

(Aus dem Staatsinstitut für Tuberkuloseforschung zu Moskau.
Dir.: Prof. Dr. W. A. Worobieff.)

Vergleichende Pathologische Anatomie der Lungentuberkulose der Affen in Zusammenhang mit der stammesgeschichtlichen Entwicklung des Entzündungsvorganges.

Von
Prof. Dr. W. H. Stefko.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. November 1928.)

I. Allgemeines.

In der vorliegenden Untersuchung soll nicht eine einfache Beschreibung des morphologischen Tuberkulosebildes bei Affen gegeben werden, sondern eine biologische Erläuterung der Gewebsreaktion auf die tuberkulöse Infektion bei Affen im Vergleich zu der beim Menschen.

Vom Gesichtspunkte der vergleichenden Pathologie erscheint es höchst anziehend, die Frage nach der Entstehung der verschiedenen Charakterzüge der tuberkulösen Gewebsreaktion bei Menschen und auch nach der allgemeinen Entwicklung der Zellreaktionen auf die Tuberkulose bei verschiedenen Tieren aufzuklären.

Die Frage der vergleichenden Pathologie der tuberkulösen Entzündung wurde zum erstenmal von *Metschnikoff*¹ (1891) berührt. Er beobachtete, daß die verschiedene Empfänglichkeit für Tuberkulose gewöhnlich mit bestimmten Zellreaktionen (Phagocytose) bei den verschiedenen Tieren verbunden ist.

Metschnikoff ist es gelungen, eine sehr kennzeichnende Degeneration der Menschen- und Vogeltuberkelbacillen in den epitheloiden und besonders in den Riesenzellen der Erdeichhörnchen, Tiere, die gewöhnlich der Tuberkulose gut widerstehen, zu beobachten. Unter der Einwirkung dieser Zellen werden die Bacillen größer und verlieren allmählich die Fähigkeit der spezifischen Färbung. Im weiteren verwandeln sich die Bacillen in gelblich-voluminöse Körper, in deren Innerem ein sehr dünner Kanal sichtbar wird. Die so umgewandelten Bacillenhäufen gleichen bei Betrachtung mit bloßem Auge einem Stück Bernstein. Für diese Veränderung der Tuberkelbacillen werden die weißen Blutzellen der Erdeichhörnchen verantwortlich gemacht.

Entsprechende Veränderungen der T.B. werden manchmal in den Riesenzellen von Kaninchen und sehr selten auch bei Meerschweinchen, niemals aber beim Hornvieh und Menschen beobachtet. Als ein anderes Beispiel eigenartiger Widerstandsfähigkeit gegen tuberkulöse Infektion erscheint *Meriones Shawi*. Dieses Nagetier ist nicht völlig unempfindlich, übersteht aber die Tuberkulose viel besser als andere ihm verwandte Tiere.

¹ Leçons sur la pathologie comparée 1891.

Wenn man *Meriones* 6—8 Monate nach der Impfung tötet, so findet man in den Bauchorganen, in den Lungen und Lymphknoten viele Tuberkel; in diesen aber keine Verkäsung. Der phagozytäre Kampf entfaltet sich nach den Beobachtungen *Metschnikoffs* bei *Meriones* besonders stark in der Milz, in der man eine große Zahl ausschließlich aus epitheloiden und Riesenzellen bestehenden, nicht verkäsenden Tuberkeln antrifft. Die Riesenzellen enthalten dabei sehr kennzeichnende Kalkkörper, die unter dem Mikroskop eine rundliche oder unregelmäßige Form aufweisen. Unter der Wirkung von Säuren lösen sich die Kalksalze, wobei eine Reihe fast konzentrischer Schichten übrigbleibt. Diese Kalkkörper von *Meriones* stellen nach *Metschnikoffs* Beobachtungen einen Degenerationszustand der T.B. im Inneren der Riesenzellen des Nagers dar. *Metschnikoff* meint, daß das phosphorsaure Calcium durch die Riesenzelle selbst bei ihrer Reaktion gegen die T.B. abgeschieden wird.

Die Beobachtungen *Metschnikoffs* sind als erster Beitrag zur allgemeinen vergleichenden Pathologie der tuberkulösen Entzündung anzusehen.

2. Die Tuberkulose der Affen. Die Typen der Tuberkelbacillen bei Affen.

Fast alle Affenarten sind für die Tuberkulose empfänglich. Die antropomorphen Affen (Schimpanse, Orang, Gibbon) zeichnen sich nach *Dungern*¹ durch eine besonders starke Empfänglichkeit für die Tuberkulose aus. Die verschiedenen Makakenfamilien (*Macacus sinicus*, *Macacus rhesus*) scheinen etwas mehr als die Familie Cebidae für die Tuberkulose empfänglich zu sein. In der Freiheit scheinen die Affen nicht an Tuberkulose zu erkranken, es kommt äußerst selten vor, und zwar an den Stellen, wo die Affen in der Nähe von Menschenwohnorten hausen (*Haan*, *Dungern*, *Bürmann*, *Hallerstadt*). Das Material in den meisten Fällen wurde aus zoologischen Gärten erhalten.

Die verbreitetsten Formen der Affentuberkulose sind die Lungentuberkulose, die des Verdauungsschlauchs und die miliare Tuberkulose. *Gontharof*² fand bei einem Makaken (*Mac. cynomolgus*) eine Tuberkulose der Lendenwirbelsäule (mal de Pott).

Über die Arten der Tb. bei Affen gibt es eine ganze Reihe von Untersuchungen:

Imblach hat gezeigt, daß bei Fütterung von Affen mit durch *Bac. bovinus* infizierter Milch sich ein typischer tuberkulöser Prozeß entwickelt. *Nocard* weist auf die etwas stärkere Empfänglichkeit der Affen für *Tb. bovinus* als für *humanus* hin (bei experimenteller Fütterungsinfektion), was von *Rammel*, *Schwenitz* und *Schruder*, *Koch*, *Grata* bestätigt wird.

Es ist wichtig, zu beachten, daß die niederen Affen nach *tb.* Infektion auf Tuberkulin nicht reagieren und nie eine positive Ophthalmo- und Cutisreaktion geben. Bei den höheren Affen, wie z. B. bei Schimpansen,

¹ Münch. med. Wochenschr. 1906, 4.

² J. Med. Res. 14, 2 (1906).

war die cutane Reaktion (*Pirquet*) ziemlich stark, sie unterschied sich nicht von der beim Menschen (*Burnet*), das Tier zeigt also eine Allergie.

*Macfayden*¹, *de Hann*², *Beck*³ weisen darauf hin, daß die Tb. sowohl vom Typus bovinus als auch vom humanus sich für Affen in gleichem Maße schädlich erweisen. Die Infektion von Affen (Makaken) durch Typus bovinus wird nach den genannten Forschern von einer weiteren Ausbreitung der tuberkulösen Veränderungen in einzelnen Organen begleitet als bei Ansteckung durch Typus humanus.

Die eingehenden bakteriologischen Untersuchungen von *L. Rabinowitsch* über die Tuberkulose bei 45 Vertretern verschiedener Affenarten (nach dem Material des Zoologischen Garten in Berlin), haben folgende Verteilung der Typen ergeben:

- In 19 Fällen: Typus humanus.
- 3 „ „ bovinus.
- 1 Fall: „ humanus-bovinus.
- 2 Fällen: Übergangsformen vom Typus bovinus zum Typus humanus.
- 1 Fall: Typus avium.
- 1 „ Übergangsformen zwischen Typus avium und Typus humanus.

Als Material dienten: 1 Orang, 1 Schimpanse, 1 Gucelaga, 1 Hasaffe, 1 Kapuziner, 1 Husarenaffe, 1 Pinseläffchen, 3 Paviane, 6 Mongalen, 5 japanische Affen, 5 Makaken, 9 Resucen, 10 Meerkatzen.

Im Gegensatz zu den Einzelbeobachtungen der vorgenannten Forscher ist aus der systematischen Arbeit von *L. Rabinowitsch* zu ersehen, daß die Affen der Zoologischen Gärten am häufigsten vom Typus humanus befallen werden. Das gleiche wird auch durch meine Beobachtungen bestätigt. Bei meinem Material habe ich in keinem Falle T. bovinus festgestellt, sondern ausschließlich den T. humanus. In der Frage nach der Entstehung der tuberkulösen Infektion bei Affen sind die Forscher verschiedener Ansicht.

R. Koch glaubt, daß der erste Infektionsherd bei den Affen in der Lunge seinen Sitz hat. Nach den Befunden von *L. Rabinowitsch* bestand bei 45 untersuchten Affen eine isolierte Erkrankung der Lungen nur in 5 Fällen, in 31 Fällen fand sich eine gleichzeitige Affektion der Organe der Brust- und Bauchhöhle (Darm und Gekröselymphknoten) und in 9 Fällen eine isolierte Tuberkulose der Bauchorgane.

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, daß die aerogene Lungeninfektion bei den Affen eine viel geringere Rolle als beim Menschen zu spielen scheint und daß als Hauptpforte bei ihnen das Darmrohr erscheint. Meine Beobachtungen stehen hiermit in Einklang.

In neuester Zeit kommen *Fox*⁴ und *Smith* auf Grund des makro-

¹ Lancet 1903, 745.

² Virchows Arch. 174 (1903).

³ Berl. klin. Wschr. 1903, Nr 8.

⁴ Amer. J. Tbc. 1928, Nr 5.

skopischen Studiums des tuberkulösen Prozesses verschiedener Affenarten (und anderer Tiere) zu dem Ergebnis, daß die Ansteckung sowohl auf aerogenem wie auf enteralem Wege zustande kommen kann.

Fox meint, daß der Verdauungsschlauch bei den Tieren als Einbruchspforte der tuberkulösen Infektion eine sehr große Bedeutung hat. Von dort gelangten die Erreger in die Blutbahn, weiter in die bronchialen und trachealen Lymphdrüsen oder direkt in das Lungenparenchym.

Die Entwicklung großer Zerfallbezirke (degenerative Inflammation) mit Verkäsung in den Gekröselymphknoten ist für die Affentuberkulose besonders kennzeichnend.

Bezüglich der aerogenen Verbreitung läßt *Fox* zu, daß das Ansiedeln der Kochschen Bacillen an der Schlundschleimhaut ihre weitere Verbreitung durch die reichen Lymphgefäße dieser Gegend mit nachfolgendem Vorrücken in das Lungengewebe zur Folge haben kann; von da aus können sie auch durch Phagocyten und durch den Lymphstrom verschleppt werden.

Hinsichtlich der von *Fox* eingeräumten Möglichkeit der Verbreitung der Tuberkelbacillen von der Schleimhaut der Mund- und Schlundhöhle aus muß aber gesagt werden, daß nach der Untersuchung *Woods* die Lymphgefäße der Tonsillen mit dem tiefen Netz der Lymphgefäße des Schlundes und mit den tiefen Lymphknoten des Halses anastomosieren. Die Sammelgefäße der Tonsillen gehen durch die Muskelhaut des Schlundes etwas über den Cornua majora des Zungenbeines durch und endigen in den Drüsen, welche im Niveau der Vena jugul. intern. unter dem Muscul. digastr. liegen. Die Infektion, die von den Tonsillen ausgeht, gelangt in die bezeichneten Halslymphknoten und kann sich bis zu den tracheobronchialen Knoten ausbreiten. Nach den neusten Untersuchungen von *Beitzke* besteht aber keine direkte Verbindung zwischen den tiefen Lymphknoten des Halses und den tracheobronchialen Knoten.

Fox räumt ein, daß die TB. im Blute und in der Lymphe verschiedener Tiere leben und sich vermehren können, manchmal ohne spezifische Veränderungen hervorzurufen. Von da aus kann die Verbreitung der Bacillen, wenn einmal der Gewebswiderstand abnimmt, in den Lungen und in anderen Orten vor sich gehen. Auf Grund der experimentellen Befunde meint *Fox*, daß für diese Entstehung der tuberkulösen Veränderungen das Auftreten in den peripheren Lungenteilen unter der Pleura charakteristisch ist, wobei das innere Lungenparenchym und die Lymphknoten unangetastet bleiben.

3. Pathologische Anatomie der Lungentuberkulose bei Affen und einigen anderen Tieren.

R. Koch beschreibt das pathologisch-anatomische Bild der Tuberkulose bei Affen folgendermaßen: Tuberkulöse Veränderungen dehnen

sich meistens über sämtliche Körperorgane aus. Hier aber haben wir kein gewöhnliches Bild der menschlichen Miliartuberkulose, d. h. eine große Zahl kleiner Tuberkel gleicher Größe, sondern bei den Affen entwickelt sich eine mehr oder minder große Zahl tuberkulöser Herde sehr verschiedener Größe besonders in Leber, Milz und Lymphknoten. In den letzteren sieht man statt der festen käsigen Substanz, die man gewöhnlich beim Menschen beobachtet, einen flüssigen eitrigen Inhalt, was eher den Eindruck vieler Abscesse als den von Knötchen macht.

Gleichzeitig beobachtet man typische Knötchen von gelber Farbe, welche in den Lungen, der Pleura und den Gekröselymphknoten verstreut sind. Infolgedessen muß man annehmen, daß die Verbreitung des tuberkulösen Virus bei den Affen nicht auf einmal wie bei der Miliartuberkulose beim Menschen, sondern ununterbrochen und in geringen Mengen vor sich geht.

In neuester Zeit hat *Fox* (1928), hauptsächlich auf Grund makroskopischer Untersuchungen, eine Beschreibung der Lungentuberkulose der Affen gegeben. Diese Beobachtungen zeigen, daß zur Erkrankung an Tuberkulose besonders die Familien der Simiidae und Cercopithecidae neigen.

Die Familie der Cebidae (südamerikanische Affen) zeigt keine Neigung zur Entwicklung mehr oder weniger umfangreicher Lungenprozesse. Man begegnet oft bei den Cebidae, im Gegensatz zu den Simiidae und Cercopithecidae, einer Erkrankung der Lymphknoten. Im allgemeinen aber ist die Erkrankung an Tuberkulose bei den Cebidae bedeutend seltener als bei den 2 ersten Gruppen. Es ist sehr beachtenswert, daß bei den amerikanischen Nachtigallaffen (*Aëropithecii*) an den befallenen Stellen meistens feste käsige Massen beobachtet werden.

Bei der niederen Affengruppe — den Hapaliden — findet man nach den Beobachtungen *Foxs* (es wurden 57 Vertreter der Art *Hapale* seziiert) keine Tuberkulose.

In keinem einzigen Falle wurden von *Fox* verkalkte tuberkulöse Herde in den Lungen oder Lymphknoten nachgewiesen. Herdartige Veränderungen findet man fast ausschließlich bei den Affen der alten Welt. Unter 10 Affen der alten Welt wurden bei 4 herdartige Affektionen mit Verkäsung nachgewiesen. Als Ursache dafür, daß bei den Primaten keine Verkalkung der tuberkulösen Herde stattfindet, führt *Fox* an, daß ihr Organismus kalkarm ist. Verschiedene Knochendystrophien, welche bei den in der Gefangenschaft lebenden Affen beobachtet werden, können gewissermaßen als Bestätigung dieser Ansicht gelten. Es ist aber kaum denkbar, daß hier nur die Störung des Kalkumsatzes eine Rolle spielt. Für die Verkalkung des Herdes, wie wir jetzt wissen, ist eine Kalkvermehrung des Organismus gar nicht nötig, und die ausbleibende Verkalkung der tuberkulösen Herde kann mit der Verarmung

an Kalksalzen in keinem Zusammenhang stehen. Der Vorgang scheint sich durch die Fähigkeit des Organismus zu Schutzreaktionen zu erklären, d. h. durch das Vermögen entsprechender Teile (hauptsächlich des Mesenchyms), die Kalkwand aktiv zu bilden und den ganzen tuberkulösen Entzündungsherd zu verschließen.

Ein Zusammenhang zwischen den Lymphknoten und den Veränderungen des Parenchyms ist schwer festzustellen infolge der raschen Ausbreitung der Veränderungen bei den Affen der alten Welt.

Fox verzeichnet aber in einigen Fällen bei Affen die Entwicklung spezifischer tuberkulöser Veränderungen in den Lungen um verkäsende Bronchialknoten herum.

Über die topographische Verteilung der Veränderungen bemerkt *Fox*, daß die Unterlappen bei den afrikanischen Affen öfter als beiden Affen der neuen Welt befallen zu sein scheinen. Die Ursachen ihrer Besonderheiten und des rasch fortschreitenden Verlaufes sind nicht klar. In den meisten Fällen findet nach *Fox* eine alimentäre primäre Infektion statt, was als Bestätigung der *Behrings*schen Theorie gelten kann.

4. Eigene Untersuchungen.

Ein eingehendes (cytologisches) Studium der Zellreaktionen auf die tuberkulöse Infektion bei den Affen und eine Erklärung vom immunbiologischen Standpunkte aus ist bisher noch nicht mitgeteilt worden. Das ist die Aufgabe der vorliegenden Arbeit.

Als Material dienten Affen aus der privaten zoologischen Pflegestelle (von *Boyko*) und den Pflegestellen der wissenschaftlichen Institute.

Mikroskopische Untersuchung.

Macacus rhesus und sinicus (2 Exemplare).

In der linken *Lunge* beider Tiere ein verdichteter Bezirk von 6—7 mm Durchmesser mit zentralem käsigen Zerfall.

Bei schwacher Vergrößerung (25fach) stellt sich dieser Bezirk als ein vollständig runder Herd dar in wenig verändertem Lungengewebe. In einigen Randteilen des Herdes kleinere, welche sich bis in das Lungenparenchym erstrecken. Der ganze zentrale Herd liegt völlig frei im Lungengewebe, hat auch keine Kapsel.

Die angrenzenden Teile stellen sich als dicht zusammengrückte Alveolen dar, welche Exsudat mit Beimischung von abgeschuppter Alveolarepithel enthalten. Bei starker Vergrößerung besteht die angrenzende Gegend hauptsächlich aus veränderten gewucherten Zellen der Alveolarwand mit vereinzelt Rundzellen. Die Wucherung des Alveolarepithels geht von den angrenzenden Alveolen aus, die ihre Form gänzlich verloren haben und zerfallen sind; ganze Gruppen solcher Zellen, die nicht selten in einer langen Reihe liegen, verlieren allmählich ihre runde Gestalt und werden spindelförmig. Der ganze Zellkörper verkleinert sich merklich, der gleichfalls verkleinerte Kern zeigt eine ausgesprochen gute Färbbarkeit. Auf diese Weise erhalten die Alveolarzellen das Aussehen epitheloider Zellen.

Inmitten der alveolär-epitheloiden Infiltration befindet sich eine kompakte basophile Masse, welche kleinste Chromatinteilchen einschließt.

Neue Herde breiten sich peripherwärts aus, indem sie vom zentralen aus in die interalveolären Räume hineinwachsen. In den Alveolen treten Epithelabschilferungen auf.

Die Art der Ausbreitung ist intracaniculär ohne ausgesprochene Reaktion seitens des umgebenden Lungengewebes. *Exsudat, Monocyten, lymphoide Zellen, Riesenzellen werden nirgends beobachtet (anergischer Entzündungstypus).*

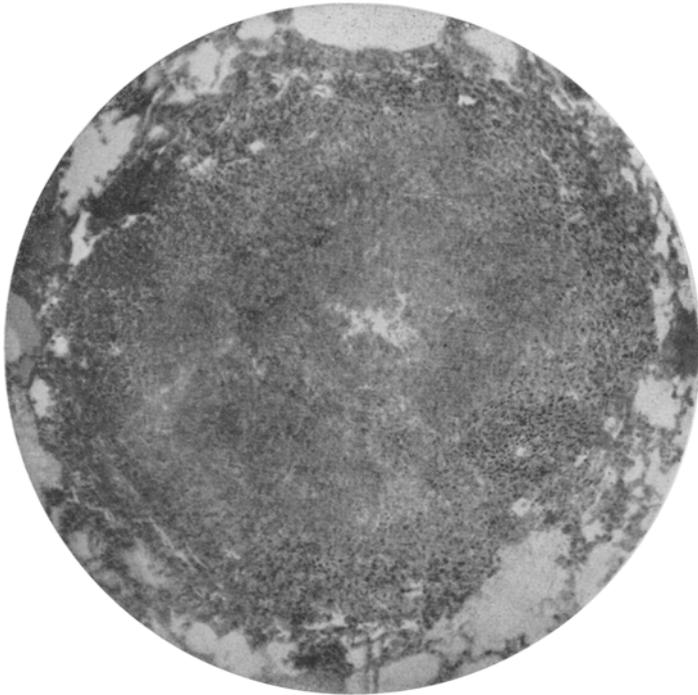


Abb. 1. Frische käsige Knötchen bei Makakus (Mac. sin.).

Lymphknoten.

Halslymphknoten vergrößert. Marksubstanz bei vielen in eine kompakte käsige Masse umgewandelt; in dieser Reste von Blutgefäßen mit wenig veränderten oder hyalinen Wandungen. In der Rinde stellenweise Inselchen von lymphoiden Zellen meist mit Karyolyseerscheinungen. Das Lymphgewebe ist gänzlich zugrunde gegangen.

In den anderen nicht vergrößerten Knoten Follikelnekrosen ohne spezifischen Zerfall.

Macacus rhesus und cynomolgus.

Im Innern des Lungengewebes keine Veränderungen, nur in einzelnen, meist subpleural liegenden Bezirken kleine Knötchen von 0,2—0,1 mm Größe.

Mikroskopische Untersuchung.

In der Pleura nirgends Veränderungen. Auch in den Abschnitten, in denen die Knötchen liegen, keine Veränderungen. Die Knötchen schieben sich zwischen die Wand der Randalveolen und das Pleuralblatt hinein.

In den Knötchen nekrotischer Zerfall, hauptsächlich Karyolyseerscheinungen. Das ganze Zellkonglomerat des Knötchens besteht aus gewuchertem Alveolarepithel und vereinzelt Rundzellen (5—6) mit käsigem Zerfall im Zentrum. Nach Übergangsbildern zu urteilen, stellen diese Zellen umgewandelte Alveolarepithelien dar.

Die interstitiellen Bindegewebszellen liegen einzeln, innerhalb des Knötchens verstreut und nehmen keinen Anteil an den Degenerations- und Entzündungsvorgängen.

Es fällt die Abwesenheit epitheloider, lymphoider Zellen und Riesenzellen sowie die völlige Untätigkeit des Bindegewebes auf, das keine Reparationsreaktionen wie bei den menschlichen Tuberkeln zeigt.

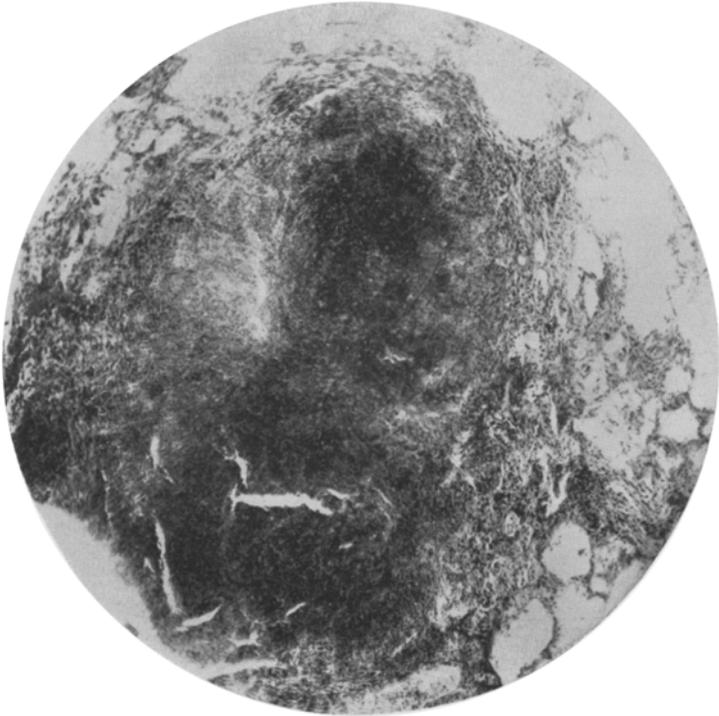


Abb. 2. Konglomerat von käsigen Knötchen bei Makaken (*Mac. cynom.*). Sehr schwache Reaktion von umgebendem Lungengewebe. Keine spezifischen Zellen.

Im weiteren Verlauf geht das Knötchen in Koagulationsnekrose über, die teils im Zentrum, teils in einzelnen verstreuten Abschnitten beginnt und dadurch Schichtungsbilder erzeugt.

Wenn der Zerfall und die Verkäsung nicht im Zentrum beginnen, sondern konzentrisch erfolgen, kann man in den einzelnen Zwischenschichten und im zentralen Bezirk Reste der Zellen mit mehr oder weniger erhaltenen Kernen wahrnehmen.

Epitheloide Zellen, Riesenzellen und die Bildung einer spezifischen Randzone sind nirgends zu bemerken.

Die Anordnung der Knötchen ist überall interalveolär. Ihre Einwucherung in die Alveolen scheint sekundären Charakter zu haben, was allerdings nur an ein oder zwei Stellen des Präparates erkennbar ist.

Perifokale Entzündung besteht nur um die jungen Knötchenbildungen herum (Entwicklung eines Exsudates in den umgebenden Alveolen mit Beimischung von Alveolarepithelzellen).

Somit fehlt eine Reaktion auf die tuberkulöse Entzündung von seiten der umgebenden gesunden Teile.

Die Lymphknoten des Halses und der Lungenwurzel sind ohne Veränderungen.

Macacus sinicus (3 Exemplare) mit Darmaffektionen¹.

Sektion: Tuberkulöse Darmgeschwüre von phagedänischem Typ, besonders im Dünndarm; hier bestehen lockere Verwachsungen mit dem Gekröse. Die ileo-cöcalen Lymphknoten sind zu einer kompakten Masse von Hühnereigröße mit

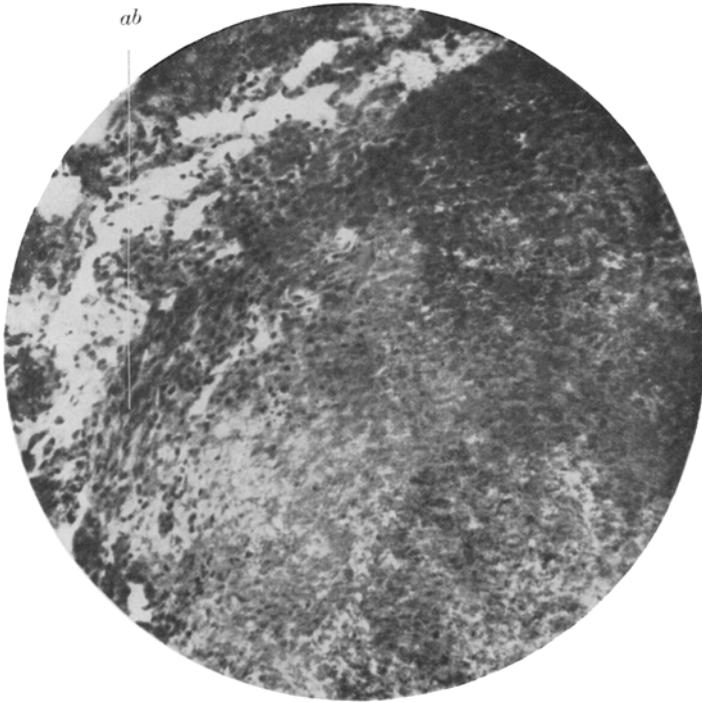


Abb. 3. Die Grenze des Tuberkels. ab = abgep. Alv.

flüssigem, käsigem, völlig amorphem Inhalt verschmolzen. Im ganzen Gekröse kleine Knötchen von schiefergrauer Farbe. Großknotige Herde in den Nieren mit kompakter Verkäsung im Zentrum. In der linken Lunge ein Herd von 0,4 cm im Durchmesser mit rosenkranzartig um ihn gelagerten kleineren Herden.

Mikroskopisch: Die meisten Knötchen, besonders diejenigen, welche sich im frischen Entwicklungsstadium befinden, liegen intraalveolär. Sie unterscheiden sich nicht von denen im 2. Protokoll. Der einzige Unterschied ist der, daß der käsige Zerfall hier viel stärker ist und daß die Knötchen größer sind.

Die Vergrößerung der Knötchen scheint durch Apposition zu erfolgen. Die am Rande liegenden kleineren Knötchen werden allmählich in dessen Masse einbezogen.

¹ Von den ersten Affen wurden nur die Atmungsorgane untersucht.

Weder Bildung von Riesenzellen noch irgendeine Reaktion von seiten der interstitiellen Zellen. In den Alveolen unbedeutende Exsudation.

Die vielen im interalveolären Gewebe liegenden Gefäße zeigen Hülsen von interstitiellen Zellen. Das Gefäßlumen ist gewöhnlich durch Fibrin, in welchem stark veränderte desquamiierte Endothelien liegen, verstopft. Die Endothelzellen sind rund, haben ein helles, wässriges, sich schlecht färbendes Protoplasma und einen mehr oder weniger deutlichen, nicht selten pyknotischen Kern.

Die beiden übrigen Fälle betreffen *Macacus rhesus* und unterscheiden sich histologisch nicht von den drei beschriebenen.

Besprechung der Ergebnisse.

Cercopithecidae. Die histologischen tuberkulösen Veränderungen in den Lungen der Makakus haben bezüglich der Gewebsreaktion auf die tuberkulöse Infektion primären Charakter.



Abb. 4. Tuberkulose der Gekröselymphknoten. Die einzelnen Knoten zu einem großen Lymphknotenpaket verschmolzen (mit käsig-eitrigem Zerfall) *Mac. sinicus*.

Das löst in keiner Weise die Frage nach der Art der Ansteckung und nach dem Orte des Eindringens.

Sowohl die Fälle isolierter Lungenerkrankung als auch besonders diejenigen mit gleichzeitiger Darmbeteiligung sprechen dafür, daß die primäre Infektion bei den Affen sich vorzüglich durch den Darm vollzieht. In den Fällen, bei denen kein Anhalt für eine Darmtuberkulose vorhanden war, bestanden Zeichen einer akuten oder chronischen Enterocolitis, deren Entwicklung schon den Einbruch von Tb. durch die Darmwand und ihre weitere Verbreitung durch das Lymph- und Venensystem in die Lungen fördern konnte.

Hierfür sprechen die Befunde beim ersten (*Macacus rhesus*) wie auch bei den folgenden Fällen.

Es erhebt sich die Frage, welcher Art die Veränderungen am Lungengewebe und Lymphsystem bei den *Cercopithecidae* sind. In dieser Affen-

familie kann man 2 Arten von Lungenveränderungen feststellen, einmal die der Makaken und andererseits die der Mandrillen und Paviane (s. unten).

Das allgemeine histologische Bild der tuberkulösen Infektion im Lungengewebe der Makaken ist folgendes:

1. Entwicklung der tuberkulösen Veränderungen in Form von kleinen Herden, welche gewöhnlich um 1—2 größere gelagert sind. Die Vergrößerung der einzelnen Tuberkel scheint durch Verschmelzung und Anlagerung der am Rande liegenden Knötchen mit dem zentralen vor sich zu gehen.

2. Die Struktur der Knötchen und die Wechselbeziehungen zum gesunden Lungengewebe unterscheiden sich scharf von denen, die wir vom Menschen und gewissen Tieren kennen. Diese Unterschiede äußern sich in einer Reihe von Besonderheiten:

a) Der tuberkulöse Herd bei den Makaken stellt im wesentlichen einen Nekrosebezirk ohne jegliche Reparationsreaktion seitens des umgebenden Gewebes dar. Nur in den ersten Entwicklungsstadien kann man spärliche Formbestandteile nachweisen. Das Zellinfiltrat besteht nur aus Alveolarepithelzellen, welche sich zuweilen in Rundzellen umwandeln. Dieses primäre Zellinfiltrat wird sehr rasch nekrotisch.

b) Epitheloide, lymphoide Zellen, Monocyten, Riesenzellen treten bei der Tbc. der Makaken nicht auf.

c) Interalveoläres Bindegewebe (wie aus den Niederschriften ersichtlich) nimmt an der Tuberkelbildung nicht teil; darum treten auch keine Reparationserscheinungen, keine Abkapselung der Tuberkel auf; ebensowenig ist Verkalkung in ihnen festzustellen.

d) Die primäre Reaktion auf die Entwicklung der Tuberkel im Lungengewebe beschränkt sich bei den Makaken auf kleine perifokale Entzündungserscheinungen, deren morphologischer Ausdruck Exsudation in die umgebenden Alveolen und die Entwicklung einer desquamativen Entzündung sind. *Die ganze primäre Reaktion auf die Entwicklung des Tuberkels erschöpft sich mit diesen Erscheinungen. Wir begegnen keinen anderen Zellen, keiner Entwicklung einzelner Entzündungszonen, wie wir dies beim Menschen bei der kollateralen oder perifokalen Entzündung finden.*

e) In den benachbarten Lymphknoten werden meistens keine spezifischen Veränderungen festgestellt, aber es kann gelegentlich ein mehr oder weniger großes käsiges Zentrum ohne jegliche Reaktion seitens der Reticulum- und lymphatischen Zellen beobachtet werden.

Das morphologische Bild stellt uns vor die Frage, welchem immunbiologischen Zustande oder welchem Stadium die beschriebenen Veränderungen entsprechen.

Scott meint auf Grund des Studiums der Lungentuberkulose bei den Javanern, Chinesen und Indianern (besonders im Kindesalter), daß

das Bild der Affentuberkulose eine große Ähnlichkeit mit dem bei den beobachteten Völkern und mit dem des Primärinfektes hat.

Fox dagegen kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schlusse, daß das Bild der Lungentuberkulose der Affen eine Reihe Besonderheiten hat, welche es nicht nur von dem der Menschentuberkulose, sondern auch von dem, das wir beim Primärinfekt und bei der Kindertuberkulose sehen, unterscheidet.

Die primäre Affektion in ganz frischen Fällen stellt nach *Ranke* das Bild des miliaren pneumonischen Herdes dar, der bald von einem Konglomerat von etwas größeren Knötchen, runder Form, mit zentralem, pneumonischem Kern umgeben wird. Die zentrale käsige Masse ist von grob-faserigem, hyalinfibrösem Narbengewebe begrenzt, welches gewöhnlich arm an Kernen ist, keine Gefäße enthält und von wenigen Lymphocyten und Rundzellen durchsetzt ist.

Bei der fortschreitenden Entwicklung der Veränderungen in der Primärinfektgegend entstehen immer große kompakte käsige Herde.

Es sei noch auf die Beteiligung der Lymphknoten, welche die Primärinfektgegend umgeben, hingewiesen. Die Veränderungen in der Lunge und in den benachbarten Knoten stellen den Primärkomplex (*Ghon*) dar, der für die primäre Infektion des Menschen typisch ist.

Aus dem Vergleich des bekannten histologischen Bildes des Primärinfektes des Menschen mit den oben beschriebenen Besonderheiten der Histologie der primären Ansteckung der Affen ergibt sich ein scharfer Unterschied in der Zellreaktion. Vom Gesichtspunkte der vergleichenden Anatomie hat dieser große Bedeutung, da er die stammesgeschichtlichen Überschichtungen, welche in der Reaktion beim Menschen vorkommen, aufklärt.

5. Die vergleichende Morphologie der Tuberkulose des Affen.

Hohe und tiefgreifende Reifung der Gewebe, insbesondere des Mesenchyms, ist kein günstiger Umstand für die Entwicklung der Entzündung, besonders der tuberkulösen. Es ist sehr leicht möglich, daß das Bild der tuberkulösen Entzündung beim Menschen und den meisten Primaten jener tiefen und vollständigen Gewebsreife zu verdanken ist.

Die tuberkulöse Entzündung bei den Cercopithecidae (Makaken) verläuft alterativ. Bei der alterativen Entzündung haben wir eigentlich keine Entzündungsreaktion, deren Begriff mit der bestimmten Vorstellung der Aktivität und der aktiven Ausarbeitung, des Kampfes der Zellen mit dem Entzündungsagens verbunden ist, sondern eine eigenartige verhängnisvolle Gewebsreaktion, bei der Schädigungen und Untergang des Gewebes im Vordergrund stehen.

Marchand u. a. lehnen die Selbständigkeit dieser Entzündungsform ab.

Wir müssen aber auf Grund unserer Beobachtungen bei den Cercopithecidae das Vorkommen einer selbständigen alterativen Entzündung annehmen. Die Tatsache, daß diese Form der Entzündung äußerst selten (*Tendeloo*) beim Menschen auftritt, zwingt, ihre Entstehung in stammesgeschichtlichen Einflüssen zu suchen, welche mit allgemeiner, vielleicht konstitutioneller Insuffizienz des ganzen Mesenchyms des Organismus zusammenhängen.

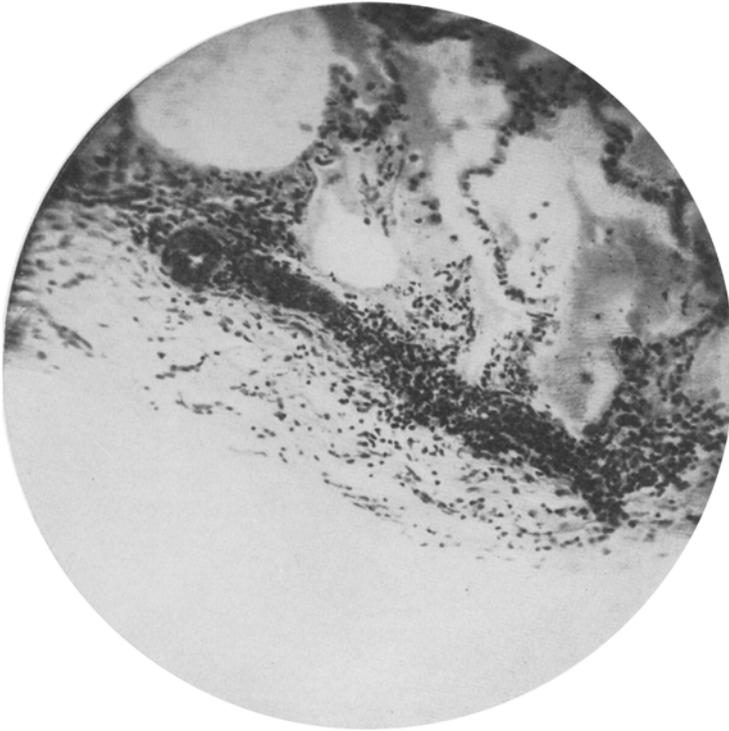


Abb. 5. Subpleurale rundzellige und epitheloide Infiltration bei *Mandrillus*,

Das nächste Stadium der entzündlichen Reaktion des Gewebes auf das Eindringen der TB., welche schon mit erhöhter Tätigkeit des mesenchymalen Gewebes verbunden ist, finden wir bei der Gattung *Cynocephalus*.

Wir gehen nun zu den tuberkulösen Veränderungen der Lungen bei *Cynocephalus* über: *Mandrill* und *Pavian*.

Mandrill.

Anatomische Diagnose: Miliare Lungentuberkulose. Kleine weißliche subpleurale Knötchen über beide Lungen verstreut.

Pleura ungleichmäßig verdickt. Die stärkeren Verdickungen setzen sich bis in das Lungengewebe hinein fort. In diesen Bezirken in der Regel Hyperämie

und desquamativ-exsudative Alveolitis der Nachbarschaft. Die sehr großen Staubzellen sind mit Staubteilchen vollgepfropft. Um die subpleuralen Gefäße Wucherung der Adventitiazellen, vermischt mit vereinzelt Rundzellen und zahlreichen lymphoiden Zellen.

Ähnliche Knötchen auch an anderen Stellen. Sie enthalten lymphoide Zellen mit Beimischung von Adventitiazellen, vereinzelte Monocyten und Staubzellen; ferner zahlreiche Fibroblasten.

Von den abgeschilferten Alveolarepithelien enthalten einige 2—3 Kerne. In der Tiefe des Lungengewebes nur spärlich ähnliche Tuberkel, die etwas größer sind.

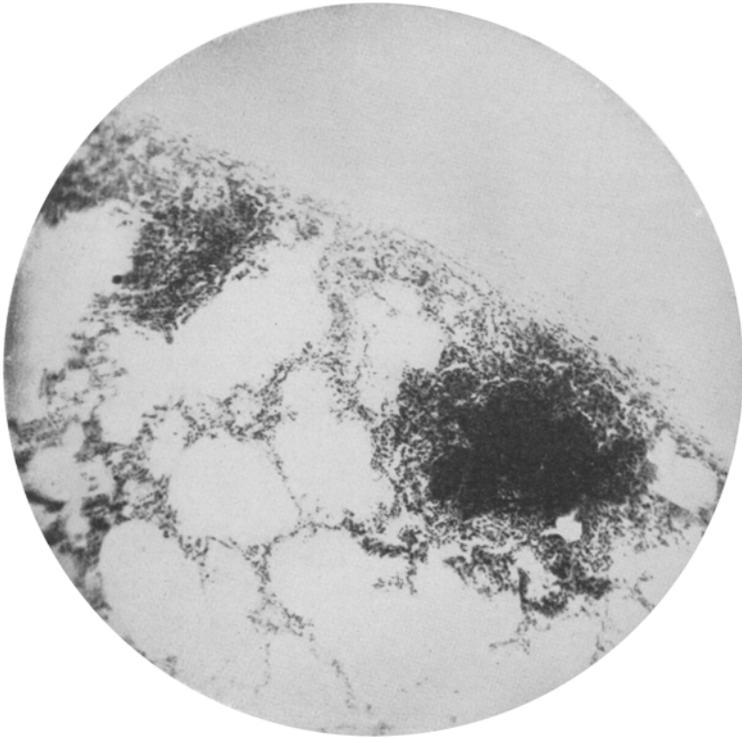


Abb. 6. Subpleurale Knötchen bei Mandrillus.

Im ganzen das Bild der miliaren Lungentuberkulose, des Stadium des „tuberkulösen Follikels“ (follicule tuberculeux).

Nirgends spezifische Zerfallserscheinungen. Riesenzellen und epitheloide Zellen fehlen, ebenso Abkapselungsvorgänge.

Perifokale Entzündungserscheinungen nur sehr unbedeutend (abgesehen vom Exsudat in den Alveolen und der desquamativen Alveolitis).

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Schlundkopfes fanden sich in der Wand zwei Tuberkel. Einer lag am Grunde des Deckepithels; er bestand aus Zelldetritus, in welchem noch einzelne lymphoide Elemente, Epitheloidzellen, eine Riesenzelle, erkennbar waren.

Cynocephalus (Pavian).

Pavian, 3 Jahre alt, starb unter den Erscheinungen von Tetanie. Bei der Sektion fand sich Hyperplasie und Hämorrhagien in der Glandula parathyreoidea.

In der rechten Lunge ein käsiger Herd von 0,5 cm im Durchmesser mit perifokalen Entzündungserscheinungen im anschließenden Lungengewebe.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Lungen sonst nirgends Knötchen.

Die mikroskopische Untersuchung des käsigen Herdes ergab in seiner unmittelbaren Umgebung noch 2—3 kleine Knötchen.

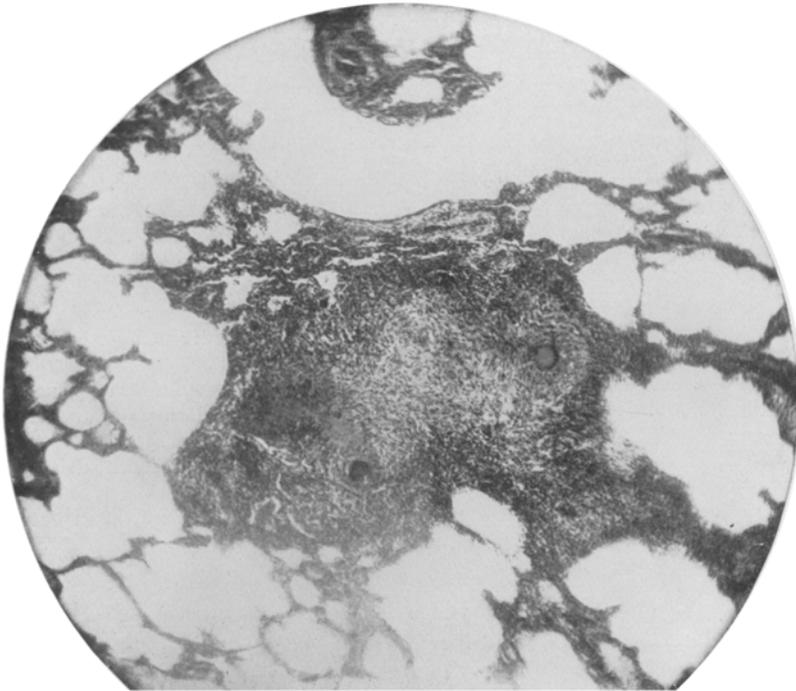


Abb. 7. Primärer Lungenherd. (Mensch, 1½ jäh. Knabe.) Fibröse Umwandlung. (Im Zentrum Riesenzellen, an der Peripherie fibroblastische Zellen, Lymphocyten und Epitheloidzellen.

Im Hauptherd Koagulationsnekrose und käsiger Zerfall; in den Zwischenschichten zwischen den käsigen Massen Abschnitte von Chromatinzerfall mit stellenweise erhaltenen Zellen, deren Anordnung die Umrisse der früheren Alveolen erkennen ließ.

Am Rande des Herdes platte vielgestaltige epitheloide Zellen; diese liegen stellenweise in zwei Reihen, vermischt mit Alveolarepithelien. Ferner, besonders am Rande der kleinen Herde, vereinzelt Fibroblasten.

Um den Herd herum eine sehr kleine Exsudatzone und desquamative Alveolitis. Sonst zeigt das Lungengewebe keine Veränderungen.

In Lymphknoten keine Veränderungen (in beiden Fällen).

Das Bild dieses Falles erinnert sehr an den Primärinterferent, abgesehen von einigen Besonderheiten, welche scheinbar den Cynocephalen eigen

sind: Fehlen von lymphoiden Zellen und Monocyten, eigenartige Form des käsigen Zerfalls, Fehlen von Riesenzellen und schwach ausgesprochene Fibroblastenreaktion. Die einzige Reparationsreaktion (abgesehen von den Fibroblasten) ist bei den Cynocephalen der Kranz epitheloider Zellen.

Eine ähnliche Form des käsigen Zerfalls wird auch in atypischen Fällen beim Menschen beobachtet.

Vom vergleichend-pathologischen Standpunkt aus ist der beschriebene Herd beim Cynocephalus als Primärfekt mit erster Andeutung einer Allergie des Organismus (Allergie I) anzusehen.

Bei Affen der Neuen Welt konnten keine typischen tuberkulösen Veränderungen in den Lungen nachgewiesen werden; doch wurden andere eigenartige Bildungen in den Lungen beobachtet.

Cebidae (2 Exem.).

Schwanzkletterige amerikanische Affen. Anatomische Diagnose im einen Fall Bronchopneumonie, im anderen Enterocolitis (Colitis ulcerosa). Beim zweiten Fall wurden auch mikroskopisch in Lungen und Lymphknoten keine tuberkulösen Veränderungen nachgewiesen.

Beim ersten Fall fanden sich mikroskopisch in den Lungen außer einer eitrigen Pneumonie drei Knötchen; diese lagen neben mehr oder weniger großen Gefäßen, in engster Berührung mit der äußeren Gefäßwand.

In den Knötchen fanden sich Rundzellen von nichtlymphoidem Typus (umgewandelte Alveolarepithelien mit rückentwickeltem Protoplasma = Staubzellen). Das ganze Knötchen von einzelnen freien Adventitiazellen durchsetzt.

Zerfallserscheinungen (keine spezifischen) nur in den Staubzellen, daher freie Staubteilchen zwischen den Zellen des Knötchens.

Da hier keine spezifischen Veränderungen nachweisbar waren, kann über die Natur der Knötchen nichts gesagt werden.

Hapale Jaccus.

Vergiftung (Blei?).

Makroskopisch in den Lungen keine Veränderungen; mikroskopisch dagegen vereinzelte eigenartige Knötchen wie bei den Cebidae.

Am Grunde einiger Alveolen, meist neben den interalveolären Gefäßen, runde Bildungen, die aus runden Zellen mit wenig entwickeltem Protoplasma, mit rundem, chromatinarmem Kern bestehen; zwischen diesen Zellen finden sich Staubzellen. Außerhalb des Zellknötchens Alveolarepithelien. Die Knötchen ragen zuweilen etwas in die Alveolarlichtung hinein.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß die bei den Cebidae und Hapalidae subalveolär neben den Gefäßen liegenden Knötchen eigenartige lymphoide Bildungen darstellen, die eine unbekannt Schutzrolle (Filter) zu übernehmen haben, worauf die Anwesenheit zahlreicher Staubzellen hindeutet.

Die mikroskopische Untersuchung der Lymphknoten bei den Hapalidae und Cebidae zeigte, daß die Knötchen auf verschiedene Drüsenabschnitte verteilt sind; sie enthielten reichlich Lymphocyten.

Besonderes Interesse bietet das interfollikuläre Gewebe mit seinen Sekundärknötchen oder Keimzentren, denen neuerdings eine große biologische Bedeutung beigelegt wird.

Rotter¹ unterscheidet 5 Strukturtypen von Sekundärknötchen:

¹ Virchows Arch. 267 (1927).

1. Solide (ruhende) Knötchen,
2. epitheloide Sekundärknötchen,
3. retikuläre Sekundärknötchen,
4. lymphoblastische Sekundärknötchen,
5. nekrotische Sekundärknötchen.

Bei den Hapalidae und Cebidae fand sich der dritte Strukturtypus. Zwischen den Follikeln trat deutlich das Reticulum hervor, in seinen Maschen befanden sich Zellen mit ziemlich großen Kernen und ziemlich gut entwickeltem Protoplasma. Diese Zellen sind wohl als Lymphoblasten anzusehen.

Heiberg betrachtet die Sekundärknötchen als Immunisationszentren, in denen Untergang von Lymphocyten stattfindet. *Aschoff* und *Wätjen* meinen dagegen, daß in ihnen eine Bildung von Lymphocyten stattfindet. Wenn man die Sekundärknötchen als Zentren einer spezifischen Tätigkeit und als Immunisationszentrum ansieht, so stellen sie im wesentlichen nur einen Teil des reticulo-endothelialen Systems dar, in dem die Vermehrung spezifischer Zellen erfolgt.

In neuester Zeit kommt *Rotter* zum Schlusse, daß „Sekundärknötchen als Reaktion auf vorwiegend hämatogene Reize entstünden. Die Reaktion wird wesentlich beeinflusst durch den Grad der Sensibilisierung, die entsprechend den Organen durch lymphogene, enterogene und splenogene oder unterschwellige hämatogene Reize hervorgerufen wird.

Durch den Grad der Sensibilisierung wird die Reaktionsgeschwindigkeit und die morphologische Art der Reaktion vorwiegend bestimmt. Alleinige lymphogene Reize werden auch zur Keimzentraubildung führen können.“

Bis zur gegenwärtigen Zeit sind Sekundärknötchen nur im Lymphapparate des Menschen beschrieben worden.

Wie oben angeführt, wurden bei den Hapalidae und Cebidae im Lungenparenchym Bildungen von lymphoidem Typus gefunden, welche ihrem Bau und topographischen Lage nach neben den Gefäßen, den Sekundärknötchen sehr ähnlich sind. Es ist möglich, daß *wir bei diesen Tieren im interstitiellen Lungengewebe eine eigenartige Bildung des reticulo-endothelialen Apparates, die eine gewisse biologische Bestimmung hat, vor uns haben.*

Schlußbetrachtung.

Das histologische Bild der Tuberkulose beim Cynocephalus unterscheidet sich deutlich von dem der Makaken.

Zu den morphologischen Bestandteilen der tuberkulösen Entzündungsreaktion gesellen sich bei ihnen schon lymphoide Zellen und solche vom Monocytenotyp. Die Alveolarepithelzellen spielen bei ihnen eine bedeutend geringere Rolle. Ferner fällt bei ihnen die Reaktion der Bindegewebszellen auf, die sich stellenweise stark vermehren und, wenn auch in geringer Zahl, entweder als dünne Bänder oder vereinzelt in den Tuberkeln auftreten. Besonders fallen die großen Staubzellen auf, die zuweilen 2—3 Kerne enthalten.

Beim Mandrill sei auf die beiden subepithelialen Knötchen im Schlundkopf mit spezifischem Zerfall und Riesenzellen hingewiesen.

Als typische Merkmale der Widerstandsfähigkeit des Gewebes gegen die Tuberkulose erschien *Smith*:

1. die Anwesenheit von Riesenzellen;
2. epitheloide Zellen, die das Gebiet des spezifischen Zerfalls umgeben, mit Beimischung von Riesenzellen;
3. die Wucherung des Bindegewebes sowohl im Gebiete selbst als auch in der Umgebung, die zuerst die Abkapselung und späterhin Verkalkung bzw. Verknöcherung bewirkt.

Den Typus von den „fibro-calcaneo-caseosus lesions“ trifft man bei den Ungulata, bei denen die Tuberkulose fast ausschließlich nach Art fibröser Veränderungen mit Verkäsungen verläuft. Es sei jedoch bemerkt, daß nicht nur die vergleichend-anatomischen Besonderheiten, sondern auch die biologischen Eigenschaften des Erregers auf diese Reaktionsart bei den Tieren zurückzuwirken scheinen.

Vergleichen wir die Makaken mit den Cynocephalidae, so sehen wir, daß sie sich bezüglich der Tuberkulose in verschiedenen immunbiologischen Zuständen befinden. Die Makaken im Zustande der Anergie. *Beim Eindringen der tuberkulösen Infektion in das Lungen- oder Lymphgewebe entsteht bei ihnen fast gar keine Gewebsreaktion*; alle Veränderungen stellen sich als Erscheinungen spezifischen Zerfalls dar. Von den Gewebsbestandteilen beteiligt sich nur das Alveolepithel in geringem Umfange an der Entzündungsreaktion. Das tuberkulöse Virus bewirkt keine Sensibilisierung der Gewebszellen, und die Entwicklung der Tuberkulose verläuft als nekrotischer Zerfall des Lungengewebes mit einigen kennzeichnenden Besonderheiten (Knötchenbildung).

Beim Cynocephalus begegnen wir den ersten Anzeichen einer Schutz- und Reparationsreaktion gegen die Tuberkulose. Als Bestandteile des Infiltrates treten bei ihnen zum ersten Male lymphoide Zellen und solche vom Monocytentyp auf; ferner zeigt sich auch eine Beteiligung des Bindegewebes; es treten bereits Fibroblasten auf, wenn auch nur vereinzelt im Herde selbst und in dessen Nähe.

Schlußfolgerungen.

Was für Ursachen liegen nun den verschiedenen Gewebsreaktionen bei den verschiedenen Affenarten zugrunde? Sicherlich wohl der verschiedene Reifegrad derjenigen Gewebsbestandteile, die an der Entzündungsreaktion teilnehmen. Von diesem Standpunkte aus gewinnt man den Eindruck, daß die biologische Gewebsreife in Lungen, Lymphknoten und anderen Organen bei den Makaken in hohem Maße abgeschlossen ist und daß das Mesenchym seine Fähigkeit, mit Zellbildung auf die tuberkulöse Infektion zu antworten, eingebüßt hat. Beim Cynocephalus haben wir ein weniger reifes Mesenchym und Endothel und infolgedessen bei der Tuberkulose mannigfaltigere morphologische Reaktionen im Entzündungsherd. Das entspricht schon dem Beginne einer Allergie, der wir bei unseren Untersuchungen nur beim Cynocephalus begegnet sind.

Beim Menschen haben wir beim Primärinfekt vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus eine deutlich ausgesprochene Reaktion der „Primitiven“, die mit der geringen biologischen Reife seines Mesenchyms, Reticuloendothels und Alveolarepithels in ursächlichem Zusammenhang steht. Dazu kommen beim Menschen noch eine Reihe anderer Bedingungen, die bei der Entzündung eine Rolle spielen, wie das Nervensystem, ein gut entwickelter Blutkreislauf usw.

Die Tätigkeit des Nervensystems ist beim Menschen vielleicht auf die Erregung der bezeichneten „Primitiven“ gerichtet, wodurch sich eine vollkommeneren Reaktion auf die tuberkulöse Infektion ergibt.

Somit zeigt die vergleichende Histologie der tuberkulösen Entzündung beim Menschen und einigen Affenarten die geringere Reife der Entzündungseinrichtungen (Mesenchym, Reticuloendothel) des Menschen als der einiger Affenarten (Cercopithecidae). Die morphologische und biologische Reife des Mesenchyms und Epithels bei den letzteren ist schon so bedeutend, daß ihre „prospektive Potenz“ (*Driesch*) sehr gering ist. Diese geringe prospektive Potenz erklärt den anergischen oder sehr schwach allergischen Zustand bei der Tuberkulose, der bei den Makaken und, wie es scheint, auch bei anderen Affenarten der Alten Welt beobachtet wird.

Es ist bemerkenswert, daß das Festhalten der Entzündungs„primitiven“ beim Menschen — was ohne Zweifel eine günstige Bedeutung hat — in Parallelismus steht mit vielen anderen sehr primitiven Zügen seiner anatomischen Organisation, auf die früher bereits *Klaatsch* hingewiesen hat.

Die Entwicklung und die Vervollkommnung der „Primitiven“ der Entzündungsreaktion hat den Menschen widerstandsfähiger im „Kampf ums Dasein“ mit einer Erkrankung wie die Tuberkulose gemacht, wie ihn auch eine Reihe anderer festgehaltener sehr alter anatomischer Merkmale, die die Primaten verloren haben, die höchste Stufe der zoologischen Stufenleiter erreichen ließ.

Vom immunbiologischen Standpunkte aus muß noch eins berücksichtigt werden: die Tuberkulose in ihrem Verhältnis zu den verschiedenen Blutgruppen.

Wenn wir auf Grund der neuesten Untersuchungen auch annehmen müssen, daß zwischen der Erkrankung an Tuberkulose und der Zugehörigkeit des Erkrankten zu der einen oder anderen Blutgruppe keine unmittelbare Beziehung besteht, so scheint sich doch aus dem Verlauf und der Form der Tuberkulose (*Alperin*) zu ergeben, daß die schwere exsudative Form besonders bei der 1. und der 2. Blutgruppe (O und A nach *Hirzfeld*) vorkommen.

Die Untersuchungen *v. Dungerns, Hirzfelds, Landsteiners* und *Millers* über die Blutgruppen der Affen zeigen, daß das Blut der Vertreter der Gattung Cercopithecidae vorwiegend durch die menschlichen Anti-A- und teilweise Anti-B-Sera agglutiniert wird.

Bei manchen Affenarten der Neuen Welt wurden die B-Eigenschaften

(Cebus, Lagothrix, Ateles) nachgewiesen. Bei den Lemuren konnten keine Agglutinationserscheinungen mit menschlichen Sera erzielt werden.

Somit kommt bei den Erwachsenen eine größere Empfänglichkeit für die Tuberkulose, die mit der Entwicklung der exsudativen Prozesse (Allergie, Ranke II) in gewissem Maße in Zusammenhang steht, scheinbar öfter bei der 1. und 2. (O und A) Blutgruppe vor. Der anergische Zustand gegenüber der Tuberkulose fällt bei den Cercopithecidae mit ihrer Zugehörigkeit zu der 1. (A) Menschenserumgruppe zusammen. Diese Tatsache kann wohl festgestellt werden, doch können daraus vorläufig noch keine Schlüsse gezogen werden.

Zusammenfassung.

1. Die Tuberkulose bei den Cercopithecidae verläuft nach Art der alterativen Entzündung, die dem anergischen Zustande des Organismus gegenüber der Tuberkulose entspricht.

2. Die Ursachen für das eigenartige pathologisch-anatomische Bild der Tuberkulose bei den Cercopithecusarten, wie es in keinem Stadium der menschlichen Tuberkulose zur Beobachtung kommt, scheinen in der hohen Reife des Mesenchyms und anderer an den Entzündungsreaktionen teilnehmenden Gewebe zu liegen.

3. Beim Cynocephalus treten uns zum ersten Male histologische Bilder entgegen, die dem Primärinfekt des Menschen entsprechen; doch bestehen auch hier scharfe Unterschiede gegenüber dem Tuberkuloseinfekt beim Menschen.

4. Die Zellreaktion auf den tuberkulösen Infekt hat sich beim Menschen im Laufe einer langen Entwicklungszeit und als Anpassung des Menschenorganismus im Kampfe mit dem TB. ausgebildet. Dieser Reaktion liegt die Aufrechterhaltung der „Primitiven“ der Entzündungsreaktion zugrunde.

5. Bei den Affen der Neuen Welt (Cebidae, Hapale) scheint die Tuberkulose, nach den Angaben des Schrifttums und den eigenen Beobachtungen, bedeutend seltener als bei den Affen der Alten Welt vorzukommen.

Anmerkung bei der Korrektur: Meine Arbeit war schon im Umbruch, als eine umfangreiche Arbeit von H. H. Kalbfleisch und A. Nohlen (Über die Spontan-tuberkulose der Affen, Beitr. Klin. Tbk. 71, H. 3, 1929) erschien, auf deren Inhalt wir hier eingehen können. Für uns ist recht interessant, zu bemerken, daß die genannten Autoren auch zwei Haupttypen der tuberkulösen Veränderungen bei Affen unterschieden. Bei dem ersten Typus haben die Lungen die ausgedehntesten Veränderungen aufgewiesen, daneben waren auch schwere Veränderungen in Lymphdrüsen, zum Teil in Leber und Milz vorhanden. Befunde dieser Anordnung sind die Regel bei Makaken. Einen zweiten Typus der tuberkulösen Veränderungen sehen wir bei den Kronaffen und dem Gibbon verwirklicht: bei jenem stehen die mit starker Bindegewebsneubildung einhergehenden in Pleura und Lymphdrüsen obenan, bei diesem die in Leber und Milz. Der Typus der pathologisch-anatomischen Veränderungen ist einerseits die diffuse Verkäsung (Makaken), andererseits der Epitheloidzellgewebstuberkel (Pavian, Gibbon u. a.).