

(Aus dem Pathologischen Institut der deutschen Universität in Prag. — Vorstand:
A. Ghon.)

Zur Entstehung der Reinfektion der menschlichen Lungenphthise.

Von

A. Ghon, P. Kreider und H. Kudlich.

(*Ein gegangen am 30. Dezember 1926.*)

In einer größeren Abhandlung über die Veränderungen der Lymphknoten in den Venenwinkeln bei Tuberkulose, worüber kurz auf der deutschen Pathologentagung in Freiburg 1926 berichtet wurde, haben *Ghon*, *Kudlich* und *Schmiedl* die Ergebnisse ihrer Untersuchungen bei 100 Fällen von Tuberkulose mitgeteilt und zur Frage der exogenen und sog. endogenen Reinfektion Stellung genommen. Diese Untersuchungen bestätigten unsere auf Grund früherer Befunde vertretene Ansicht, daß es nicht angehe, heute schon mit Sicherheit zu entscheiden, ob der exogenen oder der sog. endogenen Reinfektion bei der menschlichen Tuberkulose die Hauptrolle zufalle. Nicht nur die Kliniker, sondern auch die pathologischen Anatomen stehen in dieser Frage in zwei verschiedenen Lagern, wovon das eine für die Lungenphthise des Menschen die exogene, das andere aber die sog. endogene Reinfektion verantwortlich machen will. Die erwähnten systematischen Untersuchungen an den 100 Fällen haben die überraschende Tatsache ergeben, daß in 84% der Fälle, die ohne besondere Auswahl zur Untersuchung gelangten, in den Lymphknoten der Venenwinkel, häufiger beiderseits als einseitig, histologisch sichere tuberkulöse Veränderungen nachgewiesen wurden und in 4% der Fälle Veränderungen, die höchstwahrscheinlich als Reste nach Tuberkulose angesehen werden dürfen. Da die Untersuchungen der Lymphknoten in den Venenwinkeln nur in Stufenserien erfolgten und nicht in vollständiger Serie, konnte bei den 12% der negativen Fälle die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden, daß bei vollständiger Serienuntersuchung vielleicht doch noch in einem oder dem anderen Falle tuberkulöse Veränderungen oder Reste danach hätten nachgewiesen werden können. Bemerkenswert waren diese Ergebnisse aber auch deshalb, weil in einer großen Reihe von Fällen neben frischen tuberkulösen Veränderungen im Sinne von miliaren und konglomerierten Epitheloidzellen- und Epitheloidriesenzelltuberkeln alle Übergänge von Ver-

änderungen nachgewiesen werden konnten bis zu vollständig hyalinen oder hyalin-kalkigen Herden: also Veränderungen, die darauf hinwiesen, daß es sich in solchen Fällen um zeitlich nicht einheitliche spezifische Veränderungen handelte, sondern um tuberkulöse Veränderungen verschiedenen Alters. Da die Lymphknoten in den Venenwinkeln das letzte Glied der Lymphknotenkette im bronchomediastinalen lymphogenen Abflußgebiet bilden, von dem aus sich die Lymphen in die Blutbahn ergießt, war durch diese Befunde die Möglichkeit des Einbruches der Tuberkulose in das obere Hohlvenengebiet erwiesen und damit die Gelegenheit zur neuen Infektion der Lunge, wenn der jeweilige allergische Zustand des Körpers eine solche überhaupt zuließ.

Die erhobenen Befunde weisen jedenfalls darauf hin, daß das Problem der Reinfektion bei der menschlichen Tuberkulose für die Phthisiogenese der Lunge kein einfaches ist und zur Beantwortung für jeden einzelnen Fall die genaueste Untersuchung verlangt, da die bisherigen anatomischen Untersuchungen für diese Frage entschieden lückenhaft waren. Wir werden durch den Ausbau der Untersuchungstechnik für diese Frage in bestimmten Fällen eine sichere Entscheidung treffen können, in anderen Fällen aber erkennen müssen, daß die Frage, ob es sich um eine exogene oder sog. endogene Reinfektion gehandelt hat, offengelassen werden muß; daß es ferner in vielen Fällen nicht nur darauf ankommt zu entscheiden, ob es sich um eine exogene oder eine sog. endogene Reinfektion handle, sondern auch darauf, der Frage nachzugehen, ob nicht *gleichzeitig* eine exogene und sog. endogene in Betracht komme.

Die zeitraubende Arbeit, die jeder Fall zur Beantwortung dieser Frage beansprucht, macht es bei unseren kärglichen Mitteln und Einrichtungen unmöglich, alle einschlägigen Fälle in der notwendigen Weise zu untersuchen, abgesehen davon, daß auch der umfangreiche Unterrichtsbetrieb dies oft vereitelt. Es wird demnach notwendig sein, daß auch in anderen Instituten die Untersuchungen in der von uns angegebenen Richtung durchgeführt und wenn möglich noch weiter ausgebaut werden, um so in absehbarer Zeit über eine entsprechend große Zahl genauer ad hoc ausgeführter Untersuchungen zu verfügen und zur Frage Stellung nehmen zu können, welche Rolle verhältnismäßig der exogenen und welche der sog. endogenen Reinfektion zukomme.

Wir haben unsere Untersuchungen inzwischen fortgesetzt und die bisher darüber veröffentlichten Ergebnisse bestätigt gefunden. In der hier vorliegenden Mitteilung möchten wir einen Teil der inzwischen neu untersuchten Fälle zur Kenntnis bringen, in der Hoffnung, daß sie nicht bloß die Beachtung der pathologischen Anatomen, sondern auch der Kliniker finden.

Fall 1. K. A., 31 Jahre alte Frau. *Klinische Diagnose* (II. deutsche medizinische Klinik Prof. R. Jaksch-Wartenhorst): Eitrige Meningitis.

Sektionsbefund (Ghon) vom 10. III. 1925: Eitrige Leptomeningitis der Hirnbasis mit akutem innerem Hydrocephalus. Eitrige Leptomeningitis spinalis. Empyem beider Keilbeinhöhlen und der linken Highmorshöhle. Katarrhalische Rhinitis und Pharyngitis. Eitrige Angina lacunaris der rechten Seite. Trübe Schwellung der Nieren. Trübe Schwellung und fettige Degeneration der Leber.

Ein stecknadelkopfgroßer subpleuraler Kalkherd in der medialen Fläche des linken Oberlappens nahe dem Hilus.

Vollständige Verkalkung eines haselnußgroßen bronchopulmonalen Lymphknotens an der vorderen Fläche des linken Lungenhilus mit adhäsiver fibröser Perilymphadenitis. Ein kleiner Kalkherd in einem bohnengroßen geschrumpften intrapulmonalen Lymphknoten des linken Oberlappens. Ein kleinster Kalkherd in einem haselnußgroßen interlobären bronchopulmonalen Lymphknoten links. Ein hanfkorngroßer Kalkherd in einem bohnengroßen oberen tracheobronchialen Lymphknoten links.

Einige haselnußgroße abgekapselte käsig-kreidige tuberkulöse Herde im kranialen Drittel des rechten Oberlappens mit umschriebener adhäsiver Pleuritis fast des ganzen rechten Oberlappens. Einige hanfkorngroße schwielig abgekapselte Herde in der Spitze des rechten Unterlappens.

Umschriebene pseudomembranöse Entzündung der Ileocöalklappe.

Geringe Reste abgelaufener Endokarditis am Aortenzipfel der Mitrals. Einige Infarktnarben der Nieren. Chronischer Milztumor.

Geringe Verfettung der Intima der Aorta ascendens, thoracalis und abdominalis. Lipoidreiche Nebennieren. Adhäsive Pelvooperitonitis. Endometritis cystica.

Geringe diffuse Kolloidstruma. Abnömer Sehnenfaden im linken Ventrikel. Embryonale Lappung der Nieren. Abnorme Kerbung der Milz. Einige bis klein-bohnengroße Follikelzysten in den Ovarien.

Bakteriologischer Befund: Im Exsudat der Meningitis ausschließlich ein schwach hämolysierender, in den Kolonien leicht visköser Kokkus der Gattung Streptokokkus.

Histologischer Befund. 1. *Primärherd der Lunge* (entkalkt, Stufenserie mit jedem 5. Schnitt): Herd scharf begrenzt, von einer verschieden breiten, z. T. hyalinisierten bindegewebigen, stellenweise anthrakotisches Pigment in verschiedenen großen Massen enthaltenden Kapsel umgeben. Zwischen dieser Bindegewebskapsel und den entkalkten Detritusmassen liegt ein verschieden breiter, in den Schnitten nicht vollständig geschlossener Knochenring. In der Umgebung des Knochens, manchmal auch in ihm eingeschlossen, fetthaltiges lockeres markähnliches Gewebe aus lymphoiden Zellen. In der Stufenserie scheint der Herd aus mehreren kleinen Herden zu bestehen, von denen jeder in ähnlicher Weise abgekapselt erscheint wie der Gesamtherd. In dem markähnlichen Gewebe in mäßiger Menge stellenweise gleichfalls Kohlenpigment. In den entkalkten Trümmermassen fehlt solches.

2. *Eine Reihe bronchopulmonaler und anliegender tracheobronchialer Lymphknoten der linken Seite ohne makroskopisch erkennbare Kalkherde* (Stufenserie mit jedem 5. Schnitt): Nur in einem größeren Lymphknoten der untersuchten Gruppe ausgedehnte Schwienbildung, teilweise mit Hyalinisierung neben Anthrakose. In einer kleineren Schwiele dieses Lymphknotens außerdem ein ganz kleiner Kalkherd. Im übrigen in den Lymphknoten Anthrakose mit teilweiser Induration. Nirgends Veränderungen von frischer Tuberkulose.

3. *Lymphknoten des rechten Venenwinkels* (Stufenserie mit jedem 5. Schnitt): Mäßige Anthrakose ohne besondere Veränderungen durch sie. Stellenweise sog. Sinuskatarrh. Nirgends Veränderungen von Tuberkulose erkennbar; nur in einem der Lymphknoten ein kleiner hyaliner Herd, schollig und bandartig, mit anthrakotischem Pigment in seiner Umgebung.

4. *Lymphknoten des linken Angulus venosus* (Stufenserie mit jedem 5. Schnitt): Die Lymphknoten im allgemeinen klein mit geringer Anthrakose und stellenweise mit Zeichen eines sog. Sinuskatarrhs. Keine erkennbaren Veränderungen von Tuberkulose oder Resten darnach, keine hyalinen Herde.

5. *Die schwieligen Herde in der Spitze des rechten Unterlappens* (Stufenserie mit jedem 5. bis 7. Schnitt): Einzelne der Herde vollständig schwielig und homogenisiert, andere größere zeigen noch käseähnliche Trümmermassen in den zentralen Teilen, die von einer ziemlich breiten hyalinisierten schwieligen Kapsel umgeben sind, an die sich nach außen eine lockere, z. T. sehr breite gefäßhaltige Bindegewebsschicht anschließt. In den käseähnlichen Massen sowie zwischen ihnen und der hyalinen schwieligen Kapsel in mäßiger Menge anthrakotisches Pigment. Außerhalb der Kapsel einige kleinere Herde mit käsigem Zentrum, vereinzelte Riesenzellen sowie spindelige und Rundzellen in geringer Menge. Einer der kleinen Herde zeigt auch noch in den mittleren Abschnitten epitheloide Zellen und undeutlich gefärbte Riesenzellen. Nirgends Knochen nachweisbar.

Epikrise: Der Fall erscheint nach dem makroskopischen Befund klar. Danach handelt es sich um eine primäre pulmonale Infektion der linken Lunge mit verkalktem Primärkomplex. Weder der Primärinfekt noch die lymphoglanduläre Komponente des primären Komplexes zeigten anatomisch frische tuberkulöse Veränderungen. Auch die histologische Untersuchung konnte solche darin nicht nachweisen. Der Primärkomplex war demnach als anatomisch ausgeheilt anzusehen. In Berücksichtigung dieser Befunde handelte es sich bei den tuberkulösen Veränderungen im kranialen Drittel des rechten Oberlappens und in der Spitze des rechten Unterlappens augenscheinlich um exogene Reinfekte. Der Befund des kleineren hyalinen Herdes in einem der Lymphknoten des rechten Venenwinkels konnte zwar daran denken lassen, daß es sich um den Rest eines tuberkulösen Herdes handelte. Gegen diese Annahme sprach aber das balkige Aussehen des kleinen hyalinen Herdes sowie das Fehlen anderer Herde und der vollständige Mangel irgendwelcher histologisch nachweisbarer spezifischer Veränderungen in den bronchopulmonalen und tracheobronchialen Lymphknoten der linken Seite. So kam auf Grund des histologischen Befundes eine sog. endogene lymphoglanduläre Reinfektion für die rechte Lunge nicht in Betracht, zumal mit Rücksicht auf den makroskopisch und mikroskopisch erhobenen Befund in den der Lunge regionären Lymphknoten auch nicht angenommen werden kann, daß ein Einbruch in den Ductus thoracicus schon von einem Lymphknoten entlang seines Verlaufes innerhalb der Brusthöhle erfolgt war. Die Frage, die offen blieb, war danach die, ob es sich um eine echte exogene Reinfektion bzw. eine exogene Superinfektion handelte, oder ob einer der Herde in der rechten Lunge vielleicht doch eine canaliculäre Metastase vom Primärinfekt darstellte, die zu den übrigen Veränderungen der rechten Lunge Anlaß gegeben hatte. Eine sichere Beantwortung dieser Frage zu geben, erlaubt der anatomische Befund nicht.

Fall 2. B. A., 23 Jahre alte Frau. *Klinische Diagnose* (II. deutsche medizinische Klinik Prof. R. Jaksch-Wartenhorst): Tuberkulose der Lunge und des Larynx. Gravidität im 8. Monat.

Sektionsbefund (Kudlich) vom 15. XI. 1924: Ein hanfkorngroßer subpleuraler Kalkherd in der anthrakotisch verhärteten Spitze des linken Oberlappens nebst mehreren bis hirsekorngroßen Kalkherden in seiner Umgebung und mehreren bis haselnußgroßen glattwandigen Kavernen im kranialen Drittel des linken Oberlappens. Je eine apfelmäßige glattwandige Kaverne in der Spitze des rechten Ober- und Unterlappens. Dichtstehende bis haselnußgroße acinös-nodöse käsite Herde in allen Lungenlappen, besonders in den Unterlappen.

Ein mohnkorngroßer kreidiger Herd in einem bohnengroßen anthrakotischen und etwas indurierten bronchopulmonalen Lymphknoten an der vorderen Fläche des linken Lungenhilus. Ein gleich großer kreidiger Herd in einem anthrakotischen und etwas verhärteten bohnengroßen linken oberen tracheobronchialen Lymphknoten im Aortenbogen. Anthrakose mit geringer tbc. Hyperplasie (?) der bis haselnußgroßen bronchopulmonalen oberen und unteren tracheobronchialen Lymphknoten beiderseits sowie der Lymphknoten im Anonymawinkel. Anthrakose eines kleinbohnengroßen Lymphknotens im linken Venenwinkel und in geringerem Grade auch eines kleineren im rechten Venenwinkel.

Chronische ulceröse Tuberkulose des Kehlkopfs und der angrenzenden Teile des Zungengrundes und des Rachens. Tuberkulöse Hyperplasie der bis kleindattelgroßen oberen cervicalen Lymphknoten beiderseits.

Chronische ulceröse, z. T. hypertrophische Tuberkulose des Coecums und frische tuberkulöse Geschwüre im Wurmfortsatz. Tuberkulöse Lymphadenitis mit geringer Hyperplasie in der Peripherie einiger der Ileocecalklappe benachbarter Gekröseslymphknoten.

Spärliche miliare Tuberkel in der Leber. Mäßig viele in der Milz. Kleine tuberkulöse Infiltrate in den Nieren.

Defekt des Uterus und der Adnexe mit pseudomembranöser Entzündung am Amputationsstumpf (Amputation zur Schwangerschaftsunterbrechung). Geringer Milztumor. Abnorme Kerbung der Milz. Kleines Herz.

Histologischer Befund. 1. *Bronchopulmonale Lymphknoten der linken Seite* (Stufenserie mit jedem 5. bis 7. Schnitt): Ziemlich starke Anthrakose nebst Induration im Bereich der Anthrakose. Einzelne der Lymphknoten schwielig. In einigen außerdem Kalkherde mit verschieden breiter bindegewebiger Kapsel, aber ohne Knochen. Spärliche frische Epitheloidzellantuberkel.

2. *Zwei linke obere tracheobronchiale Lymphknoten im Aortenbogen* (Stufenserie mit jedem 5. bis 7. Schnitt): In dem kleineren der Knoten ein größerer Kalkherd mit hyaliner Kapsel. In seiner Umgebung Anthrakose mit geringer Verhärtung. Keine frische Tuberkulose.

3. *Rechte obere tracheobronchiale Lymphknoten* (Stufenserie mit jedem 5. bis 7. Schnitt): Hyperplasie mit spärlichen kleinsten Epitheloid- und Epitheloidriesenzellantuberkeln in der Peripherie ohne Verkäsung. Keine Anthrakose, keine hyalinen Herde.

4. *Lymphknoten des linken Venenwinkels* (Stufenserie mit jedem 5. bis 7. Schnitt): Reichlich miliare Epitheloidriesenzellantuberkel, vielfach mit Verkäsung, und Konglomerattuberkel verschiedener Größe, z. T. mit ausgedehnter Verkäsung. Nirgends ein Gieson-Saum, keine hyalinen Herde, keine Anthrakose.

5. *Lymphknoten des rechten Venenwinkels* (Stufenserie mit jedem 5. bis 7. Schnitt): Mäßig reichlich frische miliare Epitheloidriesenzellantuberkel ohne Gieson-Saum; keine hyalinen Herde, keine Anthrakose.

Epikrise: Nach dem anatomischen und histologischen Befund handelt es sich sicher um eine primäre pulmonale Infektion; sowohl die Veränderungen im Kehlkopf als auch die im Darm mit den Veränderungen ihrer benachbarten Lymphknoten erschienen anatomisch zweifellos jünger als die Veränderungen in der Lunge. Die Infektion erfolgte in der linken Lunge. Der hanfkörnig große subpleurale Kalkherd in der Spitze des linken Oberlappens durfte als Primärinfekt angesehen werden, womit auch die Veränderungen in den regionären Lymphknoten übereinstimmen. Die hirsekörnigen Kalkherde in seiner Umgebung konnten entweder als Teile des Primärinfektes im Sinne von *Wurm* aufgefaßt werden oder als verkalkte Resorptionstuberkel in nächster Nähe des Primärinfektes. Nach dem anatomischen Befunde handelt es sich um Veränderungen, die zeitlich nicht oder nicht wesentlich auseinanderlagen. Ungleich jüngeren Alters waren die glattwandigen Kavernen in der Spitze beider Oberlappen und des rechten Unterlappens. Und noch jünger die acinös-nodöse Tuberkulose in allen Lungenlappen. Die Veränderungen in den untersuchten Lymphknoten, vor allem die in den Lymphknoten beider Venenwinkel, sprachen dagegen, daß die glattwandigen Lungekavernen von dort aus entstanden waren: denn in den *Anguluslymphknoten* fanden sich nur frische tuberkulöse Veränderungen, nirgends solche mit van Gieson-Saum und auch keine hyalinen Herde. Für die Entstehung der Kavernen in den Lungen kann deshalb nur eine exogene Reinfektion bzw. Superinfektion in Betracht kommen oder eine canalikuläre Metastase vom Primärinfekt, da die Annahme eines Einbruches des tuberkulösen Prozesses in den *Ductus thoracicus* schon vor seiner Einmündung in dem makroskopisch und mikroskopisch erhobenen Befunde der untersuchten Lymphknoten keine Stütze fand.

Die acinös-nodöse Tuberkulose in allen Lungenlappen stand augenscheinlich mit einer massigen canalikulären Infektion aus den Kavernen im Zusammenhang. Die frischen tuberkulösen Veränderungen in den linken bronchopulmonalen Lymphknoten und in den rechten oberen tracheobronchialen waren entweder Teilerscheinung einer endogenen lymphoglandulären Reinfektion von den Resten der Veränderungen des Primärkomplexes in den Lymphknoten oder abhängig von den jüngeren tuberkulösen Veränderungen in den Lungen, wofür dann die acinös-nodösen Herde in Betracht kommen mußten. Auch für die Entstehung der tuberkulösen Veränderungen im Larynx, am Zungengrund und im Pharynx sowie der im Coecum kommen mehrere Möglichkeiten in Betracht. Die nächstliegende ist die Annahme einer endogenen canalikulären Infektion von den Lungenhöhlen aus, wobei es wieder offen bleiben muß, ob es sich um gleichzeitige Infektionen gehandelt hatte, oder ob die Darminfektion erst von der des Kehlkopfs bzw. Rachens abhängig war. Daß die frische Tuberkulose des Wurmfortsatzes im Zu-

sammenhang stand mit der älteren Tuberkulose des Blinddarms, ist anatomicisch naheliegend.

Die zweite Möglichkeit war die Annahme einer exogenen Superinfektion im Larynx bzw. Kehlkopf, Zungengrund und Rachen sowie Coecum; und die dritte Möglichkeit war schließlich die Annahme einer exogenen Superinfektion im Larynxhalsgebiet und einer davon abhängigen canaliculären endogenen Infektion des Darms. Die miliaren Tuberkel in den Nieren und in der Milz sowie in der Leber stellen die jüngste Staffel der tuberkulösen Infektion dar und waren in der Milz und in den Nieren sicher Teilerscheinung der allgemeinen Infektion, während bei der Leber genetisch auch noch die Möglichkeit einer hämatogen-portalen Infektion vom Darm aus in Betracht gezogen werden mußte, entweder für alle dort nachgewiesenen Herde oder wenigstens für einen Teil. Der Fall beweist somit wieder, daß die Entstehung der tuberkulösen Veränderungen nicht einfach und mit Sicherheit zu erkennen ist. Was in diesem Falle auf Grund der histologischen Untersuchung des lymphogenen bronchomediastinalen Abflußgebietes gesagt werden konnte, ist, daß eine sog. lymphoglanduläre endogene Reinfektion im Zusammenhang mit der primären Infektion für die vorhandenen späteren Veränderungen der Lunge nicht in Betracht kam.

Fall 3. K. E., 13 Jahre altes Mädchen. Klinische Diagnose (Deutsche Kinderklinik Prof. J. Langer): *Tuberculosis pulmonum.*

Sektionsbefund (Ghon) vom 1. XI. 1924: Chronische und akute kavernöse Tuberkulose der ganzen linken Lunge mit zahlreichen verschieden großen dichtstehenden Höhlen und Resten käsig-pneumonischer Herde dazwischen; die größten mehr als walnußgroßen Kavernen in der Spitze des linken Ober- und Unterlappens.

Vollständige adhäsive schwielige Pleuritis und adhäsive Pleuroperikarditis links.

Chronische und akute kavernöse Tuberkulose der kranialen Hälfte des rechten Oberlappens, in geringerem Grade der Spitze des rechten Unterlappens, mit zwei erbsengroßen kalkigen Konkrementen in einer größeren Kaverne des rechten Oberlappens. Zerstreute käsig-acinöse tuberkulöse Herde in der caudalen Hälfte des rechten Oberlappens und im rechten Unterlappen und frische käsig-pneumonische Herde in den lateralen Anteilen des rechten Unterlappens. Einige bronchiektatische kleine Kavernen im kranialen Drittel des rechten Unterlappens.

Tuberkulöse adhäsive Pleuritis im Bereich des rechten Oberlappens und an der Spitze des rechten Unterlappens. Frische fibrinöse Pleuritis über dem rechten Unterlappen.

Tuberkulöse Hyperplasie der bis über haselnußgroßen bronchopulmonalen sowie unteren und oberen tracheobronchialen Lymphknoten beider Seiten mit eingesprengten bis kleinerbsengroßen abgekapselten käsigen Herden in vielen bronchopulmonalen Lymphknoten links, in einigen oberen tracheobronchialen beiderseits sowie in den unteren tracheobronchialen beiderseits, hier nebst einigen kleinsten Kalkherden. Tuberkulöse Hyperplasie der paratrachealen Lymphknoten rechts, der Lymphknoten im Anonymawinkel und anscheinend auch der Lymphknoten im rechten Venenwinkel. Tuberkulöse Hyperplasie der Lymphknoten im linken Venenwinkel mit einem kleinerbsengroßen scharf begrenzten käsigen Herd in einem haselnußgroßen Lymphknoten dieser Gruppe.

Tuberkulöse Lymphadenitis eines thorakalen Lymphknotens der linken Seite mit mehreren hanfkörnigroßen käsigen Herden.

Frische Tuberkulose der Stimmbänder und der Interarytenoidfalte des Larynx, der Innenfläche des Kehldeckels und der aryepiglottischen Falten, z. T. mit frischen Erosionen. Tuberkulöse Lymphadenitis der bis über bohnengroßen Halslymphknoten beiderseits, mit einigen über hirsekörnigroßen käsigen Herden in einzelnen Lymphknoten der rechten Seite.

Frische tuberkulöse Hyperplasie (?) der Rachentonsille.

Ulceröse Tuberkulose des ganzen Dünndarmes mit verschieden großen, kleinsten, eben sichtbaren bis über hellergroßen Geschwüren und mit stecknadelkopfgroßen Konglomerattuberkeln.

Ulceröse Tuberkulose der Ileooökalklappe, des Coecums und des Wurmfortsatzes mit dichtest stehenden Geschwüren und zahlreiche kleine tuberkulöse Geschwüre im übrigen Dickdarm. Tuberkulöse Lymphadenitis eines über bohnengroßen mesenterialen der Klappe benachbarten Lymphknotens mit vollständiger Verkäsung und tuberkulöse Hyperplasie fast aller übrigen bis kleinbohnengroßen mesenterialen Lymphknoten in ihrer Peripherie.

Zahlreiche miliare Tuberkel in der Leber. Fibrinöse Perisplenitis und geringer Milztumor.

Peripherie Verfettung der Leber und Degeneration der Nieren.

Embryonale Lappung der Nieren. Über kirschkerngroße Nebenmilz.

Histologischer Befund. 1. *Linke untere tracheobronchiale Lymphknoten* (Stufenserie mit jedem 5. bis 10. Schnitt): In einem der Lymphknoten ein kleiner Kalkherd mit einer hyalin schwieligen Kapsel. In den übrigen größeren Lymphknoten verschieden große käsige Herde mit breitem vielfach hyalinem Gieson-Saum. Daneben auch einige schwielig-hyaline Herde mit einzelnen Riesenzellen und anthrakotischem Pigment. In der Umgebung der käsigen abgekapselten Herde kleine Epitheloidriesenzellentuberkel, z. T. in der Kapsel selbst, z. T. zerstreut im übrigen Parenchym der Lymphknoten.

2. *Die rechten unteren tracheobronchialen Lymphknoten* (Stufenserie mit jedem 5. bis 10. Schnitt): In mäßiger Menge miliare Epitheloidriesenzellentuberkel mit schmalem Gieson-Saum, keine hyalinen Herde dazwischen. In einem der Lymphknoten ein kleiner Kalkherd mit einer schmalen bindegewebigen Kapsel ohne Knochen und ohne frische tuberkulöse Veränderungen in seiner Umgebung.

3. *Rechte obere tracheobronchiale Lymphknoten* (Stufenserie mit jedem 5. bis 10. Schnitt): Verschieden große käsige schwielig abgekapselte Herde ohne Kalk, die in der schwieligen Randzone z. T. isolierte Langhanssche Riesenzellen, z. T. solche mit Epitheloidzellen in Form kleinster Tuberkel aufweisen. Frische Epitheloidzellentuberkel finden sich auch in unmittelbarer Umgebung der käsigschwieligen Herde. Außerdem einzelne größere hyaline Herde mit kleinen Resten von Verkäsung in den zentralen Teilen und isolierte Riesenzellen oder Riesenzellen und kleine miliare Tuberkel. In den übrigen Anteilen der Lymphknoten überdies ganz junge kleinste Epitheloidriesenzellentuberkel, z. T. mit geringer zentraler Verkäsung, aber ohne Gieson-Saum.

4. *Lymphknoten des rechten Venenwinkels* (Stufenserie mit jedem 5. bis 10. Schnitt): In einem Lymphknoten dieser Gruppe ein kleiner Kalkherd mit einer schmalen, aber dichten Bindegewebeskapsel, worin 2 Riesenzellen vom Typus der Langhansschen nachweisbar sind. Kein Knochen. Ein ähnlicher etwas kleinerer Kalkherd mit einer schmalen Kapsel ohne Riesenzellen in einem zweiten etwas größeren Lymphknoten dieser Gruppe. Überdies miliare Epitheloidriesenzellentuberkel mit lockerem Gieson-Saum und ohne solchen in allen Lymphknoten dieser Gruppe.

5. *Lymphknoten des linken Venenwinkels* (Stufenserie mit jedem 5. bis 10. Schnitt): Neben verschiedenen reichlichen kleinsten Epitheloidriesenzellen-tuberkeln mit verschieden breitem Gieson-Saum viele z. T. große käsige Herde, die manchmal den größeren Teil des Lymphknotens einnehmen. In und an dem verschieden breiten und verschiedenen dichten Gieson-Saum dieser Käseherde sind Riesenzellen sowie kleinste Epitheloidriesenzellentuberkel nachweisbar. In zwei Lymphknoten dieser Gruppe je ein kleinsten Kalkherd ohne besondere Abgrenzung.

6. *Rachentonsille* (Stufenserie mit jedem 5. bis 10. Schnitt): Sehr reichlich miliare und Konglomerattuberkel mit ausgedehnter Verkäsung und verschieden breitem Gieson-Saum.

Epikrise: Es handelte sich um einen Fall von typischer kavernöser Lungenphthise bei einem 13 jährigen Mädchen neben Resten einer augenscheinlich früh entstandenen primären Infektion. Diese Reste der primären Infektion waren nur im bronchomediastinalen Abflußgebiet nachweisbar in Form von Kalkherden in den tracheobronchialen Lymphknoten und in denen der Venenwinkel. Wenn bei den kleinen Kalkherden in zwei Lymphknoten des linken Venenwinkels vielleicht auch Zweifel darüber gehegt werden könnte, daß es sich um Reste tuberkulöser Infektion handelte, weil die Kalkherde keine eigentliche Abgrenzung zeigten, so dürfte bei den Kalkherden in den Lymphknoten des rechten Venenwinkels ein Zweifel darüber nicht bestehen, daß sie tuberkulöser Entstehung waren. Die primäre tuberkulöse Infektion lag danach sicher schon weit zurück, war also augenscheinlich eine im Säuglings- oder ersten Kindesalter erworbene und als solche bis zu den Anguluslymphknoten vorgeschritten. Der primäre Lungenherd konnte nicht mehr nachgewiesen werden. Die zwei erbsengroßen kalkigen Konkremente in einer größeren Höhle des rechten Oberlappens müssen nicht als seine Reste gedeutet werden. Für die Frage der Genese der Lungenphthise hat der histologisch erbrachte Beweis der bis zu den Anguluslymphknoten vorgedrungenen primären Infektion sicher eine große Bedeutung. Es ist danach die Möglichkeit vorhanden, die Lungenphthise mit der primären Infektion in Zusammenhang zu bringen als Ausdruck einer sog. endogenen lymphoglandulären Reinfektion. Selbstverständlich kann dadurch die Möglichkeit einer exogenen Reinfektion bzw. Superinfektion nicht ausgeschlossen werden, wofür vor allem auch der anatomische Befund der Lunge spricht. Was der Fall mit Sicherheit zeigt, ist, daß die Annahme einer exogenen Reinfektion für die Lungenphthise nicht die ausschließliche sein kann.

Fall 4. M. Z., 29 Jahre alte Frau. Klinische Diagnose (II. deutsche medizinische Klinik Prof. R. Jaksch-Wartenhorst): Pleuritis exsudativa sin. spec., Myodegeneratio toxica.

Sektionsbefund (Ghon) vom 13. II. 1925: Embolie der beiden Lungenarterien: frische in der linken, ältere in der rechten. Thrombose der Vena hypogastrica links und ihrer Äste bis zur Einmündung in die Vena iliaca und Thrombose der Vena iliaca externa.

Frische Suffusion im Endometrium. Thrombenreste im Myometrium des Uterusscheitels.

Ödem der rechten Lunge. Ödem des Gehirns. Ödem und Degeneration der Leber. Anämie des Herzmuskels. Subakuter weicher Milztumor. Lipoidreiche Nebennieren.

Cystische Degeneration beider Ovarien. Geringe Kolloidstruma. Follikelhyperplasie des Zungengrundes. Hyperplasie der Tonsillen.

Stecknadelkopfgroßer subpleuraler Kalkherd in der lateralen Fläche des linken Unterlappens an der Grenze zwischen mittlerem und caudalem Drittel mit einigen kleineren zylindrischen Bronchiektasien nebst Schwielen in seiner Umgebung.

Käsiger tuberkulöser Herd von 1,5 cm im Durchmesser, peripher teilweise abgekapselt, in der Mitte des linken Oberlappens 1,2 cm über dem interlobären Rande mit umschriebener strangförmiger adhäsiver tuberkulöser Pleuritis und miliaren Tuberkeln in seiner Umgebung.

Tuberkulöse Lymphadenitis mit einem hanfkörnigroßen abgekapselten Käseherd eines über kirschkerngroßen bronchopulmonalen Lymphknotens an der hinteren Fläche des linken Hilus. Tuberkulöse Lymphadenitis mit einigen kleinen Käseherden und frischen Tuberkeln der kleinbohnengroßen oberen tracheobronchialen Lymphknoten links und der etwas kleineren paratrachealen Lymphknoten links.

Fast vollständige Verkalkung einiger bis kirschkerngroßer bronchopulmonaler Lymphknoten am linken Lungenhilus.

Tuberkulöse serös-fibrinöse Pleuritis der linken Seite.

Histologischer Befund. 1. *Kalkherd im linken Unterlappen* (Stufenserie mit jedem 5. bis 10. Schnitt): Kalkherd scharf, z. T. zackig begrenzt von breiter schwieliger, aus zwei Teilen bestehender Kapsel umgeben: einem inneren Anteil, der größtenteils homogen und hyalinisiert ist und einen nicht ganz geschlossenen Ring bildet, worin stellenweise Knochenbälkchen zu erkennen sind, die zwischen sich und den Kalkmassen ein lockeres von lymphoiden Zellen und anthrakotischem Pigment durchsetztes markähnliches Gewebe zeigen; und einer äußeren Kapsel, die etwas locker gefügt ist und in die schwielige Umgebung übergeht. Die Kalkmassen des Herdes nicht überall gleichmäßig dick; zwischen ihnen zum Teil auch lockerer gefügte Teile mit anthrakotischem Pigment; auch teilweise innerhalb der inneren Kapsel anthrakotisches Pigment nachweisbar. In der Umgebung des Herdes stellenweise Schwielen erkennbar. Pleura visceralis verdickt und mit der Pleura costalis umschrieben verwachsen. Darin z. T. fibröse Epitheloidriesenzellentuberkel.

2. *Käsiger Herd im linken Oberlappen* (Stufenserie mit jedem 5. bis 10. Schnitt): Der käsige Herd ohne Zeichen von Verkalkung. Er hat vor allem in seinen Randteilen das Bild eines typischen käsig-pneumonischen Herdes und ist z. T. durch einen lockeren verschieden breiten Gieson-Saum abgegrenzt; teilweise aber geht er in ein tuberkulöses Granulationsgewebe über, worin dichtstehende Epitheloidriesenzellentuberkel durchaus ohne Verkäsung erkennbar sind. Zwischen den Tuberkeln ist ein verschieden breites van Gieson-Netz sichtbar, das mit zarteren Fasern auch in einzelne Tuberkel ausstrahlt und sie manchmal mit einem etwas breiteren, aber lockeren Mantel umgibt. Getrennt vom großen Herd finden sich stellenweise auch Konglomerattuberkel mit zentraler Verkäsung. Der Herd reicht teilweise bis an die Oberfläche und zeigt in seiner Umgebung eine tuberkulöse adhäsive Pleuritis mit vielen Epitheloidriesenzellentuberkeln, die von Gieson-Saum zeigen. Auch in weiterer Umgebung des Herdes Konglomerattuberkel und Epitheloidriesenzellentuberkel nachweisbar. Verkalkung und Knochenbildung

nirgends sichtbar. Die noch erkennbaren Gefäße in und außerhalb des Herdes zum größten Teil verödet.

3. *Verkalkte bronchopulmonale Lymphknoten vom linken Lungenhilus* (Stufenserie mit jedem 5. bis 10. Schnitt): Einige der Lymphknoten durch Kalkherde vollständig ersetzt, so daß von den Lymphknoten nichts oder nur mehr kleine Reste erkennbar sind. Kalkherde abgekapselt. Kapsel stellenweise deutlich zweischichtig in der bekannten von *Puhl* beschriebenen Weise. An anderen Stellen tritt die Zweischichtigkeit der Kapsel wenig deutlich hervor; auch erscheint in einigen der Schnitte die Abgrenzung unvollständig, insofern als stellenweise die Kapsel noch nicht stark verdichtet ist, sondern aus einem lockeren, z. T. gefäßhaltigen und noch zellenreichen Gewebe besteht, das anscheinend von außen eindringt. Darin viele Staubkörnchenzellen, die sich auch an der Grenze der Kalkmassen zur inneren Kapsel und vielfach in den Kalkmassen selbst nachweisen lassen. An der Grenze der Kalkmassen finden sich in einigen der Schnitte, an einer Stelle, wo die Kapsel nicht vollkommen geschlossen erscheint, noch spindelige und epitheloide Zellen, vielfach allerdings schon undeutlich. Knochen nirgends nachweisbar.

4. *Bronchopulmonale Lymphknoten vom linken Lungenhilus* (Stufenserie mit jedem 5. bis 10. Schnitt): Auch in einem der Lymphknoten dieser Gruppe noch ein mittelgroßer Kalkherd mit einer breiten Kapsel, die sich z. T. aus zwei unscharf abgegrenzten Schichten zusammensetzt, einer inneren mehr homogenen und einer äußeren etwas lockerer Schicht. Zweischichtung aber nicht in allen Schnitten gleich deutlich erkennbar. Knochen nirgends vorhanden. An der Grenze zwischen innerer Schicht und Kalkherd viele Pigmentkörnchenzellen. In der äußeren Schicht viele Spalten mit einkernigen und polymorphkernigen Zellen darin. Im übrigen in den Lymphknoten in geringer Menge miliare und auch konglomerierte meist fibröse Epitheloidzellentuberkel, spärlicher Epitheloidriesenzellentuberkel mit einem schwachen van Gieson-Saum. Sonst noch Anthrakose, vielfach mit Verhärtung. In der Umgebung des Kalkherdes selbst Tuberkel nicht nachweisbar.

5. *Untere tracheobronchiale Lymphknoten der linken Seite und der Mitte* (Stufenserie mit jedem 5. bis 10. Schnitt): Auch hier in einem der größeren Lymphknoten ein Kalkherd von unregelmäßiger Gestalt mit doppelter Kapsel wie bei den Kalkherden unter 3 und 4. In der inneren Kapsel an der Grenze zwischen ihr und den Kalkmassen vielfach anthrakotisches Pigment. Abgrenzung beider Kapseln nicht überall gleich scharf. Knochen nirgends zu sehen, ebensowenig innerhalb der Kapsel eine Veränderung, die noch als tuberkulöse angesprochen werden könnte. Dagegen finden sich außerhalb der äußeren Kapsel, an diese grenzend, stellenweise einige frische miliare Epitheloidriesenzellentuberkel mit schwachem van Gieson-Saum. Zusammenhang dieser Tuberkel mit verkalkten Herden nicht erkennbar. Miliare Tuberkel von gleicher Größe und Form und noch kleinere auch zerstreut in weiterer Umgebung des Kalkherdes, ebenso vereinzelte hyaline Herde. In den anderen Lymphknoten dieser Gruppe in mäßiger Menge kleine Epitheloidriesenzellentuberkel mit Gieson-Saum, teilweise in bindgewebiger Umwandlung, aber ohne Verkäsung. Außerdem einige hyalin schwiegige Herde und in verschiedener Reichlichkeit anthrakotisches Pigment mit Induration in ihrem Bereich.

6. *Rechte paratracheale Lymphknoten* (Stufenserie mit jedem 5. bis 10. Schnitt): Mäßige Anthrakose; in einem Randfollikel eines Lymphknotens ein frischer miliarer Tuberkel aus Epitheloid- und Riesenzellen.

7. *Lymphknoten des rechten Venenwinkels* (Stufenserie mit jedem 5. bis 10. Schnitt): In einem Randfollikel eines Lymphknotens ein kleiner balkig-

scholliger hyaliner Herd ohne Zusammenhang mit Gefäßen. Keine Anthrakose und keine Veränderungen von erkennbarer Tuberkulose.

8. *Lymphknoten des linken Venenwinkels* (Stufenserie mit jedem 5. bis 10. Schnitt): In einigen der Lymphknoten dieser Gruppe innerhalb der Randfollikel hyaline Herde verschiedener Größe, im allgemeinen klein und schollig-balkig. Daneben noch in einem kleinen Lymphknoten dieser Gruppe ein Epitheloidriesenzellentuberkel. Übergänge zwischen ihm und den hyalinen Herden nicht nachweisbar.

Epikrise: Die 29jährige Frau, die an einer allgemeinen Infektion im Zusammenhang mit einer puerperalen Endometritis zugrunde gegangen war, zeigte als zufälligen Befund bei der Sektion noch Veränderungen von Tuberkulose, die nach ihrem Aussehen zwei Zeitspannen entsprechen. Neben Veränderungen eines primären Komplexes mit einem stecknadelkopfgroßen Kalkherd im linken Unterlappen und Kalkherden in den benachbarten bronchopulmonalen und unteren tracheobronchialen Lymphknoten fand sich noch ein käsig-pneumonischer, teilweise schon abgekapselter Herd im linken Oberlappen, dem frischere tuberkulöse Veränderungen in den angrenzenden Lymphknoten entsprachen. Der Primärherd selbst zeigte histologisch das typische Bild eines solchen und Veränderungen anatomischer Ausheilung; der käsige Herd im linken Oberlappen hatte histologisch das Bild eines Reinfektes. Mit ihm im Zusammenhang stand wohl die frische tuberkulöse Pleuritis der linken Seite.

Auch die bronchopulmonalen und tracheobronchialen Lymphknoten der linken Seite zeigten histologisch um die Kalkherde als Reste der primären Infektion eine doppelte Kapsel, aber nirgends Knochenbildung. Während der Primärinfekt auch histologisch Ausheilung im anatomischen Sinne zeigte, finden sich in den stärkst verkalkten bronchopulmonalen Lymphknoten links an der Grenze der Kalkmassen und inneren Kapsel noch spindelige und epitheloide Zellen, allerdings schon undeutlich. Es ist nicht auszuschließen, daß es sich hier noch um Reste spezifischen Gewebes gehandelt hat. Danach kam also wenigstens für einen Teil der gefundenen frischen tuberkulösen Veränderungen in den bronchopulmonalen und tracheobronchialen Lymphknoten die Frage zur Erwägung, ob es sich hier entstehungsgeschichtlich nicht um tuberkulöse Veränderungen im Zusammenhang mit den Resten des Primärkomplexes handelte. Wäre dies der Fall, dann käme für den käsigen Herd im linken Oberlappen die Möglichkeit eines Zusammenhangs mit der endogenen lymphoglandulären Reinfektion in Betracht. Der histologische Befund der Lymphknoten in den beiden Venenwinkeln jedoch spräche gegen diese Auffassung. Wohl finden sich in den Lymphknoten der Venenwinkel beider Seiten einige kleine hyaline Herde in den Randknötchen, aber von balkig-scholliger Form und nicht dem Typus der Veränderungen, wie sie als sicher erkennbare Reste tuberkulöser Infektion von uns an-

gesprochen wurden. Der einzige Epitheloidriesenzellentuberkel, der überhaupt in einem der Lymphknoten des linken Venenwinkels gefunden wurde, war ein ganz frischer Tuberkel ohne Zusammenhang mit einem der gefundenen hyalinen Herde. Der käsige Herd im linken Oberlappen wäre danach als ein exogener Reinfekt aufzufassen. Die Frage, ob es sich um einen echten exogenen Reinfekt im biologischen Sinne handelte oder nur um einen Reinfekt im Sinne eines Superinfektes, konnte nicht mit voller Sicherheit beantwortet werden. Wenn die Reste epitheloider Zellen zwischen den Kalkmassen und der inneren Kapsel in einem der Kalkherde noch Reste der primären Infektion darstellten, so würde es sich um einen exogenen Reinfekt im Sinne eines Superinfektes handeln. Die Frage ist also nicht immer einfach zu beantworten.

Fall 5. E. Ch. (Neger), 34 Jahre alt. Klinische Diagnose (II. deutsche medizinische Klinik Prof. R. Jaksch-Wartenhorst): Tbc. pulmonum.

Sektionsbefund (Ghon) vom 6. XI. 1924: Eine kleinnußgroße glattwandige tuberkulöse Kaverne im kranialen Drittel des rechten Oberlappens; eine gleich große mit einem durchgebrochenen Arrosionsaneurysma und blutigem Inhalt in der Spitze des rechten Unterlappens. Mehrere bis erbsengroße frische Kavernen im Mittellappen der rechten Lunge. Acinös-nodöse Tuberkulose und frische käsige lobulärpneumonische Herde in allen Lappen der rechten Lunge. Acinös-nodöse Tuberkulose beider Lappen der linken Lunge, z. T. in zusammengeflossenen Herden mit einigen bronchopneumonischen jüngeren tuberkulösen Herden und mit einer über kirschkerngroßen frischen Kaverne im caudalen Abschnitt des vorderen Teiles des linken Unterlappens. Vereinzelte hanfkorngroße käsige Herde im Oberlappen der linken Lunge.

Tuberkulöse Lymphadenitis mit Hyperplasie, aber ohne Verkäsung einiger über haselnußgroßer lateraler oberer tracheobronchialer Lymphknoten der linken Seite.

Tuberkulöse Lymphadenitis mit älteren käsigen Herden einiger bis haselnußgroßer der letztgenannten Gruppe angrenzenden Lymphknoten am konkaven Rand des Arcus aortae links vom Ligamentum arteriosum Botalli, einiger gleich großer am unteren Rande der Vena anonyma und der bis kleinkirschgroßen Lymphknoten im linken Venenwinkel.

Mehrere hanfkorngroße käsige Konglomerattuberkel, z. T. mit frischer Erosion des Zentrums, im unteren Ileum an der Ileocöalklappe und im Coecum. Tuberkulöse Lymphadenitis mit stecknadelkopfgroßen Tuberkeln in der Peripherie der dem unteren Ileum und Coecum regionären Lymphknoten des Gekröses.

Umschriebene adhäsive Pleuritis der rechten Lunge im Bereich ihrer paravertebralen Anteile.

Eitrige Periappendicitis; Cirrhose der Leber mit Atrophie. Trübe Schwellung der Nieren. Weiche kleine Milz mit adhäsiver Perisplenitis. Mäßig lipoidreiche Nebennieren. Beiderseitige Doppelnioren.

In allen anderen Organen und Lymphknoten konnten Veränderungen von Tuberkulose oder darauf verdächtige Veränderungen makroskopisch *nicht* nachgewiesen werden.

Ein Kalkherd war in den Lungen nicht auffindbar.

Histologischer Befund. 1. *Lymphknoten des linken Venenwinkels* (Stufenserie mit jedem 5. bis 10. Schnitt): Neben Lymphknötchen, die vollkommen frei von Veränderungen waren, fanden sich solche, die folgendes zeigten: 1. Spärliche

frische miliare Epitheloidriesenzellentuberkel ohne Veränderungen ihrer Umgebung. 2. Verschieden große bindegewebige hyaline Platten in reichlicher Menge, die zwischen sich noch Zellreste erkennen lassen. In der Umgebung solcher Herde typische Langhanssche Riesenzellen, manchmal auch im Rand der hyalinen Platten. 3. Übergänge zu den hyalinen Herden und den Epitheloidzellentuberkeln. 4. Größere käsige Konglomerattuberkel. 5. Hyalin schwielige Herde mit zentraler Verkäsung. Einer der Lymphknoten erscheint fast vollständig schwielig hyalin und zeigt nur mehr Reste lymphadenoiden Gewebes mit einigen Langhansschen Riesenzellen.

2. *Lymphknoten des rechten Venenwinkels* (Stufenserie mit jedem 5. bis 10. Schnitt): Neben spärlichen frischen miliaren Epitheloidzellentuberkeln, die teilweise Verkäsung in der Peripherie erkennen lassen, noch spärlich unregelmäßige hyaline Herde ungefähr von der Größe eines miliaren Tuberkels und darüber, die ebenfalls in der Peripherie der Lymphknötchen liegen. Zusammenhang zwischen den hyalinen Herden und den Epitheloidzellentuberkeln in den untersuchten Schnitten nicht nachweisbar.

3. *Lymphknoten am unteren Rande der Vena anonyma sinistra* (Stufenserie mit jedem 5. bis 10. Schnitt): Der Befund ist hier im allgemeinen der gleiche wie der in den Lymphknoten des linken Venenwinkels, nur finden sich reichlicher ausgedehnte hyaline Massen, die z. T. käsige Herde verschiedener Größe einschließen. Überdies auch größere käsige Herde nachweisbar mit bindegewebiger Abgrenzung und Hyalinisierung, daneben auch kleinere käsige Herde ohne Reaktion der Umgebung und isolierte miliare Epitheloidriesenzellentuberkel mit und ohne Verkäsung.

4. *Lymphknoten aus dem Aortenbogen* (Stufenserie mit jedem 5. bis 10. Schnitt): Die Veränderungen noch ausgedehnter als die in den Lymphknoten am unteren Rande der Vena anonyma. Vor allem die schwielig-hyalinen Herde größer. In einzelnen der hyalinen Herde Kalkmassen oder käsige Massen in beginnender Verkalkung. Außerdem ziemlich reichlich anthrakotisches Pigment in den unveränderten Teilen der Lymphknoten, spärlicher auch in den hyalinen Herden.

5. *Obere tracheobronchiale Lymphknoten der rechten Seite* (Stufenserie mit jedem 5. bis 10. Schnitt): In mäßiger Menge käsige Konglomerattuberkel verschiedener Größe, daneben auch miliare Tuberkel mit Riesenzellen, teils mit, teils ohne Verkäsung. Reichlich hyaline Herde verschiedener Größe, einige z. T. in Schrumpfung. Ein Teil von ihnen zeigt sicheren Zusammenhang mit vorhandenen Tuberkeln, ein anderer Teil läßt diesen Zusammenhang nicht erkennen. In manchen der hyalinen Herde Kohlenpigment in verschiedener Reichlichkeit.

6. *Linke untere und obere tracheobronchiale Lymphknoten* (Stufenserie mit jedem 5. bis 10. Schnitt): In ziemlicher Menge und vorwiegend käsige Konglomerattuberkel, teilweise mit epitheloiden Zellen und Riesenzellen am Rand. Daneben auch miliare Epitheloidriesenzellentuberkel mit und ohne Verkäsung. An den Konglomerattuberkeln zum größeren Teile kein van Gieson-Saum. Zum kleineren Teile ist ein solcher in verschiedenem Ausmaße nachweisbar. Spärliche hyaline Herde, die teilweise noch Reste tuberkulöser Veränderungen zeigen, zum anderen Teil aber solche nicht mehr erkennen lassen. Anthrakose in den Lymphknoten dieser Gruppen in ziemlich beträchtlicher Menge, doch histologisch ohne Beziehungen zu den hyalinen Herden und dem van Gieson-Saum der Tuberkel. In einem Lymphknoten dieser Gruppe Kalkherde innerhalb der Gefäße, die sich als sichere Venensteine erweisen. In einigen größeren arteriellen Gefäßen des Hilus einiger Knoten kleine Kalkherde im Bereich der Elastica interna.

7. *Rechte untere tracheobronchiale Lymphknoten* (Stufenserie mit jedem 5. bis 10. Schnitt): Vorwiegend größere Tuberkel mit Verkäsung und Gieson-Saum.

Ziemlich spärlich akute miliare Epitheloid- und Epitheloidriesenzellentuberkel. Auch einzelne hyaline Herde. Mäßige Anthrakose.

8. *Bronchopulmonale Lymphknoten vom linken Lungenhilus* (Stufenserie mit jedem 5. bis 10. Schnitt): In mäßig reichlicher Menge verkäste Konglomerattuberkel verschiedener Größe, daneben in geringer Menge frische Epitheloidriesenzellentuberkel mit geringer zentraler Verkäsung. Van Gieson-Saum nur bei einem Teil der Herde in spärlichem Ansatz vorhanden und nur vereinzelt einige Herde von der Größe miliarer Tuberkel, die mehr oder weniger gleichmäßig bindegewebig erscheinen. Innerhalb eines Lymphknotens sichere Venensteine, auch außerhalb der Lymphknoten ein Venenstein in einem Gefäß. Überdies in einigen größeren Gefäßen der Umgebung des Hilus der Lymphknoten ausgesprochene Verkalkung der Elastica interna. Im übrigen Anthrakose der Lymphknoten, doch ohne besondere Reaktion des Gewebes.

9. *Die übrigen bronchopulmonalen Lymphknoten der linken Seite* (Stufenserie): Im allgemeinen der gleiche Befund wie bei der vorhergehenden Gruppe. Auch hier einige größere hyaline Herde z. T. im Zusammenhang mit den Tuberkeln, z. T. ohne solchen. In dem größten der hyalinen Herde anthrakotisches Pigment in geringer Menge. Reichlicher anthrakotisches Pigment sonst in den Lymphknoten. Auch hier in der Wand größerer Gefäße der Umgebung der Lymphknoten Verkalkung der Elastica und der Media.

Epikrise: Nach dem anatomischen und histologischen Befunde handelt es sich in der Lunge einerseits um frischere tuberkulöse Veränderungen, die in ihrem anatomischen Bild einer canaliculären Infektion entsprechen, also wohl in Zusammenhang stehen dürften mit den Kavernen, die gefunden wurden. Es ist dabei natürlich nicht zu entscheiden, ob den Ausgangspunkt für den jüngeren canaliculären Prozeß die frischen oder die älteren Kavernen gegeben haben, oder beide in Frage kommen. Ein Herd, der als typischer Primärinfekt der Lunge angesprochen werden konnte, war anatomisch nicht nachweisbar. Das histologische Bild der Lymphknoten, vor allem der Gruppe im Aortenbogen, spricht aber dafür, daß ein solcher Herd doch dagewesen sein muß. Er müßte auf Grund der Lymphknotenveränderungen in der linken Lunge gesessen haben. Die histologische Untersuchung der Lymphknoten von den bronchopulmonalen angefangen bis hinauf zu denen im Venenwinkel ergab weiter, daß sich in allen diesen Gruppen jüngere und ältere tuberkulöse Veränderungen bis zu hyalinen Herden als Reste tuberkulöser Veränderungen nachweisen ließen. Damit wäre die Grundlage gegeben für eine sog. endogene lymphoglanduläre Reinfektion der Lungen, wofür in erster Linie die zwei älteren glattwandigen Höhlen im Ober- und Unterlappen der rechten Lunge in Betracht kamen. In dieser Auffassung handelt es sich also bei dem Falle um eine primäre pulmonale Infektion mit einer Re- bzw. Superinfektion, bei der die Frage einer sog. endogenen lymphoglandulären Reinfektion in Betracht gezogen werden muß, die einer exogenen Re- bzw. Superinfektion nicht ausgeschlossen werden kann. Nach den Veränderungen der Lymphknoten im Aortenbogen mußte die primäre Infektion der linken Lunge wohl

längere Zeit zurückliegen, doch keine schon in den ersten Kinderjahren erworbene sein.

Fall 6. F. W., 21 Jahre alter Mann. *Klinische Diagnose* (I. deutsche medizinische Klinik Prof. R. Schmidt): Tbc. pulmon. cavernosa, Pericarditis exsudativa tuberculosa.

Sektionsbefund (Kudlich) vom 13. VIII. 1926: Ein kirschkerngroßer subpleuraler Kalkherd im caudalen Abschnitt der vorderen Fläche des rechten Unterlappens nahe seinem unteren Rande und nahe seiner unteren vorderen Spitze.

Eine kleinwalnußgroße alte Kaverne mit Schrumpfung ihrer Umgebung im kranialen Drittel des rechten Oberlappens, daumenbreit unter der Spitze.

Nodöse z. T. fibröse Tuberkulose beider Lungen, stärker in der rechten als in der linken, mit einzelnen und konglomerierten über hirsekorngroßen käsigkreidigen Knötchen nebst narbigen Strängen und Netzen, besonders im Unterlappen der rechten Lunge.

Vollständige adhäsive tuberkulöse, z. T. käsige Pleuritis der rechten Seite und serös-fibrinöse der linken.

Diffuse käsige tuberkulöse hämorrhagisch-seröse Perikarditis mit teilweiser Verklebung der beiden Perikardblätter und mit vollständiger adhäsiver Pleuroperikarditis beiderseits.

Umschriebene Verkalkung eines geschrumpften über bohnengroßen rechten oberen tracheobronchialen Lymphknotens. Frische tuberkulöse Hyperplasie der bis kleinpflaumengroßen unteren tracheobronchialen und der haselnußgroßen oberen tracheobronchialen Lymphknoten beiderseits, der über bohnengroßen paratrachealen beiderseits, der haselnußgroßen Lymphknoten im Anonymawinkel, der fast gleich großen Lymphknoten entlang beider Venae anonymae sowie der fast kleinkirschgroßen linken und der kleinhaselnußgroßen rechten Lymphknoten in den Venenwinkeln.

Anthrakose und fragliche Tuberkulose der bis kleinhaselnußgroßen bronchopulmonalen Lymphknoten beider Seiten.

Tuberkulöse Lymphadenitis mit umschriebener Verkäsung eines über bohnen großen submaxillären Lymphknotens der rechten Seite und tuberkulöse Hyperplasie der etwas kleineren gleichnamigen links sowie der bis kleinhaselnußgroßen oberen cervicalen Lymphknoten beiderseits, besonders rechts.

Tuberkulose (?) der Rachentonsille.

Über mittelgroßer mäßig weicher Milztumor mit Follikelhyperplasie. Stauungsleber mit geringer Atrophie. Stauungsnieren. Stauungshyperämie des Gehirns und der Leptomeninx. Umschriebener Lipoidmangel der Nebennieren. Thrombose des Plexus periprostaticus. Andeutung embryonaler Lappung der Nieren und Doppelniereanlage beiderseits. Abnorme Kerbung des vorderen Randes der Milz.

Histologischer Befund. 1. *Rachentonsille* (grobe Stufenserie): Reichlich miliare und konglomerierte Epitheloidriesenzellentuberkel ohne Gieson-Saum. In den Konglomerattuberkeln z. T. zentrale Verkäsung. Die Tuberkel liegen im Lymphoidgewebe der Rachentonsille um die Lacunen und reichen vielfach bis zu deren Epithel.

2. *Einige der linken bronchopulmonalen Lymphknoten* (grobe Stufenserie): Im allgemeinen spärlich, doch in der Menge wechselnd kleinste miliare Epitheloidriesenzellentuberkel in der Peripherie der Lymphknoten. Vereinzelte mit zentraler Verkäsung. Nirgends Gieson-Saum.

3. *Lymphknoten des rechten Venenwinkels* (vollständige Serie): In wechselnder Menge aber im allgemeinen ziemlich reichlich ausschließlich akute miliare Epitheloidzellen und Epitheloidriesenzellentuberkel nur ausnahmsweise mit be-

ginnender Verkäsung im Zentrum. Die Tuberkel zeigen nur teilweise und dann einen lockeren und schmalen van Gieson-Saum, der gewöhnlich auch nicht vollkommen geschlossen erscheint. Hyaline Degeneration ist in den van Gieson-Säumen nirgends erkennbar. Die Tuberkel erscheinen im histologischen Bild gleich oder fast gleichaltrig; auf keinen Fall bestehen in der zeitlichen Entstehung der Tuberkel irgendwie nennenswerte Unterschiede. Im übrigen findet sich in den Lymphknoten nur sehr spärlich und in geringem Ausmaße hyaline Degeneration des Reticulums in Form schmaler Balken und Stränge in kleinen unscharf begrenzten Herden. Keiner dieser Herde ließ irgendwelche Beziehungen zu den spezifisch tuberkulösen Veränderungen erkennen. Auch einzelne kleine Gefäße zeigen hier und da einen schmalen hyalinen Saum, gleichfalls ohne Beziehungen zu den tuberkulösen Veränderungen. Anthrakose fehlt in den Schnitten vollkommen.

4. *Lymphknoten des linken Venenwinkels* (vollständige Serie): In einem ungefähr bohnengroßen Lymphknoten dieser Seite mehrere Kalkherde, die in den Schnitten zwischen 3 und 4 an Zahl wechseln. Sie sind von verschiedener Größe, im allgemeinen groß, und von einer breiten aufgelockerten Bindegewebskapsel umgrenzt, die nur an einzelnen Stellen dichter gefügt erscheint, sonst aber mehr oder weniger hyalinisiert ist. In den Schnitten der Serie erscheint an einzelnen Stellen die Kapsel nicht vollkommen geschlossen. Die Kalkmassen grenzen z. T. unmittelbar an die Kapsel, z. T. findet sich zwischen ihnen und der Kapsel lockeres Lympoidgewebe mit noch erkennbaren Zellen. Eine zweite Kapsel ist nirgends nachweisbar, auch fehlt Knochenbildung. Nach dem histologischen Bilde hat es den Anschein, als ob es sich um mehrere selbständige Herde handeln würde, die eng aneinander liegen. Spezifisch tuberkulöse Veränderungen innerhalb der Herde nicht nachweisbar. Dagegen finden sich in den übrigen erhaltenen Teilen des Lymphknotens in reichlicher Menge miliare und konglomerierte Epitheloidriesenzellentuberkel, meist mit einem schmalen lockeren Gieson-Saum, der nicht immer geschlossen ist, und mit Verkäsung im Zentrum der konglomerierten Tuberkel. Hyalinisierung der Gieson-Säume ist nicht erkennbar. Übergangsbilder zwischen den Tuberkeln und dem Kalkherd nicht nachweisbar.

In den übrigen Lymphknoten reichlich miliare Epitheloidriesenzellentuberkel, spärlicher auch nur Epitheloidzellentuberkel, von denen im allgemeinen nur wenige geringe zentrale Verkäsung zeigen. Die Tuberkel liegen in den Schnitten überwiegend am Rande der Knoten und erscheinen nach dem histologischen Bilde als gleichaltrig oder hinsichtlich der zeitlichen Entstehung nur wenig verschieden. Z. T. fehlt ein Gieson-Saum bei den Tuberkeln, zum anderen Teil ist ein solcher aber nachweisbar, doch nur als locker und schwach entwickelter, vielfach nicht geschlossener Saum ohne Hyalinisierung. In keinem der Schnitte konnten hyaline Veränderungen gefunden werden, die als Reste von Tuberkeln anzusehen waren, oder Übergangsbilder zwischen den vorhandenen Tuberkeln und den Kalkherden in dem einen Lymphknoten dieser Gruppe. Auch sonst sind hyaline Veränderungen nur sehr spärlich und in geringem Ausmaß in Form von schmalen hyalinen Balken als Reticulumveränderung nachweisbar und ohne jeden Zusammenhang mit den spezifisch tuberkulösen Veränderungen.

Epikrise: Nach dem anatomischen Befunde handelt es sich in diesem Falle um eine sichere primäre pulmonale Infektion mit einem nachgewiesenen verkalkten Primärinfekt im rechten Unterlappen und mit umschriebener Verkalkung eines rechten oberen tracheobronchialen Lymphknotens. Anatomisch zeigte also der Primärkomplex Veränderungen von Ausheilung. Daneben fand sich im kranialen Drittel des rechten Oberlappens eine walnußgroße alte tuberkulöse Kaverne und

eine nodöse zum Teil fibröse Tuberkulose in beiden Lungen mit teilweise käsig-kreidigen Knötchen. Außerdem zeigten die bronchopulmonalen Lymphknoten beider Seiten neben Anthrakose eine makroskopisch fragliche tuberkulöse Hyperplasie, die histologisch als sicher vorhanden bestätigt wurde und eine makroskopisch sicher erkennbare ausgesprochen tuberkulöse Hyperplasie der unteren und oberen tracheobronchialen Lymphknoten beiderseits, sowie der Lymphknoten im bronchomediastinalen Abflußgebiet bis hinauf zu beiden Venenwinkeln.

Die histologische Untersuchung zeigte in den Lymphknoten des ganzen bronchomediastinalen Abflußgebietes, von den bronchopulmonalen angefangen bis zu denen in den Venenwinkeln, eine gleichmäßige frische Tuberkulose mit akuten miliaren und konglomerierten Epitheloidzellen und Epitheloidriesenzellentuberkeln, die nur teilweise einen schwachen, meistens nicht geschlossenen und nirgends hyalinisierten lockeren Gieson-Saum zeigten. Vielfach fehlte der van Gieson-Saum überhaupt. Nur in den konglomerierten Tuberkeln fand sich zentral in geringem Ausmaße Verkäsung. Abgesehen von diesem Befund zeigte einer der Lymphknoten aus dem linken Venenwinkel eng aneinanderliegende, voneinander aber getrennte Kalkherde mit einer ziemlich breiten, zum Teil hyalinisierten bindegewebigen Kapsel ohne Knochenbildung. Die Kalkherde selbst ließen spezifisch-tuberkulöse Veränderungen in der vollständigen Serie dieser Lymphknoten nicht erkennen, zeigten aber in ihrer Umgebung zahlreiche miliare und konglomerierte Epitheloidriesenzellentuberkel von genau dem gleichen Typus wie in den Lymphknoten des übrigen bronchomediastinalen Abflußgebietes. Ein nachweisbarer Zusammenhang der frischen Tuberkulose in diesen Lymphknoten mit den Kalkherden war also nicht vorhanden. Die Frage, ob die Kalkherde als Reste tuberkulöser Herde angesprochen werden können oder nicht, darf bei dem Mangel einer anderen nachgewiesenen Ursache dafür auf Grund des vorhandenen verkalkten Primärkomplexes und auf Grund unserer unlängst ausführlich mitgeteilten Erfahrungen im Sinne eines ursächlichen Zusammenhangs bejaht werden.

Der Fall zeigte danach einen anatomisch ausgeheilten Primärkomplex und Kalkherde in einem Lymphknoten des linken Venenwinkels als Rest einer tuberkulösen Infektion des Lymphknotens. Er zeigte daneben eine noch effektive glattwandige tuberkulöse Kaverne und in anatomischer Ausheilung begriffene, teilweise noch sicher effektive nodöse Tuberkulose in beiden Lungen. Abgesehen von den vorhandenen tuberkulösen Veränderungen und ihren Resten in der Lunge und im bronchomediastinalen Abflußgebiet fand sich im Körper nur noch eine frische Tuberkulose der Rachentonsille mit einer frischen Tuberkulose der benachbarten Lymphknoten im oberen Halsgebiet. Ohne genaue histologische Untersuchung der Lymphknoten im Venenwinkel

wäre die Frage der entstehungsgeschichtlichen Beziehungen der tuberkulösen Veränderungen und ihrer Reste in der Lunge zueinander wahrscheinlich dahin beantwortet worden, daß es sich dabei um eine exogene Reinfektion bzw. Superinfektion gehandelt hatte. Die nachgewiesenen Kalkherde in einem Lymphknoten des linken Venenwinkels, die von uns als Reste der tuberkulösen primären Infektion angesehen wurden, lassen zumindestens die Möglichkeit in Erwägung ziehen, daß wenigstens ein Teil der nachgewiesenen effektiv-tuberkulösen Veränderungen in der Lunge mit der anatomisch ausgeheilten primären Infektion im Zusammenhang stehen konnte, insofern als der seinerzeit bis in den linken Venenwinkel vorgedrungene tuberkulöse Prozeß zum Einbruch in die Blutbahn geführt und damit zu einer hämatogenen Reinfektion der Lunge Anlaß gegeben hatte. Die bei der Sektion nachgewiesene anscheinende anatomische Ausheilung der primären Infektion würde einer solchen Annahme nicht widersprechen.

Die Auffassung, daß trotz des erwähnten Befundes in den Lymphknoten des linken Venenwinkels eine exogene Re- oder Superinfektion nicht unter allen Umständen ausgeschlossen werden dürfe, können wir natürlich nicht ohne weiteres von der Hand weisen. Ebensowenig auch die Auffassung der Kaverne als intracanaliculäre Metastase vom Primärinfekt her. Der Fall zeigt nur wieder, daß es nicht angeht, über die Frage der exogenen Re- oder Superinfektion zu entscheiden, bevor nicht auch die Lymphknoten des bronchomediastinalen Abflußgebietes anatomisch und histologisch genau untersucht wurden.

Die Entstehungsweise der nodösen fibrösen Tuberkulose beider Lungen war leichter zu beantworten. Die Vielheit der Herde und ihre Ausstreuung über beide Lungen sprach wohl dafür, daß es sich bei ihnen um augenscheinlich intracanaliculäre Metastasen gehandelt hatte, wahrscheinlich im Zusammenhang mit der alten Kaverne. Die Tatsache, daß die Knötchen zum Teil schon Zeichen anatomischer Ausheilung zeigten, sprach nicht dagegen. Über die frische Tuberkulose in den Lymphknoten des bronchomediastinalen Abflußgebietes konnten nur Vermutungen geäußert werden, weil wir es leider verabsäumt hatten, die oberen und unteren tracheobronchialen Lymphknoten, vor allem den teilweise verkalkten rechten oberen tracheobronchialen zu untersuchen. Es wäre also die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß die frische Tuberkulose in den Lymphknoten des bronchomediastinalen Abflußgebietes von der anatomisch anscheinend ausgeheilten lymphoglandulären Komponente des Primärkomplexes ausgegangen war, oder es müßte angenommen werden, daß die Kaverne bzw. die fibrös-nodöse Tuberkulose dazu geführt hat.

Fall 7. J. B., 13 Jahre alter Knabe. Klinische Diagnose (Deutsche Kinderklinik Prof. J. Langer): Volvulus post operationem.

Sektionsbefund (Kudlich) vom 1. XI. 1926: 12 cm lange Laparotomiewunde im rechten Hypogastrium an der lateralen Grenze des rechten Rectus abdominalis nach Operation wegen Volvulus, 1 Tag vor dem Tode, mit Resektion eines 70 cm langen Stückes des unteren ein Meckelsches Divertikel führenden Ileums und mit Enteroanastomose Seit-zu-Seit knapp über der Klappe.

Umschriebene fibrinös-eitrige Peritonitis im Operationsgebiet bei hämorrhagischer Infarcierung und teilweiser Nekrose der untersten Ileumschlingen. Diffuse serös-hämorrhagische Peritonitis. Ödem der hinteren Wand der Harnblase.

Trübe Schwellung und fleckförmige Verfettung der Leber. Degeneration der Nieren und in geringerem Grade des Myokards. Intimaverfettung der Aorta.

Hyperämie und Ödem des Gehirns. Hyperämie der Lungen. Ecchymosen in der Schleimhaut des Nierenbeckens.

Hyperplasie der Follikel am Zungengrund, der Tonsillen und des lymphatischen Apparates des Magen-Darmtraktes. Hyperplasie der bis kleinbohnengroßen paraaortalen Lymphknoten. — Zwei abnorme Sehnenfäden im linken Ventrikel.

Ein reiskorngroßer käsig-kreidiger (?) fibrös abgekapselter Herd an der Grenze des caudalen und mittleren Drittels der Interlobärfläche des rechten Oberlappens, 3 mm unter der Pleura. Mehrere bis hanfkorngroße käsig-kreidige (?) Herde in einigen bohnengroßen anthrakotischen bronchopulmonalen Lymphknoten des rechten Oberlappens.

Ein über hanfkorngroßer grauer subpleuraler Herd in der Mitte des unteren Drittels der vorderen Fläche des rechten Oberlappens.

Tuberkulöse Hyperplasie mit miliaren und konglomerierten Tuberkeln einiger den verkreideten bronchopulmonalen benachbarter gleichnamiger bohnengroßer Lymphknoten der gleichen Seite. Tuberkulöse Lymphadenitis mit einzelnen miliaren Tuberkeln in einem bohnengroßen bronchopulmonalen Lymphknoten an der vorderen Fläche des rechten Lungenhilus. Tuberkulöse Lymphadenitis mit spärlichen miliaren Tuberkeln einiger bohnengroßer rechter unterer tracheobronchialer Lymphknoten. Tuberkulöse Lymphadenitis (?) der bohnengroßen Lymphknoten im rechten Venenwinkel und einiger prätrachealer Lymphknoten.

Bakterioskopischer Befund: Im Exsudat der Peritonitis reichlich plumpe Gram-positive Stäbchen vom Typus des *Bacillus Fraenkel-Welch* und ziemlich reichlich Gram-positive schlank Stäbchen mit endständigen Sporen vom Typus des *Bacillus putrificus Bienstock*; daneben spärlich Gram-positive Kokken zu zweit.

Histologischer Befund. 1. *Käsig-kreidiger abgekapselter Herd der Interlobärfläche des rechten Oberlappens* (vollständige Serie): Der Herd zeigt 3 Schichten. Eine innere käsige Schicht, deren zentrale Anteile in den Schnitten ausgefallen sind. Sie geht über in eine Schicht mit noch deutlich erkennbarem spezifischen Granulationsgewebe in leichter Hyalinisierung; spindelige und epithelioide Zellformen liegen in verschiedenen breiten Abständen darin, ab und zu auch typische Langhanssche Riesenzellen und stellenweise kleinere Gruppen epitheloider Zellen, die allerkleinsten Tuberkeln gleichen. Nach außen zu wird diese Schicht begrenzt von einem schmalen Wall von Lymphocyten. Dieser Schicht folgt nach außen die 3. bindegewebige mehr oder weniger stark hyalinisierte, die nach dem angrenzenden Lungengewebe teils schärfer, teils weniger scharf abgesetzt erscheint. Der Herd liegt sicher im Lungengewebe und zeigt in seiner Nachbarschaft kleinste miliare Epitheloid-, seltener Epitheloidriesenzellentuberkel. Einige davon liegen dem Herd unmittelbar an, andere in seiner weiteren Umgebung. In der Serie grenzt in einer Reihe von Schnitten dem Herd ein ungleich kleinerer, fast vollständig hyalinisierter Herd an, der noch einzelne längliche Zellen erkennen lässt und in seinem Zentrum Kohlenpigment zeigt. Er ist durch eine bindegewebige Kapsel abgegrenzt, die in den späteren Schnitten sich verbreitert. Außerdem

sicht man in der Serie in der Umgebung des Herdes hyalinisierte schwielige Stränge, die z. T. Gefäße enthalten. Der Herd liegt in der Nähe eines größeren Bronchus, dessen Wand 2 kleine Lymphknötchen angrenzen. In einem dieser Lymphknötchen ist ein größerer Epitheloidzellentuberkel in beginnender Hyalinisierung und Abgrenzung.

Kalk war im Herde nicht nachweisbar, doch sei darauf hingewiesen, daß die zentralen Abschnitte des käsigen Anteiles ausgefallen waren und der Herd bei der Sektion eingeschnitten wurde. Auch Knochenbildung fehlt.

2. Über hanfkorngrößer grauer subpleuraler Herd im unteren Drittel der vorderen Fläche des rechten Oberlappens (grobe Stufenserie): Histologisch handelt es sich um einen käsig-pneumonischen Herd, der in den mittleren Teilen stellenweise durchblutete Käsemassen zeigt, nach außen in epitheloides Granulationsgewebe übergeht, mit deutlich erkennbarer alveolärer Struktur ohne scharfe Abgrenzung von der Umgebung. Er reicht bis an die Pleura und zeigt in seiner näheren Umgebung kleinste miliare Epitheloidzellentuberkel und einzelne kleine tuberkulös-pneumonische Herde ohne erkennbare Verkäsung. An den Herd grenzen einige unspezifisch verdichtete Abschnitte des Lungengewebes an.

3. Die Lymphknoten beider Venenwinkel (zusammen in vollständiger Schnittserie geschnitten): Der Befund darin ist ein einheitlicher, insofern als in den größeren der Lymphknoten in verschieden reichlicher Menge neben Veränderungen eines Sinuskatarrhs noch 2 andere Befunde erhoben werden konnten: Kleine z. T. auch konglomerierte Epitheloidzellentuberkel in reiner Form ohne Riesenzellen, ohne Lymphocytenwall und ohne Verkäsung; sodann hyaline Herde von hyalinisierter Reticulumverdichtung über hyalinisierte Bänder und Balken bis zu rundlichen oder ovalen größeren hyalinen Herden, mehr oder weniger gleichmäßig in ihrer Struktur. Die beiden Veränderungen stehen miteinander in Beziehung, da man in der Serie und auch in einzelnen Schnitten Übergänge zwischen beiden finden kann, in dem sich neben Epitheloidzellentuberkel ohne Gieson-Saum auch solche mit Gieson-Saum finden und solche, in denen hyaline Fasern und Balken hineinziehen bis zu solchen, die mitten in den hyalinen Massen als Reste noch erkennbar sind. Anthrakose ist nirgends nachweisbar, dagegen finden sich vielfach Blutungen verschiedener Größe und hyalinisierte kleine Gefäße. Verkalkung oder Knochenbildung ist nicht nachweisbar.

Epikrise: Es handelte sich um einen 13jährigen Knaben, bei dem die nachgewiesenen tuberkulösen Veränderungen einen Zufallsbefund bei der Sektion darstellten. Neben einem reiskorngroßen käsig-kreidigen abgekapselten Herd in der Interlobärfläche des rechten Oberlappens, dem hanfkorngrößen kreidigen Herde in einigen ihm benachbarten bronchopulmonalen Lymphknoten entsprachen, fand sich noch ein hanfkorngrößer grauer subpleuraler tuberkulöser Herd ohne Verkäsung in der vorderen Fläche des gleichen Lappens und eine tuberkulöse Hyperplasie in den den verkreideten bronchopulmonalen benachbarten gleichnamigen Lymphknoten, in anderen bronchopulmonalen an der Vorderfläche des rechten Lungenhilus, in einigen rechtsseitigen unteren tracheobronchialen sowie in den Lymphknoten des rechten Venenwinkels und in einigen prätrachealen Lymphknoten. Die tuberkulösen Veränderungen zeigten demnach zwei verschiedene Formen: Veränderungen, die einem Primärkomplex entsprachen und frische tuberkulöse Veränderungen in Form eines einzigen kleinen Herdes im gleichen Lappen,

wo der als Primärinfekt angesprochene Herd saß, sowie in den bronchopulmonalen und tracheobronchialen Lymphknoten der gleichen Seite bis hinauf zum rechten Venenwinkel. Makroskopisch erschien der Primärherd abgekapselt, was sich auch durch die histologische Untersuchung bestätigte; er erschien innerhalb der Kapsel käsig und anscheinend auch kreidig. Histologisch waren die Kreidemassen nicht mehr nachweisbar, doch waren die zentralen Partien des bei der Sektion eingeschnittenen Herdes ausgefallen, so daß das Vorhandensein von Kreidemassen nicht ausgeschlossen werden konnte. Wie dem auch sein mag, der Herd zeigte keine Knochenbildung, war vielmehr auch histologisch ein noch wirksamer Herd in Abkapselung, der zu der schon deutlich erkennbaren äußeren Kapsel als Reaktionsprodukt des umgebenden Lungengewebes zwischen ihr und den Käsemassen noch histologisch erkennbares tuberkulöses Granulationsgewebe zeigte. Junge Tuberkel waren auch in seiner nächsten und weiteren Umgebung nachweisbar. Die kreidigen Herde in den bronchopulmonalen benachbarten Lymphknoten wurden nicht histologisch untersucht. Sie entsprachen anatomisch aber dem Alter nach dem in der Interlobärfläche des rechten Oberlappens gefundenen Herd. Nach dem anatomischen und histologischen Befund hatte es sich also um eine primäre Infektion gehandelt, die noch nicht sehr lange zurückliegen konnte, keineswegs eine in den ersten Jahren erworbene war. Der zweite Herd, der im gleichen Lappen in der Nähe des ersten gefunden wurde, entsprach makroskopisch und histologisch einem jungen tuberkulösen Prozeß vom Typus eines tuberkulös-pneumonischen Herdes, gleichfalls mit Tuberkeln in seiner Umgebung. Es war demnach ein Herd, der ungleich jünger war als der abgekapselte der Interlobärfläche. Ein sicheres Urteil über seine Beziehungen zum ersten Herd konnte auch die histologische Untersuchung nicht geben. In Frage kam eine exogene Superinfektion, die auf Grund der pneumonischen Natur des Herdes möglich erschien; in Frage kam aber auch eine Metastase intracanalicularer Art vom ersten Herd aus, und in Frage kam schließlich auch eine hämatogene Metastase im Zusammenhang mit der Tuberkulose im lymphogenen bronchomediastinalen Abflußgebiet, die anatomisch bis in den rechten Venenwinkel nachgewiesen werden konnte, da die histologische Untersuchung in den Lymphknoten der Venenwinkel neben frischen Epitheloidzellentuberkeln hyaline Herde sicherstellen ließ, die nach ihren histologisch nachweisbaren Beziehungen zu den Epitheloidzellentuberkeln damit in Zusammenhang standen und dadurch darauf hinwiesen, daß die primäre Infektion seinerzeit bereits bis zu den Venenwinkeln vorgedrungen war. Die Tatsache, daß der frische tuberkulöse Herd im rechten Oberlappen histologisch den Typus eines tuberkulös-pneumonischen Herdes hatte, widersprüche nicht unbedingt der Annahme einer Entstehung des Herdes

auf dem Blutwege mit Rücksicht auf die schon seinerzeit von *Johannes Orth* gegebene Ansicht. Der Fall zeigt demnach wieder, daß auch bei genauer anatomischer und histologischer Untersuchung eine Entscheidung über die Entstehungsweise einzelner tuberkulöser Herde in den Lungen nicht immer leicht getroffen werden kann.

Überblicken wir die mitgeteilten 7 Fälle, die wir ohne besondere Auswahl herausgegriffen haben, so handelt es sich durchaus um jugendliche Individuen, von denen 2 13 Jahre alt waren, also am Rande des Kindesalters standen, die übrigen 5 je 21, 23, 29, 31 und 34 Jahre. 4 der Fälle waren weiblichen, 3 männlichen Geschlechtes. In allen Fällen handelte es sich um eine primär-pulmonale Infektion, über die nach dem anatomischen Befund kein Zweifel herrschen konnte. Der Primärinfekt konnte allerdings nur in 5 Fällen mit Sicherheit nachgewiesen werden, während er in einem Falle (34jähriger Mann) nicht gefunden wurde und in einem Falle (13jähriges Mädchen) nicht sicher, da es sich um eine kavernöse Phthise handelte. Doch ließen die Veränderungen in den bronchialen Lymphknoten keine Zweifel darüber aufkommen, daß es sich auch in diesen beiden Fällen um eine primäre pulmonale Infektion gehandelt hatte, bei der auf Grund der gefundenen Veränderungen in den bronchopulmonalen Lymphknoten nicht bestimmt werden konnte, in welcher Lunge die Infektion erfolgt war. In allen Fällen handelte es sich einerseits um Veränderungen, die als Reste der primären Infektion angesprochen werden konnten, andererseits um jüngere tuberkulöse Veränderungen in den Lungen und im lymphogenen bronchomediastinalen Abflußgebiet, deren Entstehung eine Aufklärung dahin verlangte, ob es sich bei den jüngeren Lungenherden um eine neuerliche exogene Reinfektion im Sinne einer echten Reinfektion oder Superinfektion handelte, oder aber um eine sog. endogene Reinfektion, sei es im Sinne einer kanalikulären Metastase von der primären Infektion her, oder im Sinne einer sog. endogenen lymphoglandulären Reinfektion, also einer lymphogen hämatogenen Infektion der Lunge vom bronchomediastinalen Abflußgebiete durch das obere Hohlvenensystem.

So wichtig auch die von *Puhl* angegebenen Merkmale für die Unterscheidung zwischen Primärinfekt und Reinfekt sind, so reichen sie doch nicht aus, um in allen Fällen aus ihnen eine Entscheidung treffen zu können.

Die Frage, ob es sich in der Lunge um einen exogenen Reinfekt handle oder nicht, ist nach unseren Erfahrungen nicht so einfach und leicht zu beantworten. Unsere Mitteilung, auf die wir in der Einleitung hingewiesen haben, beweist dies, desgleichen die Fälle, die wir hier vorgebracht haben. Die von uns angegebene Methode der Untersuchung in allen Fällen, wo die Frage der exogenen oder sog. endogenen Re-

infektion aufgeworfen wird, bedeutet aber sicherlich einen Fortschritt, insofern als wir wenigstens in einer Reihe von Fällen die eine oder die andere Form der Reinfektion ausschließen können. Das gilt beispielsweise für unsere Fälle 1, 2, und 4, bei denen wir für die sog. endogene lymphoglanduläre Reinfektion keinerlei Anhaltspunkte finden konnten, während die übrigen 4 Fälle eine solche auf Grund der erhobenen Befunde in den Lymphknoten der Venenwinkel nicht ausschließen ließen.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen in dieser Frage mögen aber nicht unrichtig aufgefaßt werden. Sie sollen, was wir schon wiederholt hervorgehoben haben, vor allem nicht die exogene Reinfektion ausschließen oder in ihrer Bedeutung schmälern. Unsere Ergebnisse haben nur den Zweck, immer wieder zu betonen, daß die bisher angegebenen anatomischen Kriterien für die exogene Reinfektion nicht ausreichen und wir nicht berechtigt sind, diese Frage heute zahlenmäßig zu entscheiden. Wir sind uns auch dessen bewußt, daß unsere Untersuchungen gleichfalls nicht hinreichen, um in dieser Frage eine endgültige Stellung zu nehmen. Sie sollen nur ein Ansporn sein, die Methodik der pathologisch-anatomischen Untersuchungen in dieser Frage weiter auszubauen. Wir möchten hier darauf hinweisen, daß auch ein negatives Ergebnis der Untersuchungen der Lymphknoten in den Venenwinkeln noch nicht hinreicht, die Möglichkeit einer sog. endogenen lymphoglandulären Reinfektion auszuschließen, wenn nicht auch die retro-mediastinalen und paravertebralen Lymphknoten genau untersucht wurden, die ja gleichfalls Verbindung zum Ductus thoracicus und damit in das obere Hohlvenengebiet haben. Die Ergebnisse unserer Untersuchungen sollen aber auch darauf hinweisen, daß es nicht angeht, in den Fällen, wo eine Reinfektion oder Superinfektion der Lunge in Frage kommt, nur daran zu denken, ob es sich um eine exogene oder sog. endogene Reinfektion handelt, da auf Grund unserer Untersuchungen vielfach an die Möglichkeit gedacht werden muß, daß in manchen Fällen vielleicht oder wahrscheinlich beide Formen der Reinfektion bzw. Superinfektion in Frage kommen könnten.

Literaturverzeichnis.

Ghon-Kudlich-Schmiedl, Die Veränderungen der Lymphknoten in den Venenwinkeln bei Tuberkulose und ihre Bedeutung. Eine Studie zur Frage der Reinfektion. Zeitschr. f. Tuberkul. **46**, H. 1. 1926. — *Orth, J.*, Über tuberkulöse Reinfektion und ihre Bedeutung für die Entstehung der Lungenschwindsucht. Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wiss. 1913. — *Puhl, H.*, Über phthisische Primär- und Reinfektion der Lunge. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **52**. 1922. — *Wurm, H.*, Über Spätveränderungen an älteren tuberkulösen Primärkomplexherden und Reinfektion. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **75**. 1926.