

(Aus der Pathologisch-anatomischen Abteilung des Zentralen Staatlichen Instituts für Tuberkuloseforschung zu Moskau. [Direktor: Prof. V. Worobjeff].)

## Beiträge zur pathologischen Anatomie der Lungentuberkulose bei Mongolen.

Von

Prof. Dr. W. Stefko,

Vorstand der Abteilung, unter Mitarbeit von J. Kussewitzky, I. Assistenten der Abteilung.

Mit 7 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 22. Juni 1931.)

### Pathologische Anatomie der Tuberkulose bei verschiedenen Volksstämmen.

Die Frage der Verbreitung der Tuberkulose unter den Volksstämmen, sowie ihre Epidemiologie sind im gegenwärtigen Schrifttum mehr oder minder breit behandelt, die Fragen der vergleichenden Pathologie der Tuberkulose bei verschiedenen Menschenrassen dagegen bis zum heutigen Tage vollkommen unbearbeitet.

Wir besitzen sogar kein systematisch gesammeltes wissenschaftliches Material in dieser Hinsicht, wo das ausführliche, vergleichende klinische Bild geschildert wäre, die konstitutionellen Eigenschaften und körperlichen Eigentümlichkeiten der untersuchten Volkheit, die Eigenschaften des Tuberkulosebacillus selbst in den Tropen und anderen außereuropäischen Ländern in Rechnung gezogen wären, d. h. wo wir jene Hauptangaben finden können, denen wir jetzt schon eine besonders große Bedeutung in allen Gebieten der Lehre über die Tuberkulose anerkennen.

So finden wir bei *Mouchet* vereinzelte Angaben über die pathologische Anatomie der Tuberkulose einzelner afrikanischer Stämme.

Es ist ihm gelungen, 31 an Tuberkulose verstorbene Neger in Belgisch-Kongo zu obduzieren und einige klinische Eigentümlichkeiten des Verlaufs ihrer Tuberkulose zu vermerken. Eine dieser Eigentümlichkeiten war, daß die Tuberkulose bei ihnen häufig in Form einer gewöhnlichen Pneumonie verläuft; mit dieser Diagnose werden sie im einheimischen Krankenhaus oder Lazarett aufgenommen und nur die Autopsie klärt die Natur solcher Pneumonien auf. *Mouchet* und *Coran* weisen auf die Tatsache hin, daß bei tuberkulösen Negern Auswurf nur sehr selten vorkommt.

Auf die einzelnen Organe verteilten sich die tuberkulösen Veränderungen bei den afrikanischen Negern folgendermaßen:

Lungen . . . . .	26	Knochen . . . . .	1
Pleura . . . . .	25	Gehirnhäute . . . . .	1
Darm . . . . .	19	Ferner:	
Nieren . . . . .	2	Miliartuberkulose . .	12
Leber . . . . .	2	Hämoptoetuber- . .	
Milz . . . . .	2	kulose . . . . .	1
Bauchfell . . . . .	2	Spontaner Pneumo-	
Kehlkopf . . . . .	1	thorax . . . . .	1
Herz . . . . .	2		

Die Lungenerkrankung steht also an erster Stelle. Zwei pathologisch-anatomische Typen der Lungentuberkulose werden bei Negern unterschieden.

Das Bild des ersten Typs steht dem der Europäer nahe; es entspricht hauptsächlich den exsudativen Formen, unterscheidet sich jedoch darin, daß die Veränderungen bei den Negern nicht vorwiegend in der Spitze lokalisiert sind, die cavernösen und käsige bronchopneumonischen Veränderungen bei ihnen ziemlich gleichmäßig über alle Lungenlappen verteilt sind und die Kavernen eine außerordentliche Größe erreichen. Der ganze Vorgang ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch Dissemination charakterisiert.

Der zweite Typ, der bei Negern in 50%, bei Europäern dagegen äußerst selten vorkommt, wurde von *Kaufmann* als „glatte Pneumonie“ oder „gelatinöse Infiltration“ beschrieben. Nach den heutigen Ansichten haben wir es hier mit einer ausgedehnten perifokalen Entzündung zu tun, wobei die Aufsaugung des Exsudats gestört wurde und sich nekrotische Stellen bildeten.

Pleurale Verwachsungen wurden bei den erwähnten Tuberkuloseformen nicht beobachtet. *Mouchet* schreibt darüber: „Jamais nous n'avons eu l'occasion de trouver ces adhérences résistantes obliges pour enlever le poumon, à cliver la plèvre pariétale comme cela se voit assez fréquemment chez l'Européen“.

Zwei Typen der pleuralen tuberkulösen Erkrankungen kamen vor: In der ersten Gruppe der Fälle waren käsige-eitrige Auflagerungen an der aufgelockerten, verdickten Pleura, die an die Veränderungen bei Aktinomykose erinnerten, in der zweiten waren große Tuberkel der Pleura bis zu Taubeneigröße vorhanden, denen bei der Perlsucht der Rinder ähnlich. Die tuberkulösen Darmgeschwüre sehen bei Negern so aus wie bei Europäern. Sie sind hier ebenfalls hauptsächlich im Ileum senkrecht zur Längsachse des Darmes gelagert und eiförmig. Es werden mitunter tuberkulöse Geschwüre auch im aufsteigenden Dickdarm gefunden.

Merkwürdig ist das Fehlen von Nieren- und Knochentuberkulose.

Perlsucht der Rinder wurde in Kongo, wenn wir nach dem vorliegenden Material der Schlachthäuser urteilen, ebenso wie in den afrikanischen Kolonien nicht beobachtet.

Tuberkulöse Veränderungen kommen bei den Fellahs nach den Angaben von *Muselli*, hauptsächlich in Form von Erkrankungen der serösen Häute, sero-fibröser Pleuritiden, Polyserositiden, Synovitiden, ferner von Spina ventosa, Tuberkulose der Halslymphknoten, Koxalgien und zuletzt Lungentuberkulose vor. Merkwürdigerweise fehlen in  $\frac{1}{3}$  der Fälle die physikalischen Erscheinungen bei der Lungentuberkulose. Die chronischen sklerotischen Formen sind nicht ganz selten. Die Krankheit ist durch langdauernde Entwicklung und trägen Verlauf charakterisiert. Temperaturerhöhungen sind gewöhnlich sehr unbedeutend, ausgenommen, wenn eine interkurrente Pneumokokkenpneumonie sich hinzugesellt, was — im Gegensatz zu den Europäern — nicht selten der Fall ist. Solche Kranke sind trotz der ausgedehnten Veränderungen lange arbeitsfähig. Kranke mit Bacillenausscheidung, mit negativen auskultatorischen Erscheinungen und ohne klar ausgedrückte Lokalisation des Prozesses wurden im Laufe von 7—8 Monaten vor Krankheitsbeginn beobachtet. Einige hustende Kranken magerten in verschiedenen Graden ab. *Muselli* nennt diese Form der Tuberkulose bei Einheimischen der Côte d'Ivoire „un microbisme parasitaire chronique“. Seiner Meinung nach kommt es bei einem Teil der einheimischen Tuberkulosekranken zur Selbstheilung.

Auf Grund der Angaben der französischen kolonialen Literatur<sup>1</sup> über die Verteilung der Tuberkulose in außereuropäischen Ländern kann man folgern, daß die Tuberkulose zu den Erkrankungen gehört, die eine Neigung zur schrankenlosen Verbreitung unter den Einwohnern Ostafrikas und anderer tropischer und subtropischer Gebiete aufweisen. Dies wird besonders in den Küstengebieten beobachtet, wozu teils auch das warme und feuchte Klima und die Übervölkerung dieser Handels- und Industriegegend beiträgt.

Das trockene und scharfe Klima des Sudans und der Sahara, die wenig dichte Bevölkerung und die Nomadenlebensweise hindern dagegen die Verbreitung der Tuberkulose. Es soll weiter erwähnt werden, daß die Mestizen, sowie einzelne Stämme (Mauren, Fellahs) empfindlicher dem Tuberkulosevirus gegenüber sind, als die schwarzen Rassen.

Die im Krankenhaus untergebrachten Einheimischen mit offener Tuberkulose im Dokatschagebiet sterben trotz der guten Spitalbedingungen sehr rasch. Von 49 Einheimischen mit offener Tuberkulose starben 47 im Laufe von 15 Tagen bis zu 1 Monat. Die Ursache ist nach *Muselli* darin zu suchen, daß die Einheimischen, wie wir es oben erwähnten,

<sup>1</sup> Die Angaben der französischen Kommission für Studium der Verbreitung der Tuberkulose in Kolonien. Presse méd. 1929, H. 72, 7. Sept.

längere Zeit keine Merkmale der Tuberkuloseerkrankung aufweisen und die gefundenen unbedeutenden physikalischen Erscheinungen wahrscheinlich gar nicht die Ausdehnung und Schwere der Erkrankung widerspiegeln. Die französische Kommission weist auch auf die Unterernährung als auf eine der Ursache der galoppierenden Tuberkulose bei einigen afrikanischen Stämmen hin. „Cet état de sous-alimentation détermine une déficience de la constitution, une situation de moindre résistance aux maladies en général et à la tuberculose en particulier.“

Es gibt aber auch andere Meinungen, nach denen die Ursache des besonders schweren Verlaufs der tuberkulösen Erkrankung bei farbigen Rassen sozusagen in der Neuartigkeit der betreffenden Erkrankung für sie zu sehen sei, infolge derer der ganze Mechanismus der Entzündungsreaktion auf die tuberkulöse Infektion sich bei ihnen anders gestaltet, als im nicht immunisierten Organismus.

Einige Autoren berufen sich auf die Analogie des Verlaufes von Röteln, Grippe u. a. bei einigen schwarzen Rassen.

*Kobe* nimmt an, daß die Tuberkulose sich anders entwickelt, wenn sie auf einen aktiven oder nichtimmunisierenden Boden trifft, und er weist darauf hin, daß der Primäraffekt in einem neuen Lande sich spezifisch verhält. So tritt die Lepra als Epidemie auf, wenn sie an einen Ort verschleppt wird, wo sie früher nicht vorkam. Auf den Fidschinseln starben 25% der Bevölkerung an Röteln, in Island vernichteten Pocken  $\frac{1}{3}$  der Einwohner. Die Grippe in Oceanien, im äquatorialen Afrika und Indien, der Palludismus auf den Gesellschaftsinseln und in Rußland nach dem Kriege bestätigen diese Angaben.

Wir werden hier bei den Fragen der Tatsachen der Rassenempfänglichkeiten nicht weiter verweilen, diese Erscheinung wird später noch ausführlicher behandelt. Nur die Ernährungsfrage allein kann die Ursache der Rassenunterschiede bei Tuberkulose selbstverständlich nicht erklären, weil ja unter guten Ernährungsbedingungen lebende Völkerschaften nicht immer ein entsprechendes Bild geben. Die Veränderlichkeit des pathologisch-anatomischen Bildes der Tuberkulose in den verschiedenen Altersklassen, von den Kinderjahren bis zum Greisenalter ist von der Ernährung ebenfalls unabhängig. Es ist außerordentlich wichtig, zu erwähnen, daß die Perlsucht der Rinder in Guinea und anderen Gebieten Afrikas unbekannt ist.

Das Material der französischen Kommission (*Lastret*) ist leider sehr unvollständig. Es besteht größtenteils aus einzelnen Obduktionsbeobachtungen. Weiter ist das klinische Bild der Tuberkulose bei verschiedenen systematisch beobachteten afrikanischen Stämmen nicht genügend in den Einzelheiten durchforscht und schließlich fehlen vollkommen die pathologisch-anatomischen Beobachtungen.

Ein weiteres pathologisch-anatomisches Material aus dem Gebiete der Rassentuberkulose stammt aus der Zeit des Weltkrieges, und zwar

von den farbigen Truppen, die auf den europäischen Kontinent gebracht wurden. Hier handelt es sich um die sog. Tuberkulose der Senegalschützen. Nach *Borrel* (zit. nach *Vassal*) hat die Tuberkulose der Senegalschützen einen äußerst akuten Charakter, ähnlich dem fortschreitenden Primäraffekt der Kinder und zeigt einige eigenartige Merkmale, die den von *Metschnikow*, *Burnet* und *Tarasewitsch* bei Kalmücken und Kirgisen festgestellten ähnlich sind. Die Erkrankung ist in 90% der Fälle in den Hals- und Schlüsselbein-, in 80% in den tracheobronchialen Lymphknoten lokalisiert. In 5% sind die Lungenspitzen primär ergriffen (wie bei Europäern u. a.). Die Lymphknoten sind nuß- bis hühnereigroß. Nach *Borrel*s Meinung weisen die Befunde auf eine primäre Infektion der Gaumenmandeln, hinteren Rachenwand, Kehlkopf und oberen Luftwege hin. *Borrel* schildert das pathologisch-histologische Bild leider nicht. *Gruber*, *Aschoff*, *Pagel* betrachten das ganze Bild der Tuberkulose der „Senegalschützen“ — auf Grund des pathologisch-anatomischen Bildes — wie den Typ der Kindertuberkulose, d. h. als fortschreitenden Primäraffekt.

Soweit uns bekannt, wurde die Tuberkulose der Senegalschützen auf ausführlicher vergleichend-klinischer und allgemeinbiologischer Grundlage nicht erforscht.

In der ausführlichen Arbeit *Scotts* über die Tuberkulose in den Tropen finden wir kein faktisches und literarisches Material aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie bei den einzelnen Völkern. Man findet nur allgemeine Behauptungen, die oft a priori angestellt sind.

Die englischen Tuberkuloseforscher (z. B. *Lyle Cummins*) unterscheiden im Verlauf der Tuberkulose zwei Phasen, die einander ersetzen können, oder den anfangs erhaltenen Entwicklungstyp beibehalten. Diese sind die sog. „natural“- und „modified“-Formen der Lungentuberkulose. *Lyle Cummins* schaltet zwischen diese beiden Phasen oder Formengruppen noch eine dritte, sog. larvierte („larval“) ein.

Unter den natürlichen Formen der Tuberkulose müssen wir aus immunbiologischem Gesichtspunkte jene Erkrankungstypen verstehen, die wir ins erste Allergiestadium einreihen, zusammen mit dem pathologisch-anatomischen Bild der Kindertuberkulose. Die „modifizierten“ Formen der englischen Bezeichnung umfassen die Form der Tuberkulose der Erwachsenen, wenn die Reaktion auf die tuberkulöse Infektion infolge eines vorangegangenen allergischen Zustandes schon etwas verändert ist. Das „larvierte“ Stadium von *Lyle Cummins* ist ethymologisch kein besonders gelungener Ausdruck, es entspricht noch am besten dem anaphylaktischen (oder 2. allergischen) immunbiologischen Stadium, dem Stadium der hämatogenen Verbreitung und jenen Formen, die wir unter der Benennung „juvenile Formen“ zusammenfassen.

*Scott* faßt die Tuberkulose der Einheimischen teils als „natürliche“ und teils als „larvierte“ Form auf, *Borrel*, *Vassal* u. a. ziehen hier eine

vollkommene Analogie zwischen experimenteller Tuberkulose und Tuberkulose der Primaten. Der amerikanische Pathologe *Smith* weist ebenfalls auf die Analogie zwischen der Tuberkulose der primitiven Völker und der Primaten hin.

Das in der letzten Zeit von *Focht* und *Stefko* angestellte ausführliche Studium des pathologischen Bildes der Tuberkulose bei Affen hat auf sehr wesentliche Unterschiede in der Struktur des ganzen morphologischen Bildes hingewiesen. Ein Hauptunterschied ist, daß wir bei den Affen der Alten Welt einer vollkommen ungenügenden Reaktion des Mesenchyms auf die tuberkulöse Infektion begegnen, beim Menschen sehen wir dagegen stets eine stark ausgeprägte mesenchymale Reaktion, was die Hinfälligkeit seines mesenchymalen Apparates und eine bestimmte vererbte Bereitschaft zur Reaktion auf die tuberkulösen Infektionen von den ersten Lebensjahren beweist.

*Scott* meint, daß die Immunität der Europäer gegen Tuberkulose, in deren Licht das „modifizierte“ Krankheitsstadium der Erwachsenen zu betrachten ist, keine vererbte, sondern eine erworbene Eigenschaft ist. Es dürfte jedoch kaum richtig sein, da ja der Typ der produktiven Reaktion auf Tuberkulose dem Menschen von den ersten Lebenstagen an eigen ist. Man muß also annehmen, daß der immunbiologische Reaktionstyp bei Europäern infolge tausendjähriger Anpassung des menschlichen Organismus an die Tuberkelbacillen auf dem europäischen Kontinent sich entwickelt hat und heute von Geschlecht zu Geschlecht in Form einer gewissen Fähigkeit des mesenchymalen Gewebes zu einem bestimmten Reaktionstyp auf die tuberkulöse Infektion vererbt wird.

Wenn man vom Zeitpunkt der Anpassungserscheinungen spricht, zieht man gewöhnlich die exogenen und sozialen Faktoren nicht in Betracht. Die Änderung dieser Bedingungen kann zweifellos in hohem Grade auf den Charakter der Erscheinungen, wie auf den Typ der erworbenen Reaktion selbst von Einfluß sein. *L. Cummins* und *Scott* betrachten die Tuberkulose der primitiven Völker als Typ der Tuberkulose auf jungfräulichem Boden („virgin Soil“). Meine vergleichenden pathologischen Untersuchungen beweisen, daß unter diesem „jungfräulichen Boden“ zu verstehen ist, daß die mesenchymale Reaktion auf die tuberkulöse Reaktion nicht ausreicht. Diese Reaktion des mesenchymalen Apparates des Menschen, die in ihrem Endergebnis den produktiven Typ des Entzündungsprozesses und die Entwicklung bindegewebiger Veränderungen bei der Tuberkulose bedingt, kann in einzelnen Fällen in verhältnismäßig kurzer Zeit zustande kommen.

*Anderson* (zit. nach *Bowen*), Tuberkulosearzt auf den Maritiusinseln, weist auf folgende bemerkenswerte Tatsache hin: Die Tuberkulose ist unter den Einwohnern der Inseln und zwar unter den Kreolen (Nachkömmlingen der afrikanischen Sklaven, die mit den französischen Ansiedlern während der Occupation 1715 hierherkamen), unter den seit

1844 angesiedelten Einwanderern und auch unter den erst in den letzten 10 Jahren eingewanderten Chinesen ungefähr gleichmäßig verbreitet und entspricht in ihren Erkrankungszahlen etwa den Ziffern der mittleren Altersklassen unter den Dorfbewohnern Englands. Die Formen der Tuberkulose sollen dagegen hauptsächlich zum „modifizierten Typ“ der Tuberkulose bei der industriellen Bevölkerung gerechnet werden.

Über die Verbreitung der produktiven Tuberkuloseformen europäischen Typs, sowie der fortschreitenden Formen des Primärinfekts unter den einzelnen Stämmen der Tropen wurden gleichzeitige Beobachtungen auch in anderen Gebieten Afrikas, z. B. in Daka, gegenwärtig gemacht, wo die Tuberkulose schon lange besteht. Ähnliche Beobachtungen liegen auch aus Indien und China vor, wo gegenwärtig Übergangsformen der Tuberkulose nach der englischen Klassifikation zwischen den „natürlichen“ und „modifizierten“ Typen Europas und der Vereinigten Staaten (*Bowen*) häufig vermerkt werden.

Man kann annehmen, daß die Fähigkeit zur bindegewebigen Reaktion unter dem Gesichtspunkte des Widerstandes gegen Tuberkulose beim Menschen nur auf Grund langdauernder Symbiose zwischen Tuberkelbacillen und Organismus, in verhältnismäßig kurzer Zeit (2—3 Jahrhunderten) zustande kommen kann. Wir dürfen in diesem Vorgang eine gewisse Bedeutung der Rasseeigentümlichkeiten in der Vererbung selbstverständlich nicht vergessen. Dies betrifft hinsichtlich der Tuberkulose besonders eine gewisse biologische Labilität, Widerstandsfähigkeit und Verteidigungsfähigkeit des mesenchymalen Apparates, die denen bei den Europäern entsprechen. Die Widerstandsfähigkeit selbst, sowie auch der Prozeß ihres Zustandekommens bei nicht allen Menschenrassen und Stämmen sind zweifelsohne gleich und die Entwicklung dieser Eigenschaften, die bis zu einem gewissen Grade die Kraft und Lebensfähigkeit der Rassen (bzw. Stämme) bestimmen, steckt hinter ihren Konstitutionseigenschaften im breiten biologischen Sinne des Wortes.

Zur Beleuchtung dieser Behauptung können wir Beispiele nicht nur vom Gebiete der menschlichen, sondern auch der experimentellen Tuberkulose anbringen, wo wir Hinweise nicht nur auf die Empfänglichkeit und Unempfänglichkeit nach Gattungen (mit entsprechendem Typ der Gewebsreaktion) zur Tuberkulose haben, sondern auch individuelle Unterschiede konstitutioneller Natur.

Als Beispiel der größten Widerstandsfähigkeit gegen Tuberkulose dienen die Juden. Wir erwähnen das große Schrifttum dieser Frage hier nicht. Nach den Angaben aller Forscher zeigen die Juden eine ziemlich hohe Tuberkulose-Erkrankungsziffer, dagegen eine (im Verhältnis zu den Völkern, zwischen denen sie leben) sehr geringe Sterblichkeit. Unter ihnen sind die chronischen, außerordentlich langwierigen Formen der Tuberkulose zweifellos verbreitet, die mit starker Entwicklung der bindegewebigen Umwandlung, mit Neigung zur dichten bindegewebigen

Einkapselung des Prozesses verbunden sind. Dies ist z. B. in der Struktur der Kavernenwände u. a. ersichtlich. Solche im Reinfektionsstadium beginnenden Veränderungen können bei ihnen bis zum späten Alter dauern, wobei sie ihren fibrös-cirrhotischen Typ beibehalten.

In der letzten Zeit erschien die Arbeit von *Opie*, der das Bild von 9 Autopsien an Lungentuberkulose verstorbener Jamaikaneger mitteilt. In 4 Fällen handelte es sich um kindliche fortschreitende, in 3 um erwachsene und in 2 um Übergangsformen. In einem Fall lenkt *Opie* die Aufmerksamkeit auf die peribronchiale Ausbreitung der Lungenerkrankung. Als Erwachsenenformen betrachtet er jene, bei denen schon ein eingekapselter oder verkalkter Primärherd vorhanden war.

### Eigene Untersuchungen.

Über die pathologische Anatomie der Lungentuberkulose bei Mongolen haben wir in dem uns erreichbaren Schrifttum kein Material gefunden, wir gehen deshalb direkt auf die Schilderung des eigenen diesbezüglichen Tatsachenmaterials über. Dieser Arbeit liegen die pathologisch-anatomischen und klinischen Untersuchungen (unter Unterstützung von Dr. *Glagoleva*) von 131 Mongolen zugrunde. Im Text habe ich nur die typischen Fälle nach dem Einteilungsschema der tuberkulösen Erkrankungen bei Mongolen wiedergegeben.

Wir teilen das vorliegende Material dem Charakter des pathologisch-anatomischen Bildes der Lungentuberkulose nach in 3 Gruppen:

In die 1. Gruppe gehört die disseminierte primäre Lungenerkrankung mit nachfolgenden tuberkulösen Gefäßveränderungen und sekundärer Erkrankung der serösen Höhlen und Häute,

in die 2. Gruppe die fortschreitende Entwicklung des Primärinfektes mit Metastasenbildung,

in die 3. Gruppe die Reaktivierung oder Verschlimmerung (schwer festzustellen) des Primärinfektes mit Lappenpneumonie und Verallgemeinerung der Erkrankung,

in die 4. Gruppe die Primärinfektion des Darmes mit eoseösem Zerfall der Mesenterialdrüsen und kleinen Metastasenbildung an anderen Organen.

#### I. Typ der tuberkulösen Veränderungen bei Mongolen.

Die disseminierte primäre Lungenerkrankung mit nachfolgenden tuberkulösen Gefäßveränderungen und sekundärer Erkrankung der serösen Höhlen.

Beispiel: Protokoll Nr. 129.

Gongurusum: 23 Jahre, Student. (*Klinische Diagnose*: Drüsentuberkulose. Peritonitis. Darmtuberkulose). Infantiler Typ. Stark aufgetriebener Bauch. Bei Probepunktion der Bauchhöhle blutiges Exsudat. *Nervensystem*: Hirngewebe etwas ödematös. *Blutbildende Organe*: Milz blaßrot, mit kleinen Knötchen

übersät, Schnittfläche speckig glänzend. *Herzgefäßsystem*: Herz normal groß, Herzmuskulatur der rechten und der linken Kammer stark verdünnt, welk. *Atmungsorgane*: Beiderseits, besonders links vereinzelte kleine Verdichtungen von



Abb. 1. Metastatische Lebertuberkulose.



Abb. 2. Purpura abdominalis. Blutungen an den Darmschlingen. Tuberkulöse Knötchen an der Leberoberfläche.

0,3 bis 1,0 cm Größe, in denen einzelne Knötchen enthalten sind. Gleiche Verdichtungen außerdem im oberen Teil der linken Lunge subpleural (s. mikroskopische Untersuchung), der größere Teil beider Lungen luftgefüllt und o. B. Lungenwurzellymphknoten etwas vergrößert, vollkommen verkäst. Keine Verwachsungen. Luftröhre, Kehlkopf normal. *Verdauungsorgane*: In der Bauchhöhle 700 cm<sup>3</sup> Flüssigkeit und die ganze Bauchhöhle ausfüllende Blutgerinnsel. In den Darmschlingen dichte, zum Teil mit diffus verteilten bindegewebigkäsigen Knötchen,

Hämorrhagien und organisiertem Gerinnsel. Um die Gerinnsel herum, an der Serosa der Därme in den Gekrösefalten reichlich zerstreute schiefergraue Knötchen. Netz in eine mit Blut durchtränkte derbe, an der großen Krümmung des Magens gelagerte Masse umgewandelt. Blutmasse zwischen den beiden Blättern des Netzes von Knötchen durchsetzt. Am visceralen und seitlichen Bauchfell zerstreut hirsekorn-große, von Blutungen umgebene Knötchen. *Leber* vergrößert, weißlich gelb, mit knotigen Einschlüssen, derb, mit vielen Knötchen an der Oberfläche. Schnittfläche fettglänzend. Die Wand der Art. gastro-epiploica ist zu einem großen Teil käsig-nekrotisch verändert. *Harn-Geschlechtsorgane*: Nierenkapseln verdickt. Linke Niere vergrößert. Schnittfläche zeigt Nierenbecken mongolischen Typs. *Endokrines System*: Markscheid der Nebenniere verdünnt.

*Anatomische Diagnose*: Disseminierte, feinkörnige Tuberkulose der Bauchorgane, Ascites hämorrhagica. Blutergüsse im Netz, Darmschlingen, käsige Veränderung der Art. gastro-epiploica. Amyloid der Milz und Leber. Linksseitige hämorrhagische Pleuritis. Primäre, herdartige, hauptsächlich peribronchiale Veränderungen im Unterlappen der linken und in der Spitze der rechten Lunge, käsige Peribronchitis und Endobronchitis (bei mikroskopischer Untersuchung) mit Zeichen perifokaler Entzündung. Disseminierte feinkörnige Tuberkulose des parietalen und visceralen Bauchfells. Myodegeneratio cordis. Schluß: Generalisierte Tuberkulose. Polyserositis, hämorrhagische Diathese.

### *1. Histotopographische und mikroskopische Untersuchung der Lungenveränderungen Typ I bei Mongolen.*

Der durch die ganze Lungenspitze laufende Schnitt zeigt die Ausbreitung der Veränderungen, hauptsächlich in der Umgebung der Endbronchien (2. und 3. Ordnung) und der Gefäße (unmittelbare Verzweigungen der Aa. et Vv. pulmonales). In den unteren Teilen der Spitze, inmitten wenig veränderten Lungengewebes kann man die einzelnen Etappen jener Entwicklung des Prozesses klarer übersehen, die in den oberen Spitzenteilen bis zu einem gewissen Grade schon verschmolzen sind. Über die Entwicklung der tuberkulösen Veränderungen läßt sich folgendes Bild zeichnen:

In verschiedenen Teilen der Bronchialwand isolierte, subepithelisch verkäste Knötchen, in denen das Zentrum sehr stark gefärbt ist. Anschließendes Bronchialepithel zerstört und in den allgemeinen Zerfallsprozeß hineingezogen. Im umgebenden Lungengewebe perifokale Entzündung. Die verkästen Teile sind von Rundzellen dicht durchsetzt, um diese herum die mit Blut prall gefüllten (homogenisierten) Alveolen. Einige Alveolen von einer kleinen Exsudationszone umgeben. Nirgendwo Leukocyten, ebensowenig selbst bei van Gieson-Färbung, Bindegewebswucherung wahrnehmbar. Um die Wand kleinere Bronchien, Mäntel von Rundzellen und Monocyten bis dicht ins peribronchiale Gewebe hinein.

In den Endbronchien in der Mitte der Alveolen Zellanhäufungen in verschiedenen Stadien der Koagulationsnekrose. An anderen Stellen rasche Verkäsung des Alveolarepithels und der Lymphzellen und Zerstörung der Bläschenwände zu käsigen Haufen, bestehend aus den Sacculi alveolares. Diese Herde regelmäßig nicht groß und ihr anatomischer Bau leicht erkennbar.

### *2. Mikroskopische Untersuchung des Netzes.*

Netz in eine ziemlich dicke, derbe, aus weitgehend organisierten Blutergüssen bestehende Masse umgewandelt. Es handelt sich um zwischen den Bindegewebsmaschen des Netzes liegende Blutungsherde. Die großen Blutzellen an vielen Stellen

in eine homogene, von Fasern und homogenisierten (miteinander verschmolzenen) Fibrinfäden durchzogene Masse umgewandelt. Im Innern dieser Teile starke Wucherung von Histi- und Lymphocyten, die an der Knötchenbildung teilnehmen und eigenartige „zellige Inseln“ inmitten der allgemeinen blutigen Masse bilden. Die Knötchen von typischem Histiocytenbau, ohne Verkäsung, mit zahlreichen unregelmäßig in der Umgebung zerstreuten, sehr zahlreichen (bis 100), meist zentral liegende Kerne enthaltenden Riesenzellen.

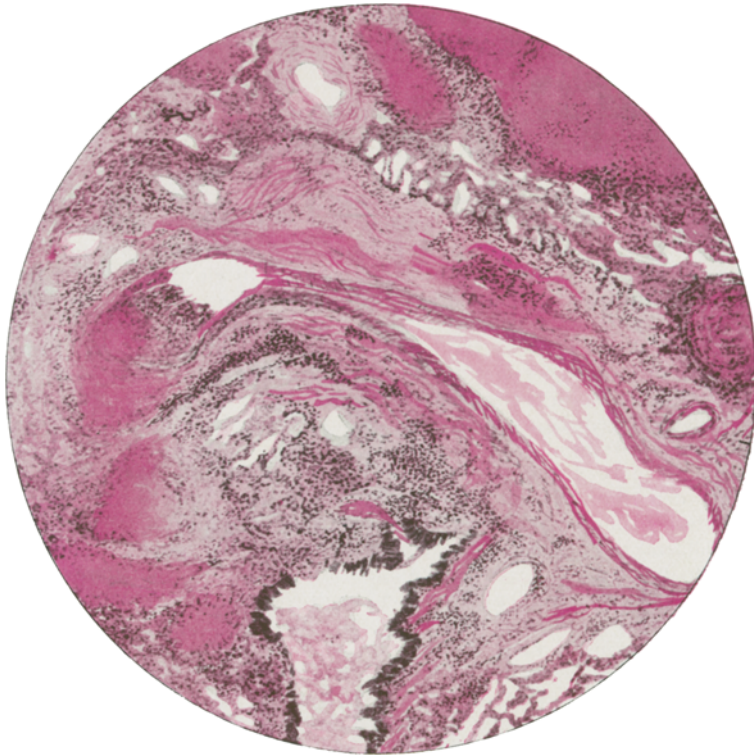


Abb. 3. Anlagerung der käsigen Massen an eine Lungenvene. Intimatuberkulose. Mongolen.

### 3. Mikroskopische Untersuchung des Gefäßsystems.

In einem Ast der Art. pulmonalis wurde eine typische knotige Veränderung gefunden, die infolge Einbruch der verkästen Masse von dieser Seite des Gefäßes aus dem angrenzenden acinösen Herd entstanden ist und später seitens dieser Masse mit Bindegewebe (in Form lockerer junger Bündel) überwachsen wurde.

Art. coronaria gastrica dextra in einen derben käsigen Strang umgewandelt, in welchem einzelne Teile der Adventitia und Media schwer zu erkennen sind. In ihrem ganzen Verlauf im Netz sind ausgedehnte organisierte Blutungen mit Knötchen (beschrieben beim Netz). Die Blutgerinnsel in den Darmschlingen kamen augenscheinlich ebenfalls infolge der Zerstörung der Arteria mit nachfolgenden Blutungen zustande.

#### 4. Die mikroskopische Untersuchung des Zwerchfells.

Die äußere nach der Bauchhöhle gewendete Wand des Zwerchfells gleichmäßig verkäst mit einzelnen Stückchen von Muskelgewebe. In dieser verkästen Schicht beobachtet man inselartige Wucherungen junger, mit Lymphocyten dicht durchdrungener Bindegewebelemente. Die jungen wuchernden Bindegewebszellen stammen hauptsächlich aus den Zellen des intramuskulären Gewebes. Vereinzelte Riesenzellen. An der zur Brusthöhle gerichteten Wand eine fibrinöse Auflagerung mit unregelmäßigem Rand und kleinen Herden lymphoider Infiltration. Alles weist darauf hin, daß die Veränderung durch die Zwerchfellwand auf die äußere Bauchfelloberfläche übergrieff und sich auch in der Wand selbst stark ausbreitete.

#### 5. Mikroskopische Untersuchung der Lungen.

1. Die Verbreitung der Infektion durch die Bronchiolen bis zu den Infundibuli ist in verschiedenen Teilen der Präparate außerordentlich klar ausgeprägt.

Beginn oben im Bronchiolus oder selbständig in dem darüberliegenden Bronchus oder aber im Bindegewebe des Bronchiolus und in den Alveolen selbst. Alveolen stark ausgedehnt und mehr oder minder gleichmäßig mit Zelltrümmern und Klumpen zerfallener Kerne gefüllt, der käsige Zerfall beginnt mit einzelnen kleinen Herden. Um solche Sacculi herum stark ausgeprägte Hyperämie und Ödem der Scheidewände. Sowohl im Entzündungsherd wie auch in den peripheren Teilen wenig Zellen. Hauptsächlich große, staub- und eisenpigmenthaltige Zellen. Zellen im interalveolaren Gewebe gebildet, wo im Laufe des Entwicklungsprozesses mitunter ganze, aus runden Zellen bestehende, rosenkranzartige Stränge entstehen. Einzelne dieser Zellen dringen dann in die Alveolen und Bronchiolen ein und werden von hier aus weitergetragen.

Um einzelne Bronchien herum große Haufen solcher Staubzellen, die gleichzeitig mit den Staubteilchen wahrscheinlich auch Tuberkelbacillen verschlingen, dann absterben und an einzelnen Stellen um die Bronchien Haufen aus Staubteilchen bilden. Die Staubzelle im interalveolaren Gewebe gewöhnlich bestrebt, in die Bronchialwege durch die Alveolarwände einzudringen, um dann durch sie in die Außenluft befördert zu werden. Typische *Langerhanssche* Riesenzellen, Epitheloidzellen und Bindegewebszellen nirgends gefunden.

2. Gleichzeitig mit den beschriebenen typisch bronchogenen und peribronchialen Veränderungen sind noch Stellen mit Veränderungen ganz anderen Typs, die mikroskopisch von den Veränderungen Typ 1 streng zu unterscheiden sind.

Sie haben eine gleichmäßig rundliche Form von 6–7 mm Durchmesser. Es wurden 3 solche Herde gefunden (im Mittelfeld der linken Lunge). In ihrer Mitte dichteres, stark gefärbtes, am Rande von einem ungleichmäßigen Saum umgebenes Lungengewebe. Dieser zentrale Teil von 4 mm Durchmesser. Nach außen von einer 2–3 mm breiten homogenen (exsudativen) Zone umgeben.

Diese rundlichen Herde enthalten einzelne Bronchien mit mehr oder minder gedehnter, verschiedenartige Zellhaufen enthaltender Lichtung, geschrumpfte Alveolarepithelien, Monocyten (atypische), Leukocyten, Lymphocyten, von denen einzelne Zerfallserscheinungen aufweisen. Diese ganze Zellenmasse von einem aus Fibrinfasern bestehenden Netz durchdrungen. Solche, im allgemeinen aus sehr frischen (nicht lange gebildeten) Zellen bestehende Haufen auch im infundibulären Teil des Bronchiolus. Um einzelne solcher Bronchiolen Einwanderung ihres Epithels in das umgebende Alveolargewebe, mit Erscheinungen von Pseudometaplasie (*Lubarsch*). In den diese Bronchiolen umgebenden Alveolen fibrinöses Exsudat (mit feinem Fibrinnetz) mit einzelnen eingeschlossenen roten Blutzellen, Alveolarepithelien und Lymphzellen. In den Alveolarepithelien chromatinere, kleinklumpiger Kernzerfall.

Alle diese Herde sind rund und die Veränderungen in ihnen entsprechen vollkommen dem von *Huebschmann* und *Lauche* beschriebenen „Kollaps der Alveolen“, der den Masern und früheren Fällen grippöser Pneumonie eigen ist. Den Prozeß müssen wir anatomisch als Bronchiolitis obliterans auffassen, aber vorläufig ohne Organisationsprozesse und ohne Bildung fibrinös-zelliger Pfropfe oder mit den Erscheinungen des Anfangsstadiums ihrer Entwicklung (kleine für sich stehende

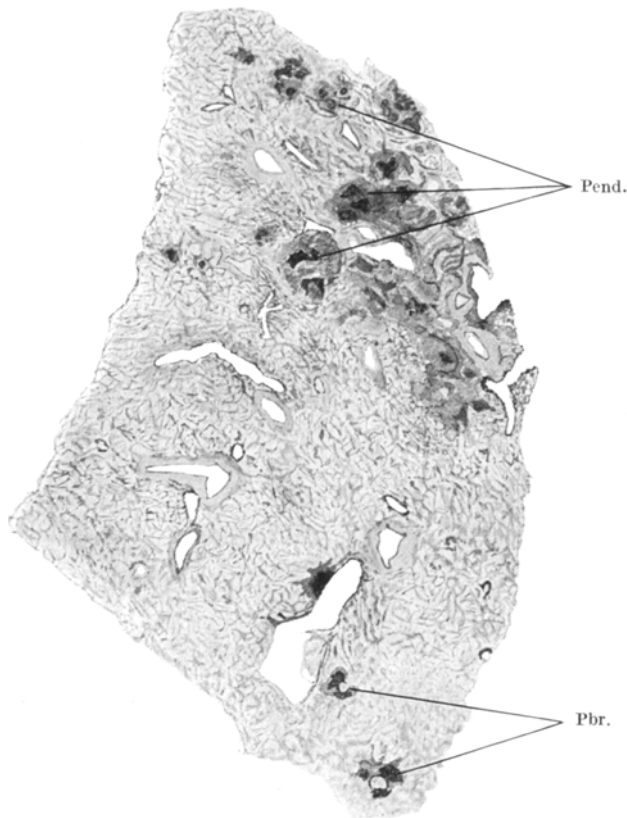


Abb. 4. Primärinfektion der Lunge bei Mongolen. Pend. Bronchiolitische und endobronchitische Herde. Pbr. Perilymphangoitis bronchialis.

Bindegewebtsbündel). Die Natur der erwähnten Bronchiolitisherde mit peripherem „Kollaps der Alveolen“ (*Huebschmann*) ist in unserem Falle nicht ganz klar. Weder in der Anamnese, noch im klinischen Verlauf findet man Hinweise auf Grippe, und in den übrigen Lungenteilen beobachtet man nur spezifische tuberkulöse Veränderungen. Man kann annehmen, daß diese 2 Herde einer ganz anfänglichen Entwicklungsstadium einer eigenartigen Anfangslokalisation der tuberkulösen Infektion sind. Für die letztere Annahme spricht sowohl der Charakter des zelligen Konglomerats — starkes Vorherrschen der lymphoiden Elemente, Monocyten mit desquamierten Alveolarzellen — wie auch die Tatsache, daß wir in anderen Lungenteilen (wie aus obengesagtem hervorgeht), in diesem Falle mit einer

eigenartigen Lokalisation des Prozesses in den Bronchiolen, Bronchen und im peribronchialen Gewebe zu tun haben.

Wir finden in *Kitamuras* Arbeit Hinweise auf die Möglichkeit, daß der Bau dieser Herde tuberkulös ist. Das Vorhandensein von Bronchiolitis in unserem Falle (bei Tana-Tuwinen) ist vom vergleichend-morphologischen Gesichtspunkte deshalb lehrreich, weil solche Veränderungen des bronchialen Systems, wie *Lange*, *Mayller*, *Fraenkel*, *Hart* u. a. erwähnen,

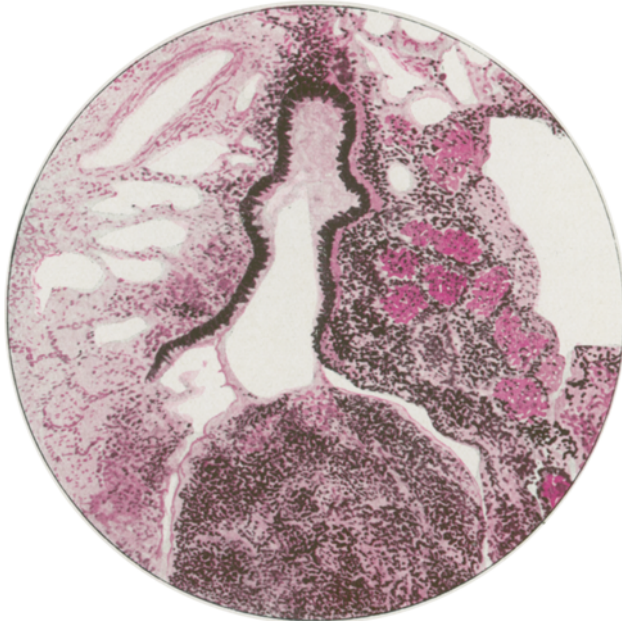


Abb. 5. Bronchiolitis obliterans tuberculosa. Mongolen.

am europäischen Material mit seltenen Ausnahmen nur im Kindes- und Jugendalter beobachtet werden. Einer Bronchiolitis bei Erwachsenen sind wir ebenfalls nie begegnet. Es kann kaum zweifelhaft sein, daß Alterseigentümlichkeiten des Baus des Bronchialsystems dieser Erscheinung zugrunde liegen und vergleichend morphologisches und Rassenmaterial sie wahrscheinlich bestätigen können<sup>1</sup>.

3. In den peripheren Lungenteilen verschmelzen einzelne perifokale und bronchiale Tuberkuloseherde untereinander und bilden eine ausgedehntere Stelle vom Type der zusammenfließenden Entzündung, wo verschiedene Stadien des käsigen Zerfalls vorzufinden sind, mit Bindegewebswucherung um die einzelnen verkästen Herde und mit gleich zeitig stark ausgeprägten Erscheinungen perifokaler Entzündung. Die

<sup>1</sup> Genauer in meiner Arbeit: Vergleichende mikroskopische Anatomie der Lungen der Mongolen. Z. Anat. 1931.

Anhäufung des Exsudates um die zusammenfließenden pneumonischen Teile wird nicht nur in den angrenzenden Alveolen, sondern auch in den interalveolaren Räumen und in den Bronchiolen beobachtet. Die Adventitia der Art. bronchialis ist verdickt, aufgelockert und mit Lymphzellen dicht durchsetzt. Überall sieht man einzelne Bronchien und Bronchiolen, deren Wand vom verkäsenden Prozeß (häufiger an einer Seite) zerstört ist. Die Verkäsung dringt in die Tiefe des Lungenparenchyms hinein.

Um die einzelnen käsigen Herde in diesem ganzen Konglomerat beobachtet man kleine Anhäufungen (2—3 Schichten) von Epitheloidzellen und eine unbedeutende Bindegewebswucherung. Keine typischen *Langhansschen* Riesenzellen. Die 1—2 vorhandenen Riesenzellen müssen zu den atypischen (Pseudoriesenzellen) gerechnet werden, weil sie eiförmige Zellen darstellen, in deren Mitte die undeutlichen Umriss wahrscheinlich verschmolzener Kerne in Form eines dichten, nicht deutlich gefärbten Gebildes sichtbar sind.

Diese ganze entzündliche Gegend, die 5—6 mm tief unter der Pleura in gesundem Lungengewebe liegt, kleeblattförmig, ungefähr 3 cm lang und 2 cm breit ist, stellt die Zone einer käsigen Herdentzündung mit stark ausgeprägter perifokaler (exsudativer) Reaktion dar. In ihrem Bau entspricht sie vollkommen dem Frühstadium des isolierten Primärinfekts. Wenn wir sie mit den pathologisch-anatomischen Fällen des frühen Primärinfekts, beschrieben von *Beitzke*, *Ghon*, *Kundlich* u. a. vergleichen, finden wir folgende sinnfällige Eigentümlichkeiten: Stark ausgeprägte, peri- und endobronchiale Verbreitung der primären ärogenen Infektion (Typ der Perilymphangitis bronchialis und der herdförmigen Endobronchitis). Die Gefäßveränderungen sind sekundärer Natur. Die Reaktion des Lungengewebes selbst ist durch ziemlich stark ausgeprägte exsudative Erscheinungen, bei schwachen reparativen Merkmalen gekennzeichnet, wie z. B. Fehlen von epitheloider und genügend ausgeprägter lymphzelliger Infiltration, Fehlen von Riesenzellen und kaum merkliche, fast nur zufällige (und nur an einzelnen Stellen vorhandene) Bindegewebsreaktion.

Alle Entwicklungsstadien des Primärinfekts beim Europäer entsprechen reparativen Erscheinungen im histologischen Bilde.

Alle anderen in den verschiedenen Teilen der linken Lunge verstreuten Veränderungen, von den stecknadelkopfgroßen angefangen bis zu den großen zusammenfließenden Stellen mit schwach ausgeprägten (oder regressiven) perifokalen Entzündungserscheinungen, stellten Teile herdförmiger Pneumonie mit peribronchialer Verbreitung dar. Wo sie zusammenfließen, besonders in den Anfangsstadien, erhält man das Bild einer herdförmigen, exsudativ käsigen, durch den Primärinfekt gekennzeichneten Entzündung.

Das Bild des Primärinfekts und Primäraffekts entspricht also bei Mongolen nicht dem bei Europäern. Der Primärinfekt bei Tana-Tuwinen

(Mongolenstamm) verläuft nach dem Bild einer Entzündung mit vielen Herden mit vorwiegend peribronchialer Verbreitung oder endobronchialer Veränderung. In der subpleuralen Zone bildet sich der Typ des Primärinfekts aus den zusammenfließenden Herden, der an den bei Europäern erinnert. Bei fortschreitender Entwicklung eines solchen Primärinfektes aus diesen konfluierenden Herdchen (von Endobronchitis und Bronchiolitis) kann ein käsig pneumonischer Herd entstehen (s. den Typ II).

Man könnte annehmen, daß die ärogene Infektion der Mongolen mehrfache Veränderungen des Bronchialsystems und der Alveolen nach sich zieht und den Typ verstreuter spezifischer Veränderungen ergibt, aus denen im peripheren Lungenteile sich das Bild des Primärinfekts zu gestalten beginnt.

## II. Typ der tuberkulösen Veränderungen bei Mongolen.

Typ des fortschreitenden Primärinfekts mit Metastasenbildung.

Beispiel: Leichenbefundsbericht Pumba (Nr. 718).

*Klinische Diagnose:* Exsudative, produktive, kavernöse Tuberkulose der linken Lunge, Darmtuberkulose). Stark abgemagerte Mannesleiche. Am Gehirngrunde geringe Verdickung der Arachnoidea und Aussaat grauer Herde. Im rechten Lappen des Kleinhirns, an der Grenze zwischen weißer und grauer Substanz ein verkäster Herd. Gehirnschubstanz passiv-hyperämisch, ödematös. *Lymphknoten:* Lymphog. pulm., Bronchialdrüsen vergrößert, verkäst. Zwerchfellstand rechts 4. Rippe, links 4. Intercostalraum. *Kehlkopf:* An der Kehlkopfschleimhaut, der Gegend der Aryknorpel und an der Grundfläche des Kehlkopfdeckels oberflächliche Geschwüre. In der Luftröhre und im rechten Bronchus flüssiges Blut. *Pleura:* Stark verdickt und mit gelblichen untereinander verschmolzenen Herden übersät. *Linke Lunge:* Mit der Pleura leicht verwachsen. In allen Lappen zwischen luftgefülltem Gewebe einzelne verkäste lobuläre Herde. An den Interlobärspalten eine Aussaat kleiner weißlicher Herde. *Rechte Lunge:* Ebenfalls mit der Pleura verwachsen. Am oberen Teil des Unterlappens, mehr nach hinten, eine blutgefüllte Höhle. In der Wand dieser Höhle ein halbzerstörtes Gefäß. Um die Höhle herum käsig-pneumonische Herde. Die zugehörigen Lymphknoten verkäst. Im übrigen Teil des Unterlappens acinöse und käsige lobuläre Herde reichlich zerstreut. Bronchiallichtungen erweitert, aus ihnen entleert sich eitrig Flüssigkeit. Im Ober- und Mittellappen sind unwesentliche acinöse verkäste lobuläre Herde. Vorderteil der Lunge mit Blut durchtränkt. Gaumenmandeln klein, mit seichten Crypten. Im *Rachen* Stauung, gedunsene Knötchen. *Bauchhöhle:* Unterer Teil des Bauchfells verdickt und von großen, zusammengefloßenen verkästen Herden bedeckt. *Magen:* Im Magen flüssiges Blut. Schleimhaut mit Blut durchtränkt. *Darm:* An der Schleimhaut des unteren Dünndarms ein kleines Geschwür mit verdickten Rändern. *Leber:* Vergrößert. Vordere Oberfläche mit dem Zwerchfell dicht verwachsen und mit zusammenfließenden verkästen Herden besät. Schnittfläche trübe, mit zahlreichen Käseherden besetzt. *Pankreas:* Stauung. Anliegende Lymphknoten verkäst und einige eitrig erweicht. *Milz:* Vergrößert. Obere Oberfläche mit dem Zwerchfell verwachsen. An der Oberfläche große, untereinander verschmolzene Käseherde. Auf der Schnittfläche dunkelrote Pulpa, mit zahlreichen verkästen Herden. Anliegende Verkäsung. *Herz:* An der zweizipfligen Klappe vereinzelte Knötchenwucherungen, übrige Klappen unverändert. Herzmuskel hinten sehr welk, matt. *Gefäße:* An der Intima aortae kleine sklerotische Herde. *Schilddrüse:* Klein. *Nebennieren:* Rinde lichtgelb. Alle Schichten eng. *Nieren:* Leicht gedunsen. Verstreute große

gelbliche Herde. *Harnwege*: An der Schleimhaut der Blase ein kleiner Herd. *Geschlechtssystem*: O. B. *Anatomische Diagnose*: Käsiges Pneumonie. Blutung aus dem halbzerstörten Gefäß in der Kavernenwand in die Luftwege. Tuberkulöse Dissemination in der Leber, Nieren, Milz. Perihepatitis. Tuberkulöse Geschwüre im Kehlkopf und Dünndarm. Verkäsung der Lymphknoten. Tuberkulöse Meningitis. Endocarditis verrucosa, hämorrhagische Diathese. *Schluß*: Subakute, generalisierte, primäre Tuberkulose. Fortschreitender Primärkomplex im Unterlappen mit der gleichen Veränderung der Nachbarlymphknoten.



Abb. 6. Käsiges Zerfall der trachealen Lymphknoten. Einbruch der käs. bifurk. Knoten in Bronchus. Verengung der link. Bronchus.

Chuchen, 23 Jahre alt (Klinische Diagnose; Tuberculosis pulmonum et intestini).

*Anatomische Diagnose*: Lobuläre und lobäre käsiges Bronchopneumonie. Circumscribter käsiger Primärherd in der rechten Lunge (Unterlappen). Rechtsseitige seröse Pleuritis. Tuberkulose mit weit fortgeschrittener Verkäsung der Hals-, bronchialen, Gekröse- und Bauchfellymphknoten. Miliare und großknotige Tuberkulose der Leber, Milz, Nieren. Darmtuberkulose. Hämorrhagische Herde und knotige Aussaat des Gekröses.

*Schluß*: Generalisierte Tuberkulose. Hämorrhagische Diathese.

In den anderen Fällen finden wir 2—3 caseösen Primärherde in Lungen mit metastasierenden pneumonischen Herden.

### III. Typ der tuberkulösen Veränderungen bei Mongolen.

Typ der Exacerbation des Primärinfekts mit lobärer käsiger Pneumonie und Generalisation. Interlobitis.

Beispiel: Protokoll Nr. 2272/317. Tschapagol, Tuwine, Studentin, 20 Jahre alt.

(*Klinische Angaben:* Produktiv-exsudative Tuberkulose. Ausgedehnter beiderseitiger, teils produktiver, teils pneumonischer und kaverneröser Prozeß. Weder Vererbung noch Ansteckung. In der Kindheit Masern. Bis zur gegenwärtigen Krankheit gesund. Unterlymphknoten beiderseits vergrößert, nicht schmerzhaft, derb. Kleine Hals- und Achsellymphknoten. Im Auswurf Tuberkelbacillen und kleine elastische Fasern ohne Beibehalten der alveolären Struktur). *Obduktion:* Starke Abmagerung. *Nervensystem:* Gehirn blutarm. *Lymphsystem:* Axilläre, Hals-, subclaviculäre, mediastinale, Bifurkations-, paratrecheale, bronchopulmonale, mesenteriale Lymphknoten vergrößert, verkäst, einige erreichen eine Größe von  $2\frac{1}{2}$  cm Durchmesser. *Milz:* Normal groß. An der Kapsel bindegewebige Verdickung und einzelne Knötchen, Schnittfläche blaß, mit Knötchen bedeckt. *Herzgefäßsystem:* Rechte Herzkammer erweitert. An der Intima aortae kleine gelbliche Verdickungen. *Atmungsorgane:* Kehlkopf im linken Interarytenoidraum kleines frisches Geschwür. Schleimhaut blaß. Gaumenmandeln stark vergrößert, an der linken ein tiefes Geschwür mit gangränösem Zerfall; in der Tiefe der rechten das gleiche Bild. Im rechten Pleuraraum 1000 cm<sup>3</sup> hämorrhagische Flüssigkeit. Viscerales und das parietale Pleuralblatt mit fibrinös-hämorrhagischen Auflagerungen bedeckt. Links überall lockere Schwarten. Zwerchfellstand rechts IV. Intercostalraum, links V. Rippe. Unter dem rechten Zwerchfell eine vergrößerte, verkäste Drüse. *Linke Lunge:* Hinterer und mittlerer Teil des Oberlappens von käsigen Zerfallsmassen eingenommen. Große verkäste Herde besonders in der Lingula des Oberlappens. In den übrigen Lungenteilen gelatinöse Pneumonie mit zahlreichen kleinen Käseherden. Im Oberlappen eine Kaverne und eine käsige Erweichung mit kavernenartigen Höhlenbildungen. Im Unterlappen reichliche acinöse und acinös-nodöse Aussaat mit und ohne Verkäsung. Ein Herd von 3 mm Durchmesser mit alter Verkäsung, aber mit klar ausgeprägter Einkapselung ringsherum und Infiltrationerscheinungen (s. Mikroskopie). *Rechte Lunge:* Größtenteils luftgefüllt. 2 Lappen mit kleinen, acinösen Herden, mit und ohne Verkäsung, übersät. Im Unterlappen frische miliäre Aussaat. *Verdauungsorgane:* Im Bauchraum 1000 cm<sup>3</sup> gelbe, trübe Flüssigkeit mit Fibrinflocken, schwammige Darmgeschwüre. Im Dickdarm ähnliche vereinzelte kleine Geschwüre. *Leber:* An der Kapsel einzelne Knötchen. An der gestauten welken Schnittfläche sind einzelne Knötchen. *Harngeschlechtsorgane:* Nierenkapsel leicht ablösbar, Rinde blutarm, Marksubstanz blutreich. In der rechten Niere einige Knötchen. *Endokrines System:* Pankreas: Blaß, derb. Schilddrüse klein, blaß, welk, Nebennieren verkleinert, blaß, derb. *Anatomische Diagnose:* Acinöse, lobuläre und lobäre käsige Pneumonie. Miliäre exsudative Tuberkulose im rechten Unterlappen (*sub finem vitae*). Sekundäre (autolytische) Kaverne der linken Lunge. Primärinfekt in der linken Lunge. Fibrinös-hämorrhagische linksseitige Pleuritis. Destruktive ulceröse Tuberkulose des Kehlkopfes, der Tonsillen und des weichen Gaumens. Darm-, Leber-, Milz-Tuberkulose. Tuberculosis peritonei. Lymphoma caseosa universale. Primärinfekt im Exacerbationsstadium. Schluß: Generalisierte Tuberkulose.

#### *Histotopographisches und mikroskopisches Bild der Veränderung. III. Typ.*

Lobäre, käsige Pneumonie, die einen bedeutenden Teil beider Lungen einnimmt. Im Ober- und teils Mittelfeld der Lungen kann man den

einzelnen Entwicklungsphasen folgen, vom Typ acinöser Bronchopneumonie angefangen, über das Stadium der lobulären bis zu lobären Pneumonie.

Die Lungengewebsstruktur weist genau die gleichen Eigentümlichkeiten auf, die ich in der Mongolenlunge beschrieben habe, nur sind sie an einzelnen Stellen noch klarer ausgeprägt.

Im mittleren Teil der linken Lunge ist ein subpleural liegender Primärinfekt vorhanden, welcher in seiner Mitte aus einer geronnenen Masse mit 2 klar ausgeprägten Käseherden besteht. Das Ganze ist von einer frischen, lockeren Bindegewebskapsel umgeben, der Monocyten, einzelne Lymph- und sehr wenige epitheloide Zellen beigemischt sind. An einer Stelle des Infektes ist die Kapsel zerstört und die käsigte Masse in das umgebende Lungengewebe eingebrochen. In der ganzen Umgebung des Durchbruchs ist das Lungengewebe in eine nekrotische Masse umgewandelt, die aus zerfallenden Alveolen und interstitiellen Zellen besteht. Die umgebende, junge Bindegewebskapsel liegt in einem engen Lumen, das aus im Stadium der Nekrose befindlichem Lungengewebe besteht. Dieser Zone folgt ein breiter, hauptsächlich aus Lympho-, Mono- und vereinzelter Leukocyten bestehender Wall. Um diese Schicht herum liegen wieder Bindegewebssteile in Form von Pfröpfen in den Alveolen, die stellenweise untereinander verschmolzen sind und um den Herd wuchern. Es handelt sich um wirkliches gefäßreiches Granulationsgewebe, wo die Gefäße neugebildete, vom Blut gedehnte Capillaren sind. Die dem Primärinfekt von außen anliegende Pleura ist verdickt und enthält eine Masse erweiterter Capillaren. Weiter über diese Zone folgen Exsudationsherde in den Alveolen mit starker Hyperämie in der Umgebung.

Es gelingt nicht, weitere Entwicklungsstadien um den Primärinfekt zu verfolgen. Überall begegnet man einzelnen Bronchiolen und Bronchien, die in nekrotischem und verkästem, mit Lymph-, alveolare Zellen und Monocyten, sowie einzelnen Leukocyten durchsetztem Gewebe liegen.

An einzelnen Stellen sieht man mehr oder minder veränderte Bronchiallumina mit verdicktem, mit Lymphocyten dicht infiltriertem Peribronchialgewebe.

In der Wand eines Astes der Art. pulmonalis (mit 5 mm Lumen), in 1,5 cm Abstand vom Primärinfekt unter der Intima, ein großer, vollkommen runder, gleichmäßig verkäster, von der Peripherie mit Rundzellen durchdrungener Herd.

#### *Interlobäre Scheidewände.*

In den interlobären Scheidewänden verschiedene herdförmige rundzellige Infiltrationen. Sie lokalisieren sich um die kleinen Gefäße, die ausschauen, als wenn sie in einem aus Lympho-, Monocyten und vereinzelter Leukocyten bestehenden Mantel eingeschlossen wären. Diese perivaskulären Infiltrate können sich mit der Zeit an einzelnen Stellen in typische primäre Zellen und dann in verkäste

Knötchen umwandeln, in ihrem Zentrum kann das stark veränderte Gefäß bis zu einer gewissen Zeit erhalten werden. Außer der perivascularären Infiltratbildung kann man das Hineinwachsen verkäster Stellen mit ausgedehnten, diffusen, polymorphzelligen Infiltraten (mit Leukocyten) um die ersteren herum, an einzelnen Stellen des Interstitiums der Scheidewände beobachten.

Es ist das Bild diffuser, interstitieller Interlobitis (hämatogener Natur).

#### IV. Typ der Primärinfektion des Darmes mit Peritonitis und sekundärer Metastasierung von anderen Organen.

Prot.-Nr. 160. Tzibekowa. Studentin 23 J. Klinische Diagnose: Typhus abdom. ? Phthisis ? Juveniler Typus.

*Bauchhöhle.* In der Bauchhöhle 2000 ccm serös-blutige Flüssigkeit. Frische, klebende Verwachsungen zwischen den Darmschlingen. An Darm und Netz — seröse knotige Aussaat mit umschriebenen kleinen Blutungen. In den einzelnen

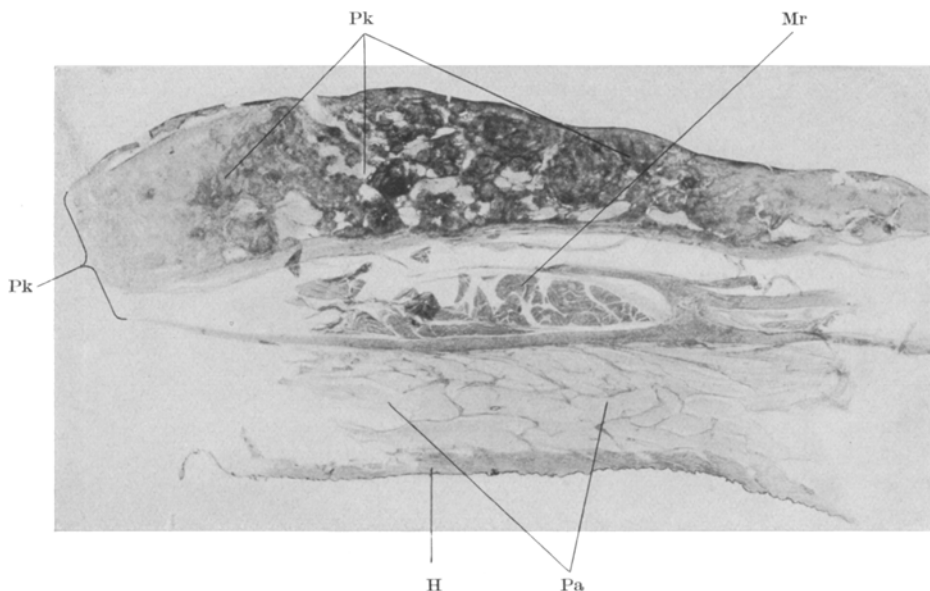


Abb. 7. Querschnitt durch die vordere Bauchwand bei Bauchfelltuberkulose bei Mongolen. H Haut. Pa Panniculus adiposus. Mr Mus. rectus abdominis. Pk Verdicktes Bauchfell mit käsigem Zerfall.

Schnitten des Dünndarms sind bedeutende Hämorrhagien unter der Serosa mit Verdünnung der Darmwand zu finden, die tuberkulösen Geschwüren (phungösen Typ) entsprechen. An der Oberfläche der Leber fibrinös-käsiger Belag. Die Leber ist dicht anfühlend, die Schnittfläche fettig, matt. *Milz* vergrößert; dicke, fibröse Kapsel mit caseösen Bezirken; am unteren Segment ist eine kleine Stelle von  $1\frac{1}{2}$  ccm Durchmesser sichtbar mit käsig-eitrigem Inhalt, die der Stelle entspricht, wo die Milz mit den caseös veränderten Drüsen verwachsen ist. An der Schnittfläche kleine miteinander verschmolzene käsige Herde. Die Bauchwand ist stark verdickt mit käsigem Zerfall und Blutungen auf innerer Wand. Alle Gekröselymphknoten vergrößert, verkäst.

*Brusthöhle.* In der rechten Pleuralhöhle hämorrhagisches Exsudat (1500 ccm). Links 280 ccm von demselben Charakter. An der Oberfläche der Lungen fibrinös-eiteriger Belag. Im Oberlappen und unteren Segmente des Mittellappens vereinzelte, kleine isolierte Knötchen (nach mikroskopischer Untersuchung auf dem Blutwege entstanden). Paratracheale Bifurcationsdrüsen etwas vergrößert mit fibro-caseösen Bezirken.

*Anatomische Diagnose.* Tuberkulose des Darmes. Knötige Tuberkulose des Omentum, Milz. Peripleuritis. Perihepatitis. Hepatitis parenchymatosa. Caseöse Peritonitis. Lymphoma cas. aller Mesenterialdrüsen. Beiderseitige hämorrhagische Pleuritis. Vereinzelte Knötchen der rechten Lunge. Purpura abdominalis. Primärinfektion des Darmes.

### **Zusammenfassung und mikroskopisch-anatomische Eigentümlichkeiten des Prozesses.**

In der Lunge gibt es zweierlei Typen des Prozesses:

1. Den Typ der tuberkulösen, lobären Pneumonie, der sich aus der acinösen Form durch sekundäre miliare (hämatogene) Dissemination entwickelt.

Um die intraacinösen, intralobulären und intraalveolären Bronchiolen gibt es ein ausgedehntes peribronchiales Infiltrat, das aus Rundzellen, Lympho- und einzelnen Leukocyten besteht. Die muskuläre Wand der erwähnten Bronchien ist sehr dick und besteht aus mächtigen Muskelbündeln. Um die acinösen Bronchiolen liegt die ausgedehnte Zone der perifokalen Entzündung mit Exsudat.

2. Das ganze Bild der 2. Gruppe der Fälle müssen wir uns augenscheinlich wie folgt vorstellen: In der Lunge gibt es am Beginn des Prozesses einen Primärherd, der nicht lange vorher entstand, um ihn herum bildete sich eine Kapsel, der Zentralherd stirbt vollkommen ab. (Das Entstehen dieses Herdes könnte in unserem Fall in die Anfangslebenszeit der Kranken in Moskau verlegt werden). Dann beginnt die Reaktion des Herdes mit Einbruch in das umgebende Lungengewebe, mit ausgedehntem nekrotischen Zerfall und perifokaler Infiltrationsbildung und des weiteren mit sich rasch entwickelnder hämatogener Ausbreitung.

Aus dem Studium des pathologisch-anatomischen Bildes der Lungentuberkulose bei Mongolen geht folgendes hervor:

Die Lungentuberkulose bei Mongolen entwickelt sich sowohl nach dem Typ des fortschreitenden der Anfangsstadien des Primärinfekts mit nachfolgender eigentümlicher Gefäßveränderung und ausgedehnter hämatogener Dissemination, wie auch nach dem Typ der Reaktivierung (oder Verschlimmerung) des Primärherdes.

Selbst das Bild des Primärinfekts in den frühen Entwicklungsstadien, die bei Europäern sehr selten zur Sicht kommen (*Kundlich, Ghon, Beitzke*) weist einige eigentümliche Unterschiede vom Primärinfekt der Europäer auf. Diese Unterschiede bestehen in folgendem:

1. Primärinfektion in den Lungen bei Mongolen entwickelt sich nach dem Typ der tuberkulösen Bronchiolitis, Endobronchitis und oft Lymphangoites peribronchialis mit Erscheinungen mehr oder minder stark ausgeprägter perifokaler Entzündung.

*Diese Angaben haben eine wichtige Bedeutung für unsere Vorstellungen über den Mechanismus der Entwicklung des tuberkulösen Primärherdes bei Menschen.*

2. An der Peripherie (subpleural) fließen diese Herde untereinander zusammen, und hier gibt es eine mehr oder minder ausgeprägte Reaktion des Bindegewebes mit 1—2 Riesenzellen (oder ohne Riesenzellen), wodurch ein den Anfangsformen der Bildung des isolierten Primärinfekts der Europäer nahestehendes Bild entsteht, wobei eine perifokale Entzündung vorhanden ist.

3. Die benachbarten Lymphknoten und die innerhalb der Lunge machen den Prozeß der vollkommenen Verkäsung ohne reparative Reaktion schnell durch.

4. Primäraffekte nach dem Typ des Ghonschen Herdes werden bei erwachsenen Mongolen, die aus den Steppen in dicht bewohnte Städte übersiedeln, selten (3%) gefunden.

5. Auf den Entwicklungsgang der Tuberkulose bei Mongolen wirkt unter den neuen geographischen Lebensverhältnissen die hämorrhagische Diathese besonders erschwerend. Sie wird fast in  $\frac{2}{3}$  der obduzierten Fälle vorgefunden.

6. Als Grundlage der Eigenart des pathologisch-anatomischen Bildes der Primärinfektion in der Lunge bei Mongolen können die Eigentümlichkeiten des anatomischen Aufbaus der Lunge aufgefaßt werden, worüber ich in einer anderen Arbeit berichtet habe.

Man kann annehmen, daß der eigenartige Bau des Bronchialsystems sowohl zur anfänglichen Lokalisation des tuberkulösen Prozesses in den Bronchiolen, sowie auch zum raschen Übergang der tuberkulösen Infektion auf das Peribronchialgewebe beiträgt.

Der Prozeß geht bei den untersuchten mongolischen Stämmen (Tana-Tuwinen u. a.) an den Stellen käsiger Lungenveränderungen sehr schnell auf die Gefäßwand über, und es ergibt sich in einzelnen Fällen eine ganz eigenartige Verkäsung der ziemlich großen Gefäße mit vollkommenem Amorphwerden der Gefäßwand, was Blutungen (z. B. in die Bauchhöhle) mit nachfolgender, ausgedehnter hämatogener Dissemination und Perivisceritis nach sich zieht. Möglich, daß konstitutionell-anatomische Eigentümlichkeiten in dem Bau des Gefäßsystems bei Mongolen den Grund dieser Erscheinung bilden.

Sogar solche Veränderungen, wie die Interlobitis kann bei Mongolen rein auf dem Blutwege entstehen.

Seinem rein äußerlichen Charakter nach verläuft die Lungentuberkulose bei Mongolen dem infantilen (oder nach der anglo-amerikanischen Charakteristik „neutralen“) und teils dem jugendlichen Übergangs- (oder „larvierten“, nach anglo-amerikanischer Klassifikation) Typ entsprechend. Kein einziges Mal wurde der „modifizierte“ oder Erwachsenentyp beobachtet. Dies können wir jedoch nur als die grobe Charakteristik der Lungentuberkulose bei Mongolen betrachten.

Im mikroskopischen Bilde des Prozesses, im Typ der Organveränderungen und anderen, wie es auch aus der ausführlichen Beschreibung im Texte ersichtlich ist, gibt es eine ganze Reihe von Eigentümlichkeiten, die das Tuberkulosebild bei Mongolen von den primären Veränderungen bei Europäern unterscheiden.

---

#### Schrifttum.

*Bowen*: Brit. J. Tbc. **1929**. — *Cummins, L.*: Zit. nach *Scott*. — *Focht*: Amer. Rev. Tbc. **1929**. — *Gruber*: Z. Tbk. **33** (1919). — *Huebschmann*: Beitr. path. Anat. **63** (1916). — *Kobe*: Zit. nach *Vassal*. — *Lange, Meyer, Fraenkel*: Zit. nach *Hart* und *Meyer* in *Lubarsch-Henke*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie Bd. 3/1, S. 478. 1928. — *Lauche*: Die Entzündungen der Lungen in *Lubarsch-Henke*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie Bd. 3/1. 1928. — *Metschnikoff, Burnet, Tarassewitsch*: Ann. Inst. Pasteur **1911**, 11. — *Mouchet*: Bul. Pathol. exot. **1913**, Nr 3. — *Muselli*: In Angaben der französischen Kommission. Presse méd. **1929**, No 72, 7. Sept. — *Opie*: Amer. Rev. Tbc. **1930**, Nr 6. — *Pagel* und *Hart*: In Handbuch für spezielle pathologischen Anatomie, herausgegeben von *Henke-Lubarsch* **3** (1931). — *Stefko*: Virchows Arch. **272** (1929); Z. Anat. **96**, H. 1 (1931). — *Vassal*: Rev. Phtisiol. **1929**, No 1.

---