

32. Jürgens: Zur Casuistik der primären Herzgeschwülste. Berl. klin. Wochenschr. Bd. 18, No. 42. 1891.
33. Bruns: Ueber das Rankenneurom. Beiträge zur klin. Chir. Bd. VIII 1892.
34. Garré: Ueber secundär maligne Neurome. Beitr. z. klin. Chir. Bd. IX, S. 465. 1892.
35. Kohtz, H.: Ein Fall von mutiplen Fibromen der Haut. Diss. Königsberg. 1893.
36. Goldmann: Beitr. zur Lehre von den Neuromen. Beitr. zur klin. Chir. Bd. 10, S. 13. 1893.
37. O. de Croly: Ein Fall von Fibroma molluscum multiplex. Original: Annales et bulletin de la société de méd. IX. Referat im Jahresbericht über die Fortschritte der Medicin. 1894. Bd. II.
38. Unna: Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Abschnitt Keloid-Neufibrom. S. 842 u. 847. Berlin, A. Hirschwald. 1894.
39. Soldan, R.: Casuistischer Beitrag zur Lehre von der histogenetischen Einheit der Neuromata, Fibromata mollusca und der Elephantiasis congenita neuromatodes. Diss. Berlin. 1896.
40. Feindel: Sur quatre cas de neurofibromatose généralisée. Thèse de Paris. 1896.
41. Landowski: La neurofibromatose généralisée. Gazette des hôpitaux. 1896. No. 93.
42. Marie et Bernard: Neurofibromatose généralisée. Gazette des hôpitaux. 1896, S. 305.

XX.

Ueber Häufigkeit, Localisation und Ausheilung der Tuberculose

nach 500 Sectionen des Zürcherischen Pathologischen
Instituts (Prof. Ribbert)

von

Dr. med. Otto Naegeli,

gew. I. Assistenten des Pathol. anat. Institutes der Universität Zürich.
(Hierzu 2 Text-Abbildungen.)

Eine Frage, welche von jeher grosses Interesse erweckte und zahlreiche Untersucher anlockte, ist die Frage nach der Häufigkeit der Tuberculose und im engen Connex dazu eine zweite nach der Ausheilung der Krankheit.

Es ist klar, dass über die Häufigkeit der Tuberculose nur der Sectionstisch Antwort geben kann, und dass das klinische

Forum hier nicht competent ist; denn wie ausserordentlich oft ergibt die genaue Section tuberculöse Veränderungen, die intravital nicht die geringsten Symptome gemacht hatten. Wenn nun eine Statistik, die auf Sectionsmaterial basirt, sofort eine grosse Menge von Fehlern ausschaltet, so bleibt sie eben doch Statistik, mit der man bekanntlich beweisen kann, was man will, sofern man sich nicht um die Grundlagen kümmert. Sollen deshalb meine Zahlen Anspruch auf Glauben erheben dürfen, so muss in der ausführlichsten Weise diese Basis der Statistik niedergelegt werden. Ein Umstand scheint mir in erster Linie von höchster Bedeutung, nehmlich, es darf die Häufigkeit und die Localisation der tuberculösen Veränderungen nicht nach den Sectionsprotokollen früherer Sectionen bestimmt werden, so genau dieselben auch niedergelegt sein mögen; sondern es ist unbedingt erforderlich, dass der Untersucher während und nach der Nekroskopie alle Organe auf Tuberkulose mit bestimmtem Zwecke prüfe. Welche Differenz zwischen diesen beiden Arten der Procedur entstehen kann, werde ich sofort zeigen. Es ergaben z. B. die ersten 164 Sectionen des Jahres 1896 in unserm Institut nach den Protokollen, die auch ganz geringfügige tuberculöse Veränderungen vielfach erwähnen, eine Häufigkeit der Tuberkulose von 40 pCt., also anscheinend eine recht hohe Zahl, die aber später, als mit bestimmtem Zwecke jede Leiche auf Tuberkulose untersucht wurde, ganz enorm (97 pCt. für Erwachsene) überholt ward. Die Fehlergrösse ist also derart, dass eine auf dem ersten Wege gewonnene Statistik sofort werthlos erscheint.

Ein ganz anderer Irrthum droht jede auf Sectionsmaterial gestützte Statistik dadurch zu trüben, dass die Zahl der Tuberkulosen zu hoch berechnet wird. Da die Leichen der pathologischen Institute fast alle aus Krankenhäusern kommen, in diesen aber viele Opfer der Tuberkulose krank liegen und sterben, so liefert das Spital durchschnittlich mehr tuberculöse Affectionen, als auf die ganze Bevölkerung berechnet thatsächlich vorkommen.

In der unter Hanaus Leitung gemachten Arbeit von Schlenker¹⁾ fanden sich unter 100 Sectionen 35 letale und 31 nicht letal verlaufende

¹⁾ Schlenker, Beiträge zu der Lehre von der menschlichen Tuberkulose. Dieses Archiv, Bd. CXXXIV.

Tuberculosen. Die erste Zahl ist nun offenbar gegenüber der allgemeinen Mortalität an Tuberkulose bedeutend zu hoch, denn diese wird für St. Gallen kaum mehr als 15 pCt. betragen. So stellt die abnorm hohe Ziffer lediglich eine künstliche Zahl, nehmlich die Todesfälle des Krankenhauses an tuberkulösen Affectionen dar, nicht diejenigen der ganzen Bevölkerung. Nun behaupten ja allerdings Hanau und Schlenker nicht, dass auf Grund ihrer Untersuchungen 66 pCt. aller Menschen an Tuberkulose leiden; aber die Praemissen des Schlusses werden vom Leser gewöhnlich vergessen oder doch nicht genügend berücksichtigt, und so pflegt man allgemein, wie ich das schon mehrfach gehört habe, zu sagen, „nach Hanau sind $\frac{2}{3}$ aller Menschen tuberkulös,“ was aber nach den obigen Darlegungen augenscheinlich unrichtig ist.

Für meine Statistik spielt nun dieses Moment der Herkunft der Leichen keine grosse Rolle, einmal weil die Mortalität an Tuberkulose für die Serie II nur etwa 21 pCt. beträgt, während dieselbe für das vereinigte Zürich nach den Statistiken der letzten 20 Jahre 15,6 pCt. ausmacht und diese Zahl noch eine kleine Erhöhung erführe, wenn die Todesursachen stets auf Grund von Section festgestellt würden. Es wird aber dadurch der Fehler meiner Zusammenstellung erst recht zu einem minimalen, dass nach meinen Erfahrungen latente Tuberkulose bei Erwachsenen in $\frac{77}{80} = 96$ pCt. der nicht letalen Fälle zu erwarten ist, sodass an Stelle der zu viel gerechneten tödtlich verlaufenden einfach latente Affectionen tuberkulöser Natur gefunden würden, was für die Häufigkeit der Tuberkulose als solche ohne Belang wäre.

Darf jetzt die Basis der Statistik als richtig erachtet werden, so drohen zahllose Fehler in der Untersuchung selbst falsche Resultate zu erzeugen.

Vor Allem bleibt die Möglichkeit bestehen, dass trotz der genauesten Section ein kleiner tuberkulöser Heerd übersehen wird. Um diesen Fehler zu vermeiden, bin ich wohl mit einer bisher nicht geübten Genauigkeit vorgegangen. Wo die Section nicht sofort zweifellose tuberkulöse Veränderungen zu Tage gefördert hat, wurden die herausgenommenen Organe auf das Sorgfältigste auf tuberkulöse Veränderungen abgesucht, natürlich in erster Linie diejenigen Stellen, wo Tuberkulose am ehesten zu erwarten war. Als solche Praedilectionsstellen *κατ' ξέσχην* erwiesen sich sehr bald die Tracheo-bronchialdrüsen und die Lungen spitzen, die deshalb einer ganz besonders minutiosen Untersuchung gewürdigt wurden. Jede Lungenbilusdrüse, Bronchialdrüse, Bifurcationsdrüse, Trachealdrüse, Cervicaldrüse wurde auf das Sorgfältigste in feine Schnitte zerlegt und in ähnlicher Weise wurden die

Mesenterial-, Retrovisceral-, zuweilen auch Inguinal- und Axillardrüsen berücksichtigt, besonders dann, wenn vorher eine sicher tuberkulöse Affection nicht entdeckt ward. Bei den Lungen wurden die Verwachsungen der Pleurablätter sorgfältig untersucht, und besonders die Spitze auf Narben und Indurationen geprüft. Gewöhnlich ergab schon ein genaues Abtasten der Lunge diejenigen Stellen, wo Veränderungen vorhanden waren. War die Methode nicht von Erfolg gekrönt, so wurde die Lunge durch eine grosse Anzahl von Schnitten zerlegt und auf Heerde geprüft. Selbst die in der Lunge gelegenen Lymphdrüsen, welche sich an die grösseren Bronchien halten, wurden besonders im Oberlappen berücksichtigt und auch die pleuralen Lymphknötchen in den Bereich der Untersuchung gezogen. Es ist klar, dass auch alle andern Organe, Darm, Leber, Milz, Nieren, Genitalorgane, Kehlkopf, Knochen, Haut u. s. w., volle Berücksichtigung fanden, wiederum ganz besonders dann, wenn das Resultat ein negatives zu werden drohte. Selbstverständlich nahm eine derartige Untersuchung ziemlich viel Zeit in Anspruch, aber nachdem ich einmal die Ueberzeugung gewonnen hatte, dass nahezu jede Leiche eines Erwachsenen Tuberculose zu Tage fördern müsse, blieben die Erfolge sehr selten aus, und ich fühlte mich in dieser Auffassung immer sicherer, wenn erst nach längerem vergeblichen Suchen die Ausdauer sich von Erfolg gekrönt sah. In solchen Fällen sass dann gewöhnlich ein kleiner tuberkulöser Heerd in einer Tracheobronchialdrüse versteckt.

War der sichere makroskopische Nachweis trotz alledem nicht gelungen, so wurden alle irgendwie verdächtigen Stellen von Lunge und Drüsen nach Zenker-Fixation und Paraffineinbettung mikroskopisch untersucht, wobei die Vorsicht gebraucht wurde, möglichst viele Stellen der Objecte zu treffen. Nicht allzuseiten gelang es auf diese Weise, tuberkulöse Veränderungen in Fällen zu demonstrieren, die nach der bloss makroskopischen Prüfung als negativ hätten aufgegeben werden müssen. Das Mikroskop musste aber auch bei den schon vorher evidenten Tuberculosen die Ausdehnung des Processes in den verschiedensten Organen und die specielle Form der Erkrankung entscheiden. Die auf solchem Wege erlangte Sicherheit belohnte reichlich die allerdings bedeutende Mühe der ganzen Untersuchung.

Die Tuberculose des menschlichen Körpers nimmt so viele verschiedene Gestalten an, ihr Fortschreiten und ihre Ausgänge sind so heterogen, dass es in nicht seltenen Fällen grosse Schwierigkeiten verursachen kann, ob ein pathologischer Process zur Tuberculose oder zu irgend einer andern Affection gehört. Naturgemäss werden Zweifel bei abgelaufenen geheilten und alten Veränderungen am leichtesten auftauchen. Solche Befunde wie Verkäsung, Verkalkung, Narbenbildung, Induration sind ungewöhnlich häufig, und ich darf es selbstverständlich nicht unterlassen, Stellung zu nehmen und zu sagen, was ich zur Tuberculose gezählt habe, wenn nicht der Vorwurf gegen mich erhoben werden kann, ich hätte in dubio leichthin zu Gunsten der Tuberculose entschieden.

Verkäsung ist bei der Tuberkulose ein ausserordentlich häufiger Vorgang. Geht es an, jeder der Verkäsung ähnlichen Nekrose den tuberkulösen oder nicht tuberkulösen Charakter anzusehen? Ich glaube in der grossen Mehrzahl der Fälle ja; ganz besonders dann, wenn ein verkäster Heerd in einer Lymphdrüse gefunden wird, wo etwas anderes als Tuberkulose kaum in Betracht fällt. Gummata sind gegenüber der Verkäsung gewöhnlich leicht auszuschliessen; schwieriger fällt die Unterscheidung gegenüber dem Lymphosarcom, dessen speckige Nekrosen grosse Ähnlichkeit haben können. Allein auch da macht die Berücksichtigung der ganzen Affection und die mikroskopische Untersuchung eine sichere Abtrennung nicht allzu schwer. Da sonst andere Erkrankungen praktisch nicht mehr in Betracht kommen, so wurde im allgemeinen ein käsiger Heerd in Lymphdrüsen als Tuberkulose angesehen.

Schwieriger kann unter Umständen in der Lunge der makroskopische Entscheid, ob tuberkulöse Nekrose, ob nicht, ausfallen. Actinomycose kann ähnlich aussehen, den Geübteren indessen wohl kaum täuschen. Mitunter können auch einfach pneumonische Affectionen, besonders bei Kindern, Schwierigkeiten bieten, oder noch häufiger wird ihre tuberkulöse Natur verkannt. Es wurde deshalb ganz gewöhnlich auch bei nur einigermaassen zweifelhaften Befunden der Lunge die histologische Untersuchung vorgenommen, welche den Entscheid spielend erbrachte.

Anders schon verhält sich die Verkalkung, bei der ein tuberkulöser Ursprung in der Regel direct nicht mehr bewiesen werden kann. Ich habe zwar eine ganze Reihe verkalter Hilusdrüsen entkalkt und mikroskopisch untersucht, allein am nekrotischen Material selbst war ein für Tuberkulose beweisender Befund nie mehr zu erheben, und nur wenige Male gelang es in der Umgebung des Heerdes noch zweifellos tuberkulöse Veränderungen aufzufinden, wodurch dann allerdings eine auf anderer Affection beruhende Genese des Kalkheordes unwahrscheinlich geworden war. Eine andere, als tuberkulöse Genese dieser typischen Verkalkungen in Hilus- und Bronchialdrüsen ist meines Wissens bisher nie behauptet oder bewiesen worden, wie auch Hanau und Schlenker dies aussprechen und Kalkheerde mit dieser Localisation unbedenklich als ausgeheilte Tuberkulosen rechnen. Schüppel hat die enorme Verkalkung zahlreicher Mesenterial-Drüsen auf Typhus bezogen; es will mir indessen scheinen, dass der Nachweis dieser Behauptung noch schwieriger zu erbringen sei, als die Annahme einer Tuberkulose, welche doch auch in diesen seltenen Fällen die wahrscheinlichere Annahme bilden dürfte. Dass in Folge von Staub-Inhalationen Verkalkung entstehe, ist nicht bewiesen und unwahrscheinlich; auch bei den Knötchen der Steinhauerlunge kommt Verkalkung nicht vor; ihre Härte beruht auf Silikaten. Ob eingedickter Eiter in Bronchial-Drüsen Kalksalze in sich aufnehme, und ob ein solcher Vorgang auch nur einigermaassen häufig sei, vermag ich nicht zu entscheiden; indessen glaube ich nicht, dass damit ernstlich zu rechnen ist. Dagegen gibt es noch eine

Menge Gründe, welche alle mehr oder minder beweisend darauf hin deuten, dass jene scharf abgesetzten, zackigen, oft Maulbeerartigen Kalkheerde tuberculösen Ursprungs sind, so das häufige Vorkommen von Uebergängen zwischen Käse und Kalk; dann fällt ausserdem sehr in Betracht, dass, wie in den Jahren von 18 bis etwa 35 Verkäsung in den Bronchial-Drüsen äusserst oft zu erwarten ist, in den Jahren nach 30—35 Verkalkung nahezu immer gefunden werden kann. Was mir indessen noch beweisender zu sein scheint, das ist die oft eigenthümliche und typische Localisation solcher verkalkter Heerde. Wer besonders darauf achtet, wird nicht selten bei geringen, aber zweifellosen Spalten-Tuberculosen die obersten Hilus-Drüsen verkäst oder bei abgelaufenen tuberculösen Processen verkalkt finden, während alle anderen Drüsen intact getroffen werden; ja mitunter gelingt es, noch intrapulmonal gelegene, den grössern Bronchen der Spalte anliegende Lymphknötchen in gleicher Weise verändert zu sehen. Die Erklärung dieses Befundes liegt auf der Hand. Wer aber einmal mehrere solcher geringfügigen Tuberculosen gesehen hat und den Nachweis der specificischen Infection hat erbringen können, der wird kaum anstehen, ganz ähnliche Bilder, in denen nur in der Lunge eine Narbe mit schiefriger Induration und in den entsprechenden Regional-Drüsen Verkalkung gefunden wird, als Process gleicher Genese und gleichen Charakters zu deuten, nur mit dem Unterschied, dass jetzt Heilung der Infection vorliegt. Dieser Auffassung wird man sich um so weniger entziehen können, als eine andere Krankheit mit einem derart typischen Befund nicht in Frage kommen kann. —

Im Anschluss an Verkäsung und Verkalkung bespreche ich wohl am ungezwungensten diejenigen Veränderungen der Lungenspitzen, die damit in engem Causalnexus stehen. In der Lunge können ebenfalls kleine oder grössere Käse- und Kalkheerde gefunden werden. Sitzen dieselben in der Spalte in schiefrig indurirtem Gewebe, so dürfte eine andere Diagnose als Tuberkulose fast unwahrscheinlich sein. Im Gegensatz zu den gleichen Befunden in den Bronchialdrüsen lässt sich aber in der Lunge der exacte Nachweis fast jedesmal histologisch und bakteriologisch erbringen, indem die Umgebung typische tuberculöse Veränderungen aufweist. Viel grössere Schwierigkeiten bieten dagegen jene so häufigen schiefrigen Indurationen der Spalte, deren Genese meistens nicht sofort klar ist. Namentlich wird es oft makroskopisch ohne Berücksichtigung anderer Momente unmöglich, sich über dieselben auszusprechen, während es mikroskopisch oft keine Mühe macht, dieselben auf Tuberkulose zurückzuführen. In vielen anderen Fällen gelingt dies indessen nicht ohne Weiteres, und deshalb sagen die meisten Autoren, es giebt neben der tuberculösen Cirrhose der Lungenspitze eine andere nicht tuberculöser Natur, die auf Staub-Inhalation, indurativen pneumonischen Processen mannigfacher Art u. s. w. beruhen kann. Ich muss nun zwar sagen, dass diese Ansicht anscheinend manches für sich hat, wenn ich auch im weiteren Fortgang meiner Untersuchungen von derselben immer weniger überzeugt

worden bin. Schon der Umstand, dass in nicht seltenen Fällen, gegen die ursprüngliche Erwartung, mikroskopisch Tuberculose dennoch nachgewiesen wurde, spricht mit etwelcher Wahrscheinlichkeit dagegen. Dann könnte man eben auch behaupten, in jenen Indurationen, in denen etwas für Tuberculose Charakteristisches nicht entdeckt werden konnte, etwas für eine andere Affection mit Bestimmtheit Sprechendes aber auch nicht, liegen ausgeheilte Tuberculosen vor, die als solche der Natur der Verhältnisse nach eben nicht bewiesen werden können. Dann steht sich aber einfach Axiom und Axiom gegenüber. Ich habe daher in solchen Befunden, in denen der Induration als solcher etwas Sichereres nicht zu entnehmen war, stets darnach gesucht, aus dem übrigen Befund Rückschlüsse auf die Narbe zu machen. Zuweilen fehlte in solchen Fällen eine irgend nennenswerthe Anthracosis, wie wiederum selbst bei hochgradiger Anthracosis eine ähnliche Induration der Spitze vermisst wurde. Recht häufig zeigte die schiefrige Verdichtung eine unregelmässige, aber ganz scharfe Begrenzung, so dass an einen diffusen Process nicht gedacht werden durfte. Sehr oft erwiesen sich die zur Induration gehörenden intrapulmonalen oder Lungen-Hilusdrüsen als deutlich tuberculös verändert, und wie vorher das Vorhandensein einer Induration der Spitze uns in der Ansicht bestärkt hatte, dass die Verkalkung der zugehörigen obersten Hilusdrüsen tuberculöser Natur sei, so dürfen wir nun umgekehrt bei Verkäsung und Verkalkung der Drüsen einen Rückschluss auf die Entstehung der an sich noch unklaren schiefrigen Verdichtung der Lungen spitze uns erlauben. So wird denn wiederum das Gesamtbild aller überhaupt vorkommender Veränderungen zur Diagnosen-Stellung wesentlich beitragen und sichrere Schlüsse gestatten, als ein Symptom als solches allein.

Bei allen jenen Indurationen dagegen, bei denen die besprochenen Verhältnisse nicht entdeckt werden konnten, wo z. B. in den Lymphdrüsen nur Induration oder Anthracosis gefunden wurde, oder wo die schiefrige Verdichtung diffus sich in anthracotischem Lungengewebe verlor, da wurde die Annahme einer Tuberculose fallen gelassen, manchmal, wie ich glaube, allerdings mit Unrecht; allein ein Beweis war dann eben zur Unmöglichkeit geworden.

Die Beziehungen pleuritischer Adhäsionen und Narben zur Tuberculose haben schon mehrfach das Interesse der Forscher erweckt, und es ist gerade auch von Hanau und Schlenker auf ihr ungewöhnlich häufiges Vorkommen bei tuberculösen Lungen-Affectionen hingewiesen worden. Ich halte es indessen für schwer oder unmöglich, an der Leiche noch die Genese der Verwachsungen und Narben darzulegen, wenn nicht das histologische Präparat darüber sofort Aufschluss ertheilt, was indessen fast nur bei frischen Veränderungen der Fall ist. Dann gilt es eben auch hier, wiederum aus der Gesamtzahl und Localisation der übrigen Processe einen Rückschluss auf die Entstehung der Verwachsung oder Narbe zu wagen. Ungemein häufig liegt unmittelbar unter der Adhäsion oder der

narbig verdickten Pleura eine schiefrige Induration, wie sie oben beschrieben wurde; zeigt diese sicher für Tuberculose sprechende Befunde, oder finden sich solche, wie ebenfalls nicht selten, in den nächstgelegenen Hilusdrüsen, dann dürften wir über den Ursprung kaum in Zweifel bleiben. Fehlen dagegen solche aufklärende Momente, oder ist Verkalkung erst in der Bifurcations-Drüse oder in anderen, nicht zu den von der Spitze aus abführenden Lymphwegen gehörigen Drüsen anzutreffen, so wird ja nach dem Gesagten die Untersuchung in Bezug auf das Vorkommen der Tuberculose überhaupt nicht negativ ausfallen; allein ich glaube dann nicht berechtigt zu sein, die Narbe oder Verwachsung mit engerer Wahrscheinlichkeit auf Tuberculose zu beziehen. Wenn man indessen von lockern Verwachsungen absieht und nur die festen, flächenhaften in der Nähe der Lungenspitze in's Auge fasst, so wird man aus den übrigen Sections-Ergebnissen selten genötigt sein, an etwas Anderes, als an Tuberculose zu denken. Auch die Verdickungen und Narben bieten oft so eigenthümliche Verhältnisse, dass eine Annahme von koniotischen Bronchitiden u. s. w. recht gezwungen erschiene. Meistens sind solche Narben dick, grauweisslich, strahlig, oft ist die ganze Partie gegenüber der Umgebung deutlich und nicht selten beträchtlich eingesenkt. Bei ältern Processen ist die Narbe ganz scharf von der intacten Pleura abgesetzt, und es ist dann auch fast regelmässig eine jener scharf abgegrenzten, schiefrigen Indurationen der Spitze zu erwarten. Alle diese Befunde deuten aber auf eine local verlaufende, nicht auf eine diffuse Affection. Was endlich den consequenten Untersucher dieser Veränderungen immer mehr in seiner Auffassung des fast regelmässigen Zugrundeliegens der Tuberculose bestärkt, das ist die ununterbrochene Serie der Uebergangsbilder von typischen Tuberculosen zu jenen Befunden, die an sich allein nichts mehr beweisen, und zu dem gleichen Resultate wird er gelangen, wenn bei jüngern Individuen der Nachweis der Tuberculose in solchen Veränderungen leicht gelingt, derselbe mit dem höhern Alter aber wegen der Ausheilung immer schwerer fällt, obwohl der Gesamteindruck der Affection im Wesentlichen der gleiche geblieben.

Eine Form der Lymphdrüsen-Tuberculose bietet im Gegensatz zu den bisherigen makroskopisch bedeutende Schwierigkeiten in der Erkennung, während diese histologisch in der Regel weniger schwer fällt: Ich meine jene homogen indurirende Art, bei der das Reticulum hyalin degenerirt, auch grosszellige Tuberculose der Lymphdrüsen genannt.

Sie findet sich entweder in der Weise, dass eine grosse Anzahl von Drüsen von ihr gleichmässig betroffen wird und diese dabei in der Regel bedeutend anschwellen, ohne dass man makroskopisch andere Anhaltspunkte (etwa Verkäsung) finden muss; oder es können nur wenige und kleine Drüsen diese Veränderung aufweisen. Es werden dann dem etwas Erfahreneren eigenthümlich transparente gläserne Punkte oder Partien ver-

dächtig vorkommen, und bei grösserer Uebung gelingt es ihm, in ihnen diese Form der Tuberculose zu erkennen. Oft bereitet ihr Erkennen gegenüber Lymphosarkom Schwierigkeiten.

In den Lymphdrüsen giebt es endlich noch eine Reihe von Veränderungen, die grob makroskopisch der Tuberculose verdächtig sein können; während die histologische Untersuchung die Grundlosigkeit dieser Annahme erweist. Wenn einzelne Follikel der Drüse anschwellen, so können sie auf dem Schnitt als graugelbliche Knötchen prominiren und tuberculöse Knötchen vortäuschen.

Ungemein häufig sind narbige Indurationen und schiefrig anthrakotische Veränderungen in den Lymphdrüsen, welche mit den Lungen in Beziehung stehen. Liegen auch bei derartigen Sections-Befunden Tuberculosen vor? Ich habe mir die Mühe genommen, bei einer grösseren Anzahl Drüsen mit diesen Umwandlungen mikroskopisch nach der Aetiologie zu forschen, bin darin aber nur höchst selten glücklich gewesen. Auch das Auffinden einzelner Riesenzellen in narbigem Bindegewebe darf natürlich nicht als Beweis angesehen werden, wenn man dann auch die Möglichkeit einer überwundenen tuberculösen Affection nicht von der Hand weisen kann. Ich habe deshalb Veränderungen dieser Art nie als erwiesene Tuberculosen in die Statistik aufgenommen, um ihre Zuverlässigkeit nicht in Gefahr zu bringen.

In keinem Organ begegnet die Feststellung tuberculöser Processe solchen Schwierigkeiten, wie unter Umständen in den Lymphdrüsen. Ich halte es deshalb nicht für nöthig, hier auch für die anderen Organe des Körpers, ähnlich wie ich es für Lunge und Bronchialdrüsen gethan habe, diejenigen Momente anzuführen, welche die Annahme einer Tuberculose als gesichert erscheinen liessen, indem die gleichen Gesichtspunkte geltend waren.

Was den Nachweis der Tuberkelbacillen betrifft, so muss ich ausdrücklich erwähnen, dass ich denselben in sehr vielen Fällen gar nicht versucht habe, und dass mir also der Einwand gemacht werden kann, ich hätte den einzigen sicheren Beweis vielfach gar nicht geführt. Diesen Vorwurf würde ich ruhig auf mich nehmen, weil ich in meinem Vorgehen keine Unterlassungssünde erblicken kann. Für diejenigen Fälle, in denen das makro- und mikroskopische Bild typisch dasjenige der Tuberkulose ist, braucht es keinen Bacillen-Nachweis, und das eventuelle Nichtauffinden der Erreger der Krankheit würde die Sicherheit der Diagnose nicht erschüttern, besonders im Hinblick darauf, dass es dem nur einigermaassen Erfahrenen zu bekannt ist, welche Schwierigkeiten der Nachweis der Tuberkelbacillen im Gewebe bereiten kann. Durch das Postulat des Bacillen-Nachweises gingen dann auch alle ausgeheilten Tuberculosen für unsere Statistik verloren, und das hiesse denn doch auf einen der interessantesten Abschnitte der Untersuchung verzichten. Es wäre dann auch nicht die dieser Arbeit zu Grunde liegende Fragestellung nach dem Vor-

kommen der Tuberculose in allen ihren Stadien beantwortet, sondern nur ein Theil derselben, nehmlich das Problem des Vorkommens von Tuberkelbacillen. Damit ist nun nicht gesagt, dass ich in zweifelhaften Processen nicht gerne durch den Bacillenfund mir Gewissheit verschafft habe, aber für eine Reihe von Befunden hielt ich denselben nicht für geboten, sofern in der Beurtheilung derselben die nötige Kritik geherrscht hat. In welchem Grade aber dieselbe gepflegt wurde, glaube ich im Vorangehenden genügend gezeigt zu haben.

Noch sind aber die Bedingungen nicht alle erfüllt, welcher einer Statistik auf einem so complicirten Gebiete zur Glaubwürdigkeit genügen müssen. Es muss nehmlich auch noch mit einer möglichst grossen Zahl gerechnet werden, um allerlei Zufälle, die in einer kleinen Serie viel ausmachen können, in ihren Einflüssen auszuschalten. Andererseits ist ja freilich die ungemein sorgfältige Untersuchung einer kleineren Serie, wie z. B. jene 100 Sectionen von Hanau u. Schlencker, zum mindesten ebenso zuverlässig, als eine weniger eingehende Prüfung eines viel grösseren Materials. Indem meine Serie sowohl auf einer recht ansehnlichen Zahl (über 500 Sectionen) basirt, als auch im Einzelfalle eine bis dahin wohl nicht gepflegte Ausdehnung der Untersuchung aufweist, glaube ich allen berechtigten Forderungen genügt zu haben.

Endlich ist ein Factor von der weittragendsten Bedeutung, die Uebung und Erfahrung des Untersuchers selbst. Ich zögere keinen Augenblick, die niedrigeren Zahlen, die ich Anfangs in Bezug auf die Häufigkeit der Tuberculose erhielt, im Sinne einer zu geringen Erfahrung zu deuten. Dass aber nach längerer Uebung eine auffallende Constanze der Ziffer erzielt wurde, darf wohl so gedeutet werden, dass jetzt die Fehler der früheren Untersuchung vermieden würden. Es ist dann aber klar, dass für Uebertragung auf allgemeine Verhältnisse nur diese letzteren, zuverlässigsten Zahlen in Betracht kommen.

Es stellte sich bald heraus, dass ein sehr wesentlicher Unterschied besteht zwischen der Häufigkeit der Tuberculose bei Kindern und derjenigen bei Erwachsenen, und dass es nicht an geht, diese beiden Zahlen vereinigt für die einzelnen Affectionen durchzuführen, indem sonst markante Differenzen verwischt werden.

Es dürfte sich nun empfehlen, zuerst einen kurzen allgemeinen Ueberblick auf das Resultat der Statistik in Bezug auf die wichtigsten Gesichtspunkte zu werfen, um später auf Einzelheiten einzugehen.

Serie Ia umfasst 67 Sectionen in der Zeit vom 4. November bis 31. December 1896. Dieselben geben folgende Verhältnisse:

	Sec-tionen	Keine Tuber-culose	Tuber-culös	pCt.	lethale Tuber-culose	pCt.	nicht lethale Tuber-culose	pCt.
Kinder unter 18 Jahren	7	5	2	28	1	50	1	50
Erwachsene	60	15	45	75	21	46 $\frac{2}{3}$	24	53 $\frac{1}{3}$

Serie Ib betrifft 95 Sectionen in der Zeit vom 1. Januar bis 10. März 1897 mit folgender Vertheilung:

	Sectionen	Keine Tuber- culose	Tuber- culös	pCt.	lethale Tuber- culose	pCt.	nicht lethale Tuber- culose	pCt.
Kinder unter 18 Jahren	19	18	1	5	4	100	—	—
Erwachsene	76	8	68	90	26	38	52	62

Serie IIa enthält 110 Sectionen vom 28. April bis Juli 1897.

	Sectionen	Keine Tuber- culose	Tuber- culös	pCt.	lethale Tuber- culose	pCt.	nicht lethale Tuber- culose	pCt.
Kinder unter 18 Jahren	15	12	3	25	3	100	—	—
Erwachsene	95	3	92	97	21	23	71	77

Serie IIb enthält 236 Sectionen vom Juli 1897 bis März 1898.

	Sectionen	Keine Tuber- culose	Tuber- culös	pCt.	lethale Tuber- culose	pCt.	nicht lethale Tuber- culose	pCt.
Kinder unter 18 Jahren	47	38	9	24	6	66 $\frac{2}{3}$	3	33 $\frac{1}{3}$
Erwachsene	189	3	186	98	42	22	146	78

Ein Vergleich der Serien ergiebt, dass durch die fortschreitende Uebung und Erfahrung die anfänglich schon hohen Ziffern von gefundenen Tuberculosen für Erwachsene von 75 pCt. und 90 pCt. auf 97—98 pCt. für die Serie II a und b mit fast 350 Sectionen anwuchs. Es dürfte dieser gefundene Werth ein Maximum darstellen, einmal weil er sich in einer so langen Beobachtungsreihe als constant erwies, dann weil eine höhere Zahl wohl nicht herauskommen wird, da erfahrungsgemäss vereinzelte Nekroskopien doch ein negatives Resultat aufweisen. Auch die Zahl der lethalen Fälle, die in der Serie Ib durch Zufälligkeiten abnorm hoch steht, bleibt für die grosse Serie IIa und b mit 23—22 pCt. fast constant, und darf deshalb die Durchschnitts-Mortalität an Tuberculose für das Zürcher Spital (siehe oben) darstellen.

Ganz anders verhalten sich diese Ziffern bei den Nicht-Erwachsenen. Einer weit geringeren Häufigkeit tuberculöser Veränderungen steht eine weit

höhere Mortalität gegenüber. Die capitalen Differenzen dieses Verhaltens nöthigen zu einer Trennung in der Besprechung der Befunde. Nun muss ich gleich bemerken: Während ich eine Uebertragung der für Erwachsene gefundenen Resultate auf die Gesammt-Bevölkerung als durchaus erlaubt halte, indem nach den obigen Auseinandersetzungen dafür eine Correctur kaum nöthig ist, so halte ich ein ähnliches Vorgehen mit den Ergebnissen der Kinder-Sectionen als durchaus unstatthaft. Hier sind die besonderen Verhältnisse des Spitales von sehr wesentlichem Einfluss gewesen. Einmal nimmt das Kantons-Spital in Zürich im Ganzen relativ wenig Kinder auf, indem ein besonderes Kinderspital existirt: dann sind unter den unserem Institute vom Kantons-Spital zugehenden Leichen relativ sehr viele Diphtherie-fälle, und andererseits äusserst wenige Knochen-Tuberculosen. Diese localen Verhältnisse hatten aber für meine Statistik das Resultat, dass aller Wahrscheinlichkeit nach die Häufigkeit der Tuberculose im Kindesalter zu niedrig befunden wurde. Wie es sich mit dem Procentsatz des letalen Ausgangs der Krankheit verhält, ob derselbe zu hoch oder zu niedrig ausgefallen ist, vermag ich ohne Weiteres nicht abzuschätzen.

Wenn ich nun geradezu davor warne, meine für Kinder gefundenen Zahlen als der Wirklichkeit entsprechend entgegenzunehmen, so sind dieselben deshalb doch nicht wertlos, denn das lässt sich aus ihnen mit Sicherheit deduciren, dass im Vergleich zu den Erwachsenen tuberkulöse Affectionen bei Kinderleichen weitaus seltener gefunden werden, dass aber auch die Tuberculose im jüngeren Alter viel häufiger ihren Ausgang mit Tod, als mit Heilung nimmt.

Noch muss ich erklären, warum ich die Grenze zwischen beiden Altersstufen mit dem 18. Jahr fixirt habe. Dieselbe ist das Resultat der Erfahrung, dass in den Jahren 14—17 relativ oft noch tuberkulöse Processe vermisst werden, in den Jahren 18—20 dagegen ein derartiges Verhalten entschieden selten war. Auch die Mortalität an Tuberculose schien in den Jahren 14—17 höher zu sein, als zwischen 18—20. Die Altersstufe 14. bis 17. Jahr schliesst sich in Bezug auf ihr Verhalten gegenüber der Tuberculose entschieden den kindlichen Verhältnissen an, die Altersstufe 18. bis 20. Jahr weit mehr den Verhältnissen bei Erwachsenen.

Ergebnisse der Kindersectionen.

Es kamen im Ganzen 88 Leichen zur Autopsie.

Die grosse Mehrzahl, nehmlich $\frac{23}{26}$ und $\frac{48}{52}$, erwiesen sich als frei von tuberkulösen Affectionen, obwohl die Untersuchung mindestens ebenso sorgfältig alle Organe berücksichtigte, als bei Erwachsenen. Tuberculös waren $3 + 12 = 15$, aber nur in fünf Fällen gelang es klinisch Tuberculose zu diagnosticiren, während doch nicht weniger als zehn Mal die Affection zum letalen Ausgang geführt hatte. Es ist dies meistens darauf

zurückzuführen gewesen, dass die eigenthümliche anatomische Form der Lungentuberkulose im Kindesalter sich der Diagnose des Klinikers entzogen hatte.

Auffallend gering gegenüber den Resultaten bei Erwachsenen sind die Zahlen fortschreitender oder geheilter Tuberkulosen des jugendlichen Alters, die nicht schon im Kindesalter lethal geendigt hatten und die durch intercurrente Leiden auf den Sectionstisch gelangten. So konnten unter 88 Sektionen nur vier Fälle als fortschreitende, nicht lethale Tuberkulosen, und nur einer als geheilt angegeben werden, und von diesen fünf entfallen drei der Altersstufe über 14. Auch im Vergleich zu den überhaupt gefundenen Tuberkulosen dieser Gruppe sind die fortschreitenden nicht lethalen mit $\frac{4}{15}$ und die geheilten mit $\frac{1}{15}$ als Seltenheiten anzusehen.

Welches ist die Localisation der Tuberkulose bei Kindern? Da dominiren die Tracheo-Bronchialdrüsen mit $\frac{4}{5}$, das heisst, sie waren in jedem Falle erkrankt; es folgen die Lungen mit $\frac{9}{15}$, die Meningen mit $\frac{4}{15}$, das Gehirn mit $\frac{4}{15}$ Solitärtuberkel; je einmal waren ergriffen Pleura, Pericard, Mesenterialdrüsen, die Drüsen der Porta hepatis, die Tonsille, der Uterus, die Tube, die Leber, die Milz und die Wirbelsäule; dreimal bot sich das Bild der Miliar-tuberkulose, davon zwei Fälle mit acutem, einer mit chronischem Verlauf im Sinne Weigert's.

Die Tuberkulose der Tracheo-Bronchialdrüsen fand sich als einzige Tuberkulose des Körpers vier Mal.

Viermal liess sich mit Sicherheit feststellen, dass das Fortschreiten der Lymphdrüsen-Tuberkulose ein vom Lungenhilus gegen den Hals ascendirendes war, einmal nur ein descendirendes.

Was die Form der Tuberkulose angeht, so constatirte man in $\frac{14}{15}$ der Fälle Verkäsung, einmal nur Verkalkung, zweimal Verkäsung und Verkalkung neben einander mit Uebergängen.

Hoch interessant sind die Verhältnisse bei der Tuberkulose der Lunge im Kindesalter. Zunächst war schon bemerkenswerth, dass in einer Reihe von Fällen zwar die Bronchialdrüsen, nicht aber die Lunge selbst ergriffen waren, und ganz

besonders auffallend ist die Beobachtung, dass selbst die intrapulmonalen Lymphknoten der Lunge ergriffen sind, nicht aber das eigentliche Parenchym. Man sieht daraus die hervorragende Bedeutung der Lymphwege für die Propagation der Tuberkulose, und in dieser Auffassung wird man bestärkt, wenn man die Entwicklung der Affection histologisch untersucht. Alsdann erkennt man, dass das Leiden überall längs den Gefässen und Bronchen in den Lymphbahnen fortschreitet und zu einer sehr bedeutenden Verdickung der Alveolarsepten, zur Entwicklung rein interstitiell gelegener Knötchen mit Riesenzellen und Verkübung führt, während exsudative Processe in den Alveolen ganz oder fast vollständig vermisst werden. Es handelt sich also um jene lymphogene, interstitielle productive Form, um die Tuberculosis peribronchialis et perivascularis.

Sechsmal $\frac{1}{5}$ war die rechte Seite des Respirations-Apparates (Lunge + Bronchialdrüsen) allein erkrankt, nur einmal war die Affection bloss linksseitig, in den übrigen $\frac{8}{5}$ erwiesen sich beide Seiten befallen.

Relativ oft begegnen uns Solitärtuberkel des Gehirns $\frac{1}{5}$, dagegen ist im Vergleich zu Erwachsenen der Procentsatz an Miliartuberkulose mit $\frac{1}{5}$ kein ungewöhnlich hoher.

Unser Interesse erweckt endlich die Vertheilung der Tuberculosen auf die verschiedenen Altersstufen.

Zwölf Neugeborene liessen trotz der sorgfältigsten makroskopischen Durchmusterung aller Drüsen und Organe und trotz histologischer Controlle keine tuberkulösen Veränderungen entdecken; ebenso wenig ergaben die 16 Sectionen von Kindern unter einem Jahr etwas Verdächtiges. Dagegen lieferte die Altersklasse 1. — 5. Jahr unter 35 Fällen bereits sechs Tuberculosen, die alle als solche lethal verliefen. Nach der Vertheilung auf die verschiedenen Organe waren Lungen und Bronchialdrüsen jedesmal erkrankt, viermal führte Meningitis tuberculosa und Miliartuberkulose, zweimal die Lungenaffection (interstitielle lymphogene Tuberkulose und käsige Pneumonie) den fatalen Ausgang herbei.

Die folgende Altersstufe 5. — 9. Jahr bot unter zwölf Fällen bereits vier Tuberculosen, von denen drei lethal endigten (zwei Miliartuberculosen, eine Lungentuberkulose). Der latent ver-

laufene Fall betraf ein 7jähriges Mädchen mit isolirter ascendirender Tracheo-Bronchial-Drüsentuberkulose.

Zu der letzten Altersstufe 9. — 17. Jahr, die ich wegen der relativ geringen Zahl von Fällen zusammenfassen muss, kommen auf 13 Sectionen 5 Tuberkulosen, 2 lethale (chron. Miliartuberkulose und Meningitis tuberc.) und 3 latente, sämmtlich isolirte Tracheo-Bronchialdrüsen-Affectionen, die in einem Fall durch völlige Verkalkung bereits unschädlich geworden war.

Ergebnisse der Sectionen Erwachsener.

Wenn ich in dieser Kategorie fortan nur noch S. II berücksichtige, so geschieht dies deshalb, weil diese Serie mit der denkbar grössten Sorgfalt durchgeführt wurde; aber auch aus dem Grunde darf ich S. I nunmehr unberücksichtigt lassen, weil die Zahlen der 2. Serie schon allein gross genug sind, um grobe Zufälle der Statistik auszuschliessen.

Unter 284 Sectionen ergab sich sechsmal (!) Freisein von Tuberkulose, 63mal lethaler und 215mal nicht tödtlicher Verlauf der Krankheit.

Wenn ich zunächst auf die sechs Fälle zurückkommen soll, in denen selbst eine möglichst genaue Untersuchung nichts Positives für Tuberkulose ergab, so ist schon aus der verschwindenden Kleinheit dieser Zahl der Gedanke auszuschliessen, dass hier eine andere Krankheit das Auftreten der Tuberkulose unmöglich gemacht hätte. Solche Ideen über Antagonismus der Tuberkulose gegenüber andren Affectionen sind aber bekanntlich nicht selten ausgesprochen worden. Mehr oder minder verbüllt basiren sie alle noch auf der längst aufgegebenen Krasentheorie und müssen deshalb, wie diese, deren Nachzügler sie darstellen, unseren Augen allmählich entschwinden. Insbesondere ist ein Ausschliessungs-Verhältniss für Carcinom und für Herzleiden behauptet worden, und da ist es immerhin der Erwähnung werth, dass in der S. II sämmtliche 31 Carcinomfälle, und ebenso sämmtliche 36 Herzklopfenfehler bis auf einen zweifellos tuberkulöse Erkrankungen bei der Section aufzuweisen hatten. Es kann mich dieses Ergebniss in den schon früher verfochtenen Anschauungen über die Combination von Tuberkulose und Carcinom¹⁾ nur bestärken. Sehen wir nun aber zu, bei welchen letalen Leiden nichts von tuberkulösen Affectionen entdeckt werden konnte, so waren das je ein Fall von Peritonitis acuta, Compressionsmyelitis nach Trauma, Stichverletzung ins Abdomen, Leber-Cirrhose, Typhus und Endocarditis ulcerosa. Weit wichtiger aber

¹⁾(Naegeli, Die Combination von Tuberkulose und Carcinom. Dieses Archiv Band 148.

als die tödtliche Krankheit scheint mir zur Erklärung dieses Zufalles, der ja selbstverständlich wie immer nur dem Scheine nach, nicht aber in philosophischem Sinne ein Zufall sein kann, das Alter der betreffenden Verstorbenen zu sein; denn wir haben ja in den Kindesjahren ein häufiges Fehlen der Tuberculose constatirt. Da ergiebt es sich denn, dass bei den in Frage stehenden Sectionen relativ junge Leute keine tuberculösen Leiden aufwiesen, denn die Anzahl der Jahre betrug 19, 26, 30, 31, 32, 39. Es ist nun natürlich immer noch möglich, dass trotz allem der eine oder andere kleine Heerd übersehen wurde. Ueber die Geringfügigkeit solcher Heerde zwei Beispiele.

S. Nr. 145. 1898. Frau von guter Constitution. Kretinismus, eine eigentliche Todesursache nicht gefunden. Lungen nicht verwachsen, keine Spur von Narben, nirgends Induration, alle Lymphdrüsen ohne Ergebniss untersucht, dieselben sind klein und nicht einmal eine leichte Induration ist in ihnen aufzufinden. Da fiel nach mehr als halbstündigem Suchen ein winzig kleines, kaum stecknadelkopfgrosses, gelblichgrauliches Knötchen einige Centimeter unterhalb der linken Spitze auf. Makroskopisch konnte man darin kaum Tuberculose erblicken. Unter dem Mikroskope bemerkte man eine innere kernlose Partie, dann eine circuläre, abgrenzende Bindegewebszone, nach aussen allmählich normales Lungenparemchym. Die centrale Stelle erwies sich als Nekrose eines Complexes von nicht mehr als 20 Alveolen, deren Scheidewände alle deutlich zu erkennen waren. Sie gaben indessen, wie der Alveoleninhalt, keine Kerntinction. Um diese kleine Verkäsung reichliches Bindegewebe als locale Abgrenzung und Ausheilung, in den äusseren Partien noch einige Riesenzellen, und zwischen diesen Tuberkelbacillen nachweisbar. Der scheinbar gut abgegrenzte Heerd liess also an seiner Grenze alle Anzeichen einer weiteren Infection erkennen.

S. Nr. 386. 63jährige Frau von mässigem Ernährungszustand, gestorben an Vitium cordis. Lungen vollständig intact, nur beide Spitzen verwachsen, mit kleinen Narben der Pleura und etwas Induration, ohne charakteristische Befunde, aber die oberste linksseitige Hilusdrüse, entsprechend der stärkeren Spitzenaffection links, verkalkt; also alte völlig ausgeheilte Tuberculose. Davon abgesehen nichts Verdächtiges, nur die pleuralen Lymphknötchen leicht prominent, und an der Pleura visceralis am unteren Rande des rechten Unterlappens vorn einige zottige, leicht gestielte, fibromartige Anhängsel. Die mikroskopische Untersuchung ergab aber darin, wie in den prominenten pleuralen Lymphknötchen eine frische active Tuberculose, prachtvolle Epithelioidzellen-Tuberkel mit centraler Verkäsung und zahlreichen Riesenzellen, während die ganze Lunge sonst auch mikroskopisch intact gefunden wurde.

Dass derartig minimale active Tuberculosen sich so und so oft der Beachtung entziehen, ist evident, wenn in diesen Fällen aber noch die Krankheit ausgeheilt wäre, ohne weiter um sich zu greifen, wie das wohl

zweifellos möglich gewesen; dann hätte ein sicherer Nachweis der Affection wohl zu den Unmöglichkeiten gezählt.

Lethale Tuberculose.

Es ergab sich durch die Untersuchung als allgemeines Gesetz, dass bei den Tuberculosen mit tödtlichem Verlauf niemals ein Organ allein Spuren der Krankheit aufweist, sondern dass alsdann stets noch an anderen Körperstellen, wenn auch mitunter geringe tuberkulöse Veränderungen erwartet werden dürfen. Daraus geht aber hervor, dass die Kategorie der lethalen Fälle nicht schlechtweg in Tuberculosen verschiedener Organe weiter classificirt werden kann, sondern dass eine solche Weitergliederung nur möglich wäre unter dem Gesichtspunkt der vorwiegenden Beteiligung. Vorerst erscheint es mir indessen interessant, ganz allgemein nachzusehen, welche Organe bei den tödtlichen Tuberculosen ergriffen waren. Unter den 63 lethalen Fällen dieser Krankheit der SII waren beteiligt: die rechtsseitigen Tracheo-Bronchialdrüsen 54 mal, die linksseitigen 55 mal, beide zusammen 51 mal, die rechtsseitigen allein 3 mal, die linken allein 4 mal, diese Drüsengruppe überhaupt 58 mal. Die rechte Lunge zeigte 56 mal, die linke 54 mal, beide miteinander 54 mal, nur die rechte 2 mal, nur die linke Omal, die Lunge überhaupt 45 mal Veränderungen. Gegenüber diesen hohen Zahlen erscheinen die anderen Organe meist bedeutend weniger oft erkrankt. Am häufigsten noch der Darm mit 28 mal, stets secundär, und nur 5 mal konnte makroskopisch bereits eine tuberkulöse Affection der Mesenterialdrüsen wahrgenommen werden. 14 mal finden wir eine Beteiligung des Larynx, 11 mal eine solche der Peritonaeums; es folgen darauf Pericard 5, Trachea 4, Urogenital-Organe 3, Knochen 4, Retrovisceral-Drüsen 3, Meningen 3, Leber-Hilus-Drüsen 2, Gehirn, Tonsille, Zunge, Mittelohr, Leber, Milz, Nebenniere, Ovarium 1 mal. In $\frac{1}{6}$ Erkrankungen endlich war Miliartuberculose Todesursache gewesen. — Welche Local-Affection zu dem verhängnissvollen Ausgang geführt hatte, könnte natürlich oft nicht mit Bestimmtheit gesagt werden, dagegen deckt sich diese Frage in praxi mit der andern, wo waren die stärksten Veränderungen anzutreffen, und da erhalten wir denn folgende Zahlen: Lunge 23, Lunge und Peritoneum, beide sehr stark ergriffen, 5, Lunge und Pleura (Pyothorax).

Pneumothorax) 4, Lunge und Meningen 2, Lunge und Urogenital-System 1, Pericard allein 1, Peritoneum ganz vorwiegend 3, Knochensystem 3, Urogenitalsystem 2, Meningen 2. Es wurde aber niemals eine Tuberkulose des Darms gefunden, trotzdem das Vorkommen des Leidens in 28 auf 63 Fällen constatirt wurde, welche als die stärkste tuberkulöse Affection des Körpers, oder als directe Todesursache hätte bezeichnet werden können; stets waren andere Organ-Erkrankungen im Vordergrund. Ganz analog verhält es sich mit der Tuberkulose der Larynx, die ja gleichfalls oft gefunden wurde, die aber in der Serie II nie als bedeutendes, den Tod in erster Linie verursachendes Leiden angesehen werden durfte, während dies in der Serie I bei einer Perichondritis tuberculosa allerdings mit gutem Grund behauptet werden konnte.

Nicht selten konnte ein erheblicher Unterschied der Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses in beiden Lungen constatirt werden. Das Lungenleiden dominierte überhaupt in 36 auf 47 (16 Miliar-Tuberkulosen abgerechnet) Fällen, also ganz vorwiegend. Sechsmal zeigte die rechte Lunge, fünfmal die linke ein erheblich maligneres Fortschreiten der Erkrankung, so dass die Differenz zwischen rechts und links mitunter einen bedeutenden Grad erreichen konnte.

Welchem Lebensalter gehören diese 63 letalen Tuberkulosen an? Da wird die gegen das Alter zu stetige Abnahme der tödtlichen Erkrankungen recht auffallend. Auf die Alterstufe vom 18.—30. Jahre entfallen 10 Fälle von Lungen-Tuberkulose, 3 mit Beteiligung von Lunge und Peritonaeum, 2 mit Ergriffensein von Lunge und Pleura, 2 Urogenital-Tuberkulosen, 1 Meningitis tuberculosa, 3 Miliar-Tuberkulosen, 1 Knochen-Tuberkulose und eine schwere Lungen-Tuberkulose mit tuberkulöser Meningitis, also im ganzen 23 auf 63 letale Fälle = 35 pCt. der beobachteten tödtlichen Tuberkulosen. Indem nun in dieser Altersclasse 63 Leichen mit irgend welchen tuberkulösen Veränderungen zur Section gelangten, erhalten wir einen Procentsatz lethaler Fälle dieses Lebensabschnittes von 36 pCt.

Die folgende Decade, 30.—40. Jahr, ergiebt 4 Miliar-Tuberkulosen, 5 Lungen-Tuberkulosen, 1 Peritonitis und 1 Meningitis tuberculosa, 1 Knochen-Tuberkulose und je einmal die com-

binirte hochgradige Erkrankung von Lunge und Peritonaeum, Lunge und Pleura, Lunge und Meningen; das heisst 15 auf 63 lethale Fälle = 24 pCt. und, auf alle Tuberculosen der Decade berechnet, eine Häufigkeit des tödtlichen Ausganges von $\frac{15}{53} = 28$ pCt.

Die Altersstufe vom 40.—50. Jahre umfasst 5 Miliar-Tuberculosen, 2 Lungen-Tuberculosen, 2 Peritonitiden und je einmal die combinirte schwere Beteiligung von Lunge und Pleura, und Lunge und Meningen, im ganzen 11 tödtliche Fälle $\frac{11}{63} = 17$ pCt.; auf alle Sectionen gleichen Alters mit irgend welchen tuberkulösen Veränderungen berechnet sich der Procentsatz der lethalen zu $\frac{11}{45} = 24$ pCt.

Zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr endigten tödtlich 4 Lungen-Tuberculosen, 2 Miliar-Tuberculosen, 1 isolirte Pericarditis, und je einmal die combinirte Erkrankung von Lunge und Peritonaeum, Lunge und Pleura, Lunge und Urogenital-Organe; mithin $\frac{6}{63} = 16$ pCt., und auf alle irgendwie Tuberkulösen dieses Alters $\frac{6}{45} = 13$ pCt.

Jenseits des 60. Jahres zählte ich noch eine Miliar-Tuberculose und eine Lungen- und eine Knochen-Tuberculose; die Procentsätze nach bisheriger Berechnung stellen sich zu $\frac{3}{63} = 5$ pCt. und $\frac{3}{45} = 7$ pCt.

Unter den lethalen Tuberculosen nehmen die Miliar-Tuberculosen eine ganz isolirte Stelle ein; sie verdienen deshalb hier auch eine besondere Besprechung.

Im Vergleich zu den tödtlichen Tuberculosen der betreffenden Altersklasse erreichen die Miliar-Tuberculosen eine Häufigkeit von 20 pCt. für das Kindesalter, 15 pCt. für die Jahre 18—30, 24 pCt. für 30—40, 30 pCt. für 40—50, 20 pCt. für 50—60, 33 pCt. für höher als 60. Da die Ziffern, mit denen ich rechne, offenbar noch zu klein sind, um Zufälle auszuschliessen, so möchte ich nur das daraus ableiten, dass auch im höhern Alter die miliare Tuberculose nicht allzu selten vorkommt.

Um den Ausgangspunkt der Affection zu finden, habe ich oft lange Nachforschungen nicht gescheut, bin darin aber wenig glücklich gewesen, sofern nehmlich im Sinne Weigert's ein gröberer makroskopischer Durchbruch verlangt wird. Nur einmal liess sich ein grösserer, stark zerfallener Venen-Tuberkel, ein andermal eine ausgedehnte verkäsende Tuberculose des Ductus thoracicus nachweisen. Ich will nun allerdings zugeben, dass gewiss nach der Section, die im Sectionscurs der Studenten ausgeführt wurde, eine sorgfältige Durchsicht der Venen und des Ductus

thoracicus zur Unmöglichkeit wird, und dass am sichersten der von Hanau vorgeschlagene Gang der Section¹⁾ gewählt würde. Indessen blieb mein Suchen auch häufig unter den günstigsten Umständen und bei specieller Inangriffnahme des Problems fruchtlos, so dass ich mich der Ansicht nicht verschliesen kann, es seien die von Weigert geforderten groben Durchbrüche, so bestimmt sie auch in einem Theil der Fälle den Ursprung der Miliar-Tuberkulose erklären, für einen andern Theil nicht nötig, und es dürften auch noch andere Momente in Betracht kommen, ohne dass jedesmal die Schwierigkeit des Auffindens der Durchbrüche an Beobachtungs-Fehler denken lässt. Diese Auffassung wird bestärkt durch die Thatsache, dass allein ein grobes mechanisches Einwandern der Bacillen in die Blutbahn lange nicht alle bei den Miliar-Tuberkulosen beobachteten Verhältnisse zu erklären vermag (siehe darüber die Arbeiten von Ribbert²⁾ und Wild³⁾), z. B. nicht die nach vielen Millionen zählenden Tuberkelknötzchen, wo bekanntlich der Nachweis der Bacillen an der angeblichen Durchbruchstelle oft so erhebliche Schwierigkeiten bereitet, dann auch nicht das epidemie-ähnliche Auftreten des Leidens. Gerade diese letztere Thatsache kann ich für meine Statistik in auffallender Deutlichkeit demonstrieren.

Von November 1896 an fortlaufend numerirt erlagen der Miliar-Tuberkulose die Nummern: 4. 7.—63. 137. 153. 160. 162.—220. 233. 234. 239. 260. 264. 266. 276. 282. 287—312. 317. 332—370. 380. 403. — — 556. 558. 569. 571. 584. 587—618. 652. Während die 10 rasch aufeinander folgenden Fälle 220—287 für die klinische Demonstration durch ihr zu rasches Folgen im Sommersemester 1897 geradezu ermüdeten, blieben die Miliar-Tuberkulosen darauf volle fünf Monate vollständig aus, bis sie mit Neujahr 1898 wieder einsetzen und bald reichlich genug erschienen. Ich kann in diesem Resultate unmöglich ein Spiel des Zufalles erblicken, um so weniger, als ähnliche Beobachtungen in der Literatur mehrfach erwähnt werden. Es drängt dieses Verhalten ebenso wie noch zahlreiche andere Momente zu der Annahme, dass ein blosser Durchbruch eines Tuberkelbacillen-haltigen Heerdes in die Blutbahn zur Erzeugung der Miliar-Tuberkulose noch lange nicht hinreicht, sondern dass hierbei noch eine Reihe von Factoren mit in Frage kommt, die sich vorläufig noch gar nicht übersehen und beurtheilen lassen.

Was die Vertheilung der Knötzchen in der Lunge betrifft, so konnte jedesmal das typische Verhalten wahrgenommen werden: in der Spitz zahlreichere und grössere Knötzchen, abwärts spärlichere und kleinere. Es scheint dieses Verhalten den sogenannten Pseudo-Tuberkulosen nicht zu-

¹⁾ Sigg, Beiträge zur Lehre von der acuten allgemeinen Miliar-Tuberkulose. Inaug.-Diss. Zürich, 1896.

²⁾ Ribbert, Deutsche Medicinische Wochenschrift, 1898, No. 1.

³⁾ Wild, Ueber die Entstehung der Miliar-Tuberkulose. Dieses Archiv, Bd. 149, Heft 1.

zukommen, dagegen für ächte Miliar-Tuberculose in hohem Grade typisch zu sein. Mitunter waren die beiden Lungen verschieden stark befallen, wenn sie auch im Ganzen die regelmässige Abnahme der Knötchen von oben nach unten ebenso bestimmt erkennen liessen. Als dann fiel mir sehr oft auf, dass diejenige Lunge stärker ergriffen wurde, bei der die Hilusdrüsen stärkere Veränderungen (meist Verkäsung, Verkalkung, Induration) darboten. Sollte die Behinderung des Lymphabflusses Verschiedenheiten erzeugen können?

Es liegt in der Natur der Sache, dass bei Miliar-Tuberculose stets noch tuberculöse Processe chronischer Natur gefunden werden, ohne dass sie gewöhnlich lange gesucht werden müssen. In diesem Sinne zeigten sich ausserdem erkrankt die Lungen in unsren 16 Fällen 12 Mal, die Bronchialdrüsen 14, der Darm 4, Pleura 4, die retroperitonealen Drüsen 2, Herzbeutel 2, Tonsillen, Mesenterial-Drüsen, Milz, Nebenniere, Larynx je einmal. Als einziges Organ, welches chronische Tuberculose aufwies, ergab sich einmal die Lunge, in einem andern Fall Milz und l. Nebenniere. Im Gegensatz zu den Resultaten anderer Autoren, die bei typischer Miliar-Tuberculose stärkere Lungen-Tuberculose nahezu vermissten und ein gleichzeitiges Vorkommen als Seltenheit hervorhoben, ist mir in nicht wenigen Fällen eine active und ausgedehnte Lungen-Affection aufgefallen.

Nicht lethalie Tuberculosen.

Tuberculose als Nebenbefund bei Sectionen von Leuten, die an irgend welchen anderen Affectionen gestorben waren, wurde nach einiger Uebung so ungeheuer häufig erhoben, dass ich in der Schilderung aller Befunde viele Seiten in Anspruch nehmen müsste. Zunächst stellte es sich heraus, dass die Constitution auf das Leiden keinen Einfluss hatte, wie das wohl a priori hätte vermutet werden dürfen. Der kräftigste Turner in der Blüthe der Zwanziger Jahre erwies sich als ebenso wenig immun, wie die gracil gebaute schwächliche Fabrikarbeiterin mit flachem Thorax und sogenanntem phthisischem Habitus. Auch ein anderer Einwand, dass vielleicht Tuberculose als Nebenbefund nur bei solchen Verstorbenen zu erheben sei, die lange Zeit an chronischen Affectionen darnieder lagen und dadurch dem eindringenden Virus keine Resistenz geboten hätten, erwies sich sehr bald als nicht stichhaltig. Die acuten Todesfälle bei Traumen aller Art ergaben bei der Nekroskopie keine Ausnahmen von der Regel.

Ein Punkt von hervorragender Bedeutung wird jetzt unter den nicht lethalen Tuberculosen volle Berücksichtigung verlangen,

nehmlich die Frage: darf die erst bei der Section als zufälliger Nebenbefund erhobene Tuberculose als geheilt angesehen werden, oder aber, wäre die Möglichkeit vorhanden gewesen, dass aus dem bisher nicht beachteten Heerde doch noch bei längerem Leben des Individuums eine lethal endigende Tuberculose hervorgegangen wäre? Zweifellos stellen viele schiefrige Indurationen völlig ungefährliche, überwundene Tuberculosen dar, aber in einem ansehnlichen Procentsatz ist bei mikroskopischer Prüfung doch noch ein Bild zu sehen, das den Gedanken an die Möglichkeit eines gelegentlichen Wiederaufflackerns der verderblichen Krankheit nahe legen muss. In dieser Beziehung erscheint mir ein Fall besonders bemerkenswerth: Trotz Abkapselung durch einen Wall von derbem Bindegewebe sind vereinzelte Bacillen auch ausserhalb des eigentlichen Heerdes in dessen Umgebung zu entdecken. Ich weiss mir nicht anders zu helfen, als dass ich neben zweifellos activen und zweifellos inactiven, latenten Tuberculosen noch eine Zwischengruppe einschalte, bei der eine sichere Beurtheilung unmöglich war. Es hätte ja, wie man vielleicht einwenden wird, das Thierexperiment mit solchen zweifelhaften Heerden eine bestimmte Antwort gestattet; es darf aber nicht übersehen werden, dass dadurch ganz andere Verhältnisse geschaffen worden wären.

Angenommen, wir hätten einen solchen kleinen Lungenheerd, der beim Durchschneiden der Lunge zu Gesicht gekommen, dem Peritonaeum oder der vorderen Augenkammer eines Thieres einverleibt, und es wäre nachher Tuberculose des Impfthieres entstanden, so dürften wir daraus nur den Schluss ziehen, dass der menschliche Heerd thatsächlich noch infectionsfähiges Material enthalten habe, nicht aber könnten wir daraus allein die Annahme ableiten, dass der kleine Process dem Träger hätte in Zukunft gefährlich werden können; denn durch das Zerschneiden des Objectes bei der Section oder beim Uebertragen auf Thiere werden wir ja gerade jene, durch die Ausheilung geschaffenen Schutzwehren niederreissen, welche für den Menschen eine weitere Infection zur Unmöglichkeit gemacht hätten. Es können also für den menschlichen Organismus vollständig ungefährliche Veränderungen beim Uebertragen auf Thiere Propagation der Tuberculose zur Folge haben; wie häufig das eintritt, entzieht sich vollständig unserem Wissen.

Verkäsungen frischeren Charakters zählte ich vielleicht nicht immer ganz mit Recht zu den activen Tuberculosen, solche mit allen Uebergängen zu Kalk glaubte ich bereits zu den inactiven

Proessen rechnen zu dürfen, besonders wenn der Heerd sehr scharf abgegrenzt war. Die grosszellige Lymphdrüsen-Tuberculose mit homogener hyaliner Umwandlung fügte ich den activen Tuberculosen zu, denn obwohl zweifellos durch die hyaline Degeneration die Zellen erdrückt werden und locale Ausheilungen erfolgen können, geht das Leiden an der Peripherie, durch Bildung neuer Epithelioidzellen-Tuberkel mit Riesenzellen, spärlichen Bacillen und Verkäsung, aktiv vorwärts. Schwierig kann eine Beurtheilung von schiefrigen Lungen-Indurationen fallen, sofern nicht eine scharfe Abgrenzung vorhanden ist; alsdann muss in erster Linie die mikroskopische Untersuchung zu ihrem Rechte kommen.

Von diesen geschilderten Gesichtspunkten aus glaubte ich von den 217 nicht lethalen Tuberculosen der Serie II. 74 zu den activen, 111 zu den inactiven, ausgeheilten und 32 zu jener Zwischengruppe einfügen zu dürfen, wo ein bestimmteres Urtheil unmöglich ist.

Es wird sich nun empfehlen, die drei geschaffenen Untergruppen isolirt weiter zu besprechen, und dann besonders auch ihr Verhalten in den verschiedenen Altersstufen zu berücksichtigen.

Nicht lethale (meist) latente, active Tuberculosen.

Wenn ich zunächst in dieser Gruppe die Localisation des Leidens ins Auge fasse und dabei im Specialfalle selbst nur die wirklich fortschreitenden Processe berücksichtige, die ungemein oft aber gleichzeitig vorhandenen inactiven tuberculösen Heerde vernachlässige, so ergiebt sich für das Fortschreiten des Leidens unter den 74 Fällen eine Beteiligung der rechten Lunge 5 Mal, der linken 4 Mal, der rechtsseitigen Bronchialdrüsen 17 Mal, der linksseitigen 6 Mal; die Tracheo-Bronchialdrüsen beiderseits waren der Sitz der Progression 11 Mal. In 6 Fällen waren nur rechte Lunge und rechte Drüsenkette befallen, und in zweien linke Lunge und linke Kette. Beide Lungen waren 5 Mal allein erkrankt. Beide Lungen und verschiedene Hilusdrüsen zeigten 7 Mal active Tuberculosen, eine Lunge und der Stamm der Tracheo-Bronchialdrüsen 4 Mal. Im Gegensatz zu diesem enormen Ueberwiegen der Lungen und ihrer Drüsen sind die anderen Localitäten, die noch latente active Heerde aufwiesen, sehr rasch aufgezählt.

Darm 1, Mesenterialdrüsen 1, Pleura und Peritonaeum 1, Pleura 1, Hilusdrüsen und Pleura 2, Urogenitalsystem 1.

Ueber die Formen dieser verborgenen, aber fortschreitenden Tuberculosen werden am besten einige Beispiele orientiren.

S. Nr. 207. 33jähriger kräftiger Mann, gestorben an Mital-Insuffizienz. Ueber beiden Spitzen einige pleuritische Narben ohne andere Veränderungen. Eine Trachealdrüse zeigt einige gelblich-graue Knötchen, die suspect erscheinen. Mikroskopisch prachtvolle Tuberculose mit Riesen-zellen und Verkäsung.

23. S. Nr. 219. 59jähriger kräftiger Mann, gestorben an symmetrischer Gangrän. Ueber beiden Spitzen pleuritische Narben und flächenhafte Adhäsionen, darunter die Lunge völlig intact. Erst 3—4 cm. unterhalb der Spitze gut nuss grosse Heerde, genau symmetrisch in beiden Lungen, nur rechts etwas grösser, als links. Die Veränderung besteht aus zahlreichen kleinen käsigen Heeren, zwischen denen öfters noch ein kleiner Bronchus klafft, dessen Lumen spaltförmig verengt ist: Peribronchitis tuberculosa lymphogenen Ursprungs. Am rechten Hilus sitzt noch ein nuss grosser Heerd von gleicher Beschaffenheit.

Eine rechtsseitige Bronchialdrüse mit zahlreichen Käseheeren. Im Körper sonst keine tuberculösen Veränderungen.

24. S.-Nr. 445. 44jähriger sehr kräftiger Italiener, gestorben an Fractur der Wirbelsäule und Compressio medullae spinalis.

Rechte Spalte leicht verwachsen, zeigt auf 2 Frankstück grossem Bezirk pleuritische Narben und deutliche, wenn auch geringe Induration; 2 cm. unterhalb davon ein kleines intrapulmonales Lymphknötchen mit zwei stecknadelkopfgrossen Käseheeren; mikroskopisch deutliche Tuberculose. Linke Lunge ganz intact.

Hilusdrüsen rechts verdächtig, kleine gelbliche Fleckung, dabei ziemlich derb anzufühlen; ebenso verhält sich die Bifurcations-Drüse. Mikroskopisch überall hier homogen indurirende Tuberculose mit hyaliner Degeneration des Reticulum, mit Epithelioidzellen-Tuberkeln und Verkäsungen; zahlreiche Riesenzellen.

In welchem Alter wurde nun diese Tuberculose angetroffen, die zwar activ war, aber doch so unbedeutend, dass sie keine oder nur geringe Beschwerden erzeugte? Da ergiebt sich ihr Dominiren in der Jugend und ihr stetes Abnehmen gegen das Alter zu, obwohl sie selbst nach dem 80. Jahre noch constatirt werden konnte; und zwar ist diese Abnahme für meine Statistik sowohl eine absolute, als auch eine relative, berechnet im letzteren Fall auf die in der betreffenden Altersklasse constatirten latenten Tuberculosen.

18.—30. Jahr	24 Fälle	$= \frac{24}{32}$	der latenten	= 62 pCt.
30.—40.	" 16 "	$= \frac{16}{32}$	"	= 42 "
40.—50.	" 10 "	$= \frac{10}{32}$	"	= 29 "
50.—60.	" 9 "	$= \frac{9}{32}$	"	= 25 "
60.—70.	" 8 "	$= \frac{8}{32}$	"	= 27 "
70.—x.	" 7 "	$= \frac{7}{32}$	"	= 24 "

Hier möchte ich nun diejenigen Beobachtungen einschalten, in denen latente Tuberkulose zwar constatirt wurde, in denen aber ein auch nur einigermaassen sicherer Entscheid, ob die Affection bereits inaktiv oder noch aktiv sei, nicht gegeben werden konnte. Je nach dem subjectiven Ermessen werden diese Fälle verschiedene Deutung finden; es ist aber vielfach unmöglich, selbst durch eine genaue Beschreibung der Präparate alle diejenigen Momente wiederzugeben, welche für das Urtheil des Obducenten in die Waagschale fallen. Einige Beispiele werden wohl am besten orientiren.

S.-Nr. 412. 39jähriger sehr kräftiger Mann, gestorben an Perityphlitis. Beide Spitzen frei. Linke Spalte eine frankstückgrosse pleuritische Narbe mit deutlicher, scharf abgesetzter Induration. Rechte Spalte einige Narben, geringe Induration und ein haselnussgrosser theils käsiger, theils verkalkter Heerd mit deutlich indurirender, abkapselnder Zone.

S.-No. 463. 66jährige Frau von gutem Ernährungszustand. Todesursache: Mitral-Insuffizienz.

Linke Spalte fest verwachsen. Pleura schwartig verdickt, darunter eine walnussgrosse indurirte Partie: schiefrige Induration und kirschengrosse Bronchiektasen; auch rechts pleuritische Narbe mit breiter, schiefriger Induration. Links oberste Bronchialdrüse, noch intrapulmonal gelegen, verkakt, die folgende ebenfalls. Sonst alle Drüsen unverändert, einige anthrakotisch.

S.-No. 2. 64jähriger Mann mit kräftiger Constitution, Herz-Insuffizienz. Pericarditis adhaesiva.

Linke Spalte mit kleiner pleuritischer Narbe ohne Induration. Hilusdrüsen, Bronchialdrüsen unverändert. Synechia pericardii totalis. Eine kleine Mediastinaldrüse zwischen linker Lunge und Pericard gelegen, fest mit letzterem verwachsen, indurirt, enthält verhärtete und verkalkte Theile.

Unter den 32 Beobachtungen dieser Gruppe finden sich diejenigen Processe, deren Charakter als aktiv oder inaktiv zweifelhaft war, vorwiegend in den Bronchialdrüsen, seltener in der Lunge, nie in einem anderen Organ. Dass die Fälle dieser künstlichen Zwischengruppe tatsächlich doch den inactiven

Tuberculosen zuzurechnen sind und die letzten, fast immer ziemlich sicheren Vorstufen derselben darstellen, ergiebt sich aus dem Parallelismus in Bezug auf das Vorkommen in den verschiedenen Alters-Classen mit den inactiven, und aus dem Antagonismus zu den activen Proceszen in gleicher Beziehung. Es entfallen nehmlich aus dieser Gruppe auf

18.—30. Jahr	2 Fälle	$= \frac{2}{32}$	der in diesem Alter beobachteten Fälle	$= 5$ pCt.
30.—40.	6 "	$= \frac{6}{36}$	" "	" $= 16$ "
40.—50.	6 "	$= \frac{6}{34}$	" "	" $= 18$ "
50.—60.	7 "	$= \frac{7}{40}$	" "	" $= 17,5$ "
60.—70.	5 "	$= \frac{5}{30}$	" "	" $= 17$ "
70.—x	6 "	$= \frac{6}{29}$	" "	" $= 21$ "

Latente inactive Tuberculosen.

Nach Ausscheidung der vorhergehenden Gruppen, in denen das thatsächliche Vorhandensein tuberkulöser Veränderungen relativ leicht histologisch oder einfach tinctoriell durch Bacillen-Nachweis erbracht werden konnte, bleibt jetzt eine sehr ansehnliche Anzahl Fälle übrig, bei denen der positive Beweis latenter inaktiver Tuberkulose nach der Natur der Sache nicht direct zu liefern war. Gleichwohl ist aus der Form und typischen Verbreitung (Localisation), aus den zahlreichen Uebergängen dieser Veränderungen zu jenen bei absolut erwiesener Tuberkulose der Nachweis des früheren Leidens indirect mit höchster Wahrscheinlichkeit darzulegen, sofern eine peinlich genaue Untersuchung, mit der nöthigen Kritik gepaart, stattgefunden hat. Die hier in Betracht kommenden Veränderungen sind jetzt pleuritische Spalten-Adhäsionen, pleuritische Narben mit darunter liegenden schiefrigen Indurationen, Kalkheerde in der Lunge, in dem indurirten Gewebe oder viel häufiger in den Tracheobronchial-Drüsen; selten wird eine Veränderung allein (vielleicht von den Kalkheerden abgesehen, für welche eine andere Genese weder erbracht, noch angenommen ist) uns zur Wahrscheinlichkeits-Diagnose genügen, sondern erst die zwischen den einzelnen abnormen Befunden bestehenden Relationen werden unsere Auffassung befestigen. Doch muss ich in theoretischer Beziehung hier auf das Eingangs Erwähnte verweisen; hier will ich nur versuchen, an der Hand einer Anzahl von Fällen auf die Möglichkeit und

den meist sehr hohen Grad der Wahrscheinlichkeit der Diagnose „Tuberculose“ aufmerksam zu machen.

31. S.-No. 24. 65jähriger Mann, sehr kräftige Constitution, gestorben an Pneumonie und eitriger Meningitis.

Beide Spitzen verwachsen; die linke trägt eine starke, fünf-frankenstückgrosse pleuritische Narbe mit $\frac{1}{2}$ cm breiter, scharf abgegrenzter schiefriger Induration.

Oberste Hilusdrüse links verkalkt, alle anderen unverändert, ebenso rechte Hilusdrüsen. Ausserdem eine Lymphdrüse im hinteren Mediastinum verkalkt.

32. S.-No. 19. 61jähriger Mann, schlechte Constitution. Cystitis purulenta; paravesicäre Abscesse. Peritonitis purulenta.

Beide Spitzen leicht verwachsen, mit deutlichen, scharf abgegrenzten pleuritischen Narben und deutlicher, 1 cm dicker Induration, darin beiderseits ein kleiner, zackiger Kalkheerd.

Hilusdrüsen links mehrere verkalkt, rechte und die übrigen Drüsen nicht verändert.

33. S.-No. 453. 30jährige Frau, mittlerer Ernährungszustand. Septischer Abort. Lungen-Infarete, circumscriptive Peritonitis.

Beide Spitzen frei, aber beide zeigen zweifrankstückgrosse Narben, darunter deutliche, wenn auch geringe schiefrige Induration ohne besondere Merkmale. Eine intrapulmonal gelegene, dem Bronchus des Oberlappens rechts anliegende Lymphdrüse, 2 cm unterhalb der Spitze, zeigt linsengrossen, Maulbeerförmigen Kalkheerd, eine zweite Drüse, nach dem Hilus zu gelegen, aber auch noch intrapulmonal, birgt ebenfalls einen Kalkheerd. Hilusdrüsen selbst beiderseits frei. Eine Trachealdrüse links mit mehreren Verkalkungen.

Wenn ich im Folgendem noch eine Uebersicht der Veränderungen in den Organen bei diesen 111 Fällen von latenten inaktiven Tucerculosen gebe, so mache ich ausdrücklich darauf aufmerksam, dass nicht von jeder Veränderung ohne Weiteres eine tuberkulöse Genese angenommen werden darf; namentlich ist es bei den Adhaesitionen, kleinen Narben und geringen Indurationen unmöglich, zu einem sicheren Urtheil zu gelangen. Dagegen stehe ich nach all dem früher Gesagten nicht an, die Kalkheerde in indurirten Lymphdrüsen als ausgeheilte Tuberculosen anzusprechen, und ebenso die analogen Processe in den Lungen.

Unter 111 inaktiven latenten Tuberculosen wurden gefunden:

Rechte Lunge: keine Abnormitäten	26 Fälle
der Tuberculose verdächtige Veränderungen	85 "
und zwar Spitzen-Verwachsungen	45 "

	Pleuritische Narben	66 Fälle
	Schiefrige Indurationen	61 "
	Kalkheerde in Indurationen	15 "
Linke Lunge:	keine Abnormitäten	30 "
	der Tuberculose verdächtige Veränderungen	81 "
	und zwar Spitzen-Verwachsungen	40 "
	Pleuritische Narben	66 "
	Schiefrige Indurationen	58 "
	Kalkheerde	11 "
Beide Lungen intact.		16 "
Rechte Hilusdrüsen: Verkalkungen		48 "
	nur Induration, nicht anthrakotischer Natur	9 "
Linke Hilusdrüsen: Verkalkungen		41 "
	nur Induration, ohne Anthrakosis	8 "
Trachealdrüsen: Verkalkungen		35 "
	nur Induration, ohne Anthrakosis	6 "
Tracheo-bronchial-Drüsen intact		12 "
Lungen- und Tracheobronchialdrüsen intact		nie
Tracheo-bronchial-Drüsen, allein afficirt		16 "
Lungen allein erkrankt		9 "
Ausgedehntere Adhaesionen der Pleura		7 "
Pericarditis adhaesiva		1 "
Verkalkungen der pleuralen Lymphknötchen		7 "
der Mesenterial-Drüsen		1 "

Prüfen wir endlich auch diese Gruppe auf das Vorkommen der tuberculösen Affection in den verschiedenen Lebensaltern, so entfallen auf die 111 Fälle:

auf die Jahre 18—30, $13 = \frac{13}{39} = 33$ pCt. der in diesem Alter mit Tuberculose befundenen Sectionen.

$$\begin{aligned}
 30.—40. Jahr & 16 = \frac{16}{39} = 42 \text{ pCt.} \\
 40.—50. " & 18 = \frac{18}{39} = 46 \text{ "} \\
 50.—60. " & 24 = \frac{24}{39} = 58 \text{ "} \\
 60.—70. " & 17 = \frac{17}{39} = 56 \text{ "} \\
 70.—x " & 16 = \frac{16}{39} = 55 \text{ "}
 \end{aligned}$$

Die im Vorigen durchgeföhrte Scheidung aller Sections-Befunde in lethale, latente active und latente inactive Tuberculosen ist nun selbstverständlich eine künstliche, für die Uebersichtlichkeit des Themas getroffene Trennung, und es unterliegt keinem Zweifel, dass inactive Localbefunde auch bei lethalen und activen latenten Tuberculosen angetroffen werden. Alsdann können zwei

Möglichkeiten vorliegen: es kann der Process so ungemein chronisch verlaufen sein, dass locale Heilungen erzielt wurden, dass aber doch an anderen Orten die Tuberculose activ manifest oder latent weiter fortschritt, — oder aber es kann sich handeln um eine frühere, längst ausgeheilte Affection, von der unabhängig eine neue Infection des Körpers mit Tuberke-Bacillen stattgefunden hat.

Es liegt auf der Hand, dass ein solches Auseinanderhalten die grössten Schwierigkeiten bereiten kann, und ich muss darauf verzichten, für alle Beobachtungen eine derartige Scheidung durchzuführen; sie könnte ohne die grösste subjective Willkür unmöglich getroffen werden, aber in einer Reihe von Fällen mag es immerhin angehen, in der aufgeworfenen Frage eine sichere Antwort zu geben.

39) S.-No. 231. 60jährige Frau, sehr schlechte Constitution. Todesursache: Carcinoma faciei.

Beide Spitzen verwachsen, flächenhafte, ziemlich starke pleuritische Narben und darunter schiefrige Induration ohne typische Merkmale. Hilusdrüsen beiderseits schiefrig indurirt und verkakt. Von den Trachealdrüsen eine mit maulbeerförmigem Kalkheerd; eine andere grau und derb, verdächtig als Carcinom-Metastase, histologisch active grosszellige Lymphdrüsen-Tuberculose mit hyaliner Degeneration des Reticulum, zahlreichen Riesenzellen und Verkäsungen.

Diagnose: alte inactive Tuberculose der Hilusdrüsen und Trachealdrüsen, wahrscheinlich auch der Lungenspitzen; chronische active Tuberculose einer Trachealdrüse.

40) S.-No. 112. 38jähriger Mann, gute Constitution. Todesursache: Pyaemie, Endocarditis ulcerosa nach Operation eines pararenalen Abscesses, der von einer kleinen frischen Spondylitis tuberculosa ausging.

Beide Spitzen verwachsen, flächenhaft, stärkere pleuritische Narben mit 1—2 cm dicker schiefriger Induration, in der neben einigen scharf abgekapselten, käsig verkalkenden Heerden mehrere zackige Kalkbröckel liegen. Bronchialdrüsen beiderseits theils verkakt, theils käsig mit Uebergang zu Kalk. Patient litt vor 12 Jahren an klinisch manifester Tuberculose, die nach Aufenthalt im Süden klinisch längst ausgeheilt war.

Diagnose: alte ausgeheilte oder im vollen Ausheilen begriffene Lungen- und Bronchialdrüsen-Tuberculose. Acute Spondylitis tuberculosa.

In einer grossen Anzahl von Beobachtungen war die Annahme einer Reinfecatio sehr naheliegend, aber wegen der Schwierigkeit der Verhältnisse nicht genau zu begründen.

Die Resultate unserer Untersuchungen sind nun in mehrfacher Beziehung bemerkenswerth und für die allgemeine Auffassung der Krankheit „Tuberculose“ von Wichtigkeit. Das Auffallendste ist wohl die enorme Häufigkeit tuberculöser Veränderungen, die nur zum Theil manifest, viel häufiger latent im menschlichen Organismus getroffen werden. Unsere Zahl, 97 pCt. für Erwachsene, übertrifft noch bei Weitem die Ergebnisse anderer Untersucher, und sie basirt auf einer Statistik, die sowohl wegen ihres Umfanges, als ihrer Genauigkeit Anspruch auf Zutrauen erheben darf. Aber selbst wenn trotz aller Sorgfalt einige Fälle (um viele kann es sich nicht handeln) unrichtiger Weise als positiv gerechnet sein sollten, so könnten sie doch an der nahezu allgemeinen Gültigkeit des Satzes wenig ändern: Jeder Erwachsene ist tuberculös. Dieses Resultat, weit entfernt davon, uns zu erschrecken, birgt vielmehr Trost und Hoffnung in sich; denn da erfahrungsgemäss nicht mehr als $\frac{1}{7}$ — $\frac{1}{6}$ der Menschen der schrecklichen Krankheit zum Opfer fällt, so ergiebt sich daraus, dass weitaus die Mehrzahl im Stande ist, den Kampf mit der Tuberculose siegreich durchzuführen, und die Sturmfluth der Bacillen durch die natürlichen Schutzwehren des Organismus einzudämmen und zur Ruhe zu bringen. Es eröffnet sich dadurch auch einer rationalen Therapie die Hoffnung auf Erfolg, indem unsere Resultate zeigen, wie ausserordentlich oft der Körper vermöge seiner natürlichen Schutzeinrichtungen die eingedrungenen Tuberkelbacillen vernichten kann.

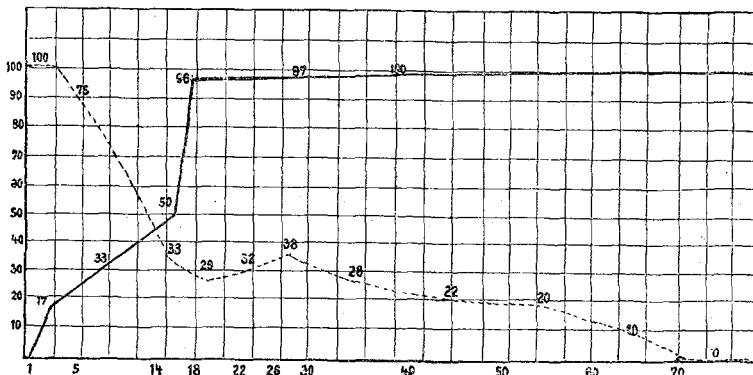
In schlagender Weise erhellt ferner aus dem Verhältniss der lethalen zu den latenten Tuberculosen die ungleich grössere Wichtigkeit der Disposition des Körpers, als die der Infection-Möglichkeit. Diese letztere ist bei der heutigen Verbreitung des Leidens für jeden Menschen wohl eine sehr grosse, und Nichts illustriert sie besser, als die gefundene Thatsache, dass 97 pCt. der Leichen Erwachsener tuberculöse Veränderungen entdecken lassen. Allerdings wird man sich von der Ansicht emanzipiren müssen, dass ein kräftig gebauter Körper, diese oder jene anderweitige Erkrankung (Carcinom, Herzfehler) vor Tuberculose schütze. So einfach liegen die Verhältnisse eben nicht. Disposition und Immunität sind Sammel-

begriffe für eine Menge von Factoren, die uns offenbar erst zum kleinsten Theile bekannt sind, und da die Mächtigkeit der einzelnen Componenten eine ganz verschiedene sein kann, so dürfen wir uns nicht darüber wundern, wenn die Resultirende anders ausfällt, als wir nach der durchaus ungenügenden Kenntniß der Summe und Potenzen der Componnenen erwartet haben. Es lässt sich die Annahme einer localen und allgemeinen Disposition nicht deshalb als unrichtig oder unser Verständniss nicht weiter fördernd zurückweisen, weil wir jetzt noch nicht den grossen Werth in kleine Münze umprägen können, sondern die ungeheure Bedeutung dieser Theorie wird mit jeder intensiven Durcharbeitung der in Betracht kommenden Krankheiten neue Anerkennung finden. So glaube ich auch, dass die vorliegende Statistik in einer Weise die fundamentale Wichtigkeit der Disposition darlegt und mit Zahlen beweist, wie es bisher wohl noch nicht der Fall gewesen. Wenn aber die thatsächlich bestehende Unklarheit der Begriffe Disposition und Immunität für uns etwas Unbefriedigendes einschliesst, so soll daraus die Aufoorderung hervorgehen, Umfang und Inhalt dieser Begriffe genauer zu erforschen!

Die Disposition der Erkrankung an Tuberculose ist bekanntlich für verschiedene Thierspecies verschieden. Als das empfänglichste Thier gilt wohl das Meerschweinchen, das wir eben aus diesem Grunde so häufig als Versuchsthier benützen. Man pflegte nun bisher immer diejenige Thiergattung als die am stärksten disponirte zu bezeichnen, bei welcher die Impfung mit tuberkulösem Virus am sichersten und schnellsten (lethale) Tuberculose nach sich zog. Von anderen dagegen wurde die Disposition in ihrem Grade nach der Häufigkeit der Spontan-Tuberculosen gemessen. Die beiden Principien harmoniren in ihren Ergebnissen keineswegs. Nach unserer Statistik käme dem Menschen eine unglaublich hohe Disposition für Spontan-Erkrankung zu, dagegen eine relativ geringe (6—7 mal kleinere) für lethalen Verlauf des Leidens, und Angesichts der zahllosen Ausheilungen tuberkulöser Affectionen darf man wohl die Behauptung nicht aufrecht halten, es sei der Mensch für lethale Tuberculose so ungemein disponirt. Umgekehrt erliegen die Meerschweinchen fast ausnahmslos der Impf-Tuberculose; ihr spontanes Erkranken

an tuberculösen Leiden wurde aber als selten angesprochen und erst in neuerer Zeit¹⁾ stärker betont. Was geht daraus hervor? Wohl das, dass man für jede Species auseinander halten muss eine Disposition zur Spontan-Erkrankung und eine Disposition zu lethalem Verlauf des einmal ausgebrochenen Leidens. Die letztere scheint mir die wichtigere zu sein, denn während ein häufiger Befund von Spontan-Tuberculosen offenbar in erster Linie abhängig ist von einer häufigen Gelegenheit zur Infection (und diese bei der lange lebenden Species Homo grösser sein muss, als beim Meerschweinchen), so zeigt ein öfters Erliegen an Tuberkulose eine geringe Widerstandsfähigkeit des Species gegenüber der Krankheit an, und diese letztere ist es doch in erster Linie, was wir uns unter dem Sammelbegriff Disposition denken und vorstellen. Im Folgenden soll nun zunächst die Frage der Disposition des Menschen zu Erkrankung an Tuberkulose überhaupt geprüft werden.

Indem ich die Häufigkeit der Tuberkulose in jeder Altersstufe prozentisch zu den Gestorbenen des gleichen Alters berechnete und auf ein Coordinaten-System eintrug (Curve 1), resultierte eine leicht übersichtliche Curve. Dieselbe ergibt das



Curve 1. Häufigkeit des Sectionsbefundes Tuberkulose, auf 100 Sectionen der gleichen Altersstufe berechnet.

Curve 2. Häufigkeit der lethalen Tuberkulose im Verhältniss zu der überhaupt constatirten Tuberkulose.

¹⁾ Mircoli, Ueber latente Tuberkulose der Meerschweinchen. Referirt im Centralblatt f. path. Anatomie, 1898, S. 230.

Fehlen tuberkulöser Veränderungen bei Neugeborenen und Kindern des ersten Lebensjahres (für unsere Statistik!), sodann eine stetige Steigerung für die Altersstufe 1—5, 5—14, 14—18; dann ein rapides Emporschneilen der Frequenz bis 96 pCt. mit dem 18. bis 30. Jahre, worauf die Curve endlich die vollen 100 pCt. erreicht und sich bis ins hohe Alter auf dieser Höhe hält. — Die Deutung dieses Ergebnisses ist nun nicht so ganz einfach, wenn wir die Frage der Disposition zu Tuberkulose in den verschiedenen Altersklassen beantworten sollen; offenbar wäre nehmlich der Schluss durchaus voreilig: die Disposition ist gering in der frühen Jugend, wird sehr gross im dritten Jahrzehnt und endlich 100 pCt. Was nehmlich die Statistik nicht geben kann, und was sich unserer Schätzung absolut entzieht, das ist die Häufigkeit der Infection-Möglichkeit, und doch spielt gerade sie in der aufgeworfenen Frage eine ungemein wichtige Rolle. Der Tuberkelbacillus ist nicht ubiquitär, aber zweifellos häufig; immerhin muss die Wahrscheinlichkeit, dass ein Kind von 10 Jahren Gelegenheit zur Infection gehabt habe, als weit grösser angesehen werden, als für ein Kind von einem Jahr. Doch, wo bietet sich diese Gelegenheit zur Erkrankung? Diese Frage wird von den Medicinern gar verschieden beantwortet werden. Der Bacteriologe ist in der Regel mit seiner Antwort nicht verlegen. Er kennt die Tuberkelbacillen im Sputum, im Strassenstaub, in der Milch, in der Butter, auf dem Fussboden der Zimmer, im Fleisch, in allen Nahrungsmitteln, in der Expirations-Luft der Phthisiker, kurz fast überall; ja ich übertreibe durchaus nicht, wenn ich sage, dass er die Aufwerfung einer solchen Debatte fast lächerlich findet und sie als Anachronismus bezeichnet. Ihm gegenüber wird die Mehrzahl der pathologischen Anatomen den entgegengesetzten Standpunkt einnehmen. Sie werden betonen, dass es durch Einatmung von Staub, der mit Tuberkelbacillen künstlich beladen wurde, nur sehr schwer gelingt, selbst das empfindliche Meerschweinchen zu infizieren, und dass dazu Concentrationen angewandt werden müssen, wie sie in Praxi wohl nie vorkommen. Sie werden darauf hinweisen, wie selten eine primäre Tonsillar-Tuberkulose vorkommt, und wie eine primäre Darm-Tuberkulose überhaupt noch nicht einwandsfrei erwiesen ist. Sie werden hervorheben, wie bei Phthisen Monate-

lang massenhaft Bacillen im Sputum gefunden werden können, ohne dass deshalb nothwendig eine secundäre Darm-Infection gefunden werden muss, wozu doch wahrhaftig Gelegenheit in Fülle geboten war. Sie werden die bakteriologischen Untersuchungen des Strassenstaubes grosser Städte (Berlin) citiren, bei denen keine virulenten Tuberkelbacillen gefunden wurden. Sie werden den Statistiken über häufiges Erkranken des Wartpersonals bei der Pflege Tuberculöser eben so viele Statistiken entgegenhalten, die geradezu eine procentlich niedrigere Morbiditätsziffer in gleichen Fällen gegenüber der Norm ergeben haben. Es ist thatsächlich der Infections-Modus der Tuberculose für den Menschen so absolut unbewiesen, dass einer der hervorragendsten Forscher auf dem Gebiet dieser Krankheit, Baumgarten, sich nicht anders zu helfen weiss, als für die Mehrzahl der Fälle an hereditäre Uebertragung zu denken, — vorwiegend ein Schluss per exclusionem, auf den ich zurückkommen werde.

Aus all' dem Gesagten geht hervor, dass wir so lange ausser Stande sind, die Disposition des Menschen zur Erkrankung an Tuberculose zu bestimmen, als wir über den Infections-Modus und damit über die Häufigkeit der Infections-Möglichkeit nicht genauer orientirt sind. Aus den Curven der Statistik wird der vorsichtige Kritiker aber doch etwas herauslesen können, was von Bedeutung ist, nehmlich: mit dem 18. Jahr ist die Summe (Disposition + Infections-Gelegenheit) so hoch geworden, dass so zu sagen jeder Mensch von diesem Alter tuberculöse Veränderungen in seinem Körper besitzt. Daraus lässt sich logisch ferner ableiten, da die Disposition zur Erkrankung ein absolutes Postulat ist, dass mit dem 18. Jahre jeder Mensch Gelegenheit zur Infection mit Tuberkelbacillen gefunden hat; dagegen wäre folgende Deduction logisch unrichtig: „mit dem 18. Jahre ist die Disposition für Erkrankung an Tuberculose 96 pCt. = eine äusserst grosse;“ denn es kann das thatsächliche Vorkommen von mehr als 96 pCt. Tuberculose seit dem 18. Jahre auch darauf beruhen, dass bei einer geringen Disposition zur Erkrankung eine bedeutend hohe Frequenz der Infections-Möglichkeiten zu diesem Resultate geführt hat.

Für das Kindesalter ist eine genaue Scheidung beider Faktoren (Disposition + Infections-Gelegenheit) nicht möglich. Es

bleibt denkbar, dass die Disposition zur Erkrankung geringer wäre. Da aber die Häufigkeit des Leidens mit dem Alter ziemlich regelmässig zunimmt, und wie später gezeigt werden soll, die in der Jugend vorhandenen Tuberculosen meist lethal verlaufen, so spricht das doch viel weniger für eine allmähliche Zunahme der Ansteckungs-Möglichkeit (Wahrscheinlichkeits-Schluss!).

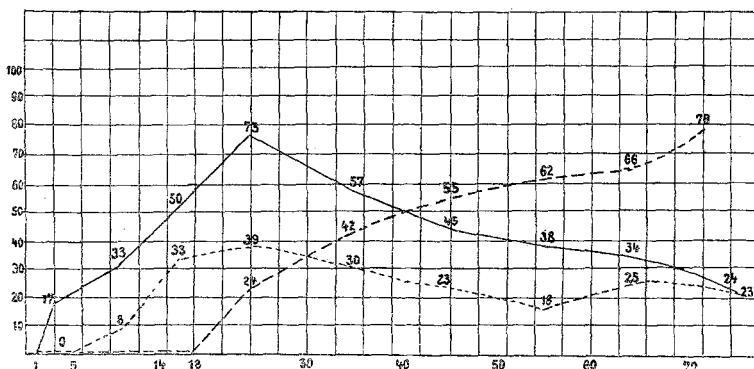
In enger Beziehung zu dem Besprochenen steht die Frage nach der Disposition des Menschen zu lethalen Tuberculosen. Da eine Menge tuberkulöser Heerde ausheilen, so kann unmöglich das Eindringen von einigen Tuberkelbacillen allein genügen, um den Untergang des Individuums herbeizuführen. Auch die Menge der anwesenden Bacillen kann nicht ausschlaggebender Factor sein, da viele bacillenreiche Heerde ebenfalls nicht selten die ausgesprochenste Tendenz zur Heilung zeigen, während umgekehrt z. B. die grosszellige Lymphdrüsentuberculose bei nur spärlichen Bacterien und starker Ausheilungsneigung sich über viele Jahre hinziehen kann. Desgleichen hindert das Vorkommen multipler tuberkulöser Heerde in Lungen und Bronchialdrüsen an der vollständigen Ausheilung der Krankheit nicht. Es kann deshalb auch hier der Begriff einer besonderen Disposition nicht umgangen werden, die Annahme einer besondern, in ihren Differenzen von der Norm schwer zu beweisenden anatomisch-physiologischen Constitution, die erst dem Tuberkelbacillus den Boden giebt, auf dem er mit ganz anderem und höchst malignem Charakter um sich greift. Und diese Disposition ist die Hauptsache in der ganzen Frage, der gegenüber die Bacillen nur die Rolle eines Zündhölzchens spielen, das ohne Vorsicht noch brennend in einem Hause zu Boden geworfen wurde, und das auch nur dann den Ruin herbeiführen kann, wenn eine Summe von Factoren zum Ausbruch eines Brandes bereits vorhanden sind. Jede andere so häufig sich bietende Gelegenheit hätte alsdann den gleichen Effect ausgelöst.

In unserer Statistik ersieht man aus Curve 2, dass die Zahl der lethalen Tuberculosen, procentlich auf alle Fälle von Tuberculose des betreffenden Alters berechnet, in den verschiedenen Lebenszeiten ganz verschieden gross ist und, graphisch dargestellt eine regelmässige Curve bildet, die von ihrer höchsten Höhe im Kindesalter gegen das 20. Jahr rasch sinkt, und alsdann

gegen das höhere Alter allmählich abfällt. Die beiden Curven der letalen und der überhaupt anatomisch constatirten Tuberkulose stehen in einem eigenthümlichen und grellen Gegensatz; das Maximum der einen trifft mit dem Minimum des andern zusammen, die Kreuzung beider Curven erfolgt vor dem 18. Jahr. Aus diesem Verhalten resultiren die grossen prognostischen Differenzen der tuberculösen Infection beim Kind und beim Erwachsenen.

Nach dem Sections-Material ist die Tuberkulose im Kindesalter seltener, aber meist tödtlich, im mittleren und höheren Alter fast regelmässig, aber meist nicht tödtlich; für die Jahre 10—30 ergibt sich ein Verhalten, das zwischen beiden Extremen in der Mitte liegt.

Bemerkenswerth erscheint ein secundäres Maximum der Mortalität gegen das Ende der zwanziger Jahre, das die sonst stets angesprochenen sinkende Tendenz der Curve vorübergehend aufhält; es stimmt dies gut mit der gewöhnlichen Ansicht, dass in diesem Alter auffallend viele Opfer der Krankheit erliegen.



Curve 3. Häufigkeit des Befundes einer activen (lethalen und latenten) Tuberkulose auf 100 Fälle gleicher Altersstufe.

Curve 4. Häufigkeit des Befundes einer latenten activen Tuberkulose; ebenso.

Curve 5. Häufigkeit einer latenten inactiven (= ausgeheilten) Tuberkulose in gleicher Berechnung; hierbei sind die Fälle, in denen das Vorkommen der Tuberkulose, ob activ oder inaktiv, zweifelhaft war, den inactiven zugerechnet.

Differenz der Curven 3 und 4 Häufigkeit der lethalen Tuberkulose auf 100 Fälle gleicher Altersstufe.

Aus Curve 4 ersehen wir die Häufigkeit, in welcher latente, aber aktiv fortschreitende Tuberculose zu erwarten ist. Anfangs 0 und bis zum 14. Jahre noch niedrig, schwingt sich die Curve mit dem zweiten und dritten Lebens-Decennium rasch bis auf 39 pCt. der Sectionen hinauf, um später mit dem Alter constant zu fallen, ein vorübergehendes, hier wohl zufällig entstandenes secundäres Minimum im sechsten Decennium abgerechnet.

Die Summe aller activen Tüberculosen (letalen und latenten) demonstriert endlich die Curve 3 der gleichen Tafel. Sie ergiebt ein constantes Anschwellen vom 1. zum 30. Lebensjahre, worauf ein constantes und ziemlich gleichmässiges Anschwellen gegen das Alter zu erfolgt.

Zuletzt möchte ich noch aufmerksam machen auf die Curve 5, welche die latenten, inactiven Fälle graphisch darstellen soll und uns die Frequenz der Ausheilung bietet. Vor dem 18. Jahre ist keine inactive Tuberculose in der Serie II zu constatiren; (Ausnahme: eine durch Verkalkung ausgeheilte isolirte Bronchialdrüsen-Tuberculose des 16. Lebensjahres der Serie I) alsdann aber wächst die Zahl der abgelaufenen Fälle sehr rasch, um vom 50. Jahre an immer noch, aber langsamer zuzunehmen.

Welche allgemeinen Schlüsse dürfen aus diesen Curven abgeleitet werden? Vor dem 1. Lebensjahre ist Tuberculose jedenfalls sehr selten; vom 1.—5. Jahre selten, dann aber lethal, vom 5.—14. Jahr treffen wir bereits $\frac{1}{3}$ der Leichen tuberculös, $\frac{3}{4}$ der von der Krankheit Befallenen erliegen derselben, das letzte Viertel besitzt latente, aber doch aktiv fortschreitende Tuberculose. Zwischen dem 14. und 18. Jahr hat die Tuberculose bereits die Hälfte der Individuen ergriffen, alles sind active, fortschreitende Processe, Ausheilung ist noch fast nie erfolgt; ein Drittel aller Gestorbenen sind Opfer der Tuberculose. Zwischen dem 18. und 30. Altersjahre ergiebt fast jede Section tuberculöse Veränderungen, $\frac{3}{4}$ derselben sind aktiv, $\frac{1}{4}$ ist bereits ausgeheilt, $\frac{2}{3}$ aller Todesfälle dieses Lebensalters sind der Tuberculose zuzuschreiben. Vom 30. Jahre

an nimmt jetzt die Wahrscheinlichkeit, active und lethale Tuberculosen zu finden, ab, während die Sicherheit, überhaupt tuberculösen Leiden zu begegnen, fast eine absolute bleibt. In dem Maasse, als mit zunehmendem Alter die Zahl der activen und der lethalen Tuberculosen sich verringert, steigt die Menge der unschuldigen, ausgeheilten Veränderungen.

Dürfen nun diese Sections-Ergebnisse auf die Lebenden der betreffenden Alters-Classen übertragen werden? Ich glaube ja; einmal sind unter den Autopsien zahlreiche, chirurgische und medicinische, acut lethale Fälle, ferner ist auch bei den chronischen Krankheiten die Tuberculose nicht durch ein langes Siechthum aufgezogen werden, sondern sie ist meist älter, als die übrigen Affectionen; endlich übersteigt die Mortalitäts-Zahl an Tuberculose nach unserer Statistik kaum wesentlich die durchschnittliche Ziffer, so dass auch dadurch nicht eine erhebliche Aenderung hätte erzeugt werden können.

Wenn aber diese Uebertragung gestattet ist, so dürfen wir aus den erhaltenen Ergebnissen und den Curven, welche dieselben graphisch darstellen, noch folgende allgemeine Schlüsse ableiten:

Die Häufigkeit der Tuberculose, congenital und im ersten Lebensjahre noch minimal, wächst vom 1. Jahre an bis zum 18. constant und ziemlich gleichmässig, erreicht mit der Pubertät 96 pCt., und hält sich dann später ganz auf der Höhe von 100 pCt. Curve 1.

Die Häufigkeit eines lethalen Ausganges der Tuberculose sinkt von 100 pCt. im frühesten Kindesalter constant bis zum 18. Lebensjahre auf 29 pCt., sie steigt nochmals langsam an im dritten Decennium, erreicht im 30. Jahr noch 38 pCt., und fällt dann ganz langsam und regelmässig gegen das höhere Alter zu ab. Curve 2.

Die Häufigkeit activer fortschreitender Tuberculose ist bis zum 18. Jahre der Häufigkeit der Tuberculose überhaupt völlig gleich, steigt ziemlich rasch und constant, wie diese, bleibt dann aber im dritten

Decennium zurück auf $\frac{3}{4}$, um vom 30. Lebensjahre an erst ziemlich schnell, dann allmählicher sich zu vermindern. Curve 3.

Die Häufigkeit einer latenten, aber activen Tuberculose, im Kindesalter gering, steigt in der Pubertät rasch auf $\frac{1}{3}$, erhöht sich im dritten Decennium auf $\frac{2}{3}$, fällt sodann langsam gegen das höhere Alter zu auf $\frac{1}{4}$. Curve 4.

Die Häufigkeit der Ausheilung der Tuberculose, vor dem 18. Jahre minimal, steigt im dritten Decennium auf $\frac{1}{4}$, im vierten auf $\frac{2}{3}$ und wächst dann ziemlich regelmässig bis auf $\frac{3}{4}$ im 70. Jahre. Curve 5.

Aus diesen Thesen lassen sich weiter werthvolle Schlüsse deduciren. Da die Disposition zu Tuberculose offenbar am besten ihren Ausdruck findet in der Häufigkeit lethaler Fälle, und da eine relative Immunität sich am sichersten durch spontanes Ausheilen verräth, so ist die Disposition des Menschen gegenüber tuberculösen Veränderungen aller Art in der Jugend offenbar am höchsten, sie nimmt ab mit der Pubertät, wächst nochmals gegen das Ende des dritten Lebens-Decenniums, fällt dann ganz allmählich gegen das Alter hin. Die relative Immunität, erst anscheinend sehr gering, wächst vom 18. Jahre an nahezu proportional dem Alter.

In dem steten Ansteigen der activen und inactiven Tuberculosen von der Jugend gegen das Alter zu drückt sich offenbar die stets anwachsende Gelegenheit zur Infection mit tuberculösem Virus aus; nicht etwa nach den vorhergehenden Grundsätzen, die sich stets vermehrende Disposition, die nach unsren Schlüssen ja beständig abnimmt. Es ist für die gewöhnliche Ueberlegung schon klar, dass mit der Zunahme der Jahre immer sicherer eine Gelegenheit zur Ansteckung eintreten wird, und dass es sich so mit allen Bacterien verhalten muss. Zweifellos nimmt z. B. die Gelegenheit für Infection und die thatsächliche Affection mit den gewöhnlichen Eiter-Erregungen mit den Jahren zu; aber während diese kleinen Leiden meist spurlos ausheilen und bei späteren Sectionen unauffindbar oder ihrer Genese nach unbeweisbar werden, so ist das für die Infection mit Tuberkel-

bacillen viel weniger der Fall. Indem diese mehr oder weniger typische Veränderungen setzen und selbst nach dem Ausheilen charakteristische Residuen (Verkäsung, Verkalkung) zurücklassen, gelingt es selbst nach Jahren noch, die frühere Infection nachzuweisen.

Auf welchem Wege erfolgt die Infection des Menschen mit Tuberkelbacillen? Gelingt es vielleicht auch hier durch die konsequente und sorgfältige Untersuchung eines grossen Sections-Materiales bis zu einem gewissen Grade Aufklärung zu erlangen? Mit aller Entschiedenheit und Deutlichkeit sprechen unsere Resultate vorerst gegen diejenige Lehre, welche in der congenitalen Uebertragung der Tuberculose den häufigsten Infections-Modus erblickt, wie sie namentlich von Baumgarten¹⁾ begründet und gestützt wurde. Ich habe schon früher darauf hingewiesen, wie ungemein schwer und meist unlösbar die Aufgabe ausfällt, nach dem Sections-Befund die Einbruchsstätte der Tuberculose zu eruiren. Ich habe gezeigt, welche gewichtigen Gründe vorliegen, die gegen eine Infection des Menschen durch Tuberkelbacillen in der Nahrung, im Staub, in der Luft u. s. w. ins Feld geführt werden können. Indem so Baumgarten mit vollem Rechte das Unbefriedigende aller bisherigen Infections-Theorien in grettes Licht stellte, glaubte er, nur noch zur congenitalen Uebertragung Zuflucht nehmen zu können. Dieser Schluss ist aber ein Schluss per exclusionem! und schon als solcher angrifffbar; ich bezweifle aber die Berechtigung zu einer derartigen logischen Deduction auf einem Gebiete, wo der Natur der Sache gemäss die Zahl der Möglichkeiten Legion ist, und wo an eine auch nur einigermaassen sichere Exclusion alles Möglichen und Wahrscheinlichen nicht im entferntesten gedacht werden kann, zumal wir deren Zahl gar nicht zu überblicken vermögen. Vielleicht kann aber Baumgarten für seine Auffassung viele Wahrscheinlichkeits-Beweise vorbringen? Das ist nun nicht der Fall, und es dominirt recht eigentlich der logische Schluss per exclusionem, wie aus seiner Darstellung hervorgeht. Thatsächlich sind zwar congenitale Tuberculosen nachgewiesen, indessen für den Menschen, wenigstens bisher, verschwindend selten. Es bleibt jetzt die Möglichkeit, dass ein Theil der

¹⁾ Baumgarten. Pathologische Mykologie.

Tuberculosen zwar congenital übertragen, aber erst in späteren Jahren zur Entwickelung gelangt ist. Für eine solche Latenz sprechen ja die Versuche, nach denen es gelingt, Hühner-Embryonen zu inficiren, bei denen die Tuberculose erst später, nach völliger Entwickelung, zum Ausbruch kommt. Etwas Aehnliches ist natürlich auch für den Menschen denkbar, aber weder bewiesen, noch nach den Erfahrungen unserer Statistik in grösserem Umfange wahrscheinlich. Dass congenitale Infection vorkommt, will ich nicht bezweifeln; im Gegentheil, ich stehe sogar nicht an, einen erheblichen Theil jener Tuberculosen des frühesten Kindesalters in dieser Weise zu erklären; aber häufig ist dieser Infection-Modus nicht, und ganz sicherlich kann er nicht für die zahlreichen Affectionen des mittleren und höheren Alters angenommen werden. Dafür kann ich folgende Gründe anführen, welche sämmtlich gegen diese Theorie und für die stetige Zunahme der Infection mit dem Alter sprechen. Zwölf Sectionen Neugeborener und 16 Autopsien des ersten Lebensjahres ergaben nie Tuberculose. Die Häufigkeit der Tuberculose nimmt bis zum 18. Jahre beständig zu (Curve 1), ebenso die Zahl der activen latenten Formen (Curve 4); spielte die congenitale Uebertragung eine wichtige Rolle, so müsste die Curve nicht ansteigen, sondern eher fallen. Die hohe Mortalität im Kindesalter bei einmal vorhandenen Tuberculosen (Curve 2), die geringe Häufigkeit activer latenter Tuberculosen (Curve 4), dann das relativ späte Auftreten und die mit dem Alter beständige Vermehrung ausgeheilter Prozesse (Curve 5) lassen die Annahme einer Latenz tuberkulöser Keime nach Vererbung als höchst unwahrscheinlich erscheinen. Die Richtigkeit der Theorie angenommen, müssten, auf der Basis der hohen Disposition zu Tuberculose im Kindesalter, die Keime nach unserer Erfahrung zu Veränderungen, und zwar zu lethalen führen. Es ist deshalb wahrscheinlich, dass die congenitalen Tuberculosen rasch zum Tode führen. Da nun aber im Kindesalter die Mortalität an Tuberculose zwar wohl hoch ist im Vergleich zum Vorkommen der Krankheit, nicht aber absolut auf alle Sectionen gleichen Alters berechnet, so kann an der Gültigkeit der Theorie im grösseren Umfange nicht gedacht werden. Alle Erfahrungen drängen deshalb zu dem Schlusse: die

seltenen congenitalen Tuberculosen verlaufen in früher Jugend lethal. Da eine Ausheilung im Kindesalter so gut wie nicht vorkommt, der Procentsatz der Tuberculosen auf dieser Stufe gering, in den späteren Jahren aber enorm hoch ist, so sind die tuberculösen Veränderungen jenseits der Pubertät, und damit die überwiegende Mehrzahl der Tuberculosen überhaupt, acquirirt.

Als weitere Stütze dieser Auffassung will ich, wenn es dessen überhaupt noch bedarf, die Localisation der tuberculösen Veränderungen verwerthen. Dabei darf ich allerdings nicht jene letalen Affectionen herbeiziehen, bei denen, in Folge der allgemeinen Ausbreitung des Leidens, ein Unterschied zwischen primären und secundären Processen nicht mehr gemacht werden kann; sondern da muss ich wohl in erster Linie zu den auf ein Organ localisirten Tuberculosen Zuflucht nehmen. Lungenspitzen und Lungen-Hilusdrüsen sind diejenigen Stellen, wo die Tuberkulose sowohl isolirt (aktiv und inaktiv), als auch überhaupt am häufigsten localisiert gefunden wird, und zwar dominirt diese Localisation gegenüber allen anderen ganz ungeheuer. Das berechtigt zu der Annahme, dass die grosse Mehrzahl der Tuberculosen auf einem Wege in den Körper gelangt, der entweder primär oder secundär zum Erkranken dieser Regionen führt. Mit den Verhältnissen einer congenitalen Uebertragung sind nun beide Prädilections-Stellen schwer vereinbar. Man müsste bei dieser Art der Infection viel eher eine Bevorzugung der Leber und Leber-Hilusdrüsen erwarten, wenn die Keime sofort nach ihrem Eintreten in den Körper auf dem Wege der Vena umbilicalis locale Veränderungen setzten. Höchst wahrscheinlich aber müsste durch Hineingelangen der Bacillen in den allgemeinen Kreislauf das Bild der Miliar-Tuberkulose und, bei Vorhandensein nur weniger Keime, ein Vorkommen multipler zerstreuter Tuberkel erwartet werden, niemals aber eine so hervorragende Beteiligung der Lungenspitzen und Hilusdrüsen, — eine für congenitale Tuberkulose ganz unverständliche Localisation. Baumgarten möchte auch für die Knochen-Tuberculosen seine Theorie als die richtige annehmen, vorwiegend wiederum deswegen, weil ein anderer Modus, durch welchen Bacillen in die Knochen gelangen können,

schwer denkbar sei. Auch diesen Schluss per exclusionem muss ich bekämpfen. Bei der Staphylomykose der Knochen (Osteomyelitis) begegnet uns ja vielfach die gleiche Localisation, und an congenitale Uebertragung ist dabei nicht zu denken. Die Analogie beider Affectionen spricht vielmehr für eine postfötale Invasion auch der Erzeuger der Knochen-Tuberculosen, indem diese Art der Localisation von Bakterien in der Jugend möglich ist, wir aber andererseits keine Anhaltspunkte für einen ähnlichen Vorgang in der foetalen Periode besitzen.

Das Haupt-Augenmerk verdienen nach dem bereits Gesagten in Bezug auf die Infection-Wege der menschlichen Tuberculose die Lungenspitzen und die Bronchialdrüsen. Primäre Darm-Tuberculose ist offenbar selten; auch primär tonsillogene Tuberculose, so gewiss sie auch vorkommt, darf nicht als häufig betrachtet werden; gegen eine höhere Frequenz der beiden spricht vor Allem die relativ seltene Beteiligung der Mesenterial-Drüsen und der obersten Tracheo-Bronchialdrüsen an tuberculösen Affectionen, namentlich unter den isolirten Organ-Erkrankungen. Für ein Ueberspringen von Drüsengruppen etwa in dem Sinne, dass eine primäre Darm-Tuberculose Bacillen in die Lymphbahn eintreten lässt, diese die Mesenterialdrüsen passiren und erst etwa in den Bronchialdrüsen Veränderungen erzeugen, haben wir keine Anhaltspunkte, und es will mir scheinen, dass die Discussion in so schwierigen Fragen nicht durch das Herbeischleppen entfernterer Möglichkeiten complicirt werden sollte, sofern man nicht thatsächliche Beweise erbringen kann.

Man wird leicht geneigt sein, die Lungen-Veränderungen bei gleichzeitiger Erkrankung von Lunge und Bronchialdrüsen als die primären anzusehen. Die Frage ist aber verwickelter, als zunächst vermutet wird. Einmal überwiegt die Zahl isolirter Bronchialdrüsen-Tuberculosen diejenige isolirter Lungen-Tuberculosen nicht unwesentlich, namentlich wenn unter den Lungen-Veränderungen nur diejenigen berücksichtigt werden, deren tuberculöse Genese über jeden Zweifel erhaben sind. Gar oft müssen ferner die Befunde in den Lymphdrüsen als ausgedehnter erklärt werden, und nicht selten gewinnt man entschieden den Eindruck, dass die Bronchialdrüsen-Veränderungen älter sind. Nun existieren ferner zweifellos von den Hilusdrüsen ausgehende secundäre

Lungen-Affectionen, nehmlich die im Kindesalter durchaus nicht seltene lymphogene Tuberculosis peribronchialis und perivascularis, die theils knotige Heerde verursachen, theils diffuse Processe längs dem Bronchial- und Gefässtamm und seinen Verzweigungen setzen. Indem es nun durch diese Verhältnisse recht wohl denkbar wird, dass manche scheinbar primäre Lungen-Tuberculosen tatsächlich retrograde lymphogene Tuberculosen darstellen, denen eine primäre, zuerst als secundär aufgefasste Hilusdrüsen-Tuberkulose zu Grunde liegt, so ist an ausgedehnteren Affectionen, und damit in einer grossen Zahl der Fälle, der Causalnexus nicht mehr zu eruiren. Ueber die Häufigkeit der I. und II. Bronchialdrüsen-Tuberculosen lässt sich etwas Bestimmteres daher nicht sagen. Dagegen steht die Erfahrungs-Thatsache fest, dass es jedenfalls nicht wenige primäre tuberkulöse Veränderungen der Lungen-Hilusdrüsen giebt, die secundäre Lungen-Tuberculosen zu Folge haben; das scheint besonders im Kindesalter oft vorzukommen, wie auch anderseits die Bronchialdrüsen-Tuberkulose wohl häufig eine secundäre Affection darstellt.

Woher stammt die primäre Bronchialdrüsen-Tuberkulose? Wenn die Ausdehnung derselben eine hochgradige ist, so kann eine Infection von den Retro-Visceraldrüsen aus oder von der Tonsille und ihrer Umgebung erfolgt sein. Jedesmal wäre dann die Bronchialdrüsen-Tuberkulose nur scheinbar primär. Tonsillarheerde pflegen klein und erst histologisch nachweisbar zu sein; ist die Lymphdrüsen-Affection deutlich descendirend, so wird man trotz des unbedeutenden Tonsillen-Befundes diesen als primären Heerd ansprechen; ist dagegen die Ausbreitung des Leidens ausgesprochen ascendirend, so mag ein kleiner Mandelheerd auch einmal secundären Ursprungs sein. In einer grossen Mehrzahl der Fälle ist aber die Propagation weder in dem einen, noch in dem andern Sinne evident ausgesprochen, und man wird über Vermuthungen nicht hinauskommen. Der Nachweis der Retro-Visceraldrüsen-Tuberkulose oder eventuell anderer tuberkulöse Leiden, die zu Mitbetheiligung der Lymphdrüsen führen, begegnet in der Regel keiner erheblichen Schwierigkeit.

Gegenüber der ausgedehnteren ist nun aber die auf eine oder wenige Hilusdrüsen localisierte primäre Bronchialdrüsen-Tuberkulose weitaus häufiger, und für sie kann kein anderer, als

ein pulmonaler Ursprung gedacht werden. Fehlen aber in der Lunge alle auch noch so geringen Veränderungen, so muss zu der Theorie Zuflucht genommen werden, dass die Keime die Respirations-Organe, ohne Veränderungen zu setzen, passirt und erst Tuberculose der Hilusdrüsen verursacht haben. Dieser gewiss nicht seltene Vorgang darf für den Gesammt-Organismus in der Regel als ein günstiger, wenn auch, Angesichts der Möglichkeit einer secundären, retrograden Lungen-Infection, keineswegs irrelevanter Vorgang betrachtet werden. Viel häufiger aber als ein anstandsloses Passiren des Lungengewebes erscheint eine Mitbeteiligung des Parenchym's, die indessen, nach ihrer Ausheilung, für Tuberculose so wenig charakteristisch sein kann, dass ihr Zurückführen auf diese Krankheit nur noch mit etwelcher Wahrscheinlichkeit durch die Berücksichtigung aller Veränderungen in Lunge und Bronchialdrüsen und durch die Reihe von Uebergängen zu manifesten Veränderungen versucht werden kann.

Da aber die primäre Hilusdrüsen-Tuberculose ebenso, wie die primären Spitzen-Tuberculosen, in letzter Instanz doch wohl stets aerogenen Ursprungs sind, diese Affectionen aber unter allen Tuberculosen des Körpers weitaus am häufigsten vorkommen, und zwar ebenso oft bei manifesten, wie latenten Tuberculosen, so darf wohl aus dem evident starken Ausgesprochensein dieses Verhaltens a priori der Wahrscheinlichkeits-Schluss abgeleitet werden: weitaus die meisten tuberculösen Affectionen des menschlichen Organismus sind aerogenen Ursprungs. —

Zum Schlusse möchte ich endlich noch die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen in Bezug auf die Deutung der erblichen familiären Belastung prüfen. Dieser Begriff spielt in den Anamnesen der Kliniker eine grosse Rolle, und gewiss nicht mit Unrecht. In welcher Weise indessen die That-sache des häufigen Vorkommens familiärer und sogenannter erblicher familiärer Tuberculose erklärt werden muss, ist noch durchaus unklar. Man hat vorwiegend drei Möglichkeiten ins Auge zu fassen: 1. congenitale Uebertragung, eventuell mit längerer Latenz der Processe bis zum Manifestwerden; 2. erhöhte Disposition der Nachkommen von Phthisikern zu tuberculösen Leiden und 3. viel grössere Gelegenheit zur Infection.

Zu der ersten Möglichkeit ist bereits Stellung genommen worden, und ich habe gezeigt, dass alle Ergebnisse meiner Untersuchung gegen die Häufigkeit dieses Infection-Modus sprechen. Für die Tuberkulosen kleiner Kinder allerdings erscheint mir diese Uebertragungs-Art sehr gut denkbar und wohl kein seltenes Ereignis; für die Tuberkulosen späterer Jahre dagegen muss ich sie nach den oben auseinandergesetzten Gründen ablehnen.

Die zweite Möglichkeit einer erhöhten Disposition erfreut sich wahrscheinlich der meisten Anerkennung. Sie basirt hauptsächlich auf der körperlichen Minderwerthigkeit der Nachkommen Tuberkulöser, die ihren Ausdruck in dem klinischen und anatomischen Begriff des phthisischen Habitus findet. Abgesehen davon, dass dieser Begriff dem subjectiven Ermessen eine grosse Erweiterung seiner Grenzen gestattet, darf nicht verkannt werden, dass die Diagnose eines phthisischen Habitus auch bei erblich Nichtbelasteten zweifellos häufig, selbst sensu strictiore gestellt werden muss. Nach den Resultaten der vorliegenden Statistik müsste ferner erwartet werden, dass bei erhöhter Disposition der Nachkommen Tuberkulöser die Kinder sich infizieren, und da auf dieser Altersstufe Infection und lethaler Ausgang häufig zusammenfallen, so sollten die Nachkommen Tuberkulöser selten ein die Pubertät überschreitendes Alter erreichen. Da dies nun mit der Erfahrung keineswegs übereinstimmt, die Ergebnisse der Sections-Befunde mir aber sicherer und eindeutiger zu sprechen scheinen, als eine theoretisch construirte Möglichkeit, so liesse sich im Gegentheil die Frage erörtern, ob nicht (von congenitalen Tuberkulosen abgesehen) die Kinder Tuberkulöser, Angesichts der zweifellos vorhandenen vermehrten Infection-Gelegenheit, eine gewisse Immunität gegen lethale Tuberkulosen besitzen, die aber um die Pubertätszeit abnehme, so dass erst dann die Infection erfolge. Indem jetzt in der Zeit nach dem 18. Altersjahr die sogenannten erblich Belasteten häufig der Tuberkulose zum Opfer fallen, müsste für dieses Alter eine erhöhte Disposition angenommen werden. Die Schwierigkeiten einer derartigen Auffassung sind nicht zu verhehlen; ich beabsichtige keinesfalls, für dieselbe Gültigkeit zu beanspruchen; es kam mir mehr darauf an, auf die Schwächen der Theorie einer erhöhten Disposition der familiär mit Tuberkulose Belasteten aufmerksam zu machen.

Die dritte Möglichkeit, Annahme einer viel häufigeren Gelegenheit zur Ansteckung, darf wohl nicht ganz ausser Acht gelassen werden, sie kann jedoch nur in Combination mit der Disposition in Betracht kommen, und ist mit dieser besprochen worden. Da eben nach den Resultaten der Statistik mit dem 18. Jahre so gut wie alle Menschen bereits mit Tuberculose inficirt sind, so ist für den lethalen Ausgang des Leidens nicht die Infection, sondern in weit höherem Grade die Disposition entscheidend.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Berichtigung in Sachen der fibrinoiden Degeneration

von

E. Neumann, Prof. in Königsberg i. P.

In einem Vortrage „über die Herkunft des Fibrins und die Entstehung von Verwachsungen bei acuter adhässiver Entzündung seröser Häute“, welchen Herr R. Heinz-Erlangen in der vorjährigen Sitzung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in München gehalten hat, hat sich derselbe, wie ich aus den Verhandlungen der Gesellschaft, S. 378, ersehe, dahin geäussert, dass „den exclusiven Standpunkt, dass Fibrinauflagerungen auf serösen Häuten nie durch Exsudation, sondern stets durch fibrinoide Degeneration entstehen, gegenwärtig wohl nur Neumann und Grawitz einnehmen“. Ich kann nicht umhin, diese Angabe, so weit sie sich auf mich bezieht, als auf unvollständiger Kenntniss meiner diesen Gegenstand betreffenden Veröffentlichungen beruhend und als nicht zutreffend zu bezeichnen. Schon vor mehreren Jahren habe ich mich über die in Rede stehende Frage in einem Aufsatz „Fibrinoide Degeneration und fibrinöse Exsudation, Gegenbemerkungen zu Marchand's Erwiderung“ (Dieses Archiv, Bd. 146, S. 200) in einer Weise ausgesprochen, welche jedes Missverständniß ausschliesst; es heisst daselbst: „es ist sehr wohl möglich, dass (bei Entzündungen der serösen Häute) gewisse Theile von Fibrinmassen bedeckt erscheinen, deren Ursprung auf die von anderen entzündeten Theilen ausgehende Exsudation (dass sich eine solche an die fibrinoide Degeneration anschliesst, ist ja von mir niemals in Abrede gestellt worden) zurückzuführen ist.“
