

(Aus dem pathologischen Institut der Medizinischen Akademie Düsseldorf. —
Direktor: Prof. Dr. P. Huebschmann.)

Zur pathologischen Anatomie der Tuberkulose der serösen Häute.

Von

Dr. Edmund Randerath.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. Juni 1927.)

Es ist eine eigentümliche Tatsache, daß man bei der Reichhaltigkeit der Literatur über die Tuberkulose der verschiedenen Organe nur verschwindend geringe Angaben über die Tuberkulose der serösen Häute findet. So habe ich in der mir zur Verfügung stehenden deutschen Literatur keine spezielle Arbeit auffinden können, die sich mit der pathologischen Anatomie der Tuberkulose der serösen Häute befaßt. Zusammenhängende Schilderungen, die sich zum Teil nur wenig von einander unterscheiden, finden sich in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie. Daneben aber sind nur wenige Angaben in der Literatur der Tuberkulose anderer Organe verstreut, in denen die Verfasser auf Analogien zwischen den jeweils geschilderten Vorgängen und den bei der Tuberkulose der serösen Häute gesehenen, hinweisen. Diese auffällige Tatsache ist eine Lücke in der Gesamtheit der anatomischen Tuberkuloseliteratur, die auszufüllen sich wohl verlohnend dürfte.

Ich bin daher meinem hochverehrten Chef Herrn Prof. Dr. Huebschmann zu Dank verpflichtet, daß er mich auf diesen Mangel hingewiesen hat und mich zu einer systematischen Untersuchung und speziellen Bearbeitung der Tuberkulose der serösen Häute anregte. Wenn ich, indem ich das Ergebnis dieser Untersuchungen mitteile, feststelle, daß in vieler Hinsicht die Tuberkulose der serösen Häute ein anschaulicheres Material liefert, als das bei einem großen Teil der so oft untersuchten parenchymatösen Organe der Fall ist, so kann ich die aus technischen Gründen oft mühevollen Untersuchungen, die aus später ersichtlichen Gründen fast ausschließlich an Gefrierschnitten ausgeführt wurden, darin berechtigt sehen.

Es ist wichtig, den eigenen Untersuchungen eine kurze Zusammenstellung der in den Lehr- und Handbüchern der pathologischen Anatomie sich findenden Angaben vorausschicken.

Die älteste Darstellung, die mir zur Verfügung stand, war diejenige von *Rokitansky*¹ (1856). Nach ihm versteht man unter der Tuberkulose seröser Hämte „sowohl die Tuberkelbildung in der serösen Haut und auf deren freier Oberfläche, als auch wiewohl uneigentlich die Tuberkelbildung in den Pseudomembranen auf serösen Häuten. Die erstere Art kommt nach *Rokitansky* ungleich seltener vor als die letztere. Als selten wird auch die „Verjauchung“ der Tuberkel mit „ulceröser Destruktion des pseudomembranösen Bindegewebes und der serösen Haut“ bezeichnet.

*Virchow*² (1864) schreibt in bezug auf das Verhältnis zwischen Tuberkel und Entzündung der serösen Hämte, daß einmal die Tuberkel das „Irritament“ darstellen, das die Entzündung hervorruft, daß andererseits aber auch zuerst entzündliche Produkte vorhanden sein können, in denen sich später erst Tuberkel bilden. Das erstere schließt *Virchow* daraus, daß „neben alten, schon käsigen Tuberkeln die frischesten Entzündungsprodukte“ angetroffen werden können, während das letztere Vorkommen aus dem Vorhandensein von Tuberkeln in den adhäsviven Strängen, „wo also doch unzweifelhaft erst die Pseudomembran, die Adhäsion vorhanden sein mußte, ehe die Tuberkel zustande kamen“, erschlossen wird. Niemals aber entstehen nach *Virchow* die Tuberkel direkt aus dem Exsudat, sondern stets aus einer Wucherung präexistierenden Gewebes. Stets entsteht so zunächst das „grau Korn“, das sich erst sekundär käsig umwandelt und zentral erweicht.

Nach *Förster*³ (1875) entwickeln sich die Tuberkel der Pleura selten langsam neben „chronischen Lungentuberkeln“, sondern meist rasch bei ausgebildeter Lungentuberkulose. Neben den Tuberkeln findet sich „Injektion der Pleura und Serum im Cavum“. Entzündliche Exsudate gehen zuweilen in gelbe käsige Tuberkelmasse über. Auch die Angaben *Försters* über die tuberkulösen „Neubildungen“ des Herzbeutels verdienen besondere Beachtung: „Gewöhnlich findet man gleichzeitig Spuren von Perikarditis, Serum im Herzbeutel und Pseudomembranen auf dem Visceralblatte, unter welchen dann die Tuberkel liegen, die wohl selbst oft Entzündungsprodukte sind. Viel häufiger als isolierte Tuberkel findet man die oben erwähnten, dicken, tuberkulisierten Exsudatmassen zwischen beiden Blättern des Herzbeutels.“

Auch *Cohnheim*⁴ weist schon 1882 auf die innigen Beziehungen der infektiösen Granulationsgeschwülste zur Entzündung hin: „Entzündung ist eine überaus häufige Begleiterin der infektiösen Neubildungen, und zwar sowohl die produktive, als auch die fibrinös-eitrige und nicht selten die hämorrhagische.“ Und an anderer Stelle: „Augenscheinlich liegt das Verhältnis vielmehr so, daß beides, Neubildung und Entzündung, Koeffekte der gleichen Ursache sind.“

Die dualistische Auffassung, die *Orth*⁵ in bezug auf die Wirkung der Tuberkelbacillen gegenüber v. *Baumgarten* vertreten hat, tritt auch in seiner Darstellung in seinem Lehrbuch zutage (1887). Er unterscheidet die Miliartuberkulose der serösen Hämte, bei der sich die Knötchen häufig den Gefäßen entlang lokalisiert finden, während Zeichen von Entzündung auf den serösen Hämten — von einem oft vorhandenen hämorrhagischen Hof um die Knötchen herum abgesehen — fehlen, von der akuten oder chronischen Tuberkulose der serösen Hämte. Diese tritt in der Regel unter dem Bilde der hämorrhagisch-fibrinös-produktiven Entzündung

¹ *Rokitansky* Lehrbuch der pathologischen Anatomie Bd. 2, 1856; Bd. 3, 1861.

² *Virchow*, Die krankhaften Geschwülste Bd. II, 1864.

³ *Förster*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Jena 1875.

⁴ *Cohnheim*, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1882.

⁵ *Orth*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie Bd. I, 1887.

auf. Die Exsudate können bei ihr eine besondere Mächtigkeit erreichen. Die Tuberkel sitzen ausschließlich in jungem, gefäßreichem Granulationsgewebe. Die älteren können verkäsen. Bei der Pleura erwähnt *Orth* eine besondere Form der Entzündung, die durch Einbruch von Kaverneninhalt in die Pleurahöhle entstehen soll, und die als eitrige tuberkulöse Pleuritis bezeichnet wird. Bei den fibrösen oder adhäsiven Entzündungen glaubt *Orth*, daß die Tuberkulose sekundär ist und sich zu einer zunächst einfachen, fibrinös-adhäsiven Entzündung hinzugesellt hat.

*Ziegler*¹ (1906) sieht die Miliartuberkel des Perikards mit Hyperämie der Umgebung der Knötchen, zum Teil auch mit serös-fibrinösen Exsudationen verbunden. Von der Miliartuberkulose unterscheidet er die häufig mit Bildung eines Cor villosum vergesellschafteten Formen der Tuberkulose des Perikards: die serös-fibrinöse, hämorrhagisch-fibrinöse und chronisch-fibrinöse. Bei diesen Formen finden sich Tuberkel im Granulationsgewebe, im Epikard und im Subepikard. Das Granulationsgewebe kann noch lange Zeit Reste des Fibrins einschließen. Seine Auffassung von der Tuberkulose der Peritoneums weicht nicht von der eben genannten über die Tuberkulose des Herzbeutels ab. Als besondere Form nennt er die lymphogene Miliartuberkulose, bei der sich die Knöten reihenförmig den Lymphgefäßern folgend auffinden. Das Exsudat bei der exsudativen tuberkulösen Peritonitis kann verschiedenen Charakters sein. Die adhäsiven Formen der tuberkulösen Peritonitis bilden Verwachsungsmembranen, die die Tuberkel umschließen. Die tuberkulösen Granulationswucherungen können große Neigung zur Verkäsung haben. Die Verkäsung kann sich nach *Ziegler* auch schon an Orten einstellen, an denen sich noch keine prominenten Tuberkel gebildet haben. Ganz entsprechend sind die Angaben *Zieglers* über die Tuberkulose der Pleura.

Im Grundriß von *Schmaus-Herxheimer*² (1915) werden für die Tuberkulose der serösen Häute zwei Formen unterschieden: 1. Die einfache Tuberkulose (im Anschluß an Organtuberkulose oder als Miliartuberkulose) und 2. die tuberkulöse Entzündung, die entweder exsudativer oder produktiver Natur sein kann.

Mit dieser Einteilung deckt sich im wesentlichen diejenige, die *Beitzke*³ (1921) im *Aschoff'schen Lehrbuch für die Tuberkulose der Pleura* gibt. Er scheidet die Miliartuberkulose von der tuberkulösen Pleuritis. Bei der letzteren finden sich die wechselnd großen, grauen bis gelblichen Knötchen in den fibrinösen Überzügen der Pleura. Das Exsudat ist entweder sero-fibrinös oder hämorrhagisch-fibrinös, seltener eitrig oder fibrinös-eitrig. Mikroskopisch finden sich im flüssigen Anteil vorwiegend lymphocytäre Zellformen, weniger gelapptkernige Leukocyten.

Nach *Aschoff*⁴ (1921) ist die häufigste spezifische Entzündung des Herzbeutels die Phthise. Unter ihren verschiedenen Formen steht nach Wichtigkeit und Häufigkeit die fibrinöse an erster Stelle. Sie nimmt leicht einen hämorrhagischen Charakter an. Die Knötchen sitzen unter den Fibrinmembranen. In manchen Fällen deckt erst die histologische Untersuchung den tuberkulösen Charakter der Entzündung auf. Die Tuberkel finden sich dabei in den Granulationswucherungen, während sie unter der „elastischen Grenzhaut“ im eigentlichen epikardialen Gewebe seltener gefunden werden. Ausgedehnte, bis zu einem gewissen Grade resorbierbare Verkäsungen finden sich nach *Aschoff* in älteren Fällen. Von dieser

¹ *Ziegler*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie Bd. II, 1906.

² *Schmaus-Herxheimer*, Grundriß der pathologischen Anatomie, 12. Aufl. 1915.

³ *Beitzke*, in *Aschoff*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 5. Aufl. 1921, Bd. II.

⁴ *Aschoff*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 5. Aufl. 1921, Bd. II.

exsudativen Form der Tuberkulose des Perikards unterscheidet sich die „weniger stürmisch verlaufende“ Form der „lokalen Tuberkulose“ des Perikards, bei der an umschriebenen Stellen, meist des parietalen Blattes miliare Tuberkele sich bilden.

Im Bereiche des Peritoneums unterscheidet *Aschoff* die lokalisierte von der generalisierten Form der Tuberkulose. Bei der letzteren trennt er die miliare Tuberkulose des Peritoneums, die Peritonitis phthisica tuberculosa exsudativa, die tuberkulös-eitrige Peritonitis, die Peritonitis phthisica caseosa und die Peritonitis phthisica-tuberculosa sicca. Je geringer die exsudativen Veränderungen sind, um so geringer werden auch die Verwachsungen, da die Tuberkele selbst bindegewebig organisiert werden.

Auch *Kaufmann*¹ (1922) unterscheidet eine miliare Tuberkulose der serösen Hämme von den tuberkulösen Entzündungen. Die erstere Form ist seltener als die letztere, bei der lymphoide oder riesenzellige Tuberkele in der Granulationsschicht liegen. Die Tuberkele können zusammenfließen und zu käsigen Massen erweichen.

Nach *v. Gierke*² (1926) zeigen die histologischen Veränderungen der tuberkulösen Peritonitis „in das Bild der akuten und chronischen Peritonitis eingewebt die tuberkulösen Charaktere, wie sie im tuberkulösen Granulationsgewebe, in den meist riesenzellhaltigen Tuberkele und den Verkäusungsprozessen gegeben sind.“ Grob anatomisch unterscheidet auch er eine miliare Tuberkulose des Peritoneums von einer tuberkulösen Peritonitis.

Ausführlicher und für unsere Auffassung wichtiger sind die Angaben *Mönckebergs*³ (1926) über die Tuberkulose des Perikards. Hier gehen uns vor allem seine Ausführungen über die tuberkulöse Perikarditis an, der auch eine Tuberkulose des Perikards gegenüberstellt. Er tritt für diejenigen Fälle, die einen adhäsiven Charakter haben und in den fibrösen Schichten Tuberkele aufweisen, der Auffassung *Orths* entgegen, daß sich die Tuberkulose sekundär zu einer bestehenden einfachen Entzündung hinzugesellt habe. Im Anschluß an einen von *Fromberg*⁴ mitgeteilten Fall glaubt *Mönckeberg*, daß bei „Masseneinbruch von Tuberkelebacillen in das Perikard sich stets zunächst eine einfache, nicht spezifische, exsudative Perikarditis entwickle, die ihr Analogon hätte in der käsigen Pneumonie bei aerogener Masseninfektion der Lungen.“ Der spezifische Charakter der tuberkulösen Perikarditis entsteht dann nach *Mönckeberg* erst „im proliferativen Stadium der Entzündung“. Verkäste Bezirke kommen zustande durch Zusammenfließen und Verkäsung der in den Granulationen vorhandenen Tuberkele.

Außer diesen den Lehr- und Handbüchern der pathologischen Anatomie entnommenen Angaben finden sich nur spärlich spezielle Arbeiten. Die meisten sind kasuistischer Natur, der größte Teil stammt von klinischer Seite. Nur einige wenige Arbeiten müssen noch erwähnt werden.

*Ziegler*⁵ nimmt in seiner Arbeit über die fibrinöse Entzündung der serösen Hämme

¹ *Kaufmann*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 8. Aufl. Bd. I. 1922.

² *v. Gierke*, in *Henke-Lubarsch*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie Bd. IV, 1926.

³ *Mönckeberg*, in *Henke-Lubarsch*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie Bd. II, 1926.

⁴ *Fromberg*, Tuberkelebacillenperikarditis. Dtsch. med. Wochenschr. 1913, S. 1539.

⁵ *Ziegler*, Über die fibrinöse Entzündung der serösen Hämme. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 21, 227. 1897.

nur insofern Bezug auf die Tuberkulose, als er in Fällen von älteren tuberkulösen Entzündungen die Möglichkeit einer fibrinoiden Umwandlung von Bindegewebe in dem Granulationsgewebe offen läßt, während er sie bei den einfachen fibrinösen Entzündungen nicht anerkennt.

*Saltykow*¹ untersuchte in 17 Fällen „wo entweder in der Serosa oder in den von ihr überdeckten Organ makroskopisch deutlich Tuberke oder andere tuberkulöse Veränderungen vorhanden waren“, die serösen Häute histologisch. In 8 von diesen Fällen fanden sich mikroskopisch keine tuberkulösen Veränderungen. In den anderen Fällen waren sie lediglich in der Granulationsschicht vorhanden. „Mit anderen Worten, der Unterschied von den einfachen Entzündungen trat erst beim Anfang der Organisation zutage.“

Fassen wir kurz die angeführten Angaben zusammen, so läßt sich sagen, daß allgemein für die Tuberkulose der serösen Häute zwei Formen auseinander gehalten werden, nämlich einmal die miliare Tuberkulose und zweitens die tuberkulösen Entzündungen, die je nach der Natur als fibrinöse, hämorrhagische, käsige usw. charakterisiert werden. Zweitens läßt sich für alle Verfasser übereinstimmend feststellen, daß die spezifisch tuberkulösen Veränderungen stets in dem neugebildeten Granulationsgewebe liegen, während die Exsudate selbst völlig unspezifischer Natur sind. Über das Exsudat sagt *Beitzke*, daß es vorwiegend Lymphzellen enthält, während gelapptkernige Leukocyten selten sind. Die käsigen Massen lassen die genannten Forscher durch Zusammenfluß und Verkäsung der Tuberke entstehen. Nur *Förster* erwähnt demgegenüber, daß die entzündlichen Exsudate zuweilen in „gelbe, käsige Tuberkemasse“ übergehen. Schließlich ist die von *Mönckeberg* schon mit Recht zurückgewiesene Anschauung *Orths* — die vorher schon *Virchow* ausgesprochen hatte — zu erwähnen, nach der die tuberkulösen Veränderungen bei den adhäsiven Entzündungen der serösen Häute sekundärer Natur seien. Dagegen entwickelt *Mönckeberg* bemerkenswerte Auffassungen über die Anfänge der tuberkulösen Entzündungen des Perikards bei einem Masseneinbruch von Bacillen. Dieser Anfang des Vorganges stellt nach *Mönckeberg* eine völlig unspezifische exsudative Perikarditis dar, deren spezifischer Charakter erst im produktiven Stadium zutage tritt. Ausgangspunkt für diese Anschauung wird für *Mönckeberg* ein von *Fromberg* mitgeteilter Fall, den wir noch einer näheren Beschreibung unterziehen müssen.

*Fromberg*² fand bei einer 71 Jahre alten Frau eine bei makroskopischer Durchmusterung absolut unspezifische Pericarditis purulenta. Das Herz bot dabei den typischen Anblick eines Zottengerzens. In Abstrichen von den Auflagerungen des Perikards fanden sich massenhaft Tuberkebacillen. Mikroskopisch zeigte sich ein vom Myokard durch das subepikardiale Fettgewebe hindurchreichendes, unspezifisches Granulationsgewebe, in dem an Exsudatzellen Lymphocyten und Plasma-

¹ *Saltykow*, Beitrag zur Histologie der Entzündung der serösen Häute. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **29**, 233. 1901.

² *Fromberg*, l. c.

zellen über die in etwas geringerer Anzahl vorhandenen Leukocyten überwogen. Im Exsudat selbst lagen polynucleäre Leukocyten und spärlich Erythrocyten. In einem einzigen Schnitt fand sich nach langem Suchen eine einzige Riesenzelle vom *Langhans* schen Typ und an einer anderen Stelle eine Zellanhäufung, die an den Beginn einer Epitheloidtuberkelbildung erinnerte. In den Schmittpräparaten fanden sich Tuberkelbacillen in den Fibrinschichten spärlicher als in dem entzündeten Perikardgewebe selbst. Zum Teil lagen die Bacillen in Zellen mit einem etwas hellen, bläschenförmigen Kern. Die Diagnose einer durch Tuberkelbacillen hervorgerufenen Entzündung des Perikards wurde durch den Tierversuch bestätigt. *Fromberg* glaubt, daß in dem von ihm beobachteten Falle die Massenwirkung der Tuberkelbacillen eine Gewebsreaktion in spezifischem Sinne nicht zugelassen hat.

Der *Frombergsche* Fall leitet über zu den Untersuchungen *Liebermeisters*¹ über die Tuberkulose der serösen Häute, die wir weiter unten werden erwähnen müssen.

Wir verwendeten zu unseren Untersuchungen völlig wahllos alle Fälle, die im letzten Jahre zur Sektion kamen und eine Tuberkulose einer der drei großen serösen Höhlen — Pleura, Perikard oder Peritoneum — aufwiesen. Daneben untersuchten wir, ähnlich wie *Saltykow*, alle diejenigen makroskopisch unspezifischen Entzündungen, die sich in Verbindung mit Organtuberkulose vorkanden. Das Material — meist mehrere Stellen desselben Falles — wurde in Formalin oder Müller-Formol fixiert. Alle Untersuchungen wurden zunächst an Gefrierschnitten ausgeführt. Nur in einem Teil der Fälle wurde außerdem auch in Celloidin eingebettetes Material untersucht. Besonderer Wert wurde darauf gelegt, die einzelnen möglichst aufeinanderfolgenden Schnitte unter verschiedenen Färbungen zu untersuchen und dabei möglichst wenig abweichende Bilder zu haben. Gefärbt wurde in jedem Falle mit Elastika-Haem. v. Gieson, mit Sudan III, ferner wurde stets die *Weigertsche* Fibrinfärbung und die Färbung auf Tuberkelbacillen vorgenommen, sowie die Oxydasereaktion (Benzidinreaktion) angestellt. Endlich wurden in jedem Falle Schnitte der Silberimprägnation nach *Bielschowsky* unterzogen.

Da uns unsere Untersuchungen zeigten, daß grundsätzliche Unterschiede im Ablauf der Tuberkulose aller drei von uns untersuchten serösen Häute nicht bestehen, so haben wir die Darstellung für alle serösen Häute zusammengefaßt.

Es ist uns nun eine wesentliche Tatsache, zu bestätigen, daß wir in Übereinstimmung mit den meisten der oben angeführten Untersucher zwei Formen der Tuberkulose der serösen Häute auseinanderhalten zu müssen glauben. Auch wir können bestätigen, daß es erforderlich ist, eine Tuberkulose der serösen Häute ohne entzündliche Exsudation auf die freie Oberfläche von einer Tuberkulose zu scheiden, die mit einer

¹ *Liebermeister*, Tuberkulose. Ihre verschiedenen Erscheinungsformen und Stadien sowie ihre Bekämpfung. Berlin: Springer 1921.

oft ausgedehnten Exsudation auf die freie Oberfläche der serösen Häute, bzw. in die serösen Höhlen hinein, einhergeht. Wir können weiter bestätigen (Rokitansky, Orth u. a.), daß die erstgenannte Form ungleich seltener ist als die letztere. Wir wollen für die erstgenannte Form den allgemein üblichen Namen „Tuberkulose (Miliartuberkulose) der serösen Häute“ beibehalten, nicht ohne dabei zu betonen, daß wir der Meinung sind, daß es in strengem Sinne unzulässlich ist, diese „Tuberkulose der serösen Häute“ einer „tuberkulösen Entzündung der serösen Häute“ gegenüberzustellen. Wir haben uns hierzu entschlossen, da der allgemeine Sprachgebrauch auch in nicht streng logischem Sinne von einer Tuberkulose anderer Organe spricht, obwohl in diesen, ebenso wie in den serösen Häuten, auch die Tuberkulosen ohne freies Exsudat in jedem Stadium Zustandsbilder eines Entzündungsprozesses darstellen. Wir wollen weiter erwähnen, daß wir der Meinung sind, daß in jedem Augenblick aus der „Tuberkulose der serösen Häute“ sich eine „tuberkulöse Entzündung“ derselben entwickeln kann, daß also auch aus diesem Grunde die von den Untersuchern gebrauchte Abtrennung der beiden Formen voneinander keine unbedingt strenge sein kann. Ihren Lehrwert daraus bestreiten zu wollen, wäre andererseits unseres Erachtens falsch, ebenso wie es falsch wäre, zu vergessen, daß von Aschoff mit Recht betont wurde, daß die „Tuberkulose der serösen Häute“ einen weniger stürmischen Verlauf hat, als die „tuberkulöse Entzündung“. Für die Gesamtbeurteilung eines Falles ist demnach die Abgrenzung der beiden Formen voneinander von zweifellosem Wert. Sie wird aber paradox, sobald man mit dem Begriff „Tuberkulose“ das Wesen und die Natur derselben im Auge hat und man zu der Überzeugung kommt, in jeder Tuberkulose einen entzündlichen Prozeß vor sich zu sehen.

Wir haben oben schon gesagt, daß auch die „Tuberkulose der serösen Häute“ in dem erörterten Sinne eine Entzündung darstellt. Es war uns jedoch bei der Untersuchung der „Tuberkulosen“ der serösen Häute nicht möglich, die zuletzt von Schleussing¹ wieder stark betonte primäre Gewebsschädigung im Beginne der Tuberkelbildung nachzuweisen, doch ist das unseres Erachtens kein Grund, das gegen die Richtigkeit der von Schleussing für den Lebertuberkel, von Huebschmann und Arnold² für die Miliartuberkel der Lungen betonten Auffassung der Entwicklung des Tuberkels ins Feld geführt werden kann. Sehen wir doch gerade in dem eigentlichen Gewebe der serösen Häute ein Gewebe vor uns, bei dem die uns zu Gebote stehenden technischen Hilfsmittel eine Darstellung feiner, ja auch schon größerer

¹ Schleussing, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose **63**, 317. 1926.

² Huebschmann und Arnold, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **249**, 165. 1924.

alterativer Veränderungen nicht oder nur unvollkommen zulassen. Bedenkt man dazu, daß das Bindegewebe der serösen Häute der gewebsschädigenden Wirkung der Tuberkelbacillen einen höheren Gewebswiderstand entgegengesetzt, als das von *Schleussing* zu seinen Untersuchungen verwendete Leberparenchym, so findet man hierin nicht allein einen weiteren Grund für den uns fehlenden Nachweis der primären Serosagewebsschädigung durch Tuberkelbacillen, sondern wir finden darüber hinaus eine Erklärung für das auffällige zahlenmäßige Zurücktreten ausgebildeter Tuberkel innerhalb des eigentlichen Serosagewebes bei den tuberkulösen Entzündungen derselben mit ausgedehnter Tuberkelproduktion in den Granulationsschichten. Ein weiterer Grund für das Fehlen des Nachweises der primären Gewebschädigung liegt in der Tatsache, daß wir derartig frische Fälle nicht zu Gesicht bekommen, nicht zuletzt, weil nach unserer Meinung je geringer die primäre Gewebschädigung sich auszubilden vermag, um so schneller die reaktiven Phasen des Prozesses, die Zirkulationsstörung und die Gewebswucherung, sich anschließen werden.

Was den Nachweis der Kreislaufsstörung in den innerhalb der serösen Häute sich ausbildenden Tuberkeln angeht, so haben wir in Übereinstimmung mit den Untersuchungen anderer Organe durch *v. Baumgarten*¹, *Werneck de Aquilar*², *Falk*³, *Lubarsch*⁴, *Huebschmann*⁵, *Schleussing*⁶ u. a. in den Zentren der Tuberkel Fibrin nachweisen können. Auch spärliche leukocytäre Gebilde ließen sich manchmal in den Tuberkeln mittels der Benzidinreaktion nachweisen, doch traten die Leukocyten gegenüber den Lymphocyten stets in den Hintergrund. Meist zeigten die Tuberkel schon die Zeichen einer weiter vorgeschrittenen Entwicklung und der Befund leukocyten- und fibrinhaltiger Tuberkel war im ganzen spärlich. Demgegenüber war in unseren Fällen der häufigste Befund der epithelioidzelliger Knötchen.

Daß wir im Verlaufe unserer Untersuchungen in diesen Fällen immer wieder den Eindruck hatten, daß im Bereiche der serösen Häute die Tuberkelentwicklung im allgemeinen sehr schnell zur Gewebswucherung vorschreitet, während auch in der Phase der Kreislaufsstörung nur eine Minderzahl der Knötchen beobachtet werden konnte, können wir nur so deuten, daß wir in der normalen Struktur der serösen Häute Bedingungen vorfinden, die längeren, örtlichen Blutumlaufsstörungen

¹ *v. Baumgarten*, Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1901.

² *Werneck de Aquilar*, Arb. a. d. pathol. Institut Tübingen 2, 245. 1899.

³ *Falk*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 139, 319. 1895.

⁴ *Lubarsch*, Korrespondenzbl. d. allg. mecklenburg. Ärztevereins 1893.

⁵ *Huebschmann*, l. c.

⁶ *Schleussing*, l. c.

entgegenwirken. Diese Bedingungen scheinen uns in der festen, bindegewebsreichen Serosa gegeben zu sein.

Sehen wir somit die Tuberkel innerhalb der serösen Häute vorwiegend im Stadium der Gewebswucherung, so haben wir nur noch zu betonen, daß wir in diesen Tuberkeln Riesenzellen vom *Langhans*-schen Typ häufig gesehen haben; wir haben sie bisher nicht erwähnt, weil sie als spezifische Bestandteile tuberkulöser Bildungen in der ausgiebigsten Weise beschrieben sind, und es nicht unsere Absicht ist, uns hier über die Herkunft dieser Riesenzellen zu verbreiten.

Nur eins haben wir noch zu erwähnen, nämlich die Tatsache, daß Verkäsungen innerhalb der serösen Häute bei den Fällen ohne freies Exsudat an die Oberfläche nicht sehr häufig und nicht sehr ausgedehnt sind. Wir glauben, dieses Verhalten mit der oben erwähnten geringen Stärke und der kurzen Dauer des exsudativen Stadiums erklären zu müssen.

Von dieser Form der „Tuberkulose der serösen Häute“ gibt es nun nach unseren Beobachtungen alle fließenden Übergänge über Fälle mit nur eben erkennbarer, frischer fibrinöser Exsudation bis zu Fällen, bei denen schon makroskopisch die Ausbildung eines ausgedehnten Exsudates im Vordergrund steht, und deren bedingte Abgrenzung von den „Tuberkulosen der serösen Häute“ wir oben erwähnt haben.

Diese Formen spielen in der Gesamtheit der Tuberkulosen der serösen Häute die wichtigste Rolle. In der weitaus größten Zahl der Fälle betreffen sie die Pleura und stellen dann die Ausdehnung tuberkulöser Lungenprozesse verschiedensten Stadiums auf die seröse Haut dar. Sie haben auch unsere Aufmerksamkeit mehr beansprucht als die vorstehend geschilderten Tuberkulosen ohne Exsudation an die freie Oberfläche. Der überragenden Häufigkeit der Lungentuberkulosen entsprechend, betraf die Hauptzahl unserer Fälle die Pleura. Vom Bauchfell stand uns im ganzen nur 1 Fall, vom Herzbeutel standen uns nur 4 Fälle zur Verfügung. Wir haben auch in diesen Fällen grundsätzliche Unterschiede in den Bildern der verschiedenen serösen Häute nicht feststellen können, und halten uns daher für berechtigt, auch im folgenden die „tuberkulösen Entzündungen der serösen Häute“ gemeinsam zu behandeln.

Eine der wichtigsten Fragen, die uns bei unseren Untersuchungen der tuberkulösen Entzündungen der serösen Häute beschäftigte, war diejenige nach den morphologischen Veränderungen im Beginn der tuberkulösen Serositis. Wir müssen gestehen, daß wir lange in dieser Hinsicht ohne geeignetes Material geblieben sind, da in den weitaus meisten Fällen im histologischen Bilde die Einwucherung eines Granulationsgewebes in das Exsudat bereits erkennbar ist. So haben wir

in unserem Material keinen Fall, in dem nicht die Schnitte von verschiedenen Stellen der serösen Haut bereits irgendwo vorhandenes Granulationsgewebe aufwiesen. Wir fanden aber, daß bei nicht sehr weit vorgeschriftenen Organisationsvorgängen in den ausgebreiteten tuberkulösen Exsudaten am Rande dieser Exsudate, an den Stellen des Überganges in die unveränderte Serosa, sich nicht ganz so selten Stellen nachweisen ließen, in denen von einer Granulation noch nichts nachzuweisen war. Diesen Stellen haben wir unsere besondere Aufmerksamkeit geschenkt.

Fassen wir die hier zu beobachtenden Veränderungen ins Auge, so haben wir an diesen Stellen Bilder vor uns, die sich in keiner Weise von den unspezifischen Entzündungen der serösen Hämte unterscheiden. Das eigentliche Gewebe der serösen Hämte ist hyperämisch, die Stützgewebsfasern sind gelockert, manchmal finden sich zwischen ihnen feine Fibrinfasern, die sich in das Fibrin der Exsudatmassen fortsetzen können. Man sieht ferner das Gewebe von vorwiegend einkernigen, runden Zellen durchsetzt, während Leukocyten zurücktreten. Spezifisch tuberkulöse Veränderungen in dem eigentlichen Serosagewebe fehlen fast stets. Die Deckzellen der serösen Hämte sind abgestoßen, sie liegen zu meist großen Zellen gequollen in den Spalten der Exsudate, zuweilen auch an deren freier Oberfläche. Seltener erkennt man demgegenüber die Deckzellen eine kleine Strecke weit unter dem Exsudat erhalten. Besonders an den Grenzen zur normalen Serosa lassen sich häufig die verschiedensten Stadien alterativer Vorgänge am Protoplasma dieser Zellen erkennen. In Sudanschnitten zeigt keine andere Zellart so häufig eine mehr oder weniger feintropfige Verfettung wie gerade die Deckzellen. Ihre Störung ist die einzige Folge der schädigenden Wirkung der Tuberkelbacillen, die sich bei den tuberkulösen Entzündungen der serösen Hämte nachweisen läßt. Auch hierin besteht eine völlige Analogie zu den einfachen Entzündungen der serösen Hämte, bei denen die gewebsschädigende Wirkung in uns nachweisbarem Maße ebenfalls lediglich die Deckzellen betrifft (*Mönckeberg*¹). Daß diese Analogie noch weiter geht und sich sowohl bei den tuberkulösen als den nicht tuberkulösen Entzündungen darin äußert, daß ein Teil der Deckzellen der schädigenden Wirkung widersteht, daß diese Zellen auch Wucherungserscheinungen (Mitosen) zeigen können, müssen wir erwähnen. Wesentlich aber für unsere Auffassung von dem Ablauf der tuberkulösen Entzündung der serösen Hämte bleibt uns die Tatsache, daß wir bei ihr ebenso wie bei den einfachen Entzündungen der serösen Hämte, worauf von *Cohnheim*² schon im Jahre 1861 hingewiesen wurde, einer deutlichen Schädigung der Deckzellen der serösen

¹ *Mönckeberg*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **34**, 489. 1903.

² *Cohnheim*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **22**, 516. 1861.

Häute begegnen, einer Schädigung, die wir als einen wesentlichen Umstand für das Zustandekommen der Exsudation an die freie Oberfläche betrachten müssen. Es ist hier nicht der Ort darauf einzugehen, wieweit diese Schädigung durch „Aufhebung des Gewebswiderstandes“ (*Weigert*¹, *Mönckeberg*²) ursächlich für die exsudativen Vorgänge bedeutungsvoll ist.

Wir glauben, daß hier Analogien zu den oben angeführten Untersuchungen von *Huebschmann* und *Arnold*³, sowie *Schleussing*⁴ über die gewebsschädigende Wirkung der Tuberkelbacillen bestehen. Daß wir auch in diesen Fällen Bilder reiner primärer Gewebsschädigung bei Fehlen jedes reaktiven Anteils nicht gesehen haben, können wir auch hier durch den anatomischen Bau der serösen Häute, mit ihrem geringen Anteil epithelialer Zellen und der Unmöglichkeit, bzw. Schwierigkeit des Nachweises feiner alterativer Vorgänge an den bindegewebigen Anteilen der serösen Häute einmal, zum anderen aber durch die Tatsache des uns aus ebenfalls leicht erklärbaren Gründen kaum zugänglichen Materials erklären. Nur an den Grenzstellen zwischen den entzündlich und nicht entzündlich veränderten Serosastellen läßt sich in seltenen Fällen beobachten, wie die epithelialen Zellen der serösen Häute sich ablösen, bei Sudanfärbung auch eine mehr oder weniger deutliche Fettbestäubung aufweisen können, ohne daß im Bereiche der Serosa selbst schon irgendwelche Zeichen exsudativer Vorgänge vorhanden wären. Wie selten sich aber dieser Befund erheben läßt, kann nicht genug betont werden.

Wir wollen uns nunmehr den an diesen Orten des Überganges der entzündlichen Veränderungen zu normalen Serosastellen sich vorfindenden Exsudatmassen zuwenden. Zunächst beschäftigte uns hier in besonderem Maße der Charakter der Exsudate. Betrachten wir diesen, so müssen wir feststellen, daß er auch an diesen noch granulationsgewebefreien Stellen nicht einheitlich genannt werden kann. Wir haben sowohl fibrinöse Exsudate, völlig oder fast völlig zellfrei, als auch sehr zellreiche, fibrinärmerne Exsudationen beobachtet. Erwähnen möchten wir besonders, daß wir in unseren Fällen nicht einmal ein makroskopisch hämorrhagisches Exsudat gefunden haben.

Tuberkelbacillen haben wir in allen Exsudatformen, wenn auch nicht ständig in jedem Schnitt, so doch nach längerem Suchen in jedem Falle in den zur Rede stehenden Exsudaten gefunden. Die Bacillen lagen mit Vorliebe zu kleinen Häufchen zusammen, gern an der freien Oberfläche der Exsudate. Wir haben derartige Präparate auch von rein fibrinösen, völlig zellfreien Exsudaten gesehen.

¹ *Weigert*, Verhandl. dtsch. Ges. Naturforscher u. Ärzte. Frankfurt 1896.

² *Mönckeberg*, l. c.

³ *Huebschmann* und *Arnold*, l. c.

⁴ *Schleussing*, l. c.

In bezug auf die zellreichen Exsudatmassen müssen wir erwähnen, daß häufig eine Festlegung des Exsudatcharakters aus der überwiegend vorhandenen Zellform im van Gieson-Schnitt nicht möglich war. Wir haben unsere Entscheidung in dieser Hinsicht stets von dem Ausfall der Benzidinreaktion abhängig gemacht. Wir haben, je länger wir uns mit der Durchmusterung der van Gieson-Schnitte im Vergleich zu den Präparaten nach Oxydasereaktion beschäftigten, um so mehr uns davon überzeugen müssen, daß ohne derartiges Vorgehen Irrtümer in der Beurteilung der vorwiegenden Exsudatzellen nicht zu vermeiden sind.

Was das Vorhandensein von Tuberkelbacillen in den verschiedenen Exsudatformen angeht, so haben wir oben erwähnt, daß wir in allen Exsudatformen Tuberkelbacillen haben feststellen können; für die leukocytären Exsudate müssen wir im besonderen betonen, daß in ihnen Bacillen meist häufiger gefunden werden, als in den einfachen fibrinösen Exsudaten. Auch in den leukocytären kann man eine vorwiegende Lagerung in den oberen Exsudatschichten inmitten der Leukocytenmassen feststellen. Je tiefer unten man die Exsudate nach Bacillen absucht, um so spärlicher werden nach unseren Erfahrungen die Bacillen. Wir verweisen hier auf die beiden Abb. 1 und 2. Beide stammen aus den oberen Schichten eines durch die Oxydasereaktion als fast ausschließlich leukocytär charakterisierten Exsudates und entsprechen möglichst genau aufgesuchten entsprechenden Stellen der Schnitte. (In der Oxydasereaktion sind die Zellen durch einen versehentlichen Druck der Zeichnerin auf das Deckglas etwas auseinander gewichen, so daß ein geringerer Zellreichtum vorgetäuscht wird.) Eine Lagerung von Bacillen in den Exsudatzellen haben wir mit Sicherheit nicht beobachten können, ebenso wie in Bakterienfärbungen keine anderen Erreger aufgefunden werden konnten.

Kommen wir endlich zu den vorwiegend oder rein lymphocytären Exsudaten, so können wir bei ihnen einen wesentlichen Unterschied von den eben geschilderten in bezug auf die Lagerung der Bacillen nicht feststellen. Auch innerhalb von Lymphzellen haben wir Bacillen nicht gefunden.

Eine wichtige Frage für die Beurteilung der verschiedenen Exsudatformen schien uns die Möglichkeit eines unterschiedlichen Verhaltens des eigentlichen Serosagewebes zu sein. Wir haben dieser Möglichkeit immer unsere besondere Aufmerksamkeit geschenkt, ohne daß wir jedoch irgendwelche Unterschiede haben auffinden können. Die oben erwähnten Veränderungen in Form von Aufsplitterung der Fasern, geringen vorwiegend lymphzelligen Durchsetzungen, hier und da feinen Fibrinfasern finden sich sowohl bei zellfreien fibrinösen, als auch bei zellreichen leukocyten- oder lymphocytären Exsudaten.

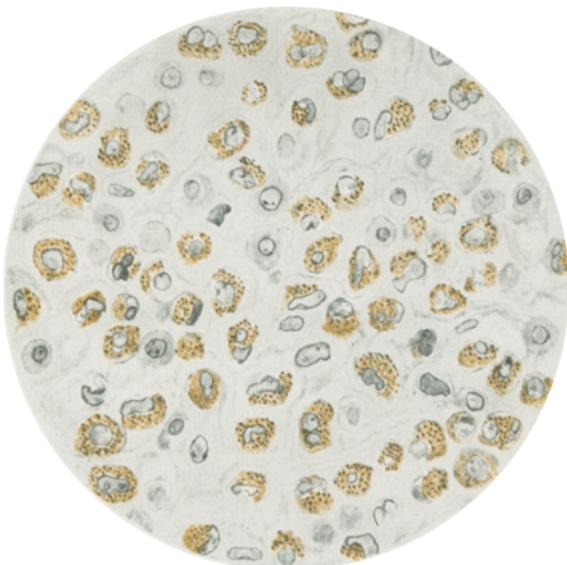


Abb. 1. S. 275/26. 26 J., ♂. Fast rein leukozytäres Pleuraexsudat. Benzidinreaktion.
(Zeiss, Okul. 10 × Imm. $\frac{1}{12}$.)

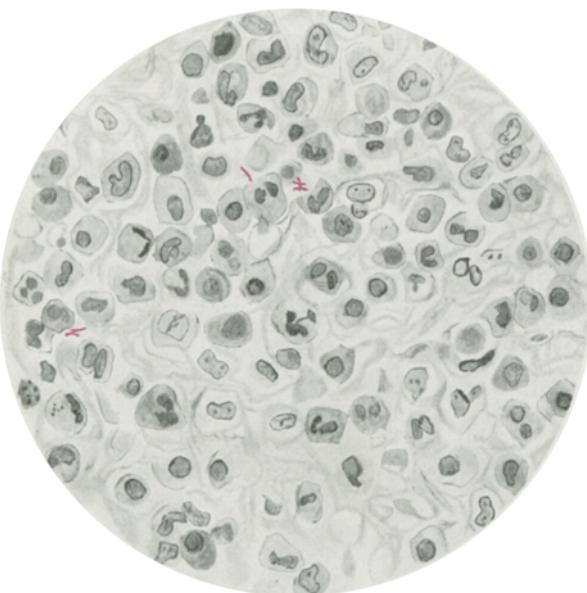


Abb. 2. S. 275/26. 26 J., ♂. Das gleiche Exsudat Tuberkelbacillenfärbung.
(Zeiss Okul. 10 × Imm. $\frac{1}{12}$.)

Überblicken wir die an den Übergangsstellen der Exsudate zur unveränderten Serosa gefundenen Veränderungen, so müssen wir sagen, daß wir von dem positiven Tuberkelbacillenbefund abgesehen, den einfachen Entzündungen der serösen Hämäte völlig entsprechende Bilder gewonnen haben. Die von *Mönckeberg*¹ im Anschluß an den *Frombergschen*² Fall, und die von letzterem selbst angenommene Bedeutung einer *Masseninfektion* für das Zustandekommen einer rein exsudativen Entzündung ohne nennenswerten spezifischen Charakter können wir insofern nicht völlig bestätigen, als wir in keinem unserer Fälle nach dem Bacillenbefund berechtigt gewesen wären, von einer „*Masseninfektion*“ zu sprechen. Unsere Befunde scheinen uns vielmehr dafür zu sprechen, daß die tuberkulösen Entzündungen im Beginne stets einen völlig unspezifischen Charakter haben müssen, der dann allerdings in von Fall zu Fall wechselnder Schnelle durch Hinzutreten produktiver Vorgänge seinen spezifischen Charakter erhält. Aus diesem Grunde halten wir es auch für möglich, daß die von *Saltykow*³ erwähnten 8 unspezifischen Fälle, bei der Untersuchung auf Tuberkelbacillen sich als tuberkulöse erwiesen hätten.

In bezug auf die leuko- und lymphocytenreichen Exsudate — das scheint uns ebenfalls beachtlich — konnten wir keine derartigen Unterschiede in der Bacillenzahl auffinden, daß wir glauben müßten, hierin eine Ursache für das Zustandekommen verschiedener Exsudatformen erblicken zu können.

Hier möchten wir auch der wichtigen *Liebermeisterschen*⁴ Untersuchungen gedenken.

Liebermeister fand im akuten Stadium der tuberkulösen Pleuritis „häufig nicht die für die subakuten und chronischen Formen charakteristische Lymphocytose, sondern eine polynukleäre Leukocytose“ im Pleurapunktat. Unter 8 histologisch untersuchten tuberkulösen Perikarditiden fehlten in 3 Fällen spezifisch tuberkulöse Veränderungen am Perikard. In allen 3 Fällen wurden Tuberkelbacillen nachgewiesen. Bei experimentellen, intraperitonealen Tuberkelbacillen-Infektionen fand sich in einem Teil der Fälle im akuten Stadium eine ausgesprochene Leukocytose, in späteren Stadien eine Lymphocytose. Die Leukocytose ist nach *Liebermeister* im allgemeinen um so ausgesprochener, je mehr Bacillen vorhanden sind, während bei vorhandener Lymphocytose die Bacillen spärlich sind oder völlig fehlen.

Die nur in Kürze angeführten *Liebermeisterschen* Befunde bilden eine wertvolle Ergänzung zu unseren eigenen Untersuchungen. Wir brauchen ihnen nur eine Bemerkung hinzuzufügen. Es scheint uns nicht sicher, daß zum Zustandekommen einer Exsudat-Leukocytose größere Bacillenmengen erforderlich sind. In dem von uns oben ab-

¹ *Mönckeberg*, l. c.

² *Fromberg*, l. c.

³ *Saltykow*, l. c.

⁴ *Liebermeister*, l. c.

gebildeten Fall fanden sich z. B. zwar in ungefähr jedem Gesichtsfeld Bacillen, doch waren sie nirgendwo wesentlich reichlicher vorhanden, als in dem abgebildeten.

Wie haben wir uns nun die Ausbildung der verschiedenen Exsudat-formen an den von uns im Vorstehenden erwähnten Stellen der Entzündung zu denken? Daß wir heute nicht darauf zurückgreifen können, den Tuberkelbacillen grundsätzlich verschiedene Wirkungen auf das Ge-webe zuzuschreiben, dürfte einer näheren Begründung nicht bedürfen. Es bleibt demnach nur die Möglichkeit, daß einmal immunbiologische Faktoren bei der Ausbildung verschiedener Exsudatformen eine Rolle spielen, daß andererseits aber auch die Möglichkeit besteht, die von uns gesehenen verschiedenen Exsudatformen als *Zustandsbilder verschiedenem Alters* eines einheitlichen Vorganges aufzufassen.

Wir glauben, daß beide Umstände eine nicht zu vernachlässigende Bedeutung besitzen. Wir stellen uns vor, daß jede tuberkulöse Entzündung der serösen Häute mit einer nach der voraufgegangenen primären Gewebsschädigung einsetzenden Exsudation an die Ober-fläche der serösen Haut beginnt, einer Exsudation, die ebenso wie jede andere Entzündung der serösen Häute sich darstellt und jedes spezi-fischen Charakters entbehrt. Wir glauben, daß diese Exsudation, in der sich von Fall zu Fall in wechselnder Menge Tuberkelbacillen nach-weisen lassen, ebenso wie die Exsudation unspezifischer Serositiden ver-schiedenen Charakter haben kann, daß ferner — und das möchten wir in Übereinstimmung mit *Liebermeister* betonen — in völlig entspre-chender Weise die verschiedenen Exsudatformen sich in zeitlicher Auf-einanderfolge auseinander entwickeln können. Weder die von klinischer Seite häufig betonte, ja sogar für diagnostisch wertvoll erachtete, An-gabe des lymphocytären Charakters, noch das häufigere Auffinden lymphzellenreicher Exsudate im histologischen Präparat sind beweisend gegen diese Auffassung, so lange nicht erwiesen wird, daß diese Fälle frischesten Charakters sind.

Von immunbiologischen Einflüssen andererseits ist es abhängig, mit welcher Schnelligkeit die verschiedenen Phasen des exsudativen Stadiums einander ablösen, sich gegenseitig verdrängen können, und wie schnell der Vorgang aus dem exsudativen Stadium in das produktive übergeht. Gerade dieser Übergang scheint uns in den meisten Fällen sehr schnell vorstatten zu gehen; das beweist nicht allein die Schwierigkeit Stellen der Entzündung zu finden, die noch jedes Organisationsprozesses entbehren, sondern, wie uns scheint, auch die Tatsache, daß man selten im beginnenden produktiven Stadium noch vorwiegend leukocytäre Exsudate auffindet. Darauf werden wir noch zurückzukommen haben. Mit immunbiologischen Fragen zusammen hängen andere Fragen anatomischer Art, die die Bedeutung des tuber-

kulösen Prozesses in den jeweils zugehörigen Organen behandeln, Fragen, die hier näher zu betrachten, zu weit führen würde.

Was die Lagerung der Tuberkelbacillen in den Exsudaten angeht, so haben wir gefunden, daß sowohl in rein fibrinösen, als auch in vorwiegend zelligen Exsudaten die Bacillen sich leichter in den oberen als in den tieferen Exsudatschichten nachweisen lassen. Auch *Waldstein*¹ bildet in einem fibrinösen Exsudat die Bacillen in den oberen Schichten ab. Nicht selten zeigen die Bacillen, nach unseren Präparaten besonders häufig in fibrinösen Exsudaten, ein ausgesprochen körniges Aussehen, doch ist dies Verhalten durchaus nicht die Regel.

Gehen wir nunmehr über zu den älteren Prozessen bei den tuberkulösen Entzündungen der serösen Häute, zu denjenigen Stellen, die ein von der Serosa stammendes spezifisches tuberkulöses Granulationsgewebe aufweisen, so haben wir in Übereinstimmung mit den oben angeführten Untersuchern zu erwähnen, daß ohne Bacillennachweis der tuberkulöse Charakter der Entzündung sich erst durch die in das Granulationsgewebe eingeschlossenen Tuberkel zu erkennen gibt. Diese Tatsache ist übrigens unseres Erachtens eines der wesentlichsten Gründe gegen eine Beteiligung von Exsudatzellen oder Blutzellen an der Bildung spezifischer Tuberkelbestandteile im allgemeinen, im Bereiche der serösen Häute, im besonderen. Dieses Beweisstück ist unseres Wissens bisher nicht gegen die Lehre von der Entstehung der Tuberkelbestandteile aus den weißen Blutzellen angeführt worden. Es sei erwähnt, obwohl ja heute diese Frage als erledigt gelten kann, und in der letzten Zeit nur *Wallgren*^{2, 3} eine Entstehung epitheloider Zellen aus den von den Lymphocyten abstammenden „Polyblasten“ bei der experimentellen Tuberkulose des Kaninchens aufrecht gehalten hat.

Uns interessierte bei unseren Untersuchungen vor allem das Verhalten, des dem Granulationsgewebe aufgelagerten Exsudates, während wir uns mit der Herkunft der Tuberkelzellen nicht im besonderen beschäftigt haben. Wir wollen uns daher darauf beschränken, zu erklären, daß wir in Übereinstimmung mit den Untersuchungen der Mehrzahl der neueren Untersucher die spezifischen Tuberkelzellen, die epitheloiden Zellen und die Riesenzellen als Abkömmlinge des Gefäßbindegewebsapparates auffassen.

Nur insofern möchten wir uns zur Entstehung der Riesenzellen eine kurze Bemerkung gestatten, als wir glauben annehmen zu müssen, daß gerade bei der Entstehung der Riesenzellen endotheliale Zellen eine besondere Rolle spielen. Wir glauben dies deshalb, weil wir häufig beobachteten, wie in einem an Zellen sonst sehr armen, fibri-

¹ *Waldstein*, Lunds Universitets Arskrift **36**, 1. 1900.

² *Wallgren*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **19**, 497. 1908.

³ *Wallgren*, Arb. a. d. pathol. Institut Helsingfors **3**, Heft 2—4. 1911.

nösen Exsudat oberhalb des Granulationsgewebes und scheinbar losgelöst von diesem, eine isoliert liegende Riesenzelle sich finden kann, unterhalb der in einer gewissen reihenförmigen Lagerung zur Serosa hin sich einige helle geblähte Zellen finden, die sich in nichts von den epitheloiden Zellen des Tuberkels unterscheiden, und die mit ihrer Längsachse zu der isolierten Riesenzelle hinweisen. Verfolgt man diese Zellen weiter abwärts, so findet man meist eine in der gleichen Richtung verlaufende junge Capillare, die sich an ihrem oberen Ende in einige dichter zusammenliegende Zellen ähnlichen Aussehens auflöst.

Auch sonst scheint uns in den oberen Schichten des Granulationsgewebes eine Abhängigkeit der tuberkulösen Eruptionen von der Capillarsprossung augenfällig zu sein, insofern als man immer wieder die Tuberkel dieser jungen Wucherungsschichten in einer reihenförmigen Lagerung entlang der Richtung sprossender Capillaren finden kann. Wir haben in unseren Schnitten bei geeigneter Schnittführung mit längsgetroffenen Capillaren dieses Verhalten so regelmäßig gefunden, daß wir es zur Aufsuchung der übereinanderliegenden Tuberkel fast immer verwerten konnten.

Was nun das über den Granulationsschichten lagernde Exsudat angeht, so haben wir hier grundsätzlich die gleichen wechselnden Vorkommnisse der Exsudatbeschaffenheit feststellen können, wie wir sie oben für die Stellen näher geschildert haben, die noch keine Granulationsgewebsbildung aufwiesen.

Nur auf einige Unterschiede müssen wir verweisen: Viel *seltener* als an den oben geschilderten Stellen haben wir ein als rein leukocytär zu bezeichnendes Exsudat gesehen. Es fand sich unter unseren Fällen *nur einmal*. Auch in diesem Falle waren in dem leukocytären Exsudat Tuberkelbacillen nachweisbar, während andere Bakterien fehlten. Auch rein fibrinöse Exsudate sind in diesen Stadien der Entzündung nicht so häufig, wie die vorwiegend lymphzellig charakterisierten Exsudate. In allen Fällen zeigen die Schichten oberhalb des kompakteren Granulationsgewebes in den mehr oder weniger zellreichen Exsudatmassen die wuchernden Abkömmlinge des Gefäßbindegewebes, die, je weiter man in das Exsudat vordringt, um so spärlicher werden und in den obersten Schichten sich nur ganz vereinzelt finden oder auch ganz fehlen.

Alle diese Zellen besitzen in den obersten Schichten nicht die Fähigkeit kollagene Fasern zu bilden. Dieser Vorgang geht immer in zeitlicher Folge der Durchsetzung des Exsudates mit faserlosen Zellen, nach. Das ist der Grund, weshalb sich kollagenes Bindegewebe stets nur in den unteren, kompakteren Schichten vorfindet und sich von hier aus erst durch feine Ausläufer, die sich in die von faserlosen, spindeligen Zellen und jungen Capillaren durchsetzten Exsudationsmassen vortasten,

weiter entwickeln. Das ist auch der Grund, weshalb sich in das junge kollagene Gewebe eingeschlossen Tuberkel finden, die sich aus den vorher an diesen Orten vorhanden gewesenen nicht faserbildenden Zellen entwickelt hatten. Es gehen also bei diesem Prozesse zwei Vorgänge neben, bzw. hintereinander her, nämlich einmal aus der der Tuberkelbildung wuchernden Gefäßbindegewebzellen, und zweitens der sich anschließende Vorgang der Umwachsung der Tuberkel durch faserbildende — höher differenzierte — Abkömmlinge der gleichen Gewebsart.

Dies scheint uns wesentlich zur Abgrenzung von anderen Vorgängen, die sich am Fibrin des Exsudates selbst abspielen. Es ist nämlich zu beobachten, daß auch das Fibrin neben anderen „Umprägungen“ (*Weigert*) an Stellen, die frei von faserbildenden Zellen sind, bei der van Gieson-Färbung die Färbung des Säurefuchsins annehmen kann und eine deutlich rote Farbe aufweist. Daß es sich hier um eine kollagene Durchtränkung von Faserstoff handelt, glauben wir nach unseren Bildern annehmen zu müssen, da sich derartige, meist mit unscharfen, fließenden Übergängen in das benachbarte Fibrin erstreckende Fasern auch inmitten eines völlig zellfreien, fibrinösen Exsudates zuweilen auffinden lassen.

Das Vorhandensein von Tuberkelbacillen in den Exsudaten dieser Stellen mit teilweiser Granulationsdurchwucherung zeigt wiederum ein sehr wechselndes Verhalten. Auch hier finden sich nach unseren Bildern die Bacillen häufig zu kleinen Gruppen zusammenliegend in den oberen Schichten der Exsudate, auch hier können sie ausgesprochen körniges Aussehen aufweisen. Das tuberkulöse Granulationsgewebe enthält nach unseren Erfahrungen stets weniger Bacillen.

Die weitaus größten Bacillenmengen finden sich in Fällen mit ausgedehnter Verkäsung. Auf diese müssen wir noch näher eingehen.

Uns beschäftigte für die Frage des Zustandekommens der Verkäsung die Feststellung der Lage verkäster Bezirke. In dieser Hinsicht glauben wir eine zweifache Beobachtung gemacht zu haben. Einmal finden sich verkäste Bezirke innerhalb des tuberkulösen Granulationsgewebes. Diese zeigen im mikroskopischen Präparat das Bild, das man auch in den übrigen Organen zu sehen gewohnt ist, und das gemeinhin als „verkäster Tuberkel“ bezeichnet wird. Die Größe dieser Käseherde ist wesentlichen Schwankungen unterworfen. Es finden sich Herde, die nur eine Größe aufweisen, die der eines Miliartuberkels irgendeines Organes etwa entsprechen würde, bis zu wesentlichen größeren verkästen Bezirken. Betrachtet man diese von einem spezifischen tuberkulösen Granulationsgewebe umgebenen Verkäsherde genauer, so zeigt der Käse in diesen Herden eine völlig homogene, gleichmäßige Beschaffenheit, nur selten ein leicht scholliges Aussehen. Zellen sind in diesen Herden nicht aufzufinden. Bei der

Oxydasereaktion findet man in ihnen manchmal feine braune Granula, wie sie von Schleussing¹ in den Verkäsungen des Lebertuberkels nachgewiesen wurden. Die Zellen der Begrenzungszonen bestehen fast ausschließlich aus den epitheloiden Zellen des Tuberkels. Sie sind in wechselnd starkem Maße von lymphoiden Zellen durchsetzt. Alle diese Randzellen zeigen vorwiegend gut erkennbare Strukturen, während ein Zerfall derselben und Übergang in die käsigten Massen nur in geringerem Umfange vorzukommen scheint. Solche Käseherde können von dem aus der Serosa stammenden Granulationsgewebe völlig umwachsen und isoliert werden.

Auf der anderen Seite läßt sich ein meist wesentlich ausgedehnterer Verkäusungsherd im Bereiche des dem Granulationsgewebe aufgelagerten Exsudates antreffen. Die Bilder, die sich in diesem Vorgang vorfinden, unterliegen großen Schwankungen. Es nehmen dabei alle Zellen an dem Vorgang der Verkäsung teil, die sich in dem Exsudate vorfinden, neben dem Fibrin also die leukocytären oder lymphocytären Exsudatzellen sowie die dem Gefäßbindegewebe entstammenden Granulationszellen, die wir oben nicht als faserbildende Zellen charakterisiert haben. Was sich dabei an diesen Zellen im einzelnen abspielt, ist, je mehr die Verkäsung fortschreitet, um so schwieriger zu erfassen. Wesentlich scheint uns aber im Beginn eine eigentümliche Quellung des Fibrins zu sein. Ob auch die Zellen zunächst eine Quellung erleiden, haben wir nicht sicher entscheiden können. In etwas späteren Stadien erkennt man bei Abblendung, daß das Fibrin nicht mehr in Form von homogenen Bändern die eingelagerten Zellen umschließt, sondern sich in schollige, uneinheitliche Masse auflöst. Dabei zeigen auch die entstandenen Schollen bald keine scharfe Begrenzung mehr, sondern gehen stellenweise mehr, an anderen Stellen weniger in eine zusammensinternde, zunächst noch schollig körnige Masse über. Gleichzeitig zeigen die Zellen alle diejenigen morphologischen Auflösungserscheinungen, wie sie von Schmaus und Albrecht² in langen Untersuchungen studiert worden sind, und die im einzelnen aufzuzählen sich hier erübrigten dürfte. Je mehr sich diese nekrotisierenden Vorgänge fortsetzen, um so weniger gelingt es mehr, die entstehungsgeschichtlichen Zusammenhänge der einzelnen eingeschlossenen Zellen zu erkennen. Wichtig scheint uns, daß gerade bei diesen ausgedehnten Verkäsungen das Exsudat eine große Rolle zu spielen scheint, da, wie wir in einer Reihe von Fällen verfolgen konnten, die bei der Abblendung die eingeschlossenen Zellen noch erkennen ließen, diese verkäsenden Exsudate außerordentlich arm an Granulationszellen sein können.

¹ Schleussing, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **36**, 98. 1925.

² Schmaus und Albrecht, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **144** (Suppl.), 72. 1896.

Tuberkelbacillen finden sich in diesen verkäsenden Exsudatteilen geradezu massenhaft. Sie zeigen fast stets eine ausgesprochen körnige Struktur.

Fassen wir das eben Gesagte zusammen, so kommen wir zu der Vorstellung, daß die Verkäsung der tuberkulösen Exsudate der serösen Hämpe ein Stadium durchläuft, in dem man in den verkästen Bezirken die Nekrobiose der in ein fibrinöses Exsudat eingeschlossenen Zellen erkennen kann, ein Stadium, das von dem *Vorgang* der Verkäsung nicht zu trennen ist, das aber in dem Zustand, in dem es sich uns darbietet, das Exsudat noch nicht als völlig verkäst erkennen läßt. Wir glauben, daß, je weiter dieser Vorgang fortgeschritten, um so mehr die verkäsenden Massen sich dem Aussehen des strukturlosen Käses nähern. Wie weit dabei Quellungen, Gerinnungen, Eintrocknungen usw. weiter eine Rolle spielen, haben wir aus unserem Material nicht mit genügender Sicherheit erkennen können.

Fragen wir uns weiter, was aus diesen verkäsenden Exsudaten wird, so glauben wir, daß sie von dem unten liegenden Granulationsgewebe organisiert werden können. Es scheint uns denkbar, daß gerade bei diesem Prozeß *vorher* verkäst gewesene oder in der Verkäsung begriffene Exsudatteile von einem spezifisch tuberkulösen Granulationsgewebe umschlossen werden und in diesem Zustande lange Zeit verharren können. Wir gehen natürlich nicht so weit, anzunehmen, daß auf diese Weise *alle* in den Granulationszonen sich findenden Käseherde entstanden sein müßten. Wir glauben vielmehr, daß auch innerhalb der Tuberkel des Granulationsgewebes ein dauernder Wechsel exsudativer und produktiver Phasen eintreten kann, ein Wechsel, der nach unserer Meinung auch im Granulationsgewebe-tuberkel im exsudativen Stadium stets noch zur Verkäsung führen kann.

Wir haben oben gesagt, daß wir der Meinung sind, daß die in ausgedehntem Maße in der Verkäsung begriffenen Exsudate organisiert werden können. Wir wollen damit natürlich nicht gesagt haben, daß sie organisiert werden müssen. Wir glauben vielmehr, daß auch das junge tuberkulöse Granulationsgewebe, das sich in die verkäsenden Massen hinein vorschiebt, mit in den Prozeß der Verkäsung hineinbezogen werden kann, da in die Verkäsung alle irgendwie vorhandenen Zellen eingeschlossen werden können. Nur glauben wir annehmen zu müssen, daß eine wesentliche Bedingung für das Zustandekommen der Verkäsung die exsudative Phase des Vorganges ist.

Eines noch möchten wir gerade zur Stütze dieser Ansicht erwähnen. Wir haben in einem Falle über einer käsigen Pneumonie ein nur geringes, aber fast völlig verkästes Pleuraexsudat gefunden. Dieses Exsudat zeigte nur an den Stellen, an denen sich breitere intraalveo-

läre Septen bis in das Pleuragewebe erstreckten, eine Unterbrechung durch ein von Tuberkeln durchsetztes Granulationsgewebe, dessen Zellen oberhalb der eigentlichen Pleura fächerförmig nach beiden Seiten auseinanderwichen. Wir können uns nicht vorstellen, warum nicht auch an diesen Stellen das Granulationsgewebe der Verkäsung anheimgefallen sein sollte, wenn im Bereiche der interseptalen Teile der Pleura ein tuberkulöses Granulationsgewebe verkäst wäre. Wir glauben vielmehr auch hier mit größerem Recht annehmen zu müssen, daß der Verkäsung vorwiegend exsudativ-tuberkulöse Bildungen anheimgefallen sind, die von einem produktiven, tuberkulösen Prozeß infiltriert werden, der seinen Ausgangspunkt von den gefäßreichsten und widerstandsfähigsten Stellen der breiteren interalveolären Septen genommen hat.

Überblicken wir unsere Untersuchungen nochmals und vergleichen wir mit ihnen die bislang bestehenden Ansichten über die Tuberkulose der serösen Häute, so können wir unseren Standpunkt folgendermaßen darlegen:

Wir glauben mit den meisten neueren Untersuchern, daß es sich rechtfertigen läßt, eine „Tuberkulose der serösen Häute“ von einer „tuberkulösen Entzündung der serösen Häute“ zu trennen, nicht ohne zu betonen, daß wir uns bewußt sind, daß eine solche Scheidung strenger Kritik nicht standzuhalten vermag, denn beide Vorgänge sind Entzündungen.

Für beide Formen lassen sich genügend Beweise ihres entzündlichen Charakters erbringen. Die gesehenen Zustandsbilder lassen sich dann in zwangloser Weise — wir glauben dies mit besonderer Klarheit bei den „tuberkulösen Entzündungen“ verfolgt zu haben — zu einer Vorstellung über den Ablauf des ganzen Prozesses aneinanderreihen, der nach dem Vorbilde von *Huebschmann* und *Arnold* sowie *Schleussing* stets den Charakter der Aufeinanderfolge von primärer Gewebsschädigung, Kreislaufsstörung und Gewebswucherung darbietet.

Wenden wir uns zu der die Entzündung einleitenden primären Gewebsschädigung, so haben wir gesehen, daß diese sich in ihrer reinen Form in unserem Material nicht hat nachweisen lassen. Die Gründe dafür haben wir oben dargelegt. In den Fällen „tuberkulöser Entzündungen“ haben wir alternative Veränderungen an den Deckzellen der serösen Häute nachzuweisen vermocht, dagegen nicht in den Fällen von „Tuberkulose der serösen Häute“.

Für die Tuberkulose der anderen Organe ist eine primäre Gewebschädigung außer von *Huebschmann* und *Arnold*¹, sowie *Schleussing*²,

¹ *Huebschmann* und *Arnold*, l. c.

² *Schleussing*, l. c.

auch schon von *Weigert*¹, *Wechsberg*², *Watanabe*³, *Marchand*⁴ ⁵ u. a. anerkannt worden, während sie von anderen Autoren bestritten wurde.

Daß sich an die primäre Gewebsschädigung zunächst exsudative Prozesse anschließen, haben wir bei unseren Entzündungen an jenen nicht sehr häufig auffindbaren Stellen nachweisen können, die am Übergang größerer Exsudate in die normale Serosa unterhalb des Exsudates noch keine Spur eines Granulationsgewebes aufwiesen. Wir halten diesen Befund für bedeutsam einmal zur Stütze der *Frombergschen* und *Mönckebergschen* Anschauung des zunächst unspezifischen Charakters tuberkulöser Entzündungen des Perikards bei Masseninfektionen und dann als Erweiterung derselben insofern, als wir nach unseren Befunden annehmen zu müssen glauben, daß eine derartige unspezifische Entzündung nicht nur bei Masseninfektionen auftritt. Wir müssen daher auf Grund der Befunde, die durch naheliegende theoretische Erwägungen für die Serositiden gestützt werden, die Annahme *v. Baumgartens*⁶ und *Werneck de Aquilars*⁷ bestreiten, daß jede tuberkulöse Veränderung stets eine Verbindung von produktiven mit exsudativen Vorgängen darstellt. Jedenfalls gibt es bei den tuberkulösen Entzündungen der serösen Hämte sowohl *Stadien*, in den jede Gewebsneubildung fehlt — es sind die frischen Stadien, — als auch solche, in denen von einer Exsudation nichts mehr nachgewiesen werden kann — es handelt sich um die der Schwartenbildung nahestehenden sog. „adhäsiven Formen“ (richtiger Stadien) der Entzündung. Wir müssen ferner auf Grund dieser Befunde der *Weigertschen*⁸ Anschauung zustimmen, daß die Tuberkelbacillen in gewissen Stadien des Vorganges Veränderungen erzeugen können, in denen nichts von den charakteristischen Knötchen nachzuweisen ist. Daß wir mit dem Nachweis ausgedehnter Exsudationen bei den tuberkulösen Entzündungen der serösen Hämte uns nicht im Widerspruch zu den Angaben der anderen Untersucher befinden, lehrt ein Einblick in die eingangs angeführte Literatur. Wir möchten zur Ergänzung derselben nicht verfehlten, hier auch *Simmonds*⁹ und *Scagliosi*¹⁰ anzuführen.

Auch in bezug auf den Nachweis exsudativer Vorgänge in den Tuberkeln der serösen Hämte selbst sowohl als auch des Granulations-

¹ *Weigert*, Dtsch. med. Wochenschr. 1885, Nr. 35. S. 599.

² *Wechsberg*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **29**, 203. 1901.

³ *Watanabe*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **31**, 367. 1902.

⁴ *Marchand*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **234**, 245. 1921.

⁵ *Marchand*, Münch. med. Wochenschr. **69**, 1 u. 55. 1922.

⁶ *v. Baumgarten*, Arb. a. d. pathol. Inst. Tübingen **1**, 371. 1891.

⁷ *Werneck de Aquila*, l. c.

⁸ *Weigert*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **77**, 269. 1879.

⁹ *Simmonds*, Münch. med. Wochenschr. 1898, S. 223.

¹⁰ *Scagliosi*, Dtsch. med. Wochenschr. 1904, S. 873.

gewebes stehen wir nicht im Widerspruch zu den Angaben früherer Untersucher, unter denen wir hier nur *Falk*¹ nochmals erwähnen wollen, der angibt, daß sich Fibrin nur in jungen Tuberkeln gefunden habe. Damit stimmen unsere Untersuchungen überein.

In bezug auf die starke Ausprägung der exsudativen Phase stützen unsere Untersuchungen die Anschauung *Huebschmanns* und *Arnolds*², nach der die tuberkulöse Exsudation überall da besonders in die Erscheinung tritt, wo genügend freier Raum vorhanden ist, in den hinein sich die Exsudation erstrecken kann (Lunge, seröse Höhlen).

Über die Art des Exsudates müssen wir sagen, daß es ein charakteristisches tuberkulöses Exsudat nicht gibt. Wir glauben deshalb und aus oben erläuterten Gründen, daß bei geeigneter Untersuchung auch leukocytäre Exsudate sich nicht so selten finden lassen, wie das von einigen Forschern (*Beitzke*³, *Scagliosi*⁴) angegeben wird. Sie werden sich — darin stimmen wir mit *Liebermeister*⁵ überein — aber fast ausschließlich in den frischesten Stadien des Prozesses finden lassen und werden um so seltener, je älter der Prozeß ist. Daß auch wir in unseren Schnitten häufiger lymphocytäre als leukocytäre Exsudate gefunden haben, liegt vor allem an der Schwierigkeit, genügend frische Stadien der tuberkulösen Entzündungen untersuchen zu können.

An die Exsudation schließt sich wie bei jeder anderen Entzündung der serösen Häute eine Bildung von Granulationsgewebe an, das mit seiner Einwucherung die spezifisch tuberkulösen Charaktere erst her vorbringt. Dieses tuberkulöse Granulationsgewebe entsteht ausschließlich aus Zellen des Gefäßbindegewebes, während für die Entstehung der spezifischen Tuberkelzellen die Exsudatzellen keine Bedeutung besitzen.

Was die Verkäsung bei den tuberkulösen Entzündungen der serösen Häute angeht, so haben wir gesehen, daß große Exsudatmassen einer fortschreitenden Verkäsung anheimfallen können. Eine Verkäsung setzt nur dort ein, wo exsudative Prozesse sich vorfinden. In die Verkäsung werden alle vorhandenen Zellen einbezogen. Verkäste Massen können sekundär von tuberkulösem Granulationsgewebe umwachsen werden und in diesem Zustande lange Zeit verharren. Solche Herde zeigen im v. Gieson-Schnitt den zentralen Käseherd von epitheloiden Zellen, Lymphocyten und Riesenzellen umgeben; sie stellen Herde ausgebildeter Verkäsung dar und haben hier wie in anderen Organen immer wieder zu der Auffassung geführt, daß der Tuberkel im produktiven Stadium erst verkäst. Die Untersucher haben übersehen,

¹ *Falk*, l. c.

² *Huebschmann* und *Arnold*, l. c.

³ *Beitzke*, l. c.

⁴ *Scagliosi*, l. c.

⁵ *Liebermeister*, l. c.

daß sie ihre Untersuchungen gewissermaßen am untauglichen Objekt angestellt haben, insofern sie nicht den Beginn der Verkäsung zu erfassen gesucht haben. In den verkäsenden Exsudaten werden massenhaft Bacillen gefunden, so daß wir v. Baumgarten¹ zustimmen können, daß die Verkäsung am schnellsten eintritt, wo unter der Zusammenwirkung von Virulenz und Masse der Bakterien exsudative Vorgänge besonders im Vordergrunde stehen.

Wir sind am Ende unserer Ausführungen. Wenn wir im vorstehenden versucht haben, eine Darstellung des Ablaufs der Tuberkulose der serösen Häute an Hand mikroskopischer Befunde zu geben und uns diesen Ablauf in Kürze vor Augen führen wollen, so können wir sagen, daß er sich in zeitlicher Reihenfolge aus einer primär einsetzenden Gewebsschädigung, über das Stadium der Exsudation und Verkäsung bis zur Bildung eines produktiven Granulationsgewebes tuberkulös-spezifischen Charakters, das sich mehr und mehr in ein derbes unspezifisches Narben-(Schwartens-)Gewebe umwandelt, entwickelt.

Dies ist das Gerüst, dem wir in jedem untersuchten Stadium den Vorgang einordnen können. Es ist nach unserer Meinung die zwangsläufige Reihenfolge, in der wir nur die Verkäsung als einen nicht immer eintretenden Vorgang uns für einen Teil der Fälle fortgelassen denken müssen. Wir befinden uns mit dieser Anschauung über den Ablauf der tuberkulösen Entzündung der serösen Häute in Übereinstimmung mit der Auffassung, die Huebschmann und Arnold² für die Miliartuberkulose der Lungen, Schleußing³ für die miliaren Lebertuberkel ausgesprochen haben, einer Auffassung, die auch mit derjenigen Marchands⁴ übereinstimmt, der die Tuberkulose als chronisch-entzündliche Infektionskrankheit betrachtend, sagt: „... als solche setzt sie sich zusammen aus den degenerativen Folgen der schädigenden Krankheitsursache einerseits, den akuten und chronischen reaktiven Vorgängen an den Gefäßen und am Gewebe, den proliferativen und reparativen Gewebsveränderungen andererseits.“

¹ v. Baumgarten, l. c.

² Huebschmann und Arnold, l. c.

³ Schleußing, l. c.

⁴ Marchand, l. c.