

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Leipzig.)

Beiträge zur pathologischen Anatomie der Miliartuberkulose.

Von

Professor Dr. P. Huebschmann und Dr. Arno Arnold.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 9. Juli 1923.)

Während die chronische Lungentuberkulose in der letzten Zeit nicht nur in klinisch-diagnostischer und -therapeutischer Hinsicht, sondern auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus ein lebhaftes Interesse erfuhr und deshalb zu mannigfachen neuen Bearbeitungen Anlaß gab, hat man sich mit der akuten Miliartuberkulose der Lungen und anderer Organe nur sehr wenig beschäftigt. Das muß wundernehmen. Denn in den pathologisch-anatomischen Arbeiten wurden auch viele Grundfragen berührt, vor allem die Reaktionsfähigkeit des Körpers bzw. seiner Gewebe auf den Tuberkelbacillus und das Verhältnis von exsudativen und produktiven Prozessen zueinander, desgleichen andere Fragen, auf die wir weiter unten eingehen werden. Man könnte annehmen, daß bei solchen Erörterungen gerade das Studium der Miliartuberkulose gewisse Fingerzeige geben würde. Denn die Miliartuberkulose wird doch von jeher und mit vielem Recht als die reinste und typischste Form der Tuberkuloseerkrankung angesehen. Das gilt sowohl für die Miliartuberkulose der Lungen, mit der wir uns in erster Linie beschäftigen wollen, wie die der anderen Organe.

Ein gutes Bild von den vorherrschenden Ansichten über das Wesen der histologischen Veränderungen bei der Miliartuberkulose der Lungen geben die älteren und neueren Lehrbücher.

Orth¹⁾, der in seinem Lehrbuch 1887 auf dem Standpunkt stand, daß der Tuberkel „als ein Entzündungsprodukt anzusehen ist, aber als ein Erzeugnis nicht exsudativer, sondern produktiver spezifischer Entzündung“, betont 1917²⁾ in seiner Diagnostik, daß die Knötchen bei der Miliartuberkulose der Lungen nicht immer „echte tuberkulöse

¹⁾ Bd. 1, S. 459.

²⁾ Diagnostik. 8. Aufl. S. 306.

Granulome“ sind und fährt fort: „sondern es kommen auch miliare und submiliare Pneumonien vor oder Granulome und exsudative Veränderungen miteinander vereinigt, aber es gibt reine Fälle, wo wenigstens in den unteren Lungenabschnitten nur Granulome vorhanden sind.“

*Kaufmann*¹⁾ spricht sich ganz ähnlich aus, indem er zunächst die epitheloidzelligen und riesenzellhaltigen Tuberkel erwähnt, die von einem Hof von exsudatgefüllten Alveolen umgeben sein können. Dann hebt er aber hervor, daß in andern Fällen die Tuberkelbazillen auch von vornherein alveolärpneumonische, rasch verkäsende Herdchen erzeugen.

*Beitzke*²⁾ gibt an, daß bei der akuten Miliartuberkulose der Lungen nur ein Teil der Knötchen wirkliche Tuberkel sind, andere erweisen sich als miliare käsige Pneumonien ohne Granulationswucherung, wieder andere zeigen eine Kombination beider Vorgänge „derart, daß um einen Tuberkel oder einen käsig erkrankten Bronchiolus herum sich ein Kranz exsudatgefüllter Alveolen zieht.“

*Herxheimer*³⁾ erklärt kurz: „Die hämatogen entstandenen Tuberkel liegen interstitiell; es können aber in die Alveolen ausgeschiedene Bazillen auch hier Miliartuberkel hervorrufen und auch exsudativ entzündliche, dann verkäsende miliare Herde bewirken, sogenannte miliare Pneumonien.“

Wir finden also bei den zitierten Autoren zwei verschiedene Gewebsreaktionen erwähnt, die produktive und die exsudative bzw. Übergänge zwischen beiden. Über die Bedingungen ihres Auftretens wird jedoch nichts ausgesagt. Nur bei *Orth* wird mit der Lokalisation als einem bestimmenden Faktor gerechnet. Anders bei *Birch-Hirschfeld*⁴⁾ und *Ribbert*, von denen der erstere etwas ausführlicher zitiert sei. *Birch-Hirschfeld* schreibt: „Je akuter die allgemeine Miliartuberkulose verlaufen ist, desto weniger darf man erwarten, das bekannte Strukturbild des Miliartuberkels in typischer Ausprägung zu finden. Manche Knötchen bestehen aus einer kleinen Gruppe mit körnig zerfallenden Exsudatmassen gefüllter Alveolen, in deren Septis dichte zellige Infiltration, in deren Peripherie katarrhalische, auch hämorrhagische Pneumonie besteht . . . Gewöhnlich ist in der Peripherie solcher Herde die Infiltration durch Rundzellen vom Typus farbloser Blutkörperchen sehr ausgesprochen. Typische ‚Riesenzellentuberkel‘, die neben den vielkernigen Riesenzellen im Zentrum wohlerhaltene epitheloide Zellen, oft mit einem stark ausgeprägten intercellulären Reticulum, zeigen, finden sich namentlich bei *subakutem* Verlauf der allgemeinen Miliartuberkulose . . . In der Peripherie der Herde läßt sich meist eine Zone

¹⁾ 7. u. 8. Aufl. 1922. S. 333.

²⁾ In *Aschoffs* Lehrbuch. 5. Aufl. 1921. Bd. 2, S. 313.

³⁾ Grundlagen: 1922. S. 257.

⁴⁾ Lehrbuch, IV. Auflage, 2, 541. 1894.

infolge von Desquamativpneumonie verstopfter Lungenalveolen nachweisen; um ältere Knoten kann ein Ring von käsiger Pneumonie zur Vergrößerung des tuberkulösen Herdes führen.“

Auch *Ribbert*¹⁾ lehrt, daß bei der Miliartuberkulose die Knötchen in frischen, sehr akuten Fällen aus einer Gruppe exsudatgefüllter Alveolen bestehen. Dazu geselle sich meist „eine granulierende Entzündung der Alveolenwand, die um so mehr hervortritt, je langsamer der Prozeß verläuft und die in älteren Fällen fast ganz ohne Exsudationen ist und viele Riesenzellen aufweist.“ — In der von *Mönckeberg*²⁾ vorgenommenen Bearbeitung des *Ribberts*chen Lehrbuches wird der Anfang der Beschreibung insofern verändert, als *Mönckeberg* von den sehr akuten Fällen sagt, sie weisen kleinste Gerüsttuberkel auf, zuweilen auch eine Gruppe exsudatgefüllter Alveolen, womit sich also *Mönckeberg* von der *Ribberts*chen Ansicht entfernt.

Denn das Wesentliche in den Anschauungen *Birch-Hirschfelds* und *Ribberts* ist die Auffassung, daß sich in den frischesten Fällen von Miliartuberkulose nur exsudative Herde beobachten lassen, während produktive Knötchen erst zu sehen sind, wenn die Krankheit schon längere Zeit gedauert hat, eine Auffassung, der sich auch *Orth* genähert hat. Auch *Borst*³⁾ betont, daß die exsudativen „pneumonischen“ Tuberkel gerade bei den akutesten Formen beobachtet werden. Im übrigen ist er der Ansicht, daß die spezifischen produktiven Vorgänge bei der Miliartuberkulose am reinsten ausgeprägt sind, daß diese auch von Exsudationen in einzelnen Alveolen begleitet sein können und daß letztere dann die Übergänge geben zu den rein exsudativen Formen.

Was nun den Sitz der Miliartuberkel in den Lungen betrifft, so müssen sie, wenn man die Anschauungsweise *Birch-Hirschfelds* und *Ribberts* im Auge hat, fast ausnahmslos intraalveolär sitzen. Nach den anderen Autoren kommt für die eigentlichen produktiven Tuberkel vorwiegend die interstitielle Lage in Betracht. So sagt *Orth*⁴⁾, die „Granulome“ säßen im Alveolargerüst, im interstitiellen Gewebe, und wachsen von da in die Alveolen hinein, das Epithel vor sich herschiebend. Er führt aber weiter aus: „Schon ganz kleine Granulome können in Alveolargänge oder kleine Bronchien einbrechen, so daß aus dem Befund einer Bronchialtuberkulose nicht auf die Herkunft der Tuberkelbacillen aus den Atemwegen geschlossen werden kann.“ *Kaufmann*⁴⁾ läßt die Bildung der typischen (produktiven) Miliartuberkel ebenfalls „allenthalben im Zwischengewebe erfolgen, in den Septen, dem peribronchialen und perivaskulären Gewebe“. Sie sollen sich dann alsbald auf die

¹⁾ 6. Aufl. 1919. S. 604.

²⁾ 8. Aufl. 1921. S. 621.

³⁾ Pathologische Histologie 1922. S. 83.

⁴⁾ l. c.

benachbarten Alveolen ausdehnen. Daß *Herxheimer*¹⁾ von „interstitiellen“ Tuberkeln spricht, wurde oben schon zitiert. Auch *Borst*¹⁾ betont, daß die Knötchen in der Regel zunächst interstitiell liegen, „im Lungengerüst, von dem sie ihren Ausgang nehmen“. Es entstünden aber auch durch Einwachsen von Granulationsgewebe in die Alveolenlichtungen intraalveoläre Tuberkel.

Zusammenfassend kann man sagen, daß auf diesem anscheinend so einfachen Gebiet zwei grundverschiedene Lehren bestehen. Nach der einen ist der produktive Tuberkel, im Gerüst, interstitiell gelegen, der eigentliche typische Befund bei der Miliartuberkulose der Lungen, dem sich gewissermaßen sekundär exsudative Erscheinungen zugesellen können. Ferner gäbe es, sozusagen als Ausnahme, auch eine rein exsudative Form. Auf der anderen Seite steht die Lehre, die Miliartuberkulose der Lungen beginne mit exsudativen Herdchen, aus denen sich in späteren Stadien produktive Knötchen entwickeln. Wenn man allerdings die Schilderungen der genannten Pathologen bis in alle Einzelheiten durchliest und sie mit anderen Stellen ihrer Bücher vergleicht, wird man finden, daß ganz rein die eine oder die andere Lehre kaum existiert, sondern daß Einschränkungen hier und da zu finden sind. Im ganzen kann man sagen, daß noch viele Unklarheiten auf diesem Gebiet vorhanden sind, die auch nicht behoben werden, wenn man die anderen Arbeiten einiger der genannten Autoren liest oder die Meinungsäußerungen dazu nimmt, die von anderen noch nicht zitierten Seiten ausgehen. Wir werden Gelegenheit haben, noch auf Arbeiten dieser und anderer Autoren zurückzukommen.

Wir haben es nun übernommen, auf Grund eines größeren Materials die schon angedeuteten Fragen einer erneuten Prüfung zu unterziehen, d. h. wir wollen im folgenden untersuchen 1. die Frage, in welchem Verhältnis bei der Miliartuberkulose der Lungen die exsudativen und die produktiven Prozesse zueinander stehen; 2. die damit eng zusammenhängende Frage, welches die genauere Lokalisation der „Tuberkel“ im Lungengewebe ist; 3. die von anderen Autoren überhaupt noch nicht untersuchte Frage, ob Beziehungen bestehen zwischen der Art von älteren tuberkulösen Herden und der Gewebsreaktion bei der Miliartuberkulose. — Bei allen diesen Fragen werden, soweit möglich oder notwendig auch die in den anderen Organen vorhandenen Miliartuberkel mit berücksichtigt werden. — Wir werden endlich 4. die Frage erörtern, insofern das nicht schon bei den anderen Punkten geschehen ist, ob sich zwischen dem klinischen Bilde und dem anatomischen Befund bei der allgemeinen Miliartuberkulose besondere Beziehungen ergeben.

¹⁾ l. c.

Das Material zu unseren Untersuchungen haben wir zum Teil in den letzten Jahren selbst bei Sektionen gewonnen, zum Teil stammt es von älteren Fällen aus der Institutssammlung. Was die Technik betrifft, so wurden alle gebräuchlichen Untersuchungsmethoden angewandt. Als Universalfärbung möchten wir für Präparate von Lungentuberkulose ganz besonders die Kombination von *Weigerts* Elastika- mit der *van Gieson*-Färbung empfehlen. Die Fälle werden zum Teil ausführlicher, zum Teil, um Wiederholungen zu vermeiden, nur ganz kurz beschrieben werden. Auf die feinere Histogenese soll nur, soweit es unbedingt notwendig ist, eingegangen werden.

Die Krankengeschichten wurden uns von den Universitätskliniken bereitwilligst zur Verfügung gestellt. Sie stammen fast ausnahmslos zum größten Teil von der medizinischen, zum kleineren von der Kinderklinik.

Fall 1: 75jährige Witwe. Anamnese ungenau. Die Frau wird wegen „Lähmungen und Altersschwäche“ mangels häuslicher Pflege dem Krankenhaus überwiesen. Soll seit 14 Tagen krank sein. Aufnahme: 2. VI. 1922. Schwer benommener Zustand. Lähmung des linken Armes, Hand in Ulnarisstellung. Unbestimmte Lungenerscheinungen. Tod 3. VI. 1922.

Sektion (Nr. 848/1922): Abgekapselter käsig-kreidiger Herd des r. Lungenmittellappens. Kalkherd in einer Bronchialdrüse. Pleuraverwachsungen links. Geringfügiges Pleuraexsudat rechts. Allgemeine Miliartuberkulose. (Sehr reichlich kleinste grauweißliche Knötchen in allen Lungenteilen mit Ödem und leichten Pneumonien, besonders im r. Oberlappen.) Atherosklerose der Aorta, der Kranzgefäße und Gehirnarterien. Braune Herztrophie. Fettleber.

Mikroskopische Untersuchung. Lungen: (Nur spärliches Material vom r. Oberlappen zur Verfügung.) Diffuse rein zellige Pneumonie; viel typische Leukozyten und einkernige Formen, keine deutlichen Alveolarepithelien. Darin kleine, unregelmäßig gestaltete, meist miliare fibrinöse Pneumonien mit Nekrosen. Im Bereich der nekrotischen Stellen sehr reichlich Tuberkelbazillen (T. B.)

Milz: Sehr dicht stehende submiliare Knötchen: Nekroseherdchen, durchsetzt von Epitheloid- und Riesenzellen. Auch einige nur aus Epitheloidzellen bestehende Knötchen mit zahlreichen, oft zentralen Riesenzellen. In anderen Knötchen pyknotische Kerne und Kerntrümmer.

Fall 2: 18jähriger Fleischer. Seit Ende Oktober 1913 Kopfschmerzen und Mattigkeit. Seit 3. XI. Blasenbeschwerden. Temperatur 39–40. Aufnahme 3. XI. 1913. Mäßige Benommenheit. Lungen ohne wesentlichen Befund. Leukozyten 2000. Milzschwellung. Typhusverdacht. Unter Zunahme der Benommenheit und Delirien Tod am 20. XI. 1913.

Sektion (Nr. 1750/13): Ältere abgekapselte käsig Tuberkulose der linken Niere, des Nierenbeckens und Ureters. Allgemeine Miliartuberkulose. Tuberkulöser Milzinfarkt.

Mikroskopische Untersuchung der Lungen: Schweres Ödem und Hyperämie mit ausgebreiteten hämorrhagischen und fibrinösen Pneumonien. Fibrin oft in Bändern an den Alveolenwandungen. Sehr dicht stehende, oft miteinander verfließende Nekroseherdchen im Bereich der fibrinösen Pneumonien. Nirgends Bindegewebsfasern, nirgends Epitheloid- oder Riesenzellen.

Fall 3: 60jähriger Invalide. Früher oft Bleikoliken, sonst angeblich nie krank. Vor 5 Wochen Rückenschmerzen und Kopfschmerzen, die in wechselnder

Stärke anhielten, dann Appetitlosigkeit, hohes Fieber. In den letzten 8 Tagen Husten, Kurzatmigkeit. Deshalb Aufnahme am 8. IV. 1920. Seniler Körper mit starrem Thorax. Diffuse Rasselgeräusche über den Lungen. Leukocyten 1900. Tod unter Herzschwäche am 12. IV. 1920.

Sektion (Nr. 729/1920): Vernalbte umschriebene Tuberkulose der Lungen. Schiefriige Induration der Bronchialdrüsen mit Verkalkungen. Chronische partielle adhäsive Pleuritis beiderseits. Allgemeine Miliartuberkulose, besonders der Lungen. (In den Lungen gleichmäßig verbreitete stechnadelkopfgroße oder etwas größere gelbliche Knötchen, deren Umgebung etwas pneumonisch infiltriert ist.) Fett-leber. Atherosklerose der Aorta und Kranzarterien. Magennarben.

Mikroskopische Untersuchung der Lungen: Knötchenförmige, konfluierende, verkäsende Pneumonien ohne jede produktive Komponente.

Fall 4: 43-jähriger Beamter. Seit Ende des Krieges ohren- und nasenleidend. Dezember 1921 bis März 1922 „Grippe“ mit dauerndem Fieber. Nach mehrwöchiger Arbeit wieder Kopfschmerzen, Fieber und allgemeine Mattigkeit. Am 29. IV. 1922 plötzlich Schwächeanfall, Fieber, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Atemnot. Aufnahme 7. V. 1922. Schwerkranker Patient. Rasselgeräusche über den Lungen. Leukocyten 3200, später 2200, 4400, 3000, 2200, 3900. Unter zunehmender Dyspnoe und Cyanose Tod am 16. V. 1922.

Sektion (Nr. 747/1922): Abgekapselte verkreidete Knötchen in beiden Lungenspitzen. Schiefriige Induration der Hilusdrüsen mit Kalkknötchen. Pleuraverwachsungen an beiden Oberlappen. Käsiger Herd und miliare Knötchen im Ductus thoracicus. Allgemeine Miliartuberkulose. (Gleichmäßig über die Lungenschnittfläche verteilt kleinste verwaschene, einzeln stehende Knötchen. Lungengewebe blutreich und ödematös, besonders in den Unterlappen auch etwas pneumonisch infiltriert.) Umschriebene verrucöse Endokarditis der Mitralklappe.

Mikroskopische Untersuchung. Herz: Abstriche von der Endokarditis sind frei von T. B., enthalten Diplokokken, wahrscheinlich Pneumokokken.

Lungen: In allen Lungenteilen etwa gleich viele und durchschnittlich gleich große, vorwiegend etwa hirsekorngroße Knötchen von rundlicher oder zackiger Gestalt. Sie stellen sich dar lediglich als verkäsende miliare Pneumonien, entweder 1. gleichmäßig feinkörnig mit blassen Kernresten oder 2. durchsetzt von zahlreichen pyknotischen Kernen und Kerntrümmern oder 3. mit geschlängelten Massen dünner Fibrinbalken untermischt. — Fast alles andere Lungengewebe ist mehr oder weniger pneumonisch infiltriert: 1. Alveolen ganz ausgefüllt mit reichlich ziemlich großen, aber zum Teil lymphocytenartigen Zellen oder geblähten Alveolarepithelien, zum Teil sehr stark verfettet und von wabiger Beschaffenheit; 2. Alveolen gefüllt mit netzförmigem, dünn- oder dickfaserigem Fibrin (kruppös), darin kleinfleckige beginnende Nekrosen; 3. schweres Ödem, und gerade in diesen Teilen, aber auch sonst hier und da, unregelmäßig starke und unregelmäßig verteilte, den Alveolarwänden aufliegende Fibrinbänder; 4. in vielen Alveolen Luftblasen, aber auch zahlreiche ganz leere und dann ziemlich stark geblähte Alveolengruppen. — Nirgends Organisation, nirgends eigentliche Epitheloidzellen, nirgends Riesenzellen. — Bronchialwände stark aufgelockert, ödematös. Schwere desquamative Bronchitis, mit zahlreichen, meist einkernigen Zellen. In den Bronchiolen auch Fibrinmassen.

Milz: Durchsetzt von massenhaften submiliaren nekrotischen Knötchen mit vielen völlig nekrotischen Kernresten, aber auch oft durchsetzt von einigen wohl erhaltenen Rundzellen mit uncharakteristischen Kernen. Die Knötchen haben rundliche oder längliche Formen. Peripher entweder gar keine Reaktion oder leichte Lymphocytenwälle oder auch stellenweise deutliche, wenn auch nicht sehr charakteristische Säume von Epitheloidzellen mit länglichen Kernen. Auch einige

ganz kleine Herdchen, die von verschiedenen gestalteten Epitheloidzellen völlig durchsetzt sind. Nirgends Riesenzellen.

Leber: Sehr reichlich kleinste Knötchen. Meist kleine Käseherdchen mit Säumen von länglichen oder zackigen Epitheloidzellen, die auch ganz unregelmäßig in die Verkäsungen eindringen. Spärliche und oft durchbrochene Lymphocytenwälle. Zuweilen ganz kleine Herdchen, die nur aus Epitheloidzellen bestehen. Nirgends Riesenzellen. Ziemlich erhebliche Rundzelleninfiltration im periportal Gewebe. Leberzellen zum Teil mit sehr großen Kernen.

Nieren: Sehr unregelmäßig gestaltete miliare und größere und kleinere Knötchen. Meist anscheinend Nekrosen, die von Zellen durchsetzt sind, mit Resten von Kanälchen. Die in den Herdchen befindlichen Zellen ganz unregelmäßig gestaltet, aber dem Kern nach typische Epitheloidzellen; untermischt sind diese Zellen aber auch von pyknotischen Kernen und Kerntrümmern. Ganz unregelmäßig, im ganzen geringe Lymphocytenwälle.

Schilddrüse: Vereinzelte, sehr kleine verkäsende Herdchen mit Säumen von Epitheloidzellen und Lymphocyten.

T. B. überall ziemlich spärlich. Material ziemlich schlecht erhalten.

Fall 5: 61jährige Frau. Patientin wird delirierend und somnolent am 8. V. 1916 aufgenommen, soll nach Angabe der Angehörigen seit einigen Tagen krank sein. Patientin zeigt außer der Benommenheit nur uncharakteristische Lungenerscheinungen, zum Schluß Cyanose. Tod am 11. V. 1916.

Sektion (Nr. 709/1916): Ältere, fibrös-schiefriß abgekapselte Käseherdchen in beiden Lungenspitzen und schiefrige Induration der Bronchialdrüsen. Traktionsdivertikel des Oesophagus. Ältere abgekapselte, zum Teil verkalkte Tuberkulose beider Tuben. Umschriebene Tuberkulose der Cysterna chyli und Miliartuberkel des Ductus thoracicus. Allgemeine Miliartuberkulose. (In den Oberlappen der Lungen etwas größere, in den Unterlappen kleinere graugelbliche Knötchen; besonders die Unterlappen etwas pneumonisch infiltriert.) Kolloidstruma.

Mikroskopische Untersuchung der Lungen: Sehr dicht stehende und vielfach miteinander verfließende, an der Färbung der elastischen Fasern als intraalveoläre Gebilde kenntliche Käseherdchen, peripher übergehend in exsudatgefüllte (große alveolarepithelartige Zellen, Fibrin und etwas Blut) Alveolen. Stellenweise die angrenzenden Zellen epitheloidzellenartig und mit Andeutung von Tallisadenstellung. Keine Riesenzellen, keine Lymphocyten, keine Spur von Faserbildung. In den Verkäsungen leukocytenartige Zellen und Kerntrümmer.

Fall 6: 65jährige Waschfrau. Hat noch bis vor Weihnachten 1920 gearbeitet, aber sich schon nicht recht wohl gefühlt. Dann bettlägerig wegen Schwäche, Husten, Appetitlosigkeit. Aufnahme 31. XII. 1920. Etwas beschleunigte Atmung, keine wesentlichen Lungenerscheinungen nachweisbar. Leukocyten 7800. — 2. I. Benommenheit. Feuchtes Rasseln über den Lungen. Leukocyten 5100. — Unter Verschlechterung des Allgemeinbefindens und Zunahme der Benommenheit, die an Typhus denken läßt, Tod am 14. I. 1921. Temperatur immer über 39.

Sektion (Nr. 61/1921): Narben im Oberlappen der linken Lunge. Totale chronische adhäsive Pleuritis links, partielle rechts. Atherosklerosis der Aorta und Mediaverkalkung der Femoralarterien. Kleiner tuberkulöser Thrombus der Bauchorta. Allgemeine akute Miliartuberkulose (mit ödematös-pneumonischer Infiltration der Lungenoberlappen). Ödem des Gehirns und seiner weichen Häute. Glatte Atrophie der Gaumentonsillen und des Zungengrundes. Wassermann deutlich positiv. (In den Oberlappen der Lungen sehr dicht stehende, etwas übermiliare Knötchen, unscharf begrenzt und etwas zackig. Gewebe dazwischen mürb und etwas pneumonisch infiltriert. In den Unterlappen zahllose miliare und submiliare rundliche Knötchen.)

Mikroskopische Untersuchung. Aorta: An der Oberfläche des Thrombus mäßig viele T. B.

Lungen: Schwere Anthrakose, Blähung. Erweiterung der kleinen Bronchien. In den Oberlappen ausgebreitete pneumonische Infiltrationen, in den Unterlappen sehr viel weniger. Es handelt sich entweder um zelliges Exsudat, zum großen Teil aus verfetteten Alveolarepithelien bestehend, ferner aus lymphocytenähnlichen Zellen und auch manchen Leukocyten, oder auch um Fibrin, das stellenweise sehr reichlich ist; hier und da ist auch Blut dem Exsudat beigemischt. Unregelmäßig zerstreut finden sich darin, in den kranialen Teilen reichlicher und größer und oft miteinander verfließend, in den kaudalen Teilen spärlicher und kleiner, lediglich nekrotische Herdchen, die mehrere Alveolen einnehmen, zum großen Teil mit wohl erhaltenen, aber zuweilen aufgesplitterten elastischen Fasern. Diese Herdchen sind meist von einigen Rundzellen durchsetzt und auch von Kerntrümmern, zum Teil enthalten sie auch deutlich Fibrinnetze, besonders dann, wenn die benachbarten Alveolen auch Fibrin enthalten. In der Peripherie dieser Herdchen finden sich oft Säume von etwas in die Länge gezogenen und pallisadenartig stehenden epitheloiden Zellen, die sich weiter nach außen mit den Exsudatzellen mischen. Man hat den Eindruck, als gäbe es alle Übergänge zwischen diesen Zellen und den verfetteten Alveolarepithelien. Riesenzellen finden sich nirgends. Organisationen in der Peripherie der käsigen Herdchen hier und da in Gestalt von einigen kollagenen Fasern angedeutet, nirgends deutlich ausgesprochen, meist sicher fehlend. — Viele Gefäßherde.

Milz: Reichlich sehr kleine Knötchen, vorwiegend in der Pulpa. Es handelt sich um offenbar nekrotische Herdchen, die zum Teil von roten Blutkörperchen durchsetzt sind, die aber außerdem durchwachsen sind von mehr oder weniger Zellen von Epitheloidzellentypus mit schlechter Kernfärbung. Riesenzellen sind nirgends vorhanden. In ihrer Peripherie zuweilen ein Lymphocytenwall.

Leber: Sehr reichlich äußerst kleine Tuberkelknötchen. Meist rundliche Herdchen mit mehr oder weniger Epitheloidzellen auf ziemlich homogenem Grund. Meist ein noch helleres nekrotisches Zentrum, in dem sich oft auch rote Blutkörperchen befinden. Zuweilen steht eine etwas ausgebreitetere zentrale Verkäsung im Vordergrund, die fein chagriniert ist. Dann auch zuweilen an ihrem Rande Riesenzellen angedeutet; ausgebildete *Langhanssche* Riesenzellen aber nicht vorhanden; auch keine pallisadenartige Epitheloidzellenstellung. Peripher meist ein ganz geringfügiger Lymphocytenwall. Anthrakose.

Nieren: Reichlich kleine, meist längliche Tuberkel in Rinde und Mark: epitheloide Zellknötchen mit oder ohne zentrale Nekrose, nur an wenigen Stellen auch typische Riesenzellen. Gute Lymphocytenwälle. Zuweilen Tuberkel in unmittelbarer Umgebung der Glomeruli, auch auf diese übergreifend.

Schilddrüse: Wenig interstitielle Tuberkel: kleine Verkäsungen mit epitheloiden Zellsäumen, dann Lymphocytenwällen.

Fall 7: 65-jähriger Schlosser. Seit 4 Wochen Husten. Vor 14 Tagen Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Nackenschmerzen. Aufnahme I. IV. 1922. Temperatur 39—40. Bronchitische Erscheinungen, bräunliches Sputum ohne T. B., mit massenhaft Influenzabazillen. Leukocyten 7200, später 6800. — Unter schnellem Verfall Tod am 7. IV. 1922.

Sektion (Nr. 573/1922): Abgekapselte vernalbte Tuberkulose der rechten Lungenspitze. Pleuraverwachsungen am rechten Oberlappen. Eitrige Bronchitis und Bronchiolitis. Umschriebene käsige Tuberkulose des Ductus thoracicus (4 cm unterhalb der Mündung). Allgemeine Miliartuberkulose. Kleine Geschwüre in Kehlkopf und Luftröhre. (In den Lungen überall dichte Aussaat von grauen Knötchen von annähernd Hirsekorngröße. Lungengewebe dazwischen, besonders

in den Oberlappen, etwas pneumonisch infiltriert; dort auch, besonders links, die Knötchen zum Teil etwas größer, konglomerierend oder in Rosettenform.)

Mikroskopische Untersuchung. Lungen: Überall unregelmäßig gestaltete, auf dem Durchschnitt rundliche oder verzweigte (acinöse) Herdchen von käsiger Beschaffenheit, alle in Gruppen von Alveolen, nirgends interstitiell gelegen. Elastische Fasern der Alveolenwände in den Herdchen sehr gut erhalten. In den verkästen Massen viel Kerntrümmer, aber auch erhaltene Zellkerne, teils klein und lappig, sicher von Leukocyten, teils größer, hell und rund oder auch oval, an die Kerne der epitheloiden Zellen erinnernd. In den benachbarten Alveolen verschiedenartiges Exsudat: 1. Geblähte Zellen mit etwas exzentrischem, hellem Kern, zweifellos Alveolarepithelien, zum Teil mit Staub beladen; 2. runde oder längliche Zellen mit hellem Kern, wie bei den Epitheloidzellen; 3. Übergänge von solchen Zellen bis zu den Lymphocyten; 4. einige polynucleäre Leukocyten; 5. feinfaseriges Fibrin; 6. grobfaseriges Fibrin, sich zuweilen homogen und bandartig den Alveolenwänden anlegend. Alle Arten von Exsudat, desgleichen die Verkäsungen, erstrecken sich auch oft bis weit in die kleinen Bronchiolen hinein. In den Oberlappen tritt das kleinzellige Exsudat plus Fibrin, untermischt mit sehr schwerem Ödem, besonders in den Vordergrund. — An vielen Stellen sieht man in den den Verkäsungen anliegenden Alveolen die Bildung von feinen Bindegewebsfasern nach Art beginnender chronischer Pneumonie; aber auch stellenweise derartige Bildungen abseits der Verkäsungen. Jedoch nirgends auch nur die Andeutung von produktiven Tuberkelbildungen in Gestalt von Epitheloidzellenanhäufungen. Nirgends Riesenzellen.

Milz: Sehr reichlich kleine Knötchen vorwiegend in der Pulpa, zum Teil aus undicht stehenden Epitheloidzellen bestehend, dann gewöhnlich submiliar, mit erheblichen Lymphocytenwällen; nur vereinzelte Riesenzellen; zum Teil ein wenig größer und dann mit zentraler Verkäsung. An die Verkäsungen anstoßend epitheloide und typische Riesenzellen; leichte Lymphocytenwälle. In den Tuberkeln zum Teil Hämorrhagien. Pulpa äußerst blutreich. Follikel klein.

Fall 8: 40jährige Maurersehefrau. Hatte am 31. I. 1905 eine Fehlgeburt im 4. Monat. Fieber seit dem 4. II. Schüttelfrost am 7. II. Aufnahme in die Klinik am 8. II. Dauernd hohes Fieber (zwischen 39 und 40) und diffuse Lungenerscheinungen. Am 15. II. Druckempfindlichkeit des Abdomens. Bei langsam heruntergehender Temperaturkurve und Zeichen von Herzschwäche Tod am 8. III. 1905.

Sektion (Nr. 250/1905): Salpingitis sinistra et endometritis tuberculosa caseosa. Status puerperalis uteri. Peritonitis fibrinopurulenta et tuberculosa. Tuberculosis miliaris acuta pulmonum, lienis, hepatis, renum, glandulae thyreoideae.

Mikroskopische Untersuchung der Lungen: Überall Ödem oder Desquamativkatarrh in den Alveolen, nur stellenweise untermischt mit mehr oder weniger Fibrin. Über die Schnittfläche unregelmäßig verteilt sehr kleine, nur wenige Alveolen einnehmende, verkäsende Herdchen. In den benachbarten Alveolen dann etwas mehr Fibrin, auch rote Blutkörperchen. Nur an ganz wenig Stellen an der Grenze solcher Verkäsungen in einzelnen Alveolen eine geringfügige Organisation, bestehend in wenigen, geflechtartig miteinander verbundenen Bindegewebsfasern. Keine Epitheloid- oder Riesenzellen.

Fall 9: 34jähriger Arbeiter. Krankengeschichte nicht erhältlich. Gestorben 24. III. 1905.

Sektion (Nr. 318/1905): Ältere, abgekapselte Käseherde in beiden Lungenspitzen. Doppelseitige adhäsive Pleuritis. Allgemeine Miliartuberkulose.

Die *mikroskopische Untersuchung der Lungen* ergibt ziemlich diffuse, jedenfalls sehr ausgebreitete desquamative, zum Teil auch fibrinöse und hämorrhagische Pneumonien. Das Fibrin oft in homogenen Bändern der Alveolenwand

dicht anliegend. In das pneumonische Gewebe eingestreut finden sich unregelmäßig verteilte und unregelmäßig gestaltete käsig-nekrotische Stellen, die stets eine Anzahl von Alveolen einnehmen. Innerhalb der daran anstoßenden Alveolen an einigen Stellen eine geringfügige Faserbildung ohne charakteristische Epitheloidzellen und ohne Riesenzellen.

Fall 10: 44-jähriger Arzt. Krankengeschichte nicht erhältlich. Gestorben 4. VI. 1910.

Sektion (Nr. 814/1910): Käsige Tuberkulose der retroperitonealen, perigastrischen und mesenterialen Lymphdrüsen. Ausgebreitete Tuberkulose des Ductus thoracicus. Miliartuberkulose der Lungen, Milz, Leber, Nieren. (Über die Lungenschnittflächen zerstreut gelbliche, etwas unscharfe Knötchen in etwas pneumonisch infiltriertem Gewebe; kranial konfluieren die Knötchen zum Teil.) Beginnende tuberkulöse Leptomeningitis. Chronische adhäsive Pleuritis links.

Die *mikroskopische Untersuchung der Lungen* ergibt umfangreiche fibrinöszellige Pneumonien mit fibrinös-käsigen Herden und in ihrer Peripherie in einigen Alveolen eine geringfügige Organisation in Gestalt von wenig Bindegewebsfasern ohne typische epitheloide und ohne Riesenzellen.

Fall 11: 29-jähriger Arbeiter. Als Kind Masern und Scharlach. Jetzt seit 8 Wochen Husten, Auswurf und Kopfschmerzen. Aufnahme am 30. VIII. 1911. Zeichen rechtsseitiger Pleuritis. Punktion: klare, seröse Flüssigkeit. Unregelmäßiges, im ganzen ziemlich hohes Fieber (einmal über 40). Am 13. IX. 2270 Leukocyten. Unter hochgradiger Dyspnoe bei diffusen Erscheinungen über der linken Lunge und schließlich Benommenheit tritt der Tod am 18. IX. ein.

Sektion (Nr. 1437/1911): Schiefrige Induration der Bronchiallymphdrüsen. Rechtsseitige tuberkulöse Pleuritis mit Hydrothorax. Käsige Tuberkulose des Ductus thoracicus. Allgemeine Miliartuberkulose. (Lungen sehr ödematös und überall etwas unregelmäßig pneumonisch infiltriert, eng durchsetzt von miliaren, etwas unscharfen graugelblichen Knötchen.) Hepatitis chron. interstitialis. Leichter Ascites. Milzschwellung.

Mikroskopische Untersuchung der Lungen: Unregelmäßige pneumonische Prozesse und schweres Ödem. Das pneumonische Exsudat teils zellig, teils fibrinös. In den fibrinreicheren Bezirken knötchenförmige Nekrosen bzw. Verkäsungen. Peripher davon hier und da leichte Bindegewebsfaserbildung ohne typische epitheloide und ohne Riesenzellen.

Fall 12: 44-jähriger Lehrer. Als Kind viel Bronchialkatarrh. 1913 Lungenentzündung. 1919 Grippe. Am 20. IV. 1920 plötzlich heftige Schmerzen auf der rechten Brustseite, leichten Schüttelfrost, Kopfschmerzen und Mattigkeit. Kein Husten, kein Auswurf. Aufnahme 26. IV. 1920. Hochfiebernder Patient. Spitzendämpfungen. Zeichen rechtsseitigen pleuritischen Exsudates. Punktion: Klare Flüssigkeit mit einigen polynucleären Leukocyten. Später (10. V.) hämorrhagische Flüssigkeit und vorwiegend Lymphocyten. Die Temperatur geht Ende Mai herab und bleibt subfebril. Am 17. VI. steigt sie wieder an, am 24. VI. bis 40,2; geht dann wieder zeitweise herab; 17. VII. über 39; von da an unregelmäßige, sehr hohe Temperaturen bis zum Tode. Im Juli diffuse Rasselgeräusche. Mitte August starke Cyanose. Tod 18. VIII. 1920.

Sektion (Nr. 1371/1920): Vernalbte Tuberkulose beider Lungenspitzen. Rechtsseitige adhäsive tuberkulöse Pleuritis. Schiefrige Induration der Bronchialdrüsen. Teilweise käsige Tuberkulose der Retroperitonealdrüsen. Schwere käsige Tuberkulose des Ductus thoracicus. Allgemeine Miliartuberkulose. (Lungenschnittflächen gleichmäßig übersät von hirsekorngrößen, gelblich-weißlichen Knötchen; das Gewebe überall etwas pneumonisch infiltriert.) Postgonorrhöische eitrige Prostatitis.

Mikroskopische Untersuchung der Lungen: Unregelmäßig verteilte pneumonische Prozesse. Die Alveolen teils mit zelligem (Alveolarepithelien, Lymphocyten und auch einige Leukocyten) Exsudat, teils mit Fibrin gefüllt. Darin, besonders im Bereich der vorwiegend fibrinösen Partien käsige Herdchen und in deren Peripherie stellenweise geringfügige Bindegewebsfaserbildung in den Alveolen ohne eigentliche epitheloide und ohne Riesenzellen. Hier und da auch eine derartige Organisation in den Alveolen außerhalb der käsigen Herdchen.

Fall 13: 37jährige Markthelfersehefrau. Vor 10 Wochen Schluckbeschwerden. Aufnahme 13. VI. 1922. Zackige Geschwüre des weichen Gaumens und Kehlkopfes mit T. B. Diffuse Lungenerscheinungen. Tod 17. VI. 1922.

Sektion (Nr. 928/1922): Kleine abgekapselte Kaverne im r. Lungenmittellappen. Ulceröse Tuberkulose der r. Tonsille mit Übergreifen auf die Nachbarschaft. Erweichte tuberkulöse Herde in tiefen Cervicaldrüsen mit Einbruch in die Vena jugularis. Allgemeine Miliartuberkulose. Umschriebene ulceröse Darmtuberkulose.

Mikroskopische Untersuchung. Lungen: Meist ungleich große, in den Unterlappen wenig dichtstehende und kleinere, in den Oberlappen gedrängtere und zum Teil zusammenfließende, größere Herdchen aus verkästen, intraalveolär gelegenen Massen mit erhaltenen elastischen Fasern bestehend. Zuweilen in den Verkäsungen deutlich Fibrinfasern. In der Peripherie dieser Herde, unabhängig von kranialer oder caudaler Lage verschiedene Bilder: 1. Alveolen mit Fibrin und verschiedenartigen Zellen, Alveolarepithelien und lymphocytenartigen und Übergänge zu größeren Zellen mit hellem Kern; an der Grenze zur Verkäsung dann zuweilen epitheloidzellenartige Säume; stellenweise auch viele Erythrocyten innerhalb solcher Alveolen. 2. Fibröse Faserbänder und Geflechte am Rande der Verkäsungen mit epitheloiden und Riesenzellen, allmählich ausstrahlend in zell- und fibringefüllte Alveolen. Sonst schwere Hyperämie, Ödem und hämorrhagische Pneumonien sehr unregelmäßig verteilt.

Milz: Sehr reichlich verschieden große Epitheloidzellentuberkel mit Riesenzellen und Lymphocytenwällen. Verkäsungen häufig, zuweilen nur mit geringen Zellsäumen.

Leber: Reichlich, meist zentral käsige Knötchen, intra- und interlobulär, oft mit geringen, zuweilen mit breiten Epitheloidzellenringen mit Riesenzellen und Lymphocytenwällen.

Fall 14: 26jähriger Lawntennislehrer. Vor 7—8 Jahren Schanker. Seit Mitte März 1913 Wundsein im Hals, Trockenheitsgefühl und Schlingbeschwerden. Trotz starker Beschwerden und allgemeiner Schwäche bis kurz vor Eintritt ins Krankenhaus in seinem Beruf tätig. Aufnahme 28. V. 1913. Am weichen Gaumen kleine Knötchen. Diffuse Lungenerscheinungen, hohes Fieber. Tod 1. VI. 1913.

Sektion (Nr. 884/1913): Chronische ulceröse Lungentuberkulose (in narbiges Gewebe eingeschlossene Kavernen der Oberlappen). Geschwürige Tuberkulose des Pharynx und Larynx. Pleuraverwachsungen. Anthrakotische Induration der bronchialen und übrigen thorakalen Lymphdrüsen. Allgemeine Miliartuberkulose. Fettleber.

Die *mikroskopische Untersuchung der Lungen* (nur sehr wenig Material vorhanden) ergibt sehr dicht stehende und vielfach miteinander verfließende Herdchen, teils rein pneumonischer Natur und mit Verkäsungen, teils Verkäsungen mit epitheloiden und auch Riesenzellen.

Fall 15: 3 $\frac{1}{4}$ jährige Kohlenarbeiterstochter. Seit der Geburt kränklich, öfter Fieber. Seit mehreren Monaten Ekzem. Seit 3. XI. 1902 hohes Fieber. Aufnahme 13. XI. 1902. Dyspnöe, Cyanose, diffuse Lungenerscheinungen. Tod 10. XII. 1902.

Sektion (Nr. 1180/1902): Umschriebene käsige Tuberkulose der linken Lunge. Lungenvenentuberkel. Allgemeine Miliartuberkulose. Kleine tuberkulöse Darmgeschwüre.

Mikroskopische Untersuchung der Lungen: Ganz unregelmäßig durcheinander käsig-pneumonische Herdchen und produktive Tuberkel mit Riesenzellen, alles meist deutlich intraalveolär. In manchen Alveolen Organisationsprozesse ohne epitheloide und Riesenzellen. Viel Einbrüche in die kleinen Bronchien.

Fall 16: 51 jähriger Gartenarbeiter. Wegen Benommenheit des Patienten Anamnese ungenau. In den letzten Jahren viel Husten. Über die letzte Zeit vor der Aufnahme kaum Angaben. Angeblich seit 22. V. 1904 bettlägerig, hochgradig abgemagert und matt. Aufnahme 6. VI. 1904. Starke Dyspnöe und Cyanose. Koma. Diffuse Lungenerscheinungen. Tod 9. VI. 1904.

Sektion (Nr. 626/1904): Vernarbte Tuberkulose der rechten Lungenspitze. Kehlkopftuberkulose. Käsige Tuberkulose der linken Niere und Ureter und Blase, beider Nebenhoden. Allgemeine Miliartuberkulose. Tuberkulöse Leptomeningitis. Atherosklerose der Aorta.

Mikroskopische Untersuchung der Lungen: Verschiedenartige, meist übermiliare Herde: 1. Intraalveoläre Käseherde mit erhaltenen elastischen Fasern, umgeben von Epitheloidzellen, dann ziemlich feine fibröse Kapseln und schließlich teils mit zelligem Exsudat und spärlichem Fibrin, teils mit fibrinösen Pfröpfen gefüllte Alveolen; 2. dasselbe, nur reichlicher epitheloide und auch Riesenzellen, auch in den benachbarten Alveolen; 3. frischere Herde mit beginnender Nekrose inmitten pneumonischen (Leukocyten und Fibrin) infiltrierten Gewebes.

Fall 17: 6 jährige Sattlerstochter. Seit 10 Wochen appetitlos, schläfrig. Seit 14 Tagen Zustand verschlechtert, schreit oft auf; Leibschmerzen. Aufnahme 29. VIII. 1922. Rachitis, Nackensteifigkeit, Hyperästhesie. Im Liquor cer. viel Zellen und massenhaft T. B. Im Röntgenbild fleckige Verschattung beider Lungen. Tod 8. IX. 1922.

Sektion (Nr. 1284/1922): Tuberkulöse Geschwüre im Dünn- und Dickdarm. Käsige Tuberkulose der Mesenterialdrüsen. Allgemeine Miliartuberkulose. Tuberkulöse Leptomeningitis.

Mikroskopische Untersuchung. Lungen: Zum Teil konglomerierende, verschiedenartig gebaute Miliartuberkel: 1. Kleine Nekroseherdchen mit geringfügiger Bindegewebsfaserbildung in der Umgebung inmitten von pneumonisch infiltrierten Stellen; 2. Käseherdchen mit etwas vorgeschrittener Organisation inmitten kaum infiltrierten Lungengewebes; hier oft epitheloide Zellen und auch einige typische Riesenzellen; 3. mehr oder weniger typische produktive Tuberkel mit verkästem Zentrum und epitheloiden Säumen mit Riesenzellen, in verschieden weit vorgeschrittener Organisation.

Herz: Intimatuberkel aus dem Conus pulmonalis: Produktive Miliartuberkel im Myokard.

Milz: Massenhaft submiliare Tuberkel aus epitheloiden und Riesenzellen, leicht nekrotisch, mit Lymphocytenwällen, viele rote Blutkörperchen enthaltend.

Leber: Sehr reichlich typische produktive Tuberkel intra- und interlobulär, zum Teil zusammenfließend, aus epitheloiden und Riesenzellen bestehend und mit Lymphocytenwällen.

Nieren: Sehr reichlich teils rundliche, teils längliche Miliartuberkel in Rinde und Mark: epitheloide und Riesenzellen, breite Lymphocytenwälle, leichte Verkäsungen.

Schilddrüse: Reichlich typische produktive Tuberkel.

Gehirn: Tuberkulöse Meningoencephalitis.

Fall 18: 15 jähriges Dienstmädchen. Krankengeschichte nicht erhältlich. Gestorben 7. VII. 1904.

Sektion (Nr. 744/1904): Umschriebene käsige Tuberkulose des Oberlappens der linken Lunge. Allgemeine Miliartuberkulose.

Mikroskopische Untersuchung der Lungen: Schwere pneumonische Prozesse mit miliaren Verkäsungen. Diese in fibrinreicheren Partien, während sonst zellige Pneumonien vorherrschen und schweres Ödem mit Fibrinbändern an den Alveolenwänden. An den Verkäsungen beginnende Epitheloidzellenstellung. In den benachbarten Alveolen geringfügige Bindegewebsfaserbildung ohne oder auch mit epitheloiden und Riesenzellen.

Fall 19: 24-jähriger Arbeiter. Um Weihnachten 1904 erkrankt mit Appetitlosigkeit, Fiebergefühl, Kurzatmigkeit. Ende Januar 1905 Besserung. Vor 8 Tagen Erbrechen, Durchfall, Appetitlosigkeit, Fiebergefühl. Aufnahme 25. II. 1905. Starke Abmagerung. Cyanose. Beiderseits pleuritische Erscheinungen und Katarrh. Gestorben 13. III. 1905.

Sektion (Nr. 278/1905): Vernarbte Tuberkulose beider Lungenspitzen. Doppelseitige, teils adhäsive, teils fibrinöse tuberkulöse Pleuritis. Tuberkulose des Ductus thoracicus. Allgemeine Miliartuberkulose.

Mikroskopische Untersuchung der Lungen: Teils frische miliare käsige Pneumonien mit geringfügiger Faserbildung in der Peripherie oder auch mit etwas weiter fortgeschrittener fibröser Abkapselung. Stellenweise auch ganz abgekapselte konglomerierte Käseknoten.

Fall 20: 25-jähriger Maschinensetzer. Vor 3 Wochen mit Rückenschmerzen erkrankt. Aufnahme 23. III. 1908. Unbestimmte Lungenerscheinungen. Entlassen am 3. IV. 1908. Nimmt seine Arbeit wieder auf trotz Kreuz- und Kopfschmerzen. Erneut aufgenommen 18. V. 1908. Nacken- und Rückensteifigkeit, Hypersensibilität. Im Liquor reichlich Lymphocyten. Tod 21. V. 1908.

Sektion (Nr. 743/08): Umschriebene abgekapselte Tuberkulose einer Trachealdrüse. Allgemeine Miliartuberkulose. (Knötchen in den Lungenoberlappen übermiliär und etwas verästelt.) Tuberkulöse Leptomeningitis.

Mikroskopische Untersuchung der Lungen: Konglomerierende intraalveoläre käsige miliare Herde mit randständigen epitheloiden Zellen und Lymphocytenwällen, meist untermischt von verschiedenen starken fibrösen Zügen. Darauf folgend mit epithelartigen und lymphocytenartigen Zellen gefüllte Alveolen mit geringer Beimischung von Fibrin.

Fall 21: 66-jähriger Tischler. 1920 Rippenfellentzündung. Seitdem Magenbeschwerden. In den letzten 3 Monaten stark abgenommen. Diagnose: Pyloruscarcinom. Aufnahme 23. III. 1921. Operation am 29. III.: Reichliche Tuberkelknötchen auf dem Peritoneum. Tod 4. IV. 1921.

Sektion (Nr. 404/1921): Schiefriige Narben der rechten Lungenspitze. Schiefriige Induration der Bronchialdrüsen. Käsige Tuberkulose des Ductus thoracicus. Allgemeine Miliartuberkulose. Beginnende kleine Geschwüre im Coecum. Tuberkulöse Peritonitis.

Mikroskopische Untersuchung der Lungen: In den Oberlappen: 1. Im Querschnitt runde Knötchen mit Resten von elastischen Fasern in alveolärer Anordnung, meist in einem käsigen Zentrum. Anstoßend palliadenartig stehende Epitheloidzellen mit einigen Riesenzellen; sodann ein breiter Ring von kleinen epitheloiden Zellen mit mäßig vielen, ziemlich feinen Bindegewebsfasern. Peripher spärlich Lymphocyten. 2. Größere verzweigte, offenbar acinöse Herde, im Prinzip von derselben Beschaffenheit; zuweilen mit eingeschlossenem Bronchiolus, der ebenso gefüllt ist, oft bei wenigstens einseitig erhaltenem Epithel. Auch Bronchiolen mit verkästem Inhalt mit angeschlossenen Alveolen, die Epitheloidzellen, Riesenzellen und viel Bindegewebsfasern enthalten. 3. Etwas größere Herde mit gröberer Verkäsung bei völlig erhaltenen elastischen Fasern mit Alveolenanord-

nung, umgeben von wenigen uncharakteristischen Epitheloidzellen und einigen Lymphocyten. 4. Alle Übergänge zwischen 1.—3. — Das übrige Lungengewebe äußerst blutreich; viel Hämorrhagien in den Alveolen, besonders schwer in der Umgebung der Tuberkel. — In den Unterlappen grundsätzlich dieselben Veränderungen, nur sind die Herde im ganzen kleiner und enthalten durchschnittlich weniger Bindegewebsfasern.

Fall 22: 10jähriger Kaufmannssohn. Im Januar 1921 Grippe. Seit dieser Zeit keine Gewichtszunahme, öfters Kopfschmerzen. Seit 8 Tagen bettlägerig mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Schlafsucht, Unruhe, Schmerzen im Nacken. Aufnahme 8. X. 1922. Benommenheit, Nackensteifigkeit. Im Lumbalpunktat T. B. Tod 16. X. 1922.

Sektion (Nr. 1472/1922): Beiderseits totale Pleuraverwachsung mit käsigen Einlagerungen. Käseherd in einer Hilusdrüse rechts. Lungenvenentuberkel. Allgemeine Miliartuberkulose. (In den Lungen hirsekorngroße, meist gelbliche Knötchen, kranial konfluierend.) Tuberkulöse Leptomeningitis.

Mikroskopische Untersuchung. Lungen: Kranial mehr konglomerierende, kleeblattartige, kaudal mehr einzeln stehende miliare Knötchen. Die Gruppentuberkel der Oberlappen mit oder ohne käsiges Zentrum mit reichlichen fibrösen Fasern, aber auch typische Tuberkel fast ohne Fasern. Alte tuberkulöse Pleuritis. In den Unterlappen neben denselben Prozessen auch einige Bezirke mit frischen verkäsenden Herden in pneumonisch infiltriertem Gewebe.

Herzmuskel: Einige kleine interstitielle produktive Miliartuberkel. Stellenweise auch kleine umschriebene Lymphocytenherde.

Venentuberkel: Käsiger Intimaherd, allseitig von fibröser Kapsel umgeben, die sich gegen die Verkäsung in Epitheloidzellen und einige Riesenzellen auflöst. Im Käse wenig T. B.

Schilddrüse: Sehr reichlich, zum Teil in Drüsenlumina eingedrungene Miliartuberkel von typischer produktiver Beschaffenheit.

Fall 23: 23jähriger Kassenbote. Ohne Krankengeschichte. Tod 30. VIII. 1904.

Sektion (Nr. 933/04): Abgekapselte Tuberkulose beider Lungenspitzen mit kleiner Kaverne in der rechten. Geheilte Resektion des r. Kniegelenkes (Tuberkulose). Ältere Tuberkulose der Beckenlymphdrüsen. Solitärtuberkel des l. Herzventrikels. Allgemeine Miliartuberkulose. Tuberkulöse Leptomeningitis. Traktionsdivertikel des Oesophagus.

Mikroskopische Untersuchung der Lungen: In den kranialen Teilen mehr konglomerierende, in den kaudalen mehr einzeln stehende Knötchen. 1. Solche mit käsigem Zentrum und den Alveolen entsprechendem elastischem Fasergerüst, mit breiten fibrösen Ringen, auf die epitheloide Zellen mit Fasern und vielen Riesenzellen folgen. 2. Rein produktive Knötchen mit zum Teil erhaltenen alveolären elastischen Fasernetzen. 3. Übergänge zwischen den beiden. 4. Epitheloide Knötchen ohne elastische Fasern. — Alle Herde im allgemeinen ziemlich scharf begrenzt und in etwas geblähtem, nicht wesentlich verändertem Lungengewebe gelegen.

Fall 24: 60jährige Aufwärterin. Wird moribund aufgenommen. Tod 14. VIII. 1911.

Sektion (Nr. 1208/1911): Obsolete abgekapselte Tuberkulose beider Lungenspitzen. Induration der thorakalen und mesenterialen Lymphdrüsen mit abgekapselten tuberkulösen Einlagerungen. Ältere heilende tuberkulöse Geschwüre im Dickdarm. Allgemeine Miliartuberkulose. Tuberkulose des Peritoneums. Cholelithiasis. Uterusmyome. Atherosklerose der Aorta.

Mikroskopische Untersuchung der Lungen: In den Oberlappen äußerst dicht stehende, zum Teil zusammenfließende, fast total fibröse, zum Teil hyaline, in der

Mitte meist käsig Tuberkel mit Resten von elastischen Fasern aus den Alveolarwänden. In den Unterlappen ausgespart stehende, nicht oder nur selten konfluierende Tuberkel, meist mit käsigen, elastische Fasern enthaltenden Zentren, auf die viele Riesenzellen und Epitheloidzellen folgen. Diese Zellsäume durchsetzt von fibrösen Fasern. Aber auch einige frischere Tuberkel, fast ohne Fasern, verkäst und mit epitheloiden Säumen und Lymphocytenwällen.

Fall 25: 3jähriger Arbeitersohn. Seit 3 Wochen Appetitmangel und Gewichtsabnahme, Husten. Seit einigen Tagen Bewußtseinsstörungen. Aufnahme 28. XI. 1915. Gestorben 29. XI. 1915.

Sektion (Nr. 1603/1915): Vernarbte Tuberkulose des rechten Lungenoberlappens und chronische tuberkulöse, zum Teil käsig Pleuritis. Käsig Tuberkulose der tracheobronchialen Lymphdrüsen. Käsig Herd im 3. Brustwirbel. Tuberkulöse Darmgeschwüre und käsig Tuberkulose der Mesenterialdrüsen. Allgemeine Miliartuberkulose. (In den kranialen Lungenteilen acinöse Herde.) Tuberkulöse Leptomeningitis.

Mikroskopische Untersuchung der Lungen: Konglomerierende Miliartuberkel; in der Mitte meist käsig oder etwas hyalin, sonst aus Epitheloid- und Riesenzellen bestehend und mehr oder weniger Fasern enthaltend. Breite Lymphocytenwälle. In der Nachbarschaft oft pneumonische Prozesse, im wesentlichen aus Polynukleären bestehend. Schwere Hyperämie der Lungen.

Fall 26: 12jährige Sekretärstochter. Einige Wochen vor Weihnachten 1919 Kopfschmerzen und hohes Fieber. Lungentuberkulose festgestellt. Nach Weihnachten Absceß an der Innenseite des Oberschenkels. 8 Tage vor der Aufnahme Inzision desselben. Am 11. II. 1920 plötzlich einsetzende starke Kopfschmerzen, Erbrechen, Unruhe, Benommenheit. Vermehrter Liquor mit zahlreichen Lymphocyten, keine Tuberkelbazillen. 23. II. im Röntgenbild miliare Aussaat in den Lungen. Tod 24. II. 1920.

Sektion (Nr. 411/1920): Umschriebene käsig Tuberkulose des linken Lungenoberlappens und der entsprechenden Lymphdrüsen. Allgemeine Miliartuberkulose. (In den Lungen gleichmäßige Aussaat miliarer Knötchen.) Tuberkulöse Peritonitis. Tuberkulöse Leptomeningitis. Kleine tuberkulöse Darmgeschwüre.

Mikroskopische Untersuchung der Lungen: Gleichmäßige Aussaat von meist übermiliaren, zum Teil konglomerierenden, meist zentral verkästen Knötchen mit typischen Säumen von epitheloiden Zellen und breiten Ringen derselben Zellen, mit geringen Lymphocytenwällen. Riesenzellen ziemlich spärlich.

Fall 27: 25jähriger Bahnarbeiter. Angeblich immer gesund. Im Felde 3 Verwundungen. Vor 6 Wochen „Erkältung“. Seit 14 Tagen bettlägerig wegen Kopf-, Genick- und Blasenschmerzen, Stuhlverhaltung, Appetitlosigkeit. Aufnahme 14. XII. 1921. Lungen ohne Befund. Leukocyten 12 800. Zeichen von Meningitis. Im Liquor Lymphocyten und Tuberkelbazillen. Unter zunehmender Benommenheit Tod am 18. XII. 1921.

Sektion (Nr. 1615/1921): Alte abgekapselte Kaverne der rechten Lungenspitze. Verkalkte Drüse im rechten Lungenhilus. Chronische adhäsive Pleuritis beiderseits. Käsig Herd und tuberkulöse Knötchen im Ductus thoracicus. Allgemeine Miliartuberkulose. (In den Lungen dichte Aussaat miliarer Knötchen, die in den kranialen Teilen etwas konfluieren.) Solitärtuberkel im rechten Nucleus caudatus. Tuberkulöse Leptomeningitis.

Mikroskopische Untersuchung. Lungen: Teils einzeln stehende, teils zusammengeballte miliare Knötchen, stets intraalveolär oder in Bronchiolen, mit typischer alveolärer elastischer Faserzeichnung. Zuweilen sieht man auf diese Weise an Bronchiolen sich anschließende kleine azinöse Herde. Die Tuberkel sind vorwiegend produktiv. In der Mitte eines Teils der Herde Verkäsung einer einzigen

Alveole oder einer Alveolengruppe, daran anschließend epitheloide und nicht sehr zahlreiche Riesenzellen mit verschieden stark ausgebildeten fibrösen Netzen oder Kapseln. Außerhalb dieser oft noch epitheloide und Riesenzellen. In den kranialen Lungenteilen, wo im Durchschnitt größere Herde vorherrschen, ist auch die Organisation im ganzen weiter fortgeschritten. Hier findet sich auch ein etwas größerer knotiger käsiger Herd mit starker Abkapselung. An einigen Stellen in der Nachbarschaft der Tuberkel pneumonische Prozesse (Ödem und Leukocytenansammlung). Darin vereinzelte uncharakteristische Tuberkel mit Bindegewebsfasern oder auch Organisationsprozesse ohne tuberkulöses Gewebe.

Milz: Überaus zahlreiche ganz typische, meist submiliare Tuberkel in Pulpa und Follikeln, bestehend aus epitheloiden und ziemlich vielen Riesenzellen und Lymphocytenwällen, jedoch nur mit sehr geringfügigen Verkäsungen.

Leber: Ebenso wie Milz. Die Tuberkel schließen sich meist an das periportale Gewebe an oder liegen in ihm.

Nieren: Längliche, zum Teil konglomerierende Tuberkel in Rinde und Mark von typischem Bau ohne wesentliche Verkäsung.

Nebennieren: Ziemlich zahlreiche Knötchen in Rinde und Mark: Verkäsende Herdchen, am Rande der Verkäsung nur wenige epitheloide Zellen, hier und da typische Riesenzellen. In den Verkäsungen viel Kerntrümmer und auch einige erhaltene Leukocyten.

Ductus thoracicus: Meist zentral verkäste, rein produktive Tuberkel ohne nachweisbare Tuberkelbazillen, ohne Ulzeration.

Fall 28: 56-jähriger Verlagsschriftleiter. Vor 3 Jahren Rippenfellentzündung. Vor 3 Monaten Mastdarmfistel operiert. 14 Tage darauf Mattigkeit, Fieber, Husten und etwas Auswurf. Tuberkulose festgestellt. Seit 14 Tagen bettlägerig. Gewichtsabnahme. Aufnahme 10. V. 1922.

Diffuse Lungenerscheinungen. Ödeme. Im Augenhintergrund einige Knötchen längs der Gefäße. Tuberkelbazillen im Sputum. Leukocyten 4500. Tod am 22. V. 1922 im Kollaps.

Sektion (Nr. 777/1922): Alter verkalkter Herd im rechten Lungenunterlappen. Totale adhäsive tuberkulöse Pleuritis rechts mit kleinem abgekapselten Empyem. Tuberkulöse Darmgeschwüre. Ausgedehnte verkäsende Tuberkulose der Mesenterialdrüsen. Tuberkulose des Ductus thoracicus. Allgemeine Miliartuberkulose. (In den Lungen Aussaat kleinster grauer Knötchen; die Unterlappen etwas pneumonisch infiltriert.) Tuberkulöse Peritonitis geringen Grades. Leberzirrhose (auf tuberkulöser Basis).

Mikroskopische Untersuchung. Lungen: Ziemlich schwere Anthrakose. Blähung. Reichlich typische produktive miliare Tuberkel, aus epitheloiden und Riesenzellen bestehend, stellenweise mit geringer zentraler Verkäsung, peripher sehr geringe Lymphocytenwälle. Fast überall die Tuberkel eingeschlossen in fibröse Schalen. Manche Tuberkel auch gänzlich fibrös bzw. hyalin. Oft, besonders in den kranialen Partien, die Knötchen in kleinen Gruppen, die dann verschieden weit vorgeschrittene fibröse Umwandlung zeigen. In den Unterlappen spärlich pneumonische Prozesse mit teils zelligem, teils fibrinösem Exsudat. In diesem ziemlich reichlich Bindegewebsfaserbildung, unspezifische Organisation. Aber auch in manchen Alveolen offenbar epitheloide Zellen oder Riesenzellen frei im Fibrin, unter Umständen auch eine Füllung ganzer Alveolen mit derartigen Zellen, die mit kollagenen Fasern untermischt sind.

Milz: Unregelmäßig gestaltete, sehr zahlreiche kleine, zum Teil zusammenfließende Knötchen, aus blassen Epitheloidzellen und zahlreichen Riesenzellen bestehend. Auch leichte Nekrosen mit Kerntrümmern.

Leber: Leichte Vermehrung des periportal Bindegewebes mit Rundzelleninfiltration und leichten Gallengangswucherungen. Reichlich sehr kleine, meist

intralobuläre Tuberkel, die sich zuweilen unmittelbar an die periportalen Infiltrate anschließen, aus epitheloiden und Riesenzellen bestehend, mit spärlichen Lymphocytenwällen und ohne Verkäsung, auch ohne Faserbildung.

Nieren: In der Rinde spärlich ungleich begrenzte Knötchen, sich zwischen die Kanälchen einschubend, bestehend im wesentlichen aus kleinen Epitheloidzellen und Lymphocyten.

Nebennieren: Vereinzelte sehr kleine Knötchen, vorwiegend in der Rinde, bestehend aus kleinen Epitheloidzellen und leichten Lymphocytenwällen. Keine Riesenzellen.

Ductus thoracicus: Tuberkulöser Thrombus mit massenhaft Tuberkelbazillen an der Oberfläche.

Fall 29: 25jähriger Postausshelfer. Seit 8 Jahren Lupus. Seit einem Jahr rheumatische Beschwerden. In der letzten Zeit viel Husten. Seit 4—5 Wochen Mattigkeit, Kopfschmerzen, seit 2 Tagen Benommenheit. Aufnahme 23. I. 1915. Im Gesicht und am Hals ausgebreitete schwere lupöse Veränderungen. Am Halse und in den Achseln Lymphdrüsenanschwellung. Arme und Beine paretisch. Nackenstarre. Im Liquor viel Lymphocyten. Krampfanfälle. Tod 2. II. 1915.

Sektion (Nr. 169/1915): Lupus im Gesicht und am Halse, in Mund und Rachenhöhle. Umschriebene käsige Tuberkulose der rechten Lungenspitze. Allgemeine Miliartuberkulose. Tuberkulöse Leptomeningitis. (In den Lungenoberlappen bzw. den kranialen Partien bis über kirschkerngroße, konfluierende Knoten von lappigem Bau, zuweilen mit schwärzlichen Zentren, in den caudalen Partien kleinere, etwa miliare, meist etwas unregelmäßig gestaltete Knötchen. — In der Milz graue, durchscheinende Knötchen verschiedener Größe.)

Mikroskopische Untersuchung der Lungen: Konfluierende, sehr unregelmäßig gestaltete miliare bis übermiliare Herdchen (aus den caudalen Teilen des Oberlappens). Zentral fast immer Verkäsung mit erhaltenen alveolären elastischen Fasern. Oft käsige Zylinder in den Bronchiolen. Im Käse überall reichlich Kerntrümmer. Es folgen epitheloide Säume und starke fibröse Kapseln; sodann Alveolengruppen, die unregelmäßig gefüllt sind, teils mit kleinen Zellen, teils mit typischem tuberkulösem Granulationsgewebe (epitheloide und Riesenzellen). Zuweilen sehr zellarme fibröse Herde mit Kohlepigmenteinlagerung, von denen fächerartig kleine intraalveoläre tuberkulöse Herdchen ausstrahlen. Die ganze Lunge ist sehr stark gebläht. Innerhalb der Infiltrate oft kleinere und größere Luftblasen, durch die die Gestalt der Herdchen noch unregelmäßiger wird.

Fall 30: 17jährige Verkäuferin. Wird wegen Lungenleidens dem Krankenhaus überwiesen und stirbt bei der Aufnahme am 24. IV. 1905.

Sektion (Nr. 447/1905): Umschriebene käsige Tuberkulose des Unterlappens der linken Lunge. Käsige Tuberkulose der linksseitigen Bronchialdrüsen. Lungenvenentuberkel. Tuberkulöse Pleuritis. Beginnende tuberkulöse Peritonitis. Allgemeine Miliartuberkulose. Beginnende Leptomeningitis tuberculosa. Konglomerattuberkel des Pons, Kleinhirns und der Medulla oblongata. Umschriebene Tuberkulose der rechten Tonsille. Frische tuberkulöse Darmgeschwüre und käsige Follikel.

Mikroskopische Untersuchung der Lungen: Sehr reichlich, zum großen Teil deutlich in den Alveolen gelegene Knötchen, in geringerer Zahl mit verkästen Zentren und typischen Epitheloidzellensäumen und prachtvollen Riesenzellen, mit meist stark ausgebildeten fibrösen Ringen; zum größeren Teil rein produktive, in weitem Maße fibröse Knötchen. — Oft sieht man, wie sich verkäste Massen in Bronchiolen einschubend, während die zugehörigen Alveolen produktive Tuberkel mit viel fibrinösen Fasern enthalten. Schwere Lungenblähung. Hier und da Desquamativkatarrh.

Fall 31: 12jährige Formerstochter. Seit 5. X. 1914 Mattigkeit, zunehmende Kopfschmerzen, Erbrechen, Frostanfälle. Aufnahme 16. X. 1914. Nackenstarre. Diffuse Lungenerscheinungen. Im Liquor Lymphozyten und reichlich Tuberkelbazillen. Temperaturen um 38°. Ein Tag vor dem Tode Steigerung auf 40°. Tod 24. X. 1914.

Sektion (Nr. 1646/1914): Ulzeröse Darmtuberkulose, käsige Tuberkulose der Mesenterialdrüsen und tracheobronchialen Drüsen. Lungenvenentuberkel. Allgemeine Miliartuberkulose. (In den Lungenoberlappen übermiliare, gelbliche, etwas verästelte Knötchen, in den kaudalen Teilen vorwiegend kleinere graue, dort auch vereinzelte bis linsengroße, gelbliche Knötchen.) Tuberkulöse Leptomeningitis.

Mikroskopische Untersuchung der Lungen: Sehr dicht stehende, meist gerade miliare, zum Teil etwas größere, oft zusammenfließende runde Knötchen von typischem produktivem Bau, stellenweise mit leichter Verkäsung, jedoch ohne jede exsudative Komponente, auch die Nachbarschaft meist reaktionslos.

Fall 32: 12jährige Packerstochter. Bei Witterungswechsel oft „erkältet“. Seit Dezember 1920 Schmerzen in der linken Brustseite, wenig Husten, kein Auswurf. Seit einer Woche bettlägerig. Fieber, Appetitmangel, Gewichtsverlust. Aufnahme 22. I. 1921. Lungenerscheinungen. Im Auswurf Tuberkelbazillen. Am 26. I. im Augenhintergrund graue Knötchen. 24. II. Kopfschmerzen. Tuberkelbazillen im Liquor. Weitere Entwicklung meningitischer Symptome. Zunächst dauernd unregelmäßiges hohes remittierendes Fieber. In den letzten Tagen bis zur Norm abnehmende Temperatur. Tod 9. III. 1921.

Sektion (Nr. 290/1921): Zum Teil ältere, zum Teil frischere käsige Herde im rechten Mittellappen. Käsige Bronchialdrüsentuberkulose. Lungenvenentuberkel. Allgemeine Miliartuberkulose. (In allen Lungenteilen stecknadelkopfgroße gelbliche und kleinere graue Knötchen.) Tuberkulöse Leptomeningitis. Kleine tuberkulöse Darmgeschwüre.

Mikroskopische Untersuchung. Lungen: Primärherd im rechten Mittellappen. Multiple käsige Knoten mit fibröser Abkapselung. In den Verkäsungen die elastischen Fasern gut erhalten und alveolär angeordnet. Stellenweise außerhalb dieser Herde frische Tuberkel, aus epitheloiden, Riesenzellen und Lymphozytenwällen bestehend. In allen anderen Lungenteilen massenhaft miliare, zum großen Teil deutlich intrakanalikuläre Tuberkel, oft konfluierend, bestehend aus epitheloiden und reichlichen Riesenzellen, zum großen Teil mit zahlreichen kollagenen Fasern durchsetzt. Nur an wenigen Stellen zentrale Verkäsung mit Pallisadenstellung der Epitheloiden. Manche der Tuberkel gehen in exsudatgefüllte Alveolen über: große lymphozytenartige Zellen und Alveolarepithelien, in der Mitte zuweilen eine einzige Riesenzelle.

Lungenvenentuberkel: Käsiger Intimaherd, nach außen und innen fibrös abgeschlossen. Sehr wenig Tuberkelbazillen, keine an der Oberfläche.

Bronchialdrüsen: Große abgekapselte Käseherde. Peripher außerhalb der Kapseln viele frischere typische Tuberkel. In einigen makroskopisch unveränderten Drüsen frische Tuberkel.

In allen übrigen Organen zum Teil sehr reichliche, meist submiliare, ganz typische, aus epitheloiden, Riesenzellen und geringen Lymphocytenwällen bestehende Tuberkel, meist fast ohne Verkäsungen.

Fall 33: 53jährige Witwe. Keine Krankengeschichte. Tod 25. X. 1922.

Sektion (Nr. 1516/1922): Schwielig-schiefrige Herde im rechten Lungenoberlappen. Schiefrige Induration der tracheobronchialen Lymphdrüsen. Käsige Tuberkulose des 11. und 12. Brustwirbels. Senkungsabsceß. Linksseitige tuberkulöse Pleuritis und Peritonitis. Tuberkulöse Darmgeschwüre. Allgemeine Miliar-

tuberkulose. (In den Lungen annähernd hanfkorngroße Knötchen, kranial etwas konfluierend. Gewebe in den Oberlappen lufthaltig, caudal ziemlich blutreich und unregelmäßig pneumonisch infiltriert.) Atherosklerose der Aorta, der Kranzarterien und der Gehirnarterien. Adenom der Hypophyse.

Mikroskopische Untersuchung. Lungen: Im linken Oberlappen einige alte abgekapselte käsige Herde mit frischeren Tuberkeln in der Umgebung. Im übrigen reichlich, oft konglomerierende miliare Knötchen mit käsigem Zentrum intra-alveolär. Um die Verkäsungen epitheloide und Riesenzellen in typischer Anordnung. Diese von fibrösen Fasern durchzogen. Zuweilen dichtere fibröse Kapseln mit wenig Zellen, auch fast rein fibröse Knötchen. Viele Einbrüche in die Bronchiolen, in der Umgebung dann fibröse Tuberkel mit epitheloiden und Riesenzellen, zuweilen ganze Kränze davon, die nach außen in zell- oder auch fibringefüllte Alveolen endigen. Solche, offenbar azinöse Herdchen besonders in den Oberlappen.

Milz: Reichlich submiliare Tuberkel, ganz typisch mit epitheloiden und Riesenzellen, letztere zuweilen genau zentral. Lymphocytenwälle. Dann auch übermiliare, in der Mitte käsige oder etwas hyaline Knötchen mit undichten epitheloiden Säumen und Lymphocytenwällen. Endlich einige mindestens linsengroße käsige Knoten von typischem tuberkulösem Gewebe umkränzt.

Leber: Sehr reichlich miliare Tuberkel intra- und interlobulär, meist ganz typisch mit epitheloiden und Riesenzellen und Lymphocytenwällen. Reichlich Rundzelleninfiltrate im periportal Gewebe.

Fall 34: 23jährige Näherin. Keine Krankengeschichte. Tod 9. V. 1914.

Sektion (Nr. 792/1914): Geheilte abgekapselte Tuberkuloseherde in beiden Lungenoberlappen. Schiefriige Induration der Bronchialdrüsen. Chronische fibröse und tuberkulöse Pleuritis. Allgemeine Miliartuberkulose. Tuberkulöse Leptomeningitis. Frische tuberkulöse Darmgeschwüre. Schwangerschaft im 3. Monat.

Mikroskopische Untersuchung der Lungen: Konfluierende pneumonische Herdchen mit käsigem Einlagerungen, in denen die elastischen Fasern erhalten sind. Die Verkäsungen eingerahmt von mehr oder weniger deutlichen Epitheloidzellsäumen, die wiederum verschieden dichte Faserzüge enthalten. Solche Züge auch zuweilen weiter in den Verkäsungen. Gerade dann reichlich epitheloide und auch Riesenzellen. Peripher davon zunächst mit epitheloidzellartigen und Riesenzellen gefüllte Alveolen. Sodann Alveolen mit geblähten Zellen, anscheinend Alveolarepithelien, Ödem und etwas fibringefüllte Alveolen. Die übrigen Lungenteile ziemlich stark gebläht.

Fall 35: 19jährige Kindergärtnerin. Wird nach Einnahme von großen Mengen von Kleesalz moribund aufgenommen. Tod 20. III. 1913.

Sektion (Nr. 453/1913): Ätzung des Oesophagus und Magens. Narbe im linken Lungenunterlappen. Abgekapselte käsige Tuberkulose einiger Mediastinaldrüsen. Tuberkulose des Ductus thoracicus. Allgemeine Miliartuberkulose.

Mikroskopische Untersuchung der Lungen: In weitem Maße konglomerierende miliare Tuberkel ohne jede Verkäsung, aus Epitheloidzellen und auffallend vielen Riesenzellen bestehend, mit breiten Lymphocytensäumen, oft auch fibrösen Ringen. Die Tuberkel oft in langen Reihen entlang der Gefäße und Bronchien gelegen, also offenbar im Verlauf der Lymphgefäße.

Für einen Rückblick auf unsere Protokolle sei bemerkt, daß sie bewußt sehr kurz gehalten sind und im wesentlichen solche Gesichtspunkte hervorgekehrt wurden, die für unsere Fragestellung von Belang sind. Das histologische Bild einer Miliartuberkulose in allen Einzelheiten

Gruppe I. Miliartuberkulosen mit exsudativem Stadium.

Nr.	Alter u. Geschl.	Organtuberkulosen	Gefäßherd	Dauer	Klinische Bemerkungen	Komplikationen
1	75j. ♀	Abgekapselter käsig-kreidiger Herd im r. Lungemittellappen und einer Bronchialdrüse. Geringe tbk. Pleuritis r.	—	evtl. 15 Tage	Benommenheit	—
2	18j. ♂	Ältere käsig-kreidige Nierentuberkulose.	—	ca. 3 Wochen	Benommenheit, Leukocyten 2000	—
3	60j. ♂	Umschriebene vernarbte Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose.	—	ca. 5 Wochen	Leukocyten 1900	—
4	43j. ♂	Abgeheilte Lungenspitzen- und Bronchialdrüsentuberkulose.	D. thoracicus	17 Tage	Leukocyten 4400 bis 2200	—
5	61j. ♀	Abgeheilte Lungenspitzen- und Bronchialdrüsen-, fern. abgekaps. Tubertuberkulose.	D. thoracicus	„Einige Tage“	Benommenheit	—
6	61j. ♀	Narben im l. Lungenoberlappen.	Aorta	3 Wochen	Benommenheit, Leukocyten 7800—5100	Lues
7	65j. ♂	Vernarbte Tuberkulose d. r. Lungenspitze.	D. thoracicus	3 Wochen	Leukoc. 7200—6800	—
8	40j. ♀	Tuberkulose der Tuben, des Uterus, des Bauchfells.	—	ca. 4 Wochen	—	Puerperium
9	34j. ♂	Abgekapselte Lungenspitzen-tuberkulose.	—	—	—	—
10	44j. ♂	Tuberkulose der abdominalen Lymphdrüsen.	D. thoracicus	—	—	Beginnende tbk. Meningitis
11	29j. ♂	Geheilte Bronchialdrüsentuberkulose. Tuberkulöse Pleuritis.	D. thoracicus	11 Wochen	Benommenheit, Leukocyten 2270	—
12	44j. ♂	Verheilte Lungenspitzen- und Bronchialdrüsentuberkulose. Tbk. Pleuritis. Käsiges Tbk. der retroperitonealen Lymphdrüsen.	D. thoracicus	4 Monate	—	—
13	37j. ♀	Abgekapselte Kaverne im r. Lungenmittellappen. Umschriebene Darmtuberkulose. Tbk. Geschwüre der r. Tonsille.	Vena jugularis d.	—	—	—
Gruppe II. Übergangsformen.						
14	26j. ♂	Abgekapselte Kavernen beid. Oberlappen. Larynx- und Pharynx-tuberkulose.	—	—	—	Lues
15	31/4j. ♀	Primärkomplex: Lunge und Darm.	Lungenvenen	ca. 5 Wochen	Leukocyten 1600	—
16	51j. ♂	Vernarbte Spitzentbk. Tbk. d. Kehlkopfes, der l. Niere, Ureter, Blase u. Nebenhoden.	—	18 Tage (?)	Benommenheit	Meningitis

				ca. 24 Tage	Leukocyten 5200	Meningitis
17	6j. ♀	Primärkomplex Darm.	—	—	—	—
18	15j. ♂	Primärherd Lunge.	—	—	—	—
19	24j. ♂	Vernarbte Lungenspitzen- Tbk. Pleuritis.	D. thoracicus	ca. 10 Wochen	—	—
20	21j. ♂	Geheilte Trachealdrüsentuberkulose.	—	ca. 10 Wochen	—	Meningitis
21	66j. ♂	Geheilte Lungen- und Bronchial- drüsentuberkulose.	D. thoracicus	—	—	Peritonitis
22	10j. ♂	Käsig Bronchialdrüsentuberkulose. Tu- berkulöse Pleuritis.	Lungenvenen	—	Benommenheit Leukocyten 16500	Meningitis
<i>Gruppe III. Miliartuberkulose mit produktivem Stadium.</i>						
23	23j. ♂	Vernarbte Lungenspitzen- und Äl- tere Knochentuberkulose.	Herz	—	—	Meningitis
24	60j. ♀	Geheilte Lungen- und Darmtuberkulose.	—	—	—	Peritonitis
25	3j. ♂	Vernarbte Lungentuberkulose. Tbk. Pleu- ritis. Darm-, Mesenterialdrüsen-, Brust- wirbeltuberkulose.	—	3½ Wochen (?)	—	Meningitis
26	12j. ♀	Primärkomplex Lunge.	—	etwa 3 Monate (?)	Benommenheit	Meningitis u. Periton.
27	25j. ♂	Geheilte Lungenspitzen- und Darm- tuberkulose.	D. thoracicus	7 Wochen	Leukocyten 18900	Meningitis
28	56j. ♂	Geheilte Lungentuberkulose. Pleuritis. Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose.	D. thoracicus	4 Wochen (?)	Leukocyten 4800	Peritonitis, Leber- zirrhose
29	25j. ♂	Lupus. Geh. Lungenspitzen- und Darm- tuberkulose.	—	5—6 Wochen (?)	—	Meningitis
30	17j. ♀	Primärkomplex. Lunge mit Pleuritis.	Lungenvenen	—	—	Meningitis u. Periton.
31	12j. ♀	Primärkomplex. Darm. Bronchialdrüsen- tuberkulose.	Lungenvenen	3 Wochen (Mening.?)	—	Meningitis
32	12j. ♀	Primärkomplex. Lunge.	Lungenvenen	ca. 7 Wochen	—	Meningitis
33	51j. ♀	Geheilte Lungen- und Bronchialdrüsen- tuberkulose. Pleuritis. Darm-, Brust- wirbeltuberkulose.	—	—	—	Hypophysentumor
34	23j. ♀	Geheilte Lungen- und Bronchialdrüsen- tuberkulose. Pleuritis.	—	—	—	Meningit., Gravidität
35	19j. ♀	Geheilte Lungentuberkulose. Mediastinal- drüsentuberkulose.	D. thoracicus	—	—	Selbstmord

zu schildern, konnte nicht in unserer Absicht liegen. Das würde unsere Arbeit mit einem allzu schwerfälligen Beiwerk belastet haben. Besonders sei betont, daß auch die Beziehungen der tuberkulösen Prozesse zu den Bronchien und Bronchiolen, desgleichen zu den Blutgefäßen hier kaum berücksichtigt wurden; natürlich fanden sich aber fast in allen unseren Fällen auch die bekannten Bilder. Auf einige von ihnen soll unten zurückgegriffen werden.

Über die für unser Thema wichtigsten Befunde gibt die vorstehende Tabelle Auskunft.

Wenn wir nun auf Grund unseres Materials die oben gestellten Fragen zu beantworten suchen, so haben wir 1. das *Verhältnis zu prüfen, in dem bei der Miliartuberkulose der Lungen exsudative und produktive Prozesse zueinander stehen*. Zunächst ist festzustellen, daß es auch nach unseren Untersuchungen zwei verschiedene Bilder von Miliartuberkulose — wobei wir vorläufig nur die Verhältnisse in den Lungen im Auge haben — gibt, nämlich solche, bei denen die Knötchen im wesentlichen aus einem verkäsenden Exsudat bestehen, und solche, bei denen man es mit produktiven Tuberkeln zu tun hat¹⁾. Wir sprechen ausdrücklich von Bildern, die wir am Sektionstisch sehen, und nicht von Reaktionsformen. Denn die Deutung der Bilder kann erst nach einer genauen Analyse gegeben werden. Diese Zweigestaltigkeit der Bilder ist eine altbekannte Tatsache und spielte ja schon bei den ersten Erörterungen über das Wesen der tuberkulösen Prozesse eine große Rolle (*Virchow, Rindfleisch, Baumgarten, Orth*).

Uns mußte nun aber bei unseren Untersuchungen von vornherein eine Feststellung auffallen, die sich mit gewissen Erfahrungen deckt, welche wir selbst und mit uns wohl viele Pathologen gemacht haben: wer nämlich mit Vorbereitungen für histologische Kurse zu tun gehabt hat, wird wissen, wie lange es selbst bei einem größeren Material oft dauert, bis man einen „typischen“ Fall von Miliartuberkulose findet, d. h. einen solchen, bei dem das Bild von Epitheloidzellentuberkeln mit Riesenzellen beherrscht wird. Wir können durch unsere Untersuchungen dieser allgemeinen Erfahrung eine zahlenmäßige Grundlage geben. Wir stellen fest, daß sich unter 35 Fällen von allgemeiner Miliartuberkulose im Sektionsbild nur 13 finden, bei denen man es in den Lungen mit charakteristischen produktiven Tuberkeln zu tun hat (Gruppe III, Fall 23—35). Diesen stehen 13 Fälle gegenüber, in denen die Knötchen

¹⁾ In einem früheren Aufsatz über Miliartuberkulose (Münch. med. Wochenschrift 1922, S. 1654) sagte ich, daß die exsudative Form in dem *Aschoffs* Schema fehlt (Zeitschr. f. Tuberkul. 27. 1917). Es war mir bekannt, daß *Aschoff* später an anderer Stelle die exsudative Miliartuberkulose der Lungen mit genannt hatte. Da meine damalige Arbeit aus einem vor den späteren Veröffentlichungen *Aschoffs* gehaltenen Vortrag hervorging, möge die anscheinend unvollständige Zitierung entschuldigt werden. *Huebschmann*.

keine Spur von typischen epitheloiden Zellen und Riesenzellen zeigen, und die wir zunächst kurz als Fälle mit exsudativem Charakter bezeichnen wollen (Gruppe I, Fall 1—13, Fall 13 gehört allerdings schon wegen der unter 2. vermerkten, spärlichen Bilder teilweise in Gruppe II). Sodann haben wir 9 Fälle, die eine Art Mittelstellung einnehmen (Gruppe II, Fall 14—22). Wir können also sagen, daß von allen Miliartuberkulosen der Lungen nur etwa ein Drittel das mikroskopische Verhalten zeigt, das nach der landläufigen Anschauung das „typische“ sein soll. Diese Tatsache ist schon so wichtig, daß sie bei allen weiteren Überlegungen nicht wird außer acht gelassen werden können.

Wie stehen die verschiedenen Bilder nun zueinander? Sind sie qualitativ verschiedene Reaktionsformen oder nur quantitativ verschieden und verschiedene Stadien ein und derselben Reaktion? Wir werden dazu zunächst einen Vergleich mit den Krankengeschichten heranziehen, um uns über die *Dauer der einzelnen Krankheitsfälle* zu unterrichten. Ist das auch nicht in allen Fällen möglich, so können wir doch manche wichtige Feststellung machen. Wenn wir die Fälle der Gruppe I (Fall 1—13) betrachten, so lassen sich für einige die Krankheitsdauer sehr gut bestimmen. Wir können von den Fällen 2, 6 und 7 sagen, daß sie ziemlich genau 3 Wochen dauerten. Wir haben in Fall 4 eine Dauer von nur etwa 17 Tagen und können von den Fällen 1 und 5 annehmen, daß sie wahrscheinlich noch schneller verliefen (Fall 1 vielleicht nur 15 Tage). In Fall 3 scheint eine Krankheitsdauer von 5 Wochen vorhanden gewesen zu sein; jedoch sind die anamnestic Angaben nicht so, daß sie voll verwertet werden können. Es ist sogar möglich, daß die Miliartuberkulose nur etwa 12 Tage bestand. Wenn in Fall 8 offenbar eine Krankheitsdauer von rund 30 Tagen vorlag, so dürfte doch die Miliartuberkulose sehr viel schneller verlaufen sein. Denn der Beginn der Erkrankung bezieht sich zweifellos auf die Genitaltuberkulose. Wahrscheinlich setzte damals die Uterustuberkulose ein. Wir werden für die Miliartuberkulose auch kaum eine längere Dauer als 3 Wochen annehmen können. Dann bleiben noch die Fälle 11 und 12 mit Krankheitsdauern von 3 und 4 Monaten. Doch bezieht sich hier der Krankheitsbeginn zweifellos auf die noch bestehende tuberkulöse Pleuritis, während der Beginn der eigentlichen Miliartuberkulose auch aus der Fieberkurve nicht erschlossen werden kann. Die Fälle 9, 10 und 13 scheiden für diese Überlegungen aus, da wir keine klinischen Angaben über sie besitzen. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß bei dieser Gruppe die Krankheitsdauer in der Hälfte der Fälle ca. 3 Wochen und weniger betrug. Wir können demnach annehmen, daß es sich um Formen der Miliartuberkulose handelt, die relativ schnell zum Tode führen.

Gehen wir zur Gruppe II über, die die Fälle 14—22 umfaßt, und bei der es sich um Übergänge von der exsudativen zu der produktiven Form

handelte, so läßt sich leider in 4 Fällen (14, 18, 21, 22) nichts über die Krankheitsdauer aussagen. Fall 19 ist ebenfalls nicht zu verwerten, weil bei ihm wieder die Pleuritis das Krankheitsbild verwischte, desgleichen Fall 16 wegen der allzu ungenauen Anamnese. Es bleiben also nur die Fälle 15, 17 und 20. Bei den ersteren beiden handelt es sich um Primärkomplexe bei Kindern, an die sich die Miliartuberkulose unmittelbar anschloß. Wenn in dem einen Fall die Krankheit etwa 4—5 Wochen, in dem anderen anscheinend nur etwa 24 Tage dauerte, während sie im mikroskopischen Befunde nicht wesentlich differierten, so müssen Zweifel entstehen, ob die den Krankheitsbeginn betreffenden Angaben wirklich den Tatsachen entsprechen. Wir möchten annehmen, daß in solchen Fällen der Krankheitsbeginn so verschleiert ist, daß er sich überhaupt nicht genau angeben läßt. Was endlich Fall 20 betrifft, so dauerte er anscheinend etwa 10 Wochen und bot ein klinisch sehr uncharakteristisches und schleichendes Bild. — Im großen und ganzen läßt sich von den Fällen dieser Gruppe sagen, daß sie im allgemeinen wohl mehr schleichend beginnen und verlaufen und klinisch überhaupt nicht so scharfe Merkmale zeigen wie die der ersten Gruppe.

Sehen wir endlich die Gruppe III an (Fall 23—35), bei der es sich um mehr oder weniger ausgesprochen „produktive“ Formen handelt, so sind leider wieder in 6 Fällen (23, 24, 30, 33, 34, 35) keine verwertbaren oder überhaupt keine klinischen Daten vorhanden. In den anderen Fällen (25, 26, 27, 28, 29, 31, 32) haben wir Krankheitsdauern, die anscheinend zwischen 3 und 7 Wochen und länger schwanken. Doch ist bei Einsicht in die Krankengeschichten sofort ersichtlich, daß bei allen diesen Fällen die Angaben über den Krankheitsbeginn nicht so präzise lauten wie beispielsweise bei Gruppe I. Wir sehen das z. B. bei Fall 25, wo sich bei einem 3jährigen Kind die Miliartuberkulose an ein ziemlich kompliziertes Tuberkulosebild anschloß. Wir sehen das auch in Fall 26, wo bei einem 12jährigen Mädchen die Miliartuberkulose dem Primärkomplex folgte. Für die übrigen Fälle verweisen wir auf die Protokolle. Zu beachten ist, daß in mehreren von ihnen sich mit einiger Deutlichkeit der Beginn der tuberkulösen Meningitis feststellen läßt, während die allgemeine Miliartuberkulose offenbar schon früher bestand, der Beginn dieser dann aber nach den anamnestischen Angaben überhaupt kaum feststellbar ist. Wir dürfen aus alledem schließen, daß bei den Fällen der dritten Gruppe die Krankheit im allgemeinen nicht so plötzlich und schlagartig einsetzte, sondern sich noch mehr wie in Gruppe II, schleichend entwickelte und unter Umständen viel länger dauerte, als man nach den äußeren Erscheinungen annehmen könnte.

Wir können also nach dem bisher Gesagten im Prinzip der Ansicht von *Birch-Hirschfeld*, *Ribbert* und *Borst* beitreten, nach der sich die *exsudativen Bilder der Miliartuberkulose rein nur in frischen, ganz akut*

verlaufenen Fällen finden, daß aber die typischen Epitheloid- und Riesenzelltuberkel bei den mehr protrahierten bzw. weniger stürmisch verlaufenen Fällen beobachtet werden. — Hiermit ist aber die Frage, in welchem Verhältnis bei der Miliartuberkulose der Lungen die exsudativen und die produktiven Prozesse zueinander stehen, noch nicht erschöpft. Dazu muß erst die zweite und dritte unserer Fragen beantwortet werden. Für die zweite ist es nötig, auf die histologischen Bilder einzugehen,

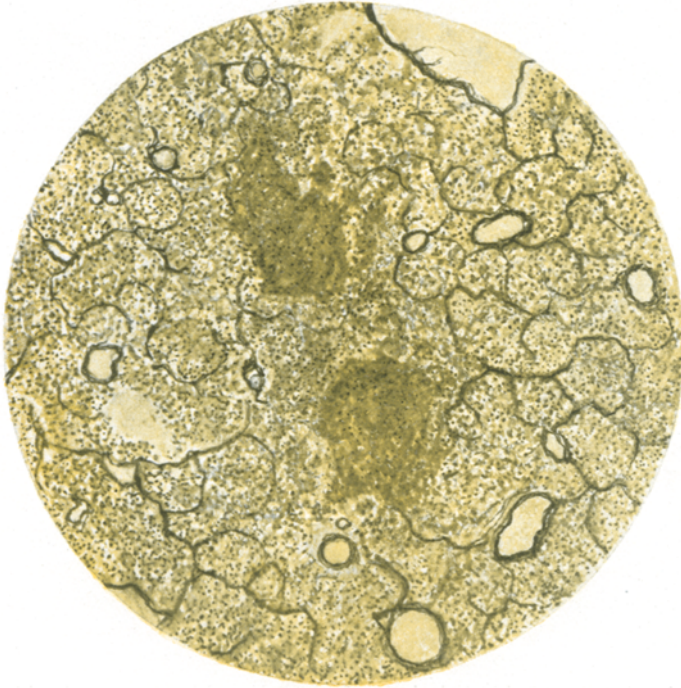


Abb. 1. Lunge von Fall 1. Unregelmäßige zellige und fibrinös-zellige Pneumonie mit zwei in Nekrose begriffenen Knötchen. Sehr frühes Stadium der Miliartuberkulose. Schwache Vergrößerung. van Gieson und Elastika-Färbung.

wobei es sich einmal um die Gewebsreaktion überhaupt und dann um den *eigentlichen Sitz der Knötchen* handelt. Wir wollen dabei, wie gesagt, nicht auf alle Einzelheiten der Histogenese des Tuberkels eingehen, sondern diese Vorgänge nur vom Standpunkt unserer Fragestellung aus betrachten.

Wir sehen in den ganz frischen Fällen, wie sie z. B. durch unsere Fälle 1—4 repräsentiert werden, in den betroffenen Lungenteilen unregelmäßig verteilte, von schwerer Hyperämie und Ödem begleitete pneumonische Prozesse, auf die wir weiter unten noch etwas genauer zurückkommen, und darin im Bereich eines vorwiegend fibrinösen

Exsudates kleine mehr oder weniger vollständige Nekrosen, ein Zusammensintern von Fibrinmassen und zerfallenen Zellen, ganz ähnlich wie an manchen Stellen im fibrinösen Exsudat bei der tuberkulösen Perikarditis oder Pleuritis (Abb. 1). In diesen Nekrosen findet man reichliche Mengen von Tuberkelbazillen (Abb. 2). Daß diese Nekroseherdchen im Lumen der Alveolen gelegen sind, brauchte eigentlich nicht besonders betont zu werden. Es sei aber, um von vornherein

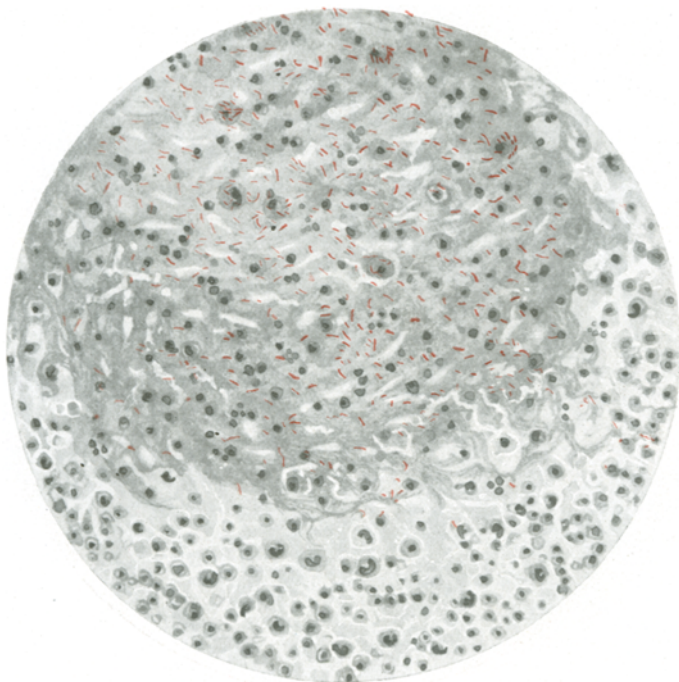


Abb. 2. Aus demselben Gesichtsfeld wie Abb. 1. In Nekrose bzw. Verkäsung begriffenes fibrinöses Knötchen mit zahlreichen Tuberkelbazillen. Ölimmersion. Ziehl-Neelsen und Methylenblau.

allen Mißverständnissen vorzubeugen, noch ganz besonders unterstrichen. Gewöhnlich ist eine Gruppe von Alveolen betroffen, was man bei der Färbung der elastischen Fasern ganz klar und eindeutig erkennt (Abb. 3). Diese Herdchen können ganz unregelmäßig gestaltet sein oder schon mehr eine rundliche Gestalt annehmen, wie z. B. in Fall 4 (ca. 17 Tage alt), wo auch in manchen Knötchen die fibrinöse Komponente nicht mehr so deutlich zum Vorschein kommt. Solche alveolenfüllende exsudative Herdchen generell als „azinös“ zu bezeichnen, wie es *Aschoff*¹⁾ in seiner letzten Zusammenstellung tut, halten wir nicht für angebracht. Denn selbst der, der den Begriff des azinösen Herdes

¹⁾ Die natürlichen Heilungsvorgänge usw. 2. Aufl. 1922. S. 40.

anerkennen will, wird ihn nur da verwenden können, wo in der äußeren Form das Bild des Lungenacinus einigermaßen deutlich zum Vorschein kommt, also ein gewisser lappiger Bau vorhanden ist. Das ist zunächst keineswegs der Fall. Daß aber auch schon bei ziemlich frischen exsudativen Miliartuberkulosen „azinöse“ Herde vorkommen, darauf werden wir noch zurückkommen. Als allgemeine Bezeichnung ist vielmehr die alte *Virchowsche*, miliare käsigc Pneumonie, am besten am

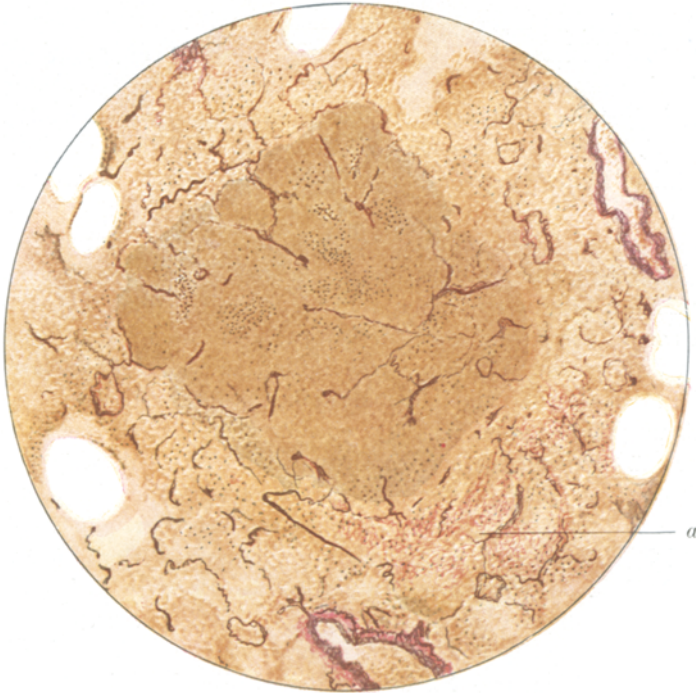


Abb. 3. Lunge von Fall 7. Verkäster exsudativer Miliartuberkel, eine Gruppe von Alveolen füllend. Bei *a* unspezifische Organisationsvorgänge in den benachbarten Alveolen. Schwache Vergrößerung. Elastika *van Gieson*-Färbung.

Platze. — Irgendwelche Vorgänge, die man als produktiv-tuberkulöse bezeichnen könnte, fehlen in sämtlichen Fällen der ersten Gruppe im Bereich der Knötchen ganz: man vermißt zunächst die typischen epitheloiden und Riesenzellen. Auf Befunde von einzeln liegenden Riesenzellen im Fibrin, unabhängig von jeder produktiven Tuberkelbildung, möchten wir nur gerade hinweisen, ohne auf die Bedeutung der Befunde hier einzugehen.

Und doch haben wir in der Peripherie der Knötchen, wenigstens in den meisten Fällen, eine besondere zellige Reaktion. Es finden sich leukocytenähnliche und lymphocytenähnliche Zellen, die offenbar von

außen in die verkästen Massen eindringen. Man hat auch Bilder, die an die bekannte Pallisadenstellung (*Arnolds* Wirbelstellung) erinnern. Es handelt sich um Zellen mit langgestreckten Kernen. Die Kerne sind aber oft nicht gut färbbar, ebenso wie die der anderen Zellen; es finden sich mannigfache pyknotische Kerne und Kerntrümmer. Welcher Herkunft gerade die Zellen mit den langgestreckten Kernen sind, ob sie sich wenigstens zum Teil von Alveolarepithelien herleiten, kann auf Grund unserer Untersuchungen nicht gesagt werden. Jedenfalls findet man keine Anhaltspunkte dafür, daß man es mit Faserbildnern zu tun hat. Und doch haben wir auch schon in dieser Gruppe geringfügige Organisationsprozesse zu verzeichnen, die sich in den Alveolen in der Peripherie der nekrotischen Herdchen, außerhalb von ihnen abspielen (Abb. 3, S. 191); auf diese Organisationsprozesse, wie sie von Fall 6 an in allen Fällen vermerkt sind, werden wir weiter unten noch eingehen.

Wenn wir die Fälle der Gruppe II betrachten, so sind sie in zweifacher Hinsicht als Mischformen zu bezeichnen. Es finden sich nämlich in der Mehrzahl untereinander verschiedenartige Herdchen, nämlich einmal solche wie in der vorigen Gruppe, und andere, die schon produktive Komponenten zeigen, wobei fließende Übergänge bestehen, einmal in der Beschaffenheit der Herdchen selbst und dann auch bei Betrachtung des Gesamtbildes der einzelnen Fälle nach der Gruppe I und der später zu besprechenden Gruppe III hin. — Wir können aber auch darum von Mischformen sprechen, weil wir die meisten der vorhandenen Tuberkel noch nicht als rein produktiv bezeichnen können. Es handelt sich im Prinzip vielmehr um dieselben Herdchen wie in Gruppe I, d. h. um intraalveoläre verkäsende Prozesse, bei denen die elastischen Fasern erhalten bleiben (Abb. 4, S. 193). Nur unterscheidet sich die zellige Reaktion in der Peripherie der Herde dadurch oft von den früheren Fällen, daß hier schon deutliche epitheloide Zellen und mit ihnen typische *Langhanssche* Riesenzellen auftreten, und daß auch zwischen den epitheloiden Zellen schon hier und da eine deutliche Faserbildung festzustellen ist. Die epitheloiden zeigen oft die typische Pallisadenstellung mit langgestreckten Kernen, wobei die Frage, ob es sich um frei wandernde oder um kontinuierlich heranwachsende Zellen handelt, hier unerörtert bleiben mag. Jedenfalls sind es Zellen, die von der Alveolenwand herkommen und zu der Endothel-Fibroblastenreihe gehören. — Um Wiederholungen zu vermeiden, verzichten wir auf weitere Einzelheiten, möchten aber noch betonen, daß es auf Grund der bisherigen Feststellungen zwischen den Fällen der ersten Gruppe und denen der zweiten keine grundsätzlichen Unterschiede gibt in bezug auf die Lokalisation der Herde, und daß sich, was die histologische Reaktion betrifft, offenbar die Bilder der zweiten Gruppe aus denen der ersten ent-

wickeln können, daß sie, wie wir vorläufig sagen wollen, ein späteres Stadium sind, was auch mit der Krankheitsdauer übereinstimmen würde.

Wir kommen sodann zur dritten Gruppe, bei der im wesentlichen produktive Tuberkel festgestellt wurden. Es handelt sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um Tuberkel mit käsigem Zentrum und einem Kranz von epitheloiden und Riesenzellen. Für das Zustande-

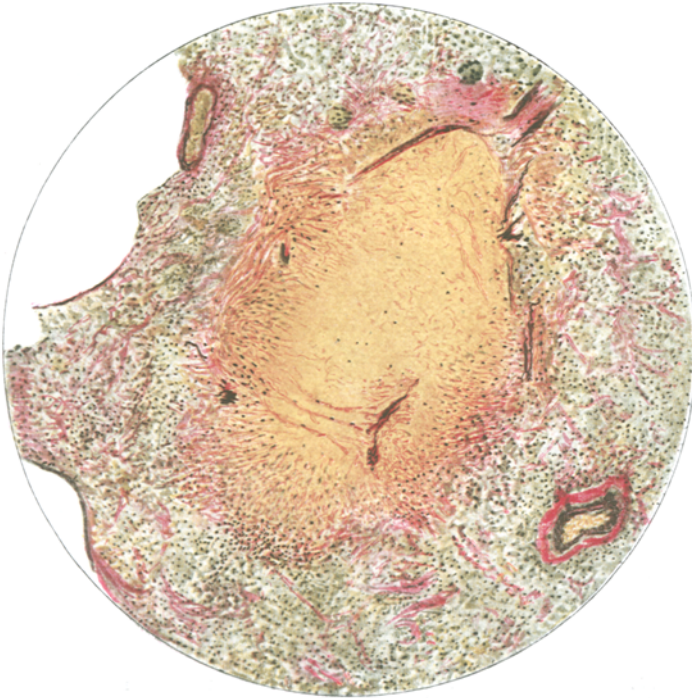


Abb. 4. Lunge von Fall 20. Verkästes intraalveoläres Knötchen mit erhaltenen elastischen Fasern. In der Peripherie produktive Reaktion mit Faserbildung. Mittlere Vergrößerung. Elastica van Gieson-Färbung.

kommen solcher Herde ist wohl die verbreitetste Anschauung die, daß sich interstitiell epitheloide Knötchen entwickeln, die dann sekundär im Zentrum verkäsen. Es gilt zu erörtern, ob diese Vorstellung zu Recht besteht. Wir können dazu feststellen, daß dieses käsige Zentrum selbst noch bei vorgeschrittener Abkapselung, wenn man eine Elasticafärbung vornimmt, fast ausnahmslos ein elastisches Fasernetz aufweist, das dem einer einzigen oder einer Gruppe von Alveolen entspricht (Abb. 5), entweder in vollständigem wohlerhaltenem Zustand oder doch in nicht mißzuverstehenden Resten. Wie ist das zu deuten? Wir wissen, daß durch granulierende tuberkulöse Vorgänge die elastischen Fasern

bald zerstört werden, können andererseits immer wieder feststellen, daß bei den exsudativen und dann verkäsenden Prozessen die elastischen Fasern unter Umständen noch auffallend lange erhalten bleiben. Wir können also auch für die verkästen Zentren der produktiven Tuberkel nichts anderes annehmen, als daß sie vorher vorhanden gewesen und dann verkästen Exsudaten entsprechen, die selbstverständlich auch intraazinös liegen. Die zellige Reaktion in der Peripherie der Nekrosen

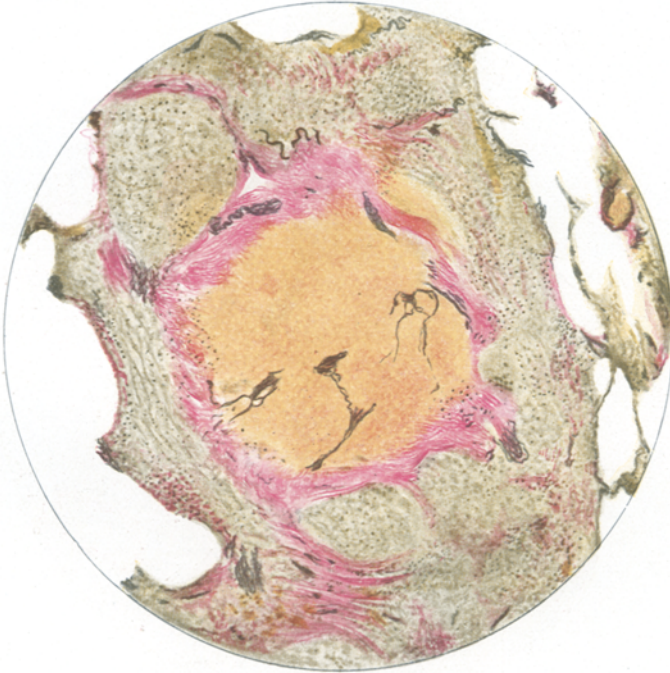


Abb. 5. Lunge von Fall 27. Verkäster intraalveolärer Tuberkel mit erhaltenen elastischen Fasern. In der Peripherie fibröse Abkapselung und produktive Reaktion. Mittlere Vergrößerung. *Elastica van Gieson-Färbung.*

entwickelt sich dann erst sekundär. Aus den Bildern, die wir bei den Fällen der Gruppe I und dann der Gruppe II hatten, gehen durch Einwuchern und vielleicht auch durch Zuwandern der Zellelemente, die den epitheloiden Zellen entsprechen, die typischen produktiven Säume hervor, in denen dann auch mehr oder weniger reichlich Riesenzellen entstehen. Wir sehen also ganz fließende Übergänge von den reinen exsudativen Knötchen, wie sie besonders in den ersten Fällen der Gruppe I beobachtet wurden, zu denen, die wir eben erwähnten, und bei denen es sich um rein produktive Knötchen mit zentraler Verkäsung handelte. Wir können darum hier sagen, ohne damit ein Endurteil abgeben zu wollen, die ersteren sind die frischen Reaktionen auf die

Tuberkulosebazilleninvasion, die letzteren die späteren, was wiederum mit den Krankengeschichten übereinstimmt.

Wir unterbrechen hier diese Erörterungen und versuchen auf Grund des bisher Gesagten und anderer in den Protokollen noch erwähnter Befunde eine zusammenhängende Vorstellung von der Genese der Miliartuberkulose zu erlangen. Wir wollen dabei die Frage, wie die Tuberkelbazillen in die Lunge hineinkommen, und unter welchen Bedingungen die Miliartuberkulose entstehen kann, zunächst beiseite lassen. Wir haben nun in den Fällen, die wir als die jüngsten erkannt haben, neben den umschriebenen eigentlichen Knötchen auch diffusere entzündliche Erscheinungen. Das ist die bei den Fällen der Gruppe I stets vorhandene schwere Hyperämie; ferner das meist sehr schwere und offenbar sehr eiweißreiche Ödem, dem sich schon reichlich fibrinöses Exsudat beigesellen kann. Letzteres tritt entweder in Form der gewöhnlichen netzartigen Pfröpfe wie bei der kruppösen Pneumonie auf, oder — und das scheint uns eine Besonderheit der Pneumonien bei frischer Miliartuberkulose zu sein — es handelt sich um kompaktere breite Fibrinbänder, die sich den Alveolenwänden anlegen (Abb. 6). Das Exsudat ist offenbar gleich nach seinem Austritt aus den Kapillaren geronnen. Schon den Fibrinmassen sind reichlich zellige Elemente beigemischt. Es sind aber auch stets Partien vorhanden, die pneumonische Prozesse rein zelliger Natur zeigen. Über die Frage, welcher Art diese Zellen sind, möchten wir uns kurz fassen. Sie müßte erst durch genauere spezielle Studien bearbeitet werden. Zum Teil handelt es sich sicher um jugendliche oder ausgebildete Leukocyten, zum Teil auch sicher um Alveolarepithelien, von denen wir ja wissen, daß sie bei allen entzündlichen Lungenprozessen leicht abschilfern. Wieweit aber noch andere, von Gefäßwandzellen sich herleitende Elemente (*Marchand, Herzog*) dabei beteiligt sind, möchten wir vorläufig nicht entscheiden. In diesen pneumonischen Partien treten die eigentlichen Tuberkel auf. Es handelt sich aber in den frühesten Stadien nicht um eine granulierende Entzündung, sondern ebenfalls um exquisit akut exsudativ-entzündliche Vorgänge. Wir erkennen das, was uns im makroskopischen Bild als Tuberkel imponiert, als eine in Nekrose übergehende fibrinöse Entzündung, wie sie oben geschildert wurde (Abb. 1, S. 189). Hier kann man allerdings die Frage aufwerfen, was eigentlich das Primäre ist, diese lokalen Herdchen oder die mehr diffusen pneumonischen Prozesse. Das können wir auf Grund unseres Materials nicht entscheiden. Es wird sich überhaupt schwer exakt entscheiden lassen, da wir die allerersten Stadien der akuten hämatogenen Infektion der Lunge mit Tuberkelbazillen kaum je zu Gesicht bekommen werden. Und die Resultate des Tierversuches hierzu heranzuziehen, geht nicht an, da einmal die natürlichen der allgemeinen Miliartuberkulose des Menschen

zugrunde liegenden Verhältnisse nicht nachgeahmt werden können und sodann auch überhaupt bei unseren Versuchstieren ganz andere Virulenzverhältnisse und darum wohl auch andere Bedingungen für die Gewebsreaktionen vorliegen wie beim Menschen. Wir möchten jedoch annehmen, daß in der Tat die mehr diffus entzündlichen Veränderungen das Primäre sind. Die Tatsache, daß sie gerade in den frischesten Fällen besonders schwer sind, und daß bei älteren Fällen

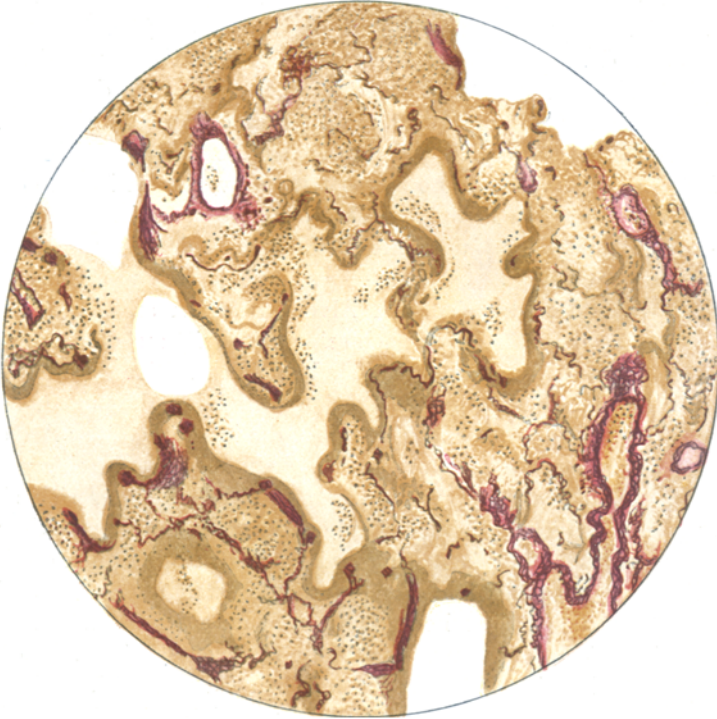


Abb. 6. Lunge von Fall 7. Gesichtsfeld ohne Tuberkel. Unregelmäßige pneumonische Reaktion. Außer Ödem und zelligen Massen in den Alveolen Fibrin, das in geschlängelten Bändern den Alveolenwänden anliegt. Mittlere Vergrößerung. *Elastica van Gieson-Färbung.*

die „perifokalen“ Entzündungen nie einen so großen Umfang annehmen, spricht dafür. Ob dabei primäre Gefäßwandschädigungen durch die Tuberkelbazillen vorliegen, deren Folge die zelluläre und humorale Exsudation ist, oder ob die Tuberkelbazillen schon am Anfang ohne wesentliche Schädigung der Gefäßwand in die Lymphspalten und Alveolarlumina ausgeschieden werden und dann etwa auf chemotaktischem Wege wirken, entzieht sich unserer Beurteilung. Daß schließlich aber die schwersten exsudativ-fibrinösen, in Knötchenform auftretenden Prozesse lokal begrenzt sind, mag mit bestimmten mecha-

nischen Verhältnissen der Lungenzirkulation zusammenhängen, eine Frage, die noch näher zu prüfen ist. — Man könnte aber auch daran denken, daß bei den mehr diffus entzündlichen Prozessen Mischinfektionen eine Rolle spielen. Für diese Annahme liegen aber keine Anhaltspunkte vor. Wir selbst konnten in den Exsudaten mikroskopisch niemals andere Bakterien nachweisen. Auch die Fremdkörperwirkung der Tuberkelbazillen kommt zunächst kaum in Betracht, sondern nur ihre Giftwirkung. Es ist allerdings verfehlt, hier einfach von einer „Toxin“-Wirkung zu sprechen, da echte Toxine der Tuberkelbazillen nicht bekannt sind. Es handelt sich vielmehr sicher um endotoxische Schädigungen, die durch einen partiellen Abbau der Tuberkelbazillen zustande kommen, wozu sich aber noch — und das halten wir für alle tuberkulösen Veränderungen für besonders wichtig — die Einwirkung von Zerfallsprodukten der Zellen hinzugesellt.

Sind die fibrinösen, nekrotisch werdenden Herdchen aber einmal vorhanden, so bilden sie offenbar auch einen sehr günstigen Nistplatz für die Tuberkelbazillen. Man kann sie jedenfalls in besonders großen Mengen in ihnen färberisch nachweisen (Abb. 2, S. 190). Das Vorhandensein dieser Herdchen gibt nun seinerseits den Anlaß zu den weiteren Veränderungen. Wir stellen zunächst das Auftreten von Wanderzellen fest, die zum Teil unversehrt in die verkästen Massen hineingelangen, zum Teil aber schnell zugrunde gehen und zur Weiterausbreitung der Nekrose bzw. Verkäsung beitragen (Abb. 3, S. 191). Erst, wenn die Infektionskraft der Tuberkelbazillen im Abflauen ist und die entsprechenden neuen chemisch-physikalischen Verhältnisse vorliegen, setzen dann die eigentlichen produktiven Prozesse ein, die natürlich von dem Gefäß-Bindegewebsapparat des Alveolengerüstes ausgehen: die Epitheloidzellen treten auf und mit ihnen die Riesenzellen. Zu gleicher Zeit beginnt die Organisation in der Peripherie, wobei wir mit denjenigen Autoren übereinstimmen, die den Epitheloidzellen selbst die Fähigkeit, fibröse Fasern zu bilden, zuschreiben. *Es entwickelt sich also aus dem verkäsenden exsudativen der granulierende produktive Tuberkel.*

Bei dieser Sachlage kann der produktive Tuberkel mit zentraler Verkäsung also nicht so zustande gekommen sein, daß der produktive Tuberkel sekundär verkäste; sondern die Verkäsung ist dann mit Beziehung auf die produktive Reaktion als primär zu bezeichnen. *Die Reihenfolge ist: Exsudation — Verkäsung — produktive Reaktion.* Inwieweit diese Anschauung Allgemeingültigkeit hat, wollen wir an dieser Stelle nicht zu entscheiden versuchen. Für die Lungentuberkel bei der allgemeinen Miliartuberkulose scheint sie aber ausnahmslos zu gelten. Es lassen sich keine Bilder finden, die einwandfrei dafür sprechen, daß bei den Fällen, die unter den Erscheinungen einer akuten allgemeinen Miliartuberkulose sterben, ein wesentliches Wachstum von produktiven

Tuberkeln mit folgender zentraler Verkäsung stattfindet. Die produktiven Tuberkel zeigen vielmehr eine offenbar schnell fortschreitende fibröse Umwandlung, ja Abkapselung, wie man das übrigens auch an den Miliartuberkeln der anderen Organe, besonders der Milz nicht selten sehen kann. Den Grund für diese Erscheinung könnte man darin sehen, daß bei der allgemeinen Miliartuberkulose gerade wegen der Überschwemmung des ganzen Körpers mit Tuberkelbazillen schließlich eine hohe Immunisierung zustande kommt, auf Grund derer weitgehende Heilungsprozesse einsetzen. Der Tuberkelbazillengehalt der produktiven Tuberkel ist übrigens immer ein sehr geringer; oft fällt es sehr schwer, überhaupt auch nur einige wenige Tuberkelbazillen nachzuweisen.

Haben wir bisher das zeitliche Moment für die Entwicklung der einzelnen Tuberkulosebilder in den Vordergrund gestellt, so taten wir das sozusagen nicht absichtlich, sondern wir wurden durch die Beobachtung unserer Fälle dazu gedrängt. Wir wollen es trotzdem nicht überschätzen. Um eine einfach zeitliche Folge handelt es sich sicher nicht. So darf man sich nicht vorstellen — und wir sind weit davon entfernt, es zu tun —, daß das, was wir in unseren Fällen von Miliartuberkulose mit exsudativ-käsigen Prozessen sehen, genau dem entspricht, was wir in den früheren Stadien unserer Fälle mit produktiven Tuberkeln zu erwarten hätten. Es ist vielmehr anzunehmen — und das entspricht auch dem klinischen Verlauf —, daß die exsudativ-entzündliche Reaktion in solchen Fällen nicht so heftig ist, daß vor allen Dingen die Verkäsungen nicht eine so große Ausdehnung haben, evtl. ganz fehlen (siehe weiter unten). Wir haben eben in manchen Fällen eine so schwere Infektion mit einer so erheblichen entzündlichen Reaktion, daß der Tod bald herbeigeführt wird, während in andern Fällen die Infektion nicht so stürmisch einsetzt, das akut entzündliche Stadium somit überwunden werden kann und der Tod erst in den späteren Stadien der produktiven Reaktion eintritt. *Es ist auch kaum anzunehmen, daß etwa in unseren Fällen von produktiver Miliartuberkulose das exsudative Stadium so lange gedauert hätte, wie wir es für unsere Fälle mit exsudativen Bildern annehmen müssen.* So haben wir auch in den Fällen 25 und 28 und vielleicht auch 31 anscheinend recht kurze Krankheitsdauern. Aber auch in den anderen Fällen der Gruppe III ist wahrscheinlich entsprechend dem weniger stürmischen klinischen Verlauf die produktive Reaktion wohl schon frühzeitig vorhanden gewesen. — Wovon die Schwere der Infektion abhängt, wollen wir hier nicht im einzelnen untersuchen. Wir können kurz sagen, von der Virulenz — vielleicht auch von der Menge — der Bazillen, wobei wir uns aber immer vor Augen halten müssen, daß der Virulenzbegriff ein relativer ist und mindestens ebensosehr von dem Verhalten des infizierten Organismus wie von der Beschaffenheit der infizierenden Bazillen

abhängt. Wir kommen darauf bei Punkt 3 unserer Erörterungen zurück.

Auf Grund unserer bisherigen Ausführungen läge es nahe, den Schluß zu ziehen, daß es bei Zugrundelegung der Verhältnisse bei der Miliartuberkulose nur graduelle Unterschiede zwischen den einzelnen Tuberkuloseformen gibt. Wir müssen uns aber vorher noch die Frage vorlegen, ob denn in der Tat bei der Miliartuberkulose der Lungen nicht auch primär produktive Veränderungen vorkommen. Dazu müssen wir noch einmal auf unsere Protokolle zurückkommen. In den Fällen unserer dritten Gruppe finden sich neben den zentral käsigen auch zahlreiche Tuberkel, die nicht die geringste Verkäsung zeigen, in manchen Fällen aber stehen sie sogar ganz im Vordergrund. Wir können natürlich nicht wissen, ob auch in diesen Fällen vorher exsudative Veränderungen, besonders fibrinöse Ausschwitzungen leichteren Grades vorhanden waren, die nicht in Verkäsung übergingen. Wir dürfen andererseits nicht vergessen, daß wir bei der Sektion stets nur ein Zustandsbild vor uns haben, so daß wir aus dem Vorhandensein einer produktiven Tuberkulose nicht ohne weiteres schließen können, daß es sich um einen von vornherein produktiven Prozeß handelte.

Auf Grund unserer Untersuchungen über die Miliartuberkulose der Lungen ließe sich aber folgende Formel aufstellen. Die Tuberkulose ist wie jede andere bakteriell bedingte Erkrankung ein echt entzündlicher Prozeß. Sie zeigt wie jede andere Entzündung Zirkulationsstörungen, Exsudationen mit Proliferations- und katarrhalischen Erscheinungen und endlich produktive Prozesse. Am Sektionstisch können wir — wenn wir hier zunächst nur die Miliartuberkulose im Auge haben — allen solchen Bildern rein oder gemischt begegnen. *Es gibt nun Tuberkuloseformen, bei denen die exsudativen Prozesse auf Grund der weiter unten zu besprechenden Bedingungen besonders schwer sind und sich relativ lange hinziehen, aus denen sich also relativ schwer und spät die produktiven Formen entwickeln. Es gibt aber offenbar am anderen Ende der Reihe auch Infektionen, bei denen die exsudative Reaktion sehr gering, sozusagen fast Null ist, so daß wir den Eindruck einer von vornherein rein produktiven Reaktion gewinnen müssen.* Bei dieser Anschauung besteht ein qualitativer Unterschied zwischen den einzelnen Tuberkuloseformen nicht, sondern nur ein quantitativer. Wir können auch sagen: Die Abnahme der Reaktion von den rein exsudativen zu den produktiven Formen hin findet nicht in arithmetischer, sondern in geometrischer Reihe statt, die exsudative Reaktion kann also folglich nie tatsächlich auf Null sinken, wird nur in manchen Fällen praktisch gleich Null sein. Wir können auch sagen, daß das Tempo der Reaktion verschieden ist; in einem Fall wird das Stadium der produktiven Reaktion langsamer, im anderen schneller erreicht. Die verschiedene Reaktionsfähigkeit der

Gewebe hängt aber offenbar in weitem Maße ab von dem immunbiologischen Verhalten des Organismus, worauf wir sogleich zurückkommen.

Unsere Auffassung von den verschiedenen „Formen“ der Miliartuberkulose der Lungen kommt derjenigen von *Ribbert*¹⁾ am nächsten, sowohl in bezug auf die intraalveoläre Entstehung des Tuberkels als auch in bezug auf das Verhältnis von exsudativer zu produktiver Reaktion. Im übrigen ist in der Literatur nicht allzuviel über diese Dinge zu finden. Wir können es darum in diesem Zusammenhang unterlassen, auf Einzelheiten einzugehen. Wir möchten jedoch nicht vergessen, *Buhl*²⁾ zu zitieren, dessen Arbeiten immer mehr der Vergessenheit anheimzufallen scheinen. *Buhl* hat nämlich auch die intraalveoläre Lage des Miliartuberkels scharf betont und ihn, im Beginn, als einen pneumonischen und in Verkäsung übergehenden Prozeß aufgefaßt. Sodann sei noch kurz *Julius Arnold*³⁾ erwähnt, der bei der menschlichen Miliartuberkulose 3 Formen unterschied, nämlich 1. solche mit interstitiellen Tuberkeln, 2. solche mit Tuberkeln, die sowohl aus einer Bindegewebsneubildung als einer Proliferation von Alveolarepithelien hervorgehen, 3. solche mit Herden, die aus einer Gruppe mit Zellmassen gefüllter Alveolen bestehen. Wir finden bei *Arnold* nur Anklänge an unsere Auffassung. Das gerinnende Exsudat vernachlässigte er fast ganz; und obwohl er die intraalveoläre Lage des Tuberkels voll würdigte, hatte er wohl über das Verhältnis der einzelnen Bilder zueinander nicht die richtige Vorstellung.

Nun haben alle bisherigen Überlegungen im wesentlichen auf die Verhältnisse in den Lungen Bezug. Es fragt sich aber, wie sich denn die anderen Organe bei der allgemeinen Miliartuberkulose verhalten. Und da zeigt sich sofort ein krasser Gegensatz zu den Bildern in den Lungen, indem die eigentlichen exsudativen Prozesse ganz zurücktreten selbst in solchen Fällen, in denen in den Lungen rein exsudative Vorgänge zu sehen sind. Wir möchten aber nebenher erwähnen, daß sich gerade in den akutesten Fällen, besonders in Leber und Milz Bilder beobachten ließen, die gegen eine primäre produktive Zellwucherung sprechen, die vielmehr auf eine primäre Zellschädigung hindeuten, die bis zur Nekrose gehen kann, worauf sich dann die zelluläre Reaktion anschließt. Inwieweit auch hier zunächst exsudative Veränderungen vorkommen, können wir noch nicht genau sagen. Das müßte noch besonders untersucht werden. Das eine ist sicher, daß nämlich in den genannten Organen die produktive Reaktion schneller einsetzt als in den Lungen. In der Leber sieht man Bilder, die durchaus an Typhusknoten erinnern,

¹⁾ L. c. und Dtsch. med. Wochenschr. 1902, S. 303 u. 1906, S. 5.

²⁾ Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht. 1872.

³⁾ Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 88, 397. 1882.

die ja heute von den meisten Forschern als primäre Nekrosen mit sekundärer Zelldurchdringung aufgefaßt werden. Wir würden uns danach Ziegler¹⁾ anschließen können, der die Zellschädigung bei der Tuberkulose für das Primäre hält, und zu der Weigertschen Auffassung der entzündlichen Vorgänge auch für die Tuberkulose kommen. Wir können auch bestätigen, daß es Fälle gibt, wie einer in letzter Zeit wieder von Rennen²⁾ beschrieben wurde, in denen auch in Milz und Leber usw. bei der Sektion lediglich Nekroseherdchen gefunden werden bei gänzlich oder doch fast völlig fehlender zellulärer Reaktion. — Aber in diesem Zusammenhang ist es uns wichtiger, festzustellen, daß im allgemeinen bei der akuten Miliartuberkulose in den inneren Organen wie Milz, Leber, Niere die exsudative Komponente im Gegensatz zu den Verhältnissen in den Lungen überhaupt ganz zurücktritt, im Gegenteil typische produktive Vorgänge in Gestalt von Aufsprießen von Faser bildenden Epitheloidzellen schon vorhanden sind, wenn in den Lungen noch nichts davon zu sehen ist. *Hierin liegt eine grundsätzliche Verschiedenheit der Lungen gegenüber den genannten Organen, und der Grund dieser Verschiedenheit kann nicht gefunden werden in dem immunbiologischen Verhalten des Organismus, sondern kann nur liegen in der anatomischen Struktur.* In den genannten Organen haben wir kompakte Gewebe, in denen gewissermaßen kein Raum für freie Exsudate ist, während im Gegenteil in den Lungen ein eigentliches Parenchym kaum besteht und der Gefäßbindegewebsapparat sich in den feinen Alveolenwänden befindet, die lufthaltigen Alveolen hingegen für die Aufnahme eines Exsudates in hohem Maße geeignet sind. Die Alveolarepithelien sind offenbar sehr hinfällige Gebilde und geben jedenfalls keinen Schutz, in mechanischer oder funktioneller Beziehung, gegen das Eindringen eines Exsudates. Man denke übrigens an die kruppöse Pneumonie, um zu erkennen, daß sich auch sonst die Lunge bei denselben entzündlichen Reizen ganz anders verhält als die meisten anderen Organe. Analoge Verhältnisse haben wir noch an den serösen Häuten, bei denen auch wieder bei der Tuberkulose die exsudative Komponente am Anfang der Entzündung ganz in den Vordergrund tritt.

Auch diese Überlegungen müssen unsere Anschauung bestärken, daß bei jeder Miliartuberkulose der Lungen am Anfang eine gewisse Menge von Exsudat in den Alveolen vorhanden ist, in gelinde verlaufenden Fällen vielleicht nur in der Form von Zellen (Alveolarepithelien?) und wenig flüssigem Exsudat, ähnlich wie es Baumgarten³⁾ in seinen grundlegenden experimentellen Studien für die Miliartuberkulose der Lungen beschreibt. Wie dort müssen wir auch für die menschlichen

¹⁾ Lehrbuch, XI. Aufl. 1905. S. 647 ff.

²⁾ Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **53**, 197. 1923.

³⁾ Über Tuberkel und Tuberkulose. 1885.

Verhältnisse annehmen, daß der produktive Tuberkel erst sekundär und durch Einwuchern von Epitheloidzellen in die Alveolen zustande kommt. Das intraalveoläre Exsudat gibt erst die Matrix ab für die folgende Proliferation der produktiven Elemente. Es kann sich dabei um einen groben Organisationsprozeß handeln, ähnlich wie bei der sich aus einer fibrinösen Entzündung entwickelnden chronischen Pneumonie. Es braucht aber das Exsudat kein ganz solides fibrinöses zu sein, sondern es kommen auch feinere gallertige Gerinnungsmassen in Betracht, aus Ödemen mit zerfallenen Zellbestandteilen, eventuell auch katarrhalischen Produkten hervorgehend, ähnlich wie es von Huebschmann¹⁾ bei Influenzaerkrankungen für die miliare produktive Pneumonie und Bronchiolitis obliterans beschrieben wurde.

Der interstitiell in der Alveolenwand sich entwickelnde Miliartuberkel als charakteristisches Kennzeichen der Miliartuberkulose der Lungen ist in jedem Fall eine theoretische Fiktion, die durch die Analyse der tatsächlichen Verhältnisse nicht bestätigt wird. Daß es derartige Tuberkel trotzdem gibt, soll nicht geleugnet werden, sie gehören aber sicher zu den Seltenheiten. Daß aber daneben im Begleitgewebe der größeren Bronchien und in der Umgebung der Gefäße auch öfter rein interstitielle Tuberkel vorkommen, ist selbstverständlich. Es gibt sogar Formen von Miliartuberkulose der Lungen, bei denen solche sich offenbar in den Lymphbahnen ansiedelnde Tuberkel ganz im Vordergrund stehen. Es sind jene seltenen Fälle von diffuser Lymphangitis tuberculosa, zu denen unser Fall 35 gehört.

Die Tatsache nun, daß bei einer Infektion der Lungen mit Tuberkelbacillen besonders leicht ein freies Exsudat in den Alveolen zustande kommt, scheint uns nicht nur für die hämatogene Miliartuberkulose, sondern auch für jede andere Form von Lungentuberkulose von Bedeutung zu sein. Es kann hier nicht im Rahmen unserer Aufgabe liegen, auch die Vorgänge bei der chronischen Lungentuberkulose zu erörtern. Wir möchten aber betonen, daß auch bei ihr für das Verhältnis zwischen exsudativen und produktiven Prozessen ganz ähnliche Verhältnisse vorliegen müssen wie bei der akuten Miliartuberkulose. — Wir können vielleicht weiter in dieser Eigenart des Lungengewebes einen neuen Schlüssel für die Erklärung der besonderen Disposition der Lungen für tuberkulöse Erkrankungen finden. Denn es ist klar, daß ein verkäsendes intraalveolares Exsudat schlechtere Heilungsmöglichkeiten bieten muß als irgendein interstitiell entstandener Tuberkel, zumal, wie wir gesehen haben, ersteres einen günstigen Nistplatz für die Tuberkelbacillen darstellt.

Es gibt noch mannigfache andere pathologisch-anatomische Veränderungen bei der Miliartuberkulose, insbesondere der Lungen, die

¹⁾ Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **63**, 202. 1916.

erneut genauer untersucht und analysiert werden müßten. Dazu gehört zunächst die *perifokale Reaktion*, weniger in den Anfangsstadien als bei den späteren Etappen der Erkrankung. Es kommen dabei ziemlich komplizierte Vorgänge zur Beobachtung. Jedenfalls liegen die Verhältnisse nicht so einfach, wie es aus den Bemerkungen hervorzugehen scheint, daß sich nämlich in der Umgebung produktiver Tuberkel exsudative Veränderungen finden sollen. Sondern es gibt da unter Umständen ganz komplizierte Mischungen von exsudativen und produktiven Prozessen mit oder ohne Knötchenbildung, die einer besonderen Behandlung wert sind. Wir behalten uns vor, darauf bei anderer Gelegenheit zurückzukommen.

Weiter ist die Frage von Wichtigkeit, *wie sich die einzelnen Lungenteile in bezug auf das Stadium der Reaktion zueinander verhalten*. Dazu kann man sagen, daß in der Mehrzahl unserer Fälle grundsätzliche Verschiedenheiten nicht bestehen. Wir haben zwar die bekannten Bilder: eine dichtere Aussaat in den kranialen und ventralen Teilen (Abb. 7) mit häufigen Verschmelzungen, so daß auch größere konglomerierte, bzw. „azinöse“ Herde entstehen, also jene Erscheinungen, die für eine höhere Disposition der genannten Teile zur tuberkulösen Erkrankung sprechen, während die basalen und dorsalen Teile weiterauseinander- und einzelstehende Miliartuberkel aufweisen (Abb. 8). Aber im allgemeinen ist, wie gesagt, das Stadium der Reaktion, ob exsudativ oder produktiv, in allen Lungenteilen das gleiche. Das gilt, soweit sie darauf untersucht sind, für alle unsere Fälle der Gruppe I und III. In Gruppe II dagegen liegen die Dinge anders. Dort sind unter Umständen neben ganz frischen exsudativen Tuberkeln auch mehr oder weniger produktive zu finden. Bald herrschen die einen, bald die anderen vor, und alle Übergänge zwischen beiden können beobachtet werden. Dabei läßt sich eine Regel über die Verteilung der verschiedenartigen Herde nicht feststellen, z. B. nicht etwa eine Verschiedenheit der kranioventralen Teile den anderen gegenüber. Sondern dicht beieinander können verschiedene Bilder erscheinen, oft in einem mikroskopischen Gesichtsfeld. Wenn man hier nicht von einer verschiedenen Reaktionsfähigkeit nahe beieinander gelegener Bezirke sprechen will, so bleibt nur übrig, anzunehmen, daß die verschiedenen Herde zu verschiedener Zeit entstanden sind, d. h. daß nicht eine einzige plötzliche Überschwemmung des Blutes mit Tuberkelbazillen die Erkrankung zustande brachte.

Ferner müssen auch die *eigenthümlichen Organisationsprozesse* noch einmal erwähnt werden, die sich in den Fällen von rein *exsudativer* Miliartuberkulose der Lungen finden. Wir haben sie, wie oben schon erwähnt, in über der Hälfte der untersuchten Fälle gesehen. Es sind Vorgänge, die sich gewöhnlich außerhalb der eigentlichen verkästen

Knötchen in den benachbarten mit fast rein zelligem Exsudat gefüllten Alveolen abspielen. Man findet kleine Züge von feinen Bindegewebsfasern, die mit ihren Zellen offenbar nur von der Alveolarwand her stammen können, und die, wie es scheint, die Tendenz haben, sich schalenförmig um den Tuberkel herumzulegen (Abb. 4, S. 193). Dabei fehlen, wie auch oben schon betont wurde, völlig eigentliche epitheloide Zellen; nichts deutet auf die Entstehung eines produktiven Tuberkels

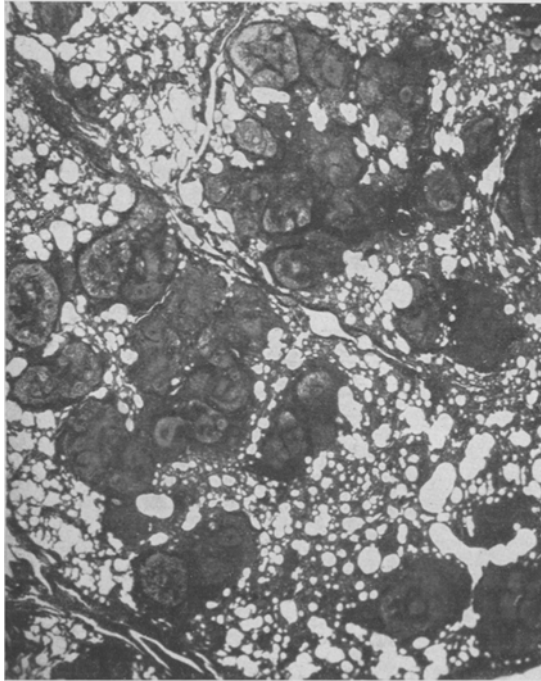


Abb. 7. Aus der Lungenspitze von Fall 22. Dichtstehende konglomerierte Milfortuberkel, z. T. azinöse Herde bildend.

hin. Wir haben es also offenbar mit „unspezifischen“ Organisationsprozessen zu tun, wie sie insbesondere von *Ceelen*¹⁾ auch für die eigentliche käsige Pneumonie beschrieben worden sind. Es liegt nahe, diese Erscheinungen mit den immunbiologischen Vorgängen in Zusammenhang zu bringen, die wir im nächsten Abschnitt besprechen werden. Es drängt sich aber auch die Frage auf, ob es überhaupt verkäsende tuberkulöse Prozesse gibt, die ohne spezifische produktiv-tuberkulöse Reaktion abkapseln können.

¹⁾ Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **214**, 99. 1913.

Über das *Verhalten der zuführenden Luftwege* bei der Miliartuberkulose wollen wir uns ganz kurz fassen, weil es nicht eigentlich zu unserm Thema gehört. Es kommt, wie bekannt, bei allen Formen der Miliartuberkulose eine Beteiligung der Alveolengänge und der Bronchiolen vor. Wir möchten hier nur betonen, daß sich diese grundsätzlich in nichts von den in den Alveolen sich abspielenden Prozessen unterscheidet. Besonders in den Fällen von noch vorwiegend exsudativer Reaktion, insbesondere

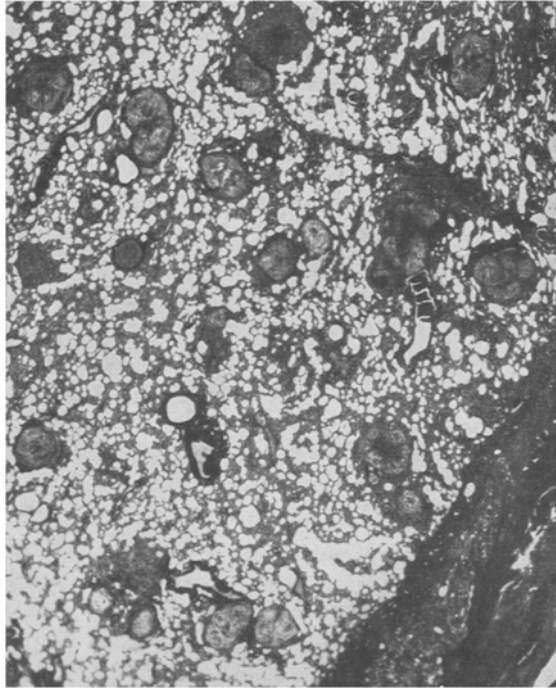


Abb. 8. Aus der Lungenbasis desselben Falles wie Abb. 7. Einzelne und weit auseinanderstehende Miliartuberkel.

im Kindesalter, sieht man öfter in den Oberlappen das verkäsende Exsudat von den Infundibula, bzw. Acini, in die Alveolengänge und den Bronchiolus respiratorius, ja selbst in die Endbronchioli hineinreichen, so daß man mikroskopisch wie makroskopisch das Bild jener rosettenförmigen, von einem Bronchiolus ausstrahlenden Herde erhält, wie man sie früher als „peribronchiale“, jetzt nach dem Vorgang von *Nicol* und *Aschoff* als „acinöse“ Herde bezeichnet. Ein Unterschied den frischeren „acinösen“ Herden der chronischen Lungentuberkulose gegenüber ist dabei, wie wir in Übereinstimmung insbesondere mit *Orth* noch einmal betonen möchten, nicht festzustellen. Auf weitere Veränderungen

in den Bronchien und Bronchiolen, ebenso auf die Gefäßherde wollen wir an dieser Stelle nicht eingehen.

Sodann mögen noch einige kurze Bemerkungen folgen über eine *Form der Miliartuberkulose der Lungen, die man als emphysematöse* bezeichnen kann. Sie ist gar nicht so selten, scheint aber wenig beachtet und hier und da auch falsch gedeutet zu werden. Sie findet sich häufiger im Kindesalter, wird aber auch bei Erwachsenen in allen Lebensaltern einmal beobachtet. Es handelt sich um jene Fälle, bei denen die Lungen äußerst stark gebläht sind und die Schnittfläche dichtstehende „miliare“ Herdchen von sehr unregelmäßiger Gestalt zeigt, bei denen sich weiter im Bereich der Herdchen massenhaft stecknadelkopfgroße und größere runde Höhlen zeigen, Bilder, wie sie *Orth*¹⁾ schon frühzeitig beschrieben hat. Wie sich makroskopisch schon mutmaßen und mikroskopisch leicht erweisen läßt, handelt es sich nicht etwa um Einschmelzungen, sondern es sind Luftblasen, die sich in der Füllung der Bronchiolen und Alveolen befinden. Dadurch, daß außerdem die angrenzenden freien Alveolen stark gebläht sind und sich in die infiltrierten Alveolen einbuchten, entstehen dann äußerst unregelmäßig gestaltete zackige Miliartuberkel. Die Erklärung ist für einen Teil der Fälle leicht: es wird in solchen Fällen durch kräftige Inspirationen die Luft durch das Exsudat hindurch eingesogen; die schon behinderte Exspiration vermag jedoch die so entstehenden Luftblasen nicht mehr zu entfernen. Interessant ist aber, daß sich solche Bilder auch bei den produktiven Miliartuberkulosen finden können, wie z. B. in unserem Fall 29, von dem die Abb. 9 stammt. Hier muß also der Inhalt der Bronchiolen und Alveolen, obwohl zum Teil schon produktiv, bzw. fibrös, doch noch dem inspiratorischen Luftstrom zugänglich sein; übrigens allein schon ein Beweis dafür, daß die produktiven tuberkulösen Massen intracaniculär gelegen sind. — Ob es sich eventuell bei allen diesen Vorgängen nur um agonale Erscheinungen handelt, vermögen wir nicht zu sagen.

Endlich noch einige Bemerkungen über das makroskopische Verhalten der Miliartuberkulose. Man ist geneigt, dann von einer besonders akuten Miliartuberkulose zu sprechen, wenn man in den Organen und insbesondere in den Lungen nur relativ kleine graue Tuberkel findet, während man die etwas größeren miliaren und übermiliaren gelblichen käsigen Herdchen für etwas älteren Datums halten möchte. Eine solche Anschauung müßte eine Korrektur erfahren. Wir können zwar auf diesem Gebiet noch kein bindendes Urteil sprechen, da dazu noch größere, besonders auf diesen Punkt gerichtete Erfahrungen gesammelt werden müßten. Nach unsern bisherigen Erfahrungen könnte man jedoch schon folgendes sagen. Bei den ganz schnell verlaufenden Fällen findet man ziemlich kleine graue bis graugelbliche ganz unscharf be-

¹⁾ L. c.

grenzte Knötchen in einem sehr hyperämischen und mehr oder weniger entzündlich infiltrierten (Ödem, unregelmäßige körnige pneumonische Herde) Lungengewebe. Daran schließen sich die Formen mit etwas größeren verkäsungen Knötchen mit ebenfalls unscharfer Begrenzung. Sind die Verkäsungen jedoch schon von einem produktiven Wall umgeben, so wird die Begrenzung schärfer, und die übrigen entzündlichen Erscheinungen in den Lungen werden geringer. Die sich bei der Sektion

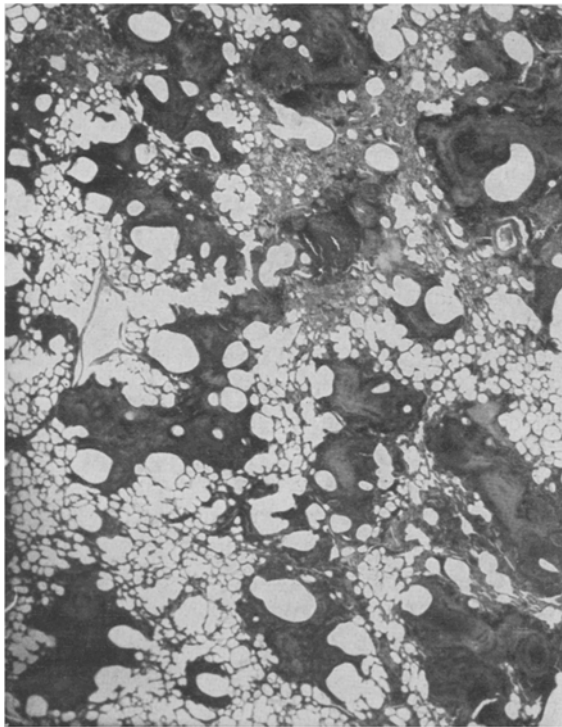


Abb. 9. Aus der Lunge von Fall 29. Emphysematöse Form der Miliartuberkulose. Luftblasen in der Alveolenfüllung.

als mehr oder weniger rein produktiv erweisenden Formen können aber wiederum eben miliare oder auch kleinere Knötchen aufweisen, die um so kleiner sind, je weiter die mit der fibrösen Abkapselung einhergehende Schrumpfung fortgeschritten ist, die stets relativ scharf, im letzteren Fall sogar besonders scharf begrenzt sind, in deren Umgebung das Lungengewebe kaum noch entzündlich infiltriert, jedoch hyperämisch und allenfalls auch etwas gebläht ist. Wir werden in solchen Fällen besonders dann von mehr chronischen Prozessen sprechen

können, wenn schon rosettenförmige Herde mit Anzeichen zentraler Vernarbung vorhanden sind. — Jedenfalls darf man nicht, der alten Weigertschen Einteilung folgend, rein nach dem Vorhandensein von kleineren oder größeren Knötchen das eine Mal von einer akuten, das andere Mal von einer chronischen Miliartuberkulose sprechen.

Wir kommen nun zu der dritten in der Einleitung gestellten Frage, *wie sich nämlich die verschiedenen Sektionsbefunde von Miliartuberkulose zu den sonst vorhandenen älteren Herden verhalten, und erst durch Beantwortung dieser Frage werden wir zu einer endgültigen Beurteilung des Verhältnisses zwischen exsudativer und produktiver Miliartuberkulose kommen.* Von Huebschmann¹⁾ ist vor kurzem in Bestätigung früherer Autoren festgestellt worden, daß ein fast gesetzmäßiges Ausschließungsverhältnis zwischen fortschreitenden lokalisierten oder isolierten Organtuberkulosen und der allgemeinen Miliartuberkulose besteht, und die Erklärung dafür wurde auf immunbiologischem Gebiet gefunden. Wenn wir die hier zusammengestellten Fälle daraufhin betrachten (die zum größten Teil in jener Statistik verwertet waren), so läßt sich aus ihnen unschwer dieses Ausschließungsverhältnis erkennen. Eine chronische fortschreitende Organtuberkulose, die schon etwa für sich als Todesursache in Betracht käme oder auch nur allein für sich eine schwere Gefährdung des Organismus ausgemacht hätte, findet sich in kaum einem Fall. Wir brauchen auf Einzelheiten hier nicht einzugehen, da es nicht der Zweck dieser Arbeit ist, diese mehr allgemeine Frage noch einmal nachzuprüfen und wir bei der weiteren Besprechung ohnehin auf manches zurückkommen müssen. Es fragt sich nämlich hier für uns, ob in bezug auf das Ausschließungsverhältnis Unterschiede zwischen den einzelnen Erscheinungsformen der Miliartuberkulose bestehen. Beim ersten Anblick gewinnt man wohl ein ziemlich buntes und anscheinend regelloses Bild, in dem ein System zu fehlen scheint, bei eingehender Untersuchung lassen sich aber doch gewisse Gesetzmäßigkeiten entdecken.

Betrachten wir zunächst die Gruppe I (Fall 1—13) mit dem frischen exsudativen Stadium der Miliartuberkulose. Bei 5 Fällen findet sich von älteren Herden nichts als eine geringfügige abgeheilte Lungen- bzw. Bronchialdrüsentuberkulose (Fall 3, 4, 6, 7, 9). Genau so verhält sich im Prinzip Fall 5, bei dem neben der geheilten Lungentuberkulose noch eine ebenfalls als geheilt zu bezeichnende Tubentuberkulose bestand, und Fall 2 mit einer älteren abgekapselten Nierentuberkulose. Die Fälle 1, 11, 12 bilden wieder eine Gruppe, die ausgezeichnet ist durch eine Komplikation der älteren geheilten Lungen- bzw. Bronchialdrüsentuberkulose mit einer tuberkulösen Pleuritis, Fall 12 auch noch mit einer umschriebenen Lymphdrüsenenerkrankung, Komplikationen, die man

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 1654.

nicht als tief in den Organismus eingreifend bezeichnen kann, die aber sicher für die Entstehung der Miliartuberkulose von Bedeutung waren. Fall 8 zeigt zwar nur eine lokale, aber doch anscheinend im Fortschreiten begriffene Genitaltuberkulose, bei der aber die unspezifische Komponente der Disposition (vgl. *Huebschmann* l. c.) durch den Status puerperalis ausgedrückt ist. Endlich Fall 13, bei dem man es in der Tonsillartuberkulose ebenfalls nicht mit einem stationären, jedoch streng lokalisierten und wenig ausgebreiteten Prozeß zu tun hat, bei dem zudem die mechanische Komponente zur Entstehung der Miliartuberkulose (vgl. *Huebschmann* l. c.) in exquisiter Weise durch den schweren Einbruch in die Vena jugularis gegeben war. In den beiden letzten Fällen hat man es übrigens in gewissem Sinne mit primären Komplexen zu tun, in keinem Fall aber mit tertiären Tuberkulosen im Sinne *K. E. Rankes*. — Zusammenfassend kann man sagen, daß in dieser Gruppe die Ausschließungsregel besonders klar zutage tritt. Bemerkenswert ist dabei noch das durchschnittlich hohe Alter der Patienten. Kein Kind befindet sich in der Gruppe. Nur zwei Patienten sind unter 40 Jahren, 5 über 50. Wir kommen noch darauf zurück. Bemerkenswert ist ferner, daß in 12 von 13 Fällen eine tuberkulöse Meningitis fehlt, in dem einen nur eine beginnende Meningitis besteht. Worauf das beruht, ob z. B. etwa die tuberkulöse Meningitis eine längere Zeit zu ihrer Entstehung gebraucht als die Miliartuberkulose der anderen Organe, vermögen wir nicht zu entscheiden, obwohl es uns wahrscheinlich dünkt.

In der zweiten Gruppe (Fall 14—22) mit den Übergangsfällen zwischen exsudativem und produktivem Stadium haben wir zunächst drei Fälle (15, 17, 18), in denen sich bei Kindern die Miliartuberkulose an den primären Komplex anschloß, wo also gewissermaßen ein reines Sekundär- oder Generalisationsstadium im Sinne *K. E. Rankes* vorliegt. Ähnlich liegen die Verhältnisse auch in Fall 22, wo offenbar auch ein mit Pleuritis komplizierter Primärkomplex besteht. Unter den übrigen Fällen, die Erwachsene (davon 3 im dritten, einer im sechsten und einer im siebenten Jahrzehnt) betreffen, sind zwei (20 und 21) mit völlig geheilten Lungen-, bzw. Bronchialdrüsenherden, ferner ein ebensolcher mit Pleuritis kompliziert (19); endlich zwei Fälle (14 und 16), bei denen zwar auch keine schwere fortschreitende Organtuberkulose besteht, aber doch mehrere tuberkulöse Herde im Körper vorhanden sind; in dem einen Fall liegt allerdings noch eine Lues vor, in dem anderen eine ziemlich schwere Atherosklerose der Aorta. — Im Gegensatz zu der vorigen Gruppe sind 4 von 9 Fällen mit Meningitis kompliziert.

Endlich die dritte Gruppe mit den vorwiegend produktiven Miliartuberkulosen (Fall 23—35). Auch hier liegen wieder einige einwandfreie, bzw. wahrscheinliche Primärkomplexe oder auch zweite Stadien im

Sinne *Rankes* vor, nämlich in Fall 25, 26, 30, 31, 32, alle bei Kindern, bzw. jugendlichen Individuen. Auf die Lungen beschränkte geheilte Herde finden wir nur in Fall 27 und 35, geheilte Lungen- und Darmherde in Fall 24. In den übrigen Fällen (23, 28, 29, 33, 34) sind neben geheilten Herden auch an verschiedenen Stellen des Körpers frischere Herde zu verzeichnen, die durchschnittlich etwas schwerer sind als in den entsprechenden Fällen der vorigen Gruppe. In Gruppe III sind außerdem die Mehrzahl der Fälle, nämlich 9 von 13, mit einer Meningitis kompliziert. Von den letzten 8 Fällen befindet sich einer im zweiten Jahrzehnt, 4 im dritten, 2 im sechsten und einer im siebenten.

Fassen wir zusammen, so kann man sagen, daß das Ausschließungsverhältnis am schärfsten ausgesprochen ist in Gruppe I, und daß es sich nach der Gruppe II und III hin zu verwischen beginnt. Hierin scheint eine Tatsache von grundsätzlicher Bedeutung vorzuliegen. Wurde von *Huebschmann* (l. c.) schon im allgemeinen gezeigt, daß in dem Ausschließungsverhältnis zwischen akuter Miliartuberkulose und chronischer Organtuberkulose sich immunbiologische Vorgänge geltend machen, indem der eine Miliartuberkulose verhindernde Durchseuchungswiderstand um so größer ist, eine je ausgedehntere Organtuberkulose schon besteht, so läßt sich an der Hand des vorliegenden Materials dieses Verhältnis noch genauer abgrenzen. Wir finden nämlich die schweren, unter stürmischen Erscheinungen einsetzenden, unter schwerster exsudativer Reaktion verlaufenden und von schneller Verkäsung gefolgt Krankheitsfälle dann, wenn der Durchseuchungswiderstand bei völligem oder fast völligem Mangel an sonstigen „aktiven“ tuberkulösen Prozessen am geringsten ist. Wir finden hingegen die langsamer verlaufenden Formen, die sich am Sektionstisch als produktive Miliartuberkulosen erweisen, wenn bei etwas schwereren Organtuberkulosen der Durchseuchungswiderstand ein relativ hoher ist. Diese Bemerkungen über einen schnelleren oder langsameren Verlauf können sich jedoch nur auf die klinischen Erscheinungen beziehen. Anatomisch ist wohl gerade, wie schon angedeutet wurde, das Tempo der Reaktion im umgekehrten Sinne verschieden. *Bei starkem Durchseuchungswiderstand ist das Tempo ein schnelleres, d. h. die produktive Reaktion erscheint früher als bei mangelndem Durchseuchungswiderstand.* — Abweichungen von der Regel müssen natürlich vorhanden sein und finden ihre Erklärung in dispositionellen, bzw. konstitutionellen Momenten.

Sehen wir nun zu, welcher Art die Prozesse im einzelnen sind, die auf der einen Seite einen relativ hohen Durchseuchungswiderstand zu erzeugen imstande sind und auf der anderen Seite dieses nicht vermögen, so finden wir unter den letzteren, wie schon gesagt, besonders die anatomisch so gut wie völlig geheilten Herde, entweder Primärkomplexe oder später entstandene Prozesse, während in der ersten Kategorie vor

allen Dingen die noch frischen, in voller Blüte stehenden Primärkomplexe zu nennen sind, ferner auch Organtuberkulosen, die noch zum Teil im Fortschreiten begriffen sind. Ob es damit allein zusammenhängt, daß wir die rein exsudativen Miliartuberkulosen nur bei Erwachsenen in durchschnittlich hohem Lebensalter fanden, während die produktiven bei durchschnittlich viel jüngeren Individuen, in einem hohen Prozentsatz bei Kindern vorkommen, müßte noch an einem größeren Material geprüft werden.

Diese Dinge hängen noch mit einer Frage zusammen, die schon einmal von *Huebschmann* (l. c.) angeschnitten wurde. Das Ausschließungsverhältnis zwischen akuter Miliartuberkulose und chronischen Organtuberkulosen ließ nämlich die Vermutung aufkommen, daß eine der Folgen einer wirksamen Tuberkulosebekämpfung die relative Vermehrung der Miliartuberkulosen sein könne. Wenn wir nun sehen, daß die mangelnde Würdigung gerade der exsudativen Formen der Miliartuberkulose ein Erbteil der älteren Tuberkuloseforschung ist, indem man sie nicht gerade ganz verschwie, aber doch anscheinend als ein recht seltenes Ereignis behandelte; wenn sie dagegen in unserm Material weit über ein Drittel aller Fälle ausmachen: so kann das daran liegen, daß gerade die exsudative Form der Miliartuberkulose in früheren Zeiten tatsächlich seltener war als in den letzten Jahren. Denn nach unseren an dem vorliegenden Material gesammelten Erfahrungen sind ja gerade die schweren akuten exsudativen Formen bei sonst völlig geheilten Herden am häufigsten, also in Fällen, die mit ein Beleg für eine wirksame Tuberkulosebekämpfung sind.

Diese Verhältnisse führen in das wichtige Problem hinein, wie sich beim Menschen die gewebliche Reaktion auf das Eindringen von Tuberkelbacillen vollzieht, wie sie im intakten Organismus abläuft und wie im allergischen, bzw. bei den von den Klinikern oft betonten verschiedenen Arten der Allergie. Es wäre verlockend, eine solche Analyse mit Anlehnung an die Arbeiten besonders neuerer Forscher, wie z. B. *v. Hayek* und *Krämer*, vorzunehmen. Wir glauben aber nicht, daß sich eine solche Analyse schon heute durchführen läßt. Und doch kann man wohl schon einige Richtlinien angeben. Wir möchten vermuten, daß — wie es ja schon manche Untersuchungen wahrscheinlich gemacht haben — die erste Invasion von Tuberkelbazillen in den Körper nicht von einer produktiven Tuberkelbildung, sondern von einer exsudativen (auch katarrhalischen) Reaktion gefolgt ist, die sich relativ lange erhalten kann, die aber dann wohl auch unter dem Einfluß einer langsam erfolgenden Umstimmung allmählich in das produktive Stadium übergehen kann. Dabei ist es natürlich nicht nur denkbar, sondern auch sehr wahrscheinlich, daß bei relativ avirulenten Infektionen die Reaktion so schwach ist, daß ihre Produkte wieder völlig resorbiert bzw. eliminiert werden können. Das ist wohl auch bei der akuten allgemeinen Miliar-

tuberkulose der Fall, und so erklären sich jene Beobachtungen, nach denen eine klinisch diagnostizierte Miliartuberkulose schnell zur Heilung kam. Bei virulenten Infektionen hingegen wird die Verkäsung bald folgen, und damit wird die Heilungsmöglichkeit beeinträchtigt werden. Eine Heilung wird dann nur noch durch Abkapselung möglich sein, entweder mit einer unspezifischen Kapsel (von der wir Andeutungen ja auch in vielen Fällen unserer Gruppe I fanden) oder unter dem Einfluß einer schon erfolgten Umstimmung zunächst mit einer spezifischen Kapsel (in Analogie mit den Untersuchungen von *Aschoff* und *Puhl*). — Bei schon bestehender Infektion aber, besonders bei dem Vorhandensein aktiver Herde stößt eine Neuinfektion auf „Allergie“. Dieses tut sich anatomisch genau so wie im Tierversuch (vgl. *Lewandowsky* u. a.) kund durch einen schnelleren Übergang der exsudativen Prozesse in spezifisch-produktive. Die Heilung kann dann wohl kaum noch zustande kommen durch eine Resorption oder Elimination, sondern nur noch durch Weiterentwicklung der produktiven Prozesse zu indurativ fibrösen. Wenn nun die Annahme zu Recht besteht, daß in der Regel auch jedem produktiven Prozeß, insbesondere in der Lunge (auch bei den chronischen Tuberkulosen), ein exsudatives Stadium vorausgeht, dann ist wohl auch im Verlauf dieses, wahrscheinlich oft sehr kurzen Stadiums, eine Ausstoßung oder Resorption des Exsudates denkbar, während beim Einsetzen der produktiven Reaktion solche Vorgänge ausbleiben müssen. Hierin könnte das Wesen der „spezifischen Disposition“ liegen: es wäre die unter dem Einflusse einer bestimmten Allergie zwangsläufig einhergehende Schaffung eines spezifischen produktiven tuberkulösen Gewebes mit Fixierung der Tuberkelbazillen im Körper.

Nun wird man aber natürlich nicht vergessen dürfen, daß Schwankungen der „Allergie“ im Verlauf einer Tuberkulose unter allen möglichen Einflüssen gang und gäbe sind. Man muß auch in Betracht ziehen, daß auch die Verkäsungen im exsudativen Stadium vielleicht schon unter dem Einfluß einer Allergie stattfinden. Ob man nun die Begriffe Umstimmung oder Allergie oder Überempfindlichkeit oder Immunität anwendet, wir werden stets die Vorstellung von sehr komplizierten Vorgängen damit verbinden müssen. Auf diesem Gebiet ist gerade die Tuberkulose ein sehr schwieriges Rechenexempel. Trotzdem muß es mit allen Methoden weiter verfolgt werden, und es gehört auch zu den wichtigsten und aktuellsten Aufgaben des pathologischen Anatomen, auf diesem Gebiet weiterzuarbeiten. Ihm liegt es ob, die Gewebsreaktionen, die auf Grund der sehr verschiedenen, oft schwankenden, vielleicht auch örtlich voneinander abweichenden Allergien erfolgen, zu untersuchen. Es kommt schließlich auf die Wirksamkeit des intakten Tuberkelbazillus und seiner verschiedenen Abbauprodukte, ferner der Gewebsabbauprodukte hinaus.

Mit diesen Problemen hängt schließlich auch wieder die *Frage der Entstehung der Miliartuberkulose* zusammen, eine Frage, die kürzlich von *Huebschmann* (l. c.) ausführlich behandelt wurde. Einige wenige Bemerkungen darüber sind aber auch hier nicht zu umgehen. Es handelt sich um die Frage, welche Rolle die Gefäßherde für die Entstehung der Miliartuberkulose spielen. Für unser Material sei nur auf ein einziges interessantes Faktum aufmerksam gemacht. Bei unseren 35 Fällen wurde nämlich 11 mal eine Tuberkulose des Ductus thoracicus festgestellt, und zwar fällt die verhältnismäßig große Mehrzahl der Ductustuberkulosen, nämlich 6, auf die erste Gruppe mit den ganz akuten und im exsudativen Stadium gestorbenen Miliartuberkulosen. Nun werden die Anhänger *Weigerts* hierin eine schöne Bestätigung seiner Lehre sehen, zumal da in Fall 10 eine Tuberkulose der abdominellen Lymphknoten, in Fall 11 und 12 eine tuberkulöse Pleuritis bestand, von denen aus die Tuberkulose des Ductus thoracicus zustande gekommen sein könnte. Wir müssen zugeben, daß auf den ersten Blick diese Anschauung nahe liegt. Wenn wir dagegen aber die Fälle 4 und 7 betrachten, in denen als Ausgangspunkt nur eine völlig geheilte Spitzen-, bzw. Bronchialdrüsentuberkulose in Betracht kommt, dazu noch die gleichartigen Fälle 19, 21 und 27 berücksichtigt, so ist nicht recht einzusehen, warum sich gerade in solchen Fällen eine Tuberkulose des Ductus thoracicus entwickelt, während sie doch bei frischeren und etwas ausgebreiteteren Organtuberkulosen fast stets fehlt. Es sind eben, wenn man nicht a priori an der „Lehre“ hängt und einmal anzunehmen versucht, daß die „Lehre“ überhaupt nicht existiert, auch andere Möglichkeiten denkbar. Wenn man nämlich in Betracht zieht, daß der Ductus thoracicus die Lymphe nicht nur ins Blut *abgibt*, sondern sie auch aus dem ganzen Körper *sammelt*, und wenn man bedenkt, daß die in den Miliartuberkeln enthaltenen Tuberkelbazillen doch auch mit der Lymphe abgeführt werden müssen, so kann man sich auch vorstellen, daß eine Konzentrierung der Tuberkelbazillen bei der allgemeinen Miliartuberkulose im Ductus thoracicus stattfindet und dann sekundär, als Folge der Miliartuberkulose, in ihm die tuberkulöse Erkrankung zustande kommt. Das zu bedenken, gibt besonders auch unser Fall 35, in dem in den Lungen die Miliartuberkel im wesentlichen in Form einer Lymphangitis tuberculosa auftraten mit rein produktiven, zum Teil schon abgekapselten Tuberkeln, wobei aber zu gleicher Zeit eine frischere Tuberkulose des Ductus thoracicus bestand. Es wird nichts weiter übrig bleiben, als in Zukunft viel häufiger die Gefäßtuberkulosen auch mikroskopisch zu untersuchen. Auf diesem Wege wird dann vielleicht die Bedeutung der Gefäßherde schließlich ganz klar definiert werden können.

Über die vierte und letzte in der Einleitung gestellte Frage, *ob sich nämlich zwischen dem klinischen Verlauf und dem anatomischen Bild*

bei der allgemeinen Miliartuberkulose noch weitere Beziehungen ergeben, können wir uns ziemlich kurz fassen. Wir müssen uns mit einigen Andeutungen, bzw. Anregungen begnügen, da uns eigene klinische Beobachtungen naturgemäß nicht zur Verfügung stehen. Es wird sich aber empfehlen, dieses Gebiet weiter zu erforschen. Über die Krankheitsdauer in ihrem Verhältnis zur geweblichen Reaktion ist in dem ersten Teil unserer Abhandlung genügend gesagt worden. Im übrigen haben wir noch folgenden drei Punkten unsere Aufmerksamkeit schenken können: dem Fieber, dem sonstigen Allgemeinzustand und dem Blutbild. Aus den Temperaturkurven ließ sich wenig herauslesen. Man kann allerdings sagen, daß in der ersten Gruppe unserer Fälle das Fieber durchschnittlich höher war als in den anderen, und daß sogar zwischen Gruppe II und III noch Unterschiede bestehen, indem Gruppe III durchschnittlich die geringsten Temperaturen zeigt. Weiter will es uns scheinen, daß bei den Fällen, die anatomisch die exsudative Reaktion zeigten, der Tod öfter bei sehr hohen Temperaturen erfolgte, während besonders in Gruppe III mit den rein produktiven Bildern häufig der Tod unter allmählichem Abfall der Temperatur eintrat. Aber eine feste Regel besteht da nicht. Es kommen Ausnahmen genug vor. Wir möchten es darum auch zunächst unterlassen, eine Erklärung zu versuchen. Aber man wird diesen Dingen weiter Beachtung schenken müssen. Auffallender ist das Verhalten des Allgemeinbefindens. Wir stellen fest, daß die sogenannte „typhöse“ Form der Miliartuberkulose sich sehr viel häufiger in unserer ersten Gruppe findet als in den anderen. Wir haben als einziges Merkmal dieser Krankheitsform in die Tabelle das Wort „Benommenheit“ gesetzt. Wir finden es in der Mehrzahl der Fälle von Gruppe I, bei denen überhaupt klinische Daten zur Verfügung stehen (fünfmal), dagegen nur zweimal in Gruppe II und einmal in Gruppe III. In den Fällen von Gruppe II und III bestand aber zu gleicher Zeit eine Meningitis, mit der zweifellos der benommene Zustand zusammenhängt, die in den Fällen der Gruppe I stets fehlte. Wir müssen daher in dem typhösen Verlauf der letzteren das Zeichen einer besonders schweren Allgemeinvergiftung und ihrer Wirkung auf das Zentralnervensystem sehen. Diese schwere Vergiftung hängt wohl nur zum Teil mit der Menge der infizierenden Bazillen und der Menge der gebildeten Bakteriengifte zusammen. Für wichtiger möchten wir die Qualität der Giftwirkung halten. Wir haben die Vorstellung, daß entsprechend unsern obigen Ausführungen der Abbau der Bakteriensubstanz in den Fällen der Gruppe I ein relativ geringer und langsamer ist, und daß auf diese Weise sehr reichlich stark wirkende Endotoxine gebildet werden, während in den Fällen von Gruppe II und III der intensivere Abbau schneller zu relativ weniger giftigen Produkten führt. Es kommt aber auch hier ein Abbau der Gewebssubstanzen in Betracht, der natur-

gemäß bei den stärkeren Verkäsungen in Gruppe I zu konzentrierteren Giftwirkungen führen muß als in Gruppe II und III. — Endlich das Blutbild. Leider stehen uns nur in kaum einem Drittel der Fälle Angaben zur Verfügung. Aber auch aus diesen geht schon hervor, daß entsprechend den Angaben einiger klinischer Lehrbücher eine *Leukopenie* bei der allgemeinen Miliartuberkulose häufig zu sein scheint, und zwar oft in so erheblichem Maße, daß die Zahlen differentialdiagnostisch gegenüber Typhus kaum verwendbar sind. Wir sehen aber auch hier wieder eine besondere Stellung unserer Gruppe I. Wir haben nämlich in ihren Fällen — und wir finden in 6 von 11 Fällen die Leukocytenzahl verzeichnet — stets eine Leukopenie, in einigen ganz auffallend geringe Werte, während in den anderen Gruppen, wo uns allerdings nur in vereinzelten Fällen die Leukozytenzahlen bekannt sind, geringen Zahlen doch auch erhebliche Leukozytosen gegenüberstehen. — Es liegt natürlich nahe, auch in diesen Verhältnissen den Ausdruck einer besonderen Giftwirkung zu sehen. Doch wollen wir uns hier wegen der geringen Zahl der Beobachtungen vorläufig von allen Schlußfolgerungen fernhalten. Auch diese Frage ist wert, auf Grund eines größeren Materials genauer bearbeitet zu werden.

Wir möchten beim Abschluß dieser Arbeit betonen, daß wir uns wohl bewußt sind, durch die vorliegenden Untersuchungen nichts Abschließendes gebracht zu haben. Doch glauben wir gezeigt zu haben, daß unsere Betrachtungsweise zu mannigfachen wichtigen Resultaten führen kann. *Die allgemeine Miliartuberkulose scheint ein sehr lehrreiches Objekt zu sein für das Studium der Wechselwirkung zwischen dem infizierten Organismus und den infizierenden Bazillen, insbesondere auch für die Reaktionsfähigkeit der Körpergewebe auf das Eindringen der Tuberkelbazillen unter den verschiedenen Bedingungen, allgemein dispositionellen sowie spezifisch „allergischen“.* Unsere Betrachtungsweise kann eine biologische genannt werden im Gegensatz zu einer rein anatomischen oder orthodox bakteriologischen oder auch als eine dynamische gegenüber einer statischen. Das Wort „biologisch“ wird in der neueren Zeit leider immermehr durch eine Verdrehung nach den Begriffen „vitalistisch“ oder „teleologisch“ hin gefährdet. Wir möchten es eben nur in dem Sinne angewendet wissen, daß wir keine ein für allemal feststehenden anatomischen Zustände beobachten und keine sich immer gleich bleibende Bakterienwirkung sehen, sondern daß wir sehr komplexe, unter vielen Bedingungen schwankende Lebensvorgänge vor uns haben. Was aber eine Infektion betrifft, so dürfen wir nie vergessen, daß wir dabei die biologische *Wechselwirkung* zweier Lebewesen, des Makro- und des Mikroorganismus, vor uns haben. Daß diese Wechselwirkung bei der Tuberkulose mit ihrem eigenartigen Erreger eine

besonders verwickelte ist, wird immer eine der ersten Grundbedingungen aller Tuberkuloseforschung bleiben. Darum wird es auch stets sehr schwierig sein, die wechselvollen Erscheinungsformen der Tuberkulose in ein feststehendes Schema hineinzubringen. — Wir hoffen auf dem beschrittenen Wege fortzufahren und noch weitere Beiträge auf diesem Gebiete geben zu können. Es möge darum auch verziehen werden, wenn zunächst die vorliegende Literatur relativ wenig herangezogen wurde. Wir hoffen das bei Gelegenheit nachholen zu können. Wir möchten aber auch diese Abhandlung nicht schließen ohne den Hinweis, daß weitere Fortschritte auf dem Gebiet der Tuberkulose am besten erzielt werden werden durch enge Zusammenarbeit der Immunitätslehre, Klinik und pathologischen Anatomie. Isoliert wird jede Disziplin nur zu einseitigen Schlußfolgerungen kommen können und schließlich stets in eine Sackgasse geraten.
