

(Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität Wien  
[Vorstand: Prof. *R. Maresch*.])

## Zur Kenntnis der angeborenen Tuberkulose<sup>1</sup>.

Von  
**Hermann Chiari.**

Mit 3 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 9. April 1932.)

Die Zahl der Beobachtungen über angeborene Tuberkulose beim Menschen, die als einwandfrei anerkannt werden können, ist auch heute noch eine sehr geringe. *Zarfl* vermerkt in seiner Zusammenstellung etwa 40 Fälle, die einer kritischen Nachprüfung bezüglich ihrer intrauterinen Entstehung standhalten. Wenn wir im folgenden über einen derartigen Fall berichten, so geschieht dies deshalb, weil er sowohl im Hinblick auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen bemerkenswert erscheint als auch durch den Krankheitsverlauf ungewöhnlich ist und geeignet sein dürfte, unsere bisherigen Anschauungen über die Voraussage dieser Fälle zu berichtigen.

Aus der Vorgeschichte der Kranken, die wir der Liebenswürdigkeit von Herrn Assistenten Dr. *Baar* des St. Anna-Kinderspitals (Vorstand Primarius Dr. *R. Monti*) verdanken, ist folgendes zu entnehmen:

Vater und Mutter des Kindes nach ihrer eigenen Angabe gesund, ein Oheim des Kindes tuberkulös. Die Kranke, ein Mädchen, am 19. 8. 29 am normalen Ende der Schwangerschaft spontan geboren. Zuerst Brustnahrung, später gewöhnliche künstliche Ernährung. Entwicklung des Kindes normal, keinerlei Erkrankungen in der Vorgeschichte.

Beginn der Todeskrankheit etwa 14 Tage vor der am 8. 11. 1931 erfolgten Aufnahme im Spital mit Unruhe, mehrmaligem Erbrechen und Fieber. Aufschreien in der Nacht. Am 7. 11. 31 Bewußtlosigkeit und Krankenhausaufnahme.

*Aufnahmefund.* Dem Alter entsprechend großes Mädchen in schlechtem Ernährungszustand. Stark getrübt Bewußtsein, teilnahmsloser, starrer, ins Leere gerichteter Blick. In der Haut beider Unterschenkel mehrere stecknadelkopfgroße bläuliche, auf Druck nicht verschwindende Flecke. Beiderseits retromandibular erbsengroße nicht schmerzhafte Lymphknoten tastbar. Brustkorb lang, schmal, Zwischenrippenräume eingesunken. Lungen auskultatorisch und perkutorisch o. B. Herzdämpfung normal, Puls 108 arhythmisch und ungleichmäßig. Leib halbhandbreit unter der Höhe des Brustkorbes, Leber und Milz nicht vergrößert. Keine

<sup>1</sup> Auszugsweise vorgetragen in der Sitzung der Vereinigung der path. Anatomen Wiens vom 30. 5. 1932.

Druckempfindlichkeit des Bauches. Hochgradige Nackensteifigkeit, *Kernig* und *Brudzinski* positiv, Kniescheiben- und Achillessehnenreflexe lebhaft, *Abducens*- und *Facialisparese* links. Zeitweilig mit dem linken Arm langsame Bewegungen ausgeführt. Temperatur 38,2, Harnbefund normal. Lumbalpunktion: Erhöhter Druck, Rückenmarksflüssigkeit stäubchenförmig getrübt, nach wenigen Stunden spinnwebartiges Gerinnsel abgesetzt. *Pandy* +++. *Pirquet* negativ. Klinische Diagnose: *Meningitis tuberculosa*. Unter zunehmender Bewußtseinstrübung, Erlöschen der Reflexe und Wärmeanstieg auf 39,5 Tod nach fünfätigem Spitalaufenthalt am 13. 11. 31.

Die Leichenöffnung bestätigte die klinische Diagnose einer *tuberkulösen Hirnhautentzündung* bei bestehender allgemeiner *Miliartuberkulose*, mit, wie gleich vorweg genommen sei, ziemlich reichlichen miliaren Tuberkeln in den Lungen, der Milz und Leber, wobei die Knötchen überaus klein, für das freie Auge eben sichtbar, und grauweißlich waren. Als Ausgangspunkt der Miliartuberkulose mußte ein in der linken Lunge gelegener Primärkomplex angesehen werden. Es fand sich nämlich hier im Oberlappen ein unter dem Brustfell gelegener, durch Verwachsungen der Pleurablätter im Interlobärspalt gekennzeichneter etwa erbsengroßer Käseherd, in dessen Nachbarschaft das Lungengewebe bindegewebig verdichtet und stärker gerötet war. Auch ließ sich aus den benachbarten Bronchien reichlich grünlicher Eiter ausdrücken. Der Käseherd, scharf abgegrenzt, war auf der Schnittfläche trocken und zeigte hier und da kleinste gelblich-weiße, wie verkalkte Einlagerungen. Die diesem, als Primärherd anzusprechenden Bezirk zugeordneten bronchopulmonalen sowie linken paratrachealen Lymphknoten waren deutlich vergrößert, auf der Schnittfläche gelblich-weiß, wie kreidig und trocken. Auch in einem unterhalb der Bifurkation links gelegenen Lymphknoten fand sich ein kleiner kaum pfefferkorngroßer scharf umschriebener Käseherd, das übrige blaßgraue-rote Parenchym war nicht verändert.

Was die Sektion des Gehirns und der Brustorgane anlangt, so schien der an ihnen erhobene Befund in keiner Weise von dem gewöhnlich in solchen Fällen zu beobachtenden abzuweichen. Um so auffallender mußte es erscheinen, als sich unmittelbar unter der zarten Kapsel der nicht vergrößerten Leber im ganzen *sechs* bis 3 mm im Durchmesser haltende, graugelbliche, nicht über die Schnittfläche vorragende, zumeist runde, teils auch keilförmige Herde fanden, die, sämtlich gegen das Leberparenchym sehr scharf abgegrenzt, von einer grauweißlichen, wie bindegewebigen Kapsel umschlossen wurden (Abb. 1). Sie unterschieden sich schon durch ihre Größe, weiters aber auch durch ihre Farbe und trockene Beschaffenheit von den sonst im Lebergewebe verstreuten miliaren Knötchen. Die geschilderten Herde verteilten sich derart über das Organ, daß drei an der konvexen Seite des Organs, und zwar ausschließlich im rechten Lappen gelegen waren, während an der Unterfläche der Leber, zwei im Lobus quadratus und einer im linken Lappen festgestellt werden konnte. Alle lagen, wie erwähnt, unmittelbar unter

der Leberkapsel, in der Tiefe des Organparenchyms konnten auch an zahlreichen Schnitten keine derartigen Herde nachgewiesen werden. Die Darstellung der an der Leberpforte gelegenen Lymphknoten zeigte sämtlich stark vergrößert — bis 13 mm im Durchmesser haltend — und fast zur Ganzheit von teilweise verkalkten wie *käsig-kreidigen* Massen durchsetzt. In gleicher Weise verändert erwies sich ein unmittelbar dem

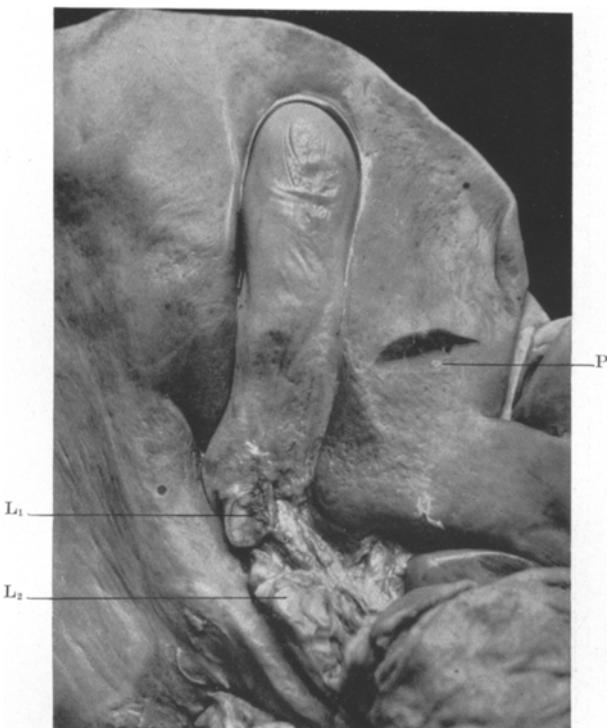


Abb. 1. Ansicht der Lungenunterfläche. P Primärherd, L<sub>1</sub> verkäste und verkalkte Portaldrüse, L<sub>2</sub> verkäste und verkalkte Drüse des Ductus cysticus.

Ductus cysticus an seinem Abgange aus der Gallenblase angelagerter gut erbsengroßer Lymphknoten. Eine knapp neben dem Pförtner an der kleinen Kurvatur des Magens gelegene, den Lymphoglandulae gastricae superiores zugehörender linsengroßer Lymphknoten ließ nur kleinste gelbliche Stippchen auf der Schnittfläche erkennen.

Die Präparation der übrigen mit den Lymphknoten an der Leberpforte in Verbindung stehenden paraaortalen Knoten, und zwar ihrer oberen Gruppe, sowie der Lymphoglandulae pancreatico-lienales, der seitlich des Brustbeines gelegenen Lymphoglandulae sternales und der Lymphoglandulae mediastinale anteriores ergab an ihnen keine

Veränderungen, die, wie die Kalkablagerungen in den Leberpfortaderknoten, auf tuberkulöse Veränderungen hätten schließen lassen.

Auch die Darstellung der Gekröselymphknoten ergab keinerlei Anhaltspunkte für bestehende tuberkulöse Veränderungen, wie auch die Schleimhaut des Verdauungsschlauches für das freie Auge frei von

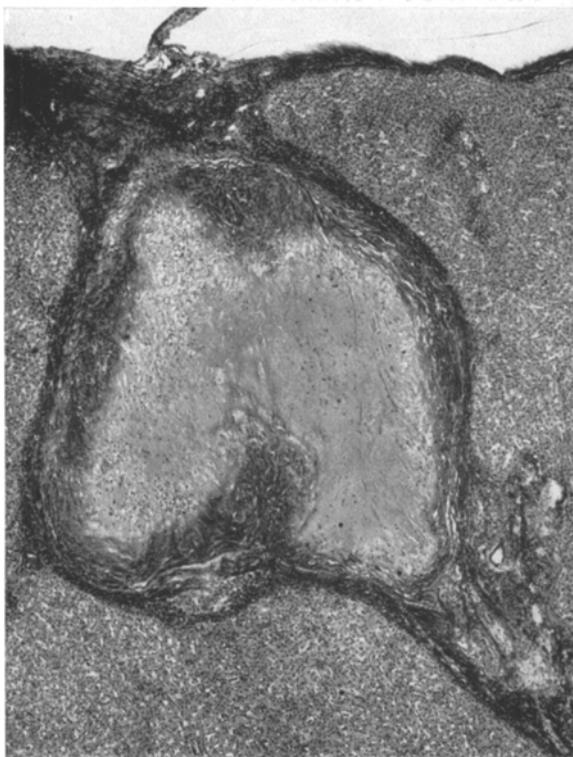


Abb. 2. Bindegewebig abgekapselter, teilweise verkalkter Primärherd in der Leber.  
(Lupenvergrößerung, Hämatoxylin-*van Gieson*.)

Narben oder ungewöhnlichen Faltungen war, die auf eventuelle, abgeheilte Ulcerationen hingedeutet hätten.

Dieser Befund an der Leber und an Leberpforte war um so auffälliger, als sich doch einerseits im linken Lungenoberlappen anscheinend ein typischer tuberkulöser Primärherd gefunden hatte, andererseits die Veränderungen in der Leber durchaus denen entsprachen, wie sie im Schrifttum als die angeborene Tuberkulose kennzeichnend niedergelegt sind. Um diese zunächst auf Grund des makroskopischen Befundes gestellte Diagnose zu sichern, wurden die Herde in der Leber, Pfortaderknoten sowie Anteile des linken Lungenoberlappens und der benachbarten Knoten mikroskopischer Untersuchung zugeführt.

*Leberknöthen* (Abb. 2) von einer derben bindegewebigen, mit Pikrofuchsin leuchtend rot gefärbten, also im Sinne *Kortewegs* als deutlich ausgeprägter „Gieson-saum“ anzusprechenden Kapsel umschlossen. Nach innen spärliche, durch ihre chromatinarmen Kerne den Epitheloiden an die Seite zu stellende Zellen, ganz vereinzelt in dieser Schichte auch noch eine *Langhanssche* Riesenzelle. Hauptmasse der Herde jedoch aus einem amorphen, krümelige Kalkbröckel enthaltenden



Abb. 3. Primärherd im linken Lungenoberlappen, zentral ausgedehnt verkalkt  
(Lupenvergrößerung, Hämatoxylin-Eosin.)

Detritus aufgebaut. In mit Resorcin-Fuchsin gefärbten Schnitten in allen diesen, ein gleiches Bild aufweisenden Herden elastische Fasern nachweisbar; ihrer Lage und Anordnung nach der Wand kleiner Gefäße entsprechend, und zwar sowohl von Arterien wie von Venen, wobei das Kaliber dieser Blutgefäße den in den periportalen Feldern gelegenen entsprach. Die elastischen Faserzüge in den Randteilen dieser Nekroseherde, wie auch in ihren mittleren Anteilen nachweisbar. Keine Tuberkelbacillen in den Detritusmassen, was ja im Hinblick auf die bereits bestehende Verkalkung nicht sehr wahrscheinlich war, trotzdem aus dem gewöhnlichen Bild in den Rand teilen dieser Käseherde die tuberkulöse Natur der Veränderungen eindeutig. Lebergewebe in der Nachbarschaft in keiner Weise verändert.

Auch in den an der *Porta hepatis* gelegenen *Lymphknoten*, sowie in einem den Lymphoglandulae gastricae superiores zugehörenden umfängliche, ausgedehnt verkalkte und von einer bindegewebigen Kapsel umschlossene Käseherde. An zahlreichen Stellen hier in den Randteilen epitheloide Zellen, teilweise in ihrer kennzeichnenden strahligen Anordnung. Riesenzellen außerordentlich spärlich.

Mikroskopische Untersuchung des Herdes im linken *Lungenoberlappen*. Vollkommen bindegewebig abgekapselter, ausgedehnt verkalkter Käseherd (Abb. 3). Auch hier epitheloide Zellen nur ganz vereinzelt in den Randteilen sichtbar, im Bindegewebe der „Kapsel“ stellenweise lockere lymphzellige Durchsetzung und an einer Stelle ein typischer Epithelioid- und Riesenzelltuberkel. Nach *Weigert* in den Käsemassen grobe elastische Fasern, wie sie den interalveolären Septen zukommen. Auch Gefäße mit dieser Methode in dem verkästen Bezirk erkennbar, der somit als ein fibrös abgegrenzter und teilweise verkalkter *käsig-pneumonischer Herd* anzusprechen war. Im umgebenden Lungengewebe ein beträchtlich verbreitetes und chronisch entzündlich durchsetztes Zwischengewebe, in den Alveolen der Nachbarschaft im übrigen das Bild des Desquamativkatarrhs vergesellschaftet mit einer eitrigen Bronchitis, wobei sich im Exsudat in kurzen Ketten angeordnete Kokken nachweisen ließen. Allenthalben im Lungenparenchym schließlich zahlreiche miliare Tuberkel zu sehen, an denen eine Verkäsung oder ein „Giesonsaum“ jedoch fehlte.

Die dem geschilderten Herd im linken Lungenoberlappen zugehörigen *bronchopulmonalen* und *paratrachealen Lymphknoten* gleichfalls ausgedehnt verkäst und verkalkt, somit gleichartig verändert wie die an der Leberpforte gelegenen. In Reihenschnitten jedoch die bindegewebige Kapsel nicht allenthalben vorhanden, vielmehr Stellen, wo, was sich besonders deutlich in nach *van Gieson* gefärbten Schnitten zeigte, anscheinend alte, mit Kalkbröckeln untermischte Käsemassen nur von einem Wall epitheloider Zellen umsäumt wurden, der ohne scharfe Grenze in das hier durch weite blutüberfüllte Gefäße gekennzeichnete lymphoretikuläre Gewebe überging. Riesenzellen vom Langhanstyp hier in nicht geringer Menge, ein Giesonsaum fehlte hier und in nach *Ziehl-Neelsen* gefärbten Schnitten allerdings spärliche Tuberkelbacillen. Man gewann den Eindruck eines Aufflackerns des tuberkulösen Prozesses in diesen Lymphknoten und man wird wohl nicht fehlgehen, in diesem frischen Ausbruch den Ausgangspunkt der allgemeinen Miliar-tuberkulose zu suchen.

In den links unterhalb der Bifurcation gelegenen Lymphknoten fehlten diese frischeren Veränderungen, sie erwiesen sich jedoch in gleicher Weise wie die an der Leberpforte gelegenen von ausgedehnt verkalkten und bindegewebig abgekapselten Käsemassen zu einem Teile durchsetzt, während das übrige lymphoretikuläre Gewebe unversehrt war.

Während somit sowohl der makroskopische Befund wie auch die mikroskopische Untersuchung ohne Zweifel das *Bestehen tuberkulöser Veränderungen* in der Leber, der Lunge und den zugehörigen Lymphknoten ergeben haben, die auf Grund des histologischen Bildes auch als gleichaltrig, und zwar sicherlich als bereits sehr lange bestehend bezeichnet werden können (Verkalkung, bindegewebige Abkapselung), sind bezüglich der Erklärung des *Zustandekommens* dieser Veränderungen verschiedene Möglichkeiten ins Auge zu fassen.

Für den Lungenbefund ist die zunächstliegende Erklärung wohl die, den Herd im linken Oberlappen als einen auf dem Luftwege entstandenen Primärherd aufzufassen. Er ist gekennzeichnet als käsige Pneumonie, es finden sich weitgehend verkäste benachbarte Lymphknoten, kurz alle

Kennzeichen des tuberkulösen Primärkomplexes sind gegeben. Es ist jedoch neuerdings insbesonders durch *Huebschmann* dargetan worden, daß auch in den miliaren Knötchen der Tuberkulose in den Lungen, also auch in den in erster Linie auf dem Blutwege entstandenen Herden, *exsudative* Vorgänge in den Alveolen das Bild beherrschen können. Somit spricht der Befund einer käsigen Pneumonie, eines exsudativen Prozesses, noch nicht zwingend für eine Entstehung des Lungengerades von den Bronchien oder überhaupt den Atmungswegen aus, es liegt vielmehr im Bereich des Möglichen, daß er auch durch auf dem Blutwege in die Lunge gelangte Keime hervorgerufen wurde. Bei beiden Auffassungen bleibt jedoch außer Zweifel, daß er als tuberkulöser Primärherd zu gelten hat, wie dies die begleitende tuberkulöse Lymphadenitis in den Lymphknoten des Mittelfells zur Genüge kennzeichnet.

Die Veränderungen in der Leber entsprechen durchaus den für angeborene Tuberkulose als kennzeichnend allgemein anerkannten.

Immerhin wäre der Einwand möglich — besonders im Hinblick auf die Vorgesichte des Falles, die sich mit denen der sonst im Schrifttum vermerkten Angaben über angeborene Tuberkulose in keiner Weise deckt —, es handle sich in diesem Organ bloß um Reste einer sekundären Ansiedlung des Tuberkelbacillus im Körper. Daß eine Verschleppung von Bacillen aus der Lunge in die Leber erfolgte, ist mangels näherer Beziehungen zwischen diesen beiden Organen ganz unwahrscheinlich, viel eher wäre daran zu denken, daß es sich um Folgezustände nach einer primären Darmtuberkulose handelt. Daß ein primäres tuberkulöses Geschwür oder eine Narbe nach einem solchen im Darm trotz genauerster Untersuchung nicht nachzuweisen war, spricht nicht mit Sicherheit gegen diese Auffassung, wissen wir doch aus Erfahrung, daß derartige Veränderungen spurlos abheilen können. Allerdings bleiben auch in solchen Fällen Verkalkungen in den Nachbarlymphknoten des Gekröses bestehen, wenigstens galt dies bisher als Regel. *Beitzke* hat aber auf der Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Wien darauf hingewiesen, daß auch der verkalkte „Drüsenprimärherd“ restlos durch lymphatisches Gewebe ersetzt werden kann, so daß „ein Nachweis des verschwundenen Primärherdes von da ab nicht mehr möglich sei“. Gegen diese für den vorliegenden Fall unwahrscheinliche Annahme einer primären Darmtuberkulose mit sekundären Leberherden spricht die Tatsache, daß sämtliche Gekröselymphknoten makroskopisch unverändert waren und auch histologisch in den untersuchten Schnitten keine Veränderungen zeigten. Um so schwerer waren die tuberkulösen Veränderungen, und zwar ohne Übergang ganz unvermittelt einsetzend in den bei der primären Darmtuberkulose so überaus selten mitbefallenen Leberpforteknoten.

Wir glauben uns somit zu der Auffassung berechtigt, daß die sechs kleinen unter der Kapsel gelegenen, bindegewebig abgekapselten Herde

in der Leber Zeichen einer *intrauterin erworbenen Tuberkulose* sind. Sie sind auch, wie aus dem gleichartigen geweblichen Bild hervorgeht, als gleichwertig zu bezeichnen und zusammen mit den verkästen Nachbarlymphknoten an der Leberpforte als ein *zweiter tuberkulöser Primärkomplex* des in Rede stehenden Kindes anzusehen. Dafür spricht auch der Umstand, daß die Herde nicht als reine Tuberkele, sondern als verkäste Bezirke auch präexistenten Gewebes, nämlich Leberparenchymhs bzw. periportal Falder, bezeichnet werden müssen.

Die Zeitspanne für das Zustandekommen dieser Infektion ist somit durch das Ende der Fetalzeit begrenzt. Wir möchten überdies das Übertreten der Tuberkelbacillen in die fetale Blutbahn in die allerletzte Zeit der Schwangerschaft verlegen, da wie bekannt, früher infizierte Früchte gewöhnlich nicht reif, nicht voll entwickelt, wie in unserem Falle, zur Welt kommen.

Bezüglich des anderen Primärherdes, des im linken Lungenoberlappen gelegenen, ist die gleiche Entstehung wahrscheinlich: Nicht alle in die Nabelvene gelangten Tuberkelbacillen wurden in der Leber abgefangen, ein Teil gelangte zur gleichen Zeit durch den Ductus venosus Arantii unmittelbar in die rechte Herzkammer und von hier in die Lunge, wo auf dem Blutwege ein käsig-pneumonischer Herd sich entwickelte. Es ist aber auch denkbar und mit dem histologischen Befunde durchaus zu vereinen, daß — noch vor Ausbildung eines allergischen Zustandes im Organismus durch den Primärkomplex in der Leber — eine Aspiration von Tuberkelbacillen führendem Material erfolgte, die dann zum Zustandekommen eines zweiten Primärkomplexes in der Lunge Anlaß gegeben hat. Ob es sich hierbei um die Einatmung infizierten Fruchtwassers in utero — auch eine Form der angeborenen Tuberkulose — oder um eine echte „aerogene“ Infektion kurz nach der Geburt gehandelt hat, läßt sich aus dem jetzt vorliegenden histologischen Bild begreiflicherweise nicht entscheiden. Wohl aber kann gesagt werden, daß die geweblichen Veränderungen sowohl in der Lunge wie in der Leber gleichartige sind und auch bezüglich des Alters miteinander übereinstimmen.

Welcher Ansicht in betreff der Entstehung des Primärherdes in der Lunge man sich auch anschließt, das Wesentliche des vorliegenden Falles scheint uns in der Tatsache der *intrauterinen Übertragung* der Tuberkulose, zumindest was die Herde in der Leber anlangt, zu liegen. Wie schon erwähnt, sind bisher etwa 40 derartige Fälle bekannt geworden. Vielfach war der Krankheitsverlauf schon so eindeutig, das Kind schon von Geburt an schwächlich und in der Entwicklung zurückbleibend, daß bereits von klinischer Seite die Diagnose gestellt werden konnte (*Zarfl*). Auch legte die in fast allen Fällen vermerkte schwere Tuberkulose der Mutter den Verdacht auf dieses Leiden auch beim Neugeborenen nahe. Nichts von alledem in unserem Falle: Das am normalen Ende der Schwangerschaft geborene Kind zeigt normale Entwicklung,

die Mutter bietet kein Zeichen einer frischen Tuberkulose, macht vielmehr einen gesunden Eindruck<sup>1</sup>. Leider konnten wir infolge Weigerung der Mutter, sich einer Untersuchung zu unterziehen, keinen genauen internen oder Röntgenbefund erheben. Doch ist die Mutter auch heute noch, fast 2½ Jahre nach der Geburt des Kindes wohlauf, während bei den meisten im Schrifttum niedergelegten Fällen die Mutter das Kind nur um wenig überlebte oder doch weiter die Zeichen einer schweren tuberkulösen Lungenerkrankung bot. Dieser Umstand muß sicherlich Zweifel an der Richtigkeit der Annahme einer angeborenen Tuberkulose des Kindes hervorrufen und zu der Vermutung führen, ob nicht doch der Herd in der Lunge als auf dem Luftwege nach der Geburt entstandener Primärherd sekundär zu den geschilderten Veränderungen in der Leber Anlaß gegeben hat. Bei dieser Annahme bleibt aber die bestehende Tuberkulose der Pfortaderlymphknoten, die sich mit den Herden in der Leber zu dem typischen Bilde eines Primärkomplexes vereint, völlig unklärt, so daß wir gezwungen sind, diese Anschauung fallen zu lassen.

Auch die Lebensdauer des Kindes ist bei der in Rede stehenden Beobachtung eine ungewöhnlich lange. Während bisher auf Grund einer Veröffentlichung von *Sitzenfrey* als höchstes Alter eines an angeborener Tuberkulose leidenden Kindes 6 Monate galten, die meisten Kinder jedoch innerhalb der 3 ersten Monate starben, trat in unserem Falle der Tod erst nach 27 Monaten, also fast 2½ Jahren ein. Dementsprechend fanden sich auch insbesonders im histologischen Bild alle Zeichen, die als Ausheilung des Prozesses gedeutet werden können: Die bindegewebige Abkapselung und die ausgedehnte Verkalkung der Herde, wobei Kalkablagerungen, wie *Lubarsch* hervorhebt, in den beiden ersten Lebensjahren ungemein selten sind. Wenn, wie *Schüermann* betont, minderwertige Konstitution und besondere Massigkeit der Infektion der Verkalkung entgegenwirken, so können wir für das Vorhandensein derselben und die lange Lebensdauer des Kindes das Fehlen dieser beiden Faktoren annehmen. Jedenfalls wird man sich, wie schon *Zarfl* bemerkte, davor zu hüten haben, für die Lebensdauer der Kinder mit angeborener Tuberkulose feste Regeln aufzustellen. Ja es erscheint nicht ausgeschlossen, daß — eine besonders milde Infektion, die wir auch in unserem Falle fordern müssen, vorausgesetzt — angesichts der weitgehenden bindegewebigen Umwandlung und Verkalkung der tuberkulösen Herde

<sup>1</sup> Während der Drucklegung dieser Arbeit gelang es doch noch, die Mutter des Kindes einer radiologischen Untersuchung zuzuführen. Die im Zentralröntgeninstitut, Prof. *Holzknecht*, vorgenommene Durchleuchtung der Lungen ergab einen sehr geringgradigen, wahrscheinlich abgelaufenen bindegewebigen Prozeß beider Spitzen, mit einem Kalkherd in der rechten Spalte. Im übrigen zeigte die Frau weder subjektiv noch objektiv irgendwelche Krankheitszeichen. Doch geht aus diesem Befund das Bestehen von Veränderungen in der Lunge mit Sicherheit hervor, was wir als weitere Stütze für die Annahme einer angeborenen Tuberkulose ansehen möchten.

bei der in Rede stehenden Beobachtung, gelegentlich auch eine *vollständige* Ausheilung derselben eintreten könnte. Diese Feststellung erscheint insbesonders für die *Klinik* der angeborenen Tuberkulose von Wert und ist geeignet, unsere bisherigen Anschauungen über die unbedingt schlechte Voraussage dieses Leidens zu berichtigen.

Wir sind uns bewußt, bei der Auffassung des vorliegenden Falles als einer intrauterin übertragenen Tuberkulose nicht jeden Zweifel an der Richtigkeit dieser Meinung beseitigt zu haben. Trotzdem haben wir uns zur Mitteilung desselben entschlossen, weil die in utero erfolgte Übertragung des Leidens bei genauer Abwägung der pathologisch-anatomischen Befunde gegeneinander uns die wahrscheinlichste scheint. Entsprechen doch die Veränderungen in der Leber vollkommen denen, wie sie als charakteristisch für die angeborene Tuberkulose beschrieben worden sind. Angesichts der Kleinheit dieser weitgehend fibrös umgewandelten Herde in diesem Organ ist es nicht ausgeschlossen, daß sie gelegentlich der Beobachtung entgangen sind, daß es aber gelingen wird, bei besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit ähnliche Veränderungen, vielleicht auch in einem noch weiter vorgeschrittenen Stadium der Ausheilung, aufzudecken und unsere Auffassung des beschriebenen, in so vielem Belange durchaus ungewöhnlichen Falles als einer *angeborenen* Tuberkulose zu bestätigen.

### Schrifttum.

- Beitzke*: Der Abbau des verkalkten Drüsenprimärkomplexes. Verh. dtsh. path. Ges. Wien, 1929, 211. — *Huebschmann*: Pathologische Anatomie der Tuberkulose. Berlin 1928. — *Korteweg*: Allergie und Miliartuberkulose. Frankf. Z. Path. 29 (1923). — *Lubarsch*: Über Entstehungsweise, Infektions- und Verbreitungswege der Tuberkulose. Z. ärztl. Fortbildg 15 (1918). — *Schärmann*: Ablauf und anatomische Erscheinungsformen der Tuberkulose des Menschen. Beitr. Klin. Tbk. 57 (1924). — *Sitzenfrey*: Die Lehre von der kongenitalen Tuberkulose. Berlin 1909. — *Zarfl*: Die placentogene Tuberkulose, Handbuch der Kinderheilkunde von *Engel-Pirquet*. Leipzig 1930. — Zur Klinik und Anatomie der angeborenen Tuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. 74 (1930).