

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin.

Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Epituberkulose¹.

Von
R. Rössle.

Mit 15 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 11. Juli 1935.)

Alle im Verlaufe der Lungentuberkulose auftretenden röntgenologischen Verschattungen mehr oder minder flüchtiger Art haben der pathologischen Anatomie die Aufgabe gestellt, die entsprechenden morphologischen Grundlagen aufzufinden. Für einige von ihnen, und zwar gerade für solche klinisch besonders eindrucksvoller Art, ist dies bisher noch nicht in befriedigender Weise gelungen. Dies gilt besonders für die auffallend rückbildungsfähigen Massenverdichtungen der sog. kindlichen Epituberkulose und für die jedenfalls in dieser Hinsicht ihnen verwandten Formen des Frühinfiltrates des Erwachsenen bzw. aller postprimären Tuberkulosen.

Die mannigfachen Deutungen, welche die überraschenden Aufhellungen vorher stark verschatteter Lungenfelder erfahren haben, beweisen, daß es der gemeinsamen Beobachtung und Zusammenarbeit der Kliniker und Pathologen bisher nicht gelungen ist, solcher Fälle habhaft zu werden, wo zufällig der Tod in jenem Zeitpunkt eintrat, wo noch im Röntgenbilde ein entsprechender Schatten vorhanden war oder, was ebenfalls wertvoll wäre, wo von früherer Zeit her überstandene Verdichtungen mit genauer Lokalisation und über längere Zeit hin bekannt und verfolgt waren.

Es kann nicht wundernehmen, daß es gerade mir vergönnt war, solchen Fällen zu begegnen, nachdem in der Universitäts-Kinderklinik in Berlin sowohl unter *Czernys* früherer Leitung als jetzt unter *Bessau* der kindlichen Tuberkulose besondere klinische Forschungsarbeit gewidmet wurde und wird. Aus *Czernys* Klinik erschien im Jahre 1920 die Arbeit von *Eliasberg* und *Neuland* über „die epituberkulöse Infiltration der Lunge bei tuberkulösen Säuglingen und Kindern“. Obwohl auch diese Arbeit einige Vorläufer im deutschen und französischen Schrifttum hat, die sich mit der röntgenologischen Heilbarkeit „tuberkulöser Infiltrationen“ befassen (*Engel, Grancher*), sind sie doch die ersten gewesen, welche dieser Erscheinung ein systematisches Studium gewidmet und eine bestimmte Vorstellung, nämlich den Begriff der „Epituberkulose“ unterlegt haben. Sie verstanden darunter eine chronische

¹ Herrn Prof. Dr. *Anton Ghon* in Prag zum 70. Geburtstag gewidmet.

Infiltration des Lungengewebes auf dem Boden der Tuberkulose, aber unspezifischer Natur. Sie wollten dabei scharf zwischen der ebenfalls möglichen und dieselben röntgenologischen Bilder liefernden gelatinösen (spezifisch tuberkulösen) und ihrer „epituberkulösen“ Infiltration unterscheiden wissen. Vom klinischen Standpunkt wiesen sie auf den allmählichen Beginn bei letzterer, das leidliche Wohlbefinden der Kinder, das geringe Fieber, die Freiheit der übrigen Lunge von sicheren tuberkulösen Verschattungen, den mangelnden Tuberkelbacillen-Nachweis im Sputum, die langsame Rückbildung des „Infiltrats“ hin. Über die pathologische Anatomie der epituberkulösen Lungenveränderungen konnten sie aber nur unklare Vorstellungen entwickeln, die sich in der Annahme besonders gearteter katarrhalischer Pneumonien mit kleinzelligen Exsudaten erschöpften. Dieser Irrtum beruhte auf dem Befunde des einzigen ihnen untergekommenen Sektionsbefundes bei einem 11 Monate alten Säugling mit einem epituberkulösen Infiltrat. Aber dieses Kind hatte nach einer 8monatigen Pneumothoraxbehandlung ein doppelseitiges Empyem und ich vermute hier eine Verwechslung einer wirklichen ursprünglichen epituberkulösen Verschattung mit den Folgen des sie ablösenden Pyopneumothorax.

Ebensowenig vermag ich anzuerkennen, daß der in dem klinischen Schrifttum über „Epituberkulose“ immer wieder angeführte Fall *Rubinstein* etwas mit diesem Krankheitsbilde zu tun hat.

Bei *Rubinstein* lag folgender „abenteuerlich verlaufene“ Fall vor: 4jähriges Kind, das 13mal Grippe durchgemacht hat, wird mit den Erscheinungen eines interlobären Empyems, Dämpfung, Fieber, Husten, Nachtschweißen aufgenommen. Dichte Verschattung des mittleren Teiles der rechten Lunge. Resektion der 5. und 6. Rippe. Dabei Probeexcision aus einer tumorhaften Verhärtung, die bis zum Hilus reicht. Darin mikroskopisch Lungentuberkulose mit desquamativer Pneumonie, stark ausgesprochene proliferativ-reparative Erscheinungen. Es bleibt eine Fistel und Fieber. 4 Monate nach erster Aufnahme noch derselbe Schatten, nach weiteren 6 Monaten Aufhellung. Diese ist mit dem mikroskopischen Bild unvereinbar; zeigt trotz schlechter Wiedergabe mächtige Entwicklung von Bindegewebe, nach dem Verf. außerdem „typisches Bild einer in Induration übergehenden tuberkulösen desquamativen Pneumonie mit charakteristischen Epitheloid- und Riesenzellen“.

Einigkeit besteht unter allen Sachverständigen über den einen Punkt, daß die Besonderheit und die große klinische Bedeutung der Epituberkulose in ihrer spontanen Rückbildungsfähigkeit besteht (*Kleinschmidt, Duken, W. Keller und Moro, Haudek, Simon und Redeker, Fernbach, Fasbender-Redeker* u. a.), anders ausgedrückt in der überraschenden Heilungsmöglichkeit eines so großen, so tief und lange verschatteten Gebietes. Solange man diese Verschattungen in exsudativen Vorgängen irgendwelcher Art begründet sah, mußte ihre Resorption um so schwerer erklärlich erscheinen, je tuberkulöser — *sit venia verbo* — die Exsudation beschaffen war. Daher die Flucht in Erklärungen und Ausdrucksweisen, welche nach heutigen Kenntnissen die Möglichkeit einer „Restitutio

ad integrum“ nicht ausschlossen. Daß tuberkulöse Veränderungen, wie sie *Rubinstein* bei einer Epituberkulose gesehen haben will, dieser Forderung nicht genügen, hätte von vornherein klar sein sollen. Die Behauptung *Rubinsteins*, daß selbst „indurierte Felder“ sich aufhellen können, ist unbewiesen. Man bezog sich zur Erklärung dann meist auf die Möglichkeit, daß perifokale Exsudationen um Primärfokale oder Reinfokale, sofern sie nicht in Verkäsung übergehen, aufgesaugt werden können. Dies ist sowohl für rein seröse solche Pneumonien, als für Gallertpneumonien mit „Desquamation von Alveolarepithelien“, besonders wenn es sich nur um tuberkulotoxische Entstehung, ohne Anwesenheit der Tuberkelbacillen selbst, handelt, zuzugeben. Für den letzteren Fall (Desquamativpneumonie) wäre sogar die Möglichkeit einer langen Dauer der Restbestände zuzugeben; sehen wir doch nicht so selten neben und zwischen gewöhnlichen chronischen tuberkulösen Lungenveränderungen schon für das bloße Auge auffällig gelbe Bezirke verschieden starker Verdichtung, die sich histologisch als alte Desquamativpneumonien mit Verfettung der angesammelten Alveolarepithelien entpuppen. Nur langsam lüftet sich hier das ursprünglich ausgeschaltet gewesene Alveolarsystem. Meiner Erinnerung nach habe ich dies aber nur bei der Erwachsenenepituberkulose gesehen und auch sonst spricht manches dagegen, diese Vorkommnisse als Erklärung für die Epituberkulose hinzunehmen, wie es unter Hinweis auf mögliche Analogien zu den altbekannten Befunden von *Birch-Hirschfeld* bis *Tendeloo* geschehen ist. Entscheidend spricht gegen die Erklärung, die epituberkulösen Verschattungen seien lediglich perifokale (kollaterale) Infiltrationen um Erst- oder Zweiterde der Lungenlappen die Tatsache, daß schon, vom klinischen Standpunkte aus gesehen, die Verschattungen sich *nicht immer* in der Nachbarschaft dieser Herde entwickeln und *nicht immer* bei der Aufhellung der Herde darin der Lungenherd als Narbe oder Kalkherd übrig bleibt.

Was dagegen unbestreitbar feststeht, ist die Erfahrung, daß es keine Epituberkulose ohne Bronchialdrüsentuberkulose, und zwar *derselben Seite*, gibt. Sie hat, zumal beim deutlichen Vorhandensein tumorhafter Verkäsungen der Hiluslymphknoten schon einige röntgenologisch und klinisch erfahrene Pädiater auf den Weg richtiger Deutung gewiesen, wie wir unten sehen werden. Aber auch dies war erst möglich, als mit den Unklarheiten des Krankheitsbegriffs der sog. *Hilustuberkulose* im wesentlichen durch das Verdienst von *Ghon* und *Kudlich* aufgeräumt war. Sie beanstandeten mit Recht, daß diese anatomische Bezeichnung keine solche ist, sondern unklar läßt, was im Lungenhilus tuberkulös erkrankt ist. Aber darauf kommt es an, z. B. ob von den tuberkulös erkrankten Bronchialdrüsen deren Umgebung und die Bronchien selbst mitergriffen werden oder ob ein der Lungenwurzel benachbarter Primärherd Verwicklungen dortselbst erzeugt. Welche Möglichkeiten hier bestehen, was häufig ist und was wohl durch Annahmen belegt, aber durch Kasuistik

noch nicht bewiesen ist, haben *Ghon* und *Kudlich* so klar auseinandergesetzt, daß dem nichts hinzuzufügen ist. Notwendig war es, im vorliegenden Zusammenhang auf den überholten Begriff der Hilustuberkulose und der von ihr angeblich ausgehenden „perihilären Infiltrierungen“ kurz einzugehen, weil sie nur Verwirrung angerichtet und nichts zur wiederholt so versuchten Aufklärung der Epituberkulose geleistet haben.

Angesichts der verschiedenen anatomischen Erklärungsversuche, welche die Epituberkulose bisher erfahren hat, fragt es sich, ob ihr denn wirklich ein einheitlicher Vorgang zugrunde liegt. Deshalb ist es immer wieder nötig, festzulegen, was man denn *klinisch* darunter zu verstehen hat. Denn das mit ihr — wie schon gesagt — in seinen Erscheinungen am Lebenden verwandte Frühinfiltrat dürfte, soviel wir heute darüber pathologisch-anatomisch wissen, nicht einheitlicher Natur sein; entscheidend ist für die Kennzeichnung des letzteren der mögliche, immer drohende Übergang in die einschmelzende Phthise; im Gegensatz dazu sollte man als charakteristisch für die epituberkulöse Verschattung ihr allmähliches Verschwinden ohne Übergang in Phthise ansehen. Mithin handelt es sich bei der anatomischen Aufklärung der Epituberkulose um die Aufgabe, die Gründe für die gute Prognose der echten Epituberkulose zu finden. Es mußte ein Prozeß vorliegen, der bei stärkster Verschattung des Lungengewebes völlig rückbildungsfähig, und zwar mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit war.

In einer Aussprache zu einem Vortrag der schwedischen Forscher *Jakobäus* und *Westermarck* über den Lungenkollaps bei Lungenkrankheiten in der Berliner Medizinischen Gesellschaft (2. Dezember 1931) habe ich bereits meine ersten Beobachtungen über die Massenatelektasen bei kindlichen Lungentuberkulosen mitgeteilt und sie als das Wesentliche der Epituberkulose angesprochen. Es heißt dort: „Bei der Epituberkulose der Kinder, wo die intensivsten Verschattungen die günstigste Prognose bieten, handelt es sich nach meinem Dafürhalten ebenfalls um Atelektase hinter komprimierten Bronchien des Hilus infolge Vergrößerung der hilären Bronchiallymphknoten durch Verkäsung im Zusammenhang mit dem Primärkomplex (drei selbst untersuchte Fälle). In einem dieser Fälle war nach 3 Jahren noch außer einem Emphysem der wiedergelüfteten, ursprünglich verschattet gewesenen Partien eine chronische unspezifische Bronchitis zurückgeblieben. Beim tuberkulösen Reinfekt des Erwachsenen geschieht die Verlegung des Bronchus überwiegend durch tuberkulöse verkäsende Endobronchitis. Die günstige Prognose eines Teiles der sog. Frühinfiltrate beruht lediglich auf deren nichttuberkulösem Charakter. Sie sind ebenfalls höchstwahrscheinlich zu einem erheblichen Teil Atelektasen.“

Seitdem habe ich Gelegenheit gehabt, noch mehr Fälle zu untersuchen, so daß jetzt eine kleine Reihe von solchen zur Verfügung steht mit kleinen Varianten, die zusammen gesehen wohl gestatten, das Gesetz-

mäßige der von *Eliasberg* und *Neuland* klinisch sehr richtig als nosologische Besonderheit erfaßten Erscheinung der Epituberkulose zu erkennen und ihre Verwandtschaft mit ähnlichen Prozessen der Lungentuberkulose des Erwachsenen abzuschätzen. Die Möglichkeit zur Sammlung dieser Fälle war in dem Umstand gegeben, daß bei der mit der Epituberkulose immer verbundenen käsigen Bronchialdrüsentuberkulose

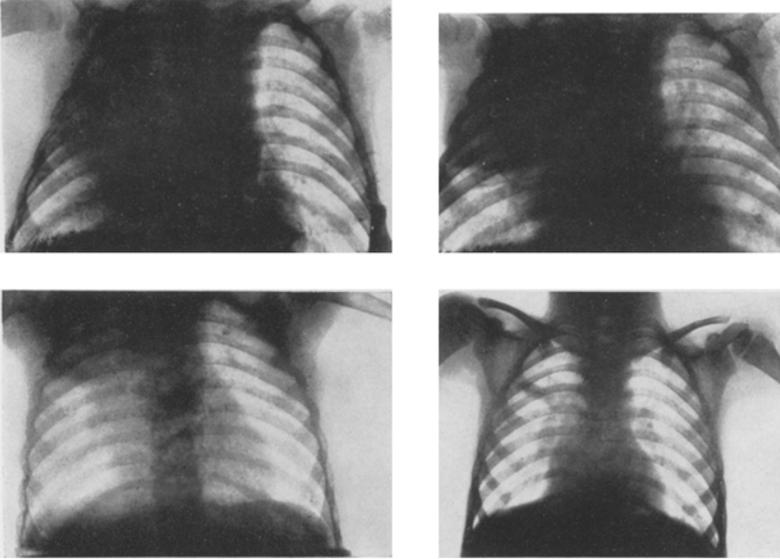


Abb. 1. Epituberkulose, $3\frac{1}{2}$ Jahre vor dem Tode überstanden. S.Nr. 36/31.
Aufnahmen vom 4. 5. 27, 2. 6. 27, 11. 5. 28 und 2. 1. 31.

für diese Kinder immer die Gefahr besteht, an weiteren Verwicklungen der Bronchialdrüsentuberkulose, besonders an tuberkulöser Meningitis früher oder später zu sterben. Daher kommt es, daß ich sowohl über Früh- wie über Spätzustände der Epituberkulose verfüge.

1. Fall. Mit Absicht wähle ich als 1. Fall eine Beobachtung über einen geheilten Fall von Epituberkulose, der die *anatomischen Restbestände des Prozesses $3\frac{1}{2}$ Jahre nach dem Höhepunkt der Verschattung* und nach vollkommener röntgenologischer Wiederaufhellung der Lunge zeigt.

E. S., 4jähriger Schneiderssohn. Aufnahme in die Universitäts-Kinderklinik am 1. 1. 31. Eine Schwester des Vaters lungenkrank. Mutter überstand vor 4 Jahren doppelseitige Pneumonie (Tuberkulose?). Kind mit 7 Monaten wegen Lungenkrankung (epituberkulöse) in der Kinderklinik behandelt (Abb. 1). Seitdem unter der Obhut der Lungenfürsorge. 1930 auf Wieck auf Föhr gut erholt. Erkrankung vor 8 Tagen mit Husten und Fieber, ohne Auswurf. Vor der Aufnahme starke klonische Krämpfe, Nackensteifigkeit, Bewußtlosigkeit. In der Klinik typischer Befund und Verlauf einer tuberkulösen Meningitis. Tod am 12. 10. 31.

Sektionsdiagnose (S.Nr. 36/31). Tuberkulöse Basilar meningitis. Hochgradiger entzündlicher Hydrocephalus mit Abplattung der Hirnwindungen und Nahthyperämien des Schädels. Krümelige Verkalkung des rechtsseitigen Hiluslymphknoten. Starke narbige Einziehung des unteren Teiles des rechten Oberlappens mit

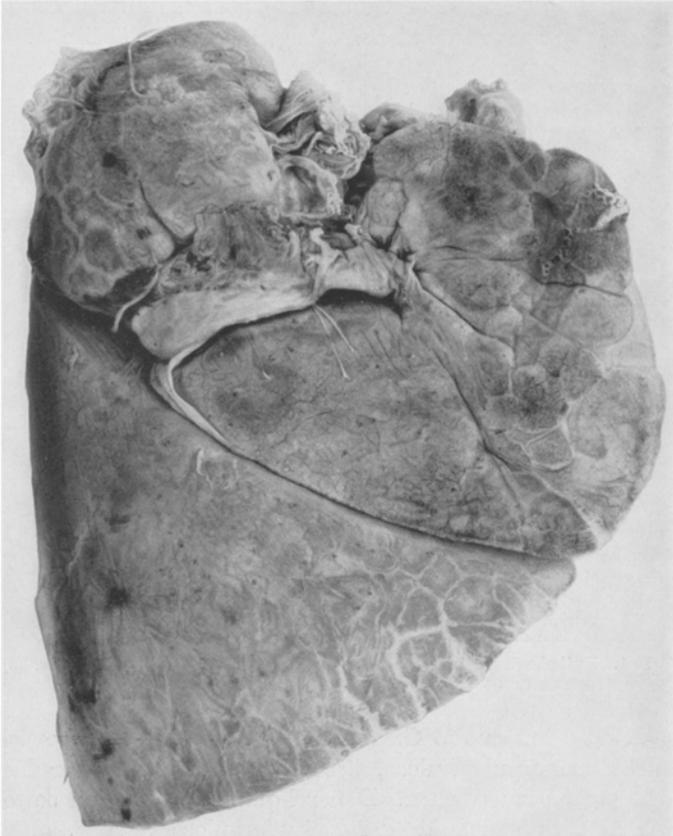


Abb. 2. Rechte Lunge, $3\frac{1}{2}$ Jahre nach Heilung einer Epituberkulose des Oberlappens. Oberlappen etwas geschrumpft und dabei leicht gebläht; vernarbter tuberkulöser Primärinfekt der Basis des rechten Oberlappens; benachbarte interlobäre Schwarte. S.Nr. 36/31.

strangförmigen Verwachsungen (nach klinischer Mitteilung Stelle der früher beobachteten Epituberkulose).

Auszug aus dem ausführlichen Sektionsberichte. Bei Öffnung des Brustkorbes sinkt die linke Lunge weit zurück, die rechte fällt nur wenig zusammen. Das Zwerchfell steht rechts am oberen Rand der 6., links am unteren Rand der 5. Rippe. Die rechte Lunge ist im Bereich des Ober- und Unterlappens strangförmig verwachsen. Im unteren Teil des rechten Oberlappens ist eine erhebliche Einziehung zwischen Ober- und Mittellappen, darin ein pflaumengroßes lymphknotenartiges Gebilde von fleischähnlicher Festigkeit und grauroter feuchter Schnittfläche ohne Knötchen. Die peribronchialen Lymphknoten sind kleinkirschgroß, die rechts-

seitigen Hiluslymphknoten kirschgroß, eine grauweißlich-bröckelig. Die Lungen werden im ganzen gehärtet und sodann in Frontalschnitte zerlegt.

Befund (Abb. 2 und 3). Oberlappen im ganzen etwas, am stärksten an der Basis, geschrumpft, gewissermaßen gegen den Interlobulärspalt tief eingezogen, in

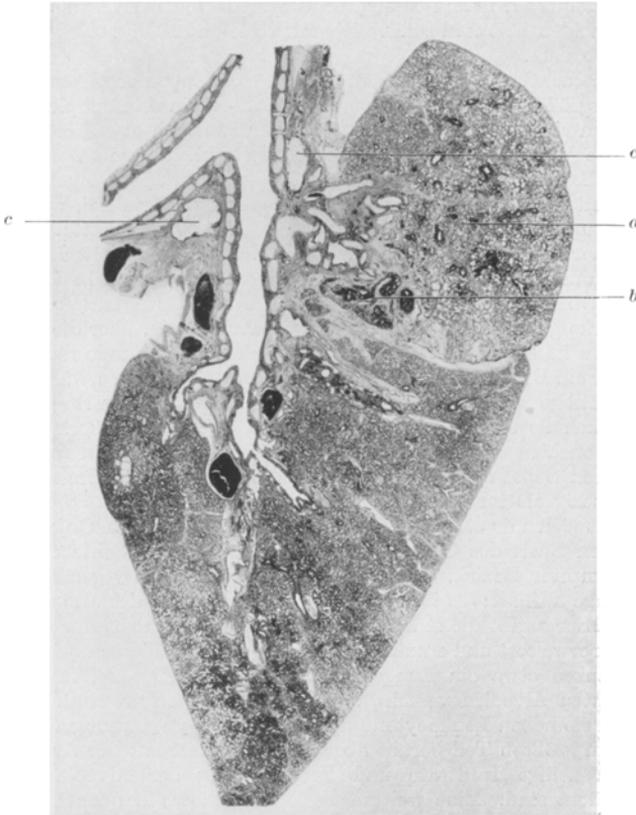


Abb. 3. Geheilte Epituberkulose. *a* Rechter Oberlappen (leicht geschrumpft und gebläht); *b* hilusnaher vernarbter Primäreffekt; *c* verkalkte, beim Schneiden ausgefallene Bronchialdrüsen. S. Nr. 36/31.

der Nachbarschaft daselbst noch leicht schwielige Pleura und gegen den Hilus zu Verwachsungen mit Narben, die sowohl in das Dach des Unterlappens als in die Basis des Oberlappens hineinreichen. Hier perihilär ein ausgedehntes verzweigtes, rein sklerotisches Narbengebiet, das die zentralen Bronchialabschnitte des Oberlappens umgibt und auch sämtliche Blutgefäße, die von festen Bindegewebsmänteln völlig eingescheldet sind. Die Bifurkations- und der rechte epibronchiale Lymphknoten sind verkalkt und narbig eingekapselt. Eine schmale gemeine Entzündungszone mit lymphoiden Zellen trennt noch Kalk bzw. Kreide von dieser Kapsel. Tiefer im Hilus liegende kleine Lymphknoten des Oberlappens zeigen noch vereinzelte Epitheloidzellentuberkel mit Riesenzellen und nur andeutungsweise Verkäsung. Sonst ist im weiteren sehr ausgedehnten Narbengebiet des Oberlappens

nichts von spezifischen tuberkulösen Gewebsveränderungen zu sehen. Diese Narben erstrecken sich nicht wie sonst unter Verödung von Lungengebieten durch das Gewebe, sondern bilden ein vom Hilus aus gegen die Peripherie sich erstreckendes Netz; es erreicht nur an wenigen Stellen, so an der Basis und an der medialen Fläche des Oberlappens die Pleura in Form von Balken, hält sich sonst im Inneren, sich pleurawärts verfeinernd, indem es sich an die verödeten perivasculären und peribronchialen Scheiden hält und schließlich mit feinsten Ästen zwischen Lobuli und Alveolen sich verliert.

Bei Lupenbetrachtung fällt daneben, auf den Oberlappen beschränkt, die durchschnittliche Vergrößerung der Alveolen, am stärksten in den subpleuralen Teilen auf. Desgleichen sind die Bronchien entschieden sämtlich etwas erweitert, dabei durch die ganze Wanddicke dicht zellig infiltriert, niemals mit spezifisch tuberkulösen Anzeichen der Entzündung. Der Rußgehalt ihrer Umgebung ist sehr gering. Die zahllosen Narbennetze des Gewebes sind ganz rußfrei, was schon dem Anblick für das unbewaffnete Auge ein besonderes Bild geboten hatte. Dazu kommt bei vollkommener Zellarmut bzw. Sklerose der Narben ihr verhältnismäßig großer Reichtum an dünnwandigen Capillaren. Im übrigen sind sowohl in diesem Gebiete der früheren „Oberlappentuberkulose“ wie im Unterlappen entlang den Hauptbronchien Bezirke gewöhnlicher frischer zelliger Pneumonie, über die kurz hinweggegangen werden kann, da sie mit dem uns angehenden Befunde nichts weiter zu tun haben. Nur ein Befund verdient aus dem Unterlappen noch erwähnt zu werden, das ist die auffälligerweise ebenfalls vorhandene, wenn auch geringere und mehr lockere peribronchiale und periarterielle Sklerose, wie sie im Oberlappen erwähnt wurde. Die Bronchien sind chronisch entzündet; die Pleura ein wenig verdickt, die interlobulären Septen meist nur durch (frisches) Ödem verbreitert, jedenfalls weniger dickfaserig als im Oberlappen.

All dies läßt sich mit stärkeren Lupen und mit schwachen Objektiven sehen. An der medialen Basis des Oberlappens ist ein stärker verdichteter und stärker narbig geschrumpfter Bezirk, der schon bei Betrachtung der gefärbten Schnitte mit bloßem Auge auffällt: es ist offenbar der Mittelpunkt des alten tuberkulösen Brandherdes. Hier ergibt die stärkere Vergrößerung, daß nicht nur die Bronchien besonders stark erweitert und entzündet, sondern daß auch das umgebende Lungengewebe, im ganzen etwa ein Lungenstück von Taubeneigröße, fast luftleer ist, indem die meisten Alveolen verschwunden bzw. zellig erfüllt sind. Im letzteren Falle enthalten sie neben Leukocyten offenbar ältere Ansammlungen von Alveolarepithelien. Zum größten Teil beruht aber die Unsichtbarkeit der Alveolen darauf, daß sie durch zellige Infiltrate und Verbreiterung der Alveolarepten völlig zusammengedrückt sind. Eine weitere Verfolgung dieses Lappenteils in Schnitfolgen ergab dann streckenweise vollkommene Verödung des Lungengewebes unter Erhaltung entzündeter Bronchien mit Ektasien.

Dieser Schilderung ist folgendes für die Heilung einer Epituberkulose zu entnehmen: Ein an tuberkulöser Meningitis gestorbener 4jähriger Knabe hatte vor 3 $\frac{1}{2}$ Jahren auf der Kinderklinik eine typische Epituberkulose durchgemacht. Wiederholte röntgenologische Nachprüfungen der Lungen hatten in den folgenden Jahren eine zunehmende Aufhellung des verschattet gewesenen rechten Ober- und Mittellappens verfolgen lassen (Abb. 1), bis zur Zeit des Todes nur mehr ein hilusständiges, in die Basis des rechten Oberlappens reichendes Narbenfeld übrig war. Die anatomische Untersuchung ergab einen vernarbten Primärfekt der Basis des rechten Oberlappens mit pleuralen Einziehungen und Verwachsungen; die Schrumpfung des Basisgebietes war teilweise so

stark, daß ein vikariierendes Emphysem des rechten Mittellappens sich eingestellt hatte. Im übrigen war der ganze rechte Oberlappen nicht nur lufthaltig, sondern selbst mit sehr gleichmäßiger Erweiterung der Alveolen leicht emphysematös, die Bronchien ganz gleichmäßig etwas erweitert und in unspezifischer Weise chronisch entzündet. Dieser Befund einer chronischen, nichttuberkulösen Bronchitis nach geheilter Epituberkulose bestätigt die Ansichten *Dukens* über die nichttuberkulöse Natur der dabei klinisch beobachteten Nachkrankheiten der Bronchien. Ein Vergleich der ursprünglich so dicht verschatteten Lungenteile mit dem anatomischen Präparat ergibt also, daß eine völlige Wiederherstellung der Atmungsfähigkeit nicht nur, sondern auch des anatomischen Baues vorhanden ist. Die Blähung der Alveolen und leichte Erweiterung der Bronchien muß von einer überstandenen oder noch vorhandenen Behinderung der Entleerung der Luft herrühren; von den noch vorhandenen, dafür in Betracht kommenden Veränderungen wäre die Sklerose des Gleitbindegewebes um die Bronchien und Blutgefäße zu erwähnen; sie ist entweder auf eine überstandene interstitielle Entzündung oder nach ihrem einfachen elephantiastischen Aussehen auf Induration durch chronisches Ödem zurückzuführen. Dieses Ödem ist, wie ich glaube, bei jedem älteren Lungenkollaps zu finden. Von Tuberkulose ist in diesem ganzen Oberlappengebiet nichts zu sehen mit Ausnahme der erwähnten basalen Primärinfektnarbe. Die Bronchialdrüsen sind geschrumpft und narbig-käsigt verodet; ihrem Aussehen nach müssen sie vordem beträchtlich größer gewesen sein; jetzt jedenfalls ist keine von ihnen bedingte Stenose der Bronchien mehr festzustellen.

Neben den wieder offenen atmungsfähigen, geheilten Anteilen zeigt aber dieser Fall, gleichsam wie eine Musterkarte der möglichen Verwicklungen der Atelektase, nicht wieder gelüftete Lungenabschnitte in Form sog. Kollapsindurationen. Diesem Schicksal sind solche hilus- und herdnahen Lungenteile anheimgefallen, deren Lüftung sich durch Verlegung der zugehörigen Bronchien zu lange hinausgezögert hatte oder die sich im Zustand des Kollapses entzündet hatten.

2. Fall. Der nächste Fall zeigt den *anatomischen Befund einer Epituberkulose vor der Heilung*, zum Teil noch auf dem Höhepunkt der Entwicklung, und 5 Monate nach erstmaliger Feststellung einer großen Verschattung des linken Obergeschosses von der Spitze bis zur 3. Rippe.

Krankengeschichte. D. Sch., 7jähriger Knabe. Aufnahme in die Universitäts-Kinderklinik am 5. 5. 31. *Klinische Diagnose:* Epituberkulose. Ein Bruder der Mutter 1924 an Tuberkulose gestorben. Kam mit dem Kind angeblich nicht zusammen. Ein Bruder des Knaben ist wegen tuberkulöser Drüsen bereits in Behandlung in der Klinik gewesen. Als Säugling hatte er keine Ausschläge, aber Neigung zu Katarrhen. Seit 3 Wochen Husten, seit 8 Tagen schwaches Fieber, klagte über Mattigkeit. Kurzatmigkeit besteht nicht. Keine Drüsenschwellung. 1930 Scharlach.

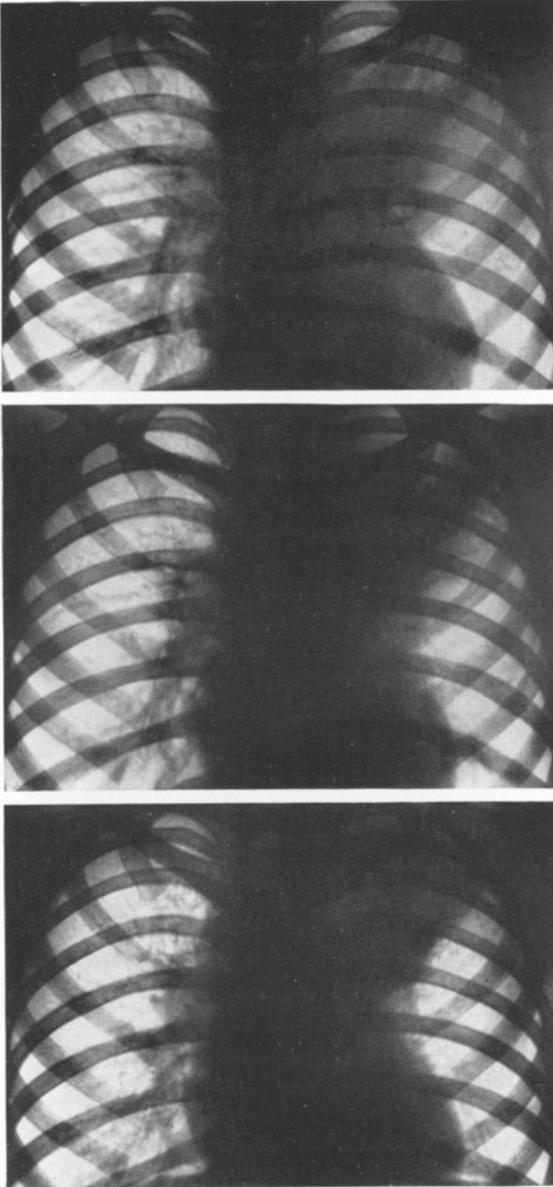


Abb. 4. Epituberkulose (7jähriger Knabe). Röntgenologische Befunde 5—4 Monate vor dem Tode. S.Nr. 1164/31.

Befund. Schlanker, magerer Junge in mäßigem Ernährungszustand. Rachentonsillen und äußere Haut o. B. Asymmetrischer Brustkorb von 56 : 58 $\frac{1}{2}$ Umfang, in geringem Grad linksskoliotisch.

Lungen. Links Dämpfung in der Oberschlüsselbeingrube bis zur 3. Rippe, dann schmale freie Zone bis zur Herzdämpfung. Die Dämpfung geht bis zur vorderen Achsellinie. Über dem gedämpften Bezirk verschärftes Atmen, kein Rasseln. Das Zwerchfell links schlechter verschieblich, überall sonst lauter Klopfeschall. An beiden Unterkieferwinkeln erbsgroße Drüsen fühlbar.

Röntgenbefund (Abb. 4): Im linken Obergeschoß große Verschattung von der Spitze bis zur 3. Rippe. Der zentrale Teil des Schattens, der dem linken Vorhof aufsitzt und vorn bis zur Medio-Cl. L. reicht, ist deutlich dichter und homogen. Die Peripherie des Schattens, besonders nach der Spitze zu, läßt die Lungenzeichnung durchscheinen. Das linke Untergeschoß zeigt keinen pathologischen Schatten. Am rechten Hilus finden sich vergrößerte Drüsen mit geringer periglandulärer Infiltration. Das rechte Lungenfell zeigt im 1. I.C.R. einige kleine weiche Strangzeichnungen nach dem Zwerchfell vom Hilus aus. Beide Zwerchfelle normal konfiguriert. Auch bei hef-

tigem Husten wenig Sputum. Körpertemperatur übersteigt 37,4 in der Folgezeit nicht.

22. 5. Durchleuchtung: Der Schatten links oben hat sich zusammengezogen, ist deutlich kleiner geworden, die linke Spitze und der periphere Teil der Lunge neben

der Verschattung sind frei. 29. 5. hohes Fieber im Anschluß an eine Angina. Röntgenbild vom 11. 6.: Die Verschattung im linken Obergeschoß ist jetzt vollständig homogen und noch etwas dichter geworden, der untere Rand der Verschattung, der früher noch den 2. I.C.R. ausfüllte, schneidet jetzt ziemlich scharf an der 2. Rippe ab. Am linken Hilus findet sich eine kleine Infiltration, aus der sich eine Reihe von Hilusdrüsen herausheben. Im Zwerchfellschatten rechts findet sich in Höhe des 5. I.C.R. ein etwa linsenkerngroßer, dichter, runder Schatten (Primärherd?). Entlassung am 13. 6.

Vom 30. 6. 31 bis 15. 10. 31 war der Knabe in der Kinderheilstätte Wangen im Allgäu. Dem Leiter der Heilstätte, Dr. *Brügger*, verdanke ich die Angabe, daß während des Aufenthaltes bei dem Knaben ein großes Infiltrat im linken Oberlappen bestand und daß er im August eine exsudative Pleuritis durchmachte, daß während der weiteren Beobachtung der epituberkulöse Prozeß sich deutlich zurückbildete, besonders lateral. Da Anfang Oktober Zeichen tuberkulöser Meningitis auftraten, wurde der Knabe von den Eltern abgeholt und wieder der Universitäts-Kinderklinik, Charité, überwiesen. Hier starb er an der tuberkulösen Meningitis am 12. 10. 31.

Sektionsdiagnose (S.Nr. 1164/31). Meningitis tuberculosa. Subpleuraler verkalkter, tuberkulöser Primäraffekt der Spitze des linken Unterlappens und umschriebener, mehr zentral gelegener kleiner Käseherd mit perifokalen Tuberkeln desselben Lungenbezirkes. Ausgedehnte Verkäsung der sämtlichen Hiluslymphknoten und der tracheobronchialen Lymphknoten. Kompression der Bronchien im Hilus, Erweiterung der kleinen Bronchien in zugehörigen mittleren Teilen des Oberlappens und Hyperämie des zugehörigen Lungenparenchyms, Anämie des Obergeschoßes des Oberlappens. Miliartuberkulose der Milz. Beginnendes tuberkulöses Geschwür des unteren Ileums. Verwachsungen der linken Lunge mit dem Brustfell. Blähung beider Lungen. Ekchymosen des Lungenfells des rechten Unterlappens. Trübung des Epikards, Trübung und Anämie des Myokards. Dilatation des rechten Herzens. Blutstauung und Trübung der Nieren. Hyperplasie und Blutstauung der Milz. Trübung und Blutstauung der Leber. Leichte Entfettung der Nebennierenrinde.

Auszug aus dem ausführlichen Sektionsbericht. Abgemagerter, überschlanke gewachsener Knabe. Im rechten Brustfellraum 50 ccm blutig-seröser Flüssigkeit. Lunge frei. Lungenfell glatt und zart. Herzbeutel an die linke Lunge herangezogen, diese mit der Brustwand und mit dem Zwerchfell fast vollständig, zum Teil fest verwachsen. Ductus thoracicus o. B. Die Brustorgane werden zusammen herausgenommen und fixiert.

Befund. Die Lungen werden in Frontalschnitte zerlegt und dabei folgender Befund erhoben: Die *rechte Lunge* zeigt keinen vollkommen abgesetzten rechten Mittellappen. Auf der Schnittfläche gleichmäßig rote Farbe und feinschwammiges, lufthaltiges Gewebe. Die Pleura ist etwas verdickt, nirgends sind Einlagerungen oder Verdichtungen im Lungengewebe. Die *linke Lunge* ist vollkommen verwachsen, besonders fest auch mit dem Zwerchfell. Der Unterlappen auf allen Schnitten unverändert bis auf den vorderen Teil seiner Spitze (Abb. 5). In diesem sitzt ein hirsekorngroßer, scharf umgrenzter Käseherd mit kleinen Randknötchen. In nächster Nähe davon, dicht unter dem Lungenfell außerdem eine gelbliche, gesprenkelte, verhärtete Stelle. Der hinterste und oberste Teil des Unterlappens, besonders in der paravertebralen und medialen Partie von kleinen sternförmigen Knötchenanhäufungen durchsetzt (Abb. 6). Der Oberlappen zeigt folgendes: In den vorderen Teilen kann man ein oberes, auffallend helles Drittel, ein mittleres, mehr dunkelrotes und schwach gesprenkeltes Drittel und ein unteres Drittel unterscheiden. Im Bereich des mittleren Drittels erscheinen die Bronchien auffallend weit und klaffen bis weit in die Peripherie. In einem größeren interlobulären Septum erkennt man daselbst einen stecknadelkopfgroßen, käsigen Tuberkel. Eine Frontalscheibe etwa

aus der vorderen Achsellinie zeigt einen an dem Hauptbronchus sitzenden, alten haselnußgroßen Käseherd, der die mediale Lungenoberfläche etwas eindellt. Das mittlere dunkelrote Feld verschmälert sich hier, zeigt aber noch deutlich erweiterte Bronchien und feinstfleckige Beschaffenheit, 1 cm weiter rückwärts zeigt ein weiterer Frontalschnitt eine Gruppe stark verkäster und vergrößerter Lymphknoten, welche sich zwischen Blutgefäßen und Bronchien der Lungenwurzel ausgebreitet



Abb. 5. Epituberkulose (7jähriger Knabe). *a* Tuberkulöser Primäraffekt in der Spitze des linken Unterlappens; *b* regionale verkäste Hilusdrüse; *c* hierdurch verursachte Resorptionsatelektase in der Basis des linken Oberlappens. S.Nr. 1164/31.

haben und die zur Basis des Oberlappens gehörigen Bronchien stark komprimiert haben. Die Eindellung der medialen Oberlappenfläche ist ebenfalls hier noch deutlicher. Tonsillen und zugehörige Lymphknoten unverändert. Schilddrüse mittelgroß.

Die *mikroskopische Untersuchung* einer frontalen Scheibe aus der linken Lunge einschließlich ihres Wurzelgebietes ergibt: Man sieht mit bloßem Auge an den großen Übersichtsschnitten ein zusammenhängendes, völlig verdichtetes Gebiet, das in Form eines leicht keilartigen Streifens die Basis des linken Oberlappens bis zur Pleura einnimmt und in die völlig verkästen Hiluslymphknoten übergeht. Lymphoide Gewebsreste sind in diesen nur in schmalen Zonen des Randes vorhanden. Kleinere, nach der mitgetroffenen Aorta zu gelegene Lymphdrüsen sind besser erhalten und nur von Tuberkeln durchsetzt; diese auch zum Teil hyalin verschwielt. Das Gewebe des Hilus ringsherum sklerotisch verodet; von hier aus

Verbindungen zu den schwartigen, blutgefäßreichen Verwachsungen der Pleurablätter. Auch der Spalt zwischen Ober- und Unterlappen ist locker verwachsen, in der Verwachsung vereinzelt Tuberkel, er liegt der oben genannten Verdichtung der Oberlappenbasis unmittelbar an (Abb. 7).

Diese Verdichtung besteht aus völlig luftleerem, sehr blutreichem Lungengewebe in völlig atelektatischem Zustande, das bei dem Kollaps seine verwachsene Pleura in eigentümlicher Weise faltig eingezogen hat; dieses Pleurastück ist ebenfalls leicht schwartig bindegewebig verdickt und strotzt von Blutgefäßen. Von hier aus ziehen sich verbreiterte, etwas elephantiasisch aussehende, offenbar durch chronisches Ödem sklerosierte Interlobulärsepten ins Lungenparenchym hinein. In dem atelektatischen Bezirk finden sich, so wie in der ganzen übrigen Lunge regellos verteilt, miliare Tuberkel, durchschnittlich aber kleiner als im lufthaltigen Parenchym, schrumpfend, verödend, mit wenig Verkäsung und einzelnen Riesenzellen. In dieses Gebiet ragt vom Hilus her ein peripher erweiterter, zentral verstopfter Bronchus hinein, von dem kleinere Seitenzweige vereinzelt flache tuberkulöse Wandgeschwüre aufweisen; hiluswärts besteht die Verstopfung aus einer etwa haselnußgroßen Käsemasse; ihr liegt auf der einen Seite noch erhaltene Schleimhaut mit Schleimdrüsen und Bronchialknorpeln an, während die andere Seite auf größere Strecken zerstört ist, daß es wahrscheinlich ist, daß an dieser Stelle

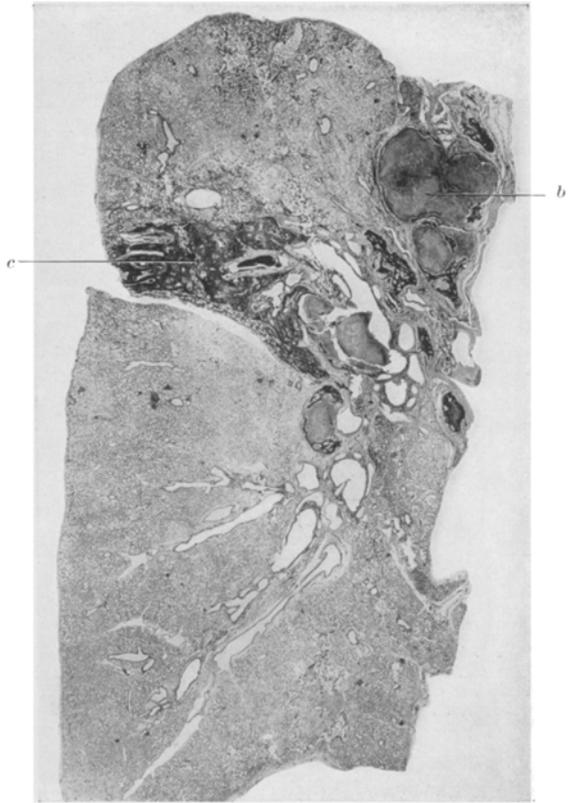


Abb. 6. Epituberkulose des linken Oberlappens, teilweise geheilt; Bezeichnungen wie in voriger Abb. 5. S.Nr. 1164/31.

ein Einbruch einer peribronchialen verkästen Drüse erfolgt ist. Von hier aus sind bröckelige käsige Massen tiefer in den Bronchus eingedrungen.

Es handelt sich mithin in diesem Fall um eine Verstopfungsatelaktase größerer Teile der linken Unterlappenbasis auf Grund einer Ausfüllung des zugehörigen Bronchus 3. Ordnung durch Käsemassen, welche wahrscheinlich infolge eines Massendurchbruchs einer völlig verkästen Lymphdrüse hineingelangt sind; denn die Entstehung so fester käsiger Pfröpfe, wie hier einer den mittelgroßen Bronchus verlegt, aus einer Tuberkulose der Bronchialwand, ist nicht ohne weiteres denkbar. Auch scheint die

Verlegung ziemlich zuletzt und vollständig durch sehr feste Käsemassen erfolgt zu sein, weil hinter dem Käsepfropf der Bronchus etwas erweitert ist und keine aspiratorische Tuberkulose des zugehörigen Lungengewebes entstanden ist. Es finden sich da nur dieselben zerstreuten tuberkulösen Granulome wie in der ganzen übrigen Lunge. Nur in der Bronchialstrecke hinter dem verschließenden Käsepfropf sind käsige Bröckel und

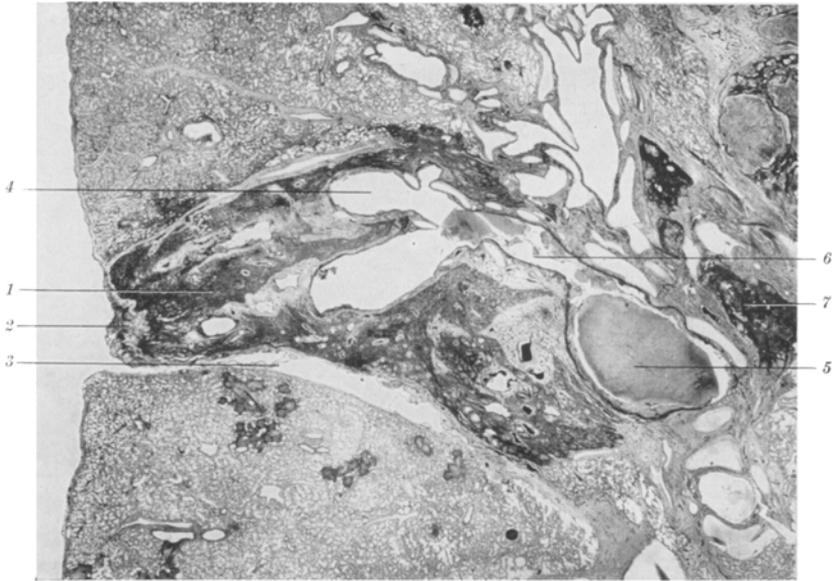


Abb. 7. (Ausschnitt aus der vorigen Abbildung.) 1 Resorptionsatelektase („Epituberkulose“. 2 Davon eingezogene leichtschwartige Pleura. 3 Interlobärspace zwischen Ober- und Mittellappen. 4 Erweiterte Bronchusäste. 5 Zentral davon käsig verlegter Bronchus. 6 Peripher davon mit Käsebröckeln erfüllter Bronchusabschnitt. 7 Kompressionsatelektase am Hilus. S.Nr. 1164/30.

einige kleine Wandgeschwüre. Nie ist mir im histologischen Bild der Zug, den das atelektatische Gewebe auf seine Umgebung ausübt, deutlicher geworden als hier, wo sogar eine schwartige verdickte Pleura von der Atelektase unter ihr faltig eingezogen ist. Bemerkenswert ist an dem Fall auch, daß die epituberkulösen Veränderungen in einem anderen Lappen als der tuberkulöse Primärherd sitzen. Es kann sich also hier wegen des dazwischenliegenden Pleuraspaltes nicht um eine perifokale oder kollaterale tuberkulöse oder tuberkulotoxische „Infiltration“ handeln (wie sonst vielfach angenommen wurde).

Hier befindet sich zur Zeit des Todes die Epituberkulose zum Teil noch auf ihrem Höhepunkt und erweist sich als eine Verdichtung in der Oberlappenbasis durch Resorptionsatelektase. Leider besitzen wir keine Röntgenaufnahme aus der letzten Lebenszeit, aber genau 2 Monate

vor dem Tode war nach dem Bericht des leitenden Arztes der Kinderheilstätte Wangen, Dr. *Brügger*, der epituberkulöse Prozeß in deutlicher Rückbildung besonders oben und seitlich im Oberlappen. Dementsprechend finden wir am Lungenpräparat den Hauptteil des Oberlappens wieder lufthaltig und ohne anatomische Restbestände der Epituberkulose. Durch die Schrumpfung der tuberkulösen Hilusdrüsen sind die Luftwege wieder durchgängig geworden und die ursprüngliche, mindestens Monate währende atelektatische Verdichtung ist hier spurlos verschwunden. Nur in der Basis der Oberlappen, wo sie nicht durch seitliche Zusammendrückung der Bronchien von außen, sondern durch käsiges Verstopfung der Bronchiallichtung bedingt war, ist sie nicht rückgängig geworden. Man ersieht daraus zweierlei: erstens daß auch bei der kindlichen Epituberkulose tuberkulöse Innenveränderungen der Bronchien entstehen können, zweitens daß auch davon Dauer und Schicksal der epituberkulösen Bezirke abhängig sein werden.

Im selben Fall fanden sich weitere Teile des Oberlappens, die noch nicht völlig erholt aussahen: sie waren dunkelrot, etwas eingefallen, aber schon lufthaltig und fleckig.

3. Fall. Der folgende Fall entbehrt leider der röntgenologischen und klinischen Unterlagen für die Epituberkulose und soll nur zeigen, daß man *aus dem anatomischen Befund retrospektiv* sagen kann, daß eine *Epituberkulose* bestanden haben muß, wenn die Voraussetzungen zu einer solchen, nämlich Kompression oder Verstopfung von Bronchien durch tuberkulöse Bronchialdrüsen mit regionärer Resorptionsatelektase erfüllt sind.

Es handelte sich um einen 1 $\frac{3}{4}$ -jährigen Knaben, der ebenfalls an tuberkulöser Meningitis gestorben ist (S.Nr. 1171/31). Der tuberkulöse Primäraffekt saß nahe der Spitze im rechten Oberlappen, unter dessen vorderer Kante. Die Hiluslymphknoten waren völlig verkäst und drückten die größeren Bronchien zusammen (Abb.8). Die subapikalen und seitlichen Teile des rechten Oberlappens waren dunkelrot und zeigten leichte Erweiterung ihrer Bronchien; gleichartige Lüftungsstörungen waren in der Zone zwischen Pleura- und Primäraffekt. Die Brusteingeweide wurden im ganzen fixiert und die Lungen mit *Joresscher* Flüssigkeit von den Arterien ausgefüllt. An Frontalscheiben ließ sich der Zusammenhang der dunkelrot verdichteten Teile mit den leichten Ektasien der kleineren und der Kompression der größeren Bronchien erkennen. Hervorgehoben sei aus dem Befund, der im einzelnen nicht wiedergegeben zu werden braucht, nur der Umstand (der sich noch in einem weiteren Fall deutlich zeigen wird), daß Verschattungen durch Atelektase sowohl durch Verlegung von peripheren Bronchien durch den tuberkulösen Ersterd wie durch Kompression der größeren Bronchien durch dessen Drüsenmetastasen — in unseren Fällen war beides gleichzeitig der Fall — bedingt sein können. Im vorliegenden Fall war außerdem sogar noch eine über kirschgroße, pralle und feste käsig-lymphdrüsenartige Lymphdrüse vorhanden, die nach der einen Seite die Luftröhre, nach der anderen die Pleura eindrückte.

Mikroskopischer Befund. Primärkomplex mit pleuranahem Lungenherd des R.O.L. von Haselnußgröße in vollständiger Verkäsung, aber teilweise mit noch erkennbarer alveolärer Struktur und dünner bindegewebiger Kapsel, gut begrenzt und ohne besondere perifokale tuberkulöse Veränderungen, dazu die Kette zuerst

kleiner, zum Teil vernarbender Tuberkel und mehrere große intrahiläre verkäste Lymphknoten. Um den Erstherd Kompression der benachbarten Alveolen, ohne solche von Bronchien; fast völlige Atelektase der schmalen Lungenschicht zwischen Erstherd und Pleura. Geringe Kompression von Bronchien und Blutgefäßen durch die vergrößerten und verkästen Hilusdrüsen. Keine tuberkulöse Veränderung der Bronchien selbst. In der übrigen Lunge Miliartuberkulose, zum Teil mit reichlichen Riesenzellen und konfluierend; im atelektatischen Bezirk ebenfalls einige Knötchen derselben Beschaffenheit. Tonsille: Multiple Kryptentuberkulose.

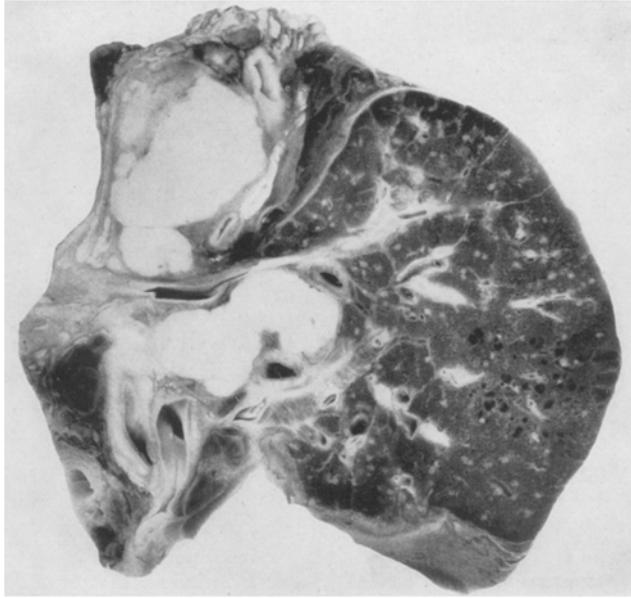


Abb. 8. Epituberkulose. Resorptionsatelektase durch Kompression des Bronchus bei anliegenden käsig vergrößerten Drüsen.

4. Fall. Wie die epituberkulösen Atelektasen in der Tat nicht immer (oder nicht immer allein) von der Kompression der Bronchien am Hilus auszugehen brauchen, zeigt besonders schön der nächste Fall. Der Befund, daß die Atelektase hier im wesentlichen von dem tuberkulösen Lungenerstherd verursacht ist, erklärt leicht, wie man klinisch zu der Anschauung kommen konnte, daß es sich bei diesen Verdichtungen um spezifisch tuberkulöse Prozesse um den Primäraffekt im Sinne der Redekerschen „Primär- und Sekundärfiltrierungen“ handeln müsse. Fälle, wie der vorliegende, beweisen, daß dies nicht so sein muß und daß der in solchen Fällen röntgenologisch schon bekannte spätere Rückgang der Verschattung eben darin begründet ist, daß es sich um unspezifische Vorgänge, z. B. um rückbildungsfähige Atelektasen handelt haben wird.

Auch dieses Kind, ein 3³/₄jähriges Mädchen, starb an tuberkulöser Meningitis (S.Nr. 213/35). Die klinische Diagnose verzeichnete außerdem „epituberkulöses

perihiläres Infiltrat der linken Lunge“. Das Kind starb 13 Tage nach der Aufnahme in die Universitäts-Kinderklinik.

Krankengeschichte. Das Kind stammt aus einer tuberkulösen Familie. Schwester und Mutter des Vaters an Lungentuberkulose gestorben. Eltern gesund. Tuberkulöse Symptome seit November 1934. Im Dezember 1934 Masern. Danach doppel-seitige Mittelohrentzündung; am 10. 1. 35 vollständig fieberfrei, am 29. 1. neuerliches Fieber, seitdem andauernd. Bei der Aufnahme außer Fieber (38,8°) und zeitweisem Husten klinisch keine Symptome einer Tuberkulose. *Röntgenologisch* am linken Lungenhilus eine nach dem Lungenfell unscharf begrenzte, mäßig intensive Verschattung und im rechten Hilusbereich konfluierende Verdichtungen. Tuberkulinreaktion positiv. Tuberkelbacillen im Reizsputum negativ. Am Tage nach der Aufnahme beginnende meningitische Symptome. Weitere Krankengeschichte belanglos. Physikalisch kein krankhafter Lungenbefund.

Gekürzter Auszug aus dem ausführlichen Sektionsbericht. Die Lungen sind luftkissenartig gebläht, bedecken den Herzbeutel zum Teil und sinken nicht zurück. In beiden Brustfellräumen ungefähr 25 cm Erguß. Keine Verwachsungen. Linke Lunge durch Blähung groß. An der Lungenwurzel sitzen vier zum Teil miteinander verbackene mittelweiche auf der Schnittfläche gelbgraue bis haselnußgroße Lymphknoten. 2 cm unterhalb der Oberlappenspitze, gegen die Vorderfläche zu findet sich ein etwas dunklerroter und härterer mirabellengroßer Knoten im Lungengewebe. Auf dem Schnitt ist seine Mitte im Umfang einer Linse kalkig. Oberhalb der Lungenwurzel findet sich an der Rückseite des Oberlappens ein dreieckiges, dunkel gefärbtes weiches und anscheinend weniger lufthaltiges Feld. Überall im Gewebe verstreut hirsekorngroße vorspringende, gelbliche Knötchen. Die rechte Lunge zeigt nur diese, ihre Hilusdrüsen sind klein. Ductus thoracicus o. B.

Mikroskopischer Befund. Übersichtsschnitte aus dem linken Oberlappen; zwei Kanten der großen, dreieckigen Präparate sind von Pleura bedeckt. Die eine Pleurafläche ist fast glatt, nur an einer Stelle ist sie etwas vertieft, und zwar im Bereich eines verdichteten, kollabierten, subpleuralen Lungenabschnittes (Abb. 9d). Die andere Pleurafläche ist viel unebener, mehrere stärkere Vertiefungen wirken wie Einschnürungen, die Pleura ist dort zu einer blutreichen Schwarte verdickt und senkt sich im Bereich einer Narbe in die Tiefe. Diese befindet sich schon nahe am Hilus und steht in Verbindung mit der geschrumpften Kapsel zweier benachbarter, stark vergrößerter Hiluslymphdrüsen, die fast ganz verkäst sind. Lymphoides Gewebe ist darin nur in geringen Resten. Noch weiter gegen die Lungenwurzel zu ist ein weiterer nicht so stark verkäster Lymphknoten. Peripherwärts, mehr mitten in dem dreieckigen Feld des Präparates liegt ein größerer Konglomerat-tuberkel mit einer Massenverkäsung, die durch ihre krümelige und leicht kalkige Verkäsung einen noch älteren Eindruck macht. Auch dieser Herd liegt noch größeren Bronchien an. In diesem Bezirk finden sich aber mehr Bronchialknorpel als Bronchiallichtungen, so daß man den Eindruck erhält, als seien Bronchien verschwunden. Weiter peripherwärts stößt man auf einen haselnußgroßen, fleckig verkästen Konglomerattuberkel mit ausstehenden perifokalen jüngeren Tuberkeln, die ganze Gruppe ist scharf vom gut lufthaltigen Lungengewebe abgesetzt, teilweise durch eine dünne Bindegewebskapsel. Mitten darin findet sich ein kleinerer, eben mit bloßem Auge erkennbarer Bronchus, dessen Wand halb zerstört und dessen Lichtung ganz von Schleim ausgefüllt ist. Offenbar handelt es sich bei dem Solitär-tuberkel um einen hilusnahen Primärherd. Er schließt außer dem halbzerstörten auch noch einen total verkästen Bronchus ein. Von dem Herd bis zur Pleura herrscht völlige Atelektase. Sonst ist das Lungengewebe rings um den verdichteten Streifen, der von hier bis zum Hilus reicht, lufthaltig, gut durchblutet, ohne Infiltrate oder Ödem, aber von einzelnen Miliartuberkeln mit zentraler Verkäsung durchsetzt. Hier sind die Bronchien offen und meist leer, nur die des tuberkulösen Gewebstreifens zum Teil von Schleim erfüllt, ohne Eiter; ihre Schleimhaut ohne Tuberkel. In der Nähe

der ersten intrapulmonalen Lymphdrüsenherde des Primärkomplexes sind mehrere tiefgelegene atelektatische Bezirke.

Verfolgt man die Serie weiter, so kommt man auf eine Stelle, wo der Primäraffekt an einem Bronchus wie an einem Stiel hängt; einige seiner Seitenzweige sind mit Schleim und Käse verlegt und zerstört; der Hauptast zieht mitten durch

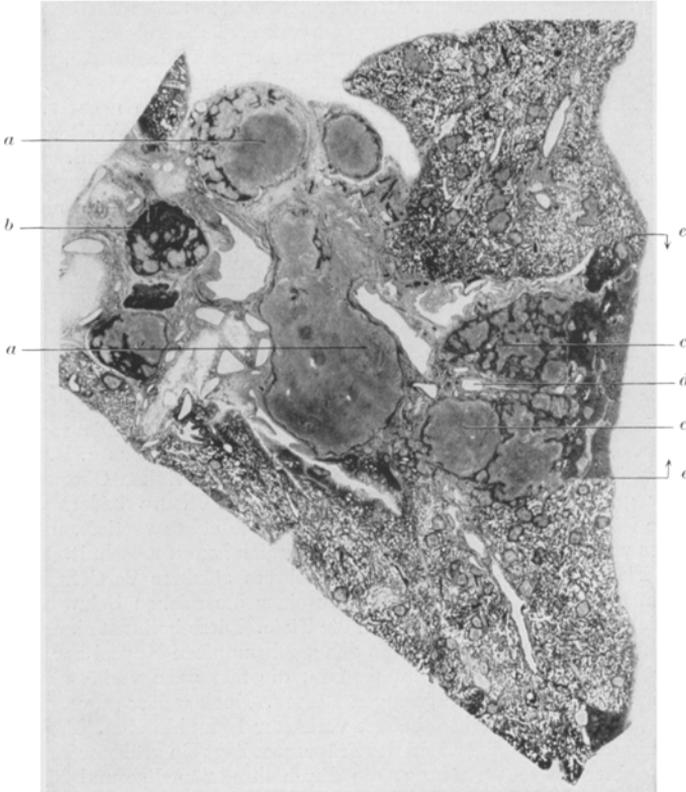


Abb. 9. Epituberkulose. Schnitt durch den linken Oberlappen. *a* Intrahiläre vergrößerte und völlig verkäste Lymphknoten; *b* schwächer tuberkulöse Bronchialdrüsen; *c* tuberkulöser Primärinfekt; *d* davon eingeschlossener Bronchus; *e* Atelektase. S.Nr. 213/35.

auf die Pleura zu und ist nur völlig zusammengedrückt (Abb. 10); hinter dem Primärherd öffnet er sich wieder und verzweigt sich in dem völlig atelektatischen und durch Blut verdichteten Bezirk. Darin sind wie in der übrigen Lunge verzelte schwach verkäste Tuberkel.

Es handelt sich also um einen nicht erweichten haselnußgroßen Primäraffekt, ursprünglich schätzungsweise 1 cm unter der Pleura liegend, mit einer Kette von verkästen Lymphknoten. In der Richtung vom Lungenfell zum Lungenhilus kommt man über dem Primärherd zuerst auf eine größere Atelektase, dann auf diesen selbst und sodann sofort an die Kette der verkästen Lymphknoten, so daß der ganze Bezirk vom

Lungenfell bis zur Lungenwurzel ein fast zusammenhängendes luftleeres, verdichtetes Gebiet darstellt.

In diesem Falle setzt sich die als Epituberkulose klinisch angesehene Veränderung also zusammen aus dem Primärkomplex mit zugehöriger Kollapsatelektase; diese ist aber hier nicht durch Bronchienstenose im

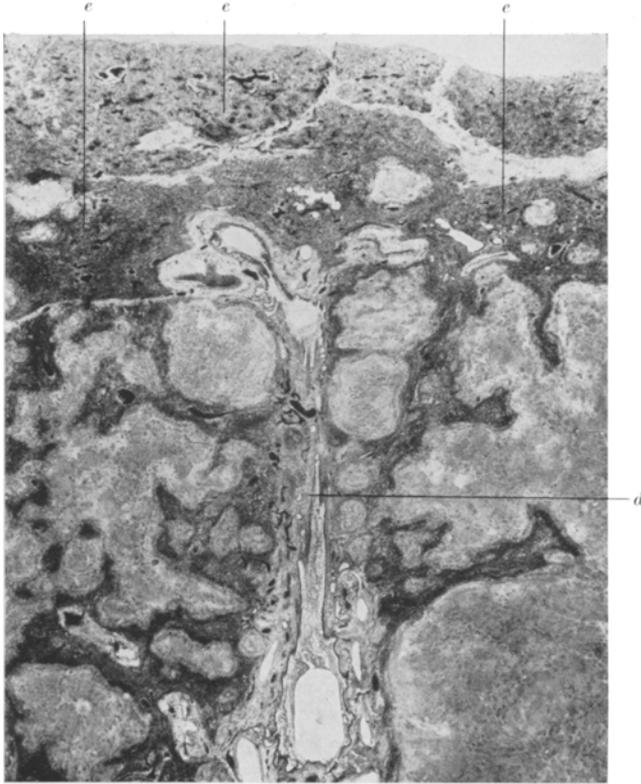


Abb. 10. Epituberkulose (Ausschnitt aus voriger Abbildung); *d* von dem Konglomerat-tuberkel des Primärinfekts stenosierter Bronchus; *e* Gebiet der zugehörigen subpleuralen Resorptionsatelektase. S.Nr. 213/35.

Bereich des Hilus, sondern durch eine solche im tuberkulösen Primäraffekt bedingt; denn mitten durch diesen zieht ein vollkommen zusammengedrückter und dadurch stenosierter nichttuberkulöser Bronchus. Nur Seitenzweige von ihm sind, wie die Serienschnitte ergeben, selbst von der Tuberkulose ergriffen.

Also auch in diesem Falle ist ein Teil der als Epituberkulose gedeuteten Verschattung nichts anderes als eine Resorptionsatelektase infolge Bronchostenose und im atelektatischen Bezirk war keine andere tuberkulöse Veränderung als im übrigen Lungengewebe aller Lappen, nämlich eine subakute Miliartuberkulose.

5. Fall. Der folgende Fall von Epituberkulose ist von der Universitäts-Kinderklinik besonders lange und gründlich beobachtet; ich verdanke die Krankengeschichte und die Röntgenbilder wiederum Prof. Bessau. Der Fall ist außerdem als ein bemerkenswerter Fall von geheilter Miliartuberkulose Gegenstand einer Veröffentlichung in der Dissertation meines Schülers H. Lüdeke (Berlin 1935) gewesen. Hier soll er nur von der Frage der Epituberkulose aus beleuchtet werden.

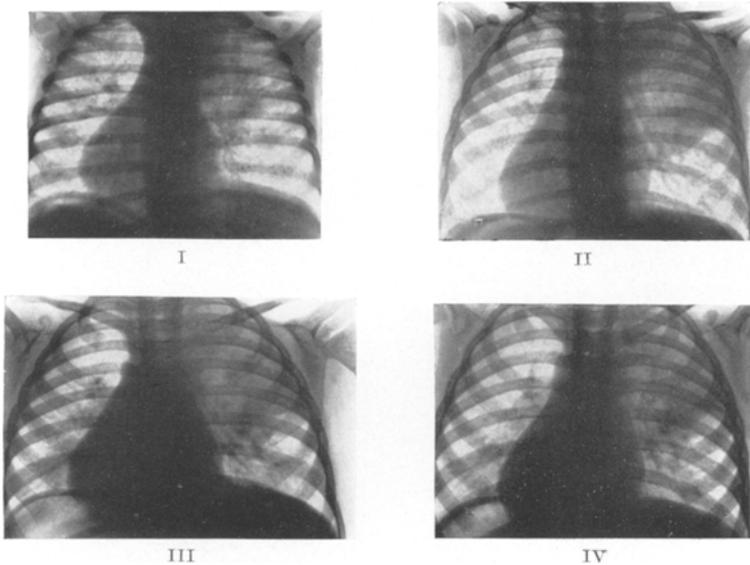


Abb. 11. Epituberkulose. 4 Aufnahmen innerhalb eines Jahres. S.Nr. 525/34. I 11 Monate alt (10 Monate a. m.), II 1 Jahr 2 Monate alt (7 Monate a. m.), III 1 Jahr 6 Monate alt (3 Monate a. m.), IV 1 Jahr 10 Monate alt (16 Tage vor dem Tode).

Das Kind war, als es starb, 1 Jahr 10 Monate alt. Letzte Todesursache war wiederum eine tuberkulöse Meningitis (S.Nr. 525/34). Von der Serie Röntgenbilder aus der Zeit zwischen 10 Monaten und 16 Tagen vor dem Tode seien 4 Stadien wiedergegeben (10, 7, 3 Monate und 14 Tage vor dem Tode [Abb. 11]). Man sieht bei der Betrachtung der lückenlosen Serie, daß die Stärke der Verschattung schwankte und zuletzt so nachgelassen hatte, daß in dem immer noch ziemlich diffus verschatteten Oberlappen im Bereich dessen Basis dunklere herdförmige Prozesse sichtbar wurden.

Pathologisch-anatomische Diagnose (S.Nr. 525/34). Tuberkulöse basale Meningitis, tuberkulöse Ependymitis, Abplattung der Hirnwindungen, entzündlicher Hydrocephalus, kavernös umgewandelte Primärfokale des rechten Lungenoberlappens mit schwieriger Lymphangitis der Umgebung. Erweichte, zum Teil verkalkte, käsige Tuberkulose der rechten pulmonalen und rechten oberen tracheobronchialen Lymphknoten mit breiter verschwielernder Periadenitis. Durchbruch eines solchen Lymphknotens in den rechten Oberlappenbronchus mit obliterierender käsiger Bronchitis und älterer, von tuberkulösen Herden durchsetzter Atelektase des zugehörigen Lungenabschnittes. Unregelmäßig stehende miliare, zum Teil verkalkte Tuberkel

der Milz, vereinzelte miliare Tuberkel der Leber, knötchenförmige tuberkulöse Perisplenitis. Alte vernarbende und vernarbte miliare Tuberkel der Lungen (nach klinischer Angabe Juni 1933 Röntgenbild einer miliaren Tuberkulose). Tuberkulöse linksseitige Coxitis, tuberkulöses Geschwür der Valvula Bauhini, tuberkulöse Lymphadenitis ileocöcaler Lymphknoten mit beginnender Verkäsung. Rechtsseitige tuberkulöse Tonsillitis. Beginnende Verkäsung von rechtsseitigen Halslymphknoten.

Auszug aus dem gekürzten Protokoll. Leiche eines schwächlich gewachsenen, abgemagerten weiblichen Kindes. Bei Eröffnung des Thorax sinken die Lungen zurück. Die rechte weniger als die linke. Über den oberen paravertebralen Partien des rechten Unterlappens und dem rechten Oberlappen sind Lungen- und Rippenfell flächenhaft miteinander verwachsen. *Rechte Lunge:* Die paravertebralen Teile des Unterlappens und der ganze Oberlappen sind dunkelblaurot. Lungenfell über dem Obergeschoß des Oberlappens und den hinteren Teilen des Unterlappens durch fibröse flächenhafte Verwachsungen verdickt. Der Oberlappen im ganzen von derber Beschaffenheit und etwas starr. Auf dem Schnitt im Zentrum des Oberlappens ein etwa walnußgroßer, derber, narbig abgegrenzter und mit Blutungen durchsetzter Herd. Im Inneren dieses Herdes zahlreiche gröbere und feinere Narbenzüge, dazwischen Reste von graugelblich und etwas schmutzig verfärbtem Lungengewebe, in dem man neben zahlreichen eben sichtbaren grauen, festen Knötchen vereinzelte verkalkte, leicht entfernbare, stechnadelkopfgroße Körnchen und einige bis erbsengroße, mit trockenen käsigen Massen ausgefüllte Hohlgeschwüre erkennen kann. Von der Peripherie des Herdes ziehen strahlige, breite, netzartig verzweigte Narbenzüge in das benachbarte Lungengewebe. Mit zunehmender Entfernung vom Herd werden diese Züge immer feiner, erreichen aber in fast allen Richtungen die Pleura. Nahe dem Herd sind die Gefäße durch die Narbenbildung eingeengt. Die Intima einer Vene etwas trübe. Innerhalb des Herdes sind die feineren Bronchien teils eingeengt, teils liegen sie im Bereich der käsigen Partien, so daß es schwierig ist, ihren genauen Verlauf und Bau zu erkennen. Die Lymphknoten im Hilus, besonders am Oberlappenhauptbronchus sind vergrößert, auf dem Schnitt mit käsig erweichten und käsig-kalkigen Partien. Um die Drüsen stärkere Narbenbildung. An der Teilungsstelle des rechten Oberlappenhauptbronchus ist ein solcher im Innern erweichter Lymphknoten in den Bronchus eingebrochen. *Der zugehörige Lungenabschnitt in der Basis des Oberlappens ist luftleer, dunkelblaurot, mit vereinzelten spärlichen, submiliaren grauen Knötchen durchsetzt.* Die paravertebralen Teile des Unterlappens etwas zusammengefallen und schlaff, auf dem Schnitt dunkelblaurot, mit gleichmäßig verringertem Luftgehalt. Die vorderen Teile sind gebläht, auf dem Schnitt hellgraurötlich, trocken, lufthaltig. Auf den Schnittflächen beider Lungen sind sichere Knötchen mit bloßem Auge nirgendwo zu erkennen. Lungenvenen und Ductus thoracicus o. B.

Aus dem erkrankten rechten Oberlappen wurden große Übersichtschnitte hergestellt. Sie ergaben, wie die folgende Beschreibung und die Abb. 12 und 13 zeigen, einen überraschenden Gegensatz zwischen der Schwere der tuberkulösen Veränderungen in der unteren luftleeren Hälfte und der größtenteils wieder beatmeten oberen Hälfte.

Mikroskopisch. Trachea und Hauptbronchus in Schleimhaut und Wand unverehrt, die tracheobronchialen Lymphknoten völlig verkäst bis auf die stark verschielte Kapsel und zum Teil miteinander verschmolzen; die Käsmassen nur hier und da noch umrandet von tuberkulösem Granulationsgewebe; meist stoßen die offenbar schon älteren und stellenweise in Verkalkung begriffenen Käsmassen an rein schwieriges Gewebe an, öfter auch an capillarreiches unspezifisches Narbengewebe und Granulationsgewebe, das auch zwischen Käsmassen gefunden wird.

Die benachbarten Lymphknoten der Bifurkation und der anderen Seite zeigen entweder gar nichts Krankhaftes oder vereinzelt hyalinisierte Tuberkel. Von den sich sodann teilenden Bronchien sind die beiden oberen ganz offen, ihre Wand gesund; sie führen zu atmendem, blutreichem Lungengewebe mit mittelweiten Alveolen und unverändertem Lungenfell, aber in der Spitze mit verbreiterten interlobulären Septen und mit leicht schwieligen und geschrumpften Gefäß- und



Abb. 12. Epituberkulose. 1 Jahr 10 Monate altes Kind; *a* Trachea, *b* Arteria pulmonalis; *c* verkäste Bronchialdrüse; *d* offene Bronchien; *e* durch Käse verschlossener Bronchus; *f* zugehöriges atelektatisches Gebiet mit Tuberkulose. S.Nr. 525/34.

Bronchushüllen. Diese hängen offenbar mit stärkeren perihilären Schwielen gegen die Lungenwurzel und die erkrankten und abgekapselten Lymphknoten hin zusammen. Die Bronchien und Gefäße selbst erscheinen dadurch etwas stärker gewunden als sonst. Die Bronchialschleimhaut zeigt nur einfachen Katarrh mit stärkerer Schleimabsonderung, ein kleiner Bronchus, nur erkennbar aus seiner Lage neben einer Arterie, ist ganz verödet durch verkäste und zum Teil verkalkte Massen. Im Lungengewebe zerstreut sind, wie in den übrigen Lungenlappen, spärliche, meist völlig schwielig umrandete Miliartuberkel mit Riesenzellen und überwiegend aus Spindelzellen zusammengesetzt, nur ganz ausnahmsweise mit angedeuteten zentralen Verkäisungen. Erst in der Nachbarschaft zu dem schwerer erkrankten Lappenteil häufen sich die Tuberkel; es hat dabei den Anschein, als

ob über die Barriere eines verschwielten interlobären Septums hinweg die stärkere Infektion auf dem Lymphweg in diesen gut beatmeten Lappenteil eingedrungen wäre.

Hier ist die Grenze zu einem großen Lappenbezirk (unzweifelhaft dem im Röntgenbilde am stärksten verdichteten basal gelegenen), welcher völlig luftleer durch Massenatelektase und dabei sehr blutreich, nicht nur in den Capillaren der

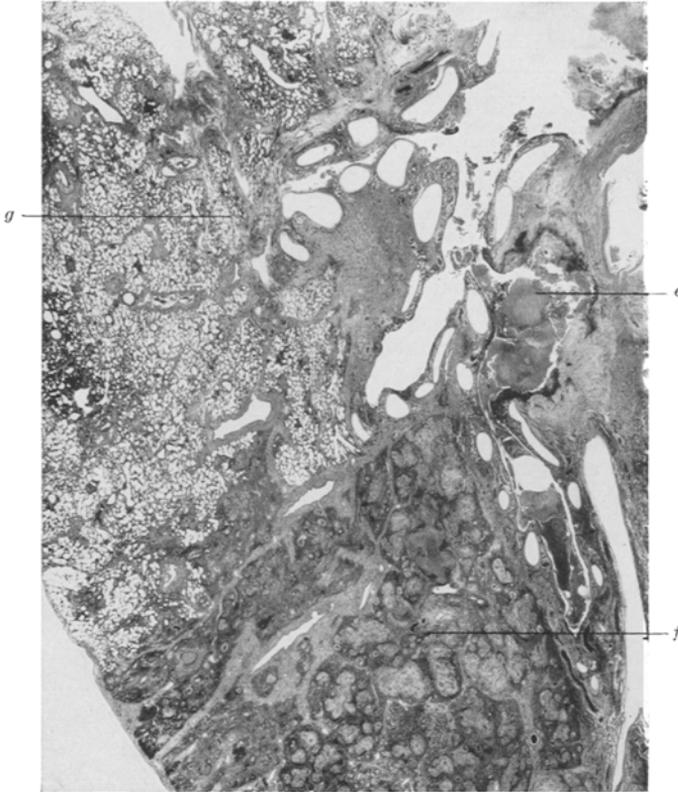


Abb. 13. Epituberkulose (Ausschnitt aus der vorigen Abbildung); *e* käsiger verschlossener Bronchus; *f* intracanalicular verbreitete Tuberkulose im atelektatischen Gebiet; *g* in Heilung begriffener, vorher atelektatischer Lappenteil mit Sklerose.

unentfalteten Alveolen, sondern auch in der Pleura und in den verbreiterten und verschwielten (elephantiasischen) groben Septen erscheint. Erfüllt ist der ganze Lungenabschnitt durch zahlreiche, teils kleine, teils größere und dann verkäste Tuberkel, vielfach von verzweigter oder blattartiger Gestalt. Da in diesem Gebiet so gut wie keine Bronchien aufzufinden sind, so ist kein anderer Schluß möglich, als daß gerade diese Veränderung aus total tuberkulös zerstörten Bronchialverzweigungen hervorgegangen ist. Die großen Tuberkel bzw. die so entstandenen Tuberkelgruppen haben im übrigen denselben fibrösen Bau mit spärlichen Riesenzellen, mit Mangel an epitheloiden Lagern und mit Ausbildung starker Lymphocytenringe, wie die kleinen, sicher hämatogenen Tuberkel der Miliartuberkulose in den anderen Lappen und anderen Organen.

Dieses ganze aus der Atmung ausgeschaltete und tuberkulös dicht durchsetzte Gebiet gehört nun zu einem dritten großen Oberlappenbronchus, dessen Wand auf der einen Seite erhaltene, auf der anderen Seite tief geschwürig zerstörte Schleimhaut zeigt und dessen Lichtung im Zusammenhang mit dem Geschwürsboden ganz von käsigen Massen erfüllt erscheint. Die Verstopfung durch die käsigen Massen erstreckt sich eine ziemliche Strecke in den Bronchus, dahinter haben sich eitrige Schleimmassen mit kleineren käsigen Massen gestaut. Die Schleimhaut ist hier erhalten, aber einfach unspezifisch stark entzündet.

In anderen Teilen des verdichteten Oberlappenteiles waren schon in H.-E.-Schnitten (ohne Elasticafärbung) die Bronchien leicht nachweisbar, da ihre Schleimhaut und Lichtungen nicht untergegangen waren; vielmehr erwiesen sich letztere zum Teil sogar erweitert, dabei allerdings vielfach mit tuberkulösem Inhalt und tuberkulösen Wandveränderungen (Verkäsung und Geschwürsbildung). An einer Stelle war hierdurch eine frische Blutung aufgetreten; damit erklärte sich der Befund, daß ein Teil des Bezirkes auch bis unter die Pleura von freiem Blut durchsickert war.

Dieser Fall zeigt eine neue Abwandlung des epituberkulösen Prozesses: während in der oberen Hälfte des beteiligten Oberlappens die Atelektase aufgehoben ist und nur kleine unbedeutende Kollapsherde und fleckige pneumonische Verdichtungen auffindbar sind, zusammen mit den schon in den vorigen Fällen nach Heilung immer verbliebenen interstitiellen Sklerosen, befindet sich zur Zeit des Todes die untere Hälfte des Oberlappens in einem unheilbaren Zustande; auch er gleichfalls Folge der ursprünglichen Ursache der Epituberkulose, nämlich der Bronchialstenose, jetzt aber wesentlich verwandelt durch den Einbruch käsiger Tuberkulose in die Bronchiallichtung und Ausfüllung durch käsige Pfröpfe. Dieser Fall stellt gewissermaßen die Fortsetzung des 2. Falles auf S. 14 dar; dort war es zwar im Anschluß an die Kompression eines Bronchus ebenfalls zum Einbruch der Käsemassen aus der anliegenden Hilusdrüse gekommen, aber die intracanalikuläre Infektion hatte sich peripherwärts in die Atelektase noch nicht ausgebreitet. Jetzt hingegen sehen wir das ursprünglich rein atelektatische Gebiet völlig von Tuberkulose durchsetzt. Es liegt auf der Hand, daß hier keine Aussicht für eine Lüftung des Lungengewebes mehr besteht und daß hier nur noch der Ausgang in die (schon beginnende) Einschmelzung oder günstigsten Falles in Vernarbung möglich ist.

6. Fall. Die Fortsetzung unserer Reihe von Beobachtungen über den Verlauf der *nichtheilenden Epituberkulose* bietet der folgende Fall eines wiederum an tuberkulöser Meningitis gestorbenen, erst 4 Monate alten Knaben. Er zeigt, in welcher kurzen Zeit eine epituberkulöse Atelektase von einem verkästen Bronchus aus fast restlos zerstört werden kann. Nur der Nachweis einiger weniger übriggebliebener atelektatischer Bezirke bei gleichzeitiger Kompression des zugehörigen Hauptbronchus erlaubt hier den Rückschluß auf eine zuerst, d. h. vor der tuberkulösen Pneumonie vorhanden gewesene einfache Epituberkulose. Hier ist aber gleichzeitig eine kavernöse Einschmelzung des Primärfokales und eine perifokale, von ihm ausgehende tuberkulöse Infiltration des umgebenden

Lungengewebes vorhanden. Daher wurde bei der Sektion auch zuerst nur eine gewöhnliche Form der einschmelzenden Säuglingstuberkulose angenommen. Der Fall weist wohl darauf hin, daß primär vorhandene Epituberkulosen verkannt werden können, wenn sie durch Einbruch der Tuberkulose in die Atemwege rasch in echte tuberkulöse Infiltrationen verwandelt werden. Ich gebe die ursprüngliche (unveränderte) Sektionsdiagnose (S.Nr. 391/34, 4 Monate alter Knabe), die wir stellten, wieder:

Generalisierte akute und subakute Tuberkulose, ausgehend von erweichtem käsig-pneumonischem Primärfekt der Unterfläche des rechten Oberlappens mit ausgedehnter Verkäsung der pulmonalen, tracheobronchialen und paratrachealen Lymphknoten, heranreichend bis zum Venenwinkel; ungleichmäßige Aussaat verschieden großer tuberkulöser Herde in Lunge, Leber, Milz, spärliche Herde der Nieren. *Tuberkulöse basale Leptomeningitis*. Weitreichende kollaterale Infiltration des Lungengewebes in der Umgebung des Primärfektes (röntgenologisch: zentral aufgehellter breiter, bis zur Pleura reichender Schatten). Vereinzelte tuberkulöse Geschwüre und verkäste Follikel des Dünndarms mit nur teilweiser Verkäsung der wenig vergrößerten mesenterialen Lymphknoten, gleichartige Herde in pankreaticoduodenalen Lymphknoten.

Auszug aus dem Protokoll. Die Lungen sind groß und richtig gelappt, nicht verwachsen, auf der Schnittfläche wechseln hellrote Partien mit mehr weißgelb gefärbten ab. Über beide Lungen verstreut liegen stecknadelkopf- bis hirsekorn-große knötchenartige rauhe Fleckchen von gelber Farbe, oft mit einem roten gezackten Hof. In der Unterflächenmitte des rechten Oberlappens tritt ein etwa daumengliedgroßer derber Bezirk stärker hervor. Auf Druck fühlt sich dieser Bezirk weich an und läßt eine mit Flüssigkeit gefüllte Höhle darunter vermuten. Die Umgebung des fluktuierenden Herdes ist in großer Ausdehnung erheblicher fester und praller als das übrige Lungengewebe, die Hiluslymphknoten sind vergrößert, auf dem Schnitt bröcklig weich, von graugrüner Farbe. Die paratrachealen und tracheobronchialen Lymphknoten sind stark vergrößert, auf dem Schnitt von bröcklig-käsiger Beschaffenheit.

Von diesem Fall möchte ich die mikroskopische Beschreibung zweier hintereinander gelegener Lungenschnitte (aus frontalen Scheiben) der im ganzen fixierten Lunge wiedergeben, um zu zeigen, daß man in benachbarten Stücken in bezug auf wesentliche Befunde für die Epituberkulose abweichende Bilder erhalten kann; so war hier nur im ersten Stück eine Kompression des Hauptbronchus durch die anliegenden tuberkulösen Drüsen aufzufinden, im zweiten aber nicht.

Mikroskopischer Befund A (Abb. 14). *Rechter Lungenoberlappen:* Auf einem großen frontalen Übersichtsschnitt durch die rechte Lunge, der den Primärfekt mit zentraler Erweichung trifft, findet sich nichts mehr von lufthaltigem Lungengewebe. Bei noch erkennbarer alveolärer Struktur sind fast alle Alveolen von einem vollkommen verkästen Exsudat ausgefüllt, in dem sich reichlich Kerntrümmer befinden. Nur in den Läppchensepten und den von ihnen ausgehenden größeren intralobulären Septen sind noch nicht zerfallene Kerne, insbesondere Lymphocyten sowie bluthaltige Capillaren zu sehen. An diesen Stellen lassen sich auch noch epithelbedeckte Bronchien antreffen, die allerdings zum größten Teil ebenfalls von verkästem Exsudat angefüllt sind. Der wichtigste Befund stellt eine hochgradige Kompression des eparteriellen Oberlappenbronchus durch die ihm anliegenden mächtig geschwollenen, total verkästen Lymphknoten dar. In der Schleimhaut dieses Bronchus auch einige Tuberkel. In der Peripherie der Lunge,

in der noch wenigstens, nichtverkästes alveoläres Lungengewebe erkennbar ist, zeigt dieses deutliche Merkmale der Atelektase.

Diagnose. Großer käsiger Primärfekt im rechten Oberlappen mit zentraler Einschmelzung, Kompression des Oberlappenbronchus durch verkäste Lymphknoten, Atelektasen im Oberlappenlungengewebe.

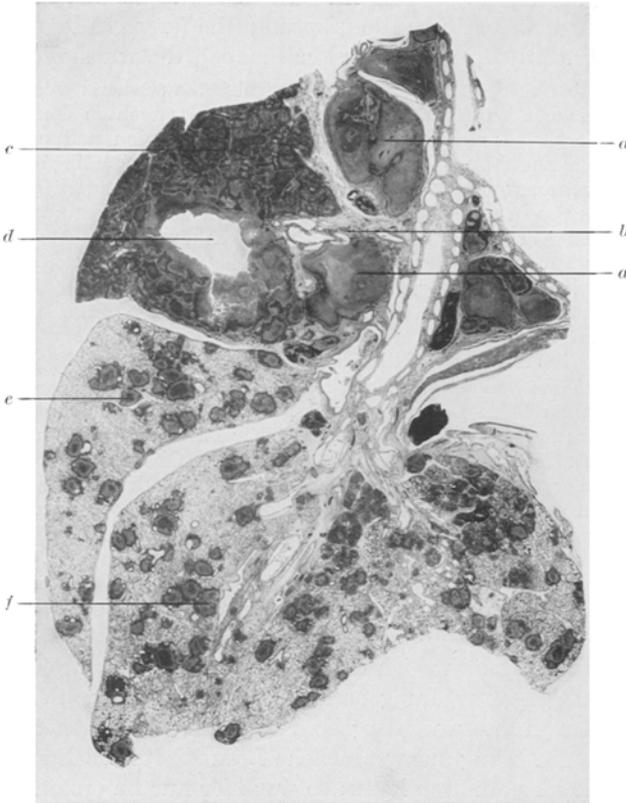


Abb. 14. Tuberkulös umgewandelte Epituberkulose. 4 Monate alter Knabe. *a* Verkäste Bronchialdrüsen; *b* stenotischer Bronchus; *c* konfluierende käsige Bronchopneumonie mit Atelektasen; *d* einschmelzender Primäraffekt; *e* Mittellappen; *f* Unterlappen. S. Nr. 391/34.

Mikroskopischer Befund B. Rechter Oberlappen und Unterlappen: Oberlappen total verkäst mit Rundkaverne an der Basis in großem Konglomerattuberkel; in dessen äußeren Bezirken noch einzelne zum Teil mit dem zentralen Hauptherd, zum Teil mit perifokalen großen Tuberkeln verschmolzene weitere Käseherde, zwischen diesen spärliche Reste vollständig luftleeren, sehr blutreichen Lungengewebes mit eben noch erkennbarem kollabiertem alveolärem Bau und starker Infiltration der Septen, teilweise auch schon verödetes streifiges Lungengewebe mit älteren, fibrösen Miliartuberkeln; kleine Bronchien mit tuberkulösem Katarrh. In den lufthaltigen Partien des Nachbarlappens starke tuberkulöse peribronchitische Herde, zum Teil auch käsige Bronchitis. Arterien und Venen frei, bis auf einen Intimatuberkel in einer größeren Vene. Um den Oberlappenbronchus große tuberkulöse Lymphdrüsenpakete ohne sichtbare Kompression. Große Bronchien offen

und verhältnismäßig wenig in der Schleimhaut verändert. In die Kaverne mündet ein kleiner Bronchus.

7. Fall. Ein weiterer Fall mag als *Vergleichsfall zur Epituberkulose* in dem Sinne dienen, als es sich auch um eine *Lungentuberkulose bei einem Kinde mit ausgedehnteren Atelektasen* handelt; aber hier war die eigentliche kindliche Tuberkulose bei dem 9jährigen Mädchen im Bereich des tuberkulösen Primärkomplexes schon abgeklungen: Erstherd in der Basis des rechten Unterlappens und zugehörige regionäre Lymphknoten schon mit Verkreidung geschrumpft. Es bestand keine Kompression von Bronchien durch anliegende Lymphknoten, wohl aber eine *ausgedehnte tuberkulöse Bronchitis als Ursache des Massenkollapses* von subapikalen rechtsseitigen Oberlappenteilen. Mithin ergibt sich, daß der Fall viel eher dem Befund entspricht, wie er bei einem Frühinfiltrat angetroffen werden kann. Da solche Fälle in so frühem Lebensalter noch wenig beschrieben sind, mag er anhangsweise der Schilderung der verschiedenen Formen der Epituberkulose als etwas wesentlich anderes hinzugefügt werden.

Klinische Diagnose. Lungentuberkulose. Tuberkulöse Meningitis.

Pathologisch-anatomische Diagnose (S.Nr. 557/33). Tuberkulöse basale Meningitis bei generalisierter Miliartuberkulose, besonders der Lungen, rechts dichter und größer als links, beiderseitige konfluierende Konglomerattuberkel der Oberlappenspitzen, darunter rechts im subapikalen Gebiet ausgedehnter Lungenkollaps mit eitriger Bronchitis, verkreideter Primäraffekt an der Basis des rechten Unterlappens, regionäre, ebenfalls verkreidete tuberkulöse Lymphadenitis, nichtverkreidete solche eines epibronchialen Lymphknotens; erweichte Milzschwellung, Blähung der Lungen, Verwachsung der rechten; tuberkulöse Narben und Geschwüre des Coecums, verkäste Follikel des unteren Dünndarms. Zeichen zentralen Todes: fast vollkommener Mangel an Blutgerinnseln, hochgradige Cyanose der abdominalen Organe und der Lungen, akute Erweiterung des Herzens, besonders rechts. Zeichen von Erbrechen. Abnorme Sehnenfäden des Herzens, ungewöhnliche Renkulifurchung der Nieren, Hamartom des Dünndarms.

Aus dem Sektionsprotokoll. Brustsituation: Die Rippenknorpel gut schneidbar. Die Lungen liegen etwas zurückgesunken. Die linke ist überall frei, nicht verwachsen, die rechte z. T. flächenhaft mit der Brustwand verwachsen, noch stärker an der Basis mit dem Zwerchfell. In beiden Pleurahöhlen kein fremder Inhalt. Der Herzbeutel enthält etwas klare gelblichrötliche Flüssigkeit. Die *rechte Lunge* ist, abgesehen von der Spitze, von einer derben Pleuraschwarte bedeckt. Die paravertebralen Partien des Oberlappens sind auf der Oberfläche ein wenig höckerig und gelblich gefärbt. Daneben und darunter findet sich eine dunkler rötlichbläulich gefärbte Partie, die etwas eingesunken ist. Die Konsistenz der Lunge ist mittelfest, auf dem Schnitt zeigt die oben erwähnte paravertebrale Partie des Oberlappens einen dunkelroten Grund, darauf zahlreiche dichtstehende, etwa erbsengroße gelbliche, gegen die Umgebung scharf abgesetzte Herde, die in der Mitte erweicht sind. Aus den feinen Bronchialästen der daruntergelegenen blaueroten Partie ist Eiter ausdrückbar. Die übrigen Schnittflächen der Lungen zeigen oben hellrotes, unten dunkelrotes Gewebe mit zahlreichen stecknadelkopfgroßen und größeren, scharf gegen die Umgebung abgesetzten derben weißen Knötchen. In der Basis des Unterlappens etwa $\frac{1}{2}$ cm unter der Pleura findet sich ein erbsengroßer Herd mit festem, gelbbröckligem Inhalt. Die rechte Lunge ist richtig gelappt, nur ist der Mittellappen nicht gegen den Ober- und Unterlappen abgesetzt. Die *linke Lunge* hat ebenfalls mittelfeste Konsistenz und zeigt auf den Schnittflächen gleichfalls oben hellrotes, stärker

lufthaltiges, unten dunkelrotes Gewebe mit zahlreichen eingestreuten grauweißen Knötchen. Diese sind ebenfalls scharf gegen die Umgebung abgesetzt, fühlen sich fest an, sind aber nicht so dicht und deutlich kleiner als auf der rechten Seite. Die Oberfläche ist glatt und glänzend, ohne Auflagerungen. Die Bronchialäste am Hilus beider Lungen sind auf der Innenfläche schmutzig graurötlich verfärbt und enthalten rötlichen schleimigen Inhalt. Die Pulmonalisäste sind zart und weiß. Die Lymphknoten sind etwas vergrößert, weich, schwarz mit grauweißen Einlagerungen. Die rechten unteren tracheobronchialen Lymphdrüsen sind vergrößert, schwarz, mit gelblichen festen bröckligen Einlagerungen, die rechten paratrachealen nur vergrößert, schwarz, weich. Die linken paratrachealen Lymphknoten sind kaum vergrößert. Die Halslymphknoten sind beiderseits ein wenig groß, weich, rot.

Mikroskopischer Befund. Rechter Lungenoberlappen (hilusnahe Partie): Es finden sich ausgedehnte konfluierende, häufig streifige und verzweigte verkäste tuberkulöse Herde. Bei *Elastica-van Gieson*-Färbung zeigt sich, daß diese streifigen Herde anscheinend dem Verlauf ehemaliger Bronchien folgen, meist ist die Bronchialwand bis auf wenige Reste von elastischen Fasern und Muskelfasern zerstört. Das übrige Lungengewebe zeigt teilweise Kollaps mit Ödem und Desquamativpneumonie. *Partie an der Lungenspitze*: Hier lassen Reste von elastischen Fasernetzen im Bereich der verkästen Herde, sowie das Hervorgehen der letzteren aus Partien mit Desquamativpneumonie erkennen, daß es sich um käsige Pneumonien handelt.

Diagnose. Tuberkulöse Bronchitis und Peribronchitis; käsige Pneumonie.

Mikroskopischer Befund an 5 Gewebsblöcken aus dem Oberlappen, in sagittaler Aufeinanderfolge von der Pleura bis zum Hilus geschnitten: Fast systematisch alle Bronchien verfolgender und zerstörender käsig-tuberkulöser Prozeß mit entsprechenden käsig-eitrigen Fistelgängen bei offenbar nichtflüssigem Inhalt, die Wände der Bronchien in epitheloidzelliges Granulationsgewebe verwandelt, vielfach durchbrochen und meist nur schwer und am ehesten im *Elasticapräparat* als solche erkennbar. Das Lungengewebe kollabiert, hyperämisch und zum Teil von Blutungen durchsetzt, dazwischen emphysematös geblähte Teile.

Es handelt sich hier um einen *ungewöhnlich früh einsetzenden Fall von Frühinfiltrat aus käsiger Bronchitis* mit ausgedehntem Kollaps und beginnender bronchogener Phthise beim Kinde.

8. Fall. Das Gegenstück zu dem eben geschilderten Fall von Frühinfiltrat bei postprimärer Tuberkulose in frühem Kindesalter bietet ein *weiter Vergleichsfall zur Epituberkulose*, bei welchem ein *17jähriger Jüngling* einen noch offenbar ganz jungen tuberkulösen Primärkomplex mit perifokaler Entzündung hatte.

Aus der Krankengeschichte. Seit früher Kindheit Husten, zuerst ohne Auswurf, später mit schleimigem, seit 2 Jahren eitrigem Auswurf. Vor 10 Jahren linksseitige Lungen- und eitrig Rippenfellentzündung. Rippenresektion. Später stinkender Auswurf bis 500 ccm täglich. Der Kranke lag während seiner letzten Lebensmonate in einem Krankenhaussaal mit Tuberkulösen zusammen.

Diagnose. Bronchiektasen der ganzen linken Lunge.

Sektionsdiagnose (S.Nr. 125/32). Sackförmige und zylindrische Bronchiektasen und Schrumpfung der ganzen linken Lunge, geringe jüngere Bronchiektasen des rechten Unterlappens. Jüngerer tuberkulöser Primärkomplex mit zentraler Erweichung im Bereich der Vorderfläche des rechten Oberlappens; perifokale Streuung von Tuberkeln und verkäsende tuberkulöse regionäre Lymphadenitis. Einfache chronische Lymphadenitis der anderen bronchialen Lymphknoten.

Der *mikroskopischen Untersuchung* wurden mehrere größere Gewebs-scheiben aus Ober- und Mittellappen der rechten Lunge unterworfen.

Es ergab sich, daß der haselnußgroße tuberkulöse Primärherd aus einer verwaschen begrenzten käsigen Pneumonie mit mehreren käsigen Zentren, darunter einem bereits in Zerfall begriffenen bestand, daß in unmittelbarer Umgebung die Alveolen croupöse Entzündung aufwiesen und in den Septen der Lobuli typische Miliartuberkel sich aufgereiht fanden. Weiterhin erstreckte sich durch große Teile des Oberlappens, makroskopisch in der Form von Keilen, eine Verdichtung mit Ödem und Desquamativpneumonie, bei zum Teil auffallend kleinen Alveolen. Vollständige Atelektasen fanden sich nur wenige, zum Teil in der Nähe des Primärherdes. Ob die Bronchien hier komprimiert waren, durch Drüsen oder durch den Erstherd, blieb fraglich. Jedenfalls waren die Hilusdrüsen stark vergrößert und fast völlig verkäst. Überall, auch hier machten die tuberkulösen Veränderungen einen wie bei frühkindlichen Primärkomplexen jüngeren Eindruck. Eher als die großen Bronchien sahen die Blutgefäße des Hilus durch die Drüsen zusammengedrückt aus; das Bindegewebe des Hilus war starr ödematös. Die dunkelrote verdichtete Beschaffenheit der Keile hatte für das bloße Auge den Eindruck von epituberkulösen Veränderungen gemacht. Die Entscheidung, ob solche vorlagen, blieb aber nur deshalb zweifelhaft, weil infolge der schwartigen Verwachsung der Pleura ein Kollaps des Lungengewebes verhindert war; ob es in solchen Fällen deshalb ausschließlich zum Ödem und zur Massendesquamation in den von der Atmung ausgeschlossenen Partien kommt, weil die eigentliche Atelektase unmöglich ist, bleibt unentschieden (s. unten).

Es scheint wahrscheinlich, daß die epituberkulöse Atelektase nicht so sehr deshalb so selten jenseits der frühen Kindheit gefunden wird, weil sie mit dem floriden Primärkomplex zusammenhängt, den man selten so spät wie in dem eben geschilderten Falle zu sehen bekommt, als weil seine tuberkulösen Bronchialdrüsen selbst bei erheblicher Vergrößerung nicht mehr imstande sein dürften, die Bronchien eines älteren Kindes oder gar eines Erwachsenen (unser 17jähriger Jüngling war 153 cm groß) bis zur Stenose zu komprimieren. So erklärt es sich wohl, daß trotz der vorhandenen anatomischen Vorbedingungen bei unserem letzten Fall das Vollbild der Epituberkulose nicht zustande kam. Da aber außerdem in größeren Teilen des jetzt lediglich durch Ödem und Desquamativpneumonie verdichteten Oberlappens eine früher abgelaufene und außerdem eine ganz frische interstitielle Pneumonie vorlag, so möchte ich nicht sicher behaupten, daß die vorgefundenen Veränderungen dem Bild der Epituberkulose beim Erwachsenen entsprechen. Dazu bedarf es weiterer Beobachtungen. Jedenfalls aber handelt es sich um einen in sehr frühem Stadium aufgefundenen Primärkomplex bei einem fast erwachsenen Menschen. Sowohl 2 $\frac{1}{2}$ Monate als 2 Monate vor dem Tode zeigen die technisch ausgezeichneten (weichen) Aufnahmen nichts von Verdichtung oder herdförmiger Veränderung des rechten Oberlappens

und noch 14 Tage vor dem Tode nur stark vergrößerte Hilusdrüsen und verstärkte Gefäßzeichnung, keine „Infiltrationen“. Von dieser Lunge wurde nach Herausnahme aus dem Brustkorb bei der Sektion eine Röntgenaufnahme gemacht (Abb. 15). Sie zeigt die gewaltigen auf das Ödem, die Hyperämie und die Desquamativpneumonie zu beziehenden

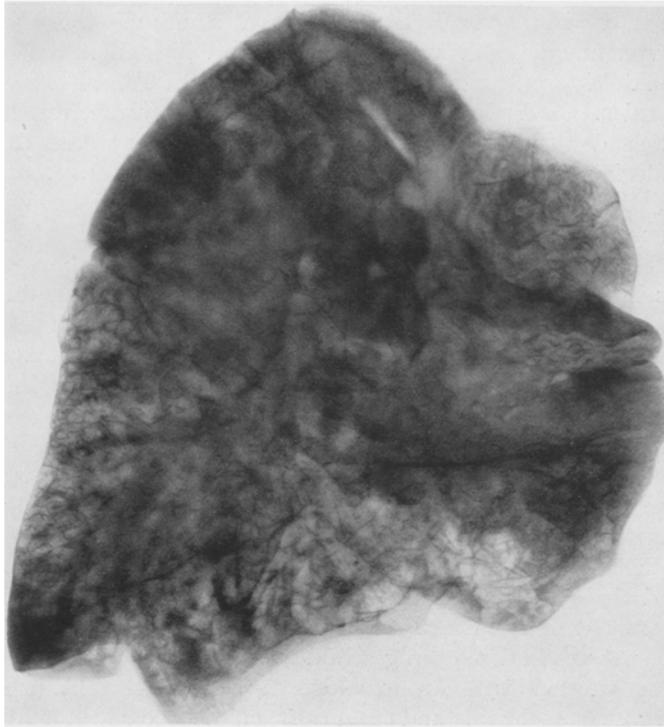


Abb. 15. Röntgenaufnahme der Leichenlunge (17jähriger Jüngling). Jüngere Verdichtung durch Desquamativpneumonie bei höchstens 2 Monate altem Primärkomplex mit geringer Stenose der Bronchien durch verkäste Hilusdrüsen. S.Nr. 125/32,

Verschattungen. In der Desquamativpneumonie konnten keine Tuberkelbacillen aufgefunden werden. Sie als perifokal zu bezeichnen, geht wegen ihrer Ausdehnung und den zwischen ihrem Sitz und dem Primärinfekt gelegenen unveränderten Lungenteilen nicht an. Diese Umstände können wiederum dafür sprechen, daß es mit mechanischen Atemstörungen infolge Bronchostenose geringen Grades verbundene Gewebsveränderungen des Lungenparenchyms sind, sozusagen eine von der klassischen Epituberkulose abweichende Form der Lungenveränderung.

Aus dem anatomischen Befund der im vorstehenden wiedergebenen Fälle von klinischer Epituberkulose dürfte hervorgehen, daß diese auf

vorübergehenden Verschlüssen von Bronchien beruht und durch Zusammendrücken oder Verstopfung ihrer Lichtung bei Tuberkulose anliegender vergrößerter Bronchialdrüsen bedingt ist. Das Wesen der epituberkulösen Verschattungen im Röntgenbilde wäre also eine Verstopfungs- oder Resorptionsatelektase. Ausnahmsweise kann, wie der Fall 4 zeigt, die Verlegung des Bronchus auch durch den tuberkulösen Primärfekt selbst bedingt sein. Es ist klar, daß je weiter peripher sie sitzt, desto kleiner das atelektatische Gebiet an der Pleura sein muß; daher umgekehrt die großen Verschattungen bei Stenosen der Bronchien am Hilus.

Es ist ferner klar, daß als reine Fälle von Epituberkulose unter den beiden angegebenen Ursachen der Bronchusverlegung nur diejenigen mit Kompression von außen zu gelten haben werden, weil nur sie den gutartigen weiteren Verlauf des Prozesses gewährleisten, der vom klinischen Standpunkt aus die besondere Eigentümlichkeit der Epituberkulose ist und ihre Abgrenzung von den übrigen Formen veranlaßt hat, nämlich das restlose Verschwinden der als „Infiltration“ oder „Infiltrierung“ (s. unten) gedeuteten Verschattung. Wir verstehen aus den obigen Befunden jetzt auch, warum meist eine örtliche Übereinstimmung zwischen dem Sitz des Primärfektes und der Epituberkulose vorliegt, jedenfalls aber stets mit den zum Primärfekt gehörigen Drüsen. Dieses örtliche Zusammentreffen hat auch seinerseits zu der falschen Vorstellung Veranlassung gegeben, daß die Epituberkulose auf perifokalen Infiltrationen beruhe. Jetzt erklärt sich auch, warum die Verschattungen so lange andauern können, ohne ihren klinischen Charakter zu ändern und daß oft bei ihrer Aufhellung im alten Schattenfeld mehr und mehr der Primärherd geschrumpft (oder selten erweicht) heraustritt, erklärt sich weiter, daß auch die Hilusdrüsen aus dem hilusständigen Schatten mit der Besserung immer deutlicher und dunkler sich absetzen. Denn mit zunehmender Schrumpfung und Trocknung lockert sich ihr Griff um die Bronchien, die jetzt wieder „aufatmen“. Auch daß gelegentlich (die Fälle 1 und 2) der Primärfekt außerhalb der epituberkulösen Verschattung sitzt, wird verständlich, weil eben dann die regionären Drüsen des Primärkomplexes ein benachbartes Bronchusgebiet erdrückt haben; solche Fälle, auch klinisch bekannt, hätten schon immer Zweifel an der Anwendung der Lehre von den primären oder sekundären Infiltrierungen (*Redeker*) oder der perifokalen Infiltration (*Tendeloo, Ranke*) auf die Epituberkulose erwecken müssen.

Anders steht es in den Fällen, wo der Verschluß des Bronchus durch Verstopfung mit käsigen Massen, meist aus einem Einbruch anliegender verkäster Lymphknoten erfolgt. Dies Vorkommen ist an sich längst bekannt (Literatur und Beispiele bei *Velasco*), und man kann sich nur darüber wundern, daß diese Form der Epituberkulose nicht früher als solche erkannt wurde. Der Grund hierfür ist sicher der, welcher sich aus

der Betrachtung des Falles auf S. 26 ergibt, daß nämlich solche Durchbrüche sehr rasch im Gebiet der Atelektase zur dichtesten Lungentuberkulose bald granulärer (bzw. acinös-nodöser) bald phthisischer Art führen und so die primäre Atelektase überdecken können. Nur ausnahmsweise wird ein Zufall, wie in der 2. Beobachtung (S. 14) dazu führen, neben einer käsigen Ausfüllung eines Bronchus noch die reine, unveränderte zugehörige Atelektase zu zeigen.

So klein die Reihe meiner anatomischen Fälle von Epituberkulose gegenüber den seit 10 Jahren in so stattlicher Anzahl veröffentlichten klinischen Beobachtungen — ich schätze an die 100¹ — ist, so sehr hat mich, wie mir scheint, der Zufall begünstigt, sowohl die reinen unverwickelten Formen als auch die typischen Komplikationen zu sammeln. Zu den letzteren gehören außer dem Übergang in die käsige Bronchitis und die Phthise die Beteiligung der Pleura, besonders in den Interlobärspalten. Hier ergab sich, im Gegensatz zur Annahme einiger klinischer Schilderer der Epituberkulose, daß diese mit der Epituberkulose als solcher nichts zu tun hat, vielmehr lediglich von der unmittelbaren Nachbarschaft des Primärfokales, besonders an den Interlobärspalten zwischen rechtem Oberlappen und rechtem Mittellappen, bzw. rechtem Oberlappen und rechtem Unterlappen herrühren (s. Abb. 3). Die Sache hat noch eine andere klinische Bedeutung: am Lebenden werden nicht selten die Schatten von Atelektasen mit pleuritischen Exsudaten verwechselt, wofür ich als Gewährsmann auch *Jakobäus* anführen kann. Die Kenntnis der Atelektasen im Röntgenbild hat sich eben in der Klinik noch nicht so durchgesetzt, als diese ihrer prognostischen Bedeutung und ihrer vielseitigen Entstehung nach verdienen.

Daß wir in den homogenen Verdichtungen der Epituberkulose im Röntgenbilde Atelektasen zu sehen haben, darüber besteht für mich nach den vorliegenden Untersuchungen kein Zweifel mehr. Vermutungsweise ist dies ja auch wiederholt von klinischer Seite (*Aßmann, Blacher, Köttgen* u. a.), am bestimtesten von *Duken* ausgesprochen worden. Er hat nicht nur an der tuberkulösen Natur der Epituberkulose tuberkulöser Kinder, wie andere, gezweifelt, sondern es direkt ausgesprochen, daß dieselben Massenverschattungen überhaupt ohne Tuberkulose vorkommen². Seit wir ferner durch die Untersuchungen über die postoperative Lungentelektase (*William, Pasteur* [1912], *Sauerbruch* und

¹ *Fernbach* verzeichnete 1928 bereits rund 60 Fälle.

² *A. Viethen* sah ebenfalls schattengebende „Frühinfiltrate“ bei Masern mit demselben Gegensatz zwischen der Geringfügigkeit des klinischen Befundes im Bereich der röntgenologischen Veränderungen mit ihrer ausgedehnten und dichten Verschattung. *Köttgen* sah bei einem 4 Monate alten Säugling im Anschluß an eine Tuberkulinreaktion eine kompakte Infiltration beider linker Lungenlappen auftreten, die sich im Laufe von 9 Wochen zurückbildete. Man wird nicht fehlgehen, wenn man in diesem Falle eine akute Schwellung der Bronchialdrüsen durch Herdreaktion mit Stenosierung der anliegenden Bronchien annimmt.

seine Schüler, besonders *Middeldorpf*) auch über den Mechanismus des Zustandekommens und die Folgen der Atelektasen für Thoraxraum, benachbartes Lungengewebe, Mediastinum, Herz und Zwerchfell besser unterrichtet sind, fügen sich die Beobachtungen der Pädiater über Epituberkulose und die hier beigebrachten anatomischen Befunde zwanglos in das Gesamtbild der Erkrankung „Atelektase“.

Es wurde mir von klinischer Seite der Einwand gemacht, daß die Symptome der Epituberkulose sich nicht mit denen der Atelektase decken; insbesondere kämen nicht die bei letzterer zu erwartenden Verziehungen des Mediastinums und des Zwerchfells zustande (vgl. *Erbguth*). Abgesehen davon, daß diese mechanischen Wirkungen der Atelektase, soviel ich weiß, eher beim Erwachsenen und eher bei den Druckschwankungen stürmischer einsetzender Atelektasen auftreten, als bei den leichter ausgleichbaren, langsam erfolgenden, gibt es doch eine Reihe von Beobachtungen über Epituberkulose im Schrifttum, wo über solche Verziehungen berichtet wird. In einem der obigen eigenen Fälle war der Zug der Atelektase auf die Verwachsungen der Lungen deutlich nachweisbar (S. 14). Neuerdings (1933) haben *Morlock, Pinchin* und *Scott* am Kranken durch Bronchoskopie den Beweis erbracht, daß bei Epituberkulosen eine vergrößerte Bronchialdrüse einen Hauptbronchus versperren kann. Nach Beseitigung des Hindernisses durch Excision (!) erfolgte Aufhellung der Verschattung der Lunge und Heilung.

Mit Recht haben *Jakobäus, Westermarck, Schürmann* u. a. auch auf die Häufigkeit und Bedeutung der Atelektasen bei der Erwachsenentuberkulose aufmerksam gemacht. Nebenbei gesagt sind nach meiner Meinung die sog. Spitzenschwielen, über die so viel geschrieben ist, in der Mehrzahl atelektatische Schwielen, teils im Sinne von chronischen Verstopfungatelektasen durch tuberkulöse (Reinfekt-)Bronchitis, teils durch Kompression infolge chronischen Emphysems.

Es erscheint mir sehr wahrscheinlich — und ich bin darin durch die Untersuchung des vorletzten der oben angeführten Fälle bestärkt —, daß im besonderen auch bei den sog. Frühinfiltraten die Atelektasen für die klinisch-röntgenologischen Befunde eine große Rolle spielen. Daher rührt auch das verschiedene Schicksal der Verschattungen, die dabei gesehen werden: die flüchtigen sind analog denen der reinen Epituberkulose des Kindes nur Atelektasen, die anderen aber echte tuberkulöse Infiltrate, unter Umständen wie in unserem Falle S. 22 auf dem Boden zuerst dagewesener Atelektasen. Die Verhältnisse sind also ähnlich wie bei der kindlichen Epituberkulose, nur bezüglich der Häufigkeit und Gefahrengroße gerade umgekehrt. Während bei der Epituberkulose die Kompression der Bronchien von außen die Regel und der Grund zur guten Prognose, die käsige Bronchitis mit der schlechteren Prognose die Ausnahme ist, überwiegt bei der postprimären Tuberkulose vom Pubertätsalter ab oder ausnahmsweise schon früher (s. Fall 7,

S. 27) infolge der Natur der Reinfekte und ihrer Haftung in den Bronchien die Verstopfungsatelaktase im engeren Sinn und die Gefahr der intracanaliculären Ausbreitung der Lungentuberkulose über die Atelektase. *Aßmann* hat also nicht so unrecht, wenn er an einer Stelle seines zusammenfassenden Berichtes über das Frühinfiltrat an einer Stelle sagt, daß im Grunde genommen „engere Beziehungen zwischen der kindlichen und Erwachsenentuberkulose bestehen, als man früher erwartet hatte“. Wenn er es dann auch gleich wieder einschränkt, so behält es meines Erachtens doch seine Geltung gerade für das Grenzgebiet zwischen Epituberkulose und Frühinfiltrat¹.

Daher auch die bisherige Schwierigkeit der Unterscheidung zwischen „primären“ und „sekundären“ Infiltrierungen selbst für die Erfinder und Anhänger dieser Bezeichnungen. Kommt dazu noch die Mystik der Parallelisierung der klinischen und anatomischen Befunde zu Vorstellungen der Immunobiologie im Sinne *Ranke's* und der Versuch, hierauf begründete Stadieneinteilungen vorzunehmen, so verlieren wir in der Phthisiologie den Boden ganz unter den Füßen. Ich habe schon früher² gegen die Bestrebungen, den anatomischen Befunden und erst recht den röntgenologisch-klinischen Beobachtungen Vorstellungen, wie allergische Reaktionslage, Überempfindlichkeit, Wirkung der Immunität bei unseren heutigen Kenntnissen zu unterlegen, Stellung genommen. Ich halte es daher für einen Fortschritt, wenn Formen der Tuberkulose, um welche sich bisher auch die schönen Girlanden der allergischen Hypothesen rankten, ihrer angeblich verwickelten Natur (*Epituberkulose*, *Paratuberkulose*, „*Splenopneumonie*“, *sekundäre Infiltrierung* usw.) entkleidet werden und als ganz einfache Vorgänge aufgeklärt werden, die nichts mit „Stadien“ und „Allergie“ zu tun haben.

Es fragt sich nun, ob die in meinen Fällen beschriebenen Befunde tatsächlich die *einzigsten* anatomischen Grundlagen des klinischen Bildes der Epituberkulose sind. Ich glaube, dies in der Tat behaupten zu dürfen unter der Voraussetzung, daß man als reine Formen der Epituberkulose eben diejenigen heraushebt, bei denen die Forderung der Heilbarkeit erfüllt ist. Ich habe eben gezeigt, wie die Übergänge zu nichtheilenden Formen zustande kommen und daß die Wiederherstellung des Lungengewebes nur gesichert ist, wenn es sich um Atelektase durch Kompression der Bronchien gehandelt hat. Infolgedessen kann ich, ebensowenig wie

¹ In seiner eben erschienenen Arbeit über „Röntgenbefund und pathologisch-anatomischem Befund bei Lungenkrankheiten“ (*O. Elsner*, Berlin 1935) berichtet *M. Versé*, daß ihn beim Vergleich der Befunde die Atelektasen als Schatten „störten“ und er daher die Lungen vor der Aufnahme blähte. Er bemerkt dazu (S. 10): „Es zeigte sich, einen wie großen Anteil die einfache Kollapsatelektase an der Schattenbildung haben kann; es lag auf der Hand, weiter zu schließen, daß vielleicht manche Schatten von sog. infraclavicularen Infiltraten weniger auf einer Infiltration als auf einer Atelektase im Anschluß an einen Bronchialverschluß beruhen könnten.“

² *Rössle, R.*: Tagg dtsch. path. Ges. Wien 1929.

es oben gegenüber dem immer wieder zitierten Fall *Rubinstein* geschehen ist (S. 2), die Fälle von *J. Zeyland* als wirkliche Fälle von Epituberkulose anerkennen. *Zeyland* identifiziert nämlich den Begriff der „Lungeninfiltration (kollateraler Entzündung)“ mit allen übrigen, oben schon angeführten Zuständen wie Splenopneumonie, Paratuberkulose und Epituberkulose.

Zeyland geht von der vorgefaßten Meinung aus, Epituberkulose müsse röntgenologisch oder „zumindest pathologisch-anatomisch“ in einer „kollateralen Entzündung“ um einen tuberkulösen Kern (immer einen Primärherd) bestehen. Nicht dies ist aber das Wesentliche, sondern die Unterscheidung zwischen heilenden und nichtheilenden Massenverschattungen, die bis an die Pleura reichen. Von seinen 6 Fällen erfüllt aber keiner diese Forderung: in seinem 1. Fall gibt er selbst die Möglichkeit einer „zufällig hinzugetretenen Pneumonie“ zu, im 2. handelt es sich um eine serös-fibrinös-zellige Pneumonie um den Primärherd, im 3. Fall um eine typische tuberkulöse Pneumonie mit Hepatisation der ganzen rechten Lunge also nicht einmal mit örtlichen Beziehungen zum Primärherd nach *Zeylands* eigener, Forderung; im 4. Fall lag ein Empyem aus durchgebrochener Kaverne des rechten Oberlappens neben einer „Splenopneumonie“ vor; im 5. Fall eine gelatinöse Pneumonie bei Kaverne im rechten Unterlappen nach Masern, endlich im 6. Fall eine ältere Desquamativpneumonie mit kleinzelliger Infiltration des Interstitiums, Blutungen (auch sonst sehr häufig bei tuberkulöser Meningitis, Rö.) und „diffuse Epitheloidzellenwucherung“. Meines Erachtens bietet keiner der Fälle einen Befund, der die Möglichkeit der Restitutio ad integrum am Lungengewebe zugelassen hätte. Solche Fälle, wie die *Zeylands*, sind häufig und es ist nicht zu bezweifeln, daß es mehr oder minder ausgedehnte circumfokale (*Schmorl*) Lungenentzündungen gibt, aber sie sind keine echten Epituberkulosen und sind es in seinen Fällen vermutlich auch ursprünglich nicht gewesen, vielleicht mit Ausnahme des letzten Falles, auf den ich noch zurückkomme.

Auch die übrigen, von *Zeyland* aus dem Schrifttum gesammelten Fälle von angeblich pathologisch-anatomisch aufgeklärten Beispielen von Epituberkulose sind keine solchen, mit Ausnahme wohl eines von *B. Epstein* mitgeteilten, von *A. Ghon* seziierten Falles: „Fast 12 Monate alter Säugling, gestorben an tuberkulöser Meningitis, 4 Monate lang vor dem Tode bestand Infiltration des linken Oberlappens. Hier anatomisch ein tuberkulöser primärer Lungenherd mit dichtstehenden Tuberkeln in der Umgebung und *Kollaps des Lungengewebes dazwischen*.“ Mit dem tuberkulösen Primärherd in Verbindung eine käsige und ulceröse tuberkulöse Bronchitis; ferner eine tuberkulöse käsige linksseitige Lymphadenitis. In den Schlußfolgerungen ist gesagt: Es bestand einerseits Obturationsatelektase infolge Miterkrankung des Bronchus für den linken Oberlappen, andererseits Kompressionsatelektase. Die Verschattung führt *Epstein* auch auf den Primärherd zurück. *Ghon* und *Epstein* scheinen also die ersten gewesen zu sein, die der Atelektase bei der Epituberkulose die ihr gebührende Bedeutung zuerkannten.

In der Arbeit *de Velascos* (unter *Löschckes* Leitung ausgeführt), die sich mit dem Vorkommen bronchogener Tuberkulose in der ersten Kindheit beschäftigt, finde ich eine Abbildung (Abb. 3 auf S. 678), hinter der ich eine ältere Epituberkulose vermuten möchte. *Löschcke* selbst aber

bildet in einer Arbeit (von 1928) als „epituberkulöse Reaktion“ eine spezifisch tuberkulöse Veränderung um die käsige Bronchitis eines Reinfektes ab. Der Fall der Abb. 2 bei *de Velasco* gleicht ebenfalls sehr einer sekundär tuberkulös veränderten Epituberkulose nach Art meines 5. Falles (S. 22). *Eb. Schulze* sieht in einer unter *Hübschmann* gemachten „Untersuchung über den primären tuberkulösen Lungenherd“ die Atelektasen in dessen weiterer Umgebung als „Nebenbefund“ an. *Pagel* hielt in Fällen chronischer Atelektase in der Umgebung von Primäraffekten, offenbar wegen der Tuberkel in dem blutreichen verdickten Gewebe der Septen die spezifischen Granulome für die Folge der Resorption einer vorher vorhanden gewesenen „glatten Pneumonie“. Soviel über die Beurteilung der Atelektasen im Schrifttum zur frühkindlichen Tuberkulose.

Wenn im vorhergehenden öfter von einer klinischen und anatomischen Wiederherstellung des Lungengewebes nach Lüftung der epituberkulösen Atelektase die Rede war, so muß zum Schluß doch noch die Frage aufgeworfen werden, ob denn auch im strengen anatomischen Sinn die Atelektase, insbesondere eine monatelang anhaltende, ohne Hinterlassung von Veränderungen vorübergeht. Aus mehreren meiner Fälle geht hervor, daß nach klinischer Heilung der Atelektasen eine elephantiasisartige Sklerose des Bindegewebes um die Blutgefäße und Bronchien zu sehen ist und daß von ihr aus auch verbreiterte, fibrös umgewandelte, interlobuläre Septen das Parenchym bis zum Lungenfell durchziehen. Es dürfte nicht zweifelhaft sein, daß diese Reste des atelektatischen Zustandes mit dem Ödem zusammenhängen, das man schon bald nach dem Kollaps der Lunge neben der starken Hyperämie findet. Bleibt das Ödem nicht infiziert, wie es am ehesten bei völligem Verschuß der Bronchien sein wird, so kommt es nicht zur eigentlichen Entzündung und die Kollapsinduration bleibt lange aus. Das Ödem wird dauernd erzeugt und aufgesogen und dieser Ödemstrom bewirkt, wahrscheinlich in Gemeinschaft mit den veränderten Spannungsverhältnissen, im Gerüst der atelektatischen Lungenteile jene breite zellarme Bindegewebsverdichtung, die oben beschrieben ist. Dieselbe Art von Schwielenbildung ist zwischen Primäraffekt und Hilus von *E. Schulze* beschrieben worden. Ob ein Stauungsödem der Lunge durch die tuberkulöse Verstopfung der Lymphwege in den Bronchialdrüsen eine wesentliche Rolle spielt, wie es *Kleinschmidt*, *Péhu* und *Dufourt* angenommen haben, ist zweifelhaft, da man dieses Ödem und seine Folgen dann bei jeder verkäsenden Bronchialdrüsentuberkulose und bei allen Verödungen der Bronchialdrüsen sehen müßte. Am längsten halten sich die Atelektasen in der Nähe des Hilus; dies stimmt mit den experimentellen Befunden von *Middeldorpf* nach Unterbindung von Bronchien überein und ist wegen ihrer Persistenz als Röntgenshatten und der Verwechslung mit sog. „Hilustuberkulose“ (s. oben) klinisch wichtig.

Wenig geklärt ist bisher die Frage, welche Veränderungen sich einstellen, wenn der Bronchusverschuß nicht vollständig ist. Die Frage

liegt im Zusammenhang mit dem zuletzt von mir geschilderten Fall (8) nahe, wo es sich um eine interstitielle und desquamative Pneumonie bei spätem tuberkulösen Primärkomplex eines 17jährigen Jünglings gehandelt hat und wo diese wegen ihrer Ausdehnung nicht auf den letzteren im Sinne einer kollateralen Entzündung bezogen werden konnte. Es scheint mir wahrscheinlich, daß in solchen Fällen eines Halbverschlusses der Bronchien derartige Pneumonien an Stelle reiner Atelektasen auftreten.

Ferner fanden sich als Folgen der überstandenen Atelektasen chronische unspezifische Bronchitiden mit leichten Bronchialerweiterungen und Emphysem, leicht erklärlich u. A. durch die während des Bronchialverschlusses vorhandenen Sekretverhaltungen. Auch diese Veränderungen sind von ärztlicher Bedeutung, weil sie ebensowenig als tuberkulös aufgefaßt werden dürfen wie die verschattenden Lungenveränderungen *während* der Epituberkulose.

Zusammenfassung.

Der klinisch aufgestellte Begriff der Epituberkulose ist beizubehalten. Die Berechtigung hiezu leitet sich ab aus der Tatsache, daß die dabei beobachteten Verschattungen größerer Lungenfelder zusammen mit einem leichten Krankheitsverlauf sicher tuberkulöser Kinder wegen des Verschwindens der Verschattungen eine besonders geartete Form der Früh-tuberkulose darstellen. Die Natur der den Verschattungen zugrundeliegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen des Lungengewebes war bisher nicht klargestellt. Die am meisten vertretene Ansicht, es handele sich um sog. circumfokale (kollaterale) entzündliche Infiltrationen entweder spezifisch-tuberkulöser oder unspezifischer (dann am ehesten tuberkulotoxischer) Art, hält jedenfalls für die Mehrzahl der Fälle einer Kritik nicht stand, zumal die epituberkulösen Verschattungen oft neben und nicht um den tuberkulösen Primärherd, ja gelegentlich in einem Nachbarlappen lokalisiert sind. Ihr Wesen besteht vielmehr in einer Resorptionsatelektase infolge Verlegung von Bronchien. In den reinsten Fällen von Epituberkulose mit sehr ausgedehnten Verschattungen ist die Ursache eine Zusammendrückung von Hauptbronchien durch die vergrößerten verkästen Hiluslymphknoten des Primärkomplexes, seltener erfolgt die Kompression eines kleineren Bronchus durch intrapulmonale Lymphknotenschwellungen oder durch den Erstherd selbst. Im letzteren Fall braucht nur ein kleineres subpleural zwischen diesem und dem Lungenfell gelegenes Feld zu kollabieren.

Bei einer zweiten, sozusagen unreinen Form der Epituberkulose ist die Atelektase bedingt durch Verschluß der Bronchien von innen, meist infolge Durchbruchs der anliegenden verkästen Lymphknoten des Primärkomplexes, seltener (bei kleineren Bronchien) durch käsige Bronchitis. Diese Form ist deshalb als unrein zu bezeichnen, weil die der reinen Epituberkulose eigentümliche günstige Prognose hier ins Gegenteil verkehrt wird, indem die primäratelektatischen und auch nichtatelektatische

Lungenteile im Anschluß an die Innenerkrankung des Bronchus auf bronchogenem Weg (intracanalicular) in verschiedener Art tuberkulös werden (acinös-nodöse Tuberkulose, konfluierende käsige Pneumonie usw.). Andere Varianten der Epituberkulose ergeben sich bei unvollkommenen Verschlüssen der Bronchien in Form von unspezifischen, überwiegend desquamativen Pneumonien. Da eine völlige Zusammendrückung der Bronchien durch anliegende geschwollene Lymphknoten wohl nur im frühen Kindesalter möglich ist, dürften die letztgenannten Formen der Epituberkulose nur ausnahmsweise und nur im späteren Kindesalter zu erwarten sein. Ein einziger, hier mitgeteilter Fall dieser Art von später tuberkulöser Erstinfektion hat noch keine genügende Beweiskraft.

Die Fälle von kindlicher Epituberkulose mit tuberkulöser Bronchitis nähern sich der Erwachsenentuberkulose und besonders gewissen früher beschriebenen anatomischen Befunden beim sog. Frühinfiltrat. Ein bestimmtes immunbiologisches Verhalten bei der Epituberkulose anzunehmen oder sie in hypothetische Stadieneinteilungen einzuordnen, dafür besteht keine Veranlassung. Sie ist lediglich die Folge der mechanischen Sperrung der Bronchiallichtung im Zusammenhang mit dem Primärkomplex.

Schrifttum.

- Aßmann, H.*: Erg. Tub.Forsch. **1** (1930). — *Blacher*: Jb. Kinderheilk. **135**, H. 1/2 (1932). — *Brügger, H.*: Z. Tbk. **66**, 1—7 (1932). — *Duken, J.*: Erg. inn. Med. **39** (1931). — *Eliasberg, H. u. W. Neuland*: Jb. Kinderheilk. **93**, 88 (1920); **94**, H. 2. — *Epstein, B.*: Jb. Kinderheilk. **99**, 59 (1922). — *Erbguth, H.*: Schicksal der Kinder mit epituberkulöser Infiltration der Lungen. Inaug.-Diss. Berlin 1933. — *Fernbach, Hans*: Beitr. Klin. Tbk. **69** (1928). — *Ghon, A. u. H. Kudlich*: Med. Klin. **1928**, Nr 43. — *Ghon, A. u. Roman*: Sitzgsber. ksl. Akad. Wiss. Wien, **122**, Abt. 3 (1913). — *Hübschmann, P.*: Erg. Tub.Forsch. **6** (1934). — Pathologische Anatomie der Tuberkulose. Berlin: Julius Springer 1928. — *Jakobäus*: Berl. med. Ges. 2. Dez. 1931, Med. Klin. **1932**, Nr 20. — *Keller, W. u. E. Moro*: Die Tuberkulose und Skrofulose. Handbuch der Kinderheilkunde von *Pfaundler* und *Schloßmann*, 4. Aufl., Bd. 2. 1930. — *Kleinschmidt, H.*: Tuberkulose der Kinder, 2. Aufl. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1927. — *Köttgen, H. N.*: Z. Kinderheilk. **55**, 483 (1933). — *Kudlich, H. u. F. Reimann*: Z. Tbk. **55**, H. 4 (1930). — *Löschecke, H.*: Beitr. Klin. Tbk. **68** (1928). — *Middeldorpf, K.*: Dtsch. Z. Chir. **240**, 173 (1933). — *Morlock, H. V. Pinchini* and *A. J. Scott*: Lancet **1933 I**, Nr 21, 1114—1115. — *Pagel, W.*: Kinderärztl. Praxis, **4**, H. 8. — *Pagel, W. u. F. Henke*: Lungentuberkulose in *Henke-Lubarsch*, Handbuch der speziellen Pathologie, Bd. 3, S. 2. 1930. *Rubinstein, H.*: Beitr. Klin. Tbk. **70**, 3 (1928). — *Schürmann, P.*: Verh. dtsh. path. Ges. **1929**, Wien, 24. Tagg. — *Schulze, Eb.*: Beitr. Klin. Tbk. **68**, 216 (1928). — *Schwartz, Ph. u. R. Bieling*: Verh. dtsh. path. Ges. **1931**, 21. — *Simon, G. u. Fr. Redeker*: Praktisches Lehrbuch der Kindertuberkulose, 2. Aufl. Berlin 1930. — *Velasco, L. de*: Beitr. Klin. Tbk. **81**, 675 (1932). — *Versé, M.*: Verh. dtsh. path. Ges. **1929**, Wien 24. Tagg. — Röntgenbefund und pathologisch-anatomischer Befund bei Lungenkrankheiten. Berlin: O. Elsner 1935. — *Viethen, A.*: Klin. Wschr. **1931 II**, Nr 45, 2072. — *Westermarck, Nils*: Med. Klin. **1932**, Nr 20, 675. — *Zeyand, J.*: Z. Tbk. **68**, 23 (1933).