

Virchows Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medizin.

Band 178. (Siebzehnte Folge Bd. VIII.) Heft 2.

XII.

**Über die ersten anatomischen Veränderungen
bei Lungenphthise.¹⁾**

(Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der Kaiserl. Universität zu
Moskau.)

Von

Privat-Dozent Dr. med. A. J. Abrikossoff.

(Hierzu Tafel VII.)

Einleitung.

In der Frage danach, wie der Tuberkelbacillus an häufigsten in den menschlichen Organismus eindringt und auf welchem Wege er das Lungengewebe erreicht, ist in der letzten Zeit eine große Meinungsverschiedenheit entstanden.

Gegen die landläufige von Koch begründete Lehre, daß die Infektion der Lungen durch unmittelbaren Import des Tuberkelbacillus auf dem Wege der Inhalation erfolge, wird eine ganze Reihe von Einwänden erhoben. Ribbert hat die Ansicht ausgesprochen, daß der mit dem Luftstrom in die Lungen importierte Tuberkelbacillus auf dem Wege der Lymphbahnen in die Bronchialdrüsen fortgeschleppt wird; das Lungengewebe wird erst successiv infiziert durch metastatische

1) Vorliegende Arbeit in extenso wurde als Inaugural-Dissertation vom Autor der medizinischen Fakultät der Kaiserl. Universität zu Moskau am 8. November 1903 vorgelegt und am 5. Februar 1904 verteidigt. Eine „vorläufige Mitteilung“ über diese Arbeit ist in dem Zentralbl. f. allg. Pathol. u. Path. Anat., Bd. XIV No. 10 abgedruckt.

hämato gene Infektion. Aufrecht ist der Ansicht, daß als hauptsächlich e Eintrittspforten für die tuberkulöse Infektion die Tonsillen dienen, durch welche hindurch die Hals- und Bronchialdrüsen affiziert werden; aus den Drüsen können die Bazillen durch eine angelötete Wand eines Blutgefäßes hindurch ins Blut gelangen und auf dem Blutwege die Lungen erreichen. Klebs und Grober sind auch der Meinung, daß als häufigste Eintrittspforten für die tuberkulöse Infektion die Tonsillen dienen. durch diese werden die Halsdrüsen affiziert; die Erkrankung der Lungenspitze aber geschieht nach Grober durch Fortpflanzung des Prozesses auf das Parietalblatt des Pleurasackes von den dieser am nächsten gelegenen tiefen Halslymphdrüsen. Volland, Dieulafoy, Buttersack, Saenger — Gegner der Inhalationstheorie — betrachten ebenfalls die Tonsillen als bei weitem wahrscheinlichere Eintrittspforte für die Tuberkelbazillen. Endlich hat sich Behring in der letzten Zeit entschiedenst gegen die Entstehung der Lungentuberkulose durch Einatmung ausgesprochen, indem er den Intestinaltraktus der Kinder als die wichtigste Eintrittspforte für die Tuberkelbazillen annimmt. Wenn wir hinzufügen, daß einzelne Forscher mit Baumgarten an der Spitze bei der Annahme beharren, daß die Hauptquelle tuberkulöser Erkrankungen des Menschen in einer erblichen Übertragung der Tubelkelbazillen zu suchen sei, so wird es klar, wie sehr die heutigen Anschauungen über die Entstehungsweise der Lungenphthise auseinandergehen.

Keine einzige von den oben aufgezählten Ansichten, die Inhalationstheorie nicht ausgenommen, beruht auf irgend welchen bestimmten faktischen Daten, wodurch allen möglichen spekulativen und theoretischen Kalkulationen, welche von den Autoren entweder zur Widerlegung oder zugunsten der einen oder andern Ansicht vorgebracht werden, freier Spielraum anheimgestellt wird.

Bei dieser Sachlage erscheint es äußerst wichtig, bestimmte faktische Kenntnisse zu gewinnen, welche einen Fingerzeig abgeben könnten, auf welchem Wege die Infektion des Lungengewebes geschehe. Es ist natürlich anzunehmen, daß der einzige Weg zur Gewinnung der genannten faktischen Daten der anatomische sei.

Der anatomische Forschungsgang läßt sich nach zwei Richtungen hin einschlagen: 1. die Untersuchung der Häufigkeit, der Lokalisation und des Charakters des tuberkulösen Prozesses in verschiedenen Altersstufen; 2. eine exakte histologische Untersuchung der initialen tuberkulösen Herde der Lungenspitzen.

Was das erste Verfahren anbelangt, so können als gutes Muster desselben die Untersuchungen von Naegeli und Burkhardt gelten; die von diesen Autoren gewonnenen Daten sprechen stark gegen die Theorien von Aufrecht, Volland, Behring, sowie auch gegen die von Baumgarten, laut welchen die Quelle sämtlicher tuberkulösen Erkrankungen des reifen Alters, darunter der Lungenphthise, in einer im Kindesalter erfolgten Infektion oder in erblicher Übertragung der Tuberkelbazillen zu suchen sei. Ist es bewiesen, daß einerseits bei zunehmendem Alter die Häufigkeit des Vorkommens von tuberkulösen Herden anwächst — im 20. Lebensjahre bis zu 96 p. c. aller Leichen —, daß andererseits im Kindesalter der tuberkulöse Prozeß keine Neigung zu einem Stillstande und zu einem Übergange in eine inaktive Form offenbart, so ist keine Möglichkeit vorhanden, sämtliche tuberkulöse Erkrankungsfälle auf eine Infektion im jugendlichen Alter zurückzuführen. Sind doch 96 p. c. aller erwachsenen Menschen mit latenten Tuberkuloseherden behaftet, während bis zum fünften Lebensjahre Tuberkulose bloß bei 17 p. c. aller Leichen konstatiert wird; um anzunehmen, daß die tuberkulöse Infektion ausschließlich im Kindesalter stattfindet, muß man zugeben, daß bei 80 p. c. sämtlicher Kinder die Tuberkelbazillen in den Lymphdrüsen sich aufhalten, ohne irgend welche sichtbaren Veränderungen hervorzurufen; ein derartiges Zugeständnis verträgt sich keineswegs mit der Tatsache, daß bei Kindern die Tuberkulose die Tendenz besitzt, stetig fortzuschreiten und nicht stillzustehen.

Untersuchungen initialer tuberkulöser Herde der Lungenspitzen sind nur von wenigen Forschern unternommen worden und haben zu sehr ungleichen Ergebnissen geführt. Birch-Hirschfeld und Schmorl sprechen auf Grund ihrer Untersuchungen die Ansicht aus, daß der tuberkulöse Prozeß von der Wand eines Bronchus der vierten oder fünften Ordnung,

am häufigsten von einem Bronchus apicalis posterior, seinen Anfang nimmt, während Aufrecht der Meinung ist, daß der Prozeß von der Wand einer kleinen Arterie der Lungenspitze ausgehe.

Die Untersuchungen von Birch-Hirschfeld hinterlassen keinen Zweifel, daß der tuberkulöse Prozeß von der Wand eines Bronchus von mittlerer Größe ausgehen kann, aber sie sind noch nicht überzeugend dafür, daß ein derartiger Anfangsmodus für die Lungenphthise der übliche sei; die Sache ist nämlich die, daß die Mehrzahl der von Birch-Hirschfeld untersuchten Herde sich bereits im Zustande der regressiven Entwicklung (Inkapsulation) befanden; der Zusammenhang dieser Herde mit einem obliterierten Bronchus kann ein successiver sein; andererseits kommt bei der Färbung tuberkulöser den von Birch-Hirschfeld untersuchten analoger Herde auf elastisches Gewebe häufig in der zentralen käsigen Masse die alveoläre Struktur des Lungengewebes zum Vorschein. In Anbetracht des Angeführten läßt es sich nicht annehmen, daß die Mehrzahl der Birch-Hirschfeldschen Fälle zweifellos bronchogener Herkunft sei. Was nun die Aufrechtschen Ansichten anbelangt, so war in den von ihm untersuchten Fällen der tuberkulöse Prozeß so sehr ausgebreitet, daß wohl kaum irgend welche Schlüsse über den Anfangsmodus des Prozesses abgeleitet werden konnten. Zudem — und das ist die Hauptsache — erscheint es aus den Beschreibungen Aufrechts, wo er von seinen Fällen von in den Lungenspitzen vorgefundenen initialen Herden, sowie auch von frischen azinösen Herden in den unteren Lungenlappen bei Lungenphthise spricht, ganz unklar, weshalb die Veränderungen der Blutgefäße eine frühere Erscheinung sind, als das Auftreten käsiger Herde. Ebenso schwach begründet erscheint die Theorie von Aufrecht über den Unterschied zwischen grauem und käsigem Tuberkel, über Infarktbildung als notwendigem Substrat des käsigen Tuberkels usw. Im allgemeinen widersprechen die Aufrechtschen Schlußfolgerungen so sehr allen Errungenschaften der pathologischen Anatomie in der Frage nach der Histogenese des Tuberkels, nach der Verbreitung des tuberkulösen Prozesses in den Lungen usw., daß die Aufrechtschen

Schlüsse bloß in dem Falle von Bedeutung sein könnten, wenn sie auf exakteren histologischen Untersuchungen und auf zahlreichen ernst angeordneten Experimenten basierten.

Aus obigem wird es klar, daß wir es bis heute immer noch nicht kennen, welchen Charakters die tuberkulösen Veränderungen sind, mit denen am häufigsten die Lungenphthise ihren Anfang nimmt.

Der geschilderte Stand der Frage betreffend den Anfangsmodus der Lungenphthise und die Wichtigkeit einer Entscheidung derselben haben mich veranlaßt, diesbezügliche Untersuchungen vorzunehmen.

Es ist selbstverständlich, daß als einzige rationelle Untersuchungsmethode des Beginnes der Lungenphthise das Studium der vom Sektionsmaterial gelieferten frühesten tuberkulösen Herde in den Lungenspitzen, welche als wirkliche Herde von beginnender Lungenphthise anerkannt werden können, betrachtet werden muß. Experimente sind zur Entscheidung dieser Frage untauglich, denn einerseits hat noch niemand etwas, was mit der menschlichen Lungenphthise Ähnlichkeit hat, experimentell erzeugt, andererseits wird bei Experimenten nolens volens der eine oder andere Infektionsmodus der Lungen geschaffen, was in Anbetracht der Streitfrage nach dem häufigsten Wege der tuberkulösen Infektion der menschlichen Lunge ganz unzulänglich ist.

I.

Die Existenz eines circumscripten tuberkulösen Herdes in der Leiche muß als sehr häufige Erscheinung betrachtet werden.

Die eingehendste Arbeit, welche dieses beweist, ist entschieden die von Naegeli; er lenkte auf zwei Umstände die Aufmerksamkeit, welche von früheren Autoren gar nicht beachtet worden sind. Erstens kam Naegeli zur Überzeugung, daß bei spezieller Beschäftigung mit dem Aufsuchen latenter tuberkulöser Herde die allmählich erworbene Erfahrung von enormer Wichtigkeit sei; in den ersten zwei Monaten seiner Arbeit fand Autor einen tuberkulösen Prozeß bei 75 p. c. aller Leichen; in den folgenden zwei Monaten und zehn Tagen — bei 90 p. c., in den folgenden zwei Monaten — bei 96 p. c., schließlich, in den letzten acht Monaten — bei 98 p. c.; daraus

ersieht man, daß die allgemein gültigen Normen weniger richtig sind, als die der letzten Zeit. Zweitens hat Naegeli die Wichtigkeit der mikroskopischen Untersuchung konstatiert: recht häufig hat die mikroskopische Untersuchung irgend einer herdförmigen Veränderung, welche, mit dem bloßen Auge betrachtet, nichts tuberkulöses an sich hatte, den tuberkulösen Charakter derselben an den Tag gelegt. Die beiden oben genannten Besonderheiten der Naegelischen Arbeit, insbesondere aber die Zuhilfenahme von mikroskopischer Untersuchung bei derselben, waren eben der Grund dafür, daß die Zahlen dieses Autors etwas von denen der Mehrzahl der anderen Autoren differieren; bei 96 bis 98 p. c. aller Leichen fand er tuberkulöse Veränderungen entweder in den Lungen, oder in den Bronchialdrüsen. Annähernde Ergebnisse (91 p. c.) erzielte in allerletzter Zeit Burkhardt.

Trotz einer so häufigen Existenz von tuberkulösen Veränderungen in den Lungen ist der Befund eines tuberkulösen Prozesses in den ersten Anfangsstadien seiner Entwicklung etwas außerordentlich Seltenes. Naegeli konnte unter 74 Fällen der Gruppe nicht lethaler, aktiver, latenter Tuberkulose bloß einen Fall aufweisen, wo der Prozeß noch so circumscribt und frisch erschien, daß man ihn als von peribronchialer Herkunft (Peribronchitis tuberculosa lymphogenen Ursprungs) betrachten konnte; in den anderen Fällen, sowie auch in 143 Fällen von latenter, inaktiver Tuberkulose erschien der Prozeß entweder zu sehr ausgebreitet, oder zeigte bedeutende Veränderungen regressiven Charakters.

Man darf nicht vergessen, daß Aufrecht unter 500 Sektionen bloß drei Fälle entdeckt hat, auf welche er sich auch bei seinen Schlußfolgerungen gestützt hat; dabei war die Ausdehnung des Prozesses in den Aufrechtschen Fällen sichtbar durchaus nicht so gering, daß man die von ihm entdeckten Herde als wirklich initiale ansehen könnte: in dem ersten Falle war der Herd bohnergroß, in dem zweiten gab es zwei Herde, beide von der Größe einer Nuß.

Birch-Hirschfeld hat seine 32 Fälle auf 6471 Sektionen gefunden; dabei muß man sich dessen erinnern, daß die Mehrzahl der Birch-Hirschfeldschen Fälle, wie ich bereits er-

wähnt habe, in einem solchen Stadium sich befanden, daß wohl kaum irgend welche Schlußfolgerungen hinsichtlich ihrer Herkunft zulässig sind (inkapsulierte käsige Masse).

Aus den Untersuchungen von Naegeli, sowie auch von Schlenker und Kurlow geht hervor, daß, wenn auch der Befund von *circumscribed* tuberkulösen Herden in den Lungen ein sehr häufiger ist, dennoch in der Mehrzahl der Fälle der Prozeß sich im Zustande der regressiven Entwicklung (Vernarbung, Verkalkung usw.) befinde.

Ein derartiger Zustand des Prozesses macht irgend welche bestimmte Schlüsse über den Hergang des Prozesses zur Unmöglichkeit. Das nämliche muß man von einer so gewöhnlichen Erscheinung, wie die Pleuraverwachsungen, sagen; obgleich Schlenker, teilweise auch Kurlow, durch mikroskopische Untersuchung und mit Hilfe von Tierimpfungen bewiesen haben, daß solche fibröse Adhäsionen sehr häufig in ihrem Innern käsige Massen und virulente Bazillen bergen, so ist es dennoch wegen der langen Dauer und des Charakters des Prozesses nicht statthaft, zu behaupten, daß der Prozeß sich ganz im Anfang auf die Pleura beschränkte.

Bezüglich der Tuberkulose der Bronchialdrüsen und anderen Lymphdrüsen muß man dessen eingedenk sein, daß bei Untersuchung von Drüsen eine makroskopische Inspektion allein bei weitem ungenügend sei. Cornet, Spengler und andere fanden sehr häufig einen tuberkulösen Prozeß in solchen Drüsen, welche ihrem Aussehen nach ganz normal erschienen; ebenso hat Baer unter sechs Fällen von isolierter Tuberkulose der Bronchialdrüsen bloß in einem Falle die Tuberkulose ohne Mikroskop erkannt. Notwendig ist eine mikroskopische Untersuchung der Drüsen auch zu einem entgegengesetzten Zwecke: mitunter kann eine partielle fibröse Degeneration einer Drüse, oder eine stark ausgesprochene Hyperplasie der Follikel in einer anthrakotischen Drüse Tuberkulose vortäuschen.

Als Material für meine eigenen Untersuchungen dienten 297 Sektionen, welche entweder von mir selbst oder in meiner Gegenwart in dem städtischen Alt-Katharinen-Krankenhaus

in dem Zeitraum vom 1. Oktober 1901 bis zum 1. Februar 1902 und in den Monaten Juni und Juli 1902 ausgeführt worden sind, sowie auch 156 Sektionen der beiden Semester 1902 im pathologisch-anatomischen Institut. Insgesamt 453 Sektionen; die große Mehrzahl derselben (etwa 85 p. c.) fällt auf Leichen von Erwachsenen im Alter von über 18 bis 20 Jahre,

Die Untersuchungen wurden von mir auf folgende Weise ausgeführt: Die Lungen werden nach Entfernung aus der Leiche sehr sorgfältig besichtigt (die Pleurafläche der Spitze) und palpiert. Falls in dem Lungengewebe ein kleiner Indurationsherd entdeckt wurde, so wurde derselbe (nach Untersuchung der Bronchien usw.) zusammen mit dem Nachbargewebe ausgeschnitten und fixiert; erst wenn das ganze Stück gut fixiert war, machte ich einen Schnitt durch seine Mitte; falls es sich auf solch einem Schnitte erwies, daß hier nichts anderes als ein Kalkkonkrement oder aber eine von narbigem Gewebe umgebene verkalkte käsige Masse vorliege, so wurde ein derartiger Herd keiner weiteren Untersuchung unterworfen; in allen anderen Fällen, d. h. bei unbestimmtem Charakter des Prozesses, oder bei augenscheinlich tuberkulöser Herkunft desselben (ohne Verkalkung) wurde das fixierte Stück einer weiteren Bearbeitung unterzogen.

Die Bronchien untersuchte ich sorgfältig bei jeder Leiche nach der von Birch-Hirschfeld angegebenen Methode: Durchschneidung der Lungenspitzenbronchien mit der Schere über der Sonde bis zu den feinsten Verzweigungen derselben.

Die Bronchial-, Mesenterial- und Cervikaldrüsen wurden womöglich alle vermittelt eines Schnittes untersucht. In den Fällen, wo ich in der Lunge einen isolierten Indurationsherd entdeckte, legte ich zur mikroskopischen Untersuchung eine möglichst größere Anzahl von Bronchial-, Cervikal- und Mesenterialdrüsen und auch die Tonsillen zurück. Zu dem speziellen Zwecke des Studiums der Verbreitung der Tuberkelbazillen aus den tuberkulösen Drüsen entnahm ich Stücke aus letzteren zusammen mit den anliegenden Bronchial- und Gefäßwänden. Die Drüsen und Stücke aus denselben wurden in fünfprozentigem Formalin gehärtet, in der üblichen Weise in Celloidin, seltener in Paraffin eingebettet; die Schnitte wurden mit Haematein und Eosin, sowie auch auf Tuberkelbazillen nach Ziehl gefärbt.

Die Stückchen aus den Lungen härtete ich in der ersten Zeit in der von Arrigo und Stampachia speziell für tuberkulös affizierte Gewebe empfohlenen Flüssigkeit: nach der Ansicht dieser Autoren wird durch Härtung in 2prozentiger spirituöser (95 p. c.) Pyrogallussäurelösung eine vollendetere Färbung der Tuberkelbazillen erzielt und weniger als mit anderen fixierenden (spirituösen) Flüssigkeiten das Gewebe zur Schrumpfung gebracht. Doch überzeugte ich mich bei Verwendung der genannten Flüssigkeit, daß Pyrogallol die Eigenschaft besitzt, die Gewebe braun zu färben; diese Färbung bleibt sogar nach gründlicher Spülung mit Alkohol und ist bei der nachfolgenden Färbung der Schnitte sehr störend; anderer-

seits erhält man bei Einbettung der Stücke, welche eine käsige Masse enthalten und in der Pyrogalllösung fixiert waren, in Paraffin eine so feste Konsistenz, daß die Anlegung von Schnitten in höchstem Grade beschwerlich wird. Was die Hayemsche Sublimatlösung anlangt, welche ebenfalls von Arrigo und Stampachia empfohlen wurde, so ist dieselbe bloß für sehr kleine Stückchen tauglich und unterscheidet sich in ihrer Wirkung im allgemeinen in keiner Hinsicht von der gewöhnlichen Sublimatlösung in physiologischer Kochsalzlösung.

Ich habe auch die Methode geprüft, welche Aufrecht bei der Bearbeitung seiner drei Fälle benutzt hat: Härtung in 5prozentiger Kalibichromicum-Lösung, Ausleimung des Stückchens zum Schneiden an einen Korken; eine derartige Bearbeitung — ohne Einbettung in Celloidin oder Paraffin — ist völlig untauglich zur Anlegung von Serien sowohl als auch für feine Schnitte.

In Anbetracht dessen, daß ich häufig Stückchen von bedeutenden Dimensionen zu härten hatte, benutzte ich am häufigsten als fixierende Flüssigkeit eine 5prozentige Formalinlösung; in den Fällen bloß, wo die Möglichkeit vorhanden war, ein sehr kleines Stückchen zu nehmen, härtete ich es in einer gesättigten Sublimatlösung in Kochsalzlösung (24 Stunden im Thermostat bei 37°). Ich muß hinzufügen, daß bei vergleichender Färbung auf Bazillen von Stückchen, welche nach Arrigo und Stampachia und solchen, welche einfach in Formalin gehärtet worden waren, ich keine Vorzüge der ersteren Methode konstatieren konnte.

Sämtliche Stückchen aus den Lungen bettete ich in Paraffin ein. Die Serienschritte wurden auf Objektivgläsern nach Gaule angeklebt, das Paraffin mit Xylol entfernt.

Gewöhnlich färbte ich anfangs einige Schnitte mit Haematein und Eosin, um die Frage zu entscheiden, ob der Fall zur Untersuchung geeignet ist; gar nicht selten zeigten diese Probepräparate, daß es sich gar nicht um einen tuberkulösen Prozeß handelt, oder daß das Auftreten von Narbenbildung, partieller Verkalkung, welche sich dem tuberkulösen Prozesse angeschlossen haben, alle histologischen Details des Herdes verwischten; mitunter freilich kämen diese Erscheinungen erst nach Färbung der ganzen Serie zum Vorschein.

Um die Strukturverhältnisse in dem vom tuberkulösen Prozesse betroffenen Bezirke des Lungengewebes möglichst besser ins Klare zu bringen, verwendete ich zur Färbung meiner Serien die Methoden zur Färbung des elastischen Gewebes: ich benutzte entweder die Weigertsche Farbe mit vorangehender Karminfärbung der Kerne oder, viel häufiger, die Minervinische Farbe. Bei Verwendung der Minervinischen Farbe entfärbt sich bei der Differenzierung das übrige Gewebe viel vollkommener, als bei der Weigertschen Methode, dank welchem Umstande die elastischen Fasern sehr deutlich bis zu ihren feinsten Verzweigungen hervortreten. Außerdem werden die Kerne bei der Minervinischen Methode mit Haematein (zuvor) gefärbt, wodurch ein weit demonstrativeres Bild entsteht, als bei der Karminfärbung (Weigertsche Methode).

Außerdem führte ich die Färbung auf Tuberkelbazillen aus; aus der Serie (welche nach Minervini gefärbt wurde) wurde jeder zehnte bis zwanzigste Schnitt genommen; die Schnitte wurden der Reihe nach auf Objektivgläser gebracht und nach Ziehl gefärbt.

Sehr demonstrative Präparate wurden auch bei kombinierter Färbung der elastischen Fasern, Bazillen und Zellkerne erlangt. Dazu verfuhr ich auf folgende Weise: Färbung der Serienschnitte (auf Objektivgläsern) in Ziehlschem Karbolfuchsin (30 Min. im Thermostat bei 37°), Entfärbung mit 25 prozentiger Schwefelsäurelösung, gründliches Auswaschen in Wasser, Färbung in Minervinischer Lösung (45 bis 60 Min.), Differenzierung in 85 prozentigem Alkohol, Kernfärbung in wässriger Methylenblaulösung. Die rosa rot gefärbten elastischen Fasern waren gut von den himbeerfarben-rot gefärbten Bazillen zu unterscheiden.

Unter der Gesamtzahl von 453 Sektionen fand ich in 52 Fällen in dem einen oder andern Lungenteil — häufiger in einer von den Spitzen — einen tuberkulösen Herd, welcher seinen Dimensionen und seinem Aussehen nach für meine Zwecke passend war. Doch die mikroskopische Untersuchung von Probeschnitten oder das Studium fertiger Serien legte an den Tag, daß in der enormen Mehrzahl der Fälle (in 50) die Frage nach dem histologischen Hergange des Prozesses bereits nicht mehr entschieden werden kann wegen der langen Dauer desselben. So sah ich z. B. unter dem Mikroskop häufig eine oder zwei nebeneinander gelegene Partien, welche das Aussehen von käsiger Pneumonie oder Bronchopneumonie hatten; auf einem der Schnitte jedoch fand man plötzlich neben einer derartigen Partie einen Bezirk von verkalkter strukturloser käsiger Masse, inkapsuliert von narbigem Bindegewebe; natürlich erschien der letztere Herd älteren Datums und die Frage nach seiner Herkunft konnte nicht gelöst werden. In anderen Fällen war infolge der fibrösen Inkapsulation der verkäste Bezirk von dem übrigen Lungengewebe vollständig isoliert, und obgleich bei der Färbung des elastischen Gewebes die alveoläre Struktur in der käsigen Masse deutlich zum Vorschein kam, so raubte dennoch das Fehlen eines Zusammenhanges mit dem gesunden Gewebe die Möglichkeit, einen bestimmten Schluß über die Herkunft des Herdes abzuleiten. Mitunter präsentierte sich der Herd als Region aus fibrösem Bindegewebe mit eingestreuten Bezirken aus käsiger, häufig verkalkter Masse; in drei von solchen Fällen waren im Bindegewebe Plättchen aus wirklichem Knochengewebe eingestreut.

Somit war unter 52 Fällen bloß in zwei der Prozeß noch genug frisch und wenig ausgebreitet, daß das ganze histologische Bild völlig klar sich erwies.

Auf Grund der Bemerkung Naegelis, Baers und anderer, daß sehr häufig der tuberkulöse Prozeß nur mikroskopisch entdeckt werden kann in den Fällen, wo man ihn makroskopisch noch nicht erkennen kann, entnahm ich zur Untersuchung jeglichen kleinen verdächtlichen Herd im Lungengewebe, jegliche lokale Pleuraverdickung, welche auch nur den geringsten Verdacht auf Tuberkulose erweckten.

Unter 49 untersuchten Fällen dieser Art habe ich in der Mehrzahl derselben bei der mikroskopischen Untersuchung keinen tuberkulösen Prozeß vorgefunden; hier gab es entweder kleine Atelektaseherde, Herde von Miliarpneumonie, mitunter einfach bloß eine bindegewebige Pleuraverdickung oder eine Narbe von unbestimmter Herkunft.

Indessen erwies es sich unter diesen 49 Fällen in sechs, daß es sich um einen tuberkulösen Prozeß im ersten Anfange handle.

Ich muß bemerken, daß in den letzten sechs Fällen sowohl, als auch in den zwei vorangehenden das übrige Lungengewebe völlig frei von Tuberkulose war. Die Ergebnisse der Untersuchung der Lymphdrüsen und Tonsillen werde ich bei der Beschreibung jedes einzelnen Falles angeben.

Insgesamt standen zu meiner Verfügung acht Fälle, welche das allererste Anfangsstadium der Lungentuberkulose präsentierten; dabei gab die Lokalisation des tuberkulösen Herdes in der einen oder anderen Lungenspitze bei Abwesenheit geringster Spuren eines tuberkulösen Prozesses in dem übrigen Lungengewebe den Anlaß zur Annahme, daß die erwähnten acht Fälle eben als chronische Lungentuberkulose oder Lungenphthise anzuerkennen sind, d. h. eben als diejenige Form der tuberkulösen Lungenaffektion, deren anatomischen Beginn ich zu studieren mir zur Aufgabe gestellt habe. Ich halte es nicht für überflüssig darauf hinzuweisen, daß es mir gelungen ist, diese Fälle viel häufiger (8:453) anzutreffen, als Aufrecht (3:500) und Birch-Hirschfeld (32[?]:6471). Den Grund hierfür sehe ich darin, daß die Mehrzahl (sechs) meiner

Fälle erst bei mikroskopischer Untersuchung entdeckt wurden und bei Betrachtung mit bloßem Auge nichts für Tuberkulose charakteristisches an sich hatten.

Der Hauptpunkt meiner Untersuchungen liegt in dem eingehenden Studium der Topographie und, soweit als möglich, der Histogenese des Tuberkuloseherdes, um den Beginn des Prozesses, den Grad und die verhältnismäßige Dauer der Mitbeteiligung der Blutgefäße und Bronchien an dem Prozesse sich Klarheit zu verschaffen. Aus diesem Grunde studierte ich die Knötchen auf einer ununterbrochenen Schnittserie.

Die Serienuntersuchung der Objekte schuf die Möglichkeit, den pathologischen Herd in seiner Verteilung in der Lunge gleichsam zu rekonstruieren. Zur Anschaulichkeit gebe ich der Beschreibung eines jeden einzelnen Falles eine schematische Abbildung bei, welche eine derartige Rekonstruktion der Topographie des Prozesses illustriert.

Meine Schlußfolgerungen über den häufigsten Anfangsmodus des tuberkulösen Prozesses in der Lunge ziehe ich auf Grund von nur acht Fällen von frischen, sehr kleinen Tuberkuloseherden der Lungenspitzen. Ungeachtet der geringen Anzahl meiner Fälle halte ich mich für berechtigt, bestimmte Schlüsse abzuleiten, hauptsächlich aus dem Grunde, weil in allen Fällen ein und dasselbe Resultat bei der Untersuchung erzielt wurde; zieht man dazu noch in Erwägung, wie außerordentlich schwierig es ist, solch ein Material aufzusuchen, wie selten letzteres zu finden ist, und auch den Umstand, daß die anderen Autoren ihre Schlußfolgerungen auf Grund einer bedeutend geringeren Anzahl von Fällen und eines weniger wertvollen Materials (in bezug auf Frischheit des Prozesses) ziehen, so wird es klar sein, daß den Ergebnissen meiner Untersuchungen, bei denen zu alledem das Bild des Prozesses auf einer ununterbrochenen Schnittserie studiert wurde, auf jeden Fall keine geringere Bedeutung beigemessen werden muß als denen der anderen Autoren.

Abgesehen von dem Aufsuchen von initialen Tuberkuloseherden in den Lungen, war ich bei jeder Autopsie bemüht, überhaupt die Anwesenheit und Lokalisation eines tuberkulösen Prozesses zu beachten. Diese Untersuchungen halte ich nicht

für genügend vollständig, denn eine mikroskopische Untersuchung z. B. der Lymphdrüsen wurde von mir bei weitem nicht in sämtlichen Fällen ausgeführt, und darum unterlasse ich eine eingehendere Beschreibung derselben. Bei 70 bis 75 p. c. aller Leichen fand ich eine tuberkulöse Affektion oder Spuren einer solchen in den Lungen oder Bronchialdrüsen. Hinsichtlich der Lungen muß ich angeben, daß ich nicht selten auch in den unteren Lungenabschnitten verkalkte Tuberkuloseherde von ganz minimalen Dimensionen vorfand — ein Umstand, welcher darauf hinweist, daß auch in den unteren Lungenlappen der tuberkulöse Prozeß häufig seinen Anfang nimmt, aber schnell versiegt. Den tuberkulösen Prozeß in den Bronchialdrüsen bei Erwachsenen fand ich fast stets in völlig inaktivem Zustande. Eine Affektion der Halsdrüsen (bei Erwachsenen) entdeckte ich bloß viermal bei progressierender Lungenphthise und bei Miliartuberkulose. Eine isolierte Affektion des Intestinaltrakts und der entsprechenden Drüsen bei Erwachsenen sah ich bloß in einem Falle — bei einem 19jährigen Mädchen; in den Mesenterialdrüsen desselben fand ich inkapsulierte käsige Massen. Schließlich, in Betracht ziehend, daß bei Kindern der tuberkulöse Prozeß in der Mehrzahl der Fälle primär die Bronchialdrüsen affiziert und auf die Lungen bereits sekundär übergeht, machte ich den Versuch, die Transportwege der tuberkulösen Infektion aus den Bronchialdrüsen in das Lungengewebe zu erforschen, indem ich die erkrankten Bronchialdrüsen zusammen mit den anliegenden Geweben untersuchte.

Unter meinen acht Fällen von initialen Tuberkuloseherden der Lungen sind sieben darin einander gleich, daß die Veränderungen der Lungen primär erscheinen, während in dem achten Falle neben den drei sehr kleinen tuberkulösen Lungenherden eine ältere aktive tuberkulöse Affektion der Bronchialdrüsen und Miliartuberkulose der Milz und Leber vorhanden waren.

Zuerst sollen die sieben ersten Fälle beschrieben werden und zwar in derjenigen Reihenfolge, welche der Größe des tuberkulösen Herdes, d. h. dem Verbreitungsgrade des Prozesses entspricht.

Fall I (s. Fig. 1 der Taf. VII).

32 jähriger Mann, gestorben unter Erscheinungen allmählichen Kräfteverfalls, bedingt durch eine psychische Erkrankung. Bei der Autopsie fühlte ich in der linken Lungenspitze einen Indurationsherd heraus, über welchem die Pleura keine Veränderungen zeigte. Lungen im allgemeinen sehr trocken und blutarm. In einzelnen Bronchialdrüsen konstatierte ich die Anwesenheit von Kalkkonkrementen.

Nach 24stündiger Härtung in 5prozentiger Formalinlösung machte ich einen Probeschnitt durch den Herd der linken Lungenspitze; dabei bemerkte ich, daß sich in geringer Entfernung vom Brustfell mitten im Lungengewebe ein Herd von rundlicher Form befinde, welcher sich von dem anliegenden blutarmen Lungengewebe nur durch seine derbe Konsistenz und Luftleere unterschied; die Größe des genannten Herdes betrug etwa 1—2 mm im Durchmesser; die Farbe des Herdes unterschied sich wenig von derjenigen der angrenzenden Gewebe; nur graugelbe Partien im Zentrum des Herdes erweckte den Verdacht, daß wir es hier vielleicht mit einem Herde von tuberkulöser Herkunft zu tun hatten.

Durch Anlegung einer ausführlichen Schnittserie konnte die Struktur des Herdes und die Lokalisation der tuberkulösen Affektion ins Klare gebracht werden.

Der periphere Teil des tuberkulösen Herdes zeigte in seinem ganzen Umkreise das Bild eines frischen zelligen produktiven Prozesses; als überwiegende zellige Elemente dieses Gebietes erschienen Epithelioidzellen, mitten unter diesen sah man hin und wieder Riesenzellen; bei entsprechender Färbung konnte man innerhalb der Riesenzellen und außerhalb derselben Tuberkelbazillen vorfinden. Das genannte Zellgewebe hatte ein mehr oder minder kompaktes Aussehen und vom Lungengewebe waren in demselben bloß einzelne ohne jegliche Ordnung verteilte elastische Fasern erhalten. An einer Stelle konnte man sehen, daß der geschilderte Prozeß von produktiven Charakter an eine Arterie von geringem Kaliber herangetreten ist und sich ihrem Verlauf folgend als produktive zellige Periarteriitis verbreitet hat; das Lumen und die Wand des Gefäßes sind unverändert geblieben; wie die Untersuchung der Serien erwiesen hat, steht die erwähnte Arterie in keinem Verhältnisse zu dem vom tuberkulösen Prozesse ergriffenen Gewebsbezirke. Es muß bemerkt werden, daß nirgends im Umkreise des tuberkulösen Herdes irgend welche Spuren einer fibrösen Entartung zu sehen waren, mit Ausnahme einer sehr circumscribten Stelle, wo man den Anfang von Narbenbildung und die Erscheinungen von Induration des angrenzenden Lungengewebes beobachten konnte.

Das zentrale Gebiet des tuberkulösen Herdes war im Zustande totaler Verkäsung; das Studium der Serien erwies, daß der erwähnte käsige Herd die Form eines länglichen Gebietes hat, welches an seinem der Pleura zugekehrten Ende sich in zwei spitzwinklig auseinandergehende Äste teilt; einer von diesen Ästen teilt sich wiederum in zwei Äste von geringerem Kaliber. An der Peripherie des länglichen käsigen Gebietes sieht man an

jeder Seite Streifen elastischen Gewebes, welche in paralleler Richtung in einer Entfernung von 0,3 mm voneinander verlaufen; aus letzterer Erscheinung wird es klar, daß das käsige Gebiet im Verlaufe eines Hohlgebildes, d. h. eines Gefäßes oder Bronchus seinen Sitz hat; an der Hand von Serienschnitten läßt sich die Frage sehr leicht entscheiden (siehe Fig. 1 der Taf. VII). Auf einer Reihe von Schnitten eben gelingt es, zu sehen, daß ein Bronchus (a) von etwa 0,4 mm Durchmesser aus unverändertem Lungengewebe an den tuberkulösen Herd herantritt und in denselben einkehrt; als Fortsetzung des Bronchus im tuberkulösen Herde erscheint das geschilderte käsige Gebiet mit den Residuen des elastischen Gewebes der Bronchialwand; mitten im Herde teilt sich der Bronchus in zwei Äste (b und c), von denen der eine ebenfalls innerhalb des tuberkulösen Herdes sich in zwei Bronchiolen teilt; auf einigen nebeneinander liegenden Schnitten konnte man sehen, daß von einem dieser Bronchiolen alveoläre Gänge abgehen, welche sich bereits außerhalb des tuberkulösen Herdes verteilen.

Somit erscheint es sehr klar, daß der ältere käsige Teil des tuberkulösen Herdes nichts anderes vorstelle, als käsige Bronchitis und Peribronchitis eines kleinen Abschnittes eines Bronchus intralobularis und seiner beiden Äste; der frischere zellige produktive Prozeß hat sich nur teilweise auf das Nachbargewebe des Bronchus verbreitet (siehe Fig. 1 der Taf. VII).

Was die Arteria intralobularis anlangt, so hat die Untersuchung der Schnittserien erwiesen, daß dieselbe im unveränderten Lungengewebe an der Seite des Bronchus verläuft, ohne irgend welche Veränderungen aufzuweisen; dort jedoch, wo der Bronchus in den tuberkulösen Herd eintritt, wird die Arterie durch den peripherischen zelligen produktiven Prozeß seitlich vom Bronchus verdrängt; bloß an einer sehr circumscribten Stelle der Arterie, an derjenigen Seite derselben, welche dem zentralen käsigen Gebiete des Herdes zugekehrt ist, bemerkt man eine zellige Intimawucherung der Arterie und einen partiellen Substanzverlust des elastischen Gewebes der Wand an der entsprechenden Stelle.

Alle diese Tatsachen machen es klar, daß der tuberkulöse Prozeß in der Lunge in Form einer tuberkulösen Bronchitis und Peribronchitis eines Bronchus intralobularis begonnen hat.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Tonsillen und verschiedenen Lymphdrüsengruppen wurde in denselben kein tuberkulöser Prozeß entdeckt, mit Ausnahme von einigen Drüsen des rechten Lungenhilus, in denen von narbigem Bindegewebe inkapsulierte Kalkkonkremente vorgefunden wurden. In Anbetracht der völligen Inaktivität derartiger Drüsenherde und der Frischheit des tuberkulösen Lungenherdes erscheint es sehr wahrscheinlich, daß der Lungenprozeß die primäre Lokalisation der Tuberkulose repräsentiert.

Fall II (siehe Fig. 2 der Taf. VII).

26jähriger Mann, gestorben unter Erscheinungen allmählichen Kräfteverfalles und einer ganzen Reihe von Gehirnsymptomen auf der Basis einer

Hirngeschwulst. Bei der Autopsie, welche die klinische Diagnose (Glioma cerebri) bestätigte, wurde in dem obersten Teile der rechten Lungenspitze, in einer Entfernung von 1 cm vom Pleuraüberzug, ein derbes Knötchen entdeckt. Zusammen mit dem anliegenden Gewebe ausgeschnitten wurde es in 2prozentiger alkoholischer Pyrogallussäurelösung gehärtet. Im übrigen zeigten die Lungen abgesehen von Trockenheit und Blutarmut keine pathologischen Veränderungen.

Zur Untersuchung wurden außerdem verschiedene Lymphdrüsen, unter denen bei einer in der Nähe der Tracheabifurkation gelegenen Bronchialdrüse die Anwesenheit eines Kalkkonkrementes konstatiert wurde, sowie beide auch Mandeldrüsen zurückgelassen.

Im Probeschnitte (nach zweimal 24stündiger Härtung) durch das Knötchen der rechten Lungenspitze sah ich folgendes: Mitten im unveränderten Lungengewebe gab es ein blutrot-braunes, luftleeres Gebiet von $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ cm Durchmesser; die zentralen Teile dieses Gebietes (2 bis 3 mm im Durchmesser) waren von gräulich-gelber Farbe.

Bei mikroskopischer Untersuchung erwies es sich, daß der Erkrankungsherd aus einem großen Herd (1) und zwei appart gelegenen kleinen (2 und 3) besteht.

Schnitte durch den peripherischen Teil des großen Herdes (1) zeigten, daß ersterer aus einem Zellgewebe besteht, welches sehr an das gewöhnliche junge Granulationsgewebe mit einer Masse von dünnwandigen neugebildeten Kapillaren erinnert; eine Besonderheit dieses Granulationsgewebes lag in dem Prävalieren von Zellen des epithelioiden Typus unter den zelligen Elementen, der Anwesenheit von Riesenzellen und in der zweifellosen Anwesenheit von Tuberkelbazillen — Tatsachen, welche auf den spezifischen tuberkulösen Charakter des Granulationsgewebes, welches die Peripherie des Herdes bildete, hinwiesen. Ein bedeutendes Gebiet des nachbarlichen Lungengewebes war von einem Blutextravasat okkupiert und teilweise zerstört, welches partiell auch das Granulationsgewebe eingenommen hatte; das Faktum, daß man im Blute Bruchteile des oben erwähnten tuberkulösen Granulationsgewebes, einzelne Riesenzellen, Gruppen von Epithelioidzellen eingerissene Kapillaren sehen konnte, spricht dafür, daß dieses Blutextravasat bereits zu der Zeit entstand, als das erwähnte Granulationsgewebe resp. der tuberkulöse Herd bereits existierte. Irgend welche Anzeichen von fibröser Umwandlung waren in dem geschilderten Granulationsgewebe nicht wahrzunehmen.

Der zentrale Teil des tuberkulösen Herdes war verkäst. Wie aus dem Stadium der Schnittserien ersichtlich wurde, war das käsige Gebiet oder, richtiger gesagt die käsigen Gebiete folgendermaßen verteilt: im Zentrum des tuberkulösen Herdes befand sich ein Gebiet von ovaler Konfiguration, welches seinen Dimensionen nach das größte und dem Aussehen der käsigen Masse nach das älteste war; seitlich von demselben kam ein längliches Gebiet von mehr frischem Aussehen. Auf den Schnittserien gelang es zu konstatieren, daß an den großen Herd aus dem unveränderten Gewebe

ein Bronchus von 0,4 mm im Durchmesser herantritt (Fig. 2 a der Taf. VII) weiter tritt derselbe in das zentrale weite, in Verkäsung begriffene Gebiet ein. Mit Hilfe von Färbung des elastischen Gewebes gelingt es aufzuklären, daß das erwähnte Gebiet vollkommen dem Verlaufe (b) des genannten Bronchus und seiner zwei Äste (c) entspricht; von den Wandungen des Bronchus ist an der beschriebenen Stelle bloß das elastische Gewebe nachgeblieben, dessen Lagerung ein Zeugnis davon ablegt, daß in dem verkästen Gebiet der Bronchus und seine zwei Äste stark erweitert (bis zu 0,8 mm im Durchmesser) und deformiert erscheinen; die in dem Lumen des Bronchus gelagerte käsige Masse erscheint locker, man sieht in derselben Reste von Zellkernen in Form intensiv sich färbender Konglomerate; demgegenüber hat die käsige Masse, welche von außen dem elastischen Gewebe der Bronchialwand anliegt, ein weit kompakteres Aussehen, stellenweise ist dieselbe hyalinartig; von Interesse ist es, zu bemerken, daß in dieser, der Bronchialwand entsprechenden käsigen Masse eine Unmasse von Tuberkelbazillen sich befindet. Das längliche Gebiet von frischer Verkäsung, welches in der Nachbarschaft des geschilderten großen Gebietes gelagert ist, erweist sich als nichts anderes, als ein von frischer käsiger Bronchitis und Peribronchitis affizierter Bronchus; an der Schnittserie wird es klar, daß dieser Bronchus (d) ein Zweig jenes Bronchus (a) ist, welcher aus dem unveränderten Lungengewebe in den tuberkulösen Herd eintritt; abgesehen vom Bronchus (d) hat die frische Bronchitis und Peribronchitis auch seine zwei Äste (e und f) in Mitleidenschaft gezogen.

Was die zwei kleinen, isoliert gelegenen Herde (2 und 3) anlangt, so erwies es sich bei der Untersuchung der Schnittserien, daß sie beide den Endteilungen zweier Bronchiolen entsprechen, welche dem mit käsiger Bronchitis und Peribronchitis behafteten Bronchialaste (e) angehören. Der Prozeß in diesen Herden trägt den Charakter einer herdartigen käsigen Pneumonie.

Somit ist die Struktur des tuberkulösen Herdes auf folgende Weise zu betrachten (siehe Fig. 2 der Taf. VII): Das ältere verkäste Gebiet (1) des Herdes repräsentiert einen intralobulären Bronchus (b) und seine zwei Äste (c) ergriffen von käsiger Bronchitis und Peribronchitis; der Bronchus ist stark erweitert und deformiert. Weiter nimmt ein frischerer Prozeß ebenfalls in Form käsiger Bronchitis und Peribronchitis den anderen Ast des Bronchus (d) mit dessen zwei Zweigen (e und f) ein. Ein Prozeß von pneumonischem Charakter hat isoliert zwei kleine Bezirke des Lungengewebes, welche der Teilung der dem Endbronchus (e) zugehörigen Bronchiolen in Alveolargänge entsprechen, affiziert. Die Peripherie des tuberkulösen Herdes ist von spezifischem tuberkulösem Granulationsgewebe, in welchem die Hämorrhagie entstanden war, eingenommen.

Was die Blutgefäße anbelangt, so repräsentieren diejenigen von ihnen, welche im Bereiche des tuberkulösen Prozesses anzutreffen sind, den gewöhnlichen tuberkulösen Endovaskulitiden entsprechende Veränderungen, mitunter mit totaler Obliteration der Lichtung; bezüglich der intralobulären

den Bronchus begleitenden Arterie läßt es sich bemerken, daß dieselbe nicht den geringsten Anteil an dem Prozesse nimmt, mit Ausnahme der kleinsten Äste, welche sich im Bereiche des tuberkulösen Herdes verzweigen; stellenweise kann man sehen, daß der produktive tuberkulöse Prozeß die intralobuläre Arterie vom Bronchus verdrängt.

Die Frage nach der Anfangsstelle des tuberkulösen Prozesses und nach seiner weiteren Verbreitung ist im gegebenen Falle sehr leicht zu entscheiden: es erscheint klar, daß wenn der ältere Herd (1) nichts anderes repräsentiert als eine käsige Bronchitis und Peribronchitis des intralobulären Bronchus (b und c), der tuberkulöse Prozeß eben von diesem Bronchus seinen Anfang genommen hat; die Kompaktheit der käsigen Masse im Bereiche der Bronchialwände, die große Anzahl von Bazillen an diesen Stellen kann als Fingerzeig dafür dienen, daß der Prozeß in Form von Peribronchitis begonnen hat; in der Folge greift er auf den Ast des Bronchus über, ebenfalls als käsige Bronchitis und Peribronchitis; die Ausbildung von zwei appärenten Herden (2 u. 3) muß auf Rechnung von Aspiration käsiger Massen durch den Bronchus nach den ihm zugehörigen Bronchiolen gestellt werden; zugunsten einer derartigen Provenienz der beiden kleinen Herde spricht ihre isolierte Lage und der Zusammenhang mit der älteren Affektion vermittelt der Lichtungen der Luftweg.

In dem besprochenen Falle ist ebenso, wie im vorigen, bei sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung der Lymphdrüsen und Tonsillen nirgends die Existenz eines tuberkulösen Herdes entdeckt worden, mit Ausnahme von zwei, drei an der Bifurkationsstelle der Trachea gelegenen Drüsen, in denen vollständig abgeheilte tuberkulöse Herde gefunden wurden. In Anbetracht der Frischheit der tuberkulösen Lungenaffektion läßt es sich nicht annehmen, daß derselbe in irgend einem Zusammenhange mit der genannten Drüsenherden stehe; mit anderen Worten: der Lungenherd ist höchstwahrscheinlich ein primärer.

Fall III (siehe Fig. 3 der Taf. VII).

Bei der Sektion eines 40jährigen Mannes, welcher an einer mit eitriger Meningitis komplizierten kroupösen Pneumonie des Unterlappens der linken Lungen gestorben war, fand ich in der rechten Lungenspitze ein circumscriptes derbes Knötchen, welches fast unmittelbar unter dem Brustfell lag; letzteres zeigte über dem genannten Knötchen, sowie auch an der ganzen rechten Lunge keine Veränderungen. Rechte Lunge blutreich. Linke Lungenspitze normal. In einzelnen Bronchialdrüsen waren am Durchschnitte Kalkkonkremente zu sehen.

Zur Untersuchung wurden, außer dem Knötchen in der rechten Lungenspitze, Partikel aus dem von der Pneumonie affizierten Gebiete der linken Lunge, verschiedene Lymphdrüsen und die Tonsillen entnommen.

Das Stückchen aus der rechten Lungenspitze wurde in 2 prozentiger alkoholischer Pyrogallussäurelösung, alles übrige in 5 prozentigem Formalin gehärtet.

Nach zweimal 24 stündiger Härtung wurde durch das Knötchen der rechten Lungenspitze ein Probeschnitt gemacht. Der Herd hatte, wie es sich herausstellte, das Aussehen eines circumscripiten $\frac{1}{2}$ bis 1 mm von den unveränderten Brustfell entfernten Knötchens von runder Konfiguration und von der Größe von $1\frac{1}{2}$ bis 2 mm im Durchmesser; die Farbe des genannten Bezirkes war eine rosig-graue und unterschied sich verhältnismäßig wenig von der Farbe der anliegenden Teile. Makroskopisch hatte das Knötchen nichts an sich, was von seiner tuberkulösen Herkunft hinweisen könnte.

In diesem Falle erschien die Struktur des tuberkulösen Herdes sehr klar; seine Peripherie besteht aus jungem Zellgewebe, welches dem im vorangehenden Falle beobachteten Granulationsgewebe ähnelt, der zentrale Teil des Herdes ist verkäst, wobei dieses käsige Zentrum eine birnförmige Gestalt besitzt. Durch Färbung des elastischen Gewebes wurde es klar, daß dieses käsige Gebiet genau der Lage eines Bronchiolus (e), seiner Teilungsstelle in Alveolargänge und einiger von letzteren (f) entspricht. An der Schnittserie gelang es, den Zusammenhang des affizierten Bronchiolus (e) mit einem Bronchus von größerem Kaliber (c), welcher aus unverändertem Gewebe an den tuberkulösen Herd herantritt (a), zu konstatieren. Diesem Bronchus (e) entlang hat sich der Prozeß bloß über eine sehr geringe Strecke in Form produktiver, zelliger Peribronchitis verbreitet; einer von den Ästen des Bronchus (b) gelangt in das periphere, zellige Gebiet des Herdes; an der entsprechenden Stelle wächst das Zellgewebe in das Lumen des Bronchus hinein und obliteriert denselben in geringer Ausdehnung.

Die Blutgefäße weisen im geschilderten Falle sehr wenige Veränderungen auf und diese sind von entschieden sekundärer Herkunft; wir sehen im verkästen, zentralen Gebiete die kleinen Gefäßäste völlig obliteriert; in der peripherischen Zone des produktiven Prozesses — bloß eine partielle Obliteration des Gefäßlumens, d. h. Erscheinungen von produktiver tuberkulöser Endarteriitis und Endophlebitis. Was die dem affizierten Bronchiolus und Acinus zugehörige Arterie anlangt, so repräsentiert auch diese nur die Erscheinungen von konsekutiver Intimawucherung gewöhnlich bloß von der mehr dem käsigen Herde zugewendeten Seite.

Auf diese Weise nimmt der Prozeß in dem hier behandelten Falle mehr oder weniger gleichmäßig einen Bronchiolus und die letzterem zugehörigen Alveolargänge resp. Alveolen ein. Das gut erhaltene elastische Gewebe im zentralen Teile des Herdes kann ein Beweis für den pneumonischen Charakter des Prozesses bei der Ausbildung des erwähnten Herdes liefern. Bezüglich des Anfangsmodus des Prozesses und seiner Entwicklung läßt sich in diesem Falle schwerlich etwas Bestimmtes sagen; man kann bloß die Aufmerksamkeit hinlenken auf eine circumscripte lokale Ablagerung von Kohlenstaub seitlich vom tuberkulösen Bronchiolus, in der Nähe seiner Teilung in Alveolargänge. Die genannte lokale Ablagerung von Kohlenstaub legt einerseits Zeugnis davon ab, daß an der

betreffenden Stelle irgend ein pathologischer Prozeß existierte, demzufolge die gewöhnlichen die Eliminierung von Fremdkörperchen besorgenden Faktoren in dem genannten Gebiet nicht funktionieren konnten; andererseits müssen wir für die erwähnte Ablagerung von Kohlenstaub die Notwendigkeit eines normalen Zustandes des Nachbargewebes annehmen, denn anders hätten die Kohlenpartikel auf dem Luftwege oder anderweitigen Wegen den genannten Ort nicht erreichen können. Als derartiger pathologischer Prozeß, welcher die Ablagerung von Kohlenstaub rings um ihn herum hervorgerufen hat, konnte der ursprüngliche tuberkulöse Prozeß dienen. Weniger wahrscheinlich ist diejenige Annahme, daß aus den einen oder anderen Ursachen in dem genannten Gebiete eine Kohlenstaubablagerung noch vor der tuberkulösen Infektion erfolgt ist; doch müßten in solch einem Falle die nämlichen Ursachen eine Ansiedlung des auf beliebigem Wege importierten Tuberkelbacillus gerade an dieser Stelle neben der Teilung des Bronchiolus in Alveolargänge begünstigen.

Auf diese Weise halte ich mich für berechtigt, die Ansicht auszusprechen, daß der Prozeß anfangs auf die Wand des Bronchiolus beschränkt war, in der Nähe der Teilung desselben in Alveolargänge, und daß er anatomisch sich in Form tuberkulöser Peribronchiolitis und Bronchiolitis repräsentierte; bei einem derartigen Beginn wird die Affektion der dem Bronchiolus entsprechenden Alveolargänge von einem gleichartigen pneumonischen Prozesse verständlich; sie konnte entstehen infolge von Aspiration von käsigen Massen, Bazillen und ihren Toxinen aus dem Bronchiolus.

In einigen Bronchiallymphdrüsen wurden bei Untersuchung derselben an der Leiche Kalkkronkemente gefunden. Bei mikroskopischer Untersuchung fand ich, daß die Mehrzahl dieser Konkreme von einer derben Kapsel aus hyalinisiertem Bindegewebe umgeben war; in einzelnen Drüsen befand sich eine feste, nur teilweise verkalkte käsige Masse, umgeben von einer gleichen Kapsel. Bloß in einer von den zahlreichen untersuchten Drüsen stieß ich auf einen frischen tuberkulösen Prozeß. Es handelte sich um eine derbe und stark mit Kohle pigmentierte Drüse, mitten in welcher mit bloßem Auge eine weißliche Partie aus Bindegewebe mit in letzterem eingeschlossenen gelblichen Körnern zu sehen war. Bei mikroskopischer Untersuchung erwies es sich, daß mitten in der sklerotisierten anthrakotischen Drüse sich eine Partie aus narbigem Bindegewebe befindet, und daß in letzterem an zwei bis drei Stellen eine alte käsige Masse inkapsuliert war; im erhaltenen lymphoiden Gewebe der Drüse waren einige ganz frische Tuberkel aus Epithelioiden mit Riesenzellen und ohne jegliche Spuren von Verkäsung zu sehen. Weder in den Tuberkeln, noch in der käsigen Masse gelang es mir, Tuberkelbazillen nachzuweisen.

An einem der Schnitte durch die Tonsille wurde mikroskopisch unmittelbar unter der Epithelbekleidung einer der Drüsenkrypten zwei nebeneinander gelegene kleine, von festem Bindegewebe eingeschlossene Kalk-

körner entdeckt, im übrigen Drüsengewebe wurde nichts besonderes vorgefunden.

Wenn man darüber streiten kann, ob die geschilderte Veränderung in der Tonsille zu den Spuren eines tuberkulösen Prozesses zu zählen ist oder nicht, so kann dieselbe auf jeden Fall nicht die geringste Beziehung haben zu dem frischen tuberkulösen Herde in der Lunge, — ebenso wie auch die in den Bronchiallymphdrüsen gefundenen inkapsulierten Kalkkonkremente, welche bloß Spuren einer ehemals stattgefundenen Infektion (höchstwahrscheinlich im Kindesalter) repräsentieren. Beachtungswert ist bloß eine Lymphdrüse, in welcher ich eine frische Eruption von Tuberkeln entdeckte. Doch wenn man sich den tuberkulösen Prozeß in der betreffenden Drüse näher ansieht, so wird es klar werden, daß derselbe keine ätiologische Rolle im Sinne eines Herdes, von welchem in der Folge eine Infektion des Lungengewebes ausgegangen wäre, spielen konnte. Eine käsige Masse, welche in narbigem Bindegewebe inkapsuliert ist, muß als ganz inaktiv betrachtet werden. Außerdem sehen wir in dem nachbarlichen Drüsengewebe der inkapsulierten käsigen Masse eine Eruption von frischen Tuberkeln ohne Spuren von käsiger Entartung, welche ganz isoliert gelagert und von der käsigen Masse durch eine derbe bindegewebige Kapsel getrennt sind; bei Vergleichung dieser Tuberkel mit dem tuberkulösen Herde in der Lunge muß ich anerkennen, daß der erwähnte Lungenherd einen Prozeß älteren Datums repräsentiert als die Tuberkel in der Lymphdrüse.

Wenn es somit schwer ist, anzunehmen, daß die in der Drüse inkapsulierte käsige Masse eine Übertragung der Infektion in das Lungengewebe zur Folge haben konnte, so ist es auch nicht möglich, den ganz frischen Tuberkeln irgend eine Bedeutung in dieser Beziehung beizumessen. Ob die betreffenden Tuberkel eine Erscheinung von neuer Infektion der Drüse repräsentieren, oder ob sie eine frische lokale Exacerbation des Prozesses darstellen, das muß ich unentschieden lassen.

Auf diese Weise ist Grund vorhanden, in dem erörterten dritten Falle den frischen tuberkulösen Herd im Lungengewebe als primären Tuberkuloseherd zu betrachten.

Fall IV (siehe Fig. 4 der Taf. VII).

23jähriger Mann, gestorben an akuter Hämorrhagie aus einem Ulcus rotundum ventriculi. Lungen blutarm und trocken. In der rechten Lungenspitze fühlte ich einen kleinen derben Herd, welcher unter dem Finger nicht größer als ein Hirsekorn erschien. In den Bronchial- und Cervikallymphdrüsen und in den Tonsillen war bei makroskopischer Untersuchung nichts pathologisches zu bemerken.

Ein Stückchen aus der Lunge, zahlreiche Lymphdrüsen und die Tonsillen wurden in 5prozentiger Formalinlösung gehärtet. Wegen der geringen Größe des Erkrankungsherd des rechten Lungenspitze machte ich keinen Probeschnitt durch ihn, sondern bettete ihn in toto in Paraffin

ein. Bei mikroskopischer Untersuchung stellte es sich heraus, daß wir es mit einem initialen tuberkulösen Herde zu tun hatten. In diesem Falle war der tuberkulöse Prozeß so sehr frisch, daß die Aufklärung seiner topographischen Verhältnisse als mehr oder minder leichte Aufgabe sich darstellte (siehe Fig. 4 Taf. VII).

Der tuberkulöse Herd hat eine längliche Form und wird bloß in dem der Pleura anliegenden Gebiete etwas breiter. Durch Färbung des elastischen Gewebes in der Schnittserie wurde es erwiesen, daß die Hauptmasse des Herdes einen Bronchus (a) von 0,4 mm im Durchmesser und seinen Ästen (b, c, d, e) entspricht; das erweiterte Gebiet des Herdes (l) entspricht der Endteilung des Bronchus (e) in zwei Bronchiolen (f) und den zu diesen gehörigen Alveolargängen (g).

Histologisch trägt der tuberkulöse Prozeß folgenden Charakter: Im Bereiche der Bronchiolen (f) und ihrer Alveolargänge resp. Alveolen wurde mehr oder weniger durchweg Verkäsung beobachtet, wobei die stellenweise in der käsigen Masse erhaltenen Zellkerne, die Umrisse der Alveolen usw. zugunsten eines vor kurzem erfolgten Überganges in Verkäsung sprachen. An der Peripherie des käsigen Gebietes wurde eine schmale Zone zelligen Prozesses von pneumonischem Aussehen beobachtet, wobei der Übergang von diesem zu dem käsigen Gebiete ein sehr allmählicher war. Dem Bronchus (a) und seinen Ästen (b, c, e) entlang war der Prozeß hauptsächlich in Form produktiver zelliger Peribronchitis verbreitet; dabei war die Epithelbekleidung des Bronchus größtenteils gut erhalten und bloß dort, wo die Zellwucherung die Wand zerstört hatte und in die Lichtung des Bronchus vordrang, war sein Epithel geschwunden; im Bronchiallumen konnte man stellenweise außer dem in dasselbe hineingewucherten Zellgewebe die Anwesenheit einer lockeren käsigen Masse bemerken. Interessante Eigenheiten des Prozesses wurden am Bronchialaste (d) und an seiner Abgangsstelle vom Bronchus (a) beobachtet; im Gegensatz zu allen anderen Stellen trug der Prozeß an dieser Stelle den Charakter kompakter käsiger Bronchitis und Peribronchitis, wobei die Bronchialwand so stark zerstört und deformiert war, daß von derselben bloß einzelne Streifen elastischen Gewebes nachgeblieben sind. Ein derartiges Aussehen der geschilderten Stelle läßt es voraussetzen, daß hier der Prozeß älteren Datums erscheint, als an irgend einer anderen Stelle.

Das Arteriengefäß, welches den Bronchus begleitet und im Gebiete des produktiven Prozesses verläuft, repräsentiert keine Veränderungen bis an das Gebiet, wo bereits Verkäsung beobachtet wird; bloß die kleinen Äste desselben mitten in den käsigen Gebieten und teilweise in den Gebieten des produktiven Prozesses repräsentieren die Erscheinungen der Intimawucherung, mitunter bis zu totaler Obliteration. Dasselbe wird auch an den parallel den anderen Bronchialästen verlaufenden Arterienzweigen beobachtet; nur die kleinen Zweige derselben im Bereiche der tuberkulös affizierten Gebiete weisen die Erscheinungen von tuberkulöser Endarteriitis auf.

Was die Tuberkelbazillen anlangt, so waren dieselben im Herde mehr oder weniger gleichmäßig verteilt.

Auf Grund des vorgeführten erscheint es fast zweifellos, daß der Prozeß in Form tuberkulöser Bronchitis und Peribronchitis eines intralobulären Bronchus [Abgangsstelle des Bronchialastes (d) vom Bronchus (a)] begonnen hat. Weiter hat er sich in Form produktiver zelliger Peribronchitis längs dem Bronchus (a) und seinen Ästen (b, c, e) ausgebreitet; bezüglich des pneumonischen Herdes (l) mit beginnender Verkäsung, welcher den Endverzweigungen des Bronchialastes (e) entspricht, ist zur Erklärung seiner Herkunft diejenige Annahme am wahrscheinlichsten, daß hierher eine Aspiration käsiger Massen aus dem Bronchiallumen stattgefunden hat.

In Anbetracht dessen, daß nirgends in den Lymphdrüsen oder Tonsillen irgend welche Spuren eines tuberkulösen Prozesses entdeckt wurden, bin ich der Ansicht, daß der tuberkulöse Lungenherd höchstwahrscheinlich ein primärer sei.

Fall V (siehe Fig. 5 der Taf. VII).

30jährige Frau, gestorben bei Erscheinungen von Septikopyaemie. Bei der Sektion wurden ein Abszeß im kleinen Becken und die Erscheinungen von allgemeiner Sepsis verzeichnet.

Untere Lungenlappen blutreich; in beiden Pleurahöhlen eine geringe Menge trüber, blutiger Flüssigkeit. Die Pleura vollständig frei von Adhäsionen und irgend welchen Auflagerungen.

In der Spitze der linken Lunge unmittelbar unter der Pleura war ein ziemlich derbes Knötchen etwa von der Größe eines Hirsekorns zu fühlen; dasselbe wurde mitsamt dem anliegenden Lungengewebe ausgeschnitten und zur Härtung in Hayemsche Sublimatlösung gelegt. In den Lymphdrüsen und Tonsillen fand ich nichts besonderes, abgesehen von stark ausgesprochener septischer Hyperplasie der Drüsen. Wegen der halbflüssigen, zerfließenden Konsistenz wurden die Drüsen nicht zur mikroskopischen Untersuchung zurückgelassen.

Im Probeschnitte durch das erwähnte derbe Knötchen der linken Lungenspitze entdeckte ich mitten im völlig normal aussehenden Lungengewebe einen 2—3 mm im Durchmesser großen Bezirk von ganz gleicher Farbe, wie das anliegende Gewebe, und mit dem Unterschiede, daß derselbe, abgesehen von der Derbheit, luftleer war. Makroskopisch waren an dem genannten Bezirke keine charakteristischen Merkmale von Tuberkulose zu sehen.

Die mikroskopische Untersuchung der Schnittserien erwies, daß wir es mit einem tuberkulösen Herde zu tun hatten, welcher aus fünf einzelnen im Lungengewebe ganz isoliert voneinander gelegenen Herden besteht. Von größeren Dimensionen und älteren Datums, dem Charakter des Prozesses nach, repräsentiert sich ein Herd von länglicher Form, welcher in der Mitte zwischen den übrigen vier Herden von geringeren Dimensionen gelagert ist. Durch Färbung des elastischen Gewebes wurde es klar er-

wiesen, daß das genannte Gebiet der Lage eines intralobulären Bronchus (a) von 0,3 mm im Durchmesser und der nächsten Teile seiner Äste (b, c, f) entspricht. Histologisch erscheint der Prozeß längs dem genannten Bronchus und seinen Ästen mehr oder weniger einförmig; wir sehen, daß das Bronchiallumen völlig von käsiger Masse ausgefüllt ist; das gleiche Bild von Verkäsung zeigt auch das dem Bronchus anliegende Gewebe; mit anderen Worten: wir haben vor uns die Erscheinungen käsiger Bronchitis und Peribronchitis. Rings um das verkäste Gewebe sehen wir eine Zone produktiven Prozesses aus Epithelioidzellen mit Riesenzellen, in deren peripherischen Teilen Anzeichen von fibröser Umwandlung zu bemerken sind. Eine Ausnahme von dem oben geschilderten Bilde bieten die Äste des Bronchus (c, d, e), wo die Zone produktiven Prozesses ganz fehlt, sowie auch ein Teil des Bronchus (b); an letzterer Stelle sieht man eine beträchtliche Erweiterung des Bronchiallumens (bis zu 0,5 mm im Durchmesser) — Bronchoektasie und Obliteration seines zuführenden Teiles durch Gewebe von narbigem Charakter; das elastische Gewebe der Bronchialwand ist an der betreffenden Stelle zerstört, während es an den anderen Stellen gut erhalten ist. Die vier Herde (1, 2, 3 und 4) von geringerer Größe zeigten ein einander gleiches Bild: das waren Herde von pneumonischem Aussehen, wobei die zentralen Teile derselben im Zustande käsiger Entartung sich befanden, während die Peripherie einen zelligen produktiven Charakter trug; bloß in den Herden 3 und 4 wurde solch ein produktiver Prozeß nicht beobachtet.

Durch das Studium der Schnittserie wurde es in ganz bestimmter Weise aufgeklärt, daß der tuberkulöse Prozeß in jedem der erwähnten Herde pneumonischen Charakters eine Gruppe von Alveolargängen resp. Alveolen einnimmt, welche den Endverzweigungen des einen oder anderen Astes des von einem tuberkulösen Prozeß älteren Datums affizierten Bronchus (a) entsprechen. Auf diese Weise entspricht der pneumonische Herd 1 den dem Aste (b) zugehörigen Bronchiolen (h), der Herd 2 entspricht dem Aste (b), die Herde 3 und 4 den Bronchiolen des Bronchialastes (d); bei alledem steht der tuberkulöse Prozeß der pneumonischen Herde nirgends in irgend einem unmittelbaren Zusammenhange (mit Ausnahme des Herdes 2) mit dem tuberkulösen Prozeß des Bronchus und seiner Äste.

Die Entscheidung der Frage, ob der Anfangsort des tuberkulösen Prozesses der Bronchus sei, oder ob der Prozeß von den Alveolen ausgegangen ist und konsekutiv die Umgegend des Bronchus eingenommen hat, fällt nicht schwer. Vor allen Dingen ist es unmöglich, anzunehmen, daß der Prozeß auf einmal mit zahlreichen appart liegenden pneumonischen azinösen Knötchen begonnen hat; ein derartiger Beginn verträgt sich nicht mit unseren Kenntnissen über die Entstehung der Lungenphthise (Einswanderung in die Lunge bloß einzelner Exemplare der Tuberkelbazillen); andererseits wäre es unverständlich, weshalb der auf nur wenige nachbarliche Alveolargänge und Alveolen beschränkte Prozeß so schnell eine

konsekutive Affektion der Umgegend des Bronchus erzeugt hat. Ein Umstand letzterer Art steht auch der Auffassung im Wege, daß der Prozeß in Form eines einzigen Herdes von pneumonischem Aussehen (z. B. der subpleural liegende Herd) begonnen hat; bei einer derartigen Voraussetzung wird man zugeben müssen, daß ursprünglich der Prozeß nur auf eine geringe Anzahl von Alveolargängen übergegangen ist und daß die Bazillen sehr schnell in die den Bronchus umgebenden Lymphwege hineingelangt sind und einen Teil ihres Weges zurückgelegt haben, ohne irgendwelche Läsion derselben hervorgerufen zu haben; bloß in einiger Entfernung in zentripetaler Richtung haben dieselben käsige Peribronchitis und Bronchitis erzeugt, welche auf die anderen Endzweige des Bronchus übergegangen ist und noch zu neuen Herden pneumonischen Aussehens geführt hat. Eine derartige Hypothese erscheint sehr künstlich gegenüber der Annahme, daß der Prozeß in der Bronchialwand seinen Anfang genommen hat.

Falls wir annehmen, daß der tuberkulöse Prozeß in Form von Peribronchitis und Bronchitis begonnen hat, so wird der ganze weitere Verlauf des Prozesses vollauf klar. Im allgemeinen verhält sich die Sache folgendermaßen: Neben dem Abgangsorte eines der Äste vom Bronchus sieht man eine circumscribte Bronchiektasie, Obliteration des zuführenden Bronchialabschnittes und beträchtlichen Substanzverlust des elastischen Gewebes der Bronchialwand; vergleicht man diese Stelle mit den anderen, so wird es sehr wahrscheinlich, daß der tuberkulöse Prozeß eben an dieser Stelle begonnen hat. Man muß annehmen, daß die erste Etappe — die Entwicklung tuberkulösen Gewebes — isolierter Tuberkel oder mehr diffusen Granulationsgewebes in der Bronchialwand — gewesen ist; als als Folge der gebrochenen Widerstandskraft der Bronchialwand gegen den Luftdruck stellte sich die Entwicklung einer circumscribten Erweiterung des Bronchus — eine Bronchiektasie ein; es ist nicht unwahrscheinlich, daß weiter unten (in zentripetaler Richtung) gleichzeitig neugebildetes Gewebe in das Bronchiallumen hineinwucherte; was zu Zerstörung der Elastica des Bronchus und zu seiner Obliteration führte. Weiter hat sich der tuberkulöse Prozeß in Form tuberkulöser Bronchitis und Peribronchitis einerseits in zentripetaler Richtung in einiger Ausdehnung auf den Bronchus ausgebreitet, andererseits in zentrifugaler Richtung über den Bronchus und seine drei Äste. Die Anwesenheit von käsiger Masse mit Bazillen in der Lichtung des Bronchus und seiner Äste war die Ursache des Auftretens einiger kleiner azinöser Herde von pneumonischem Aussehen; dafür, daß letztere auf dem Aspirationswege entstanden sind, spricht der Umstand, daß der Prozeß einen Teil der Ausdehnung jedes Bronchialastes verschont hat. Von den erwähnten Herden pneumonischen Aussehens muß als frühester der größte Herd unter der Pleura (1), welcher von einer Zone aus Epithelioidzellengewebe umgeben ist, betrachtet werden; die Ursache des schnellen Auftretens dieses Aspirationsherdes ist die, daß der demselben entsprechende Bronchialast gerade neben derjenigen Stelle des Bronchus abgeht, welche ich als

Anfangsort des Prozesses betrachte. Die anderen kleineren Aspirationsherde sind etwas später entstanden. Spätester Herkunft erscheinen die durchweg verkästen pneumonischen Herde ohne Spuren eines produktiven Prozesses an der Peripherie (3 und 4). Zugunsten eines späteren Auftretens der Herde dieser Art spricht, abgesehen von ihren geringen Dimensionen, auch die Abwesenheit einer peripherischen Zone produktiven Prozesses, was ein Zeugnis davon ablegt, daß die betreffenden Aspirationsherde bereits in der Lebensperiode zur Entwicklung kamen, als wo der Organismus sehr geschwächt war (darüber weiter unten) und die genannte Zone produktiven Prozesses keine genügende Zeit zu ihrer Formierung hatte.

In dem erörterten Falle ist es von hohem Interesse, die schwache Mitbeteiligung am Prozesse seitens der Blutgefäße zu verzeichnen: bloß im Innern der käsigen Masse (dank der Färbung des elastischen Gewebes) sehen wir obliterierte Gefäße; in den Gebieten des produktiven Prozesses sind die Gefäße selten vollständig obliteriert (Kapillaren), bloß stellenweise repräsentiert ihre Intima an der dem käsigen Gebiete zugekehrten Seite Erscheinungen von Wucherung. Was die Arterie anlangt, welche parallel dem primär affizierten Bronchus verläuft, so weist dieselbe, sowie auch ihre Hauptäste, keine sichtbaren Veränderungen auf. Die Pleura zeigt in ihrem dem Herde anliegenden Teile Erscheinungen von Verdickung, hauptsächlich, infolge entzündlichen Oedems des unterliegenden Bindegewebes. Die Tuberkelbazillen waren im tuberkulösen Herde mehr oder minder gleichmäßig verteilt; bloß in den Herden 3 und 4 waren sie etwas zahlreicher.

Somit erscheint es sehr wahrscheinlich, daß der Prozeß in diesem Falle in der Wand eines intralobulären Bronchus begonnen und konsekutiv zu dem Auftreten einer Reihe von kleinen Herden pneumonischen Aussehens geführt hat.

Angesichts des Frühstadiums des Prozesses in dem hier behandelten Herde im Verein mit der Abwesenheit sichtbarer Spuren von Tuberkulose in den Lymphdrüsen habe ich Grund zur Annahme, daß der betreffende tuberkulöse Herd der Lungenspitze ein primärer sei.

Fall VI (siehe Fig. 6 der Taf. VII).

Bei der Autopsie eines 44jährigen, unter Erscheinungen des Marasmus infolge von Tabes gestorbenen Mannes fand ich im hintern Teile der rechten Lungenspitze, unmittelbar unter der Pleura, einen kleinen Herd von derber Konsistenz. Im übrigen zeigten die Lungen keine besonderen Veränderungen: sie waren anämisch, trocken, die Vorderränder emphysematisch; auf der Pleurafläche der linken Lungenspitze wurde eine geringfügige narbige Vertiefung entdeckt.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden zurückbehalten: beide Lungenspitzen, diverse Lymphdrüsen und beide Tonsillen; sämtliche aufgezählte Präparate wurden in 2prozentiger alkoholischer Pyrogallussäurelösung gehärtet.

Am Probeschnitte der narbigen Vertiefung der linken Lungenspitze wurde mitten im anthrakotischen derben Bindegewebe ein Kalkkonkrement etwa von der Größe eines Stecknadelkopfes entdeckt. Die mikroskopische Untersuchung (nach Dekalzinisation in Haugscher Flüssigkeit) zeigte, daß das Kalkkonkrement in einer Kapsel aus hyalinisiertem Bindegewebe saß; nirgends sind Überbleibsel von käsiger Masse oder frische Tuberkel zu sehen.

Ein Schnitt durch den Herd der rechten Lungenspitze legte an den Tag, daß es sich um einen isolierten Herd von etwa 4 bis 5 mm im Durchmesser handelte; der Herd stößt unmittelbar an die Pleura an und hebt dieselbe ein wenig ab; die Konsistenz des Herdes ist viel derber als die des anliegenden Gewebes, die Farbe weißlich-grau, in den zentralen Teilen mit gelblicher Schattierung.

Die mikroskopische Untersuchung erwies, daß dieser Herd ein frischer Tuberkuloseherd sei.

An Schnitten durch den peripherischen Teil des Herdes erwies es sich, daß dieser Teil einen vollständig frischen galligen Charakter ohne welche Anzeichen von Rückbildung trägt, bloß von einer Seite des Herdes an einer circumscribten Stelle wurde die Neigung zu fibröser Umwandlung bemerkt, während in der übrigen Ausdehnung der Herd von einer Zone frischer desquamativer Pneumonie mit Tuberkelbazillen in dem Inhalte der Alveolen umgeben ist; in denselben peripherischen Gebieten ist eine bedeutende Mitbeteiligung am Prozeß seitens der Blutgefäße (siehe unten) zu sehen.

Der zentrale Teil des tuberkulösen Herdes befindet sich im Zustande mehr oder minder vollständiger Verkäsung. Einzelne Schnitte durch die Mittelebene des Herdes sind so ausgefallen, daß an ihnen die ganze Topographie des Prozesses vollauf klar wird.

Auf den genannten Schnitten hat der tuberkulöse Herd folgenden Charakter: Auf dem größten Teile seiner Ausdehnung sieht man Lungengewebe, Alveolen und Alveolargänge, gefüllt mit einer amorphen, käsigen Masse, wobei auch die Alveolarscheidewände vollständiger Verkäsung anheimgefallen sind, sodaß von ihnen bloß das elastische Stützgewebe nachgeblieben ist; der Verkäsungsprozeß, welcher den betreffenden Herd befallen hat, repräsentiert sich allenthalben als ganz gleichmäßig beschaffen, mit Ausnahme etwa nur der Lumina der Alveolargänge, wo die käsig Masse ein mehr lockeres Aussehen hat. Von unten (siehe Fig. 6, Taf. VII) tritt an den affizierten Abschnitt des Lungengewebes ein Bronchus (a) von ungefähr 0,4 mm im Durchmesser, mit einer ihn begleitenden Arterie heran; der genannte Bronchus liegt im unteren Teile des Herdes, wobei seine Wand totaler Verkäsung anheimgefallen, die Epithelbekleidung desquamiert ist und in der Lichtung eine körnige Zerfallsmasse mit erhaltenen Multinuklearen sich befindet; das den Bronchus begleitende Gefäß repräsentiert bloß die Erscheinungen von partieller Intimawucherung.

Obenzu (näher zur Pleura) teilt sich der Bronchus in zwei kleinere Äste, von denen der eine (b) nur indirekt sich am Prozesse beteiligt (Peri-

bronchitis tuberculosa), der andere (e) durch den tuberkulösen Herd seinen Weg nimmt; sehr bald teilt sich letzterer wiederum in zwei Äste; einer von diesen (g) verläuft längs der unteren Peripherie des tuberkulösen Herdes in der Zone desquamativer Pneumonie, der andere (d) durch den tuberkulösen Herd in der Richtung zur Pleura, zusammen mit der ihn begleitenden Arterie; an den Nachbarschnitten sieht man, wie er sich in zwei Bronchiolen (e) teilt, denen aber die Alveolargänge, deren Affektion die Hauptmasse des Herdes bildet, zugehören.

Auf Grund dessen, daß wir im zentralen Teile des Tuberkuloseherdes eine Teilung des Bronchus in zwei Bronchioli sehen, sowie auch dessen, daß der Tuberkuloseherd in seiner Hauptmasse eben das Verzweigungsgebiet dieser zwei Bronchiolen in Alveolargänge einnimmt, muß ich annehmen, daß der in Rede stehende Herd zwei Lungenacini oder Teile derselben okkupiert. Außerdem hat der Tuberkelherd seinen Sitz im Verlaufe des intralobulären Bronchus, der Arterie und einzelner Äste derselben.

Zur Entscheidung der Frage über den Anfangsort des Prozesses muß ich auf die histologischen Besonderheiten desselben eingehen. Im größeren Teil seiner Ausdehnung hat der Tuberkuloseherd ein mehr oder minder gleichartiges Aussehen: ein circumscripiter Bezirk des Lungengewebes ist durchweg von einer amorphen, käsigen Masse eingenommen; in demselben Verkäsungszustande befindet sich auch das zuführende vaso-bronchiale Bündel. In den genannten Gebieten ist die käsige Masse völlig homogen ohne Zellen, mit Ausnahme der Lichtungen der Bronchioli und des Bronchus, welche eine zerfallende, lockere, käsige Masse mit Residuen von Zellen und ihrer Kerne enthalten; eine Ausnahme bildet die Stelle rings um den zuführenden Bronchus (d) und die ihn begleitende Arterie. Die Wände des Bronchus und des Gefäßes und das anliegende Gewebe sind in Verkäsung begriffen; dabei sieht die käsige Masse infolge ihrer Kompaktheit und ihres stellenweise hyalinartigen Äußeren älteren Datums aus, als an den anderen Stellen; außerdem bemerkt man in den peripherischen Teilen des genannten Bündels in der käsigen Masse eine beträchtliche Kohlenstaubablagerung (mehr rings um das Gefäß) und eine konzentrische Schichtung. Das elastische Gewebe der Bronchialwand ist an dieser Stelle teilweise zerstört, so daß es keinen vollen Kreis bildet. Alles dies zeugt dafür, daß an dieser Stelle der Prozeß früher als im übrigen Gewebe existiert hat. Es muß bemerkt werden, daß an der nämlichen Stelle eine Unmenge von Tuberkelbazillen beobachtet wird, welche in ganzen Haufen in der Lichtung des Bronchus und ringsum gelagert sind; an keiner anderen Stelle des Tuberkuloseherdes wird eine derartige Bazillenmenge beobachtet.

Zu beiden Seiten der genannten Gebiete mit größter Verbreitung des Prozesses sehen wir, daß das verkäste Gebiet des Herdes sich in einige Bezirke teilt, von denen jeder einer Gruppe von affizierten Alveolargängen entspricht; hier ist der Prozeß bereits jüngeren Datums, als in den zen-

tralen Teilen des Herdes: die Verkäsung ist bloß auf die zentralen Teile der Knötchen (der Alveolargänge) beschränkt, an der Peripherie jedoch kommt eine Zone zelligen Prozesses. Noch weiter schwindet das herdartige Aussehen der Affektionsstelle und macht einem Gebiete frischer, desquamativer Pneumonie Platz, welches allmählich verschwindet.

Die Blutgefäße weisen im geschilderten Falle bedeutende Veränderungen auf. In den Gebieten gleichmäßig beschaffener Verkäsung bleibt von den Blutgefäßen bloß ein Doppelring aus elastischem Gewebe nach: die Lumina und Wände derselben sind von einem nämlichen Verkäsungsprozesse ergriffen, wie der in den anliegenden Geweben beobachtete. Dieselben Veränderungen repräsentiert das arterielle Gefäß, welches den längs dem Tuberkuloseherd hinziehenden Bronchus begleitet; nur an wenigen Stellen ist die Lichtung dieses Gefäßes nicht total obliteriert. An derjenigen Stelle des vaso-bronchialen Bündels, wo der Prozeß sich ältesten Datums repräsentiert, ist die Arterie total obliteriert, aber die Intimawucherung derselben erscheint angesichts der unvollständigen Verkäsung jüngeren Datums als der Prozeß in der Umgebung des Gefäßes. An den anderen Stellen des Tuberkuloseherdes repräsentieren die Blutgefäße die Erscheinung partieller oder totaler Obliteration des Lumens infolge von Intimawucherung; je näher das Gefäß zu dem käsigen Gebiete des Tuberkuloseherdes liegt, desto stärker sind diese Obliteration und die Verkäsung des neugebildeten Intimagewebes ausgeprägt; in den großen Gefäßen beginnt, wie gesagt, die Intimawucherung häufig von der Seite, welche dem verkästen zentralen Teile des Herdes zugekehrt ist. Außer den genannten Erscheinungen produktiver Endarteriitis und Endophlebitis werden noch folgende Veränderungen seitens der Gefäße konstatiert: an den Stellen, wo nur Erscheinungen von desquamativer Pneumonie vorhanden sind, oder sogar im nachbarlichen unveränderten Gewebe sind die durchlaufenden Blutgefäße von einem Gürtel aus Epithelioidzellen oder kleineren rundlichen Zellen umgeben; gewöhnlich bemerkt man im Verein damit auch Intimawucherung (kleine Gefäßchen sind häufiger völlig obliteriert). An den Flächen, wo der Schnitt das Gebiet desquamativer Pneumonie ohne sichtbare Verkäsung getroffen hat, repräsentieren sich die erwähnten Erscheinungen produktiver Wucherung in der Umgebung der Gefäße mit Obliteration der letzteren als älteren Datums, als die frischen pneumonischen Veränderungen des anliegenden Lungengewebes. Zum Beispiel, bei Betrachtung des Schnittes durch den peripherischen Teil des Herdes war ich anfangs von dem sich darbietenden Bilde betroffen: es unterlag keinem Zweifel, daß an dieser Stelle der Prozeß zuerst in dem zuführenden arteriellen Gefäße begonnen, dieses obliteriert hat, sich auf seine Äste fortgeleitet und erst konsekutiv das Lungenparenchym befallen hat. Dann erst, als ich bei Durchmusterung der folgenden Schnitte mich davon überzeugt hatte, daß die erwähnte Arterie in gar keiner Beziehung zu dem verkästen Gebiete steht und daß das von mir ins Auge gefaßte Bild den verhältnismäßig frischeren Teil des Prozesses repräsentiert, wurde

ich anderer Meinung über die Veränderungen der Gefäße. Die Sache ist die, daß rings um die in der Zone desquamativer Pneumonie und unveränderten Lungengewebes liegenden Bronchien genau so, wie rings um die Gefäße eine Zone produktiver Epithelioidzellenwucherung beobachtet wird. Auf Grund dieses können wir die Veränderungen der Gefäße nicht als etwas Primäres betrachten: hier handelt es sich ebenso, wie rings um die Bronchien, um eine konsekutive Verbreitung der Bazillen und ihrer Toxine aus dem Hauptherde auf die die Gefäße und Bronchien umgebenden Lymphspalten. Ich habe bereits darauf hingewiesen, daß man in den Gebieten mit frischem Prozeß allenthalben sehen konnte, daß die Intimawucherung später sich einstellt und folglich jüngeren Datums ist, als die produktive Entzündung der Lymphspalten in der Umgebung der Gefäße.

Zurückkehrend zu dem älteren zentralen verkästen Teile des tuberkulösen Herdes, muß ich nun die Frage nach seiner Herkunft aufzuklären suchen. Wie ich bereits wiederholt ausgesprochen habe, erscheinen aller-ältesten Datums dem Charakter des Prozesses nach die Veränderungen in der Umgebung des intralobulären Bronchus (auf der schematischen Fig. 6, Taf. VII, ist diese Stelle mit | bezeichnet). Ich darf diese Veränderungen als Anfangsstelle des tuberkulösen Prozesses in der Lunge betrachten aus folgenden Erwägungen: erstens spricht dafür das relativ hohe Alter des Prozesses an dieser Stelle, zweitens hat der übrige Teil des Prozesses das Aussehen eines Bezirkes des Lungengewebes, welches in seiner ganzen Ausdehnung von einem mehr oder minder frischen Prozesse von ganz gleichmäßiger Beschaffenheit affiziert ist; bedenkt man, daß in die Lungen (auf beliebigem Wege) bloß einzelne Exemplare der Bazillen importiert werden, ist es schwer anzunehmen, daß die Phthise als diffuser, bronchopneumonischer Prozeß beginnen kann, welcher, wie in unserem Falle, das Gebiet zweier Bronchioli, d. h. zweier Acini, einnimmt; drittens erklärt sich die Herkunft des erwähnten bronchopneumonischen Herdes befriedigend durch die histologischen Besonderheiten der von mir supponierten Anfangsstelle des tuberkulösen Prozesses.

An der in Rede stehenden Stelle hat der Prozeß vornehmlich die Umgebung des Bronchus und der Arterie, d. h. das dieselben umgebende Bindegewebe eingenommen; es muß bemerkt werden, daß der Charakter des Prozesses, seine Verbreitung keine sicheren Hinweise über die Entstehung des Prozesses gewähren: die kompakte Verkäsung gestattet es nicht, die Frage zu entscheiden, ob der Prozeß von der Bronchialwand in Form einer Affektion der Bronchialschleimhaut, oder als frische Affektion des Gefäßes begonnen hat. Nur bis zu einem gewissen Grade kann ich die primäre Mitbeteiligung des Gefäßes auf Grund dessen ausschließen, daß die obliterierende Intimawucherung sich im Verhältnis zum umgebenden Gewebe als jüngeren Datums repräsentiert, und auf Grund der völligen Unversehrtheit der elastischen Schichten der Gefäßwand; andererseits spricht die Anwesenheit einer großen Bazillenmenge in der Umgebung des

Bronchiallumens eher dafür, daß die Hauptveränderungen gerade hier lokalisiert waren.

Ohne einstweilen die Frage nach der Entstehungsweise der betreffenden Veränderungen zu entscheiden, kann ich sagen, daß der tuberkulöse Prozeß von dem Bindegewebe ausgegangen ist, welches den intralobulären Bronchus und die ihn begleitende Arterie umgibt. Im Anfang trug der Prozeß entschieden den Charakter produktiver Wucherung (das Auftreten isolierter Tuberkel?), wodurch auch die Abwesenheit des elastischen Gewebes an der betreffenden Stelle bedingt ist (Zerfaserung). In relativ letzter Zeit ist im Zusammenhange mit zunehmender Schwäche des Organismus (Tabes!) eine Vermehrung der Bazillen an der Anfangsstelle des Prozesses und eine Zerstörung der Bronchialwand erfolgt; von letzterer Erscheinung zeugt die Zerstörung der Elastica des Bronchus und das Auftreten von Bazillenhäufen im Bronchiallumen, eingedrungen durch Defekte der Wand. Die Aspiration einer großen Bazillenmenge in die vom erwähnten Bronchus versorgten Teile des Lungengewebes hat das Auftreten des bronchopneumonischen tuberkulösen Herdes zur Folge gehabt.

Somit muß ich, meinen sechsten Fall resumierend, wiederholen, daß der Prozeß in Form einer *circumscripten* Affektion des den intralobulären Bronchus und die Arterie umgebenden Bindegewebes begonnen hat; infolge Durchbruches käsiger, tuberkulöser Massen in das Bronchiallumen kam es zur Ausbildung eines Herdes von bronchopneumonischem Aussehen. Auf die Blutgefäße und das nachbarliche Lungengewebe ist der Prozeß konsekutiv übergegangen.

Oben habe ich bereits erwähnt, daß in der linken Lungenspitze eine Narbe mit inkapsuliertem Kalkkonkrement entdeckt wurde; dieses Gebilde, dessen tuberkulöse Herkunft außer Zweifel liegt, zeugt von einem ehemals vor langer Zeit vorhanden gewesenem tuberkulösen Prozeß in der linken Lungenspitze. Dieser Prozeß hat natürlich absolut nichts zu tun mit dem frischen Tuberkuloseherde der rechten Lunge. Obgleich die Untersuchungen von Haushalter bewiesen haben, daß in den zentralen Teilen der Kalkkonkremente sich virulente Bazillen aufhalten können, kann man dennoch nicht annehmen, daß solche Bazillen irgend eine Bedeutung im Sinne einer neuen Infektion haben können. Das Fehlen von Exacerbationserscheinungen des Prozesses in der Umgebung des alten Herdes der linken Lungenspitze in meinem Falle beweist die völlige Inaktivität desselben. Außerdem habe ich weder in den Lymphdrüsen (Cervical-, Bronchial-, Mesenterialdrüsen), noch in den Tonsillen Spuren eines tuberkulösen Prozesses vorgefunden.

Auf Grund obiger Ausführungen repräsentiert der in Rede stehende Tuberkuloseherd der rechten Lungenspitze wahrscheinlich eine primäre Lokalisation der Tuberkulose.

Fall VII (siehe Fig. 7 der Taf. VII).

An der Leiche einer 47jährigen, an einer Herzkrankheit zugrunde gegangenen Frau entdeckte ich in der linken Lungenspitze einen kleinen

Bezirk von derber Konsistenz. Im übrigen zeigten die Lungen bloß die Erscheinungen von Oedem und Hypostase. Weder in ihnen, noch in anderen Organen waren irgend welche Anzeichen von Tuberkulose zu bemerken; bloß in zwei nachbarlichen Bronchiallymphdrüsen wurde die Anwesenheit von Kalkkonkrementen konstatiert.

Nach 24stündiger Härtung des Lungenstückchens mit dem genannten derben Knötchen in 5prozentiger Formalinlösung machte ich einen Probesechnitt, an welchem ich einen dreieckigen Bezirk bemerkte, welcher mit der spitzwinkligen Ecke gegen die Tiefe des Lungengewebes gerichtet war; die Pleura über demselben war ein wenig eingezogen. Die gräulich-weiße Farbe des geschilderten Bezirkes erinnerte an narbiges Bindegewebe. Von der Pleura nach der Tiefe der Lunge gerechnet hatte der Bezirk eine Länge bis zu 8 mm; die Breite jedoch betrug nicht mehr als 3—4 mm.

Die mikroskopische Untersuchung der Schnittserien erwies, daß der betreffende Bezirk ein Gebiet von kompakter Verkäsung repräsentiert, an der Peripherie umgeben von einer Kapsel aus faserigem Bindegewebe; stellenweise ist dieses Bindegewebe bereits narbigen Charakters, stellenweise jedoch, z. B. in dem unteren, von der Pleura entfernteren Teile des Herdes beginnt erst in demselben die faserige Umwandlung, und es besteht aus Zellen von epithelioidem Typus. Die Färbung des elastischen Gewebes macht es sehr klar, daß das erwähnte verkäste Gebiet genau dem Verlaufe eines Bronchus von etwa 0,6 mm im Durchmesser und der nächstliegenden Abschnitte seiner Äste (siehe Fig. 7, Taf. VII) entspricht. An Schnitten, welche den mittleren Teil des Herdes getroffen haben, gelang es zu sehen, daß der Bronchus (a) aus unverändertem Gewebe an den Tuberkuloseherd herantritt: in einiger Entfernung erscheint rings um ihn eine Zone produktiven, zelligen Prozesses mit beginnender Verkäsung. In dem Maße, wie der Bronchus in die Tiefe des Herdes vordringt, füllt sich sein Lumen mit käsiger Masse, welche ganz derselben Art ist, wie die den Bronchus umgebende; an solchen Stellen bleibt von der Bronchialwand bloß das elastische Gewebe nach. Ein analoger Prozeß, d. h. käsige Peribronchitis und Bronchitis, ist an den Ästen des Bronchus (b u. c) zu sehen; auf den Ast (d) ist der Prozeß bloß in Form von Peribronchitis übergegangen. Die Alveolen sind, wie aus der Färbung des elastischen Gewebes hervorgeht, von dem Prozesse nur an zwei Stellen befallen: erstens an der Abgangsstelle vom Bronchus (a) des Astes (b), zweitens im Gebiete der Endteilung des Bronchialastes (c) in Bronchiolen (d). Bezüglich der Affektion der Alveolen muß hinzugefügt werden, daß dieselbe an Ausdehnung sehr geringfügig war; außerdem war die Konfiguration des erhaltenen elastischen Skeletts derselben ein Zeichen dafür, daß die Alveolen in der Richtung von den zentralen Teilen des Herdes (des Bronchus) gegen die Peripherie zusammengedrückt sind.

Anlangend die Blutgefäße muß folgendes gesagt werden: Die den Bronchus (a) begleitende Arterie erweist sich im unveränderten Lungen-

gewebe ganz genau so wie der Bronchus, von einer Zone produktiven zelligen Prozesses umgeben. Im weiteren Verlaufe wird die Arterie von dem tuberkulösen Prozesse zur Seite geschoben und passiert nur in sehr geringer Ausdehnung das verkäste Gebiet des Tuberkuloseherdes; hier ist die Arterie und einer von ihren Ästen durch neugebildetes Zellgewebe obliteriert. Im größeren Teile der Ausdehnung des Herdes hat die tuberkulöse Affektion ausschließlich den Bronchus eingenommen und die diesem entsprechende Arterie verläuft durch unverändertes Lungengewebe, ohne irgend welche Veränderungen aufzuweisen.

Bei Entscheidung der Frage nach dem Anfangsorte des tuberkulösen Prozesses kann man unschlüssig sein, ob der Prozeß von der Bronchialwand begonnen hat und konsekutiv auf die Alveolen übergegangen ist, oder ob umgekehrt der Prozeß in den Alveolen seinen Anfang genommen hat, auf den Bronchus übergegangen ist und sich über ihn und seine Äste ausgebreitet hat. Die letztere Annahme ist deswegen wenig wahrscheinlich, weil wir ein relativ kleines Alveolargebiet vom tuberkulösen Prozesse ergriffen sehen, bei beträchtlicher Verbreitung desselben über dem Bronchus; falls auf den Bronchus der Prozeß von den Alveolen übergegangen wäre, so hätte er früher, bevor er die hier zu beobachtende weite Verbreitung über dem Bronchus erlangt hätte, wenigstens einen bedeutenden Teil des Lungenlobulus eingenommen. Zugunsten der Annahme, daß der Prozeß primär den Bronchus befallen hat, spricht auch der Umstand, daß das elastische Gewebe der Bronchialwand bedeutend schlechter erhalten ist, als dasjenige der Alveolen; außerdem erscheinen die vom Prozesse eingenommenen Alveolen zusammengedrückt in der Richtung vom Bronchus zur Peripherie.

Diese Umstände in Gemeinschaft mit der vornehmlichen Verbreitung des Prozesses im Verlaufe des Bronchus sprechen dafür, daß in diesem Falle der Prozeß in Form tuberkulöser Peribronchitis und Bronchitis begonnen hat. Leider gestattet es der ziemlich alte Herd nicht, die Frage nach der histologischen Entwicklung des Prozesses ins Klare zu bringen; angesichts der Verschiebung und Zusammenpressung der Nachbaralveolen des Bronchus können wir bloß vermuten, daß ein Prozeß produktiven Charakters von der Bronchialwand auf das nachbarliche Bindegewebe sich fortpflanzte. An zwei Stellen hat sich der Prozeß auf die nachbarlichen Alveolen verbreitet; in letzteren waren offenbar Erscheinungen pneumonischen Charakters vorhanden: dafür spricht das gut erhaltene elastische Stützgewebe derselben.

Die Bronchiallymphdrüsen erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung stark anthrakotisch und sklerosiert. Die Kalkkonkremente, welche sich in zweien von diesen Drüsen befanden, waren in derbem, narbigem Bindegewebe eingeschlossen; in einer Drüse traf ich eine zu verkalken beginnende käsige Masse an, welche auch von einer narbigen, bindegewebigen Kapsel eingeschlossen war.

Die Cervikaldrüsen und Tonsillen erwiesen sich als unverändert.

Bei der Unmöglichkeit, die Reste des tuberkulösen Prozesses in den Bronchiallymphdrüsen als solche zu betrachten, welche sekundäre Tuberkuloseherde erzeugen könnten, bin ich der Ansicht, daß der behandelte tuberkulöse Herd der linken Lungenspitze ein primärer und selbständiger Herd sei.

Epikrise zu Fall I—VII.

Vergleicht man die mikroskopischen Bilder der tuberkulösen Lungenherde jedes von den sieben aufgezählten Fällen, so bemerkt man eine bedeutende Ähnlichkeit unter denselben.

Bewor ich zur Besprechung der allgemeinen histologischen Struktur der Tuberkuloseherde übergehe, erachte ich es für wichtig, in Kürze das mikroskopische Bild der betreffenden Herde vorzuführen unter Einhaltung einer Reihenfolge, welche dem Verbreitungsgrade des Prozesses entspricht.

In dem Falle I saß in der Lungenspitze ein tuberkulöser Herd von ungefähr $1\frac{1}{2}$ —2 mm im Durchmesser; der tuberkulöse Prozeß hat in Form käsiger Bronchitis und Peribronchitis in geringer Ausdehnung einen intralobulären Bronchus, seine Teilungsstelle in zwei Äste und nur teilweise diese Äste eingenommen; eine Affektion des eigentlichen Lungenparenchyms, d. h. der Alveolen, wird im gegebenen Falle fast nicht beachtet; bloß an der Peripherie des Herdes ist der Prozeß in Form frischer produktiver Wucherung von der Bronchialwand auf die nachbarlichen Alveolen übergegangen. In diesem Falle unterliegt es angesichts dessen, daß der Prozeß sich auf den Bronchus beschränkt, keinem Zweifel, daß er von diesem Bronchus ausgegangen ist.

In dem Falle II repräsentiert sich der ältere Teil des Tuberkuloseherdes, welcher etwa 2 mm im Durchmesser hatte, als kleines Gebiet von kompakter Verkäsung; es entspricht der Lage eines erweiterten intralobulären Bronchus, welcher sich in zwei Äste teilt. Außerdem bemerkt man eine Ausbreitung des Prozesses in Form frischerer käsiger Bronchitis und Peribronchitis über den Seitenast des genannten Bronchus; dieser Prozeß nimmt auch die Teilungsstelle des Bronchialastes ein. Endlich existieren noch zwei isolierte Knötchen in der Nachbarschaft des Hauptherdes; der eine von diesen nimmt eine Alveolengruppe ein, der andere die Übergangsstelle eines Bron-

chiolus in Alveolargänge; beide entsprechen sie den vom frischeren Prozesse affizierten Bronchialästen.

In dem Falle III hat der Tuberkuloseherd ungefähr 2 bis $2\frac{1}{2}$ mm im Durchmesser; der Prozeß okkupiert mehr oder minder gleichmäßig eine Gruppe von Alveolargängen, Alveolen und den diesen entsprechenden Bronchiolus.

In den Falle IV haben wir einen Spitzenherd von 2 bis 3 mm im Durchmesser; der tuberkulöse Prozeß nimmt in Form produktiver epithelioidzelliger Peribronchitis einen intralobulären Bronchus und seine zwei Seitenwände ein; ein Prozeß etwas älteren Datums nimmt in Form kompakter Verkäsung die Teilungsstelle des erwähnten Bronchus in zwei Bronchiolen und einen Teil der zu letzteren gehörenden Alveolargänge ein; als noch älteren Datums repräsentiert sich der Prozeß an der Abgangsstelle des dritten Seitenastes des Bronchus und in seinem Verlaufe.

In dem Falle V sitzt der tuberkulöse Herd, welcher 2 bis 3 mm im Durchmesser groß ist, im Verlaufe eines intralobulären Bronchus und seiner drei Seitenäste: käsige Bronchitis und Peribronchitis derselben; die zirkumskripte Bronchiektasie an einer Stelle und die narbige Obliteration des zuführenden Bronchialteiles entsprechen höchstwahrscheinlich dem Anfangsorte des Prozesses. Außerdem existieren in der Nachbarschaft des affizierten Bronchus vier kleinere Herde, welche mehr oder minder isoliert vom Hauptherde (vom Bronchus) liegen; einer von ihnen entspricht der Endteilung des Bronchus in zwei Bronchiolen und einer kleinen Gruppe von diesen entsprechenden Alveolargängen, die drei anderen entsprechen in analoger Weise den affizierten Bronchialästen.

In dem Falle VI hat der Herd ungefähr 4—5 mm im Durchmesser; der tuberkulöse Prozeß nimmt zwei Lobuli-Acini, d. h. zweien Bronchiolen entsprechende Gruppen von Alveolen und Alveolargängen ein, diese Bronchiolen, ihre Abgangsstelle vom Bronchus und in einiger Ausdehnung den intralobulären Bronchus selbst.

In dem Falle VII hat der Spitzenherd von länglicher Form ungefähr 8 mm Länge; der tuberkulöse Prozeß hat sich fast ausschließlich dem Bronchus entlang in Form käsiger Bronchitis

und Peribronchitis ausgebreitet; es muß bemerkt werden, daß die Bronchialaffektion in diesem Falle eine große Ausdehnung hat, etwa 8 mm dem Bronchus entlang; bloß an zwei Stellen ist der Prozeß auf kleine Alveolengruppen übergegangen: entsprechend der Endteilung des Bronchus und entsprechend der Abgangsstelle eines Seitenastes.

Somit sehen wir in dem Falle I, wo der Prozeß von sehr kurzer Dauer und sehr geringer Verbreitung erschien, ausschließlich käsige Bronchitis mit Peribronchitis, welche einen kleinen Abschnitt des intralobulären Bronchus ergriffen hat; in dem Falle II, wo der Prozeß bereits etwas stärker verbreitet ist, ist derselbe, abgesehen von der Affektion des intralobulären Bronchus, auf seine Äste und teilweise auf kleine, den Bronchialästen entsprechende Alveolengruppen übergegangen; in den Fällen IV und V ist, bei noch größerer Ausdehnung des Erkrankungsherdes, von dem Prozesse außer den Bronchialästen bereits eine größere Anzahl von letzteren entsprechenden Alveolengruppen in Mitleidenschaft gezogen. In dem Falle VII ist der Prozeß, bei beträchtlicher Verbreitung, dennoch fast ausschließlich auf den Bronchus beschränkt. Die Fälle VI und III unterscheiden sich darin, daß der Prozeß mehr oder minder gleichmäßig einen Bronchialast und die zugehörigen Alveolen (Alveolargänge) einnimmt.

Im allgemeinen muß der tuberkulöse Prozeß in sämtlichen sieben Fällen in bezug auf Lokalisation als ein dem bronchopneumonischen Typus angehöriger anerkannt werden; mit anderen Worten: der Prozeß nimmt einen Bezirk des Lungenparenchyms ein, d. h. Alveolen, Alveolargänge zusammen mit einem Teile des dem betreffenden Bezirke entsprechenden Bronchialästchens. Doch der Anerkennung des bronchopneumatischen Typus der Tuberkuloseherde in meinen sieben Fällen ist stets etwas im Wege, die dem Verbreitungsgrade des Prozesses nach unentsprechenden Affektion des Alveolargewebes der Lunge und des entsprechenden Bronchus; nur in den Fällen VI und III nimmt der tuberkulöse Herd von rundlicher Konfiguration mehr oder minder gleichmäßig Alveolengruppen, Alveolargänge und Teile des diesen entsprechenden Bronchus ein. Im Gegensatz dazu ist der Prozeß in den übrigen fünf Fällen hauptsächlich über den

Bronchus verbreitet und hat bloß kleine Alveolengruppen okkupiert. Die Bedeutung einer derartigen Verbreitung des Prozesses erhellt aus der oben gegebenen kurzen Beschreibung der Tuberkuloseherde in einer dem Verbreitungsgrade des Prozesses entsprechenden Reihenfolge. Wir sehen, daß der Prozeß in dem kleinsten Herde (Fall I) sich bloß auf den Bronchus beschränkt, in den mehr ausgebreiteten Herden immer größere und größere Alveolengruppen einnimmt. Dieser Umstand veranlaßt schon an und für sich anzunehmen, daß der Prozeß in den letzten fünf Fällen von dem Bronchus (intraalveolären) begonnen hat und konsekutiv sich auf die Alveolen ausgebreitet hat.

Abgesehen davon spricht für den Beginn des tuberkulösen Prozesses in sämtlichen sieben Fällen vom Bronchus eine ganze Reihe von Erwägungen über die Art und Weise der Affektion der Alveolen und Alveolargänge in den hier behandelten Fällen. Die Affektion des Alveolargewebes der Lunge in meinen Fällen war von zweifacher Art: eine Affektion der Nachbaralveolen des kranken Bronchus (Fall VII, II, IV) und Affektion der den Endteilungen des Bronchus und seiner Äste entsprechenden Alveolen und Alveolargänge (Fall VI, III, V, II, IV). Im allgemeinen muß bemerkt werden, daß dem Charakter des Prozesses nach die Affektion der Alveolen jüngeren Datums erscheint, als die des Bronchus; ferner ist die Verbreitung des Prozesses über das Alveolargewebe nicht groß, im Verhältnis zur Ausbreitung desselben über den Bronchus; sind nun aber dabei keinerlei Erscheinungen zu bemerken, welche von einer Sistierung der Ausbreitung des Prozesses auf die Alveolen zeugen, so müssen wir die Affektion der Alveolen als spätere Erscheinung betrachten, als die des Bronchus. Zugunsten einer konsekutiven Erkrankung der Alveolen spricht auch die Lokalisation dieser Affektion: die Alveolen in der Nachbarschaft des kranken Bronchus sind in den meisten Fällen bloß an den Stellen befallen, wo von dem Bronchus der vom Prozeß ergriffene Seitenast abgeht (Fall VII, II, IV); was die Alveolen langt, welche den Endteilungen der erkrankten Bronchialäste entsprechen, so hat ihre Affektion das Aussehen (Fall V, II, IV) multipler, sehr kleiner und häufig ganz von dem übrigen

Teile des Herdes isolierter (Fall V) Herde (acinöser). Diese Multiplizität, Isoliertheit und zugleich der Zusammenhang mit dem tuberkulös erkrankten Bronchus spricht für konsekutive Aspirationsherkunft solcher acinöser Herde.

In den Fällen VI und III, wo der tuberkulöse Prozeß einen mehr gleichmäßigen bronchopneumonischen Charakter trug, spricht für den Beginn des Prozesses vom Bronchus: in dem Falle VI die ältere käsige Masse rings um den Bronchus, die Anwesenheit einer großen Bazillenmenge an der nämlichen Stelle und Anzeichen eines Durchbruches der Bronchialwand — ein Umstand, welcher das konsekutive Auftreten des bronchopneumonischen Herdes erklärlich macht; in den Falle III spricht zugunsten des Beginnens des Prozesses von einem Bronchiolus bloß die Ablagerung von Kohlenstaub an einer zirkumskripten Stelle neben diesem.

Auf Grund der angeführten Erwägungen nehme ich somit an, daß der tuberkulöse Prozeß in den Fällen I, II, IV, V, VII zweifellos von einem intralobulären Bronchus begonnen hat; in dem Falle VI ist ein derartiger Anfangsmodus des Prozesses fast zweifellos und in dem Falle III sehr wahrscheinlich (siehe Fig. 8 der Taf. VII).

Fall VIII.

28jähriger Mann, gestorben bei Erscheinungen allmählicher Kachexie. Sektionsprotokoll: Tuberculosis gl. mediastini, axillae sinistrae. Tuberculosis miliaris lienis, hepatis. Enterocolitis ulcerosa tuberculosa. Degeneratio amyloidea lienis, renum. Gangraena nasi, aurium, digitorum pedum. Hypoplasia cordis, aortae. Inanitia summa.

Die Tuberkulose der Bronchiallymphdrüsen war sehr stark ausgeprägt: Pakete stark vergrößerter und durchweg verkäster Drüsen waren verlötet miteinander und mit den nachbarlichen Geweben, Bronchien, Blutgefäßen. Am stärksten waren diese Erscheinungen an der rechten Seite ausgeprägt. Es ist von Interesse, zu verzeichnen, daß man an der Pleura der rechten und linken Lunge bloß in unmittelbarer Nähe der affizierten Drüsen Reihen von frischen Miliartuberkeln bemerken konnte, welche in regelmäßigen Zügen von dem Lungenhilus nach den Seiten auseinandergingen. Dicht an den Drüsen hatten die Tuberkel größere Dimensionen, doch je weiter, desto geringer wurde ihre Größe.

In den Lungen wurde von dem Kollegen, welcher die Sektion ausführte, nichts tuberkuloseverdächtiges gefunden. Mir gelang es aber bei sehr sorgfältiger Untersuchung in der rechten Lunge, drei appart gelegene, recht kleine tuberkulöse Herde zu entdecken.

1. Unmittelbar unter der Pleura der Lungenspitze (der obersten Fläche derselben) saß ein ziemlich derbes Knötchen, über welchem die Pleura abgehoben war und grünlich durchschimmerte. Unter dem Finger war das Knötchen kleiner als ein Hirsekorn.

2. In derselben Spitze, in einer Entfernung von 3—4 cm von der Pleura nach der Tiefe des Lungenparenchyms zu sitzt ein anderes Knötchen von noch etwas geringerer Größe als das vorhergehende.

3. Im Bereiche des Vorderrandes des Unterlappens der rechten Lunge schien die Pleura an einer zirkumskripten Stelle (etwa 2 mm im Durchmesser) abgehoben, von gräulicher Färbung; die Konsistenz der betreffenden Stelle erschien derber als die des anliegenden Gewebes.

Abgesehen von den genannten drei tuberkulösen Herden fand ich bei der mikroskopischen Untersuchung von Stückchen aus anderen Lungenabschnitten nichts tuberkuloseverdächtiges. Auf diese Weise waren, trotz der Anwesenheit von Miliartuberkeln in der Leber, Milz, den Nieren, in den Lungen solche nicht anzutreffen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Knötchens 1 erwies sich seine Struktur als folgende (siehe Fig. 9): Wir hatten vor Augen einen kleinen Bezirk des Lungengewebes — einen Acinus und den diesem entsprechenden Bronchiolus, okkupiert von einem Prozesse bronchopneumonischen Charakters. Im größeren Teile der Ausdehnung des Herdes waren die Scheidewände der Alveolen nicht lädiert und bloß leicht verdickt infolge von rundzelliger Infiltration; die Lumina der Alveolen sowie auch der Bronchiolen waren dicht gefüllt mit Alveolarepithelien und kleinen runden Zellen; zwischen den Zellen und innerhalb derselben lagen eine beträchtliche Menge von Tuberkelbazillen. Nur in den zentralen Teilen des Tuberkuloseherdes war eine beginnende Verkäsung bemerkbar; man konnte deutlich sehen, daß diese von dem Exsudate der Alveolen ausgeht, während die alveolären Scheidewände intakt bleiben; bloß an zwei, drei Stellen ist es zur Degeneration der alveolären Scheidewände gekommen.

Die kleinen Ästchen der Blutgefäße, welche im Bereiche der Affektion oder in der Nähe derselben gelagert sind, repräsentieren die Erscheinungen von partieller Intimawucherung. Der Bronchiolus, welcher dem tuberkulösen erkrankten Acinus entspricht, tritt aus unverändertem Gewebe heran und ist von einer Zone produktiven zelligen Prozesses umgeben, gleichwie auch die ihn begleitende Arterie.

Aus obiger Schilderung ist es klar, daß die histologische Struktur des Knötchens 1 sehr einfach ist (siehe schemat. Fig. 9); wir sehen einen kleinen Bezirk des Lungengewebes — einen Acinus mitsamt dem anliegenden Abschnitte des entsprechenden Bronchiolus (b) von einem tuberkulösen Prozeß ergriffen. Histologisch ist der Prozeß eine Kombination von desquamativer Pneumonie mit produktiven Erscheinungen im Lungeninterstitium. Als eine Besonderheit des Prozesses muß eine große Menge von kleinen Rundzellen in dem Exsudate der Alveolen sowohl als auch im Interstitium verzeichnet werden, sowie auch die vollständige Abwesenheit von Riesenzellen.

Die Blutgefäße zeigen, außer den Erscheinungen von sekundärer Endarteriitis und Endophlebitis, keinerlei Veränderungen.

Somit repräsentiert das besprochene Knötchen einen Bezirk von zirkumskripter tuberkulöser Bronchopneumonie.

Die mikroskopische Untersuchung des Knötchens 2 erwies, daß der tuberkulöse Prozeß in demselben weit älteren Datums ist, als in dem Knötchen 1. Hier gab es eine homogene, käsige Masse mit einer sehr geringen Menge von Tuberkelbazillen, welche in einer mehr oder minder gerben faserigen Bindegewebskapsel eingeschlossen war. An Schnitterien wurde es ersichtlich, daß das elastische Gewebe in dem zentralen käsigen Teile des Herdes gut erhalten ist, dank welchem Umstande es gelingt, die sehr originelle Topographie des Prozesses deutlich zu rekonstruieren. Durch Färbung des elastischen Gewebes kam es zum Vorschein, daß der zentrale verkäste Teil des tuberkulösen Herdes der Lokalisation zweier Hohlgebilde entspricht, von denen jedes in seinem oberen Teile (der Pleura zugekehrten) sich in zwei Äste teilt. Eins von diesen Gebilden hat eine Wand von zwei elastischen Gewebsschichten, von denen die innere in einer Zickzacklinie verläuft. Das andere Gebilde hat ein feines einschichtiges elastisches Gewand; dabei sieht die Form des zweiten Tubulus weniger regelmäßig aus als die des ersten. An der Schnittserie erwies es sich, daß von unten an den tuberkulösen Herd ein Bronchus und eine Arterie herantreten, von denen der Bronchus ungefähr 0,3 mm im Durchmesser hat, die Arterie bis zu 0,1 mm; auf den nächsten Schnitten durchdringen der Bronchus und die Arterie das Bindegewebe der die käsige Masse umgebenden Kapsel und gehen in letzterer über unmittelbar: die Arterie in ein doppelt konturiertes Hohlgebilde, der Bronchus in ein anderes ähnliches Gebilde mit feinem elastischen Gewande. Aus alledem erhellt es, daß das käsige Gebiet der Lage eines intralobulären Bronchus und einer intralobulären Arterie entspricht; dabei erscheint die Arterie im Bereiche der Affektion erweitert bis zu 0,2 mm im Durchmesser, der Bronchus ebenfalls erweitert (bis zu 0,5 mm im Durchmesser) und deformiert. Eine Affektion der Alveolen wird in dem behandelten Fall nicht konstatiert.

Auf diese Weise hat der tuberkulöse Prozeß in einiger Ausdehnung den intralobulären Bronchus (a) und die an seiner Seite liegende intralobuläre Arterie (b) zusammen mit dem beide umgebenden Bindegewebe befallen. Wegen der langen Dauer des Prozesses können wir die Frage nach dem Anfangsorte desselben nicht entscheiden: die homogene grobkörnige käsige Masse, welche die Lumina des Bronchus und der Arterie ausfüllt und teilweise das Nachbargewebe einnimmt, gibt uns gar keinen Anhaltspunkt zur Entscheidung dieser Frage. Doch die bedeutende Erweiterung des Bronchial- und Arterienlumens weist darauf hin, daß Bronchus sowohl als auch Arterie durchgängig waren zu jener Zeit, als die Wand beider in beträchtlichem Grade vom Prozeß lädiert war, und dabei

bei der Arterie gleichmäßig an der ganzen Peripherie (gleichmäßige zylindrische Erweiterung). Ich halte es nicht für möglich anzunehmen, daß in dem gegebenen Herde von dem Prozesse primär die Arterienwand ergriffen war, weil ich die Möglichkeit nicht zugebe, daß der Tuberkelbacillus aus dem Blutstrom an der Wand eines mehr oder minder großen arteriellen Gefäßes (etwa 0,1 mm im Durchmesser) hängen bleiben könnte. Weit mehr wahrscheinlich ist es, daß der Prozeß interstitiell in dem den Bronchus und die Arterie umgebenden Bindegewebe begonnen hat und allmählich sich rings um dieselben ausgebreitet hat; bei eingetretener Verkäsung hat sich infolge des Blutdruckes in der Arterie und des Luftdruckes im Bronchus eine zirkumskripte Erweiterung der Arterie und des Bronchus entwickelt. Augenscheinlich gingen gleichzeitig Alterationen seitens der Intima der Arterie und der Mucosa des Bronchus vor sich: davon zeugt jener Umstand, daß ihre Lichtungen gleichfalls mit käsiger Masse ausgefüllt sind. Es ist auch möglich, daß die letztere Erscheinung erst nach der durch narbige Inkapsulation des verkästen tuberkulösen Herdes erzeugten Obliteration der zuführenden Teile der Arterie und des Bronchus stattgefunden hat.

Die histologische Struktur des Knötchens 3 war eine sehr einfache: ein Konglomerat von epithelioidzelligen Tuberkeln saß unmittelbar unter der Endothelbekleidung der Lungenpleura; das elastische Gewebe der Pleura war nach der Tiefe verdrängt; in den zentralen Teilen des Tuberkel war eine beginnende Verkäsung zu bemerken. Von der Pleura hat sich der tuberkulöse Prozeß in ganz geringer Ausdehnung nach der Tiefe des Lungengewebes zu ausgebreitet — in Form diffuser epithelioidzelliger Wucherung der Alveolarscheidewände; die Alveolen waren in dem am nächsten zu den Tuberkeln der Pleura gelegenen Teilen stark von dem produktiven Prozesse der Alveolarscheidewände zusammengedrückt.

Irgendwelche Alterationen der Blutgefäße wurden nicht beobachtet.

In dem hier behandelten Knötchen 3 hat der Prozeß offenbar in den Lymphbahnen der Lungenpleura oder in denjenigen Lymphknötchen begonnen, welche in dem bindegewebigen Polster der Pleura eingelagert sind.

Demnach haben alle drei Knötchen eine sehr verschiedene Struktur: das unter dem Pleuraüberzuge der Lungenspitze gelegene Knötchen repräsentiert einen Bezirk von frischer tuberkulöser Bronchopneumonie, das im Unterlappen gelegene Knötchen stellt eine frische tuberkulöse Affektion der Pleura dar; das in der Tiefe des Gewebes des Oberlappens gelegene Knötchen schließlich ist ein alter Tuberkuloseherd, in welchem der Prozeß offenbar interstitiell begonnen hat.

Bei der Untersuchung der tuberkulösen Bronchialdrüsen fand ich, daß sämtliche untersuchte Drüsen durchweg verkäst waren, die käsige Masse war bloß an der Peripherie der Drüse von einer schmalen Zone frischeren

Prozesses — Anhäufung von Epithelioidzellen mit Riesenzellen darunter — umsäumt. Trotzdem die Drüsen mit den Nachbarteilen fest verlötet schienen, konnte ich dennoch an der Mehrzahl der untersuchten Präparate mich davon überzeugen, daß die affizierten Drüsen von einer derben Bindegewebskapsel umgeben sind. Als ich zusammen mit den Drüsen die anliegenden Teile der Gefäß- und Bronchialwände untersuchte, konnte ich an der Mehrzahl der Präparate weder eine Durchwucherung des Prozesses durch die Wand, noch ein Eindringen (Transport) von Tuberkelbazillen durch letztere bemerken; die Bindegewebskapsel war gewissermaßen ein Bollwerk für den Prozeß. Eine Ausnahme bildete eine Stelle, wo eine im rechten Lungenhilus gelegene Drüse mit dem rechten Bronchus verlötet war. An Schnitten eines Stückchens, welches einen Teil der Bronchialwand mit dem mit dieser verlöteten Drüsenteile repräsentierte, konnte man sehen, daß der tuberkulöse Prozeß diffus die Drüsenkapsel durchwuchert und durch die Bronchialwand vordringt; dementsprechend sehen wir eine diffuse Infiltration der Bronchialwand durch Epithelioidzellen, unter diesen hier und da Riesenzellen; ein derartiger Prozeß schreitet zwischen den Knorpeln der Bronchialwand fort und kommt bis dicht an die Schleimdrüsen derselben; über diese hinaus geht der tuberkulöse Prozeß nicht, doch hier ist er durch nichts abgegrenzt. Die Läppchen der Schleimdrüsen sind auseinandergedrängt durch das rundzellige Infiltrat, welches auch die anliegende Schleimhautpartie reichlich infiltriert. Die Epithelbekleidung des Bronchus ist intakt.

Anfangs habe ich dem geschilderten Übergange des tuberkulösen Prozesses auf die Bronchialwand keine große Bedeutung beigemessen und es nicht beachtet, ob zwischen den Zellen des Infiltrates des submukösen Gewebes Tuberkelbazillen vorhanden seien; ich sah keinen Durchbruch der Mucosa und hielt es darum nicht für möglich, daß die Bazillen in das Bronchiallumen eindringen könnten. Erst viel später, als ich mich von der Möglichkeit eines Bazillentransportes aus einer Drüse durch die Wand eines Bronchus in seine Lichtung (näheres darüber siehe unten) überzeugt hatte, wurde es mir verständlich, daß auch in dem hier erörterten Falle vielleicht die erwähnte Erscheinung beobachtet würde. Leider erwiesen sich zu der Zeit (nach zwei Jahren) die nach Ziehl gefärbten Präparate aus der betreffenden Stelle als so unbefriedigend, daß man auf denselben Tuberkelbazillen gar nicht sehen konnte (ihre Färbung war ausgeblichen).

Demnach kann ich bloß nach Analogie mit den von mir später beobachteten Fällen annehmen, daß in dem betreffenden Falle ein Transport von Tuberkelbazillen aus der kranken Drüse in das Bronchiallumen durch die Wand hindurch stattgefunden hat.

Aus obigem geht hervor, daß alle drei tuberkulösen Herde des Falles VIII in ihrer Struktur sich in bedeutendem Grade voneinander unterscheiden, sowie auch sehr wenig gemeinsames

haben mit den Herden der übrigen sieben Fälle, wo die tuberkulöse Affektion der Lunge offenbar eine primäre ist.

Bevor ich die Beschreibung meiner acht Fälle von initialen Tuberkuloseherden der Lungen abschließe, muß ich auch appart auf die Veränderungen der Blutgefäße eingehen. Angesichts dessen, daß Aufrecht bei Entstehung des initialen Tuberkuloseherdes eine primäre Affektion der arteriellen Gefäße annimmt, habe ich beim Studium meiner Fälle dem Zustande jener besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Die Blutgefäße zeigten in allen meinen Fällen Veränderungen, welche im allgemeinen auf folgendes herauskamen: Die kleinen Gefäße im Inneren der verkästen Gebiete waren bloß durch Färbung des elastischen Gewebes zu erkennen, denn ihre Lichtung war von einer ganz gleichen käsigen Masse ausgefüllt, wie das umliegende Gebiet, von der Gefäßwand ist bloß das elastische Gewebe erhalten geblieben; näher zur Peripherie solcher Gebiete wurde gewöhnlich eine Obliteration des Gefäßlumens durch Epithelioidzellengewebe beobachtet, wobei das neugebildete Gewebe des Gefäßlumens sich in dem einen oder anderen Grade von Verkäsung befand. In der peripherischen Zone produktiven Prozesses konnte man bei der Mehrzahl der hier vorhandenen Gefäße eine Verdickung der Intima bemerken, doch bloß die kleinen Gefäße waren ganz obliteriert; die Gefäße von größerem Kaliber repräsentierten bloß die Erscheinungen von partieller Intimawucherung mit epithelioidzelligem Typus.

Es ist von Interesse, zu verzeichnen, daß in den Fällen letzterer Art die Intimawucherung stärker ausgeprägt war oder sogar ausschließlich beobachtet wurde in demjenigen Teil der Gefäßwand, welcher dem verkästen Gebiete des Herdes zugekehrt war.

Außer den genannten Alterationen seitens der Intima der Gefäße wurde in den peripherischen Gebieten der Herde noch eine andere Erscheinung bemerkt; rings um die Mehrzahl der Gefäße beobachtete man eine produktive Epithelioid- und Rundzellenwucherung, welche das Gefäßlumen wie mit einem Gürtel umhüllte. Was die Gefäßwand selbst anlangt, so nahm diese — abgesehen von der Intima — einen verhältnismäßig geringen

Anteil an dem geschilderten Prozesse; bloß in seltenen Fällen konnte man Wucherungserscheinungen zwischen der *Elastica externa* und *interna* sehen, welche in solchen Fällen voneinander geschoben erschienen, oder noch seltener wurde eine Durchwucherung des neugebildeten Gewebes durch die Gefäßwand bemerkt. In den meisten Fällen jedoch war das elastische Gewebe des Gefäßes sogar in den Gebieten mit vollständiger Verkäsung fast nicht alteriert und die *Elastica externa* und *interna* befanden sich in gewöhnlicher Entfernung voneinander.

Somit kommen sämtliche Veränderungen der Blutgefäße auf die epithelioidzellige Intimawucherung und das Auftreten rings um die Gefäße eines Gürtels, gebildet durch einen produktiven Prozeß aus Epithelioid- und Rundzellen.

Es ist von Wichtigkeit, zwei Erscheinungen, welche sich auf die erwähnten Gefäßveränderungen beziehen, zu verzeichnen. Erstens wurden in der Mehrzahl der Fälle die Gefäßveränderungen bloß im Bereiche des Tuberkuloseherden beobachtet; zweitens standen diese Veränderungen an Entwicklungsgrad des Prozesses stets hinter den Veränderungen in dem Tuberkuloseherde selbst zurück. Bloß in den Gebieten von totaler Verkäsung waren die kleinen Gefäße von dem Prozesse in demselben Grade in Mitleidenschaft gezogen, wie auch die übrigen Gewebe. Ebenso wichtig ist es auch, zu notieren, daß die intralobuläre Arterie, welche parallel und an der Seite des tuberkulösen intralobulären Bronchus in den Fällen V, IV und teilweise II verläuft, sich als ganz unverändert repräsentierte; ebenso waren nicht verändert die Äste der genannten Arterie, welche zusammen mit den Bronchialästen an die käsigen pneumonischen Bezirke herantreten; nur die kleinen Arterienästchen, welche bereits durch das käsiges Gebiet hinziehen, waren obliteriert. In den anderen Fällen war die intralobuläre Arterie auf ihrem Wege von der Seite des affizierten Bronchus obliteriert; doch bei Verkäsung der Bronchialwand wurde in dem Lumen der Arterie erst der Anfang von Verkäsung beobachtet (Fall VI u. a.); derjenige Teil der Arterie jedoch, welcher sich außerhalb des Bereichs des Tuberkuloseherdes befand, war fast normal oder war bloß von einer geringen Epithelioidzellenschicht umgeben (Fall VI, VII u. a.). Be-

sonders muß der Gefäßveränderungen in dem Fall VI gedacht werden. Dieser Fall zeigte die Besonderheit, daß im Lungengewebe außerhalb des Bereiches des Tuberkuloseherdes viele veränderte Gefäße beobachtet wurden. An Serienschnitten konnte man deutlich den ganzen Hergang dieser Veränderungen verfolgen: in den vom Herde am meisten entfernten Gebieten sah man die Gürtelbildung um die Gefäße aus Epithelioid- und Rundzellen, näher zu dem Herde wurde auch Intimawucherung bemerkt, noch näher — gewöhnlich bereits im Gebiete mit desquamativer Pneumonie — kam Verkäsung des neugebildeten Gewebes rings um das Gefäß und in der Lichtung desselben zum Vorschein. Doch auch hier standen die Gefäßveränderungen an dem Grade der regressiven Entwicklung des Prozesses hinter den Veränderungen in den zentralen Teiles des Herdes zurück.

Bezüglich der Anwesenheit von Tuberkelbazillen in den auf geschilderte Weise veränderten Gefäßen muß ich bemerken, daß ich mehrmals Gelegenheit hatte, dieselben unter den das Gefäß umgebenden Epithelioidzellen zu sehen; mitten in der Zellwucherung der Intima sah ich sie weit seltener und hauptsächlich erst dann, als in dem neugebildeten Gewebe bereits Verkäsung bemerkbar war.

Welches ist nun die Natur der geschilderten Gefäßveränderungen? Diese Frage ist nicht schwer zu beantworten. Was die Intimawucherung anlangt, so lassen sich in dieser leicht erkennen die gewöhnlichen tuberkulösen produktiven Entarteriitiden und Endophlebitiden konsekutiver Herkunft; das spätere Auftreten der Gefäßveränderungen wird dadurch erwiesen, daß diese Veränderungen bloß im Bereiche des Tuberkuloseherdes zu sehen sind und daß ihr Entwicklungsgrad von dem des Prozesses in des Umgebung abhängig ist (z. B. das Auftreten der Wucherung bloß am dem käsigen Gebiete zugekehrten Wandteile). Was die zellige Wucherung um die Gefäße anlangt, so wurde dieselbe nicht nur seitens der Blutgefäße (Arterien und Venen), sondern auch seitens der Bronchien beobachtet; hinsichtlich der Bronchien habe ich schon entschieden, daß in dem betreffenden Falle eine Affektion der Lymphbahnen existiert, welche im den Bronchus

umgebenden Bindegewebe verlaufen, — Lymphangoitis tuberculosa peribronchialis; angesichts der völligen Identität des genannten Prozesses um die Gefäße mit einer solchen Affektion der Bronchien bin ich der Meinung, daß auch hier eine Verbreitung der Tuberkelbazillen und ihrer toxischen Pro- über die perivaskulären Lymphräume stattfindet — Lymphangoitis tuberculosa perivascularis.

II.

Bevor ich mich der Entscheidung der Frage nach der Entstehungsweise der von mir beschriebenen primären und sekundären Tuberkuloseherde der Lungen zuwende, erachte ich es für angemessen, meine histologischen Daten mit denen anderer Autoren, d. h. Birch-Hirschfelds und besonders Aufrechts, zu vergleichen.

Ich habe bei meinen Untersuchungen niemals eine isolierte tuberkulöse Affektion der Bronchialwand angetroffen, wie das einige Male Birch-Hirschfeld geglückt ist; im Gegenteil, unter meinen sieben Fällen (auf 453 Sektionen) von isolierten Tuberkuloseherden in den Lungen hatte der Prozeß eine bronchopneumonische Struktur, wobei zweifellose Andeutungen auf den intralobulären Bronchus als Anfangsort des Prozesses existierten.

Ich bin der Ansicht, daß ein so bedeutender Unterschied zwischen den Untersuchungsergebnissen Birch-Hirschfelds und den meinigen infolge der verschiedenen Größe des Materiales und der Differenz in den Untersuchungsmethoden entstanden ist. Birch-Hirschfeld hatte ein Material von 6471 Sektionen zur Verfügung, dabei hielt er sich beim Aufsuchen von tuberkulösen Herden ausschließlich an die Ergebnisse der Palpation und der unmittelbaren Inspektion; sogar wenn man annimmt, daß er 28mal (dieser Ansicht ist Birch-Hirschfeld selbst) einen zweifellosen Beginn des tuberkulösen Prozesses in der Wand eines Bronchus der vierten, fünften Ordnung angetroffen hat, so erhält man dann, daß er der genannten Erscheinung in 0,43% sämtlicher Fälle begegnet ist. Ich habe im ganzen 453 Leichen untersucht; ziehen wir die Birch-Hirschfeldschen Ziffern in Erwägung, so resultiert aus denselben, daß ich den

von ihm beschriebenen Beginn des tuberkulösen Prozesses alles in allem in 1,8 Fällen antreffen konnte; da nun aber ein zweifelloser Beginn des Prozesses in der Bronchialwand unter den Birch-Hirschfeldschen Fällen bloß 6- bis 8mal beobachtet wurde, d. h. in 0,1⁰%, so ist es leicht verständlich, daß ich bei mehr als 12mal geringerem Material die von Birch-Hirschfeld geschilderte Erscheinung nicht angetroffen habe. Andererseits wurde an meine Untersuchungen ein eingehendes mikroskopisches Studium jedes verdächtigen Indurationsherdchens, jeder zirkumskripten Pleuraschwarte usw. angeschlossen; bei einem derartigen Untersuchungsverfahren habe ich unter 453 Autopsien in 8 Fällen, d. h. fast in 2⁰% sämtlicher Fälle, den Beginn des tuberkulösen Prozesses in Form eines Herdes von bronchopneumonischem Typus gefunden. Wenn in derselben Weise die Lungen in den 6471 Fällen Birch-Hirschfelds untersucht worden wären, so würde meines Erachtens wenigstens in hundert derselben der Beginn des tuberkulösen Prozesses in der von mir beschriebenen Form konstatiert worden sein.

Aufrecht hat seine drei Fälle unter 500 Sektionen angetroffen; wegen der Kürze der Schilderung des mikroskopischen Bildes der ersten zwei Fälle und völligen Fehlens einer Beschreibung des dritten Falles kann unsere Vorstellung über die genannten Fälle keine komplette sein. Unter anderem wissen wir von dem ersten Fall nur, daß der Autor etwas nicht der katarrhalischen Bronchopneumonie Ähnliches gefunden hat, sondern einem hämorrhagischen Infarkt; auf der entsprechenden Figur sehen wir mit Blut gefüllte Alveolengruppen. Weshalb Aufrecht diesen Herd für tuberkulös hält, weshalb er ferner etwas Ähnliches wie katarrhalische Bronchopneumonie anzutreffen erwartete, bleibt unklar. Auf diese Weise bleibt zu einem Vergleich mit meinen Fällen nur der eine zweite Aufrechtsche Fall übrig. Der tuberkulöse Herd in dem betreffenden Falle repräsentierte sich in Form mehrerer Einzelherde, welche im Zentrum verkäst und an der Peripherie von einer Zone produktiven zelligen Prozesses umgeben waren; im Nachbargewebe wurden zahlreiche Gefäße mit verdickter Wand beobachtet. Eines von den großen Gefäßen dieser Art war thrombosiert und der peripherisch vom genannten Gefäß gelegene

Bezirk des Lungengewebes stellte die Erscheinungen eines hämorrhagischen Infarktes dar. Aufrecht ist der Ansicht, daß der tuberkulöse Prozeß in dem in Rede stehenden Falle mit Verdickung der Wand der großen Arterie und Thrombose ihres Lumens begonnen hat; die Folge davon war die Ausbildung eines hämorrhagischen Infarktes, die sekundäre Verdickung der kleineren Gefäßäste gab die Ursache der Ausbildung einiger sekundärer Nekrosebezirke ab; die solche Bezirke umgebende peripherische Zone zelligen Prozesses ist eine reaktive Wucherung des Bindegewebes.

Vergleicht man mit dem geschilderten Aufrechtschen Fall die meinigen, so wird es klar, daß letztere mit jenem vieles gemein haben; in meinen Fällen besteht ebenso wie in den Aufrechtschen der tuberkulöse Herd aus einem (Fall VI, III, I) oder mehreren (Fall V, II, VII, IV) im Zentrum verkästen und von einer Zone produktiven zelligen Prozesses umgebenen Einzelherden; in der Nachbarschaft der Herde gelingt es gleichfalls, Blutgefäße mit verdickter Wand zu sehen. Es muß hinzugefügt werden, daß in drei von meinen Fällen auf Schnitten durch den peripherischen Teil des Herdes die Mitbeteiligung der Blutgefäße so sehr in die Augen fiel, daß, falls ich mich auf eine Musterung nur dieser Schnitte beschränkt hätte, ich leicht in einen Irrtum hätte verfallen und die Alteration der Gefäße als primäre Erscheinung annehmen können. Ich spreche von den Fällen VI, I und VIII; in dem ersten erblickte ich auf den Anfangsschnitten ein obliteriertes, sich dichotomisch in zwei ebenfalls obliterierte Äste teilendes Blutgefäß; der dreieckige Bezirk des Lungengewebes zwischen diesen Gefäßzweigen bot bloß die Erscheinungen frischer desquamativer Pneumonie dar. In dem Falle VIII (Herd 2) schien an der Schnittreihe der tuberkulöse Herd der Lokalisation einer erweiterten Arterie zu entsprechen.

Die Beziehungen der Alterationen der Blutgefäße zu dem tuberkulösen Prozesse aufzuklären, sowie auch das Wesen der untersuchten tuberkulösen Herde richtig aufzufassen, verhalfen mir zwei Methoden: 1. das Studium der Objekte in Serienschnitten, 2. die Färbung des elastischen Gewebes.

Mit Hilfe des Serienstudiums wurde es klar an den Tag gelegt, daß die Blutgefäße konsekutiv verändert sind (siehe

oben) und daß die Erkrankung der Gefäße keineswegs das Auftreten von verkäsenden Herden erklären kann.

Die Färbung des elastischen Gewebes zeigte den wichtigen Umstand an, welchem Bezirke des Lungengewebes das in Verkäsung begriffene Gebiet entspricht. Dabei stellte es sich heraus, daß in der Mehrzahl der Fälle ein solches Gebiet oder solche Gebiete hauptsächlich dem Verlaufe eines intralobulären Bronchus und seiner Äste entsprechen, mit anderen Worten nichts anderes darstellen, als umschriebene käsige Peribronchitis und Bronchitis. Schon dieser Umstand macht die Aufrechtsche Ansicht ganz haltlos. Nach seiner Meinung ist das verkäsende Gebiet ein Produkt von Nekrose eines Bezirkes des Lungengewebes — ein infolge einer vorangegangenen Erkrankung des zuführenden Gefäßes entstandener Infarkt; nimmt man an, daß in meinen Fällen die verkäsenden Gebiete nekrotische Bezirke — Infarkte sind, so wird man die Möglichkeit häufiger Ausbildung eigentümlicher Infarkte in Form isolierter Nekrose eines Bronchialabschnittes, bisweilen zusammen mit einigen seiner Äste, einräumen müssen. Ferner zeigte die Färbung des elastischen Gewebes und das Studium der Serienschnitte, daß in einzelnen Fällen die an der Seite des affizierten Bronchus hinziehende intralobuläre Arterie keinerlei Veränderungen aufweist; noch mehr, die an die käsigen an der Peripherie des Herdes gelegenen Herdchen herantretenden Äste der genannten Arterie weisen auch keine Veränderungen auf; demnach sehen wir hier eine den affizierten Lungenbezirk mit Blut versorgende Arterie, und dieselbe zeigt bis zu ihren winzigsten Verzweigungen keinerlei Veränderungen.

Ich muß auf noch einen Umstand hinweisen; in vielen Fällen hatte ich Gelegenheit, in der Nachbarschaft oder im Innern des tuberkulösen Herdes völlige Obliteration des Arteriallumens, mitunter von ziemlich großem Kaliber, zu beobachten; in keinem von diesen Fällen ist eine Nekrose des peripherischen (im Verhältnis zur Arterie) Bezirkes des Lungengewebes eingetreten. Ich erkläre mir dieses durch den Umstand, daß die tuberkulöse Endarteriitis jedenfalls ziemlich langsam sich entwickelt, so daß der von der affizierten Arterie versorgte Gewbezirk Zeit hat, sich anzupassen und Blut auf kollateralem

Wege zu erhalten beginnt. Was die Thrombose der erkrankten Arterie anlangt, welcher Aufrecht eine große Bedeutung in der Ätiologie der konsekutiven Ausbildung eines Infarktes beimißt, so habe ich eine solche keinmal zu Gesicht bekommen.

In meinem Falle VIII kann man die drei tuberkulösen Herde der rechten Lunge als sekundäre betrachten; die Anwesenheit von Miliartuberkeln in einigen Organen zeugt in diesem Falle von zweifelloser tuberkulöser Infektion des Blutes; angesichts dessen kann man vermuten, daß in die Lunge die Bazillen auf dem Blutwege hineingelangt sind. Doch auch in diesem Falle gelang es entschieden nichts zu sehen, was der Aufrechtschen Ansicht entsprechen würde. Der tuberkulöse Herd 1 hatte das Aussehen von desquamativer Bronchopneumonie; hier war nichts, was an einen Infarkt erinnert; die Gefäße repräsentierten zwar die Erscheinungen von Endarteriitis und Endophlebitis, aber von deutlich konsekutiver Herkunft. Das Serienstudium dieses Herdes legte an den Tag, daß der dem affizierten Bezirke entsprechende und zusammen mit dem Bronchus in ihn eintretende Ast der intralobulären Arterie nur Erscheinungen partieller Intimawucherung darbietet; sein Lumen dagegen ist erhalten. Der Herd 2 stellt eine begrenzte Affektion eines intralobulären Bronchus und der an seiner Seite liegenden intralobulären Arterie dar; hier gibt es auch nichts, was einem Infarkt ähnlich wäre, denn solch eine eigenartige Lokalisation eines Infarktes sich vorzustellen ist ganz unmöglich. Der Herd 3 repräsentiert eine Gruppe von käsigen Tuberkeln, welche in der Pleura eingelagert sind; meines Erachtens spricht auch in diesem Falle die Lokalisation des Prozesses gegen die Annahme, daß die käsigen Tuberkel nichts anderes seien als Infarkte.

Somit habe ich auch in dem Falle von sekundären (vielleicht hämatogenen) tuberkulösen Herden ganz ebenso, wie auch in den sieben Fällen von primären Herden, keinerlei Hinweise auf den von Aufrecht beschriebenen Verlauf des tuberkulösen Prozesses angetroffen: primäre Affektion der Wandungen der Arteriengefäße und konsekutive Infarktbildung.

Ich muß nochmals betonen, daß eine wichtige Rolle bei der Klärung der Struktur und des Wesens der tuberkulösen

Herde in meinen acht Fällen gespielt haben die von mir verwendeten Untersuchungsverfahren: die Färbung des elastischen Gewebes und das Serienstudium der Objekte; diese Verfahren hat Aufrecht leider nicht benutzt.

III.

Ich wende mich nun einer Besprechung der Entstehungsweise der tuberkulösen Herde in den von mir beschriebenen Fällen zu. Dabei halte ich es für bequemer, wiederum den Fall VIII auszusondern, weil er sich dadurch unterscheidet, daß man die tuberkulösen Herde in demselben als sekundäre betrachten muß; die Entstehungsweise derartiger sekundärer tuberkulöser Herde werde ich weiter unten besprechen.

In jedem der sieben Fälle (I, II, III, IV, V, VI, VII) hatte ich es mit einem einzigen mehr oder minder frischen tuberkulösen Herde von sehr geringen Dimensionen zu tun, welcher in einer von den Lungenspitzen (in vier Fällen in der rechten; in drei in der linken) lokalisiert war. Dabei habe ich weder in dem übrigen Lungengewebe, noch in den anderen Organen irgend welche Anzeichen eines tuberkulösen Prozesses vorgefunden; eine Ausnahme bilden die Bronchiallymphdrüsen; bloß in drei Fällen (VI, V, IV) habe ich in diesen nichts pathologisches entdeckt. In den Fällen II, I, VII konstatierte ich in einigen Bronchialdrüsen die Anwesenheit von Kalkkonkrementen, welche von einer derben Kapsel aus narbigem Bindegewebe eingeschlossen waren. Eine derartige Erscheinung ist das Resultat eines abgelaufenen tuberkulösen Prozesses in der Drüse, dabei im Zustande völliger Heilung und Gefahrlosigkeit hinsichtlich einer Exacerbation des Prozesses. Angesichts dessen kann ich nicht annehmen, daß der geschilderte Prozeß in den Drüsen irgend eine Beziehung zu dem frischen tuberkulösen Lungenherde haben kann. In dem Falle III wurde in den Bronchialdrüsen neben den inkapsulierten Kalkkonkrementen an einer anderen Stelle eine inkapsulierte käsige Masse mit frischen Tuberkeln in der Nachbarschaft bemerkt. Wenn auch in dem betreffenden Falle eine Exacerbation des Drüsenprozesses vorliegt, so fällt der Zeitpunkt dieser Exacerbation lange nicht mit demjenigen der Entstehung des Lungenherdes zusammen;

der tuberkulöse Prozeß in der Lunge ist weit älteren Datums im Verhältnis zu den erwähnten Tuberkeln in der Lymphdrüse; andererseits kann eine alte käsige, von narbigem Bindegewebe inkapsulierte Masse wohl kaum einen metastatischen Tuberkuloseherd erzeugen. Angesichts des vorgebrachten ist Grund vorhanden, anzunehmen, daß auch in dem Falle III der tuberkulöse Prozeß in den Drüsen keine Beziehung zu dem tuberkulösen Lungenherde hat.

Auf diese Weise gelange ich zu dem Schlusse, daß der tuberkulöse Lungenherd in jedem der sieben Fälle wahrscheinlich eine primäre und selbständige Lokalisation des tuberkulösen Prozesses darstellt.

Bei der Entscheidung der Frage nach der Entstehungsweise des tuberkulösen Herdes in der Lunge, d. h. der Frage danach, auf welchem Wege der Tuberkuloseerreger das Lungengewebe erreicht hat, spielt die Selbständigkeit und der primäre Charakter des Lungenherdes eine wichtige Rolle. Indes glaube ich, daß die Selbständigkeit und die primäre Natur des Lungenherdes, wenn ihnen auch eine wichtige Bedeutung bei der Entscheidung der in Rede stehenden Frage zukommt, dennoch nicht als absoluter Beweis gelten können zugunsten eines primären Importes des Tuberkelbacillus in die Lunge auf dem Respirationswege. In dieser Beziehung können die Gegner der Inhalationstheorie Recht haben, welche stets wiederholen, daß der Beginn des tuberkulösen Prozesses in den Lungen noch kein Beweis dafür ist, daß eben die Lungen die Eintrittspforte gewesen sind für den Tuberkelbazillus aus der Außenwelt (Aufrecht, Buttersack u. a.). Außerdem kann man niemals dafür bürgen, daß nicht irgendwie in einem Knochen, in der Prostata oder an einer anderen Stelle ein latenter Tuberkuloseherd gesteckt hat.

Angesichts des vorgebrachten muß die hauptsächlich entscheidende Bedeutung in dieser Angelegenheit den Kenntnissen über den histologischen Beginn des tuberkulösen Prozesses in der Lunge zukommen.

Auf die Ungenügendheit und Hinfälligkeit jeglicher anderer Erwägungen bei der Entscheidung der Frage nach der Ent-

stehung der Lungenphthise und auf die wichtige Bedeutung der histologischen Daten über den Anfangsmodus der Krankheit verweisen auch andere Autoren, z. B. Birch-Hirschfeld und Aufrecht, welche sich speziell mit dieser Frage befaßt haben.

Birch-Hirschfeld kommt auf Grund seiner den Beginn des Tuberkuloseprozesses von der Bronchialwand demonstrierenden Fälle zur Überzeugung, daß der Tuberkelbacillus in die Lunge auf dem Luftwege importiert werde. Aufrecht hält seine Untersuchungen dreier Fälle von Beginn des tuberkulösen Prozesses für beweiskräftig zugunsten einer hämatogenen Herkunft her Phthise.

In allen meinen sieben Fällen trug der Tuberkuloseherd einen bronchopneumonischen Charakter; mit anderen Worten: der Prozeß okkupierte eine oder mehrere Alveolengruppen und einen oder mehrere ihnen entsprechende Äste des Bronchus.

Eine derartige Form des Tuberkuloseherdes, sollte man meinen, zeugt ja deutlich von bronchogenem Import des infektiösen Agens. Bekanntlich dient die bronchopneumonische Form der sekundären Herde der Unterlappen bei Lungenphthise als Beweis für ihre Entstehung auf dem Aspirationswege. Ebenso wurden bei Inhalationsversuchen mit tuberkulösem Material an Tieren [und am Menschen (Tappeiners Diener)] in den Lungen Tuberkuloseherde von bronchopneumonischem Typus erzeugt, woraufhin Schottelius annimmt, daß die akute Form der Lungenphthise, welche in Form zahlreicher Herde von bronchopneumonischem Typus beginnt, zweifellos eine Inhalationsform der Tuberkulose sei.

Doch neuerdings müssen wir auf Grund von Beobachtungen einiger Autoren vorsichtiger sein: wenn beim Import von Tuberkelbazillen in die Lungen durch die Bronchien die bronchopneumonische Form des Prozesses in Erscheinung tritt, so folgt daraus noch nicht, daß eine derartige Form des Prozesses ausschließlich bei bronchogenem Bazillenimport hervorgehen kann.

Bei der zweifellos hämatogen entstehenden Miliartuberkulose sind mit Erscheinungen produktiven Charakters häufig exsudativ-pneumonisch kombiniert; dementsprechend sieht man nicht selten einen epithelioidzelligen Tuberkel von einer Zone

pneumonischen Prozesses umgeben (Orth, Ziegler, Schmaus, Kauffmann u. a.).

Noch mehr: bei Kauffmann finden wir die Ansicht, daß die miliare hämatogene Lungentuberkulose entweder in Knötchenform produktiven Charakters oder in Knötchenform von bronchopneumonischem Typus (miliare Bronchopneumonie) in Szene treten kann; ebenso kommt auch Tendeloo auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schlusse, daß neben der hämatogenen Miliartuberkulose eine hämatogene knötchenförmige serös zellige Entzündung von tuberkulöser Natur existiere. Ribbert hält an der Meinung fest, daß der hämatogene Tuberkel eine Kombination von produktivem und pneumonischem Prozeß darstelle; die in die Kapillaren importierten Bazillen wandern aus diesen in die Höhle der Alveolen und der Alveolargänge ein, weswegen als erster Akt ein Prozeß pneumonischen Charakters in Erscheinung tritt, die produktiven Erscheinungen jedoch später hinzukommen. Sehr interessant ist auch das, daß es Schmaus bei Verwendung von Färbung des elastischen Gewebes bei der Untersuchung von Miliartuberkeln gelungen ist, zu sehen, daß in dem Tuberkel häufig eine Verteilung des elastischen Gewebes vorkommt, welche einem Alveolargange, Bronchiolus oder einer Alveolengruppe entspricht, wobei die Dimensionen und die Konfiguration dieser Teile wenig verändert erscheinen. Nach Orths Ansicht spricht sogar der Beginn des Prozesses von der Bronchialwand noch nicht zugunsten einer Entstehung der tuberkulösen Affektion auf dem Inhalationswege.

Um die Frage zu entscheiden, wie oft und in welcher Form bei hämatogener Miliartuberkulose Erscheinungen pneumonischen Charakters vorkommen, untersuchte ich zwölf Fälle von Miliartuberkulose der Lungen. In der Mehrzahl dieser Fälle sprach zugunsten einer hämatogenen Entstehung der Lungentuberkel die Anwesenheit analoger Tuberkel in anderen Organen, sowie auch die Abwesenheit eines älteren Herdes in den Lungen, welcher einen Verdacht auf Entstehung der Tuberkel auf dem Aspirationswege erwecken könnte. Ich muß bemerken, daß leider nur in wenigen von diesen Fällen der Infektionsmodus des Blutes mit Sicherheit ermittelt wurde; in der Mehrzahl der Fälle blieb derselbe unbekannt. Sämtliche zwölf Fälle habe

ich derartig untersucht, daß ich die Lungenstückchen in Paraffin einbettete und Schnittserien anfertigte; letztere färbte ich nach der kombinierten Methode Ziehl-Minernini-Methylenblau.

Unter zwölf Fällen repräsentierten sich in sechs die Tuberkel in Form begrenzter Knötchen eines produktiven Prozesses, in zwei Fällen waren mit dem Prozesse produktiven Charakters pneumonische Erscheinungen kombiniert, in vier Fällen waren fast gar keine produktiven Erscheinungen zu bemerken und wir hatten es mit hämatogener miliarer Pneumonie und Bronchopneumonie tuberkulöser Provenienz zu tun.

Ohne sich bei jedem der untersuchten Fälle gesondert aufzuhalten, werde ich die verschiedenen Arten des hämatogenen Tuberkels auf Grund sämtlicher zwölf Fälle schildern.

Die jüngste Tuberkelform von produktivem Typus bekam ich in einem Falle zu sehen, wo im Gefolge von Lupus eine tuberkulöse Affektion der regionären Lymphdrüsen sich entwickelte mit konsekutivem Übergreifen des Prozesses auf andere Drüsengruppen und auf den Ductus thoracicus; auf die Infektion der Lymphe folgten Infektion des Blutes und allgemeine Miliartuberkulose. In der großen Mehrzahl der Tuberkel wurde noch keine Verkäsung beobachtet. In den Lungen hatten die Tuberkel ein sehr verschiedenartiges Aussehen; am zahlreichsten waren Tuberkel anzutreffen, welche das Aussehen circumscripter aus einer Anhäufung von Epithelioidzellen bestehender Verdickung einer Alveolarseidewand hatten; in diesen Fällen erhielt man die sogenannten Halbmondformen (Ziegler). Außer diesen wurden Tuberkel beobachtet, welche in sehr enger Beziehung zu den Gefäßen standen: innerhalb eines Gefäßes von kleinem Kaliber wurde ein Konglomerat von Epithelioidzellen beobachtet, unter welchen im Zentrum häufig sich eine oder zwei Riesenzellen befanden; eine schmale Zone aus Epithelioidzellen umgab das Gefäß auch an der Peripherie; die Wand des Gefäßes war in diesen Fällen nur dank der Färbung des erhaltenen elastischen Gewebes zu unterscheiden. Es muß bemerkt werden, daß in den Fällen letzterer Art, wenn eine völlige Obliteration des Gefäßlumens durch den intravasculären Tuberkel zustande kam, ich niemals Infarktbildung (Aufrecht) gesehen habe. Mitunter bildete sich ein Tuberkel neben einem Bronchus; in diesen

Fällen machte sich die Tendenz des Prozesses, sich peribronchial über das Bindegewebe (über die Lymphbahnen?) auszubreiten bemerkbar; dementsprechend war ein den Bronchus umgebender Halbring aus Epithelioidzellen (mit Riesenzellen) sichtbar.

In anderen Fällen war der Prozeß bereits nicht so jung: die Tuberkel hatten größere Dimensionen und in den zentralen Teilen derselben war Verkäsung eingetreten. Es ist von großem Interesse, die Tatsache zu verzeichnen, daß in den nicht verkäsenden Tuberkeln elastisches Gewebe in der Regel nicht zu sehen war; in denjenigen dagegen, wo Verkäsung eintrat, war elastisches Gewebe zu sehen. Auf diese Weise war in einigen in Verkäsung begriffenen Tuberkeln im Zentrum ein Gefäß (das elastische Gewebe desselben) zu sehen, durch welches offenbar die Bazillen importiert worden sind; in anderen Fällen gelang es zu sehen, daß der käsige Teil des Tuberkels der Lage eines Alveolarganges, eines Bronchiolus oder einer Alveolengruppe entspricht — mit einem Wort: die von Schmaus beschriebene Erscheinung. Im allgemeinen erhielt man den Eindruck, daß bei zelligem Zustande des produktiven Prozesses das elastische Gewebe sich nicht färbt, bei eintretender Verkäsung aber diese Fähigkeit sich wieder herstellt. In zwei Fällen waren die Erscheinungen produktiven Charakters mit pneumonischen Erscheinungen kombiniert: in einem in seinem zentralen Teile verkästen Tuberkel ging die peripherische Zone aus Epithelioidzellen ohne scharfe Grenzen in ein Gebiet mit pneumonischen Erscheinungen über; in letzterem sehen wir Alveolen, welche mit großen Zellen, augenscheinlich mit Alveolarepithel, sowie auch mit Zellen von geringeren Dimensionen — dem Aussehen der Kerne nach leukozytenartigen — ausgefüllt sind; die Alveolarscheidewände sind näher zur produktiven Zone des Tuberkels verdickt, in der Richtung zur Peripherie verliert sich diese Verdickung allmählich; im allgemeinen werden zwischen dem pneumonischen und produktiven Prozesse keinerlei scharfe Grenzen durchzuführen sein. In einem der erwähnten Fälle haben einige nebeneinander liegende Schnitte ein ziemlich großes Venengefäß und seine Äste getroffen; dabei wurde eine interessante Erscheinung bemerkt: Tuberkelbildung in der Lichtung der Vene, auf ihrer Intima; solche Tuberkel waren

aus Epithelioidzellen aufgebaut und enthielten bisweilen im Zentrum eine Riesenzelle; an einer Stelle hat sich ein Tuberkel in der Venenwand auf die Weise ausgebildet, daß eine Hälfte desselben innerhalb des Venenlumens lag, die andere außerhalb; die Elastica der Vene, an dieser Stelle ein wenig zerstört, teilte gewissermaßen den Tuberkel in zwei Hälften.

Von vier Fällen mit miliarer Pneumonie fand ich in zwei an Stelle eines produktiven Prozesses kleine Herde von pneumonischem und bronchopneumonischem Aussehen; die histologischen Veränderungen entsprachen dem Bilde der katarrhalischen Pneumonie: im Alveolarexsudate waren polynucleäre Zellen dem Alveolarepithel an Zahl überlegen. Der Prozeß okkupierte entweder eine kleine Alveolengruppe, oder eine Gruppe von Alveolen zusammen mit dem zwischen diesen gelagerten Bronchiolus. Der zentrale Teil eines solchen Herdes war gewöhnlich käsig, und nur diese Erscheinung, sowie auch die Anwesenheit einer großen Anzahl von Tuberkelbazillen legte ein Zeugnis für die tuberkulöse Natur des Prozesses ab. In einem Falle handelte es sich um eine Ausbildung von über beide Lungen disseminierte tuberkulöse Herde bei stark ausgedehnter tuberkulöser Affektion des Hüftgelenkes; hier waren die Herde bedeutend größer als in den zwei vorangegangenen Fällen. Die Serienuntersuchung erwies, daß wir es hier mit Herden von pneumonischem und bronchopneumonischem Typus zu tun hatten; im größeren Teil der Ausdehnung der Herde wurde Verkäsung mit gut erhaltenem elastischen Gewebe des affizierten Bezirkes beobachtet, in der Richtung zur Peripherie gewann der Prozeß allmählich den Charakter frischer desquamativer Pneumonie. Schließlich in dem letzten Falle waren die Erscheinungen noch interessanter: mit bloßem Auge waren minimale, kaum bemerkbare, über die Lungen und andere Organe verstreute Tuberkel zu sehen. Mikroskopisch erwiesen sich diese äußerst kleinen Herde als von durchweg strukturloser käsiger Masse eingenommene Bezirke des Lungengewebes; in dieser Masse waren bloß Kernkörnchen und keine Spuren eines zelligen Prozesses sogar an der Peripherie der Knötchen zu sehen; das elastische Gewebe färbte sich schlecht und rekonstruierte in den genannten Bezirken das Alveolargewebe

der Lungen; im zentralen Teile eines jeden solchen Bezirkes befanden sich Anzeichen eines kleinen Gefäßes (seine Elastica); bemerkenswert war in solchen Bezirken die enorme Menge von Tuberkelbazillen, welche im Zentrum derselben und in der Lichtung des erwähnten Gefäßes verstreut waren.

In diesem letzten Falle war offenbar das vorhanden, was Tendeloo multiple hämatogene serös-zellige Entzündung mit rapid eingetretener Nekrose der Entzündungsprodukte nennt.

Somit haben meine Untersuchungen mich davon überzeugt, daß die histologische Struktur des hämatogenen Miliartuberkels eine sehr mannigfache sein kann. Einerseits wird eine rein produktive Tuberkelform beobachtet, wobei ihre Lokalisation sehr verschiedenartig sein kann: Alveolarscheidewand, Gefäßlumen, Bindegewebe in der Umgebung des Bronchus usw.; andererseits wird eine entzündlich-zellige Form der hämatogenen Lungentuberkulose beobachtet, bei welcher die Miliarherde Herde von Miliarpneumonie und Miliarbronchopneumonie sind. Häufig kommen auch Übergangsformen zwischen beiden Extremen vor.

Die Ursache der geschilderten histologischen Differenz der hämatogenen Tuberkel sind unschwer in der verschiedenen Virulenz, Toxizität der Tuberkelbazillen und in der verschiedenen Prädisposition des befallenen Organismus zu ersehen, worauf bereits viele Autoren (besonders Tendeloo) hingewiesen haben. In denjenigen Fällen eben, wo die Bazillen eine hochgradige Virulenz besitzen und mit einer großen Menge toxischer, stark wirkender Substanzen versehen sind, diffundieren, noch bevor der Proliferationsprozeß Zeit hat, sich zu entwickeln, die zu schneller Diffusion fähigen Toxine durch die Kapillarwand in das umliegende Gewebe; als Folge wovon pneumonische Prozesse in letzterem in Erscheinung treten. Die Bedeutung der Prädisposition des Organismus tut sich auf die Weise kund, daß die Gewebe eines kräftigen Organismus auf das Eindringen des Tuberkelbacillus mit einem rapiden Proliferationsprozeß reagieren, welcher bis zu einem gewissen Grade die weitere Ausbreitung des Prozesses hintanhält, während in einem schwächlichen Organismus eine solche Reaktion nicht zustande kommt und die Bazillen oder ihre Toxine schnell in die umliegenden Ge-

webe diffundieren; die Reaktion in letzterem Falle kommt bloß durch einen schwachen Entzündungsprozeß zum Vorschein.

Es muß bemerkt werden, daß außer der Diffusion der toxischen Substanzen entschieden auch die verschiedene Schnelligkeit des Austretens der Tuberkelbazillen selbst aus den Kapillaren von Bedeutung ist. Die experimentellen Untersuchungen Sawadas und meine eigenen (s. unten) machen es sehr wahrscheinlich, daß die Tuberkelbazillen aus den Lungenkapillaren schnell austreten (ausfiltriert werden) können, ohne irgend welche Alterationen des Gefäßes hervorzurufen; dabei können die ersten Veränderungen bereits außerhalb des Kapillars zum Vorschein kommen. (Die Ansicht Sawadas, daß der Prozeß bei hämatogener Tuberkulose stets in den Lymphknötchen der Lungen beginnt, kann nicht für richtig gehalten werden; mein Fall, wo ich initiale Tuberkel produktiven Charakters mit verschiedenster Lokalisation beobachtet habe, widerspricht der genannten Sawadaschen Ansicht.)

Demnach muß ich den Schluß ziehen, daß unter gewissen Bedingungen (starke Virulenz und Toxizität der Bazillen und schwache Widerstandsfähigkeit der Gewebe des Organismus) bei hämatogenem Import der Tuberkelbazillen in die Lunge die bronchopneumonische Form des tuberkulösen Prozesses auftreten kann.

Es muß hinzugefügt werden, daß die stetige Kombination produktiver Erscheinungen mit solchen entzündlich-exsudativen Charakters, ferner auch der Umstand, daß in den einen Fällen der auf dem Blutwege in die Lunge importierte Tuberkelbacillus einen Tuberkel produktiven Charakters erzeugt, in anderen einen pneumonischen Herd, gewichtiges Beweismaterial zugunsten der Baumgartenschen Lehre von der ätiologischen und genetischen Identität beider Prozesse (im Gegensatz zur Orthschen Auffassung) darbieten.¹⁾

¹⁾ Durchaus nicht! Die ätiologische Identität ist von mir bekanntlich stets verfochten worden und der Umstand, daß der Verf. selbst fortwährend von produktiven und exsudativ-pneumonischen Prozessen spricht, daß er rein produktive und rein entzündliche Knötchen beschreibt, gibt eine neue Bestätigung meiner Behauptung, daß die produktiven und die exsudativen Vorgänge eben morphologisch verschiedene Vorgänge sind.

Um noch näher die Frage zu klären, inwiefern die bronchopneumonische Form der tuberkulösen Affektion als Kriterium dienen kann bei der Entscheidung der Frage nach der Herkunft dieser Affektion, und um die Differenz der Tuberkuloseherde bei bronchogener und hämatogener Bazilleneinwanderung ins klare zu bringen, beschloß ich von dem Experiment Gebrauch zu machen.

Ich habe folgende Experimente an Kaninchen ausgeführt: Einem Kaninchen injizierte ich vermittelst Tracheotomie in die Trachea 0,5 ccm einer zuvor durch vier Schichten sterilen Mulls filtrierten Tuberkelbazillenemulsion; dreien anderen Kaninchen injizierte ich 0,25 ccm der nämlichen Emulsion in die Ohrenvene. Das Kaninchen No. 1, welchem die Bazillen in die Trachea eingeführt waren, wurde 96 Stunden nach der Infektion getötet; die durchs Blut infizierten Kaninchen No. 2, 3, 4 wurden nach 48—96—144 Stunden getötet.

Die Sektion wurde von mir sogleich nach dem Tode des Tieres vollzogen; die Lungen wurden in toto in 90° Alkohol gehärtet, die Stückchen in Paraffin eingebettet. Die Schnittserien wurden nach der kombinierten Methode Ziehl-Minervini-Methylenblau gefärbt.

Kaninchen No. 1. Infektion durch die Trachea; Tod nach 96 Stunden. Unter dem Pleuraüberzug der Lungen sieht man eine geringe Anzahl sehr kleiner Tuberkel von grünlich-weißer Farbe; auf dem Durchschnitt sieht man in der Tiefe des Lungengewebes ebensolche Tuberkel, doch in weit geringerer Anzahl, als unter der Pleura; im allgemeinen gibt es in den unteren Lappen mehr Tuberkel, als in den oberen. Im übrigen zeigt das Lungengewebe keinerlei Veränderungen.

Bei mikroskopischer Untersuchung stellt es sich heraus, daß die Mehrzahl der Knötchen eine tuberkulöse Affektion von deutlich bronchopneumonischem Charakter repräsentiert: der Prozeß nimmt eine kleine Gruppe von Alveolen und Alveolargängen ein; von den Alveolarscheidewänden sind bloß feine elastische Gewebsfasern nachgeblieben; die Alveolarhöhlen sind dicht mit Zellen von größtenteils epithelioidem Typus ausgefüllt. Somit repräsentiert sich der Herd im allgemeinen als Epithelioidzellenwucherung, in welcher das sich schlecht färbende elastische Gewebe die Alveolen und Alveolargänge andeutet; in den zentralen Teilen des Herdes bemerkt man Anzeichen von beginnender Verkäsung, an der Peripherie sieht man unter den Epithelioidzellen zahlreiche kleine Zellenelemente und Polynuclearen. An Serienschnitten kann man sich davon überzeugen, daß ein jeder derartiger Herd im Zusammenhange mit einem Bronchialast

steht; doch ist die Mitbeteiligung des letzteren eine verschiedene: in der Mehrzahl der Fälle wächst der Prozeß in Form einer Epitheloidzellenwucherung gewissermaßen aus den Alveolargängen in den Bronchiolus hinein, das Epithel und die Wand des Bronchiolus intakt lassend; in anderen Fällen breitet sich der Prozeß mehr außerhalb über die Wand des Bronchiolus aus, sein Lumen ganz intakt lassend. Abgesehen von den Tuberkuloseherden der geschilderten Art waren stellenweise mitten im normalen Lungengewebe begrenzte Veränderungen zu bemerken, welche als frühestes Initialstadium des Prozesses gedeutet werden können; in diesen Fällen wurde die Ausbildung minimaler Knötchen aus in der Wand eines Alveolarganges sitzenden Epitheloidzellen beobachtet; stellenweise wurde in solchen Knötchen Riesenzellenbildung bemerkt.

Was die Blutgefäße anlangt, so bieten die im Bereiche des tuberkulösen Herdes, sowie auch die in nächster Nachbarschaft gelegenen bedeutende Veränderungen dar; gewöhnlich sehen wir eine Infiltration der Gefäßwand durch Zellen von epithelioidem Typus und durch kleinere Rundzellen; die Intima ist stark verdickt infolge von Wucherung der nämlichen Zellen in derselben, wodurch das Gefäßlumen mitunter stark verengt erscheint; das elastische Gewebe der Gefäßwand ist in den meisten Fällen gut erhalten; doch stellenweise ist es stark lädiert und in einiger Ausdehnung des Querdurchschnittes des Gefäßes zerstört.

Die Tuberkelbazillen sind mehr oder minder gleichmäßig über den zentralen Teil des tuberkulösen Herdes verteilt und liegen entweder intracellulär oder frei. Stellenweise (nicht in allen Herden) trifft man ganze Haufen von Bazillen an; ein solcher Haufen liegt größtenteils in der Lichtung eines Alveolenganges und ist von einer Anhäufung von polynucleären Leukozyten umgeben.

Nicht die Möglichkeit habend, mich auf die Details der Histogenese des tuberkulösen Prozesses in dem in Rede stehenden Falle einzulassen, kann ich dennoch auf die bedeutende Ähnlichkeit der von mir erzielten Veränderungen mit den von Herxheimer erzeugten hinweisen. In meinem Fall ist es ebenfalls ganz klar, daß der Prozeß von den Alveolen und Alveolargängen begonnen hat und konsekutiv sich auf den Bronchus ausgebreitet hat; nur der Verbreitungsmodus des Prozesses auf den Bronchus ist nicht ganz derselbe, wie er von Herxheimer angegeben worden ist: in meinem Falle ging der Prozeß auf den entsprechenden Bronchiolus direkt kontinuierlich von den Alveolargängen über, während Herxheimer bloß einen Übergang des Prozesses auf den Bronchus in der Nachbarschaft des Herdes gesehen hat. Ebenso wie Herxheimer, Watanabe, Morel und Dalous ist es mir gelungen, die konsekutiven

Veränderungen der Blutgefäße in Form zelliger Verdickung der Wand und Intimawucherung zu sehen.

Kaninchen No. 2. Infektion durchs Blut; Tod nach 48 Stunden.

Die Lungen wiesen makroskopisch keinerlei Veränderungen auf; erst nach 24stündiger Härtung in Alkohol wurden sichtbar (infolge von Schrumpfung des Gewebes) punktförmige weiße Knötchen sowohl unter der Pleura, als auch in der Tiefe des Lungengewebes.

Mikroskopisch stellte es sich heraus, daß die Veränderungen sich hauptsächlich um die kleinen Blutgefäße lokalisieren; hier wurde eine Ausfüllung des Lumens durch Zellen von kleinem runden Typus, teilweise auch durch Epithelioidzellen bemerkt; ebenso wurde auch um das Gefäß eine zellige Zone beobachtet, doch waren bereits die Epithelioidzellen im Übergewicht. Stellenweise war die Lichtung mit einer granulierten Masse mit Rundzellen darunter — offenbar einem Thrombus — ausgefüllt. Die Gefäßwand konnte man nur an der Elastica derselben erkennen, welche, beiläufig bemerkt, keine besonderen Veränderungen aufwies. Tuberkelbazillen gab es innerhalb des Gefäßes verhältnismäßig sehr wenig; außerhalb des Gefäßes in den Epithelioidzellen und zwischen denselben waren ihrer sehr viele. Es muß hinzugefügt werden, daß man an einigen Stellen unter den Epithelioidzellen bereits auch Riesenzellen sehen konnte. Stellenweise ist der Prozeß schon weiter fortgeschritten; hier kam zu den oben geschilderten Erscheinungen die Ausbreitung des Prozesses auf das Nachbargewebe hinzu: eine Epithelioidzellenwucherung erstreckte sich auf die Alveolarscheidewände und obliterierte auch die Alveolen. Der genannte Prozeß wurde deutlicher beim Kaninchen No. 3 beobachtet.

Kaninchen No. 3. Infektion durchs Blut; Tod nach 96 Stunden.

Makroskopisch ähnliche Veränderungen, wie beim Kaninchen No. 1: zerstreut im unveränderten Lungengewebe eingelagerte gräulich-weiße Knötchen.

Unter dem Mikroskop ist eine weitere Ausbreitung des Prozesses im Verhältnis zu dem Kaninchen No. 2 zu bemerken: der tuberkulöse Herd hat das Aussehen eines fast durchweg aus Epithelioidzellen bestehenden Gebietes; vermittelt Färbung des elastischen Gewebes gelingt es, das elastische Stützgewebe des Alveolargewebes der Lunge zu sehen; bei der Serienuntersuchung gelingt es in der Regel, im zentralen Teil des Knötchens ein durch Zellen vollkommen obliteriertes Gefäß zu entdecken; die Elastica des letzteren repräsentiert häufig Erscheinungen von Zerstörung. Außerdem sieht man an der Peripherie des Herdes Gefäße mit völlig analogen Veränderungen, wie die konsekutive Gefäßalteration beim Kaninchen No. 1.

Die Tuberkelbazillen sind in der Regel ganz gleichmäßig über den ganzen Herd verteilt, bloß in denjenigen Fällen, wo es einen ganzen Haufen von Bazillen gibt, sitzt derselbe gewöhnlich in der Lichtung des Gefäßes (des primär veränderten).

Kaninchen No. 4. Infektion durchs Blut; Tod nach 144 Stunden.

Makroskopisch die nämlichen Veränderungen, wie in dem vorangegangenen Fall.

Bei mikroskopischer Untersuchung sieht man, daß die Mehrzahl der tuberkulösen Herde bereits große Dimensionen erreicht hat. In den zentralen Teilen der Herde bemerkt man Verkäsung; in dem käsigen Gewebe fällt es bereits sehr schwer, ein primär befallenes Gefäß von den sekundär veränderten zu unterscheiden. Abgesehen davon wird noch eine sehr interessante Erscheinung beobachtet, welche im Zusammenhange mit der Ausbreitung des Prozesses auf die nachbarlichen Gewebe steht; ich spreche von der Mitbeteiligung der Bronchien. An einzelnen Stellen konnte man sehen, daß die tuberkulöse Epithelioidzellenwucherung bis an den Bronchus herantritt und ihn ringartig einschließt; an anderen Stellen, besonders in dem Falle, wo der Herd sich an der Peripherie (subpleural) befindet, wächst das neoplastische Epithelioidzellengewebe von den Alveolen und Alveolargängen in das Lumen des entsprechenden Bronchiolus hinein; in diesen Fällen erhielt man das Bild einer bronchopneumonischen Affektion, welche ganz analog war derjenigen, welche wir bei dem Kaninchen No. 1 gesehen haben.

Bei experimenteller hämatogener tuberkulöser Lungenaffectio beim Kaninchen beschränkt sich demnach der Prozeß in den ersten Tagen auf die kleinen Gefäße; doch die Bazillen treten sehr bald aus dem Gefäße aus, und der Prozeß verbreitet sich schnell auf das Nachbargewebe (Alveolen usw.) An dieser Stelle sehe ich mich genötigt auf einen Umstand zu verweisen, welcher im Widerspruche steht mit den Untersuchungen Wechsbergs: in meinen Fällen zeigte die Elastica des Gefäßes keine Veränderungen sogar in denjenigen Fällen, wo die Bazillen in großer Anzahl bereits außerhalb des Gefäßes beobachtet wurden, d. h. aus letzteren ausgetreten waren.

Der tuberkulöse Herd, welcher durch Ausbreitung des Prozesses von dem Gefäße auf die Nachbaralveolen zustande gekommen ist, unterscheidet sich wenig von dem bronchogenen Herd (Kaninchen No. 1); sowohl hier, als auch dort, bemerkt man ein begrenztes Gebiet, eingenommen von einer Epithelioidzellenwucherung, mit kleineren Rundzellen an der Peripherie und einzelnen Riesenzellen; das elastische Gewebe der Alveolarscheidewände färbt sich zwar schlecht, entspricht aber dennoch hier und dort seiner Verbreitung nach den normalen Dimensionen der Alveolen, dieser Umstand weist darauf hin, daß der Prozeß in beiden Fällen nicht nur interstitiell fortschreitet, sondern auch intraalveoläre Epithelioidzellenbildung erzeugt. Die Analogie

der bronchogenen und hämatogenen Herde wird noch durch eine ganz gleiche konsekutive Veränderung der Blutgefäße an der Peripherie der einen, wie der anderen Herde ergänzt. Sobald nun Verkäsung der zentralen Teile des Herdes eintritt und dadurch die Differenz zwischen den primären und sekundären Veränderungen der Gefäße verwischt wird, und sobald in den hämatogenen Herden der Prozeß sich konsekutiv auf den Bronchus ausbreitet, genau so, wie er in den bronchogenen Herden sich verbreitet, so geht jeglicher Unterschied zwischen ihnen verloren.

Auf Grund der oben vorgeführten Ergebnisse meiner Untersuchungen, welche in vielem mit den Resultaten von Experimenten anderer Autoren übereinstimmen, muß ich zu dem Schlusse kommen, daß die broncho-pneumonische Form der Lungenaffektion experimentell erzeugt werden könne bei bronchogener sowohl, als auch bei hämatogener Infektion der Lunge.

Zu einer analogen Konklusion war ich fast schon oben gelangt, allein auf Grund des Studiums der Histologie der hämatogenen Miliartuberkulose der Lungen bei Menschen; nun wird diese Konklusion auch durch Experimente bestätigt.

Ich kehre nun wiederum zu meinen sieben Fällen von primären Tuberkuloseherden der Lungenspitze zurück. Wie ich bereits erwähnt habe, gehören die genannten Herde im allgemeinen, der Lokalisation des Prozesses nach, zu den Herden von broncho-pneumonischem Typus. Ein solcher Typus des Prozesses kann aber, wie ich eben ausgeführt habe, durchaus nicht die Rolle eines Kriteriums spielen bei der Entscheidung der Frage nach der Entstehungsweise des tuberkulöser Lungenherdes. Angesichts dessen ist es notwendig, auf die anderen Eigenheiten des Prozesses acht zu geben. Meines Erachtens kann der für meine Fälle zweifellose Beginn des Prozesses von einem intralobulären Bronchus eine sehr wichtige Rolle bei der Entscheidung der betreffenden Frage spielen.

Es versteht sich von selbst, daß die tuberkulöse Peribronchitis auf die mannigfaltigste Weise entstehen kann. Wie bekannt, kommt in der Ätiologie des genannten Prozesses die Haupt-

bedeutung zu der Invasion von Tuberkelbazillen in die im Bindegewebe im Verlaufe des Bronchus gelegenen Lymphbahnen; die Art und Weise nun, wie die Tuberkelbazillen in die peribronchialen Lymphbahnen einwandern, kann eine sehr mannigfaltige sein: der mit dem Luftstrom in die Lunge importierte Bacillus kann leicht aus den Alveolen in die genannten Lymphbahnen hineingelangen, ebenso kann der in die Lunge auf dem Blutwege importierte Bacillus aus einem Kapillar in das umliegende Gewebe austreten und von dort aus in die nämlichen Lymphbahnen hineingelangen; schließlich können die Bazillen dorthin auch aus den Lymphdrüsen der Lungenwurzel eindringen.

In allen diesen Fällen kann der tuberkulöse Prozeß an beliebiger Stelle im Verlaufe des Bronchus zur Entwicklung kommen.

Setzt man für meine Fälle voraus, daß der Prozeß in den peribronchialen Lymphbahnen entstanden ist infolge einer Bazilleninvasion aus der Peripherie, so wird es ganz unverständlich bleiben, weshalb der Prozeß in sämtlichen 7 Fällen gerade vom intralobulären Bronchus ausgegangen ist; es ist doch entschieden kein Grund vorhanden anzunehmen, daß in die Lymphbahnen der Lunge hineingelangte Fremdkörperchen die Neigung haben, in der Nähe eines intralobulären Bronchus hängen zu bleiben. Angesichts dessen spricht ein so konstanter Beginn (in sämtlichen 7 Fällen) des Prozesses von einem intralobulären Bronchus oder Bronchiolus gegen eine lymphogene Infektion, denn bei letzterer würde der Beginn des Prozesses ein mehr variabler sein.

Auf Grund dieser Ausführungen erscheint es klar, daß die einzige rationelle Erklärung für den in meinen 7 Fällen verzeichneten Beginn des tuberkulösen Prozesses von einem intralobulären Bronchus in bronchogener Bazilleninvasion in die Lunge zu suchen sei.

Diese Schlußfolgerung im Verein mit dem Umstande, daß der Lungenprozeß in den untersuchten 7 Fällen offenbar ein ganz selbständiger ist, ist von wichtiger Bedeutung: es erscheint vollkommen klar, daß in den Bronchus resp. in die Lunge der Tuberkelbacillus aus der Außenwelt nur auf einem Wege hineingelangen konnte, nämlich auf dem Inhalationswege.

Der Umstand, daß sämtliche 7 Fälle sich auf Erwachsene beziehen (23—47 Jahre) und daß der tuberkulöse Prozeß ganz frisch sich darstellt, gestattet es mit Sicherheit auszusprechen, daß in sämtlichen 7 Fällen die Infektion der Lungen vor relativ kurzer Zeit, auf jeden Fall bereits im reifen Alter stattgefunden hat.

Die Tatsache, daß von 7 von mir untersuchten Fällen in allen ohne Ausnahme der Lungenprozesses histologisch und genetisch sich als gleichartig erwies, repräsentiert einen gewichtigen Grund den für die betreffenden 7 Fälle verzeichnete Infektionsmodus der Lunge, sowie auch die Art und Weise des Beginnes des tuberkulösen Prozesses als die gewöhnlichsten Entstehungsweisen der Lungenphthise zu betrachten.

Ich halte es nicht für überflüssig, auf einen gewissen Gegensatz zwischen den Ergebnissen meiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen und den Resultaten des Experimentes hinzuweisen; eben bei meinem Experiment hat ebenso, wie bei den anderen Autoren, bei trachealer Einführung der Bazillen der tuberkulöse Prozeß von den Alveolen begonnen, während bei meinem Sektionsmaterial, bei bronchogener Herkunft der Tuberkuloseherde, der Prozeß von einem intralobulären Bronchus ausgegangen ist. Es ist verständlich, daß eine solche Differenz von den verschiedenen Infektionsbedingungen und dem verschiedenen Zustande des Lungengewebes abhängig ist: experimentell wird dem Kaninchen eine beträchtliche Bazillenmenge eingeführt, welche durch Inspiration in tiefe Abschnitte des Lungengewebes gebracht werden, wo sofort auch eine Erkrankung sich einstellt; beim Menschen dagegen wird die Mehrzahl jener einzelnen Bazillenexemplare, welche in die Lungen importiert werden, wieder eliminiert und vernichtet; hängen bleiben und in das Gewebe eindringen können nur diejenigen Bazillen, welche in dazu besonders geeignete Stätten hineingelangen; als derartige Stellen repräsentieren sich beim Menschen offenbar eben die intralobulären Bronchien der Lungenspitzen.

Weshalb beginnt bei Lungentuberkulose der Krankheitsprozeß in der Regel von der Wand eines intralobulären Bronchus,

und nicht in anderen Teilen des Lungengewebes (in Alveolen, größeren Bronchien usw.)? Auf diese Frage bleiben meine Untersuchungen irgend eine bestimmte Antwort schuldig. Dennoch halte ich mich für berechtigt aus diesem Anlasse folgende Erwägungen auszusprechen.

Die starke Wand der größeren Bronchien (bis zu ihrer Einteilung in intralobuläre Bronchien), welche in bedeutender Menge elastische Fasern, Knorpel enthält und mit hohem mehrschichtigen Epithelpflaster bedeckt ist, kann nicht als geeignete Stelle für das Eindringen von Tuberkelbazillen betrachtet werden; es genügt sich an die Tatsache zu erinnern, daß bei weit fortgeschrittener Lungenphthise, wo die Bronchien von einer Masse von Sputum mit enormer Menge virulenter Bazillen passiert werden, sehr selten eine tuberkulöse Infektion einer Bronchialwand von ihrer Mucosa aus beobachtet wird.

In die Alveolargänge und Alveolen werden die Bazillen unter gewöhnlichen Verhältnissen offenbar selten importiert; aber wenn sogar in die Alveolen einzelne Bazillenexemplare hineingelangen, so können sie wohl kaum sich hier vermehren und ihre krankheitserregende Wirkung entfalten; sind doch an keiner anderen Stelle in den Lungen die Mikroorganismen, so der Einwirkung bakterizider Substanzen, der Phagocytose und anderer Abwehrmittel des Organismus ausgesetzt, wie in den Lungenalveolen; ebenso werden aus den Lungenalveolen die Mikroorganismen leichter, als aus anderen Lungenteilen in die Lymphbahnen usw. eliminiert. Darum muß man annehmen, daß jene vereinzelter Tuberkelbazillenexemplare, welche in die Alveolen hingelangen, in diesen vernichtet werden noch bevor sie Zeit haben sich zu vermehren.

Mit den intralobulären Bronchien verhält es sich etwas anders; wie es Koch und noch früher Rindfleisch angegeben hat, wird in den Endbronchien der Lungenspitze infolge von schlechter Atmungstätigkeit der letzteren stetig Sekretstauung beobachtet. Solches Bronchialsekret muß als geeignetes Medium für die Vermehrung von Tuberkelbazillen betrachtet werden, worauf die neueren Untersuchungen von Hesse hinweisen; und da innerhalb der Bronchien die Bazillen der Einwirkung der Gewebssäfte u. a. relativ wenig zugänglich sind, so muß

man eine Vermehrung der Bazillen in dem Schleimhautsekret der Endbronchien für sehr wahrscheinlich halten; abgesehen davon machen die schlechte expiratorische Funktion der Lungenspitzen und die dadurch bedingte Sekretstauung in den Bronchien derselben an und für sich das vorwiegende Hängenbleiben der eingeatmeten Bazillen in den kleinsten Bronchien, wie es die intralobuläre Verzweigungen derselben sind, verständlich. Das weitere Eindringen der Bazillen in die Wand des Endbronchus, die Entwicklung der tuberkulösen Bronchitis und Peribronchitis wird leicht verständlich.

Hinsichtlich der Prädisposition der Lungenspitzen zu dem Beginne von Lungenphthise halte ich es für möglich, nachstehende Erwägungen auszusprechen. Wie bekannt, sind die Exkursionen der Lungenspitzen beschränkter und ihr Blutgehalt geringer, als in den anderen Lungenteilen; in den Spitzen existieren außerdem häufig verschiedene chronische Prozesse. Angesichts dessen, daß der Lymphstrom in den verschiedenen Lungenabschnitten dem Umfange der respiratorische Exkursionen (Tendeloo) proportionell ist, ist die Lymphzirkulation in den Spitzen weit langsamer, als in den anderen Lungenabschnitten. Die als Folge davon entstehende Ablagerung von Kohlenstaub in den Lymphgefäßen und Lymphknötchen der Spitze und die damit verbundene Bindegewebswucherung schaffen noch neue Hindernisse für den Abfluß der Lymphe (Baer) aus den Lungenspitzen. Alles oben dargelegte wird sich summierend zur Ursache dessen, daß in den Lungenspitzen jegliche Fremdkörperchen leicht hängen bleiben, während die anderen Lungenteile sich in weit vollkommener Weise von denselben befreien; andererseits schwächen sämtliche aufgezählte Verhältnisse die Widerstandskraft der Lungenspitzen in bedeutendem Grade ab. Im allgemeinen haben wir keinerlei Gründe, die Prädisposition der Lungenspitzen ausschließlich mit primärer aërogener Entstehung der Tuberkulose in kausalen Zusammenhang zu stellen; der Tuberkelbacillus, sei es, daß er sich im Blute oder in der eingeathmeten Luft befinde, dringt gleich leicht in sämtliche Lungenabschnitte ein, bleibt aber nicht gleich leicht in denselben stecken, der Krankheitsprozeß

verläuft nicht auf gleiche Weise; die auf ganz gleich welchem Wege in die Lungen importierten Bazillen müssen kraft der genannten Verhältnisse leichter in den Spitzen hängen bleiben, als in den unteren Lungenteilen; wenn nun in dem einen oder anderen Lungenteil sich ein Tuberkel zu entwickeln beginnt, so kann in den Lungenspitzen der Prozeß leicht einen progressiven Charakter annehmen, während wir in den unteren Lappen eher eine Rückbildung des Prozesses im ersten Anfange desselben erwarten müssen. Einen Beweis dafür kann man in der Tatsache ersehen, daß man bei sorgfältiger Untersuchung der Lungen sehr häufig ganz minimale abgeheilte tuberkulöse Herde auch in den unteren Lungenabschnitten antreffen kann.

Es muß hinzugefügt werden, daß sämtliche Bedingungen, welche das Steckenbleiben der Bazillen in den Lungenspitzen begünstigen (schlechte Expektoration, langsamer Lymphstrom, Verstopfung der Lymphbahnen, chronische Entzündungsprozesse usw.) und der fortschreitenden Entwicklung des tuberkulösen Prozesses in denselben förderlich sind (schlechte Lebenstätigkeit des Gewebes infolge von Anaemie, schlechter inspiratorischer Funktion, chronischer Prozesse usw.) erst nach Jahren sich einstellen und in frühem Kindesalter nicht vorhanden sind. Deswegen wird bei Kindern eine Prädisposition der Lungenspitzen weder bei primären, noch bei konsekutiver tuberkulöser Affektion der Lungen beobachtet.

In Berücksichtigung dessen, daß ich mich auf Grund meiner histiologischen Untersuchungen davon überzeugt habe, daß die Lungenphtise von einem intralobulären Bronchus einer Spitze ausgehe und auf dem Inhalationswege entstehe, ist es für mich klar, daß für die primäre Inhalationstuberkulose der Lungen, d. h. für die gewöhnliche Form der Lungentuberkulose bei Erwachsenen (die Lungenphtise), die Ursache der Prädisposition der Spitzen außer in den oben aufgezählten noch auch in besonderen Verhältnissen seitens der kleinen Endbronchien der Spitze zu suchen sei; es ist sehr wahrscheinlich, daß die von Birch-Hirschfeld verzeichneten Eigenartigkeiten von Seiten der Bronchien der Lungenspitze eine nicht unwesentliche Rolle spielen.

Bemerkt werden muß, daß alles über die Ursachen des Beginnes des Prozesses in den intralobulären Bronchien und

über die Prädisposition der Spitzen Ausgeführte bloß in denjenigen Fällen von Bedeutung ist, wo in die Lungen bloß einzelne Exemplare der Bazillen eindringen, wie das der Fall ist bei Entstehung der Lungenphthise unter gewöhnlichen Verhältnissen. Infolge der Eigenschaft der Tuberkelbazillen, sich langsam zu vermehren und infolge ihrer langsamen Einwirkung auf das Gewebe haben — bei dem Importe einzelner Bazillen in die Lunge — sämtliche obenerwähnte Verhältnisse seitens der Lungenspitzen und der intralobulären Bronchien Zeit ihre Wirkung zu entfalten. Wenn in die Lunge auf einmal große Bazillennengen hineingelangen (bei Ausbildung von Aspirationsherden aus einem alten Tuberkuloseherde usw.), wird darum in diesen Fällen (wie auch bei anderen akuten Infektionen des Lungengewebes) — die Erscheinung der Prädisposition der Lungenspitzen nicht beobachtet, und der Prozeß entwickelt sich in der Regel dort, wohin die Bazillen importiert worden sind (z. B. frische Aspirationsherde bei Lungenphthise entstehen in der Regel in den unteren Lungenteilen, in welche vermöge rein mechanischer Verhältnisse am leichtesten mit der inspirierten Luft jegliche Fremdkörper importiert werden).

IV.

Nun will ich die Entstehungsweise der drei tuberkulösen Herde der rechten Lunge in dem Falle VIII besonders besprechen.

In dem betreffenden Falle hatten alle drei Herde eine verschiedenartige Struktur: in einem (dem älteren) von ihnen hat der tuberkulöse Prozeß gleich große Abschnitte der intralobulären Arterie und des intralobulären Bronchus ergriffen; ihre gleichmäßige Erweiterung und andere Umstände sprechen dafür, daß der Prozeß interstitiell in dem den Bronchus und das Gefäß umgebendem Bindegewebe (in den Lymphgefäßen) begonnen hat; von den zwei anderen frischeren Herden hat der eine das Aussehen von circumscripter frischer tuberkulöser Bronchopneumonie, der andere, im Bereiche des Vorderrandes des unteren Lungenlappens gelegen, repräsentiert eine frische tuberkulöse Pleuraaffektion — richtiger gesagt, des Bindegewebes der Pleura.

Die Existenz einer älteren und ausgedehnten Bronchialdrüsenaffektion weist auf eine konsekutive Entstehung der drei Lungenherde hin; außerdem sind in dem in Rede stehenden Falle auch einige Fingerzeige auf den Infektionsmodus der Lunge vorhanden: erstens weist die Anwesenheit von Miliartuberkeln in der Leber, Milz auf eine Blutinfektion hin, das heißt auf die Möglichkeit einer hämatogenen Infektion der Lunge; zweitens verweist der Übergang des tuberkulösen Prozesses von einer Lymphdrüse auf die Bronchialwand und auf die Möglichkeit einer bronchogenen Infektion (nach Analogie mit den unten geschilderten Fällen). Was das Lungenknötchen (2) mit interstitiellem Beginn des Prozesses anlangt, so kann hier die Frage nach seiner Herkunft nicht unterschieden werden; in die Lymphbahnen konnten die Bazillen hineingelangen, importiert in die Lungen entweder auf dem Blutwege oder durch den Bronchus, oder schließlich lymphogen in retrograder Richtung; letztere Möglichkeit ist zulässig, denn das Knötchen ist unweit von dem Lungenhilus resp. von den tuberkulös affizierten Bronchialdrüsen gelegen. Die Herkunft des Knötchens 3 ist klar: in den Pleuratuberkeln neben dem Lungenhilus ist ein Hinweis enthalten auf die Möglichkeit eines Hineingelagens der Tuberkelbazillen in die Pleurahöhle; andererseits spricht auch die Struktur des Knötchens 3 zugunsten eines Beginnes des Prozesses von der Pleura; somit hat hier höchstwahrscheinlich eine Infektion der Pleura durch in die Pleurahöhle eingewanderte Bazillen stattgefunden; die Lokalisation der Affektion im unteren Lungenlappen spricht ganz und gar zugunsten eines derartigen Infektionsmodus. War das Knötchen 1 anlangt, so zeugt sein Charakter frischer Bronchopneumonie gewissermaßen für eine bronchogene Herkunft. Freilich habe ich oben den Schluß gezogen, daß der broncho-pneumonische Typus der Affektion wie bei hämatogener, so auch bei bronchogener Infektion der Lunge in Erscheinung treten kann; doch in dem in Rede stehenden Falle war die Verkäsung ganz im Beginne, zu dem war die Gefäßveränderung im Hintergrunde und es war kein einziges Gefäß zu sehen, dessen Lichtung vollständig obliteriert wäre; dieser Umstand kann bis zu einem gewissen Grade darauf hinweisen, daß das Knötchen 1 bronchogen entstanden ist.

Wie dem auch sei, der Fall VIII ist von Interesse in der Hinsicht, daß ungeachtet der entschieden konsekutiven Herkunft der Lungenherde und sogar ungeachtet des Hinweises auf tuberkulöse Infektions des Blutes uns nichts zur Verfügung steht, was für hämatogene Herkunft der Lungenherde ein Zeugnis ablegen würde; im Gegenteil, wenn die Frage nach der Herkunft des Knötchens 2 nicht entschieden werden kann, so spricht bei den Knötchen 1 und 2 vieles dafür, daß eines derselben pleurogen, das andere bronchogen entstanden ist. Demnach widerspricht der in Rede stehende Fall offenbar der Aufrechten Theorie über ausschließlich hämatogene Herkunft der konsekutiven tuberkulösen Lungenherde, schon abgesehen davon, daß derselbe die histologischen Untersuchungen des genannten Autors völlig widerlegt, wie ich das bereits oben ausgeführt habe.

Unser Wissen über die Herkunft der sekundären Lungenherde, welche die Bronchialdrüsentuberkulose zum Ausgangspunkt haben, können nicht als vollständige gelten. Man vermutet, daß am häufigsten solche Herde auf die Weise entstehen, daß die Bazillen aus den Drüsen durch die Lymphbahnen in einer dem gewöhnlichen Lymphstrome entgegengesetzter Richtung (retrograde lymphogene Embolie) transportiert werden. Schon abgesehen davon, daß keinerlei faktische Daten vorhanden sind, welche den Beweis liefern würden, daß die Mehrzahl der sekundären Lungenherde auf solche Weise entsteht, muß ich annehmen, daß die genannte Entstehungsweise der sekundären Lungenherde als Ausnahme, nicht als übliche betrachtet werden muß. Meines Erachtens kann eine Verkehrung des Lymphstromes nicht öfters stattfinden; sogar beim Befallen-sein der Vasa afferentia der Drüse dürfen wir einen Bazillentransport nur auf eine mehr oder minder kurze Entfernung erwarten. In Wirklichkeit jedoch kommt das Auftreten sekundärer Lungenherde bei Kindern bei weitem nicht selten vor, und solche Herde sitzen in der Mehrzahl der Fälle in den untersten Lungenteilen, d. h. in den von den Bronchialdrüsen am entferntesten liegenden. Das spricht alles mit Deutlichkeit gegen die Annahme, daß solche sekundäre Lungenherde lympho-

gener Herkunft sind. Bezüglich der anderen konsekutiven Infektionsmodi des Lungengewebes muß ein Durchbruch der Bronchial- oder Trachealwand als sehr seltene Erscheinung betrachtet werden, als weit seltener, als es die sekundären Lungenherde sind; die hämatogene Lungeninfektion muß als möglich anerkannt werden auf Grund der Erfahrungen über Miliartuberkulose im allgemeinen und über die Herkunft der tuberkulösen Affektionen des Gehirns, seiner Hüllen, der Knochen und Gelenke im einzelnen; doch wenn die Blutinfektion öfters stattfinden würde, so müßte man häufiger Miliartuberkulose, als einzelne sekundäre Lungenherde erwarten.

Bereits im Jahre 1887 wurde die besprochene Unklarheit in der Deutung solcher Herde von Hanau vermerkt; bei seinen Studien über die Entstehung der Miliartuberkulose beobachtete Autor 2 Fälle, wo in den Lungen neben Miliartuberkeln tuberkulöse Herde bronchopneumonischen Charakter existierten; die Verteilung der Bazillen über die Wand und innerhalb des befallenen Bronchiolus und die Abnahme ihrer Anzahl in der Richtung zur Peripherie des Herdes sprachen für zweifellos bronchogene Herkunft dieser Herde. In einem der Fälle wurde ein Durchbruch der käsigen Masse aus einer Bronchialdrüse in das Bronchiallumen konstatiert, woraus eine Erklärung für die bronchopneumonischen Herde resultierte; in dem anderen Falle, wo bei sorgfältiger Untersuchung keine Spuren eines Durchbruches durch die Bronchialwand konstatiert werden konnten, hielt Hanau für die einzige rationelle Erklärung der bronchopneumonischen Herde — eine neue selbständige Inhalationsinfektion des Lungengewebes. Ich habe keine Gelegenheit, mich näher auf den erwähnten Hanauschen Fall einzulassen und seine Erklärung einer Kritik zu unterziehen, muß aber sagen, daß die Entstehung sämtlicher Fälle frischer Herde in der Lunge bei gleichzeitig bestehender alter Bronchialdrüsenaffektion durch eine solche zufällige Koinzidenz zu erklären, wie selbständige Inhalationsinfektion der Lunge, wir nicht die geringste Berechtigung haben.

Die obigen Erwägungen haben mich dazu veranlaßt, eine Untersuchung tuberkulös affizierter Bronchiallymphdrüsen zusammen mit den anliegenden Teilen zu unternehmen, um auf

diesem Wege, soweit als möglich, die Verbindungswege der tuberkulösen Infektion aus den erkrankten Drüsen in Erfahrung zu bringen.

Vor allen Dingen muß ich auf eine gewisse histologische Differenz der tuberkulösen Bronchialdrüsenaffektion bei Kindern und derselben Affektion bei Erwachsenen hinweisen. Bei der Untersuchung tuberkulös affizierter Bronchialdrüsen von verschiedenen Leichen überzeugte ich mich davon, daß im Kindesalter der tuberkulöse Prozeß in den Drüsen stets in aktivem Zustande sich befinde; mit anderen Worten: mikroskopisch sieht man, daß an der Peripherie der käsigen Massen ein progressiver zelliger tuberkulöser Prozeßgürtel vorhanden ist; im Gegensatze dazu wird bei Erwachsenen (nach 16—18 Jahren) sehr selten ein derartiger Charakter des Prozesses angetroffen; in der Mehrzahl der Fälle ist bei Erwachsenen die käsige Masse — öfters mit Kalkablagerung — von einer derben Bindegewebskapsel eingeschlossen, wobei keine Spuren eines zelligen tuberkulösen Prozesses zu bemerken sind, — mit einem Wort: der Prozeß erscheint völlig inaktiv.

In den Fällen letzterer Art isoliert die feste Bindegewebskapsel vollständig die käsigen Massen von den Nachbargeweben (Blut- und Lymphgefäßen usw.), weswegen meines Erachtens eine solche inaktive, inkapsulierte, käsige Masse, trotzdem sie Tuberkelbazillen enthält, keine Exacerbation des Prozesses und keine konsekutive metastatische Infektion verursachen kann. Erscheinungen der letzteren Art sind nur in denjenigen Fällen von tuberkulöser Drüsenaffektion möglich, wenn an der Peripherie der käsigen Massen ein langsam fortschreitender zelliger aktiver Prozeß existiert. Aus diesem Grunde ist bei Kindern die Möglichkeit einer konsekutiven tuberkulösen Lungeninfektion sehr oft geboten, bei Erwachsenen dagegen sehr selten.

Es muß vermerkt werden, daß ein Gutachten über die Aktivität oder Inaktivität eines tuberkulösen Prozesses in den Drüsen in jedem einzelnen Falle nur auf Grund einer sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung möglich ist; dem bloßen Auge können der aktive und inaktive Prozeß ein sehr übereinstimmendes Bild darbieten.

Bereits in dem ersten Falle stieß ich auf interessante Bilder. Der Fall bezieht sich auf ein Subjekt, welches an allgemeiner Miliartuberkulose zugrunde gegangen war. Die Lungen repräsentierten sich als durchweg von Tuberkeln durchsetzt, wobei die Mehrzahl derselben bereits eine beträchtliche Größe erreicht hatten und Zerfallerscheinungen im Zentrum darboten; die Bronchialdrüsen waren sehr groß, durchweg verkäst und mit den Nachbargeweben verlötet. Mikroskopisch stellte es sich heraus, daß der Prozeß in den Drüsen bereits allenthalben zu totaler Verkäsung geführt hat; bloß stellenweise, offenbar an der Grenze zwischen zwei Drüsen, konnte man Bindegewebszüge bemerken, welche stark von Rund- und Epithelioidzellen infiltriert waren; an einer solchen Stelle zog ein Gefäß ohne irgend welche merkliche Veränderungen hin; dabei gelang es in einer Endothelzelle dieses Gefäßes einen Tuberkelbacillus zu entdecken. Tuberkelbazillen befanden sich auch in den Bindegewebspalten der Bronchialwand und im Epithel der Bronchien (meistenteils in Leukocyten). Somit legte in dem in Rede stehenden Falle alles gewissermaßen Zeugnis ab für einen Bazillentransport aus der Drüse durch die Bronchialwand hindurch und in die Lumina kleiner Gefäße. Doch an einem Präparat überzeugte ich mich davon, daß die Hauptmasse der Tuberkelbazillen in dem Inhalte des Bronchiallumens sich aufhält und im Zusammenhange steht mit der Zerfallsmasse der Lungenherde, so daß in die Mucosa und in die anderen Schichten der Bronchialwand die Bazillen nicht aus den Drüsen, sondern aus dem Bronchiallumen importiert worden sind. Was die Anwesenheit eines Bacillus in der Gefäßlichtung anlangt, so bietet bei so stark ausgeprägter Miliartuberkulose, wo zweifellos eine Bazillenzirkulation im Blute stattfand, dieses Faktum nichts besonderes dar.

Auf Grund des vorgeführten Falles kam ich zur Überzeugung, daß man für meine Zwecke die Bronchialdrüsen nur in denjenigen Fällen benutzen muß, wenn es noch zu keiner Lungeninfektion gekommen ist, oder wenn der Prozeß in der Lunge ganz frisch erscheint.

Solche Fälle habe ich neun untersucht; in keinem einzigen von diesen habe ich irgend welche Hinweise auf das Faktum

angetroffen, daß die Bazillen die Wand eines großen Blutgefäßes penetrieren könnten; sogar in den Fällen, wo der Prozeß sich bis an die Gefäßwand erstreckte, habe ich nichts in der Art beobachtet, was von Aufrecht und Goerdeler verzeichnet worden ist.

Theoretisch betrachtet ist ein Transport von Tuberkelbazillen mittels Leukocyten aus einem aktiven käsigen Herde nach den Seiten — unter dem Einflusse veränderter Chemiotaxys — eine mehr oder minder mögliche Erscheinung; doch läßt es sich schwer annehmen, daß ein solcher Transport durch die reichlich mit elastischen Fasern versorgten Wanderungen einer Lungenarterie oder Lungenvene hindurch als gewöhnliche Sache betrachtet werden könne. Es ist sehr wahrscheinlich, daß ein Import von Tuberkelbazillen ins Blut mit Hilfe der Leukocyten als Transportmittel in einzelnen Fällen auch stattfindet, doch spielen in dieser Beziehung eher eine Rolle die kleinen Venengefäße, Kapillaren, als die schwer durchdringliche Wand eines großen Gefäßes.

Was die zwei Goerdelerschen Fälle anlangt, welche Aufrecht für beweiskräftig hält zugunsten der Möglichkeit einer Durchwanderung von Bazillen durch eine unveränderte Wand eines großen Blutgefäßes, so sind sie beide von geringer Bedeutung; erstens steht die Lungenaffektion weder in dem einen, noch in dem anderen Falle in ätiologischer Beziehung zu der Anwesenheit von Bazillen in der Gefäßwand: in beiden Fällen war der Lungenprozeß bereits sehr ausgedehnt. Zweitens erweckt die Abwesenheit histologischer Veränderungen in der Gefäßwand, bei der großen Bazillenmenge in derselben, den Verdacht, ob nicht die Bazilleneinwanderung in die Gefäßwand in der ganz letzten Lebensperiode stattgefunden hat, — kurz vor dem Tode des Organismus, wo jede Reaktion der Gewebe bereits ausfiel, oder ob dieselbe nicht eine postmortale sei.

In drei Fällen gelang es mir unzweifelhafte, Hinweise auf die Möglichkeit eines Überganges der Bazillen aus einer Drüse durch die Wand des anliegenden Bronchus in das Lumen des letzteren anzutreffen.

In allen drei Fällen war die tuberkulöse Affektion der Bronchialdrüsen (und der Lungen) nicht bei Lebzeiten erkannt

und stellte einen zufälligen Befund bei der Autopsie dar [zwei Kinderleichen (Scharlach) und ein Erwachsener].

In einem Falle wurde eine ausgedehnte Affektion der Bronchialdrüsen, sowie auch der Drüsen des rechten Lungenhilus beobachtet; die Bronchien und Gefäße waren vollständig von Paketen degenerierter Drüsen eingehüllt und fest mit ihnen verlötet. In dem unteren Lungenlappen wurden einige tuberkulöse Herde gefunden, welche mikroskopisch das Aussehen frischer tuberkulöser bronchopneumonischer Herde hatten.

Bei der Musterung zahlreicher Schnitte, welche einen Teil der affizierten Drüse zusammen mit der anliegenden Bronchialwand darstellten, stieß ich auf folgende Erscheinung: an der Peripherie der verkästen Drüse befand sich eine Zone frischen produktiven Prozesses in Form einer diffusen Epithelioid- und Rundzellenwucherung mit eingelagerten Riesenzellen; in der Mehrzahl der untersuchten Stellen war die geschilderte Zone von der Bronchialwand durch eine derbe Bindegewebskapsel abgegrenzt. Doch an einer Stelle hat sich der frische tuberkulöse Prozeß auf die Bronchialwand ausgebreitet; dementsprechend war es zu sehen, daß das neoplastische Epithelioidgewebe zwischen den Bronchialknorpeln in der Richtung zur Mucosa hinzieht, die Lappchen der Schleimdrüse auseinanderdrängt und an die Epitheldecke herantritt. Die Epithelschicht erscheint intakt; bloß auf einer begrenzten Strecke ist dieselbe abgehoben, infolge davon, daß unter ihr ein isolierter Tuberkel mit einer Riesenzelle im Zentrum sich befindet. Überall zwischen den Zellen, sowie auch innerhalb derselben gelang es, Tuberkelbazillen zu sehen; im allgemeinen war ihre Anzahl am größten in der Nähe des befallenen Drüse und nahm allmählich gegen das Bronchiallumen zu ab.

In dem anderen Fall (Erwachsener) wurden sehr ähnliche Erscheinungen, wie die oben geschilderten, beobachtet: Propagation des tuberkulösen Prozesses auf die Bronchialwand, wobei die Epithelbekleidung des Bronchus keine merklichen Veränderungen darbot; dieser Fall zeigt den Unterschied von dem vorangegangenen, daß bei ihm keine tuberkulöse Affektion des Lungengewebes beobachtet wurde; zudem stieß ich in dem Bronchiallumen (im Übergangsgebiete des Prozesses von der

Drüse auf die Bronchialwand), in seinem katarrhalischen Exsudate auf einige Tuberkelbazillen.

In dem dritten Falle waren die zu Tage geförderten Erscheinungen noch interessanter. Dieser Fall gehört ebenfalls, wie der erste, einer Kinderleiche an, in welcher als accidenteller Befund eine tuberkulöse Affektion der Bronchialdrüsen und eine Verlötung derselben mit Bronchien und Gefäßen konstatiert wurden; in dem Unterlappen der rechten Lunge saß ein Herd von bronchopneumonischem Aussehen, welcher offenbar einen ganzen Lobulus einnahm und sich von gewöhnlicher katarrhalischer Bronchopneumonie durch die Anwesenheit weißlich-gelber Knötchen im gräulich-roten Gewebe unterschied; bei mikroskopischer Untersuchung stellte es sich heraus, daß die geschilderten Knötchen — tuberkulöse Herde sind, welche in dem entzündlich veränderten Lobulus — in den Teilungsbezirken der Bronchioli in Alveolargänge — eingelagert sind; nur in den zentralsten Teilen derselben wurde beginnende Verkäsung bemerkt. Bei der Untersuchung der Bronchialdrüsen zusammen mit der anliegenden Bronchialwand überzeugte ich mich, daß an der Peripherie der Drüse eine Zone frischen progressiven tuberkulösen Prozesses existiert, ähnlich wie auch in den zwei vorangegangenen Fällen; doch in dem in Rede stehenden Falle war dieser Prozeß allenthalben von den umliegenden Geweben resp. von der Bronchialwand durch eine Bindegewebskapsel abgegrenzt. Doch konnte man an einigen Stellen in dem Bindegewebe der Bronchialwand im Längsverlaufe der Blutgefäße eine Anhäufung von runden, epithelioiden, mitunter jungen Riesenzellen sehen, welche am meisten ausgeprägt war näher zur Drüse und allmählich sich verlor gegen die Mucosa des Bronchus zu; auf vielen Schnitten aus solchen Stellen wurden zwischen den Epithelioidzellen, sowie auch teilweise innerhalb derselben Tuberkelbazillen gefunden. An einer Stelle wurde, abgesehen von dem erwähnten Prozesse, welcher sich im Längsverlaufe der Gefäße ausbreitete, eine diffuse Infiltration durch Rund- und Epithelioidzellen beobachtet, welche unmittelbar unter der Epitheldecke der Bronchialschleimhaut ihren Sitz hatte; auch in diesem Falle saßen zwischen den Zellen Tuberkelbazillen.

Es ist leicht verständlich, daß in diesem Falle es sich um Verbreitung resp. Transport von Tuberkelbazillen aus einer tuberkulös affizierten Drüse in die perivaskulären Lymphspalten der Submucosa des Bronchus handelte, als Folge wovon eben der geschilderte Prozeß, welcher sich im Verlaufe der Gefäße ausgebreitet hat, in Erscheinung getreten ist. Nicht weniger verständlich ist auch das, daß in dem betreffenden Falle eine Übertragung von Bazillen in das Bronchiallumen geschehen konnte, sobald diese in unmittelbarer Nähe der Epitheldecke der Bronchialschleimhaut beobachtet worden sind. Für eine solche Möglichkeit zeugt die von Arnold beobachtete Erscheinung: Übertragung von Kohlenstaub durch Leukocyten aus dem Bindegewebe der Bronchialwand durch das Epithel hindurch in das Bronchiallumen. (Arnold selbst findet in der von ihm beobachteten Erscheinung einen Hinweis auf die Möglichkeit einer Autoinfektion bei peribronchialer Lokalisation der tuberkulösen Affektion.) Die Ursache der Bazillenverbreitung in das umliegende Gewebe bei bestehender Inkapsulation der kranken Drüse läßt sich unschwer in dem aktiven Zustande des Drüsenprozesses und in den Veränderungen der Chemotaxisverhältnisse erkennen, welche offenbar unter dem Einfluß der Allgemeinerkrankung des Organismus (Scharlach) vor sich gehen.

Somit verweisen die drei geschilderten Fälle mit Entschiedenheit auf die Möglichkeit einer Übertragung von Tuberkelbazillen aus einer tuberkulös affizierten Lymphdrüse durch die Wand des anliegenden Bronchus hindurch in sein Lumen; ein derartiger Bazillentransport geschieht entweder bei unmittelbarer Fortpflanzung des Prozesses auf die Bronchialwand, oder ohnedies durch Übertragung der Bazillen in die perivaskulären Lymphspalten der Bronchialwand; in beiden Fällen kann die Epithelbekleidung des Bronchus ganz intakt bleiben.

Wenn auch keine faktischen Gründe vorhanden sind zur Annahme, daß die Lungenaffektion in dem ersten und dritten Falle oben auf dem angegebenen Wege entstanden ist, muß ich dennoch hervorheben, daß die auf die von mir geschilderte Weise in das Bronchiallumen übertragenen Bazillen leicht die Ursache des Auftretens sekundärer Lungenherde abgeben können.

Die Aspiration von Schleimpartikeln in die tiefen Abschnitte des Lungengewebes aus den höhergelegenen Teilen der Luftwege ist eine Tatsache, welche durch die experimentellen Erfahrungen von Nenninger und Ludwig Paul bestätigt worden ist.

Ist demnach einerseits die Möglichkeit eines Bazillentransportes aus einer Drüse durch die Bronchialwand hindurch in das Lumen erwiesen, andererseits die Möglichkeit einer Übertragung von Schleim mit Mikroorganismen (in dem in Rede stehenden Fall mit Tuberkelbazillen) in das Lungengewebe aus den höher gelegenen Abschnitten der Luftwege auf dem Wege der Aspiration, so unterliegt der von mir angegebene konsekutive Infektionsmodus des Lungengewebes keinem Zweifel.

Ich darf es nicht unterlassen, auf einen Umstand von wesentlicher Bedeutung hinzuweisen, nämlich darauf, daß bei dem geschilderten Vorgange die Epithelbekleidung des Bronchus intakt bleiben kann. Deswegen kann die Abwesenheit sichtbarer Veränderungen seitens der Bronchialschleimhaut in jedem einzelnen Falle nicht gegen die bronchogene Herkunft der sekundären Lungenherde in demselben sprechen. Angesichts dessen ist es sehr leicht möglich, daß Hanau unrecht hatte, wenn er behauptete, daß in seinem zweiten Falle es sich entweder um eine neue Inhalationsinfektion der Lunge oder um einen übersehenen Durchbruch einer Drüse in den Bronchus gehandelt hat: in diesem Falle konnten die bronchopneumonischen Lungenherde entstehen infolge von Durchwanderung der Bazillen durch die Bronchialwand ohne sichtbare Läsion seiner Schleimhaut.

Hierbei fällt mir eine Bemerkung von Weigert ein (dieses Archiv, Bd. 104): bei der Beschreibung eines Falles von Miliartuberkulose, welche im Gefolge einer Affektion der Wand einer den verkästen Bronchialdrüsen anliegenden Lungenarterie aufgetreten war, weist Weigert darauf hin, daß in dem betreffenden Falle eine circumscribed oberflächliche Exulceration der Schleimhaut eines mit einer affizierten Drüse verlöteten Bronchus beobachtet wurde. Weigert hebt die wichtige Bedeutung der Fortpflanzung des tuberkulösen Prozesses auf die Bronchialwand für die Ätiologie der sekundären Lungenherde bei Kindern hervor; dabei bemerkt Autor, daß, wenn ein

Durchbruch der Bronchialwand stattgefunden hätte, so hätte man Veränderungen in den Lungen an vom Hilus entfernten Stellen erwarten müssen. Meine Untersuchungen beweisen, daß das Auftreten sekundärer bronchogener Veränderungen in der Lunge nicht nur bei Perforation der Wand des Bronchus möglich sei, sondern sogar ohne jegliche Exulceration der Schleimhaut derselben.

In Anbetracht der geringen Anzahl und Unvollständigkeit meiner Beobachtungen hinsichtlich des genannten konsekutiven Infektionsmodus des Lungengewebes kann ich keine bestimmten Schlüsse darüber ziehen, wie häufig dieser Modus vorkomme; doch muß ich vermerken, daß unter neun von mir untersuchten Fällen in dreien unzweifelhafte Anzeichen eines Bazillentransports in das Bronchiallumen vorhanden waren. Auf Grund dessen bin ich der Ansicht, daß die bronchogene übertragene Lungeninfektion in der von mir geschilderten Weise eine durchaus nicht seltene Erscheinung sei, vielleicht eine häufigere, als die auf wenigen faktischen Daten beruhende retrograde lymphogene Infektion. Wie dem auch sei, ist das Auftreten sekundärer Herde von bronchopneumonischem Charakter an vom Lungenhilus entfernten Stellen bei weitem verständlicher bei bronchogener Infektion, als bei lymphogener.

In meinem Falle VIII wurde eine Fortpflanzung des tuberkulösen Prozesses von einer Drüse auf die Bronchialwand beobachtet; in den Zwischenräumen zwischen den Knorpeln und Schleimdrüsen wurde eine Infiltration mit rundzelligen Elementen bemerkt, welche sich bis an die Epitheldecke des Bronchus erstreckte; obgleich ich in diesem Falle nicht auf Tuberkelbazillen untersuchen konnte, so glaube ich dennoch nach Analogie mit den eben geschilderten Fällen, daß auch in dem hier behandelten Falle VIII ein Bazillentransport aus der Drüse durch die Wand des Bronchus in sein Lumen stattfinden konnte; es ist sehr wahrscheinlich, daß das Auftreten eines frischen bronchopneumonischen tuberkulösen Herdes in der Lungenspitze (an einer vom Lungenhilus entfernten Stelle) in kausalem Zusammenhange steht mit dem Importe auf dem geschilderten Wege in das Bronchiallumen hineingelangter Bazillen in die Lunge durch Aspiration.

Zum Schluß will ich einige Worte über die Entstehung der tuberkulösen Affektion der Bronchialdrüsen — der häufigsten Form latenter Tuberkulose — äußern. Wenn auch meine Untersuchungen nichts neues zur Klärung dieser Frage beibringen, halte ich es dennoch für möglich, auszusprechen, daß im Vergleiche zur Inhalationstheorie der Entstehung der Bronchialdrüsentuberkulose alle anderen bei weitem weniger wahrscheinlich sind. In der Tat ist bei Infektion der Bronchialdrüsen durch die Luftwege und die Lungen der ganze von den Bazillen zurückgelegte Weg der physiologische Weg des Lymphstromes; in einigen Fällen passieren die Bazillen offenbar das Lungengewebe ohne Läsion desselben, in anderen Fällen verursachen sie nur eine unbedeutende Läsion desselben, welche bei der Autopsie auch übersehen wird. Im Gegensatz zur Inhalationstheorie muß die Möglichkeit einer Infektion der Bronchialdrüsen durch die Tonsillen und Halsdrüsen hindurch als exquisite betrachtet werden. Gegen diesen Infektionsmodus, wie auch überhaupt gegen die Theorien, welche die Tonsillen als hauptsächlichste Eingangspforten für die Tuberkelbazillen betrachten (Volland, Aufrecht, Klebs, Grober), spricht jene unumstößliche Beobachtung der Anatomen, daß bei sehr häufiger tuberkulöser Affektion der Bronchialdrüsen und Lungen Tonsillen- und Halsdrüsentuberkulose bedeutend seltener vorkommt.

V.

Schlußfolgerungen.

1. Die Lungenphthise bei Menschen im reifen Alter ist in der Mehrzahl der Fälle eine Folge einer vor nicht langer Zeit vorangegangenen Infektion durch Tuberkelbazillen und ist nicht die Folge einer Exacerbation eines von Kindheit an in latentem Zustande verweilenden tuberkulösen Prozesses.

(In dieser Hinsicht stimmt meine Folgerung vollkommen mit den Daten der anatomischen Statistik von Naegeli, Burekhardt u. a. überein.)

2. In der Mehrzahl der Fälle von Lungenphthise bei Erwachsenen stellen die Lungen die Anfangsstätte des tuberkulösen Prozesses dar; mit anderen Worten: die Lungentuberkulose ist ein primärer und völlig selbständiger Prozeß.

3. Als gewöhnlicher Anfangsort des tuberkulösen Prozesses (bei Lungenphthise) erscheint einer von den intralobulären Bronchien der Lungenspitze. Der Prozeß beginnt in Form einer produktiven tuberkulösen Peribronchitis des genannten Bronchus. In der Folge entsteht unter dem Einflusse der Elastizitätsabnahme der Bronchialwand — besonders bei Verkäsung des neoplastischen Gewebes — häufig eine begrenzte Erweiterung des Bronchiallumens.

Vom Anfangsorte geschieht die weitere Fortpflanzung des Prozesses nach verschiedener Art. Einerseits verbreitet sich der Prozeß längs dem Bronchus und seinen Ästen sowohl in zentripetaler als auch in zentrifugaler Richtung in Form von Lymphangoitis tuberculosa peribronchialis; das den Bronchus umgebende neoplastische Gewebe kann sowohl an der Anfangsstelle des Prozesses als auch an den Stätten, wohin der Prozeß sich konsekutiv ausgebreitet hat, in das Bronchiallumen hineinwuchern; außerdem treten häufig im Bronchus die Erscheinungen von spezifischer tuberkulöser Bronchitis auf. Beim Eintreten von Verkäsung erhält man das Bild von käsiger Bronchitis und Peribronchitis.

Diese käsige Bronchitis und Peribronchitis des intralobulären Bronchus und seiner nächsten Äste repräsentiert sozusagen den ersten Akt des tuberkulösen Prozesses (meine Fälle I und VII).

Abgesehen von der Fortpflanzung längs des Bronchus kann der Prozeß von letzterem auf das Nachbargewebe übergehen, wobei er in der Regel seinen produktiven Charakter beibehält; die Lungenalveolen werden dabei zusammengepreßt und verdrängt.

Beim Erscheinen käsiger Massen im Bronchiallumen (infolge von Durchwucherung durch die Bronchialwand oder infolge von spezifischer Bronchitis) kommt es zu einer Aspiration dieser Massen in peripherisch von jener Stelle des intralobulären Bronchus gelegene Bezirke des Lungengewebes, an welcher der Prozeß seinen Anfang genommen hat. Infolge dessen, daß peripherisch von der genannten Stelle in der Regel vom Bronchus einige Endäste abgehen, entsteht die Aspirationsaffektion der Lungenalveolen in Form mehrerer pneumonischer

Herde, von denen jeder einem Endaste des Bronchus entspricht (meine Fälle V, II, IV). In denjenigen Fällen, wo der Prozeß von einem Endaste des Bronchus (mein Fall VI) oder Bronchiolus (mein Fall III) ausgeht, tritt die Affektion der peripherisch gelegenen Alveolen in Form eines Herdes von pneumonischem Charakter in Erscheinung.

Infolge der konsekutiven Affektion der dem intralobulären Bronchus und seinen Ästen entsprechenden Alveolargänge und Alveolen erhält der tuberkulöse Herd ein bronchopneumonisches Aussehen. In der Mehrzahl der Fälle trägt infolge der Multiplizität der konsekutiven pneumonischen Herde der bronchopneumonische Herd einen eigentümlichen traubenförmigen Charakter (meine Fälle V, II, IV); seltener hat er eine mehr oder minder gleichmäßig-rundliche Form (meine Fälle VI und III).

Das erwähnte bronchopneumonische Aussehen des tuberkulösen Herdes repräsentiert bereits den zweiten Akt des tuberkulösen Prozesses.

Die selten in den Lungen anzutreffenden frischen initialen Tuberkuloseherde haben in der Regel das geschilderte bronchopneumonische Aussehen; die zentralen Herdteile sind bereits in Verkäsung begriffen und seine Struktur läßt sich bloß an dem erhaltenen elastischem Gewebe erkennen; an der Peripherie wird in der Regel eine Zone frischeren Prozesses beobachtet, welcher eine verschiedenartige Kombination von Erscheinungen produktiven und entzündlich-zelligen Charakters repräsentiert; in selteneren Fällen sieht dieser periphere frische Prozeß wie spezifisches Granulationsgewebe aus; die Existenz dünnwandiger Gefäße in diesem Gewebe kann die Ursache abgeben einer Hämorrhagie in der Umgebung des tuberkulösen Herdes.

Gar nicht selten werden vom tuberkulösen Prozesse konsekutiv auch die Blutgefäße in Mitleidenschaft gezogen; in der Regel handelt es sich um einen produktiven Prozeß, welcher das Gefäß gleichsam mit einem Gürtel umgibt — Lymphangoitis tuberculosa perivascularis —, sowie auch um eine Intimawucherung — Endovasculitis tuberculosa.

Im allgemeinen treffen die erwähnten Veränderungen hauptsächlich die kleinen Gefäße; die Gefäße von größerem Kaliber, wie z. B. die intralobuläre Arterie, welche an der Seite

des Bronchus hinzieht, bieten in der Regel keine merklichen Veränderungen dar.

Bemerkt werden muß es, daß in den Fällen, wo die Mitbeteiligung der Gefäße stark ausgeprägt ist, bei der Musterung der Schnitte aus dem peripherischen Teile des Herdes die falsche Vorstellung von einer primären Gefäßerkrankung und konsekutivem Übergange des Prozesses auf das Nachbargewebe entstehen kann.

Das elastische Gewebe unterliegt einer Zerstörung durch den tuberkulösen Prozeß, offenbar auf rein mechanische Weise, nur dort, wo der Prozeß einen produktiven Charakter und besonders den Charakter eines spezifischen Granulationsgewebes trägt.

4. Das bronchopneumonische Aussehen eines initialen Tuberkuloseherdes kann nicht als Anhaltspunkt dienen bei der Entscheidung der Frage nach der Art und Weise und dem Wege der tuberkulösen Infektion des Lungengewebes: das geschilderte Aussehen haben bronchogene tuberkulöse Aspirationsherde und Herde bei experimenteller bronchogener Tuberkulose bei Tieren; doch das geschilderte Aussehen der Tuberkuloseherde kann auch bei hämatogener Miliartuberkulose des Menschen und hämatogener Experimentaltuberkulose bei Tieren zur Beobachtung kommen.

5. Der gewöhnliche Beginn des tuberkulösen Prozesses von einem intralobulären Bronchus im Verein mit der Selbständigkeit und dem primären Charakter der tuberkulösen Affektion des Lungengewebes bei der Phthise repräsentiert einen gewichtigen faktischen Beleg zugunsten dessen, daß die Lunge von Tuberkelbazillen, welche mit der Inspirationsluft in dieselbe eindringen, infiziert wird.

Auf Grund der Tatsache, daß Kohlenstaub der Luft in das Lungengewebe eindringt, wird auch die Möglichkeit des Eindringens des Tuberkelbacillus in die Lungen mit der Inspirationsluft außer Zweifel gestellt; die Anwesenheit dieses Bacillus in der Außenwelt ist von einer ganzen Reihe von Forschern erwiesen worden. Mit der inspirierten Luft werden die Bazillen wie auch die anderen fremdartigen Beimengungen

der Luft in sämtliche Lungenabschnitte importiert (in die unteren Partien wird sogar eine größere Menge derselben importiert). Doch die Entwicklung des tuberkulösen Prozesses geschieht meistens dort, wo die Bedingungen für die Niederlassung und Vermehrung der Bazillen günstig erscheinen; als derartige Gebiete repräsentieren sich die Lungenspitzen, speziell jedoch die intralobulären Endverzweigungen der Bronchien. Doch nicht selten bleiben die Bazillen auch in den unteren Lungenlappen hängen und kommt es dort zu dem Beginne eines tuberkulösen Prozesses; hier aber geht ganz am Anfange eine vollständige Abheilung des Herdes vor, während in den Spitzen der Prozeß bei weitem mehr Neigung entfaltet, einen progressierenden Charakter anzunehmen.

Die Tatsache, daß die Lungentuberkulose bei Erwachsenen infolge von unmittelbarer tuberkulöser Infektion des Lungengewebes entsteht und nicht eine Folge übertragener Infektion der Lunge von einem älteren Herde aus darstellt, veranlaßt die Lungenphthise bei Erwachsenen von der tuberkulösen Lungenaffektion bei Kindern zu trennen; bei letzteren werden in der Regel primär (auf dem Inhalationswege) die Bronchialdrüsen affiziert und auf die Lungen pflanzt sich der Prozeß erst konsekutiv fort; diese Erscheinung im Verein mit dem Ausfall der Prädisposition der Lungenspitzen bei Kindern stellt eben die Ursache dar des von vielen Autoren verzeichneten anatomischen Unterschiedes der Lungentuberkulose bei Kindern von der Lungenphthise bei Erwachsenen.

Die häufig bei Kindern zur Beobachtung kommende latente Bronchialdrüsentuberkulose zeigt die Neigung, lange Zeit in aktivem Zustande zu verharren; mit anderen Worten: bei Kindern begegnen wir höchst selten einer vollständigen Inkapsulation eines tuberkulösen Drüsenherdes; im Gegenteil, mikroskopisch gelingt es stets, an der Peripherie der käsigen Massen eine Zone zelligen tuberkulösen Prozesses zu sehen — einen Beweis für die Aktivität des Prozesses. Demnach ist die Bronchialdrüsentuberkulose bei Kindern stets gefährlich im Sinne einer Propagation des Prozesses auf die Nachbarteile oder einer metastatischen Affektion entfernter Organe. Je mehr der Mensch

sich dem reifen Alter nähert, desto mehr beginnt die Neigung der tuberkulösen Prozesse zu schneller Rückbildung und Abheilung bemerkbar zu werden, deshalb werden die von der Kindheit zurückgebliebenen Drüsenherde latenter Tuberkulose im reifen Alter meistens inaktiv; bei mikroskopischer Untersuchung solcher Drüsen von Erwachsenen finden wir in der Regel bloß eine nekrotische käsige Masse, häufig mit Kalkablagerung, eingeschlossen von einer derben Bindegewebskapsel; in solch einem Zustande erscheint der Prozeß vollständig inaktiv und folglich gefahrlos; andererseits tritt mit dem zunehmenden Alter in Erscheinung und wächst an eine Reihe von Bedingungen seitens des Lungengewebes (besonders seitens der Lungenspitzen), dank welchen die in die Lungen importierten Bazillen bedeutend schwerer die Bronchialdrüsen erreichen; abgesehen davon läßt der tuberkulöse Prozeß, wenn es schon bei Erwachsenen zu einer primären Infektion der Bronchialdrüsen gekommen ist, große Tendenz zu schneller Abheilung erkennen. Eine Folge alles dessen ist die Tatsache, daß, wenn auch bei Erwachsenen sehr häufig eine tuberkulöse Affektion der Bronchialdrüsen beobachtet wird, dieselbe in der Mehrzahl der Fälle inaktiven Charakters, d. h. gefahrlos ist im Sinne einer Exacerbation des Prozesses und einer Übertragung in die Lungen.

6. Die sehr häufig bei Kindern und selten bei Erwachsenen zu beobachtende, von tuberkulös affizierten Bronchiallymphdrüsen ausgehende konsekutive Infektion des Lungengewebes ist offenbar nicht selten die Folge eines Transportes von Tuberkelbazillen aus einer Drüse durch die Wand des anliegenden Bronchus hindurch in sein Lumen (mit nachfolgender Bazillen-aspiration in die Lungen).

Der erwähnte Transport von Tuberkelbazillen durch die Bronchialwand hindurch geschieht entweder beim Übergange des tuberkulösen Prozesses auf dieselbe oder ohne dies durch Import von Tuberkelbazillen in die perivaskulären Lymphbahnen der mit der kranken Drüse verlöteten Bronchialwand. Sowohl in dem einen wie in dem anderen Falle kann die Bronchialschleimhaut keinerlei sichtbare Veränderungen aufweisen.

Außer dem angegebenen Entstehungswege der konsekutiven tuberkulösen Lungeninfektion kann die Affektion des Lungen-

gewebes entstehen infolge eines Durchbruches der der Drüse anliegenden Bronchialwand, infolge von unmittelbarer Fortpflanzung des Prozesses von den Drüsen auf das Lungengewebe, durch lymphogene Infektion (retrograde), durch Infektion durch in die Pleurahöhle hineingelangte Bazillen, sowie auch hämatogen; selbstverständlich kann bei dem letzten Infektionsmodus die Rolle des Ausgangspunktes für die Blutinfektion nicht nur die Bronchialdrüsentuberkulose, sondern überhaupt jede tuberkulöse Affektion an irgend einer Stelle des Organismus spielen; die Blutinfektion kann entstehen infolge Überganges des Prozesses auf die Wand eines großen Blut- oder Lymphgefäßes (Weigert), durch Invasion von Bazillen in kleine, durch tuberkulös affizierte Gewebe hinziehende Gefäße (Orth, Koch, Bergkammer, Benda) oder aber durch Infektion der Lymphe mit Hilfe der Vasa efferentia der Drüsen (Ponfick). Man muß annehmen, daß, wenn irgend einer von den aufgezählten Wegen sekundärer tuberkulöser Infektion des Lungengewebes beim Erwachsenen in Kraft tritt, vorausgesetzt, daß nur einzelne Bazillenexemplare in die Lunge importiert wurden, die Prädisposition der Lungenspitzen zum Festhalten der Bazillen und zu einem progressierenden Verlaufe des Prozesses fast in demselben Grade sich äußert, wie bei der primären Lungenaffektion auf dem Inhalationswege.

Sämtliche oben angeführten Wege der konsekutiven Lungeninfektion sind nur bei aktivem Zustande des tuberkulösen Prozesses möglich; bei entgegengesetztem (inaktivem) Zustande desselben isoliert die Bindegewebskapsel den Erkrankungsherd vollständig von den Nachbargeweben.

7. Im Gegensatz zu den tuberkulösen Lungenherden primärer aërogener Herkunft weisen die sekundären Herde, welche die Folge konsekutiver übertragener Infektion der Lungen sind, nicht irgend ein bestimmtes histologisches Bild sogar in ihrer allerersten Periode auf. Sogar in ein und demselben Falle können einige sekundäre Lungenherde die mannigfaltigste Struktur haben (mein Fall VIII). Nur bei bronchogenem Modus konsekutiver Infektion des Lungengewebes muß man die Ausbildung eines oder mehrerer Herde von bronchopneumonischem Typus erwarten.

Am Schlusse dieser Arbeit liegt mir noch die angenehme Pflicht ob, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. M. N. Nikiforoff für die Anregung zu dieser Arbeit und für die äußerst liebenswürdige Unterstützung bei derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VII.

- Fig. 1. Schematische Abbildung der Lokalisation des tuberkulösen Prozesses im Falle I.
 Fig. 2. Schematische Abbildung der Lokalisation des tuberkulösen Prozesses im Falle II.
 Fig. 3. Schematische Abbildung der Lokalisation des tuberkulösen Prozesses im Falle III.
 Fig. 4. Schematische Abbildung der Lokalisation des tuberkulösen Prozesses im Falle IV.
 Fig. 5. Schematische Abbildung der Lokalisation des tuberkulösen Prozesses im Falle V.
 Fig. 6. Schematische Abbildung der Lokalisation des tuberkulösen Prozesses im Falle VI.
 Fig. 7. Schematische Abbildung der Lokalisation des tuberkulösen Prozesses im Falle VII.
 Fig. 8. Allgemeine Schema über den Anfang des tuberkulösen Prozesses in den Fällen I—VII.
 Fig. 9 u. 10. Schematische Abbildung der Lokalisation des tuberkulösen Prozesses im Falle VIII.
 Fig. 9 — Knötchen 1;
 Fig. 10 — Knötchen 2.

Literatur.

- Arnold, Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig 1885.
 Arrigo und Stampacchia, Beiträge zum Studium der Tuberkulose. Zentralbl. f. Bakteriologie. 1898, Bd. 23.
 Aufrecht, Die Ursache und der örtliche Beginn der Lungenschwindsucht. Wien 1900.
 Derselbe, Lungentuberkulose und Heilstätten. Berlin. klin. Wochenschr. 1901, No. 42, 43.
 Derselbe, Die Genese der Lungentuberkulose. Verhandl. d. Deutsch. Path. Gesellschaft. 4. Tagung 1901.
 Derselbe, Die verschiedene Genese des grauen und des käsigen Tuberkels. Verhandl. d. Deutsch. Path. Gesellschaft. 5. Tagung, 1902.

- Aufrecht, Die Genese der Lungenphthise und die Verschiedenheit der mit dem Namen „Tuberkel“ bezeichneten Gebilde. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin, Bd. 75, 3.—5. Hft.
- Baer, Über die primären Lokalisationen der Inhalationstuberkulose. Inaug.-Diss. Erlangen 1896.
- Baumgarten, Über experimentelle kongenitale Tuberkulose. Arbeiten auf d. Gebiete d. path. Anat. usw., Bd. I.
- Derselbe, Über die pathologisch-histologische Wirkung und Wirksamkeit des Tuberkelbacillus. Berlin.klin. Wochenschr. 1901, No. 44, 45, 46.
- Derselbe, Über experimentelle Lungenphthisie. Wiener med. Wochenschr. 1901, No. 44.
- Derselbe, Über das Verhältnis der käsigen Pneumonie zum miliaren Lungentuberkel. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 73.
- Behring, Über Lungenschwindsuchtentstehung und Tuberkulosebekämpfung. Deutsch. med. Wochenschr. 1903, No. 39.
- Derselbe, Phthisiogenese und Tuberkulosebekämpfung. Deutsche med. Wochenschr. 1904, No. 6.
- Benda, Über akute Miliartuberkulose. Berlin. klin. Wochenschr. 1899, No. 26, 27, 29.
- Bergkammer, Kasuistischer Beitrag zur Verbreitung der Miliartuberkulose und Einwanderung der Tuberkelbazillen in die Blutbahn. Dieses Archiv Bd. 102.
- Birch-Hirschfeld, Über den Sitz und die Entwicklung der primären Lungentuberkulose. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin Bd. 64.
- Burkhardt, Über Häufigkeit und Ursache menschlicher Tuberkulose auf Grund von etwa 1400 Sektionen. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1903, No. 29.
- Buttersack, Wie erfolgt die Infektion der Lunge? Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 29.
- Cornet, Die Tuberkulose. Nothnagels spez. Path. u. Therapie Bd. XIV, 3.
- Dieulafoy, Manuel de pathologie interne. X edition 1897.
- Goerdeler, Die Eintrittspforte des Tuberkelbacillus und sein Weg zur Lunge. Verhandl. d. Deutsch. Pathol. Gesellsch. 5, Tagung, 1902.
- Grober, Die Infektionswege der Pleura. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 68.
- Hanau, Beiträge zur Lehre von der akuten Miliartuberkulose. Dieses Archiv Bd. 108.
- Haushalter, Persistence de la virulence du bacille de Koch dans un tubercule crétacé. Ref. Macé. Traité pratique de Bacteriologie 1897, S. 544.
- Herxheimer, Über die Wirkungsweise des Tuberkelbacillus bei experimenteller Lungentuberkulose. Zieglers Beiträge Bd. 33.
- Hesse, Die Bedeutung des Auswurfs als Nährboden für den Tuberkelbacillus etc. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 77, Hft. 5—6.
- Kauffmann, Lehrbuch d. spez. pathol. Anatomie. 1901.

- Klebs, Zur kausalen Behandlung der Tuberkulose. I. Münch. med. Wochenschr. 1900, No. 49.
- Derselbe, Zur kausalen Behandlung der Tuberkulose. II. Münch. med. Wochenschr. 1901, No. 4.
- Derselbe, Zur kausalen Behandlung der Tuberkulose. III. Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 16.
- Koch, Die Ätiologie der Tuberkulose. Mitteilungen a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 2.
- Kurlow, Über die Heilbarkeit der Lungentuberkulose. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 44.
- Minervini, Modifikationen der Weigertschen Methode zur spezifischen Färbung des elastischen Gewebes. Zeitschr. f. Mikroskopie Bd. 18, Hft. 2.
- Morel et Dalous, Contribution à l'étude de histogénèse du tubercule. Archive de méd. experim. 1901. No. 2.
- Naegeli, Über Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose. Dieses Archiv Bd. 160.
- Nenninger, Über das Eindringen von Bakterien in die Lungen durch Einatmung von Tröpfchen und Staub. Zeitschr. f. Hygiene Bd. 38.
- Orth, Welche morphologische Veränderungen können durch Tuberkelbazillen erzeugt werden? Verhandl. d. Deutsch. Path. Gesellsch., 4. Tagung.
- Derselbe, Über einige Zeit- und Streitfragen auf dem Gebiete der Tuberkulose. Berlin. klin. Wochenschr. 1904, No. 11, 12, 13.
- Paul L., Über die Bedingungen des Eindringens der Bakterien der Inspirationsluft in die Lungen. Zeitschr. f. Hygiene Bd. 40.
- Ponfick, Über die Entstehung und Verbreitungswege der akuten Miliartuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1877, No. 46.
- Derselbe, Über die Wechselwirkungen zwischen örtlicher und allgemeiner Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 40.
- Ribbert, Über die Ausbreitung der Tuberkulose im Körper. Sonderabdruck aus dem Universitätsprogramm. Marburg 1900.
- Derselbe, Über die Genese der Lungentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1902, No. 17.
- Derselbe, Lehrb. d. spez. Path. und path. Anatomie, 1902.
- Derselbe, Lehrb. d. path. Histologie, 1903.
- Saenger, Zur Ätiologie der Lungentuberkulose. Dieses Archiv Bd. 167.
- Sawada, Zur Kenntnis der hämatogenen Miliartuberkulose der Lungen. Deutsches Arch. f. klin. Medizin, Bd. 76, Hft. 4—5.
- Spengler, Zur Bronchialdrüsentuberkulose der Kinder. Zeitschrift für Hygiene Bd. 13.
- Schlenker, Beiträge zur Lehre von der menschlichen Tuberkulose. Dieses Archiv Bd. 134.
- Schmaus, Über das Verhalten der elastischen Fasern in tuberkulösen Lungenherden. Verhandl. d. XIII. Kongr. f. innere Medizin, 1895.

- Schmorl, Zur Frage der Genese der Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1902, No. 33, 34.
- Schottelius, Zur Kritik der Tuberkulosefrage. I. Dieses Archiv Bd. 91.
- Derselbe, Zur Kritik der Tuberkulosefrage. II. Zieglers Beiträge Bd. 33.
- Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902.
- Volland, Über den Weg der Tuberkulose zu den Lungenspitzen etc. Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 23.
- Derselbe, Über die Art der Ansteckung mit Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr., 1899, No. 47.
- Derselbe, Zur Richtigstellung in der Frage über die Ansteckung mit Tuberkulose. Therapeutische Monatshefte, 1900, No. 3.
- Watanabe, Versuche über die Wirkung in die Trachea eingeführter Tuberkelbazillen auf die Lunge von Kaninchen. Zieglers Beitr. Bd. 31.
- Wechsberg, Beitrag zur Lehre von der primären Einwirkung des Tuberkelbacillus. Zieglers Beiträge Bd. 30.
- Weigert, Zur Lehre von der Tuberkulose und den verwandten Erkrankungen. Dieses Archiv Bd. 77.
- Derselbe, Über Venentuberkel und ihre Beziehung zur tuberkulösen Blutinfektion. Dieses Archiv Bd. 88.
- Derselbe, Ausgedehnte umschriebene Miliartuberkulose in großen offenen Lungenarterienästen. Dieses Archiv Bd. 104.
- Derselbe, Die Wege des Tuberkelgiftes zu den serösen Häuten. Deutsch. med. Wochenschr. 1883, No. 31.
- Derselbe, Die Verbreitungswege des Tuberkelgiftes nach dessen Eintritt in den Organismus. Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 27.
- Derselbe, Bemerkungen über die Entstehung der akuten Miliartuberkulose. Deutsch. mediz. Wochenschr. 1897, No. 48, 49.
- Ziegler, Lehrbuch d. pathol. Anatomie, 1902.

XIII.








Primäre angeborene Herzhypertrophie.

Von

Dr. med. Ernst Hedinger,

I. Assistenten am Pathologisch-Anatomischen Institut Bern.

In der älteren pädiatrischen Literatur finden sich verschiedene Aufzeichnungen über kongenitale idiopathische Herzhypertrophie, Nach Bednar¹ kommt die totale Hypertrophie des Herzens

-  — tuberkulös-veränderte Bronchien.
-  — unveränderte Bronchien.
-  — tuberkulös-veränderte Arterien.
-  — unveränderte Arterien.
-  — der tuberkulöse Proceß.
-  — Lungenparenchym.
-  — Blutkreislauf.

