

der Wucherungsvorgänge im Allgemeinen philosophische Betrachtungen von Werth anstellen können.

Als sichergestellt betrachte ich nur, dass der Anfang bei allen progressiven Prozessen im Bindegewebe im Princip der selbe ist, eine active Thätigkeit in Zellen und fibrillärer Inter-cellularsubstanz; dass also nur der weitere Verlauf dafür entscheidend ist, ob wir den Vorgang als Heilung, Hypertrophie, acute oder productive Entzündung oder als Geschwulstwucherung bezeichnen. Alle diese Namen bedeuten eine praktisch wichtige Trennung der endlichen Ergebnisse der activen Prozesse, aber keine in ihren Anfängen histologisch abzugrenzenden Kapitel.

VI.

Pathogenese der Peritonitis tuberculosa.

Von Dr. Max Borschke,
prakt. Arzt zu Reichenbach in Schlesien.

Nachdem die von Villemin 1865 ausgesprochene Ansicht, dass es sich bei der Tuberkulose um ein infectiöses organisches Agens handle, durch Koch's 1881 erfolgte Entdeckung des *Bacillus tuberculosis* allgemeingültige Beweiskraft erhalten, war es ein nur logischer Schritt die Gesamtheit der an den Begriff Tuberkel, Verkäsung, Infiltration sich anreichenden Prozesse in primäre Abhängigkeit von ihm zu bringen: mit einem Worte, man begann die früher noch für constitutionell angesehene Krankheit als eine rein locale aufzufassen.

Die nächsten Schritte galten der Verfolgung der primären anatomischen Eingangspforten, deren sich das Gift bediente, um in die örtlich, wie histogenetisch oft differentesten Gewebe zu dringen, wie vorzugsweise den Magendarmkanal, das Lymphdrüsensystem, die Lungen, den Genitaltractus, die Haut u. s. w.

Anknüpfend an die Erfahrungen der Praxis fand man, dass sich hauptsächlich zwei Kategorien der Infection aufstellen lassen, die durch von aussen in den Organismus gelangte, vorher in ihm noch nicht vorhandene Tuberkelbacillen (*Inoculations-*

Impftuberkulose) verursacht waren, oder von bereits im Körper vorhandenen Heerden aus auf dem allgemeinen Lymph- und Saftstrom in entferntere Gegenden des Körpers verschleppt, dort ihre weitere Verbreitung fanden — sogenannte Auto-infection.

Zu der ersten Klasse der Impftuberkulose rechnete man die auf dem Respirationstract bei der Einathmung zerstäubter tuberkulöser Sputa oder dem Digestionstract gelegentlich der Nahrungsaufnahme tuberkelhaltiger Substanzen (wie Milch tuberkulöser Kühe, tuberkelhaltige Stücke des Euters, oder sonst wie, durch nicht gehörig reingehaltenes Essgeschirr in den Darmtract gelangte tuberkulöse Bacillen. Auch durch den Coitus mit tuberkulösen Personen soll die Möglichkeit einer Invasion tuberkulöser Elemente, namentlich in dem, anatomisch dazu in hervorragendem Maasse geeigneten Genitaltract des Weibes gegeben sein, sofern die dazu nötigen Vorbedingungen für ein Haftenbleiben des Giftes, als welche wir zunächst etwa Lockerung des Epithels bei dem Menstrualvorgange oder schon präexistente pathologische Vorgänge anzunehmen haben, gegeben sind. Eine fernere Möglichkeit des Transportes durch Hautwunden sehen wir in dem Auftreten der Hauttuberkel an den Händen des vielfach beschäftigten pathologischen Anatomen oder auch von Waschfrauen, Berufsarten, die, so verschieden sie sonst sein mögen, doch in gleicher Weise die Möglichkeit eines directen Ueberimpfens tuberkulöser Massen — hier aus dem anatomischen Präparate, dort aus den Wäschestücken tuberkulöser Personen ermöglichen. Hierhin ist auch wohl der von Tscherning in diesem Archiv erwähnte Fall, wo ein Dienstmädchen, das sich an dem zerbrochenen Spuckglase ihres tuberkulösen Herrn einen Schnitt am Finger beibrachte, ein paar Monate später an Lungentuberkulose schwer erkrankte, zu rechnen.

Die zweite Klasse von Infectionen an Tuberkulose, die sogenannte Autoinfection, umfasst die secundären Erkrankungen des Organismus von einem, schon in ihm vorhandenen (prä-existenten) Heerde, z. B. in den Lungen, aus. Hier z. B. bietet sich durch das öftere Expectoriren der tuberkulösen Sputa Gelegenheit, einerseits, auf der durch entzündliche Affectionen oft in hohem Maasse schon dazu prädisponirten Schleimhaut des

Kehlkopfes haften zu bleiben, andererseits gelangen durch Verschlucken der phthisischen Sputa tuberculöse Massen in den (durch mangelnde Intensität der Säureentwicklung?) nicht hinreichend widerstandsfähigen Magen und weiter den Darmtrac-tus, die zumeist auch, je nach der Dauer der ursprünglichen primären Lungenaffection in ihrer physiologisch - anatomischen Integrität gelitten haben und somit auch zu einem *Loc. minor.* resist. werden.

Neben dieser im allgemein pathologischen Sinne zu fassenden Bedeutung des Ausdrückes „secundäre Infection“ als einer durch einen klinisch oder anatomisch deutlich nachweisbaren präexistenten Heerd bedingten Metastase versteht der medicinische Sprachgebrauch unter der gleichen Benennung „Secundär-infection“ sensu strictiori auch noch die Erkrankung von einem primären, oft seiner geringen Ausdehnung und seiner Lage nach klinisch nicht nachweisbaren Heerde aus.

Und hier nimmt namentlich die Tuberculose der serösen Häute den ersten Platz ein, eine Krankheit, in deren Bilde es nicht selten der Sectionsbefund lehrt, dass in den, in ihrer Umgebung befindlichen Organen entweder gar keine, oder minimale, schon völlig in Heilung übergegangene tuberculöse Prozesse bestanden haben. Auf welchem Wege auch wäre eine primäre Manifestation des tuberculösen Giftes denkbar?

Klebs nach seinen, in dieser Hinsicht angestellten Versuchen (Allgemeine Pathologie I, S. 120) macht in erster Reihe als Importationsweg für den grössten Theil der kindlichen Tuberculose den Digestionsapparat verantwortlich, mag dieselbe unter dem Bilde einer Scrophulose, oder, was seltener, als miliare Tuberculose auftreten. Nach ihm erfolgt die Resorption des tuberculösen Virus im Darmkanal um so leichter, in je feiner vertheilter Form dasselbe dem Organismus zugeführt wird. Filtrirbare tuberculöse Massen werden resorbirt, ohne Erkrankungen der Darmschleimhaut hervorzurufen. Erst in den Mesenterialdrüsen treten die letzteren auf, oder können, indem die Infectionssstoffe auch diese passiren und durch die Lymphbahnen in die Blutbahn gelangen, erst in den von diesen versehenen Organen Störungen hervorrufen. Festere tuberculöse Massen, wie

käsige Lymphdrüsen und Lungenknoten bringen bei ihrer Verfütterung tuberculöse Darmgeschwüre hervor. Es zeigt, nach Klebs, schon diese Thatsache, dass das tuberculöse Virus auch im Innern des Körpers nicht überall haftet, wohin es gelangt. Auch die Anfänge tuberkulöser Veränderungen der Organe sind rückbildungsfähig, wodurch sich die Strassen der Verbreitung in inneren Organen allerdings vielfach verwischen.

Nach Klebs' und Cohnheim's Erfahrungen wäre es also denkbar, dass filtrirte Massen, ohne weitere Symptome ihrer Wirksamkeit auf den anatomischen Elementen der Darmwand zu hinterlassen, dieselbe durchwanderten, um von dort aus über die serösen Hämme primär sich zu verbreiten.

Erklärt nun auch die Klebs-Cohnheim'sche Theorie in befriedigender Weise die Möglichkeit einer primären tuberculösen Affection irgend eines anderen, in der Bauchhöhle gelegenen Organes von anscheinend intact gebliebenem Darmtractus aus auf dem Wege des allgemeinen Saftstromes bei Kindern, so lässt sie doch (abgesehen davon, dass sie nicht auch in gleicher Weise auf Erwachsene anwendbar ist — und über die Gründe für dieses eigenartige Verhalten hat Klebs keine Auskunft gegeben) diejenigen Fälle unerklärt, wo ein anscheinend alle Zeichen einer frischen Affection tragender isolirter Heerd auf der Pleura oder Pericard ohne Verkäsung der Mesenterial- oder Bronchialdrüsen sich findet.

Im Hinweis auf das unleugbar doch mindestens um das Doppelte häufigere primäre Auftreten des Prozesses in den Lungen, als in den Därmen, eine Thatsache, auf die schon vor ungefähr 50 Jahren hingewiesen zu haben Louis' unbestrittenes Verdienst ist — passte für diese Fälle schwerlich der von Klebs in vorwiegendstem Maasse als Infectionspforte postulierte Magendarmtractus.

Eine andere Möglichkeit für die isolirte tuberculöse Heerd-erkrankung der Pleura, ohne dass die Section irgend welche verdächtige Momente in den Lungen und in andern Organen zeigte, bietet sich durch die Annahme, dass das Tuberkelgift bei seinem Passiren durch den Respirationstract denselben intact liesse, um erst jenseits des respiratorischen Epithels in die Lymphbahnen zu gelangen und von dort aus sich auf der Pleura anzusiedeln.

Voraussetzung dazu wäre natürlich, dass die Mengen des tuberkulösen Virus nicht allzugrosse seien, da es sonst eher zu einer acuten Miliartuberculose käme.

Bevor jedoch diese Erklärung der Entstehungsweise einer primären Pleuritis über den Werth einer Hypothese hinausgegangen sollte, müssten in dieser Hinsicht an Thieren angestellte Inhalationsexperimente gezeigt haben, dass trotz des Befallenseins der Pleura keine tuberculöse Lungenaffection damit vergeschafft war — was bis jetzt noch nicht, soviel mir bekannt, gelungen ist.

Ueber die Annahme eines directen Importes von Tuberkelbacillen aus der allgemeinen Blutbahn können wir nur dem negativen Urtheil Weigert's (Deutsche med. Wochenschr. 1883 No. 33. S. 453) beistimmen:

„Nur ausnahmsweise, wenn überhaupt, wird das Gift aus dem allgemeinen Blutstrom direct in den serösen Höhlen abgelegt. Die Serosen verhalten sich also den Tuberkeln gegenüber ganz ähnlich, wie gegenüber anderen mykotischen Prozessen und secundären, bösartigen Geschwülsten. Es handelt sich bei all diesen Affectionen um ein feines körperliches Agens, welches im Blute circulirt und für dessen Retention andere Organe in erster oder zweiter Linie, die serösen Häute aber mindestens sehr schwer herangezogen werden.“

Die praktische Erfahrung am Sectionstisch hat gelehrt, dass oft erst im höheren Alter, wenn alle anderen örtlichen Prozesse in den Lungen längst einer fibrösen Umwandlung, Abkapselung u. s. w. anheimgefallen waren, eine durch Gelegenheitsursachen veranlasste Pleuritis, deren Charakter als specifisch tuberculöser zumeist intra vitam gar keine Wahrscheinlichkeit hatte, doch noch die nachträgliche Todesursache ihrem specifischen Agens verdankte — wiederum ein Beweis für die ursprüngliche Abneigung des tuberculösen Prozesses zu Eruptionen auf die Serosen.

Für die Tuberculose haben wir eine specielle Abart der Krankheit, die uns die Organe direct vorführt, die für die Deposition des Giftes aus dem Blute disponirt sind, die acute allgemeine Miliartuberculose. Die hierbei zuerst befallenen Organe sind Milz, Lunge, Leber, Niere; in zweiter Reihe Knochenmark, Herz, Schilddrüse, Chorioidea.

Wie gesagt, die serösen Membranen sind dabei — könnte man doch so leicht schon auf ihnen selbst winzige Tuberkel erkennen! — zumeist intact, wenn auch oft genug eine tuberkulöse Pleuritis, Peritonitis vorkommt, die aber dann nicht durch Blutvergiftung direct bewirkt ist, sondern wobei sich Momente auffinden lassen, die eine Uebertragung per continuitatem ermöglichen. Eine vierte Art der Möglichkeit einer primären Infection von Serosen, d. h. ohne Beteiligung anderer Organe, bietet eine im jugendlichen Alter vorhandene bacilläre Drüsenaffection, die sogenannte Scrofulose. Zweifellos — mag auch der seiner Zeit einzige manifeste Heerd, sei es in der Clavicular-, Axillar-, Maxillargegend operativ radical beseitigt sein, sehen wir solche Individuen später oft an rapider Tuberkulose vorwiegend des Drüsensystems zu Grunde gehen und findet man dann bei der Section — wie auch ein von uns im hiesigen pathologischen Institute beobachteter Fall lehrt (Clara Deckwer), eine miliare Eruption, eine wahre Tuberculosis peritonei ohne irgend welche Lungen- oder Darm- u. s. w. Erkrankung.

Oder aber von dem, seiner Zeit extirpierten tuberculösen Lymphdrüsenpaquet ist eine, durch ihre Geringfügigkeit jedem objectiven Nachweise bei Lebzeiten entgangene Metastase auf eine Bronchialdrüse erfolgt, die, verkäst oder zum Theil verkalkt, narbig geschrumpft, bei irgend einer Gelegenheit ihre Wirkung auf den Serosen zu entfalten im Stande ist. Die Ursache für dies lange Verharren in Latenz der in dem Gewebe eingesenkten Keime ungeachtet ihrer Lebensfähigkeit, beruht nach Ponfick (Berl. klin. Wochenschr. 1890 No. 40 S. 910 „Ueber die Wechselwirkungen zwischen örtlicher und allgemeiner Tuberkulose, Vortrag, gehalten in der Section für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie des X. internationalen medicinischen Congresses vom 8. August 1890) auf folgendem anatomischen Verhalten:

„Was die Parenchyme anlangt, so liegt der Grund dafür in der Verstopfung ihrer Saftkanäle mit permanentem Exsudat, mit weissen Blutkörperchen, mit zusammengeballten Bacillen. Bei den, dem Heerde entstammenden Lymphröhrenchen und den Vasa afferentia verdanken wir die Latenz einer Verlegung des Lumens, sei es durch die nehmlichen Bestandtheile, sei es durch Endothelwucherung und entzündliche Verdickung der Wandelemente, oder wohl auch beider Factoren. In den Lymphdrüsen end-

lich haben wir sie zu beziehen auf eine überreichliche Wucherung der in den Rindensinus vorhandenen lymphoiden Elemente, wodurch die Maschenräume erst strotzend ausgefüllt, weiterhin verödet werden. Von grösster Tragweite ist es, ob das bezügliche Vas efferens mitverschlossen, oder aber freibleiben ist. Denn offenbar reicht dessen alleinige Sperrung, selbst wenn die ganze Zwischenstrecke offen geblieben sein sollte, durchaus hin, um eine wirksame Schranke zwischen Erkrankungsheerd und übrigen Organismus aufzurichten. Da nun die dem Eindringen der Bacillen folgenden, entzündlichen Erscheinungen so oft eine Verlegung der Lymphbahnen des heimgesuchten Bezirkes, bald in unmittelbarer Nähe des ersten Invasionsortes, bald erst in der Drüse oder deren Vas efferens nach sich ziehen werden, so könnte man auf den ersten Blick wirklich wähnen, dass das anstossende, gesunde Gebiet hinreichend vor der Berührung mit dem Infectheerd gesichert, dass sämtliches Pathogene ein für allemal sequestriert sei. Wenn demzunächst auch so sein mag, so folgt doch in Kurzem der Unwegsammachung der vorgeschriebenen Bahnen die Eröffnung oder Erweiterung anderer auf dem Fusse, von Röhrchen, welche bis dahin als Seitenkanäle dienten und welche wohl auch die nächste Drüsereihe überspringend eine directe Verbindung mit centraleren Drüsengruppen vermitteln. Waren wenigstens noch Bahnen dieser Art wegsam geblieben, so droht immer noch die Gefahr, dass die örtliche Ansteckung zu einer allgemeinen hinüberleite. — Auch neue Entzündungen in der Nachbarschaft eines obsoleten Tuberkelheerde vermögen den lebenskräftigen Kern der alten Schuttmasse in Bewegung zu setzen und eine neue Einschwemmung von Bacillen in die Säfemasse zu erzeugen, deren Folge dann eine plötzliche Miliartuberculose ist.“

In ähnlicher Weise, wie v. Recklinghausen (dieses Archiv 1885 Bd. 100 S. 503—539 Ueber retrograde Strömung in Lymphgefassen) in einer gelegentlich unter gewissen Umständen stattfindenden rückläufigen Strömung in Lymphgefassen die Möglichkeit einer Verschwemmung von Krebspartikeln nachwies, macht Ponfick den gleichen Umstand für die tuberculösen Metastasen geltend. Er sagt (a. a. O. S. 911):

„In einer anderen Gruppe von Fällen sehen wir, obwohl sogar das Vas efferens mitverlegt ist, eine Verallgemeinerung demungeachtet nicht vermieden werden. So erstaunlich uns diese Thatsache auf den ersten Blick auch vorkommen mag, so wird sie im Hinblick auf folgende Thatsachen dennoch minder paradox erscheinen. Bei genauerem Zusehen finden wir nehmlich, dass das versperzte Lymphrohr mit einem gleichartigen, benachbarten anastomosirt, welches von einem normalen Gebiete der Peripherie aus die Säfte herausführt. So bedarf es einer nur geringen rückläufigen Strömung um die gesunde Lymphe in engste Berührung mit der erstarrten Füllung jenes unwegsamen Vas efferens zu bringen. Sobald nun letzteres, welches sich in ein blindes Anhängsel des Lymphsystems umgewandelt hat,

noch lebensfähige Bacillen enthält, kann es sich unschwer ereignen, dass mittelst einer Art Auswaschungsvorgang jene, wenngleich spärlichen Parasitenreste mobil gemacht und demnächst in das stetig bewegte Bett der Anastomose eingeschwemmt werden.“

Hiermit hat Ponfick einen bisher wenig berücksichtigten Weg, den die Metastase nehmen kann, an der Hand von that-sächlichen Beobachtungen bezeichnet, wenn gleich ebenso wie v. Recklinghausen sich ausspricht, dieser retrograde Transport auch nicht derartig in den Vordergrund zu stellen ist, als ob er die Hauptrolle bei der Fortpflanzung von Entzündung und Geschwulstbildung spielen müsse.

Nachdem wir somit die zur Zeit geltenden Theorien über die Genese der tuberculösen Entzündung der serösen Häute nach ihrer grösseren oder geringeren Wahrscheinlichkeit besprochen haben, wollen wir das Uebergreifen, die Metastase der infectiösen Granulationsgeschwulst von einem davon schon ergriffenen Organe auf seine benachbarte Serosa am concreten Beispiel Lunge und Pleura zu verfolgen suchen.

Die unstreitig häufigste primäre Erkrankung des Respirations-tractus findet statt durch Einnistung des tuberculösen Virus in die Wand der kleinsten Bronchien. In der Schilderung der weiteren Entwicklung dieses Prozesses halten wir uns im Allgemeinen an die von Strümpell (Spec. Pathologie 1886 S. 316 ff.) anschaulich gegebene Beschreibung. — Meist an einer oder mehreren Stellen beginnt die Erkrankung, und zwar in der grossen Mehrzahl der Fälle in einer Lungenspitze, die durch ihre geringe Excursionsfähigkeit vorzugsweise einem Haftenbleiben des Giftes Gelegenheit bietet. In der Bronchialwand bildet sich die tuberculöse Infiltration, graue zellige Knötchen, die etwas über die Oberfläche prominiren. Durch Zerfall der verkäsenden Knötchen entstehen Geschwüre, deren Grund und Rand meist einen nekrotischen, weisslichen Belag besitzen und deren Umgebung geröthet ist. Durch stetig fortschreitenden Zerfall des infiltrirten Randes und Grundes können dieselben zu erheblicher Grösse heranwachsen und mit benachbarten Geschwüren verschmelzen, so dass umfangreiche und meist unregelmässig gestaltete, nicht selten zum Theil auf die Bronchialwand reichende Geschwürsflächen entstehen. In kleineren Bronchien verfällt nicht

selten die ganze Wand der Nekrose und dem Zerfalle. Aus der ursprünglichen Bronchit. tub. wird eine Peribronchit. tub. durch Uebergang auf das peribronchiale Bindegewebe, die schliesslich auch auf das ganze Lungengewebe übergreifen kann.

Die tuberkulöse Bronchitis — eine Lymphangioit. peribronch. bietet ein sehr charakteristisches Bild dar: im normalen, je nach dem Blutgehalt mehr oder minder dunkel gefärbten Lungenparenchym ansangs graue, später gelblich käsige Heerde in Rosettenform um ein feines Lumen, den entzündlich geschwellten Bronchus, angeordnet.

Vielfach confluiren benachbarte Heerde mit einander. Das Lumen des Bronchus wird entweder vollständig durch das Infiltrat verstopft oder in der Mitte der Peribronchitiden beginnt bereits der Zerfall der nekrotisch gewordenen Zellen. Das Bronchiallumen erweitert sich zu einer kleinen unregelmässigen Höhle, den ersten Anfängen der Cavernenbildung. Das Alveolargewebe der Lunge kann bei einer derartigen Erkrankung der kleineren Bronchien nicht lange unbeteiligt bleiben. Die nothwendige Folge jedes andauernden Bronchialverschlusses, die lobuläre Atelectase tritt auf, gefolgt von käsiger tuberkulöser Pneumonie. Die Alveolen sind erfüllt mit Eiterkörperchen und mit grösseren epithelioiden Zellen, die von manchen Autoren für Abkömmlinge der Alveolenepithelien gehalten werden und dies ist die sogen. graue Infiltration Laënnec's; der Eintritt der Verkäsung ist für das Auge durch die eintretende gelbliche Verfärbung kenntlich; die Alveolenwände sind ebenfalls infiltrirt. Schliesslich kommt es auch hier zum Zerfall des verkästen und nekrotisch gewordenen Gewebes, also wiederum zur Cavernenbildung.

Andererseits verschmelzen wiederum zuweilen die benachbarten Heerde. Die tuberkulöse Affection breitet sich immer weiter aus: es entsteht die diffuse käsige Pneumonie. Mit diesen ulcerösen Prozessen gehen zeitweilig reparative Vorgänge (Schwielenbildung, Pigmentinduration) Hand in Hand.

Eine Ausbreitung der Infection der tuberkulösen Lungenerkrankung auf der Pleura visceral. kann nun zunächst, d. h. in erster Reihe auf dem Boden der Lymphbahnen erfolgen. Bekanntlich enthält die Pleura 2 gutentwickelte Systeme von Lymphgefässen: 1) ein oberflächlich unter der Pleura gelegenes,

2) ein tiefes, in dem interlobularen Bindegewebe befindliches, weitmaschiges Netz. Aus letzterem gehen klappenführende Stämmchen hervor, die mit den Bronchien verlaufend am Hilus austreten, wo sie sich mit den Bronchiallymphknoten verbinden.

Wir sind alsdann auf 2 Möglichkeiten des Ueberganges der tuberculösen Erkrankung von der Lunge aus auf die Pleura angewiesen: einmal durch einfache Fortsetzung des Prozesses per continuitatem des Gewebes der Lunge aus ihren tieferen Bezirken bis auf die Pleuraoberfläche oder andererseits auf dem von Ponfick hervorgehobenen Mechanismus der rückwärtigen Strömung in bereits verödeten Lymphcapillargebieten durch Anastomose mit noch passirbaren angrenzenden Kanälen ist die Möglichkeit geboten, dass einmal von alten, fibrös geschrumpften Heerden im Lungengewebe Metastasen selbst in entfernteren Gebieten desselben Organes auftreten können unter Freilassung einer intermediären intact bleibenden Strecke; oder andererseits von Lymphknoten (pigmentirten, indurirten), die schon längst der regressiven Metamorphose anheimgefallen waren, neue Schübe durch rückläufige Verschleppung des organisierten Virus gegen die Pleuraoberfläche zu auftreten können.

Durch Aneinanderreiben der während der Respiration frei aneinander sich verschiebenden Flächen der Pl. pariet. und visc. kommt es zu einer ausgedehnten Aussaat in der Umgebung des dem ursprünglichen Lungenheerde benachbarten Pleuralgebietes.

Das anatomische Bild bei dieser ersten Art des Fortkriechens des tuberculösen Prozesses per continuit. würde sich bei der Section etwa folgendermaassen präsentiren: Die Lunge ist auf dem Durchschnitte von peribronchitischen Heerden (ev. auch von Cavernen, die direct bis zur Oberfläche reichen können) durchsetzt; an der Oberfläche genau entsprechend einem befallenen Heerd findet sich eine Aussaat frischer submiliarer und miliarer, öfters auch confluirender grauweisser oder gelblicher Knötchen auf der Pl. visceral. und falls diese noch nicht durch entzündlich fibrinöse Adhäsionen mit der Pl. parietal. verwachsen, ist letztere auf einen grösseren Umkreis, eben weil durch die respiratorischen Verschiebungen das tuberculöse Gift in den offenen Lymphspalten der Pleura (deren Existenz bekanntlich v. Recklinghausen zu verdanken ist) weitere Ausbrei-

tungsmöglichkeit findet, mit der charakteristischen Tuberkelerup-
tion, zu der sich Gefässneubildung hinzugesellen kann, bedeckt.

Diese Affection findet, wie schon bemerkt, ihre Erklärung im Fortschreiten des Prozesses per continuitatem.

Andererseits, wie werden wir uns Fälle erklären können, in welchen bei Vorhandensein eines nur ganz kleinen, circumscripten tuberculösen Heerdes im Parenchym des Oberlappens einer Lunge, in deren unteren Partien eine mehr oder minder ausgebreitete Tuberculose der Pleura sich präsentirt?

Da hier von einem einfachen Fortschreiten des tuberculösen Prozesses per continuitatem keine Rede sein kann, so wäre man wohl versucht diesen Prozess (scil. der Pleurit. tub. im Unterlappen!) auf eine rückläufige Lymphströmung in den, theilweise verödeten Capillargebieten der tuberculös afficirten Partien des Oberlappens zu erklären und durch die noch freien Kanalgebiete in den unteren Partien der Lunge wäre dann immerhin ein Durchtreten der Bacillen durch die offenen Lymphspalten der beiden Pleuren denkbar. Und selbst, gesetzt den Fall auch, diese normal offenen Lymphspalten seien, wie Weigert namentlich hervorhebt, durch Wirkung des tuberculösen Agens oblitterirt, z. B. unwegsam gemacht, so giebt es noch einen andern Modus der Passage des tuberculösen Virus von der Oberfläche des Oberlappens des Lungenparenchyms auf die unteren Partien der Serosa. Die Oberfläche des Oberlappens sei von mehreren Tuberkeln durchsetzt: können nicht aus diesen, sobald sie im Zerfall begriffen, Bacillen austreten, die im Cavum pleurae hinabgleitend auf ihrem Wege die geeigneten Bedingungen zum Haf-tenbleiben und ihrer Weiterverbreitung finden?

Dass eine Anzahl, bei Lebzeiten als sogen. „primäre tub.“ Pleuritiden angesprochenen Fälle bei der Autopsie schon ältere unzweifelhaft tuberculöse Entzündungen entsprechende Vorgänge zeigten, die mit einer mehr oder minder latenten, abgeheilten Lungenaffection complicirt waren, hat bereits Weigert (a. a. O. S. 455) hervorgehoben.

Es ist selbstverständlich, dass die Eruption von Tuberkelknötchen auf der Serosa der Brusthöhle von entzündlichen Erscheinungen, die sogar gänzlich in den Vordergrund des anatomischen Bildes treten können, gefolgt sein kann. Alsdann haben

wir zu unterscheiden je nach der chemischen und anatomischen Constitution der Flüssigkeit ein seröses (viel Salz, wenig Eiweissgehalt) sero-fibrinöses, eitriges, hämorrhagisches Exsudat, welches letztere, namentlich für Tuberkulose charakteristisch, durch die abnorme Durchlässigkeit der Wandungen, sei es in den alten, sei es in den neugebildeten sowohl für das Plasma, wie auch für die geformten Bestandtheile durchgängigen, unter einem starken Druck stehenden Gefässen entstanden ist. Das fernere Schicksal dieser Exsudate führt entweder zur Resorption, die vollständig sein kann, oder zur mehr oder minder ausgedehnten Verklebung der Pleurablätter, zwischen denen abgekapselte, mit der Zeit eingedickte Exsudate sich finden können, die häufig in Verkreidung, seltener in Verknöcherung übergehen — pleuritische Schwartenbildung.

Dieselbe kann sich häufig noch auf die interlobulären Septa fortsetzen. Geht dies Bindegewebe im Laufe der Zeit eine Schrumpfung ein, so wird die Lunge andauernd verkleinert und zugleich mehr oder weniger deformirt, die Ränder abgerundet. Der freiwerdende Raum in der Thoraxhöhle bleibt dabei mit Flüssigkeit gefüllt, doch pflegt gleichzeitig auch eine Verkleinerung des Thoraxraumes durch Heranziehung des Herzbeutels und durch Hochstand des Zwerchfells zum Theil auch durch ein Zusammensinken des Brustkorbes und durch Krümmung der Wirbelsäule sich einzustellen. Die Verkleinerung wird natürlich um so stärker, je mehr das Exsudat schliesslich noch schwindet.

Ein zweiter Weg, dessen sich das organische Virus bedienen kann, um von den Lungen aus auf die Pleura zu gelangen, ist der allgemeine Blutstrom, der Miliar-tuberkulose zur Folge hat, sei es nun, dass innerhalb einer Caverne entblösste Gefässe arrodiert werden und so tuberkelhaltige Elemente in den allgemeinen Körperkreislauf verschleppt werden — (wohl höchst selten der Fall!) sei es, dass der tuberkulöse Prozess selbst auf die Intima der Venen als Tuberkelbildung sich erstreckt. Die entzündlichen Erscheinungen treten dann völlig in den Hintergrund vor dem Bilde der allgemeinen Ueberschüttung mit Tuberkelbacillen. Man sieht alsdaun häufig weniger gleichmässig über die Pleuraoberfläche zerstreut, als an umschriebenen Stellen submiliare und miliare Tuberkel, meist grau durchscheinend,

kuglig prominirend, oft von einem kleinen, hyperämischen Hof umgeben, ohne sonstige Zeichen von Entzündung. Nicht selten zeigt das dichtere Zusammenliegen der Knötchen die Stelle an, von wo das Tuberkelgift seinen Einzug in die Pleura gehalten hat.

In der Regel sitzt der Primäraffect in der Lunge, kann aber auch, wie bekannt, in den Bronchialdrüsen, deren Kapsel alsdann nicht mehr wie normal abgeschlossen ist, sondern per contiguit. in directe Beziehung zur Pleura treten kann, auftreten: „man sieht alsdann oft sehr deutlich die Tuberkel auf der Pleura in dichtester Anhäufung um die Drüse und in weiterer Entfernung immer weniger gedrängt stehen“ (Weigert).

Auch in der Bauchhöhle, der Wirbelsäule, den Rippen, kurz dem gesamten Knochensystem kann der primäre Heerd belegen sein — wobei mitunter die Lunge völlig frei sein kann.

Schliesslich — und die Specialforschung hat dafür namentlich im mittleren Lebensalter stehende Personen gefunden — giebt es primäre Tuberkel der Pleura, für die sich schwerlich eine ungezwungene Erklärung finden lässt. Man muss hier wohl, wie auch für die Tuberculose des Pericards, die ganz ähnliche Erscheinungen bietet, mit Orth (Handbuch der spec. Pathol. Anatomie S. 137) annehmen:

„Dass die specifische Erkrankung der betreffenden Serosa secundär ist und dass das in den Körper gerathene tuberköse Gift der vorhandenen Entzündung wegen grade hier sich festgesetzt hat und seine Wirkung ausüben konnte.“ Weigert (a. a. O.) giebt für die anscheinend rätselhafte Entstehung einer isolirten Pericardialtuberculose durch seine Beobachtungen einen positiven Anhalt:

„Bisweilen auch mögen die im vorderen Mediastinum belegenen, vor dem vorderen Blatte des Pericards sitzenden Lymphdrüsen die Ursache, der Heerd des Leidens sein und nur bei ihrer geringen Grösse, die manchmal nicht an die einer Erbse gelangt, der Aufmerksamkeit des Obducenten entgangen sein. Wenn sie eine tuberköse Pericarditis hervorrufen sollen, müssen auch sie natürlich mit dem Herzbütel verwachsen und der tuberköse Prozess muss bis an die Innenfläche desselben vorgedrungen sein.“

Während im Allgemeinen die Entscheidung über Ursache und Entstehungsweise einer primären Tuberculose der Serosen in Folge der beschränkten Anzahl und relativ einfachen Anordnung der Organe im Brustraum der Forschung nicht allzu com-

plicirte Verhältnisse bietet, ist es eine andere Sache mit der tuberculösen Affection des Peritonäum. Bei der grossen Anzahl der im Bauch und Beckenhöhle gelegenen Organe werden wir auch demgemäß ein sehr variables, noch durch die Differenz der Geschlechter complicirtes Krankheitsbild finden, bei welchem wohl nicht allzusehen die primäre, versteckt gelegene Eingangspforte des Giftes nicht eruiert werden kann. In der Zeit vor der Entdeckung der Tuberkelbacillen war es vorzugsweise Kaulich (Prager med. Vierteljahrsschrift 1871, II. S. 36 ff.), der in einem trefflichen Aufsatze die pathologisch-anatomische Seite des Leidens berücksichtigte, in neuerer Zeit besprach Weigert (a. a. O.) in eingehendster Weise die Invasionsporten für die Erkrankungen der serösen Hämpe. In praktisch-klinischer Beziehung haben namentlich König (Centralbl. für Chirurg. 1884 Heft VI) und Vierordt (Zeitschr. für klin. Med. Bd. XIII. 1888) ihre Aufmerksamkeit der scheinbar primären Tuberkulose des Bauchfells zugewendet und gezeigt, dass die Prognose bei gewissen Formen des Leidens, wenn operativ behandelt, im Allgemeinen eine viel günstigere ist, als man sie bisher zu betrachten gewohnt war.

Schon Kaulich (a. a. O. S. 40) sprach es aus, dass die von der Natur angeregten Heilungszustände keine vollständigen seien und eine operative Entfernung alles Erkrankten, das einzige auf die Dauer wirksame Mittel sei; diese Ansicht findet auch durch die Erfahrungsthatsache ihre Bestätigung, dass, sobald man eine intra vitam anscheinend primäre Tuberkulose des Peritonäum (durch Colliquationsnekrose der verfetteten und verkästen, dann resorbirten Tuberkel) spontan zurückgehen sah, sie von einer, oft in völlig entfernten Theilen des Körpers tödtlich verlaufenden tuberculösen Affection gefolgt war.

Doch soll dabei nicht geleugnet werden, dass, wie es auch König (a. a. O.) in einem seiner Fälle erwähnt, ein vollständiges Verschwinden der Tuberkelbildung auf der ursprünglich von ihnen besetzten Darmserosa stattfinden kann, so dass letztere ihren eigenthümlichen Glanz wieder erhalten hatte.

Auf gynäkologischem Gebiete ist „Ueber die Erfolge der Laparotomie bei tuberculöser Peritonitis“ bereits eine stattliche Literatur glänzend verlaufener Heilungsfälle bekannt. Bei den

ersten bekannt gegebenen Fällen gab eine irrthümlich auf Ovarialtumoren gestellte Diagnose die zufällige Veranlassung zur operativen Behandlung der durch abgekapseltes Exsudat oder Pseudotumoren charakterisirten Affection.

In wie hohem Maasse oft eine Restitutio ad integrum eintritt, beweisen von König (ibid.) erwähnte, operativ behandelte Fälle, wo u. A. der betreffende Patient ein Jahr nach der Operation angestrengte Bergtouren in der Schweiz ohne Schaden unternehmen konnte.

Leider sieht sich der pathologische Anatom viel seltener, als es beim Kliniker der Fall, im Stande, von der Existenz einer selbständigen einzig im Körper vorhandenen und eben deshalb der Heilung zugänglicheren tuberculösen Affection des Peritoneums zu sprechen.

Berücksichtigen wir zunächst die Häufigkeit der als Peritonitis tuberculosa bezeichneten Krankheit, so finden wir nach einer, von Seiffert (Dr.-Dissert. Halle 1887. Ueber die primäre Bauchfelltub.) mit theilweiser Benutzung der von Albanus (Petersburg. med. Zeitschr. XVII, 313) zusammengestellten Statistik: nach Willigk (Prag. Vierteljahrsschr. 1856),

unter 1317 Fällen d. Perit. 49 mal ergriffen

Dittrich	-	167	-	-	8	mal	-
----------	---	-----	---	---	---	-----	---

Dr. King-Chambus	-	550	-	-	7	mal	-
------------------	---	-----	---	---	---	-----	---

Nach einem in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 97 (1858) veröffentlichten Sectionsberichte von Förster in Göttingen, die Beobachtungen von 8 Jahren umfassend, ergab sich, dass unter 109 Tuberculosen das Bauchfell 11 mal betheiligt war. Steiner beobachtete unter 800 Tuberculosen die des Peritonäums 92 mal.

1317	49	mal	4	pCt.
167	8	-	5	-
550	7	-	1½	-
109	11	-	10	-
800	92	-	11½	-

Aus unserer im pathologischen Institute zu Breslau aus den Jahren 1878—1884 angelegten Statistik von 6 Jahren, die ein Sectionsmaterial von etwa 4250 Fällen, darunter 1393 Phthisen, umfasst, ergab sich eine Summe von 226 Fällen, die Peritonit. tub. betrafen, also ein bedeutend höherer Procentsatz, als

bisher allgemein angenommen wurde, nehmlich von 16,17 pCt. (16 $\frac{1}{2}$ pCt.).

Jahrgang	Sectionen	Mil.-Tub.	Phthis. pulm.	Perit. tub.
1878/79	702	19	222	37
1879/80	586	11	152	37
1880/81	766	9	267	44
1881/82	769	17	228	30
1882/83	732	13	223	41
1883/84	716	6	226	37
	4271	75	1318	226
			1393	
		1390		$6\frac{1}{2}$.
		226		
		$6\frac{1}{2} \times 16\frac{1}{2}$		= etwa 100.

Fragen wir nun zunächst nach dem pathologischen, zum Theil auch intra vitam sich manifestirenden Befunde der Perit. tub., so finden wir 2 Formen ihres Auftretens: die ausgesprochene Tuberculose des Bauchfells, d. h. die Eruption von Miliartuberkeln ohne Entzündung und die eigentlich entzündliche Peritonit. tub. Letztere kann entweder einfach unter dem Bilde einer Perit. adh. fibrinosa verlaufen, confluirende Tuberkelconglomerate zeigen (ähnlich wie die fungöse Gelenkentzündung) oder auch zu ausgedehnter plastischer productiver Schwartenbildung, die gradezu („Schein-)Tumoren“ vortäuscht, Veranlassung bieten.

Bei der miliaren Tuberculose des Bauchfells, die im Gefolge einer Miliartuberculose, die zumeist von den Lungen ausgegangen ist, auftritt, sieht man nur kleine Knötchen am parietalen oder visceralen Blatt des Peritonäum im Netze zerstreut sitzen, ohne dass eine erhebliche sonstige Veränderung zu constatiren wäre; man trifft sie eben nur als eine Theilerscheinung der allgemeinen Tuberculose. Unter unseren 226 Fällen von Perit. tub. fanden sich 16 Fälle von Mil. tub., die auch das Bauchfell in Mitleidenschaft gezogen hatten. Exsudat fand sich in nur 2 Fällen in einer Menge von $2\frac{1}{2}$ —3 L., das eine Mal serös, das andere Mal hämorrhagisch-eitrig, ersteres offenbar eine Folge der durch die Tuberkeleruption entstehenden reichlichen Vascularisation. In 3 weiteren Fällen bestanden schon ältere

partielle Adhäsionen, in 2 Fällen lautet der Bericht auf allgemeines Auftreten von dissemmiliaren Knötchen ohne Exsudat, davon einer mit Tub. cas. duct. thorac. als Veranlassung.

In den übrigen 8 Fällen wird nur das circumscripte Auftreten von Miliartuberkeln auf der Serosa der Därme und den Blättern des Netzes erwähnt. Es lässt sich daraus also auch die Latenz der eigentlichen Krankheit intra vitam für den Kliniker begreifen: der Leib zeigt keine besondere Aufstrebung, ist weich, eindrückbar, selten etwas schmerzempfindlich. Ascites ist nicht vorhanden, irgend welche Verdickungen können nirgends gefühlt werden und nur die Berücksichtigung aller übrigen Symptome wird eine Diagnose stellen lassen, die eben intra vitam nur den Werth einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose haben dürfte.

Bei der 2. Form ist die Tuberkebildung mit einer exsudativ sero-fibrinösen, fibrinösen, eitrigen oder hämorrhagischen Entzündung verknüpft. Das Peritonäum ist trübe verdickt und mit fibrinösen Auflagerungen versehen; oft ist die ganze Oberfläche des Darms mit einer gefäßhaltigen Granulationsschicht bedeckt, in welcher einzelne, wie ganze Conglomerate von Tuberkeln sitzen, darüber noch eine mehr oder minder dicke Auflagerung von Fibrin. Das grosse Netz zeigt hierbei die auffallendsten Veränderungen; abgesehen davon, dass durch reichliche Geschwulstbildung in Folge mehr oder minder intensiver Tuberkeablagerung es öfters zu einem Austritt blutigen Serums in die Leibeshöhle kommt, verkleben die beiden Blätter desselben miteinander, das Netz wird starrer, fängt an zu schrumpfen. Durch die Flüssigkeit im Abdomen und die, in Folge Paralyse ihrer Musculatur stark meteoristisch aufgetriebenen Darmschlingen wird es nach oben gerollt und gegen die Bauchwand angepresst. Es verwächst dann mit ihr, vor Allem aber verkleben die einzelnen Blätter desselben untereinander und es wird in eine dicke speckartige Masse von geschwulstartigem Aussehen umgewandelt, die auf dem Durchschnitt zahlreiche Tuberkeknötchen zeigt, von dem ursprünglichen Fettgewebe jedoch fast nichts mehr erkennen lässt. Meist hat es dann eine quer über dem Nabel zwischen den Rippenbögen hinziehende Lage, es kann aber auch schon vor der Aufrollung ein Zipfel mit der vorderen Bauchwand verklebt sein, dann nimmt es einen schrägen Verlauf. Das Mesen-

terium ist gleichfalls mit Tuberkelknötchen durchsetzt, verdickt und verkürzt. Das klinische Bild der Affection wird sich demnach etwa folgendermaassen gestalten: Je nach der Menge des Exsudates zeigt der Leib eine bedeutende, gleichmässig nur zu beiden Seiten etwas abgeflachte Auftriebung. Die Schmerhaftigkeit ist nicht gross. Die Rippenbögen sind auseinander gedrängt und nach auswärts gedreht. Die Bauchwand ist prall und glänzend, zeigt öfters einen stärker entwickelten collateralen Venenkreislauf. Der Nabel kann verstrichen sein. Das Zwerchfell ist so stark nach oben gedrängt, wie nur je innerhalb der physiologischen Excursionsgrenzen möglich. Die Palpation ergiebt grosswellige Fluctuation, in Folge der starken Resistenz der gespannten Bauchdecken vermag man weder das degenerirte Netz, noch sonstige innere Organe durchzufühlen.

Thomayer (Zeitschr. für klin. Medic. Bd. 34) hat auf Grund der anatomischen Verhältnisse des Mesenteriums darauf hingewiesen, dass bei einer Schrumpfung desselben die Darmschlingen sich in der rechten Hälfte fixiren müssten, während die Flüssigkeit im linken Hypochondrium sich ansammle. Da diese Schrumpfung erwiesenermaassen nur bei Carcinom und Tuberculose vorkommt, so könnte diese Thatsache der Rechtsverlagerung der Därme, wenn thatsächlich feststehend, von entschiedener Wichtigkeit für die Feststellung der Diagnose sein. Dem ist jedoch, was die Tuberculose des Peritonäums anbetrifft, nicht immer so. Wir haben mehrere Fälle in unseren Sectionsprotocollen, in denen ausdrücklich hervorgehoben ist, dass die Dünndarmschlingen in der linken Hälfte des Bauches gelagert sind.

Macht man in Folge der, durch die Grösse des Ascites und Hochstandes des Zwerchfells hervorgerufenen Athemnoth die Punction, so entleert sich eine, durch starken Eiweissgehalt (3 bis 5 pCt.) als Entzündungsproduct sich documentirende Flüssigkeit von leicht trüber grünlichgelber, seltener röthlicher Farbe. Nach der Punction und Aufhebung der Spannung der Bauchdecken fühlt man öfters das verdickte Netz als Strang oder Tumor, ab und zu hört man ein peritonitisches Reiben.

Ohne dass die sonstigen Krankheitssymptome, namentlich das atypische, mit dem Leiden verbundene Fieber davon in

ihrer Höhe beeinflusst würden, findet sich manchmal um den, alsdann leicht ödematösen Nabel eine circumscripte innerhalb mehrerer Tage entstehende, oft in einigen Wochen wieder schwindende Röthung.

Vor einer Verwechslung mit Erysipel schützt einmal der Umstand, dass keine Steigerung des Fiebers — sofern solches vorhanden — eintritt, ferner die Schmerhaftigkeit der gerötheften Partie nur gering ist und die ganze Affection keine Neigung zum Weiterwandern, wie sonst für Erysipel charakteristisch, zeigt.

Vallin, der diese „Inflammation periombilicale“ als diagnostisch werthvolles Moment für Bauchfelltuberculose angiebt, thut damit Unrecht, da dieses Symptom ein ganz allgemeindeutiges ist und ebensowohl der Ausdruck einer passiven Hyperämie, einer Ectasie und Erschlaffung der Capillaren in Folge der Stauung sein kann, daher auch bei gewöhnlichem Stauungsascites bei Herzfehlern angetroffen wird.

Ueber die Röthung der Haut um den Nabel als Ausdruck einer wirklichen Entzündung, die den Durchbruch eines tuberculösen Bauchdeckenabcesses signalisiert, werden wir noch später, bei Gelegenheit der mit Perit. tub. verbundenen Affection des Darmes zu reden haben.

Tritt bei dieser, durch reichlichen Ascites charakterisierten Form der Perit. tub. Resorption ein, so können einzelne Darmschlingen durch dünne Stränge, die mit der Zeit ihre Gefässe verlieren, verkleben. Treten die tuberculös entzündlichen Prozesse in dem der Zwerchfellsunterfläche benachbarten Peritonäalüberzug der Milz und Leber auf, so erfolgen weitere Verklebungen dieser Organe mit dem Zwerchfell. Es wird dies namentlich der Fall sein, wenn der tuberculöse Prozess, dessen Neigung dazu Vierordt namentlich gezeigt hat, auf dem Wege der Serosae, hier also der Pleura und des Peritonäums, durch das Diaphragma seinen Fortgang auf die Bauchorgane genommen hat. Alsdann können auch diese Organe zu einem beträchtlichen Theil mit der vorderen Bauchwand verwachsen sein, oder auch Leber und Magen mit einem Theil des Colon transv.

Durch öftere Remissionen und Nachschübe der mit mehr oder weniger Exsudat verbundenen Entzündung, in deren Bilde

die Tuberkelbildung auch des Oesteren eine weniger hervorragende Rolle spielt (insofern die Tuberkel entweder heerdweise durch reactive Entzündung abgekapselt werden, oder in Folge einer Art Coagulationsnekrose verkäst, verfettend der Resorption verfallen), wird aus der einfachen, durch reichliches Exsudat charakterisierten Peritonitis, die productive Schwarten- oder Pseudomembranen bildende, die durch reichliche Vascularisation Tendenz zu Adhäsionen bietet.

Wir folgen in der Beschreibung dieser interessanten, namentlich das operative Eingreifen des Chirurgen erheischenden, Form der Bauchfelltuberculose der anschaulichen Schilderung von Heintze (Bresl. Dr.-Dissertat. 1888) a. a. O. S. 26, 27:

„Es kommt hierbei nur selten zu einem erheblicheren Flüssigkeitserguss. Die Darmschlingen sind mit einander untrennbar verwachsen, mit dicken Schwarten bedeckt, das Mesenterium stark infiltrirt, schrumpft beträchtlich, ebenso das grosse Netz. Dieses kann dann oberhalb des Nabels als unformlicher Klumpen liegen; meist ist es jedoch schon vorher mit den Darmschlingen oder der Bauchwand verwachsen und hat eine mehr unregelmässige Lage, kann auch als mehrere Centimeter dicke Masse in der ganzen Breite bis unter Nabelhöhe den Därmen aufgelagert sein. Ueberall sieht man schwächere oder stärkere Stränge von der Bauchwand nach den Organen oder von Organ zu Organ ziehen. Der Darm ist gleichfalls stark meteoristisch aufgetrieben, kann in Folge der Verwachsung und Zerrung durch das schrumpfende Mesenterium und die neugebildeten Stränge vielfache Knickungen erfahren. Bei der Palpation des Leibes fühlt man an verschiedenen Stellen undeutliche Härten oder deutlichere einzelne, bezw. mehrfache Tumoren. Dieselben verrathen sich als Scheingeschwülste meistens dadurch, dass sie sich nicht scharf von der Umgebung abgrenzen lassen. Schon durch den Gesichtssinn bemerkt man sie oft als Unebenheiten, stellenweise Einziehungen und Furcungen, die mit Vorwölbungen abwechseln, welch letztere durch meteoristische Darmschlingen oder entzündlich dicke Schwarten bedingt sind. Es handelt sich aber hier zumeist nur um Bildungen, die entweder dem hypertrophischen Netze oder verklebten, mit Schwarten besetzten Darmschlingen entsprechen. Es können dabei 2 oder 3 scheinbar unzusammenhängende Geschwülste im Bauche auftreten, die bei der Section beide als Theile des Netzes erkannt werden: es können Tumoren von der Form der Gallenblase, Leber, Nieren, Milz an der entsprechenden Stelle zu fühlen sein und irreleiten; es können sich sonderbar geformte, das ganze Becken ausfüllende Verdickungen und Knoten entwickeln, die mit Blasen- bzw. Menstruationsbeschwerden verbunden sind und beim Manne an Blasengeschwülste, beim Weibe an Genitalleiden denken lassen, ähnliche Vorkommnisse, wie sie bei der carcinomatösen Peritonitis, wenngleich seltener beobachtet werden.“

Klinisch zeigt sich bei diesen Formen ohne Ascites mehr ausgesprochene Schmerzhaftigkeit: des öfteren hört man peritonitisches Reiben — das Erlöschen desselben zeigt, dass die Verwachsung des Peritonäums mit den Därmen oder den Bauchdecken bereits erfolgt. Die Percussion giebt über den Tumoren, wenn sie durch degenerirtes Netz oder dicke Schwartenbildung verursacht sind, leichte Dämpfung: man hört aber immer noch den tympanitischen Darmton durch und gerade dadurch charakterisiren sie sich als Scheingeschwülste im Gegensatz zu wirklichen Tumoren und vergrösserten oder abnorm gelagerten Organen. Im Uebrigen ist der Percussionsschall überall dumpf tympanitisch, entsprechend der starken Blähung der Därme.“

Soweit im Allgemeinen eine Skizze des Krankheitsbildes, insofern die Perit. tub. als markantes Bild in den Vordergrund tritt.

Fragen wir nun an der Hand unserer, über 226 Fälle sich erstreckenden Beobachtungen nach den Invasionspforten des tuberculösen Giftes auf dem Wege zum Peritonäum, so müssen in erster Linie wir auch hier auf die Existenz einer selbständigen, ohne Mitbeteiligung irgend eines anderen Organes auftretenden, anscheinend rein primären tuberculösen Affection des Peritonäums aufmerksam machen. Es sind allerdings nur 2, jedoch gut beobachtete Fälle, die des prinzipiellen Interesses halber wohl einer etwas ausführlicheren Wiedergabe werth sein dürften.

Invasionspforten für Peritonitis tuberculosa.

1. Reine Tuberkulose der serösen Häute.
 - I. Peritonitis allein — sogen. „ideale Fälle“ 2 (1878/79 No. 414, 1882/83 No. 550).
 - II. Perit. tub. mit Pericardit. tub. (1878/79 No. 62, 1880/81 No. 380 [Pericard. tub. u. Oblitt. pericardii]).
 - III. Pleurit. tub. mit Pericardit. tub. — Peritonit. tub. 1878/79 No. 150.
 - IV. Peritonit. tub. mit Pleurit. tub. 1879/80 No. 492, 1880/81 No. 304 (theilw. Pleurit. tub.). Anhang: 1878/79, 629 (ein solitärer frischer Follikel und Geschwür im Ileum, frische Lobularpneumonie).
2. Perit. tub. ohne primäre Affection irgend eines Abdominalorgans.

1878/79, 325 (Peribronchit. im Oberlappen beider Lungen).

1879/80, 187 (Mehrfahe Heerde im Unterlappen und Pleurit. fibr.-haemorrh. Einige weissliche Defekte der Darmmucosa).

1881/82, 538 (Geringe Induration der linken Spitze).

1881/82, 724 (Alte Induration der Spitze des rechten Lappens. Doppelseitige Pleurit. tub.).

1881/82, 754 (Kl. Indurat. in beiden Spitzten. Pleurit. tub. dext.).

1882/83, 543 (Erbsgrosser käsiger Heerd im Oberlappen der linken Lunge).

3. Primäre Tuberculose eines einzigen Abdominalorgans

a. - des Darms: Vacat.

b. - der Nebennieren: Vacat.

c. - des Urogenitalapparates: Vacat. Cf. Tabelle S. 164.

d. - der Mesenterialdrüsen (mit [oder ohne] Bronchial- und Portaldrüsen: 1880/81 No. 151, 1882/83 No. 72.

4. Isolirte Knochen, bezw. Hautaffection: Vacat.

I. 1878/79. Protoc. 414. Sabotta Ernst. Obducent Dr. Binswanger.

Pathol.-anat. Diagnose: Chronische Verdickung der Hirnhäute; Hypostase und Oedem beider unterer Lungenlappen, braune Atrophie des Herzmuskels. Tuberkel weder auf Herz noch Lunge, bezw. Pleura und Pericard sichtbar. Ascites. Tuberculose des Bauchfells und Strangbildung des Netzes; punktförmige Blutungen des Magens. Bauchdeckenabscess.

Krankheit: Chronische Meningitis.

Todesursache: Tuberculose des Bauchfells.

Mittelgrosse ziemlich abgemagerte männliche Leiche, Bauchdecken mässig aufgetrieben, am Nabel eine annähernd kreisrunde etwa 1 Pfennigstück grosse Perforationsöffnung, die mit einem schmutzig grünen Belage bedeckt ist und und leicht eingerissene Ränder besitzt. Aus dem Bauchdeckenabscess entleert sich auf leichten Druck eine trübe, theils schmutzig grüne, theils braunröhliche Flüssigkeit.

Brusthöhle: Zwerchfellstand rechts und links unterhalb der 4. Rippe. Beide Lungen, kaum retrahirt berühren sich im oberen Abschnitt des Mediast. ant. Herz von mittlerer Grösse, etwas schlaff, Musculatur von hellgrauer Färbung, sonst ohne Veränderung. Linke Lunge von mittlerer Grösse, überall lufthaltig.

Rechte Pleurawand durch einige ältere band- und strangartige Adhäsionen mit der Brustwand verbunden. Linke Lunge auf der unteren Fläche mit dunkelrother ziemlich dicker Auflagerungsschicht, die sich zum Theil auf den seitlichen Umfang weiter erstreckt. Die Ränder beider Lungen, eben so der

ganze Oberlappen der linken Lunge sind ödematos gebläht, von schlaffer Consistenz, blassbläulicher Färbung. Beide Unterlappen etwas dunkler gefärbt und derber anzufühlen. Auf dem Durchschnitt entleert sich auf Druck reichlich schaumige Flüssigkeit.

Tuberkel nirgends nachweisbar!

Bauchhöhle: Beim Eröffnen entleert sich eine ziemliche Menge (2½—3 L.) trüber schmutzig brauner übelriechender Flüssigkeit. Das parietale Blatt des Peritonäum mit schmutzig blaugrünen Auflagerungen bedeckt, die zum Theil fester, zum Theil als leicht lösliche lockere Fetzen der Bauchwand anhafteten. Die untere Zwerchfellsfläche, desgl. das parietale Blatt mit äusserst dicht zusammenstehenden, graugelben Knötchen bedeckt, die zum Theil hellroth gefärbte Höfe zeigen. Das Netz ist über dem Magen zu einem etwa 4 Finger breiten und 1 cm dicken derben Strang umgewandelt und trägt auf der Oberfläche dicht zusammenstehende, weissgelbe, stecknadelkopfgrosse prominente Knötchen. Auf dem Durchschnitte zeigen sich ebenfalls auf einem braunen Grunde zahlreiche graugelbe Knötchen.

Die Darmschlingen sämmtlich mit einander verklebt. Die Serosa schmutzig graugrün gefärbt mit zahlreichen zum Theil auf blassrothem Grunde sitzenden, mehr grünlich gefärbten Knötchen bedeckt. Beim Lösen der, die Darmschlingen verbindenden Schwarten zeigen sie auf ihrem Grunde zahlreiche, grauweisse Knötchen. Schleimhaut des gesammten Darmtractus und des Magens, welche eine Anzahl punktförmiger Blutungen zeigt, frei von Geschwüren. Milz und Niere lagern in dichten Schwarten vergraben. Blase, Prostata, Samenblasen, Hoden ohne Besonderheit.

Im Hirn und Rückenmark keinerlei tuberculöse Erkrankung nachweisbar.

II. 1882/83. Prot. No. 550. Nitschke Beate, Zimmermannswittwe, 64 Jahre. Obducent: Dr. Schuchardt.

Patholog. Diagnose: Braune Atrophie des Herzmuskels, Arteriosklerose vorwiegend der aufsteigenden Aorta. Ödem und Hyperämie der linken Lunge. Kleine Blähung der rechten Lunge. Tuberkulose des Bauchfells. Ascites. Magenentzündung. Blutungen in der Gegend der Bauhin'schen Klappe. Chronische Perihepatitis. Leberschrumpfung. Hämorrhagische Endometritis. Chronische Entzündung des Bauchfellüberzugs der Milz. Geringe gelatinöse Degeneration und Anämie des Gehirns. Geringer Icterus der Sklera. Decubitus in der Trochanterengegend.

Krankheit: Lebercirrhose.

Klinische Diagnose: Lebercirrhose.

Todesursache: Tuberkulose des Peritonäum.

Stand des Zwerchfells: Rechts V. Rippe. Links VI. Rippe

Nach Eröffnung der Brusthöhle findet sich eine leichte Adhäsion zwischen Pleura costal. und Pericardium. Beide Lungen sind abgesehen von einer leicht lösaren Verklebung an der Spitze völlig frei. Die Lungenwände überlagern in ihrem oberen Abschnitte das Herz. Im Herz-

beutel findet sich ein Flüssigkeitsquantum von etwa 300 ccm einer durchsichtig klaren Flüssigkeit. Linke Lunge, namentlich oberer Lappen ziemlich schwer, fühlt sich überall gut lufthaltig, knisternd an. Auf dem Durchschnitt jedoch erscheint sie dunkel schwarzroth und entleert ein schaumiges Serum. Rechte Lunge zeigt ein geringes Emphysem am Rande des Unterlappens und den unteren Partien des Mittellappens. Mittel- und Unterlappen durch eine strangförmige Brücke verbunden. Parenchym bluthaltig, sonst keine weiteren Veränderungen. Herz von normaler Grösse; Klappen wenig verändert; Musculatur von dunkelbrauner Farbe. Im Anfangsteil der Aorta finden sich dicht oberhalb der Klappen einige sklerotische Heerde. Coronararterie nicht verkalkt. In der Gland. thyr. einige Heerde. Follikel und Pharynx geschwollt, stellen sich zu kleinen Cysten umgewandelt dar. Trachea und Larynx ohne Besonderheit.

Bauchhöhle: Im Cav. perit. etwa 900 ccm vollkommen klarer Flüssigkeit. Das Perit. pariet. ist mit massenhaften hirsekorngrossen, meistens grauen, stellenweise indess auch schwärzlich pigmentirten Knötchen bedeckt. Perit. visc. relativ frei davon. Wiederum in grossen Massen angeordnet finden sich dieselben auf dem Mesenterium wieder. Dünndarmschlingen mächtig aufgetrieben; das Oment. maj. ist in einen strangförmigen Wulst zusammengerollt und liegt frei zwischen Magen und Col. transv. Ausserdem finden sich abnorme Adhärenzen zwischen Magen und demselben vor. Magen stark contrahirt, im Zustande des Katarrhs, hat einen grünlich-schwärzlichen Inhalt. Der Darm zeigt, abgesehen von einer ekchymosirten Stelle der Valv. Bauh. keine weiteren Veränderungen. Die Oberfläche der Leber erscheint durch buckelartige Erhebungen des darunter liegenden Gewebes unregelmässig verkleinert und zeigt eine sehnennartige Beschaffenheit des peritonitischen Ueberzuges. Consistenz entschieden vermehrt. Auf dem Durchschnitte zeigt sich das Lebergewebe in Form gelblicher Granula, die von einem röthlich-weissen verbreiteten Bindegewebe umgeben sind. Die Schnittfläche gewinnt hierdurch eine unregelmässige Beschaffenheit. Kapsel um 1—1½ cm verdickt.

Milz zeigt sich stark getigert dadurch, dass schwärzliche Flecken mit circumscripten reichlich verkalkten Bindegewebsheeren abwechseln. Gewebe auf dem Durchschnitt dunkelroth, Trabekel verdickt, Follikel schwach sichtbar; Kapsel stellenweise über ½ cm verdickt. Nebennieren normal.

Blase sehr contrahirt, Schleimhaut blass, ohne Besonderheiten. Der Cervicakanal des Uterus enthält ein schleimiges Secret. Uterusinnenfläche blutig sugillirt, ohne dass jedoch eine Ausweitung der Uterusinnenfläche besteht. Uterusparenchym zeigt sich mit geronnenem Blute bedeckt, sehr blass, mit fleckenweiser Verfettung.

Ovarien und Tuben normal.

Nieren beide auf dem Durchschnitt sehr blass; die Rinde nicht verschmälert. Fettgewebe des Nierenbeckens icterisch gefärbt.

Am Gehirn und seinen Häuten nichts besonders Pathologisches.

Wollen wir nicht für die Pathogenese dieser primären tuberkulösen Peritonitis, wie allgemein bisher geschehen, auf eine Erklärung verzichten, oder sie als eine secundäre durch irgendwo und -wie bisher an irgend einer Körperstelle deponirte und latent gebliebene, nunmehr zunächst in den Lymphstrom der Bauchhöhle gelangte Keime hervorgerufene Erkrankung auffassen, so könnte man versucht sein, mit Klebs seine Zuflucht zu der (S. 124 schon erwähnten) Möglichkeit einer Infection der Lymphbahnen des Bauchraumes bei Gelegenheit der Nahrungsaufnahme auf dem Wege des, selbst dabei anscheinend unverletzt bleibenden Darmtractus zu nehmen.

Hiergegen spricht jedoch einmal der Umstand, dass Klebs, der Vater dieser Theorie, nicht die Consequenzen derselben auf Erwachsene ausdehnte, andererseits wir nicht in der Lage sind, aus einer Anamnese die Möglichkeit der Nahrungsaufnahme tuberkulöser Substanzen mit irgendeiner Sicherheit nachzuweisen.

II. Eine zweite interessante Gruppe von Fällen, die sich unmittelbar an die soeben erwähnten anschliesst, betrifft die tuberkulöse Erkrankung des Peritonäums gemeinsam oder im Anschluss an eine Tuberculose des Pericards (2 Fälle) oder des Pericards und der Pleura (1 Fall) oder der Pleura allein (3 Fälle), ohne dass jedoch die von den Serosen überkleideten Organe (Herz und Lungen) irgend welche pathologische Verdachtsmomente zeigten.

Auch diese Fälle erscheinen mir von derartiger Wichtigkeit um sie im Allgemeinen wiederzugeben, d. h. unter Weglassung der nicht für das Grundleiden irgendwie in Frage kommenden anderweitigen pathologischen Affectionen.

I. 1878/79. Prot. 62. Weinhold, Eduard, 51 Jahre. Obducent Dr. Frerichs.

Sectionsdiagnose: Käsige tuberkulöse Herzbeutelentzündung, chronischer Bronchialkatarrh, frische Bronchopneumonie des linken Unterlappens. Lungenödem. Tuberkulöse Entzündung des Bauchfellüberzugs der Milz und Leber. Atrophie und fettige Degeneration der Leber. Schwellung des rechten Lig. ary.-epigl. Oedem der zarten Hirnhaut und des Gehirns.

Krankheit: Perit. tub. Todesursache und klinische Diagnose: Frische Bronchopneumonie.

Die Lungen sind zum Theil mit der Costalpleura verwachsen, retrahiren sich wenig. In der rechten Pleurahöhle etwa 400 g einer braun-

gelben, leicht getrübten Flüssigkeit; linke Pleurahöhle leer. Herzbeutel an der vorderen Fläche etwas mit dem Herzen verwachsen; auf der Aussenfläche des Pericards rechterseits grauweisse Knötchen sichtbar und im Gebiete des rechten Ventrikels fest verwachsen. Die Blätter des Pericards stark verdickt. Zwischen Herzbeutel und Herz reichliche Auflagerungen gelber käsiger Massen. Auf dem Durchschnitte hat das verdickte Blatt des Pericards ein gelatinös röthlich durchscheinendes Aussehen. Das innere Blatt ist rauh, mit leistenartigen Vorsprüngen, enthaltend einzelne graue Knötchen.

Pleura der linken Lunge verdickt, auf derselben mikroskopisch keine Tuberkel. Parenchym auf Durchschnitt im Oberlappen lufthaltig, ödematös, mässig bluthaltig. Unterlappen derb, von geringem Luftgehalt, rothbraun: ein in Wasser geworfenes Stück geht unter. Schleimhaut der Bronchien geröthet. Rechte Lunge an der Spitze sehr adhärent, Pleura verdickt. Alle 3 Lappen gut lufthaltig, sehr blutreich, ödematös. In beiden Lungen nirgends Tuberkel nachweisbar. Auf der Schleimhaut des Rachens mehrere kleine graurothe Knötchen sichtbar.

Bauchhöhle: enthält eine geringe Menge dunkelgelber, getrübter Flüssigkeit. Der peritonäale Ueberzug der Bauchdecken ist verdickt und mit zahlreichen grauen Knötchen von miliarer Grösse bedeckt. Ähnliche Knötchen finden sich auf dem grossen Netz, das nach unten geschlagen ist, ferner auf den Dünndarmschlingen und Rad. mesent. Die Knötchen auf den Dünndarmschlingen haben submiliare Grösse. Darmschlingen mit den Seitenwandungen des Abdomen namentlich rechts, verwachsen. Schleimhaut des Duodenum schmutzig grau, sonst normal.

Magen ausgedehnt: Schleimhaut graugrünlich verfärbt, mit zähem Schleim bedeckt, an mehreren Stellen oberflächliche Blutungen.

Dünn- und Dickdarm normal.

Leberkapsel mit zahlreichen, linsen- bis erbsengrossen, graugelben, leicht abstreifbaren Knötchen bedeckt. Im Leberparenchym auf Durchschnitten mikroskopisch keine Tuberkel zu erkennen.

Beide Nieren, Nierenbecken, Nebennieren ohne tuberculöse Veränderungen. Blase, Prostata und Hoden frei.

Milz mit der Umgebung fest verwachsen. Auf der Oberfläche frische Fibrinauflagerungen. Kapsel verdickt, zahlreiche graue Knötchen von verschiedener Grösse, auf der Oberfläche Pulpa braun und fest; Trabekel deutlich, wenig prominent; keine Tuberkel!

An der Schädelhöhle und ihrem Inhalt keinerlei tuberculöse Veränderungen.

Man kann hier, bei dem bekannten, schleichenden Auftreten, des, durch öftere Remissionen unterbrochenen tuberculösen Prozesses an den Serosen immerhin daran denken, dass eine, durch bestimmte Gelegenheitsursachen recidivirende ältere Peri-

carditis, wie sie sich als solche ja durch die regressiven Veränderungen der Verkäsung und Schwartenbildung im Bereich des rechten Ventrikels genügend gekennzeichnet hat, auch ihre Schübe auf das Peritonäum erstreckt habe. Zeigt doch gerade wie Vierordt (a. a. O.) dies zuerst hervorgehoben hat, die tuberculöse Affection der Serosa einer Körperhöhle die Tendenz unter Freilassung der von ihr überkleideten Organe sich auf die Serosa einer andern Körperhöhle auszubreiten. Für die Aetiologye der primären Pericarditis haben wir allerdings dann nach dem jetzigen Stande der Forschung noch keine hinreichend ge- nügende und einwandsfreie Erklärung.

II. 1880/81. Prot. 380. Anna Pachulsky, 59 Jahre, Kutscherwittwe. Obducent Dr. Schuchardt.

Sectionsdiagnose: Chronische käsig-tuberculöse Herzbeutelentzündung; Obliteration des Herzbeutels. Doppelseitiger Hydrothorax. Compression der Lungen. Schwellung und Hyperämie derselben. Entzündung der Lufttröhre, der Bronchien, des Kehlkopfs. Cyanose des Schlundes. Tuberkulose des Peritonäum. Katarrhalische Entzündung des Jejunum und Ileum. Ascites. Cyanotische Induration der Leber und Nieren. Chronische adhäsive Perimetritis. Hydrops beider Tuben. Hydrops anasarca.

Krankheit: Pericardit. chron. tub. (zugleich klin. Diagn.).

Todesursache: Hydrothorax duplex.

Brusthöhle: Die Höhle des Herzbeutels vollständig obliterirt. Beide Blätter des Pericards zu einer, über dem rechten Ventrikel etwa 5 mm, über dem linken Ventrikel etwa 12 mm dicken, röthlich-grauen Schwarze verwachsen, in welcher sich zahlreiche, grauweisse, prominirende Knötchen zeigen. Ueber dem linken Ventrikel zeigt sich stellenweis die ursprüngliche Pericardialhöhle noch erhalten, jedoch mit einer dicken, dichten Masse ausgefüllt, die zwischen den beiden Blättern des Pericards liegt und denselben innig adhärt. Nach unten zu ist der Herzbeutel in sehr grosser Ausdehnung mit dem Zwerchfell verwachsen; nach den Seiten zu findet sich je ein abnormer, membranartiger Strang zum Oberlappen der linken und zum Unterlappen der rechten Lunge. Das Herz selbst von allen Seiten in pericardiale Schwarzen eingehüllt, ist relativ klein, von derber braunrother Musculatur; am Endocard und Klappenapparat keine Veränderungen.

Beide Lungen sehr klein, von dunkel blaugrauer glatter Oberfläche und und derber Consistenz. Schnittfläche gleichmässig dunkel blauroth, sehr feucht, ohne Tuberkel.

Bei Eröffnen der Bauchhöhle ergiesst sich eine grosse Menge klarer heller Flüssigkeit. Peritonäum der vorderen Bauchwand mit einer grossen Anzahl kleinster thautropfenartiger Knötchen besetzt, ebenso der Bauch-

fellüberzug des Mesenterium, sowie des hinteren Douglas. In der rechten Leistengegend findet sich ein kleiner Fingerglied grosser Bruchsack im Situs der Baucheingeweide keine wesentlichen Abnormitäten.

Magen und Darmkanal ohne Veränderungen; nur im oberen Theil des Jejunum und Ileum findet sich eine ziemlich starke katarrhalische Schwellung der Schleimhaut und schleimiger Belag.

Leber, Gallenblase und -gänge ohne tuberculöse Veränderungen. Milz sehr derb, Kapsel leicht verdickt und gerunzelt, Pulpa dunkel schwarzroth, kleine grauweisse Follikel, im Parenchym auf Durchschnitten keine Tuberkel.

Beide Nieren, Nebennieren, Harnblase ohne tuberculöse Veränderung. Uterussubstanz von normaler Farbe; Vagina eng, hellroth, leicht gerunzelt.

Beide Ovarien von zahlreichen Pseudomembranen eingehüllt, namentlich das linke ganz versteckt. Das abdominale Ende der rechten Tube zu einer etwa wallnussgrossen, starkgefüllten Blase ausgedehnt, die dünnwässrige Flüssigkeit enthält. Linke Tube leicht hydropisch ausgedehnt. Das linke Ovarium bildet einen wallnussgrossen Tumor, der aus mehreren glattwandigen, meist klare wässrige Flüssigkeit enthaltenden Cysten zusammengesetzt ist.

Schädelhöhle und Inhalt bieten keine Besonderheit außer Hyperämie.

Es handelt sich in diesem Falle offenbar um eine ältere primäre Pericarditis, betreffs deren Aetiologie, wie schon oben bemerkt, wir im Dunkel sind. Hier hat sich per contiguitatem die Affection durch das Zwerchfell (wie auch aus dem Wortlaute des Protocols ersichtlich: „nach unten ist der Herzbeutel in sehr grosser Ausdehnung mit dem Zwerchfell verwachsen“) auf die Serosa der Bauchhöhle erstreckt und in dem weiteren Verlaufe des Leidens in dem eintretenden Ascites die beste Nahrungsflüssigkeit für die reichliche Vermehrung des Tübkerliefertes gefunden.

Der offenbar auf Stauung beruhende Hydrops der Bauchhöhle hat auch die gleiche Affection in der Bauchhöhle zur Folge gehabt, die dann durch Compression der Lungen zum Exitus führte.

III. 1878/79. Prot. 150. Rosalie Winkler, 57 Jahre. Obducent: Dr. Frerichs.

Sectionsdiagnose: Braune Atrophie des Herzens; beiderseitige hämorrhagische tuberculöse Brustfellentzündung. Chronisch-adhäsive Brustfellentzündung. Tuberculöse Bauchfellentzündung. Ascites. Magen und Dickdarm katarrhalisch. Interstitielle Hepatitis mit fetiger Entartung. Adhäsive

und tuberculöse Perihepatitis. Tuberkel der Nieren. Entzündung des Bauchfellüberzuges der Milz.

Klinische Diagnose: Cirrhose der Leber und Infiltration des rechten Unterlappens.

Todesursache: Pleurit. tub. haemorrh. dupl.

Die linke Pleura zeigt starke Hämorrhagien, freie graue Knötchen. Linke Lunge vollständig mit der Pleura costalis verklebt, im linken Pleuraraum etwa 500 ccm leicht getrübter, flockiger, blutiger Flüssigkeit. Pl. costal an der Seite verdickt, von Hämorrhagien und grauen Knötchen in beträchtlicher Menge durchsetzt. Linke Lunge Parenchym auf dem Durchschnitt blutreich, gut lufthaltig, stark ödematos keine Tuberkel.

Rechte Lunge sehr fest auf der Zwerchfellsfläche verwachsen; Pleura pulm. durchweg zu einer Schwarze verdickt; die fibrinöse Auflagerung ist hier stärker, als links. Exsudat äusserst gering. Rechte Lunge gut lufthaltig, stark ödematos, mässig blutreich, nirgends käsige Heerde oder Tuberkel aufzufinden.

Bronchialdrüsen etwas geschwollt, pigmentirt, an ihrer Oberfläche einige graue Knötchen sichtbar.

An der äusseren Fläche des Herzbeutels finden sich auch diffuse graue Knötchen. Im Herzbeutel etwa 50 ccm einer gelblichen Flüssigkeit. Sonst am Pericard nichts Besonderes. Herz sehr klein.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle ergießen sich etwa 8—10 L. einer grünlich-gelben, leicht getrübten Flüssigkeit. Die Darmschlingen ziemlich stark contrahirt; ihr seröser Ueberzug zeigt unzählige submiliare Knötchen, die demselben ein leicht graues Aussehen geben.

Die Leber überragt fast gar nicht den Rippenbogen, auf ihrer Kapsel aufgelagert finden sich frische hämorrhagische Fibrinbeschläge, in welchen auch graue Knötchen sichtbar. Ausserdem ist die Leber noch durch strangartige Adhäsionen mit dem Zwerchfell verwachsen. Netz in die Höhe geschlagen, zum Theil von zahlreichen, kleinen Hämorrhagien und grauen Knötchen durchsetzt.

Schleimhaut von Magen und Duodenum schmutzig grau, geschwollt, erstere kleine Echymosen bietend, keine Tuberkel darauf.

Im Leberparenchym keine Tuberkel; Gallenblase und Galenwege frei.

Beide Nieren zeigen auf ihrer Oberfläche mehrere graue Knötchen.

Nebennieren zeigen keine tuberculösen Veränderungen.

Milz mit ihrer Umgebung durch strangförmige Adhäsionen verwachsen. Kapsel verdickt, getrübt.

Der Douglassche Raum auffällig stark nach unten vertieft. Uterus prolabirt, klein. Ovarien etwas atrophisch, im Uebrigen sowie Tuben, Vagina, Ureter und Blase frei.

Gehirn und seine Häute zeigt keine tuberculösen Veränderungen.

Die Pericardialaffection ist offenbar die jüngste Metastase des tuberculösen Prozesses und scheint durch ein Uebergreifen desselben von der Pleura der linken Lunge, die „an der Seite verdickt, von Hämorrhagien und grauen Knötchen in beträchtlicher Menge durchsetzt ist“ veranlasst.

Nach dem sonstigen Befunde an der Pleura, die eine ältere chronische Entzündung zeigt, wäre es nicht undenkbar, dass in dieser das prädisponirende Moment zu einem Haftenbleiben des, durch das anscheinend unverletzt gebliebene Lungenparenchym hindurch gewanderten Tuberkelgiftes zu suchen sei, das nur theilweise in den, „etwas geschwellten und pigmentirten, an ihrer Oberfläche mit einigen grauen Knötchen versehenen“ Bronchialdrüsen abfiltrirt zu werden Gelegenheit hatte.

Der bekannten Neigung zur Propagation auf die Nachbarserosa erfolgend — zunächst auf der rechten Seite, wofür die Adhäsion zwischen rechter Lunge und Zwerchfell einerseits, Strangbildung an der Oberfläche des rechten Leberlappens und des Zwerchfells anderseits spricht, — ist der tuberculöse Prozess dann unter dem Bilde einer miliaren Tuberculose auf das Bauchfell übergegangen.

IV. 1879/80. Protoc. 492. Giersemühl, Carl, Arbeiter, 62 Jahre. Obducent: Dr. Marchand.

Sectionsdiagnose: Doppelseitige tuberculöse Brustfellentzündung. Verrucöse Endocarditis. Tuberculöse und fibrino-seröse allgemeine Bauchfellentzündung. Tuberkel der Leber. Hyperplasie der Milz.

In beiden Lungen keine Tuberkel nachweisbar. In der linken Pleuraseite 2 Lit. klarer dunkelgelber Flüssigkeit, rechts höchstens 1 Lit. Im Pericard etwa 5 ccm Fluidum.

Pleura der linken Lunge grösstenteils bedeckt mit zarten Auflagerungen, zwischen denen sich eine Anzahl grauweisser Pünktchen undeutlich erkennen lässt.

Pleura rechterseits fast frei von Auflagerungen; dagegen finden sich auf der Pleura des unteren und mittleren Lappens zahlreiche, deutliche miliaire Knötchen.

Herz und Herzbeutel ohne tuberculöse Veränderungen.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich eine Menge (4—5 Lit.) klarer gelblicher Flüssigkeit. Das ganze Peritonaeum pariet. und viscerale sehr stark verdickt, mit grosser Anzahl dichtgedrängter und vielfach confluirender weisslicher Knötchen besetzt, zwischen denen die Oberfläche des Peritonäum grösstenteils glatt, vielfach leicht geröthet ist. An vielen Stellen namentlich an der Oberfläche der Leber, Milz und

Magen finden sich umfangreiche fibrinöse Auflagerungen, die sich grösstenteils leicht abstreifen lassen und eine Verlöthung der betreffenden Organe mit der Umgebung bewirken. Netz sehr stark geschrumpft, stellt einen rundlichen, fingerdicken Strang dar, der durchweg mit grösstenteils grauen, zum Theil auch käsigen Knötchen befestigt und mit dem Colon transv. fest verbunden ist. Eine Anzahl Dünndarmschlingen ist durch ähnliche Auflagerungen miteinander verklebt. Der grösste Theil der Serosa derselben ist frei.

Schleimhaut des Magens und der Därme normal, keine Geschwüre.

Im Leberparenchym eine Anzahl grauer Knötchen. Milz, Nieren, Nebennieren ohne tuberculöse Veränderung. Blase und Prostata etwas hypertrophisch. Hoden und Nebenhoden ohne Besonderheit.

Am Hirn und seinen Häuten keine tuberculöse Erkrankung.

Offenbar ist in diesem Falle die Pleuritis erst eine, durch die, ältere Peritonäaltuberkulose veranlasste Metastase, wobei sich das Gift durch die offenen Lymphspalten des Zwerchfells hindurch nach aufwärts in die Pleurahöhle fortsetzte, wofür namentlich die Localisation der tuberkulösen Metastase im Brustraum auf die Serosen der beiderseitigen unteren Lungenabschnitte spricht. Ueber die Aetiologie der primären tuberkulösen Peritonitis freilich sind wir auch hier völlig im Dunkeln.

V. 1880/81, Protoc. 304. Thon, Josef, 34 Jahre. Obducent: Dr. Schuchardt.

Sectionsdiagnose: Doppelseitige, adhäsive zum Theil tuberkulöse Pleuritis. Blähung und Schwellung der Lungen. Braune Atrophie des Herzmuskelgewebes. Chronischer Magenkatarrh. Miliar-tuberkulose des Bauchfells. Lebercirrhose. Leichte Granularatrophie der Leber mit Icterus. Kalkinfarkt der Nieren. Ältere Hyperplasie der Milz. Grosser Ascites.

Klinische Diagnose: Lebercirrhose. Todesursache: Lungenödem.

Beide Lungen durch alte Adhäsionen fest adhärent, in ihnen keine tuberkulöse Heerderkrankung aufzufinden

Im Gebiete der Pleura des Unterlappens der rechten Lunge eine Anzahl grauer zum Theil verkäster Tuberkel, im Mittellappen einzelne grauweisse Knötchen zerstreut.

Pleura der linken Lunge im oberen Theil stark verdickt, mit narbenähnlichen Zügen, darüber feinste frische fibrinöse Auflagerungen. Im unteren Theil finden sich in den pleuritischen Adhäsionen zahlreiche Tuberkel.

Halsorgane, Herz und Herzbetzel ohne tuberkulöse Erkrankung!

Bauchorgane: Leib ausserordentlich stark aufgetrieben, zeigt einen sehr hochgradigen Ascites, der aus leicht trüber, hie und da mit Fibrinflocken gemischter, gelblicher Flüssigkeit besteht. Darmschlingen grösstenteils

blass, leicht meteoristisch aufgetrieben. Leber stark nach hinten gedrängt. Das grosse Netz zu einem derben, sehr fetthaltigen Strang zusammengerollt, der zwischen Col. transv. und Magen besonders nach links mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Etwa in der Höhe des Nabels, in der linken Reg. hypogastr. befindet sich eine kleine Punctionsnarbe; Peritonäum dort stark vascularisiert. Das ganze Peritonäum ist geröthet theilweise stark vascularisiert und mit zahllosen grösstentheils grau durchscheinenden, aber auch gelblichen Knötchen von sehr verschiedener Grösse, hirsekorn- bis stecknadelkopfgross, besät; auch auf der Oberfläche des Magens finden sich zahllose kleinste graue Knötchen. Magenschleimhaut atrophisch, sonst ohne Besonderheit.

Darmkanal: ausser einer Schwellung der Schleimhaut des Duodenum und Dickdarms ohne Besonderheit.

Leberparenchym zeigt auf dem Durchschnitt keine Tuberkel. Kapselüberzug mit ziemlichen zahlreichen Tuberkeln durchsetzt.

Milz ohne tuberculöse Veränderung.

Nieren mit einzelnen Miliartuberkeln. Nebennieren ohne Besonderheit. An den Beckenorganen keine Abnormität, Hoden sehr klein, schlaff.

Am Schädeldach und seinem Inhalt nichts Abnormes.

Die im Protocoll hinsichtlich der Pleuren gegebene Schilderung: „Im Gebiete der Pleura des rechten Unterlappens eine Anzahl grauer, zum Theil verkäster Tuberkel, im Gebiete des Mittellappens einzelne, grauweisse Knötchen zerstreut“ sowie linkerseits: „Pleura stark verdickt mit narbenähnlichen Zügen, darüber frische feinste fibrinöse Auflagerungen. Im unteren Theil finden sich in den pleuritischen Adhäsionen zahlreiche Tuberkel“, geben hinlänglichen Grund zu der Annahme, dass die tuberculöse Affection der Pleuren die ältere Affection gewesen. Sie hat dabei, sei es auf dem Wege des Fortschreitens per continuit. durch die offenen Lymphspalten des Zwerchfells, sei es auf dem von Ponfick hervorgehobenen Mechanismus der rückläufigen Lymphströmung zu einer schleichenden Infection des Bauchfells geführt; dieselbe hat öftere Nachschübe veranlasst.

VI. 1878/79. Prot. 629. Fonfara, Rudolf, Arbeiter, 32 Jahre. Obduc.: Herr Geheimr. Ponfick.

Dieser Fall gehört anhangsweise zur Gruppe der isolirten Erkrankungen des Peritonäum und der Pleura an dem tuberculösen Prozess, indem er noch durch secundäres Ergriffensein des Darmes in geringem Maasse complicirt ist.

Die Sectionsdiagnose lautet:

Recidivirende tuberculöse Bauchfelltuberkulose. Adhäsive Peritonitis. Entzündung des Bauchfellüberzugs von Milz und Leber. Tuberkulöse Perigastritis. Cyanotisch-atrophische Muscatnussfettleber. Hypertrophie der Milz. Cyanose der linken Niere. Atrophie der Nebennieren. Cyanose und hämorrhagische Erosionen des Magens. Dilatation des Milchbrustganges. Frische katarrhalische Pneumonie des rechten unteren Lappens und fibrinöse tuberkulöse Pleuritis rechterseits. Tuberkel der linken Pleura.

Klinische Diagnose, Krankheit und Todesursache: Peritonitis tuberc.

Unterfläche des Zwerchfells beiderseits grobhöckig anzufühlen, mit einer Unzahl grosser, weißer Knötchen bedacht.

Am Herzen: Endocard und Klappenapparat frei.

In der linken Pleurahöhle geringe Menge klarer Flüssigkeit. Pl. pulm. und costal. mit einer geringen Zahl kleiner, grauer Knötchen besetzt, deren jedes von einem dunkelrothen Hof neugebildeter junger Gefäße umgeben ist.

Tuberkel in beiden Lungen nirgends nachweisbar.

Bronchialdrüsen etwas vergrößert, keine Tuberkel.

Halsorgane normal.

Bauchhöhle: Darmschlingen nicht blos mit den Bauchdecken, sondern auch unter sich bedeutend fest verwachsen, so dass eine Trennung kaum möglich, lebhaft injicirt, durch ein sehr gefäßreiches Gewebe mit einander verbunden.

Das Netz zeigt auf dem Durchschnitte fast nur dichtgedrängte Tuberkel, die kaum eine Spur des alten Gewebes zwischen sich lassen. Meist confluiren sie und stellen eine gleichmässige Masse dar. Der untere Theil des Dünndarms zeigt allgemeine Schwellung und Röthung der Schleimhaut verbunden mit Follikelschwellung. Dicht oberhalb der Klappe ein kaum linsengrosses, durchaus solitäres Geschwür. Coecum und Proc. vermil. ganz frei.

Die mittleren Theile des Dünndarms scheinen gleiche Röthe und Schwellung darzubieten, aber auch hier Geschwüre vollständig fehlend. Colon, Flexur und Rectum ganz frei!

Leber bedeutend vergrößert, mit zahllosen Tuberkeln an der Oberfläche und ziemlich fester Verklebung der Kapsel mit dem Zwerchfell. Tuberkel in ziemlicher Zahl lassen sich in der Leber als kleinste graue Knötchen erkennen.

Die Milz lässt sich aus den massenhaften, festen Adhäsionen mit dem Zwerchfell und Magen herauslösen; enthält keine Tuberkel!

Nieren, Nebennieren, Blase und Geschlechtsapparat frei von tuberkulöser Erkrankung.

Der Duct. thorac. zeigt in der Cysterne, sowie im weiteren Verlaufe eine allgemeine Verdickung der Wand; das Lumen mit einer dünnen, trüben Flüssigkeit, dem im oberen Theil einige Gerinnsel beigelegt sind.

Gebirn und seine Häute bieten bis auf leichte Trübungen der Pia nichts Auffallendes.

In diesem Falle erscheint die Pleura secundär per contiguitatem von der Mitbeteiligung an der recidivirenden Entzündung der Serosa der Bauchhöhle ergriffen. Für die jedenfalls „primäre“ tuberculöse Peritonitis vermögen wir eben so wenig wie in den vorigen Fällen eine triftige Aetioologie aufzufinden.

Eine dritte, nicht weniger interessante Kategorie von 5 Fällen zeigt uns das Bild einer ausgesprochenen, schweren Tuberkulose des Peritonäum ohne sonstige primäre Affection eines Abdominalorgans: im Uebrigen fanden sich im ganzen Körper nur in den Lungen, sei es in einer oder beiden, ein bezw. mehrere kleine, zum Theil ausgeheilte oder in regressiver Metamorphose begriffene ältere Heerde. Auf welchen speciellen Mechanismus der Fortbewegung im Lymphsystem alsdann die etwaige Ueberwanderung der Tuberkelbacillen von dem älteren Lungenherde aus auf das Peritonäum zurückzuführen sein sollte — oder ob etwa neben dem thatsächlich vorhandenen, im Ausheilen begriffenen tuberkulösen Lungenherde eine davon getrennte neue Infection des Peritonäum speciell, durch Aufnahme tuberkelhaltiger Nahrung vom Degestionstract aus erfolgt sein könnte, wollen wir an der Hand der einzelnen Fälle zu ergründen suchen.

I. 1879/80. Prot. 187. Hofmann, Joh., Haushälter, 36 Jahre. Obduc.: Dr. Frerichs.

Sectionsdiagnose: Käsige Degeneration der Bronchialdrüsen. Chronische adhäsive Pleuritis. Tuberkulöse fibrino-hämorrhagische Pleuritis. Umschriebene Lungengangrän. Eitriger Bronchialkatarrh. Embolie der Lungenarterie. Lungenödem. Tuberkulöses Kehlkopfgeschwür. Perisplenit. und Perihepatitis. Tuberkulöse Degeneration des grossen Netzes. Milzhyperplasie. Fettleber. Typhusnarben im Ileum. Thrombose beider Schenkelvenen, der V. iliaca und der unteren Hohlvene.

Krankheit und klinische Diagnose: Perit. tub. Todesursache: Embolia art. pulm.

Nach Fortnahme des Sternums sinken die Lungen sehr wenig zurück, sind beiderseits durch strangartige Adhäsionen mit der Costalwand verwachsen. Ebenso gehen Stränge von den medialen Rändern beider Lungen nach dem äusseren Rande des Herzbeutels, der stark ödematos infiltrirt ist. In beiden Pleurahöhlen gut 1 Lit. röthlicher, leicht getrübter Flüssigkeit.

Pleura beiderseits verdickt. Pl. pulm. zeigt zarte, zum Theil fibrinöse, zum Theil bindegewebige, stark injicirte Auflagerungen. Nach Abstreifung dieser uegebildeten Schicht finden sich zahlreiche grau durchscheinende

Knötchen. Pl. diaphragmat., besonders rechts, äusserst fest mit der unteren Fläche der Lunge verwachsen. Beide Lungen ziemlich voluminös. Auf dem Durchschnitt zeigt die linke im Ganzen ein ziemlich gut lufthaltiges Parenchym von grauröthlicher Farbe. Auf Druck entleert sich schaumige Flüssigkeit aus dem Parenchym und schmutziggrüne aus den Bronchien.

Ferner findet man einige erbsen- bis bohnengrosse circumscripte Partien von schmutziggrauer bis schwarzer Färbung, die erweicht sind und einen übeln Geruch verbreiten. Diese Heerde finden sich weniger in der rechten Lunge, hier dagegen im unteren Lappen eine grosse Reihe miliarer grauweisser, das Niveau überragender, auch gelber Knötchen. Blutgehalt beider Unterlappen vermehrt. Schleimhaut der Bronchien schwärzlich-grau gefärbt. Bronchialdrüsen vergrössert, besonders eine, die fast Hühnereigrösse erreicht. Auf dem Durchschnitt zeigt sich ihr Gebebe käsig entartet, im Centrum in Zerfall begriffen. Duct. thorac. frei.

Herz und Herzbeutel ohne tuberkulöse Besonderheit.

Schleimhaut von Trachea und Larynx geschwollen: am Sitz des rechten Aryknorpels eine Ulceration.

Im Abdomen etwa 3 Lit. gelblicher, ziemlich klarer Flüssigkeit. Auf der Darmserosa und dem Peritonäum zahlreiche distincke hervorspringende kleine Knötchen. Netz etwa 3 Finger dick, zusammengerollt, schärfenförmig, grauröthlich, sehr derb. Leber und Milz mit dem Zwerchfell verwachsen. Das Netz reicht bis 2 Finger breit oberhalb des Nabels.

Schleimhaut des Dünndarms blass, geschwollen, an einigen Stellen weissliche Defekte der Schleimhaut.

Leber, Milz, Nieren, Nebennieren, Genitalapparat ohne Merkmal tuberculöser Erkrankung.

Am Hirn und seinen Häuten nichts Abnormes.

Aus dem Berichte des Protocols ist ersichtlich, dass eine ältere geringfügige Lungenaffection bestand, die sich von den unteren Partien, namentlich der rechten Pleura, in der „eine grosse Reihe miliarer, grauweisser, das Niveau überragender, auch gelber Knötchen“ sich fand, durch die offenen Lymphostomata auf das Zwerchfell übergegangen ist, von wo das tuberkulöse Gift durch die manichfachen peristaltischen Bewegungen der Eingeweide die beste Gelegenheit zur Fortentwicklung fand um auch die Serosen der angrenzenden Organe, Leber und Milz, durch fibrinös-adhäsive Entzündung in Mitleidenschaft zu ziehen.

II. 1881/82, Prot. 538. Wäbner, Wilh., 36 Jahre. Obduc.: Dr. Krafft.

Sectionsdiagnose: Tuberkulose der Halslymphdrüsen. Doppelseitige exsudative Pleuritis. Adhäsive, linksseitige Pleuritis der Spitze. Atelektase der Lungen. Geringfügige Induration der linken Spitze. Tuberkulöse Peri-

tonitis. Fettleber. Tuberculöse Entzündung des Bauchfellüberzugs der Milz.
Tuberculose des grossen Netzes. Rechtsseitige Leistenhernie.

Krankheit: Tub. peritonei. Todesursache: Pleurit. exsud. bilat.

Im rechten Pleuraraum etwa 2 Lit. einer mit fibrinösen Fetzen untermengten gelben Flüssigkeit. Links eine geringe Menge gleicher Flüssigkeit.

Linke Lunge in ihren äusseren und hinteren Partien vielfach mit der Costalpleura verwachsen. In der linken Lunge in der Spitze, nicht genau der Spitze entsprechend, sondern mehr nach vorn und unten gelegen etwa in kirschgrosser Ausdehnung ein Conglomerat von peribronchitischen Heerden und grauen Knötchen: die übrige Lunge vollkommen frei! Der Unterlappen überall atelektatisch.

Rechte Lunge in den unteren Partien völlig atelektatisch, im Oberlappen ebenfalls sehr luftarm.

Herz, Kehlkopf und Trachea ohne tuberculöse Affection.

In der Bauchhöhle eine grössere Menge gelblicher Flüssigkeit.

Peritonaeum sowohl parietale als viscerale zeigt in seiner ganzen Ausdehnung starke Verdickungen und dicht stehende Eruption zahlreicher flacher, grauer Knötchen bei starker Injectionsröthe. Oment. maj. ist zu einer 2—2½ cm dicken Masse zusammengebacken.

Leber, Milz und die übrigen Abdominalorgane vielfach unter einander verklebt, bezw. mit der Serosa pariet. verwachsen.

Leber frei von Tuberkeln, desgleichen Milz und Uro-Genitalapparat.

Schädelhöhle ohne pathologischen Befund.

Für die Aetiologie der Perit. tub. erscheinen in diesem Falle mehrere Möglichkeiten gegeben, einmal in der tuberculösen Affection der linken Spitze, „etwas nach vorn und unten von derselben findet sich, etwa in Kirschgrösse, ein Conglomerat von peribronchitischen Heerden und grauen Knötchen“, die dann im Weiteren per continuitatem zu einer specifischen Pleuritis führte, die einstweilen durch Adhäsionen Ausheilungstendenz bekundete. Gelegentliche Ursachen konnten zum Fortspülen des tuberculösen Giftes in anastomosirende Nachbargebiete der durch „Ausheilung“ des tuberculösen Pleura-prozesses verödeten Lymphbahnen führen und somit, theils auf dem Wege der rückläufigen Lymphströmung, theils durch die Communication der offenen Lymphspalten des Zwerchfells in die Bauchhöhle gelangen, von wo aus durch die Peristaltik der Därme genügende Gelegenheit zur Weiterverbreitung des Giftes gegeben wurde. Nur ungern vermissen wir in dem uns vorlie-

genden Sectionsbericht eine nähere Mittheilung über die anatomische Beschaffenheit des Zwerchfells, ob etwa Verwachsung desselben einerseits mit den Lungen, andererseits der Leber oder Milz bestanden, die handgreifliche Beweise der Propagation des infectiösen Virus böten.

Eine andere Erklärung für die „dichtstehende Eruption zahlreicher flacher grauer Knötchen auf den Blättern des Perit. pariet. und visc.“ liesse sich darin finden, dass eine directe Infektion mit Tuberkelgift durch Aufnahme von Magendarmtract in der Nahrung stattgefunden habe — leider lässt uns über etwaige pathologische Affectionen des, dann doch sicher in erster Reihe betroffenen Darmkanals unser Protocoll im Ungewissen.

III. 1881/82, Prot. 724. Lehmann, Otto, 66 Jahre, ehemaliger Gastwirth. Obduc.: Dr. Krafft.

Sectionsdiagnose: Rechtsseitige tuberculöse Pleuritis. Bronchopneumonie des linken Unterlappens. Ältere, kleine geheilte Indurationen beider Spitzen. Leichte Herzhypertrophie. Sklerose der Aorta und der Arterien des gesamten Körpers.

Tuberculöse Peritonitis, Entzündung des Bauchfellüberzugs von Leber und Milz. Leichte Atrophie der Nieren. Dilatation der Blase. Prostatahypertrophie. Kehlkopfgeschwür.

Beide Lungen ziemlich stark emphysematös, die rechte comprimirt, ödematös. Im rechten Pleuraraum eine grosse Menge getrübter Flüssigkeit. Parietal- und Visceralpleura zeigen fibrinösen Belag; Parietal-pleura an einzelnen Stellen deutliche Knötchen aussen. An der Spitze der rechten Lunge: Reste schiefriger Induration.

Linke Lunge ödematös; im Unterlappen vielfach schlaffe Infiltrate und bronchopneumonische Heerde.

Herz ohne tuberculöse Veränderung.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich die parietale und viscerale Serosa allenthalben mit gleichmässig dichtstehenden, grauen Knötchen bedeckt. Abdominalorgane sämmtlich ausgedehnt miteinander verklebt und verwachsen.

Leber, Milz, Uro-Genitalapparat ohne tuberculöse Erkrankung!

Magenmucosa gallig infiltrirt; Darmschleimhaut ohne Abnormitäten, namentlich keine tuberculösen Ulcera.

Schädelhöhle ohne pathologischen Befund.

Wir werden in diesem Falle wohl kaum fehlgehen, wenn wir eine, nach Maassgabe früherer Fälle schon öfters hervorgehobene Möglichkeit einer rückläufigen Lymphströmung in obsoleten Tuberkelherden, — hier beider Lungen! — annehmen,

die des Weiteren zu einer Verschleppung der Infectionsträger durch das Zwerchfell in die Bauchhöhle führte.

Das gleichzeitig rechtseitige pleuritische Exsudat ist, wie das häufig nach den Beobachtungen Vierordt's (a. a. O.) der Fall, vielleicht nur eine Begleiterscheinung der tuberculös entzündlichen Peritonitis.

IV. 1881/82. Prot. 754. Weging, Adolf, Schneider, 61 Jahre. Obduc.: Dr. Krafft.

Sectionsdiagnose: Schwere Skoliokyphose der Wirbelsäule mit Compression der rechten Lunge. Rechtsseitige adhäsive käsige Pleuritis. Ältere Induration der rechten Spitze. Schwere linksseitige exsudative tuberculöse Pleuritis mit adhäsigem Charakter an der Spitze und in der Gegend des Herzbeutels. Atelektase mit Exsudat der linken Lunge. Tuberkulose des Peritoneum. Perisplenitis. Atrophie der Leber. Tuberkulöse Entzündung des Bauchfellüberzugs der Leber. Hydrocephalus int.

Krankheit: Perit. tub. Todesursache: Pleurit. exsudat.

Am unteren vorderen Rand der rechten Lunge, nach hinten übergreifend und nahezu bis zur Wirbelsäule reichend, finden sich dicke zolllange Schwarten, die weissliche, käsige Massen in sich schliessen. Diese von beiden, äusserst verdickten Pleurablättern eingeschlossenen gelblich käsigen Massen zeigen bröckliche Beschaffenheit und scheinen einem alten eingedickten pleuritischen Exsudat anzugehören.

Rechte Costalpleura vollständig durch Verwachsungen obliterirt, in der linken annähernd 1 Lit. hellgelblich getrübte Flüssigkeit. Linke Lunge, die nur im Bereich der Pleura pericardiaca und zwar in den oberen Abschnitten derselben, sowie in den hinteren Partien unterhalb der Spitze parietale Adhärenzen zeigt, ist ausserordentlich stark comprimirt.

Beide Pleurablätter verdickt, stark injicirt, in der parietalen Pleura massenhafte Knötcheneruption.

Am Herzen keine tuberkulösen Veränderungen.

Rechte Lunge an der Spitze in wallnussgrosser Ausdehnung alte schiefrige Induration mit narbiger Beschaffenheit. Das übrige Organ luftarm, ödematos. Die nach dem Hilus zu äusserst stark comprimirte linke Lunge zeigt in ihrem visceralen Pleurablatt durchgehends einen dännen, fibrinösen Belag.

Linke Lunge nur stellenweise etwas emphysematös nahezu vollständig atelektatisch comprimirt.

Heerdekrankungen in derselben nicht vorhanden.

Bauchhöhle: Perit. pariet. besonders an der vorderen Bauchwand, jedoch auch beiderseits am Diaphragma mit massenhaften kleinen grauen Knötchen besetzt. Das Netz mit seinen vorderen Rändern an die unteren Partien der vorderen Bauchwand angewachsen.

Leber zeigt an einigen Stellen der Kapsel auffällige Ektasie der

Lymphräume, sowie verdickte Wandungen der Lymphgefässe, in deren äusserer Peripherie sich äusserst kleine grauweisse rundliche Knötchen entwickelt haben.

Milz: Kapsel verdickt. Magen ohne Besonderheit. Darmschleimhaut frei von Geschwüren.

Am Uro-Genitalapparat keine Veränderungen nachweisbar.

Gehirn ohne tuberculöse Affection!

Nach dem zu Grunde liegenden Befunde hat man sich die Pathogenese der Perit. tub. etwa folgendermaassen zu denken: das primäre Leiden war wohl eine, auf einen grösseren Bezirk des rechten Oberlappens ausgedehnte tuberculöse Infiltration, die im Laufe der Zeit zu einer wallnussgrossen Induration geschrumpft war. Die tuberculöse Affection hatte mehrmalige, nach Möglichkeit der Umstände günstig abgelaufene, specifische Pleuritiden zur Folge, die rechterseits zur Verkäsung und theilweise Abkapselung führten, links dagegen einen vorwiegend adhäsiven Charakter trugen. Die Localisation der käsigen Heerde auf der Oberseite des Zwerchfells hatte ein Durchwandern der Infectionskerne auf das Peritonäum zur Folge, eine Perit. tub. chron., in deren weiterem Verlaufe sich dann auch linkerseits eine schwere exsudative Pleuritis bildete, die durch Compression auch der linken bisher gesunden Lunge unmittelbare Todesursache wurde.

V. 1882/83, Prot. 543. Matta, Valentin, Haushälter, 30 Jahre. Obduc.: Dr. Krafft.

Krankheit und Todesursache: Peritonit. tub. Klinische Diagnose: Cirrhosis hepatis.

Sectionsdiagnose: Lungenödem, disseminierte Miliartuberkulose des Peritonäum mit sehr grossem Exsudat. Fettleber mit leichtem Icterus. Käsige Tuberkel der Milz und Hyperplasie derselben.

Im linken Pleuraraum etwas Transsudat; rechts eine grössere Menge, etwa 500 ccm. Herzbeutel hat 200 ccm hellgelbes Transsudat. Herz gross, etwas dilatirt. Papillarmuskel etwas hypertrophisch.

Linke Lunge sehr blutreich, ödematos, in der Mitte des Oberlappens ein erbsengrosser käsikreidiger Heerd.

Rechte Lunge stark ödematos, im unteren Theil des Oberlappens bleibt nach Herausdrücken der serösen Flüssigkeit eine schlaff seröse Hepatisation zurück. Im Uebrigen ist die Lunge sehr blutreich. Bronchialmucosa blass, Trachealschleimhaut blass.

Abdomen mässig aufgetrieben, aus dem Cav. abd. entleert sich eine Menge von etwa $2\frac{1}{2}$ —3 Lit. einer hellgelben leicht opalisirenden durchsichtigen Flüssigkeit.

Peritonitis serosa allenthalben, sowohl im visceralen als parietalen Blatt mit ganz dichtstehenden grauen Knötchen besetzt. Netz retrahirt, besonders in seinem rechten Abschnitt zu einem mehrere Centimeter dicken Wulste zusammengebacken, in seinem mittleren Theile 13 cm lang.

Magen eng zusammengezogen, galligen Inhalts, Schleimhaut blass.

Darmserosa ödematos, eben so wie die Mucosa vollständig frei von Ulcerationen!

Leber sehr gross, ihre Serosa zeigt dieselben grauen Knötchen, wie das übrige Bauchfell, Oberfläche sonst glatt.

Gallenwege frei. Im Cav. Douglas. sind die grauen Knötchen besonders dicht stehend und findet sich dort dicker Fibrinbelag, sowie mehrfache flache Blutungen.

Milz: Unter der Oberflächenserosa, dicht am Hilus finden sich erbsengrosse, scharf begrenzte, weisslich-graue, käsige Heerde.

Nieren und Nebennieren zeigen keine Besonderheiten. In der Harnblase icterischer Urin.

Prostata klein, ohne Veränderung, Hoden normal.

Schädelhöhle ohne Besonderheit.

Für die Aetiology der Perit. tub. bieten sich hier zwei Möglichkeiten: einmal könnte die Peritonitis durch Metastase von dem erbsengrossen kreidig-verkästen Heerde im Oberlappen der linken Lunge verursacht sein. Wunderbar allerdings wäre es dann immerhin, dass nicht noch andere Organe auf der Passage des Giftes durch retrograden Transport in den Lymphbahnen, so z. B. die bronchialen oder mesenterialen Lymphdrüsen (über deren etwaiges Befallensein im Protocoll nichts erwähnt ist) von dem tuberkulösen Prozess ergriffen sind.

Eine zweite Möglichkeit für das Entstehen der Perit. tub. böte die Annahme, dass die tuberkulöse Affection der Milz, „unter deren Oberflächenserosa, dicht am Hilus sich erbsengrosse, scharf begrenzte weisslich-graue käsige Heerde finden“ auf das Bauchfell per contiguit. der Lymphbahnen gewandert ist. Auffallend dabei wäre nur, dass nicht auch die Serosa der Därme in gleicher Weise, wie die Blätter des Netzes mit Eruptionen von Tuberkelknötchen besetzt sind.

IV. Eine vierte Gruppe von Momenten für die Pathogenese der Perit. tub. lässt sich durch primäre tuberkulöse Erkrankung eines einzigen Abdominalorgandes hervorgerufen ansehen. Unsere dahingehenden Untersuchungen richteten sich vorweg auf die anscheinend primären Erkrankungen des

Darmtractus der Nebennieren, des (weiblichen) Uro-genitalsystems, der Mesenterial- bzw. Portaldrüsen.

Unter unseren 226 Fällen gelang es nicht einmal, eine isolirte tuberkulöse Erkrankung des Darmtractus einwandfrei nachzuweisen und dürfte wohl im Hinblick auf die Grösse des vorliegenden Materials diese Thatsache auffällig sein und auch gegen die Klebs'sche Theorie der hauptsächlichsten Verbreitung der Tuberculose auf dem Wege des Magendarm-tractus, sofern man sie auch auf Erwachsene auszudehnen consequent wäre, sprechen. In 140 Fällen war eine exquisit primäre tuberkulöse Lungenaffection mit einer ausgesprochenen Tuberculose des Darmes verbunden. In 86 Fällen waren die Därme nahezu (kleine solitäre Follikel oder ausgeheilte tuberkulöse Geschwüre) oder völlig frei, sei es dass die tuberkulöse Affection am Peritonäum als Metastase von einer Tuberculose der Brustorgane oder der Nebennieren oder der Lymphdrüsen aus aufgetreten war.

Die 5 uns zu Gebote stehenden Fälle von Tuberculose der Nebennieren wiesen das Bild einer bereits an vielen Orten (Darm, die grossen Unterleibsdrüsen, Mesenterial- und Portaldrüsen) in Metastasen übergegangenen ursprünglich tuberkulösen Lungenaffection auf; zwei Fälle betrafen Miliartuberculose. Siehe die die Fälle betreffende Tabelle S. 163.

Bezüglich der Untersuchungen an dem uns in beiliegender Tabelle vorliegenden Material von 36 Fällen von Uro-Genital-tuberculose betrafen davon 24 Erkrankungen das weibliche Geschlecht.

In fast allen dieser Fälle weiblicher Genitaltuberculose fand sich ausgesprochene primäre Tuberculose der Lungen, in 12 Fällen (No. 1, 3, 4, 6, 8, 9, 11, 12, 15, 20, 23, 24 der Tabelle S. 166—68) complicirt mit erheblicher Darmaffection in nur 2 Fällen (No. 18 u. 22 der Tabelle) Freibleiben des Darmes und kleine, zum Theil ausgeheilte Lungenheerde.

Leider waren die diesbezüglichen Protocolle (1882/83, 594; 1883/84, 272) nicht ausführlich und genau genug, um die Frage, ob es sich hier vielleicht um eine primäre Genitaltuberculose (deren Häufigkeitsverhältniss zur secundären Bollinger wie 1:4 an-

giebt) handle, die alsdann direct durch Fortwandern per continuit. zu einer Perit. tub. geführt hat, in bejahendem Sinne zu beantworten.

Das sonderbare Resultat, dass wir in fast keinem unserer 24 Fälle eine lediglich auf das Genitalsystem beschränkte tuberkulöse Affection mit ausreichender Sicherheit nachzuweisen vermögen, mag wohl auch seine Erklärung in dem Umstände finden, dass das im pathologischen Institut zur Section gelangende Material durchweg fast veraltete und daher über die primäre Manifestation des tuberkulösen Giftes im Unklaren lassende Fälle betrifft: äusserst wünschenswerth und als eine Ergänzung unserer bisherigen Untersuchungen zu betrachten wäre eine, vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus angelegte Statistik der in den verschiedenen Frauenkliniken zur Operation wegen Perit. tub. gelangten Fälle mit Bezug auf das Vorhandensein

- 1) einer isolirten primären Tuberculose des Peritonäums;
- 2) einer anscheinend nur durch Genitaltuberculose (deren specifische Localisation, ob auf- oder absteigend, wieder von Bedeutung wäre!) complicirte Affection — und
- 3) mit Bezug auf das nachträglich erst nachweisbare Auftreten einer, bis dahin latent gebliebenen anderweitigen Tuberculose. —

Eine isolirte Tuberculose der Mesenterial-, Bronchial- und Portaldrüsen, die zu einer gelegentlichen Metastase auf das Peritonäum Veranlassung boten, fanden wir ohne jede sonstige nachweisbare Erkrankung des gesamten Organismus in zwei Fällen.

Der erste Fall 1880/81, Prot. 151, betrifft den Zögling des Blindeninstituts Clara Deckwer, 17 Jahre. Obduc.: Dr. Schuchardt.

Sectionsdiagnose: Käsige, diffuse chronische Peritonitis. Käsige Degeneration der Bronchial-, Mesenterial-, Portallymphdrüsen. Katarrh des Dickdarms. Sehr enge Aorta. Erhebliche Rechtsskoliose im Brust-, Linksskoliose im Lendentheil. Tuberkele in Leber und Milz, vereinzelt. Geschwüre an den Tonsillen. Cyanose des Rachens.

Klinische Diagnose: Bauchfelltuberculose.

Kleine, ziemlich magere Leiche, von sehr düftiger Musculatur, geringem Pannic. adip. Auf Bauch, Brust und Halsgegend finden sich kleine punktförmige Hämorrhagien. Bauch ziemlich stark aufgetrieben, Bauchdecken leicht grünlich verfärbt.

Nebennieren tuberculoose.

Jahrg.	Protoc.	No.	Circulation und Respiration.	Magen-Darmtract.	Drüsen.	Urogenitalsystem.
1878/79	228	1. Mil.- Tub.	Tub. miliar. acuta. Tubb. mil. pum. et aortae.	Perit. tub. adh.	Hyperplas. et tubb. mil. lienis. Hepatit. insertit. in stadio hypertroph. Tubb. hepatitis. Hep. adip. et icteric.	Degener. cas. gland. suprarenal. utr.
1881/82	154	2.	P. p. Vomicae magnae in utr. lobo sup. Pleurit. haemorrh. dext. Pleurit. adh. sin.	Tubb. jej. il. coli. Tubo. perit.	Tubb. lienis.	Tub. renum. Hyper- troph. trabecular. ves. urin. Tubere. gland. suprarenal. utr.
1883/84	77	3.	Synechia total. pulm. sin., part. dextr. Hydrothorax dextr. Hydro- pericard. Degen. adip. cord. Di- latat. ventr. d. lev. Endocard. fibr. lev. Scleros. lev. art. coron. incip. Embolia rami art. pulm d. Ate- lectasis lob. inf. d. Anthracosis glandid. bronch. et pleurae costal.	Perit. pergray. tub. ex- sudat. adh. fibr.-haem. Adh. perit. levies fibrosae. Enterit. haemorrhag. Tubb. mil. lienis. perit. et mesenterii.	Perihepatitis pergray. tub. haemorrh. Tubb. dissem. hepatis. et lienis. Tubb. gland. portae. port. et mesenterii.	Tuberculosis nodo- cas. gland. supraren. sin
1883/84	209	4.	P. p. Degen. adip. myocard. Peri- bronchit. disseun. part. cas. pulm. dext. Oedema et emphysema apic. et lob. med.	Synechia int. intestini. Uleus tub. coli desc.	Tubb. mil. lienis. Peri- splenit. chr. adh.	Caseifreat. gland. suprarenal. (Morbus Addisonii). Tubb. mil. renum.
1883/84	340	5. Mil.- Tub.	Tuberculos. miliar. acuta! Tubb. mil. nonnulla endocardii ventr. d. et sin. Hydropericard. Tubb. mil. pernuta. part. cas. tot. utr. pulm. Peribronchit. cas. Cavernae praes- sert. lobi med. et inf. dextr. Hyperaemia et Oedema labor. in- ferior. recens.	Perit. tub. fibr.-purul. Tubb. mesent. Uice. tub. intestini ilei. coli asc., coeci.	Tubb. lienis. Perisplenit. Tubb. gland. supra- renal. thyroid. Tubb. hepat. Perihepatitis.	Tubb. gland. suprarenal. utr. Tubb. renum.

Uro-Genitaltuberkulose. a) Männer.

No.	Jahrg.	Prot. No.	Name, Alter.	Circulations- und Respirationsorgane.	Magen und Darmtractus.	Harnorgane.	Geschlechts- organe.	Drüsen.
1.	1878/79	128	28 J.	P. p. Tub. miliar. acut. pulm.	Tubb. perit.	—	Degen. vas. se- minal. dext. tub.	Tubb. hepat. non- milia.
2.	1878/79	224	Stiller, Gottfr. 79 J. Obd. Dr. Fre- richs.	P. p. u. Mil. Tub.	Perit. adh. chr. cescr. Gastr. chr. et Enter- ritis haemorrhag. c. erosion.	Tubb. et atrophy. renum. Ulc. tub. vesic. urin. Hyper- trophia.	Atrophy. test. sin. et prostatae. Hydrocele.	Tub. et atroph. hepat. et henis.
3.	1878/79	474	52 J.	P. p. peribronchit. chr. Pleurit. exsud. sin. In- durat. nigr. pulm. uti.	Ulc. tub. ilei et coli. Perit. tub. cescr.	Tubb. renum. Degen. ren. adip.	Tubercula testic. ur.	Hep. adip. Hae- morrhagia lienis.
4.	1878/79	524	29 J.	P. p. Oedema. Pleurit. adh. Peribronchit. cas. et ulc. P. p.	Ulc. tub. tract. intest.	Tub. renum et ves. urini.	—	Tubb. lienis.
5.	1879/80	4	46 J.	Ulc. solit. tub. il. Perit. pelvica tub. cescr.	Tubb. renum. Ne- phritis haemorrh. rec. c. degen. paren- chymat. et infiltrat. interstitiali. Infaret. calcar. papillar.	Degen. cas. prostatae.	Tubb. lienis et hepatis.	—
6.	1880/81	122	33 J.	P. p. cas.	Ulc. tub. intestin. Perit. adh. et purul.	Pyelar. cystit. tub. Abscessus tub. ren. dext. Ulc. tub.	—	—
7.	1882/83	154	32 J.	Tubb. pulm. partim caseosae lob. inf. ur.	Tuberc. periton.	Urethrae.	Epididymit. dext.	Degen. amy]. ren. succenturiat.

8. 1882/83	152	—	P. p. ulc. Ulcc. laryng. Oedema pulm.	Ulc. tub. ilei et perit. vase. vetust.	Tubercul. ren. sin. pelv. renal., ureteris sin., vesic. urin. Tu- berculosis urethrae.	Tuberculos. ves- seinal. dext., vas. def. dext. Epididymit. utr.	Perisplenit. adhaes. Tuberculos. hepat. Perihepatit. moschatum.
9. 1882/83	552	—	P. p. utr. cas. c. format. vomicae pernagn.	Ulc. tub. cicatrisat. ilei, coeci, recti, coli. durat. nigr. apic. utr. Tub. dissem. pulm. utr. Pleurit. tub. exsud. sin. Pleurit. adh. total. dext. Ulcc. pleurae. Ulcc. tub. laryng. c. necros. cart. arytaenoid. sin. e peri- chondritide. Ulcc. trach.	Nephritis haemorrh.	Tubb. epididy- mid. dext.	Tubb. hepat. hepatis.
10. 1882/83	651	45 J.	Pleurit. tub. fibr. haem- orrh. exsudat. bilat. perigravis. P. p. cas. bi- lat. Indurat. vet. lob. sup. utr. Atelektasis compressiva. Oedema pulm. Synech. vet. sup. utr.	Hernia scrotal. sin. oment. contineat. Perit. tub. adh. univ.	Tuberculos. Tu- berculosis renum.	Tub. epididy- mid. sin. testiculi, seminal. Tu- berculosis prosta- tæ et duct. ejaculat.	Tub. hepat., Icterus. Perihepatit. tub.
11. 1883/84	44	—	Peribronchit. tub. Bron- chit. tub. pulmon. utr. impr. sin.	Catarrh. chr. ventr. Ulc. tub. ilei. Perit. diff. tub. adh. Oeso- phagitis granulosa.	Cyanos. renum. Hy- pertrophia prostat. Abcess. tub. retro- prostaticus.	Tubb. epididy- mid. dext.	Tubb. nonnulla glandd. mesent. ca- seosa. Hyperplas. Hernis. Hep. adip. leve.
12. 1883/84	398	—	Hydropericard. grave. Pericard chr. villos. tub. c. deg. adip. myocardii lev. Hydrothorax dupl. grav., indurat. lev. lob. sup. pulm. utr.	Hydrops ascit. grav. Enteritis catarrhal. Uleus tub. intest. coeci.	Epididymit. sin. tub. Perior- chitis.	Intumescentia et ca- seificatio gland. lymphat. bronchial. Tubb. nonnulla hensis.	

Uro-Genitaltuberkulose.

No.	Jahrg.	Prot.	Alter. Jahre.	Circulat. u. Respirat.-Organe.	Magen und Darmtract.
1.	1878/79	91	24	Hydro-pericard.	P. p. Peribronchit. cas. ulc.
2.	1878/79	187	21	Hydro-pericard.	P. p. Bronchit. tub.
3.	1878/79	264	53	—	P. p. Peribronchit. cas. Pleurit. adh. chr. et tub. recens. Pneum. cas. rec.
4.	1878/79	424	30	—	P. p. Ulcera palati mollis et laryngis. Pleurit. tub. recens.
5.	1878/79	696	71	Tuber-cula endo-cardii.	Tuberculos. miliar. pulm. Induratt. apicum.
6.	1879/80	137	24	Endocar-ditis rec. valvul. mitralis.	P. p. Pleurit. tub. rec.
7.	1880/81	329	51	—	Indurat. cescr. et vomica parv. ap. sin.
8.	1880/81	339	47	—	P. p. Vomicae permagn. lob. sup. utr. pulm.
9.	1880/81	756	56	—	P. p. Ulcc. trach. et epiglott.
10.	1881/82	204	42	—	P. p. Peribronchit. cas. ulc. Induratt. apic. utr.
11.	1881/82	314	60	—	Tubb. pulm. Peribron-chitis cas. chron. et in-duratio pulm. utr. tot.
12.	1881/82	331	32	—	Tubb. pulm. Peribronch. cas. chron. Vomica per-magna lob. sup. sin.
13.	1881/82	610	74	—	P. p. cas. ulc. medieer.
					Carcin. ventric. in hep- progrediens. Carcinosis pancreatis et diaphragma-tis. Perit. chron. tub.

b) Weibliche.

Harnorgane.	Geschlechtsorgane.	Drüsen.	Besonderes.
Tub. ren.	Tub. cas. et mil. tubar. Tuberculosis uteri. Perimetritis tub.	—	
Anaemia renum.	Tuberc. cas. tubar. Perforatio tub. dext. Pelvooperitonitis purul. adh.	Perisplenit. Tubb. lienis.	
—	Tuberculosis tub. utr. et corporis uteri.	Tuberculos. lienis. Perisplenit. tub. lumen. crescentia cas. glandd. mesent. et bronchial. Hep. adip. Tubb. hepatis.	
Calcificatio et tuberc. renum.	Tuberculosis uteri. Pyosalpinx.	Tubb. lienis et hepatis.	
Tubercula renuum.	Tubercula uteri. Pyometra et cystides ovarii.	Tubb. mil. lienis. Tubb. hepatis. Cbolelitiasis et cystides. Dilatata ves. felleae. Tubb. lienis.	
Tuberculosis ren. sin., pelv. renal., uret. sin. ves. urin. Hydronephrosis dext.	—	Fistula ves. fell. ext.	
Tubb. renum. Degen. amyl. renum.	Stat. puerperal. uteri. Endometritis tub. Tubercula vaginalae.	Hep. adip. Tubb. hepatis. Degen. amyl. lienis.	
Nephrit. haemorrhag. rec. grav.	Tuberculosis tub. sin. Perimetritis tub.	Hep. adip	
—	Degen. cas. tub. utr. Tubercula nonnulla uteri. Perimetritis tub.	Hep. adip.	
Ulc. tub. ves. urin. Tubb. cas. papillae renal. dext.	Degen. cas. tub. utr. Endometritis tub.	Tubb. cas. et hyperplas. lienis. Tubb. parv. hepatis. Degen. cas. glandd. bronchial. et mesenterii.	
—	Tuberculosis cas. subst. muscular. uteri. Erosio port. vaginal. Perimetritis. chron. adh. Periophoritis. Perisalpingitis tub.	—	Tuberculosis cas. duct. thoracici!
—	Tuberculosis cas. tubae utr. praecipue dext. Abscess. magn. parauterin. dext. Periton. chrou. tub.	Carcinosis hepatis.	

No.	Jahrg.	Prot.	Älter. Jahre.	Circulat. u. Respirat.-Organe.	Magen und Darmtract.
14.	1882/83	47	28	—	P. p. sin. cas. et ulc, in apice synechia. Pneumonia lob. inf. dext. Oedema et emphys. pulm.
15.	1882/83	137	51	—	Pleurit. exsudat. et tub. sin. min. dext. Indurat. nigra et cas. cireser. in ap. sin. c. synechia.
16.	1882/83	297	49	—	Pleurit. tub. fibr. haemor. P. p. cas. ulc. Vomicae permagn. in lob. sup. utr.
17.	1882/83	390	40	—	Pleurit. exsudat. dext. tub. Pneumon. cas. ap. sin. c. peribronchitide.
18.	1882/83	594	66	—	Tubb. parva ccsqr. fibrosa pulm. utr. Cicatratio, calcificatio lob. sup. dext.
19.	1882/83	722	52	—	P. p. ulc. Peribronchit. dissem. dupl. c. erupt. tubb. recent. Emphysema et atelectasis. Cavernae complur. in ap. sin.
20.	1883/84	101	17	—	P. p. cas. ulc. Tubb. pleurae. Tubercula miliaria c. hyperaemia. Oedema laryng. Gangr. fauci. cum.
21.	1883/84	240	34	—	P. p. cas. ulc. Peribronchitis disseminata. Synechia partial. et oedema.
22.	1883/84	272	34	—	Peribronchitis cas. c. indurat. nigra in lob. sup. utr. pulm. Synechia total. utr. pulm. Gangr. ccsqr. lob. inf. pulm. sin.
23.	1883/84	424	42	—	Indurat. nigr. in nonnull. partt. lob. sup. pulm. dext. et sin. c. tubb.
24.	1883/84	514	49	—	Pleurit. adh. partial. Hydrothorax dupl. P. p. Compressio partial. lob. inf. utr. Peribronchit. cas. diff. c. indurat. nigra.

Harnorgane.	Geschlechtsorgane.	Drüsen.	Besonderes.
—	Tubb. cas. tubae utr. Tubb. mucosae uteri.	Perihepatit. tub. Hydrops cystid. felleae. Perisplenitis adh.	
Calcificatio glomerulo-rum.	Perioophoritis tub. Cyst. ovar. dext.	Hep. adip. icteric. Perisplenitis.	
Tubb. renum. Nephrit. haemorrh. rec.	Tubb. cas. tubae sin. et uteri.	Tuberc. hepatis.	
Tubb. renum.	Endometritis. haemorrhag. e puerperio. Tubercula fibrariae et tubae utr.	Tuberculos. et atrophia fusca hepatis.	
	Perimetritis. bilateralis. Salpingitis sin. Endometritis et colpitis chron. tub.	Perisplenit. tub. Hyperplasia grav. lienis.	
Tubb. renum nonnulla flava. c. anaemia renum.	Endometritis tub. Degen. ovarii dupl. fibrosa c. hyperplasia. Salpingit. tub. chr. Destructio tub. cervicis uteri. Ulc. tub. parietis post. portionis cervical.	Tuberculos. rec. hepatis. Hep. adip. et perihepat. chr. adh. Hyperplasia lienis recens. c. tuberculosis recentioribus. Perisplenit. adh.	
Tubb. renum conglomerata. Tuberculos. ves. urin.	Anteflexio cervicis. Tuberculosis vaginae.	Tubb. hepatis c. peripheratitis tub.	
Nephrit. cortical. c. degen. adip. et format. cystidum anaemia.	Descens. et retrovers. uteri. Prolaps. pariet. ant. vaginac. Tuberculosis tubarum, ovariorum et uteri.	Hypertrophy cyanot. Tubb. miliar. lienis.	
—	Tuberculosis ovarii.	Tuberculosis hepatis.	
—	Endometritis. tub. c. pyometra. Salpingit. tub. Perimetritis.	Tubb. nonnulla hepatis.	
Anaemia pergrav. renum. Tubb. dissemen. renum. Varices ves. urin.	Retroversio uteri. Tuberculosis uteri. Metritis chr. Perimetritis. chr. Ulc. tub. tubae utr.	Lymphadenit. glandd. mesent. cas. tub. et gland. subinguinal. sin. Perihepatit. adhaes. Degeneratio adip. hepatis.	

Nach Eröffnung des Thorax retrahiren sich die Lungen fast gar nicht: sie sind durch derbe Adhäsionen, besonders rechts mit der Brustwand verwachsen. Im Herzbeutel finden sich etwa 300 ccm klarer Flüssigkeit.

Herz verhältnissmässig klein, Musculatur schlaff, Herzhöhlen nicht erweitert. Endocard hier und da fleckig getrübt; Musculatur von schmutzig-gelber Farbe. Klappen normal. Linke Lunge an ihrem oberen vorderen Theil mit der Brustwand verwachsen, ist durchaus normal figurirt und fühlt sich weich an. Auf dem Durchschnitt zeigt sich ein blaurothes überall luft-haltiges Gewebe, das stark ödematos durchtränkt ist. Hier und da einige dunkelblaurothe, atelektatische Stellen. Bronchialdrüsen ziemlich stark pigmentirt mit käsigem Einsprengungen. Bronchialschleimhaut leicht geröthet. Rechte Lunge ist in grösserer Ausdehnung ziemlich derb verwachsen, relativ sehr wenig voluminos, ebenfalls überall lufthaltig und von ähnlichem Verhalten wie die linke. Die Bronchialdrüsen sind hier in noch grösserer Ausdehnung, wie links verkäst. Hintere Pharynxwand und Kehlkopfeingang bläulichroth; an Stelle der Tonsillen finden sich einige flache Ulcerationen, an der Vorderfläche der Epiglottis, den Ligg. aryepiglott., sowie dem ganzen Oesophagus liegen grünlich-gelbe eitrige Schleimaufklagerungen auf. Kehlkopf- und Tracheaschleimhaut blass, sonst normal. Aorta ausserordentlich eng, unelastisch, 3,4 cm im Anfangs-theil, mit leichten Verfettungen. Bei Eröffnung der Bauchhöhle entweicht eine geringe Menge Flüssigkeit aus derselben. Das Netz ist in eine dicke schwielige Schwarze umgewandelt, fast überall fest mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Desgleichen ist die vordere Fläche der Leber mit der Bauchwand und dem grossen Netz verwachsen. Die Milz ist völlig in käsig-schwielige Pseudomembranen eingebettet, so dass sie nur im Zusammenhang mit dem Zwerchfell herausgenommen werden kann.

Auch die Ablösung derselben vom Magen gelingt erst durch Abtrennung von einigen sehr derben pseudomembranösen Strängen.

Pulpa dunkelbraun, Follikel sehr deutlich, einige verkäste Tuberkel.

Die Därme sind so vollständig theils durch feste Membranen und Schwarten, theils durch leichte Beschläge untereinander verwachsen, dass sie in toto herausgenommen werden müssen.

Der ganze Darm ist mit einer sehr stinkend riechenden, säuerlichen schwarzgrünen Flüssigkeit gefüllt: hier und da sind die Därme durch den beschriebenen Inhalt und durch Gas sehr stark ausgedehnt, stellenweise dagegen sind sie durch Exsudatschwarten ausserordentlich comprimirt und in ihrem Lumen beeinträchtigt. Die Schleimhaut des Dünndarms zeigt außer Blässe keine wesentliche Veränderung, insbesondere keine Geschwürsbildung. Proc. vermiform. in dicke Exsudatschwarten eingebettet, mit Koth gefüllt.

Schleimhaut des Dickdarms ziemlich lebhaft geröthet und geschwelt. Magenschleimhaut sehr blass, ohne weitere Veränderung. Leber von normaler Grösse, Parenchym sehr schlaff, fettig; starke Verwaschung

der Acini, einige graue Tuberkel; starke Kapselverdickung. Nieren von entsprechender Grösse, besonders in ihren Markkegeln blutreich. Ränder ziemlich anämisch. Nierenbecken und Kelche normal. Sämtliche Beckenorgane sind ebenfalls in dicke käsig Schwarten eingehüllt und unter einander fest verwachsen. Harnblase contrahirt, ohne Inhalt; Schleimhaut stark geröthet. Vaginalschleimhaut dunkelblauroth. Uterus vaginal, ohne Veränderung; Ovarien vollständig in käsig Schwielchen eingebettet, kaum aufzufinden, zeigen aber ein normales Verhalten. Rechts ein älteres, links ein frischeres Corp. luteum.

Portale, sowie mesenteriale Lymphdrüsen sehr stark verkäst. Die Tuben sind in lebhaft geröthetes und mit kleinen Knötchen besetztes Gewebe eingebettet, zeigen aber sonst normales eigenes Verhalten.

Wir sehen hier klar und deutlich eine, in erster Reihe das Lymphdrüsensystem und hier wieder vorzugsweise die Bauchhöhle betreffende tuberkulöse Affection, von der aus auf dem Wege des allgemeinen Lymphstromes die Erkrankung der Lymphdrüsen der Brusthöhle möglich wurde. Auch die mit dem Mesenterium in nahen Beziehungen stehenden übrigen Partien des Bauchfells wurden mitergriffen. Mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit dürfen wir hier eine, schon im jugendlichen Alter vorhandene „Scrophulose“ annehmen, vorausgesetzt, dass wir darunter eine bacilläre Infection der Lymphdrüsen verstehen.

Vielelleicht, dass für diesen Fall von Anhängern der Klebs'schen Theorie hier die Erklärung zu Rechte herangezogen werden könnte, dass es sich um eine frühzeitige Passage von tuberkulösen filtrirbaren (Milch) Nahrungselementen durch den, selbst dabei intact bleibenden Darmtractus handelt.

Nur höchst gezwungen für die Erklärung des Auftretens in dem gesammten Lymphdrüsensystem erschiene es hier, die tuberkulöse Affection der Abdominaldrüsen etwa von einer primären Bronchial- (Mediastinal- oder Intercostal-) Lymphdrüsenaffection ausgehen zu lassen: einmal sind keine bestimmten anatomischen Kriterien dafür vorhanden, dass diese Affection der Brusthöhle wirklich die ältere war, 2) dürfte die Annahme eines retrograden Transportes des Giftes in den Lymphbahnen schwerlich eine exacte Beweisführung für den vorliegenden Fall zulassen. 3) Ist es, wie schon oben bemerkt, durch keine desbezüglichen Experimente bisher noch erwiesen, dass bei unverletztem Lungenparenchym, wie wir es in unserem Falle hier

haben, aspirirte Tuberkelemente auf die Lymphbahnen der Brusthöhle überzugehen vermögen.

II. 1882/83, Prot. 72. Martha Wolff, 3 Monate alt. Obduc.: Geheimr. Ponfick.

Sectionsdiagnose: Allgemeine tuberkulöse Peritonitis, zum Theil adhäsig, zum Theil im Gebiete des Mesenterium frisch. Käsig Erweichung und Entartung der Mesenterialdrüsen. Einige kleine tuberkulöse Geschwüre im Dünndarm. Atelektase und umschriebene Hämorrhagien beider Lungen. Leichte Bronchitis. Hyperplasie der Milz und sehr grosse Tuberkel. Tuberkel der Leber. Rachitis.

Klinische Diagnose: Vacat. Todesursache: Perit. tub.

Ziemlich schlecht genährtes Kind. Bauch sehr stark aufgetrieben. Muskulatur schwach entwickelt, hellroth, Fettgewebe spärlich. Col. transv. durchschimmernd, stark ausgedehnt. Rechte Femurknochen und Tibia zeigen leichte periostale Rachitis, aber keine Spur syphilitischer Veränderung. Rechte Rippenknorpel ebenfalls in mässigem Grade rachitisch, von Syphilis gleichfalls frei. Zwerchfellstand: beiderseits oberer Rand der fünften Rippe. An der unteren Fläche des Zwerchfells finden sich beiderseits continuirlich zusammenstehende zarte graue Knötchen. Zwerchfell mit Milz und Leber durch strangartige Membranen verbunden und zwar auf der linken Seite in sehr viel grösserem Umfang, als rechts.

Herz: am Klappenapparat keine Veränderung. Beide Lungen in ihren medianen Abschnitten stark aufgebläht; im hinteren Umfang des Ober- und Unterlappens findet sich eine grosse Anzahl blauschwarzer Heerde durch Pleura durchschimmernd.

Auf dem Durchschnitt erscheinen dieselben als kleine blaurothe Infiltrate, in deren Mitte hie und da ein kleiner grauer Fleck hervortritt. Das dazwischen liegende Lungengewebe ist lufthaltig, der Flüssigkeitsgehalt kaum vermehrt.

Die Pleura diaphragmat. zeigt links isolierte graue Knötchen. Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigte sich in der rechten unteren Bauchgegend eine zunächst nicht trennbare Verwachsung der Dünndarmschlingen mit der vorderen Bauchwand, die mit einer Reihe Knoten besetzt sind und auf den ersten Blick als Tuberkel erscheinen. Die Darm-schlingenverwachsungen lassen sich leicht lösen, sind durchweg blass, nur an der hinteren Stelle der Schlingen lebhaft geröthet, theils durch Gefäßfüllung, theils durch Gefässneubildung der untersten Dünndarmschlingen, dicht unterhalb der Klappe aufs Innigste mit einander verwachsen, können nur mit grosser Mühe und mit dem Messer von einander getrennt werden. Nach Trennung der Verklebung, die sich zwischen den Darm-schlingen fand und der zwischen Milz und Zwerchfell treten in der hinteren Auskleidung des Peritonealsackes eine Anzahl grosser Knötchen hervor. Milz durch die schon beschriebenen Adhäsioneu mit der Zwerchfellunterfläche verbunden, zwischen denen rothes Gewebe die

Kapsel mit zahllosen Knötchen durchsetzt. Parenchym auf dem Durchschnitt dunkelblau Roth, durchsetzt von einer grossen Zahl schwefelgelber Knoten.

Leberparenchym sehr schlaff, Farbe graubraun, Acini undeutlich. Auf der Gallenblase mehrere Knötchen. Beide Nieren normal, ebenso die Nebennieren, Magen frei. Im unteren und mittleren Ileum mehrere rundliche Geschwüre, aber auch hier die Serosa unmittelbar frei. Der Ileocöcalstrang des Mesenterium ist unsörmig höckrig knollig und sehr resistent durch allgemeine Anschwellung der Mesenterialdrüsen. Einzelne derselben grauröthlich und mit zahlreichen Knötchen durchsetzt, andere durchaus käsig, theils mit breiig erweichtem Centrum, theils derber. Die Tuberkel stehen auf diesem Theil des Bauchfells unverhältnissmässig dicht, sehr grosse in theilweise Verkäsung übergehend, sowohl auf der vorderen, wie auf der hinteren Mesenterialfläche gleich zahlreich.

Wir haben in diesem Falle also ebenfalls eine initiale Scrofulose, die zu einer tuberculösen Metastase auf das Bauchfell geführt hat. Das negative Urtheil über die Beschaffenheit der Bronchialdrüsen, sowie die geringfügigen tuberculösen Veränderungen der Pleura diaphragmat. linkerseits lassen keinen Zweifel darüber entstehen, dass hier die primäre Ursache des Leidens in den Mesenterialdrüsen zu suchen sei.

Eine fünfte Möglichkeit für gelegentliche Verschleppung von Tuberkelbacillen auf den serösen Ueberzug der Bauchhöhle bietet sich durch eine präexistente Tuberkulose der Knochen oder der Haut: unter unsrern 226 Fällen fand sich jedoch kein derartiger.

Die weitaus grösste Anzahl unserer Fälle, etwa 200, betraf eine primäre Erkrankung der Lungen, von denen aus durch Metastasenbildung sich die Tuberkulose auf das Peritonäum erstreckte.

Da wir zur Zeit durch die Koch'sche Entdeckung in dem Tuberculin ein, wohl in den meisten Fällen zutreffendes diagnostisches Hülftsmittel besitzen, um kleine, der physikalischen Erforschung bisher unzugängliche Heerde aufzufinden, so steht es zu erwarten, das die Tuberkulose an sich in den frühesten, noch günstigen Chancen der Heilung bietenden Stadien zur Behandlung gelangen wird.

An diese werden sich je nach Umständen und der Localisation des Leidens operative Eingriffe anschliessen, wie König (Centrbl. f. Chirurgie 1884 Heft 6) sie zuerst mit so grossem Erfolge am Peritonäum gemacht hat. Noch in jüngster Zeit ist es na-

mentlich Vierordt (Ztschr. f. klin. Med. XIII.) gewesen, der für die vorwiegend chirurgische Behandlung tuberculöser, mit Exsudat verbundener Ergüsse in Bauch- und Brusthöhle warm eingetreten ist.

L i t e r a t u r.

1. Albanus, Zwölf Fälle von Tuberkulose des Bauchfells. Petersburger med. Zeitschrift. XVII. 1870.
2. Kaulich, J., Klinische Beiträge zur Lehre von der Peritonäaltuberkulose. Prager Vierteljahrsschrift. 1871. II.
3. Harlick, Georges, Remarks of the peritoneal tuberculosis of children. Lancet. December 1880.
4. Ziehl, Franz, Ueber die Bildung von Darmfisteln an der vorderen Bauchwand in Folge von Peritonitis tuberculosa. Dissertat. Heidelberg 1881.
5. Unverricht, Zur Symptomatologie der krebsigen Pleuraergüsse. Bresl. ärztl. Ztschr. No. 12. 1881.
6. Weigert, Ueber die Wege des Tuberkelgiftes zu den serösen Häuten. Deutsche medic. Wochenschrift. 1883. No. 31 u. 32.
7. Wagner, E., Das Zusammenvorkommen von granulirter Leber und Tuberkulose des Peritonäum. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 34.
8. König, Ueber diffuse peritonäale Tuberkulose und die durch solche hervorgerufenen Scheingeschwülste. Centralbl. f. Chir. 1884. Heft 6.
9. Thomayer, Beiträge zur Diagnose der tuberkulösen und carcinomatösen Erkrankung des Bauchfells. Ztschr. f. klin. Medicin. VII. 1884.
10. Senator, Ueber Pleuritis im Gefolge von Unterleibsaffectionen. Charité-Annalen 1884.
11. Grawitz, Primäre Bauchfelltuberkulose. Charité-Annalen 1886.
12. Seyffert, Joh., Ueber die primäre Bauchfelltuberkulose. Dissertat. Halle 1887.
13. Vierordt, O. s., Ueber die Tuberkulose der serösen Häute. Ztschr. f. klin. Medicin. XIII. 1888.
14. Vierordt, O. s., Ueber die Tuberkulose der serösen Häute. Deutsches Archiv f. klin. Med. XLVI. Heft 3 u. 4. S. 369.
15. Bollinger, Ueber die Infectionsweges des Tuberkelgiftes. Wiener medic. Zeitung. 1890. No. 36 S. 245 u. 246.

Ausserdem erschienene dem Verfasser nicht zugängliche Literatur:

16. Choffard et Gombault, Étude expérimentale sur la virulence tuberculeuse de certains épanchements de la plèvre et du péritoine. Gaz. hebd. No. 35. 1884.
17. Cimbali, Francesco, Peritonite tubercolare primitiva. Lo sperimentale Giugno.
18. Pertick, Zur Lehre von der miliaren Tuberkulose des Bauchfells. Wiener med. Wochenschr. 1890.
19. Grossich, Bauchfelltuberkulose. Pester Presse. No. 33.