

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXXVIII. (Achte Folge Bd. VIII.) Hft. 3.

XXIII.

Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels.

IV. Ueber disseminirte Miliartuberkulose der Lungen.

Von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg.

Durch die Anschauungen, welche gegenwärtig bezüglich des anatomischen Wesens der tuberculösen Prozesse wenigstens in Deutschland maassgebend sind, ist den anatomischen Untersuchungen über Lungentuberkulose der Weg vorgezeichnet; dieselben werden ihren Ausgangspunkt von der Betrachtung des miliaren Tuberkels der Lungen nehmen müssen. Selbst diejenigen, welche eine mehr einheitliche Auffassung der tuberculösen Erkrankungen anstreben, werden nicht umhin können, diese Bahn zu betreten. Es liegt somit in der Natur der Sache und bedarf keiner besonderen Rechtfertigung, wenn ich in den nachfolgenden Zeilen zunächst über eine grössere Zahl von Fällen berichte, in denen es im Verlauf käsiger Degeneration der Lymphdrüsen, fungöser Gelenksaffectionen, käsiger Entzündungen des Knochens, ulceröser Prozesse im Darm und analoger Vorgänge zu einer Dissemination miliärer Tuberkel in den Lungen gekommen ist. In einigen Fällen liessen sich gleichzeitig einzelne grössere käsige Knoten oder beschränkte käsige Infiltrate der einen Lungenspitze nachweisen; es ist selbstverständlich, dass dann nur diejenigen Lungen oder Lungenabschnitte, welche ausschliesslich disseminirte Knötchen enthielten, zur Untersuchung ver-

wendet wurden. In jedem einzelnen Fall ist ausser der anatomischen Diagnose ein kurzer Auszug aus dem Sectionsprotocoll und der Krankengeschichte, sowie ein etwas ausführlicherer Bericht über den mikroskopischen Befund mitgetheilt. Der Leser ist auf diese Weise in den Stand gesetzt, über jeden Fall sich ein selbständiges Urtheil zu bilden und zu prüfen, ob und inwieweit es gerechtfertigt ist, denselben zu der Form der sogenannten acuten Miliartuberculose zu rechnen, deren Verlauf übrigens viel häufiger ein protrahirter zu sein scheint, als man im Allgemeinen anzunehmen pflegt. Mag nun der eine oder andere Fall seinem Verlauf nach mehr der acuten oder subacuten Form der Miliartuberculose zuzurechnen sein; darüber kann in Anbetracht des anatomischen Befundes kein Zweifel bestehen, dass es sich um typische Repräsentanten der disseminirten Miliartuberculose der Lungen handelt. Für die hier in Betracht kommenden Fragen ist es aber wesentlich, dass die Knötchen der Lungen in jedem einzelnen Falle nicht nur ihrer anatomischen Erscheinung, sondern auch der Bedingung ihrer Entstehung nach — also vom ätiologischen Gesichtspunkt aus betrachtet — als miliare Tuberkel aufgefasst werden müssen. — Aus dem Bericht über den mikroskopischen Befund soll zu ersehen sein, welche Zusammensetzung die Knötchen in jedem Falle darbieten und in welcher Häufigkeit die verschiedenen Prozesse, welche bei ihrer Entstehung und weiteren Umwandlung eine Rolle spielen, vorkommen. Ferner soll durch die ausführlichere Form der Mittheilung die Möglichkeit geboten werden, ein Urtheil darüber sich zu bilden, ob die später zu gebende Darstellung der bei der Miliartuberculose der Lungen sich vollziehenden Vorgänge und ihrer Beziehung zur Knötchenbildung mit den Thatsachen im Einklang steht.

Ich darf diese einleitenden Bemerkungen nicht schliessen, ohne den Herren Collegen Czerny, Dusch, Friedreich, Lossen, Mittermaier, Moos, Stein, Steinbrügge, Weil und Wolf dafür meinen Dank ausgesprochen zu haben, dass sie durch Mittheilung der Krankengeschichten mich in dem Bestreben, einen hoffentlich fördernden Beitrag zu dieser schwierigen Frage zu liefern, unterstützten.

Bezüglich der Technik sei auf das in den früheren Arbeiten¹⁾ in dieser Hinsicht Mitgetheilte verwiesen und deshalb

¹⁾ J. Arnold, Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. I. Ueber Leber-

hier nur kurz erwähnt, dass die Lungen sowohl frisch als nach vorausgegangener Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, oder in dieser und nachträglich in Alkohol oder in letzterem allein untersucht wurden. Die conservirenden Flüssigkeiten sind durch die Trachea oder Bronchien unter möglichst geringem Druck eingegossen worden; andere Abschnitte derselben Lungen legte ich aber unmittelbar in dieselben ein, um controliren zu können, ob und inwieweit bei der ersten Procedur Veränderungen, insbesondere Verschiebungen des Bronchialhaltes zu Stande kommen. Waren die Lungenstücke nicht schnittfähig, so wurden sie in Wasser ausgewaschen, in dünnen Gummischleim und nach 3—4 Tagen in Alkohol eingelegt. Man kann auf diese Weise jede beliebige Consistenz und die erwünschte Schnittfähigkeit erreichen. Es ist dies um so wichtiger, als die Untersuchung sehr feiner Schnitte und Schnittserien unbedingt nothwendig ist; denn nur an solchen kann man sich nicht nur über die Structurverhältnisse der Heerde, sondern auch über deren Form, Ausdehnung und Beziehung zu den Gefässen und Bronchien genügend unterrichten. Unerlässlich ist ferner die Herstellung von Injectionspräparaten. Sehr geeignet sind solche, deren Gefässbahnen im Zustande der natürlichen Injection mit Blut sich befinden, wie das an Präparaten, welche in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet wurden, sehr häufig der Fall ist. Man trifft an ihnen nicht nur eine Füllung der grösseren Gefässzweige, sondern auch ihrer capillaren Auflösungen. Aber auch die Ausspritzung der Gefässbahnen mit kaltflüssigen Injectionsgemischen ist sehr zu empfehlen. Als Tinctionsmethode hat sich auch bei diesen Untersuchungen die Doppelfärbung mit Eosin und Hämatoxylin besonders bewährt. In früheren Mittheilungen ist bereits ausgeführt worden, welche Vortheile dieselbe gerade bei solchen Objecten bietet.

I. J. K., 38 Jahre alt, Maurer. *Anatomische Diagnose: Coxitis der rechten Seite, käsige Osteomyelitis; disseminirte Miliartuberkulose der Lungen, Pleurablätter, Milz; Geschwüre im Darm.*

Krankheitsverlauf. Die Eltern des Patienten sind gesund. Im Februar 1880 will derselbe wiederholt und abwechselnd in verschiedenen Gelenken Schmerzen gehabt haben. Seit April waren solche nur noch im rechten Hüftgelenk vorhanden,

tuberkulose, dieses Archiv Bd. 82. 1880. II. Ueber Nierentuberkulose, dieses Archiv Bd. 83. 1881. III. Ueber Tuberkulose der Lymphdrüsen und Milz, dieses Archiv Bd. 87. 1882. L. Waldstein, Zur Kenntniss der tuberkulösen Erkrankungen des Hodens, dieses Archiv Bd. 85. 1881.

steigerten sich aber mit der Zeit so, dass Patient im Bett liegen bleiben musste. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus (8. September 1880) steht das Becken rechts höher und macht die Bewegungen des Beines mit. Dieses selbst ist gestreckt, die Rotations- und Abdusionsbewegungen sind beschränkt und schmerhaft; eine wesentliche Verkürzung des Beines ist nicht nachweisbar, dagegen Schwellung der Ingualdrüsen auf der rechten Seite. Nach Anlegung eines Extensionsverbandes lassen die Schmerzen nach. Einige Tage später tritt Husten mit blutigem Auswurf ein; beiderseits oben vorne und hinten Dämpfung, rechts oben vorne verschärftes vesiculäres Athmen und feuchte Rhonchi, hinten Bronchialathmen. Am 10. November 1880 tritt der Tod ein.

Sectionsbefund: Im Hüftgelenk viel Eiter, die Kapsel durchbrochen, Gelenkkopf und Pfanne ausgedehnt zerstört, die Knochensubstanz mit gelblicher Masse infiltrirt. Beide Lungen an vielen Stellen durch bindegewebige Stränge mit der Costalwand verwachsen; in den Pleurablättern zahlreiche graue Knötchen, ebensolche in den Lungen, welche in den unteren und hinteren Abschnitten blutreicher und feuchter, sonst normal sind.

Mikroskopischer Befund: Die Knötchen sind von wechselnder Grösse, insbesondere aber von verschiedener Form: bald rundlich, bald von verästigter oder selbst netzförmiger Gestalt. Manche derselben zeigen in der Mitte Verkäsung, andere hyaline Degeneration mit fibröser Umwandlung der Umgebung; Riesenzellen sind selten. Die peripherischen Theile der Knoten bestehen aus Granulationsgewebe, in dem nur stellenweise vereinzelte Alveolen oder Gruppen solcher oder mit cubischem Epithel ausgekleidete Räume nachgewiesen werden können. Die Bronchien enthalten nicht nur in den Scheiden, sondern auch in der Innenhaut Knoten mit und ohne Riesenzellen, sowie epithelioidie Zellen. Dieselben springen in das Lumen vor, dasselbe nur verengend oder aber verschliessend. Bei anderen Bronchien ist die Scheide oder die Innenhaut oder die ganze Wand ausgedehnter infiltrirt, das Lumen stark verengt und mit desquamirten Epithelien gefüllt. Die Querschnitte solcher Bronchien präsentieren sich als kleine Knötchen. Auch die Zweige der Arteria pulmonalis enthalten in den Scheiden Knoten oder sie zeigen eine mehr gleichmässige Infiltration der ganzen Wand; desgleichen die Scheiden einiger Venenzweige.

II. C. A., 2½ Jahre alt, männlichen Geschlechts. Anatomische Diagnose: *Caries der Brustwirbel, käsige Osteomyelitis, disseminirte Miliar-tuberculose der Lungen, Pleurablätter, lobuläre Pneumonie des oberen Lappens der rechten Lunge; acute parenchymatöse Nephritis nach Scarlatina.*

Krankheitsverlauf: Seit zwei Monaten bemerkte die Mutter eine Hervorwölbung am Rücken. Bei der Aufnahme findet sich starke Abmagerung, Blässe der Schleimhäute, starke Schwellung der Lymphdrüsen am Unterkiefer. Der Thorax ist seitlich abgeflacht, das Sternum tritt hervor. Beim Sitzen springen der 6. und 7. Brustwirbel stark vor; Gehen ist nicht möglich. Am 23. October 1881 erkrankt das Kind an Scarlatina, am 4. November an Nephritis; Gesicht und Füsse wurden ödematos etc. Am 11. November wird rechts oben und in der Axillarlinie Dämpfung

nachweisbar; an dieser Stelle hört man verschärftes rauhes Athmen, an beiden Lungen Rasselgeräusche. Am 13. November tritt der Tod ein.

Sectionsbefund: Der 6., 7. Brustwirbel zeigen an den Körpern ausgedehnte Zerstörung; im Körper des 5. Brustwirbels kästige Einlagerungen, ebenso in dem des 8. und 9. In beiden Pleurahöhlen trübe Flüssigkeit mit Fibrinabscheidungen. Im Pleuraüberzug sowie im Gewebe der linken Lunge miliare Knötchen; sonst keine Veränderungen. — Der obere Lappen der rechten Lunge ist in ziemlicher Ausdehnung grauroth infiltrirt und von miliaren Knötchen durchsetzt, der mittlere und untere Lappen enthalten solche in grosser Zahl, sind aber sonst, von einem grösseren Blutgehalt abgesehen, normal. Bronchialdrüsen vergrössert und verkäst.

Mikroskopischer Befund: Die Knötchen bestehen alle aus Gruppen von Alveolen, die mit epithelialen Zellen, Riesenzellen oder mehr lichten Schollen erfüllt sind; die interalveolären Leisten bald schwächer, bald stärker, von Rundzellen durchsetzt, die Alveolarräume dem entsprechend vereengt. An einzelnen Knoten Verkäsung und hyaline Degeneration auf die Mitte beschränkt. In den Scheiden der Arteria und Vena pulmonalis sind Knoten gelegen, ebenso in der Intima beider Gefässsysteme kleinere Knötchen, welche bald durch dünnerne, bald dickere Lagen der Intima vom Gefässlumen getrennt werden und central verkäst sind. Diese Gebilde scheinen in den Zweigen der Arteria pulmonalis zahlreicher zu sein als in denjenigen der Vene. Auch die Bronchien zeigen an einzelnen Stellen knotige Verdickungen der Scheide, ausserdem aber ausgedehntere Infiltration.

III. J. O., 40 Jahre alt, Milchhändler. Anatomische Diagnose: Jau-chige Infiltration der Weichtheile der linken Schulter nach Resection des Gelenkkopfes wegen oberflächlicher Caries, disseminierte Miliartuberkulose der Lungen, Leber, Milz, des grossen Netzes.

Krankheitsverlauf: Vor 20 Jahren soll bei dem Kranken nach einem Stoss gegen die linke Schulter ein eiterndes Geschwür aufgetreten sein, das erst nach $\frac{3}{4}$ Jahren heilte. Von da an war Patient gesund bis $\frac{1}{4}$ Jahr vor seiner Aufnahme in das Krankenhaus (22. Mai 1880). Zu dieser Zeit wurde das linke Schultergelenk schmerhaft und schwoll so stark an, dass Patient den Oberarm nur unter den heftigsten Schmerzen zu bewegen vermochte. Der Vater des Kranken starb an Phthise. — Unterhalb der Clavicula findet sich eine alte Narbe. Die Gegend über dem Musculus deltooides und der Spina scapulae ist linkerseits stark geschwollen und fluctuirt. Bei Druck ist das Gelenk sehr schmerhaft, am Thorax rechts oben der Schall gedämpft. Am 28. Mai wird die Resection des Gelenkkopfes ausgeführt; dabei entleert sich viel Eiter aus dem Gelenk, sowie aus dem Abscess über der Spina scapulae; die Gelenkpfanne und der Kopf des Humerus zeigen grosse Defekte. In den folgenden Tagen verschlimmert sich das Allgemeinbefinden des Patienten, während die Wunde gut aussieht. Unter zunehmender Atemnot, Somnolenz und Verfall der Kräfte tritt am 2. Juni 1880 der Tod ein.

Sectionsbefund: Der Pleuraüberzug der linken Lunge von zahlreichen Knötchen durchsetzt, sonst nicht verändert; rechts ausgedehnte Verwachsungen mit der Costalwand, auch auf dieser Seite Einlagerung von grauen Knötchen; desgleichen

im Gewebe beider Lungen, das sonst namentlich in den unteren und hinteren Abschnitten blutreicher und feuchter ist.

Mikroskopischer Befund: Die Knötchen in der Lunge haben theils eine runde Form, theils erscheinen sie als strahlige und verästigte Heerde, welche stellenweise zusammenfließen. Fast sämmtliche Knötchen entsprechen Gruppen von Lungenalveolen, welche mit epithelialen Zellen erfüllt und deren Zwischenleisten kleinzellig infiltrirt sind. Der Inhalt der Alveolen zeigt beginnende Verkäsung; Riesenzellen fehlen. Ausserdem finden sich noch Rundzellenknötchen in den Scheiden der Bronchien und der Zweige der Arteria pulmonalis. An einzelnen Aesten dieser ist die Wand circulär verdickt, das Lumen verengert oder ganz aufgehoben. Auf dem Querschnitt erscheinen sie als kleine Knötchen, namentlich wenn noch die nächste Umgebung verändert ist.

IV. G. Z., 17 Jahre alt, Bauer. Anatomische Diagnose: Fungöse Entzündung des linken Fussgelenkes, oberflächliche Caries der Fibula und Fusswurzelknochen, käsige Degeneration der Lymphdrüsen, disseminierte Millartuberkulose der Lungen, Leber, Nieren und Milz, käsige Knoten im Kleinhirn und im rechten hinteren Vierhügel, tuberkulöse Meningitis.

Krankheitsverlauf: Der Kranke stammt aus gesunder Familie und will bisher niemals krank gewesen sein. Im October 1880 bemerkte er eine diffuse mässig schmerzhafte Anschwellung in der Gegend des linken Fussgelenkes. Fünf Wochen vor dem Eintritt in das Krankenhaus zeigte sich eine circumscripte Röthe unterhalb des Malleolus internus, aus welcher sich beim Einstechen Eiter und Blut entleerte; die Stelle blieb seitdem offen; seit drei Wochen schmerzlose Anschwellung und Röthe oberhalb des Malleolus externus. Bei der am 31. Januar 1881 vorgenommenen Untersuchung ist der Fussrücken besonders gegen den Malleolus externus hin stark geschwollen; etwa 3 Cm. unterhalb desselben ein 10 Pfennig-grosses Geschwür. Active und passive Bewegungen in allen Gelenken normal. Die Anschwellung über dem Malleolus externus bei Druck schmerhaft, der Knochen dasselbst aufgetrieben; Fluctuation. Bei der am 8. Februar gemachten Incision entleert sich Eiter und Blut, die Fibula zeigt sich in der Ausdehnung von 5 Cm. des periostalen Ueberzuges beraubt. Am 13. Februar tritt eine mässige Schwellung der Umgebung der Incisionswunde unter mässiger Fieberbewegung auf, welche aber nach einigen Tagen verschwindet. Nachdem der Kranke sich ganz wohl befunden hatte, stellen sich zu Anfang April Kopfschmerzen, Ueblichkeit und Erbrechen ein; die rechte Pupille ist weiter wie die linke. Unter Zunahme der Somnolenz und des Collapsus erfolgt der Tod am 11. April.

Sectionsbefund: Der Pleuraüberzug beider Lungen stellenweise durchsetzt von zahlreichen miliaren Knötchen, ebenso das Gewebe der beiden Lungen; im unteren Lappen der rechten Lunge einzelne frische graurothe Heerde. Die Pia mater entsprechend den Grosshirnlappen verdickt, getrübt und von miliaren Knötchen durchsetzt; diese Veränderungen sind noch stärker an der Hirnbasis. Die Seitenventrikel enthalten mehr klares Serum. Im rechten hinteren Vierhügel ein kirschkerngrosser käsiger Knoten; im rechten Kleinhirnlappen ein erbsen- und ein

kirschkerngrosses ebensolches Gebilde; dieselben sind hauptsächlich in der grauen Substanz gelegen; an der entsprechenden Stelle des linken Kleinhirnlappens gleichfalls ein kirschkerngrosser Knoten.

Mikroskopischer Befund: Manche der Knoten bestehen anscheinend hauptsächlich aus Granulationsgewebe, sind in der Mitte verkäst oder glasig degenerirt, in der Umgebung fibrös umgewandelt. An sehr vielen Knoten finden sich aber peripherisch Gruppen von Lungenalveolen mit den gewöhnlichen Veränderungen der Wand und des Inhaltes; an anderen Stellen rundliche und längliche Räume mit cubischem Epithel. Bei denjenigen Knoten, welche keine Degenerationserscheinungen darbieten, ist die Zusammensetzung aus Alveolen leicht nachweisbar. Ihre Wandungen sind stark verdickt; die Lumina enthalten epitheliale, seltener kleine runde Zellen. Die ersten befinden sich in verschiedenen Stadien der Umwandlung zu Riesenzellen oder mehr kernlosen glänzenden Schollen. Besonders deutlich tritt die alveoläre Architectur der Knoten an Kalipräparaten hervor. In nicht degenerirten Gebilden trifft man ferner rundliche, längliche und verzweigte Hohlgebilde, die mit cubischem Epithel ausgekleidet sind und Zellhaufen oder colloide Massen enthalten. Die Riesenzellen sind deutlich, zahlreich und häufig stark pigmentirt; für viele lässt sich nachweisen, dass sie innerhalb der Alveolen gelegen und aus einer Umwandlung von Epithelien hervorgegangen sind. — Häufig liegen die Knoten in der Nachbarschaft von Bronchien und Gefässen mit der Wand derselben mehr oder weniger innig zusammenhängend. Ausserdem sind die Wandungen der Bronchien zuweilen mehr allgemein verdickt, mit Schleim und desquamirten Epithelmassen gefüllt. Einzelne Zweige der Arteria pulmonalis zeigen eine starke Verdickung der Wand und Ausfüllung des Lumens mit Zellen. Das Gewebe des Ppropfes und der Wand gehen ohne scharfe Grenze in einander über.

V. H. S., 5½ Jahre alt, männlichen Geschlechts. Anatomische Diagnose:
Käsige Degeneration der Lymphdrüsen, Caries des linken Felsenbeines, tuberkulöse Basilarmeningitis, disseminirte Miliartuberkulose der Lungen, Leber, Milz, Nieren und serösen Hämäte.

Krankheitsverlauf¹⁾: Patient leidet seit dem Herbst 1879 an einem eitrigem Ausfluss aus dem linken Ohr; am 8. Mai 1880 trat schmerzhafte Aufreibung des linken Warzenfortsatzes auf und wenige Tage nachher eröffnete sich ein Abscess an der hinteren oberen Wand des äusseren Gehörganges. Später musste wegen Aufreibung des Warzenfortsatzes eine Incision gemacht werden. Am 19. September traten Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen auf. Bei der Untersuchung sind die Pupillen gleichmässig weit und reagiren träge. Nach Erweiterung der nach der Incision zurückgebliebenen Fistelöffnung tritt Erleichterung ein; sehr bald kehren aber die früheren Erscheinungen zurück; es gesellen sich Zuckungen der Muskeln des rechten Armes und Contraction der Flexoren des rechten Vorderarmes, sowie Sopor hinzu. Am 7. October tritt der Tod ein.

¹⁾ Bezüglich der ausführlichen Krankengeschichte vergleiche man: H. Steinbrügge, Ein Fall von Trepanation des Warzenfortsatzes. Tod durch Miliar-tuberkulose. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde von Knappe u. Moos. Bd. X.

Sectionsbefund: Pia und Arachnoides stark getrübt, eitrig infiltrirt und von zahlreichen Knötchen durchsetzt; beide Seitenventrikel erweitert; das linke Trommelfell ausgedehnt zerstört, ebenso die Schenkel des Amboss; im Processus mastoideus verläuft parallel dem äusseren Gehörgang ein röhrenförmiger Kanal, in den das Antrum mastoideum aufgegangen zu sein scheint. — Der Pleuraüberzug beider Lungen von miliaren Knötchen durchsetzt, ebenso die Lappen beider Lungen, welche in den unteren Abschnitten blutreicher und feuchter sind; am vorderen Rand des oberen Lappens ein kirschkerngrosser Knoten. Die bronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen vergrössert und verkäst.

Mikroskopischer Befund: Die Knoten sind theils kleiner, theils grösser, von rundlicher oder mehr verästigter Gestalt. Die kleineren und kleinsten Heerde bestehen aus rundlichen, oft blasigen, mit einem cubischen Epithel ausgekleideten Räumen, welche theils epitheliale Zellen, theils Riesenzellen, theils mehr glasige Massen enthalten. Bei den grösseren Knoten ist das Centrum verkäst, häufiger hyalin umgewandelt. An der Peripherie derselben trifft man aber mit Zellen erfüllte Alveolen. Die intermediären Zonen bestehen aus Granulationsgewebe, in welchem mit Riesenzellen und kernlosen Schollen gefüllte Lücken gelegen sind. Die Anordnung ist zuweilen der Art, dass Züge von Epithelzellen und solche von Granulationsgewebe in verschiedenen Richtungen sich durchflechten. An dem die Räume auskleidenden Epithel sind Kerntheilungsfiguren, Proliferations- und Desquamationsvorgänge nachweisbar. Einzelne der grösseren Bronchien enthalten im Lumen Schleim und grosse gequollene Zellen; die Wandungen sind gleichmässig infiltrirt. Die letzteren Veränderungen trifft man auch an kleineren Bronchien, welche in der Nähe der Knoten gelegen sind und mit ihnen unmittelbar zusammenhängen. Einzelne Arterien, Venen und Lymphgefässe enthalten Thromben. Ausserdem liegen in den Scheiden der Bronchien und Gefässe aus Granulationsgewebe bestehende Knötchen.

VI. J. H., 11 Jahre alt, weiblichen Geschlechts. Anatomische Diagnose: Käsige Degeneration der Mesenterialdrüsen, diffuse Bronchitis, disseminierte Miliartuberkulose beider Lungen und Pleurablätter, des Endocards, der Leber, Nieren und Milz.

Krankheitsverlauf: Patientin schwächlich gebaut, fühlte sich seit einigen Wochen auffallend müde; am 5. April begann sie zu fiebern. Am 11. April erfolgte der Tod, ohne dass Erscheinungen von Atmungsstörungen aufgetreten wären.

Sectionsbefund: Die Pleurablätter an mehreren Stellen mit einander verschwachsen; sie selbst, sowie die beiden Lungen von unzähligen Knötchen durchsetzt. In den Bronchien viel Schleim, Schleimhaut geröthet. Die Follikel des Jejunum, Ileum und Cöcum stark geschwollen. Die Mesenterialdrüsen vergrössert und stellenweise verkäst.

Mikroskopischer Befund: An einzelnen Knoten kann die Zusammensetzung aus mit Zellen gefüllten Alveolen nachgewiesen werden, während bei anderen regressiv metamorphosirten dies nicht oder erst nach Anwendung von Kalilauge möglich ist. Die in den Alveolen gelegenen Pfröpfe bestehen gewöhnlich aus gequollenen Epithelien; die intraalveolären Leisten sind kleinzelig infiltrirt. In an-

deren Alveolen sind die epithelialen Zellen mit kleinen Rundzellen gemengt; stellenweise überwiegen die letzteren. Zuweilen ist das Verhältniss das, dass in den peripherischen Alveolen nur epitheliale, in den centralen vorwiegend runde Zellen zu treffen und die in den intermediären Zonen gelegenen Alveolen mit Zellpfröpfen gefüllt sind, welche aus epithelialen und kleinen runden Zellen in gleicher Menge sich zusammensetzen. Man erhält dadurch den Eindruck als ob in epitheliale Zellpfröpfe von der Alveolenwand aus eine Einwanderung von Rundzellen stattfände. Kerntheilungsbilder in den epithelialen Zellen nachweisbar. In der Nachbarschaft der Knoten findet man vereinzelte blasige, mit colloider Masse gefüllte Räume, deren Epithel ein cubisches ist. Einzelne Alveolen enthalten aus Granulationsgewebe bestehende Pfröpfe. In einzelnen interalveolären, interinfundibulären und interlobären Leisten, sowie in den Scheiden der Bronchien und Gefässen sind Rundzellenknötchen nachweisbar. Riesenzellen kommen nur vereinzelt vor. Die Intima einzelner Zweige der Arteria pulmonalis enthält Knötchen, welche in die Gefässlichtung vorspringen; an anderen Stellen ist eine mehr gleichmässige Infiltration der ganzen Wand vorhanden. Die Scheiden der Bronchien sind theils knotig, theils mehr ausgedehnt infiltrirt, die Lumina mit desquamirten Zellen gefüllt, die Innenhäute gleichfalls verdickt.

VII. A. T., 14 Jahre alt, weiblichen Geschlechts. *Anatomische Diagnose: Kässige Degeneration der bronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen, disseminirte Miliartuberkulose der Lungen, Pleurablätter, Leber, Milz und Nieren.*

Krankheitsverlauf: Am 21. Februar 1881 sollen bei dem kräftigen und gutgenährten Kind Hitze, Leib- und Kopfschmerzen aufgetreten sein. Am 3. März stellten sich Krämpfe ein, die Augen rollten hin und her, das Gesicht wurde nach der linken Seite verzogen, Respiration unregelmässig. Beim Versuch ein Bad zu geben, brachen allgemeine Convulsionen aus. An demselben Tage trat der Tod ein.

Sectionsbefund: Die Pia mater stark verdickt und trübe, beide Seitenventrikel weiter und mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Die bronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen vergrössert und käsig umgewandelt. Die linke Lunge von zahlreichen grauen Knötchen durchsetzt, das Gewebe blutreicher und feuchter, sonst normal; an der rechten Lunge dieselben Verhältnisse.

Mikroskopischer Befund: Einzelne Knoten zeigen sich aus Gruppen von Alveolen, welche Zellen enthalten und deren Leisten infiltrirt sind, zusammengesetzt. Die Zahl der Alveolen, welche zu einem Knötchen zusammenfliessen, wechselt entsprechend der Grösse dieser. Andere Knötchen bestehen mehr aus länglichen, runden oder verästigten Räumen, welche mit cubischen Zellen auskleidet sind, Zellpfröpfe und colloide Massen enthalten. Wiederum andere sind im Centrum hyalin oder seltener käsig umgewandelt und lassen nur noch an der Peripherie ihren alveolären Ursprung erkennen. In der Umgebung der hyalinen Stellen findet sich viel Pigment; Riesenzellen fehlen. — Um die Arterien, Venen und Bronchien herum liegen Knoten von derselben Zusammensetzung, in den Scheiden der Arterien vereinzelte Rundzellenknötchen. Weder die Gefässen noch die Bronchien zeigen eine Veränderung der Innenhaut; nur an vereinzelten Gefässen sind Obliterationsvorgänge

nachweisbar, die Lumina mancher Bronchien mit Rundzellen erfüllt. In dem unteren Lappen sind die Lungenalveolen in ausgedehnter Weise mit Rundzellen, seltener mit epithelialen Zellen erfüllt, die interalveolären Leisten nicht infiltrirt.

VIII. F. R., 10 Monate alt, männlichen Geschlechts. Anatomische Diagnose: Käsige Degeneration der Lymphdrüsen, käsiger Knoten im linken Streifenhügel, capilläre Bronchitis, acute lobuläre Pneumonie der linken Seite, disseminirte Miliartuberkulose der Lungen, Pleurablätter und Pia mater.

Krankheitsverlauf: Der Vater des Kindes leidet an Phthise, Mutter gesund; sieben Kinder sind bereits gestorben, 5 an Rhachitis, 1 an Lungen- und Hirntuberkulose, 1 an acuten Hydrocephalus; drei andere Kinder leben, sind jetzt gesund, sollen aber früher gleichfalls krank gewesen sein. Patient leidet seit der Geburt an Husten. Im Sommer 1880 soll er wiederholt im Schlaf aufgeschrien und krampfartige Zuckungen bekommen haben, welche Erscheinungen sich aber wieder verloren. Seit 14 Tagen starke Abmagerung. Am 30. October verlor das Kind plötzlich das Bewusstsein, verfiel in klonische Zuckungen, krümmte die Extremitäten, verdrehte die Augen etc. — Diese Anfälle wiederholten sich in den nächsten Tagen. — Der Kopf ist im Verhältniss zum Rumpf gross, die grosse Fontanelle hat den Umfang eines Zweimarkstückes, die kleine ist über markgross und hervorgewölbt; sämmtliche Nähte breit, Bauch eingezogen, Extremitäten abgemagert; auf beiden Lungen zahlreiche Rasselgeräusche; Pupillen weit, reagiren wenig. Sopor nimmt stetig zu, das Athmen wird stöhnen und aussetzend; Augen weit offen, Pupillen weit, reagiren nicht, Ptosis des linken Lides, Strabismus divergens, Tod am 9. November 1880.

Sectionsbefund: Die Pleurablätter beider Lungen von zahlreichen, theils perlmuttglänzenden, theils gelblichen Knötchen durchsetzt, eben solche im Lungengewebe, das im Allgemeinen lufthaltig ist mit Ausnahme einzelner marginalen Abschnitte, welche frisch infiltrirt sind. In der rechten Lunge derselbe Befund, nur fehlen die frischen Infiltrationen. Die Bronchial- und Mesenterialdrüsen vergrössert und verkäst. Die Pia mater an der Basis des Gehirns serös infiltrirt und von zahlreichen durchscheinenden Knötchen durchsetzt; Seitenventrikel stark erweitert; im linken Corpus striatum ein linsengrosser Käseheerd.

Mikroskopischer Befund: Die Knötchen gehören nicht zu den kleinsten Formen und sind im Centrum theils käsig, theils hyalin umgewandelt; dann folgt eine Zone fibrösen Gewebes, dessen Zellen radär zum Centrum gestellt sind. An der Peripherie findet man Granulationsgewebe, in dem stellenweise noch Reste von Alveolen nachweisbar sind, die Zellpfröpfe enthalten. Im Granulationsgewebe selbst liegen epithelioide Zellen und vereinzelte Riesenzellen. Die Knötchen schliessen sich hauptsächlich an die Bronchien an; an manchen Stellen setzen sie sich in die Wand fort und reichen selbst bis unter das Epithel, das in den einen Stellen ganz unverändert ist, während an anderen das Lumen der Bronchien mit Rundzellen und desquamirten Epithelien erfüllt ist. Auch in der Umgebung der Arterien und Venen trifft man solche Knötchen; ihre Intima nicht verändert. Um einzelne Knoten herum trifft man mit grossen gequollenen blasigen Zellen und Blut gefüllte Alveolen;

solche Veränderungen kommen aber auch in ausgedehnterem Maasse im Lungen-
gewebe vor.

IX. A. M., 1½ Jahre alt, weiblichen Geschlechts. Anatomische Diagnose:
Käsige Degeneration der bronchialen und mesenterialen Drüsen,
tuberkulöse Basilarmeningitis, acuter Hydrocephalus internus,
disseminirte Miliartuberkulose der Lungen, Pleurablätter, Leber,
Milz und Nieren.

Krankheitsverlauf: Bei der Kranken traten etwa Mitte Juli 1881 Fieber und Appetitlosigkeit auf; der Husten, welcher schon früher bestanden hatte, nahm zu; nach 5—6 Tagen gesellten sich „Krämpfe“ namentlich in den oberen Extremitäten hinzu. — Bei der am 2. August 1881 vorgenommenen Untersuchung ist mässiges Fieber und deutliche Nackenstarre vorhanden. Sobald das Kind mit dem Bett gehoben wird, treten tonische Krämpfe namentlich der oberen Extremitäten auf, der Kopf wird stark nach rückwärts gebogen, die Finger beider Hände aus-einandergespreizt. Später trat Sopor auf; am 7. September 1881 erfolgte der Tod.

Sectionsbefund: Pia mater namentlich an der Hirnbasis über der Brücke, dem Chiasma und längs der Sylvi'schen Gruben verdickt, geröthet und von miliaren Knötchen durchsetzt. Die Seitenventrikel erweitert und mit klarer Flüssigkeit erfüllt. Die Pleurablätter beiderseits übersät mit miliaren Knötchen, desgleichen das Gewebe beider Lungen. Die bronchialen Lymphdrüsen vergrössert und käsig umgewandelt, ebenso die mesenterialen Lymphdrüsen.

Mikroskopischer Befund: Die kleinsten Knötchen bestehen oft nur aus 4—5 Alveolen, die mit epithelialen Zellen erfüllt und deren interalveolare Leisten kleinzellig infiltrirt sind; in manchen Alveolen liegen an Stelle der epithelialen Zellen vielkernige Gebilde oder kernlose helle grosse Schollen. Andere Knötchen zeigen in der Mitte käsige oder hyaline Umwandlung, in den mittleren Zonen findet sich Granulationsgewebe, in diesem Lücken, die Riesenzellen oder kernlose hyaline Schollen enthalten. An der Peripherie der Knötchen trifft man circulär gewucherte interalveolare Leisten und mit epithelialen Zellen gefüllte Alveolen. Die grösseren Knoten sind in der Mitte ausgedehnter käsig oder hyalin umgewandelt; an ihrer Peripherie liegen mit Riesenzellen gefüllte Alveolen. Einzelne der Knoten greifen in die Wände der Arterien, Venen und Bronchien hinein. Die Lumina der letzteren sind zuweilen mit Epithelien erfüllt, ihre Wandungen kleinzellig infiltrirt.

X. E. D., 5 Jahre alt, weiblichen Geschlechts. Anatomische Diagnose:
Käsige Degeneration der Lymphdrüsen, tuberkulöse Meningitis,
disseminirte Miliartuberkulose der Lungen, serösen Hämäte, Leber,
Nieren und Milz, Geschwüre im Darm.

Krankheitsverlauf: Seit vier Tagen Kopfschmerzen, Husten, Hals- und Leibscherzen. Die Haut ist heiss, Mandeln, Gaumenbögen und hintere Rachenwand geröthet und geschwollen; auf der Brust hört man wenige Rhonchi; der Leib ist bei Druck schmerhaft, die Milz vergrössert. Am 15. Tage der Erkrankung (20. Februar 1881) treten viermal Krämpfe auf, die $\frac{1}{2}$ Stunde lang währen. Die Augen sind starr, Arme gebogen, Beine gestreckt. In den nächsten Tagen wieder-

holen sich dieselben mehrmals täglich; in den Zwischenzeiten ist das Kind soporös, das linke Auge geöffnet, Pupille weit, wenig reagirend, rechter Facialis gelähmt. Tod erfolgt am 27. Februar.

Sectionsbefund: Pia mater an der Hirnbasis über dem Chiasma und in den Sylv'schen Gruben eitrig infiltrirt; an diesen Stellen, sowie an dem Plaüberzug des linken kleinen Hirnlappens und des Scheitellappens stecknadelkopfgroße gelbe und gelbgraue Knötchen. Zwischen Pia und Dura, sowie in den beiden Seitenventrikeln viel klare Flüssigkeit. Die bronchialen und mesenterialen Drüsen vergrössert und theilweise verkäst. Im Dünndarm kleine Geschwüre mit infiltrirten Rändern und körniger Basis. — In beiden Pleurablättern und beiden Lungen zahllose stecknadelkopfgroße gelbe und graue Knötchen; das Gewebe der Lungenlappen nur in den hinteren unteren Abschnitten wegen starker Durchfeuchtung und grösseren Blutgehaltes weniger luftführend.

Mikroskopischer Befund: Die Knötchen in grosser Ausdehnung hyalin, seltener käsig umgewandelt; diese centralen Herde sind von einer Zone fibrösen Gewebes umgeben, dessen Spindelzellen radiär zum Centrum gestellt sind. Die peripherischen Theile bestehen im Allgemeinen aus Granulationsgewebe, in dem einzelne Alveolen und mit cubischem Epithel ausgekleidete Räume nachgewiesen werden können; die letzteren haben bald eine mehr runde, bald eine längliche Form. Riesenzellen sind in dieser Zone ziemlich häufig, auch kernlose Schollen und Uebergänge von den letzteren zu den ersteren. In den Scheiden der Arterien und Venen liegen solche Knoten häufig ohne scharfe Grenze zwischen den Geweben beider Gebilde. Die Intima der Venen ist stellenweise von Knoten durchsetzt. Ausserdem zeigen die Gefäße eine mehr diffuse Infiltration theils mit kleinen Zellen, theils mit käsiger Masse. Manche Knoten sind nichts anderes als Querschnitte von Gefässen und Bronchien, deren Wandungen nebst Umgebung infiltrirt und verdickt, während die Lumina verengt oder mit Zellenmassen erfüllt sind.

XI. F. N., 2 Jahre alt, männlichen Geschlechts. Anatomische Diagnose: Käsige Degeneration der Lymphdrüsen, käsige Knoten in der Dura mater cerebralis, tuberculöse Meningitis, käsige Infiltration der rechten Lungenspitze, disseminirte Miliartuberkulose der Lungen, Leber, Nieren und Milz, auch lobuläre Pneumonie beider unteren Lappen.

Krankheitsverlauf: Das Kind erkrankte im vorigen Jahre an einer katarhalischen Pneumonie. Seit der Zeit war Husten und Auswurf vorhanden, welche in der letzteren Zeit beträchtlich zugenommen haben. Das Kind ist schlecht ernährt, von rhachitischem Habitus. Am Thorax rechts hinten und vorn oben der Schall etwas verkürzt, Exspirium scharf, überall Rasselgeräusche. Links am Hals sind die Drüsen geschwollt, hinter dem linken Ohr ein Abscess, nach dessen Eröffnung man bis auf rauen Knochen kommt. Am 12. April, 6 Tage nach der Aufnahme in die Anstalt, treten Erbrechen und Zuckungen im Gesicht auf; aus dem rechten tiefer stehenden Mundwinkel fliest Speichel. Tags darauf ist das Kind soporös, die Augen nach oben gedreht und links abgelenkt; die linke obere Extremität flectirt, die untere in starker Flexion nach oben gezogen; Respiration sehr

unregelmässig. Bei Ausspülung der Wunde fliesst Eiter aus dem äusseren Gehörgang. Am 17. April 1881 tritt der Tod ein.

Sectionsbefund: Zu beiden Seiten des Halses grosse und ausgedehnt verhäste Drüsen. Dieselben Veränderungen an den bronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen. An der Dura mater cerebralis ein markgrosser käsiger Knoten, die Hirnsubstanz an dieser Stelle grubenförmig vertieft. Pia und Arachnoides an der Hirnbasis stark eitrig infiltrirt und von zahlreichen Knötelchen durchsetzt; Seitenventrikel beträchtlich erweitert und mit trüber Flüssigkeit gefüllt. Links über dem äusseren Gehörgang ein Defect, Knochen an dieser Stelle rauh. Der Pleuraüberzug der linken Lunge von Knötelchen durchsetzt, ebenso der obere Lappen; der untere Lappen ziemlich gleichmässig frisch infiltrirt einzelne Knötelchen enthaltend. In der Spitze des oberen Lappens der rechten Lunge eine nussgrosse Höhle, der untere Abschnitt des oberen Lappens und der mittlere Lappen von Knötelchen durchsetzt, sonst normal; der untere Lappen wie links.

Mikroskopischer Befund: Bei einzelnen kleineren Knoten ist die Zusammensetzung aus Alveolengruppen nachweisbar. Die meisten kleineren und grösseren Knoten zeigen in der Mitte mehr oder weniger vorgeschrittene käsige oder hyaline Umwandlung. In den peripherischen Theilen der Knoten findet man Granulationsgewebe, in diesem rundliche und längliche, mit cubischem Epithel ausgekleidete Räume, welche epitheliale Zellen und colloide Massen enthalten. Riesenzellen sind namentlich an der inneren Grenze der peripherischen Zone gelegen. Entsprechend dem unteren Lappen sind die Alveolen in ausgedehnter Weise mit grossen gequollenen Zellen und Blut gefüllt. Einzelne Zweige der Arteria pulmonalis enthalten im Lumen Pfröpfe bestehend aus zusammengeflossenen Zellen; das Endothel scheint stellenweise etwas verdickt. In den Scheiden der Arterien, Venen und Bronchien liegen Knoten von der oben geschilderten Zusammensetzung. An manchen Stellen trifft man Knoten, welche durch gleichmässige Wucherung und Verdickung der Wand der letzteren zu Stande gekommen sind; das Lumen enthält käsige Massen oder den Riesenzellen ähnliche Gebilde jedoch ohne die charakteristische Anordnung der Kerne. Aehnliche Befunde an einzelnen Zweigen der Arteria pulmonalis.

XII. J. G., 18 Jahre alt, Photograph. Anatomische Diagnose: Käsige Degeneration der Lymphdrüsen des Halses, käsige Infiltration der Lungenspitzen, disseminirte Miliartuberkulose der Lungen, Leber, Milz und Nieren; tuberkulöse Basilarmeningitis, Geschwüre im Darm und Kehlkopf.

Krankheitsverlauf: Die Mutter und eine Schwester der Kranken sind an Lungenphthise gestorben. Derselbe hustet seit 9 Wochen; seit 6 Wochen haben Husten und Auswurf, dem zuweilen Blut beigemengt ist, zugenommen. Im Herbst 1879 waren schon einmal Drüsenschwellungen am Hals vorhanden, die nach einiger Zeit verschwanden, um im Herbst 1880 wiederzukehren. Bei der Aufnahme (8. Juni 1881) finden sich zu beiden Seiten des Halses starke Lymphdrüsenschwellungen, auch die Inguinaldrüsen sind etwas vergrössert. Am Thorax rechts oben vorn Dämpfung, ebenso in etwas grösserer Ausdehnung rechts oben hinten; auch links

oben hinten etwas gedämpfter Schall. Das Sensorium ziemlich stark eingenommen, es treten Delirien auf und Nackenstarre; der Bauch wird sehr gespannt, die Pupillen reagiren nicht mehr. Am 23. Juli tritt der Tod ein.

Sectionsbefund: Die linke Lunge oben fest verwachsen; der Pleuraüberzug des unteren Lappens fibrinös belegt. Die Spitze beider Lungen von einzelnen käsigem Heerden, außerdem aber von zahlreichen kleinen Knötchen durchsetzt; die übrigen Abschnitte der Lungenlappen enthalten nur die letzteren. Die Bronchialdrüsen vergrössert und käsig entartet. An der hinteren Commissur der Stimbänder flache Ulcera, ebensole im untersten Theil des Ileum neben käsig degenerirten Follikeln.

Mikroskopischer Befund: Die Knoten zeigen sehr wechselnde Grösse und Form, haben oft mehr den Charakter verzweigter Heerde. Bei vielen lässt sich nachweisen, dass sie aus Alveolen bestehen, die mit Zellen erfüllt und deren Zwischenleisten zellig infiltrirt sind. Die Verdickung dieser ist meist eine circuläre; dadurch entstehen regelmässige kreisförmige Zeichnungen. Im Lumen der Alveolen liegen häufig Riesenzellen. Die Verkäsung im Centrum der Knoten ist mehr oder weniger weit gediehen. Dieselben schliessen sich sehr häufig an Zweige der Bronchien, Arterien und Venen an; in die Intima einzelner Venenzweige sind circumschrifte Knoten eingelagert. Die Wandungen der Bronchien stellenweise gleichmässig verdickt, das Bronchiallumen verengert, mit Zellpröpfen und käsig Massen erfüllt.

XIII. H. M., 19 Jahre alt, Schreiber. Anatomische Diagnose: Käsig Degeneration der Lymphdrüsen, disseminirte Miliartuberculose der Lungen, Leber, Milz und Nieren; Geschwüre im Larynx, Pharynx und Darm.

Krankheitsverlauf: Seit 5 Jahren Anschwellungen am Hals, welche im vorigen Jahre rasch gewachsen sind. Vor 3 Wochen bekam Patient eine Halsentzündung, seitdem Athembeschwerden. Bei der Aufnahme (29. April 1878) ist der Kranke dyspnoisch, schlummert viel bei Tage und wirft den Kopf beständig von der einen nach der anderen Seite. Sämtliche cervicalen Lymphdrüsen sind anschwellen, ebenso Achsel- und Leistendrüsen. Zur Dyspnoe gesellt sich später noch Dysphagie. Am 9. Mai 1878 erfolgt der Tod.

Sectionsbefund: Nach Ablösung der Haut des Halses finden sich rundliche Tumoren, welche unterhalb der Kiefer eine zusammenhängende Masse darstellen, die beiderseits bis hinter das Ohr sich erstreckt. Dieselben sind ausgedehnt verkäst. In der Schleimhaut des Pharynx und Larynx Geschwüre. Die Pleurablätter beider Lungen mit einer Masse stecknadelkopfgrosser Knötchen durchsetzt, ebenso das Ge- webe beider Lungen, das von grösserem Blutreichtum und stärkerer Durchfeuchtung der unteren hinteren Abschnitte abgesessen normal ist. Die Bronchialdrüsen ebenso verändert, wie die cervicalen, desgleichen die mesenterialen. Im Darm Geschwüre mit infiltrirten Rändern.

Mikroskopischer Befund: Die Knoten sind aus Gruppen von Lungen- alveolen zusammengesetzt; die Zahl der in einem Knoten nachweisbaren Lungen- alveolen schwankt. Die interalveolären Leisten sind stark infiltrirt. Ein Theil der Alveolen ist mit einem nicht selten gefässhaltigen Granulationsgewebe angefüllt, das

ununterbrochen in das interalveolare Gewebe übergeht. Es erheben sich von den interalveolären Leisten aus polypöse Massen, welche in den Alveolarraum vorspringen das Alveolarlumen nach der Seite verschiebend. In dem auf diese Weise dislocirten spaltförmigen Alveolarraum liegen desquamirte Epithelien. An anderen Alveolen ist die Verdickung der interalveolären Leiste eine circuläre oder aber das Alveolarlumen wird in zwei oder mehrere Abtheilungen durch von der Wand ausgehende Bindegewebsmassen geschieden. Riesenzellep werden in diesen bald getroffen, bald vermisst; häufiger sind epithelioide Zellen. Ferner kommt es vor, dass die interalveolären Leisten nur mässig infiltrirt sind und das Alveolarlumen nur geringgradig verengert; dasselbe ist dann mit Epithelmassen gefüllt. Verkäsung sehr selten, häufiger fibröse und byaline Umwandlung. Die Bronchien zeigen geringgradige Veränderung; die Scheiden enthalten Knötchen oder sind mehr gleichmässig infiltrirt, die Lumina mit desquamirten Epithelien erfüllt. Auch in den Scheiden einzelner Gefässe finden sich Knötchen, im Lumen aus weissen Blutkörperchen bestehende Thromben, welche zerfallen sind und undeutliche Abgrenzung der Zellen gegen einander zeigen.

XIV. A. M., 1 Jahr 4 Monate alt, weiblichen Geschlechts. Anatomische Diagnose: Käsige Degeneration der Lymphdrüsen, käsige Infiltration der rechten Lungenspitze, Käseherde im Grosshirn, disseminirte Miliartuberkulose beider Lungen, Milz, Leber und Nieren; Geschwüre im Darm.

Krankheitsverlauf: Während des ersten Lebensjahres erkrankte das Kind an Darmkatarrh und Bronchialkatarrh, welcher auch in den letzten Wochen wieder aufrat. Den 25. November 1880 bekam dasselbe vier eclamptische Anfälle, den darauf folgenden Tag drei und den nächsten einen solchen Anfall; gleichzeitig Fieber. — Der Thorax ist rhachitisch. An den Lungen hört man Rhonchi, besonders hinten. Dienstag, den 30. November, kommt wieder ein Anfall, nach welchem links Lähmung zurückbleibt; auf Druck werden am Arm und Bein Bewegungen ausgelöst. Die Pupillen sind weit und reagiren wenig auf Licht. Auch die folgenden Tage stellen sich wiederholt und mehrere Male im Tag Krämpfe ein. Im weiteren Verlauf der Erkrankung wird das Kind soporös; die Augen sind geöffnet, die rechte Pupille ist weiter wie die linke, die Respiration unregelmässig; Erbrechen. Am 2. Januar 1881 erfolgt der Tod.

Sectionsbefund: In der Pia mater cerebri viele Knötchen, die an der Basis besonders zahlreich sind; Pia mater überdies stark verdickt und getrübt. Die beiden Seitenventrikel enthalten viel Serum. Im vorderen Abschnitt des Corpus striatum liegen beiderseits bohnengrosse gelbliche Knoten. Die bronchialen, mesenterialen und retrogastrischen Lymphdrüsen vergrössert und verkäst. Die Follikel des Darms geschwollt und käsig umgewandelt; im Coecum ein Geschwür. Im Pleuraüberzug und Gewebe der linken Lunge zahlreich graue und gelbe Knötchen in einem sonst nicht wesentlich veränderten Gewebe. In der rechten Lungenspitze ein derber grauer Knoten, sonst derselbe Befund wie links; im unteren Lappen frische Infiltration.

Mikroskopischer Befund: An den kleineren und grösseren Knoten ist meistens ausgedehnte centrale Verkäsung vorhanden; dennoch kann die Zusammen-

setzung aus Alveolengruppen nachgewiesen werden. Es wird nehmlich die Käsemasse durch die noch kenntlichen interalveolären Leisten in kleinere, den früheren Alveolen entsprechende Käsebeerde geschieden. Bei Zusatz von Kalilösung (3 pCt.) treten in den Scheidewänden starke elastische Faserzüge hervor. Es zeigt sich die Zusammensetzung der Knoten aber ferner in den peripherischen Abschnitten; man trifft dasselbst auf noch deutliche mit Zellen angefüllte Alveolen. Gefäße liegen theils neben den Knoten, theils in den peripherischen oder centralen Theilen. Die Scheiden der arteriellen Gefässzweige sind theils knotig aufgetrieben, theils diffus infiltrirt; auch knotenförmige Einlagerungen in der Intima mit und ohne Verkäusung sind vorhanden und zwar sowohl an sonst normalen Gefässen, sowie an solchen, welche die eben erwähnten Veränderungen der Scheide darbieten; endlich finden sich auch noch circuläre Verdickungen der Intima und der ganzen Wand mit starker Verengerung des Lumens, das bald in der Mitte liegt, bald seitlich verschoben oder vollständig aufgehoben ist. Die Venen enthalten vereinzelte Knoten in der Scheide bei normaler Intima; an den Bronchien im Wesentlichen derselbe Befund.

XV. K. S., 49 Jahre alt, Wäscherin. Anatomische Diagnose: Disseminierte Miliartuberkulose der Lungen, Pleurablätter, Leber, Nieren, Pia mater; Geschwüre im Darm; diffuse Bronchitis.

Die Kranke hatte im October 1880 eine Pleuritis durchgemacht, welche zwar nicht sehr schwer verlief, von der an aber eine gewisse Schwäche und Appetitlosigkeit zurückblieb. In den ersten Tagen des Februar 1881 soll eine fiebrige Affection begonnen haben, in deren Verlauf wiederholt Durchfälle aufgetreten. Bei der am 28. März erfolgten Aufnahme ist die Kranke sehr schwach, das Sensorium eingenommen, die Milz stark vergrössert. Während des weiteren Verlaufes der Krankheit delirirt die Patientin stark; auf der Brust hört man kleinblasige Rhonchi. Am 2. April Exitus lethalis.

Sectionsbefund: Die beiden Lungen ausgedehnt mit der Costalwand verwachsen, die Pseudomembranen von zahlreichen submiliaren und miliaren grauen Knötchen durchsetzt, ebenso die beiden Lungen, deren Gewebe blutreicher und feuchter, aber sonst normal ist. Die Schleimbaut der Bronchien geröthet, geschwollt und schleimig belegt. In der Schleimbaut des Cöcum und Colon mehrere linsengroße, aber flache Ulcera, welche die Submucosa nicht erreichen.

Mikroskopischer Befund: Bei sehr vielen Knoten ist eine Zusammensetzung aus Alveolengruppen nachweisbar. Die Alveolen enthalten aus Rundzellen und grösseren epithelialen Zellen bestehende Pfröpfe; die interalveolären Leisten sind kleinzellig infiltrirt. Diese besitzen häufig eine beträchtliche Breite und umgeben verengte Alveolarräume, welche Zellpfröpfe und Riesenzellen enthalten. Meistens ist der Alveolarraum durch das neugebildete Gewebe gleichmässig reducirt, zuweilen rückt diese nur von einer Seite in den Alveolarraum vor denselben seitlich verschiebend. An Knoten mit käsig oder hyalin umgewandelten Centren lässt sich die Zusammensetzung aus Alveolargruppen nur noch an der Peripherie demonstrieren. — Die Scheiden der Bronchien enthalten nur vereinzelte Knötchen; dagegen schliessen sich grössere Knoten manchmal in der Art an die Bronchialwand an, dass das Gewebe beider ohne scharfe Grenze in einander übergeht; die Schleimbaut ist etwas

verdickt, sonst aber nicht verändert. — Nächst den Gefässen und zwar namentlich den Zweigen der Arteria pulmonalis liegen aus Alveolengruppen bestehende Knötchen mehr oder weniger innig mit den Scheiden derselben zusammenhängend, die Intima zeigt keine wesentliche Veränderung. — Einzelne Lungentheile sind acut infiltrirt. die Alveolen theils mit kleineren, theils mit grösseren Zellen und Blut erfüllt.

XVI. H. K., 2 Jahre 4 Monate alt, männlichen Geschlechts. Anatomische Diagnose: Tuberkulöse Basilarmeningitis, disseminirte Miliartuberkulose der Lungen, Leber, Milz und Nieren, Geschwüre im Darm.

Krankheitsverlauf: Die Mutter des Kindes ist an Lungenentzündung gestorben, der Vater leidet an Phthise. Der Ernährungszustand des Kindes ist leidlich, Thorax rhachitisch, von Zeit zu Zeit Husten. Links oben vorn Dämpfung, Athemgeräusch rauh; die Athembewegungen unregelmässig. Das Kind ist aufgenommen worden am 18. August 1880 und am 22. December gestorben.

Sectionsbefund: Die Pia mater namentlich an der Hirnbasis sehr stark infiltrirt, verdickt und von zahlreichen Knötchen durchsetzt; die beiden Seitenventrikel beträchtlich erweitert; in den Plexus choroides gleichfalls Knötchen. Im Dünnd- und Dickdarm buchtige Geschwüre. Der Aortenzipfel der Mitralis an der Schliessungslinie sulzig infiltrirt, außerdem aber von Knötchen durchsetzt; der andere Zipfel ist zwar klar und durchscheinend, enthält aber gleichfalls Knötchen. In den Pleurablättern mit dem Gewebe beider Lungen ebensolche in grosser Zahl; die unteren Abschnitte blutreicher und feuchter, dem entsprechend weniger lufthaltig.

Mikroskopischer Befund: An den kleineren Knötchen lässt sich immer darthun, dass sie aus Gruppen von Alveolen bestehen. Die Alveolen sind mit epithelialen Zellen gefüllt, die sehr häufig confluirt sind und als Riesenzellen erscheinen. Die interalveolären Leisten sind mehr oder weniger stark verdickt und kleinzellig infiltrirt. Im Centrum ist häufig hyaline oder käsige Degeneration vorhanden. In der Umgebung der degenerirten Abschnitte runderliche, längliche und eigenthümlich verzweigte, mit cubischem Epithel ausgekleidete Räume, welche sehr häufig desquamirte Zellen oder eigenthümlich glänzende Pfröpfe enthalten. Manche der Knoten zeigen weder Verkäsung, noch fibröse, noch hyaline Umwandlung und erscheinen dann als Heerde, welche wesentlich aus Räumen bestehen, deren Zwischengewebe kleinzellig infiltrirt ist. Ausserdem finden sich daselbst noch aus zwei Reihen von Epithelien bestehende Stränge, für welche zum Theil ein Zusammenhang mit den grösseren Räumen sich nachweisen lässt. Die Scheiden der Arterien und Venen hängen mit diesen Knoten zusammen. Die Gefässer liegen bald seitlich, bald central. Ein ähnliches Verhalten zeigen die Bronchien. Die Innenhaut der Gefässer und Bronchien nicht verändert.

XVII. O. M., 23 Jahre alt, Architect. Anatomische Diagnose: Käsige Infiltration der linken Lungen spitze, disseminirte Miliartuberkulose beider Lungen, der Nieren und Leber, Geschwüre im Dick- und Dünndarm.

Krankheitsverlauf: Patient soll im Mai 1877 eine rechtsseitige Pleuritis und Hämoptoe gehabt haben. Die Hauptklagen sind jetzt (27. Juli 1877) Kopf-

schmerz, Gefühl von Schwäche und bei mässiger Körperbewegung Beklemmung und Herzklagen. Haut und Schleimhäute sind blass, Thorax schmal und flach, Puls und Respiration beschleunigt; über der linken Clavicula Dämpfung. Ende September wiederholtes Nasenbluten, häufiger Husten und Durchfälle. Erst zu Anfang October tritt Fieber auf, die Dyspnoe nimmt zu; an der Lunge die genannte Dämpfung ausgenommen keine Erscheinungen; erst in den letzten Tagen werden feinere und gröbere Rhonchi hörbar; es treten leichte Delirien auf und eine vorübergehende Lähmung des linken Armes. Der Tod erfolgt am 26. October 1877.

Sectionsbefund: Die linke Lungenspitze ist verdichtet und käsig infiltrirt; beide Lungen von oben bis unten mit grauen und gelben Knötchen durchsetzt; Geschwüre im Darm.

Mikroskopischer Befund: Die Heerde sind theils rundlich, theils verästigt, von wechselnder Grösse, weisser oder weissgelber Farbe, dieselben bestehen zum grösseren Theil aus Gruppen von Lungenalveolen, die mit Zellpröpfen gefüllt und deren interalveolare Leisten zellig infiltrirt sind. Die in den Alveolen gelegenen Zellen sind theils epithelial, theils klein und rund. Das Centrum der Knötchen verkäst oder hyalin degenerirt; in der Umgebung dieser Stellen finden sich Riesenzenlen, von denen einzelne sehr stark pigmentirt sind. Von der Wand ausgehende aus Granulationsgewebe bestehende Pfröpfe oder sehr starke circuläre Verdickungen der interalveolären Leisten werden selten getroffen. In den peripherischen Abschnitten der Knoten, sowie in der unmittelbaren Umgebung derselben liegen zahlreiche Räume von rundlicher, länglicher oder mehr verästigter Form, die mit cubischem Epithel ausgekleidet sind; die Zellen zeigen nicht selten Kernheilungsfiguren. Die Räume sind mit Zellpröpfen und hyalinen Massen erfüllt, außerdem kommen strangförmige, zuweilen verästigte Epithelyalinder vor, in denen kein Lumen zu sehen ist. — In der Umgebung und den Scheiden der Bronchien liegen Knötchen, die theils aus Alveolengruppen, theils nur aus Rundzellen bestehen. Die Wand ist stellenweise verdickt, das Lumen mit Epithelien gefüllt. — Auch die Gefässe, namentlich die Zweige der Arteria pulmonalis zeigen verschiedenartige Veränderungen: erstens knotige Verdickung der Scheide mit und ohne Verkäsung, ferner Knötchen in den inneren Schichten, welche in das Lumen vorspringen, dasselbe verengend, gleichfalls mit und ohne Verkäsung; endlich diffuse Infiltrationen der Schelde oder der ganzen Wand mit kleinen Rundzellen sowie mit käsigem Masse. Die Lumina der Gefässe sind mit weissen Blutkörperchen gefüllt, deren Zellen Confluenzerscheinungen zeigen. An den Venen trifft man Knötchen namentlich in der Intima.

XVIII. A. B., 36 Jahre alt, Dienstmänn. Anatomische Diagnose: Tuberkulöse hämorrhagische Peritonitis, Pleuritis beider Seiten, disseminirte Miliartuberkulose beider Lungen, der Leber, Milz und Nieren, Geschwüre im Darm.

Krankheitsverlauf: Bei dem früher gesunden Kranken treten 3 Wochen vor seinem Eintritt in die Anstalt Husten und starke Schmerzen im unteren Theil des Abdomen auf. Am 11. April 1881 ist der Leib aufgetrieben, überall tympanitischer Schall, die Milzdämpfung nach oben und hinten verlagert. Entsprechend den Lungenspitzen hört man rauhes vesiculäres Athmen; keine Dämpfung vorhanden.

Auf der rechten Seite von der dritten Rippe an deutliches Reiben vernehmbar, desgleichen in der Axillarlinie; links hinten unten einige feuchte Rhonchi. Fast jeden Tag mehrere dünne Stuhlentleerungen, sowie ziemlich häufiges Erbrechen. Am 13. Mai tritt der Tod ein.

Sectionsbefund: Zwischen der Bauchwand und den Därmen, sowie zwischen diesen ausgedehnte feste Verwachsungen, in welche zahlreiche graue und grangelbe Knötchen eingelagert sind. Der seröse Ueberzug der Leber und der im kleinen Becken gelegenen Organe ist fibrinös belegt, ausserdem von zahlreichen Ecchymosen und miliaren Knötchen durchsetzt. Im Jejunum und Ileum flache Substanzverluste und stellenweise hämorrhagische Infiltration. Die linke Pleurahöhle enthält ziemlich viel blutig tingirte Flüssigkeit. Der Pleuraüberzug des unteren Lappens fibrinös belegt, der beider Lappen von miliaren Knötchen durchsetzt. Rechterseits ist die Lunge mit der Costalwand und dem Diaphragma an mehreren Stellen fest verwachsen; sonst die Pleura pulmonalis mit einem dicken fibrinösen Belag versehen; in diesem sowie in der Serosa zahlreiche Ecchymosen, ausserdem miliare graue und gelbe Knötchen. Im linken oberen Lungenlappen nächst dem freien Rand ein etwas grösserer grauer Knoten, sonst nur miliare Formen; im unteren Lappen finden sich diese ausschliesslich, ebenso in der rechten Lunge.

Mikroskopischer Befund: Die grösseren und kleineren Knötchen sind aus Alveolen zusammengesetzt, welche mit Zellen gefüllt und deren Interalveolare Leisten stark infiltrirt sind; das Lumen der Alveolen dementsprechend oft beträchtlich verengt. Die Verkäsung so ausgedehnt, dass nur die peripherischen Abschnitte frei sind. In den Knoten liegen Querschnitte von Gefässen und Bronchien; die Wand der letzteren verdickt, die Lumina mit Zellpröpfen erfüllt. Auch die Gefäßwände dicker.

XIX. H., 45 Jahre alt, Bäcker. Anatomische Diagnose: Käsige Heerde in der rechten Lungenspitze, tuberculöse Peritonitis, disseminirte Miliartuberculose der Lungen, Leber, und Milz.

Krankheitsverlauf: Bei dem Kranken waren wiederholt Rachen- und Bronchialkatarrhe, Kopfschmerzen und Schwindelanfälle aufgetreten. Am 20. September 1880 stellten sich sieberhafte Erscheinungen ein, die aber nach 3 Wochen nachliessen. Am Ende der vierten Woche Schmerzen im Leib und Meteorismus, später pleuritische Affectionen, meist auf der einen, dann auf der anderen Seite. Diese Symptome verschwanden wieder, doch blieb eine Dämpfung und eine dieser entsprechende vermehrte Resistenz am Leib. Am 19. April 1881 erfolgte der Tod.

Sectionsbefund: Das grosse Netz mit der Bauchwand ausgedehnt verwachsen, verdickt und von zahlreichen Knötchen durchsetzt; die Pleurablätter beiderseits mit solchen übersät, ebenso die beiden Lungen; in der rechten Lungenspitze ein käsiger, eine kleine Höhle umschliessender Heerd.

Mikroskopischer Befund: Diejenigen Knötchen, welche noch keine Umwandlungen zeigen, bestehen aus einer kleineren und grösseren Zahl von Alveolen; dieselben sind mit epithelialen Zellen gefüllt, die interalveolären Leisten kleinzelig infiltrirt. Der epitheliale Inhalt der Alveolen zeigt die Umwandlung zu Riesenzellen. Andere Knoten sind central hyalin, seltener käsig degenerirt. In der Umgebung

der umgewandelten Centra liegen Riesenzellen innerhalb der Alveolen. An der Peripherie der Knoten trifft man mit cubischem Epithel ausgekleidete Räume, die Zellpröpfe, Riesenzellen, kernlose Schollen und colloide Massen enthalten. Diese Knötchen sind sehr häufig in der Nachbarschaft der Bronchien und Gefäße gelegen; diese enthalten aber auch in ihren Scheiden Rundzellenknötchen. Einzelne Zweige der Arteria pulmonalis sind mit Thromben gefüllt.

XX. F. K., 50 Jahre alt, Taglöhner. *Anatomische Diagnose: Tuberkulöse hämorrhagische Peritonitis, Pleuritis beider Seiten, disseminierte Miliartuberkulose der Lungen, Pleurablätter, Leber und Milz.*

Krankheitsverlauf: Vor zehn Jahren hatte der Kranke stechende Schmerzen auf der Brust, sonst war derselbe, von geringem Husten mit schleimigem Auswurf abgesehen, bis vor 9 Wochen gesund. Um diese Zeit traten heftige Athembeklemmungen mit stechenden Schmerzen in der linken Thoraxseite und stärkerer Husten auf. Die Schmerzen stellten sich Abends um 9 Uhr ein und währten bis 12 Uhr Nachts. Vierzehn Tage später bemerkte der Kranke eine Anschwellung des Unterleibes. Bei der am 3. Januar 1881 erfolgten Aufnahme ist das Abdomen stark aufgetrieben und gespannt; in den unteren Abschnitten Dämpfung mit nach oben concaver Grenze, sowie Fluctuation nachweisbar. Linkerseits ist eine leicht reponible Hernia inguinalis vorhanden. Die Herzdämpfung entsprechend einer mässigen Dilatation der Lungen etwas verkleinert. Links hinten und unten von der siebenten Rippe an Dämpfung, Athmungsgeräusch an dieser Stelle sehr schwach, Stimmfremitus vermindert. Die Leberdämpfung reicht nicht ganz bis zum Rippenbogen. Mehrmals im Tage dünne Stühle. Am 14. Februar tritt unter zunehmendem Verfall der Kräfte der Tod ein.

Sectionsbefund: In der Bauchhöhle eine beträchtliche Menge eines stark blutig gefärbten Fibrinabscheidungen enthaltenden Exsudates. Das viscerale und parietale Blatt fibrinös belegt, verdickt, getrübt, von zahlreichen Ecchymosen und miliaren Knötchen durchsetzt; das grosse Netz verdickt. In der Pericardialhöhle und in beiden Pleurahöhlen blutiges Exsudat; in den Pleurablättern Ecchymosen und miliare Knötchen. In den beiden oberen Lungenlappen ganz vereinzelte schwarzgraue erbsen- bis kirschkern grosse Knoten und zahlreiche miliare graue und gelbe Knötchen; solche finden sich in den anderen Lungenlappen ausschliesslich.

Mikroskopischer Befund: Die kleinsten Knötchen zeigen eine sehr unregelmässige röndliche, längliche oder mehr verästigte Gestalt; ihr Centrum bald verkäst, bald hyalin oder fibrös umgewandelt; in den peripherischen Abschnitten Granulationsgewebe mit reihenförmiger Aufstellung der Zellen. An einzelnen Stellen sind in dem Granulationsgewebe röndliche und längliche mit Zellen gefüllte Alveolen und verschiedengestaltete mit cubischem Epithel ausgekleidete Räume nachweisbar; in ihnen vereinzelte Riesenzellen. Bei den grösseren Herden trifft man verkäste, hyalin und fibrös umgewandelte Partien neben einander; an ihrer Circumferenz mit Zellen gefüllte Alveolen, deren Zwischenleisten stark zellig infiltrirt sind, sowie mit cubischem Epithel ausgekleidete Räume. In den Scheiden der Bronchien und Gefäße außer kleinen Rundzellenknötchen grössere mehr oder weniger stark verkäste Knoten. Ausserdem lassen sich in der Mitte der grösseren Heerde Querschnitte von

Bronchien und Gefässen nachweisen, deren Wandungen verdickt, deren Lumina verengt und mit Zellmassen erfüllt sind.

XXI. H., 63 Jahre alt, weiblichen Geschlechts. Anatomische Diagnose: Tuberculöse Peritonitis, tuberculöse Basilarmeningitis, disseminierte Miliartuberkulose der Lungen, Leber, Milz und Nieren.

Krankheitsverlauf: Im Anfang Januar klagte die Kranke über Appetitlosigkeit, krampfhaften Husten, Athembeschwerden und Aufgetriebensein des Leibes. Dieser ist nicht schmerhaft, aber erheblich ausgedehnt und fluctuirt deutlich. Dämpfung und Fluctuation wechseln bei Lageveränderung nicht. Am 21. März traten Fiebererscheinungen auf, Kopfschmerzen, später Sopor. Am 27. März erfolgt der Tod.

Sectionsbefund: Die Pia mater an der Basis des Grosshirns serös infiltrirt und von Knötchen durchsetzt. Zwischen Bauchwand, grossem Netz und Därmen ausgedehnte Verwachsungen; in der verdickten Serosa, sowie in den Pseudomembranen zahlreiche millare weissliche Knötchen. Die linke Lunge mehrfach mit der Costalwand verwachsen, Pleuraüberzug und Gewebe von Knötchen durchsetzt; der selbe Befund in der anderen Lunge.

Mikroskopischer Befund: Die sehr unregelmässig gestalteten Knötchen im Centrum theils verkäst, theils hyalin umgewandelt; in den mittleren Zonen einzelne Riesenzellen mit und ohne Pigment. An der Peripherie bestehen die Knötchen hauptsächlich aus Granulationsgewebe; verrathen aber doch vielfach eine alveoläre Anordnung; an einzelnen Stellen mit Zellen gefüllte Alveolen deutlich nachweisbar. Die Knoten liegen sehr häufig in der Nachbarschaft der Bronchien und Gefässen, oder in deren Scheiden. Gefässer selbst nicht verändert.

XXII. L. P., 16 Jahre alt, männlichen Geschlechts. Anatomische Diagnose: Käsige Pericarditis und Mediastinitis, Compression des Stammes der Arteria pulmonalis, acute katarrhalische Pneumonie, disseminierte Miliartuberkulose der Lungen, Leber, Milz und Nieren.

Krankheitsverlauf: Patient will ausser einer im zweiten Lebensjahr überstandenen Lungenentzündung und eines vorübergehenden Unwohlseins immer gesund gewesen sein. Am ersten Weihnachtstage 1873 bekam er Schmerzen in verschiedenen Gelenken, die aber wieder nachliessen; doch blieb Mattigkeit zurück. Seit Anfang der Erkrankung fühlte Pat. bei Bewegung Druck auf der Brust; auch litt er an Husten mit zähem Auswurf. Bei der Aufnahme am 16. Januar 1874 ist das Aussehen cyanotisch. Die Percussion der Lungen giebt normale Verhältnisse, bei der Auscultation rauhes Vesiculärathmen. An den arteriellen Ostien hört man ein systolisches Geräusch links etwas stärker wie rechts. Der Bauch ist etwas aufgetrieben; die Leber überragt den Rippenbogen; die Milzdämpfung vergrössert. Am 23. Januar collabirte der Kranke ziemlich plötzlich, wurde bewusstlos, erbrach und delirirte; am 24. Januar erfolgte der Tod.

Sectionsbefund: Die beiden Herzbentelblätter fast in der ganzen Ausdehnung mit einander verwachsen; zwischen ihnen grössere und kleinere käsige Herde. An der Umschlagstelle des Pericard auf die grossen Gefässtämme findet sich eine

derbe schwielige Masse, welche die Arteria pulmonalis circa 2 Cm. über den Klappen ringförmig einschnürt; das Ostium pulmonale selbst normal, desgleichen die Klappen. Das angrenzende mediastinale Zellgewebe ist verdickt und käsig umgewandelt. Der Pleuraüberzug des oberen Lappens der linken Lunge mit Pseudomembranen besetzt, welche miliare Knötchen enthalten. Diese finden sich in grösserer Zahl im Pleuraüberzug des unteren Lappens, ebenso im Gewebe des oberen und unteren Lappens; das letztere ist sehr blutreich, feucht und weniger lufthaltig. Der Pleuraüberzug der rechten Lunge zeigt ausgebreitete Verdickung und Durchsetzung mit miliaren Knötchen. Das Gewebe der Lungenlappen zeigt rechts dieselben Veränderungen wie links.

Mikroskopischer Befund: Die meisten Knoten setzen sich aus Gruppen von Alveolen, die mit Zellpröpfen gefüllt sind, zusammen. Diese bestehen meistens aus grossen epithelialen Zellen, welche oft zu einer einheitlichen Masse zusammengebacken mehr oder weniger weit gediehene käsige Metamorphose zeigen. Riesenzenellen sind in ihnen vorhanden, aber nicht gerade häufig; manche derselben enthalten anthracotisches Pigment. Manche Pfröpfe sind von Rundzellen durchsetzt. Solche Alveolengruppen liegen sehr häufig in der Nachbarschaft eines Gefäßes oder Bronchus und es geht die Substanz des Knotens unmittelbar in die Wand dieser Kanäle über, zuweilen liegt auch ein Gefäß oder Bronchus mitten in einem solchen Knoten. Zwischen den Knoten der unteren Lappen liegen zahlreiche Alveolen, die nur mit Blut oder mit Blut und desquamirten Epithelien angefüllt sind. An den Bronchien ausser mehr diffuser Infiltration manchmal mehr knotige oder gleichmässige Verdickung der Schleimhaut. — An den Gefässen und zwar namentlich den Zweigen der Arteria pulmonalis finden sich Knötchen in der Intima, das Endothel über denselben intact; ferner trifft man an den Gefässen circuläre Wucherung, die zu mehr oder weniger weitgehender Verengerung des Lumens führt; in der Scheide diffuse Infiltrationen und knotige Neubildungen, sowie Verdickungen der ganzen Wand.

Dem in der Einleitung angedeuteten Plane gemäss soll zunächst auf Grund des mitgetheilten Materiales eine Darstellung der Prozesse versucht werden, welche bei der Bildung der Knötchen, wie sie bei der disseminirten Miliartuberkulose in den Lungen ausgestreut sind, eine Rolle spielen. Bei einer Durchsicht desselben ergiebt sich zunächst, dass die Befunde an den Knötchen nicht nur in den einzelnen Fällen und in den verschiedenen Lungenlappen, sondern auch sehr häufig in den gleichen Lungenstücken und Präparaten sehr verschiedene sind, indem bezüglich der Zusammensetzung, des Sitzes und der weiteren Metamorphosen wesentliche Differenzen nachgewiesen werden können. Die Knötchen liegen sowohl im interlobulären und interinfundibulären als auch im interalveolären Gewebe und in der Alveolenwand selbst. Dieselben bestehen zuweilen nur aus Granulationsgewebe, häufiger finden sich in ihnen

ausserdem noch epitheliale Gebilde. Ihr weiteres Geschick ist desgleichen ein verschiedenes, da sie bald eine käsige, bald eine hyaline oder fibröse Umwandlung eingehen. Ausserdem kommen in sehr vielen Fällen eigenthümliche Veränderungen der Wand der Bronchien und Blutgefässen, sowie ihres Inhaltes vor, welche als Theilerscheinungen der Miliartuberculose der Lungen aufgefasst werden dürfen.

Am sachgemässtesten ist es, mit einer Besprechung der interstitiellen Prozesse zu beginnen und zu untersuchen, wie sich dieselben in dem interlobulären, interinfundibulären, interalveolären Gewebe und in der Alveolenwand selbst darstellen. Zunächst kommt es zu einer circumscripten oder vielleicht richtiger gesagt heerde- weisen Neubildung eines Gewebes, welches hauptsächlich aus kleinen Rundzellen und spärlichen Mengen einer feinstreifigen oder mehr reticulären Zwischensubstanz besteht. Die Zellen bestehen gleich denjenigen des Granulationsgewebes aus einem runden gekörnten Kern und einem schmalen Protoplasmasaum. Grössere sogenannte epithelioide Zellen mit leichten bläschenförmigen Kernen und breiteren Protoplasmasäumen pflegen in der ersten Zeit ganz zu fehlen oder nur vereinzelt vorhanden zu sein, während sie später in grösserer Zahl auftreten. — In den interlobulären Bindegewebsleisten haben diese Heerde eine rundliche, häufig eine mehr längliche oder verästigte Form; nicht selten erscheinen sie als mehr längliche strangförmige Züge, welche in der Richtung der interinfundibulären und interalveolären Bindegewebszüge sich fortsetzen, um mit an diesen Stellen gelegenen Neubildungen zusammenzu stossen. Auch die in dem interinfundibulären Gewebe gelegenen Heerde sind rundlich oder mehr verästigt und springen zuweilen als kuglige oder knopfförmige Gebilde in den Infundibularraum, denselben verengend, vor. Häufig kommen an den interinfundibulären Bindegewebszügen circuläre, den Infundibularraum gleichmässig einschränkende Neubildungen vor, wie sie nachher an den interalveolären Leisten geschildert werden sollen. Diese bieten oft eine mehr umschriebene Aufreibung dar, welche gegen einen Alveolarraum oder nach mehreren Seiten vortritt. Dabei kann das Alveolarlumen nach der Seite verschoben werden, so dass es mehr als eine schmale sichelförmige Spalte sich darstellt; oder es erheben sich von verschiedenen Stellen der interalveolären Leiste Zapfen von

Granulationsgewebe, durch welche der Alveolarraum in kleinere Abtheilungen getrennt wird. Einer der häufigsten Vorgänge ist die mehr gleichmässige, in der ganzen Circumferenz der interalveolären Leiste auftretende circuläre Verdickung, wodurch das central oder leicht seitlich verschobene Alveolarlumen eingeengt wird. Diese Verkleinerung des letzteren kann so hochgradig werden, dass nur eine kleine Oeffnung übrig bleibt, bis auch diese verschwindet.

Die Beziehung der geschilderten Vorgänge zur Bildung der disseminirten Knötchen ergiebt sich von selbst für diejenigen Gebilde, welche in dem interlobulären und interinfundibulären Gewebe ihren Sitz haben; es wäre vielleicht in dieser Hinsicht nur hervorzuheben, dass die Heerde sehr häufig eine mehr verästigte Gestalt besitzen und dass die rundliche Form derselben in vielen Fällen nur eine scheinbare ist, weil mehr strangförmig angeordnete Züge von Granulationsgewebe auf dem Querschnitte zur Wahrnehmung kommen. Ferner ist zu erwähnen, dass die makroskopisch sichtbaren miliaren Knötchen häufig einem Complex solcher kleinsten Heerde entsprechen. In wie weit bei diesen Prozessen die bei anderer Gelegenheit¹⁾ geschilderten, normal vorkommenden, kleinsten lymphatischen Knötchen eine Rolle spielen, ist nicht leicht zu entscheiden. Bezuglich der Zusammensetzung und der Localisation bieten ja die letzteren mit den geschilderten Heerden manche Uebereinstimmung. Jedenfalls kann aber darüber kein Zweifel bestehen, dass auch unabhängig von den lymphatischen Knötchen circumscripte Neubildungen vorkommen. Es geht dies schon aus der grossen Zahl der disseminirten Heerde und aus dem Befunde solcher an Stellen hervor, an welchen normal die kleinen lymphatischen Gebilde nicht getroffen werden. — Dass die interalveolären Prozesse bei der Bildung der disseminirten miliaren Knötchen eine Rolle spielen, ergiebt sich von selbst, wenn man ihren Sitz in den interalveolären Leisten und ihr Verhalten zu den Alveolarlumina berücksichtigt. Doch muss darauf hingewiesen werden, dass meistens mehrere solcher Neubildungen zu einem makroskopisch sichtbaren miliaren Korn zusammentreten. Ganz ähnlich verbhält es sich an denjenigen Stellen, an welchen es zu einer circulären Verdickung der inter-

¹⁾ J. Arnold, Ueber das Vorkommen lymphatischen Gewebes in den Lungen.
Dieses Archiv Bd. 50. 1880.

alveolären Leisten gekommen ist; auch an solchen kann nachgewiesen werden, dass die miliaren Knötchen aus Gruppen von Alveolen bestehen, deren Zwischenleisten und Wände verdickt sind und schliesslich eine mehr einheitliche Gewebsmasse darstellen. In früheren Stadien ist diese Art der Zusammensetzung sehr häufig noch zu demonstrieren, später kann sie sich verwischen; aber auch dann ist zuweilen der Nachweis noch möglich an Präparaten, die einige Zeit in 3prozentiger Kalilauge gelegen haben. Es treten an ihnen, weil das übrige Gewebe sich vollkommen auflichtet, die in den interalveolären Leisten gelegenen groben elastischen Faserzüge hervor, die Grenzen der früheren Alveolen verrathend. — Die Circumferenz der Knoten ist selten eine abgerundete, gewöhnlich gehen von verschiedenen Stellen derselben Ansläufers ab, welche in der Richtung der interalveolären und interlobulären Bindegewebszüge sich fortsetzen; auch diese Erscheinung erklärt sich einfach aus der Entstehungsweise der Heerde, die einer Gruppe veränderter Alveolen entsprechen. Dass auch die in dem interlobulären und interinfundibulären Gewebe gelegenen Neubildungen, wenn sie in der Richtung der interalveolären Leisten sich fortsetzen, solche „Füsse“ besitzen können, geht aus dem früher Gesagten von selbst hervor.

Im Verlauf der weiteren Metamorphosen treten in den Knötchen zwischen den kleinen Rundzellen epithelioide Zellen in wechselnder Zahl auf; auch Riesenzellen kommen zum Vorschein. Dieselben bieten im Wesentlichen bezüglich der Anordnung der Kerne, der Eigenschaften der Substanz, in welche diese eingebettet sind, der Grösse und Form dieselben Erscheinungen dar, wie sie früher bei Gelegenheit der Schilderung der tuberculösen Lymphdrüsen ausführlich beschrieben worden sind; doch erhielt ich den Eindruck, als ob sowohl epithelioide Zellen als Riesenzellen in den nur aus Granulationsgewebe bestehenden Lungenknötchen seltener seien als bei den genannten Erkrankungen der Lymphdrüsen, während, wie später ausgeführt werden soll, bei den aus Granulationsgewebe und Epithel zusammengesetzten Heerden Riesenzellen sehr häufig vorkommen. — Was die weiteren Umwandlungen dieser Knötchen anbelangt, so scheint die hyaline die häufigste zu sein. Die centralen Theile derselben haben ein eigenthümlich glasiges Aussehen und enthalten nur spärliche spindelförmige oder verästigte Zellen, deren Ansläufers zuweilen zusammenhängen und so ein weitmaschiges Netz bilden.

Bezüglich der Einzelheiten darf auf die über hyaline Degeneration der tuberculösen Lymphdrüsen mitgetheilten Beobachtungen hingewiesen werden. Viel seltener wie die hyaline ist die fibröse Umwandlung, d. h. in dem Sinne genommen, dass die ganzen Knötchen in fibröse Gebilde umgewandelt werden. Es will mir dünken als ob bei der Annahme, dass gerade in der Lunge die fibröse Umwandlung eine besonders häufige sei, die Verwechslung mit der hyalinen Degeneration eine Rolle spielle. Dagegen habe ich in vielen Fällen beobachtet, dass dieselbe mit der hyalinen und käsigen Degeneration, welch' letztere übrigens in den Lungen bei der disseminirten Miliartuberkulose seltener getroffen wird wie in anderen Organen, sich combinirt. Gar nicht selten trifft man um die hyaline oder käsig entarteten Centra eine Zone fibrösen Gewebes, dessen spindelförmige Zellen oft radiär zur Mitte aufgestellt sind. — Die geschilderten Vorgänge stellen sich immer in der Mitte der Knötchen zuerst ein; bestehen diese aber wie so häufig aus Gruppen von veränderten Alveolen, dann können die Degenerationen und zwar verschiedene Formen an mehreren Punkten zugleich beginnen. So erklärt es sich wohl, dass man Knötchen trifft, welche an der einen Stelle hyalin, an der anderen käsig umgewandelt sind. Bei dieser Gelegenheit sei übrigens hervorgehoben, dass hyaline und käsige Degeneration, wie allerdings aus dem eben Mitgetheilten schon hervorgeht, sich keineswegs ausschliessen; in demselben Falle, in derselben Lunge, demselben Lungenstück, Präparat und Knötchen kommen beide Metamorphosen neben einander vor.

Das anatomische Wesen der bisher geschilderten Prozesse ist gegeben in der Neubildung von Heerden, welche ausschliesslich aus Granulationsgewebe zusammengesetzt sind; mag diese vom interlobulären, interinfundibulären oder interalveolären Gewebe ihren Ausgangspunkt genommen haben. Es giebt Fälle, in denen diese interstitiellen Vorgänge ausschliesslich eine Rolle spielen oder wenigstens dermaassen in den Vordergrund treten, dass sie für die Charakterisirung bestimmend sind. Nach meinen Erfahrungen darf aber nicht angenommen werden, dass diese rein interstitiellen Formen die gewöhnlichen oder auch nur die häufigeren seien; vielmehr ist es die Regel, dass sie durch interalveoläre Vorgänge, in deren Verlauf es zur Anfüllung der Alveolen mit Zellenhaufen kommt, complicirt sind. Ich meine damit nicht die entzündlichen Phänomene,

welche so häufig in dem die Heerde umgebenden System von Alveolen sich abspielen, zu einer Anfüllung dieser mit Serum, Blut und gequollenen Zellen führen und als reactive aufzufassen sind oder aber Theilerscheinung einer ausgedehnteren acuten Infiltration darstellen. Die in Rede stehenden intraalveolären Vorgänge sind dadurch gekennzeichnet, dass sie auf das Knötchen sich beschränken, dass die innerhalb der Alveolen gelegenen Zellhaufen mit zur Bildung der Heerde verwendet werden und die weiteren Geschicke und Metamorphosen dieser theilen. Im Anfang verrathen diese ihre Entstehung aus verdickten interalveolären Leisten und intraalveolären Zellpfröpfen; sehr bald aber verwischt sich die Grenze zwischen den ersteren und letzteren; das Knötchen bildet ein einheitliches Ganze, an dem die Zusammensetzung aus den genannten Bestandtheilen nicht mehr kenntlich ist. Haben sich dann endlich noch regressive Metamorphosen hinzugesellt, so können diese Heerde mit solchen, welche nur aus Granulationsgewebe bestehen, in ihrer Erscheinung übereinstimmen. Diese Andeutungen werden genügen, um zu zeigen, dass die intraalveolären Prozesse in diesen Fällen bei der Bildung der Knötchen eine wichtige Rolle spielen und nicht als mehr zufällige und unwesentliche aufgefasst werden dürfen.

Wie schon oben angedeutet wurde, handelt es sich bei diesen intraalveolären Vorgängen um eine Anfüllung der Alveolarräume mit Zellen. Die Alveolarlumina selbst sind dabei selten normal, gewöhnlich gleichmässig verengt oder seitlich verschoben, je nach den Veränderungen, welche die interalveolären Leisten zeigen, die circuläre Verdickungen oder mehr auf einzelne Stellen beschränkte Wucherungen darbieten können. Die Zellen haben zuweilen den Charakter von kleinen Rundzellen, meistens sind dieselben grösser, enthalten einen bläschenförmigen Kern oder mehrere solche Kerne umsäumt von einer breiten Zone eines schwach gekörnten mit Eosin sich deutlich färbenden Protoplasma. Diese grossen Zellen sind gewöhnlich in reichlicher, oft in so grosser Zahl vorhanden, dass sie dicht zusammengedrängt liegen und eine ziemlich compacte Masse bilden. Was die Herkunft dieser grossen Zellen anbelangt, so machen sie ihrer ganzen Erscheinung nach den Eindruck von epithelialen Gebilden; es liegt somit am nächsten sie als Abkömmlinge der Epithelien zu betrachten. Allerdings darf bei solchen Er-

wägungen nicht ausser Acht gelassen werden, dass durch die interessanten Versuche von Senftleben¹⁾ und Tillmanns²⁾, welche in Alkohol gehärtete Lungenstücke in die Bauchhöhle lebender Thiere versenkten, dargethan ist, dass die in die Alveolen dieser eingewanderten Zellen zu grossen blasigen Gebilden umgewandelt werden können. Wenn ich trotzdem geneigt bin, die beschriebenen grossen Zellen, welche bei den disseminirten Heerden innerhalb der Alveolen sich anhäufen, als Abkömmlinge der Alveolarepithelien anzuerkennen, so bestimmt mich dazu nicht nur der Befund von mehrkernigen Zellen, sondern auch der von indirekten Kerntheilungsfiguren, sowohl an den Zellen, welche frei innerhalb der Alveolen liegen, als auch an dem wandständigen Epithel. Insbesondere aus dem letzteren Vorkommniss darf wohl der Schluss abgeleitet werden, dass die Alveolarepithelien unter solchen Verhältnissen sich theilen und vermehren können und dass diese Vorgänge bei der Anfüllung der Alveolen mit Zellen eine Rolle spielen. Ich hoffe bei einer anderen Gelegenheit ausführlicher über diese Prozesse berichten zu können; es sei deshalb an dieser Stelle nur noch hervorgehoben, dass ein Widerspruch zwischen den geschilderten Befunden und den Resultaten der angeführten Experimente insofern nicht besteht, als durch diese nur dargethan ist, dass in die Lungenalveolen eingewanderte Zellen in grosse blasige Gebilde umgewandelt werden können, eine Möglichkeit der Beteiligung der Alveolarepithelien bei der Entstehung intraalveolärer Zellanhäufungen aber unter anderen als bei den Versuchen gesetzten Verhältnissen keineswegs durch dieselben ausgeschlossen ist. Ueberdies wird ziemlich allgemein anerkannt, dass die Alveolarepithelien der Lunge bei verschiedenen Vorgängen proliferiren und sich abstossen. Die Befunde bei der Schluck- und Fremdkörperpneumonie scheinen gleichfalls für eine solche Möglichkeit zu sprechen.

Es wurde bisher erwähnt, dass die in den Alveolen gelegenen Pfröpfe entweder aus kleinen Rundzellen oder aus grösseren epithelialen Zellen sich zusammensetzen. In manchen Fällen trifft man alle beiden Zellarten gleichzeitig innerhalb der Alveolen. Möglicher-

¹⁾ Senftleben, Ueber den Verschluss der Blutgefässer nach der Unterbindung. Dieses Archiv Bd. 77. 1879. Anmerkung S. 436.

²⁾ Tillmanns, Experimentelle und anatomische Untersuchungen über Wunden der Leber und Niere. Dieses Archiv Bd. 78. 1879.

weise sind die intraalveolären Pfröpfe von vornherein aus kleinen Rundzellen und epithelialen Zellen zusammengesetzt oder aber es findet erst nachträglich eine Einwanderung von Rundzellen in einen aus epithelialen Zellen bestehenden Pfröpf statt. Für eine solche Möglichkeit spricht der Befund von Zellhaufen, welche nur in den peripherischen Abschnitten zwischen den Epithelzellen Rundzellen enthalten, neben Zellpfröpfen, die gleichmässig von solchen durchsetzt sind, sowie die Thatsache, dass die Zahl der Rundzellen immer von der Peripherie nach dem Centrum abnimmt. Manche Alveolen werden durch von der Wand ausgehende bindegewebige Leisten in kleinere, mit Epithel gefüllte Räume geschieden. Dass solche mit Pfröpfen, welche aus Granulationsgewebe bestehen, namentlich dann leicht verwechselt werden, wenn in dem letzteren epithelioide Zellen eingestreut liegen, bedarf keiner weiteren Erörterung.

Die geschilderten intraalveolären Prozesse stehen zur Bildung von disseminirten Knötchen insofern in Beziehung als sie in Verbindung mit den beschriebenen interstitiellen Vorgängen Heerde bilden, welche ihrer Entstehung und Zusammensetzung nach complicirte Erscheinungen sind, im Verlauf ihrer weiteren Entwicklung und Umwandlung aber ein mehr gleichartiges Aussehen annehmen können. — Gruppen von Lungenalveolen, deren Leisten durch Neubildung von Granulationsgewebe circulär oder partiell verdickt und deren Lumina mit Haufen epithelialer Zellen gefüllt sind, stellen sich als circumscripte Heerde dar. Anfänglich werden an solchen die verdickten bindegewebigen Leisten von den epithelialen intraalveolären Epithelpfröpfen leicht zu unterscheiden sein, namentlich an gebärteten Präparaten, an denen die letzteren von den ersteren in Folge der Schrumpfung sich entfernen. Später aber umspannen die Bindegewebsleisten die Inhaltmassen fester, die Grenzen zwischen beiden verwischen sich, insbesondere wenn von der Peripherie aus eine Durchsetzung der Pfröpfe mit Rundzellen zu Stande kommt oder diese durch von der Wand ausgesendete bindegewebige Ausläufer in kleinere Epithelhaufen zerlegt sind. Auch in denjenigen Fällen, in welchen von den interalveolären Leisten aus bindegewebige Pfröpfe in die Alveolarlumina vorspringen, dieselben in spaltförmige Räume umwandelnd, wird schliesslich die Grenze zwischen den in diesen enthaltenen Epithelien und dem Granulationsgewebe schwer zu finden sein. In noch höherem Maasse ist dies der Fall, wenn

in den epithelialen intraalveolären Epithelpfröpfen die gleich zu schildernden Umwandlungen sich einstellen.

Eine der interessantesten Metamorphosen der innerhalb der Alveolen gelegenen Epithelmassen ist die in Riesenzellen. In der Mitte der Pfröpfe trifft man nehmlich sehr häufig mehrkernige Gebilde von rundlicher oder verästigter Form. Die Kerne sind eingebettet in eine feinpunctirte, etwas glänzende Grundsubstanz und zeigen eine gleichmässige Vertheilung oder aber eine mehr randständige Aufstellung. Dieselben enthalten sehr oft schwarzes, körniges, offenbar anthracotisches Pigment in spärlicher, zuweilen aber beträchtlicher Menge. Schon die Lagerung dieser Gebilde im Centrum von Pfröpfen, welche ausschliesslich aus epithelialen Zellen bestehen, lassen wohl betreffs ihrer Entstehung nur die Deutung zu, dass sie von den letzteren ihren Ursprung genommen haben und zwar mögen es wesentlich Confluenzerscheinungen sein, welche dabei eine Rolle spielen. Ob ausserdem noch Kerntheilungsvorgänge in Betracht kommen ist mir zweifelhaft, weil ich solche an den Kernen der Riesenzellen niemals beobachtet habe. Dagegen ist es leicht nachzuweisen, dass die Riesenzellen häufig in eigenthümlich glänzend hyaline kernlose Schollen umgewandelt werden. Manchmal erfährt nicht nur das Centrum des Pfröpfes diese Metamorphose in Riesenzellen, sondern die sämmtlichen innerhalb einer Alveole befindlichen epithelialen Zellen gehen dieselbe ein. Es wird dann der so umgewandelte Inhalt von der verdickten interalveolären Leiste umspannt. Im Anfang ist eine Grenze zwischen beiden noch nachweisbar, später aber verwischt sich diese und es stellt sich dann das Gebilde als ein Knötchen dar, dessen Mitte durch Riesenzellen eingenommen ist, während die Peripherie aus Granulationsgewebe besteht. An diesen aus Epithelen entstandenen Riesenzellen nimmt man zuweilen eine reticulirte Zeichnung wahr, ähnlich denjenigen, welche an dem nur aus kleinen Rundzellen und epithelioiden Zellen bestehenden Tuberkele vielfach beschrieben ist. Dieselbe scheint mir in unserem Falle der Ausdruck einer eigenthümlichen Veränderung der zwischen den Zellen befindlichen Substanz, vielleicht des peripherischen Theiles der Zellen selbst.

Aehnliche Umwandlungen, wie an den Riesenzellen treten oft an den epithelialen Zellen überhaupt auf, indem sie zu eigenthümlich glasigen Massen umgestaltet werden. Die Kerne der Zellen

werden undeutlicher, färben sich nicht mehr und verschwinden endlich vollständig; während dessen wird die Zellsubstanz lichter, glänzender, bis endlich das ganze als eine glänzende Scholle oder Kugel sich darstellt. Diese Metamorphose hat sowohl mit der hyalinen als mit der colloiden grosse Aehnlichkeit; doch wage ich nicht zu entscheiden, ob sie mit der ersteren oder letzteren zu identificiren oder eine Umwandlung eigener Art ist.

Seltener wie die oben beschriebene Metamorphose tritt die käsig an den Riesenzellen und epithelialen Pfröpfen überhaupt auf. Sie äussert sich zunächst durch das eintretende Absterben der Kerne, die darauf folgende Quellung, Trübung und Fettdegeneration, sowie durch die endlich sich einstellende Schrumpfung. Die Verkäsung kann den ganzen epithelialen Pfropf betreffen, ja sich selbst noch auf die umsäumende interalveolare Leiste ausdehnen. In anderen Fällen bleibt dieselbe auf die Epithelmassen beschränkt, während die gewucherten interalveolären Bindegewebszüge eine mehr fibröse Umwandlung erfahren. Die Zellen nehmen dann eine spindelförmige Gestalt an und stellen sich radiär zum käsig degenerirten Centrum auf. Zuweilen gehen die Bindegewebsmassen eine mehr hyaline Metamorphose ein. In allen Fällen stellen die veränderten intraalveolären Pfröpfe und die umgewandelten interalveolären Leisten ein zusammenhängendes knötchenförmiges Gebilde dar, dessen verschiedenartige Zusammensetzung an Kalipräparaten zuweilen noch nachweisbar ist, sonst aber in keiner Weise sich verräth.

Es sind bisher zwei Formen von Knötchenbildung beschrieben worden. Bei der zuerst erwähnten Art waren es wesentlich oder ausschliesslich interstitielle Prozesse, welche zur Entstehung von circumscripten Heerden führten, während in einer zweiten Reihe von Fällen interstitielle Bindegewebsneubildung und Proliferation der Epithelien innerhalb der Alveolen zur Bildung von Knötchen beitrugen. Es giebt noch eine dritte Möglichkeit. Diese intraalveolären Vorgänge spielen hauptsächlich eine Rolle, die interstitiellen Prozesse dagegen treten zurück oder fehlen vollkommen. Die Alveolen sind dann erfüllt seltener mit kleinen Rundzellen, gewöhnlich mit epithelialen Zellen und Riesenzellen, die interstitiellen Bindegewebslager nicht oder nur sehr geringgradig mit Rundzellen infiltrirt. Eine nachträgliche Einwanderung von solchen in die intraalveolären epithelialen Pfröpfe scheint auch hier vorzukommen. Die häufigere

Metamorphose ist bei dieser Form die Verkäsung, die seltener die hyaline oder colloide Umwandlung. Ist es an den intraalveolären Pfröpfen zu einer mehr oder weniger ausgedehnten Verkäsung gekommen, so kann nachträglich sich noch eine Infiltration der interalveolären und interinfundibulären Leisten mit kleinen Rundzellen einstellen. Der Befund wird dann schliesslich ein ähnlicher sein wie bei der zweiten Art.

Was die Häufigkeit der beschriebenen drei Formen anbelangt, so möchte ich nach meinen Erfahrungen die zweite als die häufigste, die dritte als die seltenste bezeichnen, in dem Sinne, dass in einer grösseren Zahl der Fälle die meisten Knötchen gleichzeitig interstitiellen und intraalveolären Prozessen ihre Entstehung verdanken, während diejenigen Fälle, in denen es bei der Bildung solcher Heerde vorwiegend um interstitielle oder hauptsächlich um intraalveoläre Vorgänge sich handelt, seltener sind. Dagegen ist es ziemlich häufig, dass in den verschiedenen Lungenabschnitten nicht nur, sondern auch in denselben Lungenstücken alle die genannten Formen neben einander getroffen werden. Aehnlich verhält es sich auch mit den Metamorphosen, insbesondere mit den Riesenzellen, die am häufigsten bei den beiden letzten Formen vorkommen, aber auch bei diesen selten sein oder fehlen können, während sie bei der ersten, wenn auch nicht in grösserer Zahl, vorhanden sind. Dass die käsige und hyaline Umwandlung sich nicht ausschliessen, die fibröse eine dieser beiden gewöhnlich begleitet, ist bereits oben erwähnt worden.

Noch eines Befundes, der namentlich bei der zweiten Form häufiger ist, muss gedacht werden. In der Umgebung der Knoten trifft man häufig Räume von theils rundlicher, theils länglicher oder verzweigter Gestalt, die mit einem cubischen Epithel ausgekleidet sind. Dieselben sind bald mehr spaltförmig bald weit, sind leer oder enthalten rundliche Zellen, die wohl als Abkömmlinge der Wandbekleidung aufgefasst werden dürfen; wenigstens trifft man in den cubischen Zellen indirekte Kerntheilungsfiguren, welche auf eine Proliferation derselben hinwiesen. Andere Räume sind mit Riesenzellen oder colloiden Pfröpfen gefüllt, die offenbar aus einer Umwandlung der Zellen hervorgegangen sind. Das Zwischengewebe zeigt gewöhnlich eine starke Infiltration mit Rundzellen. Ueber ähnliche Befunde ist auch schon von anderen Beobachtern berichtet

worden, aber allerdings nicht bei der hier in Rede stehenden disseminirten Miliartuberculose der Lunge. Bei chronischer Tuberculose sind solche Veränderungen in der neuesten Zeit ausführlicher von Martin¹⁾ geschilderten worden, der dieselben als die Folge einer Verstopfung des Bronchus und einer Rückkehr der Lungenalveolen in den fötalen Zustand betrachtet. Vielleicht ist das geschilderte Verhalten des Alveolarepithels mit der Compression in Zusammenhang zu bringen, welche durch das zwischen den Alveolen gelegene Granulationsgewebe auf diese ausgeübt wird.

Ausserdem kommen aber in der Umgebung solcher Heerde noch epitheliale Gebilde anderer Art vor. Dieselben erscheinen mehr als schmale aus zwei Reihen von Epithelien bestehende Zellsäulen, welche zuweilen eine eigenthümlich verzweigte Anordnung darbieten oder mehr in der Art sich durchflechtender Epithelzapfen erscheinen. Die Epithelzellen selbst haben eine cubische Form, sind aber niederer, wie diejenigen, welche die comprimirten Alveolen auskleiden. Am meisten stimmen diese Gebilde mit den von Friedlaender²⁾ geschilderten atypischen Epithelwucherungen überein. Derselbe hat bereits auf die Möglichkeit der Verwechslung mit comprimirten Lungenalveolen hingewiesen. Durch ihr Verhalten zum Bronchus, sowie den Typus ihrer Verzweigung sind sie von diesen zu unterscheiden. Ob solche Ausstülpungen nur von der Bronchialwand, wie Friedlaender meint, und nicht auch von den Alveolargängen und den parietalen Alveolarsystemen ausgehen können, bedarf noch einer weiteren Untersuchung. Diese Vorgänge „atypischer“ Epithelneubildung scheinen mir deshalb so bemerkenswerth, weil sie vollständig den Vorgängen entsprechen, welche bei Miliartuberculose der Leber an den Gallengängen und sehr wahrscheinlich unter denselben Verhältnissen in der Niere an den Harnkanälchen vorkommen³⁾.

Die wichtigsten Ergebnisse unserer bisher berichteten Untersuchungsresultate sind folgende:

¹⁾ Martin, Recherches anatomo-pathologiques et experimentales sur le tubercule. Paris 1879.

²⁾ Friedlaender, Untersuchungen über chronische Pneumonie und Lungen-schwindsucht. Dieses Archiv Bd. 68. 1876 und über Epithelwucherung und Krebs. Berlin 1877.

³⁾ J. Arnold, I. c. I u. II. Dieses Archiv Bd. 82 u. 83.

1) Die bei disseminirter Miliartuberculose der Lungen auftretenden Heerde verdanken ihre Entstehung zum Theil einer knötenförmigen Neubildung von Granulationsgewebe im interlobulären, interinfundibulären und interalveolären Bindegewebe, ausserdem aber einer circulären Verdickung der interalveolären und interinfundibulären Gewebsleisten, welche zu einem mehr oder weniger hochgradigen Verschluss der Alveolar- und Infundibularräume führt.

2) In der Mehrzahl der Fälle ist die Genese und die Zusammensetzung der Heerde eine complicirtere, indem nicht nur eine Neubildung von Bindegewebe statt hat, sondern auch eine Proliferation der Epithelien der Lungenalveolen und Alveolargänge sich betheiligt. Durch meistens circuläre Verdickung der interinfundibulären und interalveolären Bindegewebsleisten einerseits und Anfüllung der Alveolarlumina mit Epithelien andererseits kommt es zur Bildung von Knötchen, deren mittleren Abschnitte aus epithelialen Zellen oder Riesenzellen, deren peripherischen Theile aus Granulationsgewebe bestehen. Trotz dieser eigenartigen Bildungsweise und complicirten Zusammensetzung erscheinen dieselben im Laufe der weiteren Umwandlung und namentlich bei vorgeschrittenen regressiven Metamorphosen wie andere Heerde, welche von Bindegewebe allein ihren Ausgang genommen haben.

3) Manche Heerde bestehen nur aus Gruppen von Alveolen, die mit Zellmassen gefüllt sind, während die interalveolären Leisten keine oder nur eine geringe oder lediglich eine später erfolgende Betheiligung zeigen. Auch diese können, wenn sie degenerative Umwandlungen eingegangen haben, von den anderen beiden Formen sehr häufig nicht mehr unterschieden werden.

Diese Erfahrungen über Genese, Zusammensetzung und weitere Umwandlung der bei disseminirter Miliartuberculose der Lungen auftretenden Heerde steht nur zum Theil im Einklang mit den Anschauungen, wie sie bezüglich des anatomischen Wesens des miliaren Tuberkels überhaupt und desjenigen in der Lunge insbesondere gangbar sind. Von der Betrachtung des anatomischen Baues der miliaren Tuberkel der serösen Hämpe ausgehend pflegt man die Eigenart auch des miliaren Tuberkels der Lunge in seiner Erscheinung als geschwulstartiges Knötchen, in seiner Entstehung aus Bindegewebe und Zusammensetzung aus Granulationsgewebe, sowie in seiner Tendenz zu regressiver Metamorphose zu finden. Durch die

Untersuchungen von Virchow, Meyer, Colberg, Bakody, Klein, Koester, Rindfleisch u. A., sowie die Darstellungen von Waldenburg, Birch-Hirschfeld, Perls und Ziegler sind wir mit den Einzelheiten der Entwicklung und Zusammensetzung des miliaren Tuberkels der Lunge vertraut geworden. Allerdings bestehen zwischen den genannten Autoren in verschiedener Beziehung Differenzen. Die einen schreiben der Alveolenwand eine hervorragende Beteiligung bei der Entstehung des miliaren Tuberkels zu, während die anderen ihn vorwiegend vom interlobulären, interalveolären und interinfundibulären Gewebe ausgehen und erst secundär in den Alveolarraum und Infundibularraum vortreten lassen. Von vielen Untersuchern wird angegeben, dass bei disseminirter Miliartuberkulose gleichzeitig eine Desquamation von Epithelien innerhalb der Alveolen vorkomme; eine Erscheinung, welche aber meistens als eine mehr concomitirende oder durch die Tuberkelbildung bedingte aufgefasst wird. Einen wesentlich verschiedenen Standpunkt nimmt in dieser Frage Buhl¹⁾ ein, indem er die acute Miliartuberkulose als eine Desquamativpneumonie auffasst, welche nur dadurch von der reinen genuinen Form sich unterscheidet, dass unter den wuchernden Epithelien der Alveolarwand auch Riesenzellen erscheinen. Der Tuberkel liegt nach Buhl's Anschauung uranfänglich frei in der Lichtung der Alveole und erst später treten durch Localinfection in dem gequollenen mit neu sich bildenden Bindegewebelementen versehenen Gerüste auch Miliartuberkel auf, welche überall da sitzen, wo Bindegewebe, Lymphgefäße, feinste Arterien und Lymphscheiden sich finden. Die Art und Weise der Verbreitung gehört nach Buhl nicht den Tuberkeln, sondern der Desquamativpneumonie an, und ist es für die parenchymatöse Affection gleichgültig, ob Tuberkel entwickelt werden oder nicht. Die grösseren gelben Tuberkel sind Buhl's Auffassung zufolge nicht blos Tuberkellymphome mit centraler Verkäsung, sondern eine käsiges Gruppe von Alveolen mit ihrem desquamirten Epithel neben und zwischen ihnen. Nach dem was Hering²⁾ gesehen hat gehören diejenigen Fälle, welche ge-

¹⁾ Buhl, Lungenerzündung, Tuberkulose und Schwindsucht. München 1872. Croupöse und käsiges Pneumonie; Mittheilungen aus dem pathologischen Institut zu München 1878.

²⁾ Hering, Histologische und experimentelle Studien über die Tuberkulose. Berlin 1873.

wöhnlich als acute Miliartuberculose der Lunge bezeichnet werden und sich durch ihren schnellen gewöhnlich tödtlichen Verlauf auszeichnen, gar nicht in das Gebiet der Tuberculose, sondern sind durch eine disseminirte, acut auftretende katarrhalische Pneumonie bedingt. Er hebt hervor, dass eine Miliartuberculose der Lunge sich ohne Mikroskop nicht diagnosticiren lasse, sogar wenn in anderen Organen eine gleichzeitige Miliartuberculose gefunden wird. Brodowski¹⁾ hebt den wechselnden Bau der miliaren Knötchen nicht nur bei verschiedenen Individuen, sondern auch bei ein und demselben Individuum in verschiedenen Organen und in ein und demselben Organ hervor und sagt dann bezüglich der miliaren Tuberkel, der Lunge, dass sie in den meisten Fällen nur das Resultat einer lobulären Entzündung darstellen (Pneumonia lobularis, in manchen Fällen vielleicht richtiger vesicularis). Die meisten französischen Autoren nehmen bekanntlich in der Tuberculosenfrage einen anderen Standpunkt ein als er in Deutschland gebräuchlich ist; insbesondere haben sie über den miliaren Tuberkel eine von der unsereu abweichende Anschauung. Es sind deshalb ihre Angaben für unsere Frage nur mit einer gewissen Einschränkung zu verwerthen. Selbstverständlich muss ich mich damit begnügen der neuesten Arbeiten auf diesem Gebiete zu gedenken. Grancher²⁾ giebt an, dass der miliare Tuberkel bei der granulirenden Phthise dieselbe Zusammensetzung zeige, wie der Tuberclle pneumonique. Er entspringt aus dem Bindegewebe oder den perivasculären und peribronchialen Scheiden; in dem letzteren Fall, dem gewöhnlichsten in der Lunge, kommt es zur Obliteration eines kleinsten Bronchus durch abgestossene und desquamirte Epithelien, sowie zur Infiltration und Dissociation der Wandungen durch zahlreiche Rundzellen. Martin³⁾ definiert die Lungentuberculose als eine Arterio-bronchopneumonie, welche durch eine proliferirende Entzündung der Gefässe, der Bronchien und Alveolen charakterisirt sei. In den Alveolen komme es zu einer Desquamation der Epithelien, ausserdem bestehe aber auch

¹⁾ Brodowski, Ueber den Ursprung sog. Riesenzellen und über Tuberkeln im Allgemeinen. Dieses Archiv Bd. 63. 1875.

²⁾ Grancher, Tuberculose pulmonaire. Arch. d. physiolog. norm. et patholog. 1878.

³⁾ Martin, l. c. 1879.

eine Wucherung der Kerne der in der Alveolenwand gelegenen Capillargefässer, die erweitert und mit weissen Blutkörpern gefüllt werden. — Ausserdem muss noch auf die Befunde bei der artificiellen Tuberkulose der Lunge hingewiesen werden. Burdon-Sanderson¹⁾ unterscheidet zwei Arten von Knötchen, von denen die eine durch Wucherung des interstitiellen Gewebes und der Alveolarwand, sowie durch Anhäufung von Epithelzellen entsteht, während die andere eine peribronchiale lymphatische Neubildung ist. Wilson Fox²⁾ betrachtet alle Knötchen als aus lymphatischem Gewebe zusammengesetzt. Hering³⁾ dagegen versichert, dass alle in der Lunge bei der artificiellen Tuberkulose auftretenden knötchenartigen Gebilde circumscripte Entzündungsheerde seien. Ein typisches Bild des Miliartuberkels, der aus kleinen den weissen Blutkörperchen ähnlichen Zellen zusammengesetzt gewesen wäre und in der Mitte einen beginnenden Erweichungsprozess dargeboten hätte, konnte er nicht auffinden. Klein⁴⁾ beschreibt neben verschiedenen Formen von Knötchen, welche aus lymphatischem Gewebe bestehen, auch solche, welche kleinen katarrhalischen Pneumonien entsprechen. Die interalveolären Leisten sind mit Rundzellen infiltrirt, während die Alveolen Epithelzellen und Riesenzellen enthalten. Sehr ausführlich berichtet Schüller⁵⁾ über diese Verhältnisse; er fand aus Rundzellen bestehende Knötchen mit Desquamativpneumonie von heerdweiser Ausdehnung.

Die zuletzt berichteten Befunde, wie sie sich bei der artificiellen Tuberkulose ergeben, glaubte ich an dieser Stelle wiedergeben zu sollen, weil sie für die Auffassung des anatomischen Wesens der Miliartuberkulose der Lunge von grosser Bedeutung sind. Bei den nachfolgenden Erörterungen sollen aber nur die auf die disseminirte Miliartuberkulose der menschlichen Lunge sich beziehenden Mittheilungen berücksichtigt werden. Es empfiehlt sich diese Beschränkung

¹⁾ Burdon-Sanderson, On the communicability of tubercle by inoculation; tenth report of the medical offices of the privy council for 1867.

²⁾ Wilson Fox, On the artificial production of tubercle by inoculation. London 1868.

³⁾ Hering, l. c.

⁴⁾ Klein, The anatomy of the lymphatic system the lung. London 1875.

⁵⁾ Schüller, Experimentelle und histologische Studien über die Entstehung und Ursachen der scrophulösen und tuberkulösen Gelenkleiden. 1880.

aus nahe liegenden Gründen. — Aus den oben citirten Literaturangaben geht hervor, dass Beobachtungen vorliegen, denen zufolge bei der disseminirten Miliartuberkulose der Lunge im interlobulären, interinfundibulären und interalveolären Bindegewebe nicht nur knötchenförmige, sondern auch wenigstens an den beiden letzteren Stellen circuläre Neubildungen von Bindegewebe vorkommen, dass diese sehr häufig mit Proliferation der Alveolarepithelien vergeschafft sind und dass selbst in manchen Fällen diese intraalveolären Prozesse in den Vordergrund treten können.

Es fragt sich nun zunächst, in welche Beziehung sind die circulären Verdickungen der interinfundibulären und interalveolären Leisten zur Miliartuberkulose der Lunge zu bringen; denn dass nach unseren jetzt gangbaren Anschauungen über das anatomische Wesen des miliaren Tuberkels diese Heerde als miliare Tuberkel nicht aufgefasst werden dürften, dass im günstigsten Falle die im interlobulären, interinfundibulären und interalveolären Gewebe auftretenden Knötchen als solche anzuerkennen wären, geht aus der oben gegebenen Darstellung zur Genüge hervor. Meines Erachtens handelt es sich zunächst um zwei Möglichkeiten; entweder man betrachtet die circulären periinfundibulären und perialveolären Bindegewebsneubildungen als Begleiterscheinungen der Dissemination von miliaren Tuberkeln in der Lunge, indem man nur die interlobulären, interinfundibulären und interalveolären bindegewebigen Knötchen als solche gelten lässt oder aber man sieht alle geschilderten Formen trotz der verschiedenen Anordnung ihrer ganzen Erscheinung nach als gleichwerthig an. Bei der ersten Annahme müsste man erwarten, dass die circulären perialveolären und die periinfundibulären Bindegewebsneubildungen, wenn sie überhaupt zur tuberkulösen Erkrankung der Lungen in Beziehung gebracht werden sollen, worüber wohl ein Zweifel kaum obwalten dürfte, hauptsächlich im Anschluss an miliare Tuberkel auftreten. Das ist aber keineswegs der Fall. Es wurde oben gezeigt, dass die circulären Heerde sehr häufig ganz unabhängig von diesen im Lungengewebe verbreitet sind. Dazu kommt, dass sie auch in anderer Hinsicht als selbständige Gebilde sich darstellen, indem sie gleich den Tuberkeln Knötchen bilden, welche wenigstens später zur Zeit der vorgeschrittenen Metamorphose als einheitliche Gebilde sich darstellen, die von den Tuberkeln kaum mehr unterschieden werden können. Für den gleichwerthigen

Charakter der sämmtlichen beschriebenen Formen spricht aber ferner die Verbreitung, in welcher dieselben vorkommen. Es wurde früher berichtet, dass in Fällen von disseminirter Miliartuberkulose der Lungen bald die eine bald die andere Form der Heerde in grösserer Zahl vertreten ist und dass es zahlreiche Fälle giebt, in denen die circuläre Bindegewebsneubildungen nicht nur in gleicher, sondern in beträchtlich grösserer Zahl vorkommen als die interlobulären, interinfundibulären und interalveolären Knötchen. Für diese Fälle ist die Annahme, dass neben einer den Vorgang charakterisirenden Dissemination von miliaren Tuberkeln heerdweise auftretende circuläre Verdickungen der interinfundibulären und interalveolären Bindegewebsleisten sich eingestellt haben und dass diese von untergeordneter Bedeutung seien, nicht mehr sachentsprechend. Vielmehr müsste es zweifelhaft erscheinen, ob man berechtigt ist, solche Fälle als Miliartuberkulose aufzufassen, obgleich die Heerde ihren makroskopischen, und in vielfacher Hinsicht auch ihren mikroskopischen Eigenschaften nach gleichartig sich darstellen, unter denselben Bedingungen entstanden sind und als Theilerscheinungen einer allgemeinen Dissemination von Knötchen sich ergeben, welche in anderen Organen, z. B. den serösen Häuten, den für Miliartuberkel als charakteristisch geltenden Bau besitzen. Ich glaube diese Andeutungen werden genügen, um zu zeigen, dass man auf diesem Wege dazu kommen würde, vom anatomischen Standpunkte aus unseren jetzigen Anschauungen über die histologischen Eigenschaften des miliaren Tuberkels zulieb das Krankheitsbild der disseminirten Miliartuberkulose aufzugeben. Dass ein solcher Verzicht weder dem Anatomen noch dem Kliniker annehmbar erscheinen kann, bedarf keiner Beweisführung. Vielmehr möchte es sich empfehlen, auf einem anderen Wege die Lösung der berührten Gegensätze zu versuchen, indem man eine Modification unserer Auffassung über den miliaren Tuberkel in der Richtung anstrebt, dass man ihn nicht als eine geschwulstartige in Knötchenform auftretende Neubildung von lymphatischem Gewebe oder Granulationsgewebe betrachtet, sondern als einen circumscripten Entzündungsheerd. In den Rahmen dieser Definition passen sowohl die circulären, periinfundibulären und perialveolären als auch die knötchenförmigen interlobulären, interinfundibulären und interalveolären Neubildungen. Berücksichtigt man, dass die letzteren sehr häufig nicht rund, sondern strangförmig gestaltet sind

oder eine mehr verzweigte Anordnung zeigen, so dürfte die oben vorgeschlagene Definition auch für sie annehmbarer erscheinen. Es sei bei dieser Gelegenheit auch auf die Befunde an den Miliar-tuberkeln der Leber und Niere¹⁾ hingewiesen, die ihrer Entstehungsweise und Zusammensetzung wegen gleichfalls nicht für „typische“ Formen hätten angesehen werden dürfen, während sie doch unter Verhältnissen in den betreffenden Organen aufgetreten waren, die eine andere Auffassung kaum zuließen.

Die bisherigen Erörterungen bezogen sich hauptsächlich auf die Beteiligung der interstitiellen Prozesse bei der Bildung solcher Heerde; absichtlich ist von einer Berücksichtigung der intraalveolären Epithelproliferationen abgesehen worden. Aus den mitgetheilten Beobachtungen geht hervor, dass Alveolen und Gruppen von Alveolen, deren Leisten gleichzeitig mit Rundzellen infiltrirt sein können, zuweilen aber auch eine solche Veränderung vermissen lassen, mit epithelialen Zellen gefüllt sind und dass auf diese Weise Knötchen entstehen, welche zunächst zwar ihre verschiedenartige Zusammensetzung und eigenthümliche Entstehung verrathen, später aber als mehr gleichartige Gebilde sich darstellen und in jeder Hinsicht mit legitimen miliaren Tuberkeln übereinstimmen. Es ist somit an dem Aufbau dieser Heerde nicht nur das Bindegewebe sondern auch das Epithel betheiligt. Ob die Proliferation des Epithels eine selbständige, vielleicht sogar den Prozess einleitende oder ob sie eine secundäre, möglicherweise durch die Veränderung des Bindegewebes bedingte sei, lässt sich schwer sagen. Unseren bisher gewohnten Anschauungen würde es ja am meisten entsprechen, die Epithelneubildung in irgend einer Weise von der Veränderung des Bindegewebes abhängig zu machen und sich vorzustellen, dass immer die letztere das primäre, die erstere die secundäre Erscheinung wäre. Gegen eine solche Verallgemeinerung des Verhältnisses zwischen Bindegewebsneubildung und Epithelproliferation spricht aber der Befund von Heerden, in denen keine oder eine sehr geringe Wucherung der Leisten vorhanden ist, während die Alveolen mit Epithelien überfüllt sind. Wenn man somit auch annehmen will, dass in den meisten Fällen die Erkrankung des Bindegewebes die erste Veränderung sei und die Epithelproliferation bedinge, so muss doch

¹⁾ J. Arnold, l. c. I u. II. Dieses Archiv Bd. 82 u. 83.

die Möglichkeit zugelassen werden, dass die epithelialen Prozesse ohne vorausgegangene oder gleichzeitige Erkrankung des Bindegewebes sich vollziehen können. Endlich wäre es auch denkbar, dass auf Bindegewebe und Epithel gleichzeitig dieselbe Schädlichkeit eingewirkt habe und dass in diesem Sinne genommen die Veränderungen beider primäre sein könnten. Ganz ähnliche Beteiligungen des Epithels wie in den Lungen konnten bei der disseminirten Miliar-tuberkulose der Leber und Nieren nachgewiesen werden. An beiden Organen war es unter solchen Verhältnissen zu einer Proliferation und Desquamation der Epithelien innerhalb der Drüsenanäle gekommen.

Die besprochenen Epithelproliferationen sind noch in einer anderen Hinsicht von Interesse; wie oben dargethan wurde, stehen sie in innigster Beziehung zu der Bildung von Riesenzellen. Im Centrum der intraalveolären Pfröpfe kommt es zu eigenthümlichen Umwandlungen der Epithelzellen und zu einer Confluenz derselben. Schon Buhl¹⁾ erwähnt, dass unter den wuchernden Epithelien der Alveolenwand Riesenzellen erscheinen. Friedlaender²⁾ hat bei der Recurrentespneumonie Riesenzellen in den desquamativ hepatisirten Lungenabschnitten gefunden, in denselben ausser Vacuolen Fremdkörper verschiedener Art. Auch Klein³⁾ gedenkt des Befundes von Riesenzellen in epithelialen Pfröpfen, desgleichen Talma⁴⁾. Bemerkenswerth ist der Nachweis von anthracotischem Pigment; wie oben erwähnt, enthalten die Riesenzellen in den Lungen sehr häufig solchen schwarzen Farbstoff oft nur in geringer, zuweilen in sehr grosser Menge. Klein⁵⁾ und Cornil⁶⁾ berichten gleichfalls über eine solche Pigmentirung der Riesenzellen der Lunge. Der letztere schliesst aus dieser Anordnung auf eine grosse Beständigkeit der Zellen; ich möchte vielmehr glauben, dass sie auf eine Entstehung dieser Riesenzellen aus desquamirten staubhaltigen Epithelien hinweist. Es bedarf wohl keiner weiteren Ausführung, dass diese

¹⁾ Buhl, l. c. 1872 u. 1878.

²⁾ Friedlaender, l. c. Dieses Archiv Bd. 68. 1876.

³⁾ Klein, l. c. 1875.

⁴⁾ Talma, Studien über Lungenschwindsucht. 1879.

⁵⁾ Klein, l. c. 1875.

⁶⁾ Cornil, Note sur le pigmentation noire des cellules géantes dans les tubercules fibreux du poumon. Gaz. méd. 1880. No. 44. p. 580.

Vorgänge der Bildung von Riesenzellen in den intraalveolären Epithelpfröpfen verglichen werden können, mit den Prozessen, welche innerhalb der Gallengänge und Harnkanälchen bei der Entstehung solcher sich abspielen. Die Zahl der aus der Umwandlung von Epithelien hervorgehenden Riesenzellen ist damit um ein weiteres interessantes Beispiel vermehrt. Bedenkt man, dass das Vorkommen dieser epithelialen Riesenzellen ein sehr verbreitetes ist und dass sie unter den verschiedensten Verhältnissen¹⁾ in epithelialen Gebilden beobachtet worden sind, so darf man wohl erwarten, dass ihnen bald eine allgemeinere Berücksichtigung zutheil werden wird. Dass ausser epithelialen Riesenzellen in den Lungenknötchen auch solche getroffen werden, welche aus einer Umwandlung von epithelioiden Zellen hervorgehen, ist oben mehrfach hervorgehoben worden.

Wenn wir zum Schluss dieser Betrachtungen über Proliferationsvorgänge der Epithelien, wie sie bei der Bildung disseminirter Heerde sich vollziehen, die Frage uns vorlegen, ob und in wie weit die selben den über das anatomische Wesen des miliaren Tuberkels oben erörterten Begriffen sich anpassen lassen, so ergibt sich sofort, dass die Gleichwerthigkeit der im Bindegewebe und am Epithel ablaufenden Prozesse vorausgesetzt die gangbare Anschauung, welche nur einen Theil der ersteren berücksichtigt, die letzteren geradezu ausschliesst, nicht sachentsprechend ist. Eignet man sich dagegen die Auffassung an, dass es sich in diesen Knötchen um disseminirte circumscripte Entzündungsheerde handelt, so wird damit sowohl den knötchenförmigen und circulären Bindegewebsneubildungen als auch den Epithelproliferationen Rechnung getragen, mögen diese nun als gleichwerthige Erscheinung oder als solche von secundärer Bedeutung aufzufassen sein. Die disseminirten Heerde als entzündliche zu bezeichnen, wird uns schon dadurch nahe gelegt, dass wir demselben einen geschwulstartigen Charakter nicht zu bewahren vermögen und der Tuberkel wohl nur als Geschwulst oder als entzündlicher Heerd gedacht werden kann. Die Topographie der perinfundibulären und perialveolären Bindegewebsneubildungen, die

¹⁾ Solche epitheliale Riesenzellen sind beobachtet bei Hodentuberkulose (Gaule, Läbimow, Waldstein), bei Lebertuberkulose (Arnold), Nierentuberkulose (Arnold), Variola (Weigert), Chalazion (Vincenti und Fuchs) und am Cornealepithel (Zielonko).

strangförmige Anordnung der Heerde in den interlobulären Bindegewebszügen der Lunge, sowie ihre keilförmige Gestalt in der Niere sind Erscheinungen, welche wir bei entzündlichen Prozessen, nicht aber bei geschwulstartigen Neubildungen zu treffen gewohnt sind. Auch die Zusammensetzung der Heerde aus Granulationsgewebe, die Beteiligungsweise der Epithelien, sowie die weiteren Geschicke der neugebildeten Theile sprechen gewiss nicht gegen den entzündlichen Charakter der Heerde. Es wurde oben nachgewiesen, dass in der Umgebung der Knötchen sehr wahrscheinlich epitheliale Neubildungen vorkommen und auf die entsprechenden Befunde an den Leber- und Nierentuberkeln aufmerksam gemacht, welche letztere ja für uns der Ausgangspunkt unserer Untersuchungen über diesen Gegenstand und die nächste Veranlassung gewesen waren, eine andere Auffassung des anatomischen Wesens des miliaren Tuberkels anzustreben. Dass auch diese Vorgänge für den entzündlichen Charakter dieser Heerde sprechen, ist bereits unter Hinweis auf die Befunde neugebildeter Gallengänge bei verschiedenen interstitiellen Entzündungsprozessen der Leber ausführlich erörtert worden. Es darf wohl erwartet werden, dass bei dieser Anschauung von dem anatomischen Charakter des miliaren Tuberkels unsere Einsicht in das anatomische nicht nur, sondern auch in das ätiologische Wesen der tuberculösen Prozesse gewinne, darf wohl erwartet werden.

Den in den obigen Zeilen geschilderten Befunden muss noch eine Darstellung der Veränderungen angereiht werden, wie sie im Verlauf der disseminirten Miliartuberkulose der Lungen an den Bronchien und Gefässen zu Stande kommen.

Was zunächst die feinsten Bronchien anbelangt, so geht zum Theil schon aus dem über das Verhalten des inter- und periinfundibulären Bindegewebes Berichteten hervor, dass sie sehr häufig beteiligt sind. Nicht selten trifft man in der Mitte oder in den seitlichen Theilen eines Knötchens einen quer oder schief durchschnittenen Infundibulargang oder feinsten Bronchus, dessen Lumen mit Zellen erfüllt, während die Wand circulär verdickt und mehr oder weniger stark käsig metamorphisirt ist. Die angrenzenden Alveolen zeigen dann dieselben Veränderungen und bilden mit dem Bronchus ein Knötchen, dessen Zusammensetzung nur in frühester Zeit nachweisbar ist, später sich verwischt.

An die etwas grösseren Bronchien grenzen oft Knoten an;

sie sind aber zuweilen nur Gruppen von veränderten Alveolen, welche der Bronchialscheide anliegen, ohne dass der Prozess von ihr ausgegangen ist. Dagegen giebt es Knötchenbildungen, die in der Scheide selbst sich vollziehen. Ob sie von den Lymphfollikeln derselben ausgehen, ist nicht bestimmt zu sagen; jedenfalls kommen aber auch wirkliche Neubildungen vor. Die Knötchen haben eine runde zuweilen aber eine mehr längliche Form und entsenden Ausläufer in die angrenzenden interinfundibulären und interalveolären Bindegewebszüge. Ursprünglich bestehen sie aus Rundzellen, können aber später dieselben Metamorphosen durchlaufen, wie die im Lungengewebe disseminirten Gebilde.

Auch an der Innenseite der Bronchien kommen knötchenförmige Erhebungen vor, die zuweilen unmittelbar unter dem Epithel, anderemale etwas tiefer liegen und gegen das Lumen vorspringen. Die Schleimhaut scheint zuweilen mehr polypös gewuchert und in den so entstandenen Zapfen von Knötchen, welche Riesenzellen enthalten und verkäst sein können, durchsetzt. Die Epithelien zeigen dabei bald keine Veränderungen, bald sind die Lumina der Bronchien mit Zellen erfüllt. Ausserdem kommen noch ausgedehntere Infiltrationen der Wand theils mit kleinen Rundzellen, theils mit käsiger Masse vor. —

Auf eine ausführlichere Darstellung dieser Verhältnisse darf um so mehr verzichtet werden, als sie uns aus den Darstellungen Virchow's u. A. unter Hinweis auf die Möglichkeit der Verwechslung mit miliaren Tuberkeln wenigstens zum grössten Theil bekannt sind. Neuerdings haben sie namentlich durch Grancher¹⁾ und Martin²⁾ eine eingehende Beschreibung und ausführliche Erörterung erfahren. Allerdings beziehen sich die Angaben der Autoren wesentlich auf die Befunde bei chronischer Lungentuberkulose. Der Nachweis dieser Veränderungen bei der sogen. acuten Miliartuberkulose dürfte mit Rücksicht darauf von besonderem Interesse sein.

Weniger bekannt sind die analogen Prozesse, welche an den Gefässen sich abspielen. Zunächst will ich der knötchenförmigen Neubildungen gedenken, welche an den Gefässen vorkommen. Ein Theil derselben liegt den Gefässen offenbar nur an und ist mehr

¹⁾ Grancher, l. c. 1878.

²⁾ Martin, l. c. 1879.

nachträglich mit der Gefässscheide in Verbindung getreten. Die-selben bestehen aus Gruppen von Alveolen, deren Lumina mit epithelialen Zellen gefüllt und deren Zwischenleisten kleinzellig infiltrirt sind. Da an ihnen später ihre Entstehungsweise und Zusammensetzung nicht mehr kenntlich sind, werden sie sehr leicht mit der jetzt zu beschreibenden Form, die wirklich von der Gefäss-scheide ausgeht, verwechselt. Diese sind in der Scheide selbst gelegen, bestehen ursprünglich aus Rundzellen, scheinen aber später gleichfalls verschiedenartige regressive Metamorphosen einzugehen. Dass sie zu den normal vorkommenden perivaskulären Lymphfolli-keln in Beziehung stehen, ist sehr wahrscheinlich. Die dritte Art der Knötchen endlich hat ihren Sitz in der Intima, die in diesen Fällen eine circumscripte Anhäufung von Rundzellen von bald grösserer bald geringerer Ausdehnung zeigt. Die Knötchen sind oft nur durch eine ganz feine Lamelle von dem Endothel getrennt oder sie liegen unmittelbar unter demselben; nicht selten fehlt das Endothel über solchen Knötchen, namentlich wenn diese verkäst sind und es ist ihre frei in das Gefässlumen vorspringende Oberfläche von einem Thrombus belegt, der selbst wieder verschiedenartige Metamorphosen und Zerfallserscheinungen darbieten kann. Auch in den äusseren Schichten der Intima trifft man solche Knötchen durch breitere Lagen dieser und intactes Endothel vom Lumen getrennt.

Ausser diesen circumscripten knötchenförmigen Affectionen findet man an den Gefässen mehr ausgedehnte Veränderungen, z. B. ausgedehntere Durchsetzung der Scheiden mit Rundzellen, die wohl nur als eine einfache Entzündungserscheinung zu deuten ist, ausserdem aber käsige Infiltrationen derselben, die wohl zur tuberculösen Erkrankung der Lungen in Beziehung gebracht werden müssen. Wenigstens findet man dieselben sehr häufig gerade an Gefässen, welche in der Peripherie oder in der Mitte eines käsig entarteten aus Alveolengruppen bestehenden Knötchens gelegen sind. Auch die Intima der Gefässse zeigt sehr häufig ausgedehntere Verände-rungen im Sinne der Endarteriitis, die aber offenbar nur zum Theil auf den tuberculösen Prozess bezogen werden dürfen. Wie oben erwähnt, liegen Gefässse sehr häufig an der Circumferenz oder in der Mitte der Knoten; dieselben bieten häufig eine circuläre oder mehr einseitige Verdickung der Intima dar, die schliesslich bis zur

Aufbebung des Lumens sich steigern kann. Dass endlich auch die ganze Wand verdickt oder käsig infiltrirt sein kann, wird wohl nicht anders erwartet.

Wie oben angedeutet wurde, sind die Gefässlumina häufig verengt oder aufgehoben in Folge der in der Wand ablaufenden Veränderungen. Es kann aber auch ein Verschluss der Gefässlumina bedingt sein durch Metamorphosen des Inhalts. Die Gefässlumina enthalten sehr oft aus weissen Blutkörperchen bestehende sowie gemischte Thromben. Die erstenen zeigen Umwandlungen in der Art, dass die Contouren der Zellen undeutlicher werden und das Gefäss mit einer feinkörnigen manchmal etwas glänzenden Masse, in der Kerne eingelagert sind, gefüllt sich zeigen; auch eine käsig Umwandlung solcher Pfröpfe kommt vor. Das Gefässendothel kann dabei unbeteiligt sein, während es in anderen Fällen Proliferationserscheinungen darbietet. Dass durch diese Veränderung des Gefässinhaltes den Riesenzellen ähnliche Erscheinungen zu Stande kommen können, ist nicht zu leugnen; doch habe ich an solchen im Gefäss gelegenen Pfröpfen niemals die randständige Aufstellung der Kerne wahrgenommen, wie sie die Tuberkelriesenzellen gewöhnlich oder wenigstens häufig zeigen.

Was das Vorkommen der geschilderten Gefässveränderungen in den einzelnen Gefässgebieten der Lunge anbelangt, so trifft man alle die geschilderten Veränderungen, so weit meine Erfahrungen reichen, am häufigsten an den Zweigen der Arteria pulmonalis, sowohl die knötchenförmigen Neubildungen in der Adventitia und Intima, als die mehr ausgedehnten Veränderungen in der einen oder anderen Gefässhaut oder in beiden. Doch habe ich Knötchen auch in einer grösseren Zahl von Fällen an den Zweigen der Vena pulmonalis beobachtet. Auch an den Lymphgefässen scheinen solche nicht selten zu sein, ebenso Veränderungen des Inhaltes. Bemerken will ich noch, dass meine Angaben hauptsächlich auf kleinere Gefässzweige sich beziehen.

Während wir mit den geschilderten knötchenförmigen Neubildungsvorgängen in der Adventitia der Gefässse seit den Untersuchungen Deichler's, Colberg's, Bakody's, Rindfleisch's u. v. A. zur Genüge bekannt sind, wurden über die Veränderungen der Intima nur vereinzelte Mittheilungen von Thaon, Klein und Friedländer gemacht und sie beziehen sich eigentlich mehr auf die obliterirende

Form der Endarteriitis. Erst vor wenigen Jahren haben Weigert und Mügge die knötchenförmigen Neubildungen in der Intima beschrieben. Ausführliche Berichte über Gefässveränderungen bei tuberculösen Prozessen haben dann noch Martin¹⁾, Cornil²⁾ und Kiener³⁾ geliefert; sie beziehen sich aber hauptsächlich auf Fälle von chronischer Tuberculose, während es in unseren Fällen nur um die sogenannte acute Miliar-tuberculose sich handelt.

Zwischen den beschriebenen Gefässveränderungen und den tuberculösen Prozessen sind nun die verschiedenartigsten Beziehungen gefunden worden. Ich meine damit nicht den Einfluss, welchen bekanntlich die Obliteration der Gefäss auf den Eintritt der regressiven Metamorphose hat, sondern ich denke an diejenigen Angaben, denen zufolge nicht nur das Auftreten der Tuberkel in den Lungen, sondern auch die Dissemination der miliaren Tuberkel im Körper mit den geschilderten Erkrankungen der Gefäss in Verbindung gebracht wird. Martin⁴⁾ fasst die Endovascularitis als den Anfang der wahren Tuberculose auf und betrachtet alle anderen Veränderungen als Begleiterscheinungen. Er sieht sich in dieser Anschauung dadurch bestärkt, dass bei Einfuhr reizender Substanzen in die Gefässbahnen zunächst circumscrip entzündliche und später tuberculöse Veränderungen in der Kaninchenlunge zu Stande kommen. Mügge⁵⁾ ist der Ansicht, dass das Tuberkelgift aus dem vorbeiströmenden Blut in die Intima gelange, während Weigert⁶⁾ sich vorstellt, dass die käsig-tuberculöse Veränderung der Venenwand den pathogenetischen Mittelpunkt für gewisse Fälle von acuter Miliar-tuberculose darstelle, indem das Gift von der Wand der Lungenvene aus in den Kreislauf gelange.

¹⁾ Martin, l. c. 1879.

²⁾ Cornil, Contributions à l'étude de la tuberculose. Journal de l'anatomie et de la physiologie. 1880.

³⁾ Kiener, De la tuberculose dans les sereuses etc. Archive de physiologie normale et pathologique. 1880.

⁴⁾ Martin, l. c. 1879 u. Tuberculose des sereuses et du poumon; Pseudo-tuberculose experimentale. Archive de physiologie normale et pathologique. 1880.

⁵⁾ Mügge, Ueber das Verhalten der Gefäss bei disseminirter Lungentuberculose. Dieses Archiv Bd. 76. 1879.

⁶⁾ Weigert, Zur Lehre von der Tuberculose. Dieses Archiv Bd. 77. 1879.

Ich habe schon bei Gelegenheit der Beschreibung der Gefässveränderungen in Fällen von Tuberculose der Milz und Lymphdrüsen darauf aufmerksam gemacht, dass zur Beantwortung solcher Fragen noch nicht genügendes Material vorliegt. Was die Dissemination miliarer Tuberkel in den Lungen anbelangt, so sind auch hier meines Erachtens unsere Erfahrungen noch nicht ausreichend, um in der einen oder anderen Richtung eine Entscheidung von ihnen erwarten zu dürfen. Der Befund von Knötchen in der Intima der Venen kann ebensowohl auf eine an dieser Stelle erfolgende Infection der Lungen als auf eine von da ausgehende Dissemination der Tuberkel bezogen werden. Die oben beschriebenen Veränderungen der Intima der Pulmonalarterienzweige lassen in dem Sinne einer Zufuhr des Tuberkelgiftes zu den Lungen auf diesem Wege sich deuten, während die Erkrankung der Gefässscheiden und Lymphbahnen auf eine Rolle auch dieser bei der Dissemination hinwiesen. Es ist wohl überflüssig, alle Möglichkeiten, welche noch in Betracht kommen könnten, zu erörtern. Aus dem Gesagten geht zur Genüge hervor, dass zunächst unsere Kenntnisse über die Häufigkeit und Ausdehnung, in welcher die einzelnen Gefässgebiete und Gefässhäute erkranken, durch weitere Untersuchungen zu vervollständigen sind. Auf diesem Wege wird es hoffentlich gelingen, über die Bahnen der Verbreitung des miliaren Tuberkels eine durch That-sachen wohl begründete Anschauung zu gewinnen.
