

X.

Beiträge zur Kenntniß der Arterientuberkulose.

Von Dr. Dietrich Nasse.

Assistenten am pathologischen Institut zu Göttingen.

Während man bis in die neuere Zeit dem Gefäßsystem eine Immunität gegen tuberkulöse Erkrankungen zugeschrieben hat, haben seit mehreren Jahren eine Reihe von Beobachtungen gezeigt, dass Gefässtuberkulose verhältnismässig häufig vorkommt. Vor Allem haben die Untersuchungen Weigert's¹⁾ uns die grosse Bedeutung der Gefässtuberkulose für die Pathogenie der allgemeinen Tuberkulose gelehrt. Weigert's Untersuchungen aber, wenigstens soweit sie die Beziehungen der Gefässerkrankungen zur Verbreitung der Tuberkulose behandeln, betreffen fast ausschliesslich die tuberkulösen Venenveränderungen, während der allerdings viel geringere Einfluss der Arterientuberkulose auf die Verschleppung des tuberkulösen Giftes in den Organen und auf das Entstehen localer Kreislaufstörungen sowohl von Weigert wie auch sonst in der übrigen Literatur merkwürdig wenig beachtet worden ist. Nur Orth²⁾ sagt darüber Folgendes: „Es kommen übrigens auch bei der und durch disseminierte Tuberkulose kleine anämische hämorrhagische Infarcte von dem gewöhnlichen Aussehen zu Stande, wenn sich die Tuberkel in der Wand der Arcus renales oder der Arteriae ascendentes entwickeln und können dann Verengerung, ja einen Verschluss des Lumens verursachen.“

Anderweitige Aeusserungen über die durch Arterientuberkulose hervorgerufenen Störungen sind mir nicht bekannt. Ich kam daher gern der Aufforderung meines verehrten Lehrers nach, die Tuberkulose der Arterien nach dieser bisher unbeachteten Richtung hin zu verfolgen, d. h. also die Folgezustände derselben zu untersuchen.

¹⁾ Weigert, dieses Archiv Bd. 77. S. 269 und ebenda Bd. 88. S. 307.

²⁾ Orth, Compend. d. path.-anat. Diagnostik etc. III. Aufl. 1884. S. 315.

Meine Untersuchungen beschränken sich bis jetzt wesentlich auf Milz und Nieren, da mir noch kein klares, beweisendes Material von den Lungen vorgelegen hat.

Es ist ja schon a priori anzunehmen, dass, wenn die Wand einer Arterie durch Tuberkulose zerstört wird, das Lumen des Gefässes durch die tuberkulöse Neubildung oder durch einen Thrombus verlegt wird, und dass in Folge dessen ein Infarct entsteht. Derartige durch Arterientuberkulose bedingte Infarcte habe ich am häufigsten in der Milz beobachtet. Ich will daher zunächst die von mir untersuchten Fälle, welche die Milz betreffen, zusammenstellen.

Fall I. Anatom. Diagnose: Meningitis tuberculosa. Tuberkulose der Lungen. Disseminierte Tuberkulose des Herzens, der Nieren, Leber und Milz.

In der Milz waren sehr zahlreiche kleinste Tuberkele und bis über stecknadelkopfgroße gelbliche käsige Heerde. Ausserdem zwei grössere annähernd keilförmig gestaltete, infarctähnliche Heerde unter der Kapsel.

Bei dem einen Infarct wurde, in einiger Entfernung von der Spitze des Infarctes beginnend, eine Reihe von Schnitten angefertigt, die senkrecht zu der Axe der nach dem Infarct führenden Gefässer, einer Arterie und einer Vene, lagen. Während die Vene sich noch unverändert zeigte, trat zunächst in der Arterie eine proliferirende Endarteritis der einen Seite auf und bald in den folgenden Schnitten entsprechend der Intimaveränderung ein in der Adventitia und dem angrenzenden Milzgewebe gelegener käsiger Tuberkele, welcher weiterhin an der nächsten Theilungsstelle der Arterie die Wand derselben durchbrochen hatte. Der kleinere Ast der Arterie blieb in seinem weiteren Verlauf zuerst unversehrt und durchgängig: erst in einiger Entfernung wurde er von einem grösseren Tuberkele umgeben, die Wand käsig zerstört und das Lumen durch einen Thrombus verlegt. Der grössere Ast dagegen war von der Stelle ab, wo die Media von dem Tuberkele durchbrochen und verkäst war, zum Theil durch die tuberkulöse Umbildung, zum Theil durch einen Thrombus unwegsam. Die Grenze zwischen der tuberkulösen Intimaveränderung und dem Thrombus liess sich nicht deutlich erkennen. Eine Strecke weit war auch die ringsum verkäste Gefässwand kaum von den umgebenden Tuberkelemassen abzugrenzen. Weiterhin nahm die Verkäsung wieder ab. Das Gefäss blieb jedoch bis zum Eintritt in den Infarct theilweise durch Thrombose, theilweise durch eine Gefässer enthaltende Wucherung der Intima, die nur zum Theil käsig war, vollständig undurchgängig.

Bei dem zweiten Infarct findet sich ebenfalls an der Spitze die Theilungsstelle einer Arterie, deren Aeste in dem Infarct eintreten. An der Gabelungsstelle sitzt in dem perivasculären Bindegewebe ein grösserer käsiger Tuberkele, welcher die Wand der Arterie zerstört hat. Die Arterie ist thrombosirt. In diesem Infarct wie in dem vorigen liegen reichlich Tuberkelebactillen in den Thromben und zahlreiche käsige Tuberkele in dem Infarct.

Fall II. Anatom. Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica exsudativa. Ganz frische disseminierte Tuberkulose der Lungen. Fibrinöse Pneumonie (rothe Hepatisation). Verkäste Bronchialdrüsen. Disseminierte Tuberkulose der Milz, Leber und Nieren. Allgemeiner geringer Icterus.

Die Milz enthielt zahllose submiliare Tuberkel und eine Anzahl älterer käsiger Knötchen. Die Kapsel ist unregelmässig verdickt, enthält ebenfalls disseminierte Tuberkel.

Bei der Untersuchung dieser Milz im histologischen Curve fand sich zufällig eine theilweise thrombosirte und von einem Tuberkel theilweise zerstörte Arterie und eine vollständig thrombosirte Vene. Es wurde daher vermutet, dass in der betreffenden Milz vielleicht mehrfach solche Arterienveränderungen und daher auch kleine Infarcte vorhanden seien. Die Vermuthung bestätigte sich, denn bei einer genaueren Durchsuchung des Organes wurden 4 kleine Infarcte gefunden, die bei der Section in Folge der fibrösen Perisplenitis überschien waren. Die mikroskopische Untersuchung der Infarcte ergab Folgendes:

1) Etwa haselnussgrosser, keilförmiger, anämischer, nur an einzelnen Stellen hämorrhagischer Infarct dicht unter der Kapsel. An der Spitze desselben ist die zuführende Arterie von einem grösseren Käseknoten ganz umgeben, die Waud eine Strecke weit gänzlich verkäst. Das Lumen durch einen Thrombus verschlossen. Der Infarct ist reich an Tuberkeln.

2) Fast ebenso grosser anämischer, theilweise hämorrhagischer Infarct. Nicht weit von der Spitze des Infarctes liegen eine grosse Arterie und Vene. Von der Arterie zieht zu dem Infarct ein grösserer Zweig, welcher dicht bei der Abgangsstelle von einem verkästen Tuberkel umgeben und thrombosirt ist. Die Gefässwand ist verkäst. In dem Infarct sind wieder zahlreiche Tuberkel vorhanden.

3) Gut bohnengrosser anämischer Infarct. In geringer Entfernung von der Spitze des Infarctes liegt an der Theilungsstelle einer Arterie ein grösserer Tuberkel. Derselbe hat den grösseren zu dem Infarct führenden Ast der Arterie ganz umgeben und die Wand zerstört. Das Gefäss ist thrombosirt. Die Wand des kleineren Astes ist nur an einer Seite verkäst und das Gefässlumen durch einen an dieser Seite aufsitzenden Thrombus nur verengt. Weiterhin geht dieser Zweig dann in einem grösseren käsigen Knoten verloren.

4) Kaum bohnengrosser anämischer Infarct von länglicher Gestalt. Auch hier wieder findet sich an der Spitze des Infarctes die Theilungsstelle einer Arterie und ein grösserer verkäster Tuberkel, welcher die Gefässwand zerstört und eine Thrombose des Gefäßes hervorgerufen hat. Die beiden Aeste der Arterie treten in den Infarct ein.

Fall III. Anatom. Diagnose: Adbäsive und exsudative Pleuritis linkerseits, hämorrhagische exsudative tuberkulöse Pleuritis rechterseits. Beiderseits käsige peribronchitische Heerde und käsige Bronchopneumonie. Tuberkulöse exsudative Peritonitis. Tuberkulose der Leber, Milz und Nieren. An-

ämische Infarcte der Milz und einer Niere. Tuberculös-ulceröse Enteritis. Geschwüre des Kehlkopfes. Tuberculose der Halslymphdrüsen.

Die Milz ist vergrössert, weich, dunkelroth, enthält zahlreiche miliare bis erbsengrosse verkäste Tuberkele. Ausserdem sind 2 anämische Infarcte vorhanden.

Der eine Infarct ist etwa wallnussgross und enthält mehrere grössere Käseknoten. An der Spitze des Infarettes lassen sich die Gefässe, eine Arterie und eine Vene, makroskopisch gut verfolgen. Die Arterie ist bis dicht vor dem Infarct unverändert. Hier sitzt ein reichlich hirsekorngrosser Tuberkele in der Wand und wölbt sich in das Lumen des Gefäßes vor. Nach der Peripherie zu ist die Arterie durch einen graurothen Thrombus angefüllt. Die Vene ist ebenfalls bis dicht vor dem Infarct frei, weiterhin ist sie auch thrombosirt.

Mikroskopisch findet sich an der Vene dicht vor dem Beginne der Thrombose ein grösserer Tuberkele, welcher die Wand durchbrochen hat und sich in das Gefäßlumen vorwölbt. Ebenso sitzt an der Arterie ein grösserer verkäster Tuberkele, der zwar zum grösseren Theil ausserhalb des Gefäßes liegt, aber die Gefässwand in grosser Ausdehnung durchbrochen hat und in das Gefäß hineingewuchert ist. Derselbe ist anfangs von einer sehr zellreichen, noch gut erhaltenen Intimaschicht bedeckt, während nur die tieferen Schichten käsig sind. Je weiter man sich dem Infarct nähert, desto mehr nimmt die Ausdehnung des Intimatuberkels zu, bis zuletzt der kleine, noch übrige Theil des Gefäßes durch einen Thrombus verstopft wird und schliesslich Tuberkele und Thrombus in eine käsige-nekrotische Masse aufgehen.

Der zweite Infarct ist etwas kleiner als der erste, enthält aber noch mehr grössere central erweichte käsige Knoten. Die zuführende Arterie habe ich nicht auffinden können. Dagegen liess sich die abführende Vene verfolgen, welche an der Spitze des Infarettes austritt. Dieselbe ist in ihrem centralen Ende bis etwa 1 mm vor dem Infarct frei. Hier wird die Wand durch einen grossen käsigen Tuberkele ganz durchbrochen. Der peripherische Theil der Vene ist von hier vollständig thrombosirt.

Fall IV. Anatom. Diagnose: Gänseeigrosse Caverne der rechten Lungen spitze und käsige Pneumonie der rechten Lunge: Käsige Peribrachitis links. Milzvergrösserung mit Tuberkele und zwei Infarcten, tuberculös-ulceröse Enteritis. Verkäste Mesenterialdrüsen. Tuberculöse Geschwüre der Trachea und des Kehlkopfes.

Der kleinere Infarct ist gut erbsengross, keilförmig und anämisch, mit rothem Hofe. Etwas centralwärts von der Spitze des Infarettes ist die zu dem Infarct führende Arterie von einem kleinen käsigen Tuberkele umgeben. Die Arterienwand ist verkäst, das Gefässinnere mit einer käsigen Masse angefüllt, von der sich nicht entscheiden lässt, ob sie aus einem Thrombus oder einer tuberculösen Intimawucherung hervorgegangen ist. Die tuberculösen Massen in der Umgebung der Arterien nehmen nach dem Infarct zu ab, doch bleibt die Gefässwand und der Inhalt käsig bis zum Eintritt in den Infarct

Der zweite Infarct ist etwa bohnengross, ebenfalls keilförmig und anämisch. An der Spitze des Infarctes liegt ein etwa stecknadelkopfgrosser käsiger Tuberkele. Derselbe umgibt anfangs die zuführende Arterie nur auf einer Seite, hat hier die Gefässwand vollständig zerstört und ist in das Innere hineingewuchert. Man kann deutlich eine sehr beträchtliche halbmondförmige fast ganz verkäste Intimawucherung erkennen. Das geringe, noch übrige Lumen des Gefäßes bleibt zunächst frei, später thrombosirt es. Die Gefässwand wird dann in ganzer Ausdehnung käsig, und Tuberkele und Thrombus bilden eine gleichmässige käsige Masse.

In allen diesen Fällen sehen wir die zu dem Infarct führende Arterie durch einen grösseren käsigen Tuberkele zerstört und die Gefässlichtung theils durch die tuberculöse Neubildung theils durch einen Thrombus verschlossen. Bilder, welche die Annahme eines primären Intimatuberkels wahrscheinlich machen, habe ich nirgends gefunden. Stets lag der grössere Theil des Tuberkeles ausserhalb des Gefäßes, umgab dasselbe bald ganz, bald nur theilweise und begleitete es häufig ihm seitlich an-sitzend eine Strecke weit sowohl peripherisch, wie centralwärts.

Stets liessen sich Tuberkelebacillen sowohl in den Tuberkeleln wie auch in den Thromben nachweisen. Letzteres war wohl natürlich, da es sich nur um Fälle von disseminirter Tuberkulose handelte, bei denen also das Vorhandensein von Bacillen im Blut zu erwarten war. Ebenso waren regelmässig in dem Infarct ältere Tuberkele vorhanden, die Tuberkulose war also älter als der Infarct; jedoch liess sich in der Zahl und Grösse der Tuberkele kein wesentlicher Unterschied zwischen den Infarcten und dem übrigen Milzgewebe constatiren.

Etwas abweichend von den Befunden in der Milz sind die in den Nieren gefundenen Veränderungen. Ich will auch hier wieder zunächst die von mir untersuchten Fälle kurz mittheilen.

Fall I. Dieselbe Obduction wie Milzinfarct Fall III.

Beide Nieren enthalten eine Reihe kleiner Tuberkele. In der einen ein ganz kleiner corticaler anämischer Infarct. Nicht weit von der centralen Spitze desselben sieht man auf der Schnittfläche an der Grenze von Rinde und Mark ein quergeschnittenes Gefäss mit käsiger Wand. Makroskopisch glaubte ich von diesem Gefäss einen Zweig zu dem Infarct, der nicht die ganze Breite der Rindsubstanz einnahm, hinziehen zu sehen. Leider war aber das Präparat im Sectionscourse arg zerstückelt worden, so dass es mir nicht gelang, überhaupt die zu dem Infarct führende Arterie mikroskopisch zu entdecken. Der Infarct erwies sich als ein einfacher anämischer Infarct ohne

Tuberculose sowohl im Innern als auch, soweit es sich noch sicher constatiren liess, in der Umgebung. Das käsig degenerirte Gefäss ist eine von einem grösseren käsig-tuberculösen Heerde umgebene Arcadenarterie. Die Wand ist eine Strecke weit vollständig verkäst und das Gefässlumen mit einer käsigen Masse erfüllt, von der sich nicht sicher aussagen lässt, wie weit sie aus Thrombus und wie weit aus verkäster Intimawucherung besteht. Die einzelnen Schichten der Gefässwand lassen sich an der Stelle der grössten Ausdehnung des Tuberkels nicht mehr erkennen. Central- wie peripherie-wärts nimmt die Verkäsung ab. Der Tuberkel umgibt die Arterie nur auf einer Seite. Die Gefässwand ist nur auf dieser Seite käsig und man kann deutlich eine sickelförmige, in den tieferen Schichten käsige Intimawucherung erkennen. Die Thrombose des Gefäßes reicht nach beiden Seiten etwas weiter als die Verkäsung der Wand und hört dann auf, die Verdickung der Intima dagegen bleibt nach der Peripherie zu erhalten bis zur nächsten Verästelung des Gefäßes und nach dem Nierenhilus zu bis kurz vor dem Ursprung der Arterie aus einem grösseren Nierenarterienaste. Ein directer Zusammenhang der Arterie mit dem Infarct liess sich, wie gesagt, an dem zerstückelten Präparat nicht mehr nachweisen. Auffallend ist mir, dass hier eine Arcadenarterie nur auf eine Strecke verlegt ist und weiter das Gefäss wieder frei wird, dass also keineswegs das ganze Gebiet der Arterie nekrotisch ist, obwohl gemeiniglich die Arcadenarterien für Endarterien gehalten werden. Es muss daher wohl angenommen werden, dass bei der langsam eintretenden Verstopfung der Arterie doch ein Collateralkreislauf sich hergestellt hat, vielleicht ausgenommen diejenige Arteria ascendens, welche zu dem kleinen Infarct führte.

Fall II. Anatom. Diagnose: Disseminirte Tuberculose der Lungen, Milz und Leber. Alter Käseheerd in der linken Lunge. Tuberculose Basilar-meningitis.

In beiden Nieren eine Anzahl Tuberkel von Hirsekorn- bis Stecknadelkopfgrösse. Die eine Niere zeigt 2 Becken, doppelten Urether und einen fast wallnussgrossen Käseheerd, der durch Vereinigung mehrerer kleiner Heerde entstanden zu sein scheint. In der anderen Niere findet sich ein etwa bohnengrosser corticaler Infarct. An der Spitze desselben sieht man thrombosirte Gefässer, die von einem Conglomerat kleiner käsiger Tuberkel umgeben sind. Der Infarct ist von einem hyperämischen Hof und einem Kranz kleinster Tuberkel umgeben. Ausserdem ist eine angrenzende Bertini'sche Columna dicht mit frischen Tuberkeln durchsät.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass an der Spitze des Infarctes eine Arterie sich verzweigte, in deren perivasculärem Bindegewebe ältere verkäste Tuberkel sassan. Die Aeste der Arterie zeigen sämmtlich mehr oder weniger tuberculöse Degenerationen der Wandungen. Der zu dem Infarct führende Zweig ist vollständig thrombosirt und verkäst. Die anderen Aeste dagegen zeigen nur partielle Zerstörungen. Meist sitzt an einer Seite, auf Querschnitten oft halbmondförmig gestaltet, ein verkäster

Tuberkel an dem Gefäss. Die Gefässwand ist dann an dieser Stelle ebenfalls käsig und auf der Innenfläche sitzt ein das Lumen nicht ganz ausfüllender Thrombus, dessen peripherische Schichten ebenfalls meist ein käsiges Aussehen haben, so dass die Grenze zwischen Tuberkel und Thrombus dann nicht mehr deutlich zu erkennen ist. Die Tuberkel außerhalb der Gefäße enthielten reichlich Tuberkelbacillen, steilenweise noch mehr aber die Thromben. Es zeigte sich ferner, dass die Bertini'sche Column, welche schon makroskopisch so zahlreiche Tuberkel aufwies, von einem jener Arterienäste mit partieller Thrombose und partieller tuberculöser Erkrankung versorgt wurde. Ueberhaupt liess sich constatiren, dass, soweit wie ungefähr das Gebiet der erkrankten Arterien reichte, also auch in der ganzen näheren Umgebung des Infarctes, fast Tuberkel an Tuberkel grenzte und zwar fast ausschliesslich frische Knötchen, die nur wenig oder gar nicht verkäst waren, während in dem übrigen Nierengewebe nur spärliche und zwar meist ältere Tuberkel sich vorfanden. Ausgesprochene Beziehungen der Tuberkel zu den Venen waren nicht zu entdecken.

Der vorstehende Fall bot außer diesen instructiven die Circulationsstörung und die Verbreitung der Tuberculose betreffenden Verhältnissen noch interessante histologische Eigenthümlichkeiten. In ganz auffallender Häufigkeit fanden sich Tuberkel, welche von den Glomerulis ausgingen und zwar von den Capillarschlingen, nicht von dem pericapsulären Gewebe. Mehrfach fanden sich Glomeruli in deren Umgebung nur wenig, ja bisweilen gar keine zellige Neubildung zu sehen war, in denen aber deutliche Veränderungen der Capillarschlingen vorlagen. So waren in manchen Glomerulis nur einige Schlingen kernlos, undurchgängig, und enthielten eine etwas trübe, feinkörnige Masse mit vielen Bacillen, während die übrigen Schlingen vielleicht etwas kernreicher als sonst, im übrigen aber wenig verändert erschienen und, vor allem in der hyperämischen Zone rings um den Infarct herum, reich an Blutkörperchen waren. An anderen Glomerulis waren die Epithelzellen gelockert und lagen frei in den Kapselraum. Bisweilen war die Desquamation eine sehr beträchtliche, so dass die Epithelzellen, den Kapselraum mehr oder weniger ausfüllend, sickel- oder halbmondförmig um den Gefässknäuel herumlagen. In letzterem Falle fand sich dann allerdings stets eine, wenn auch bisweilen geringe, pericapsuläre zellige Infiltration. In einem Glomerulus fand sich frei zwischen den Zellen ein Tuberkelbacillus, in einem anderen ebenfalls zwischen den Epithelzellen eine schöne grosse Riesenzelle.

Diese histologischen Details stimmen in allen wesentlichen Punkten mit den von Arnold¹⁾ bei menschlicher und von Baumgarten²⁾ bei experimenteller Nierentuberkulose beschriebenen überein. Beide haben ebenfalls halbmondförmige Anhäufungen von Epithelzellen innerhalb des Kapselraumes der Glomeruli gefunden; Arnold hat an den Kapselfepithelien, Baumgarten sowohl an diesen wie an den Wandelementen der Glomerulusschlingen (nach Baumgarten's Ansicht sowohl an den Capillarendothelien als auch an den Epithelien) Kerntheilungsfiguren gefunden. Ich kann darüber keine Angaben machen, da ich kein so frisches Material gehabt habe, um nach Kerntheilungsfiguren suchen zu können. Jedoch schienen mir mehrfach die Epithelzellen der Glomerulusschlingen gequollen und gelockert, als ob sie im Begriffe seien, in den Kapselraum abzufallen. Ich glaube daraus und aus den analogen Beobachtungen Arnold's mit einiger Wahrscheinlichkeit schliessen zu können, dass auch bei der menschlichen Nierentuberkulose eine Proliferation und Desquamation der Glomerulusepithelien stattfinden kann.

Arnold sagt ferner, dass die in der Kapsel gelegenen Epithelien den Riesenzellen ähnliche Conglomerate bilden. Interessant ist es daher, dass sich in obigem Falle eine sehr deutliche Riesenzelle in einem Kapselraum fand.

Fall III. Anatom. Diagnose: Adhäsive Pleuritis beiderseits, tuberkulös-ulceröse Lungenphthise, käsige Pneumonie, tuberkulös-ulceröse Bronchitis. Verkäste Bronchialdrüsen. Tuberkulose der Leber und Nieren. Tuberkulös-ulceröse Enteritis. Perforation des Darms. Acute exsudative Peritonitis.

In der einen Niere befindet sich ein käsiger Heerd, welcher als breiter Streifen die ganze Dicke der Nierensubstanz von der Kapsel bis zum Becken durchzieht. Derselbe entspricht nicht einem Markkegel, sondern liegt auf der Grenze zwischen 2 Kegeln, so dass das centrale Ende zwischen zwei Papillen liegt. In den käsigen Partien lässt sich kein grösseres arterielles Gefäss entdecken, sondern nur zahlreiche kleine, vollkommen oblitterte mit verkästen Wandungen. Dagegen tritt zwischen den zwei Papillen eine grössere Arterie in den Tuberkelheerd ein. Verfolgt man dieselbe von ihrem centralen Ende aus, so treten zuerst nur auf einer Seite Tuberkel in dem perivasculären

¹⁾ Arnold, Ueber Nierentuberkulose. Dieses Archiv Bd. 83. 1881.

²⁾ Baumgarten, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Tuberkulose. Zeitschr. f. klin. Medic. Bd. X. 1886.

Bindegewebe und der Adventitia auf, während die übrige Gefässwand, ausgenommen eine geringe Verdickung der Intima, keine Veränderung zeigt. Weiter greift die Tuberkulose und Verkäsung immer mehr auf die Gefässwand über. Dieselbe verkäst anfangs nur an einer Stelle, zuletzt in der ganzen Peripherie. Das Lumen des Gefäßes ist durch das Vordringen der Tuberkelmasse bedeutend verengert und der Rest durch einen Thrombus verlegt. Nach dem Eintreten in den Käseheerd verästelt sich die Arterie in demselben schnell in eine Reihe kleinerer Gefäße. Ganz in der Nähe der Arterie liegt eine grössere Vene, bei der ebenfalls ein in dem perivasculären Gewebe entstandener Tuberkel die Wand durchbrochen hat und kolbig in das Gefäß hineinragt, jedoch überall noch von wohlerhaltener Intima bedeckt ist. Von Thrombose ist nichts zu sehen.

Fall IV. Anatom. Diagnose: Käsig-tuberkulöse Lungenphthise mit Ulcerationen und Bronchiectasien. Erweiterung des rechten Ventrikels und Parietalthrombose. Milzvergrösserung mit Tuberkeln, Amyloid und infaretähnlichen Heerden. Parenchymatöse Nephritis mit Amyloid. Fettinfiltration der Leber und Tuberkel. Magenkatarrh mit hämorrhagischen Erosionen. Ausgedehnte tuberkulöse Ulcerationen im Darm. Tuberkulose der bronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen. Multiple klappenständige Thromben der Venen der linken unteren Extremität und Hydrops derselben.

Von diesem 3. März 1881 obducirten Falle fand sich nur ein Stück einer Niere vor. Ueber die Nieren ist im Protocoll Folgendes gesagt: Nieren vergrössert, die Rinde getrübt und gelblich, giebt makroskopisch undeutliche Amyloidreaction. Sowohl auf der Oberfläche wie auf dem Durchschnitt tuberkulöse Heerde in Rinde und Mark. Auf der Oberfläche ausserdem Blutungen.

In dem aufbewahrten Stück Niere befindet sich ein grosser käsiger Heerd, der als breiter Streifen von der Rinde bis zum Becken zieht. Das centrale Ende entspricht wiederum nicht einer Papille, sondern liegt seitlich dicht neben einer solchen. Der ganze Käseheerd hat also auch in diesem Falle in der Marksubstanz die Grenzschichten zweier Markkegel zerstört. In dem Bindegewebe des Hilus lässt sich ein Nierenarterienast verfolgen, welcher seitlich von dem käsigen Heerde in das Nierengewebe eintritt und in dessen Umgebung bald tuberkulöse Veränderungen auftreten, die aber nur die Adventitia und in geringfügiger Weise die Media alteriren. Auch eine geringe Verdickung der Intima ist vorhanden. Der nächste grössere Ast der Arterie bietet aber bedeutendere Veränderungen. Derselbe zieht seitlich nach dem grossen tuberkulösen Heerde. Die Eintrittsstelle ist leider nicht sichtbar, weil ein Theil des käsigen Heerdes fehlte. Dieser Ast ist von verkästen Tuberkeln umgeben. Die Adventitia und Media ist theilweise verkäst und das Gefässlumen durch eine bedeutende Intimawucherung verengt. In dem Gefäss befindet sich anfangs unverändertes Blut, später ein Thrombus. In dem Blute und in dem Thrombus liegen Tuberkelbacillen. Auch hier ist neben dem grossen Hauptarterienaste eine grosse Vene vorhanden,

in deren Wand ein mit den tuberculösen Massen des umgebenden Bindegewebes zusammenhängender Tuberkel sitzt. Auf der Oberfläche des verkästen Tuberkels liegen einige Fibringerinnsel und weisse Blutkörperchen.

Wir haben also nur bei zweien der 4 Fälle von Nierenarterientuberkulose einen anämischen Infarct vor uns. Der erstere der beiden ist allerdings durch ungünstige Verhältnisse nicht so genau als wünschenswerth zu untersuchen gewesen. Immerhin lässt sich die Arterientuberkulose mit dem Infarcte in causalen Zusammenhang bringen, ohne den Thatsachen zu sehr Gewalt anzuthun. Dagegen ist der zweite Fall sehr instructiv. Es lässt sich nicht nur behaupten, dass die Tuberkulose und Thrombose der Arterien den Infarct hervorgerufen hat, sondern es lassen sich auch Schlüsse ziehen in Betreff der Verbreitung der Tuberkulose bei Durchbruch eines Tuberkels in eine Arterie, Schlüsse welche für die Erklärung der beiden übrigen Fälle von Wichtigkeit sind. Aus den Erfahrungen, die wir bei Durchbruch tuberkulöser Heerde in die Venen gemacht haben, lässt sich schon theoretisch ableiten, was bei einem Durchbruch in eine Arterie geschehen wird. Die Tuberkelbacillen werden von dem Blutstrom weggespült und erzeugen in dem Gebiete der erkrankten Arterie eine locale disseminirte Tuberkulose, ohne dass nothwendigerweise eine allgemeine disseminirte Tuberkulose entstehen muss. Dazu ist vielleicht die Menge des Infectionstoffes zu gering, da ja meist nur kleine Arterien ergriffen sein werden, vielleicht aber ist die Localisation auf ein beschränktes Gebiet wesentlich dadurch bedingt, dass der weitaus grösste Theil der Bacillen in dem Capillargebiet der betreffenden Arterie hängen bleibt, da ja hier durch die Stromverlangsamung, welche durch die meist in hohem Grade vorhandene Verengerung des Arterienlumens eingetreten sein muss, die Bedingungen für die Ansiedlung der Bacillen besonders günstig sind.

Für das Pfortadergebiet nimmt Weigert¹⁾ ganz ähnliche Verhältnisse an. Er beschreibt 2 Fälle, bei denen grosse tuberkulöse Knoten in der Milzvene sassan, und wo doch keine acute allgemeine Miliartuberkulose vorlag, trotzdem die Venen nicht

¹⁾ Weigert, Ueber Venentuberkel und ihre Beziehungen zur tuberculösen Blutinfection. Dieses Archiv Bd. 88, 1882.

obliterirt waren. Dagegen waren „die Lebern so mit Tuberkeln und zwar auch mit grossen durchspickt, wie man das nie bei der gewöhnlichen Lebertuberculose, ja auch kaum bei acuter allgemeiner sieht“. Weigert glaubt daher, dass das Tuberkelgift von den Milzvenen durch die Pfortader in die Leber gelangt sei und hier die ausgedehnte Tuberculose erzeugt habe; er schliesst daraus, dass sogar grosse Mengen von Tuberkelgift, welche durch die Pfortader, in sie gelangen, durch die Leber sequestriert werden können. Ferner weist er wohl mit Recht auf die Beziehungen der Darmtuberculose zur Lebertuberculose hin, bei welcher ebenfalls bedeutende Mengen Tuberkelgift, durch die Pfortader verschleppt, miliare Tuberculose der Leber erzeugen können ohne acute allgemeine Tuberculose.

Ganz ähnliche Folgen, glaube ich, kann der Durchbruch eines Tuberkels in eine Arterie bei unvollständiger Thrombose haben. Wenigstens scheint mir für diese Hypothese unser Fall ein gutes Beispiel zu sein. Die Tuberculose hatte nicht nur den einen zu dem Infarct führenden Ast der grösseren Arterie vollständig zerstört und verstopft, sondern auch einen Theil der übrigen Zweige wenigstens theilweise ergriffen und in ihnen partielle Thrombosen verursacht. Da diese tuberculösen Veränderungen wie auch die Thromben älteren Datums zu sein schienen und das Gebiet der erkrankten Aeste, soweit es sich ungefähr abschätzen liess, mit ganz frischen Tuberkeln besät war, während in der übrigen Nierensubstanz nur vereinzelte, meist etwas ältere Tuberkel sich vorfanden, da ferner in auffallend schöner Weise sich erkennen liess, dass die Ursprungsstelle der Tuberkel sehr gern ein Glomerulus war, so können wir wohl mit Gewissheit annehmen, dass die miliare Tuberculose in dem Gebiet der tuberculös erkrankten Arterien durch eine Verschleppung von Bacillen aus den Arterientuberkeln und Thromben in die Capillaren verursacht ist.

Auf dieselbe Weise sind vielleicht die beiden andern tuberculösen Nierenheerde entstanden. Mit Sicherheit lässt es sich allerdings nicht entscheiden. Allein auffallend war es, dass gerade die Arterien, die doch gegen von aussen eindringende Schädlichkeiten viel resistenter sind als die Venen, an der Eintrittsstelle der Gefässe in höherem Grade verändert waren als

die Venen, dass ferner das centrale Ende der betreffenden Heerde nicht einer Papille, sondern dem Zwischenraum zwischen zwei Papillen, also der Eintrittsstelle der Gefässer in der Nierensubstanz entsprach. Es ist also nicht anzunehmen, dass die Harnwege die Verbreitung des Tuberkelgiftes besorgt hätten. Möglicherweise könnte durch die Lymphgefässer der Niere, über die wir ja leider nur wenig wissen, die aber doch wahrscheinlich sich in ihrem Verlauf nach den Blutgefäßern richten, ein ähnlich localisirter Tuberkelheerd entstehen. Jedoch liesse sich dann nur schwer die ausgedehnte Veränderung der Arterien gerade an dem centralen Ende des Heerde bei verhältnissmässig geringer Venenerkrankung erklären.

Wir haben also in den 4 beschriebenen Fällen von Nierentuberculose zweimal gerade so wie in der Milz anämische Infarcte, einmal eine locale disseminirte Tuberculose, die mit Sicherheit von einer tuberculösen Arterienveränderung abzuleiten ist und zweimal grössere streifige käsige Heerde, deren Ursprung sich nur mit einiger Wahrscheinlichkeit auf Arterientuberculose zurückführen lässt.

Im Anschluss an die obigen Betrachtungen über die Entstehung der beschriebenen Käseherde der Nieren möchte ich die Frage aufwerfen, ob nicht auch sonst häufiger durch eine Tuberculose kleinerer Arterien eine Verbreitung der Tuberkelbacillen in einem begrenzten Capillargebiet stattfindet.

Man möge mich nicht miss verstehen. Ich bin weit entfernt zu behaupten, dass diese Art der Verbreitung etwas ganz Gewöhnliches sei, oder dass etwa in den Nieren die Mehrzahl der streifigen Käseherde auf dem Blutwege entstände. Gewiss mag es häufiger vorkommen dass, wie wiederum Weigert schon beobachtet hat, die Arterien, wenn sie klein sind, in der Verkäsung ganz untergehen, thrombosiren und ihren Charakter als offene Gefässer verlieren. Allein ich glaube trotzdem, dass Fälle wie Niere No. 2 durchaus nicht zu den seltenen Ausnahmen zählen.

Möglicherweise kommen derartige locale disseminirte Tuberculosen auch in den Lungen vor. Man findet gelegentlich bei tuberculösen Lungen annähernd keilförmige Heerde, deren Zusammensetzung aus zahlreichen kleinen Tuberkeln sich deutlich

erkennen lässt. Leider bin ich, seitdem ich auf diese Frage aufmerksam wurde, nicht so glücklich gewesen, einen derartigen Heerd zu finden, bei dem die Ursache sich mit Sicherheit in einer Arterientuberkulose nachweisen liess. Einen Fall jedoch, den ich in dieser Hinsicht genauer untersuchte, möchte ich kurz mittheilen, obgleich mir gerade das Wichtigste, nämlich der Nachweis der Tuberkelbacillen in der Arterienveränderung misslang.

Anatom. Diagnose: Dilatation beider Herzventrikel und intertrabeculäre Thromben. Embolien der Pulmonalis. Tuberculös-ulceröse Lungenphthise. Tuberculös-ulceröse Bronchitis. Tuberculöse sero-fibrinöse Pleuritis links, adhäsive rechts. Tuberculös-ulceröse Enteritis. Tuberkulose der Leber und einer Niere.

In den oberen Abschnitten des linken Unterlappens ist ein annähernd keilförmiger Bezirk auffallend reich an kleinen, zum Theil schon verkästen Tuberkeln. Zwischen den käsigen Knötchen ist das Gewebe grau hepatisirt. An der dem Hilus zugewandten Spalte des Heerdes liegt in der zuführenden Arterie kurz vor einer Gabelung des Gefäßes ein fester graugelber Knoten in der Intima. Derselbe springt stark in das Lumen des Gefäßes vor, ist länglich und reicht, sich leicht abplattend, bis zur Theilungsstelle des Gefäßes. Das centrale Ende des Knötchens ist glatt, an den peripherischen Theilen dagegen liegen geringe, leicht festhaftende, weisse Thrombusmassen, besonders in den Winkeln, wo der stark vorspringende Knoten in die nicht verdickte Gefäßwand übergeht. Die beiden Aeste der Arterie sind in ihrem weiteren Verlauf anscheinend unverändert. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt Folgendes: Während Media und Adventitia des Gefäßes nicht wesentlich verändert sind, findet sich eine beträchtliche, stark in das Lumen vorspringende Wucherung der Intima, welche durch die Lamina elastica von der Media abgegrenzt wird. Die tieferen und centralen Theile der Neubildung sind anscheinend käsig. In den peripherischen Abschnitten, wo kernreiches Bindegewebe vorhanden ist, befinden sich vielfach noch wohl erhaltenes mit Blut erfülltes Gefäß. Die Oberfläche ist glatt und nicht ulcerirt. Da wo die Wucherung in die wenig verdickten anstossenden Theile der Intima übergeht, befinden sich in den durch die starke Vorwölbung des Knotens gebildeten Winkeln festhaftende hyaline Thromben. In diesen Thromben liegen Tuberkelbacillen in ziemlich reichlicher Menge, während in der Intimawucherung sich trotz langen Suchens keine Bacillen nachweisen liessen.

Es fehlt also hier in dem Resultat der Untersuchung das entscheidende Moment zur sicheren Diagnose des Gefässtuberkels, nemlich der Nachweis der Tuberkelbacillen in dem Intimaknötchen. Auch ist mir der causale Zusammenhang zwischen

den Knötchen und den Tuberkeln des zu der Arterie gehörigen Capillargebietes noch deswegen zweifelhaft, weil die Intimawucherung überall noch glatt begrenzt war. Trotzdem ist der Fall auffallend durch die Localisation des Knotens gerade an der Spitze des tuberculösen Heerdes.

Fassen wir kurz die Resultate unserer Untersuchungen zusammen, so haben wir gefunden:

- 1) Es kommen bei disseminirter Tuberculose in den Nieren und besonders häufig in der Milz anämische oder gemischt anämisch-hämorragische Infarcte vor, welche durch eine tuberculöse Erkrankung der zuführenden Arterie mit nachfolgender Thrombose verursacht werden.
- 2) Es kommen in der Niere locale disseminirte Tuberculosen vor, deren Ursprung in dem Durchbruch eines Tuberkels in eine Arterie zu suchen ist. Ob dergleichen Vorgänge auch an anderen Organen vorkommen, habe ich bis jetzt nicht entscheiden können, jedoch scheinen in der Lunge ähnliche Verhältnisse vorzukommen.

Nachtrag. Bei der Vollendung dieser Mittheilung war mir die kürzlich erschienene Arbeit Weigert's (Ausgedehnte umschriebene Miliartuberculose in grossen offenen Lungenarterienästen. Dieses Archiv Bd. 104 S. 31) noch unbekannt. — Der von Weigert beschriebene Fall unterscheidet sich sowohl in den localen tuberculösen Arterienveränderungen, als auch in den Folgen dieser Tuberculose sehr wesentlich von den oben mitgetheilten. Während ebenso, wie in dem Falle R. Koch's (Mittheil. aus d. kaiserl. Gesundheitsamt II. S. 26), in Weigert's Fall eine allgemeine Tuberculose aus der Arterientuberculose hervorging, die localen Folgen dagegen geringer waren, ja die Tuberkele in dem Gebiet der am meisten veränderten Arterie am wenigsten zahlreich waren, hatte in den von mir beobachteten Fällen die Arterientuberculose wesentlich locale Wirkungen gehabt. Eine causale Beziehung zu der allerdings meist weit verbreiteten Tuberculose liess sich wenigstens nicht entdecken.
