

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Hamburg; Allgemeines Krankenhaus Eppendorf [Direktor: Prof. Dr. E. Fraenkel].)

## Statistische Mitteilungen über Miliartuberkulose.

Von

**Dr. Adolf Hartwich,**

Assistent am Institut.

Mit 1 Textabbildung.

*(Eingegangen am 20. November 1921.)*

In der Geschichte der unter den mannigfachsten Formen verlaufenden Tuberkulose spielt die spezielle Geschichte der akuten allgemeinen Miliartuberkulose eine besondere Rolle. Buhl und Dittrich hatten die Lehre aufgestellt, daß von einem im Körper befindlichen älteren Käseherd aus ein Giftstoff den Körper überschwemme und die typischen Knötchen in den inneren Organen hervorrufe. Sie hatten also den Käseherd bei der Miliartuberkulose in Parallele zu dem primären Eiterherd bei einer Pyämie gestellt. Als Verbreitungsweg wurde die Blutbahn angesprochen. Da bei der Häufigkeit der Käseherde Miliartuberkulose relativ selten war, kam Weigert zu der Ansicht, daß hierbei noch ein anderer Faktor eine Rolle spielen, und daß die Überschwemmung des Körpers in viel direkterer Weise, als es die Buhl-Dittrichsche Hypothese annahm, vor sich gehen müsse. Er wurde zuerst noch, wie er in seinen Arbeiten aus dem Jahre 1897 schreibt, durch die von Virchow und Rokitsansky anerkannte Lehre von der „Immunität der Innenfläche großer Blutgefäße gegen Tuberkulose“ gehindert, an das Nächstliegende zu denken, nämlich an eine Erkrankung der Gefäße, bis er 1877 an der Innenfläche der Vena anonyma typische Miliartuberkel an der Stelle einer in das Gefäß hineinwuchernden tuberkulösen Lymphdrüse feststellen konnte. Im nächsten Jahre fand er bei 2 Sektionen große tuberkulöse Venenherde und im Jahre 1882 stellte Weigert 5 Bedingungen auf, die diese Venenherde erfüllen mußten, wenn sie sich „als die Quelle der akuten Blutüberschwemmung mit Tuberkelgift erweisen sollten“. Diese, noch vor der Entdeckung des Tuberkelbacillus aufgestellten Sätze haben heute noch ihre volle Gültigkeit, wenn man statt des unbestimmten Wortes „Tuberkelgift“ den bestimmten Ausdruck „Tuberkelbacillen“ einsetzt. Einige Monate nach der ersten Mitteilung Weigerts über Venentuberkulose hatte Ponfick auf der Naturforscherversammlung in München auf die Mitbeteiligung des Ductus thoracicus bei „akuter Allgemeintuberkulose“ hingewiesen, nachdem die ersten Mitteilungen von Astley Cooper

aus dem Jahre 1789 hierüber wieder in Vergessenheit geraten waren. Ponfick hatte die Erkrankung des Ductus thoracicus auf die gleiche Stufe mit den Erkrankungen der übrigen Organe gestellt, sie also als sekundär aufgefaßt. Auch hier war es wieder Weigert, der uns die Ductus-thoracicus-Tuberkulose als das Primäre und die akute Miliartuberkulose als das Sekundäre aufzufassen lehrte. Die Weigertsche Ansicht über Venentuberkulose ist in einem Punkte durch Benda erweitert worden. Weigert hatte nämlich betreffs der Entstehung der Gefäßtuberkel die Vorstellung, daß ein außerhalb des Gefäßes gelegener tuberkulöser Herd auf die Gefäßwandschichten übergreife und nach Zerstörung der Intima in die Blutbahn einbreche. Nach Benda ist dies Vorkommnis selten. Vielmehr entsteht ein Intimatuberkel als „Initialform der Endangitis tbc.“ durch die Ansiedlung weniger im Blute kreisender Tuberkelbacillen; dieser Intimatuberkel ist also „als eine Anreicherungsstätte aufzufassen, in der vereinzelt, in die Blutbahn gelangte Bacillen, die zur Erzeugung einer Blutinfektion erforderliche Masse erreichen.“

Obwohl die größte Reihe der Autoren — ich nenne nur Hanau, Sigg, Brasch, Benda, Schmorl, Lubarsch — für die Weigertsche Lehre eintrat, so blieb sie doch nicht unwidersprochen. Es waren namentlich Baumgarten, sowie Ribbert und seine Schule, die sich gegen sie wandten. Die von diesen Autoren gegen die Lehre Weigerts geltend gemachten Punkte werde ich im Laufe der folgenden, 200 Fälle von Miliartuberkulose behandelnden Arbeit an gegebener Stelle streifen.

Die Fälle betreffen im hiesigen pathologischen Institut ausgeführte Sektionen, die sich auf einen Zeitraum von 12 Jahren erstrecken. Von dem Material entfallen 103 Fälle auf das weibliche und 97 auf das männliche Geschlecht. Die Verteilung auf die einzelnen Altersklassen ist folgendermaßen:

Tabelle I.

Verteilung der Miliartuberkulose auf die einzelnen Altersklassen.

Lebensalter	Zahl der Fälle
1.—6. Monat	5
7.—12. „	2
2.—6. Lebensjahr	48
7.—15. „	36
16.—20. „	23
21.—30. „	24
31.—40. „	16
41.—50. „	10
51.—60. „	10
61. 70. „	18
71.—80. „	8

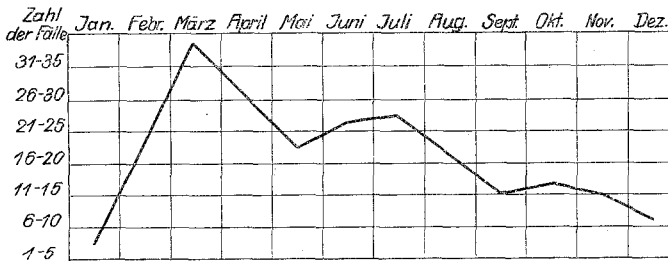
Von der gewöhnlichen Allgemeintuberkulose wissen wir, daß sie am seltensten im 1. Lebensjahre auftritt, in hohem Prozentsatz vom 2. bis 6. Jahre, abnehmend vom 7. Jahre bis zur Pubertät und am häufigsten

zwischen dem 15.—30. Jahre. Treffen im allgemeinen diese Zahlen auch für die aufgeführte Tabelle von Miliartuberkulose zu, so fällt doch die verhältnismäßig hohe Prozentzahl im ersten Lebensjahre auf, wobei die erste Hälfte des 1. Lebensjahres bedeutend prävaliert. In 5 Fällen dieser Rubrik betrug das Alter 2 mal 3 Monate, 1 mal  $3\frac{1}{2}$ , 1 mal 4 und 1 mal 6 Monate. Neben der verhältnismäßig hohen Zahl im ersten Lebensjahr fällt in der Tabelle die hohe Erkrankungsziffer im Greisenalter auf. Wir sehen von 200 Fällen mit Miliartuberkulose  $26 = 13\%$  auf das Alter über 60 Jahre entfallen, eine Zahl, die den Berechnungen Brauns nahezu gleichkommt. Dieser Autor fand bei 515 Fällen 73 mal, d. h.  $14,2\%$  Miliartuberkulose im Greisenalter. Berechnet man den Anteil der Miliartuberkulose auf die Anzahl der Greisenautopsien, so ergibt mein Material auf 5945 Sektionen dieses Alters 26 Fälle von Miliartuberkulose  $= 0,44\%$ ; Braun fand bei 4947 Sektionen über 60 Jahre  $1,47\%$  Miliartuberkulose.

Nach einer Mitteilung von Herrn Prof. Fraenkel wurde von Virchow ein gehäuftes Auftreten der Miliartuberkulose in einzelnen Monaten beobachtet. Eine Durchsicht meiner 200 Fälle ergibt folgende Verteilung auf die einzelnen Monate:

Monat	Zahl der Fälle
Januar . . . . .	3
Februar . . . . .	17
März . . . . .	34
April . . . . .	25
Mai . . . . .	18
Juni . . . . .	22
Juli . . . . .	23
August . . . . .	18
September . . . . .	10
Oktober . . . . .	12
November . . . . .	10
Dezember . . . . .	8

In Form einer Kurve zusammengestellt würde sich folgendes Bild ergeben:



Man sieht, daß die Frühjahrs- und Sommermonate weit höhere Zahlen für Todesfälle an Miliartuberkulose zeigen, als die Herbst- und Wintermonate. Der geringen Zahl von 8 Fällen im Dezember und 3 im

Januar stehen 34 Fälle im März und 25 im April gegenüber, so daß wir also bei der Miliartuberkulose ein gehäuftes Auftreten in den Frühjahrsmonaten und unter geringen Schwankungen ein allmähliches Absinken nach den Herbst- und Wintermonaten hin feststellen können.

Über die Lokalisation des tuberkulösen Einbruchsherd in die Blutbahn gibt Tab. II Aufschluß.

Tabelle II. Sitz des Einbruchsherd in die Blutbahn.

Sitz des Herdes	in Fällen	Prozentzahl
Lungenvenen . . . .	122	61%
Duct. thoracicus . . .	52	26%
Vena suprarenalis . .	2	1%
„ spermatica . . .	1	0,5%
„ cava inf. . . . .	1	0,5%
„ azygos. . . . .	1	0,5%
Aorta thoracica . . .	2	1%

Es wurde demnach 181 mal, d. h. in 90,5% der tuberkulöse Einbruchsherd in die Blutbahn nachgewiesen. Ich habe dabei nur die Fälle berücksichtigt, bei denen der Gefäßherd die von Weigert geforderten Eigenschaften besitzt, und demgemäß Fälle, in denen die Protokolle nur Miliartuberkel der Intima verzeichnen, nicht aufgeführt. Die Zahl von 90,5% spricht mit Beweiskraft für die Richtigkeit der Weigertschen Lehre gegenüber dem von Ribbert und seinem Schüler Wild vertretenen Standpunkt. Weigert selbst hatte anfänglich 50%, später 70,8% positiver Befunde berechnet; sein Schüler Sigg erhielt, wie aus einer Tabelle seiner Arbeit hervorgeht, nach der ungünstigsten Berechnung 65,1%, nach der günstigsten 82% pathogenetisch aufgeklärte Fälle. Die nach Weigerts Berechnungen übrig bleibenden 30% negativer Fälle veranlaßten Ribbert, durch seinen Schüler Wild der Frage näher zu treten, ob bei diesen negativen Fällen immer und immer wieder die Gefäßherde in den Venen und im Ductus thoracicus übersehen worden wären, und ob diese überhaupt genügten, um die Genese der akuten allgemeinen Miliartuberkulose ohne weiteres zu erklären. Wild kam in seiner Arbeit zu dem Ergebnis, daß erstens die tuberkulöse Erkrankung der Lungenvenen und des Ductus thoracicus sehr oft vermißt werde und, auch wenn sie vorhanden wäre, nicht die alleinige Ursache einer akuten allgemeinen Miliartuberkulose sei, und daß zweitens die Miliartuberkulose gewöhnlich nicht durch eine plötzliche Überschwemmung des Blutes mit einer großen Menge von Bacillen zustande käme. Dieser von Wild mitgeteilte Standpunkt Ribberts hat keine Bestätigung gefunden. Ebenso nicht die von Ribbert angenommenen Bacillenproliferationsstellen, die nach dem Autor von Bacillenklumpen in Capillaren der Nieren und von Miliartuberkeln der Lungenspitze dargestellt werden. Die späteren Arbeiten schlossen sich der Ansicht Weigerts an, und so zeigen auch die Berechnungen der nachweisbaren Gefäßerkran-

kungen in den späteren Jahren höhere Werte. Silbergleit berechnete an der Hand der im pathologischen Institut zu Posen unter Lubarsch im Laufe von 4 Jahren gesammelten Fälle 70,9 % positiver Befunde, wobei er für die negativen Fälle äußere Umstände verantwortlich macht, so daß er am Schluß der Arbeit 95 % positiver Resultate angibt. Schmorl fand in 95 % den Einbruchsherd und Benda, der allerdings den Begriff der Miliartuberkulose enger faßt, vertritt den Standpunkt, daß er in allen Fällen von Miliartuberkulose den Gefäßherd nachweisen könne.

Von den 122, die Lungenvenen betreffenden Erkrankungen entfallen auf:

den rechten Oberlappen . . . . .	39
„ „ Mittellappen . . . . .	7
„ „ Unterlappen . . . . .	26
„ linken Oberlappen . . . . .	26
„ „ Unterlappen . . . . .	22
„ Hauptstamm der linken Lunge . . .	2

Man ersieht daraus ein starkes Überwiegen des rechten Oberlappens, ohne daß in diesen Fällen der älteste Herd in diesem Teil der Lunge lokalisiert war. Ich habe in der Literatur keine Zusammenstellung nach der Häufigkeit der tuberkulösen Venenerkrankung bezüglich ihrer Lokalisation in den einzelnen Lungenlappen finden können. Es wäre interessant zu erfahren, ob auch von anderer Seite das Überwiegen des rechten Oberlappens bei der tuberkulösen Erkrankung der Lungenvenen bestätigt wird, oder ob es nur eine Zufälligkeit meines Materials ist.

In einer weit kleineren Zahl der Fälle, nämlich — wie aus Tab. II hervorgeht — in 26 % findet sich der Ausgangspunkt für die Miliartuberkulose im Ductus thoracicus. Silbergleit fand bei einem viel kleineren Material in 18 % den Ductus thorac. als Ausgangspunkt. Beide Zahlen erscheinen sehr klein, wenn man sich erinnert, daß Ponfick (Berl. klin. Wochenschr. 1877, S. 673) über die Erkrankung des Ductus thoracicus bei der Miliartuberkulose schreibt: „Der Ductus thoracicus wird in der Mehrzahl der Fälle von generalisierender Miliartuberkulose in eigentümlicher Weise mitbeteiligt“. Auch Loncope gibt hohe Zahlenwerte für die Tuberkulose des Ductus thoracicus an. Von 23 Fällen fand er ihn 15 mal, d. h. in 65 % erkrankt; für die akut verlaufenden Fälle berechnet er sogar 76 %.

Nachdem die Tuberkulose des Ductus thoracicus als Ausgangspunkt für die akute allgemeine Miliartuberkulose nachgewiesen war, suchte man die Frage zu entscheiden, in welchen Fällen der Ductus thoracicus, und in welchen die Lungenvenen den Ausgangspunkt für die Miliartuberkulose abgeben. Brasch betonte in seiner Dissertation die sehr häufige, vielleicht sogar regelmäßige Kombination der Tuberkulose des Ductus thoracicus mit einer tuberkulösen Erkrankung der serösen Häute, ohne daß er dafür eine Erklärung beibringen konnte. Die anatomische Eigentümlichkeit nämlich, daß die in den Ductus thoracicus

aus Pleura und Peritoneum ohne Zwischenschaltung von Lymphdrüsen einmündenden Lymphgefäße hierfür verantwortlich zu machen seien, weist der Verfasser mit der Tatsache zurück, daß die so sehr häufigen tuberkulösen Erkrankungen von Pleura und Peritoneum doch nur sehr selten mit Miliartuberkulose verbunden sind. Litten wies ferner auf die Entstehung einer allgemeinen Miliartuberkulose im Anschluß an bruske Entleerungen eines Exsudates bei tuberkulöser Pleuritis hin. Als Erklärung hierfür denkt Schürhoff daran, daß „infolge der veränderten Spannung im serösen Raume und der resorptiven Inanspruchnahme der Lymphgefäße der käsige Pfropf weiter vorgetrieben und so eine Infektion des Ductus thoracicus erleichtert wird“. Wohl betrachtet Schürhoff diese Erklärung für die Entstehung der Tuberkulose des Ductus thoracicus noch als hypothetisch, folgert aber aus den Tatsachen, die von Weigert immer wieder bestätigte Regel, bei einer akuten Miliartuberkulose, die sich zu einer chronischen tuberkulösen Pleuritis oder Peritonitis hinzugesellt hat, in erster Linie den Ductus thoracicus zu untersuchen. „Findet man dagegen keine tuberkulöse Pleuritis oder Peritonitis,“ so fährt Schürhoff fort, „so wird man a priori die Einbruchsstelle des tuberkulösen Virus in einer Vene zu suchen haben.“ Von den 52 Fällen von Ductustuberkulose bei meinem Material bestanden 28 mal teils einseitige, teils doppelseitige alte Verwachsungen beider Pleurablätter, 2 mal waren die Pleuren mit miliaren Tuberkeln übersät und 1 mal bestand eine frische fibrinöse Pleuritis. Von seiten des Peritoneums bestand je 1 mal eine chronische Peritonitis und Peritonealtuberkulose, 4 mal fanden sich auf dem Peritoneum miliare Tuberkel, während in allen übrigen Fällen die Protokolle ein glattes, spiegelndes Peritoneum verzeichnen. Zieht man die Fälle mit miliarer Aussaat auf Pleuren und Peritoneum ab, sowie den Fall mit frischer Pleuritis, so bleibt nur etwas mehr als die Hälfte der Fälle mit Ductustuberkulose übrig, die mit alten Pleuraverwachsungen und älteren Veränderungen des Peritoneums kombiniert vorkamen. Von 122 Fällen mit einem primären Venenherd fanden sich 55 mal Pleuraverwachsungen und 2 mal ältere tuberkulöse Veränderungen am Peritoneum, also zahlenmäßig annähernd gleiche Verhältnisse, wie wir sie bei der Ductustuberkulose sahen. Dem oben angeführten Fall von Ductustuberkulose und chronischer Peritonitis, die im Anschluß an eine käsige Salpingitis entstanden war, stehen 2 auf gleiche Weise entstandene gegenüber, in deren weiteren Verlauf Venentuberkulose mit konsekutiver allgemeiner Miliartuberkulose auftrat. Wir sehen also auch hier wieder keinen Zusammenhang der Erkrankung des Ductus thoracicus mit tuberkulösen Veränderungen seröser Häute.

Wird so ein Abhängigkeitsverhältnis der Erkrankung des Ductus thoracicus von tuberkulösen Veränderungen seröser Häute nach meinem Material nicht bestätigt, so bietet die Verteilung der Ductustuberkulose

auf die verschiedenen Altersstufen ein gewisses Interesse. Ich stelle in Tabelle III die Fälle mit Ductus- und Venentuberkulose der Gesamtzahl der Miliartuberkulose in den einzelnen Altersklassen gegenüber.

Tabelle III.

Verteilung der Tuberkulose der Lungenvenen und des Ductus thoracicus im Vergleich zur Gesamtzahl der Miliartuberkulose in den einzelnen Altersstufen.

Lebensalter	Zahl der Gesamtfälle	Davon war der Sitz des Einbruchsherd in die Blutbahn	
		in Lungenvenen	im Duct. thorac.
1.—6. Monat	5	3	1
7.—12. „	2	1	0
2.—6. Lebensjahr	48	31	2
7.—15. „	36	24	6
16.—20. „	23	30	7
21.—30. „	24	11	5
31.—40. „	16	10	6
41.—50. „	10	5	4
51.—60. „	10	4	6
61.—70. „	18	3	8
71.—80. „	8	0	4

Man erkennt, daß im Kindesalter die Lungenvenen das Hauptkontingent für den Sitz des Einbruchsherd in die Blutbahn abgeben, während mit zunehmendem Alter die Häufigkeit der Ductustuberkulose zunimmt. Der eine Fall von Ductustuberkulose im frühesten Kindesalter betraf ein 3 Monate altes Kind, bei dem verkäste Drüsen des hinteren Mediastinums per continuitatem auf den Ductus übergegriffen und in seinem Lumen eine etwa  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  cm lange käsige, oberflächlich zerfallene Wandverdickung hervorgerufen hatten. Betreffs der Lokalisation der tuberkulösen Erkrankung im Verlaufe des Ductus thoracicus zeigte sich, daß 29 mal die in der Brusthöhle und 18 mal die in der Bauchhöhle verlaufende Strecke befallen war. In 3 Fällen fanden sich sowohl im oberen als im unteren Teil Veränderungen, und 2 mal war aus den Protokollen die Lokalisation nicht ersichtlich. Die überwiegende Erkrankung des Brustteils des Ductus thoracicus ist nicht, wie man vermuten könnte, auf den häufigeren Befund verkäster Hilus- und Mediastinaldrüsen zurückzuführen, denn unter 29 Fällen von Tuberkulose des Brustteils begegnete ich verkästen Mediastinaldrüsen nur 14 mal, d. h. nicht einmal in der Hälfte der Fälle; hierbei findet sich aber 10 mal der Vermerk, daß der Ductus fest von verkästen Drüsen umwachsen war, und daß in den meisten dieser Fälle ein Einbruch dieser Käsemassen in das Lumen des Ductus nachweisbar war. Entweder an der Stelle des Einbruches oder in nächster Umgebung fanden sich käsige Wandverdickungen des Ductus. Wir würden in solchen Fällen ein Beispiel für die von Weigert als Periangitis beschriebene Form der Venen- und Ductustuberkulose vor uns haben. Von diesen Fällen, die

das Auftreten der Ductustuberkulose erklären, abgesehen, bin ich auf Grund meines Materials nicht in der Lage zu entscheiden, worauf in dem einen Fall die Tuberkulose der Lungenvenen, in dem anderen des Ductus thoracicus zurückzuführen ist, d. h. in welchen Fällen wir bei einer Sektion eine Endangitis tuberculosa der Lungenvenen, und in welchen eine solche des Ductus thoracicus zu erwarten haben werden. Es berechtigen uns nämlich weder Fälle von Adnexerkrankungen, die zur Beteiligung des Peritoneums führen, noch verkäste Mesenterial-, Hilus- und Bronchialdrüsen sowie chronische tuberkulöse Erkrankungen der Pleuren — wie es Schürhoff will — zu der Annahme einer Tuberkulose des Ductus thoracicus als Ausgangspunkt für die Miliartuberkulose; wir sehen dieselben Veränderungen ebenso häufig bei der Tuberkulose der Lungenvenen auftreten. Wir wissen, daß verkäste Drüsen besonders bei Kindern die Ursache für eine akute allgemeine Miliartuberkulose abgeben, und gerade im Kindesalter ist, wie Tab. III lehrt, die Tuberkulose des Ductus thoracicus selten; andererseits finden wir auch Ductustuberkulose bei makroskopisch unveränderten Drüsen und primären Lungenprozessen.

Gegenüber der Tuberkulose der Lungenvenen und des Ductus thoracicus als Ausgangspunkt für die allgemeine akute Miliartuberkulose tritt das übrige Gefäßsystem des Körpers an Bedeutung zurück. Ich führte in Tab. II 2 Fälle von Tuberkulose der Vena suprarenalis an. Sie betreffen beide Männer von 55 bzw. 70 Jahren, bei denen beide Male die linke Nebenniere zum größten Teil durch ausgedehnte Verkäsungen zerstört war; diese hatten auf die Vena suprarenalis übergegriffen und an der Stelle des Einbruches sowie in dessen nächster Nähe zu einer käsigen Veränderung der Wand mit zerklüfteter Innenfläche geführt. Bei dem 55jährigen Mann bestand noch ein leichter Ikterus, für den sich bei der Sektion weder in den Gallenwegen noch in der Leber ein Anhaltspunkt nachweisen ließ. Ein brauner Farbton von Haut und Schleimhäuten fehlte in beiden Fällen.

Einmal wurde der Einbruchsherd in die Blutbahn in der Vena spermatica gefunden. Der Fall betraf einen 28jährigen Mann mit Prostata-, Samenblasen- und linksseitiger Nebenhodentuberkulose; in einem anderen Fall mit Prostata- und rechtsseitiger Nebenhodentuberkulose lag der Herd in der Vena cava inf. Während in den letzten Fällen an diesen, in den Nebennierenvenen, der Vena spermatica und cava. inf. lokalisierten Herd sich eine miliare Aussaat des kleinen und großen Kreislaufes anschloß, kam es im Anschluß an einen weiteren Fall mit Endangitis tuberculosa der Vena cava inf. nur zu einer isolierten Miliartuberkulose der Lungen. Bei dem 48jährigen Mann bestanden verkalkte Hilusdrüsen und eine ausgedehnte doppelseitige Nierentuberkulose, die beide Nieren in ein System glattwandiger, glaserkittartige Massen



enthaltender Hohlräume umgewandelt hatte. Ureter und Blase zeigten reliefartige gelbe Erhebungen, zwischen denen sich schmale Streifen intakter Schleimhaut fanden, während die Genitalorgane frei von tuberkulösen Veränderungen waren.

In einem Fall wies die Vena azygos 6 cm vor ihrer Einmündung in die cava sup. auf einer Strecke von 2 cm eine käsige Wandverdickung auf. Es handelte sich um ein 17jähriges männliches Individuum mit verkästen Hilus- und Trachealdrüsen.

Schließlich wurde in 2 Fällen der Ausgangspunkt für die Miliartuberkulose in der Brustaorta gefunden. Das sind immer recht seltene Vorkommnisse; daher finden sich hierüber in der Literatur auch nur wenige Mitteilungen. Dittrich berichtet über die Sektion eines 12jährigen Knaben, bei dem der tuberkulöse Prozeß von einer Lymphdrüse auf die Aortenwand übergegriffen hatte und durch die von außen nach innen fortschreitende Tuberkulose der Aortenwand die Bacillen in die Blutbahn gelangt waren. Sigg beschreibt den Durchbruch einer Lungenkaverne in den Aortenbogen mit konsekutiver Miliartuberkulose. Benda demonstrierte in der pathologischen Gesellschaft auf der 71. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte mehrere Fälle, bei denen die Miliartuberkulose von kleinen tuberkulösen Prozessen in der Aorta ausgegangen war. Schmorl teilt ferner unter 123 Fällen von Miliartuberkulose 7 Fälle mit, in denen sich der Einbruchsherd in der Aorta befand. Es handelte sich dabei 5 mal um erweichte tuberkulöse Auflagerungen auf atheromatösen Geschwüren, 1 mal um einen Durchbruch einer erweichten Lymphdrüse in den Aortenbogen und 1 mal um den Durchbruch einer Lungenkaverne in die Aorta thoracica. Man kann die in der Literatur beschriebenen Fälle von Intimatuberkulose der Aorta in solche mit Periangitis und Endangitis tuberculosa gruppieren<sup>1)</sup>. Meine beiden Fälle bieten Belege für jede der beiden Formen. Bei dem 13jährigen Knaben war von einer erweichten Mediastinaldrüse aus der tuberkulöse Prozeß auf die Aorta ascendens übergegangen und hatte an der Stelle des Durchbruches zu einer 3 cm langen, 2 cm breiten käsigen Verdickung der Gefäßwand geführt, die an ihrem proximalen und distalen Ende einen kurzen polypösen pendelnden Anhang zeigte. In dem 2. Fall handelte es sich um einen 62jährigen Mann mit tuberkulöser Caries des Sternums und der Rippen. Der stark sklerotisch veränderten Intima der absteigenden Brustaorta haftete in einer Aus-

<sup>1)</sup> Der Vollständigkeit halber sei darauf hingewiesen, daß unter den 31 Fällen meines Materials, die der Arbeit Silbergleichs zugrunde liegen, 2 Fälle von Aortentuberkulose sich befanden; einer in der Brust-, der andere in der Bauchaorta, beidesmal endangitische Prozesse im Gebiet atheromatöser Intimaerkrankungen. Ein verhältnismäßig hoher Prozentsatz, da ich unter meinem späteren, weit größeren Material von akuter Miliartuberkulose nur noch 4 mal Aortentuberkulose gesehen habe.



Man ersieht, daß im Kindesalter besonders verkäste Hilus- und Mesenterialdrüsen die älteste Lokalisation des tuberkulösen Prozesses im Körper darstellen, während vom 20. Lebensjahre an alte Veränderungen der Lungenspitze an Zahl überwiegen. Interessant ist die verhältnismäßig kleine Zahl der Fälle von Miliartuberkulose, in denen ältere Käseherde oder Kavernen der Lunge — und zwar fast ausschließlich des Oberlappens — den Sitz des ältesten tuberkulösen Prozesses im Körper bilden. Ausgedehnte Kavernen, z. B. überwalnußgroß, habe ich niemals angetroffen. Bei der zur Endangitis tuberculosa führenden Genital- und Knochentuberkulose ließ sich meist ein vernarbter Spitzenprozeß oder eine verkalkte Drüse als allererste Lokalisation der Tuberkulose auffinden. Von den 8 Fällen von Knochentuberkulose entfallen 4 auf die Wirbelsäule, und zwar 3 auf die Brust- und einer auf die Lendenwirbelsäule; in einem Fall bestand tuberkulöse Caries des Sternums und der Rippen, in einem anderen des Sternums und der Clavicula, und je einmal lag eine Tuberkulose des Hüft- und Fußgelenkes vor.

Eine große Rolle hat bei der Miliartuberkulose der Größenunterschied der miliaren Tuberkel in den einzelnen Lungenlappen gespielt. Ribbert hatte darauf hingewiesen, daß bei der Miliartuberkulose die Knötchen an der Spitze am größten wären und nach unten zu gleichmäßig an Größe abnehmen würden. Hieraus hatte er geschlossen, daß die Miliartuberkulose in der Spitze beginne und nach unten fortschreite, so daß die größten Knötchen die ältesten seien. Orth hatte die größere Ausdehnung der Tuberkel in der Spitze anerkannt, nicht aber den hieraus gezogenen Schluß, daß diese älter wären. Demgegenüber stellte v. Hanseman durch genaue Messungen der Knötchen bei der akuten Miliartuberkulose ihre gleiche Größe in Ober- und Unterlappen fest. Schmorl bestätigte in einer Reihe von Fällen den von Ribbert angegebenen Größenunterschied, wies aber darauf hin, daß die verschiedene Größe nicht unbedingt auf eine verschiedene Entstehungszeit zurückzuführen sein müsse, sondern daß sie durch lokale Verhältnisse bedingt sein könne, wie man z. B. weiß, daß miliare Tuberkel in der Leber oft sehr klein bleiben und stets spärlich zu finden sind. Als lokale Momente für die Lunge nimmt Schmorl Pleuraverwachsungen, Hypostasen und Atelektasen an. Silbergleit konstatierte in den meisten Fällen von Miliartuberkulose eine annähernd gleichmäßige Verteilung gleichgroßer Knötchen in den einzelnen Lungenlappen, jedoch widerspricht Orth auf Grund seiner früheren sowie seiner neueren Beobachtungen dieser in Virchows Archiv niedergelegten Ansicht in einer Fußnote zu Silbergleits Arbeit.

Die Sektionsprotokolle meines Materials ergeben, was die Größe der Miliartuberkel und die Dichtigkeit ihrer Aussaat in den einzelnen Lungenlappen anlangt, ein recht verschiedenes Bild. Wohl waren in der Mehr-

zahl der Fälle die Knötchen im Oberlappen größer als im Unterlappen und zeigten bei gelbweißer Farbe bereits zentrale Verkäsung, während sie im Unterlappen grauweiß und kleiner waren, doch kommen sowohl Fälle vor, bei denen die Tuberkel im Unterlappen größer waren, als auch solche, bei denen eine dichtere Aussaat der Knötchen, und zwar entweder im Ober- oder im Unterlappen verzeichnet war, ohne daß dabei die Knötchen wesentlicher größer als die übrigen waren. Ein Teil der Fälle bot in eklatanter Weise eine Stütze für die von Schmorl für die verschiedene Größe angeführten lokalen Momente, indem wiederholt die Lungenlappen mit Pleuraverwachsungen größere, zum Teil verkäste Tuberkel aufwiesen, während sich in den von Verwachsungen freien Teilen kleinere Miliartuberkel fanden; dabei war die größere Ausdehnung nicht an den Oberlappen gebunden, sondern oft fanden sich im Unterlappen, der fibrös mit der Brustwand verwachsen war, größere Tuberkel als in dem von Adhäsionen freien Oberlappen. Auch für das Moment der Hypostase als entwicklungshemmender Faktor für die miliaren Tuberkel spricht ein Teil meines Materials. Ferner boten 2 Fälle von rechtsseitigem Pyopneumothorax, bei dem die gesamte rechte Lunge zu einem doppelt faustgroßen Gebilde kollabiert war, folgendes Bild: Auf der rechten Seite fanden sich gleichmäßig im Ober- und Unterlappen stecknadelkopfgroße Tuberkel, während die linke Lunge, neben leicht vermehrtem Saftgehalt im Oberlappen annähernd hanfkorn-große, im Unterlappen hirsekorngroße Tuberkel aufwies. Bilden alle diese Fälle einen Beweis für die von Schmorl für den Größenunterschied angegebenen lokalen Veränderungen, so war in einem Teil der Fälle für die verschiedene Größe keine Erklärung ersichtlich. So fanden sich z. B. ohne nachweisbare, hierfür verantwortlich zu machende anatomische Veränderungen mehrmals in den Oberlappen größere Tuberkel als in den Unterlappen, oder in den Spitzen aller Lappen eine dichtere Aussaat als in dem unteren Teil. Ferner war in einigen Fällen, trotz Ober- und Unterlappen in gleicher Weise betreffenden Verwachsungen, der Unterlappen besonders dicht durchsetzt von miliaren Tuberkeln, oder ein anderes Mal wies bei gleicher Pleura-beschaffenheit der stark blutreiche Unterlappen größere Knötchen auf, als der blutärmere Oberlappen. In wieder anderen Fällen bestand, ohne daß man eins der von Schmorl angeführten Momente finden konnte, der Unterschied zwischen rechts und links darin, daß entweder die Tuberkel der einen Seite größer waren als die der anderen, oder dichter standen. In vereinzelt Fällen zeigte sich auch das von Ribbert beschriebene Verhalten, daß die Knötchen von der Spitze nach den unteren Teilen zu an Größe sowie an Zahl abnahmen. Eine makroskopisch gleiche Größe und gleichmäßige Verteilung über Ober- und Unterlappen zeigten nur die wenigsten meiner Fälle. Schmorl, der die Richtigkeit

der Größenunterschiede anerkennt, gibt keine zahlenmäßigen Belege der Fälle mit gleicher und verschiedener Größe der Miliartuberkel an. Da v. Hanse mann, wie schon erwähnt, bei akuter Miliartuberkulose die Größe der Knötchen im Ober und Unterlappen gleich und Ribbert bei langsam verlaufenden Fällen den Größenunterschied deutlicher fand, als bei rasch zum Tode führenden, habe ich meine Fälle mit gleicher Größe der Miliartuberkel auf die Krankheitsdauer geprüft. Diese schwankte zwischen 6 und 19 Tagen, während in vielen anderen Fällen mit rascherem Krankheitsverlauf sich anatomisch verschieden große Tuberkel fanden. Es müssen also für die Fälle mit einer Größendifferenz der miliaren Tuberkel außer der Krankheitsdauer und den von Schmorl angegebenen lokalen Verhältnissen, die mein Material vielfach bestätigt, doch noch andere, bisher unbekannte Momente, eine Rolle spielen.

Keine Schwierigkeiten macht es, die Fälle zu erklären, in denen sich in den einzelnen Lungenlappen neben miliaren und größeren auch submiliare Tuberkel finden. Hier wird man eine Entstehung zu verschiedener Zeit zur Erklärung heranziehen. Hierbei kann ein größerer Herd zu einer wiederholten Blutüberschwemmung führen, oder aber es können sich im Körper mehrere infektionstüchtige Herde finden, die entweder in ein- und demselben Gefäßsystem, z. B. den Lungenvenen, oder in verschiedenen, z. B. Lungenvenen und Ductus thoracicus, lokalisiert sind. Natürlich müssen diese Gefäßherde die von Weigert geforderten Eigenschaften haben, und der Befund von miliaren Tuberkeln der Intima, die man häufig neben einer größeren, käsigen Wandverdickung findet, genügt nicht. Ohne Zweifel kommen die Fälle mit mehreren Einbruchsherden in die Blutbahn häufiger vor, als man gewöhnlich annimmt, da die meisten Obduzenten nach Auffinden eines Gefäßherdes auf die mühevollen und bis ins kleinste kaum durchführbare Untersuchung des gesamten übrigen Gefäßsystems verzichten werden. Die Protokolle meines Materials zeigen in 24,8%, also annähernd in der Hälfte der Fälle, mehrere infektionstüchtige Herde. Silbergleit berechnete sogar 31,8% Fälle mit mehreren Einbruchsherden in die Blutbahn.

Die Sektionsbefunde der inneren Organe bei Miliartuberkulose bieten mancherlei Interessantes. Die miliare Aussaat kann sämtliche inneren Organe betreffen; konstant findet sie sich in Lungen, Schilddrüsen, Milz, Nieren, Leber und Aderhaut. Namentlich in letzterer ist ja ihr klinischer Nachweis von großer Bedeutung, wobei aber der negative Ausfall nicht unbedingt gegen Miliartuberkulose zu verwenden ist. Ein Vergleich des klinisch festgestellten Augenspiegelbefundes und des Sektionsbefundes ergibt, daß nur in etwa 50% klinisch Chorioideal-tuberkel nachweisbar waren, wobei äußere Verhältnisse (unruhige Patienten) oder anatomische Momente (peripherer Sitz der Tuberkel) anzuschuldigen sind, da anatomisch unter 200 Fällen — abgesehen von

2 Fällen, in denen die Protokolle über die Chorioidea nichts erwähnen — nur 3 mal Aderhauttuberkel vermißt wurden. In diesen Fällen mit fehlenden Aderhauttuberkeln verzeichnen die Protokolle eine sehr spärliche Aussaat in den inneren Organen; 2 Fälle hiervon betrafen Kinder im Alter von 2 bzw. 3 Jahren.

Die Hirnhäute werden bei der Miliartuberkulose in verschiedener Weise mitbeteiligt, und zwar einmal in Form einer diffusen, namentlich an der Basis lokalisierten Aussaat miliarer Tuberkel, die mit Vorliebe an der Innenfläche der Dura mater über dem Clivus Blumenbachii, sowie an den weichen Häuten, dem Verlauf der Gefäße folgend, lokalisiert sind (Meningealtuberkulose), das andere Mal in Form eines typischen sulzigen Exsudates an der Basis, neben dem sich aber noch stets miliare Tuberkel finden (Meningitis tbc.). Die an der Schädelbasis auf der Innenfläche der Dura befindlichen Miliartuberkel kann man sehr gut sichtbar machen, wenn man, worauf Fraenkel in den Jahrbüchern der Hamburgischen Staatskrankenanstalten aufmerksam gemacht hat, die erkrankten Stellen etwas mit Blut betupft. Dieses haftet nur an den tuberkelfreien Durabezirken, und es heben sich dann die kleinen, sonst nur sehr schwer erkennbaren Tuberkel als grauweiße Pünktchen von der rotgefärbten Dura sehr deutlich ab. Interessant ist die Häufigkeit der tuberkulösen Veränderungen der Meningen bei der Miliartuberkulose in den einzelnen Altersklassen, die ich in Tabelle V der Gesamtzahl der Miliartuberkulose gegenüberstelle.

Tabelle V.

Häufigkeit der Mitbeteiligung der Meningen bei der Miliartuberkulose in den einzelnen Altersklassen.

Lebensalter	Gesamtzahl d. Miliar- Tuberkulose	Miliare Tub. a. d. Meningen u. Ex- sudat a. d. Basis	Nur miliare Tuberkel a. d. Meningen	Konglomerat- tuberkel in der Hirnsubstanz.
1.—6. Monat	5	1	1	
7.—12. „	2	1	1	
2.—6. Lebensjahr	48	30	11	8
7.—15. „	36	17	5	7
16.—20. „	23	11	7	1
21.—30. „	24	8	3	2
31.—40. „	16	8	4	1
41.—50. „	10	1	1	
51.—60. „	10	1		1
61.—70. „	18		2	
71.—80. „	8			

† Aus der Tabelle ergibt sich die große Häufigkeit der Meningenbeteiligung bei der Miliartuberkulose im Kindesalter. Bekanntlich stehen ja sehr oft die Symptome seitens der Meningen in diesem Alter derart im Vordergrund, daß sie das gesamte Krankheitsbild beherrschen, so daß mancher Fall von tuberkulöser Meningitis sich bei der Sektion als allgemeine akute Miliartuberkulose herausstellt. Dies waren nach dem mir

zugrunde liegenden Material besonders die Fälle mit reichlichem Exsudat, während die reine Meningealtuberkulose nur seltener Erscheinungen machte und vielfach erst bei der Sektion aufgedeckt wurde. Vom 20. Jahre an nimmt, wie Tab. V zeigt, die Häufigkeit der Beteiligung der Meningen ab und stellt im höheren Alter nur einen ganz geringen Prozentsatz dar. Ohne Veränderungen wurden die Hirnhäute in 30% gefunden; hiervon entfällt, was nach Tab. V verständlich ist, bei weitem der größte Prozentsatz auf das höhere Alter. In 10% der Fälle ergaben die Sektionsprotokolle Konglomerattuberkel, die in den verschiedensten Teilen des Groß- und Kleinhirns lokalisiert waren und in ihrer Größe zwischen Hanfkorn und Kirschkern schwankten. Mit überwiegender Häufigkeit fanden sie sich vom 2.—15. Lebensjahre. Daß auch von ihnen einzelne Tuberkelbacillen in die Blutbahn gelangen und Anlaß für einen endangitischen Herd werden können, ist denkbar, jedoch wohl nur für wenige Fälle, da im allgemeinen die Konglomerattuberkel, abgesehen von ihrem Sitz, für unschädlich gelten. Nur in 2 Fällen sind tuberkulöse Erweichungsherde verzeichnet. Auf ihre Ätiologie kann ich hier nicht näher eingehen. Ich will nur erwähnen, daß sie früher als Meningoencephalitis aufgefaßt, dann als Folge einer Gefäßerkrankung (Nonne), insbesondere einer Venenthrombose (Askanazy), also als einfache Erweichungsvorgänge betrachtet wurden. Wohlwill wies in diesen tuberkulösen encephalitischen Herden „zellige, fast ausschließlich aus Plasmazellen bestehende Infiltrate“ nach, die zum Teil auf die adventitiellen Lymphräume beschränkt, zum Teil frei im Gewebe lagen, niemals aber Tuberkelbacillen aufwiesen; er betonte damit die entzündliche Komponente.

Der hohen Zahl von 66,5% Mitbeteiligung der Meningen bei der Miliartuberkulose steht nur eine geringe Prozentzahl von Pleuraaffektionen bei dieser Krankheit gegenüber. Von alten Verwachsungen, die in 47,5% gefunden wurden, muß man natürlich, da sie mit der Miliartuberkulose an sich nicht zusammenhängen, absehen. Diese große Häufigkeit von Pleuraverwachsungen macht es auch verständlich, daß die Pleuren von der miliaren Aussaat nur selten ergriffen werden, da die Pleuraadhäsionen das Zustandekommen von Miliartuberkulose verhindern; so fand sich auch nur in 24% eine Miliartuberkulose der Pleuren. In diese Zahl habe ich jene zahlreichen Fälle natürlich nicht aufgenommen, bei denen durch die glatte oder verdickte Pleura hindurch miliare, im Lungenparenchym liegende Knötchen durchschimmerten. In 2 Fällen vermerkten die Protokolle die interessante Tatsache, daß die Pleuraknötchen im Oberlappen größer waren als im Unterlappen. Man sieht hierin eine Analogie zu den bereits beschriebenen Größenunterschieden in den einzelnen Lungenlappen. Als Erklärung hierfür könnte ich höchstens einen stärkeren Blutgehalt im Unterlappen an-

führen, wobei es aber fraglich ist — das gilt natürlich auch für die von Schmorl für den Größenunterschied der miliaren Lungentuberkel gegebene Erklärung —, ob diese Blutüberfüllung des Unterlappens bereits zur Zeit der Tuberkeleruption bestand, oder erst bei Erlahmen der Herztätigkeit kurz ante mortem auftrat. Auch mehrere infektiösa-tüchtige Herde waren in beiden Fällen nicht die Ursache für die verschiedene Größe. In 11% fand sich eine tuberkulöse Pleuritis, die neben Miliartuberkeln zum Teil fibrinöses, z. Teil hämorrhagisches Exsudat aufwies. In diesem Zusammenhang möchte ich nochmals den bereits erwähnten Hinweis Littens anführen, wonach mehrfach „nach brüsken Entleerungen eines Exsudats bei tuberkulöser Pleuritis“ eine akute allgemeine Miliartuberkulose entstanden sei. Die von Schürhoff hierfür gegebene Erklärung streifte ich schon. Ich habe die Krankengeschichten meiner Fälle auf Pleurapunktionen und die Menge des abgelassenen Exsudates durchgesehen; einmal habe ich das Ablassen einer größeren Menge von Flüssigkeit notiert gefunden. Es handelte sich um einen 52jährigen Patienten, der mit der Angabe, daß seit 3 Wochen seine linke Brustseite geschwollen wäre, das Krankenhaus aufsuchte und hier über 8½ Monate in Behandlung stand. Bei leichten Temperatursteigerungen standen im Anfang die Erscheinungen einer linksseitigen exsudativen Pleuritis im Vordergrund. Gleich bei der Aufnahme wurden 3300 ccm eines fast klaren serösen Exsudates, und eine Woche später 2200 ccm einer ebenso beschaffenen Flüssigkeit entleert. Die Temperatur hielt sich seit dieser Zeit zwischen 37 und 38°, bis sie 7 Wochen nach der 2. Punktion 38° zu überschreiten begann. Nachdem die Temperatursteigerung schon 6 Wochen bestanden hatte, war noch eine 3. Punktion nötig geworden, bei der 1400 ccm Flüssigkeit entleert wurden. 3 Monate nach dieser letzten Punktion, die von einer längeren Fieberremission gefolgt war, trat eine erneute Temperatursteigerung auf und 3 Wochen später der Exitus letalis. Mit dieser letzten Temperaturerhöhung, die sich 3 Monate nach der letzten Punktion einstellte, muß wohl der Beginn der autopsisch festgestellten Miliartuberkulose in Zusammenhang gebracht werden, so daß man also in diesem Fall bei dem fieberfreien Intervall von 3 Monaten keine Abhängigkeit von der Punktion erkennen kann.

Noch geringer als die Beteiligung der Pleura ist die des Peritoneums bei der Miliartuberkulose. Konnte man bei der Pleura in vielen Fällen alte Verwachsungen für das Ausbleiben der miliaren Tuberkeleruption anschuldigen, so trifft das für das Peritoneum nicht zu. Es fanden sich nur 1 mal festere Verwachsungen der Peritonealblätter, während 3 mal chronische tuberkulöse Peritonitis und 1 mal Peritonealtuberkulose beobachtet wurde; in 14% wies das Peritoneum Miliartuberkel auf, in allen anderen Fällen war es glatt und spiegelnd. Das Perikard zeigte in 6,5%



Veränderungen, die mit Ausnahme von 2 Fällen mit tuberkulösem Exsudat in einer miliaren Knötcheneruption bestanden. Vergleicht man die serösen Häute nach ihrer Mitbeteiligung bei der Miliartuberkulose, so ergibt sich, daß

die Meningen in 66,5%,  
„ Pleuren in 35%,  
das Peritoneum in 14,5%,  
„ Perikard in 6,5%

mitbeteiligt waren. An dieser Stelle möchte ich noch einige Bemerkungen über das Verhalten des Endokards einfügen. Die Sektionsprotokolle verzeichnen in 25,3% miliare Endokardtuberkel, allerdings immer nur in vereinzelter Zahl, und zwar etwas häufiger im rechten Ventrikel; oft fanden sie sich in beiden Ventrikeln, nur 2 mal im rechten Vorhof und nicht kamen sie im linken Vorhof vor.

Von anderen Organen, die nicht konstant Miliartuberkel aufwiesen, ist der Darm zu nennen. Er zeigte in 7% diese Veränderung. Nur in 2 Fällen war die Blasenschleimhaut in Form miliarer Tuberkel mitbeteiligt. Niemals habe ich in den Protokollen miliare Tuberkel in der Magenschleimhaut verzeichnet gefunden. Wilms teilt einen Fall mit, bei dem die 2 $\frac{1}{2}$  Stunden post mortem ausgeführte Sektion miliare Tuberkel in der Tiefe der Mucosa ergab. Die Magenschleimhaut war makroskopisch ohne Veränderung. Wilms läßt die Frage offen, ob Miliartuberkulose des Magens eine seltene Erscheinung ist, oder ob infolge der Veränderungen, die die Magenschleimhaut post mortem erfährt, die makroskopische Diagnose der miliaren Tuberkel unmöglich wird. Silbergleit erwähnt in 2 Fällen Miliartuberkulose des Magens. Ich habe Gelegenheit gehabt, einen erst in den letzten Tagen, in die Berechnungen nicht mit aufgenommenen Fall von Miliartuberkulose bei einem 1 $\frac{1}{2}$  jährigen Kinde zu sezieren. Die Sektion wurde 17 Stunden nach dem Tode ausgeführt. Am Magen waren makroskopisch weder postmortale Veränderungen der Schleimhaut noch miliare Tuberkel zu erkennen. Aus den verschiedensten Teilen des Magens wurden zahlreiche Stücke zur histologischen Untersuchung eingelegt. In sehr vielen Seriensechnitten, die sämtlich tadellos erhaltene Schleimhaut mit deutlich hervortretenden Haupt- und Belegzellen zeigten, konnte ich keine Miliartuberkel nachweisen. Auch wenn die Miliartuberkel nach der Ansicht von Wilms durch die Veränderungen, die die Magenschleimhaut nach dem Tode erleidet, sich der makroskopischen Diagnose entziehen würden, so müßten sie mikroskopisch doch nachzuweisen sein\*).

Neben dem Befund miliarer Tuberkel weisen die inneren Organe

---

\*) Anmerkung bei der Korrektur: Auch in einem zweiten, nach Abschluß der Arbeit seziierten Fall von Miliartuberkulose konnten in zahlreichen Schnitten durch die Magenwand keine Miliartuberkel nachgewiesen werden.

noch eine Reihe anderer pathologischer Veränderungen auf, die für die Miliartuberkulose nicht spezifisch sind, sondern auch bei anderen Allgemeinerkrankungen auftreten können. In erster Linie sind Blutungen zu nennen, die besonders häufig im Magen-Darmkanal angetroffen wurden. Im Magen hatten sie in vielen Fällen zu hämorrhagischen Erosionen geführt, denen ich in 7% der Fälle begegnete. Einige Male fanden sich Blutungen im Gehirn, im Epikard, in den Pleuren, der äußeren Haut, den Schleimhäuten, der Aderhaut und Netzhaut. Namentlich Blutungen in letztere sind es, deren ophthalmoskopischer Nachweis, wie Litten anführt, unter Umständen die klinische Diagnose in andere Bahnen leiten kann, wenn man nicht gleichzeitig Aderhauttuberkel sieht. Daher ist die Kenntnis von Netzhautblutungen bei der Miliartuberkulose von Bedeutung. Seitdem Cohnheim als erster auf einen Fall von Miliartuberkulose mit Netzhautblutungen aufmerksam gemacht hatte, finden sich in der Literatur noch von Weigert, Stricker, Ewer, Kießling und Marx veröffentlichte Beobachtungen über derartige Fälle, die nach meinem Material in 3% vorkommen.

In der Haut kamen außer den bereits erwähnten Blutungen 2 mal noch anderweitige tuberkulöse Veränderungen vor. 1 mal bei einem 20jährigen Mann am rechten Unterarm und linken Unterschenkel lokalisierte, durch histologische Untersuchung bestätigte tuberkulöse Hautgeschwüre und ein anderes Mal bei einem 4jährigen Mädchen Tuberkulide der Haut des rechten Vorderarms; beide Prozesse bestanden vor dem Auftreten der Miliartuberkulose. Miliare Tuberkel in der Haut sind in den Protokollen nicht ein einziges Mal verzeichnet. Auch Silbergleit erwähnt nichts von derartigen Befunden, so daß die Annahme berechtigt ist, daß bei seinem und meinem Material makroskopisch keine Tuberkel zu sehen waren. Um so größeres Interesse beanspruchen 2 Arbeiten, die über eine Mitbeteiligung der Haut bei Miliartuberkulose berichten. Die eine Mitteilung stammt von Leichtenstern und betrifft einen 4jährigen Knaben, bei dem im Anschluß an Masern eine Miliartuberkulose aufgetreten war. 4 Wochen ante exitum fielen im Gesicht spärliche Hauteffloreszenzen auf, die sich als kleine, mohnkorn-große, lebhaft rote, derbe Papeln auf vollkommen normaler Haut präsentierten. Diesen zuerst im Gesicht beobachteten Veränderungen folgten über den ganzen Rumpf und die Extremitäten verteilte, in der Haut liegende Knötchen, die durch die Neigung zu spontaner Involution und Resorption ausgezeichnet waren. Die 2., miliare Tuberkel in der Haut betreffende Arbeit, stammt von Geipel. Dieser Autor machte in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden Mitteilung über Befunde, die er in der makroskopisch normal aussehenden Körperhaut bei 5 Fällen von Miliartuberkulose erhoben hatte. Das von mehreren Stellen des Körpers entnommene Material entstammte verschie-

denen Altersklassen (3 Monate, 8, 18 und 40 Jahre). In sämtlichen Fällen fand Geipel in verschiedenen Höhen im Unterhautfettgewebe Miliartuberkel mit Bacillen. Die Tuberkel saßen — an Zahl stets gering — sowohl in der Haut des Stammes als der Extremitäten. Leider findet sich in den Protokollen meines Materials keine Notiz über histologische Hautuntersuchungen. Da die Tuberkel, wie aus der Mitteilung Geipels ersichtlich ist, wegen ihres Sitzes im Unterhautfettgewebe an der Hautoberfläche keine Veränderungen machen, wäre es sehr wohl denkbar, daß die tieferen Schichten der Haut ebenso wie die anderen Organe bei der Miliartuberkulose auch mehr oder weniger regelmäßig mitergriffen werden. In der Literatur finden sich hierüber keine weiteren Beobachtungen. Ich benutzte den oben angeführten Fall von Miliartuberkulose, der erst kürzlich zur Sektion kam, um die Befunde Geipels nachzuprüfen. Es wurde die Haut des behaarten Kopfes, des Halses, Nackens, der Brust, des Bauches, des Rückens, sowie der oberen und unteren Extremitäten der histologischen Untersuchung unterworfen. Trotz zahlreicher Serienschnitte gelang es mir nicht, Tuberkel zu finden. Dieser eine Fall erscheint mir jedoch noch nicht genügend beweiskräftig, und ich gedenke die nächsten Fälle von Miliartuberkulose daraufhin weiter zu prüfen. Auf jeden Fall beweist er, daß die Haut, — wenn überhaupt — jedenfalls nicht regelmäßig mitergriffen wird\*).

Viel häufiger, als die bereits erwähnten miliaren Tuberkel in der Darmschleimhaut, fanden sich tuberkulöse Geschwüre; sie zeigten die gewöhnliche Lokalisation und traten in 20% auf, wovon etwa  $\frac{2}{3}$  auf Erwachsene und  $\frac{1}{3}$  auf Kinder entfällt. In 2 Fällen verzeichnen die Sektionsprotokolle Magenulcera, die sowohl durch ihre Zahl als ihren Sitz makroskopisch die Diagnose ihrer tuberkulösen Natur, die die histologische Untersuchung bestätigte, stellen ließ. Nur einmal fand sich ein tuberkulöses Dünndarmgeschwür und 4 mal tuberkulöse Veränderungen am Kehlkopf.

Von weiteren Komplikationen der Miliartuberkulose sind Bronchopneumonien zu nennen. Nur in 2,5% begegnete ich ihnen. Diese Zahl ist von Bedeutung, wenn man sich vergegenwärtigt, daß Krehl mit Recklinghausen den Standpunkt vertreten hat, daß die reine Miliartuberkulose der Lunge kein Atemhindernis biete, sondern daß dieses erst mit Hinzutreten von Bronchopneumonien auftrete. Die Krankengeschichten meines Materials verzeichnen in 25% Dyspnöe, so daß also das Auftreten der Atemnot wohl nicht nur von der Anwesenheit bronchopneumonischer Prozesse abhängig zu machen ist. In allen Fällen, in denen klinisch die meningealen Symptome im Vordergrund standen,

---

\*) Anmerkung bei der Korrektur: In dem nach Abschluß der Arbeit seziierten Fall gelang es ebenfalls nicht, in zahlreichen Schnitten durch die an verschiedensten Stellen entnommenen Hautstücke Miliartuberkel zu finden.

erwähnen die Krankengeschichten nichts von Dyspnöe; man kann sich vorstellen, daß hier die Hirnerscheinungen überwogen haben.

Stellen die Bronchopneumonien Erkrankungen dar, die zu der bestehenden Miliartuberkulose hinzutraten, so gibt es andererseits auch Fälle, in denen zu anderen Krankheiten die Miliartuberkulose als Komplikation hinzukam. Als solche kommen alle chronischen Erkrankungen in Betracht, so nach meinem Material Rachitis, Bronchiektasen, Emphysem, Herzaneurysma, Aortenaneurysma, chronisches Magengeschwür, Lebercirrhose, Apoplexie, Gliomatose des Kleinhirns, Cholesteatom der Hirnbasis, Pachymeningitis haemorrhagica interna. Bei allen diesen Erkrankungen bildete die hinzugetretene Miliartuberkulose die Todesursache; ausgenommen hiervon war der Fall mit chronischem Magengeschwür, hier trat der Tod durch Verblutung aus der Art. gastrica sinistra ein. Die aufgeführten Erkrankungen fanden sich unter den 200 Fällen stets nur je 1—2 mal, so daß sie etwa 11,5% der Komplikationen der Miliartuberkulose ausmachen. Niemals habe ich die Miliartuberkulose mit malignen Neubildungen kombiniert angetroffen. Hierüber existiert auch in der Literatur nur eine Beobachtung von Kollik, der einen Fall von Magenkrebs mit allgemeiner Miliartuberkulose beschrieb.

Es ist in der Literatur verschiedentlich auf das Vorkommen von Leukämie mit Miliartuberkulose hingewiesen worden. So teilt Quincke 2 Fälle von myeloischer Leukämie und einen von Pseudoleukämie mit, bei denen durch die Miliartuberkulose ein Schwinden der weißen Blutelemente und ein Kleinerwerden der vergrößerten Milz beobachtet wurde. Quincke setzt diese Rückbildungsvorgänge in Parallele zu den Wirkungen anderer Infektionskrankheiten auf die Leukämie; er nimmt an, „daß durch die Tuberkelbacillen Stoffe erzeugt werden, die zerstörend auf die farblosen Elemente von Blut und Milz wirken“. Auch Jünger berichtet über einen derartigen Fall, während in je einem von Francksen und De Roth beschriebenem Fall lymphatischer Leukämie die Miliartuberkulose ohne Einfluß auf das Blutbild blieb. Otto Roth berichtet über eine Beobachtung, die das Blutbild von akuter myeloischer Leukämie und schwerste hämorrhagische Diathese zeigte. Da sich aber bei der Sektion in keinem inneren Organ sichere myeloide Umwandlungen fanden, diskutiert Roth die Frage, ob nicht das Blutbild als ein atypisches symptomatisch leukocytotisches aufzufassen ist, wie man es bei multiplen Knochenmarksmetastasen, die zu Reizmyelocytose führen, sieht. Er ist geneigt, die Blutveränderungen in seinem Fall auf die Miliartuberkulose zurückzuführen und erklärt das Auftreten von Myelocyten bzw. Myeloblasten als Erschöpfung der Knochenmarksfunktion. Er läßt dabei die Frage offen, ob die Blutveränderung eine gewöhnliche Reaktion des myeloischen Gewebes auf infektiöse bzw.

toxische Schädlichkeiten darstellt, oder auf Zerstörung eines Teiles der Knochenmarkssubstanz durch die Miliartuberkel zurückzuführen ist, wobei das erhalten gebliebene Gewebe in stärkerem Maße tätig sein würde. Man könnte vielleicht annehmen, daß in dem Fall von Roth eine überaus starke Durchsetzung des Knochenmarkes mit miliaren Tuberkeln vorlag. Ich habe bei meinen, namentlich Infektionskrankheiten berücksichtigenden Untersuchungen des Oberschenkelmarkes Gelegenheit gehabt, in 6 Fällen von Miliartuberkulose im Mark des Oberschenkels typische Tuberkel mit Epitheloid- und Riesenzellen nachzuweisen. Das Blutbild aller dieser Fälle bot keine Veränderung im Sinne einer myeloischen Leukämie, so daß ich die von Roth offen gelassene Frage, ob ein leukämisches Blutbild auf einer Durchsetzung des Knochenmarks mit miliaren Tuberkeln beruhen kann, auf Grund von 6 untersuchten Fällen dahin beantworten möchte, daß dies nicht der Fall ist. Nana suchte das myeloische Blutbild bei der Miliartuberkulose zu dieser Krankheit in Beziehung zu setzen und dachte daran, daß Lymphdrüsentuberkulose unter Umständen zu einer Hyperplasie des myeloischen Systems führe, wodurch dann die Erscheinungen der myeloischen Leukämie auftreten und eine selbständige Krankheit vortäuschen. Zahlreiche meiner, besonders das Kindesalter betreffenden Fälle, weisen eine ausgedehnte tuberkulöse Erkrankung der Lymphdrüsen auf, und trotzdem verzeichnen die Krankengeschichten keine auf myeloische Veränderungen hindeutenden Blutbilder.

Ich habe mit diesen Erörterungen schon die Frage des Blutbildes bei der Miliartuberkulose angeschnitten, ein Punkt, über den die Ansichten in der Literatur noch auseinandergehen. Der von Steinitz und Rostoski in dem Handbuch der inneren Medizin von Mohr-Staehelin geäußerten Ansicht, daß bei der Miliartuberkulose eine Leukopenie die Regel sei, tritt Matthes entgegen. Er hält den Blutbefund bei der Miliartuberkulose für nicht charakteristisch. P. Wack veröffentlicht in einer aus der Klinik von Matthes hervorgegangenen Arbeit Leukocytenbefunde bei der Miliartuberkulose. Sie fand bei nicht stark vermehrter Gesamtleukocytenzahl eine relative Lymphocytopenie. Bei meinem Material habe ich in 134 Fällen den Krankengeschichten Angaben über Blutbefunde entnehmen können. Der niedrigste Wert für Leukocyten war 2400, der höchste 24 700, hierbei waren es nur verschwindend wenige Fälle mit niedrigen Leukocytenwerten; die meisten Zahlen bewegten sich zwischen 7000 und 9000, aber auch Werte von 12 000, 14 000 und 15 000 bildeten keine Seltenheit. Während im Anfang der Krankheit die Leukocytenzahl nur geringe Werte zeigte, war durch wiederholte Messungen stetige Zunahme festzustellen. Matthes gibt die höchste Leukocytenzahl (21 000) bei einem mit Meningitis tuberculosa verlaufenden Falle von Miliartuberkulose an, so daß man daran

denken könnte, daß die Meningitis das Blutbild bei der Miliartuberkulose in leukocytärem Sinne verändert. Ich habe daraufhin meine Fälle durchgesehen und mittlere Werte berechnet; es ergab sich dabei für Fälle ohne Gehirnbeteiligung eine Durchschnittszahl von 9593, für Fälle mit Meningitis 11 114, für solche mit miliärer Tuberkelaussaat an den Meningen ohne Exsudat 11 383; man findet also bei den Fällen mit Beteiligung der Meningen eine höhere Leukocytenzahl, als bei denen ohne Hirnhautveränderungen. Die Werte für Lymphocyten habe ich fast durchgängig ziemlich konstant, um Grenzwerte anzugeben, zwischen 13 und 25% notiert gefunden, also in Bestätigung der Zahlen von Wack relative Lymphocytopenie.

An dieser Stelle möchte ich einige Bemerkungen über den Fieverlauf bei der akuten Miliartuberkulose einfügen. Wenn die meisten Fälle auch mit einer charakteristischen Temperaturerhöhung einhergehen, so existieren doch in der Literatur Beobachtungen über einen fieberlosen Verlauf der akuten Miliartuberkulose. So berichten Hager und Leichtenstern darüber, daß die akute Miliartuberkulose bei alten Leuten afebril unter dem Bilde einer diffusen Bronchitis und den Zeichen der Herzdegeneration (allgemeiner Hydrops, geringe Albuminurie) verlaufen kann. Unter meinen 200 Fällen begegnete ich 5 mal einem fieberlosen Verlauf. Hiervon betrafen 3 Fälle Individuen von 56, 65 und 79 Jahren, 1 Fall einen 24jährigen Mann und einer ein 3 Monate altes Mädchen. Namentlich letztere Fälle bieten ein besonderes Interesse, denn, ist das Ausbleiben der Temperaturerhöhung bei marantischen Individuen verständlich, so findet sich in den beiden anderen Fällen hierfür keine Erklärung und ich muß mich begnügen, die Fälle zu registrieren; sie werden immer Ausnahmen im Verlaufe der Miliartuberkulose darstellen. Wie bei Hager und Leichtenstern boten auch die 3 ältere Individuen betreffenden Fälle neben starker Macies leichte Ödeme der Extremitäten und über den Lungen diffuse Geräusche, die bei dem Fehlen von Temperaturerhöhung als bronchitische gedeutet waren. Bei der Sektion fand sich außer Miliartuberkulose eine braune Atrophie des Herzmuskels sowie senile Atrophie aller Organe.

Ebenso wie die Miliartuberkulose zu bestehenden chronischen Erkrankungen als eine zum Tode führende Komplikation hinzutritt, kann sie auch im Anschluß an abgelaufene akute Krankheiten entstehen. Dies traf in 11,2% zu. Unter den im Kindesalter auftretenden Krankheiten waren es besonders Masern, Keuchhusten und Diphtherie, nach deren Abklingen die Miliartuberkulose entstand. Bei Erwachsenen trat sie einige Male nach Grippe, Pneumonie und einmal in der Rekonvaleszenz des Typhus auf. Interessant sind 2 Fälle, die im Anschluß an Operationen entstanden. Der eine Fall betraf einen 61jährigen Mann, der an einer eingeklemmten Schenkelhernie operiert war. Von dem

Tage der Operation an bestand Temperaturerhöhung und 12 Tage nach der Operation erfolgte der Tod. Die Operationswunde war per primam geheilt. Die Sektion ergab verkäste Hilusdrüsen, eine käsige, oberflächlich ulcerierte Wandverdickung im unteren Teil des Ductus thoracicus und eine akute Miliartuberkulose. Der 2. Fall betraf einen 14jährigen Knaben, bei dem nach Entfernung der kranken Appendix die Temperatur für einige Tage heruntergegangen war, um wieder anzusteigen und bis zu dem 14 Tage nach der Operation erfolgten Tode anzuhalten. Bei der Sektion zeigten sich verkäste Trachealdrüsen, eine tuberkulöse Erkrankung der Lungenvenen und allgemeine akute Miliartuberkulose. Man wird in beiden Fällen die Operation als das auslösende Moment betrachten müssen, entweder direkt dadurch, daß bei der Operation aus eröffneten älteren tuberkulösen Herden (über die Natur der Appendixerkrankung war in dem einen Fall nichts zu eruieren) Keime mobilisiert wurden, oder indirekt, indem es durch Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Organismus zu einem weiteren Umsichgreifen des im Körper bereits bestehenden Herdes kam. In diesem Sinne wird man den Fall des 61jährigen Mannes auffassen müssen, da man den Zeitraum von 12 Tagen, die von der Operation bis zum Tode verlaufen waren, als einen für die Entstehung einer Miliartuberkulose zu kurzen ansehen muß. Einer Operation gleichzusetzen ist in dieser Hinsicht ein Partus oder Abort. Die Literatur ist nicht arm an Beobachtungen über die Entstehung einer Miliartuberkulose besonders im Anschluß an einen Abort. So berichten Schellong, Davidsohn, Westenhöffer, Hünermann, Rose und Weil über derartige Fälle. Westenhöffer fand in seinem Fall bei der histologischen Untersuchung des käsigen Endometriums Gefäßwandtuberkel mit Bacillen in den Uterusvenen, die er sich so entstanden denkt, daß in die durch den Abort eröffneten Venen, „wie in offene Trichter“, Tuberkelbacillen hineingeraten waren. Unter meinem Material fand sich nur 1 Fall, bei dem sich bei einer Erstgebärenden an einen Partus præmaturus eine akute Miliartuberkulose anschloß. Die Sektion ergab eine käsige Salpingitis und Endometritis. Auch auf diesen Fall wird man die von Westenhöffer gegebene Erklärung anzuwenden berechtigt sein. Immerhin werden die Fälle, in denen sich eine Miliartuberkulose an eine Geburt oder einen Abort anschließt, zu den seltenen gehören, und, so groß die Bedeutung der Gravidität und des Partus für die Verschlimmerung der gewöhnlichen Tuberkulose ist, eine so geringe Rolle spielt sie nach meinem Material für das Zustandekommen der Miliartuberkulose. Es ist dabei interessant, daß Burkhardt in der Diskussion zu der Demonstration von 5 Fällen von Miliartuberkulose in der Gravidität, die Hunziker in der Sitzung der Medizinischen Gesellschaft in Basel hielt, das relativ häufigere Auftreten von Miliartuberkulose nach Abort, als nach nor-

malen Geburt betont. Die sich an einen Partus oder Abort anschließenden Fälle werden natürlich klinisch in erster Linie an Allgemeininfektion mit pyogenen Eitererregern denken lassen, und erst wiederholte Blutuntersuchungen werden dartun, daß etwas anderes vorliegen muß.

Diesen letal verlaufenen Fällen von Miliartuberkulose gegenüber mehren sich in den letzten Jahren Beobachtungen über anscheinend geheilte Fälle von Miliartuberkulose. So berichtet Heineke über einen 25jährigen Mann mit je einem Geschwür auf dem hinteren Stimmband und einem Infiltrat der hinteren Larynxwand mit Ödem beider Aryknorpel. Die Röntgenuntersuchung hatte in beiden Lungenfeldern punktförmige bis stecknadelkopfgroße Fleckschatten ergeben. [Die Wa.R. war stark positiv. An die Kauterisation des Larynxinfiltrates schloß sich eine allgemeine bakterielle Infektion an, der der Patient erlag. Die Sektion ergab eine tuberkulöse Perichondritis arytaenoidea mit von hier ausgehender Halsphlegmone und Streptokokkensepsis. Im linken Oberlappen fanden sich 2 haselnußgroße Kavernen und in beiden Lungen interstitiell gelegene Tuberkel mit zentraler Verkäsung und Bindegewebsabkapselung. M. Cohn teilt einen Fall mit, in dem bei einem 14jährigen Mädchen wegen Leber- und Milzvergrößerung die klinische Diagnose auf Bantische Krankheit gestellt, und die Milz exstirpiert wurde. Der bei der Operation anwesende pathologische Anatom stellte an dem Durchschnitt der lebensfrischen Milz die Diagnose auf Miliartuberkulose. Die auf Grund hiervon während der Operation vorgenommene Inspektion der Bauchhöhle ergab eine miliare Aussaat über das Bauchfell und Miliartuberkulose der Leber. Nachdem die Pat. den Eingriff glatt überstanden hatte, wurde eine Röntgenaufnahme gemacht, bei der sich das Bild der miliaren Aussaat über beiden Lungen bot; nur die Unterlappen wiesen noch nicht die feine weiße Tüpfelung auf. Während der folgenden mehrjährigen röntgenologischen Kontrolle wurde eine Verdichtung der kleinen Herdschatten festgestellt, die zusammen mit dem körperlichen Wohlbefinden des Mädchens nur als Heilungsvorgang durch bindegewebige Schrumpfung gedeutet werden konnte. Umber stellte im „Verein für innere Medizin“ (Berlin) eine Frau in mittleren Jahren mit einem tuberkulösen Hüftgelenksabsceß vor, bei der später röntgenologisch eine allgemeine Miliartuberkulose der Lungen nachgewiesen wurde. Nach Jahresfrist war hiervon im Röntgenbild keine Spur mehr zu sehen. Auch Assmann erwähnt in seinem, erst kürzlich erschienenen, Buche der Röntgendiagnostik der inneren Krankheiten 3 ähnliche Fälle, von denen ich nur einen hervorheben möchte. In einem Fall mit klinisch und röntgenologisch festgestellter massenhafter disseminierter Aussaat von Tuberkeln in den Lungen und Miliartuberkeln im Augenhintergrunde, der zuerst prognostisch infaust erschien, trat eine  $\frac{1}{2}$ jährige Besserung ein, der aber eine Verschlimmerung



einer daneben bestehenden Urogenitaltuberkulose folgte; dieser erlag der Pat. Die Autopsie ergab eine Aussaat feiner, sehr derber Knötchen in den Lungen; mikroskopisch waren die Knötchen von einer dichten bindegewebigen Schale umgeben.

Man wird diesen Mitteilungen natürlich mit großer Skepsis gegenüberstehen, zumal einige der mitgeteilten Fälle kein ganz vollständiges Bild einer akuten Miliartuberkulose geben. In dem Falle von Heineke erfahren wir nichts, ob die inneren Organe bei der Sektion an der miliaren Tuberkelaussaat teilnahmen, so daß es sich vielleicht um eine isolierte Miliartuberkulose der Lungen gehandelt haben kann. In dem von Umber mitgeteilten Fall ist man genötigt, auf Grund des Röntgenbildes eine vollständige Resorption der Miliartuberkel anzunehmen. Am klarsten und fast beweisend erscheinen die Fälle von Cohn und Assmann. Diesen reihe ich noch einen am wissenschaftlichen Abend des Eppendorfer Krankenhauses (5. 11. 1921) von Herrn Oberarzt Dr. Lorey vorgestellten Fall an, der ein 20jähriges Mädchen betraf, das 1918 Grippe durchgemacht hatte und nach vollständigem Wohlbefinden im Juli 1920 mit einmaligem Erbrechen und leichter Temperatursteigerung erkrankt war. In der Folgezeit bestanden Magenbeschwerden von wechselnder Intensität und starke allgemeine Prostration bei unregelmäßigem Fieber, das selten  $39^{\circ}$  überstieg. Die Röntgenaufnahme ergab das Bild der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. An den Augen konnte kein krankhafter Befund festgestellt werden. Nach einem Krankenhausaufenthalt von  $3\frac{1}{2}$  Monaten wurde die Patientin mit einer Körpergewichtszunahme von 5 kg entlassen und stellte sich 1 Jahr später blühend und gesund wieder vor. Die jetzt angefertigte Röntgenaufnahme ergab eine ganz leichte interstitielle Bindegewebsvermehrung, im übrigen schien aber die Lunge bei der ersten Betrachtung ganz frei zu sein; erst bei genauerem Hinsehen konnte man eine allerfeinste Marmorierung, die sich über sämtliche Lungenfelder erstreckte, erkennen.

Sollte in allen diesen Fällen in der Tat eine Miliartuberkulose vorgelegen haben, so könnte man vielleicht daran denken, daß es nur zu einer einmaligen Überschwemmung des Körpers mit Tuberkelbacillen kam, und dann das erkrankte Gefäß obliterierte. Da eine Wiederholung des Nachschubes ausblieb, wurde der Körper Herr der Infektion, und die miliaren Tuberkel heilten bindegewebig aus. Immerhin werden diese Fälle noch der weiteren Bestätigung bedürfen.

Auf Grund der mitgeteilten anatomischen Tatsachen kann ich zusammenfassend folgendes sagen:

1. Der Einbruchsherd in die Blutbahn bei der akuten Miliartuberkulose war in 90,5% nachweisbar, und zwar in 61% in den Lungenvenen, in 26% im Ductus thoracicus.

2. Die Tuberkulose des Ductus thoracicus ist nicht häufiger bei chronischer tuberkulöser Erkrankung der serösen Häute.

3. Im Kindesalter überwiegt als Ausgangspunkt für die akute allgemeine Miliartuberkulose die tuberkulöse Venenerkrankung; mit zunehmendem Alter nimmt die Häufigkeit der Tuberkulose des Ductus thoracicus zu.

4. Die von Schmorl als Erklärung für den Größenunterschied der Miliartuberkel in den einzelnen Lungenlappen angeführten Punkte wurden bestätigt, trotzdem müssen hierbei noch andere, bisher unbekannte Faktoren eine Rolle spielen.

5. In etwa  $\frac{1}{4}$  aller Fälle finden sich mehrere tuberkulöse Einbruchsherde in der Blutbahn.

6. In  $\frac{2}{3}$  der Fälle sind die Meningen mitbeteiligt, während die Mitbeteiligung von Pleura und Peritoneum viel seltener ist.

7. In einer Reihe von Fällen finden sich bei Miliartuberkulose Blutungen in inneren Organen.

8. Die Befunde von miliaren Tuberkeln in der Magenwand und in der Haut konnte ich bei zwei daraufhin untersuchten Fällen nicht bestätigen.

9. Bronchopneumonien kommen bei der Miliartuberkulose sehr selten vor. Die Dyspnöe ist nicht an ihr Vorhandensein gebunden.

10. Das Blutbild der Miliartuberkulose ist nicht charakteristisch, meist besteht eine Leukocytose und Lymphocytopenie; die Durchschnittswerte der Fälle mit Beteiligung der Meningen ergeben höhere Zahlen für Leukocyten, als die ohne Hirnhautbeteiligung.

11. In vereinzelt Fällen kann die Miliartuberkulose afebril verlaufen.

12. Neuere Beobachtungen berichten über ausgeheilte Fälle von Miliartuberkulose.

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> Askanazy, Die Gefäßveränderungen bei der akuten tuberkulösen Meningitis und ihre Beziehung zu den Gehirnläsionen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 99, 333. 1910. — <sup>2)</sup> Assmann, H., Die Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen. Monographie. Leipzig 1921. — <sup>3)</sup> Benda, Knochentuberkulose und akute Miliartuberkulose. 28. Kongr. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. Berlin 5.—8. IV. 1899; ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1899, Vereinsbeil. S. 108. — <sup>4)</sup> Benda, Tuberkulose des Ductus thoracicus. Akute Miliartuberkulose. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1898, Vereinsbeil. S. 35. — <sup>5)</sup> Benda, Demonstration mehrerer Fälle von Aorten-intimatuberkulose. Verhandl. d. pathol. Ges. München 1899. — <sup>6)</sup> Benda, Akute Miliartuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 26, 27, 29. — <sup>7)</sup> Brasch, Beiträge zur Kenntnis der Pathogenese der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Inaug.-Diss. Kiel 1890. — <sup>8)</sup> Botteri, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Miliartuberkulose der Chorioidea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. <sup>9)</sup> Braun, Über die Häufigkeit der Miliartuberkulose im Greisenalter. Schweiz.

Korrespbl. Nr. 35. — <sup>10)</sup> Burkhardt, Sozin und Schlaginweit, Miliartuberkulose und Sepsis. Dtsch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 1. — <sup>11)</sup> Cohn, Max, Die Lungentuberkulose im Röntgenbilde. Beihefte z. Zeitschr. f. Tuberkul. 1921, Nr. 2. — <sup>12)</sup> Cooper, Astley, Medical Record and Researches 1798, zitiert nach Stilling. — <sup>13)</sup> Davidsohn, Tuberkulose der Vulva und Vagina. Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 25. — <sup>14)</sup> Dittrich, Ein Beitrag zur Pathogenese der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Zeitschr. f. Heilk. 11, Heft 1. 1888. — <sup>15)</sup> Esau, Ein Fall von Miliartuberkulose mit Staphylokokkensepsis und schweren Darmblutungen. Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 2. — <sup>16)</sup> Fraenkel, E., Bericht über das pathologische Institut in den Jahrbüchern der Hamburgischen Staatskrankenanstalten 12, Jahrg. 1912. — <sup>17)</sup> Francksen, Über Komplikation von Leukämie mit Tuberkulose. Inaug.-Diss. Göttingen 1892. — <sup>18)</sup> Gellone, Miliartuberkulose und Skorbut. Berl. klin. Wochenschr. 1906, S. 1154. — <sup>19)</sup> Glaus, Isolierte Miliartuberkulose der Leber bei Tuberkulose des Pankreas und der Vena lienalis. Berl. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 23. — <sup>20)</sup> Geipel, In der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden (Sitzung 13. II. 1909); ref. Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 1154. — <sup>21)</sup> Goldschmidt, Demonstration in der Sitzung des Ärztlichen Vereins Frankfurt a. Main; ref. Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 43. — <sup>22)</sup> Hager, W., Über akute Miliartuberkulose, insbesondere zwei unter dem klinischen Bilde einer croupösen Pneumonie verlaufende Fälle. Dtsch. med. Wochenschr. 1881, Nr. 40. — <sup>23)</sup> Hanau, Beiträge zur Lehre von der akuten Miliartuberkulose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 108. — <sup>24)</sup> Hanau-Sigg, Zur Kenntnis der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Mitt. aus Kliniken usw. der Schweiz 1896. — <sup>25)</sup> Heineke, A., Beitrag zur Röntgenographie der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 41. 1919. — <sup>26)</sup> Herz, Über Erscheinungen von Kreislaufstörungen bei Miliartuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 31, S. 943. — <sup>27)</sup> Hochhaus, Demonstration im Ärztlichen Verein zu Köln (Sitzung vom 20. IV. 1903); ref. Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 35. — <sup>28)</sup> Hünermann, Primäre Genitaltuberkulose in der Schwangerschaft. Fehlgeburt im 5. Monat. Tod an Sepsis und akuter Miliartuberkulose im Wochenbett. Arch. f. Gynäkol. 43. — <sup>29)</sup> Hunziker, H., in der Sitzung der medizinischen Gesellschaft in Basel am 20. X. 1910; ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1911, S. 288. — <sup>30)</sup> Joseph, Zur Kenntnis des fieberlosen Verlaufs der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1891, Nr. 28. — <sup>31)</sup> Jünger, Ein Fall von Leukämie kompliziert mit Miliartuberkulose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 162. — <sup>32)</sup> Kissling, in der Dtsch. med. Wochenschr. 1903, Vereinsbeil. S. 328. — <sup>33)</sup> Krehl, Zur Diagnose der Miliartuberkulose. Naturhistorisch-medizinischer Verein zu Heidelberg, Sitzung 25. VII. 1911; ref. Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 2640. — <sup>34)</sup> Leichtenstern, Über Miliartuberkulose der Haut bei allgemeiner akuter Miliartuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1897, S. 1. — <sup>35)</sup> Leichtenstern, Bemerkung zur subfebrilen und afebrilen Form der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1891, Nr. 32. — <sup>36)</sup> Liefmann, Ein Fall von Durchbruch einer verkästen Mediastinaldrüse in die Aorta ascendens; akute allgemeine Miliartuberkulose. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 15, 749. 1904. — <sup>37)</sup> Litten, Über den Zusammenhang zwischen Allgemeinerkrankungen und solchen des Augenhintergrundes. Dtsch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 3. — <sup>38)</sup> Litten, Über akute Miliartuberkulose. Volkmanns Vorträge Nr. 119. — <sup>39)</sup> Lubarsch, Über den Infektionsmodus bei Tuberkulose. Fortschr. d. Med. 1904, Nr. 16/17. — <sup>40)</sup> Marx, Über das Vorkommen von Netzhautblutungen bei Miliartuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 35. — <sup>41)</sup> Matthes, Die Diagnose der Miliartuberkulose. Med. Klinik 1914, Nr. 44. — <sup>42)</sup> Nana, Arch. des malad. du cœur, des vaisseaux et du sang 1913,

Nr. 1. — <sup>43)</sup> Ponfick, Über die Entstehungs- und Verbreitungswege der akuten Miliartuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1877, S. 673. — <sup>44)</sup> Quincke, Leukämie und Miliartuberkulose. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **74**. — <sup>45)</sup> Reinhold, Klinische Beiträge zur Kenntnis der akuten Miliartuberkulose und der tuberkulösen Meningitis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **47**. — <sup>46)</sup> Ribbert, Über die Genese der Lungentuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1902, S. 30. — <sup>47)</sup> Ribbert, Über Miliartuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1906. — <sup>48)</sup> Ribbert, Zur Entstehung der akuten Miliartuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1897, S. 841. — <sup>49)</sup> Rose, Miliartuberkulose im Wochenbett. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 38. — <sup>50)</sup> Roth, Otto, Über einen bemerkenswerten Blutbefund bei einem Fall von subakuter Miliartuberkulose. Zeitschr. f. klin. Med. **78**. — <sup>51)</sup> de Roth, Contribution à l'étude de la leucémie. Genf. Thèse 1895; zit. nach Otto Roth. — <sup>52)</sup> Schellong, Ein schwerer Fall von Miliartuberkulose im Puerperium usw. Zentralbl. f. Gynäkol. 1885, Nr. 27. — <sup>53)</sup> Schmorl, Zur Frage der Genese der Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 33. — <sup>54)</sup> Schürhoff, Zu Pathogenese der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **4**, 161. 1893. — <sup>55)</sup> Schwarz, Zur Pathogenese der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **16**. 1905. — <sup>56)</sup> Sigg, Beiträge zur Lehre von der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Inaug.-Diss. 1896. — <sup>57)</sup> Silbergleit, Beiträge zur Entstehung der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **179**. — <sup>58)</sup> Stilling, H., Über Thrombose (Tuberkelbildung) im Ductus thoracicus. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **88**. — <sup>59)</sup> Ueber, im Verein für innere Medizin (Berlin); zit. nach M. Cohn. — <sup>60)</sup> Wack, P., Leukocytenbefund bei Miliartuberkulose. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **115**, Heft 5/6. — <sup>61)</sup> Weigert, Bemerkungen über die Entstehung der akuten Miliartuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 48, 49. — <sup>62)</sup> Weigert, Neue Mitteilungen über die Pathogenese der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1883. — <sup>63)</sup> Weigert, Zur Pathogenie der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **77**. — <sup>64)</sup> Weigert, Über Venentuberkel und ihre Beziehung zur tuberkulösen Blutinfektion. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **88**. — <sup>65)</sup> Weil, Miliartuberkulose im Anschluß an Abort. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 7. — <sup>66)</sup> Westenhöffer, Ein Fall von allgemeiner Miliartuberkulose nach Abort. Dtsch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 12. — <sup>67)</sup> Wilms, Miliartuberkulose des Magens. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1897. — <sup>68)</sup> Wohlwill, Fr., Über amöboide Glia. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **216**. 1914.

---