stark verdickt und höckrig.

Umfang am Anfang 7,0 Cm., oberhalb der Nierenarterien 5,0 Cm., unterhalb derselben 3,0 Cm.; von letzterer Stelle an ist die Intima vollkommen zart.

In der *Vena femoralis dextra* ein dunkelblaurother Thrombus.

Milz mit ihrer Umgebung etwas verwachsen. An ihrer Oberfläche kleine bindegewebige Knötchen (11,5 : 8,5 : 5 G.). Die Milz ist von einer Unzahl miliärer grauer und einigen grösseren weissen Knötchen durchsetzt. An zwei Stellen finden sich je ein kleinerer und ein haselnussgrosser unregelmässig keilförmiger Heerd von graugelblicher Färbung und scharf abgesetzter rother Umgebung.

Linke Niere gross; Kapsel leicht abtrennbar; auf der Oberfläche eine grosse Anzahl grauer miliärer Knötchen. Auf dem Durchschnitt ist die Rindenzeichnung deutlich. Rinde und Mark von der annähernd gleichen dunkelgraurothen Färbung. Auch hier finden sich reichliche kleine Knötchen, besonders in der Rinde, jedoch auch im Mark.

Rechte Niere verhält sich ähnlich, nur findet sich hier am oberen Ende eine flache, ziemlich scharf abgesetzte Einsenkung, etwa von der Grösse eines Thalers. Hier ist die Oberfläche glatt und auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde beträchtlich verschmälert, von derselben dunkelgraurothen Färbung wie die übrige Rinde, jedoch ohne jede Spur von Rindenzeichnung.

Leber gross, Lappchenzeichnung deutlich, Lappchen klein, Peripherien grau, Centra grau-roth, wenig scharf gegen einander abgesetzt; hie und da vereinzelte feine gelbweisse Knötchen.

Gallenblasenwandung stark ödematös, ebenso das umgebende subseröse Bindegewebe.

Magen und Duodenum ohne Besonderheiten.

Gallenwege frei.

Pancreas röthlich grau, derb.

Im Mastdarm sehr reichliche gelbe Kothmassen. 5 Cm. oberhalb des Anus ein linsengrosses, flaches, scharf abgesetztes Geschwür.

Harnblase, Prostata, Samenblasen, Hoden ohne Besonderheiten. Im unteren Theil des Jejunum einige kleine Blutungen auf der Höhe der Falten. Sonst ist die Darmschleimhaut glatt, blass und ohne Substanzdefecte.

Hirn blutreich ohne Heerderkrankung.

In der rechten Retina in der Nähe der Papilla nervi optici eine Anzahl Blutungen. In der Chorioidea sitzen drei miliare weisse Knötchen. Auch in der linken Retina in der Nähe und auf der Papille kleine Blutungen. Auch hier in der Chorioidea fünf miliare graue Knötchen.

Wenn wir auch hier wieder wie bei der Schilderung der mikroskopischen Befunde des ersten Falles die centrale Detritusmasse, die Thrombusdecke, den Thrombusboden und die die beiden letzten verbindenden Seitentheile unterscheiden, so ist hier der Thrombusboden viel reichlicher, als im ersten Falle, von kleinen Rundzellen durchsetzt, so dass man hier in der That von einer „Phlebitis“ sprechen muss. In diesen Rundzellen liegen einmal wieder vereinzelte Langhans'sche Riesenzellen, dann aber auch deutliche Knötchen aus epithelioiden Zellen, die sich zwar nicht scharf, aber doch erkennbar gegen die benachbarten Rundzellen mit kleineren, soliden, dunkel tingirten Kernen absetzen. Im Verhältniss zum ersten Falle sind hier viel häufigere Stellen, die aus einer kernlosen Masse bestehen, im Thrombusboden zu sehen. Sie liegen am innern Rande der Venenwand und verlieren sich unmittelbar in die centrale Detritusmasse. Mehrfach stellen sie einen Theil der Knötchen dar. Die Detritusmasse ist ganz der im ersten Falle ähnlich, die centralen Theile nur noch bröcklicher, auf Schnitten leicht herausfallend.

Die Thrombusdecke ist hier viel dünner als im ersten Falle. An manchen Stellen besteht sie nur aus einer ganz dünnen homogenen, vielleicht faserigen Substanz, an andern aus wenigen Lagen mit spindligen Zellen versehenen Bindegewebes. —

III. Dreijähriges Kind secirt am 7. Februar 1879. Die Section wurde von meinem Collegen Dr. Huber gemacht, der mir jedoch die Lungen zur weiteren Untersuchung freundlichst überliess. (Vgl. Fig. 1 und 2 Tabula VII.)

Es fand sich eine Spondylitis im unteren Theil der Brustwirbelsäule, scrophulöse Fistelgänge an der Haut (am äusseren Knöchel), acute, allgemeine Miliartuberculose der Lungen mit kleinen, frischen, pneumonischen Heerden ohne Phthise, Miliartuberkel in der Milz, Leber, Nieren, Schilddrüse, Herz etc. Tuberculöse Basilar meningitis. Verkäsende Stellen und Miliartuberkel in den bronchialen Lymphdrüsen.

Was nun die Lungenvenen anbelangt, so sind von den kleineren Aesten eine ganze Anzahl von käsigen, aber festen Thrombusmassen vollkommen erfüllt, die sich bis zu den grösseren Lungenvenen hin erstrecken. In einem der Hauptäste der Lungenvenen jedoch ist das Lumen vollkommen durchgängig und es erhebt sich ganz allmählich eine gelbliche, festsitzende Masse auf dem bläulichen Grunde der Vene nach dem centralen Ende hin. Diese Masse hat eine Länge von ca. 2,5 Cm.

Sie ist an ihrer Oberfläche spiegelnd glatt, wie die Venenwand selbst und setzt sich in einem polypösen Anhang fort, der frei in das Lumen des Hauptstammes hineinragt und beim Herausnehmen der Lunge durchgeschnitten war (s. Fig. 1). Die Schnittfläche zeigt einen mit lockerer, käsiger Masse gefüllten Centraltheil und eine derb-käsige Peripherie. Die lockere, käsige Masse fällt leicht heraus, und so entsteht eine Art Hohlraum im Innern des polypösen Fortsatzes. Noch in einigen anderen Hauptästen finden sich einige wandständige, fest mit der Venenwand zusammenhängende, an ihrer Oberfläche spiegelnd glatte, grössere Auflagerungen. In einer der Venen jedoch stellen diese Auflagerungen kleine, runde, mehr als stecknadelkopfgrosse, gelbe Knötchen dar, die sich scharf auf dem blauen Untergrunde der Vene abheben.

Mikroskopisch sind die Verhältnisse denen der früher erwähnten Fälle analog, nur mit dem Unterschiede, dass hier die kernlosen Heerde in der Venenwand selbst grösser sind, als in den früheren Fällen. Einer besonderen Erwähnung bedürfen nur die kleineren Knoten. Sie zeigen ein käsiges Centrum, welches theils aus der kernlosen Venenwand (mit deutlich erkennbarer Structur), theils aus dem innersten Theile einer Auflagerung besteht, welche die Intima weit überragt. Die peripheren Theile bestehen theils aus Bindegewebe, theils aus Rundzellen, epithelioiden Zellen und Langhans'schen Riesenzellen. Diese Zellelemente liegen auch hier in der Venenwand selbst sowohl, als auch in der neugebildeten Masse jenseits der Intima. —

Wenn wir jetzt nach der Bedeutung dieser Befunde in den Lungenvenen fragen, so ergiebt sich zunächst, dass wir es hier mit tuberculösen Veränderungen im anatomischen Sinne zu thun haben und zwar speciell mit solchen, wie sie gerade den tuberculösen Entzündungen seröser Häute eigenthümlich sind. Man findet hier distincte Knötchen mit epithelioiden Zellen, Langhans'schen Riesenzellen und kernlosen Heerden, die man also für Tuberkel ansprechen muss. Diese liegen in einem diffus entzündeten Gewebe, in welchem auch, ganz wie bei der tuberculösen Pleuritis, Pericarditis etc., Langhans'sche Riesenzellen ohne Knötchenumgebung zu finden sind. Als „käsige Masse“ sind einmal die erwähnten kernlosen Heerde in und an den Knötchen, dann aber auch die Detritusmassen im Innern der Auflagerung anzusprechen, die ganz den gelblichen Farbenton und die morsche Beschaffenheit des „Käses“ aufweisen.

Diese tuberculösen Venenveränderungen sind aber als die ältesten in der ganzen Menge der Eruptionen in unsern Fällen anzu-

sehen. Dafür spricht das gänzlich organisirte Aussehn dieser mit der Vene zu einer vollkommenen Einheit verschmolzenen Auflagerungen, deren Oberfläche ganz glatt ist und sich ohne bestimmte Grenze in die übrige Oberfläche des Gefäßes fortsetzt. Solche hochorganisirte Auflagerungen können in einer so kurzen Zeit, wie namentlich im zweiten Falle der ganzen acuten Erkrankung zukam, unmöglich entwickelt sein. — Von andern „organisirten Thromben“ unterscheiden sich diese Auflagerungen vor allem durch den gelblichen käsigen Inhalt (auch der anscheinend ganz gleichmässig grauen Auflagerung des ersten Falls) und durch die Neigung, polypöse Fortsätze in das Venenlumen zu entsenden.

Giebt man aber zu, dass es sich hier in den Lungenvenen um käsig-tuberculöse Veränderung der Venenwand und der neuen Auflagerung auf ihrer Innenfläche handelt, so steht durchaus nichts im Wege, in dieser Affection den pathogenetischen Mittelpunkt dieser Fälle von acuter allgemeiner Miliartuberculose zu sehen. Das Tuberkelgift konnte durch die dünne, an verschiedenen Stellen von Knötchen durchbrochene Decke sehr leicht hindurchtreten und so in die Blutbahn gelangen (die Vene war ja vollkommen für das Blut passirbar, da die wandständigen Thromben das Lumen nicht verlegten). So kam das Gift zunächst in das Körperarteriengebiet, dann aber (da das Tuberkelgift nur sehr fein molecular sein kann) nach Passirung der Körpercapillaren in den Lungenkreislauf, und so konnte es überall dort Wirkungen machen, wo die Verhältnisse für die Ablagerung desselben günstig waren. Der Zeitpunkt, an welchem diese Dissemination eintrat, wird eben der gewesen sein, in welchem vom Innern der Auflagerung her die Tuberkeleruption die Thrombusdecke und die Oberfläche der Seitentheile erreicht und durchbrochen hatte.

Auch die Frage, wie die tuberculösen Auflagerungen auf die Innenfläche der Vene entstanden sein können, lässt sich vielleicht beantworten. Es wird sich hier wohl in der That zunächst um Thrombusbildungen gehandelt haben, für die ja auch die ganze Art der Auflagerungen und namentlich ihre polypösen Anhänge sprechen. (Selbst den kleinen knotenähnlichen Efflorescenzen auf den Venen im dritten Falle sind vielleicht umschriebene kleine Thromben vorausgegangen. Ihre Hauptmasse liegt jenseits der Intima nach dem Lumen hin.) Das Zustandekommen solcher Thrombosen auf der

Innenfläche einer so veränderten Venenwand ist aber leicht verständlich. Wir sahen ja, dass in allen Fällen, am wenigsten im ersten, mehr im zweiten, am meisten im dritten in den innern Theilen der Vene necrotische (kernlose) Heerde waren, an die sich jedesmal nach den bekannten Regeln Gerinnselmassen ansetzen mussten. Hier wurden nun diese Gerinnselmassen wie sonst bei länger dauernden Thrombosen „organisirt“, aber nicht durch einfache Bindesubstanz ersetzt, sondern unter dem Einflusse des Tuberkelgiftes in ein von Tuberkeln durchsetztes, mit käsigem Centrum versehenes Gewebe übergeführt.

Viel heikler ist aber die Frage, wodurch denn diese tuberculöse Phlebitis, deren Gefolge die Thrombose war, angeregt wurde? Dass sie nicht durch die acute Miliartuberculose der Lungen selbst erzeugt wurde, ist wohl nach dem obigen selbstverständlich, wodurch sie aber positiv erzeugt wurde, kann ich vorläufig nicht bestimmt sagen. Ich möchte vermuthen, dass in den ersten beiden Fällen, in denen es sich um eine alte tuberculöse Pleuritis handelte, auf deren Seite sich gerade die Venenthromben vorfanden, von dieser an den Umschlagsstellen am Hilus die Lungenvenen afficirt wurden, und dass im dritten Falle vom Mediastinum her die Tuberculose an sie herantrat. Für künftige Male muss man darauf Bedacht nehmen, in solchen Fällen nicht wie gewöhnlich das Herz von den Lungen abzutrennen, sondern mit diesem gemeinsam heraufzunehmen und zu untersuchen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

- Fig. 1. Lungenvenenthrombus vom Fall III. S. 284. Th ist der Thrombus der etwas über die aufgeschnittene Vene hervorragt. Er ist an seinem freien Ende quer durchgeschnitten und lässt die im Text erwähnte Höhle erkennen.
- Fig. 2. Tuberkelknoten in einem anderen Aste derselben Lungenvene (T).
-

II. Weitere Beobachtungen über Tuberculose grosser Blutgefässe.

A. Tuberculose der Vena anonyma dextra.

Auguste B., 33 J., obducirt 11. Juli 1877 in Breslau. Mässig gut genährte Person, ungelöste Todtenstarre. Bauchdecken schlaff, sehr reich an Schwangerschaftsnarben. Unterleib grünlich verfärbt.

Beide Pleurahöhlen vollkommen frei von Flüssigkeit. Beide Lungen mit der Brustwand dicht verwachsen. Herz von gewöhnlicher Grösse, Klappen zart. Musculatur grau-braun.

Linke Lunge etwas aufgebläht, blutreich, überall lufthaltig.

In der rechten Lunge ist der untere Lappen derber anzufühlen, sehr schwach lufthaltig, blutreich. Im Oberlappen sitzt in der Nähe des Hilus eine mit erweichtem, käsigem Inhalt versehene, haselnussgrosse Drüse. Oberhalb des Hilus, in der Nähe desselben, ist das Lungengewebe von reichlichen grauen Knötchen durchsetzt, die in einem indurirten grau verfärbten Gewebe sitzen. Die Spitze vollkommen frei, lufthaltig. Bronchialdrüsen rechts zum Theil stark vergrössert, käsig degenerirt, zum Theil erweicht.

An der Theilungsstelle der Bronchen ein grosses Packet verkäster Lymphdrüsen in der Umgebung der Vena anonyma dextra. Nach dem Aufschneiden der Wand findet man zwei einander gegenüberliegende, vorgewölbte Partien, die von höckeriger Beschaffenheit sind. Diese Höcker sind wulstig, von weisser Färbung, wie aus zahlreichen miliaren Knötchen zusammengesetzt. Ausserdem sieht man in der Nähe in der Richtung nach dem Herzen hin zwei miliare weissliche Knötchen, die von einem gerötheten Hofe umgeben sind.

Zwerchfell rechts im 3., links im 4. Intercostalraume. Därme aufgetrieben. In der Nähe der inneren Leistenöffnung ist das Netz in Form eines Stranges festgewachsen. Um diesen Strang herum ist das ungemein lang ausgezogene Ligamentum ovarii geschlungen, an dem das sehr vergrösserte Ovarium selbst sitzt. Dasselbe misst 6, 4, 3 Cm. und sein Stiel ist mehrfach herumgedreht. Von aussen bemerkt man am Ovarium zwei Zonen, von denen die median gelegene dem Aussehen nach einem gewöhnlichen Ovarium gleicht, die laterale hingegen eine glattere mehr grau-rothe Masse darstellt. Auf einem Durchschnitt erscheint die erstere Partie als ein derbes weissliches Bindegewebe. Die letztere Partie zeigt sich als eine mit rothgrauer kleinkrümliger, glitzernder Masse gefüllte Cyste. Die krümlige Masse stellt einen ausserordentlich steifen Brei dar. Auch das Ligamentum latum dieser Seite ist stark ausgedehnt, mehrfach gefenstert. Durch eins der Fenster schlingt sich die Tuba hindurch, die dann auf der vorderen Seite des Ligamentum latum zu liegen kommt. Dieses Durchschlingen ist mit einer Drehung der Tuba verbunden, und der der Tuba anliegende Theil des Ligament. vesperitilonis hängt in seinem lateralen Theile in Form eines kleinen Vorhanges an der Vorderseite herunter. Das Ende der Tuba ist blasig aufgetrieben, von Fimbrien und dergl. ist nichts mehr zu bemerken. Das mediale Ende des Ovariums ist vom Uterusrande

2 Cm. entfernt. Rechts ist das Ovarium nicht sehr gross ($4\frac{1}{2}$ —1,5—2,0), mit narbiger Oberfläche versehen, auf dem Durchschnitt einige Corpora lutea.

Beide Nieren ausserordentlich gross; Kapsel leicht abziehbar (13,5—6,0—4,5). Auf der Oberfläche einige verwaschene weissliche Stellen, halbblinsengross, sonst ist die Oberfläche grauroth.

Milz ziemlich klein, mässig blutreich, in ihr einige umschriebene graue Knötchen. Gallengänge frei. Magen, Duodenum ohne Besonderheiten.

In der Leber einige graue und weisse mehr als miliare Knötchen, die besonders an der Unterfläche des linken Lappens, dicht unter der Serosa sitzen. Sonst ist das Gewebe grauroth mit wenig ausgesprochenem Unterschiede zwischen Centrum und Peripherie der Läppchen.

In der Gallenblase ein kirschkerngrosser ganz durchscheinender drusiger Gallenstein. Auf den Falten der Blase weissliche Auflagerungen.

Darm normal. Uterus gross. Scheide weit und glatt. Im Rectum 5 Cm. oberhalb des Sphincter internus ein $2\frac{1}{2}$ Cm. langes, $\frac{1}{2}$ Cm. breites flaches Geschwür an der Vorderfläche. Die Harnblase ist mit einer schmierigen puriformen ammoniacalisch riechenden Masse gefüllt. Die Innenfläche stark injicirt, mit einem theils festsitzenden, theils locker aufliegenden fibrinösen Gerinnsel bedeckt und ausserdem mit einer zähen Schleimlage bedeckt.

Pancreas stark geröthet.

Schädeldach dünn. Nähte wohl erhalten. Pia mater erscheint an der Basis stark getrübt, namentlich in der Umgebung des Chiasma nervorum opticorum und in der Gegend der Arteria corporis callosi und Fossae Sylvii. Im Verlauf dieser erscheint die Pia ausserdem geröthet und mit zahlreichen kleinen Knötchen durchsetzt. Auch sonst ist die Pia getrübt und hier und da mit kleinen Knötchen versehen. Seitenventrikel sehr weit mit leicht getrübt wässriger Flüssigkeit angefüllt. Auch auf der Oberfläche des kleinen Gehirns ist die Pia mater graugelblich infiltrirt und mit Knötchen besetzt.

Anatomische Diagnose: Tuberculöse Meningitis; Verkäsung der Bronchialdrüsen mit Uebergreifen auf die Lunge und Hineinwachsen in die Vena anonyma dextra. Tuberkeln in Milz und Leber. Gallenstein; Croup und Diphtheritis der Blase. Klysma-Geschwür im Rectum. Umschlingung des Lig. ovarii mit einem Netzstrang.

Ueber die mikroskopischen Verhältnisse ist nur wenig zu berichten. Die Venenwand war an der betreffenden Stelle mit der Lymphdrüse vollkommen verschmolzen, so dass eine Grenze nicht zu erkennen war, die tuberculöse Veränderung der Lymphdrüse ging so unmittelbar auf die Venenwand über.

Es scheint zwar möglich, dass ein Einbruch von Tuberkelgift in die Blutbahn statt hatte, der auf die Tuberkelentwicklung im grossen Kreislauf von Einfluss war; man müsste aber dann annehmen, dass nur eine geringe Menge davon in's Blut trat und nur einige besonders disponirte Orte inficirte. Vielleicht besteht aber

ein solches Verhältniss auch nicht. Jedenfalls habe ich bei tuberculösen Meningitiden bisher vergeblich nach etwas Aehnlichem wieder gesucht.

Von anderweitigem Interesse an diesem Falle ist (abgesehen von der Umschlingung des Ligamentum cranii) noch eine locale tuberculöse Infection der Lunge durch die Lymphdrüsen bei Freibleiben der Spitze.

B. Grösserer Tuberkel in einem Aste der Milzvene.

In einem Falle von Phthisis pulmonum mit Cavernenbildung und disseminirten, kleinen, käsigen Heerden in der Lunge fanden sich ausser den gewöhnlichen Darmgeschwüren und einem umschriebenen, pleuritischen Exsudate zwei käsige Knoten in der Milz. Einer derselben war fast erbsengross, ein anderer mehr als stecknadelkopfgross. Der erstere sass in der Milzpulpa, der letztere aber weit entfernt davon innerhalb einer Vene, die er nach innen zu in Form eines gelben Höckers überragte. Mikroskopisch fand sich sowohl der der Vene benachbarter Theil der Milzpulpa, als die Venenwand selbst in ein tuberkelähnliches Gebilde verwandelt, mit käsigem Centrum, reichlichen Rundzellen in der Umgebung und Langhansschen Riesenzellen.

C. Tuberculöses Aneurysma eines Astes der Pulmonalarterie.

Die Hämoptoë, durch welche Phthisiker zu Grunde gehen, lässt sich in den meisten Fällen auf ein geborstenes arterielles Lungengefäss zurückführen. Ich habe in den letzten Jahren verhältnissmässig häufig Gelegenheit gehabt, Leute, die an Lungenblutungen starben, zu seciren und habe (in 10—12 Fällen) regelmässig die Quelle der Blutung finden können. Manchmal ist diese Untersuchung allerdings, wie schon Fräntzel sehr richtig bemerkt (Charité-Annalen, 2. Jahrgang), etwas zeitraubend, aber bei einiger Vorsicht sind Schwierigkeiten nicht zu befürchten. Diese geborstenen Gefässe bestanden immer aus ziemlich grossen Arterienästen. Bei weitem in den meisten Fällen waren diese geborstenen Arterien mit einer aneurysmatischen Erweiterung versehen, die sich in eine

phthisische Caverne hineinwölbte, ganz so wie dies Fräntzel sehr gut schildert. Die Wand dieser Aneurysmen und der nächste Theil der übrigen Arterienwand zeigte dabei eine Verdickung, gleichzeitig aber eine mehr morsche brüchige Beschaffenheit und eine trübweissliche oder gelbliche Färbung. An einer Stelle war dann die Wand des Aneurysmas verdünnt und oft in Form eines kurzen Trichters in die Caverne vorgestülpt. An der Spitze dieses Trichters befand sich die Oeffnung, die manchmal durch ein kleines Gerinnsel verlegt war. In andern Fällen sah man einfach ein gerissenes Loch in der Aneurysmenwand mit verdünnter Umgebung. Im Uebrigen kann ich Alles, was Fräntzel über die makroskopischen Verhältnisse dieser Aneurysmen mittheilt, nur bestätigen. Die Aneurysmenbildung ist aber hier, wie ich doch ausdrücklich hervorheben will, etwas durchaus Secundäres. Die Arterienwand ist eben durch einen entzündlichen Process zwar meist verdickt, aber trotzdem weicher, weniger resistent geworden, und wenn der Blutstrom nicht durch eine gleichzeitige Verengerung des Lumens behindert oder durch eine Obliteration desselben abgeschnitten ist, so ist es ganz erklärlich, dass er die Wand vorbuchtet, besonders da wo dieselbe (in Cavernen) nicht an dem umgebenden Gewebe eine Stütze findet. Andererseits erklärt es sich, dass auch eine Anzahl Fälle vorkommen, in denen diese aneurysmatische Vorbuchtung fehlt, trotzdem die Arterie eröffnet ist. Solche Fälle sind es augenscheinlich gewesen, bei denen Fräntzel keine Quelle der Blutung in entsprechenden Fällen aufzufinden vermochte, was mir selbst in den letzten Jahren nie passirt ist. Diese nicht aneurysmatischen Arterien haben sehr verdickte, weissliche Wände, ein verhältnissmässig sehr enges Lumen, sind aber eben doch durchgängig. An irgend einer Stelle, wo diese noch von Blut durchströmten Arterien an eine Caverne angrenzen, sind sie usurirt und die Cavernenhöhle communicirt mit dem Lumen der Arterie. Mechanisch wird man sich diese Verhältnisse wohl so zu erklären haben, dass der in diesen Arterien herrschende Blutdruck nicht im Stande war, die veränderte Arterie auszudehnen, bei der die Resistenz der Wand durch eine sehr starke Verdickung trotz der Veränderung in der moleculären Beschaffenheit der Gewebe übercompensirt war. Nur an der Stelle, wo eine ulceröse Zerbröckelung der Wand von aussen her erfolgte, trat die Berstung ein. Der Schwerpunkt dieser Veränderungen liegt also

in der „entzündlichen“ Veränderung der Gefässe in der Umgebung phthisischer Heerde resp. Cavernen. Hierbei können dann die Gefässe, wenn die oben erwähnten Verhältnisse dies begünstigen, von innen her durch den Blutdruck mit vorhergehender (aneurysmatischer) Ausbuchtung platzen oder von aussen her usurirt werden. Ist aber die Arterie geborsten, so kann nunmehr durch die consecutive Thrombose bei nicht sehr grossen, namentlich aber bei verengerten Gefässen, doch noch eine weitere Verengerung, ja Verschlussung des Lumens und ein provisorischer oder definitiver Stillstand der Blutung erfolgen, bei erweitertem Lumen resp. bei Aneurysmen kann dies nicht so leicht eintreten und so gehen denn gerade dann die Patienten in der Hämoptoë zu Grunde. Hieraus erklärt es sich wohl, dass man wenn die Kranken an einer Hämoptoë sterben, gerade meist Aneurysmen gefunden hat.

In einem derartigen Falle zeigte sich neben den gewöhnlichen Veränderungen der tuberculösen Phthise Folgendes: In einer haselnussgrossen Caverne fand sich ein Sack, der gefüllt gedacht etwa $\frac{3}{4}$ derselben einnahm und der unmittelbar mit einem Aste der Pulmonalis zusammenhing. Der Sack hatte eine ziemlich dicke Wand, die an ihrer Oberfläche etwas uneben war und an einer kleinen Stelle stark verdünnt und von einer feinen Oeffnung perforirt war. Im Innern des Aneurysmas fanden sich einige Blutcoagula. Auch die Caverne selbst und die zuführenden Bronchien waren mit solchen gefüllt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass von der alten Arterienbeschaffenheit gar nichts mehr zu erkennen ist. Das innere Drittel wird gebildet von zum Theil schief die Membran durchsetzenden starren Fasern mit anliegenden grossen spindlichen Kernen. Zwischen den Fasern ist theils eine ganz durchsichtige Zwischenmasse, theils sieht man hier vereinzelt kleine Rundzellen mit meist einfachem Kerne. Weiter nach aussen werden die Fasern zunächst reichlicher und mehr der Oberfläche parallel aber von sehr vielen kleinen Rundzellen durchsetzt, an manchen Stellen ganz von ihnen ersetzt. Noch weiter nach aussen finden sich lauter Rundzellen und endlich eine fasrige Masse mit körnigem Detritus. Ziemlich in der Mitte der Dicke sieht man aber auch vereinzelt Tuberkel d. h. Knötchen aus Rundzellen, epithelioiden Zellen und Langhans'schen Riesenzellen zusammengesetzt und mit verkästem Centrum versehen.

Da wo sie liegen, ist von den spindligen Elementen nichts zu sehen, trotzdem diese an gleicher Stelle der Wanddicke in andern Partien sich vorfinden; die ganze Umgebung der Knötchen ist diffus von den Rundzellen durchsetzt.

Ich will bemerken, dass ich vor einiger Zeit zufällig in einer Caverne ein ungeplatzttes ebenso grosses Aneurysma fand, welches aber keine Tuberkel enthielt, sondern nur ein spindelzellreiches Granulationsgewebe darstellte.

Es ist immerhin interessant, dass auch die Arterienwand (freilich hier nur die stark entzündlich veränderte!) von Tuberkeln ergriffen werden kann, die nicht blos in der Adventitia sitzen. So viel ich weiss, ist das bisher noch nicht bekannt gewesen, denn die Mittheilung von Rindfleisch¹⁾ über eine von ihm als tuberculös bezeichnete Affection kleiner Arterien kann ich nicht hierher rechnen. Es handelt sich da eben nicht um miliare Knötchen, sondern nur um die Infiltration dieser Wand mit grosskernigen Zellen, die Rindfleisch doch wohl mit Unrecht als charakteristisch für die Tuberculose auffasst.

D. Miliartuberculose des Herzens.

Die Miliartuberculose des Herzens gehört schon lange nicht mehr zu den bestrittenen Dingen, hat ja doch Recklinghausen schon 1859 dieselbe beschrieben. Nichtsdestoweniger wird sie in den Lehrbüchern immer noch als sehr selten bezeichnet. Das ist aber durchaus nicht richtig. Die Miliartuberculose des Herzens speciell des Endocards gehört geradezu zu den fast regelmässigen Vorkommnissen bei acuter allgemeiner Miliartuberculose. Wenn man einigermaassen geübt ist, die Knötchen zu sehen und sie an den richtigen Stellen sucht, so dürften sie nur bei sehr geringer Reichlichkeit der Tuberkel der andern Organe fehlen. Unter 10 Fällen wird vielleicht einer sein, in dem man sie vermisst. Es ist nun aber freilich eine ganz bestimmte Lieblingsstelle, welche die Tuberkel im Herzen haben und darauf wollte ich in dieser Mittheilung besonders hinweisen. Dieser Locus praedilectionis ist der

¹⁾ Ziemssen's Handbuch Bd. V, 2. S. 180. Die von Wohlfahrt u. a. geschilderten Fälle von Endarteritis obliterans haben natürlich mit tuberculöser Gefässveränderung nichts gemein. (Archiv der Heilkunde Bd. 18.)

Conus arteriosus dexter bis zum grossen Papillarmuskel inclusive, wo sie am regelmässigsten als feine graue oder weissliche Knötchen auf dem Endocard aufsitzen, dasselbe nach innen deutlich überragend. In zweiter Linie ist es das Endocard des rechten Ventrikels überhaupt, dann das des linken (hier besonders am Septum).

Ueber das mikroskopische Verhalten ist nichts besonders zu bemerken, es sind die echten Tuberkel mit käsigem Centrum, Langhans'sche Riesenzellen etc.¹⁾.

III. Croup im Gefolge von Scrophulose der Bronchialdrüsen.

Im Januar 1878 wurde der chirurgischen Klinik zu Breslau ein vierjähriger Knabe überbracht, der die Erscheinungen der hochgradigsten, durch Croup bedingten Erstickungsnoth zeigte.

Es fiel auf, dass man nirgends die geringste Spur eines sogenannten diphtheritischen Belages entdecken konnte. Die bald vorgenommene Tracheotomie hatte keinen Erfolg. Der Knabe starb kurze Zeit darauf.

Bei der Section fand sich nun Folgendes:

Sehr wohlgebautes Kind. Todtenstarre noch nicht gelöst. In der Mitte des Halses zwei Cm. oberhalb des oberen Sternalrandes beginnt eine lineare Wundöffnung, die sich nach oben hin erstreckt. Durch dieselbe gelangt man in die Höhlung der Trachea. Die Haut des Halses gelblich verfärbt, in der Nähe des Sternums blutig suffundirt.

Zwerchfell rechts im 5. Intercostalraum, links an der sechsten Rippe. Bei Eröffnung des Thorax sinken die Lungen gut zurück, so dass der grösste Theil der Vorderfläche des Herzbeutels entblösst wird. Die jetzt sichtbaren Theile erscheinen blass und aufgebläht. Thymus vollkommen wohl erhalten.

Im Herzen reichliche Cruormassen und Speckhautgerinnsel. Klappen zart. Musculatur grau-roth. Foramen ovale geschlossen.

Beide Lungen überall lufthaltig, bis auf eine kleine roth infiltrirte Stelle im rechten Oberlappen, sehr blass. Unter der Pleura bemerkt man hie und da gefässähnliche rosenkranzförmig aus Luftblasen zusammengesetzte Züge.

Rachen, weicher Gaumen, oberer Theil des Kehlkopfs, namentlich auch die Stimmbänder vollkommen intact. Im unteren Theil des Kehlkopfs

¹⁾ Die Bemerkungen von Dr. Säger über diese Knötchen in meinen Präparaten beruhten wohl auf einer Verwechselung. Dr. S. hat sich bereits persönlich von seinem Irrthum überzeugt. (Archiv der Heilkunde Bd. 19 S. 470.)

finden sich spärliche der Schleimhaut ganz locker aufliegende trockene geronnenem Fibrin ähnliche Pseudomembranen. Auch diese verlieren sich nach unten hin und die Trachea erscheint dann eine ganze Strecke weit glatt und ohne Auflagerungen. Erst 7 Cm. unterhalb des Kehlkopfinganges treten neue Pseudomembranen auf, zuerst an der Hinterwand der Luftröhre, dann aber am ganzen Umfange derselben. Sie sind ziemlich dick, grünlichgelb, geronnenem Fibrin ähnlich, trocken. Der Schleimhaut sitzen dieselben nicht so locker auf wie die spärlichen Auflagerungen im Kehlkopf, dennoch aber lassen sie sich ohne Verletzung derselben abheben. Nach unten hin setzen sie sich unveränderter Weise bis in die Bronchien zweiten Ranges beider Lungen fort. Von da gehen sie allmählich in eine schleimig-eitrige Masse über, die das ganze Lumen derselben ausfüllt.

Auf der rechten Seite an der zweiten Theilungsstelle des nach unten gehenden Hauptbronchialastes ragt in das Lumen des Bronchus eine halberbsengrosse käsige Masse durch eine linsengrosse Oeffnung herein. Geht man von dieser Oeffnung aus mit einer Sonde neben der käsigen Masse hin, so gelangt man in eine Höhle. Dieselbe hat etwa Haselnussgrösse und enthält eine käsige weiche von allen Seiten freiliegende Lymphdrüse, deren oberster Kuppe eben jene erwähnte in das Lumen des Bronchus hineinragende Masse entsprach. Diese Lymphdrüse schliesst sich an ein grosses Packet verkäster Lymphdrüsen an, dessen einzelne Drüsen z. Th. mehr als wallnussgross sind. Dieses Packet liegt unterhalb der Theilungsstelle der Trachea.

In den übrigen Organen nichts Bemerkenswerthes.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Trachea mit der aufliegenden Pseudomembran gelang es nur schwer, an feinen Schnitten die Pseudomembran mit der unterliegenden Schleimhaut in Verbindung zu halten. Die letztere bestand in ihrer Hauptmasse aus zwei Elementen, aus kernhaltigen Rundzellen von der Grösse der weissen Blutkörperchen, die bald einen, bald mehrere Kerne enthielten, und aus einer mehr oder weniger amorphen kernlosen Zwischenmasse. Diese letztere liess vielfach keine Spur einer Structur erkennen, war leicht glänzend und ziemlich hyalin. An anderen Stellen bemerkte man eine Zerklüftung derselben in mehr oder weniger deutliche kernlose Schollen von der Grösse und Gestalt weisser Blutkörperchen. Essigsäurezusatz machte die ganze Membran sehr durchscheinend, so dass man schliesslich nichts als die Kerne derselben wahrnehmen konnte.

Ausser dieser Hauptmasse war jedoch an verschiedenen Stellen an der Grenze der Pseudomembran gegen die Schleimhaut hin noch eine andere Art von Schollen sichtbar, die ebenfalls kernlos waren, aber mehr länglich und mit ihrer Hauptachse ungefähr senkrecht zur Schleimhaut gerichtet. Sie glichen vollkommen den von mir

beim künstlichen Croup der Kaninchentrachea geschilderten Epithelschollen. Kernhaltiges Epithel fehlte vollkommen unter der Pseudomembran. Die Trennung der Pseudomembran von der unterliegenden Schleimhaut erfolgte genau an der äusseren Grenze der Basalmembran. Die Basalmembran war vielfach verdickt, matt glänzend; das Schleimbautbindegewebe mit reichlichen Rundzellen infiltrirt. —

Wir haben es hierbei mit einer croupähnlichen Exsudation auf die freie Fläche der Trachea resp. der Bronchien zu thun (die ganz lockeren, spärlichen Auflagerungen im Kehlkopfe sind wohl nur durch Husten von unten her dorthin dislocirte Membranstücke). Die Pseudomembran gleicht in ihrem Aussehen geronnenem Fibrin und wird auch wie dieses durch Essigsäure durchsichtig gemacht. Sie löst sich an der Leiche leicht von der unterliegenden Schleimhaut ab. Von einer gewöhnlichen Croupmembran unterscheidet sie sich durch ihre grössere Trockenheit und durch die amorphe Beschaffenheit des geronnenen Bestandtheiles. Sie nähert sich der Structur der pseudodiphtheritischen Auflagerung des Rachens. Doch sind auch noch andere Unterschiede von dem gewöhnlichen Bilde des Croups vorhanden. So namentlich das Fehlen jeder Pseudomembranbildung am Kehlkopfeingange und im oberen Theile der Trachea — Dinge, die man in dem bei weitem grösseren Theile der Croupfälle vorfindet. Von mikroskopischen Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde des menschlichen Croups sei noch die Anwesenheit des im Wege der Coagulationsnecrose veränderten Epithels an vielen Stellen erwähnt. Für gewöhnlich fehlt ja eine derartige Schicht bei dem sogenannten genuinen Croup der Kinder vollkommen.

Neben diesen croupösen Veränderungen der Trachea etc. fanden wir nun noch eine verkäste Lymphdrüse, die augenscheinlich in das Lumen des Bronchus durchgebrochen war. Der Durchbruch war hier nicht, wie öfter bei Erwachsenen, durch ein Erweichen des Körpers der Drüse selbst bedingt, sondern die Folge einer Abscedirung der Umgebung der Drüse oder zum mindestens des peripherischen Theils derselben. Dass ein solcher Durchbruch ohne Dazwischenkunft eines zweiten Krankheitsmomentes die croupöse Exsudation veranlassen konnte, wird nicht wunderbar erscheinen, wenn man bedenkt, dass der in die Luftwege plötzlich einströmende

Eiter sehr wohl ätzend auf die Schleimhaut derselben wirken konnte und in derselben Weise, wie ein anorganisches Aetzmittel, die Zerstörung des Epithels und demnach eine croupöse Exsudation hervorzubringen vermochte. Diese von der gewöhnlichen abweichende Aetiologie erklärt auch die Abweichung in der Erscheinungsweise des Croups. Wenn man annimmt, dass die geringen Massen von Pseudomembranen im Kehlkopf nur durch Husten dislocirte Theilchen der tiefer liegenden waren, so beschränkt sich eben die Exsudation nur auf die dem Durchbruch näher gelegenen durch die einfließende Eitermasse am intensivsten angegriffenen Theile. Die abweichende Ursache der Epithelzerstörung erklärt auch vielleicht den Umstand, dass dasselbe diphtheroid verändert liegen geblieben war; sie erklärt es auch vielleicht, dass statt der gewöhnlichen, faserigen Fibringerinnung hier eine derbere Statt fand. Man braucht dann nur anzunehmen, dass die „Reizung“ eine stärkere, resp. die Auswanderung der weissen Blutkörperchen (ohne Eiterung) eine reichlichere war.

Der folgende Fall lehrt jedoch, dass bei ganz ähnlicher Veranlassung dem gewöhnlichen Croup vollkommen ähnliche Affectionen entstehen können, selbst mit exquisiter Pseudodiphtheritis des Kehlkopfseingangs, so dass sich der Fall anscheinend gar nicht von einem Falle gewöhnlicher „Diphtheritis“ unterschied. Auffallend war hier aber doch die vollkommene Einseitigkeit der croupösen Bronchialauflagerungen, die nur die Seite in Anspruch nahmen, auf welcher der Drüsendurchbruch erfolgt war. Eine andere Drüse zeigte in diesem Falle die periadenitische Abscessbildung mit Sequestrirung der käsigen Drüse ohne Durchbruch.

Vogel, Wilhelm. Mässig genährtes Kindchen. 4 Monat alt. Obd. August 1879 (Klinik des Geh.-R. Wagner).

Diagnose: Durchbruch einer verkästen Bronchialdrüse in einem Bronchus. Croupös-tuberculöse Pneumonie und Pleuritis rechts. Tuberkel in der Milz.

Bei Eröffnung der Brusthöhle sind die beiden Lungen gar nicht zurückgesunken.

Linke Lunge stark aufgebläht zeigt nur in den seitlichen Theilen eine Verdichtung ihrer Substanz und röthliche Farbe.

Rechte Lunge hat auf ihrem Unterlappen eine leichte Trübung der Pleura und eine leichte Eruption weisser und grauer Knötchen. Auf einem Durchschnitt ist das ganze Gewebe des Unterlappens grau-roth infiltrirt, ebenso das des seitlichen

und hinteren Theiles des Ober- und Mittellappens. Diese Theile markiren sich von aussen durch eine röthliche Farbe gegenüber einer sehr blassen Färbung der übrigen Lungenoberfläche. Dabei erscheint die Schnittfläche im Allgemeinen glatt, nur in undeutliche, kleine Höckerchen abgetheilt. Dieselbe ist völlig luftleer. In ihr bemerkt man eine reichliche Eruption miliärer grauer und weisser Knötchen. Mitten am Unterlappen sieht man eine kirschkern-grosse Höhle, die durch eine weite Oeffnung mit 2 benachbarten Bronchien communicirt. Diese Höhle ist zum Theil ausgefüllt mit einer schwierigen Eitermasse, theils aber sitzt in derselben und zwar im vorderen, unteren Theile der Wand eine käsige, erbsengrosse Masse. Die Bronchien, die von hier aus führen, sowie überhaupt alle Bronchien der rechten Lunge zeigen einen zähen, geronnenen Fibrin ähnlichen Belag, der sich leicht von der Unterlage abheben lässt. Derselbe ist namentlich in den Bronchien des Unterlappens sehr dick und fest, weiter nach oben am Beginn der Trachea wird die Auflagerung etwas weicher, mehr breiartig, schleimiger. Erst im Kehlkopf wird dieselbe wieder fest und sitzt der Unterlage ziemlich fest an. Der Eingang zum Kehlkopf ist auf diese Weise sehr verengt. Alle Theile desselben sind im Uebrigen ziemlich gleichmässig mit der Auflagerung bedeckt, nur die äusseren Theile der Epiglottis und der Lig. aryepiglottica sind frei.

Die Bronchien der linken Lunge sind ebenfalls vollkommen von dieser Affection verschont. Die Bronchialdrüsen sind geschwellt und verkäst. Eine derselben, die dicht an der Bifurcation liegt, ist im peripherischen Theil erweicht, so dass der centrale Theil theilweise sequestrirt ist.

Rachen, weicher Gaumen vollkommen intact.

Schädeldach dünn; grosse Fontanelle noch erhalten. Hirn ziemlich blutreich, graue Substanz zeigt eine exquisit röthliche Färbung; nirgends eine Heerde-erkrankung.

Milz gross, derb, dunkelroth, mit einigen kleinen miliären Knötchen.

Uebrige Unterleibsorgane ohne Besonderheiten.

Mesenterialdrüsen wenig geschwellt.

Mikroskopisch unterschieden sich die crupösen Prozesse der Trachea und der Bronchien (auch der kleinen innerhalb der pneumonischen Heerde!), sowie die pseudodiphtheritischen des Kehlkopfseingangs in nichts von den gewöhnlichen des „genuinen Croups“ resp. der echten „Diphtherie“ Roser's. Die croupösen Auflagerungen waren auffallend reich an kernhaltigen Eiterkörperchen, wie man dies namentlich in späteren Stadien des Croups auch sonst findet.