ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Die Tuberkulose

Cornet, Georg

1907

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Shelf Mark: Ui VI 1958 -1-

7. Kapitel. Klinische Erfahrungen am Menschen über die tuberkulöse Infektion der verschiedenen Organe.

urn:nbn:de:hbz:38m:1-129164

Visual Library

7. Kapitel.

Klinische Erfahrungen am Menschen über die tuberkulöse Infektion der verschiedenen Organe.

A. Manifeste Tuberkulose.

1. Infektion der Haut.

Die tuberkulöse Infektion der Haut kommt in mannigfachen Bildern zum Ausdruck, als tuberkulöses Geschwür, als Tuberculosis verrucosa cutis, Leichentuberkel, Scrophuloderma u. s. w. Die häufigste Form bildet der Lupus, dessen Identität mit der Tuberkulose trotz klinischer Differenzen als feststehend betrachtet werden muß. Schon das häufige Zusammentreffen des Lupus mit anderen tuberkulösen Veränderungen, seine oftmalige Entstehung an Fisteln, die von tuberkulösen Herden ausgingen, sowie die histologische Beschaffenheit sprach für die tuberkulöse Natur. Jeder Zweifel wurde behoben, nachdem es gelungen war, im lupösen Gewebe Tb. B. nachzuweisen, daraus rein zu züchten und durch ihre Verimpfung Tb. hervorzurufen. Außerdem verrät sich der tuberkulöse Charakter durch die typische Tuberkulinreaktion, sowie durch die zweifellos tuberkulöse Natur der sekundären Erscheinungen an den Drüsen, deren Verimpfung, wie ich mehrfach feststellte, gleichfalls Tb. erzeugt.

Die klinischen Erscheinungen der Hauttuberkulose und der ihr zugerechneten Erkrankungen sind im Kapitel Tuberkulose-Komplikationen ausführlicher behandelt.

An den tuberkulösen Hautaffektionen tritt, wie schon bemerkt, die Genese des Prozesses am deutlichsten zutage.

An sich ist die Haut der Entwicklung der Tb. B. nicht sehr günstig, da die von denselben geforderte Wachstumstemperatur und vielleicht auch der nötige Sauerstoff nur zeitweise und an wenigen Stellen gegeben ist. Außerdem gewährt die unverletzte Epidermis einen ziemlich zuverlässigen Schutz, so daß die einfache Beschmutzung mit tuberkulösem Sputum nicht hinreicht, um eine Infektion zu vermitteln, am wenigsten da, wo sich eine Verdickung oder Schwielen gebildet haben, wie an der Palma manus und Planta pedis. An Stellen, die durch eine dichtere

Behaarung vor direktem Kontakte ganz besonders bewahrt sind, z. B. an der Kopfhaut, trifft man nur ganz ausnahmsweise tuberkulöse Herde. Auch dort, wo die Umhüllung mit Kleidungsstücken einer Berührung entgegentritt, erscheinen sie selten, obwohl die hier bestehende höhere Temperatur einer Entwicklung der Tb.B. günstigere Bedingungen böte.

Im Gesicht findet man den Lupus bei allen Gesellschaftskreisen, an den Extremitäten hingegen weit mehr in ärmeren Klassen, welche diese Teile weniger sorgfältig bedecken.

Der Sitz tuberkulöser, lupöser Veränderungen, in der überwiegenden Zahl an Stellen, die dem freien Kontakte exponiert sind, gibt einen deutlichen Wink für die Entstehung durch exogene Infektion.

So kamen nach Raudnitz unter 209 Lupuskranken 65·6% auf Nase, Lippen, Augenwinkel und 24% auf Rumpf und Extremitäten, nach Hahn unter 424 Lupusfällen nur 105 (24·8%) auf Lupus der Extremitäten, und zwar kam dieser isoliert nur in 8 Fällen vor, während 44mal unter diesen 105 Fällen zuerst das Gesicht ergriffen war. Nach Cramms Zusammenstellung trafen auf 573 Fälle von Lupus an entblößten 62, an nicht entblößten Teilen.

Wichtiger ist eine Reihe klinischer Belege, welche mehr oder minder deutlich eine primäre Infektion von außen dartun und die, wie ich gleich hier bemerke, zum großen Teile vorher absolut gesunde und auch hereditär in keiner Weise belastete Personen betreffen.

So haben beispielsweise Verletzungen bei Sektionen tuberkulöser Leichen wiederholt lokale Tb. (Leichentuberkel), zum Teil auch konsekutive Drüsenschwellung und Übergang des tuberkulösen Giftes auf die Lunge mit darauffolgendem Tode nach sich gezogen. Solche Fälle werden von Verneuil, Verchère, Pick, Pfeiffer, d'Urso, Gnizzetti (Selbstinfektion), in Form einer Paronyxis (trotz Reinigung mit Wasser und Sublimat), von Dalous berichtet. Bekanntlich wollte Laënnec seine Phthisis, der er auch später erlegen ist, auf eine Verletzung bei einer Sektion zurückführen (?)

Einen besonders gut beobachteten, ihn selbst betreffenden Fall teilt Gerber mit. Er verletzte sich bei der Sektion einer phthisischen Lunge am Finger; trotz baldiger Desinfektion bildete sich ein kirschkerngroßes Knötchen, dem sich nach vier Monaten Tb. der Achseldrüsen anschloß. Nach Exstirpation erfolgte Heilung.

Wenn derartige Beobachtungen nicht häufiger sind, so sucht man mit Unrecht den Grund nur in der mangelnden Disposition der verletzten Personen. Dieser hängt vielmehr einesteils davon ab, daß die tuberkulöse Leiche gewöhnlich nur an ihren eigentlichen Krankheitsherden, aber nicht durch Blut und Säfte infektiös wirkt; andernteils gelingt es durch eine Art Selbstreinigung der Wunde, durch die Blutung — daher gelten wenig

blutende Stichverletzungen für gefährlicher — sowie durch die gründliche Säuberung der Hände, die kein Anatom versäumen wird, aus kleinen Wunden den Infektionsstoff wieder zu entfernen, wie dies Cornet[1]) experimentell nachgewiesen hat. Außerdem aber betreffen solche Leichenverletzungen fast nur Personen, welche die Kinderjahre bereits hinter sich haben und bei denen, wie wir an anderer Stelle auseinandersetzen werden, der Infektionsstoff an der Eintrittspforte selbst, vermutlich infolge der engeren Lymphgefäße, lokalisiert zu bleiben pflegt (siehe Kapitel Disposition, Alter). Wie weit Tiere die Veranlassung solcher Infektionen bilden, haben wir zum Teil bereits weiter oben besprochen. (Siehe Der Bazillus der Rindertuberkulose, Seite 75.)

Die von Riehl und Paltauf beschriebene Form tuberkulöser Hauterkrankung, die Tuberculosis verrucosa cutis, wurde bekanntlich von diesen Autoren am häufigsten bei Leuten beobachtet, welche viel mit tierischen Produkten zu tun hatten (Fleischer, Kutscher, Landwirte, Köchinnen), und zwar besonders an den Stellen, die einer solchen Berührung am meisten ausgesetzt sind, an der zarteren Rückenfläche der Hände, Streckseite der Finger, Interdigitalfalten, seltener an der schwieligen Vola manus und dem angrenzenden Teile des Vorderarmes.

Auch hier zeigt die Schwellung der Ellbogen- und Axillardrüsen zuweilen das Fortschreiten des Prozesses an.

Durch solche Fälle ist Bollingers Behauptung, daß die Manipulationen mit tuberkulösen Organen mit Rücksicht auf die Gefahr einer kutanen Infektion, „durchaus unbedenklich" sind, recht eigentümlich illustriert.

Über die Häufigkeit der Tuberculosis verrucosa cutis geben uns Joseph und Trautmann Aufschluß. Sie hatten 1888—1901 unter 26.294 Hautkranken (mit Ausschluß aller venerischen Leiden) 47 solcher Fälle, davon 6 Frauen und 41 Männer. Von letzteren waren 9 Tischler, 8 Schlächter, 5 Schlosser und 4 Kaufleute. Lassar zählte, wie bereits bemerkt, unter 108.000 Patienten (wahrscheinlich inklusive der Venerischen) nur 34 Fälle von Tuberculosis verrucosa cutis. Das relativ häufige Vorkommen dieser Erkrankungen bei Tischlern erklärt sich wohl dadurch, daß sie sich leicht bei der Arbeit verletzen und, um leichter anfassen zu können, die Gewohnheit haben, in die Hände zu spucken.

Schwimmer hatte unter 8889 Hautkranken 10mal Tuberculosis verrucosa cutis. Sehr interessant ist Fabrys Mitteilung über das häufige Auftreten dieser Erkrankung unter den Bergleuten in den Kohlenbergwerken Westfalens. In zwei Jahren beobachtete Fabry unter 214 Hautkranken

[1]) Bei fünf Tieren wurden am Rücken halboberflächliche Verletzungen gesetzt, diese dann mit tuberkelbazillenhaltigem Materiale verunreinigt und sofort darauf einer gründlichen Reinigung und Desinfektion unterworfen. Vier Tiere wurden tuberkulös, bei einem hatte der Reinigungsprozeß genügt, den Infektionsstoff wieder zu entfernen.

13 Fälle und insgesamt 1889—1897 60 Fälle bei Bergleuten, dagegen nur 15 bei anderen Berufsarten, Metzgern, Viehhändlern. Dies ist um so bemerkenswerter, als Kohlenbergwerksarbeiter nach allgemeiner Erfahrung an Lungentuberkulose verhältnismäßig selten erkranken (siehe Kohlenarbeiter). Diese große Zahl der an Tuberculosis verrucosa Erkrankten ergibt sich wohl aus ihrem Berufe. Bei ihrer Arbeit in schmalen Schächten, in liegender, hockender Stellung wird die Haut und besonders der Handrücken sehr oft durch fallendes Gestein und Kohle geschrammt und verletzt, so daß ältere Bergleute im Gesicht, am Handrücken und am Vorderarm die Spuren solcher Läsionen in der Regel in Gestalt zahlreicher durch Kohle und Pulver dunkelblau gefärbter Hautnarben zeigen. Die Kohlenpartikeln, die später einheilen und sich sehr oft durch die Haut fühlen lassen, eröffnen auch dem tuberkulösen Virus den Weg, namentlich wenn der Kranke nach dem Husten mit der Hand Mund und Bart abwischt. Die gleiche Erfahrung machte Schulze in Dortmund.

Zu den Raritäten zählt wohl die neuerdings mehrmals betonte Übertragung der Tb. durch Papageien, die (siehe Seite 83) auch für H.Tb.B. empfänglich zu sein scheinen. Von 154 kranken Papageien fand Eberlein 56 = 36·6% tuberkulös. Namentlich ist die Zunge hier häufiger erkrankt. (Eberlein 16%, Delbanco.) — Wiesinger und Plaut erwähnen Fälle lokalisierter Tb. nach einem Papageienbiß, z. B. einen trockenen Fungus der Sehnenscheide.

Die Gelegenheit zu solchen Infektionen bietet sich ferner besonders bei der Pflege und dem Umgang mit Tuberkulösen; denn die Bazillen sind nicht nur im Staub enthalten, sondern auch im Schmutz der Fingernägel von Schwindsüchtigen in 21% unter 66 poliklinischen Kindern nachgewiesen worden (Preisich & Schütz), oder sie kleben oft an deren Händen. So hat Baldwin, als er 28 Phthisiker mit bazillenhaltigem Auswurf unvermutet die Hände waschen ließ, in 11 Fällen durch die Impfung Tb. B. festgestellt (siehe Dieudonné, Seite 208).

Klinische Beispiele: Eine Magd verletzte sich am zerbrochenen Speiglase eines Schwindsüchtigen und bekam Lokaltuberkulose und Achseldrüsenschwellung (Tscherning). Ähnliche Fälle berichten Merklen, Lesser und Holst. — Ein Kind fiel mit dem Kopf auf das von der tuberkulösen Mutter bespuckte Nachtgeschirr, zerbrach dasselbe und verletzte sich; zunächst trat Heilung ein, nach einigen Wochen brachen die Narben auf, es entstanden tuberkulöse Geschwüre, Drüsenpakete am Halse, und das Kind ging zu grunde (Deneke). — Verchère, Jeanselme und Leloir beobachteten Personen, welche durch den Biß eines Tuberkulösen typische Lokalaffekte akquirierten. Eine 40jährige Frau hatte einen hochgradigen Phthisiker gepflegt und sich dabei eine leichte Abschürfung des Zeigefingers zugezogen, an der sich ein Geschwür und später Tuberculosis verrucosa cutis entwickelte. Ein phthisischer Mann war mit seinem Auswurf

unachtsam und hatte die Gewohnheit, an dem mit seiner Frau gemeinsamen Handtuch seine Lippen abzuwischen; seine Frau kratzte ihre Nase mit einem dieser beschmutzten Handtücher; aus dieser geringen Verletzung entstand ein sich langsam ausbreitender Lupus (Winfield). — Eine Krankenwärterin verletzte sich am Bett eines Phthisikers die Hand; in der unbedeutenden, nicht heilenden Wunde trat Tuberculosis verrucosa cutis ein (Thibaudet).

Eine 47jährige Frau stach sich bei der Pflege ihres tuberkulösen Kindes in die Fingerbeere mit einer Nadel, mit der sie die Krankenwäsche ausgebessert hatte. Zuerst stellte sich akute Entzündung ein, nach mehreren Wochen umschriebene schmerzhafte Schwellung und langsam um sichgreifende tuberkulöse Geschwüre (Hofmann). Eine 53jährige Frau pflegte ihren lungentuberkulösen Mann und reinigte seine Spuckschale; es entstand ein kleines, zackig begrenztes, nekrotisierendes Geschwür in der Hohlhand und im Eiter fanden sich zahlreiche Tb. B. (Kreibich).

Im Gesichte entwickelten sich Lupusherde bei einer 32jährigen unbelasteten Frau, die von ihrer phthisischen Freundin oft angehustet wurde, wobei ihr Schleim ins Gesicht flog (Corlett).

Ein Student, der sich als Famulus der Klinik mit Sputumuntersuchungen beschäftigte und mit seinem nicht desinfizierten Finger die Kopfschmisse aufkratzte, bekam lupöse Granulationen (Wolters). — Bei einem anderen Mediziner, der viel in einem Phthisikersaal zu tun hat, entsteht nach Avendãno im Anschluß an einen gewöhnlichen Furunkel ein tuberkulöses Geschwür.

Ein Laryngologe verletzte sich am Daumen und bekam dort einen Leichentuberkel (Schamberg).

In einem Fall von Dematteis war eine vernachlässigte Splitterwunde unter dem Nagel die Eintrittspforte für die Tb.; nach 6 Monaten Abnahme der Phalanx (Tb. B.). Später traten zahlreiche linsen- bis nußgroße Tuberkel an der Extremität, Achseldrüsenschwellung, gleichzeitige tuberkulöse Erkrankung der Pleura und Lunge auf und schließlich erfolgte der Tod.

Ein Krankenwärter, der sich beim Stubenbohnen in einem Krankensaal einen Holzsplitter einstieß, akquirierte nach Tardivel einen tuberkulösen Abszeß, während bei einem anderen Stubenbohner nach Sanguinetti sich eine Tuberculosis verrucosa cutis bildete. — Bei Personen, die mit bloßen Füßen auf einem Boden herumgingen, der wahrscheinlich durch Herumspucken (einmal war der Vater tuberkulös) verunreinigt war, entstand in einem Falle nach Gevaert Lupus, in einem anderen nach Brugger verrucöse Hauttuberkulose.

Zwei erblich nicht belastete Soldaten, die den Wohnraum oft mit nackten Füßen betraten, erkrankten nach leichter Verletzung an der Fußsohle mit tuberkulöser Entzündung der Leistendrüsen der entsprechenden

Seite und im Anschluß daran an allgemeiner Tb. (Kelsch und Simonin). Diese Art der Übertragung durch Bodenschmutz bildet auch die Hauptursache für die Skrofulose der Kinder (die tuberkulöse Form), bei denen das Spielen auf dem Boden ganz besonders häufig die Gelegenheit vermittelt (siehe Cornet: Skrofulose). Siehe auch Dieudonnés Nachweis von Tb. B. an den Händen von Kindern tuberkulöser Eltern.

Eine große Rolle hiebei spielt außerdem die Zahl der tuberkulösen Angehörigen. Colcot Fox konnte bei solchen Kindern in 63% eine Tb. der Familie feststellen.

Bei der Reinigung von Wäschestücken, besonders Taschentüchern, die mit Sputum besudelt sind, findet gewissermaßen eine Einreibung der Tb. B. in die Hände statt. Trotzdem ist die Gefahr keine große, weil durch Seife und beträchtliche Wassermengen die Keime wieder weggespült werden. Fälle solcher Infektion liegen vor von Steinthal, Dubreuilh und B. Auché, Bowen, v. Eiselsberg und Leloir, Maynihan. (Ein Mädchen wäscht die Taschentücher ihres tuberkulösen Schwagers und bekommt Tub. verr. cutis.) Siehe auch Wild.

Ein anderes Mädchen, welches sich häufig des vollgespuckten Taschentuches ihrer tuberkulösen Schwester bediente, erkrankte (nach Leloir) an einem Nasenlupus. Einen ähnlichen Fall erwähnt Baginsky.

An einer Stichwunde, die mit einem solchen Taschentuch verbunden war, bildet sich eine Leichentuberkel (Raymond).

v. Düring, Unna, Leloir, Schiele berichten von Mädchen, welche die Ohrringe phthisischer Personen trugen und sich dadurch zum Teil progrediente Tb. zugezogen. Außerdem wäre bei tuberkulösen Eruptionen am Ohr an eine Infektion durch stürmische Küsse und liebkosende Bisse zu denken, wie solche syphilitischer Natur von Zucker und Mražek berichtet werden (zitiert von Zucker).

Operationswunden (bei nicht tuberkulösen Individuen) sind einer Infektion im allgemeinen nicht erheblich ausgesetzt, denn die Blutung und antiseptische Waschungen schwemmen auch hier auf die Wundfläche gelangte Keime wieder fort.

Zudem findet in frischen Wunden auch die Entwicklung der Keime von vornherein eine gewisse Verzögerung, bis sich diese an die neuen Verhältnisse angepaßt haben, namentlich bei so langsam wachsenden Bakterien wie die Tb. B. (Noegerrath, Halban). Später gewährt das gesunde und intakte Granulationsgewebe einen ziemlichen Schutz gegen bakterielle Infektion, der selbst dem Milzbrand gegenüber stand hält. (Billroth, Klein, Sestini, Bergonzini, Afanassieff, Noetzel, Ružicka und Jürgelünas.) Das eitrige Sekret trägt die Keime und die sonstigen Auflagerungen fort und reinigt die Wunde; in untergeordneter Weise mag auch die bakterizide Eigenschaft der Granulationssäfte und die Phagocytose mitwirken.

Ganz abgesehen davon dürfen wir uns die Tb. B. nach früheren Ausführungen nicht an beliebigen Orten frei in der Luft schwebend denken, und deshalb kann von einer nennenswerten Gefahr hauptsächlich nur in der nächsten Umgebung eines unreinlichen Phthisikers die Rede sein. Dementsprechend sind auch die Fälle einer solchen Ansteckung nur spärlich. Die Infektion gelegentlich der rituellen Beschneidung findet bei Besprechung der Genitaltuberkulose ihren Platz. — Durch Vermittlung der tuberkulösen Schwester des Patienten wurde die Operationswunde anscheinend in einem Fall von Kraske, durch eine mit Lupus behaftete Pflegerin nach Wahl, durch einen tuberkulösen Bettkameraden nach Tuffier infiziert. Ähnliche Mitteilungen machten Middeldorpf und Verneuil.

Leichter lassen kleinere Traumen, kaum blutende und unbeachtete Verletzungen, bei geeigneter Gelegenheit die Ansiedlung der Tb. B. zu. Übertragung der Syphilis gelegentlich der Tätowierung durch Verreiben von luetischem Speichel ist bekannt. Barker berichtet sogar von zwölf Soldaten eines Regimentes, welche auf diese Weise von einem Syphilitiker infiziert wurden. So entwickelte sich auch an einer mit phthisischem Sputum eingeriebenen tätowierten Stelle bei einem gesunden, kräftigen Mädchen ein Lupus (Jadassohn).

Ein junger phthisischer Mann tätowierte kurz vor seinem Tode zwei Brüder und einen Freund am Arme und rieb seinen Speichel in die Wunde ein. In allen drei Fällen bildeten sich zahlreiche Pusteln mit konsekutiver Schwellung der Kubital- und Axillardrüsen. Mikroskopisch ergaben sich in den exzidierten Hautstücken zwar keine Tb. B., aber Riesenzellen (Colling und Murray).

In der Umgebung von Phthisikern ist die Gelegenheit zur Infektion auch durch Gebrauchsgegenstände und Nahrungsmittel, die mit dem Kranken in Berührung waren, hin und wieder gegeben. (Siehe v. Esmarchs Versuche.) So entstand bei einem 17jährigen Knecht mit ausgedehnten frischen Hautverbrennungen, der viel mit einem schwindsüchtigen Ehepaar verkehrte, durch Kratzen an der Haut der Nase, Wange und oberen Lippe eine tuberkulöse Infektion. (Bagge.) Wild beobachtete sechs Fälle von Tub. verr. und einen von Lupus bei Kindern von 3—12 Jahren in der Glutäalgegend, da, wo die Kinder beim Sitzen das Nachtgeschirr berührten, und vermutet eine Verunreinigung des Gefäßes durch Auswurf oder Entleerungen Tuberkulöser. Ein 41jähriger gesunder Arzt, der sich viel mit Sputumuntersuchungen beschäftigte und dabei die Zigarette auf den Tisch zu legen pflegte, bekam am rechten unteren Schneidezahn ein kleines indolentes Geschwür, das nach der Exzision rezidivierte; die Halsdrüsen waren geschwollen, Tb. B. konnten nachgewiesen werden.

Oft läßt sich zwar nicht die Quelle, wohl aber der Anschluß der tuberkulösen Infektion an eine beliebige Verletzung feststellen, z. B. an eine Brandwunde (Solger), eine Hauttransplantation (Czerny), eine Schnittwunde (Leser), eine Stichwunde (v. Eiselsberg), eine Schnittwunde durch ein altes Blechstück (Riehl). Wolters beobachtete nach einem Stich mit der Düngergabel[1])[!] die Entwicklung eines Lupus, Riehl nach einer Verletzung des Daumens zuerst Heilung, zwei Monate später zwei erbsengroße Knoten tuberkulöser Natur; Sherwell Tuberculosis verrucosa cutis auf der Dorsalseite des Daumens nach Verletzung bei einem 40jährigen Manne.

Bei einem Knaben entstand Lupus der behaarten Kopfhaut angeblich durch einen Steinwurf (Hahn) und bei einem 31jährigen gesunden Mann, der auf der Straße gefallen war und sich Hautabschürfungen am Daumen zugezogen hatte, bildeten sich dort Lupusknötchen. (Kunow, Lexer.)

Ferner wurden Lupus oder lupusähnliche Veränderungen konstatiert an Impfnarben (Besnier, Demme [zitiert von Förster]), an der Einstichstelle der Morphiumspritze[2]) (König und v. Eiselsberg, Winiwarter, Legrain und namentlich die schöne Beobachtung von Osc. Bruns), an Schröpfkopfnarben (Leloir), an dem Stichkanal eines Ohrringes (Sachs, v. Eiselsberg, Jadassohn, Wild [vier Fälle]), an einer beim Haarschneiden gesetzten Verletzung des Ohrläppchens (Bloch).

Die Infektion auf dem Boden ekzematöser Erkrankungen wurde zuerst von Demme betont. Ein Mädchen bekam im Anschluß an Kopfekzem Verkäsung der Retromaxillardrüsen und Miliartuberkulose. — Ein kräftiger Knabe mit Bauchekzem wurde daselbst durch seine tuberkulöse, bei ihm schlafende Mutter infiziert, worauf Tb. der Unterleibsorgane und der Tod eintrat (Demme). — Ein Fall von Tb. der Kubitaldrüse (mit Tb. B.) nach Ekzem der Hand wurde u. a. von Volkmann mitgeteilt.

Ein chronisches Ekzem bei einem Kinde wurde von der tuberkulösen Mutter mit selbstgekauter Brotrinde verbunden, worauf sich daselbst Lupus entwickelte (Leloir). Ein anderes Mal entstand die Erkrankung an einer Wunde, welche mit einem von der tuberkulösen Bonne mit Speichel benetzten Heftpflaster täglich verbunden worden war (Leloir). Die Unsitte, Wunden, besonders von Kindern, mit Speichel zu bestreichen oder „anzublasen“ oder mit Spinngewebe zu bedecken, ist ja weit verbreitet, und die Seltenheit einer Infektion ist wohl nur dem Umstande zuzuschreiben, daß der Speichel Tuberkulöser im Gegensatz zum Auswurf nur spärlich Bazillen enthält.

[1]) Ex- und Sekrete tuberkulöser Menschen und Tiere auf dem Dunghaufen?

[2]) Die Morphiumspritze war längere Zeit bei einem schwerkranken Phthisiker benutzt worden.

Bei einer 42jährigen Frau trat Lupus des Gesichtes, Gesäßes und des Labium majus auf; die Patientin hatte Läuse, und die Tb. B. sind wohl durch die zahlreichen, beim Kratzen gesetzten Exkoriationen eingedrungen (Lipp). Unter den gleichen Umständen bot ein Fall von Jadassohn das Bild einer Tuberculosis verrucosa cutis (Spuren innerer Tb. nicht nachzuweisen).

Wie sich der Lupus auf Ekzem ansiedelt, so tritt er auch in rückgebildeten Syphilisherden auf (Lang u. a.). In anderen Fällen gibt der Lupus oder die Tb. den Boden für eine karzinomatöse Wucherung ab. Vergleiche E. Lang, Kaposi, Steinhauser, Lewin, Winternitz u. a. Sarkom auf narbig lupösem Boden hat E. Tauffer beobachtet. Fibrom mit Tb., ferner tuberkulösen Nävus hat Riehl beschrieben.

In der eben mitgeteilten Kasuistik spielen die Wunden eine große Rolle für das Eindringen der Tb. B. in den Körper. In gleicher Weise können auch Entzündungen, Erysipel, eine Koryza, das zarte Epithel frischer Narben, ferner Kratzeffekte bei Skabies oder stumpfe Traumen für die Ansiedlung der Keime als begünstigende Momente in Frage kommen. Doch wäre es zu weit gegangen, in diesen Gewebsläsionen eine notwendige Voraussetzung der kutanen Infektion zu erblicken. Denn wenn auch die flüchtige Berührung tuberkulösen Materiales mit der intakten Epidermis in der Regel die Infektion nicht zu vermitteln vermag, so bildet bei mehr oder weniger kräftigem Einreiben die makroskopisch unverletzte Haut kein Hindernis mehr für die Invasion von Tb. B. Dies geht einerseits nach den Versuchen von Garré, Schimmelbusch, Roth, Wasmuth aus der Analogie mit anderen Bakterien hervor, anderseits ist es durch Cornets Experimente für den Tb. B. direkt erwiesen und auch durch einige der oben erwähnten klinischen Beobachtungen bestätigt. Nach Wasmuth bildet der Raum zwischen Haarschaft und Haarscheide die Eingangspforte für die Mikroben, während die Haarbalgdrüsen und die Schweißdrüsen die Infektion nicht vermitteln sollen.

Das Hervortreten der Verletzungen in der Kasuistik läßt sich zum Teil darauf zurückführen, daß sie oft den einzigen greifbaren Anhaltspunkt für die Erklärung der Übertragung bilden.

Ist bereits irgendwo im Körper ein tuberkulöser Herd vorhanden, so bietet sich solchen Personen besonders bei abundanter Sekretion eine vermehrte Gelegenheit zur Infektion der Haut, und es läßt sich daher wohl erklären, daß, im Gegensatz zur früheren Annahme, die Hauttuberkulose (Lupus) häufig mit älteren Herden, besonders in den Lungen, kombiniert getroffen wird. Besnier fand unter 38 Lupuskranken 8 = 21 % und Leloir unter 312 Lupösen 98 = 38 % mit Lungentuberkulose behaftet. Unter den von Block beobachteten 144 Lupus-

kranken der Breslauer dermatologischen Klinik litten mindestens $^3/_4 = 79\,\%$ aller Lupösen an anderweitigen tuberkulösen Erkrankungen, die bei mehr als $^1/_4$ bereits vor Beginn des Lupus bestanden. Sachs stellte in Heidelberg unter 105 Lupösen bei 66 = 62·3 % Zeichen anderweitiger Tb. fest; hievon waren schon vor Beginn des Lupus 36 tuberkulös. Renouard beobachtete unter 87 Lupösen 33mal sonstige Tb.; Haslund konstatierte 60 % anderweitiger Tb. Bender in Bonn zählte unter 159 Lupusfällen (Doutreleponts) 99mal = 62 % Zeichen von sonstiger Tb., v. Petersen bei 70 %.

Daß der Prozentsatz der Hauttuberkulose unter den Phthisikern nicht noch weit erheblicher ist, mag mit einer geringen Immunisierung der Haut (siehe Kochs Tuberkulinbegründung) zusammenhängen, umsomehr, als die Haut von vornherein schlechtere Entwicklungsbedingungen bietet als andere Organe.

Der Lieblingssitz tuberkulöser Herde in der Umgebung des Mundes und Afters (Doutrelepont) läßt die genetischen Beziehungen zu Sputum und Fäces nicht verkennen. Vallas hat unter 33 Hauttuberkulosen 13 Fälle in der Analgegend, 14 an den Lippen beobachtet; das gleiche Verhältnis konstatiert Ritzo.

Ehrlich fand ein tuberkulöses Lippengeschwür bei einem Phthisiker nach einer Verletzung der Lippen. Nach Behrend verbreitete sich bei einem Patienten, der seit Jahren an Lungen- und Larynxphthisis litt und von einer Mücke gestochen wurde, von der zerkratzten Stelle aus ein Lupus. In einem Falle von Epstein schloß sich bei einem Phthisiker an eine Brandwunde eine Tuberculosis verrucosa cutis auf der Dorsalseite des Daumens an, während nach Nielsen sich in zwei Fällen bei Phthisikern, die ihren Schnurrbart nach der Expektoration mit der dorsalen Seite der Hand abzuwischen pflegten, Lupus am Handrücken entwickelte. Ebenso erklärt sich eine ähnliche Beobachtung Arnings (Tuberculosis cutis verrucosa am Dorsum manus bei einem 32jährigen Phthisiker), und auch Vidal schrieb es dieser Gewohnheit zu, daß der Handrücken von Phthisikern die typische Stelle für solche Herde bilde. Bei einer Person mit Gesichtslupus entwickelte sich Lupus an den stark juckenden Hämorrhoidalknoten (Schiele). —

Häufig finden sich lupöse Herde an Fisteln und Inzisionsöffnungen, die mit tuberkulösen Drüsen-, Knochen- und Gelenkherden zusammenhängen (Renouard, Block, Cramm, Nielsen, Rayet, Riehl); oft entstehen sie, nachdem bereits Vernarbung eingetreten ist (Cronier). Letzteres dürfte sich dadurch erklären lassen, daß die Tb. B., so lange die Sekretion reichlich war, herausgeschwemmt wurden und erst später bei deren Versiegen in der Nähe der Öffnung liegen blieben und zur Entwicklung gekommen sind. Diese Entstehung neuer lupöser Herde

zu einer Zeit, wo an einer anderen Stelle des Körpers die Heilungstendenz sich deklariert, spricht nicht für den maßgebenden Einfluß der Disposition. Denn wenn der Körper disponiert ist, warum heilt die eine Stelle, und wenn er nicht disponiert ist, warum bildet sich dann ein neuer Herd?

Nach einer Amputation wegen Tb. des Kniegelenkes beobachtete Riehl am Stumpfe große fungöse Knoten und Wucherungen tuberkulöser Natur.

Eine besondere Bedeutung hat die Frage, ob gelegentlich der Vakzination eine Übertragung der Tb. stattfinden kann. Die Möglichkeit einer Syphilisinokulation auf diesem Wege ist unbestreitbar. Zwar ist nicht jede lokale Syphilis, die nach der Impfung auftritt, von vornherein durch eine infektiöse Vakzine bedingt; denn sie wurde z. B. von Rosenthal, Haushalter in Fällen beobachtet, wo animale Lymphe, die eine syphilitische Beschaffenheit ausschließt, Verwendung gefunden hat. Eine solche Infektion ist dann offenbar unsauberen Instrumenten zuzuschieben. Eine wirklich syphilitische Vakzination scheint aber z. B. nach einer Mitteilung von Gallia vorzuliegen, wonach ein Arzt ein syphilitisches Kind zum Abnehmen der Lymphe benützte und so 35 Kinder infizierte.

Nun liegen aber bei der Tuberkulose die Verhältnisse ganz anders als bei der Syphilis, denn bei letzterer wirken alle Körpersäfte ansteckend, während bei Tuberkulose, einer mehr oder minder lokalisierten Krankheit, die Infektionsträger, die Bazillen, in der Regel weder in Blut noch Lymphe vorkommen oder höchstens bei allgemeiner Miliartuberkulose gefunden werden. Rinder oder Kälber mit Miliartuberkulose aber finden als Stammimpflinge wohl keine Verwendung. Theoretisch muß also die Übertragung des tuberkulösen Giftes durch die Vakzine von vornherein in Abrede gestellt werden. Damit stehen auch Experiment und praktische Erfahrung in vollem Einklang.

L. Meyer konnte im Pustelsekret von 11, respektive 7 Phthisikern, die er im vorgeschrittenen Stadium impfte, nie Tb. B. nachweisen. Ebenso zeigte sich bei den von Acker geimpften Phthisikern die Lymphe stets bazillenfrei. Gleich negative Resultate werden von Josseraud, Strauß und Peiper und nach Verimpfung der Lymphe tuberkulöser Tiere von Abba, Verrati, Onorato[1]), Carini und Breit berichtet. Im übrigen wird jetzt nur Lymphe von Tieren verwendet, bei denen die Sektion völlige Gesundheit ergab.

Tatsächlich existiert auch bis jetzt kein einziger einwandfreier Fall einer solchen Übertragung. Daß eine Impfwunde ebensogut wie jede andere, bei unreinlicher Behandlung, mit Tb. B. infiziert werden könne,

[1]) Zitiert nach Carini.

ist selbstverständlich; aber eine solche, von der Vakzine ganz unabhängige Ansteckung kann natürlich nicht dieser in die Schuhe geschoben werden. —

Außer der Inokulation von außen ist die Entstehung tuberkulöser Hautveränderungen auf dem **Lymphwege**, besonders von einem benachbarten Schleimhautherde, ins Auge zu fassen. Neisser ist sogar geneigt, den Beginn der meisten Fälle von Gesichtslupus in die Schleimhaut[1]) zu verlegen, eine Ansicht, die durch Benders bei Doutrelepont gemachte Beobachtungen gestützt wird, daß unter 380 Lupusfällen 173 von Schleimhautlupus und unter diesen 75mal die Nasenschleimhaut, 4mal Konjunktiva, 6mal Tränennasenkanal, 25mal Lippen, 31mal Gaumen, 1mal Zunge, 13mal Kehlkopf, 1mal Rektum und äußere Genitalien ergriffen waren.

Sticker hebt die Nasenschleimhaut als Ausgangspunkt wie für Erysipel und Lepra so auch für den Lupus hervor, selbst wenn dieser entfernt davon seinen Sitz hat; zu ähnlichen Schlüssen kam Holländer. Für alle Fälle scheint die innere Nase sehr häufig die Ursprungsstätte zu sein, wenn wir auch ihrer ausschließlichen Betonung nicht zustimmen können. Siehe auch Wild, Dubreuilh. —

Die hämatogene Invasion der Haut, wie sie hauptsächlich v. Baumgarten annimmt, ist verhältnismäßig selten. Wenigstens liegen zuverlässige Beobachtungen nur äußerst spärlich vor. Am sichersten dürften multiple Herde an verschiedenen Körperstellen, oft symmetrisch und fast gleichzeitig oder in kurzen Intervallen entstanden, für diese Genese anzusprechen sein. Namentlich habe ich dabei die Fälle von Heller, Goldzieher, Haushalter, Du Castel, Doutrelepont, P. Meyer, Leichtenstern, O. Nägeli, Funk, Pelagatti, Adamson, Hall, Tobler im Auge, wo sich, meist nach Masern, eine disseminierte Miliar-Tb. oder ein disseminierter Lupus der Haut ausbildete. (Siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.) Die symmetrische Anordnung ist jedoch manchmal auch der Gewohnheit vieler Menschen zuzuschreiben, symmetrische Stellen zu berühren, zu reiben, zu kratzen, sie beweist also noch keineswegs die hämatogene Entstehung, ebensowenig wie das Auftreten multipler Herde: denn es ist wohl zu verstehen, daß an einer Hautpartie, die jemand mit seinen fünf schmutzigen Nägeln kratzt, mehrere isolierte Knötchen auftreten können. — Das seltene Vorkommen miliarer Tuberkelherde in der Haut bei allgemeiner Miliar-Tb. dürfte seinen Grund in der niederen Hauttemperatur finden, wodurch die Entwicklung der Tb.B. ungünstig beeinflußt und verzögert wird, so daß der Tod des Individuums eintritt, bevor merkbare Veränderungen an der Haut sich zeigen.

[1]) O. Brieger fand bei Gesichtslupus, wenn Schleimhautherde überhaupt nachweisbar waren, häufig die Rachenmandel gleichzeitig oder vorher tuberkulös erkrankt.

Einem hämatogenen Ursprung sind auch die sogenannten Toxituberkulide, der Lichen skrophulosorum u. s. w. zuzuschreiben, die aber keine eigentliche Infektion darstellen; siehe weiteres im klinischen Teile.

2. Infektion des Verdauungskanals.

Auf dem Wege des Verdauungskanals gelangen Tb. B. in den Körper: durch Inspiration infizierter Luft bei Mundatmung, durch unreine Gegenstände, die besonders von Kindern in den Mund geführt werden (Lutschen am Finger, Kauen an schmutzigen Nägeln, am Federhalter und Zahnstocher), durch Küssen tuberkulöser Personen, hauptsächlich aber durch Nahrung, die tuberkulösen Tieren entstammt oder zufällig mit Tb. B. verunreinigt ist.

Die **klinischen** Erscheinungen der Tuberkulose des Verdauungskanals sind im Kapitel: Tuberkulöse Komplikationen ausführlicher besprochen.

A. Infektion der Mund- und Rachenhöhle.

Das Vorkommen tuberkulöser Erkrankung der Mundhöhle ist schon ziemlich lange bekannt. Schlieferowitsch hat bis zum Jahre 1885 aus der Literatur zirka 90 solche Fälle zusammengestellt, die zum Teil bis auf Morgagni zurückgehen; diese Kasuistik ist seither wesentlich erweitert worden, nachdem Orlow und besonders Michelson aufs neue die Aufmerksamkeit darauf gelenkt hatten.

Die Mundhöhle bildet bei dieser Art der Infektion die erste Etappe für den Tb. B., wird aber im allgemeinen selten affiziert; nach Heller kamen auf 8000 Patienten einer laryngologischen Poliklinik nur 4—5 Fälle von Mundtuberkulose. Augenscheinlich sind hier in der Regel nicht die zur Ansiedlung von Bazillen erforderlichen Bedingungen erfüllt. Zwar finden sich massenhafte Mikroorganismen — Black, Vignal, Miller haben deren eine ganze Flora beschrieben, Sternberg, C. Fränkel, Wolf, A. Fränkel, Biondi haben Pneumokokken gefunden — doch ist dieser Bakterienreichtum der Mundhöhle wohl mehr der steten Zuführung neuer Keime durch Luft und Nahrung als ihrer Vermehrung an Ort und Stelle zuzuschreiben. So gut der Mundschleim den Pneumo- und den Gonokokken eine erhebliche Proliferation versagt, so wird er auch den Tb. B. gegenüber seine bakteriziden Eigenschaften nicht verleugnen. Auch die rasche Heilung von Wunden in den Mandeln ist ein Beweis für deren Fähigkeit, mit einer geringen Zahl von Bakterien rasch fertig zu werden (Herzfeld). Nach Jesenskys Versuchen sollen verschiedene im Munde vorkommende Bakterien durch Symbiose die Virulenz der pathogenen Mikroorganismen beeinträchtigen.

Geringe Mengen eingeschleppter Keime werden ebenso wie die Speisen schnell eingespeichelt, dadurch von der direkten Berührung der Mukosa abgehalten und expektoriert oder verschluckt. Am ehesten bleiben sie noch an versteckt liegenden Winkeln, wie im Sulcus zwischen Lippenschleimhaut und Zahnfleisch, haften.

Gegen das Eindringen der Bazillen in die Mukosa verleiht außerdem das Pflasterepithel der Mundhöhle in unversehrtem Zustande einen großen und ungleich größeren Schutz als die leicht lädierbaren Flimmerzellen des Respirationstraktus. Roth konnte z. B. durch Aufstreichen von Ribbertschen Bazillen Kaninchen wohl von der Nasenschleimhaut, hingegen nicht von der Schleimhaut des Mundes aus infizieren. Im Laufe der Jahre wird zudem durch die dauernden Insulte beim Kauen das epitheliale Stratum ebenso wie auf der äußeren Haut oder beispielsweise in der Vagina dicker, derber und daher schwerer durchgängig.

Daß die intakte Mundschleimhaut keinen absoluten Schutz gegen Invasion von Tb. B. gewährt, habe ich durch meine Experimente gezeigt. —

Durch Verletzungen oder Defekte in der Mukosa wird eine Einwanderung und Ansiedlung von Tb. B. natürlich wesentlich erleichtert. Daher treten tuberkulöse Geschwüre der Lippe, des Zahnfleisches, der Wangen mit Vorliebe an vorher verwundeten und abgeschabten Stellen auf.

Außer mechanischen Verletzungen geben die Gelegenheitsursache zur tuberkulösen Infektion präexistierende pathologische Prozesse ab, einfacher Katarrh, Entzündungen, Ekzem (z. B. an der Zunge), Psoriasis u. s. w. Auf der Schaffung von Substanzverlusten und Ulzerationen beruht auch das Auftreten tuberkulöser Affektionen in syphilitischen Herden. Wagner beschrieb Tb. des weichen Gaumens bei zwei früher luetischen Patienten und Agnanno die tuberkulöse Infektion eines luetischen Ulcus am Velum palatinum, ebenso Doutrelepont.

Schon die fortgesetzte Einwirkung von Reizen kann nach klinischen Beobachtungen das Zustandekommen der Tb. begünstigen. Einige Autoren sind geneigt, auch dem Alkohol und Tabak (Tusseau) einen gewissen Einfluß beizumessen, so Thompson, der bei einem 51jährigen starken Raucher (Phthisiker) neben Psoriasis linguae ein tuberkulöses Geschwür längs des linken freien Zungenrandes bis zur Spitze sah.

Mit der Menge der in die Mundhöhle gelangten Tuberkelbazillen wächst die Wahrscheinlichkeit, daß einzelne in eine offene Pforte geraten. Es ist daher selbstverständlich, daß Phthisiker, die dieser Gelegenheit durch ihr bazillenreiches Sputum fortdauernd ausgesetzt sind, relativ am häufigsten von Mund-Tb. befallen werden.

Aber selbst bei diesen ist sie trotz der Unzahl ihrer Bazillen und der augenscheinlichen Disposition ihres Organismus doch ziemlich

selten; offenbar weil die Tb. B. und Käsebröckchen auf ihren Wegen von den Bronchien bis zum Munde einer Lawine ähnlich von Schleimmassen eingehüllt werden und mit der eigentlichen Mundschleimhaut gar nicht in direkten Kontakt kommen; daher müssen wir auch das Sputum von seiner äußeren Schleimschicht samt den damit fortgerissenen Keimen durch Auswaschen reinigen, um die Bakterien des Kaverneninhaltes zu gewinnen.

Noch weit seltener ist die primäre Mund-Tb. bei Gesunden, da diese weit weniger in die Lage kommen, Tb. B. in den Mund zu bringen. Doch bieten sich die Gelegenheiten zu einer solchen Infektion von außen nicht nur durch die Luft und durch infizierte Nahrung, sondern, wie mir scheint, weit häufiger durch Gegenstände, die durch tuberkulöses Sputum verunreinigt sind und mit dem Mund in innige Berührung kommen. Wie häufig werden Zigarrenspitzen und Pfeifen unter Arbeitern und in der Familie gemeinsam benützt, fremde Bleistifte und Federhalter zwischen die Lippen geführt, und wandern Blas- und Lötrohre (häufige Syphilisübertragung), Spritzflaschen und Blasinstrumente von Mund zu Mund! In einer bekannten Alpengegend, wo von beiden Geschlechtern viel Tabak gekaut wird, besteht die liebliche Sitte, daß junge Burschen und Mädchen als Zeichen ihrer besonderen Zuneigung, in ihrem Munde gekauten Tabak austauschen („'s Käut ei'tauschen!") und dies als eine Art Verlöbnis betrachten. Praxis est multiplex! —

An den Lippen waltet im allgemeinen der Lupus vor, betrifft oft blühende Individuen und greift auf Zahnfleisch und Gaumen über; seltener sind eigentliche Ulzerationen.

Bei einem Phthisiker beschrieb Eichhoff am Übergang von der Unterlippe zum Zahnfleisch eine auf Mundwinkel, Oberlippe, Zunge und harten Gaumen sich ausdehnende Tb., E. Finger Tuberkel in den Lippenspeicheldrüsen. Andere Fälle von Lippentuberkulose berichten Bouchut, Plichon, Neumann, Schuchardt u. a.

Am Zahnfleisch, wo vorzugsweise in den Gingivaltaschen Sputum- (wie Speise-) Reste leicht hängen bleiben, haben tuberkulöse Veränderungen u. a. Trélat, Solis Cohen (zugleich mit Kontaktgeschwür an der Lippe), B. Baginsky, Hajek, Giraudeau, Elphège, Gelade, Frank, Finger, Walther, Ritter, Réthi, Litten, Ungar beobachtet. Zaudy hat bis 1897 37 Fälle aus der Literatur zusammengestellt.

Nach einer Mitteilung Jaruntowskis beherbergte die kariöse Zahnhöhle eines mit Gingival- und Gaumentuberkulose behafteten Phthisikers eine große Menge von in Häufchen angeordneten Tb. B.

Die bei der Zahnextraktion gesetzte Wunde beobachtete Doutrelepont als Eingangspforte der Tb. B.

Ein Maler litt seit zwei Jahren an Husten. Nach Entfernung eines oberen Molarzahnes heilte die Wunde nicht, wurde tuberkulös, entleerte kleine Knochensplitter, verbreitete sich allmählich über den ganzen Alveolarfortsatz des Oberkiefers und griff auch auf die Wangenschleimhaut über. — Ein Phthisiker ließ sich einen kariösen Zahn ziehen, wobei sich etwas Eiter entleert haben soll. Die Eiterung dauerte fort und ging auf das Zahnfleisch über, wo sich ein ausgedehnter tuberkulöser Defekt bildete (Schlieferowitsch). Neumayr beschreibt einen ähnlichen Vorgang. — Eine gesunde Frau betrifft der Fall von Lenzmann: Drei Wochen nach der Zahnextraktion trat in der Umgebung der Zahnlücke ein größerer Belag auf. Tb.B. nachgewiesen; drei Monate darauf zeigt sich Lungentuberkulose und nach weiteren drei Monaten erfolgt der Exitus. Siehe auch Blumenfeld, Partsch.

Die Zähne erscheinen oft als indirekte Ursache zur tuberkulösen Infektion, indem kleine, hervorragende Spitzen, wie sie bei Karies oft gefunden werden, die gegenüberliegende Schleimhaut verletzen und so den Bazillen Eingang verschaffen.

Schlieferowitsch und Mendel beobachteten tuberkulöse Zungengeschwüre, die von einer Verletzung durch einen spitzen Zahn ausgingen. — Heymann stellte einen Phthisiker mit tuberkulösem Wangengeschwür vor, genau der Stelle gegenüber, wo kurz vor Auftreten des Geschwüres ein Zahn extrahiert worden war. — Ein Larynxphthisiker Morel Lavallées hatte tuberkulöse Geschwüre am Zungenrande, die anscheinend von den im Munde anwesenden Zahnstümpfen herrührten.

Schon der Druck der Zähne scheint dem Zustandekommen einer Infektion förderlich zu sein. So schloß sich an eine Gaumentuberkulose eine gleiche Affektion der Zunge in der Höhe der Druckstellen der Zähne an. Müller beschreibt ein tuberkulöses Geschwür, das am linken Mundwinkel begann und sich drei Monate später parallel der Zahnschlußlinie nach hinten erstreckte; links oben begann Spitzenrasseln. Einen ähnlichen Fall (Nr. 5) hatte Schlieferowitsch mitgeteilt.

Die Zunge qualifiziert sich durch die innigen Beziehungen, in die sie mit dem Sputum zu treten pflegt, zu einem Lieblingssitz tuberkulöser Herde. Unter 105 Fällen von Tb. der Mundhöhle betrafen 51 die Zunge, 24 den Pharynx, 8 das Gaumensegel. Besonders sind die an den Zähnen sich reibenden Ränder sowie die Spitze, weit seltener das Dorsum oder gar die untere Fläche ergriffen. Fischer fand unter 1500 Phthisikern 6mal, Willigk unter 1317 Fällen von Tb. 2mal Zungentuberkulose. Auffallend ist die größere Häufigkeit bei Männern und Erwachsenen. Unter 85 Fällen Zungentuberkulose von Schlieferowitsch waren 71, unter 14 Fällen Chvosteks 10, unter Delavans 24 Fällen 23, unter Noldens 71 Fällen 59, unter Hopsteins 12 Fällen 11 Männer.

Eine sekundäre Zungentuberkulose bei Phthisis haben in neuerer Zeit v. Hansemann, Stewart, Bryson Delawan, Jakson, Poncet (in einem Falle bestand gleichzeitig ein tuberkulöses Geschwür am Finger),

Salzer, B. Baginsky, A. Fränkel, Charlier, Martin, Chauffard, Dardignac, Stetter, Pauling, Schlepegrell u. A. beschrieben; ferner Bucquoy bei gesunden Respirationsorganen, aber Tb. im Rektum oder Anus; O. Weber bei Tb. im Nebenhoden.

Weitere Fälle liegen vor von Mollière, Feurer, James und Bruce, Lauschmann, Bruneau, Barth, Fleischmann, Dowd, Sabolotzki. Lupus der Zunge haben beobachtet Bender, Leloir, Miller, Michelson, Cheever, Darier, Rille, Neumann, Du Castel, Wolf (Frau mit tuberkulösem Zungengeschwür ohne sonstige Zeichen von Tb.: Gatte Phthisiker!) u. a.

„Über das Vorkommen von Tuberkeln im Rachen ist wenig bekannt," schreibt 1874 Wendt in Ziemssens Handbuch. Wie hat sich das seitdem geändert!

Gehört diese Lokalisation auch nicht zu den häufigeren, so verfügt die Kasuistik doch über ein ansehnliches Material. Das Maximum dieser Erkrankungen fällt zwischen das 20. und 40. Jahr (Hugot), Bei Kindern ist die Pharynxtuberkulose sehr selten; im ganzen sind etwa 20 Fälle beschrieben. Hin und wieder mag sie wohl irrtümlich als Diphtherie diagnostiziert werden. (Siehe Catti, Comba, Siegert, Schötz.) Doch hat Isambert eine Pharynxtuberkulose bei einem $4^1/_2$jährigen Kinde, P. Heymann bei einem 76jährigen Greis beobachtet. Unter 40 Fällen Hugots betrafen 26 Männer.

Über die Frequenz geben uns folgende Zahlen Aufschluß. Es fanden:

Lublinski	unter 16.000	poliklinischen Patient.	2—3mal	Pharynx-Tb.
B. Fränkel	„ 1.863	Hals- u. Nasenpatient.	1mal	Mil.-Tb. d. Phar.
Boecker	„ 2.950	„ „ „	12mal	Pharynx-Tb.
Kidd	„ 500	Autopsien	4mal	Tb. d. w. Gaum.
E. Fränkel	„ 150	„ v. Tuberkulös.	1mal	Tb. d. Pharynx
Louis	„ 120	„ „ „	4mal	„ „ „
Levy	„ 162	spezif. Laryngitiden	17mal	„ „ „

ferner Guttmann in 1% der Phthisisfälle (im Krankenhause) Tb. in Gaumen und Gaumensegel, Weissenstein Rachentuberkulose bei Phthisis in $^1/_3$%. Die innigen Beziehungen zur Phthise zeigt die Angabe Hermantiers, daß in $^7/_8$ der Fälle von Tb. des weichen Gaumens gleichzeitig Lungentuberkulose bestand.

Die exponierte Lage motiviert das. Denn beim Husten mit offenem Munde schwingt sich das Velum palatinum an die hintere Rachenwand, den Passavantschen Wulst, schließt die Mundhöhle gegen den Nasenrachen ab und ist dem Anpralle des aus der Trachea heraufgeschleuderten Sputums in erster Linie ausgesetzt. Auch Würgbewegungen vermitteln einen intimen Kontakt zwischen Sputum und Gaumen sowie Rachenschleimhaut.

Anderseits bietet die glatte, mit reichlich sezernierenden Schleimdrüsen besetzte hintere untere Partie der Rachenwand dem Tb. B. keine der Entwicklung günstigen Bedingungen, so wenig wie etwa ein viel begangener Wiesenweg dem Wachstum von Gras trotz bester Bodenbeschaffenheit förderlich wäre. Denn auch hier herrscht ein geschäftiges Hin und Her, Speisen und Getränke gehen nach unten, Schleim wandert nach oben, so daß der Bazillus nur wenig Gelegenheit findet, sich festzusetzen.

Ist es von den zahllosen, beim Phthisiker vorbeipassierenden Bazillen einem oder dem anderen gelungen, in die Mukosa einzudringen und sich dort zu vermehren, so kommt der von der Oberfläche beim Schlucken stets ausgeübte, massageähnliche Druck einer subepithelialen und weiteren Verbreitung sehr zu gute; er mag die miliare Form, der wir hier häufig begegnen, ausbilden helfen und zu dem malignen Charakter dieser Affektion beitragen. Bei hochgradiger Phthisis, wenn die Kräfte nachlassen, wenn der Kranke apathisch sein Sputum länger im Munde verweilen läßt und unvollständig auswirft, leitet die Rachen- und Gaumentuberkulose zuweilen den letzten Akt der Leidensgeschichte ein.

Zu erwähnen sind hier noch die seltenen tuberkulösen Retropharyngealabszesse, beruhend auf verkästen und erweichten Lymphdrüsen, die bei ihrer durch Zuführungsgefäße vermittelten Verbindung mit den Fossae nasales (Read) in der Infektion der Nasenschleimhaut ihren Grund haben können. Lindenbaum erwähnt zwei Fälle von tuberkulösen Retropharyngealabszessen. (Siehe auch Northrup, Glas.)

Da die Tb. des Gaumens und Rachens offener zutage tritt als die der Tonsillen, so kommt sie uns weit öfter zu Gesicht, ohne daß die Zahl der Beobachtungen einen Schluß auf die relative Frequenz der beiden Lokalisationen zuließe.

Es ist hier nicht der Ort, näher in die Kasuistik einzugehen, die sich seit der grundlegenden Arbeit Isamberts und B. Fränkels angesammelt hat.

Zur Orientierung verweise ich auf die Beobachtungen von Bucquoy, Krause, Conciliis, Dignat, Rey, Zawerthal, Finkler, Voltolini, Sevestre, Kasanski, Blois, Cutton, Malmsten, Hinkel, Wroblewski (14 Fälle von Hering), Lennox Browne, Palazzolo, Irsai, Corradi, Zarniko, Griffin; ferner auf die Fälle von Miliartuberkulose des Pharynx: B. Fränkel, Cadier, Löri, Réthi, Letulle, Catti, Küer, Hugot, Schlepegrell u. A.

Die lupöse Form der Rachentuberkulose, häufiger bei Erwachsenen, in der Regel von der äußeren Bedeckung oder der Nase fortgeleitet, haben u. a. Stockholm, Bull, Holmes, Cognacq, Bride, Downie, Weißenstein, H. Mygind, Semon beschrieben. In letzterem Falle fehlte Haut- und Nasenlupus.

Die Seltenheit der **primären** Tuberkulose der Mundrachenhöhle habe ich bereits erwähnt; von verschiedenen Autoren wurde sie ganz in Abrede gestellt; doch liegt eine Reihe einwandfreier Beobachtungen vor.

Da sich die Annahme des Primäraffektes vielfach nur auf die Abwesenheit intra vitam nachweisbarer Veränderungen der übrigen Organe, insbesondere der Lungen stützt, so muß bei der Unzulänglichkeit der klinischen Untersuchungsmethoden der primäre Charakter mit einer gewissen Vorsicht beurteilt werden. Solche Fälle, die wenige Wochen oder Monate später evidente Lungentuberkulose zeigen oder daran zu grunde gehen, können selbstverständlich nicht als beweisend angesehen werden, wenn auch nicht in Abrede zu stellen ist, daß eine primäre Mundrachenaffektion eine rasch verlaufende Lungenphthise im Gefolge haben kann.

An der Oberlippe eines 81jährigen sonst gesunden Mannes findet Scholz ein tuberkulöses Ulcus, und denselben Befund erhebt v. Eiselsberg bei einer 52jährigen, gleichfalls sonst gesunden Person.

Primäre Tb. des Zahnfleisches und der Wangenschleimhaut mit reichlich Tb. B. in der kariösen Höhle des Weisheitszahnes teilt Morelli mit, auch v. Stark betrachtet in einem Falle den kariösen, durch Tb. B. infizierten Zahn als Eingangspforte für das tuberkulöse Virus.

Unter den Erkrankungen an Tb. im vorderen Teile der Mundhöhle, namentlich der Zunge, findet sich eine ganze Anzahl, wo zur Zeit der ersten Untersuchung die übrigen Organe, besonders die Lungen, als gesund konstatiert wurden; so Fälle von Fleming, Bonzenet (8 Monate nach Auftreten der Zungenulcera Spitzenaffektion), Bourcheix, Trélat (10 Monate später die ersten Brusterscheinungen), Laboulbène (15 Monate nachher die ersten Erscheinungen an der Lungenspitze), Ponzerges, Isambert, Nedopil, Bryson Delavan, Wedenski, Paget, Gleitsmann, Crossfield, Buttenberg (Zungentuberkulose bei 50jähriger Frau, welche $^1/_2$ Jahr nach der Operation noch gesund war).

Zuweilen lassen sich zufällige Verletzungen als die Eingangspforte feststellen. Ein Krankenwärter wurde von einem mit Lupus behafteten Geisteskranken an der Oberlippe gekratzt und bekam an der betreffenden Stelle ein lupöses Geschwür, das sich in zwei Monaten über die halbe Unterlippe ausdehnte (Plotnikow). — Bei einem 63jährigen in den Lungen und anderen Organen gesunden Bäcker trat nach Verbrennung der Zunge mit einer Zigarre eine wallnußgroße, tuberkulöse Geschwulst und Schwellung der Submaxillardrüsen auf (Graser); Grawitz sah eine Tb. im Anschluß an einen kariösen Backenzahn bei einem gesunden, nicht belasteten Füsilier; die erste Erscheinung war eine Schwellung und Verkäsung der gleichseitigen Halsdrüsen, sechs Monate später Lungentuberkulose. Ein Kanonier erkrankte an Mandelentzündung mit diphtheritischem Belage,

von der aus eine tuberkulöse Infektion der Halsdrüsen mit nachfolgender allgemeiner Miliartuberkulose eintrat.

Auch zwei von Schlieferowitsch beobachtete Fälle von Zungentuberkulose waren und blieben, so lange die Beobachtung reichte, in pulmonibus gesund (2. und 11. Fall).

Pistoj berichtet von Zungentuberkulose bei einem Säugling mit tuberkulöser Amme. Siehe noch Müller (Frau, Kuß des phthisischen Mannes). Isamberts viel zitierter 4½jähriger Knabe mit tuberkulösen Ulzerationen am Velum kann, wenn auch keine sicheren Zeichen von Lungentuberkulose vorhanden waren, nicht als überzeugend für eine primäre Rachenerkrankung gelten, da der Patient schon in frühester Kindheit Zeichen von Skrofulose und skrofulöser (?!) Coryza hatte.

Keinem Widerspruch dürfte Tairlee Clarkes Fall in der Auffassung einer Primäraffektion begegnen: Ein 18jähriger, hereditär nicht belasteter Bursche zeigte ausgedehnte Mundtuberkulose mit fast vollständiger Zerstörung des weichen Gaumens; die Lungen wurden klinisch und post mortem als normal befunden.

Am häufigsten scheint die primäre Tb. des Mundrachens die Gaumengegend zu befallen.

Küssner sah 1884 vier solcher Fälle. — Kessler berichtet von einer in der Ohrenklinik beobachteten primären Gaumenrachentuberkulose (und primären Trommelfelltuberkulose). — Bei einer 35jährigen Frau zeigte sich nach Uckermann am Velum palatinum eine histologisch festgestellte tuberkulöse Ulzeration (Tb.B.), die unter entsprechender Behandlung heilte. Larynx und Lunge ohne nachweisbare Erkrankung.

Beweisender ist Morel Lavallées Beobachtung tuberkulöser Mundgeschwüre. Die Krankheit begann 1882 mit Laryngitis; vier Jahre später bestand tuberkulöse Ulzeration der Gaumenbögen, nach weiteren zwei Jahren kallöse Geschwüre in der Höhe des Zungenrandes, an den Druckstellen der Zähne. Die Lungen blieben bis 1889 gesund.

Gleitsmann erzielte bei einem primären tuberkulösen Zungen- und Pharynxgeschwür Heilung. Einen Fall von primärer Rachentuberkulose hat auch Pluder, ferner Walsham (daneben frische Knötchen in den Lungen, Tod an Vitium cordis) mitgeteilt.

Nicht ganz einwandfrei sind die Fälle von Clifford Reale, Kaurin, Wohlauer, zum Teil, weil kurze Zeit nach dem Auftreten der Pharynxtuberkulose auch die Lunge erkrankt gefunden wurde.

Die lupöse Form wurde als primär angesprochen, einmal am Pharynx von Schleicher, am Gaumensegel, den Mandeln und vorderen Gaumenbögen von Moussous, in Uvula und Rachen von Wright, am Gaumen von Treitel, Lack (hintere Rachenwand), Stabb.

Es hieße die Tatsachen gewaltsam unterdrücken, wenn man angesichts dieser klinisch-ätiologischen Erfahrungen an

dem Primäraffekte zweifeln und für diese Fälle eine „**hämatogene** Entstehung" durch einen im Körper latenten, aber durch nichts sich äußernden, von Eltern oder Großeltern vererbten Herd annehmen wollte.

Auch bei der sekundären Mundrachentuberkulose, in der Voltolini, Abercrombie und Gay nur eine Teilerscheinung allgemeiner Tb. erblicken wollten, spricht der Umstand gegen eine hämatogene Entstehung und für Sputuminfektion, daß sie in der Regel bei erwachsenen Phthisikern vorkommt, die also ausspucken, hingegen bei Kindern, die ihr Sputum verschlucken, trotz der größeren Neigung dieses Alters zur hämatogenen Infektion selten gefunden wird.

Am ersten sind die Verhältnisse für eine hämatogene Infektion gegeben bei der aus einer Überflutung der Blutbahn mit Bazillen sich herleitenden allgemeinen Miliartuberkulose. —

Nicht selten wird auch die Entstehung tuberkulöser Mundrachenaffektionen durch Fortpflanzung anliegender tuberkulöser, respektive lupöser Herde in Nase, äußerer Haut oder Kehlkopf in der Kontinuität, durch Kontakt und auf dem Lymphwege beobachtet. In gleicher Weise verbreitet sich auch ein Mundrachenherd seinerseits weiter, wobei die Zunge, die tastend bald die kranke, bald die gesunde Schleimhaut berührt, eine wesentliche Rolle spielt.

Außerordentlich häufig tritt im Lauf einer tuberkulösen Mundrachenaffektion, fast stets von ihr kausal abhängig, eine Schwellung der Halsdrüsen ein, die als markantestes Merkmal der Skrofulose weiter unten betrachtet wird. —

Gaumentonsille.

Eine besondere Besprechung erheischen die Gaumentonsillen, denen durch ihre Lage und ihren anatomischen Bau eine hervorragende Beteiligung an den tuberkulösen Prozessen zugewiesen wird.

Der Schluckakt drängt Sputa oder bazillenhaltige Nahrung fest an die Tonsillen heran, deren an Buchten und Vertiefungen reiche Oberfläche leicht ein Eindringen und Haftenbleiben kleiner Partikel gestattet. Dmochowski spricht den Krypten sogar eine Saugwirkung zu, derart, daß sie beim Schluckakt unter dem Einfluß der Konstriktoren zuerst ihr Sekret entleeren, dann bei der darauffolgenden Ausweitung an der Oberfläche befindliche Flüssigkeits- und Sputumteile in die leergewordenen Räume einziehen.

Auch krampfhafte Expektorationen, wobei die Tonsillen durch die Konstriktoren aus ihren Nischen hervorgedrängt werden, begünstigen eine infektiöse Berührung. Überhaupt scheint der ganze Waldeyersche Ring infolge seines Reichtums an lymphoidem Gewebe zur Aufnahme von Fremdkörpern in erhöhtem Maße befähigt zu sein (Freudenthal u. A.).

Das Eindringen pulverförmiger Substanzen, Karmin, Ruß, haben Goodale und Hendelsohn schon nach einfachem Aufpudern auf die Gaumenmandeln nachgewiesen; Pirera, der Eiterkokken auf die Tonsillen von Hunden, Prodigiosus auf die von Menschen brachte, fand die Bakterien im Inneren der Follikel und im interfollikulären Bindegewebe; ebenso Lexer, der virulente Streptokokken aufgepinselt hatte.

Ferner zeigt nach Stöhrs Untersuchungen das Epithel, abgesehen von den häufigen katarrhalischen Entzündungen, welche die Mandeln befallen und zur Auflockerung und Desquamation desselben führen, auch im normalen Zustande eine durch stete Auswanderung zahlloser Leukocyten bedingte lückenhafte, fast siebartige Beschaffenheit, die eine Invasion begünstigt und noch mehr begünstigen würde, wenn nicht für gewöhnlich die entgegengesetzte Strömung der Leukocyten dies bei spärlich auftretenden Keimen wieder mit Erfolg verhinderte. Dieser Schutz wird sich am leichtesten gerade gegenüber den massenhaft andringenden Bazillen der Phthisiker hin und wieder als ohnmächtig erweisen.

Zuerst beschrieben wurde die Tb. der Gaumentonsillen von Cornil 1875. Weiterhin haben den histologischen Nachweis von Tuberkeln in den Gaumentonsillen bei der Obduktion erbracht:

Straßmann, der die Aufmerksamkeit zuerst auf diese Erkrankung gelenkt hat, unter 15 Lungenphthisikern 13mal, unter 6 Tuberkulösen mit freien oder wenig affizierten Lungen 0mal;

Dmochowski unter 15 Lungenphthisikern (14 hochgradig) 15mal;

Schlenker unter 9 Lungenphthisikern [hochgradig, Erwachsene] 9mal (8 doppelseitig, 1 einseitig), unter 9 Lungenphthisikern [mittelgradig, Erwachsene] 2mal (einseitig), unter 5 Lungenphthisikern [mittel- und geringgradig, Kinder] 3mal (1 doppelseitig, 2 einseitig);

Krückmann unter 11 Lungenphthisikern [meist hochgradig] 11mal, unter 13 Fällen mit alter Bronchialtuberkulose und obsoleter Lungentuberkulose oder freier Lunge, Meningitis tuberculosa 0mal; ferner bei 1 Fall geheilter Bronchialtuberkulose und freier Lunge;

Walsham unter 34 Fällen von Tb. 20mal, Scheibner unter 6 Fällen mit ausgedehnter Lungentuberkulose 4mal, unter 26 Leichen, die teils frei von Tb., teils in mittlerem Grad tuberkulös waren, 4mal, 1mal wahrscheinlich primär; Escomel unter 25 tuberkulösen Leichen 21mal. Mithin fanden sich unter 114 meist hochgradigen Phthisikern in 82, unter 61 Tuberkulösen mit geringer oder ohne Beteiligung der Lunge in 11 Fällen die Gaumentonsillen tuberkulös erkrankt.

Ruge fand unter 5 hochgradigen Phthisikern (2 intra vitam) 5mal, unter 12 anderen Personen hingegen (Anämischen), darunter 2 mit beginnender Phthisis etc., niemals Tuberkel in den Mandeln; und nach Dieulofoy wurden von 61 Meerschweinchen, denen er Stückchen von

Gaumenmandeln implantierte, 8 tuberkulös. Siehe noch Hanau, Kossel und Küß.

Außerdem haben sich einmal bei ausgesprochener Nahrungsinfektion und freier Lunge (Schlenker) und einmal bei einem sonst nicht tuberkulösen diphtheritischen Kinde (Krückmann), also primär, die Tonsillen tuberkulös erwiesen. Unter Diphtheriekindern hatte schon früher gelegentlich Orth bei freier Lunge Tonsillartuberkel angetroffen, desgleichen auch einmal bei Verfütterung tuberkulösen Materials an Kaninchen; v. Baumgarten fand sie in letzterem Falle wiederholt.

Ferner konstatierte Schlesinger unter 13 Kindern mit florider Lungentuberkulose post mortem 12mal Tonsillartuberkel, Friedmann unter 91 Tonsillen toter Kinder 9mal Tb. B., darunter 5mal primär, teilweise gleichzeitig mit Tb. im Darmtraktus (Fütterungstuberkulose); unter 46 lebenden Kindern mit Hypertrophie der Mandeln und Rachentonsille und 6 mit starker Drüsenschwellung beobachtete er nie Tb. der Tonsillen, nur ein Kind mit Dämpfung über einer Lunge gab ein positives Resultat. — Ito stellte unter 104 Kinderleichen 5mal sekundäre Tb. der Gaumentonsille, nie primäre fest. — Tarchetti und Zanconi erhielten bei Verimpfung hypertrophischer Tonsillen und Vegetationen von Lebenden überhaupt, in 14 Fällen negative Resultate, ebenso Escomel unter 11 Tonsillen lebender, nicht tuberkulöser Personen.

Bemerkenswert ist noch, daß Dmochowski, der in seinen Fällen auch die ihrer Struktur nach mit den Tonsillen identischen Balgdrüsen der Zungenwurzel untersuchte, in diesen, wenn auch weniger konstant (unter 15 Phthisikern 9mal), gleichfalls Tuberkel gefunden hat. Diese geringere Frequenz schreibt er besonders dem schwereren Zutritt, den engeren Öffnungen, kurz, der geringeren Infektionsgefahr zu.

Walsham hat 2mal sekundäre Tb. der Zungentonsillen nachgewiesen, Heller 1mal (primär?), Ito unter seinen 104 Fällen nie.

Eine besonders bedeutungsvolle Rolle wurde der Gaumentonsille als Primärsitz der Tb. zugesprochen.

Abraham demonstrierte 1885 Tonsillartuberkel bei einer skrofulösen Frau mit gesunden Fauces, Pharynx, Larynx und Lungen. Tuberkulöse Ulzerationen (Tb.B.) an der linken Tonsille beobachtete Lennox Browne bei einer Frau mit gesundem Larynx und gesunder Lunge.

Hopkins beschreibt ein seit zwei Jahren bestehendes tuberkulöses Geschwür auf der rechten Mandel und ein kleines auf der Innenseite der linken Wange, welches sich auf die Ober- und Unterlippe ausdehnte. Sacaze sah bei einem 22jährigen Manne mit anscheinend gesunden Lungen tuberkulöse Mandelentzündung (Tb.B.) ohne Ulzeration, gleichzeitig starke Halsdrüsenschwellung, einhergehend mit Gewichtsabnahme. Die von Orth und Krückmann in den Mandeln von einigen Diphtheriekindern gefundenen Tuberkel haben wir bereits oben genannt. Diese Fälle sind besonders wichtig, weil sie die Intaktkeit der übrigen Organe beweisen. Ruge begegnete bei einem hereditär nicht belasteten, kräftigen 18jährigen

Mädchen mit sonst gesunden Organen einer ausgedehnten Tb. der rechten Mandel, die eine Myelitis eines Teiles der Halswirbelsäule zur Folge hatte; siehe auch oben Friedmann und Walsham. Hier schließen sich noch folgende Fälle an: Ein 28jähriger Mann mit gesunder Lunge bekommt Tonsillartuberkulose und Halsdrüsenschwellung, ein 42jähriger Mann, gleichfalls mit gesunder Lunge, Tonsillar- und später Kehlkopftuberkulose. — Ein gesunder junger Mensch arbeitet mit einem schwindsüchtigen Lithographen zusammen, benützt mit ihm die gleichen Griffel und hat die üble Gewohnheit, seine Nägel abzubeißen. Ein Jahr darauf erkrankt er an Tb. der Gaumentonsillen. (Hofmann.)

Lupus der Tonsillen verzeichnen Mouret, Idelsohn, Koschier.

Wir resumieren also dahin: Wo die Infektionsgelegenheit durch reichliche Mengen Tuberkelbazillen, sei es im Auswurf oder in der Nahrung, gegeben ist, tritt die Tonsillenerkrankung häufiger, im Laufe hochgradiger Schwindsucht fast regelmäßig ein, dagegen nur selten durch infizierte Gegenstände und namentlich durch die Luft.

Die Bedeutung der Tonsillen als Eingangspforte für Infektionskrankheiten überhaupt wird neuerdings vielfach überschätzt. Bei Diphtherie und Scharlach tritt durch die intensiven Erkrankungen der Tonsillen und der benachbarten Organe die nahe Beziehung zur allgemeinen Infektion deutlich hervor; auch bei anderen Krankheiten ist in manchen Fällen der ätiologische Zusammenhang mit der vorausgehenden Angina nachgewiesen oder wahrscheinlich gemacht, z. B. bei Rheumatismus (Singer, Fiedler, Peltesohn, Suchannek u. a.), Pleuritis (Menzer), Blinddarm- und Wurmfortsatzerkrankung [durch Verschlucken virulenter Tonsillitisbakterien] (Kretz, Mosse, Adrian), Pyämie (Jessen), Influenza (Kamen), Osteomyelitis, Peritonitis (Künzel). Siehe noch Aron, Treitel.

Doch ist es eine maßlose Übertreibung, die Tonsillen „fast als die ausschließliche“ Eingangspforte solcher Erkrankungen darzustellen. Denn eine vorausgehende Angina beweist noch keinen ursächlichen Zusammenhang. Zudem ist das Vorkommen pathogener Keime an der Oberfläche der Tonsillen kein sicheres Zeichen ihrer Erkrankung; z. B. waren auf den gesunden Tonsillen von 50 poliklinischen Patienten und 50 Schulkindern regelmäßig und zum Teil sogar virulente Streptokokken (Hilbert); ähnliches zeigte sich bei Schweinen (Rotlauf- und Schweineseuchebazillen, Bauermeister).

Auch Tb. B. sind an der Oberfläche gesunder Tonsillen gefunden worden (Friedmann). Damit ist ihre häufige Infektion so wenig bewiesen, wie aus dem Vorkommen der Tb. B. an den Fingernägeln und in der Nase, die häufige Infektion dieser Teile. Für die Annahme, daß die Tonsillen eine häufige Eingangspforte der Tuberkulose, namentlich der Lungentuberkulose, bilden, fehlt vor allem die erste Voraussetzung: die entsprechende Häufigkeit primärer Tonsillentuberkulose (siehe

die Kasuistik) und dann die durch Gewebsveränderungen markierten Spuren, die der Bazillus auf seiner Bahn von der Tonsille zur Lunge hinterlassen müßte.

Die Tonsillen entsprechen ihrer histologischen Struktur nach den Lymphdrüsen, von denen bekannt ist, daß sie das tuberkulöse Virus aufnehmen, sammeln, und zwar selbst erkranken, aber doch zeitlich und oft auch dauernd den Weitermarsch der Bazillen nach anderen Körperregionen aufhalten. Wir haben deshalb in den Tonsillen trotz ihrer eigenen, häufigen tuberkulösen Erkrankung eine wenn auch oft ungenügende Schutzvorrichtung an diesem besonders exponierten Posten zu erblicken.

Hinter den Lymphdrüsen stehen die Tonsillen sowie überhaupt das lymphatische Gewebe im Waldeyerschen Ring an Filtrationskraft durch ihr sehr weites und lockeres Maschenwerk, wie jüngst wieder Bartel und Stein bestätigt haben, wesentlich zurück, so daß nur ein kleiner Teil der Bazillen hier zurückgehalten wird. Wenn es sich also um eine große Menge Bazillen handelt, können die Mandeln, wie die gleichzeitige Erkrankung der Halsdrüsen in den obigen Fällen zeigt, die Wanderung der Bazillen dorthin nicht verhindern, sondern nur aufhalten.

Aus der Koinzidenz der Tonsillen- und Drüsentuberkulose hat man geschlossen, daß die Skrofulotuberkulose der Halsdrüsen fast ausnahmslos auf eine vorausgehende Tonsilleninfektion zurückzuführen sei. Mit Unrecht! Denn die häufig konstatierte Halsdrüsentuberkulose nach beliebig anderswo am Kopfe lokalisierten Herden, z. B. Ekzemen und Nasentuberkulose, weist unzweideutig auf eine Vielseitigkeit der Quellen hin. So fand Rosenberger unter 19 Fällen schwerer Skrofulose mit ulzerierten Drüsen, eiternden Fisteln, Knochenprozessen in 9 keine Hypertrophie des Halsringes und keine makroskopische Tb. Natürlich ist es ebenso falsch, in jeder hypertrophischen Mandel eine Tb. zu vermuten, wie jede Skrofulose mit der Tb. zu identifizieren. Wir werden auf diesen Punkt bei den Drüsen noch einmal zurückkommen.

Der Tb. B. kann wohl die Haut und Schleimhaut, aber nicht eine Drüse wie die Tonsille, geschweige denn ganze Drüsenketten durchwandern, ohne eine Spur zu hinterlassen. (Siehe Seite 146 u. Drüseninfektion.) Dies müßte aber sogar die Regel bilden, soll die Lungenphthise, bei der die Halsdrüsen gewöhnlich intakt sind, auf einer supponierten Drüsentuberkulose beruhen, wie Freudenthal u. a. wollen. Das hieße geradezu den Verbreitungsgesetzen des Tb. B. einer rein doktrinären Auffassung zuliebe Gewalt antun. (Siehe Seite 260, 293.)

Ganz anders liegen die Verhältnisse beim Schweine! Hier scheint in der Tat die Tonsillar- und die davon abhängige Halsdrüsentuberkulose sowie der Fütterungsmodus eine weit größere Rolle zu spielen (Ströse). Ist doch auch der Name Skrofeln dem Schweine (scrofa) entnommen! Die

Häufigkeit mag zum Teil durch andersartige anatomische Verhältnisse (Baumeister), zum Teil durch das Futter (Einspießen von Getreidegrannen, Ströse) verursacht sein. (Siehe Seite 238.) Auch bei Rindern kommt die Tonsillartuberkulose nicht selten vor, in der Regel mit Drüsenschwellung verbunden.

R. Sokolowski hat auch die Beziehung der Granula der Pharyngitis granulosa und lateralis (als gleichfalls im Waldeyerschen Ring gelegener, wenn auch pathologischer Gebilde) zur Tb. zum Gegenstand seiner Studien gemacht. Um festzustellen, ob sie eine latente Ansiedlungsstätte für Tb. B. seien, exzidierte er nach Kokainisierung diese Granula und Stücke der Seitenstränge. Unter 34 Fällen waren 13 mit Tb. oder Lupus kombiniert und unter diesen 13 fand sich bei 8 = 61·5% eine Tuberkulose der Granula und Seitenstränge, durch typische Tuberkeln mit zentraler Verkäsung und Langhansschen Riesenzellen legitimiert.

B. Infektion des Ösophagus.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

Im Ösophagus nehmen wir noch weit seltener als in der Mundrachenhöhle tuberkulöse Prozesse wahr. Ein kräftiges Plattenepithellager, das so manchen Insulten sich gewachsen zeigt — ich erinnere nur an die Glas- und Steinesser, an die Schwertschlucker — verleiht dieser Membran einen erheblichen Schutz gegen mechanische und bakterielle Angriffe.

Auch die Armut an Lymphfollikeln ist einer Aufnahme von Fremdkörpern wenig günstig. Speisen und Sputa gleiten, in schlüpfrigen Schleim und Speichel gehüllt, rasch durch die Speiseröhre und werden mit der Hilfe der Konstriktoren vollständig evakuiert, kleine Reste durch Getränke wieder hinweggespült, so daß eine Aufnahme der Bazillen in die Mukosa für gewöhnlich fast unmöglich ist. Eine primäre Ösophagustuberkulose ist meines Wissens noch nicht beobachtet. Selbst sekundär bei Phthisikern, von denen viele große Mengen Auswurf verschlucken, ist eine Erkrankung nur in seltenen Fällen bekannt, ebensowenig bei Tieren.

So wurde Ösophagustuberkulose gefunden:

von	Widerhofer	unter	875	tub. Kindern (Sektionen)	1mal
„	Hecker	„	247	„ „ „	0 „
„	Frerichs	„	280	„ „ „	1 „
im	Leipziger path. Institut	„	1226	Phthisikern „	3 „
„	Prager path. Institut	„	1317	„ „	1 „

Die früheren Angaben von Oppolzer, Pauliki, Chvostek, Kraus und Zenker sind teils unvollständig, teils nicht durch histologische Untersuchungen bestätigt. Die ersten sicheren Beobachtungen rühren von Orth, Breus, Eppinger, Weichselbaum und Beck her. Cone gab eine Zusammenstellung von 48 publizierten Fällen von Ösophagustuberkulose. —

Am leichtesten findet eine Infektion des Ösophagus von der Außenwand statt, wo die schützende Kraft des Epithels außer Gefecht gesetzt ist, da der Feind von hinten anrückt. Namentlich sind es verkäsende und vereiternde Bronchial- und Trachealdrüsen, die, der Wand anliegend, mit ihr entzündlich verschmelzen und nach dem Lumen der Speiseröhre durchbrechen.

Ein Drüsendurchbruch führt häufiger als verschluckte Sputa zur Ösophagustuberkulose. Denn fürs erste hat dort das von außen eindringende Virus die Möglichkeit, unter dem Epithel auf den Saftbahnen fortzukriechen; fürs zweite gelangen dabei nach der ersten Perforation sukzessive nur kleine Mengen in das Ösophagusrohr. Da diese, im Gegensatz zum Sputum, nicht genügen, eine Kontraktion des Rohres anzuregen, bleiben sie länger liegen (Weichselbaum) und kommen bei dem Mangel einer Schleim- und Speichelhülle viel inniger mit der Mukosa in Berührung als Auswurf und Speisen.

So fand Weichselbaum bei der Sektion einer 36jährigen Person ausgedehnte Hals- und Mediastinaldrüsenverkäsung, die hintere Tracheal- und vordere Ösophaguswand siebförmig durchbrochen und mit den dazwischen liegenden vereiterten Lymphdrüsen kommunizierend, die Schleimhaut der Speiseröhre und der Trachea ober- und besonders unterhalb der Perforation mit zahlreichen Tuberkeln besetzt und teilweise ulzeriert, in der nur wenig affizierten Lunge die Herde hauptsächlich an den großen Bronchien und einzelne verkäste Solitärfollikel im Ileum.

Beck beschreibt einen ähnlichen Obduktionsbefund bei einem 44jährigen Manne, wobei sich zwischen oberem und mittlerem Drittel des Ösophagus ein tuberkulöses Geschwür fand, dessen Grund eine perforierende verkäste Drüse bildete, und dessen Peripherie ringförmig von kleinen, zum Teil zerfallenden Knötchen eingefaßt war.

Selenkows Fall betraf einen 50jährigen Mann intra vitam mit starken Schmerzen unter dem Sternum, besonders beim Schlingen, und mit den Erscheinungen einer Ösophagusstenose. Hier war die Substanz der Speiseröhre an einer 4 *cm* langen Stelle durch einen käsigen Drüsen- oder Lungenherd ersetzt.

Bei einer von Zenker obduzierten, 46jährigen, sehr heruntergekommenen Patientin mit operierten Halsdrüsen, kleiner Lungenkaverne und tuberkulöser Pleuritis war gleichfalls eine Perforation der Speiseröhre durch verkäste Drüsen mit Weitergreifen des Prozesses in die Submukosa und Muskularis vorhanden, daneben im Darm drei tuberkulöse Ulcera. Da die Entwicklung solcher Ösophagustuberkel nach einem Durchbruch immer eine geraume Zeit, wenigstens einige Wochen, in Anspruch nimmt, so vermissen wir sie gewöhnlich, wenn bei gleichzeitiger Trachealperforation früh der Tod eintritt.

Ähnliche Fälle berichten Orth, Grunewald und Schafft.

Perforationen, ohne daß eigentliche Ösophagusherde hervorgehoben werden, erwähnten u. a. Pentzoldt (3 Fälle, Einbruch prävertebraler Abszesse, von kariösen Wirbeln ausgehend) — Neumann — Poland ($1^1/_2$jähriges Kind, Perforation nach dem linken Bronchus und dem Ösophagus) — Barry (71jährige Person, plötzlicher Tod durch Lungenblutung; eine Drüsenfistel führt nach dem Ösophagus, der Trachea und der Vena cava superior) — Hanot (22jähriger Mann, Perforation nach Ösophagus und Trachea, im unteren Teil des Ösophagus „de petites nodosités grisâtres", welche er für geschlossene Follikel hält) — Nowak (primäre Bronchialdrüsentuberkulose bei einer 61jährigen Frau mit Durchbruch nach Ösophagus, Pericard und Trachea, Miliartuberkulose) — Völker (Perforation in den Ösophagus, symptomlos verlaufend bei einem 7jährigen Knaben) — Penrose. — Meyerhoff [Giessen] (Durchbruch von einer Drüse nach Trachea und Ösophagus, in letzterem ein gezacktes Geschwür).

In anderen Fällen heilen solche Drüsenperforationen, ohne daß eine Weiterentwicklung von Tuberkeln erfolgt, und führen hin und wieder zu Traktionsdivertikeln. Dann und wann kommt es nicht einmal zu einer Durchlöcherung, sondern nur zu einer mehr oder minder erheblichen Stenose des Ösophagus (Hofmokl). Von den Drüsen läßt sich auch vielleicht der Fall Glöckners ableiten: bei einem 47jährigen Phthisiker mit verkästen peribronchialen Lymphdrüsen fand sich im Ösophagus, in der Muskularis, eine zirkuläre Zone mit verkästen Tuberkeln und mehrere fadenförmige weißliche Stränge mit miliaren nach den Lymphdrüsen hinziehenden Knötchen, die Drüsen 3 *cm* über dem Ösophagusherd waren verkäst. —

Eine Infektion des Ösophagus kann ferner von der Innenwand aus stattfinden, wenn die Oberfläche stellenweise des schützenden Epithels beraubt ist. Bei der Sektion eines Phthisikers, der in selbstmörderischer Absicht Kalilauge getrunken hatte, fand Breus im Pharynx, Ösophagus und Magen neben konstringierenden Narben vielfache tuberkulöse Geschwüre (histologisch beglaubigt), ferner Tb. der Lunge, des Dick- und Dünndarmes, der entsprechenden Drüsen und frische Tuberkel in Leber, Milz und Niere. — Eppinger beobachtete bei einem 45jährigen Weib mit chronischer ulzerierender Lungentuberkulose eine fast obturierende Soorbildung im ganzen Ösophagus; nach sorgfältiger Abspülung der Pilzmassen zeigte sich die Schleimhaut bis zur Kardia hinab besät mit tuberkulösen Geschwüren und Miliartuberkeln. Offenbar wurden durch den Soor die Epithelien aufgelockert und die Schleimhautpforten geöffnet.

Nach Schwefelsäureätzung sah Kundrat eine Ösophagustuberkulose, auch Zemann berichtet von einem solchen Fall nach vorausgegangener Korrosion der Schleimhaut.

Epitheldefekte erklären auch die Bildung von Tuberkeln auf dem Boden von Ösophagus-Karzinom. Auf der Basis einer krebsigen Geschwulst

der Speiseröhre hat Zenker typische Tuberkel gesehen, dabei waren auch die zuständigen Drüsen sowohl krebsig infiltriert als auch von Tuberkeln durchsetzt. Eine ähnliche Sekundärinfektion von Krebsgeschwür durch tuberkulöses Sputum konstatierte Kordua bei einem 60jährigen Manne mit florider ulzeröser Lungenphthisis. Der Annahme Korduas, daß es sich um lymphogene Infektion handle, kann ich nicht beipflichten, da das kleine Stückchen, das untersucht wurde „und in der Tiefe mehr Tuberkel als an der Oberfläche" zeigte, für die Beurteilung der ganzen Geschwulst nicht maßgebend sein kann, und a priori jedenfalls die Annahme von Sputuminfektion weit näher liegt. — Den umgekehrten Übergang einer Ösophagustuberkulose in Karzinom haben Pepper und Edsall beschrieben. (Siehe: Tuberkulöse Komplikationen.)

Auch da, wo verschluckte Sputa länger liegen bleiben, kommt es leichter zu einer Ansiedlung der Keime. Dafür sprechen zwei Beobachtungen Schillings über das Auftreten von Tb. in Traktionsdivertikeln: einmal saß bei einem 46jährigen, an Lungen- und Darmtuberkulose gestorbenen Manne an der Mündung eines solchen Divertikels ein zirka bohnengroßes Geschwür, das sich abwärts in einen etwa zentimeterlangen Kanal verfolgen ließ und an seinem Ende eine indurierte anthrakotische Drüse trug. Die Infektion erfolgte anscheinend von der Schleimhaut aus. Ein zweiter, ähnlicher Fall betraf gleichfalls einen Phthisiker. Hiezu gehört wahrscheinlich auch ein Fall Flexners mit Perforation des Ösophagus nach der linken Pleurahöhle.

Ein 38jähriger, von Bauer (Nürnberg) und Zenker beobachteter Phthisiker mit heftigen Schluckbeschwerden intra vitam zeigte Lungenkavernen und im obersten Teile der verengten Speiseröhre ein narbiges, die ganze Zirkumferenz einnehmendes tuberkulöses Geschwür; die Bifurkationsdrüsen waren von käsigen Herden durchsetzt; der Darm war frei. Ähnliche Beobachtungen machten noch E. Fränkel und Hasselmann.

In einigen Fällen ist Tb. des Ösophagus festgestellt worden, in denen besondere begünstigende Momente wie makroskopische Kontinuitätsstörungen der Epithels nicht vorhanden oder wenigstens nicht nachzuweisen waren.

Gemeinsam mit Darmulzerationen trat in zwei Fällen von Mazzotti bei Phthisikern (39jähriger Mann, 37jährige Frau) Tb. der Speiseröhre auf.

Das Sputum wird umsomehr seine chemisch reizenden Eigenschaften zur Geltung bringen, je weniger rasch es durch Speisen und Getränke nach dem Magen abgespült wird. Die Epithelabstoßung, die Mazzotti bei einem Phthisiker fand, der das massenhafte Sekret seiner Kavernen verschluckte, dürfen wir wohl als erste Wirkung ansehen. —

Der Prozeß kann auch vom Pharynx und Larynx her subepithelial auf den Ösophagus in der Kontinuität fortkriechen, das Epithel wird

dabei unterminiert und später abgehoben, wie sich das in einem Falle von Beck sehr gut verfolgen ließ:

Bei einem 54jährigen Phthisiker fand sich außer Tb. verschiedener Organe Miliartuberkulose in Leber, Milz und Niere, dann im Larynx und an der Epiglottis eine ausgedehnte Ulzeration, die auf den Pharynx und den oberen Ösophagus überging und beide in ihrer ganzen Zirkumferenz einschloß. Weiter nach unten schimmerten unter dem intakten Epithel eine Strecke weit, allmählich seltener werdend, graue Miliartuberkel durch, die offenbar einer Verbreitung der Bazillen auf dem Wege der Saftspalten ihren Ursprung verdanken.

Eine solche Entstehung durch Fortleitung beobachtete Zenker als zufälligen Befund bei einem jüngeren Phthisiker. Neben Lungen-, Trachea- und Kehlkopftuberkulose fand sich im Ösophagus an der Bifurkation ein markstückgroßer tuberkulöser Herd, die Submukosa und Muskularis war weithin von käsigen Knötchen durchsetzt und ein verkästes Drüsenpaket fast ganz verwachsen mit der erkrankten Partie der Speiseröhre. Ähnliche Fälle erwähnen Orth, Birch-Hirschfeld und Noder.

Endlich konstatierte Mazzotti bei einem 10jährigen Knaben, bei dem sich infolge verkäster Bronchialdrüsen eine akute allgemeine Miliartuberkulose entwickelte, eine Tb. der Speiseröhre ohne Ulzeration, ein Fall, der die Annahme einer hämatogenen Entstehung nicht ausschließt, vielleicht aber auch auf direkte Fortleitung von den Drüsen her zu beziehen ist.

C. Infektion des Magens.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

Die Tb. des Magens ist, wie die des Ösophagus, sehr selten. Biedert hat 41 Fälle aus der Literatur gesammelt. Ähnliche Zusammenstellungen machten Kanzow (26 Fälle), Lelorey (21 Fälle). Unter 490 Sektionen Tuberkulöser im Alter von 16—90 Jahren fand Pladbeck 3mal Magentuberkulose, ferner Widerhofer (418 Kindersektionen) 2mal, Müller (150 Sektionen tuberkulöser Kinder) 6mal, Steiner und Neureuther (302 Obduktionen) 4mal, Rilliet und Barthez (141 Sektionen tuberkulöser Kinder) 5mal, Simmonds (2000 Sektionen tuberkulöser Individuen) 8mal, Letulle (108 Sektionen von Phthisikern) 1mal. In letzter Zeit verdanken wir besonders F. Arloing eine sehr eingehende Studie darüber.

Der spezifische Charakter der Magentuberkulose läßt sich makroskopisch durch kleine Knötchen in der Schleimhaut oder im Grund von Geschwüren und in deren Nachbarschaft erkennen. In der Regel findet sich gleichzeitig eine ausgedehnte Darmtuberkulose und Phthise, in wenigen Ausnahmen (Litten, Gazin, Eppinger, Thorel, Przewoski) war der Darm frei, wohl aber die Lunge ergriffen.

Primär, ohne Tb. anderer Organe, ist sie bis jetzt fast nie beobachtet worden. Grube berichtet von einem sehr chronischen Falle von Magen-

tuberkulose, die unter dem Bilde eines Tumors verlief (Karzinomdiagnose); dabei erwiesen sich Lunge und Bronchialdrüsen frei. — Auch in einem Falle E. Ruges imponierte die Magenaffektion sowohl klinisch als bei 2maliger Laparatomie und selbst bei der Obduktion makroskopisch als Karzinom und wurde erst mikroskopisch als Tuberkulose erkannt. Beide Fälle sind als primär dargestellt. Frommers dahin gedeuteter Fall ist durch die Sektion nicht sichergestellt.

Die Faktoren, die eine Infektion des Osophagus erschweren, kommen in gleicher Weise auch hier zur Geltung. Zwar verweilen die Ingesta im Magen weit länger, für eine Habilitierung der Bazillen tritt aber als neues Hindernis die saure Beschaffenheit des Magensaftes hinzu; hier kann man in richtigem Sinne von einem schlechten Nährboden, einer verminderten Disposition sprechen, die in den seltenen Fällen einer Gastritis tuberculosa auch durch die spärliche Zahl von Bazillen zum Ausdrucke kommt.

Einzelne Autoren, namentlich Wesener, erkannten, auf experimentelle Untersuchungen gestützt, dem Succus gastricus direkt die Fähigkeit zu, tuberkulöses Virus zu vernichten. Auch nach Sabrazès entwickeln sich Tb. B. nach 36stündiger Berührung mit Magensaft nicht mehr und rufen selbst in großen Dosen auf Meerschweinchen subkutan verimpft, keine Tb. hervor.

Anders lauten die Versuchsergebnisse Franks und Fischers. Zagari zeigte ebenfalls, daß Tb. B. in virulentem Zustande sogar den ganzen Darmtraktus des Hundes durchwandern können; eine der gewöhnlichen Verdauungszeit entsprechende 2—3stündige Berührung des Hundemagensaftes mit Tb. B. genügte nicht, sie abzutöten, es waren dazu 18 bis 24 Stunden erforderlich. (Siehe auch F. Arloing.) Zu einem ähnlichen Resultat waren Straus und Wurtz mit Reinkulturen der Hühnertuberkulose gelangt. Von Cadéac und Bournay wurden aus dem Magen eines mit tuberkulösem Material gefütterten Hundes Tb. B. verimpft, die sich als virulent erwiesen. Nach Ferrannini vermag menschlicher Magensaft bei 2‰ freier Salzsäure und 1—2stündiger Einwirkung nicht gegen Tb.-Infektion zu schützen.

Darf man dem Magensaft also nicht die große Bedeutung beimessen, wie man früher geneigt war, so steht doch fest, daß der normale und sogar der pathologisch veränderte Magensaft eine Ansiedlung und Entwicklung der Tb. B. in der Magenwand selbst nur ganz ausnahmsweise zuläßt.

Doch auch bei chronischer Phthisis, wo die freie H. Cl., das eigentlich wirksame bakterizide Agens, manchmal auf ein Minimum reduziert ist, wo ausgedehnte Darmulcera die Infektionsgelegenheit durch verschlucktes Sputum dokumentieren, begegnen wir nur selten solchen spezifischen Veränderungen.

Offenbar müssen also noch andere Gründe hiefür maßgebend sein. Unter diesen führt man die Armut an Lymphfollikeln in der Magenschleimhaut an, die mit der Entwicklung der Tuberkel in engem Zusammenhang stehen und deren primären Sitz zu bilden pflegen. Diesen Umstand heben schon Virchow, Rokitansky, Klebs und neuerdings Barbacci u. a. hervor. (Siehe dagegen Blumer.) Der Pylorusteil des Magens, wo der Lymphapparat am meisten ausgebildet, stellt in der Tat die Prädilektionsstelle der tuberkulösen Ulcera dar. Da diese Lymphfollikel im Magen bei verschiedenen Menschen sehr ungleich entwickelt sind (Doblowolski), so ergeben sich auch daraus individuelle Verschiedenheiten für die Infektion.

Die bakterielle Ansiedlung wird ferner begünstigt durch Entzündungen intensiveren Grades, namentlich hämorrhagische Erosionen (Blumer), die häufig einen Katarrh begleiten oder durch heftiges Erbrechen, vielleicht auch durch sehr starken Husten, den ich mehrfach bei Magentuberkulose notiert finde, hervorgerufen werden — desgleichen durch zufällige Verletzungen (durch kleine Knochensplitter und Gräten) — sowie durch motorische Schwäche des Magens und dadurch bedingtes längeres Verweilen der Speisen und der Sputa. Von F. Arloing wird auch der Abusus alcoholicus unter diesen Faktoren genannt.

Man sollte erwarten, und Klebs nimmt dies auch an, daß sich Tb. B. leicht in runden Magengeschwüren ansiedeln, die sich besonders bei Chlorotischen und Anämischen finden und einer verminderten Blutalkaleszenz und gleichzeitigen Übersäuerung des Succus gastricus zugeschrieben werden. Die Angaben über die Häufigkeit der Koinzidenz gehen aber weit auseinander. Müsser will deren Vorkommen sogar bei einer bereits entwickelten Phthisis direkt ausschließen; nach Hérard, Cornil und Hanot, die sich auf Dietrich, Cazit, Steiner, Volkmann berufen, ist das Ulcus rotundum in 22% von Tb. begleitet. Sokolowski sah bei der Sektion ein Magengeschwür, das ganz den Charakter des Ulcus rotundum hatte und in dessen Grund sich reichlich Tb. B. fanden.

Przewoski, der fünfmal bei Sektionen tuberkulöse Magenulcera beobachtete, will sie besonders mit der äußerst chronischen fibrösen Form der Lungentuberkulose, bei der lange Zeit hindurch dem Magen Bazillen zugeführt werden, in Verbindung bringen. Stets fand er gleichzeitig katarrhalische Prozesse.

Während bei dieser durch Verschlucken von Sputum entstandenen Magentuberkulose gleichzeitig ausgedehnte spezifische Veränderungen im Darm, dem gleich exponierten aber höher disponierten Organ wohl die Regel bilden (siehe Seite 236), können letztere fehlen, wenn die Infektion auf anderen, hauptsächlich lymphogenen Wegen stattgefunden hat. Als

solche kämen vorzüglich tuberkulöse Lymphdrüsen im Mesenterium in der kleinen Kurvatur in Betracht, welche die Magenwand a tergo in Mitleidenschaft zu ziehen vermögen. Chiari hat eine Perforation durch tuberkulöse Lymphdrüsen beschrieben, eine solche durch Pankreastuberkulose werden wir später sehen.

Die Infektion kommt ferner durch Eindringen des Giftes vom Peritoneum aus zu stande. Birch-Hirschfeld erwähnt zwei solcher Fälle; Hattute beobachtete bei einem 47jährigen Manne, der intra vitam an heftigen Magenschmerzen gelitten hatte, neben diffuser Peritonealtuberkulose eine von zahllosen zum Teil ulzerierten Tuberkelknötchen gebildete Pylorusstriktur mit konsekutiver Magenektasie. —

Die Entstehung der Magentuberkulose auf dem Blutwege wurde lange Zeit in Abrede gestellt und ausdrücklich ihr Fehlen selbst bei allgemeiner Miliartuberkulose hervorgehoben (Stelter). Nach den neueren Feststellungen ist sie jedoch bei hämatogener Miliartuberkulose der übrigen Organe als Teilerkrankung sogar häufig, nur sind die Erscheinungen meist so geringfügig, daß sie sich mit bloßem Auge nicht erkennen lassen und daher früher übersehen wurden. (Kaufmann, Wilms, Simmonds.)

Eppinger teilt zwei solche Beobachtungen mit. Bei obsoleter Lungen- und frischer Miliartuberkulose in Leber, Niere und Milz fanden sich, was er für diese Genese als charakteristisch ansieht, abnorm reichliche, verschieden große, über alle Stellen der Magenschleimhaut verbreitete tuberkulöse Geschwüre bei Anwesenheit ausgebreitetster Miliartuberkel und bei freiem Darmkanal.

Ich erwähne hier noch einen Fall von Mathieu: tuberkulöse Magenulzeration bei einem 58jährigen Mann mit gleichzeitiger Miliartuberkulose der Lunge u. s. w., und eine Beobachtung von Cazin: eine ausgedehnte runde Ulzeration mit ausgezackten, tuberkulösen Rändern an der hinteren Magenwand bei einem 12jährigen Mädchen mit abszedierender Lymphadenitis colli und Lungentuberkulose (während des Lebens mehrmals Blutbrechen).

Bei Kindern kommt nach Müsser u. A. die Magentuberkulose häufiger als bei Erwachsenen vor. Kaufmann fand sie nur bei Kindern mit hochgradiger Miliartuberkulose. Dies mag einerseits auf der schwächeren Verdauungskraft des Kindes, anderseits auf der Häufigkeit der Miliartuberkulose überhaupt im kindlichen Alter beruhen.

D. Infektion des Darmes.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

Der Seltenheit tuberkulöser Erkrankungen im oberen Teile des Verdauungsapparates steht eine um so größere Häufigkeit im Darm gegenüber. Auch hier treten sie meist als Knötchen auf, die später den Entwicklungsgang zum Geschwüre etc. durchmachen.

Bei der Darminfektion spielen offenbar die Follikel eine große Rolle, die auch den Primärsitz der Tuberkel bilden. Virchow erachtet den Reichtum der Darmschleimhaut an Follikeln direkt als maßgebend für das Befallenwerden von Tuberkulose.

Eine Bestätigung erfährt dies durch Hanaus Beobachtung, daß von 3 Phthisikern mit Kavernen der eine, der keine Peyerschen Follikelhaufen aufwies, ganz frei von Darmtuberkulose war, während sich der Darm in den beiden anderen Fällen, entsprechend der geringen Follikelentwicklung, nur in ganz unbedeutender Ausdehnung ergriffen zeigte. Auch die Tierversuche lassen die ersten Veränderungen an dem Follikelapparate erkennen (v. Baumgarten).

Es ist unrichtig, deshalb von einer Prädisposition der Follikel für oder einer verminderten Widerstandsfähigkeit gegen das tuberkulöse Gift zu reden, denn der Grund hiefür liegt darin, daß diese Follikel eigentliche Resorptionsorgane sind und daher, wie die Versuche Kleimanns zeigen, auch ganz indifferente, dem Futter beigemengte Stoffe, Karmin, Tusche, mit Vorliebe aufnehmen.

Dadurch erklärt sich zunächst aus rein anatomischen Gesichtspunkten, daß tuberkulöse Prozesse sich namentlich an den follikelreichen Partien des Darmes, im unteren Teil des Ileums, an der Ileokökalklappe und im Wurmfortsatz abspielen, deren Schleimhaut oft zu einem käsig-jauchigen Pfropf degeneriert (Rokitansky, Bierhoff, v. Baumgarten).

So fand Widerhofer, der unter 418 an Tb. gestorbenen Kindern 101 Fälle mit Darmtuberkulose, darunter aber als Haupterkrankung 76mal Phthise feststellte, unter diesen den Dünndarm 98mal, den Dickdarm 22mal und die Mesenterialdrüsen 83mal infiziert.

Die von Höning aufgestellte Behauptung, daß sich in geschlossenen (nicht ulzerierten) Darmfollikeln weder Tuberkel, noch Riesenzellen, noch Bazillen fänden, und die Tb. des Darms daher vielleicht erst auf dem Grunde vorausgehender, nicht tuberkulöser Follikularulzeration sich ansiedle — ein Pendant zu Dettweilers und Meissens für die Lungentuberkulose aufgestellter Hypothese — ist genügend durch Herxheimers u. A. eingehende Untersuchungen widerlegt.

Von der Darmwand aus erfolgt in der Regel, wie auch Widerhofers Zahlen ergeben, eine Verbreitung der Bazillen nach den zugehörigen Mesenterialdrüsen. Oft schwellen diese zu umfangreichen käsigen Paketen an, zuweilen aber sind sie ihrem Volumen nach kaum verändert und lassen nur auf dem Durchschnitt kleine, käsige Herde oder Punkte erkennen. Die Drüsentuberkulose des Mesenteriums kommt auch ohne nachweisbare Prozesse an der Darmwand selbst zur Entwicklung, mit anderen Worten: der Bazillus ist im stande, teils frei, teils mit Hilfe von Wanderzellen, nicht nur das intakte Darmepithel (v. Baum-

garten, Dobroklonsky und Tschistovitsch), sondern auch die ganze Darmwand, ohne Hinterlassung sichtlicher Spuren, zu durchwandern und durch die Lymphgefäße in die Mesenterialdrüsen zu gelangen, wo er erst seine primäre Wirkung entfaltet. (Orth, Wesener, Cornet, siehe Seite 133.) Bartel fand schon 4—5 Stunden nach Verfütterung tuberkulöser Stoffe an Kaninchen bei 2 (von 4) Fällen in den Mesenterialdrüsen Tb. B., die also die normale Darmwand passiert hatten. Auch v. Hansemann rechnet, obwohl ihm die einschlägigen Arbeiten außer der Tangls anscheinend unbekannt geblieben waren, mit dieser Durchgängigkeit.

Die Durchlässigkeit des Darms wurde übrigens auch für Bakterien anderer Art nachgewiesen, und haben sich mit dieser Frage Posner und Lewin, Posner und Cohn, Makletzow, Austerlitz und Landsteiner, Opitz, Bose und Blank, H. Buchbinder, Markl, Marcus u. a. eingehend beschäftigt.

v. Baumgarten bestreitet einen Durchtritt der Bazillen durch die Darmwand ohne teilweises Haftenbleiben und Fortentwicklung in letzterer. Da er aber für einen Teil der Bazillen einen sofortigen Durchgang nach den Mesenterialdrüsen zugibt, so ist nicht einzusehen, warum dies dem anderen Teile, oder wenn es nur wenige sind, allen versagt sein sollte. Übrigens widersprechen der Auffassung v. Baumgartens die Befunde von Mesenterialtuberkulose ohne jegliche Darmveränderung nicht nur in Kinderleichen, sondern auch bei Tieren nach evidenten Fütterungsversuchen und genügend langer Beobachtungsdauer, sowie das analoge Verhalten des Respirationsapparates und der übrigen Schleimhäute (siehe Seite 133 ff.).

Die Drüsentuberkulose des Mesenteriums bei intaktem Darm, ätiologisch der Darmtuberkulose äquivalent, spielt besonders im kindlichen Alter als Tabes mesaraïca eine große Rolle und hängt hier mit der größeren Durchlässigkeit der infantilen Häute, Schleimhäute und Lymphgefäße zusammen, die auch in der häufigen Tb. der Hals- und Bronchialdrüsen ohne Veränderungen des Wurzelgebietes zutage tritt (siehe Seite 141).

Widerhofer fand z. B. bei Kindern unter 83 Fällen von Tb. der Mesenterialdrüsen 35mal und Rilliet und Barthez unter 144 Fällen 42mal den Darm frei.

Am größten scheint die Durchgängigkeit der Darmschleimhaut vor und unmittelbar nach der Geburt. Dies bestätigen auch Disses neuere Untersuchungen an Schweinen und Meerschweinchen, wonach die Schleimzone an der oberen Grenze des Magenepithels bei Embryonen und Neugeborenen noch nicht so ausgebildet ist wie bei Erwachsenen, die Schleimsekretion also noch gering ist oder ganz fehlt, so daß eine leichtere Aufnahme der Tb. B. und nach v. Behring gewisser Eiweißkörper anatomisch und physiologisch sich erklärt.

In der Durchlässigkeit des Darmes zeigen sich große individuelle Schwankungen. In seltenen Fällen sehen wir bei älteren Personen oft

ausgedehnte Mesenterialdrüsentuberkulose und den Darm wenig oder gar nicht affiziert, umgekehrt bei jungen, große Darmgeschwüre und die zuständigen Drüsen nur in geringem Grade beteiligt.

Beim Schweine findet bekanntlich in der weit überwiegenden Zahl die Infektion durch den Verdauungskanal statt.

Interessant ist die Beobachtung Ostertags, daß er unter Tausenden mit Fütterungstuberkulose behafteten Schweinen niemals Tb. der Darmschleimhaut, dagegen stets Tb. der Kehlgangs-, Hals- und Gekrösdrüsen beobachtet habe (zit. nach Wolff), desgleichen hebt Müller (Guben) hervor, daß bei zahllosen Untersuchungen auch bei starker Lymphdrüsentuberkulose auf der Schleimhaut des Schweinedarmes sich nie Tb. fand.

Demnach scheint das Schwein — das übrigens in der Regel in frühem Alter geschlachtet wird — die infantile Durchgängigkeit seiner Darmhaut sich relativ weit länger zu bewahren als Mensch und Rind, bei denen im Darme selbst häufig Herde gefunden werden. Daß beim Schweine durch tuberkulöses Futter ungleich mehr als beim Menschen auch die Tonsillen und Halsdrüsen mitbeteiligt werden, haben wir bereits an anderer Stelle (Seite 144 und 227) motiviert. Denn welch Unterschied besteht zwischen dem breiten Behagen und der tiefen Beschaulichkeit, in der so ein Schwein sein Futter im Munde durchkaut, und der Hast, mit der die Menschen häufig ihre Mahlzeiten einnehmen oder verschlingen! —

In den Mesenterialdrüsen wird den Bazillen ein gebieterisches Halt zugerufen; das weitere Vordringen ins Peritoneum, zum Ductus thoracicus oder in die Blutbahn findet nach den vorliegenden Beobachtungen nur statt, wenn vorher die Filterkraft des Drüsenparenchyms durch sichtliche Gewebsstörungen ausgeschaltet ist.

In Fällen allgemeiner Tb. lassen sich die Spuren der Infektion vom Darm zum Ductus thoracicus zuweilen deutlich verfolgen (siehe Zinns Fall).

Quelle und Modus der Darminfektion liegen klar zutage, nämlich Verschlucken von außen eingeführter oder im Körper selbst produzierter Tb. B. Nur in wenigen Ausnahmen, und noch häufiger in den Mesenterialdrüsen als im Darm selbst, kommt eine Infektion lymphogen durch tuberkulöse Peritonealherde (Kontakt) zu stande. Noch seltener hat man mit der Beteiligung des Darmtraktus durch hämatogene Infektion bei der allgemeinen Miliartuberkulose zu rechnen.

In den Darm gelangte Tb. B. haben also keineswegs eine Infektion zur unausbleiblichen Folge, und das Resultat ist fundamental anders, als wenn wir sie in die Lunge, unter die Haut oder ins Peritoneum bringen.

Durch den saueren Magensaft erleidet die Vitalität und Proliferationsenergie der Tb. B. eine Einbuße, die sich zwar durch den alkalischen Dünndarmsaft wieder ausgleicht, aber wenigstens vorübergehend die aktive Betätigung der Keime hemmt. Direkt in eine abgebundene Dünndarmschlinge eingebrachte Tb. B. waren nach Nebelthaus schönen Versuchen 2—4 Tage

noch virulent. Auch dem Darmsaft, vom Magen bis zur Bauhinschen Klappe, werden antibakterielle Eigenschaften zugeschrieben (Kohlbrügge).

Ferner halten sich alle Ingesta nur vorübergehend, wenige Stunden, im Darm auf, so daß an eine Entwicklung und Vermehrung eingeführter Bakterien während der Passage lediglich bei rascher Proliferationsfähigkeit, wie bei Cholera- und Typhusbazillen, zu denken ist.

Ein Wachstum der Tb. B. im Darmlumen ist demnach von vornherein ziemlich ausgeschlossen und wird auch durch die Konkurrenz der zahlreichen anderen Bakterien verhindert.

Die schnelle Passage also, dazu das schleimige Sekret, welches die Epithelzellen der Mukosa wie eine schützende Hülle bedeckt und bespült, macht es den Bazillen schwer, an der Schleimhaut sich festzusetzen und einzudringen, zumal deren Oberfläche durch die nachrückenden Ingesta immer wieder abgescheuert und abgefegt wird.

So wenig vereinzelte, der Nahrung beigemengte Tuschpartikel die Wahrscheinlichkeit haben, in die Darmwand aufgenommen zu werden (Kleimann), so gering ist sie auch für einige wenige Bazillen. Es fehlt daher die äußere Gelegenheit für die Infektion. Mit der größeren Zahl der Bazillen oder mit der Spärlichkeit eingeführter Nahrung wächst die Möglichkeit eines wirklichen Kontaktes.

Daher zeigen Phthisiker trotz zeitweilig verschluckter Sputa, so lange sie sich reichlich nähren, oft keine Darmtuberkulose; erst wenn die Ernährung ungenügender, der Auswurf reichlicher und öfter verschluckt wird, sind sie in doppeltem Sinne mehr gefährdet.

Den Einfluß der Bazillenmenge zeigen auch deutlich Ostertags Versuche. Während bei Verfütterung einer bestimmten, von einer tuberkulösen Kuh stammenden Milch erst nach mehr als 15 *g* eine Darminfektion eintrat, genügten bei intraperitonealer Einverleibung bereits 0·00001, also fast der zweimillionste Teil, um typische Tb. hervorzurufen (Knuth), zugleich ein sprechender Beweis, welch feines und zuverlässiges Reagens das Peritoneum des Meerschweinchens für Tb. B. bildet.

Auch der Virulenzgrad fällt wesentlich ins Gewicht. Schwachvirulente Tb. B. haben gerade bei der Fütterungsinfektion die geringste Aussicht zu proliferieren. So gelangten bei Bartels Fütterungsversuchen an Kaninchen die schwachvirulenten H. Tb. B. wohl in die nächsten Drüsen, vermochten aber dort nur Tuberkelrudimente hervorzurufen und gingen dann zu grunde.

Ferner ist die Verdauungsphase, in der Bazillen eingeführt werden, von Bedeutung. Wandern sie aus dem leeren Magen mit ruhender Säureproduktion herab, so sind sie wenig abgeschwächt und kommen im leeren Darm bei seiner schwachen Peristaltik mit den Wänden in innigere Berührung. So bleibt die Darminfektion bei Ösophagustuberkulose, wo nur

kleine Mengen, aber dauernd und ohne die schleimige Schutzhülle des Sputums in den Darm gelangen, fast nie aus. Im Hungerzustande ist der Darm vielleicht auch durchgängiger.

Außer dem Follikelreichtum ist der längere Aufenthalt ein weiterer Grund dafür, daß der untere Teil des Ileums, das Coecum und der Processus vermiformis, eine Prädilektionsstelle für tuberkulöse Prozesse wie für akute und chronische Entzündungen überhaupt bildet; denn durch Umbiegung der Richtung in einem Winkel von 90° entsteht hier eine Sackgasse, wo am leichtesten Kotstauungen eintreten und durch ihren chemischen und mechanischen Reiz Erosionen verursachen.

Auch im unteren Teile des Mastdarmes findet oft eine lang dauernde Stagnation, Eindickung und Verhärtung des Darminhaltes statt; durch harte Kotpartikel kommt es nicht selten zu Exkoriationen, durch welche in den Fäces vorhandene Bazillen eindringen und bei der außerordentlich großen Resorptionsfähigkeit und dem regen Stoffwechsel dieser Partie in die Wand geführt werden können.

Das häufige Zusammentreffen von Analfisteln und Phthisis war schon lange aufgefallen, ehe man eine Infektiosität ahnte; es war schon Hippokrates bekannt (Cluron). Die Natur solcher Analfisteln wurde mit dem Nachweis von Bazillen durch Lachmann und Smith zuerst festgestellt. Nach manchen Autoren finden sich Mastdarmfisteln bei 5% der Phthisiker, nach Hartmann waren unter 626 Phthisikern 31 = 4·9%, und zwar unter 447 Männern 6%, unter 179 Frauen 3·35% damit behaftet.

Umgekehrt betrafen von 48 von Hartmann (l. c.) operierten Mastdarmfisteln 23 sicher tuberkulöse, 2 suspekte Personen. Die Eingangspforte für den Bazillus bleibt oft verborgen, sei es, daß die Exkoriation schon abgeheilt ist oder der Bazillus durch die intakte Schleimhaut eingedrungen ist, deren Durchgängigkeit wir wiederholt hervorgehoben haben.

Kontinuitätsstörungen des Epithels erleichtern das Eindringen der Bazillen.

So hat van der Sluys bei Verfütterung tuberkulösen Fleisches durch gleichzeitige Beimengung kleiner Knochensplitter eine wesentliche Begünstigung der Infektion festgestellt. Ähnlich erklärt sich die beliebte Ansiedlung der Tb. in Typhusgeschwüren und auf Karzinomen, während sich umgekehrt wieder Karzinom auf dem Grunde tuberkulöser Geschwüre entwickeln kann, z. B. Fall Pliens (siehe tub. Darmkomplikationen).

Ob einfache Katarrhe ohne erhebliche Epithelläsionen die Infektion begünstigen, ist zweifelhaft; es fragt sich, ob hier nicht die vermehrte Sekretion und Schwellung einer Ansiedlung von Tb. B. entgegenarbeitet. Wenigstens hat die katarrhalisch affizierte Schleimhaut von Kaninchen eine Resorption von Tusche bei den Versuchen Kleimanns abgelehnt, während die gesunde sie resorbiert. Daß Epithelläsionen nicht notwendige Vorbedingungen für eine Aufnahme von Bazillen sind, zeigen die Infektionsversuche

an gesunden Tieren im allgemeinen und die histologischen Nachweise der intakten Schleimhaut über Bazillenherden im besonderen.

Als die Hauptquelle der Darminfektion hat man bis vor einigen Jahren übereinstimmend den Genuß von Milch und Fleisch tuberkulöser Tiere und in minderem Grade zufällig mit Tuberkelkeimen verunreinigte Nahrung oder Verschlucken inspirierter oder sonst wie in Mund und Nase gelangter Bazillen beschuldigt. Die Anschauungen darüber haben sich heute etwas verändert. Schon früher war es manchem aufgefallen, daß die Frequenz primärer Darminfektion der relativen Häufigkeit tuberkulöser Nahrungsmittel nicht entspricht, das schreiende Mißverhältnis trat aber erst offen zutage, als man sich nach den Untersuchungen von Obermüller, Rabinowitsch u. a. darüber klar wurde, welche Ströme tuberkulöser Infektionskeime hin und wieder täglich den Menschenmagen überfluten. Siehe Näheres Seite 74 und 119 ff.

Man hat wohl zeitweise mit der geringeren individuellen Disposition die ganze Frage abtun wollen. Aber gegenüber dem reichlichen Genusse roher Milch und Butter gerade bei heruntergekommenen Rekonvaleszenten und debilen Kindern, ohne spätere üble Folgen, läßt auch dieses Schlagwort im Stiche.

Da, mit einem Schlage, war wieder fester Boden gewonnen, als Koch die Dualität der H. Tb. und B. Tb. proklamierte. Die der seitherigen Auffassung über die Nahrungsinfektion zu grunde liegenden klinischen Beispiele erwiesen sich, unter die kritische Lupe genommen, in der Mehrzahl nicht als einwandfrei. (Siehe Seite 72.)

Aus dem Studium der Menschen- und Tiertuberkulose ergibt sich für uns heute folgender Standpunkt.

Die Seltenheit der primären menschlichen Darmtuberkulose und der isolierten Mesenterialdrüsentuberkulose (siehe Seite 73), die sich mit wenig Ausnahmen (S. N. Raw) aus den Erfahrungen unserer ersten Pädiater und hervorragenden Pathologen ergibt, ich nenne nur Heubner, A. Baginsky, Biedert, Ganghofner — Virchow, Benda, Grawitz, Zahn, v. Hansemann, Still, entspricht bei Annahme selbst der höchsten Zahlen Hellers nicht annähernd der festgestellten, ungemein häufigen Ansteckungsgelegenheit durch den Genuß von tuberkulöser Milch, Butter und Fleisch. Offenbar ist also der Mensch und selbst der kindliche Organismus in den meisten Fällen gegen die vom Rinde stammenden Tb. B., die eigentlichen B. Tb. B., immun. Hand in Hand damit geht die Unempfänglichkeit des Rindes gegen die meisten H. Tb. B. Ohne Zweifel gibt es aber Tuberkelstämme beim Menschen, die fürs Rind vollvirulent sind, daher, von diesem später in der Milch ausgeschieden, auch wieder dem Menschen verhängnisvoll werden können.

Die tuberkulöse Milch spielt also bei der Entstehung menschlicher Darmtuberkulose wohl nicht die ihr früher zugesprochene Rolle (siehe

Seite 124), jedoch können wir ihr auch nicht für alle Fälle den infektiösen Charakter absprechen.

Welch verheerende Wirkung die Fütterung tuberkelbazillenhaltiger Nahrung ausübt, falls die Bazillen für die betreffende Tierspezies voll pathogen sind, ersehen wir an den Kälbern, die in der Jugend fast ausschließlich an Darmtuberkulose zu grunde gehen und noch besser an den Schweinen, von denen ganze Bestände in kurzer Zeit durch Tb. des Intestinaltraktus vernichtet werden. Siehe Seite 121 ff.

Die Aufgabe der weiteren klinischen Beobachtung wird es sein, in Fällen primärer Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose festzustellen, wie häufig tuberkulöse Milch und Butter in der Tat die Quelle der Infektion bildet. Freilich stehen einer solchen exakten Untersuchung durch die langen Intervalle zwischen Infektion und Erkrankung und durch das Dunkel, das gewöhnlich über der Nahrungs- und Milchprovenienz (Sammelmilch) schwebt, oft unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen. Demme hatte bereits früher mehrere Beobachtungen bekanntgegeben, in denen aus gesunder Familie stammende Kinder nach Genuß von roher Milch einer perlsüchtigen Kuh an primärer und isolierter Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose erkrankten, darunter auch ein Fall, wo er bei vier nicht belasteten Kindern nach den Genuß einer solchen Milch Darmtuberkulose fand und wo also die von Koch geforderte Gruppenerkrankung zutraf.

Andere, mehrfach zitierte Fälle von Wyss, Behrens, Schlenker, Epstein, Baginsky, Herterich, Hermsdorf und Eisenhardt lassen wohl die Möglichkeit einer solchen Nahrungsinfektion zu, einer strengen Kritik gegenüber halten sie jedoch nicht stand.

Die Frauenmilch scheint nur selten die Gelegenheit zur Infektion abzugeben. Escherich, Fede, de Bonis, Bang konnten auch durch Verimpfen keine Bazillen in derselben nachweisen, dagegen haben Roger und Garnier in der Milch einer 34jährigen Phthisika mit tuberkulöser Pharyngitis nach dem Tode (wie lange nachher?) Tb. B. aufgefunden, ohne daß die Mamma sichtliche Zeichen von Tb. gezeigt hätte. Außerdem berichtet Nonewitsch, daß er in Milchproben Tb. B. gefunden, einmal bei einer Frau ohne bemerkenswerte Symptome von Seite der Lunge, und zweimal bei wenig erheblichen Lungenerscheinungen. (Siehe auch Infektion der Brustdrüse.)

Sonstige Infektionsquellen für unseren Darm bilden sowohl Nahrungsmittel, die zufällig mit Tb. B. (Sputumstaub) verunreinigt wurden, als eingeatmete Bazillen, die in Mund und Nase abgelagert und verschluckt werden; auch Gegenstände aller Art, Türklinken etc., die von Phthisikern beschmutzt sind, vermitteln durch unsere Hände eine Nahrungsinfektion. Da es sich nicht um Speiseninfektion allein handelt, ist auch

der übliche Ausdruck Fütterungstuberkulose deplaciert und besser durch den einer Ingestionstuberkulose zu ersetzen. — Namentlich Kinder, die viel am Boden spielen und dann ihre unreinen Finger oder beschmutzte Gegenstände in den Mund zu führen pflegen, sind solcher Ansteckung häufig ausgesetzt.

So hat man für die häufige Darmtuberkulose in England unter anderem das dort übliche Feilbieten mancher roh gegessener Fleisch- und Eßwaren, Salate, Sellerie etc., auf offenen Tischen an der Straße und die häufige Verunreinigung durch Sputumstaub verantwortlich gemacht.

Ausnahmsweise mag auch die Nahrung durch Exkremente von Fliegen oder Küchenschaben (Cao), die auf Sputum saßen, infektiös werden. (Siehe Seite 117.)

Wie seltsam oft die Infektionsquellen sind, zeigt eine Beobachtung Demmes:

> Es starben in kurzer Zeit an primärer isolierter Darmtuberkulose (Obduktion) vier hereditär nicht belastete Kinder, deren gemeinsame Wartefrau die Gewohnheit hatte, bei Darreichung des Mehlbreies zuvor den Löffel zwischen den Lippen zu prüfen, ob er nicht zu heiß sei. Zwei Monate nach dem Tode des vierten Kindes wurde konstatiert, daß diese Wartefrau einen seit zwei Jahren bestehenden Lupusherd an dem unteren Teil der Nasenscheidewand und eine Tuberkulose der Highmorshöhle hatte, aus der sich durch eine Fistel bazillenhaltiger Eiter in den Mund entleerte.

Das kindliche Alter stellt, wie wir schon erwähnt, das größere Kontingent zu der an sich geringen Zahl primärer Darmtuberkulosen. Was hier die Hauptschuld trägt: die kindlichen Unsitten (Bodenspielen), der ausschließliche Milchgenuß oder die größere Permeabilität der Schleimhaut, läßt sich vorderhand nicht entscheiden. —

Trotz dieser relativen Seltenheit primärer Darmtuberkulose hat Klebs und in neuerer Zeit v. Behring den Darm als die Hauptinvasionspforte für die meisten tuberkulösen Erkrankungen erklärt. Nach v. Behring wird der Grund zur Lungenschwindsucht in der Regel im frühen Kindesalter gelegt, und ist die Säuglingsmilch die Hauptquelle für die Schwindsuchtsentstehung.

Diese Lehre ist unvereinbar mit der täglichen Erfahrung, daß die Tb. vom zirka 5. Lebensjahre an in steigender Progression bis zum 70. Jahre zunimmt. Mit einer hauptsächlich in der Jugend erworbenen Infektion ist dieses Verhalten nicht in Einklang zu bringen. (Siehe Altersfrequenz und meine ausführliche Widerlegung der v. Behringschen Lehre, M. m. W., 1904, Seite 474.)

Sie ist unvereinbar mit unserer Kenntnis von den gesetzmäßigen Wegen, die der Tb. B. von der Infektionsstelle aus einschlägt; unvereinbar mit der Erfahrung am Seziertisch, daß in jedem, selbst im kindlichen

Alter die primäre Infektion des Respirationsapparates weit jene des Darmtraktus und der Mesenterialdrüsen überwiegt.

In erster Linie möchte ich auf meine Ausführungen kontra Wolff verweisen (siehe Seite 144), die zugleich auch der v. Behringschen Auffassung den Boden abgraben; v. Hansemann hält es sogar für ausgeschlossen, daß durch Fütterungstuberkulose vom Darm aus eine Lungenschwindsucht entsteht.

Bei der Rivalität zwischen Lunge und Darmtraktus hinsichtlich ihrer primären Rolle wird es sich empfehlen, die pathologisch-anatomischen Beziehungen beider Organe sich zu vergegenwärtigen. Vergleicht man beide Organgruppen inklusive der zugehörigen Lymphdrüsen, die im Kindesalter den hauptsächlichsten Sitz der Erkrankung bilden, so findet man ein außerordentliches Übergewicht der Bronchial- über die Mesenterialdrüsentuberkulose.

Nach Biedert, der die Sektionsbefunde an tuberkulösen Kindern von Simmonds, Rilliet und Barthez, Steiner und Neureuther, Widerhofer, Steffen u. a. zusammenstellte, kamen

	bei 3104 tb. Erwachsenen	bei 1346 tb. Kindern	
auf die Lokalisation:			
in der Lunge	91·2%	79·6%	
im Darm	40·7%	31·6%	
in den Lymphdrüsen	26·8%	88 %	in den Bronchialdrüsen 78%, „ „ Mesenterialdrüsen 10%
im Peritoneum	18 %	18·3%	

Hecker fand unter 700 Kindern, worunter 96mal = 13·9% die Tuberkulose die Todesursache bildete:

die Lokalisation in der Lunge	in 76 %	
„ „ im Darm	„ 22·7%	
„ „ in den Lymphdrüsen	„ 92 %	davon in den bronchialen in 50%,

Still unter 769 Kindern, davon 269 mit tuberkulösen Veränderungen, und unter diesen 46 ohne tuberkulöse Todesursache:

Lunge	105mal	Infektionsquelle
Darm	53mal	Infektionsquelle
Ohr	9mal	
Gelenke und Knochen	5mal	

Nach Carr waren unter 120 tuberkulösen Kindersektionen ergriffen:

Lunge	90mal	= 75%
Darm	66mal	= 55%
Bronchialdrüsen	96mal	= 80%
Mesenterialdrüsen	65mal	= 54%
„ allein	5mal	
„ und Brustdrüsen	60mal	

Froebelius (zitiert nach Biedert) hatte im Petersburger Findelhaus

Verpflegte	91.370	Kinder von 0—1 Jahr,
davon gestorben	18.569	„
und hievon obduziert	16.581	„

darunter gestorben an Tb. 416 = 0·4% der Verpflegten oder 4·5% der Obduzierten und war ergriffen:

Lunge	416 = 100%
Darm	= 26·9%
Bronchialdrüsen	= 99·2%
Mesenterialdrüsen	= 16·1%
Leber	= 88 %
Milz	= 86·5%.

Nach Naegeli zeigten sich unter 63 tötlichen Tb. bei Erwachsenen (über 18 Jahren) ergriffen:

Lunge	56mal
Darm	28mal
Bronchialdrüsen	58mal
Larynx	14mal
Trachea	4mal
Peritoneum	11mal
Pericard	5mal
Urogenitalszellen	3mal
Knochen	4mal;

nach Ganghofner: unter 252 Tb.-Fällen

Lunge und peribronchiale Drüsen	179mal = 71%
und intestinale Tb.	51mal = 20·2%.

Mit Berücksichtigung des primären Sitzes (Infektionsmodus) fand:

Zahn: unter 6300 Sektionen (wenig Kinder, manche latente Tb. übersehen oder nicht notiert).

Tb.	2058	= 32·56% der Sektionen überhaupt
Manifeste Tb.	1893	= 91·98% „ Tb.
Latente Tb.	165	= 8·01% „ „
Lungen-Tb.	1528	= 80·71% „ manifesten Tb.
Darm-Tb.	1009	überhaupt
„	43	primär = 2·27% der manifesten Tb.

		davon Tb.	in %	vom Respirationstraktus aus	in %	vom Darmkanal aus	in %	von Lunge u. Darm aus	in %
Nach Hof, Erwachsene	7683	2697	35·1	2290	84·9	159	5·9	44	1·3
Kinder	4649	936	20·1	527	56·2	235	25·1	103	11·0
„ Kosel	—	22	—	13	59·0	1	4·5	8	36·4
„ Nebelthau	—	26	—	9	34·6	5	19·2	12	46·1

W. Hunter fand in Hongkong, wo die Tuberkulose sehr verbreitet ist, unter 5142 Sektionen, davon 35% Kinder unter 5 Jahren, nur 13 Fälle von Darmtuberkulose, von diesen 8 sicher sekundär, 5 wahrscheinlich primär, diese 5 sämtlich Kinder unter 5 Jahren;

nach L. Kingsford schien unter 339 an Tb. gestorbenen Kindern nach dem Sektionsergebnis die Infektion bei 63·7% durch Inhalation, bei 19·1% durch Ingestion stattgefunden zu haben, bei 17% war es unentschieden.

Shennon fand unter 355 Tuberkulösen:

den Respirationstraktus in 67%,
„ Darm in 28·1% als Infektionsquelle.

O. Wageners Untersuchungen in Kiel (bei Heller) und Berlin (Bethanien) ergaben:

	Kiel		Berlin	
	überhaupt	im Alter von 1—15 Jahren	überhaupt	im Alter von 1—15 Jahren
Anzahl der Sektionen	600	76	410	67
darunter primäre Darm-Tb.[1])	28 (4·7%)	16 (21%)	20 (4·9%)	11 (16·4%)
davon mit Nachweis von Tb.B.	15		13	

Bedauerlicherweise sind die statistischen Zusammenstellungen auch in dieser Frage wie in der Medizin nur zu häufig nicht von einheitlichen Gesichtspunkten aus gemacht, sondern die Zahlen des an sich wertvollen Materials oft nur wie Spielbälle willkürlich hin und her geworfen, in völliger Verkennung der statistischen Elementarbegriffe und der eigentlich wesentlichen Punkte.

So wenig diese Zahlen aber übereinstimmen, so viel geht mit Evidenz aus ihnen hervor, daß nicht nur bei Erwachsenen, sondern auch im kindlichen Alter die Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose, also die Infektion durch die Lunge, weitaus an Häufigkeit die durch den Darmtraktus übertrifft.

Gegen die Lehre v. Behrings, von der Säuglingsmilch als Hauptquelle der Schwindsucht, spricht auch entschieden die durch die Spuckprophylaxis erreichte Abnahme der Tb. in den letzten Jahren. Noch eklatanter tritt aber die Unrichtigkeit jenes Theorems hervor, wenn wir daneben gleichzeitig die progressive Zunahme der Rindertuberkulose von Jahr zu Jahr betrachten. Gibt es einen schlagenderen Beweis gegen die Anschauung von Behrings als nachfolgende Tabelle?

Im Jahre	Die Zahl der Todesfälle an Tb. betrug auf je 10.000 lebende Menschen	Nach den Feststellungen in den Schlachthäusern war die Tuberkulose gefunden: unter den Rindern ausschließlich Kälber unter 6 Wochen bei	unter den Schweinen bei
1890....	28·35	6·3%	1·12%
1891....	26·72	8·2%	1·07%
1892....	25·01	8·7%	0·76%
1893....	24·96	8·9%	0·66%
1894....	23·89	10·1%	0·68%
1895....	23·26	12·7%	1·35%
1896....	22·06	14·3%	1·88%
1897....	21·81	15·8%	2·10%
1898....	20·08	16·0%	2·26%
1899....	20·71	16·0%	2·32%
1900....	21·13	16·0%	2·43%

[1]) Inklusive kleiner verkalkter Herde in den Mesenterialdrüsen, deren tuberkulöse Herkunft nicht einwandfrei feststeht.

Unvereinbar mit der v. Behringschen Lehre sind auch die Unterschiede in der geographischen Verbreitung der Menschen- und Rinder-Tb., die wir schon (Seite 77) bei anderer Gelegenheit erwähnten.

Wäre wirklich die „Säuglingsmilch" die Hauptquelle für die Schwindsuchtsentstehung, so müßte die Schwindsucht offenbar am meisten dort verbreitet sein, wo die Rindertuberkulose und damit der Genuß infizierter Milch am häufigsten ist.

So hat aber auch Biedert mit seinem Bruder im Allgäu, wo viel rohe Milch getrunken wird, festgestellt, daß die H. Tb. unter der gesamten Bevölkerung von der Häufigkeit der Viehtuberkulose unabhängig ist. Auch A. Meyer machte aufmerksam, daß in England und anderen englisch sprechenden Ländern trotz üblichem Genuß von roher Milch und großem Prozentsatz von Tb. B. in der Milch die Tuberkuloseziffer weit niedriger ist, als auf dem europäischen Kontinent, wo die Milch im allgemeinen gekocht verwendet wird. Umgekehrt ist in Sardinien und Sizilien die Mortalität an Tb. höher als in England, obwohl dort die Rinder-Tb. nach Vestea fast unbekannt ist. Ebenso soll die Tabes mesaraica in Italien nach Tonzig in den Provinzen, z. B. Campobasso, Bari, Avellino, wo der Milchverbrauch sehr beschränkt oder wo Ziegenmilch genossen wird, verbreiteter sein als in anderen, z. B. Pavia, Piacenza, Como, Bergamo, wo man besonders Kuhmilch trinkt. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangte v. Stark in Preußen und Ganghofner in Böhmen, v. Vogl in Bayern.

Kasselmann betont, daß in Münster und Osnabrück die Tb. der Rinder fast unbekannt ist; unter 6500 geschlachteten Rindern war nicht eines tuberkulös. Desgleichen berichtet Zippelius, daß in neun ärmlichen Orten des Kreises Oderbruch mit 1637 Rindern seit sechs Jahren kein Todesfall an B. Tb. vorkam, während die H. Tb. in diesen Bezirken sehr häufig ist.

Ebenso herrscht in Japan eine große Tub.-Sterblichkeit unter den Kindern, obwohl bis vor wenigen Jahren der Genuß von Rindfleisch und besonders von Kuhmilch so gut wie unbekannt war. Von China, den Philippinen, von der Goldküste, von der Türkei und Grönland wird ähnliches berichtet. (Shiga, Kitasato, Cobb, R. Fisch, Rördam, Heymann.) Desgleichen ist die Tb. in Rumänien in Gegenden sehr verbreitet, wo die Kinder überhaupt keine Kuhmilch erhalten. Dagegen kann eine vereinzelte gegenteilige Beobachtung wie die Sobottas in kleinem Kreise nicht ins Gewicht fallen.

Auch die neuere Interpretation v. Behrings, daß er weniger die Milch als überhaupt die mit Tb. B. infizierte Säuglingsnahrung als Hauptinfektionsquelle verstanden wissen wolle, ist unhaltbar, denn auch für diese Auffassung bilden das Lokalisationsgesetz im Verein mit den pathologischen Befunden beim Kinde und überhaupt beim Menschen, der reelle Erfolg der Sputumprophylaxis, die Tuberkulosezunahme mit steigendem

Alter und die Unwahrscheinlichkeit, wenn nicht Unmöglichkeit einer auf Jahrzehnte ausgedehnten Latenz, die nach v. Behring eine Voraussetzung bilden müßte, unübersteigliche Hindernisse, so daß wir auch in dieser neuen Form die Hypothese ablehnen müssen.

Eine weit größere Bedeutung als die primären Infektionen beanspruchen die sekundären, namentlich im Anschluß an eine Lungenphthisis entstandenen Fälle, die man fast als eine gewöhnliche Begleiterscheinung der chronischen Lungentuberkulose erklären kann, wenn sie auch intra vitam oft nur geringe Erscheinungen hervorrufen.

Es fanden unter Sektionen von:

462	Lungenphthisikern	in 29·90%	Darmgeschwüre	Eichhorst
1226	„	„ 51·00%	Darmtuberkulose	Heinze
1000	erwachsenen Tb.	„ 56·00%	„	Eisenhardt
			und von diesen hatten 88% Kavernen	
883	Schwindsüchtigen	„ 57·00%	Darmtb.	Fennwich u. Dodwell
250	chron. tb. Erwachsenen	„ 82·80%	„	Frerichs
830	Tb. 16—90 Jahre	„ 62·90%	„	Hamann
800	erwachs. Phthisikern	„ 46·25%	„	Marin Ronsseff
1528	Lungentuberkulösen	„ 63·21%	„	Zahn

Hönig in 70%; nach anderen Autoren kommen sie in 90% (Weigert, Orth) vor; v. Baumgarten vermißte sie fast nie; Herxheimer beobachtete sie unter 58 Phthisikern 57mal.

Der Grund für die häufige Koinzidenz beider Krankheiten liegt in erster Linie nicht in einer während der Phthisis sich erhöhenden Disposition der Darmmukosa, sondern in der fortdauernden Zufuhr reichlicher Mengen Tb. B. durch verschluckten Auswurf. Daher zeigen Tuberkulöse, bei welchen dieses Moment fehlt, selbst bei erkrankter Lunge, nur selten Darm-Tb.

Ebenso hat auch beim Versuchstiere selbst eine ausgedehnte Lungentuberkulose in der Regel keine Darmerkrankung zur Folge, weil sie gewöhnlich nicht, wie beim Menschen, mit Kavernen- und reichlicher Sekretbildung verbunden ist.

Bei meinen tuberkulösen Versuchstieren fanden sich, von den Fütterungsversuchen natürlich abgesehen, trotz weit vorgeschrittener Tb. verschiedener Organe, also „ausgeprägtester Disposition", kaum öfter als unter zirka 4000 etwa 6—8mal tuberkulöse Herde im Darm und in einzelnen Mesenterialdrüsen, die möglicherweise auch dem Ablecken äußerer tuberkulöser Herde oder zufälliger Beimischung tuberkulöser Zerfallsprodukte zur Nahrung ihre Entstehung verdanken können.

Schon vor Entdeckung des Tb. B. hat Klebs die Darmtuberkulose der Phthisiker mit dem verschluckten Sputum in Zusammenhang gebracht

und besonders Mosler diese Gefahr betont, da er bei einem Patienten nach eigensinnigem Verschlucken des bazillenhaltigen Auswurfes eine ausgebreitete Tb. von Jejunum und Ileum beobachtet hatte. Eine weitere Bestätigung brachte Sauerhering durch die Mitteilung, daß ihm in seiner Anstalt für Blöde und Schwachsinnige die Häufigkeit der Darmtuberkulose bei phthisischen Idioten aufgefallen war, welche ihren Auswurf zu verschlucken pflegen. Der ursächliche Zusammenhang zwischen verschlucktem Sputum und Darmgeschwür tritt auch dadurch zutage, daß wir bei noch so ausgedehnter, akuter wie chronischer Miliartuberkulose, in der Regel keine Darmgeschwüre finden, wenn kavernöse Herde fehlen.

In ähnlicher Weise wie durch Sputum wird eine Darminfektion beim Durchbruch einer käsigen Bronchial- oder Mediastinaldrüse nach dem Ösophagus und Herabgleiten des infektiösen Materials hervorgerufen.

Den Ausgangspunkt unserer bisherigen Betrachtungen bildete die von der Oberfläche der Darmmukosa aus stattfindende Infektion. Eine weit geringere Rolle spielt demgegenüber die lymphogene Infektion, namentlich vom Peritoneum aus und die Infektion durch die Blutbahn als Teilerscheinung allgemeiner Miliartuberkulose, wobei sich der Prozeß mehr im subserösen Bindegewebe lokalisiert (Tschernikoff).

Im Anschluß an die Darminfektion haben wir noch die tuberkulösen Ulzerationen am After zu erwähnen, die überwiegend gleichfalls auf einer Infektion durch Fäces beruhen. Trotz der oft unglaublichen Unreinlichkeit mancher Menschen und den sonderbarsten Gepflogenheiten — ein Patient, zufällig ein Phthisiker, versicherte mir einmal, daß er sich bei seiner hartnäckigen Obstipation oft nur helfen könne, wenn er mit seinem speichelbenetzten Finger an der Extractio faecium sich aktiv beteilige — ist diese Affektion dank dem dicken Epithellager selten. Marianelli z. B. beschreibt einen solchen Fall bei einem Phthisiker; Hartmann hat einer früheren Zusammenstellung von 17 Fällen noch 12 neue (darunter 2 eigene Beobachtungen) hinzugefügt.

Kramer beobachtete bei einem Phthisiker in der Analgegend einen halbapfelgroßen ulzerierten Tumor, ebendort Ramognini und Sacerdote eine blumenkohlartige, 10 *cm* lange, juckende tub. Neubildung. — Lupus papillaris am After, einmal mit Ausdehnung auf die Hinterbacken, sah Doutrelepont in zwei Fällen. Auch die verruköse Form der Tb. kommt hin und wieder vor: Riehl und Pick beschreiben fibromartige Tumoren, die sich als tuberkulös erwiesen. Auf die Lupusbildung an tuberkulösen Fisteln und Narben haben wir schon früher (Seite 212) hingewiesen; Liebrecht sah eine solche an einer Mastdarmfistel.

3. Infektion des Respirationsapparates und des Ohres.

Die wichtigste Stelle unter den tuberkulösen Erkrankungen nehmen beim Menschen die Affektionen der Atmungswege, speziell der Lunge ein. Ihre Ätiologie blieb bei der nach außen scheinbar gesicherten Lage dieser Organe lange Zeit im Dunkeln. Erst die Beobachtung der fortwährend innigen Berührung, in der sie mit der Außenwelt durch die inspirierte Luft stehen, ließ diese als die Trägerin des Infektionserregers vermuten. Die erste sichere Erkenntnis ihrer Ätiologie lieferte Tappeiner, dem es gelang, bei Hunden, die er der Einatmung zerstäubter phthisischer Sputa aussetzte, eine typische Lungentuberkulose hervorzurufen. Die Entdeckung der Tb. B., ihr Nachweis im Auswurf, in Luft und Staub lassen im Vereine mit zahlreichen Tierversuchen keinen Zweifel an der Infektion durch Einatmung der Bazillen aufkommen.

Nicht alle Teile des Respirationstraktus sind in gleicher Weise einer solcher Infektion ausgesetzt. Einige allgemeine Betrachtungen werden dies erläutern.

Wenn wir durch eine glatte, gerade, mit Gelatine ausgekleidete Röhre Luft ansaugen, so lagern sich die in ihr enthaltenen Bakterien nach Versuchen Hesses u. a. hauptsächlich im Anfangsteile der Röhre ab. Ihre Zahl verringert sich mit dem Abstande von der Ansaugöffnung, und in einer je nach der Sauggeschwindigkeit wechselnden Entfernung ist die Luft von den Keimen vollständig befreit.

Gilt dieses Gesetz schon für gerade, glatte Röhren, so ist die Ablagerung der in der inspirierten Luft enthaltenen Staubpartikel noch viel sicherer in den Anfangsteilen des Respirationsorgans zu erwarten, das als vielfach geteiltes und mehrfach geknicktes Röhrensystem mit zahlreichen Buchten, Leisten, Riffen und Ecken versehen und mit einer feuchten, von zähem Schleim überzogenen Membran ausgekleidet, den Reinigungsprozeß der Luft erheblich befördert.

Eingehende experimentelle Untersuchungen am Menschen von Aschenbrandt, Paulsen, Zwaardemacker, Kayser, Bloch, neuerdings von Réthi, Schiefferdecker u. a. haben diese Punkte klargestellt.

Was zunächst den Weg betrifft, den die durch die Nase eingeatmete Luft nimmt, so schlägt nach Paulsen — im wesentlichen gelangte zu gleichem Resultate Kayser — der Luftstrom bei normaler Kopfstellung in seiner Hauptmasse die Richtung vertikal nach aufwärts ein, steigt am Nasenrücken empor, läuft das Septum entlang unter dem Dache der Nasenhöhle und fällt dann wieder bogenförmig nach unten ab. Durch die eigentlichen Nasengänge fließt verhältnismäßig wenig Luft. Der Ausatmungsstrom nimmt im großen und ganzen denselben Verlauf, doch erweist sich hier auch der hintere Teil des mittleren Nasenganges und bis-

weilen der obere Nasengang mäßig beteiligt. — Pathologische Veränderungen, Hyperplasien, Fehlen der Muscheln, Tumoren etc. beeinflussen die Richtung der Luft und führen Wirbel und Stagnationen herbei. Siehe Burchardt.

Die Luftzirkulation in den Nebenhöhlen hängt ab von der Stärke und Frequenz des Luftwechsels, besonders aber von der Größe der Höhlenostien und der Art ihrer Einmündung (Réthi). —

Um die Staubablagerung festzustellen, ließ Kayser fein zerstäubte Magnesia usta inspirieren; dabei zeigte sich zuerst eine mehr oder minder dichte Lage weißen Pulvers am vorderen Ende des Septums, zirka $1^1/_2$ *cm* von der Spitze der Nase entfernt, in der Höhe der Mitte oder des oberen Randes der unteren Muschel. Von hier aus ging der weiße Staub von dem Septum halbkreisförmig nach oben und hinten; der untere Nasengang und der Boden der Nasenhöhle erwiesen sich völlig frei, desgleichen der untere Rand der unteren Muschel; nur auf der oberen Fläche und ihrem vorderen Rande fanden sich einzelne Körnchen. Sehr stark bestäubt war dagegen der vordere, vertikal nach oben steigende Rand der mittleren Muschel; auch ihr unterer Rand und die Seitenwand des mittleren Nasenganges fanden sich deutlich bestäubt. Ebenso sah man oberhalb der mittleren Muschel, soweit ein Einblick möglich war, besonders auf dem Septum Staubkörnchen liegen. Bei der Rhinoskopia posterior erblickte man etwas Pulver im oberen Teile der hinteren Rachenwand und nur bei sehr starker Staubentwicklung reichte unter normalen Verhältnissen die Ablagerung die Rachenwand herab.

Die bogenförmige Flugrichtung der Atmungsluft mit den beiden Knickungen beim Eintritt in die Nase und in den Rachen, ferner die einer Knickung gleichwirkenden Dichotomien der Bronchien tragen wesentlich dazu bei, den Staub von der Lunge zurückzuhalten.

Auch die Natur der eingeatmeten Staubkörner, ihre Größe und besonders ihr hygroskopisches Verhalten üben darauf einen wesentlichen Einfluß aus. Da die Luft in der Nase mit Feuchtigkeit gesättigt wird, so quellen stark hygroskopische Körper auf und werden ziemlich vollständig ausgefällt, während solche von geringer Wasseranziehungskraft leichter die Nase passieren. Gerade bei Einatmung der bekanntlich stark hygroskopischen Teilchen getrockneten Sputums wird dieser Faktor als Schutzmittel in Betracht kommen. Das spezifische Gewicht spielt gleichfalls eine Rolle; leichtere Körper erhalten sich eher in der Luft schwebend als schwere.

Endlich ist, wie sich aus den Versuchen ergab, die Ablagerung von der Stromgeschwindigkeit abhängig; je langsamer die Luft aspiriert wird, je mehr die Staubteilchen Zeit haben niederzufallen, um so weniger gelangen davon in die Trachea und die Bronchien.

Die Nase bildet also für die tieferen Organe durch diese Filtration einen Schutz, verleiht außerdem der eingeatmeten Luft und den in ihr enthaltenen Stäubchen einen erhöhten Feuchtigkeitsgrad und verkürzt dadurch die Flugdauer der Keime. Über die Wichtigkeit der Nasenatmung siehe die Arbeiten von Mendel, Sänger, Schlepegrell, Glatzel, Moll, Felix, Trautmann.

Weit mehr als die Nasenatmung begünstigt die Atmung durch den offenen Mund das Eindringen von Staub in die tieferen Luftwege. Die Bahn ist hier weiter, dabei auch kürzer; die erste Knickung des Luftstromes, welche am Septum narium eine große Menge Staub zurückhält, fällt weg. Die Befeuchtung und Durchsättigung ist für hygroskopische Körper zwar anfangs ähnlich wie in der Nase (Kayser), nach kurzer Zeit aber wird die normale Mundschleimhaut trocken und ist nicht mehr im stande, Feuchtigkeit abzugeben. Die Trockenheit macht sich alsbald lästig bemerkbar, wenn wir länger mit offenem Munde atmen.

Gleichwohl gelangt auch hier nur ein kleiner Bruchteil inspirierten Staubes in die Trachea, namentlich bei nur halb geöffnetem Munde, wenn die Oberfläche der Zunge, der Gaumen und das Gaumensegel einander sehr nahestehen. Man sieht dann auf diesen beiden eine reichliche Menge Staub zurückgehalten (Kayser). —

Den gleichen Gesetzen der Ablagerung wie der Staub unterliegen auch die der Atmungsluft beigemischten Bakterien, die nichts anderes als feinste Staubpartikel darstellen und in der Regel nicht isoliert sind, sondern anderen organischen oder anorganischen Staubteilchen anhaften. Die Berechtigung der Analogie geht nicht nur aus allgemeinen Erwägungen hervor, sondern ist durch die Untersuchungen von Zaufal, Thompson & Hewlett wesentlich gestützt. Ersterer fand, daß bei Kaninchen die Zahl der entwicklungsfähigen Keime von der Nase bis zum Tubenostium rasch abnimmt; letztere konstatierten in gesunden Nasen gleichfalls am Introitus die Hauptmasse der Mikroben, der innere Teil der Nasenschleimhaut war verhältnismäßig frei. Zu den gleichen Schlußfolgerungen nötigen Hildebrandts Versuche an Kaninchen mit zerstäubtem Aspergillus fumigatus. Siehe auch Fermi, Bretschneider. Ebenso lassen Hartl und Herrmanns Versuche die rasche Abnahme der inhalierten Keime gegen die Peripherie der Lunge erkennen. Die Hauptmasse fanden sie am Maul, an Nase, Rachen und Kehldeckel niedergeschlagen. Für alle Fälle sind die Keime also in den tieferen Partien der Nasenrachenhöhle seltener, wenn sie auch in keiner Region gänzlich fehlen (Klemperer).

Um den übertriebenen Vorstellungen entgegenzutreten, welche bezüglich der Menge der eingeatmeten Keime vielfach herrschen, möchte ich nach Zarnikos Vorgang eine kurze Orientierung anfügen.

Mit jedem Atemzuge wird durchschnittlich $^1/_2$ *l* Luft aufgenommen.

	Anzahl der durchschnittlich in 1 *l* Luft enthaltenen Keime	Anzahl der mit jedem Atemzuge eingeatmeten Keime
nach Hesse		
im Wohnzimmer nach der Reinigung	18·0	9·0
„ „ nachts	0·2	0·1
nach Petri		
im Arbeitssaal am Fenster	0·9	0·45
„ Tierstall	41·4	21·7

Dies würde also während der 8 Nachtstunden etwa 768 Keime, während der 16 Tagesstunden 7000—150.000 Keime ausmachen.

Der weitaus größte Teil der in der Inspirationsluft schwebenden Mikroorganismen wird ebenso wie selbst die feinsten und leichtesten Staubpartikel in der Nase und dem Nasenrachenraum zurückgehalten und erreicht den Kehlkopf nicht. Doch sind die oberen Luftwege trotz des großen Schutzes, den sie gewähren, außer stande, die Atmungsluft unter allen Umständen von allem Staub und allen Keimen zu reinigen, außer stande zu verhindern, daß ein Bruchteil dieser Beimengungen, begünstigt durch forcierte Atmung namentlich bei offenem Munde, bis zu den feinsten Endbronchien und Alveolen vordringt. Das beweisen einerseits die reichlichen Mengen von Kohle-, Stein-, Sand- und Eisenbestandteilen, die wir in den Lungen Verstorbener finden, anderseits die zahlreichen, mit solchen Staubarten angestellten Inhalationsversuche von Knauff, v. Ins, Ruppert, Schottelius und Arnold, die keinen Zweifel lassen, daß diese Fremdkörper auf dem Wege der Einatmung dorthin gelangt sind. Freilich in erheblichem Maße werden solche Partikel nur bei Erwachsenen angetroffen, bei Kindern und kurzlebigen Tieren hingegen vermißt, ein Zeichen, daß es jahrelangen Aufenthaltes in staubiger Atmosphäre oder, wie bei den Tierversuchen, einer künstlich hervorgerufenen Übersättigung der Luft mit Staub bedarf, um eine solche merkbare Anhäufung herbeizuführen. Auf die enormen Quantitäten Staub, die im Laufe der Zeit durch die Atmung in den Körper überhaupt eindringen, lassen die in den Lungen abgelagerten Staubmengen einen Schluß zu, wenn wir berücksichtigen, daß diese nur den allergeringsten Bruchteil jener bilden.

Da die oberen Luftwege das Hauptdepot des eingeatmeten Staubes, also auch der Tb. B. bilden, so sollte man erwarten, daß diese Abschnitte in der Frequenz tuberkulöser Erkrankungen ebenfalls eine dominierende Stellung einnehmen. Dem ist bekanntlich nicht so! In dieser Hinsicht steht die Lunge weitaus im Vordergrund, und die Erkrankungen der Nase und des Rachens verschwinden fast, besonders soweit der primäre Charakter in Frage kommt. Dieser scheinbare Widerspruch findet eine befriedigende Erklärung in den eigenartigen Schutzmitteln der betreffenden Teile, die weiter unten besprochen werden sollen.

A. Infektion der Nase.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

Die Infektion der Nase ist im ganzen, besonders als Primärerkrankung selten. B. Fränkel erklärte 1879, niemals einen solchen Fall gesehen zu haben. Die erste Beobachtung wird von Williglk 1853 (unter 476 tuberkulösen Leichen 1 Fall) berichtet, es folgten dann weitere von Laveran 1877, Riedel, Spillmann, Tornwaldt, Weichselbaum, Riehl, Demme, Berthold, Sokolowski, Schäffer, Cartuz, Bruns, Michelson, Juffinger, Hajek, Seifert, so daß Mertens 1889 in einer von Seifert inspirierten Dissertation 31 Fälle aus der Literatur zusammenstellen konnte, die Heryng, 1892 auf 90 Fälle erweiterte. P. H. Gerber fand unter 1052 Nasenkranken 10mal Nasentuberkulose. Jetzt sind gegen 180 Fälle bekannt.

Während Weichselbaum unter 146 tuberkulösen Leichen zweimal, St. Clair Thomson unter 450 Fällen einmal, E. Fränkel unter 50 Phthisikern niemals Nasentuberkulose konstatieren konnte, war nach Bender unter 380 Lupuskranken die Nasenschleimhaut in 33·3% ergriffen (66·5% der Schleimhautlupusfälle). Auch Hahn hat in Doutreleponts Klinik innerhalb 3 Monate 5 Fälle von Nasentuberkulose aufgenommen, und zwar waren es meist kräftige, sonst gesunde Personen, nur eine mit beginnendem Spitzenkatarrh, während bei den anderen die Lunge gesund war. Die geringe Zahl der publizierten Fälle scheint jedoch kein zuverlässiges Bild von der Frequenz dieser Krankheit zu geben, da sie bei langsamem Verlauf und wenig markanten Symptomen vielfach der Beobachtung sich entzieht, in der lupösen Form wegen der begleitenden Krusten- und Borkenbildung anfangs oft chronisches Ekzem vortäuscht (Kaposi) und beim Unterlassen mikroskopischer Untersuchung vielfach mit anderen Krankheiten verwechselt wird. Manche Autoren mögen auch, wie Störk von sich bemerkt, die Veröffentlichung solcher Fälle unterlassen haben, weil sie sie für zu wenig wichtig hielten.

Im allgemeinen scheint das weibliche Geschlecht mehr beteiligt zu sein, etwa in 70% der Fälle. Unter 80 Fällen standen 48 im Alter von 11—40 Jahren, eine Person war 8 Monate, eine 63 Jahre alt. (Herzog.)

Tritt die Nasentuberkulose also auch häufiger auf, als es früher schien, so steht sie doch ihrer Frequenz nach in keinem annähernden Verhältnis zu dem Eindringen von Tb. B. mit der Atmungsluft, dessen Häufigkeit in der enormen Zahl primärer Lungentuberkulosen einen nur sehr bescheidenen Ausdruck findet. Zweifellos walten in der Nase Verhältnisse ob, denen zufolge die Anwesenheit von Tb. B. noch keineswegs eine Erkrankung dieses Organs notwendig nach sich zieht.

Man darf annehmen, daß besonders im Verkehr mit Phthisikern, die ihren Auswurf wenig achtsam herumspucken, vereinzelte Tb. B. nicht allzu selten eingeatmet und nach den obigen Ausführungen in der Nase

als der ersten Etappe abgelagert werden, zumeist ohne weiteren Schaden für das Individuum.

Straus hat bei 29 gesunden Individuen, die sich viel in Phthisikerräumen aufhielten, 9mal virulente Tb. B. im Nasenschleim konstatieren können, und zwar 6mal unter 12 Krankenwärtern, die beständig im Spital lebten, den Boden auffegten und die Betten ordneten, 1mal unter 3 mit anderen chronischen Krankheiten im Phthisikersaale untergebrachten Personen, 2mal unter 7 Medizinern und Dienstmädchen, die sich nur wenige Stunden des Tages in solchen Räumen aufhielten. In 7 Fällen blieb das Resultat zweifelhaft, da die mit dem Schleime geimpften Tiere schon nach wenigen Tagen an Septikämie und Peritonitis starben. —

Gelegentlich meiner Inhalationsversuche mit flüssig zerstäubtem Sputum und Reinkulturen ging mir wiederholt, wenn ich bald nach Unterbrechung der Zerstäubung die Tiere aus dem Inhalationskasten entfernte, bei Öffnen der Türe ein dicker Dunst zerstäubter, noch nicht zu Boden gesenkter Flüssigkeit ins Gesicht. In einem dieser Fälle habe ich in dem kurz darauf von mir ausgeschnaubten Nasensekret gleichfalls Tb. B. nachgewiesen.

Auch beim Versuche, Tiere durch trocken verstäubtes tuberkulöses Sputum zu infizieren, sind in meine Nase Bazillen gelangt, deren Gegenwart und Virulenz ich durch Verimpfung des Sekretes feststellte, ohne daß eine Infektion bei mir erfolgte.

Ein tieferes Eindringen und damit eine Infektion hatte ich offenbar durch möglichst oberflächliche Atmung hintangehalten, deren ich mich stets bei solchen Versuchen befleißigte.

Auch Möller hat im eigenen Nasensekret nach der Sprechstunde für Tuberkulöse hin und wieder vereinzelte Tb. B. entdeckt; einmal auch unter 7 Hausdienern, 2mal unter 18 Dienstmädchen einer Heilstätte. —

Dieser gelegentliche Befund von Tb. B. in der Nase darf aber nicht überschätzt werden, denn es handelt sich doch nur um Ausnahmsfälle.

So erhielt Kelsch z. B. unter 77 mit Nasenschleim geimpften Meerschweinchen nur 1mal allgemeine Tb., wobei der Nasenschleim von einem kräftigen, gesundheitstrotzenden Kürassier stammte, und Haßlauer konnte bei 84 Soldaten, darunter 20 Mann vom Sanitätspersonal und 35 Schneidern, nie Tb. B. nachweisen. Noble Jones fand bei gesunden Leuten (unter 41 Impfungen) dreimal Tb. B.

Dieses Vorkommen der Tb. B. sowie überhaupt der Befund pathogener Keime in der Nase und den oberen Luftwegen (W. H. Park & J. Wright, Monari, Thost, Netter, v. Besser, Paulsen, siehe auch Haßlauer mit ausführlichen Literaturangaben), die Häufigkeit von Pneumokokken in der Mundhöhle hat vielfach zu der Vorstellung Anlaß gegeben, als ob diese Bakterien nur deshalb nicht zur Weiterentwicklung kämen, weil der betreffende Organismus nicht „disponiert“ sei, daß sie aber beim Hinzutreten disponierender Momente, z. B. Erkältung, in die Tiefe eindringen und dann Pneumonien, Pleuritiden u. s. w. hervorrufen. Diese Annahme ist aber, wie ich glaube, unzulässig. Denn fürs erste scheint die Entwicklung in den oberen Luftwegen durch die Beschaffenheit des Sekretes verhindert

zu werden; wir finden daher niemals, auch wenn alle Voraussetzungen einer Disposition gegeben sind, eine reichliche Proliferation, förmliche Reinkulturen von Pneumokokken, wie wir ihnen in der pneumonischen Lunge begegnen. Ferner widerspricht ein Hinunterwachsen der auf der feuchten Oberfläche der oberen Respirationswege fixierten Bakterien in die tieferen Partien physiologischen und physikalischen Tatsachen; denn der Schleimstrom zieht immer von unten nach oben, aber nie umgekehrt; wo sollte der kleine Bazillus die Fähigkeit hernehmen, gegen diesen verhältnismäßig kräftigen Strom zu schwimmen! Ebensowenig ist ein Loslösen der Keime von der feuchten Oberfläche nach Nägeli u. a. möglich. (Siehe Seite 101.)

Ganz anders liegen die Verhältnisse, wenn es sich um schwere Körper handelt, die der Schleimstrom nicht zu tragen vermag und die, dem Gesetze der Schwere folgend, nach unten wandern (Schluckpneumonie, Fremdkörper).

Wir müssen deshalb in der Regel für alle in der Tiefe entstandenen Prozesse neu hineingelangte und bis an den Ort ihrer Wirksamkeit, respektive Ablagerung, in der Luft schwebende Keime verantwortlich machen.

Will man das Ausbleiben einer Erkrankung in solchen Fällen nur damit erklären, daß dem Gesundgebliebenen die Disposition zur Tb. gefehlt habe? Warum entsteht dann auch bei solchen keine Nasentuberkulose, die ihre Disposition durch ihre Lungentuberkulose augenscheinlich beweisen?

Der Nase, als dem bei der Einatmung am meisten exponierten Organe, stehen ganz besondere Hilfsmittel zu Gebote, der eingedrungenen Keime jeglicher Art sich zu erwehren.

Schon die Vibrissen halten einen großen Teil der eingeatmeten Keime zurück.

Am Septum, wo die erste Ablagerung stattfindet, reicht die äußere Haut noch ziemlich weit empor, dann erst folgt die eigentliche Schleimhaut. Nun besitzt keine Schleimhaut, auch nicht die des Auges oder des Larynx, geschweige die der Bronchien eine derart hohe Reflextätigkeit wie jene der Nase. Chemische und mechanische Reize geringsten Grades lösen eine energische Reaktion aus, die sich durch Injektion der Gefäße, besonders der Schwellkörper, und damit einhergehende Verengerung der Kanäle, durch zeitweilig vermehrte Absonderung eines wässerigen Sekretes, selbst unter Zuhilfenahme der Tränendrüsen, äußert und sich bis zum Niesen steigern kann. Mit dem normalen oder reaktiv vermehrten Schleime werden die Bakterien und sonstigen staubförmigen Eindringlinge wieder weggeschwemmt, durch Schneuzen oder Niesen endgültig entfernt, bei Borkenbildung inkrustiert oder durch die lebhaft bewegten Cilien des Flimmerepithels, das wie ein Besen allen Unrat abkehrt, nach den Choanen befördert und später ausgeräuspert und ausgespuckt.

Einer Vermehrung der Bakterien scheint auch die chemische Beschaffenheit des Nasensekretes bis zu einem gewissen Grade entgegenzuarbeiten. Man findet im normalen Nasensekret nur eine verschwindende Zahl von Keimen, trotzdem sie massenweise von außen ein-

dringen. Wurtz und Lermoyez stellten fest, daß selbst die resistenten Anthraxsporen im Nasenschleim schon nach drei Stunden abgetötet werden. Fast alle anderen Mikroorganismen unterliegen nach diesen Autoren gleichfalls den bakteriziden Eigenschaften dieses Schleimes. Siehe auch Piaget. Zwar werden diese Angaben von Klemperer, Park und Wright bestritten. Aber der Einwand, daß Bakterien auf Nährböden mit Zusatz sterilisierten Nasensekretes gedeihen, ist nicht stichhaltig, so wenig als dem zirkulierenden Blutserum antibakterielle Eigenschaften abzusprechen sind, weil es im sterilisierten Zustande einen vorzüglichen Nährboden bildet. Im übrigen genügt schon eine entwicklungshemmende Wirkung, und diese zeigt sich auch in der relativen Ungefährlichkeit und Heilungstendenz chirurgischer Wunden in der Nasenhöhle. Ferner werden dem Eindringen von Tb. B. in die Mukosa durch die mechanisch schützende Schleimdecke, durch das schon oben erwähnte, energisch arbeitende Flimmerepithel, an anderen Stellen durch ein kräftig entwickeltes Lager von Plattenepithel Hindernisse bereitet.

Die Nase bietet demnach für alle Bakterien, denen die Fähigkeit einer außerordentlich raschen Proliferation abgeht, also gerade für Tuberkelbazillen, die denkbar ungünstigsten Ansiedlungsbedingungen.

Diesem Umstande und nicht einer mangelnden Disposition des Gesamtorganismus ist in erster Linie die relative Seltenheit der Nasentuberkulose trotz reichlicher Infektionsgelegenheit zuzuschreiben.

Selbst durch Katarrhe, Schnupfen etc. wird daran wenig geändert. Zwar leidet darunter die Leistungsfähigkeit und Intaktheit des Epithels, aber die durch solche pathologische Prozesse herbeigeführte Schwächung einzelner Schutzvorrichtungen gleicht sich vielfach aus durch die vermehrten Sekrete, welche die Schleimhaut berieseln und in um so mächtigerem Strome eventuelle Ablagerungen wegwaschen.

Bei den mit erheblicher Veränderung des Sekretes einhergehenden bakteriellen Prozessen, z. B. der Ozaena, hat außerdem der eingedrungene Tb. B. die Konkurrenz mit anderen Keimen zu bestehen, der er bei seiner langsamen Vermehrung nur selten gewachsen ist. (Siehe auch Kapitel Disposition.)

In abnorm weiten Nasen (Sänger), seien sie angeboren, durch Lues oder trockene Katarrhe erzeugt, gehen die Schutzwirkungen für das Organ selbst und für die tieferen Luftwege verloren. Die anämische, trockene, borkenbelegte Mukosa vermag ihrer physiologischen Bestimmung nicht mehr zu genügen. (Siehe auch Schlepegrell.) Clark fand unter 100 Phthisikern bei 73 weite Nasenhöhlen.

Überwunden werden die einer Ansiedlung entgegenstehenden Hindernisse, wenn zahlreiche Tb. B. mit einem Male in die Nase eindringen.

So hatte ich auf dem Chirurgenkongresse 1889 die Gelegenheit, bei Meerschweinchen eine tuberkulöse Infektion der Nase und besonders der zugehörigen gleichseitigen Submaxillardrüsen zu demonstrieren, die ich durch Einführen von Tb. B.-Reinkulturen und Sputum — zur Vermeidung von Verletzungen mittels einer Taubenfeder — erzeugt hatte.

In dieser Gefahr stehen in erster Linie Phthisiker. Abgesehen von der vermehrten Inhalations- und Kontaktgelegenheit, der sie bei unvorsichtiger Behandlung ihres Sputums ausgesetzt sind, werden besonders beim unterdrückten Husten mit geschlossenem Munde oder bei heftigem Würgen und Erbrechen Sputumpartikel leicht in die Nase geschleudert. Schwindsüchtige stellen daher zur Kasuistik der Nasentuberkulose das größte Kontingent.

Kossel fand beispielsweise bei der Sektion eines 9jährigen, an Gehirn- und Lungentuberkulose gestorbenen Mädchens, obwohl die Nasenschleimhaut weder makroskopisch noch mikroskopisch Veränderungen erkennen ließ, im Nasenschleim zahlreiche Tb. B. und führt wohl mit Recht ihre Anwesenheit auf unvollkommen expektoriertes Sputum zurück.

Demnächst vermittelt die Pflege Tuberkulöser und der Verkehr mit ihnen die Infektionsgelegenheit.

So berichtet Liebreich über eine von gesunden Eltern stammende Frau, welche nach $^1/_2$jähriger Pflege ihrer 8 Jahre alten schwindsüchtigen Schwester an Schnupfen erkrankte, nach welchem an der Nase ein Pickel bestehen blieb. Von diesem Punkte aus entwickelte sich dann Lupus der Nasenschleimhaut. — Bresgen beobachtete eine Dame, die einen Schwindsüchtigen gepflegt hatte und Nasenlupus, später Gesichtslupus bekam.

Schech konstatierte Nasentuberkulose bei einer Frau, die das mit Auswurf beschmutzte Taschentuch ihres tuberkulösen Mannes benützt hatte, und Boylan bei einer 19jährigen Zigarrenarbeiterin, wo der tuberkulöse Daumen der rechten Hand die Übertragung in die Nase vermittelte.

Verstopfung der Nase, Sekretstockung, Wunden und Ulzerationen mögen das Haftenbleiben und Eindringen von Tb. B. in die Mukosa wesentlich erleichtern.

Als ein die Infektion begünstigendes Moment ist die häßliche Gewohnheit vieler Menschen anzusehen, mit dem Finger in der Nase zu bohren. Sind Tb. B. zufällig in der Nase abgelagert oder haften solche am beschmutzten Finger oder Nagel oder — praxis est multiplex — an dem denselben umhüllenden, bespuckten Taschentuch, so werden sie auf diese Weise in die Nasenschleimhaut, besonders bei Epithelläsionen und Exkoriationen förmlich eingerieben.

Ähnlich wirkt die Untugend [1]) vieler Kinder, alle möglichen Fremdkörper in die Nase einzuführen; erheischt doch die Extraktion von

[1]) Reinhard sieht in den adenoiden Vegetationen, die er bei Kindern mit Fremdkörpern in der Nase regelmäßig fand, die eigentliche Veranlassung, daß die Kinder wegen Störung in der Luftdurchgängigkeit und reflektorischen Juckreiz Finger und Gegenstände in die Nase einführen.

Erbsen, Nuß- und Orangeschalen, Kastanienhülsen, Knöpfen, Muscheln, Kirschkernen, Kieselsteinen, Haarnadeln, Schwämmchen, Korken, von denen manche 15 Monate (Felici), 3 Jahre, ja sogar 25 Jahre (Major) darin verweilten, nicht selten ärztliche Hilfe. Das Septum bildet nicht nur das Hauptdepot für den inhalierten Staub, sondern ist auch solchen Insulten in erster Linie ausgesetzt. Darin liegt wohl der Grund, daß wir in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle diese Partie namentlich im knorpeligen Teile sowie die Nasenflügel als den Ausgangspunkt des tuberkulösen, respektive skrofulösen Prozesses finden.

Zwar ist oft im einzelnen Falle der ätiologische Zusammenhang nicht festzustellen. Aber die klinischen Beobachtungen primärer Nasentuberkulose, wie sie außer von den oben genannten Autoren noch von Cozzolino, Middlemass Hunt, Beermann, Behrend, Farlow, Wroblewski, Molinie, Chiari, Baurowicz, R. Sachs, St. Clair Thomson, Hálasz und anderen mitgeteilt sind, legen die exogene Infektion nahe. Herzog hatte 1893 bereits 20 Fälle zusammengestellt, die als wahrscheinlich primär aufzufassen sind. Vielfach handelte es sich dabei um kräftige, hereditär nicht belastete Personen, die auch später kein weiteres Zeichen von Tb. zeigten.

Sicher exogen ist die Entstehung in den durch Obduktion bestätigten Fällen von Demme und Coenen.

Eine Analogie solcher Entstehungsart gibt uns auch der syphilitische Primäraffekt an der Nase. Beispielsweise in einem solchen von Krelling mitgeteilten Falle aus Lessers Poliklinik ist die Infektion vermutlich dadurch erfolgt, daß sich die Patientin wegen eines Gesichtserysipels von einer Frau hatte streichen lassen, die bei dieser Manipulation die Finger mit dem Speichel befeuchtete. — d'Aulney sah einen Schanker auf der Haut des Septum narium, der auf die Schleimhaut des rechten Nasenloches hinüberreichte, bei einem Patienten, der längere Zeit im außerehelichen Coitus die Zunge als Penis verwandt hatte.

Ganz bedeutungslos werden die nur nach der Oberfläche wirkenden nasalen Schutzvorrichtungen, wenn das tuberkulöse Virus, aus einem in der Nachbarschaft bereits existierenden Herde durch Lymphgefäße fortgeleitet, gleichsam a tergo in die Mukosa der Nase einbricht. Prozesse an der Umgebung greifen daher leicht auf sie über.

Neumayer berichtet von einem Phthisiker, bei dem sich anscheinend an eine Zahnextraktion eine Tuberkulose der Mundschleimhaut anschloß. Dieser Prozeß pflanzte sich von der Alveole auf die Kieferhöhle und von dort auf die Nase fort. — Einen ähnlichen Fall bei einem Phthisiker veröffentlicht Réthi, nämlich den Durchbruch einer nach Zahnextraktion entstandenen Mundschleimhaut-Tuberkulose in die Nase.

Dmochowski fand die Rachentuberkulose konstant von einer gleichartigen Nasenaffektion gefolgt.

Auf die Bedeutung, welche die Nasentuberkulose durch Übergreifen auf die angrenzenden Gebiete, Rachen, Mund, Augenhöhle und äußere Haut, gewinnen kann, sei hier nicht weiter eingegangen. Besonders hervorheben möchte ich den Zusammenhang mit der Meningitis tuberculosa durch Fortwandern des tuberkulösen Giftes auf den von Key und Retzius festgestellten Lymphbahnen nach dem Subarachnoidealraum (siehe auch die Arbeiten von Naunyn & Schreiber, Schwalbe & Flatau).

Demme berichtet von einem hereditär nicht belasteten 8 Monate alten Knaben, der als Pflegekind in einer Familie sich aufhielt, wo der Mann an akuter Lungenphthise litt; der Knabe erkrankte an Ozaena tuberculosa und ging später an Meningitis tuberculosa zu grunde.

Von hervorragender Wichtigkeit sind die mit der Nasentuberkulose oft einhergehenden Schwellungen der nächsten Halslymphdrüsen. Nach meinen früher mitgeteilten und demonstrierten Versuchsergebnissen ist es zweifellos, daß tuberkulöse Halsdrüsenschwellung durch Infektion von der Nase aus nicht nur hervorgerufen werden kann, sondern daß auch die Nasenschleimhaut selbst, obwohl sie die Eingangspforte des Virus bildet, keinerlei makroskopisch sichtbare Veränderung im Lauf der Krankheit zu zeigen braucht. (Siehe Seite 134 und Cornet, Die Skrofulose.)

Beim Menschen wird besonders im kindlichen Alter, wo die Schleimhäute durchlässiger und die Lymphgefäße weiter sind, eine Infektion der genannten Lymphdrüsen ohne sichtbare Veränderung der Nasenschleimhaut stattfinden und ein nicht unerheblicher Teil der Skrofulose wie der Meningitiden auf solchen Infektionsmodus zurückgeführt werden können.

Ebenso machtlos wie gegenüber einer Infektion auf den Lymphwegen durch appositionell gelegene Herde ist die Schleimhaut der Nase bei Invasion der Tb.B. durch die Blutbahn. Klinisch gelten solche Fälle als minderwichtig, da, sobald einmal Tb.B. im Zirkulationssystem kreisen, in der Regel lebenswichtigere Organe in Mitleidenschaft gezogen werden und sich in den Vordergrund des Interesses drängen.

B. Infektion des Nasenrachenraumes.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

Der eingeatmete Staub gelangt, soweit er sich nicht bereits am Septum und in den Nasengängen abgelagert hat, auf seinem weiteren Wege in den retronasalen Raum. Wie am Naseneingange erfährt auch hier der Luftstrom eine Ablenkung, eine Knickung nach unten, die eine Projektion der Staubteilchen und Keime in der Richtung des seitherigen Laufes, also auf das Gewölbe des Nasendaches und seine Übergangsstelle in die hintere Rachenwand zur Folge hat. Bestätigt wird dies durch Kaysers Versuche, der hier ein zweites Hauptdepot der Staubablagerung

konstatierte. Darüber hinaus, in die Trachea, gelangt nur ein kleinster Bruchteil des Staubes.

Was von den Schutzvorrichtungen der Nase gegen eine Infektion gesagt wurde, gilt in wenig veränderter Form auch vom Nasenrachenraum. Wie dort finden wir hier eine die Mukosa bedeckende Schicht zähen Schleimes, der die Keime (respektive die Staubteile) fürs erste festhält und, unterstützt durch die Bewegungen eines kräftigen Flimmerepithels, hin und wieder durch die energischen Akte des Schnaubens, Räusperns und Schluckens nach der Nasen- oder Mundhöhle evakuiert.

Günstiger für eine Ansiedlung von Mikroorganismen liegen im retronasalen Raume die Verhältnisse insofern, als gerade in dem ihrer Projektion am meisten ausgesetzten Gewölbe sich eine beträchtliche Anhäufung lymphoiden Gewebes vorfindet: die Luschkasche Drüse, deren Oberfläche mit zahlreichen Furchen, sogenannten Krypten, versehen ist. Keime, die in eine solche Krypte gelangen, können dort um so leichter stecken bleiben, als das Flimmerepithel an dieser Stelle besonders bei jugendlichen Personen oft durch mehrschichtiges Pflasterepithel ersetzt (Dmochowski) und durch häufige Entzündungen in seiner Leistungsfähigkeit geschädigt ist.

In doppelter Hinsicht dürfen adenoide Vegetationen, die man bei zahlreichen Kindern bis zum 15. Jahre trifft — später bilden sie sich bekanntlich meist zurück — als einer lokalen Infektion förderlich angesehen werden. Einerseits wird durch eine mit ihrer Entwicklung Hand in Hand gehenden Verengerung der Wege gerade an dieser Stelle ein Haftenbleiben der Bazillen ganz wesentlich erleichtert und eine spätere Fortschaffung erschwert, anderseits durch den vielzerklüfteten höckerigen Bau ein Eindringen in die Tiefe gefördert.

Tb. der Rachentonsille hat schon Wendt nachgewiesen, später Suchannek, Dmochowski, Koschier u. a.; in letzter Zeit sind besonders durch Brieger-Lewin und Gradenigo vortreffliche Arbeiten publiziert worden.

Dieulafoy hat unter 35 Meerschweinchen, denen er in die Bauchhaut Stücke von Rachenmandeln implantierte, siebenmal tuberkulöse Infektion konstatiert. Außer durch diese nicht ganz einwandfreien Tierversuche wurden tuberkulöse Herde in äußerlich unverdächtigen adenoiden Vegetationen auf histologischem Wege nachgewiesen durch:

	Fälle		Prozent
Lermoyez	32	2mal	6·2
Gottstein	33	4 „	12·1
Brindel	64	8 „	12·5
Broca	100	0 „	0
Pluder und Fischer..	32	5 „	15·6
Übertrag	261 Fälle	19mal	

	Fälle		Prozent
Übertrag	261	19mal	
Gourc	32	0 „	0
Bride und Turner ...	100	3 „	3
Hynitsch	180	7 „	3·8
Luzzatto	50	2 „	4
Piffl	100	3 „	3
Pilliet.....	40	3 „	7·5
Wright.....	200	0 „	0
Brieger und Lewin ..	200	10 „	5
Ito.....	10	2 „	20·0
Wex	210	7 „	3·3
Uffenorde	64	3 „	4·7
Poliakov	50	4 „	8·0
Réthi	100	6 „	6·0
Baup.....	48	1 „	2·1
Cornil.....	70	1 „	1·4
Zwillinger.....	30	0 „	0
zusammen in	1745 Fällen	71mal	4·1

Baumgarten hat in 5—6% seiner Fälle Tb. gefunden (zitiert nach Brittinger).

Es ist bezeichnend, daß sie vielfach bei Kindern tuberkulöser Eltern gefunden wurden, bei Kindern also, die in einem kontagiösen Medium lebten.

Durch diese Liste wird deutlicher als durch eine Menge Auseinandersetzungen die Annahme Trautmanns u. a., daß die Tb. die Ursache der Hyperplasie, und daß Hypertrophie der Rachentonsille mit Tb. identisch sei, widerlegt, zugleich aber auch die übertriebene Vorstellung von der bedeutenden Rolle der Rachentonsille (Jessel, Zarniko, Beckmann) als Eingangspforte für Tb. und Skrofulose ad absurdum geführt, ganz abgesehen, daß die Tuberkulose am häufigsten in einem Alter auftritt, wo die Rachenmandel längst sich zurückgebildet hat. (Siehe Seite 293.)

Die einfache Hypertrophie ist von der Tb. ganz unabhängig. Selbst bei tuberkulösen Individuen fand z. B. Lewin unter 25 Fällen nur 14mal vergrößerte und davon 5mal tuberkulöse Rachenmandeln und unter den 11 von normaler Größe 2mal. Dank dem Filtrationsprozeß, den die Luft auf dem Wege durch die Vibrissen längs des Septums und durch die Nasengänge durchmacht, dank dem verminderten Keimgehalte werden wir eine primäre, durch Einatmung verursachte Tb. im Nasenrachenraume kaum häufiger erwarten dürfen als in der Nase.

Primäre, isolierte Tb. der Rachentonsille fand Suchannek in der Leiche eines Kindes. Dmochowski hat sechs Obduktionsbefunde von ulzerierter retronasaler Tb. mit gleichzeitiger, offenbar frischer, miliarer Lungentuberkulose mitgeteilt, von denen besonders drei (Fall 1, 4 und 5)

wegen des Fehlens sonstiger älterer Herde mit größter Wahrscheinlichkeit als primär anzusprechen sind.

Auffallend ist, daß sich hier stets der als primär aufzufassenden Nasenrachentuberkulose eine Miliartuberkulose zugesellte. Um eine Regel daraus abzuleiten, ist die Zahl der Fälle zu gering und die Gründe sind unzureichend. Bei dem großen Reichtum dieses Gewebes an Lymphfollikeln mögen leichter als anderswo Tb. B. in das Lymphsystem aufgenommen werden. Aber dann gelangen sie nicht direkt in den Ductus thoracicus oder in die Blutbahn, sondern zuerst in die nächsten Lymphdrüsen, welche hier wie dort als gleich gute Filter wirken. Auch weiß die Erfahrung bei der Tb. der Gaumenmandel, die ihren anatomischen und histologischen Merkmalen nach die gleiche Begünstigung für die Aufnahme von Bazillen ins Lymphsystem wie die Rachenmandel bietet, nichts davon, daß diese öfter als irgend eine andere Lokalisation eine Miliartuberkulose zur Folge hatte.

Als primär sind, soweit klinische Untersuchungen mit negativem Befunde an den anderen Organen diesen Begriff sicherstellen, auch die fünf Fälle von Pluder und Fischer, sowie die meisten Gottsteinschen anzusehen.

Die günstigere Situation, in der sich der retronasale Raum gegenüber einer primären und Atmungsinfektion im Vergleich zur Nase befindet, kehrt sich zum Nachteil, wenn wir die Sekundärinfektion ins Licht ziehen. Zunächst wird es sich wieder um Partikelchen tuberkulösen Sputums handeln, die beim Husten dorthin ejakuliert wurden.

Beim gewöhnlichen Husten wird zwar unter normalen Verhältnissen der weiche Gaumen dicht an die hintere Rachenwand, den Passavantschen Wulst gedrückt und dadurch die Nasenrachenhöhle nach unten gegen den emporgeworfenen Auswurf verschlossen. Ob dieser Verschluß auch bei heruntergekommenen, kachektischen Phthisikern, bei einigermaßen entwickelter Rachenmandelhyperplasie oder Schwellung der Gaumenbögen, so vollkommen funktioniert wie bei gesunden, kräftigen Personen, bleibt dahingestellt. Beim Hüsteln und unterdrückten Husten mit geschlossenem Munde fehlt der Verschluß und mit der durch die Nase herausgepreßten Luft werden Sputumteile nach der Nasenrachenhöhle geworfen; werden doch beim Erbrechen und wenn man etwas „in die unrechte Kehle“ gebracht hat, sogar Speisereste von erheblicher Größe und Speisebrei durch die Nase herausgeschleudert. Die meisten Auswurfteile werden wohl per nares et os wieder eliminiert. Aber wie leicht bleibt ein Rest zurück, und die Bazillen siedeln sich in dem am meisten Insulten ausgesetzten Fornix, namentlich beim Anprall an entzündlich lädierte Stellen an und entwickeln sich weiter.

Am häufigsten findet man retronasale Tb. naturgemäß bei Phthisikern, namentlich später, wenn das Sputum kopiöser und tuberkelbazillenreicher wird. E. Fraenkel hat sie unter 50 solcher Obduktionen 10mal (kombiniert mit Tb. der Gehörorgane 8mal), Dmochowski unter 56 derartigen Fällen

15mal angetroffen, darunter bei gleichzeitiger Larynxtuberkulose unter 16 Fällen 6mal. Ähnliche sekundäre Miterkrankungen bei Phthise wurden mehrfach beschrieben von Wendt, Suchannek, Koschier.

Dieses häufigere Zusammentreffen von Retronasal- und Larynxtuberkulose beruht wohl zunächst nicht in einer jenen Teilen gemeinsamen Disposition. Weit wahrscheinlicher liegt der Grund in der Behinderung des Abschlusses nach oben (Musc. Thyreo-pharyngeus) durch die mit der Larynxphthise oft einhergehende Schwellung der Umgebung. Möglicherweise spielt auch der Hustentypus, der bei verschiedenen Menschen kaum weniger verschieden als z. B. die Gangart ist, beim Eindringen von Sputumteilen in die obere Rachenhöhle eine Rolle.

Tuberkulöse Veränderungen im Nasenrachen, soweit sie durch Fortschreiten appositionell gelegener Herde in der Kontinuität oder auf dem Lymphwege entstehen, bedürfen nach dem früher Gesagten keiner weiteren Motivierung.

Ebenso erklärlich ist die Bildung solcher Herde infolge einer Blutinfektion, die aber in der Regel auch durch sonstige Erscheinungen einer allgemeinen akuten Miliartuberkulose gekennzeichnet wird.

C. Infektion des Ohres.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

Mit der Infektion des Nasenrachenraumes steht in engstem Zusammenhange die Tb. des Gehörorgans, speziell des Mittelohres.

Der häufige Eintritt eitriger Mittelohrkatarrhe im Laufe der Phthisis hatte schon längst eine nahe Verwandtschaft beider Prozesse wahrscheinlich gemacht. Sie wurde zur Gewißheit, als Eschle, Voltolini, Nathan, Schubert u. a. im Sekrete der Otitis media, Habermann im Gewebe der Paukenhöhle selbst Tb. B. nachwiesen und diese Befunde zahlreiche Bestätigung fanden.

Die tuberkulöse Otitis media entwickelt sich in allen Stadien der Lungenschwindsucht, selbst in Fällen, wo die Primärerkrankung in augenscheinlicher Besserung begriffen ist; zuweilen tritt sie noch vor den positiven Zeichen des Lungenleidens ein, in der Mehrzahl der Fälle aber bei schon weit vorgeschrittener Erkrankung.

E. Fraenkel fand unter 50 phthisischen Leichen 16mal das Gehörorgan miterkrankt, also fast ebenso oft wie den Nasenrachen. Habermann traf unter 25 Gehörorganen, die 21 phthisischen Leichen entnommen waren, 5mal Miliartuberkel in den mittleren und 1mal auch in den inneren Teilen des Ohres. Tolidoro Licci gibt sogar an, unter 100 an Lungentuberkulose Verstorbenen in 80 Fällen in der Trommelhöhle ein schleimig eitriges Exsudat mit virulenten Tb. B. gefunden zu haben. (?!)

Über die Entstehungsart der genannten Krankheit gibt uns die Betrachtung des gewöhnlichen eitrigen Mittelohrkatarrhs bei sonst gesunden Personen den besten Aufschluß.

In seinem Sekrete finden wir nach den ersten Feststellungen von Zaufal, Rohrer, Netter, Gradenigo, Moos vorzugsweise den Streptococcus und Staphylococcus pyogenes sowie Pneumokokken und müssen diese als Ursache der Erkrankung ansehen. Durch das Vorkommen der gleichen Bakterien in der erkrankten und selbst gesunden Mund-, Nasen- und Rachenhöhle werden die innigen Beziehungen dieser Organe dokumentiert. Am nächsten liegt es daher, die Kanäle, welche die direkte Verbindung zwischen Paukenhöhle und Nasenrachen herstellen, die in den letzteren mündenden Tubae Eustachii als die Wege anzusprechen, auf denen die Mikroorganismen der einen Höhle in die andere gelangen, wie dies schon Habermann angenommen hat.

Die Tuben schließen zwar das Mittelohr in gewissem Sinne ab. Eine Infektion durch allmähliches Hineinwuchern der Bakterien bleibt dahingestellt. Denn das Flimmerepithel, das den Tubenkanal auskleidet, vielleicht auch die Sekretbeschaffenheit, scheint einen ausreichenden Schutz dagegen, wenigstens unter normalen Verhältnissen, zu gewähren. Ungenügend aber ist dieser Verschluß zweifellos bei gewissen Zwangsaktionen: bei forcierter Exspiration, Niesen, bei Würgen, Erbrechen, sowie beim Schneuzen mit verschlossener Nase, beim Katheterismus, Politzerschen Verfahren und Bougieren. Hierbei werden die Tuben eröffnet, erweitert und Nasensekret sowie Sputumpartikel, besonders beim Sitz an den Tubenwülsten, mit Vehemenz in die Paukenhöhle geschleudert.

So können wir durch die Tuben Luft ins Mittelohr blasen; Nasenduschen sind mit Recht gefürchtet, weil häufig und nicht einmal bei hohem Drucke Flüssigkeitsmengen ins Os medium gelangen und Entzündungen hervorrufen; bei einer Ozaena hat z. B. Zaufal einmal nach Valsalvaschem Versuch, ein andermal nach einer Schneuzbewegung Pneumokokkenotitis durch eingedrungenes Sekret beobachtet. — Bei Perforation des Trommelfelles entleert sich bekanntlich beim Schneuzen ein Teil der Luft mit zischendem Geräusch durch die Perforationsöffnung. Mit welcher Gewalt die Luft durchgetrieben werden kann, zeigt ein Fall von E. Baumgarten: Ein Phthisiker mit von Jugend an bestehendem, seit einem Jahr sistierendem Ohrenfluß, schneuzt sich stark, um Luft durch die verstopfte Nase zu bekommen. Beim dritten Schneuzen verspürt er unter zischendem Geräusch ein Platzen im Ohr. Die Untersuchung ergab eine frische Perforationsöffnung im Trommelfell.

Selbst Schnupftabak kann auf diese Weise ins Mittelohr getrieben werden.

Haug beobachtete einen Patienten, der, ohne Gewohnheitsschnupfer zu sein, ausnahmsweise eine Prise Tabak nahm, die heftigen Niesreiz zur

Folge hatte. Um sich dem Spotte seiner Freunde zu entziehen, wollte er die Exspiration unterdrücken und nieste bei völlig geschlossenem Munde. Es bildete sich ein Mittelohrkatarrh, und bei der vorgenommenen Paracentese fanden sich im entleerten Eiter veritable Schnupftabakkörner. Einen ähnlichen Fall hatte früher Kessel veröffentlicht.

Das sind Beweise genug, welche die Durchgängigkeit der Tuben und bei eitrigem Mittelohrkatarrh die Infektionsmöglichkeit durch diese Kanäle dartun.

Nicht anders liegen die Verhältnisse bei der tuberkulösen Otitis media. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Phthisiker. Die Möglichkeit des Eindringens tuberkulöser Sputa in den Nasenrachen bei solchen Kranken haben wir oben (Seite 260) auseinandergesetzt. Auf dem Wege zur vorderen Nase werden Sputumteilchen an den über das Niveau etwas hervorragenden Tubenwülsten sogar mit einer gewissen Vorliebe sich festsetzen und (nach Dmochowski) auch schwerer als von der glatten Nasenwand wieder entfernt. Die Gelegenheit zur Infektion ist also in manchen Momenten gegeben. Auch an obigen Zwangsbewegungen durch Husten und Niesen fehlt es bei den häufigen Respirationskatarrhen dieser Kranken nicht, so daß die große Frequenz einer tuberkulösen Otitis bei Phthisikern einer weiteren Erklärung und Begründung kaum bedarf. Nach Habermann, dem wir schätzenswerte Beiträge zu diesen Fragen verdanken, sollen zudem die Tuben der Phthisiker weiter sein, was durch Fett- und Gewebsschwund wohl erklärlich ist; auch die Tuben der Kinder sind nach Eitelberg weiter als die der Erwachsenen.

Wie die Phthise gibt natürlich auch die lokale Tb. im Nasen- oder Nasenrachenraume eine Infektionsgelegenheit ab.

Wir finden daher tuberkulöse Otitis nicht selten bei skrofulösen Kindern, deren verkäste Halsdrüsen die frühere Anwesenheit von Tb. B. in ihrem Quellgebiete, der Nasenrachen- und Mundhöhle, deutlich bekunden. Schwartze hat in solchen skrofulösen Otitiden mehrmals meist spärliche Tb. B. gefunden.

Die Tuben selbst können, obwohl sie die Infektion vermittelt haben, gesund bleiben, wenn ihr Flimmerepithel die hängengebliebenen Infektionskeime wieder entfernt.

Ein tuberkulöser Herd in der Lunge oder sonstwo bildet aber keineswegs, wie Walb meint, die Vorbedingung für die Einwanderung von Tb. B. in die Tuben; denn durch diese Kanäle steht das Gehörorgan auch indirekt mit der Außenwelt in Kontakt. Daher kann auch die Auffassung einer primären Mittelohrtuberkulose keiner Schwierigkeit begegnen, entstanden durch Vermittlung der Tuben bei gesunden Personen, die in einem tuberkulösen Milieu Bazillen eventuell durch die Atmungsluft in die Nase aufgenommen haben. Man erinnere sich nur des von

Straus und Cornet gelieferten Nachweises der Bazillen in der gesunden Nase solcher Personen (siehe Seite 255). Nur wird, wie die Erfahrung zeigt, eine solche Primärinfektion eine rara avis und noch seltener als die primäre Nasentuberkulose sein, da nur wenige Keime bis zum Tubenostium gelangen und dort gerade den richtigen Moment erhaschen werden, wo eine genügende Propulsionskraft sie in die Seitenkanäle schleudert. — Haugs Beobachtung eines Mannes, der durch Gebrauch eines infizierten Katheters einen syphilitischen Primäraffekt der Tubenmündung davontrug, legt auch die Möglichkeit einer tuberkulösen Infektion durch schlecht gereinigte Instrumente nahe.

Ohr- und Lungentuberkulose müssen nicht voneinander abhängig sein, sondern können jede für sich in demselben infizierten Medium entstehen, klinisch aber wird bei annähernd gleichzeitiger Infektion die Ohrtuberkulose sich zuerst äußern.

Wesentlich begünstigt wird vielleicht weniger das Eindringen in die Tuben als die Ansiedlung der Tb. B. durch alle Krankheiten, die mit Alterationen des Epithels im Respirationstrakt einhergehen, also besonders durch Influenza, Masern, Diphtherie und am allermeisten durch Scharlach. —

Außer dieser häufigsten Infektion des Mittelohres durch die Tuben ist auch die Möglichkeit einer Ansteckung von außen durch das Trommelfell ins Auge zu fassen. Wie viele Menschen haben die Gewohnheit, mit dem oft schmutzigen Finger oder Ohrlöffel oder mit den nächstbesten Gegenständen, die gerade zur Hand sind, Streichholz, Haar- und Stricknadel, Bleistift, Federhalter oder Zahnstocher (!), die von der gleichen oder einer anderen Person vielleicht zuerst in den Mund (Sputum) geführt waren oder mit dem sputumbefeuchteten Taschentuch umhüllt sind, im Ohre zu bohren! Wie leicht können bei dieser Gelegenheit Tb. B. bis aufs Trommelfell gebracht werden! Besteht eine Perforation dieser Membran, so sind die Wege für Keime aller Art offen. Cozzolino hebt die häufigen Trommelfellperforationen durch ungeschickte Handhabung der Ohrlöffel hervor.

Um so leichter schafft die spitze Beschaffenheit solch adaptierter Ohrlöffel zuweilen kleine Verletzungen des Trommelfelles und erschließt die Pforte für die Infektion.

Gedenken wir noch der Kollektion mannigfaltiger, aus dem Ohr extrahierter Fremdkörper, welche die Einfalt kleiner und großer Kinder dorthin gebracht hat.

Aus der überreichen Kasuistik will ich nur einiges anführen, um ein Bild zu geben, wie viel diese Unsitte verbreitet ist, deren kleinster Teil nur Gegenstand ärztlicher Beratung wird. Als extrahiert werden von Boeckh, Sexton, Marian u. a. aufgeführt: Watte, Knoblauch, Melonen-,

Johannisbrod-, Orangen-, Kirschkerne, Bohnen, Haferkorn, Erbsen, Linsen, Glasperlen, Kieselsteine, Baumwollen- und Papierpfröpfe, Kreidestücke, Holzstücke, ein Bernsteinknopf, Beinknopf vom Bleistifthalter, eine Koralle, Schuhknopföse, ein Weidenkätzchen — abgesehen von den ohne Willen des Besitzers ins Ohr gelangten Käfern, Schwaben, Wanzen, Fliegen, Maden etc.

Besonders erwähnenswert erscheint ein Fall Lallements. Es bestand heftige Otitis media purulenta, hervorgerufen durch einen Fremdkörper. Nachdem die Entzündung mit Hinterlassung hochgradiger Schwerhörigkeit geheilt war (45 Tage nach Beginn), entleerte sich eines Tages aus der Nase beim Schneuzen ein kleiner, glatter Stein von der Größe eines Weizenkornes. Derselbe war also nach der Perforation der Membrana tympani in die Paukenhöhle und Tuba Eustachii und von hier aus in die Nase gelangt.

Wir wollen diesem Infektionsmodus keine zu wichtige Bedeutung beimessen, es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß auch auf diese Weise einmal Tb. B. ins Ohr gelangen. —

Eine Infektion wäre auch durch forcierte Küsse auf das Ohr von seiten einer phthisischen Person denkbar. Sind doch Fälle berichtet, in denen diese Art stürmischer Liebkosung sogar das Trommelfell zum Bersten brachte.

Gruber und Bürkner beobachteten durch Kuß verursachte Rupturen des Trommelfelles, Cozzolino eine Otitis media serosa, entstanden durch Kuß und Saugen am Meatus externus, Zucker einen gleichfalls durch Küsse hervorgerufenen syphilitischen Primäreffekt am äußeren Gehörgang.

Selbst bei intaktem Trommelfell möchte ich die Möglichkeit einer exogenen Infektion nicht so vollkommen in Abrede stellen wie Zaufal; denn nachdem die Darmschleimhaut (Dobroklonsky), die Mukosa der Nase, des Mundes, der Konjunktiva, ja selbst die äußere Haut nach meinen eigenen Untersuchungen unter gewissen Verhältnissen als durchgängig für Tb. B. sich erwiesen hat, liegt kein Grund vor, dem Trommelfell diese Eigenschaft ganz abzusprechen.

An der äußeren Seite des Trommelfelles und im äußeren Gehörgang wäre eine Entwicklungshemmung der Tb. B. durch die chemische Sekretbeschaffenheit des Cerumens denkbar.

Ein Fortkriechen der Keime längs der Saft- und Lymphbahnen im Schleimhautgewebe, z. B. der Tube bis zur Paukenschleimhaut (Zaufal), wird wohl nur dann in Frage kommen, wenn in den dem Gehörorgane und der Tube angrenzenden Gewebsteilen tuberkulöse Herde präexistieren. So konnten Walb, Ouspenski und Rieger das Fortschreiten des Lupus von einem Nasenherde nach dem Mittelohr, Gradenigo vom Pharynx noch weiter bis ins innere Ohr verfolgen.

Eine tubare Infektion von Seite tuberkulöser adenoider Rachenmandeln betonen Brieger-Lewin und Grimmer. So beruht vermutlich

die Häufigkeit der Mittelohr-Tub. bei Schweinen auf dem häufigen Auftreten tuberkulöser Mandeln. (Siehe Seite 227.)

Ferner dürfte außer sonstigen Wegen noch in Betracht kommen eine Invasion der Bakterien von der Basis cranii und der Schädelhöhle aus durch die Fissura petroso-squamosa unter Vermittlung des ins Mittelohr ziehenden Fortsatzes der Dura mater, wie dies von Klebs für die epidemische Cerebrospinalmeningitis, von Moos durch einen Fall für die gewöhnliche Meningitis nachgewiesen wurde.

Der umgekehrte Fall einer Verschleppung der Tb.B. nach dem Gehirn mit konsekutiver tuberkulöser Meningitis findet häufiger statt.

Bei der bisherigen Besprechung haben wir hauptsächlich das Mittelohr als Sitz der Tb. im Auge gehabt. Ist damit auch das Gebiet der tuberkulösen Affektionen des Gehörorgans nicht erschöpft, so rechtfertigt es sich doch, jene Erkrankung als Pars pro toto in den Vordergrund zu stellen, weil sie nicht nur den größten Teil der Lokalisationen ausmacht, sondern auch, was für die ätiologische Betrachtung den Ausschlag gibt, die Schwelle für die übrigen Erkrankungen bildet.

Entwickelt sich die Mittelohrtuberkulose weiter, so attackiert sie durch Kontakt das Trommelfell und ruft die nach außen trichterförmigen Perforationen hervor, sie schreitet fort nach den Zellen der Pars mastoidea, führt zur Karies der Gehörknöchelchen, dringt ins innere Ohr, ins Labyrinth ein oder greift nach dem Tegmentum tympani und der Schläfenbeinpyramide über. Alle diese Prozesse aber treten in der Regel nach den vorliegenden Beobachtungen sekundär auf und bilden gewissermaßen Folgeerscheinungen einer vorangehenden Tuberkulose der Paukenhöhle.

Nur äußerst selten scheinen die bisher besprochenen Infektionswege für den ersten Augenblick keine ausreichende Erklärung zu geben und den Gedanken an eine hämatogene Entstehung nahezulegen, wenn es sich nämlich um eine Erkrankung des Warzenfortsatzes mit Freibleiben des Mittelohres handelt, wie sie Wanscher, Schwartze und Siebenmann beschrieben haben. (Siehe auch Henrici.) Da die Annahme einer intakten Paukenhöhle selbst in den wenigen Fällen nur auf eine klinische Mutmaßung, nicht auf einen Sektionsbefund sich stützt, so können wir darin noch keinen Beweis für hämatogenen Ursprung erblicken. Überzeugender ist ein von Knapp mitgeteilter Fall: Eine 5jährige Patientin mit multipler Knochentuberkulose behaftet (Wirbelsäule, linker Knöchel, Orbitalrand beider Augen, linkes Jochbein), zeigt eine Tb. des Warzenfortsatzes, während Paukenhöhle und Trommelfell anscheinend normal waren.

Aber selbst eine unversehrte Paukenschleimhaut wäre noch kein zwingender Beweis für eine hämatogene Infektion. Denn fürs erste wäre ein Eindringen von Tb.B. aus der Paukenhöhle ins Antrum mastoideum

durch die normale Kommunikation gelegentlich forcierter Exspiration u. s. w. nicht ins Gebiet der Unmöglichkeit zu verweisen. Überdies haben sich alle Schleimhäute, soweit sie bisher daraufhin untersucht wurden, als nicht absolut undurchgängig für Tb. B. erwiesen — warum sollte nicht auch die Schleimhaut der Paukenhöhle, besonders bei jugendlichen Personen, die von der Tube eingedrungenen Tb. B. ausnahmsweise passieren lassen?

Damit soll die Möglichkeit einer hämatogenen Infektion keineswegs in Abrede gestellt werden. Wenn Tb. B. in die Blutbahn eingebrochen sind, werden sie zum Teile, je reichlicher um so öfter, auch in die das Gehörorgan versorgenden Arterien gelangen und an der einen oder anderen Endverzweigung sich festsetzen.

Schwartze berichtet von einem derartigen Fall: Bei einer 37jährigen Frau mit obsoleter Tb. der Lungenspitze hatte die Tb. von einer peribronchialen Lymphdrüse auf die linke Vena pulmonalis übergegriffen und zur allgemeinen Miliartuberkulose sowie zur Tb. der Paukenhöhle geführt. An der medianen Wand der Nische des runden Fensters fand sich am rechten Ohr in der sonst gesunden Schleimhaut neben einer Hämorrhagie ein unscheinbarer Herd mit Tb. B.

Solche Ereignisse werden aber stets mehr den Gegenstand anatomischer als klinischer und ärztlicher Beobachtung bilden.

Häufig beteiligen sich noch die dem Wurzelgebiete des Ohres entsprechenden Aurikular- und Halsdrüsen an der tuberkulösen Erkrankung, wie ich das regelmäßig bei Infektion vom Ohre aus am Meerschweinchen konstatiert habe. Sie bilden auf diese Weise eine Teilerscheinung der skrofulösen Drüsenschwellung. Ferreri betont, daß die im Kindesalter weitere Incisura Santorini ein Übergreifen von entzündlichen Affektionen des Ohres auf Drüsen, Parotis und Unterkiefergelenk erleichtert.

D. Infektion des Kehlkopfes.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

Die Infektionsgelegenheit durch Tb. B. kann für den Kehlkopf nach den oben dargelegten Filtrationsbedingungen bei nasaler Atmung nur als ganz gering angeschlagen werden, erheblicher ist sie bei Mundatmung. Eingeatmete Tuberkelkeime, soweit sie nicht nach der Tiefe gerissen werden, lagern sich auf der schützenden Schleimhülle der Mukosa ab. Mit dieser gemeinsam werden sie durch die Ziliarbewegung des Flimmerepithels, das den Larynx mit Ausnahme der Stimmbänder und der hinteren Wand auskleidet, nach oben dirigiert, weggeschwemmt und ohne große Schwierigkeit wieder eliminiert.

Haften die Bazillen größeren Staubpartikeln an, so rufen letztere durch mechanischen Reiz reflektorisch eine vermehrte Sekretion hervor, die der Wegschaffung selbst schwererer Staubkörper gewachsen ist.

An einem Flusse nehmen wir im großen wahr, daß durch alle Einengungen, durch alle im Flußbette befindlichen Hindernisse der gleichmäßige Lauf gestört, hier eine Verlangsamung, dort eine Beschleunigung und ein Wirbel verursacht wird. Ähnliches müssen wir auch im Kehlkopfe erwarten. Dieser bildet nicht ein glattes Rohr, sondern weist Falten, Buchten und vorspringende Leisten auf, die eine gleichmäßige Strömung des aufwärts ziehenden Schleimes hindern und an manchen Stellen Stauungen bewirken, mit Ansammlung und Festhaften der im Strom schwimmenden Staubkörper.

Große Mengen besonders chemisch reizender Staubarten erzeugen eine durch den Reflex sich noch steigernde Entzündung der Schleimhaut, ein Zustand, der bei übermäßiger Spannung einzelner Teile, namentlich bei forcierter Stimmbildung und bei Husten, leicht kleine Fissuren sowie Epithelabschürfungen (erosive Geschwüre Virchows) zur Folge hat. In gleicher Weise wirken anderweitige Erkrankungen, z. B. Syphilis.

So fassen also trotz der im Verhältnis zur Nase weit geringeren Zahl eingewanderter Bazillen, trotz des Schutzes durch Flimmerepithel, durch den normalen Schleim und eventuell gesteigerte Sekretion Tb. B. hin und wieder festen Fuß und können sich, einmal ins Gewebe eingedrungen, auch leicht weiter entwickeln. Den prägnantesten Ausdruck findet diese Möglichkeit in der primären Kehlkopftuberkulose, deren Vorkommen von vielen Autoren lange geleugnet, nach den in den letzten Jahren publizierten Fällen nicht mehr in Frage gestellt werden kann.

Die primäre Larynxtuberkulose, die sich fast nur durch Infektion per inhalationem erklären läßt, ist vorzüglich dann erwiesen, wenn auch die Autopsie die Abwesenheit anderweitiger älterer Herde bestätigt. Eine solche Beobachtung demonstrierte E. Fränkel:

> Der Patient kam zuerst 1880 in seine Behandlung. Die Affektion betraf die Stimmbänder, griff später auf die hintere Larynxwand über und führte mit umfangreicher Destruktion des Kehlkopfes 1885, also $5^1/_2$ Jahre später, zum Tode. Die Obduktion ergab in beiden Lungen vereinzelte, offenbar frische Knötchen, aber keine Spur von verkästen oder zerfallenen Herden, keine Spur von Pleuritis, nirgends Verwachsungen; die Lymphdrüsen der Lungen waren weder vergrößert noch verkäst.

Hier lag zweifellos primäre Larynxtuberkulose vor. Fränkel weist noch auf einen ähnlichen Fall von Orth hin, in dem die Lungen völlig frei waren. Siehe auch Progrebinski. — Massucci führte bereits vorher, indem er die Existenz primärer Larynxtuberkulose verteidigte, drei Fälle an, in denen Macchiafava Larynxtuberkulose bei ganz negativem Lungenbefunde mit Sicherheit durch die Autopsie konstatieren konnte.

Den vielfach zitierten Fall von Demme möchte ich nicht als strikte beweisend ansehen.

Soweit sich die Kasuistik primärer Larynxtuberkulose lediglich auf eine klinische Feststellung beschränkt, bleibt immer die Möglichkeit offen, daß gleichzeitig ein kleiner, durch unsere Untersuchungsmethoden noch nicht nachweisbarer Lungenherd bestanden und den Ausgangspunkt gebildet hat. Das entscheidende Wort kann hier nur der pathologische Anatom sprechen.

Wenn daher Jullien, Boylan, Dehio, Neidert, Fischer, Cadier, Jores u. a. Fälle von anscheinend primärer Larynxtuberkulose publizieren, die entweder nur kurze Zeit beobachtet wurden oder nach wenigen Wochen oder Monaten an Lungenphthisis erkrankten oder sogar starben, so ist deren primärer Charakter nicht einwandfrei.

Mit großer Wahrscheinlichkeit sprechen für primäre Larynxtuberkulose hingegen die Fälle, wo die Lungenerkrankung erst erheblich später oder überhaupt nicht in Erscheinung tritt. So beobachtete Trifiletti ein 21jähriges Mädchen mit tuberkulöser Infiltration der Kehlkopfschleimhaut und anscheinend gesunder Lunge. Erst acht Monate später bot auch die Lungenspitze einige Zeichen von Broncho-Alveolitis. In einem Falle von Sachs war die Patientin nach $1^1/_2$ Jahren in pulmonibus gesund. — Josephsohn berichtete aus der Klinik Kafemanns von einem 18jährigen Mädchen mit tuberkulösen Larynxexkrescenzen, bei dem erst zwei Jahre später Lungenphthisis nachgewiesen wurde. — Panzer beschreibt aus Chiaris Praxis ein Stimmbandfibrom, das zwei Jahre vorher operiert, vier Monate darauf von einem nach dem mikroskopischen Befunde tuberkulösen Rezidiv gefolgt war. Der Patient blieb gesund.

Auf syphilitischem Boden hat sich in einem Falle de Renzis die primäre Larynxtuberkulose eingenistet.

Auch der Lupus wurde im Kehlkopf als Primäraffektion klinisch beobachtet von Ziemssen, Haslund, Obertüschen, Garré, Martin, Langie, Garel, Moritz und Barth.

Je häufiger und je größere Mengen Tb.B. in den Kehlkopf gelangen, umsomehr werden sich die Schutzmittel als insuffizient erweisen, um so höher steigt die Zahl tatsächlicher Infektionen. Wo wäre diese Gelegenheit mehr gegeben als beim Phthisiker, bei dem Monate, Jahre hindurch Tag und Nacht oft reichliche Mengen bazillenhaltiger Sputa den Kehlkopf passieren? Der Phthisiker stellt daher in der Kasuistik der Larynxtuberkulose wieder das Hauptkontingent. Es fanden den Kehlkopf beteiligt:

Kruse	unter	742	behandelten Tuberkulösen	123mal	= 16·6%;
Frese (Halle)	„	415	Fällen von Lungentub.	98 „	= 23·5%;
Gaul	„	424	Lungenkranken	113 „	= 25·7%;
Eichhorst	„	462	Sektionen von Lungenschwindsucht	130 „	= 28·1%;
Heinze	„	1226	Sektionen	376 „	= 30·6%;
de Lamallerie	„	502	Fällen von Lungentub.	222 „	= 44·2%;

Wagner gibt für die Larynxphthisis eine Frequenz von 33% und Bosworth von zirka 30% aller Fälle von Lungenschwindsucht an.

Wie vorsichtig man in der Beurteilung der Zahlen sein muß, zeigt z. B. ein Bericht des allgemeinen Krankenhauses in Wien. Dort kam unter 1936 Fällen von Tuberculosis pulmonum die Larynxtuberkulose in 75 Fällen = 4% zur Behandlung, während im Krankenhaus Rudolfstiftung sich der Larynx nur in 0·4% beteiligt ergab. Es erklärt sich dies daraus, daß im Rudolfspital keine eigene laryngologische Abteilung bestand und daher die meisten Tuberkulösen mit Heiserkeit das allgemeine Krankenhaus aufsuchten.

Zu welchen überraschenden statistischen Entdeckungen (!) Autoren gelangen können, zeigt Rice. Der Autor meint: Ein Viertel aller Totenscheine trägt den Namen Lungenphthise und die Statistik zeigt, daß in zirka einem Drittel dieser Fälle der Larynx in einem ähnlichen Degenerationsprozesse begriffen sei, mithin leidet — ein Zwölftel aller überhaupt zur Beobachtung kommenden Patienten (? ? Verfasser) an Kehlkopfschwindsucht!!! —

Bemerkenswert ist dabei das einstimmig betonte Überwiegen des männlichen Geschlechtes, z. B. waren nach Magenau unter 400 Fällen 69%, nach Kruse unter 123 Kranken 79% und nach Schmidt 71% männlich. Der Aufenthalt in stauberfüllten Räumen (Werkstätten), das Rauchen und der intensivere, wenn auch nicht extensivere Gebrauch der Stimme (Kommandieren, Predigen, Dozieren) mag die Ursache für diese Prävalenz sein. In der Kindheit ist die Larynxtuberkulose selten, doch wurde sie von M. Schmidt schon im Alter von einem Jahr beobachtet. (Siehe auch Rheindorff, Rauchfuß.) —

Sputum oder hämatogene Infektion.

Die Annahme einzelner Autoren, daß die Larynxtuberkulose der Phthisiker nicht dem Kontakte der Schleimhaut mit dem Sputum zuzuschreiben sei, sondern in der Regel auf hämatogenem Wege zu stande komme, entbehrt einer objektiven Begründung. In Ausnahmsfällen mag wohl, besonders bei allgemeiner Miliartuberkulose, die hämatogene Infektion stattfinden; im allgemeinen spricht schon die Lokalisation der tuberkulösen Larynxherde gegen eine solche. Bei der Verbreitung auf dem Blutwege würde eine gleichmäßige Ausstreuung über alle von den betreffenden Gefäßen versorgten Schleimhautgebiete stattfinden, und es wäre nicht einzusehen, warum die gewöhnlich befallenen Stellen eine so besondere Prädilektion für das tuberkulöse Virus zur Schau tragen sollten. Auch die beliebte Notbrücke, diesen eine erhöhte Disposition, den frei gebliebenen eine verminderte zu oktroyieren, hilft über dieses Dilemma nicht hinweg. Denn diese „minder disponierten“ Stellen lassen nichts von einer geringeren Disposition erkennen, wenn einmal in der Nachbarschaft ein Herd vorhanden ist, aus dem Bazillen immigrieren. Sie verfallen dann ebenso leicht und ebenso schnell der Destruktion wie die sogenannten „höher disponierten“ Regionen.

Wohl aber läßt sich die Auswahl der Lokalisationen vom Standpunkte einer Sputuminfektion verstehen. Besonders häufig zeigen sich nämlich der faltenreiche Interarytänoidraum und die Stimmbandränder ergriffen, wo bei der Stimmbildung zufällig vorbeipassierendes Sputum förmlich zerdrückt und zwischen der Schleimhaut verrieben wird — dann die obere Fläche der Stimmbänder, die des Flimmerepithels entbehrt, von der also Sputumreste schwerer entfernt werden — endlich die Processus vocales, an denen gleichfalls die Elimination wegen der hervorspringenden Lage Schwierigkeiten begegnet. Auch die Hinterwand, die Keller an der Hand der Kilianschen Methode unter 48 Larynxphthisikern 34mal erkrankt fand, ist ohne weiteres, namentlich bei liegenden Patienten, als besonders exponiert anzusprechen, da nachts bei verminderter Reflextätigkeit das Sputum dort erhebliche Zeit verweilt.

Nach Gaul waren der Sitz der tuberkulösen Kehlkopfgeschwüre in 113 Fällen

53mal die wahren Stimmbänder,
36 „ „ hintere Kehlkopfwand,
27 „ „ Epiglottis,
17 „ „ Aryknorpel,
6 „ „ vordere Kehlkopfwand,
5 „ „ Sinus Morgagni,
2 „ „ falschen Stimmbänder,
2 „ „ Santorinischen Knorpel.

Für Infektion von der Oberfläche der Mukosa her spricht auch, worauf Fischer hinweist, das Vorkommen von Kontaktgeschwüren an symmetrischen Stellen des Larynx, die sich immer wieder berühren, so an den Processus vocales. Kurz, den Lieblingssitz beginnender Kehlkopftuberkulose bilden die Stellen, an denen das Sputum eine gewisse Stagnation erfährt, oder hervorspringende Partien, die dem ersten Insulte bei Husten und bei Expektoration ausgesetzt sind. Für diese Eigentümlichkeit ist der Ausdruck **exponiert** vorzuziehen, weil disponiert etwas Subjektives bezeichnet und zu Mißverständnissen Veranlassung gibt. Man sagt auch von einem gefährdeten Posten, er sei den Kugeln exponiert, nicht für diese disponiert.

Die tuberkulöse Erkrankung des Kehlkopfes tritt häufig auf der nämlichen Seite wie die der Lunge auf. Diese Tatsache hat man als einen Beweis für die Infektion auf dem Blut- oder Lymphwege von der Lunge aus, zum Teil durch retrograde Strömung angeführt. (R. Pfeiffer, Korkanoff.) Namentlich Krieg hat sich darauf berufen, daß er die Kehlkopftuberkulose unter 700 Fällen 275mal einseitig gefunden habe und hievon korrespondierten 252 Fälle = 91·6% — respektive 36% der Gesamtzahl — mit der befallenen Lungenseite. Daraufhin hält Krieg die Infektion für die „bei weitem meisten“ Larynxphthisen (die meisten?

36%) durch Inhalation oder Sputum für ausgeschlossen; denn die bazillenhaltige Einatmungsluft, ebenso das Sputum kämen mit jeder der beiden Seitenhälften des Kehlkopfes gleichmäßig in Berührung, so daß auf diesem Wege ein Grund für Einseitigkeit und vollends Korrespondenz mit der Lungenseite nicht gefunden werden könne.

Die Häufigkeit, aber keineswegs die Regel von der korrespondierenden Erkrankung wird auch von Friedrich, Schrötter, Schech, Schäffer (50%) u. a. betont und ich kann sie aus eigener Erfahrung bestätigen, doch erscheint mir Kriegs Prozentverhältnis für eine Verallgemeinerung viel zu hoch. Auch Jurasz konstatierte bei 378 Lungenkehlkopftuberkulösen nur in 30 Fällen = 7·9% gleichseitige Affektion beider Organe und eine Zusammenstellung des späteren Materiales von Jurasz durch Magenau ergab unter 400 Lungenkehlkopftuberkulösen 65 = 16·25% einseitig und davon korrespondierend 26 = 40%, respektive zur Gesamtzahl 6·5%. Einen Grund gegen die Sputuminfektion, einen Beweis für die Disposition der ganzen betreffenden Seite aber vermag ich darin keinesfalls zu erblicken. Ich möchte vielmehr zur Erklärung auf eine Beobachtung Schäffers aufmerksam machen, dem es aufgefallen war, daß manche Personen, ehe noch eine tuberkulöse Erkrankung der Lunge festzustellen war, eine leichte, oft nur bei sehr genauer und längerer Untersuchung erkennbare Parese eines Stimmbandes und abendliche Heiserkeit zeigten. Wochen und Monate darauf ließ sich auf der gleichen Seite ein tuberkulöser Herd in der Lunge nachweisen. Mag man über die Häufigkeit des Vorkommnisses vielleicht auch von Schäffers Meinung abweichen (Schäffer beobachtete unter 110 Fällen 74mal = 67·2%, also noch häufiger als Krieg, die Gleichseitigkeit), jedenfalls erscheint die Erklärung richtig, die er mit Berufung auf Luschka gibt. Er nimmt an, daß der Ramus recurrens, der zwischen der Konkavität des Bogens der Subklavia und der Lungenspitze durchgeschoben ist, durch initiale, noch nicht nachweisbare Tuberkelbildung am Apex pulmonis einen Druck erfahre, der in den von diesem Nerv versorgten Kehlkopfmuskeln eine Parese herbeiführe. Solche Lähmungen können übrigens auch durch den Druck vergrößerter tuberkulöser Bronchialdrüsen entstehen und werden dann gleichfalls auf der **Seite der erkrankten Lungen** sich äußern. Es ist wohl selbstverständlich, und Schäffer betont, es auf den Stimmbändern direkt beobachtet zu haben, daß auf der paretischen Seite infolge der behinderten Bewegungsfähigkeit der Schleim und das Sputum weniger leicht und schnell entfernt wird. Damit ist aber auch einer leichteren Infektion der betreffenden Seite die Hand geboten. Siehe auch Gerhardt über Recurrenslähmungen bei Lungentuberkulose.

Eine solche Schädigung des Recurrens durch Druck oder Proteïnresorption und vielleicht auch des Flimmerepithels der gleichen Larynx-

hälfte und die sich daraus ergebende Schwächung des betreffenden Stimmbandes, die in den meisten Fällen selbst einer genaueren Untersuchung unzugänglich ist, wird also, wie ich glaube, vollauf die leichtere und häufigere Infektion der gleichen Seite erklären und es kann keine Rede davon sein, daß die Infektion auf dem Zirkulationswege die Regel bilde.

Von Kurkunoff wurde der histologische Befund gegen eine Sputum- und für eine Infektion durch den Lymph- und Blutstrom in Anspruch genommen. Der genannte Autor untersuchte 12 tuberkulöse Kehlköpfe und fand auch in augenscheinlich gesunden Partien in der subepithelialen oder noch tieferen Schicht Tuberkel. Die Bazillen nehmen, wie er sagt, „je näher der Oberfläche, umsomehr an Zahl ab und gelangen nicht in allen Fällen bis zur freien Oberfläche des Epithels". Daher glaubte er sich zu dem Schlusse berechtigt, daß die Bazillen nicht von der Oberfläche in die Mukosa eindringen.

Fürs erste ist nun diese Schlußfolgerung keineswegs zwingend, ja sie ist unvereinbar mit anderen Tatsachen. Denn ich habe experimentell gezeigt, daß die Bazillen durch die unveränderte Schleimhaut, daß sie sogar bis zu den Lymphdrüsen gelangen können, ohne auf ihrem Wege dahin sichtbare Veränderungen zu hinterlassen; Dobroklonsky hat das gleiche Faktum histologisch für die Darmwand erwiesen. Konsequenterweise müßte Kurkunoff auch trotz einer solchen experimentell erzeugten Drüsentuberkulose oder einem durch Fütterung hervorgerufenen, subepithelial gelegenen Darmtuberkel eine Einwanderung von der Oberfläche aus negieren. Die Schleimhautoberfläche also muß nicht, wie auch Trasher glaubt, zuerst infiziert werden, und das Fehlen von Bazillen in der Epithelialschicht gibt kein Recht, eine Infektion von der Oberfläche aus in Abrede zu stellen.

Wenn Tb. B. bis zu den Drüsen gelangen ohne sichtbare Spuren, dann sind solche in der Mukosa nicht eine notwendige Voraussetzung. Man vergleiche nur die hübschen Bilder der mit Ruß bestaubten Rachenmandeln bei Hendelsohn. Auch hier ist das Epithel unverletzt, darunter eine freie Schicht und dann folgen in dichten Zügen die Rußpartikel.

Fürs zweite sind aber die Befunde Kurkunoffs keineswegs als Regel zu betrachten. Im Gegenteil! E. Fränkel hat bei Untersuchung von 16 tuberkulösen Kehlköpfen in einem Kehldeckelulcus „Tb. B. in kolossaler Menge sowohl der Oberfläche nahe als inmitten des Gewebes" nachgewiesen und in einer infiltrierten hinteren Kehlkopfwand „das in mehrfacher Schichtung erhaltene Deckepithel von sehr reichlich vorhandenen Tb. B. durchsetzt" gefunden.

Auch in jüngeren Herden hat der genannte Autor, z. B. neben einem an der Oberfläche mündenden Drüsenausführungsgang reichlich

Tb. B. angetroffen, während ihre Anwesenheit in den tieferen Gewebsschichten hier nicht konstatiert wurde.

Artur Meyer fand, nachdem er die Oberfläche der Kehlkopfschleimhaut eines Hundes nach leichtem Kratzen infiziert hatte, fünf Wochen später unter dem völlig erhaltenen (inzwischen geschlossenen) Epithel zahlreiche Tuberkel mit Tb. B., zum Teil sehr tief über der Drüsenschicht, zum Teil dicht unter dem Epithel.

Daß Bazillen, wenn sie einmal ins subepitheliale Gewebe eingedrungen sind, sich dort leichter und rascher ausbreiten als im Epithel, welches ihnen einen gewissen Widerstand entgegensetzt — daß sich dann Bilder ergeben können, wie Kurkunoff sie beschrieben hat — daran ist nichts Auffälliges zu finden. Diese Tatsache verbindet zu keinerlei Annahme für den Infektionsmodus, wohl aber sind Fränkels an beginnenden Gewebsläsionen gewonnene Resultate nicht anders zu erklären, als mit der Invasion der Tb. B. von der Oberfläche her. — Nach Tendeloo (Path. Anat., Seite 40) haben die kleinsten Tuberkel in den Schleimhäuten regelmäßig subepithelialen Sitz, auch wenn sicher die Invasion von der Oberfläche erfolgt.

Für eine selbständige, den Krankheitsprozeß einleitende Affektion der azinösen Schleimdrüsen, wie sie besonders von Rindfleisch, v. Moeller, Heinze, Gouguenheim, Tissier hervorgehoben wird, hat E. Fränkel bei seinen Untersuchungen keinen Anhaltspunkt gewinnen können. Es wäre auch auffallend, daß sich gerade an den Ausführungsgängen, wo der Schleim von innen hervorquillt, Bazillen festsetzen sollten.

Gegen eine hämatogene Entstehung der Kehlkopftuberkulose spricht noch der Umstand, daß im Entwicklungsstadium dieser Krankheit in der Regel anderweitige Äußerungen einer zweifellosen Blutinfektion fehlen und daß sich andere vorhandene Herde gleichfalls in vom Sputum berührten Kanälen, z. B. im Darm, etablieren.

Die Wichtigkeit der Entscheidung dieser Frage liegt nicht auf theoretischem, sondern auf praktischem Gebiete; denn, wenn der Feind von rückwärts, durch die Blutbahn, eindringt, so stehen wir ihm machtlos gegenüber. Ist der eine Herd heute geheilt, wer bürgt dafür, daß morgen nicht ein anderer entsteht? Dagegen hat die Auffassung von der Sputuminfektion zu einer Reihe zweckmäßiger Maßnahmen und Eingriffe geführt.

Speziell beim Phthisiker wird außer den schon erwähnten Momenten eine Sputuminfektion noch durch folgendes begünstigt:

Fürs erste reizt der zur Entfernung der Sputa reflektorisch erzeugte Husten die Kehlkopfschleimhaut und ruft bei exzessiver Heftigkeit sogar entzündliche Vorgänge hervor, die manchmal zu Läsionen des Epithels führen können.

Das Sputum, mit Gewalt an die untere Seite der Taschenbänder, auf die Processus vocales und den Kehldeckel geschleudert, wirkt als mechanischer Insult.

Bei längerem Verweilen des Sputums, z. B. nachts oder bei willkürlichem Zurückhalten in Gesellschaft, tritt mit der Zeit auch die arrodierende Eigenschaft des eitrigen Lungensekretes in Wirksamkeit, lockert die Epithelschicht und öffnet die Pforte für die Bazillen.

Durch die dauernde Passage von Auswurf werden, ähnlich wie bei öfterer Berührung mit der Sonde — früher als Vorbereitung zur Gewöhnung an endolaryngeale Operationen geübt — die Sensibilität der Schleimhaut abgestumpft und die nötigen Reflexe zur Entfernung der Sputa verzögert; allerdings werden diese wieder gesteigert, sobald Arrosionen und Ulzerationen bestehen und die Nervenendigungen bloßliegen; zuletzt aber geht mit der Abnahme der Kräfte eine Schwächung und Lähmung des Flimmerepithels Hand in Hand. So erklärt es sich, daß, je länger eine Lungenphthise besteht und je mehr sie dem Ende sich nähert, um so häufiger sich ihr eine Larynxtuberkulose zugesellt, deren ganzen Umfang oft erst die Sektion enthüllt.

Die Ansicht Gottsteins, der die Existenz katarrhalischer (erosiver) Geschwüre im Kehlkopf leugnet und alle an dieser Schleimhaut vorgefundenen Substanzverluste auf Phthisis (oder Lues) zurückführen will, wurde bereits durch die Beobachtungen von Heryng (einmal am eigenen Körper), Schnitzler und Maure widerlegt. Solche nicht spezifischen Geschwüre können auch im Kehlkopfe Schwindsüchtiger und selbst neben tuberkulösen Veränderungen vorkommen; dies wurde unter anderen von Masini und histologisch von E. Fränkel nachgewiesen. Natürlich bilden sie aber eine Ausnahme, da sie sich einer Infektion durch vorbeigleitendes Sputum, besonders bei längerem Bestande, kaum entziehen und in tuberkulöse sich umwandeln werden. Diese einfachen Geschwüre aber als notwendige Vorstufe tuberkulöser Ulzeration zu betrachten, wozu Lacke geneigt ist, wäre wiederum mit Rücksicht auf die erwiesene Durchgängigkeit unverletzter Schleimhaut zu weit gegangen.

Ebenso fungieren, wie schon erwähnt, syphilitische Veränderungen als Eingangspforte für die Tb. B. Kombinationen beider Prozesse sind von Irsai, B. Fränkel, Schnitzler, Grünwald, Arnold, Rice, Helwes, Luc, Havilland Hall u. a. beschrieben.

Man will beobachtet haben, daß phthisische Frauen nach einem Puerperium öfters Larynxtuberkulose akquirieren. Vielleicht werden durch forciertes Schreien während des Geburtsaktes Läsionen der Kehlkopfschleimhaut geschaffen, die den vorbeipassierenden Tb. B. den Eintritt erleichtern. —

Häufig ist die Reihenfolge umgekehrt, insofern, als in ein bereits tuberkulös verändertes Gewebe andersartige Keime einwandern und auf

dem so vorbereiteten Nährboden Existenzbedingungen finden, die ihnen in gesunden Partien vielleicht versagt gewesen wären. Diese Misch- oder Sekundärinfektionen vermögen auch den Krankheitsverlauf zu beeinflussen. E. Fränkel z. B. hat unter 18 Beobachtungen 13mal die Anwesenheit von Staphylo- und Streptokokken konstatiert, wobei er Tb. B. „immer in noch tieferen Gewebsschichten antraf als die erwähnten Kokken, welche also gewissermaßen den vordringenden Tb. B. auf ihren für die Gewebe so verhängnisvollen Zügen nachfolgen". Diese Beschreibung deckt sich vollkommen mit den von mir gefundenen histologischen Bildern bei Sekundärinfektion der Lunge.

Auf lymphatischem Wege kann sich die Kehlkopftuberkulose von Seite eines Herdes in der Nachbarschaft, z. B. am Gaumen, Rachen, an den Tonsillen herleiten.

Besonders der Lupus schleicht auf der Lymphbahn der Haut und Schleimhaut auf weite Strecken fort, bleibt aber wegen seiner Schmerzlosigkeit oft unentdeckt. O. Chiari und Riehl haben 68 Personen, die teils an Gesichts-, teils an Schleimhautlupus litten, ohne Rücksicht auf subjektive Larynxsymptome untersucht und bei 6 weiblichen Kranken Larynxlupus konstatiert, während Holm unter 50 Lupösen 5 mal und Haslund unter 109 Kranken mit Lupus vulgaris 10mal lupöse Larynxaffektionen (9%), gleichfalls weibliche Personen betreffend, festgestellt hat.

Weitere Fälle von Larynxlupus sind noch von Großmann, Schley, Middlemass Hunt, Smith, Massei, Schrötter, Lerrede u. a. mitgeteilt. In der Regel handelt es sich um eine Fortpflanzung von Seite der nächstgelegenen Schleimhautpartien, respektive der Haut.

Ein tuberkulöser Larynxherd gibt auch seinerseits, sei es durch Kontakt, z. B. von einem Stimmband zum anderen, von einem Processus vocalis zum gegenüberliegenden, sei es durch Umsichgreifen in der Kontinuität oder durch Ausbreitung auf den Lymphbahnen nach benachbarten Organen, besonders Rachen und Mundhöhle, zu weiterer Infektion des Körpers Veranlassung. Bei der Häufigkeit dieser Erscheinung bedarf es kaum kasuistischer Belege dafür. Besonders die Lunge scheint in dieser Hinsicht gefährdet, da vom Larynx durch die einem stärkeren Hustenanfall folgende tiefe Inspiration leicht kleine bazillenreiche Partikel und Gewebsfetzen losgerissen, nach der Tiefe aspiriert und in einem kleineren Bronchus eingekeilt werden, aus dem sie nur schwer wieder herausgelangen — ein Gesichtspunkt, der bei der Behandlung der Larynxtuberkulose, besonders dem Kurrettement, nicht außer acht gelassen werden sollte. Selbst wo bereits eine Lungentuberkulose besteht, könnten solche Vorfälle leicht verhängnisvoll werden, da mit einem Male an eine noch gesunde Stelle (denn die kranken Partien inhalieren nicht) eine große Zahl aktiver Bazillen gelangen. Das Resultat einer solchen Aspiration

wird sich freilich erst nach Monaten äußern und der Zusammenhang daher nur schwer feststellen lassen.

Es kommt mir ad hoc ein Fall in Erinnerung, den ich im Jahre 1885 in Görbersdorf behandelte. Eine Dame mit Lungen- und Kehlkopfphthisis zeigte im Larynx einige tuberkulöse Exkreszenzen und sollte auf Brehmers Wunsch von Gottstein in Breslau operiert werden. Am Abend vor ihrer Abreise konstatierte ich nochmals den Befund. Am nächsten Tage kam sie abends zurück mit der Erklärung: Gottstein finde nichts zum Operieren im Halse. Ich untersuchte darauf und fand auch nichts mehr. Die Exkreszenzen waren verschwunden; die Patientin gab nun an, sie hätte auf der Reise nach Breslau bemerkt, daß sich im Halse etwas loslöse, habe aber nichts ausgespuckt. Die Patientin verließ kurze Zeit darauf Görbersdorf und soll nicht viel später gestorben sein. Post hoc! propter hoc?

E. Infektion der Trachea und der größeren Bronchien.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

In der Trachea fehlen die meisten der Faktoren, welche im Kehlkopf einer Infektion förderlich sind, der unregelmäßige mit Kanten und Buchten ausgestattete Bau, das Zerdrücken der Sputa zwischen den Stimmbändern und im Arytänoidraum u. s. w. Sie stellt ein einfaches, glattes, weites, stets offenes Rohr dar, dessen Wände sich an keiner Stelle berühren; sie ist außerdem gegenüber Keimen, die mit der Atmungsluft eindringen, durch die weitere Entfernung von Mund und Nase noch mehr als der Larynx geschützt; die Oberfläche ist mit einer schützenden Hülle von Schleim bedeckt, der samt allem, was sich auf ihm abgelagert, durch ein kräftiges Flimmerepithel nach oben befördert und evakuiert wird. Daher finden wir auch keine Kohlen-Ab- und Einlagerungen, es sei denn versuchsweise die Luft mit kolossalen Staubmengen überladen.

Bei der Wichtigkeit dieser Verhältnisse soll man die Mühe nicht scheuen, sich eine Vorstellung von der Leistungsfähigkeit des Flimmerepithels an der Rachenhöhle und Speiseröhre eines eben getöteten Frosches zu verschaffen, die man spaltet und auf Korken aufspannt, so daß man eine glatte Oberfläche erhält. Bringt man auf die Schleimhautoberfläche Kohlenstaub oder kleine Korkstückchen, so wird besonders bei genügender Anfeuchtung mit physiologischer Kochsalzlösung deutlich wahrgenommen, wie die kleinen Partikel in steter Bewegung unweigerlich nach einer Richtung transportiert werden.

Kraft hat gefunden, daß die Flimmerzellen auch mechanisch erregbar sind und der abgelagerte Staub also wohl selbst ein Sporn für ihre Tätigkeit wird. Ferner erhielt er von Präparaten der Luftröhre von Warmblütern ganz verschiedene Ergebnisse, je nachdem sie katarrhalisch affiziert und stark mit Schleim oder normal mit mehr dünnflüssigem Schleim bedeckt waren. Im ersteren Falle zeigten die Zilien träge Bewegung und eine langsam sich fortpflanzende Reizwelle und waren gegen chemische Einflüsse sehr wenig widerstandsfähig, die normalen dagegen arbeiteten weit munterer und rascher.

Die Tracheal- und Bronchialschleimhaut verfügt ferner über ein sehr sensibles Nervensystem, das, durch Staub und Fremdkörper gereizt, nach Nothnagels experimentellen Untersuchungen reflektorisch Husten erzeugt und sich dadurch ungebetener Eindringlinge zu entledigen vermag.

Unter 4486 Sektionen (1226 Phthisiker) fand Heinze 99 Trachealulzerationen, und zwar mit Larynxulzeration kombiniert in 6·5%, dagegen isoliert nur bei 1·5% aller Phthisiker. Stets war gleichzeitig Lungenphthise vorhanden.

Eine primäre Trachealtuberkulose, die einer Luftinfektion zur Last fiele, ist daher wohl äußerst selten. Valette hat von einem solchen Fall berichtet.

Auch Gidionsen beobachtete ein isoliertes, pfennigstückgroßes tuberkulöses Trachealgeschwür, das vielleicht als primär anzusprechen ist, wenigstens war in der emphysematösen Lunge keine Tuberkulose, die übrigen Organe konnten nicht untersucht werden.

Dieser Fall, auf den wir unten nochmals zurückkommen, war noch dadurch interessant, daß die Ulzeration durch Arrosion einer varikösen Vene eine tötliche Blutung herbeiführte.

Selbst bei Lungentuberkulose finden die im Sputum enthaltenen Bazillen an der Trachea kaum einen Angriffspunkt; über entzündlich gereizte Stellen mit lädiertem Epithel hilft die schnelle, ungehinderte Passage des in diesem Falle vermehrten Sekretes hinweg.

Nur sub finem vitae oder bei der Sektion (Schwindsüchtiger) finden wir die Trachealtuberkulose häufiger, aber wie aus dem anatomischen Befund geschlossen werden muß, in einem relativ frischen Zustande und in der Regel ohne tiefgreifende Zerstörungen. Es läßt sich dies durch die gegen das Lebensende herabgesetzten Reflextätigkeit erklären. Das Sputum passiert dabei die Luftröhre langsamer, lockert bei längerem Verweilen und Liegen durch seine chemisch arrodierenden Eigenschaften die oberflächliche Epithelschicht, lädiert sie und verschafft den Bazillen einen leichteren Eintritt. Daher sind die Ulzerationen meist flach, oft von beträchtlicher Ausdehnung und sitzen am häufigsten in der bei bettlägerigen Kranken am meisten exponierten Hinterwand.

Ein tuberkulöser Tumor über der Bifurkation wurde von Mackenzie, eine erbsengroße Granulationsmasse tuberkulöser Natur an der vorderen Trachealwand, 1 *cm* unter der Rima glottidis, bei gleichzeitig diffuser Infiltration des Larynx von Schmiegelow beschrieben. Die lupöse Form glaubten Whipham und Delépine beobachtet zu haben. Ob letztere nicht öfter vom Larynx auf den Lymphbahnen fortgeleitet vorkommt und sich nur bei der Schwierigkeit des Einblickes der Erkenntnis entzieht, bleibe dahingestellt.

Eine gewisse Gefahr bedroht die Trachealwand auch von ihrer äußeren Umgebung, von Seite verkäster Bronchialdrüsen, denen gegenüber ihre nach innen gerichteten Schutzvorrichtungen machtlos sind.

Abgesehen von einigen älteren Beobachtungen (Riegel) haben den Durchbruch verkäster Bronchialdrüsen nach der Trachea, respektive den großen Bronchien Meynet, Poland (zugleich Durchbruch in den Ösophagus), Tait, Lundis und Wallis, Loeb (mit einer Zusammenstellung der bis dahin bekannten Fälle), Gulliver, Parker, Biggs und Kolleston beschrieben. Meist handelte es sich um sehr jugendliche Personen, hingegen in einem Falle von Nowack um eine 61jährige und bei Barry um eine 71jährige Frau. Otto berichtet die Perforation eines mit Brustwirbelkaries zusammenhängenden Abszesses nach der Trachea. Zu einer weiteren Ansiedlung der Bazillen kommt es dabei in der Regel nicht, weil meist der Tod die Szene abschließt, sei es durch Ersticken infolge der die Luftwege verstopfenden Massen oder durch eine Hämorrhagie, wie in Barrys Fall, wo die Drüse in die Trachea, den Bronchus und zuletzt in die Vena cava superior eingebrochen war.

Petersen hat einen Knaben unter solchen Verhältnissen durch eine rasch ausgeführte Tracheotomie am Leben erhalten; über das weitere Schicksal desselben ist aber nichts erwähnt.

Ganz ähnlich wie bei der Trachea liegen die Verhältnisse für eine Infektion in den größeren starrwandigen Bronchien, nur bleiben je kleiner das Kaliber, um so leichter Reste zähen, tuberkulösen Sputums haften und inaugurieren einen tuberkulösen Prozeß.

Im Verlauf der Phthise entstehen in der Trachea, besonders an der hinteren Wand, zuweilen Divertikel. Sie bilden sich entweder, indem die durch Ulzeration verdünnte Wand beim Husten vorgebuchtet wird, oder primär durch Narbenzug und werden erst sekundär der Sitz von Geschwüren (siehe Przewoski).

F. Infektion der Lunge.

Die Infektion der Lunge ist das wichtigste Kapitel in der Tuberkulosenlehre, eines der wichtigsten in der gesamten Pathologie des menschlichen Körpers. Kurze Zeit nach seiner Entdeckung war zwar der Tb. B. allgemein als die Ursache all der Prozesse anerkannt worden, die mit typischer miliarer Tuberkelbildung einhergehen und ihre Identität mit den beim Tiere experimentell erzeugten Veränderungen offen zutage treten lassen, doch begegnete er manchem Widerspruch in seiner Bedeutung für die Lungentuberkulose. Zwar stellten sich frühzeitig eine Reihe Kliniker, ich erinnere an Rühle und Lichtheim, auf den neu gewonnenen Standpunkt der Genese durch den Tb. B. auf dem Wege der Inhalation, zum Teil unter ausdrücklicher Zurücknahme früher vertretener Ansichten. Aber die Lehre von der Konstitutionsanomalie war zu tief eingedrungen; zu schwer war es vielen, die alten, allem Anscheine nach wohlbegründeten Anschauungen, die sie Jahre hindurch vertreten, als irrig aufzugeben, ihnen

zu gunsten der neuen Infektionslehre zu entsagen. So versuchte man denn, „den neuen Wein in die alten Schläuche zu füllen".

Der Umstand, daß es einigen Autoren infolge mangelnder Technik und Übung recht oft mißlungen war, bei der käsigen Pneumonie Tb. B. nachzuweisen — der Umstand, daß bei dieser Krankheit, dem Prototyp der Schwindsucht, die Tuberkelbildung wenigstens makrospisch im Hintergrund zu stehen schien — daß beim Tierexperiment bei den früher üblichen Methoden häufig nicht eine käsige Pneumonie mit Kavernenbildung, wie sie der Begriff der Schwindsucht umfaßt, sondern eine miliare Ausbreitung der Tuberkel über den ganzen Körper entsteht — endlich die irrige Vorstellung der Ubiquität der Tb. B. veranlaßte eine Anzahl Autoren, **neuerdings wieder** Aufrecht, die Identität der Tb. und der käsigen Pneumonie, i. e. Schwindsucht in Abrede zu stellen und dem Tb. B. nur eine sekundäre Bedeutung, nur die Rolle eines Schmarotzers auf einem primär erkrankten Gewebe zuzusprechen.

Führt die chronische Pneumonie — so nahmen Dettweiler und Meissen an — nicht alsbald zur Lösung, so tritt Verkäsung der zumeist von der Zirkulationsbahn ausgeschlossenen Herde ein, die dadurch zum Nährboden für den ubiquitären Bazillus werden.

Durch den Bazillus werde die Krankheit nicht hervorgerufen, sondern kompliziert, die Phthisis sei anfangs eine Krankheit sui generis, die aus Anlaß mannigfacher Schädigung, aber nicht durch Infektion entstehe.

In ähnlichem Sinne äußerten sich Biedert und Siegel: „Durch sekundäre Ansiedlung von Bazillen in bereits dauerhaft etablierten Lungeninfiltraten entstehe die gewöhnlich langsam verlaufende Phthisis; diese sei somit keine Infektionskrankheit im gewöhnlichen Sinne."

Schienen diese Lehren schon unhaltbar gegenüber den von Koch ermittelten Tatsachen, so wurde ihnen durch den weiteren Ausbau der Infektionslehre vollends der Boden entzogen. Fürs erste machte die Aneignung größerer Fertigkeit den Nachweis von Tb. B. auch im frühesten Stadium der Schwindsucht immer häufiger. Ferner wurden von Baumgarten die histologischen Merkmale des Tuberkels und der käsigen Pneumonie identifiziert. Dem gegen den Tierversuch erhobenen Einwand, daß es sich beim Tiere um einen generalisierten, beim Menschen um einen meist auf die Lunge lokalisierten Prozeß handle, ward durch den Hinweis auf das ähnliche Verhalten des Milzbrandbazillus begegnet, der beim Tiere eine Allgemeininfektion, beim Menschen meist eine begrenzte Pustula maligna hervorrufe, ohne daß über die Identität beider ein Zweifel bestehen könne. Dem weiteren Bedenken aber, daß sich beim Tiere nach der Infektion nur miliare Tuberkel, nicht eine käsige Pneumonie entwickle, wurde zunächst die Verschiedenheit zwischen einer syphilitischen Dermatose, einem Gummi syphiliticum, einer Exostose und einem Bubo entgegengehalten, die nicht hindert, allen diesen Erscheinungs-

formen das nämliche Virus zu grunde zu legen. Überdies wurde gezeigt, daß auch beim Tiere durch eine den Verhältnissen beim Menschen nachgeahmte Infektionsmethode (Aspiration tuberkulöser Flüssigkeiten, Inhalation sehr weniger Bazillen) eine käsige Pneumonie und selbst Kavernenbildung zu stande kommt, und daß ferner ein Teil der bei Phthise auftretenden Erscheinungen durch Assoziation des Tb. B. mit anderen Bakterien (Mischinfektion) sich erklärt. Endlich hat sich auch die Annahme der Ubiquität als den Tatsachen widersprechend erwiesen.

In natürlicher Folge dieser weiteren Arbeiten verstummte der Widerspruch gegen die Auffassung der Phthise als einer reinen Infektionskrankheit mehr und mehr. Heutzutage kann über gegenteilige Ansichten, wie die von Gregg, der die Ursache der Phthise in einem Verluste des Blutes an Albumen erblickte, oder Bouchardat, der die Tb. B. im Kranken entstehen, aber nicht von außen eindringen läßt, oder May, der die Lungenschwindsucht als eine Neurose der pulmogastrischen Nerven betrachtet, oder Liebreich, der noch 1895 die Frage, ob der Bazillus wirklich die Ursache oder die Wirkung der Tb. sei, für unentschieden hielt — heute kann über diese Ansichten kaum mehr ernsthaft diskutiert werden.

In der überwiegenden Mehrzahl der Phthisisfälle ist die Lunge samt den zugehörigen Bronchialdrüsen entweder isoliert ergriffen — ich erinnere an die so häufig bei Sektionen gefundenen Narben — oder sie bekundet sich durch die weit vorgeschrittene Entwicklung des Krankheitsprozesses gegenüber den frischeren Eruptionen in anderen Körperregionen als das zuerst erkrankte Organ. Die **Lungentuberkulose** ist also **meist** eine **Primärerkrankung,** und **daraus folgt,** daß sie durch **Infektion von außen,** und zwar auf dem **einzigen** eine Kommunikation vermittelnden **Wege**, durch die **Atmungsluft,** zu stande kommt.

Eindringen der Keime in die Lunge. Für den ersten Augenblick mag es verblüffend erscheinen, daß wir die oberen Luftwege, Nase, Rachen und Kehlkopf, also diejenigen Partien, die nach den (Seite 250 ff. besprochenen) Ablagerungsgesetzen des Staubes anscheinend am meisten einer Infektion exponiert sind, in der Regel als sekundär erkrankt bezeichnen müssen und nun für die Lunge, das von der Eingangsöffnung der Infektionsstoffe am weitesten entfernte und daher vor Keiminvasion am meisten geschützte Organ, eine Primärinfektion in weitem Maße in Anspruch nehmen wollen.

Eine einfache Erklärung für diesen scheinbaren Widerspruch gibt uns die Betrachtung der Kohlenstaubinhalation. Unmittelbar nach einer solchen Inhalation finden wir am meisten Staub in den ersten Luftwegen, dann progressiv weniger in den tieferen, am wenigsten in der Lunge. Wenige Stunden oder Tage später sind dagegen die oberen Partien

trotz ihres anfangs größeren Staubgehaltes wieder vollkommen kohlenfrei, die Kohlenpartikel wurden durch Flimmerepithel und Schleimstrom eliminiert, während in den tiefsten Luftwegen selbst von der geringen Menge der bis hieher vorgedrungenen Kohlenteilchen ein nicht unerheblicher Rest sich noch vorfindet und dauernd zurückbleibt, soweit er nicht auf dem Lymphwege mit der Zeit nach den Bronchialdrüsen transportiert wird. Der Grund für dieses Verhalten liegt ersichtlich darin, daß, gleichwie die Quelle und der Bach schwächer als der später aus einer Summe von Bächen entstandene Fluß, so auch der Schleimstrom in den feinen Luftwegen weit weniger tragfähig ist, weit schwächer funktioniert als in den größeren Bronchien und der Trachea. In den Alveolen fehlt sogar das Flimmerepithel, dieser wesentliche Faktor für den Transitverkehr, vollkommen, so daß sich hier Stapelplätze für eingedrungene Staubkörper bilden, die kaum anders denn durch die Lymphwege, nach den Drüsen zu, entlastet werden. Im übrigen beweisen uns auch unzählige Tierversuche, daß bei Inhalation die oberen Luftwege in der Regel frei bleiben. Obwohl ich stets auf alle Halsdrüsen genau achtete, weil ich in der Drüsentuberkulose alsbald den Wegweiser und Maßstab der Infektion erkannte, habe ich unter mehr als 600 der Inhalation ausgesetzten Tieren kaum öfter als in annähernd 2—5% der Fälle diese oder die Kiefer oder Submaxillardrüsen geschwollen oder verkäst gefunden.

Tendeloo zeigte in einer durch Gründlichkeit und Objektivität ausgezeichneten Abhandlung über die physikalischen und biologischen Gründe der Infektion, daß die physikalischen Gelegenheiten zur Infektion in Kehlkopf und Luftröhre am geringsten sind, weil dort die Bewegungsenergie ihren höchsten Wert erreicht, während sie in den Lungenbläschen auf den geringsten Wert sinkt. Leider muß ich mir versagen, auf diese höchst interessanten Ausführungen hier näher einzugehen, möchte aber darauf verweisen.

Trotz der größeren Zahl der Bazillen besteht also in Rücksicht auf die vermehrten Schutzkräfte keineswegs eine höhere Gefährdung der oberen Luft- und Nahrungswege und ist dieser Einwand von v. Weismayr u. a. gegen die Inhalationstheorie völlig ungerechtfertigt.

Also trotz des durch die weite Entfernung vom Munde gegebenen Schutzes sind die tiefsten Luftwege, besonders die Alveolen gegenüber den höher gelegenen Partien in erheblichem Nachteile, weil eine Elimination einmal bis hieher gelangter Staubpartikel nur sehr schwierig bewerkstelligt werden kann; bei fortgesetzter Inhalation staubhaltiger Luft kommt es daher im Laufe von Jahren hier zu recht bemerkenswerten Staubanhäufungen,[1]) während in den oberen Partien kaum Spuren hinterlassen werden.

[1]) In pigmentarmen Lungen befinden sich zirka 1 *g*, in pigmentreichen sogar zirka 10 *g* Kohlenstaub (Hanna).

Von anderer Seite wieder hat man das Eindringen von Bakterien in die Lunge durch Inhalation überhaupt in Frage gestellt.

Gewiß: der Weg von Mund und Nase bis zu den Alveolen ist vielfach gekrümmt und kompliziert! Und, wenn man sich den Durchmesser der feinsten in die Infundibula mündenden Bronchien, der kaum 0·3—0·4 *mm* beträgt, vergegenwärtigt, könnte man in der Tat zweifeln, ob überhaupt Staubpartikel und Keime bis dahin gelangen. Aber sind nicht die histologischen Befunde der Kohlen- und Steinhauerlungen der tägliche Beweis dafür? Für den Bazillus, der selbst in seiner Länge nur 0·0015—0·004 *mm* mißt, bilden die Raumverhältnisse nicht die geringste Schwierigkeit, denn für ihn bedeutet der feinste Bronchus noch eine Heerstraße, 100mal so breit, als er selbst lang ist — er hat also, um mich eines trivialen Vergleiches zu bedienen, dieselbe Möglichkeit durchzukommen, wie ein Mensch vor der menschenleeren Leipzigerstraße Berlins. Schwierigkeiten erwachsen ihm nur aus dem exspiratorischen, wie ein Orkan wirkenden Luftwechsel.

Wenn Sänger bei Verstäubung von Methylenblau mit dem Sieglescheu Apparat kein Eindringen in die Tiefe wahrnehmen konnte, lag dies offenbar an den zu großen Tropfen; denn bei der feineren Zerstäubung mit dem Buchnerschen Apparat steht ein solches Eindringen fest (Siehe auch die grundlegende Arbeit von Jul. Schreiber sowie Paul u. a.)

Der Reichtum der Lunge an Kohle und Steinpartikeln, die durch die Atmung eingedrungen sind, schließt a priori den Import der in der Luft enthaltenen weit kleineren Bakterien in sich. Weitere und direkte Beweise dafür sind die zahlreichen Inhalationsversuche mit Tb.B. von Tappeiner, Koch, Cornet u. a., sowie die ähnlichen Versuche mit Milzbrand von Buchner, Enderlein, mit Prodigiosus von Nenninger u. s. w. Selbst nach einer nur zwei Minuten dauernden Inhalation und sofortigen Tötung konnten Hartl und Herrmann in den ausgeschnittenen Randpartien der Lungen vereinzelte Keime feststellen. —

Keimgehalt der Lungen. Es wurde auch der Keimgehalt der Lungen in natürlichem Zustande zum Gegenstand eingehender Forschungen gemacht, doch stimmen die Resultate keineswegs überein. Nach Wargunin, v. Besser, namentlich aber nach den eingehenden Untersuchungen von Dürck sind in menschlichen (zum Teil Kinder-) Lungen und in den Lungen von Schlachttieren sehr reichliche Bakteriengemische vorhanden.

Nach Dürck sind diese Bakterien, darunter auch pathogene, gewöhnlich vorhanden, bilden aber harmlose Schmarotzer, die fortwährend teils durch die natürlichen Schutzvorrichtungen des Körpers, durch die bakteriziden Säfte und Leukocyten vernichtet, teils durch das Flimmerepithel eliminiert werden, aber stets Nachschübe erhalten und nur im Falle sehr großer Virulenz oder Schwächung des Bodens, z. B. durch Erkältung, pathogene Wirkung entfalten.

Zu völlig gegenteiligen Ergebnissen hatten die bedeutsamen Arbeiten von Fr. Müller und seiner Schüler, Klipstein und Göbell, dann von Barthel, Boni, Béco, Nebelthau geführt. In Bestätigung früherer Angaben

von Weichselbaum, Babes, Polguère, Claisse, Hildebrandt und Neisser ergaben sie, daß die Lungen kleiner Tiere meist steril oder doch sehr bakterienarm sind, und daß auch die Keimzahl bei großen Schlachttieren (mit Ausnahme von Schweinen) und in menschlichen Lungen (Weichselbaum, Boni), namentlich von plötzlich Verstorbenen und Verunglückten (Babes, Barthel, Béco), sehr gering ist. Die einzelnen Respirationsabschnitte zeigten sich je weiter nach unten um so ärmer an Keimen (Thompson & Hewlett, Barthel). Oft waren schon die Partien von der Trachea abwärts keimfrei. (Siehe auch Bakteriengehalt der Bronchialdrüsen.)

Die Verschiedenheit der Resultate beruht auf manchen Gründen. So lockern sich beim Menschen während eines längeren Todeskampfes bereits die Gesetze des Lebens, eingeatmete Keime werden nicht mehr herausgeführt, häufen sich an und vermehren sich; bakterienreicher Mund- und Nasenschleim fließt die Trachea herab und wird durch die tiefen agonalen Inspirationen nach unten aspiriert. Bei den mehrere Stunden nach dem Tode gemachten Untersuchungen führt auch die inzwischen eingetretene Vermehrung einzelner Bakterien zu falschen Ergebnissen. Nicht ohne Berechtigung sprechen daher Müller, Klipstein und Göbell den Untersuchungen am Menschen einen entscheidenden Wert ab. Ein exakter Versuch ist nur am Hingerichteten möglich, und dieser hat in dem einen Falle des Raubmörders Pl. durch Emmerich eine sterile Lunge, bei dem durch Kerschensteiner untersuchten Raubmörder Kn. in vier Lungenstückchen nur eine Anzahl Sarcinen etc. aber keine pathogenen Keime ergeben. Auch bei den größeren Schlachttieren gehen bei den üblichen Schlachtmethoden dem Tode in der Regel äußerst angestrengte Inspirationen voraus, die bakterienhaltigen Schleim in die Tiefe reißen, ebenso begünstigen die umständlichen Manipulationen nach dem Schlachten ein Herabfließen der Mundflüssigkeit. In manchen Fällen erfolgt sogar agonaler Brechreiz und führt Mageninhalt in die Trachea (Klipstein). Am wenigsten bildet die keimhaltige Lunge der Schweine (Dürck, Boni u. a.) einen Maßstab, da diese Tiere nach dem Tode in großen Bottichen abgebrüht werden und dabei bakterienreiches Spülwasser in die Luftwege gerät.

Der jeweilige Keimgehalt der Lungen ist bei Mensch und Tier außerdem abhängig von dem Keimgehalt der in den letzten Stunden vor dem Tode eingeatmeten Luft. — Auch die Untersuchungsmethode selbst führt zu Differenzen. So betont W. Müller die größere Leistungsfähigkeit flüssiger Nährböden als erstes Kulturmedium, wodurch bakterizide Eigenschaften des anhaftenden Schleimes leichter ausgeschaltet werden.

In Berücksichtigung dieser Faktoren dürfen wir also annehmen, daß die Lungen kleiner Laboratoriumstiere in der Regel fast keimfrei sind.

Bei größeren Tieren, Schafen und Pferden, sind die tieferen Luftwege zum Teil keimfrei, in der Mehrzahl aber bergen sie spärliche, zuweilen auch größere Mengen pathogener und nichtpathogener Keime, die anscheinend nicht von aspiriertem Trachealschleim, sondern aus der Luft direkt stammen (Quensel).

Ähnliche Verhältnisse wird man auch beim Menschen annehmen müssen. Von der großen Menge eingeatmeter Keime gelangt also nur ein kleiner Prozentsatz über die Glottis und Bifurkation hinaus und nimmt progressiv ab, je weiter die Entfernung von Mund und Nase ist.

Inhalation und Infektion. Mit der Ablagerung der Luftkeime auf der Schleimhaut beginnt ein Wettstreit divergierender Kräfte. Die feuchtklebrige Oberfläche hält die Keime zunächst fest; das Flimmerepithel versucht sie aus dem Körper herauszuschaffen und der Schleim durch seine chemische Beschaffenheit in der Entwicklung zu hemmen und zu vernichten. Diesen zum Schutze des Körpers verbündeten Kräften gegenüber vermag der Keim nur durch sein Gewicht und durch seine Proliferationskraft entgegenzuwirken.

Gerade das **Flimmerepithel** und der nach auf- und auswärts ziehende **Schleimstrom,** den auffallenderweise einige Autoren, die dieses Kapitel abhandeln, mit Stillschweigen übergehen (z. B. Flügge und sein Schüler Paul), sind das allermächtigste Schutzmittel gegen die Staubinfektion. Was der Besen im Haushalt zur Reinhaltung unserer Wohnung leistet, das vollführt, nur in erhöhtem Maße, durch seine ununterbrochene Tätigkeit das Flimmerepithel.

Seine Leistung ist nicht immer gleichmäßig; sie unterliegt kaum geringeren Schwankungen als etwa die Herzaktion, und manche Faktoren scheinen hemmend und lähmend darauf einzuwirken. Inwieweit die Flimmerbewegung durch Krankheiten, Schwächezustände, nervöse Einflüsse verlangsamt und geschädigt wird, ist leider noch zu wenig untersucht. Einer vorübergehenden Hemmung des Flimmerepithels als der austreibenden Kraft sind wohl auch die Pneumonien zuzuschreiben, die nach der praktischen Erfahrung und den Experimenten häufig nach brüsken Erkältungen eintreten (Lode, Fischl, Dürck, Lipari). Durch die verzögerte Wegschaffung der abgelagerten Pneumokokken gewinnen diese offenbar Zeit, sich zu vermehren und dann, in Masse, ihre pathogenen Eigenschaften zu betätigen, während sie bei richtiger Funktion der Flimmerzellen längst aus dem Respirationstraktus eliminiert worden wären.

Auch die nicht seltenen Pneumonien nach Narkosen, besonders Äthernarkosen, lassen sich zum Teil vielleicht darauf zurückführen (siehe Huizinger und Engelmann, dagegen Hölscher). Ebenso scheint die Alkoholintoxikation einen nachteiligen Einfluß auf die Flimmerbewegung zu haben.

Die prompte Arbeitsleistung — beim Frosche beträgt sie zirka 2·5 *cm* in der Minute — zeigt unser schwarzgefärbter Auswurf noch am nächsten Tage nach jeder längeren Eisenbahnfahrt. Die Hauptmasse der in den oberen Partien abgelagerten Keime und Staubpartikel ist schon nach mehreren Stunden beseitigt. Aus den tieferen Partien sind dazu vielleicht ein oder mehrere Tage nötig. Bei Überlastung mit Staub treten wie bei einer zu stark beschickten Holztrift Stauungen aller Art und Verzögerungen des Transportes ein.

Sind die Keime auf dem Rückwege bis zum Rachen gelangt, so werden sie verschluckt. Durch den längeren Aufenthalt im bakterienfeindlichen Bronchialschleim an sich schon in der Vitalität herabgesetzt und im Darmkanal weiteren Schädigungen unterworfen, sind sie wohl in der Regel außer stande, dem Körper noch zu schaden.

Haften die in die Tiefe gelangenden Keime an schwereren Staubpartikeln — ich erinnere nur an die Steinhauerlunge — denen die Tragfähigkeit der dünnen Schleimschicht nicht gewachsen ist, so sinken sie wie ein überlasteter Kahn auf den Grund. Sie können dann an Ort und Stelle durch die längere Einwirkung des bakteriziden Schleimes oder durch Phagocytose vernichtet werden (siehe Gramatschikoff, Hildebrandt, Lähr) oder sie gelangen durch die Lücken ins eigentliche Lungengewebe, in die Saftkanäle und werden vom Lymphstrom nach den Drüsen entführt, wo ihrer gleichfalls oft der Untergang harrt (Wyssokowicz, Kälble u. a.). Quensel hat beispielsweise bei seinen Untersuchungen in den Bronchialdrüsen in 28 von 94 Proben Mikroorganismen gefunden.

Gegenüber diesen günstigen Ausgängen kann die Tätigkeit der Flimmerzellen derart herabgesetzt und verlangsamt sein, daß namentlich schnellwachsende oder in Konglomeraten hereingelangte Bakterien unter Überwindung der entwickelungshemmenden Eigenschaften des Schleimes zur Vermehrung gelangen, das Feld beherrschen und so einen Krankheitsprozeß einleiten. Noch leichter wird dies in der flimmerlosen Region und in den Alveolen eintreten. Auch in den Drüsen können die abgeführten Bakterien das Übergewicht gewinnen und lokale oder allgemeine Infektionen hervorrufen. (Siehe Infektion der Drüsen, Seite 353.)

Für eine exakte Betrachtung dürfen wir eines nicht vergessen: Mit dem Nachweis selbst zahlreicher Bakterien, wie sie Dürck u. A. in den meist erbsen- bis bohnengroßen Lungenstückchen erbrachten, die unvermeidlich kleinere Bronchien enthalten, ist nicht der Beweis geliefert, daß die Bakterien auch in der flimmerlosen Zone, in der eigentlichen Lunge sich fanden. Ein solcher Nachweis wäre nur durch histologische Untersuchungen zu erbringen, die bei Dürck u. A. fehlen und auch großen Schwierigkeiten und Fehlerquellen unterliegen. Darin aber liegt das Punctum saliens, ob in der Lunge selbst patho-

gene, virulente Bakterien speziell Tb. B. vorkommen, ohne Krankheitserscheinungen auszulösen. In der Trachea, in den großen und vielleicht in den kleinen Bronchien bis zu den Alveolen kümmern uns vereinzelte Bakterien und Tb. B. vermutlich so wenig wie auf unserer äußeren Haut oder sonst wo. Dort allerdings hat Dürcks Auffassung seine Berechtigung, daß gewöhnlich nur unter Hinzutritt disponierender Momente (z. B. Lähmung der Flimmerbewegung durch Erkältung) die Bakterien zurückgehalten werden, wuchern und eine Infektion einleiten. Ganz anders aber ist es in den schutzberaubten Alveolen (oder auf dem Peritoneum), wo die Eindringlinge nur schwer weggeschafft werden können und wie die Räuber in einem einsamen, von der Landstraße abgeschnittenen Gehöfte hausen. Wir müssen diesen Unterschied hervorheben, um der Annahme Dürcks u. A. zu begegnen, daß auch in der Lunge selbst, in den Alveolen, die pathogenen Keime stets akzidenteller Momente bedürften, um eine Krankheit hervorzurufen; denn dafür steht der Beweis aus.

Wir sehen also, daß die Verhältnisse einer Inhalationsinfektion etwas kompliziert sind. Die Einatmung von Bakterien ist zwar der erste Schritt der respiratorischen Infektion, aber weit entfernt, diese notwendig nach sich ziehen zu müssen, denn die auf der Schleimhaut befindlichen Keime sind vom eigentlichen Körpergewebe noch durch eine Schleimschicht getrennt, auf der sie schwimmen.

Wie bei der Kohle, wie bei den sonstigen Bakterien liegen nun auch die Verhältnisse bei der Inhalation von Tuberkelbazillen. Auch hier sedimentiert sich die Mehrzahl eventuell eingeatmeter Bazillen in den oberen Luftwegen und wird mit dem Schleimstrom wieder nach oben geschwemmt; nur wo dieser Strom eine Hemmung und Stauung erfährt, durch Leisten, Buchten, durch Fissuren oder Ulzerationen, ist auch die Möglichkeit der Ansiedlung in je nach dem Anlasse steigendem Maße gegeben. Dem kleinen Reste in die Tiefe gelangter Bazillen ist aber diese Gelegenheit zur Ansiedlung auch unter normalen Verhältnissen infolge der ungenügenden Funktion oder des gänzlichen Mangels der Eliminationsvorrichtungen in erhöhtem Grade geboten. Der Umstand, daß die Tb. B. bezüglich der Ablagerung sich ebenso verhalten wie Kohlen- und Steinpartikel, also indifferente Staubarten, ist zugleich ein deutlicher Beweis, daß es sich bei der Ansiedlung der Tb. B. in der Lunge nicht um eine besondere Prädisposition des Organes für das Tuberkelvirus, sondern zunächst um rein mechanische Verhältnisse handelt.

Nun sind ja glücklicherweise die Tb. B., besonders in virulentem Zustande, unendlich viel seltener als z. B. Kohlenpartikel. In der freien Natur werden sie dank dem Einflusse des Lichtes unaufhörlich und in kurzer Zeit vernichtet; in nennenswerter Zahl finden sie sich im großen

und ganzen nur in geschlossenen, Phthisikern zum Aufenthalte dienenden Räumen. Aber auch hier muß noch eine Reihe von Faktoren, wobei Lufttrockenheit und Luftbewegung eine wesentliche Rolle spielen, zusammenwirken, um Sputum genügend zu trocknen, zu pulverisieren und Bazillen überhaupt der Luft zuzuführen. All diese Momente werden gewöhnlich ebenso unterschätzt, wie die Verbreitung virulenter Bazillen in der Luft überschätzt wurde.

Als Beweis für den Einfluß der Luftfeuchtigkeit sei daran erinnert, daß ich einmal mit vieler Mühe getrocknetes Sputum in einem mäßig feuchten Keller fein pulverisierte und am nächsten Tage, als ich es zu trockener Inhalation verwenden wollte, nur mehr zusammengeklebte Krümelchen fand, die zur Inhalation untauglich und in dieser Hinsicht also ungefährlich waren. Ein weiterer Beweis ist das frühere Mißlingen der trockenen Inhalationsversuche infolge zu großer Luftfeuchtigkeit. Bei Nachahmung der natürlichen Verhältnisse waren mir diese Versuche, wie erwähnt, ausnahmslos gelungen.

Der Aufenthalt in infizierten Räumen ist daher noch kein Beweis, daß Bazillen dem Körper, geschweige denn den tiefsten Luftwegen, den am wenigsten geschützten Alveolen, zugeführt sind; je länger und öfter freilich dieser Aufenthalt stattfindet, um so häufiger wird sich durchschnittlich ceteris paribus eine Gelegenheit dazu ergeben (die auch von dem exponierten Individuum durch Mund- oder Nasenatmung, durch tiefe oder flache Atemzüge in doppeltem Sinne korrigiert werden kann).

Ob nun jedesmal, wenn Bazillen bis zu den Alveolen gelangen, wirklich eine Ansiedlung und Vermehrung stattfindet, oder ob der Körper Mittel besitzt, dies hintanzuhalten, ist unmöglich zu entscheiden, da wir die Tiefe des Eindringens von Bazillen nicht bemessen können, sondern nur den eventuellen Effekt, die Erkrankung zu Gesicht bekommen. Bei Tieren, selbst wenig disponierten, z. B. Hunden, sahen wir die Inhalation besonders etwas größerer Mengen Bazillen stets von einer Infektion gefolgt, bei Meerschweinchen trat selbst nach einer Inhalation von einer geringen Anzahl Keime, die nicht einmal in ihrer ganzen Zahl als lebensfähig nachgewiesen waren, Tb. ein. Soweit uns die Erfahrung am Menschen einen gewissen Anhaltspunkt für die Beurteilung dieser Frage bietet, siehe die Kapitel über Infektiosität, respektive Disposition.

Allem Anscheine nach aber gibt es weniger virulente Tb. B., denen der Körper häufig genügende Widerstandskraft entgegen zu setzen vermag und hochvirulente, denen auch der von Natur aus widerstandsfähigste Körper erliegt.

Hier interessiert uns zunächst nur die Tatsache, daß eine solche Infektion möglich, und daß sie außerordentlich häufig ist.

Die Inhalationslehre gründet sich also auf folgende Tatsachen:

1. Es ist erwiesen durch die Kohlen- und Steinhauerlungen und durch zahllose künstliche Inhalationsversuche mit Kohle von Arnold u. a., daß bei der gewöhnlichen Atmung Kohle und der Luft beigemischte Staubpartikeln in die feinsten Respirationswege und in die Lunge gelangen, und zwar direkt und nicht auf dem Wege der gewöhnlich intakt bleibenden Halsdrüsen.

2. Daraus geht schon hervor, daß auch die im Verhältnis zu Kohle- und Steinteilen viel kleineren Mikroorganismen aus der Einatmungsluft in gleicher Weise von der Lunge aufgenommen werden. Außerdem aber ist durch zahllose Inhalationsversuche mit Bakterien aller Art dieses Eindringen noch nachgewiesen.

3. Es ist nachgewiesen, daß solche Bakterien, soferne es überhaupt zu Erkrankungen kommt, die ersten Veränderungen in der Lunge und den nächsten Bronchialdrüsen hervorrufen.

4. Es ist erwiesen, daß in der nächsten Umgebung von Phthisikern, die mit ihrem Auswurf unvorsichtig umgehen, sich in dem aus der Luft abgelagerten Staub Tb. B. in einatmungsfähigem und infektiösem Zustand befinden.

5. Es ist erwiesen, daß Tiere, die wir der Einatmung einer mit vertrocknetem oder verstaubtem Sputum reichlich durchsetzten Luft exponieren, regelmäßig an akuter Miliartuberkulose der Lunge erkranken. Ist die Luft nur mit wenig Keimen durchsetzt, wie es den natürlichen Verhältnissen in der Umgebung Tuberkulöser entspricht, und lassen wir die Tiere nicht direkt inhalieren, sondern in gewöhnlicher Weise in solcher Luft respirieren, so entsteht eine lokalisierte typische Lungenerkrankung mit Kavernen und käsiger Pneumonie, die vollkommen der menschlichen Lungentuberkulose entspricht oder eine Tb. der Bronchialdrüsen. Das pathologisch-anatomische Bild solcher Erkrankungen unterscheidet sich strenge von jeder durch irgend eine andere Art von Infektion hervorgerufenen.

6. Die gleichen pathologisch-anatomischen Bilder wie die einer geringen Respiration von Tb. B. ausgesetzter Tiere zeigen in der überwiegenden Mehrzahl die Menschen, sofern der Prozeß noch nicht so weit vorgeschritten ist, daß andere Organe in Mitleidenschaft gezogen sind und die Infektionsstelle verwischt ist.

7. In allen Fällen, wo beim Tiere auf irgend eine andere Art als durch Inhalation eine Infektion mit Tb. B. hervorgerufen wurde, oder wo eine solche beim Menschen klinisch beobachtet worden ist, entstehen Lokalisationen, die vollkommen von dem pathologisch-anatomischen Bild der Inhalations- oder Respirations-Tuberkulose abweichen. Beweis:

Schweine und junge Kälber bei natürlicher Infektion und sämtliche Versuchstiere.

8. In einer sehr großen Anzahl läßt sich bei Phthisikern die Infektionsgelegenheit durch andere unreinliche Phthisiker nach Ort und Zeit nachweisen.

Heute ist die Inhalationstheorie Gemeingut fast aller Ärzte geworden.

Einwände gegen die Inhalationstheorie. So klar diese Verhältnisse bei Überlegung und an der Hand der Experimente und der klinischen Erfahrung erscheinen, so sind sie doch der Tummelplatz gewagter Hypothesen geworden.

So hat man der Inhalationstheorie gegenüber die Behauptung aufgestellt, daß die Keime nicht mit der Luft in die Lunge gelangen, sondern am häufigsten im Munde oder im Nasenrachen von dem lymphfollikelreichen Waldeyerschen Ring aufgenommen, in die Lymphwege, dann in die Hals- und Bronchialdrüsen, von da an die Lungenpleura oder in die arteriellen Gefäße, also erst auf weiten Umwegen in die Lunge transportiert werden. (Gramatschikoff, Beckmann, Buttersack, Sänger, von Weismayr.) Anderseits betonen Fleiner und Grober, daß die Lymphdrüsenkette, die mit ihren anastomosierenden Gefäßen den Saftstrom vom lymphatischen Rachenring zur oberen Brustöffnung führt, in demselben lockeren Bindegewebe liegt wie die Pleurakuppe und mit ihr die Lungenspitze, so daß auch hier die Möglichkeit eines Importes in die Lunge vorliegt. Aber machen dann die Kohlenstäubchen etwa den gleichen Umweg, um in die Lunge zu gelangen? Und wenn nicht, warum sollen die Bakterien allein nicht die geraden offenen Wege wie jene, sondern die ihnen von den gelehrten Forschern gewiesenen Umwege wandeln? Sollen etwa die wenigen Fälle einer primären Tb. der Rachen- und Gaumenmandel ein Beweis dafür sein? (cf. Seite 225 ff., 262 ff.) — Wollen wir diese Infektionswege schon für Kinder mit tuberkulösen Halsdrüsen hin und wieder gelten lassen, obwohl auch bei diesen die Inhalationsgelegenheit nebenher wohl die wichtigere Rolle spielt, wo bleibt aber dann die große Mehrzahl Tuberkulöser, $^{19}/_{20}$ der Gesamtzahl, die keine tuberkulösen Halsdrüsen haben und nie hatten? Denn bei der Infektion vom Rachen aus finden sich ausnahmslos stark verkäste Halsdrüsen zu einer Zeit, wo die Lunge noch vollkommen frei ist, bei der Inhalation aber sind die Lungen stark ergriffen und die Halsdrüsen ganz frei oder, seltener, wenig verkäst. (Siehe Seite 133 ff. sowie Latenz, Seite 370 ff.) Also eine große praktische Bedeutung kann dieser Schleichweg für die Lungentuberkulose nicht haben.

Einzelne Beobachtungen, z. B. eine kürzlich von Wassermann in Meran mitgeteilte, lassen sich vielleicht in obigem Sinne deuten. (Patient mit tuberkulöser Halsdrüse, dann gleichseitiger Pleuritis und Spitzen-

affektion.) Nichts aber schließt auch hier die Annahme einer konkurrierenden Inhalation aus. (Es handelt sich um einen Mediziner, der in einem Krankenhaus arbeitet. Vergleiche dazu die Charitéerfahrungen in Berlin!) Immerhin bleiben solche Fälle derart in der Minderheit, daß man ihretwegen wohl von der Lungentuberkulose schlechtweg als einer Inhalationskrankheit sprechen kann. —

Etwas anders hat sich Volland den Infektionsmodus ausgedacht. Im Gegensatz zur Inhalationstheorie stellt er die Behauptung auf, daß die Lungentuberkulose durch Einwanderung der Tb.B. von den Halslymphdrüsen aus entsteht. Aus diesen Drüsen gelangen nach Volland die Tb.B., in Wanderzellen eingeschlossen, in den Hauptlymphstrom und den kleinen Kreislauf; hier übt der Sauerstoff eine erregende Wirkung auf sie aus, derart, daß sie die Neigung bekommen, Fortsätze zu bilden und an den Gefäßwänden hängen zu bleiben!!! Durch die rasche Blutbewegung würden sie daran verhindert; bei allgemeiner Anämie trete aber besonders in der schlecht genährten Lungenspitze eine Verlangsamung ein, wodurch die mit Bazillen beladenen Leukocyten an den Gefäßwänden hängen bleiben und die Bazillen zu wuchern beginnen. (???)

Auch Roosevelt ist die Inhalationstheorie zu einfach. Er glaubt, daß die Infektion nicht durch die Inhalation direkt zuwege kommt, sondern daß die Bazillen von den verschiedenen Eingangspforten, Mund, Nase, Wunden u. s. w., durch die Gefäße in die Vena cava, ins rechte Herz, dann längs der oberen Wand der Lungenarterien in die Spitzen gelangen. Daß sie sich an der oberen Wand halten, erklärt Roosewelt aus ihrem das Blutserum übertreffenden spezifischen Gewichte! (???)

Die von mir und anderen beobachteten **spontan** tuberkulösen Meerschweinchen zeigten fast ausnahmslos ausgesprochene Inhalationstuberkulose. Von den durch Bartel und Spieler in einer tuberkulösen Familie mit Kindern untergebrachten Tieren zeigten sich die Lunge 5mal, die Bronchialdrüsen 2mal, die Mesenterialdrüsen 6- oder 7mal und die Halsdrüsen 2mal tuberkulös. Dieser Versuch in einer einzigen Familie (!) mit so zweideutigen Resultaten (5 : 6 oder 7, außerdem 6 Fälle von Allgemeintuberkulose mit unbekannter Infektionspforte) soll nach den Autoren die hundertfache Erfahrung des täglichen Lebens erschüttern und „mit Deutlichkeit auf wichtigere Infektionspforten als die Lunge“ hinweisen?![1])

v. Behring hat behauptet, daß sogenannte Inhalationstuberkulose auch durch eine Infektion erzeugt werden könne, bei welcher jede Aufnahme von Tb.B. in die Luftwege ausgeschlossen ist, z. B. durch Einspritzung von Tb.B. in das Zungenparenchym. Diese Behauptung des hochgeschätzten Forschers ist total irrig. Denn man kann durch eine solche Infektion ebenso wie durch eine Infektion an der Zehe oder von der Inguinalgegend aus, wenn man das Tier lange genug leben läßt, zwar Tb. in der Lunge, aber keine Inhalationstuberkulose hervorrufen; denn die Drüsen-

[1]) Von Arbeiten wie die Edwin Blos' aus Karlsruhe, einer unter Czernys Ägide erschienenen Dissertation, die auseinandersetzt, daß die „Cornetsche Inhalationstheorie“ unhaltbar ist, sehe ich hier ab, da der Verfasser, wie sein Literaturverzeichnis beweist, meine Arbeiten nicht in der Hand gehabt hat, sondern nur Vollands Spuren folgt, einer, wie wir Seite 135 gesehen haben, recht trüben Quelle für Zitate.

kette am Halse verrät auch hier stets die Wege von der Mundhöhle aus, die Halsdrüsen zeigen dann stets größere, ältere und weiter vorgeschrittene Veränderungen als die Bronchialdrüsen und die Lunge, während bei der Inhalation und namentlich bei der Respiration die Bronchialdrüsen und die Lunge lange Zeit allein ergriffen sind. (Die geringen Ausnahmen siehe Seite 296.)

Aus den gleichen Gründen läßt sich auch die Entstehung einer Lungentuberkulose nach Infektion der Harnblase (Baumgarten) nicht gegen die Inhalationstheorie verwenden. (Siehe Seite 137.)

Die Frage, ob durch **Fütterung Keime in die Lunge** gelangen, bewegt in letzter Zeit die Geister mehr als früher.

Namentlich scheint man auf die **Aspiration** ein Gewicht zu legen. Aber die Aspiration der in Mund-, Rachen- und Nasenhöhle oder in den oberen Luftwegen[1]) abgelagerten Keime nimmt meines Erachtens einen viel zu breiten Raum in der Vorstellung vieler Autoren ein. Beim Sterbenden und in Ausnahmsfällen auch beim Lebenden, z. B. in der Narkose, mag diese Aspiration wohl stattfinden, im übrigen aber nur unter außergewöhnlichen Verhältnissen, wenn man, wie Nenninger (bei Flügge), einem Kaninchen die Nase vollkommen verschließt und die Luftröhre so lange zudrückt, bis es heftig nach Luft schnappt. Das passiert uns im natürlichen Laufe des Lebens ja glücklicherweise selten, sonst aber wird durch tiefe Inspiration wohl der Schleimstrom auf eine kurze Strecke rückläufig, aber nicht das oberste zu unterst gekehrt. Oder sollten etwa Pauls Versuche (bei Flügge), der Kaninchen während mehrere Stunden etwa sechsmal Prodigiosusaufschwemmungen in den Mund „eingoß“ und dann in den Lungen Prodigiosus nachwies, ein Beweis für die häufige natürliche Aspiration sein? De facto ist dies doch der beste Weg, eine Schluckpneumonie zu erzeugen. Ein Heruntergleiten in die Tiefe, der Stromrichtung entgegen, ist wohl nur bei größeren Fremdkörpern, deren Schwerkraft gegenüber der Schleimstrom ohnmächtig ist, anzunehmen, aber nicht bei den im Schleime schwimmenden Bakterien.

Ebensowenig können die subtileren Versuche Bartels,[2]) Bouillonkulturen „bei zurückgelegtem Kopfe in den geöffneten Mund“ von Meerschweinchen zu „träufeln“, als Fütterung gelten, wie Ficker auf Grund

[1]) Eine weit wichtigere Rolle spielt dagegen die Aspiration, wenn in den tieferen Luftwegen direkt vor größeren oder kleinen Bronchien überreiches pathologisches Sekret, etwa Kaverneninhalt, vorhanden ist und unmittelbar angesaugt wird. (Siehe Kapitel pathologische Anatomie und Verlauf.)

[2]) Im übrigen bestätigen Bartels Befunde: nach $2^1/_2$—3 Monaten Schwellung der Drüsen vom Kieferwinkel beginnend, mächtig vergrößerte Halsdrüsen (durch die bei dem eigentümlichen Infektionsmodus ausgelösten abnormen Schlingbeschwerden veranlaßt), erbsengroße Bronchialdrüsen etc., völlig die von mir vertretenen Infektions- und Lokalisationsgesetze.

eigener gleicher Versuche ganz richtig einwendet, da ein direktes Einlaufen aus der Mundhöhle in die unteren Luftwege dabei stattfindet. —

Auch bei „hastigem Saugen" aus der Saugflasche, bis der Mund überläuft, bei „auf die Trachea ausgeübtem Druck", bei „zeitweiligem Zuhalten von Nase und Maul", $^1/_2$stündigem Herumjagen und ähnlichen Kunststücken nach Ficker, mit schließlicher Strangulation bis zum Tode (wobei gleichfalls tiefste Atemzüge mit Aspiration ausgelöst werden), mag man ab und zu in der Trachea und selbst in der Lunge die verfütterten Keime finden. Aber für unsere natürlichen Verhältnisse, wo sich groß und klein doch gewöhnlich einer freundlicheren Behandlung erfreut, wollen diese Versuche wenig besagen.

Die Annahme, daß bei schreienden Säuglingen dieses Eindringen in die tieferen Luftwege häufiger vorkäme, bedürfte zwingenderer Beweise. Vorläufig begrüßt der Volksmund die „Schreikinder als Gedeihkinder", denn beim eventuellen Fehlschlucken sorgen energische Reflexe der Larynx und Trachealschleimhaut für baldige Entfernung der ungebetenen Gäste.

Wir finden im Frühstadium der Fütterungstuberkulose — außer den legitimen Veränderungen im Darm und den Mesenterialdrüsen und bei Verwendung reichlicher Infektionsstoffe in den Halsdrüsen — so außerordentlich selten in Lunge oder Bronchialdrüse tuberkulöse Läsionen, die auf eine gleichzeitige Infektion der Respirationsorgane hindeuten, daß wir dem Eindringen von Fütterungskeimen in die Lunge jede praktische Bedeutung absprechen müssen.

Umgekehrt können natürlich auch inhalierte Tb. B. durch Verschlucken öfters in die Tonsillen und den Darm gelangen. Aber auch hier ist die Gefährdung anscheinend sehr gering, denn unter mehr als 600 Inhalationstieren habe ich kaum in 2—5% auch erkrankte Hals- und noch seltener kranke Mesenterialdrüsen gefunden. Und beim Menschen ist es nicht anders. (Siehe Drüsentuberkulose und Latenz.)

Die **Inhalation** ist also die **Hauptquelle** der **Lungentuberkulose**, aber es steht außer Frage, daß die Lunge auch durch anderweitig in den Körper eingedrungene Tb. B. auf hämatogenem oder lymphogenem Wege an Tb. erkranken kann. Wie ich durch die Infektionsversuche und Sektionsprotokolle (Seite 132 ff.) gezeigt habe, kann eine Lungentuberkulose auch durch Fortleitung vom Peritoneum, vom Darm oder von den Halsdrüsen entstehen. Die Tuberkulose müßte ihre Opfer nicht nach vielen Tausenden zählen, wenn nicht in dieser Hinsicht alle möglichen Kombinationen scharfsinnigen Forschern recht häufig vor die Augen träten.

Aber das Vorhandensein anderer Herde genügt nicht, ihnen eine primäre und ursächliche Bedeutung beizumessen, falls nicht ihr Aussehen sie als älter qualifiziert und nicht der Weg von dort zur Lunge tatsächlich sich verfolgen läßt. Sonst wird mit der Möglichkeit einer Doppelinfektion von außen her zu rechnen sein. Man ist viel zu sehr geneigt, alle im Körper befindlichen tuberkulösen Herde in abhängige Be-

ziehungen zueinander zu bringen, statt auch auf die gleichzeitige oder nachfolgende Infektion mehrerer Organe von außen her, für die sich in tuberkulöser Umgebung bei mangelnder Vorsicht unschwer die Gelegenheiten ergeben, die Aufmerksamkeit zu richten. Solche **Doppelinfektionen** liegen wohl auch den kürzlich von Ribbert mitgeteilten Fällen zu grunde, wo Bronchial- und Mesenterialdrüsen in gleichem Grade verkäst und verkreidet waren. (S. S. 339.)

Die von Ribbert kürzlich aufgestellte, von uns abweichende Hypothese einer hämatogenen Entstehung der Lungentuberkulose hat hauptsächlich pathologisch-anatomisches Interesse. Denn Ribbert steht auf dem Boden des Lokalisationsgesetzes, er erkennt die Bronchialdrüsen (wie wir für die Kinder) als die wichtigsten Orte der Infektion an, deren Tuberkulose „in den weitaus meisten Fällen von der Lunge aus" „durch eingeatmete Bazillen" entstanden sein müsse. Wir werden seine Anschauungen bei der pathologischen Anatomie näher besprechen.

Ansiedlung der Bazillen. Wenn inhalierte und haften gebliebene Bazillen an Ort und Stelle zur Entwicklung kommen, entstehen Tuberkel, als deren Hauptsitz sich die Schleimhaut der kleinen Bronchien (Virchow) sowie die Endbronchiolen an ihrer Auflösung in die Infundibulargänge und die Scheidewände der Alveolen präsentieren, wo das Zylinderepithel aufhört, respektive ins flache Epithel der Lungenalveolen übergeht (Neelsen). Das weitere Schicksal und die Ausbreitung in der Umgebung wird der Gegenstand pathologisch-anatomischer Betrachtung sein.

Außer der alveolären Entwicklung steht den Bazillen unter gewissen Verhältnissen noch die Möglichkeit offen, die Schleimhaut zu passieren und mit dem Lymphstrome nach den Bronchialdrüsen, deren Wurzelgebiet die Lungen bilden, zu gelangen, wenn sie nicht vorher auf dem Wege dahin Halt machen. Die Durchgängigkeit intakter Lungenschleimhaut wurde zwar von Flügge auf Grund offenbar mangelhafter Experimente früher für ausgeschlossen erklärt, war aber schon nach Arnolds Nachweis des passiven Transportes indifferenter Staubarten als zweifellos anzunehmen, aus der Analogie der übrigen Schleimhautgebiete (v. Baumgarten, Cornet, Dobroklonsky) zu schließen und ist außerdem von Buchner für die weit größeren Milzbrandbazillen dargetan worden.

Ein solcher Transport nach den Drüsen findet bei Kindern in der Regel ausgiebiger und vollkommener statt; dies mag sich sowohl aus der höheren Durchgängigkeit der kindlichen Schleimhaut als auch der größeren Weite der Lymphgefäße erklären, Eigentümlichkeiten, die dieser Entwicklungsstufe zukommen und die sich an sämtlichen Regionen des kindlichen Körpers effektiv betätigen. (S. S. 486.) Bei Kindern finden sich daher häufig tuberkulöse Herde in den Bronchialdrüsen, ohne daß die

Lunge, die eigentliche Eingangspforte des Virus, Veränderungen aufweist. Dabei kommt es häufig vor, daß bei diffuser Verkäsung der Drüsen, falls der durch die Drüsenkapsel gebildete Wall durchbrochen wird, die nächstliegenden Lungenpartien sekundär von Bazillen überschwemmt werden. Die auf solche Weise entstandenen tuberkulösen Herde verraten aber durch ihre Lage am Hilus, in der Nähe der Drüsen, ihre Genesis und ihren sekundären Charakter gegenüber den zumeist in der Spitze sitzenden primären Ablagerungen.

In der Lunge Erwachsener hingegen ist das Gefüge der Schleimhaut fester und die Lymphgefäße sind enger, außerdem sind zahlreiche Lymphgänge gleichwie die Poren eines vielbenützten Filters durch das jahrelange Eindringen von Kohlen-, Stein- und Staubpartikeln, wie man an den histologischen Bildern einer solchen Lunge deutlich sieht, verstopft, und daher die bis zu den Alveolen gelangenden Bazillen durch Verlegung des weiteren Weges zur lokalen Ansiedlung gezwungen. Erst mit der nun stattfindenden Vermehrung der Bazillen finden auch einige einen offenen Weg nach den Bronchialdrüsen und ziehen diese sekundär in den Krankheitsprozeß hinein.

Im kindlichen Alter findet also eine Atmungsinfektion ihren Ausdruck vorwiegend durch eine primäre Tuberkelbildung in den Bronchialdrüsen, in den späteren Jahren durch primäre Herde in der Lunge selbst; beide Affektionen aber sind in genetischer Beziehung gleichwertig.

(Klebs ist hingegen geneigt, die Seltenheit der Phthisis in der Kindheit auf den höheren Blutdruck der kindlichen Lunge zurückzuführen.)

Mit Verkennung dieses Umstandes wollten einige Autoren der Infektion per inhalationem für das kindliche Alter eine geringere Bedeutung beimessen und die Darminfektion in den Vordergrund schieben. Klebs reklamiert sogar für diesen Infektionsmodus die größte Frequenz.

Dem widerspricht aber die pathologisch-anatomische Erfahrung. So sagt Demme: Im Kindesalter, ja selbst im ersten Lebensjahr überwiegt die Inhalationstuberkulose die Ernährungstuberkulose; besonders sind die Bronchialdrüsen befallen. Ähnlich äußert sich Biedert. Rauchfuß beobachtete unter den tuberkulösen Kindern des Petersburger Findelhauses in neun Zehntel der Fälle Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose und ähnliche Resultate verzeichnet (nach Rauchfuß) auch Klein in Moskau.

Flesch fand in einem Drittel aller Fälle von Kindertuberkulose die Bronchialdrüsen intensiv erkrankt. Stets waren auch die Lungen von isolierten, selten konfluierenden Tuberkeln durchsetzt, jedenfalls aber waren die Veränderungen in den Lungen viel jüngeren Datums als die in den Bronchialdrüsen.

Ebenso meint Carr, daß im Kindesalter die Tb. zumeist in den Lymphdrüsen beginnt, besonders denen im Innern des Körpers, und sich von hier aus insbesondere auf die Lunge per contiguitatem fortpflanze.

Abelin hält die Bronchialdrüsen für den Herd, in welchen das Infektionsgift zuerst aufgenommen wird und von dem aus es sich weiter entwickelt, da ihm kein Fall von Miliartuberkulose oder tuberkulöser Meningitis vorgekommen ist, wo nicht diese Organe schwer ergriffen waren. (Siehe auch Seite 244 ff.)

Aus alledem geht hervor, daß die Inhalationstuberkulose auch für die Kindheit den ersten Rang einnimmt. —

Bevorzugung der Lungenspitze. Den fast ausschließlichen Sitz primärer Lungenherde in der Spitze hat man unter der Voraussetzung, daß alle Lungenteile von den in der Atmungsluft gleichmäßig verteilten Tb. B. eine gleich große Menge aufnehmen, dahin erklärt, daß die weitaus größte Mehrzahl der eingedrungenen Tb. B. „von den physiologischen Kräften des Organismus vernichtet wird und entweder im Lungenparenchym selbst oder innerhalb der Lymphbahnen dem Untergang anheimfällt" (Bollinger), während die Spitze einen „locus minoris resistentiae" bilde. Als Ursache dieser besonderen Prädisposition nahmen die einen eine schwächere Atmung (Rühle, Freund), andere eine mangelnde Blutzufuhr und schwächere Ernährung, und die, welche ganz sicher gehen wollten, beides zugleich an.

Wir werden bei der Disposition darauf nochmals zurückkommen.

Ob die Spitze weniger gut ernährt wird, ist nicht erwiesen, ebensowenig ob eine schlechte Ernährung wirklich das Wachstum der Tb. B. fördert. Das sind lauter Hypothesen.

Plausibel klingt es, daß Verwachsungen in der Lungenspitze die Ansiedlung der Tb. begünstigen (Tendeloo). So hat Schmorl bei adhäsiver Pleuritis in Fällen von Miliartuberkulose im Unterlappen nur miliare Tuberkel, im Oberlappen dagegen stecknadelkopfgroße Tuberkel gefunden.

Über die Vernichtung der Tuberkelbazillen durch die physiologischen Kräfte besitzen wir noch keine sicheren Kenntnisse; die Heilungsvorgänge gehen zunächst nicht mit einer Vernichtung, sondern einer Einkapslung noch lebender Bazillen einher. Auch der Beweis steht aus, daß die Spitzen schlechter ernährt werden, oder daß sie schlechter atmen. Im Gegenteil! Was den letzteren Punkt anlangt, hat Hanau dargetan, daß die Spitzen sehr gut inspirieren. Eine notwendige Folge dieser guten Inspiration ist nun, daß sie sehr wohl in der Lage sind, Staub und demselben beigemengte Mikroorganismen aufzunehmen; dagegen hebt er ihre schlechte ungenügende Exspiration hervor, woraus sich eine erschwerte Elimination, ein Liegenbleiben der Bazillen und des weiteren eine Ansiedlung in der Spitze ergibt. Aus den anderen Teilen der Lunge, die durch ihre Lage innerhalb des Knochengerüstes weit weniger nachgiebig sind als die Spitzen und dem exspiratorischen

Drucke daher nicht auszuweichen vermögen, werden Staub und Keime rascher und leichter wieder entfernt und haben daher gar nicht die Möglichkeit einer Ansiedlung, so daß also die Eigenschaft des Gewebes, ob mehr oder minder disponiert, zunächst dabei nicht in Frage kommt.

Koster nimmt für die Prädilektion der Spitze eine sogenannte Wechselatmung an, die unter gewissen Bedingungen in der Lungenspitze oder an der einer pleuritischen Verwachsung entsprechenden Stelle auftritt und einen chronischen Entzündungsprozeß mit Anhäufung von totem Material zur Folge hat, der beim Zutritt von Tb. B. tuberkulös wird. Auch diese Hypothese hat durch Tendeloo eine sehr eingehende zutreffende Zurückweisung erfahren.

Nach Tendeloo, dessen hervorragende Arbeit wir bereits erwähnten, reichen alle bisherigen Erklärungen über die Infektion der Lungenspitzen nicht aus. Er sucht die Ursachen in den biologischen Eigenschaften des Tb. B., der außerordentlich langsam wächst und deshalb besonders günstiger physikalischer Gelegenheiten bedarf, die er gerade in den paravertebral und kopfwärts gelegenen Lungenteilen findet.

Für die von Birch-Hirschfeld hervorgehobene Entstehung primärer Lungenherde im Verzweigungsgebiet des von ihm als hinteren Spitzenast bezeichneten Bronchus 3.—4. Ordnung weist Tendeloo nach, daß gerade in jenen Bronchialverzweigungen die physikalische Gelegenheit für aërogene Infektion am größten ist, denn an dieser Stelle begünstigt das Verhältnis der Bewegungsenergie des in- und exspiratorischen Luftstromes die Anhäufung von in geringer Menge eingeatmeten Staubteilen am meisten, die Bewegungsenergie hat hier ihren geringsten Wert. Die ausführliche Begründung läßt sich nicht mit wenig Worten dartun und muß bei Tendeloo selbst nachgesehen werden. (Siehe noch Birch-Hirschfeld, Schmorl, Freund, Rothschild, Seite 480.)

A. Narath in Utrecht, dem wir ein klassisches Werk über den Bronchialbaum der Säugetiere und Menschen aus Zuckerkandls Institut (434 Lungen, 33 vom Menschen, zahlreiche Corrosivpräparate) verdanken, schreibt mir auf meine Anfrage freundlichst: „Daß die Lungen schlechter genährt seien, ist gewiß nicht richtig. Dagegen glaube ich, daß die Oberlappen schlechter ventiliert werden als die übrigen Teile der Lunge. Während bei den übrigen größeren Bronchien die Richtung des Luftstromes beim Exspirieren mehr in der Richtung des Hauptluftrohres, des ‚Stammbronchus', gelegen ist, trifft der Luftstrom aus den Apicalbronchien den Stammbronchus mehr vertikal. Man ist daher geneigt anzunehmen, daß gerade die Apicalbronchien ihre Luft schlechter abgeben können." Die Bevorzugung der rechten Spitze begründet Narath gleichfalls durch die größere Weite des rechten Apicalbronchus, durch dessen frühere Abzweigung vom Stammbronchus sowie durch die größere Weite des rechten Stammbronchus und dessen Lage mehr in der Verlängerung der Trachea.

In sonderbarem Widerspruch zu der Doktrin der Spitzendisposition steht auch die Tatsache, daß wir gerade an dieser angeblich

disponierten und schlecht genährten Spitze am allerhäufigsten Heilungsvorgänge beobachten, viel häufiger als in den „minder disponierten Unterlappen", sowie, daß bei Kindern die Bazillen die Spitzenschleimhaut trotz der „vermehrten Disposition" durchwandern, ohne sich anzusiedeln, dann nach den Bronchialdrüsen gehen und nicht selten von hier aus in den „weniger disponierten, besser ernährten" Mittelpartien der Lunge, nahe dem Mediastinum, Herde absetzen.

Die Berechtigung, das **rein mechanische** Moment in den Vordergrund zu stellen, geht daraus hervor, daß wir beim Menschen, wenn auch keineswegs konstant, doch recht häufig in den oberen Lungenabschnitten am meisten Ruß abgelagert finden (Arnold).

Ferner hat Arnold bei den Tieren, die er der Ultramarin-Inhalation ausgesetzt hatte, bei kürzerer und weniger intensiver Verstäubung, sowie wenn die Tiere erst nach Ablauf eines mehr oder weniger langen Termins getötet wurden, die oberen Lappen stärker als die unteren, und zwar rechts intensiver als links, gefärbt gefunden.

In ähnlicher Weise läßt sich das häufige Befallenwerden der rechten Seite durch die größere Weite des rechten Bronchus, also durch die größere Zuführung von Staub, respektive Bazillen verstehen.

Ob der Spitze eine vermehrte **biochemische** Empfänglichkeit zukommt, entzieht sich, wie Tendeloo richtig bemerkt, vorläufig vollkommen unserem Urteile.

Alle Momente, welche ein Eindringen oder Verbleiben von Bazillen begünstigen oder deren Entfernung erschweren, fördern die Lungeninfektion.

Dahin gehört außer tiefen Atemzügen besonders die Mundatmung, weil hiebei weniger Keime in den ersten Luftwegen zurückbleiben und der Weg zu den Alveolen verkürzt wird, also relativ mehr Keime nach unten gelangen. Die Mundatmung, sonst willkürlich, wird erzwungen durch pathologische Affektionen, welche die Nase und den Nasenrachen mehr oder minder unwegsam machen, also durch Katarrhe mit reichlicher Sekretion, wie sie namentlich bei Kindern sich häufig finden, durch Neubildungen, besonders durch adenoide Vegetationen.

Ferner wird eine Infektion befördert durch Prozesse in der Lunge, welche zur Stagnation von Sekreten führen oder mit Ulzerationen und Verlusten des schützenden Epithels einhergehen; reichliche Sekretion kann unter Umständen die Entfernung der Bazillen erleichtern.

Man findet Lungentuberkulose nicht selten mit Lues, Krebs und Lepra vergesellschaftet; die geringe Zahl der bisherigen Beobachtungen zwingt nicht, einen kausalen Zusammenhang zwischen diesen Krankheiten anzunehmen.

Endlich sind als Förderungsmittel einer Infektion mehr oder minder reiche Staubdepots, sei es Kohle, Eisen, Stein oder Kalk etc., anzusehen, einerseits, weil die Splitter das Epithel durch ihre spitzen Ecken verletzen, anderseits, weil sie als Caput mortuum einem Haftenbleiben der Bazillen Vorschub leisten. Je nach der Beschaffenheit dieser Staubteile, je nach dem mechanischen oder chemischen Reiz, den sie ausüben, sind sie von sehr ungleichartigem Werte für die vorliegende Frage.

Einen eigenartigen Infektionsmodus der Lunge teilte Reich mit: Eine hochgradig schwindsüchtige Hebamme pflegte asphyktische Neugeborene durch direktes Einblasen von Luft zum Atmen zu bringen. 13 Kinder, bei denen sie dieses Verfahren innerhalb 13 Monaten geübt, gingen an den Erscheinungen eines fieberhaften Bronchialkatarrhs und einer Meningitis tuberculosa zu grunde, während aus der Klientel der zweiten Ortshebamme kein Kind und sonst in neun Jahren nur drei an Meningitis tuberculosa starben.

Vielfach findet man die Ansicht ausgesprochen, daß auch durch infizierte Küsse Lungentuberkulose hervorgerufen werde. Mir scheint das auf direktem Wege fast undenkbar. Denn fürs erste ist der Mundspeichel gewöhnlich nicht bazillenhaltig; wenn aber Sputumreste, die am Munde oder Bart haften, wirklich übertragen werden, so gelangen diese nicht in die Lunge, sondern können höchstens auf der Lippe, dem Verdauungstraktus oder in den entsprechenden Lymphdrüsen Eingang finden.

Eine sekundäre Infektion der Lunge, außer der schon besprochenen von den Bronchialdrüsen aus, findet besonders bei Bestehen eines tuberkulösen Herdes einer höher gelegenen Region des Respirationstraktus statt, von der bei forcierter Inspiration Partikel oder Sekretteile in die Tiefe gerissen werden können. Außerdem kommen Sekundärinfektionen per contiguitatem und auf dem Lymphwege von benachbarten Organen aus vor.

Die hämatogene Infektion, der früher eine über das Maß hinausgehende Bedeutung beigemessen wurde, tritt als Teilerscheinung der allgemeinen Tb. auf, und zwar um so häufiger, als der einer Miliartuberkulose zu grunde liegende Einbruch in die Blutbahn gewöhnlich eine Vene betrifft, für die das Lungenkapillarsystem das erste zu passierende Filter bildet.

Nach der eingehenden Besprechung, die wir der tuberkulösen Infektion der mit der Außenwelt in direkter Verbindung stehenden Organe gewidmet haben, können wir uns bei den mehr **abgeschlossenen** Partien des Körpers um so kürzer fassen, als ihre Infektion wohl ausnahmslos durch jene Organe vermittelt wird.

4. Infektion der serösen Häute.

A. Infektion der Pleura.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

Die Tb. der Pleura ist fast ausnahmslos sekundär und am häufigsten einer Lungen- oder Bronchialdrüsentuberkulose angeschlossen, also indirekt auf eine Atmungsinfektion zurückzuführen. So gut man gezwungen war, den früher weitgefaßten Begriff einer idiopathischen, etwa auf Erkältung etc. beruhenden Pleuritis immer enger und enger zu fassen, so mußte auch die Annahme einer isolierten tuberkulösen Pleuritis immer mehr eingeschränkt und konnte der anatomisch-pathologischen Forschung gegenüber kaum aufrecht erhalten werden.

Was die Häufigkeit der tuberkulösen Pleuritis anlangt, so waren einige Autoren geneigt, fast jede Pleuritis als auf tuberkulöser Basis beruhend anzusehen.

Kelsch und Vaillard wiesen durch die Obduktion an 16 Pleuritiden, zum Teil bei sehr kräftigen Individuen, ausnahmslos die tuberkulöse Natur der Pleuritis trotz anscheinender Heilung nach, so daß sie, abgesehen von der Pleuritis bei Sepsis, Gelenkrheumatismus, Karzinom und chronischen Blutkrankheiten, fast nur noch eine tuberkulöse anerkannten.

Mit Rücksicht aut die Erfahrung, daß frühere Pleuritiker vielfach nicht tuberkulös wurden, trat dieser exklusiven Auffassung Bowditsch und auch Fiedler entgegen.

Nach den Studien von A. Fränkel, Weichselbaum, Netter, Levy, Barrs, Kiener, Prinz Ludwig Ferdinand, Jakowsky, Sacaze, Goldscheider, Fernet, Ihne u. a., die sich mit der Ätiologie der Pleuritis und besonders mit dem Nachweise und der Züchtung der dabei vorkommenden Bakterien eingehend beschäftigten, beruhen seröse und eitrige Exsudate vielfach auf Streptokokken, Fränkelschen Pneumoniekokken und Staphylokokken — hingegen meist auf tuberkulöser Basis, wenn der Nachweis von solchen Bakterien nicht gelingt.

So hat Prinz Ludwig Ferdinand 23 Exsudate untersucht und in den serösen Exsudaten, die mit Tb. im Zusammenhang standen, Bakterien immer vermißt.

Lemoine prüfte 32 Exsudate, fand 28 steril und konnte gleichfalls gerade in diesen Fällen die Komplikation mit Tb. feststellen. (Siehe auch Aschoff.) — Schlenker fand unter 85 Fällen von Verwachsung der Pleurablätter in 61 = 77·4 % mehr oder minder hochgradige, makroskopisch wahrnehmbare Tb. der Lungen und Bronchialdrüsen, ein Zusammentreffen, das, wenn es auch den ursächlichen Zusammenhang nicht für jeden Fall beweist, doch mit großer Wahrscheinlichkeit einen solchen andeutet.

— Nach Stintzing sind kaum mehr als die Hälfte aller Pleuritiden tuberkulöser Natur.

Im Einklange damit stehen die Nachforschungen von Hedges nach den späteren Schicksalen der Pleuritiker.

Der Nachweis von Tuberkelbazillen im Pleuraexsudate gelingt im allgemeinen sehr selten, ist aber erbracht worden von Kelsch und Vaillard, Gombault & Chauffard, v. Eiselsberg, Ehrlich, Kuscharsky, Fränkel, Renvers, Netter, Pansini, Prinz Ludwig Ferdinand, Grawitz u. a.

Daß Tuberkelbazillen so auffallend selten in Pleuraexsudaten gefunden werden, sucht man auf verschiedene Weise zu erklären.

Man nimmt in ähnlicher Weise wie bei dem meist bazillenfreien Eiter kariöser Wirbel oder alter käsiger Drüsenherde das Vorhandensein einer Sporenform an, eine Ansicht, die aber bei dem negativen Ausfall intraperitonealer Verimpfung derartiger Exsudate auf Tiere kaum haltbar ist; Grawitz hatte z. B. unter zehn derartigen Versuchen mit tuberkulösen Exsudaten nur einmal positiven Erfolg, und Sacaze reussierte erst bei Verimpfung von 25 *g* Exsudat (nach dem Vorschlage Kieners), während geringere Mengen keine Tuberkulose bewirkten. Der wahre Grund dürfte wohl darin liegen, daß die Bazillen nur spärlich vorhanden sind, weil sie bekanntlich in flüssigen Medien — außer wenn sie vorsichtig an die Oberfläche gebracht werden — ihrer oxygenophilen Eigenschaften wegen sehr schlecht wachsen, daß sie ferner mangels einer Eigenbewegung in dem Exudate nach der tiefsten Stelle zu Boden sinken, so daß die zur Probepunktion entnommene überstehende Flüssigkeit keimfrei ist. Für ihre Anwesenheit spricht aber die Beobachtung, daß auf die rasche Resorption und Heilung derartiger Exsudate oft eine akute Miliartuberkulose (Litten) oder tuberkulöse Knochen- und Gelenkerkrankung (Czerny) folgt, was offenbar auf die Aufnahme von Bazillen in die Blutbahn hindeutet. — Übrigens ist die Entstehung von Exsudaten auch durch die bloße Diffusion von Proteïnen und Toxinen aus Kavernen möglich, die der Pleura anliegen.

Die Pleuren stellen einen großen Lymphsack dar, der zahllose Öffnungen und Verbindungen mit anderen Lymphräumen und mit den Drüsen besitzt. Die zuführenden Bahnen wurzeln hauptsächlich in der Lunge, die abführenden Stomata in der kostalen und mediastinalen Pleura. Grober, dem wir aus letzter Zeit sehr wertvolle Studien darüber verdanken, fand bei **intensiver Inhalation** von feinster **Tusche** auf der **Lungen-** und **Rippenpleura Tuschkörner** (siehe auch Fleiner, E. Grawitz).

Am **häufigsten** findet wohl die Infektion, respektive das Eindringen der oft noch kleinen und kaum nachweisbaren Bazillen in die Pleura von der **Lunge** aus statt, indem Bazillen aus einem oberflächlich

gelegenen Tuberkel die Pleura durchwuchern. Da die löslichen Bakteriengifte sich rascher als die Bazillen selbst im Gewebe verbreiten, so kommt es zwar in der Regel vor dem Durchbruch der Bazillen zu formativen Reizerscheinungen und Verwachsungen der Pleurablätter, die wir als eine fast ständige Begleiterscheinung superfiziell gelegener Tuberkelherde finden. Hingegen bei außerordentlich rascher Proliferation der Tb. B. oder bei Läsionen des Gewebes, z. B. nach Trauma, können Bazillen, bevor solche Kohärenzen sich gebildet haben, in die Pleurahöhle selbst gelangen und eine mehr oder minder diffuse Entzündung herbeiführen.

Gleichzeitig mit den Tb. B. gelangen hin und wieder, besonders aus älteren Herden (Kavernen, Drüsen), auch andere Bakterien, Eiterkokken u. s. w. in die Pleurahöhle und vermögen das klinische Bild durch Mischinfektion zu modifizieren (Sacaze, Ihne). Auch diese sedimentieren sich, soweit sie ohne Eigenbewegung sind, aber wenn wir flüssige Kulturen als Maßstab betrachten dürfen, meist nicht so vollständig wie Tb. B., sondern bilden eine über den Boden sich erhebende, immer dünner werdende Wolke und sind daher relativ leichter nachweisbar.

Eine Pleuritis kann bereits im frühesten Stadium der Tb. auftreten und sogar mit dem ersten in der Lunge gebildeten Tuberkel sich vergesellschaften.

So häufig die Pleuritis sekundär von einer Spitzentuberkulose ausgeht, so wird sie vielleicht auch zur Ursache neuer Infektion, indem die zurückbleibenden Verwachsungen die Exkursion der adhärenten Lungenteile und damit die Elimination eingeatmeter Keime aller Art hindern.

In anderen Fällen entsteht die Pleuritis durch **Einwanderung** von Bazillen aus einer vorher adhärent gewordenen tuberkulösen **Bronchial-** oder **Mediastinaldrüse**, woraus sich die Häufigkeit pleuritischer Entzündungen bei skrofulösen Individuen erklärt. Alle Faktoren, welche eine Lockerung oder ein Platzen der Kapsel einer solchen Drüse herbeiführen, also entzündliche Schwellungen, die besonders bei Masern und Scharlach vorkommen, und namentlich auch traumatische Insulte begünstigen daher indirekt eine Entstehung der Pleuritis.

Der normale Lymphstrom führt von der Pleura nach dem Zellgewebe in der Umgebung der Lungenspitze und nach den Supraklavikulardrüsen. Nach Grober, der nach Injektion von Tusche in die Mandeln auf der Pleura Tusche fand, scheinen solche korpuskuläre Elemente von den **Mandeln** aus auf dem Wege der Lymphbahnen und der Supraklavikulardrüsen, die dicht an die Pleura der Lungenspitze heranreichen, durch retrograde Strömung (Recklinghausen) in die Pleura gelangen zu können. So seltene Ausnahmen dies sein mögen, so sind sie für die Entstehung einer Pleuritis nach einer Angina doch vielleicht wichtig. Für die Tuberkulose kann ein solcher Infektionsmodus nur dann als möglich

in Betracht gezogen werden, wenn die zwischenliegenden Drüsen auch tatsächlich die Spuren eines solchen Weges aufweisen, vielleicht also für einige Fälle von Pleuritis bei Skrofulose (s. S. 293, Wassermann).

In sehr seltenen Fällen entsteht eine Pleuritis durch Perforation eines tuberkulösen Ösophagusgeschwüres nach der Pleura (Eintreten von Speisebestandteilen und Pyopneumothorax, Flexner) und durch Perforation einer verkästen Drüse gleichzeitig nach Ösophagus und Pleura (Meyerhoff).

Das Trauma als Veranlassung einer Pleuritis ist schon lange bekannt, doch die Erklärung dafür, die gewöhnlich mit dem Begriff einer erhöhten Disposition der Pleura sich behilft, ungenügend.

Nach Netter ist in 68% der auf ein Trauma zurückgeführten Fälle von Pleuritis die Tb. die Ursache oder das begünstigende Moment.

Die wichtige Frage der Absorptionsfähigkeit der Pleura haben durch Injektion von Methylenblau und Nachweis desselben im Urin Renvu und Latron untersucht und fanden sie bei tuberkulösen Ergüssen herabgesetzt; zu gleichen Ergebnissen kamen Widal und Revaut (salizylsaures Natron, Eisenchloridprobe).

Die Invasion der Bazillen in die Pleura findet auch vom Peritoneum aus statt, in der Kontinuität oder durch Kontakt, auf dem Wege der Lymphbahnen und Saftspalten längs der durch das Zwerchfell hindurchtretenden Gebilde oder durch Perforation (Senator). Besonders bei Versuchstieren hatte ich einige Male Gelegenheit, den Weg vom Peritoneum aus sukzessive in fortlaufender Kette sehr schön verfolgen zu können.

Ferner kann man als Ausgangspunkt für eine Pleuritis Karies der Wirbel und Rippen ansehen; Heath z. B. beobachtete eine Karies des elften Brustwirbels mit einem Psoasabszeß, der hinter dem Zwerchfell mit der Pleura kommunizierte (Perforation), während die Lunge frei war.

Endlich findet die Infektion auf hämatogenem Wege bei der allgemeinen Miliartuberkulose statt. Doch ist dieser Ursprung wohl der seltenste. Man hat die Pleura und überhaupt die serösen Häute als Schutzorgan bezeichnet, die infolge der großen Flüssigkeitsmenge, die sie aus dem Blute abzuscheiden vermögen, eine geringe, bakterielle Invasion überwinden (Verdünnung und Blutschutzstoffe, Stintzing). Doch bedürfen diese Fragen noch weiterer Untersuchung.

B. Infektion des Perikards.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

Das Perikard wird entsprechend seiner gegen äußere Infektion gesicherten Lage relativ selten tuberkulös affiziert; seine Erkrankung hat in der Regel einen tuberkulösen Herd in der Nachbarschaft zur Voraussetzung. Am häufigsten leitet es seine Tb. von der Pleura her, in einer

kleineren Zahl sind verkäste Bronchial- und Mediastinaldrüsen der Ausgangspunkt, „die ihrerseits das Gift aus ihren mit der Außenwelt kommunizierenden Wurzelgebieten erhalten haben können, und zwar besonders kleine, vor dem vorderen Blatte des Perikards und an der Umschlagstelle desselben befindliche Drüsen“ (Weigert). Zenker beobachtete einen kombinierten Durchbruch einer Mediastinaldrüse nach Perikard und Ösophagus. Auch durch Karies des Sternum, der Rippen- oder Brustwirbel, sowie infolge Durchbruch einer Lungenkaverne kann eine tuberkulöse Perikarditis veranlaßt werden.

Von Meltzer wurde eine perlsuchtartige, großknotige Form der Herzbeuteltuberkulose beobachtet. Von einer primären (?) Perikardtuberkulose berichtet Scagliosi.

C. Infektion des Peritoneums.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

Weit mehr ist wiederum das Peritoneum einer Infektion ausgesetzt. Münstermann hat unter 2873 Sektionen 46 tuberkulöse Peritoneen beobachtet = 1·6%. Nach anderen Angaben beträgt die Frequenz über 6%.

Häufig bilden verkäste Mesenterial- oder Retroperitonealdrüsen (Skrofulose), die ins Peritoneum durchbrechen, die Veranlassung zu einer durch die Peristaltik der Darmschlingen unterstützten diffusen, oder bei vorherigen Verwachsung, zu einer lokalisierten Tb.

Ebenso können tuberkulöse Ulzerationen der Darmschleimhaut zur Erkrankung des Peritoneums führen, und zwar zunächst die langsam perforierenden Ulcera, während bei rascher Perforation durch den gleichzeitigen Durchtritt der Fäulniserreger eine rasch zum Tode führende septische Peritonitis entsteht.

Vielfach bildet, namentlich beim weiblichen Geschlecht, eine Genitaltuberkulose den Ausgangspunkt. Die Bazillen gelangen besonders aus Herden an den abdominalen Enden der Tuben, falls nicht vorher durch Pseudomembranen ein Abschluß nach dem Peritoneum stattgefunden hat, durch eine freie Öffnung oder durch die Saftspalten der Schleimhaut, infolge ihrer Masse unbehindert von der im entgegengesetzten Sinne wirkenden Tätigkeit der Flimmerzellen, in die Bauchhöhle. In ähnlicher Weise hat man ja Peritonitis durch Transport der Gonokokken in die Tuben und von da in das kleine Becken beobachtet (Charier); man nimmt sogar eine primäre (nicht tuberkulöse) Peritonitis ohne Erkrankung irgend welcher anderer Organe an, wobei man sich den Eintritt der Keime durch die Tuben, vielleicht gelegentlich der Menses, denkt (v. Leyden).

Da beim Weibe eine Infektion bei der Durchgängigkeit dieser Wege leichter stattzufinden scheint, so müßte man sie, eine große Bedeutung dieses

Infektionsweges vorausgesetzt, hier häufiger finden als beim Manne. Die gewöhnliche Peritonitis findet man auch nach Cruveilhier und Fiedler besonders häufig bei Mädchen; über die tuberkulöse Peritonitis gehen die Angaben auseinander. Während die einen Autoren ein ziemlich bedeutendes Vorwalten des weiblichen Geschlechtes hervorheben, lassen andere das Verhältnis fraglich (z. B. Pertik); wieder andere wollen dem männlichen Geschlechte sogar den Vorrang lassen (Sick).

Münstermann fand 72%, Philipps sogar 83% männlich. Bollinger sieht die Ursache dieser Bevorzugung des männlichen Geschlechtes im Potatorium und den dadurch bedingten Lebererkankungen.

Die auf operierte Fälle sich beziehenden Statistiken ergeben ein Vorwalten der weiblichen Patienten; sie geben aber insofern ein schiefes Bild, als weibliche Kranke mit tuberkulöser Peritonitis einerseits oft in der irrtümlichen Annahme von Ovarialtumoren operiert wurden (König), anderseits häufig dem „unternehmungslustigen" Gynäkologen und Chirurgen zugehen, während die männlichen Kranken auf den inneren Kliniken verbleiben (Czerny). Zum Teil sind auch die Zahlen viel zu klein, um bindende Schlüsse über die relative Frequenz zu erlauben. So fand O. Vierordt unter 24 Personen viermal so viel Männer als Frauen.

Bildet auch der männliche Genitalapparat eine weniger offene Pforte für den Tb. B., so kann doch auch hier eine solche Fortleitung stattfinden. Dies zeigt die gonorrhöische Peritonitis im Anschluß an eine Epididymitis mit Fortwanderung der Keime durch die Gefäße des Plexus spermaticus, durch das ampulläre Endstück des Vas deferens, durch das von Horowitz und Zeisel beschriebene Lymphgefäß des Vas deferens.

Die tuberkulöse Peritonitis kann auch von der ans Diaphragma adhärent gewordenen Lunge oder von der Pleura aus ihren Ursprung nehmen. (Siehe auch Seite 356.)

Fälle, in denen die Obduktion eine isolierte Tb. des Peritoneums, also anscheinend primär ohne sonstige nachweisbare Tb. anderer Organe, ergab, sind u. a. von Albanus, Borschke, Orth, Schmalmack, Kyburg, Seyffert, Benndorf, Meißner, H. Marcuse mitgeteilt. Man muß annehmen, daß in diesen seltenen Fällen der Ursprungsherd selbst der genauen Obduktion entgangen ist.

Endlich sei noch die Blutinfektion des Peritoneums erwähnt, als deren Ausdruck wir ausgebreitete Miliartuberkel bei akuter allgemeiner Miliartuberkulose finden.

Tuberculosis herniosa.

Im Anschluß an die Bauchfelltuberkulose müssen wir der Tuberculosis herniosa gedenken, um deren erste Kenntnis sich namentlich die französische Schule Verdienste erworben hat. Die früheste Beobachtung

stammt von Cruveilhier; Léjars, Jonnescu, v. Bruns, Tenderich, Tanzia, Nicks stellten die bisher publizierten Fälle, die jetzt auf zirka 60 gestiegen sind, genauer zusammen. Die Tuberculosis herniosa tritt als miliare, knotige oder schwartige Form auf. Während Jonnescu, Léjars u. a. in der Hernientuberkulose hauptsächlich eine primäre Erkrankung sehen wollten, die nachträglich zur Peritonealerkrankung führt, ist sie nach Bruns, Roth u. a. eine vorwiegend sekundäre Erscheinung, zumeist bei einer gleichzeitigen oder vorangegangenen Peritonitis. In der Tat fanden sich, soweit bestimmte Angaben vorliegen, neben ihr in 75% Tb., besonders von Darm, Netz, Mesenterialdrüsen, Hoden oder Peritoneum ausgehend, und in 14% eine tuberkulöse Erkrankung der Atmungsorgane (Abel).

Als die hauptsächlichsten Infektionsmöglichkeiten präzisiert Haegler: 1. tuberkulöse Mesenterialdrüsen mit Einwanderung von Bazillen aus dem Darm; 2. Infektion direkt durch die erkrankte Darmwand; 3. Einwanderung von Bazillen aus anderen dem Peritoneum nahe gelegenen Herden, aus der Pleura durch das Zwerchfell oder durch die tuberkulös erkrankten großen Bauchdrüsen. Ferner erwähnt er noch die vielfach (Lindner) angenommene Infektion durch den Genitalkanal beim Weibe.

Wirklich primäre Fälle gehören wohl zu den äußersten Seltenheiten (vielleicht ein allerdings nur klinisch beobachteter Fall Haeglers).

Gegen die Annahme einer besonderen Disposition der Hernien für Tb. hat sich lebhaft v. Bruns gewandt, indem er ihr seltenes Vorkommen hervorhob und auf eine Beobachtung Alberts verwies, der in zwei Fällen die Hernien selbst bei allgemeiner Bauchfelltuberkulose verschont fand.

Die Bruchtuberkulose bevorzugt das jugendliche Alter; die meisten Personen stehen unter dem 10. Jahre und betreffen zu drei Viertel das männliche Geschlecht.

Gewöhnlich handelte es sich um Darm- oder Netzbrüche, die schon lange Zeit bestanden, und zumeist war der Bruchsack, seltener der Bruchinhalt von der Tb. ergriffen.

Wenn frische Hernien befallen werden, sind sie meist mit Ascites verbunden, der möglicherweise mit der Bruchentstehung ursächlich zusammenhängt.

Der Umstand, daß die unteren Partien der Hernien die älteren tuberkulösen Veränderungen aufwiesen (z. B. in dem Falle Haeglers), und daß die Knötchen gegen den Bruchsackhals immer kleiner und disseminierter wurden, spricht nicht gegen eine Fortleitung der Tb. B. vom übrigen Peritoneum, da die bewegungslosen Tb. B. die Neigung haben, wie wir auch an der Plica rectovesicalis und dem Douglasschen Raum

(Weigerts „Schlammfang des Peritonealsackes") sehen, sich immer an der tiefsten Stelle einer Höhle anzusiedeln. —

Von dem Übergang der Tb. von einer serösen Haut zur andern, z. B. von der Pleura zum Perikard und Peritoneum und umgekehrt, haben wir bereits gesprochen. Solche Fälle mit Zurücktreten der Tb. in anderen Organen haben Vierordt u. a. zum Gegenstand eingehender Betrachtung gemacht. Meist handelt es sich um kräftige Patienten über 20 Jahre ohne hereditäre Belastung und ohne phthisischen Habitus.

Bei dem Einbruch eines tuberkulösen Herdes in die Blutbahn können sich auch die serösen Häute durch zahlreiche miliare Tuberkelbildung an dem allgemeinen Krankheitsprozesse beteiligen.

5. Infektion des Urogenitalsystems.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

Die Tb. des Urogenitalsystems (Experimente, siehe Seite 137), deren Charakter durch Nachweis von Bazillen im Harn zuerst[1]) Lichtheim an der Leiche, dann in vivo Rosenstein & Babes, Smith, Mendelsohn, Irsai u. a. festgestellt haben, kommt meist sekundär, und zwar hauptsächlich im Gefolge der Lungenphthise vor. Über die Häufigkeit und über die Beteiligung der einzelnen Abschnitte am Krankheitsprozesse gehen die Zahlen weit auseinander.

Nach Posner waren unter 4710 Sektionen Virchows 753 Tb., davon 189 mit Nierentuberkulose, also 4% der Gesamtleichen und 25% aller Tb.; v. Hansemann fand 4—5% der tuberkulösen Frauen mit Genitaltuberkulose behaftet (Veit); unter 10.016 Sektionsprotokollen P. N. Hansens war 462mal Nierentuberkulose, und zwar 365mal die miliare, 97mal die chronische Form verzeichnet.

Simmonds beobachtete unter 14 Fällen von Urogenitaltuberkulose die Niere 9mal, die Harnblase 13mal, die Prostata 12mal, die Nebenhoden 12mal, die Samenbläschen 13mal ergriffen.

v. Krzywicki hat bei Neelsen unter 1250 Sektionen 499mal Tb. überhaupt und darunter 25mal Urogenitaltuberkulose, also in 5% der Fälle, gefunden. Unter 29 von ihm untersuchten Fällen, meist gleichzeitig Phthise, und zwar unter 15 männlichen Fällen waren die Prostata 14mal, Samenbläschen 11mal, Vas deferens 4mal, Nebenhoden 10mal, Hoden 7mal, Blase 6mal, Ureteren 4mal, Nierenbecken 6mal, Urethra 4mal,

[1]) Damsch hatte durch intraokuläre Verimpfung des Harnsedimentes die tuberkulöse Natur festgestellt.

Peritoneum 3mal; unter 14 weiblichen Fällen Tuben 11mal, Uterus 7mal, Scheide 0mal, Urethra 1mal, Blase 3mal, Ureter 3mal, Nierenbecken 3mal, Ovarien 1mal, Peritoneum 7mal erkrankt.

Heiberg fand unter 2858 Sektionen 84 Fälle von Urogenitaltuberkulose: 29 primäre, 55 sekundäre:

	Primäre		Sekundäre	
	männl.	weibl.	männl.	weibl.
Harnorgane allein	1	3	7	7
Geschlechtsorgane allein.....	5	5	13	8
Harn- und Geschlechtsorgane....	10	5	13	7

Die verschiedene Frequenz der einzelnen Abschnitte mit dem Zurücktreten all der Teile, die dem uropoëtischen System angehören, mehr noch die Betrachtung und der Verlauf der einzelnen Fälle lassen die Annahme berechtigt erscheinen, daß die Erkrankung meist in den Genitalien und nicht in der Niere ihren Ausgangspunkt nimmt, daß also die Urogenitaltuberkulose häufig einen aszendierenden Charakter hat.

In anderen Fällen tritt unverkennbar ein deszendierender Charakter zutage und einige, darunter gewichtige Stimmen wollen der absteigenden Tb. sogar die größere Frequenz beimessen. Steinthal, der für diesen Modus eintritt, stützt sich auf 24 aber nicht selbst beobachtete, sondern größtenteils aus der Literatur gesammelte Fälle, die nach seiner eigenen Angabe über den Zustand der Genitalorgane zum Teil keine vollständigen Angaben enthalten. Auch Wandel schließt sich ihm an, auf 13, freilich nur klinische Beobachtungen gestützt. Namentlich aber spricht I. Israel der absteigenden Tb., also der primären Nierenerkrankung die Hauptrolle zu. Einen Beweis für seine Auffassung sieht er unter anderem auch in einem vollständigen Heilerfolg einer rechtzeitigen Nephrektomie. — Konr. Koch erklärt, gestützt auf 71 Fälle, daß im Mannesalter die aufsteigende Urogenitaltuberkulose viel häufiger sei als die absteigende, während im Kindesalter (22 Fälle) die deszendierende vorherrscht.

Durch experimentelle Untersuchung kamen v. Baumgarten und Kraemer zu dem Schlusse, daß sich die Tb. im männlichen Genitaltraktus immer in der Richtung des Sekretionsstromes ausdehnt, also vom Hoden zur Prostata, nie von der Blase zu den Ureteren und zur Niere aufsteigt. Die Tb. der Samenbläschen, Prostata und Harnblase halten sie fast stets sekundär von Niere, respektive Harnblase ausgehend. — Welche dieser Auffassungen nun für die Mehrzahl der Fälle gilt, müssen erst weitere Untersuchungen ergeben. Sicherlich aber liegen der aszendierenden Tb. wenigstens zahlreiche Fälle zu grunde, so daß ihre Negation angesichts der so häufig aufwärts kriechenden Gonokokken und Eitererkrankungen sich schwer würde motivieren lassen.

Wie das Heraufsteigen der Bazillen nach der Niere stattfindet, ob durch direkte Fortleitung in der Oberfläche oder in den **Saftspalten** der Schleimhaut oder durch Zurückströmen des bazillenhaltigen Harnes infolge Erschlaffung der Muskulatur, bleibt dahingestellt; jedenfalls haben Lewins und Goldschmieds Untersuchungen gezeigt, wie leicht die rückläufige Urinwelle Stoffe aus der Blase in die Niere befördert, und Courtade und Guyon konnten diese Versuche bestätigen.[1])

Auch die häufige Entstehung einer gonorrhoischen Epididymitis oder Nierenentzündung oder einer Parametritis und Pyosalpinx nach Infektion der Urethra vermittelt uns das Verständnis der aszendierenden Tb.

Die Entstehung der deszendierenden Tb. durch den herabfließenden, bazillenhaltigen Harn ist ohne weiteres erklärlich. Zwar wird ein Haftenbleiben der Keime durch die reichlichen Flüssigkeitsmengen sowie durch die oftmaligen, natürlichen, reinigenden Durchspülungen erschwert, doch nicht stets verhindert.

Die Ansichten über einzelne spezielle Fragen, besonders in statistischer Beziehung, sind vielfach widersprechend, weil das dem einzelnen Beobachter zur Verfügung stehende Material immerhin zu klein ist, um exakten statistischen Schlußfolgerungen als Unterlage zu dienen.

Zur Orientierung über einzelne Fälle verweise ich auf: Runneberg, (deszendierend), E. Fraenkel, Leichtenstern, Schmidtlein, Routin, (Blasentuberkulose), Güterbock, Benda, Durand Farvel, Kirstein, Przewoski, Kümmel, Steinheimer, Gredig, Mann, Pasquier, Freyhan, Lewin, Duret, Brown.

Wir wollen zunächst das Vorkommen und die Entstehungsarten der Genitaltuberkulose betrachten.

A. Infektion der Genitalorgane.

Die Beobachtungen der früher für selten gehaltenen Genitaltuberkulose haben sich, seitdem das Augenmerk darauf gerichtet und die Diagnose erleichtert ist, erheblich erweitert. So fand Kiwisch die weiblichen Genitalien bei jeder 40., Cornil bei jeder 50.—60. an Phthisis gestorbenen Frau affiziert.

Beim männlichen Geschlechte betrachtete man früher allgemein den Nebenhoden als das am häufigsten ergriffene Organ (Simmonds, E. Fraenkel). Neue Untersuchungen stellen aber die Prostata in den Vordergrund (Westenhoeffer u. a.) und bezeichnen sie als den Ausgangspunkt des Prozesses (Lanceraux, Guyon). Sie zeigte sich nach v. Krzywicki unter 15 Fällen 14mal ergriffen, daran reihten sich der

[1]) Neuerdings haben auch v. Baumgarten und Kappis nach Unterbinden des Ureters mit Tb. B.-haltigen Fäden aszendierende Nieren-Tb. erhalten.

Häufigkeit nach Samenbläschen, Nebenhoden, Hoden, Vas deferens und Urethra; im kindlichen Alter ist, ebenso wie bei Syphilis, der Hoden öfter als der Nebenhoden ergriffen (Hutinel, E. Fraenkel).

Im weiteren Verlaufe der Prostatatuberkulose, die auch noch von Kuhn, Alexander, Vaughan, Morton beschrieben wurde, verbreitet der Prozeß sich nach den Samenbläschen (Desnos) und nach den Nebenhoden (Guyon) oder auch, wie wir später sehen werden, nach der Blase.

Am weiblichen Sexualapparate sind am häufigsten die Tuben, dann Uterus, Ovarien, Scheide, Cervix, am seltensten die Vulva Sitz der Tb. (Whitridge). Unter Moslers 46 Fällen war 34mal die Tube, fast ebenso oft der Uterus beteiligt.[1])

Zur Orientierung verweise ich auf die Mitteilungen von Revillod (Uterustuberkulose), Orthmann (Pyosalpinx tuberculosa duplex), Sachs (Tb. der Uterusadnexe), Mathieu (tuberkulöse Periadnexitis), Haidenthaler & Williams (Tb. der Portio), Cullen (Tb. des Endometriums), dann von Zweigbaum (tuberkulöse Geschwüre der Vulva, Vagina und Portio), Poeverlein u. A. (Vulvatuberkulose), von Krzywicki und Spencer Wells, Baumgarten, Sänger, Heiberg, Gade, Guillemain, Prüsmann (Ovarialtuberkulose); letztere kommt in der Form vor, daß die Wand proliferierender Cystome sekundär mit Tuberkeln durchsetzt wird, oder daß ein verkäster Herd des Ovariums selbst entsteht. Auf die Beobachtungen von tuberkulösen und lupösen Veränderungen an Vulva und Vagina wurde schon oben hingewiesen.

Auch in primären Fällen ist die Tube am häufigsten ergriffen. Heiberg fand zehnmal Tb. der Tuben, siebenmal des Uterus und viermal der Ovarien.

Meist erscheint die Tb. der Genitalien in Verbindung mit der anderer Organe. Villard fand in der Hälfte der Genitaltuberkulosen die Lunge erkrankt (bei Sezierten in 70%), den Harnapparat in 56% mitergriffen.

Deschamps sah die kleinen Labien von tuberkulösem Ulcus fast ganz zerstört bei einer 25jährigen Phthisika mit gleichzeitigem tuberkulösem Hautgeschwür an der Dorsalseite der Hand!!

Oft leitet sie ihre Entstehung von einer Erkrankung des Peritoneums ab, die sie aber auch im Gefolge haben kann.

Man erinnere sich an die innigen Beziehungen, die die Genitalien, besonders die Samenbläschen und bei vollständigem oder unvollständigem Offenbleiben des Processus vaginalis die Scheidenhaut des Hodens mit dem Bauchfell unterhalten.

Über tuberkulöse Periurethritis bei tuberkulösen Individuen berichtet English, über tuberkulöse Ulzerationen der Urethra bei Nieren-

[1]) Experimentell hat unter andern auch Schottlaender Eierstocktuberkulose bei Kaninchen hervorgerufen.

und Lungentuberkulose Michaud und desgleichen bei gleichzeitig tuberkulöser Koxitis und anscheinend alten Lungenherden Ahrens, welcher die Literatur bis 1892 zusammengestellt hat. (Siehe auch Chute u. A.)

Eine tuberkulöse Pyosalpinx mit Bauchfelltuberkulose und Phthise kombiniert beobachtete Smith, mit Bauchfelltuberkulose allein Sänger.

In anderen Fällen ist der Darm der Ausgangspunkt.

Brodie fand Tb. des Peritoneums und der Uterushöhle bei einem 6jährigen Kinde, primär war Darm und Netz tuberkulös, Lunge frei. In einem Falle Chiaris waren Ulzerationen der rechten Labien vorhanden neben großen, alten, tuberkulösen Geschwüren im Rektum und am hinteren Rande des Anus. Habershon fand beiderseitige Tuben- und dann Ovarialtuberkulose, wobei die Ovarien mit einer Dünndarmschlinge kommunizierten und sich an der betreffenden Stelle ein tuberkulöses Darmgeschwür befand. Lichotzky beobachtete Tb. beider Tuben, Verwachsung der rechten mit dem Ileum.

Von mehreren Autoren wird die Entstehung der Genitaltuberkulose mit Syphilis oder Gonorrhoe in Verbindung gebracht.

Schuchardt beobachtete im Anschluß an ein Ulcus molle beiderseitige Leistendrüsentuberkulose bei einem sonst gesunden Manne. — Bei einem Mädchen fand er zwei flache Geschwüre am Eingange der Vagina (im Sekrete neben Gonokokken Tb. B.), im Anschluß daran Tb. der Leisten- und Beckendrüsen; Patientin hustete seit einiger Zeit und hatte Tb. B. im Auswurf. Der Mann, mit dem sie länger als ein Jahr Umgang gepflogen hatte, war acht Wochen vorher an Tb. gestorben (!).

Schuchardt betrachtet diese zwei Fälle wegen der Möglichkeit der Verwechslung mit Smegmabazillen nicht als absolut beweisend. Meinem Ermessen nach dürfte aber der Zweifel durch die „tuberkulös käsigen, mehrfach erweichten Herde“ in den Leistendrüsen gehoben werden.

In anderen Fällen schloß sich an die Gonorrhoe eine doppelseitige Nebenhodenentzündung, die zur Fistelbildung führte, und bei einem schon längere Zeit hustenden Manne ein tuberkulöser Prozeß der Prostata an.

Außerdem konnte Schuchardt noch in zwei von sechs Fällen in dem gonorrhoeischen Urethralsekret Tb. B. nachweisen; doch dürfte hier, da Spontanheilung eintrat, eine Verwechslung mit Smegmabazillen meines Erachtens nach nicht auszuschließen sein.

Ebenso hat Karewski in sechs Fällen im Anschluß an Gonorrhoe Hodentuberkulose beobachtet, wobei allerdings Lewin der Vermutung Raum gibt, daß es sich nicht um eine wirkliche Gonorrhoe, sondern um einen gonorrhoeartigen, durch primäre Prostatatuberkulose bedingten Ausfluß handelte.

Saulmann sah bei einer jungen, sonst gesunden Dame die Komplikation von Gonorrhoe mit tuberkulöser Salpingitis — Fabry bei einem 35jährigen belasteten Manne Komplikation von Gonorrhoe mit Lues und Tb. des Penis.

Auch dem Trauma wird ein Einfluß auf die Entstehung der Genitaltuberkulose zugeschrieben.

Lievin sah eine Hodentuberkulose nach Trauma auf syphilitischer Basis; auf der gleichen Grundlage Weinlechner große tuberkulöse Geschwüre an den äußeren weiblichen Genitalien. Bei einem tuberkulös infizierten Kaninchen wurde der Hoden zwei Monate nach einer Quetschung tuberkulös (Simmonds).

Nach Möller fiel ein 65jähriger Mann in sitzende Stellung auf die Straße, bekam Prostataabszeß und starb nach $1^1/_2$ Jahren. Es fand sich in der Prostata ein käsiger Herd und außerdem Allgemeintuberkulose.

English glaubt, daß eine durch Trauma veranlaßte oder auf infektiöse Weise entwickelte Epididymitis bei einer tuberkulösen Dyskrasie gewöhnlich eitrig wird und sich dann manchmal Tb. B. nachweisen lassen. Das Trauma beschuldigen auch Ladame, Maes, Jacobsohn als Veranlassung einer tuberkulösen Epididymitis, während Chevki demselben nur eine untergeordnete Stelle beimißt.

Das Puerperium sowie Dystrophie und Hyperplasie der Organe und das eintretende Klimakterium gelten gleichfalls als begünstigende Momente der Genitaltuberkulose (Freund, Alterthum, Martin, Hofbauer, Palano).

Der Umstand, daß die Genitaltuberkulose ihren Hauptsitz meist in den inneren Organen hat, die äußeren Teile aber gewöhnlich verschont oder erst später auf dieselben übergreift, hindert manche Autoren (Fehling), als Ursache eine Infektion von außen anzunehmen, indem sie voraussetzen, daß in diesem Falle auch die äußeren Partien, und zwar zuerst, ergriffen sein müßten. Sie sind daher geneigt, eine Genitaltuberkulose von einem vielleicht latenten, im Körper bereits vorhandenen Herde durch hämatogene Infektion oder von einer primären Mesenterialdrüsentuberkulose (Fehling) abzuleiten.

Mit Unrecht! Denn erstens beweisen die oft bis in die Tuben gelangenden Spermatozoen (Tubarschwangerschaft) die Durchgängigkeit der Wege, zweitens aber treffen wir, worauf schon Hegar aufmerksam machte, doch recht häufig eine Pyosalpinx bei gesunder Schleimhaut des Uterus und der Vagina an. Wenn Gonokokken oder Streptokokken in die tieferen Abschnitte des Genitaltraktus eindringen können, ohne vorher Veränderungen hervorzurufen, so ist nicht einzusehen, warum den weit langsamer sich entwickelnden Tb. B. diese Fähigkeit abgesprochen werden soll. Gegen diese Tatsachen fallen alle theoretischen Raisonnements, die sich auf den nach außen gerichteten Flimmerstrom stützen, nicht ins Gewicht. Drittens finden wir analoge Verhältnisse doch auch im Verdauungs- und Respirationstraktus. Bei Mensch und Tier, bei natürlicher und künstlicher Infektion zeigen sich hier die Lungen, dort der Darm ergriffen, ohne daß in der Regel die vorher passierten Wege,

Nase, Mund, Trachea, Ösophagus, Magen, eine Spur von Tb. zeigen; demnach kann man die gleichartige Entstehung einer Tuben- oder auch einer Hodentuberkulose durch exogene Infektion ohne Beteiligung der äußeren Partien berechtigterweise nicht bezweifeln.

Wie dort scheinen auch hier die äußeren, einer Infektion exponiertesten Teile am meisten geschützt zu sein. Beim Manne ist durch den Harn ein Ansiedeln der Bakterien sehr erschwert, dem Weibe gewährt diesen Schutz der die Mukosa bedeckende Schleim, teils seiner Reichlichkeit, teils seiner chemischen Beschaffenheit wegen, welche eine Vermehrung der Bazillen auszuschließen scheint. Man findet zwar in der Vagina Mikroorganismen, zuweilen auch pathogene Keime, aber nicht so reichlich, daß man auf eine Proliferation an Ort und Stelle schließen dürfte. Es gelangen offenbar von außen stets neue Keime herein und gehen nach einer kürzeren oder längeren Zeit zu grunde. Man hat ihnen auch vielfach eine verminderte Virulenz zugesprochen und deshalb eine bakterienfeindliche Eigenschaft des Scheidensekretes angenommen (Menge, Krönig). Nach Will wirkt die saure Reaktion des Scheidensekretes entwicklungshemmend auf die Bakterien. Vagina und Portio sind außerdem durch das dicke Plattenepithel (Hegar, Pozzi), der Cervicalkanal durch ein mächtig entwickeltes Zylinderepithel vor der Bazilleninvasion geschützt.

Unter geeigneten Verhältnissen, wenn die Keime auf eine des Epithels beraubte, wunde Stelle treffen und in die Tiefe gelangen, ist eine Infektion von außen ohne Zweifel möglich, wie eine ganze Reihe von primären Affektionen dieser Organe direkt beweist.

Was die primäre Tuberkulose an den männlichen Genitalien anlangt, so sind in dieser Hinsicht am bekanntesten die Fälle von Beschneidungstuberkulose bei jüdischen Kindern geworden.

Bei der rituellen Beschneidung wird nach Lindemann der vordere Teil des Präputiums abgeschnitten, die Lamina interna mit dem Nagel eingerissen und die blutende Wunde von dem Beschneider ausgesaugt.

Wenn der Beschneider luetisch oder tuberkulös ist, liegt die Möglichkeit einer Wundinfektion durch den Speichel auf der Hand; beim Tuberkulösen besonders, wenn der Speichel vorher durch Räuspern mit Sputum vermischt war. Syphilitische Infektionen dieser Art wurden schon früher mitgeteilt.

Lindemann beobachtete 1893 nach der Beschneidung durch einen Phthisiker zwei tuberkulöse Ulzerationen des Penis und darauf Verkäsung der Inguinaldrüsen. Der eine Fall führte zum Tode, der andere heilte nach ziemlich langer Dauer. Der Beschneider selbst starb zwei Monate nach den betreffenden Operationen.

Lehmann fand bei zehn Kindern, gleichfalls nach der rituellen Beschneidung durch einen Phthisiker, nach zehn Tagen tuberkulöse Geschwüre,

nach drei Wochen Schwellung und Abszedierung der Leistendrüsen, während die Kinder, bei denen das Blut von einer andern Persönlichkeit aufgesaugt worden war, gesund blieben.

Elsenberg berichtet von einem gleichen Falle mit Nachweis von Tb. B. im Sputum des Beschneiders und im Präputialgeschwür eines erblich nicht belasteten Knaben mit konsekutiver Allgemeintuberkulose. Später bekam der gleiche Verfasser noch drei identische Fälle zur Untersuchung. Elsenbergs Fall wurde 14 Jahre später von Bernhardt wieder untersucht.

Ähnliche Beobachtungen werden noch von Hofmokl, v. Bergmann, W. Mayer, Eve, Loewenstein, Kolizow (7 Fälle), Gescheit, Pasternatzki, Chwolsow, Janowitsch, Tschainski, Neumann, Dobrovits, Bernhardt mitgeteilt. —

Experimentell hat v. Baumgarten bei Kaninchen und Cornet bei Meerschweinchen Tb. der Harnröhre hervorgerufen (siehe auch Seite 138). Für primären Ursprung sprechen auch einige von v. Krzywicki beobachtete Fälle.

Eine Tb. des Penis bei einem 47jährigen Manne, ohne irgend welche Erscheinungen anderer Organe, beschrieb Kraske, führt sie jedoch auf hämatogenen Ursprung zurück (?), eine primäre Tb. der Urethra Nockher. Poncet, welcher durch seinen Schüler Barbet ähnliche Fälle zusammenstellen ließ, sah bei einem 18jährigen unbelasteten Manne eine Primärtuberkulose am Penis; der Patient leugnete sexuellen Verkehr. Ein anderer Patient hatte eine tuberkulöse Infiltration der Urethra und verdächtige Lungenspitzen.

Malécot konstatierte bei einem 14jährigen jüdischen beschnittenen Knaben eine tuberkulöse Ulzeration der Glans und Wickham ein angeblich seit dem siebenten Jahre bestehendes tuberkulöses Geschwür am Penis bei einem 17jährigen, der früher an Wirbelkaries litt.

Ferner beschrieben Ssalitscheff eine primäre Tb. der Glans penis bei einem 47jährigen Manne, dessen Frau in der letzten Zeit angeblich unter Husten, Heiserkeit und Abmagerung erkrankt war und Tschlenoff bei einem 45jährigen, sonst gesunden Manne, der vielleicht durch eine puella publica infiziert war. Siehe noch über Penistuberkulose: Hillairet, Garin, Vetlescu, Michaut, Wickham und Gasion & Barthélémy.

Auch am weiblichen Genitaltraktus ist eine ganze Anzahl von Fällen einer primären und isolierten Tuberkulose beobachtet worden, die auf eine Entstehung durch Infektion von außen hindeuten.

Mitteilungen darüber liegen vor von Malthe, Gehle, Predöhl, Kötschau, Schütz, Jacobs, Whitridge, Heiberg, Hünermann, Menge (ein 20jähriges, früher skrofulöses Mädchen, sechs Wochen nach der prima Cohabitatio die ersten Schmerzen im Leib, nach zehn Wochen eine hartknollige Geschwulst), Penrose & Beyea, Frees, Picque, Meinert (15jährige Virgo mit Salpingitis tuberculosa: Exstirpation, nach zwei Jahren noch gesund). Meist nimmt die Erkrankung von den Tuben den Ausgang.

— Sippel (hereditär belastete, sonst aber gesunde 20jährige Virgo, Tb. vom Cavum uteri ausgehend, noch $2^1/_2$ Jahre nach Operation Heilung). Franqué (in einem wegen Portiokankroid exstirpierten Uterus zwei kirschkerngroße Tuberkelknötchen). Jones (wahrscheinlich primäre Tb. der Vagina), Angelini (Tb. der Vagina und des Uterus). Friedländer, Veit, Emanuel Kaufmann (primäre Cervixtuberkulose), Meyer (Cervixtuberkulose bei einer Person, die vorher Wangenlupus hatte), Bossi (1. primäre Uterustuberkulose bei einer 27jährigen Frau ohne anderes Zeichen von Tb., aber Gatte tuberkulös; 2. eine primäre Vulvatuberkulose), Madlehner (primäre Ovarialtuberkulose, ein Jahr nach Auftreten der Geschwulst die ersten Erscheinungen an der Lunge).

Löffler (primäre Eierstocktuberkulose, daneben frische Peritonealtuberkulose), ebenso Franqué (in vivo), dann Matthews und Brouha (primäre Uterustuberkulose), Butterberg (primäre tuberkulöse Elephantiasis der kleinen Schamlippe bei einer 23jährigen Nullipara) und Karajan (Tb. und Elephantiasis der Clitoris bei zwei jungen Mädchen), Rieck (primäre Uterustuberkulose bei einer Frau, deren Mann an Phthise gestorben ist), Glockner (isolierte papillare Cervicaltuberkulose, Ehemann indolente Anschwellung des rechten Hodens), Prüssen (primäre Tubentuberkulose mit sekundärer Tub. des Peritoneums im Kindesalter), Ojemann (primäre Uterustuberkulose), Welsmann (primäre Uterustuberkulose mit Ausgang in akute Allgemeintuberkulose). Siehe auch Jordan, Jesionek. Mosler gibt unter 46 Fällen von Genitaltuberkulose 9mal und Spaeth unter 119 Fällen 28mal, gleich 23·5%, primäre Tb. an.

Es herrscht, wie auch Sachs betont, eine gewisse Verwirrung, insofern, als manche Autoren Fälle als primär bezeichnen, wenn der betreffende Teil das zuerst erkrankte Organ des Unterleibes ist, während der primäre Charakter im eigentlichen Sinne des Wortes ein Freisein aller übrigen Organe des Körpers im Beginne der Krankheit bedingt.

Freilich läßt sich nicht leugnen, daß alle als primär erklärten Fälle, sofern sie sich nur auf die klinische Beobachtung und das sonstige Freibleiben von anderweitiger Tb. stützen, immer die Möglichkeit zulassen, daß irgendwo ein kleiner latenter Herd besteht oder bestanden hat. Selbst bei der Sektion können solche Herde, von denen die Genital-Tb. ihren eigentlichen Ausgang genommen hat, übersehen werden. Es ist aber umgekehrt nicht statthaft, wegen eines solchen älteren Herdes die hämatogene Infektion im gegebenen Falle als erwiesen zu betrachten und die exogene Infektion für die Genitalien auszuschließen. Denn sollte der Betreffende dort, wo er seine primären Herde holte, nicht auch Gelegenheit zu einer ganz selbständigen Genitalinfektion gehabt haben? Für alle Fälle ist Amanns Stellungsnahme gegen die exogene primäre Genitaltuberkulose völlig unberechtigt.

Für das Vorkommen einer primären Genitaltuberkulose spricht außer dem Umstande, daß sehr häufig gesunde kräftige Personen befallen werden,

auch bis zu einem gewissen Grade der oft dauernd günstige Erfolg frühzeitiger chirurgischer Eingriffe mit Entfernung der erkrankten Teile, z. B. des Hodens, der Tuben, des Uterus etc. (Gibson u. a.)

Infektionsmodus.

Hin und wieder mag die Infektion der Genitalien, besonders der weiblichen, durch mit Sputum beschmutzte Finger, durch Kleidungsstücke, durch Instrumente, Irrigatoren, Katheter oder durch tuberkelbazillenhaltige Fäces etc. vermittelt werden (Wiedow, Hegar, Whitridge); in der Hauptsache wird man aber im Koitus das ursächliche Moment zu erblicken haben. Darauf deutet schon das überwiegende Vorkommen in den geschlechtsreifen Lebensjahren, besonders von 18—20 Jahren, und die nicht seltene Kombination der tuberkulösen mit einer venerischen Erkrankung hin.

Bei der Annahme der Ansteckung durch den Koitus geht man gewöhnlich von der Vorstellung aus, daß durch den Samen eines Tuberkulösen der weibliche oder durch tuberkulösen Vaginalinhalt der männliche Teil infiziert wird. Dafür fehlt aber, wie mir scheint, in der Regel die logische Voraussetzung, daß das Sperma, respektive der Vaginalinhalt des Infizierenden wirklich Tb. B. enthält. Wohl trifft dies für die im ganzen geringe Anzahl von Fällen zu, wo entweder die Genitalien oder das uropoëtische System der infizierenden Person der Sitz eines tuberkulösen und verkästen Herdes sind.

So hat z. B. Derville den Nachweis erbracht, daß die Männer von fünf an Genitaltuberkulose leidenden Frauen sämtlich tuberkulöse Erkrankungen der Nebenhoden aufwiesen; ob das Sperma dabei wirklich Bazillen enthalten hat, wurde freilich auch in diesen Fällen nicht festgestellt. Im allgemeinen nimmt die libido et potentia coëundi bei einer bestehenden Genitaltuberkulose ab und veranlaßt kaum mehr zu einem sexuellen Rapporte. Doch liegen Beobachtungen von Simmonds vor, daß z. B. ein Patient mit doppelseitiger Nebenhoden- und einseitiger Samenbläschentuberkulose, ein anderer, der wegen Hodentuberkulose linksseitig schon kastriert war, trotz tuberkulöser Erkrankung des rechten Hodens und beider Samenbläschen normal den Koitus ausführten; ebenso vollzogen zwei Kranke mit einseitiger Hodentuberkulose den normalen Beischlaf und — erzeugten Kinder, welche nach $^3/_4$ und 2 Jahren vollkommen gesund waren. Babes fand Tb. B. im Harne eines Mannes mit Pyelocystitis, der wiederholt koitierte und erst wegen einer neu akquirierten Gonorrhöe den Arzt konsultierte. (Weichselbaum.)

In der überwiegenden Mehrzahl handelt es sich aber bei dem infizierenden Teile nicht um eine Urogenital-, sondern um eine Lungen-

tuberkulose, und es scheinen Fälle von Fernet, in welchen Frauen durch sexuelle Rapporte mit phthisischen, bezüglich des Genitalapparates aber gesunden Männern wahrscheinlich primäre Genitaltuberkulose akquirierten, darauf hinzudeuten, daß die örtliche tuberkulöse Erkrankung nicht absolute Voraussetzung für die Infektionsmöglichkeit beim Koitus ist. Frankenburger stellte bei einer an primärer Genitaltuberkulose erkrankten Arbeiterin fest, daß der Mann, mit welchem sie in Kongreß stand, die Residuen einer linksseitigen pleuritischen Erkrankung hatte.

Jani fand zwar Tb.B. im gesunden Hoden von an Lungentuberkulose gestorbenen Männern, und man könnte danach glauben, daß sie sich auch im Sperma von Phthisikern fänden. Aber diese Untersuchungen sind aus den weiter unten (im Kap.: Erblichkeit, S. 434) angeführten Gründen nicht einwandfrei. Ebensowenig läßt Gärtners Bazillenbefund im künstlich per frictionem ejakulierten Samen tuberkulöser Meerschweinchen bei der diesen Tieren eigentümlichen raschen Verbreitung der Tb. eine Nutzanwendung auf den Menschen in dieser Richtung zu. Durch Rohlffs und Westermayers Versuche hingegen ist festgestellt, daß das Sperma von Phthisikern, in der Regel wenigstens, bazillenfrei ist.

Auch Walther fand unter 272 Schnitten von Hoden, Nebenhoden und Prostata von 12 Phthisikerleichen keinen einzigen Bazillus, noch konnte er durch Verimpfung dieses Materials Tiere infizieren.

Und gleichwohl dürfte der Koitus die hauptsächlichste Vermittlung bei der Genitaltuberkulose bilden. Durch Zufall habe ich in Erfahrung gebracht, daß in manchen Kreisen, und zwar nicht nur der Venus vulgivaga, sondern auch in den besseren Kreisen die Sitte weit verbreitet ist, falls die Genitalien zu trocken sind und die Immissio penis Schmerz verursacht, sich damit zu helfen, daß die eine der koitierenden Personen den Penis oder die Vulva mit Speichel bestreicht, um größere Schlüpfrigkeit herbeizuführen. Ist nun die Person (Mann oder Weib), von welcher der Speichel stammt, mit Lungentuberkulose behaftet, so kann durch Sputumpartikelchen, die zufällig im Munde sind oder heraufgeräuspert werden, eine Übertragung auf den Penis oder die Vagina vermittelt werden, und es wird von weiteren Zufälligkeiten abhängen, ob überhaupt und an welcher der koitierenden Personen die Tb. zur Entwicklung kommt.

Die auf diese Weise eingeführten Bazillen können durch die Friktion in die unteren Teile förmlich, wie bei meinen Tierversuchen (siehe Seite 137), eingerieben werden und um so eher ins Gewebe eindringen, als häufig auch kleine Epithelabschürfungen und Erosionen entstehen.

Kommen doch sogar umfangreiche Verletzungen gelegentlich eines ungestümen und ungeschickten Koitus vor, z. B. Scheidenruptur mit profuser Vaginalblutung (Barthel), eine Perforation zwischen Vagina und Mastdarm (Spaeth), eine Zerreißung des hinteren Scheidengewölbes in

einer Ausdehnung von 5 *cm* bei einer 39jährigen Witwe (Polacco), eine Ruptur der gleichen Stelle (Lyow). In ähnlicher Weise begünstigen die durch Gonorrhoe oder Schanker verursachten Epithelläsionen eine Infektion.

Oder die Tb. B. gelangen ebenso wie Spermatozoen oder Gonokokken nach den tiefer gelegenen Teilen, wozu die weiblichen Genitalien ihrer Bestimmung und anatomischen Beschaffenheit nach mehr geeignet sind als die männlichen.

Um die Quelle einer solchen Infektion nachzuweisen, darf man nicht einseitig sich auf den Gesundheitszustand des Gatten oder Bräutigams beschränken, sondern wird den Kreis des sexuellen Verkehres erfahrungsgemäß trotz Leugnens der Patienten oft weiterziehen und auch der Masturbation indirekt in der Ätiologie der Genitaltuberkulose einen breiten Raum einräumen müssen.

Damit man sich eine richtige Vorstellung machen kann, welch wunderliche Gegenstände zu diesem letzteren Zwecke mißbraucht und von Ärzten ans Tageslicht gefördert werden, sei mir gestattet aus der reichen Kasuistik der toten Fremdkörper nur einzelne Fälle herauszugreifen.

Aus der männlichen Harnröhre oder Blase wurden entfernt z. B. von Weil ein Gänsekiel und Federbart; von Partsch ein Stück Wachsstock; von Seydel eine Christbaumkerze; ein gleicher Gegenstand aus der Blase eines 60jährigen Mannes von H. Saratoga; von Neuhaus und von Buschke je ein Bleistift; von Cornet eine Haarnadel; von Posner ein Gummischlauch; eine 34 *cm* lange Weidenrute, die bis in die Blase ging, von Görl; eine Bohne aus der Blase eines 38jährigen Mannes von Samain; drei Bohnen von Morand; ein Condom aus der Blase eines Mannes, der sich denselben in Unkenntnis der Gebrauchsanweisung eingeführt, um die Konzeption zu verhüten, von Büchner. — In den weiblichen Genitalien werden besonders häufig Haarnadeln, auch bei Virgines, gefunden, z. B. von Roediger bei einem 17jährigen Mädchen, von Cubasch bei einer 30jährigen Person und von zahlreichen anderen Autoren. Ferner wurden extrahiert ein Holzstäbchen, Knochenstücke, Zigarrenspitze. Siegellackstücke von Dittel; ein kleines Fläschchen von Newton; ferner ein Nadelbüchslein von Freund; ein Damensporn (Gummireizring) von Sabolotzky; eine Federrolle, die 6 Jahre in der Scheide eines 26jährigen Mädchens gelegen hatte, von Winternitz; ein Pfeifenkopf von Haverkamp; ein Trinkglas (!) (150 *g* schwer, 8 *cm* hoch), von dem Manne vor der Trennung einer Frau eingeführt, um ferneren sexuellen Verkehr zu hindern, von Bazzanella; ein Karaffenstöpsel von Cipinsky; von Stüler aus der Vagina einer Puella publica 12 Mark in Silber, in Zeitungspapier eingewickelt, ein Knopflochstecher aus der Harnblase eines 15jährigen Mädchens (Hanc), eine Nadel, die einem 6jährigen Mädchen von einem rachsüchtigen Dienstboten in die Vagina eingeführt wurde (Krause), und 42 Kieselsteine in der Vagina eines noch nicht menstruierten und mangelhaft entwickelten 16jährigen Mädchens (Freih. v. Lallisch).

Die Fremdkörper gelangen aber oft noch weiter in die Tiefe. Albertin (zitiert nach Mittermeier) hat 24 Fälle von Fremdkörpern im

Uterus zusammengestellt, Haarnadeln, Elektrodenteile, Spritzenansätze, die meist eingeführt werden, um kriminellen Abort einzuleiten, namentlich aber heutzutage sehr häufig zur Verhütung der Konzeption Anwendung finden.

In dieser reichhaltigen Kasuistik sind alle Altersklassen vertreten, z. B. ein 12jähriges Mädchen (Hochmann) und noch jüngere; ein 45jähriges Fräulein, das nur zugibt, daß die Nadel beim Herunterrutschen vom Bett in die Genitalien gelangt sein müsse (Henning), ein 19jähriges Mädchen mit intaktem Hymen, dem „aus Versehen" ein 6 *cm* langes Knochenstück in die Blase rutschte (Karlin), und ein anderes Mädchen, die jede Kenntnis leugnete, wie die Haarnadel in die Blase gelangt sei (Currier), eine 18jährige Dame, deren Mutter glauben machen wollte, die in der Blase befindliche Haarnadel sei durch Verschlucken dorthin gelangt (Seiffart).

Nun sind es doch nur, wie man anzunehmen hat, verschwindende Ausnahmen, in denen solche Gegenstände den Fingern entschlüpften und ihre Entfernung dann ärztliche Hilfe erheischte. Man kann sich aber daraus eine Vorstellung machen, wie weit verbreitet dieser Unfug, besonders beim weiblichen Geschlechte, ist. Man erinnere sich nur der Mädcheninstitute und „Erziehungsanstalten". v. Guttceit hebt nun bei anscheinend großer Erfahrung in dieser Richtung ausdrücklich hervor, daß auch bei diesen onanistischen Manipulationen von beiden Geschlechtern vielfach die Finger oder die verwendeten Gegenstände mit Speichel schlüpfrig gemacht werden. Es ist daher nicht in Abrede zu stellen, daß gelegentlich auch tuberkulöser Speichel oder Sputum verwendet und in die tieferen Genitalwege transportiert wird, ein Infektionsmodus, der nach den obigen Beispielen weder durch das jugendliche noch durch das vorgeschrittene Alter, weder durch ein intaktes Hymen noch, wie einzelne Autoren anzunehmen scheinen, durch Leugnen der Patienten ausgeschlossen wird.

Wenn trotz des intakten Hymens Gravidität eintreten kann, wie dies mehrfach beobachtet wurde, so sehe ich keinen Grund, bei der Genitaltuberkulose unversehrter Jungfrauen die direkte Einführung von Tb. B. auf dem Genitalwege auszuschließen und a priori eine hämatogene Infektion oder, wie Gottschalk, eine vom tuberkulösen Vater ererbte Tuberkulose der Tuben (!) etc. anzunehmen.

Wenn wir noch der nicht seltenen extragenitalen syphilitischen Primäraffekte gedenken, soweit sie auf sexuelle Perversitäten, eine Kopulation von Mund und Genitalien, zurückgeführt werden mußten, z. B. eines Tonsillenschankers bei einem Manne durch widernatürlichen Koitus (Knight), einer luetischen Initialaffektion an den Lippen durch Küssen der weiblichen Genitalien (Rona), eines Anal-Rektalschankers infolge Päderastie (v. Düring) und vieler anderer, so läßt sich erstens, da doch nur der geringste Teil dieser Akte eine Infektion nach sich zieht,

auf eine ziemlich beträchtliche Verbreitung dieser Perversität in gewissen Ländern und Gegenden schließen, gibt es doch in einzelnen Großstädten Bordelle, die nur diesen perversen Neigungen dienen; zweitens aber läßt sich auch die Wahrscheinlichkeit nicht abstreiten, daß ebensogut wie einmal das syphilitische Gift a genitalibus ad os auch ein andermal das tuberkulöse Virus umgekehrt ab ore eines Tuberkulösen ad genitalia verbreitet wird, zumal die Tb. der Syphilis an Häufigkeit nicht nachsteht.

Tóvölgyi zitiert eine Beobachtung Petits, nach der eine an Genitaltuberkulose leidende Maitresse mehrere ihrer perversen Liebhaber per os infizierte: Tb. der Retromaxillardrüsen!

Es liegt mir nichts ferner, als alle Genitaltuberkulosen nun auf eine der zuletzt besprochenen Infektionsarten zurückführen zu wollen, aber sicherlich liegt der Import von Bazillen durch Sputum auf eine der angegebenen Weisen näher als durch das bei Phthisikern in der Regel bazillenfreie Sperma. Ja, man darf annehmen, daß bei der Häufigkeit der oben aufgeführten Gepflogenheiten, die sicher die Zahl der Genitaltuberkulosen weit übersteigt, eine Übertragung noch weit öfter stattfände, wenn nicht der gewöhnliche Mundspeichel der Phthisiker im Gegensatze zur neuerlichen Behauptung Flügges gewöhnlich bazillenfrei wäre. Die Feststellung der detaillierten Ursache einer solchen Erkrankung begegnet bei der Tb. insofern größeren Schwierigkeiten, als hier doch weit weniger als bei Syphilis der Arzt sich berechtigt glaubt, nach solchen Perversitäten zu forschen.

Man könnte gegen die exogene Infektion die Häufigkeit der Genitaltuberkulose bei ganz jungen Kindern, die solcher Gelegenheit weit seltener ausgesetzt sind, entgegenhalten.

Fälle von Hodentuberkulose bei Kindern sind mitgeteilt worden von Launois, Monks, Koplik, Giralde, Comby, Meißner, Phocas. Julien fand unter 2760 Knaben des Ambulatoriums 17 tub. Orchitiden, davon 5 bei Kindern unter 1 Jahr; die meisten zeigten auch anderweitige tuberkulöse Erkrankungen. Hutinel und Deschamps, welche in fünf Vierteljahren 9 Fälle beobachteten, heben hervor, daß oft jedes hereditäre Moment zu fehlen schien; meistens gingen Krankheiten der Eingeweide oder des Peritoneums voraus. Unter 51 durch Kantorowicz gesammelten Fällen von Hodentuberkulose bei Personen unter 17 Jahren betraf die Hälfte die ersten zwei Lebensjahre.

Bei kleinen Mädchen beobachtete Demme tuberkulöse Erkrankung der Vulva- und Vaginalschleimhaut, darunter bei einem 13monatlichen Mädchen mit phthisischer Mutter. Morton fand ausgedehnte Genitaltuberkulose bei einem 8jährigen phthisischen Mädchen.

Obwohl nun beim kindlichen Organismus eine Verbreitung des tuberkulösen Giftes auf hämatogenem Wege, ebenso wie bei Meer-

schweinchen, außerordentlich viel häufiger stattfindet als beim Erwachsenen, zwingt doch diese kindliche Genitaltuberkulose keineswegs zur Annahme einer solchen Blutinfektion von Seite eines vorher bestehenden, etwa kongenitalen Herdes. Dies zeigt am besten die analoge, nicht seltene Entstehung gonorrhoischer Genitalaffekte in der ersten und späteren Kindheit, wo kein Mensch an einen kongenitalen oder durch den Blutstrom vermittelten Ursprung denkt, sondern wo alles auf exogene Infektion hinweist.

Ich erinnere an die Beobachtungen von E. Fraenkel, Dusch, Epstein, Prochownick u. a. Wydmark teilt acht Fälle von Vulvovaginitis gonorrhoica bei kleinen Mädchen mit, einmal bei einem $2^1/_2$jährigen Mädchen, deren von ihrem Manne gonorrhoisch infizierte Mutter für sich und das Kind dasselbe Wischtuch zur Reinigung der Genitalien benutzt hatte; ferner bei einem 9jährigen Mädchen, dessen 8jähriger Bruder nach einiger Zeit von einer Urethritis mit dem ganzen Charakter einer Gonorrhoe (Gonokokken) befallen wurde, und bei einem 6jährigen Mädchen, das mit einem 13jährigen Knaben „Verheiraten" gespielt hatte. — Cahen-Brach untersuchte innerhalb kurzer Zeit 25 Mädchen im Alter von $1^1/_2$—12 Jahren mit gonorrhoischer Vulvovaginitis, darunter 19 nicht über 7 Jahre. In sieben Fällen wurde Stuprum zugestanden. Sonst war das Zusammenschlafen mit der Mutter oder anderen Personen, die Benutzung des gleichen Handtuches etc. als die Infektionsgelegenheit anzusehen. — Cassel konstatierte bei 24 von 30 an eitrigem Genitalausflusse leidenden Mädchen Gonokokken; einmal war die Infektion auf Stuprum durch den 18jährigen, mit Gonorrhoe behafteten Bruder zurückzuführen; in 10 Fällen ließ sich die Art der Infektion nicht eruieren (!), in anderen war sie durch den gonorrhoischen Vater oder sonstige Hausgenossen, Schlafburschen etc., gegeben.

Die Entstehungsart dieser gonorrhoischen Affektionen wirft auch ein Streiflicht auf die Ätiologie der tuberkulösen Genitalaffektionen der Kinder, deren Analogie man sich nicht verschließen kann.

Zwei Obduktionsbefunde, die mir bekannt geworden, mögen hier ihren Platz finden. Ein einjähriges Mädchen mit Lungenphthise zeigte eine Spina ventosa der Fingerglieder und ein Ulcus caseosum der Klitoris. Ein anderes gleichalteriges Mädchen hatte außer Lungentuberkulose gleichfalls an mehreren sehr stark verdickten Fingergliedern sezernierende Fisteln und an der großen verdickten Klitoris flache Ulzerationen mit käsigem Grunde, die sich auf die Schamlippen erstreckten. Dürfte hier nicht der sezernierende Finger ein deutlicher Fingerzeig für die Entstehung der Genitaltuberkulose, in anderen Fällen auch der nicht erkrankte Finger der Vermittler zwischen tuberkulöser Sekretion und Genitaltuberkulose sein? Bekanntlich findet man Onanie schon bei den kleinsten Kindern unter 1 Jahre, sei es, daß sie selbst darauf kommen oder daß sie von gewissenloser Umgebung oft zur Beruhigung darauf geführt werden. In anderen Fällen mögen schmutzige Wäschestücke die Infektion vermitteln.

Wenn wir auch mit Spaeth dem Schutz, welchen die geschlechtliche Unreife gegen die Propagation der Gonokokken und überhaupt

der Infektionskeime nach den inneren Genitalien und dem Peritoneum durch den festen Schluß des äußeren Muttermundes gewährt, eine große Bedeutung zumessen, so zeigen doch die Angaben von zum Teil tödlich verlaufender Peritonitis bei kleinen Mädchen im Anschluß an Gonorrhoe, wie sie von Leven, Sänger, Welander u. a. vorliegen, daß dieser Verschluß nicht unter allen Umständen genügt.

Außer der exogenen Infektion vermitteln eine tuberkulöse Erkrankung der Genitalien nicht selten anliegende Herde durch die Lymphwege, Herde im Darm, in den Mesenterialdrüsen namentlich im Peritoneum, oder im uropoëtischen System, sowie die Blutbahn.

Unter gewissen Umständen kann eine Genitaltuberkulose von der Lunge aus nicht allein auf dem Blut-, sondern auch auf dem Lymphwege durch retrograde Strömung entstehen. Siehe Tendeloo und Seite 357.

Aus alledem geht hervor, daß unter den genannten Umständen bei Phthisikern beiderlei Geschlechtes nicht schwer eine exogene Autoinfektion der äußeren und inneren Genitalien durch das eigene Sputum oder das anderer stattfinden kann. Eine im Laufe der Phthise auftretende Genitaltuberkulose ist also von vornherein keineswegs notwendig auf hämatogene oder lymphogene Infektion zurückzuführen. Falls die zwischen Lunge und Genitalien liegenden Organe frei und intakt sind, ist dieser Infektionsweg nicht einmal wahrscheinlich. Für die Entscheidung kann der pathologisch-anatomische Befund ins Gewicht fallen, insofern eine multiple, miliare Ausbreitung annähernd gleich entwickelter Knoten mehr für Blutinfektion, das gleichzeitige oder alleinige Vorhandensein vereinzelter größerer Herde mehr für exogene Infektion spricht.

Der Versuch, das verschiedene Alter der Herde durch Nachschübe einer Blutinfektion zu erklären, ist deshalb unzulässig, weil es zu seltsam wäre, wenn die dabei in die Blutbahn geratenen Bazillen von den vielen Wegen und vielen Organen, die hier offenstehen, genau wieder in dasselbe Organ und an dieselbe Stelle geraten sollten.

B. Infektion des uropoëtischen Systems.

Bereits im Eingange dieses Kapitels wurde auseinandergesetzt, daß wir in der Regel die Tuberkulose des Harnapparates als sekundär und abhängig von einer Genitaltuberkulose zu betrachten haben, während der umgekehrte Modus nur seltener stattfindet. Die Gelegenheiten zur Infektion sind aber außerdem noch in ähnlicher Weise gegeben, wie wir sie beim Genitalapparat kennen gelernt haben, durch Instrumente, Katheter, Bougies, Koitus, masturbatorische Manipulationen u. s. w. Verfolgen wir den Infektionsstoff, den Bazillus, auf seinem Wege von außen, respektive von einem Genitalherde nach dem Harnsystem, so drängt sich von selbst die Unterscheidung zwischen beiden Geschlechtern auf.

In der männlichen Harnröhre hat der Tb. B., sei es, daß er in ähnlicher Weise wie der Gonokokkus eindringt, oder daß er mit Hilfe eines Fremdkörpers nach der Tiefe geführt wird, in der oft durchspülten Schleimhaut wenig Gelegenheit sich festzusetzen, falls nicht Erosionen vorhanden sind; auf die einschlägigen Fälle ist bei der Genitaltuberkulose hingewiesen. Erst in der Pars prostatica, wo die Mukosa siebartig durchlöchert ist und eine Drüse ihm einen Zufluchtsort gewährt, bietet sich ihm die Möglichkeit einer Ansiedlung. Die Prostata bildet daher für den Harn- und Geschlechtsapparat vielfach den Ausgangspunkt der Erkrankung; hier ist gewissermaßen der Kreuzweg für beide Systeme, und entsprechend der geringeren Gefahr, von den durchströmenden Sekreten weggespült zu werden, setzen sich Bakterien, wie die häufigere Erkrankung der Genitalorgane zeigt, mit Vorliebe in den letzteren fest.

Auch ein Eindringen der Bazillen in die Blase mag nicht so selten vorkommen, doch ist der dort reichlich vorhandene Harn, wie jede andere Flüssigkeit, einer Ansiedlung wenig günstig und schwemmt die Keime wohl in der Mehrzahl wieder heraus.

In der weiblichen Harnröhre sind dieselben Verhältnisse, nur daß hier die Kürze des Weges einer Ansiedlung noch ungünstiger ist; Ahrens hatte in der Literatur bis 1892 nur vier Fälle finden können. Dagegen ist die Blase aus dem gleichen Grunde weit mehr exponiert und könnte a priori ein direkter Import von Bazillen hier viel leichter als beim Manne stattfinden, ob nun der Infektionsstoff von einem tiefer gelegenen Genitalherde oder aus der Außenwelt herstammt. In letzterer Hinsicht erinnere ich an die Beobachtungen, daß sogar der Koitus direkt in die Blase vollführt wurde, und an die reichliche Kollektion der von dort extrahierten Fremdkörper.

In einem Falle einer wahrscheinlich von der Blase ausgehenden Nierentuberkulose von Finne gab die 18jährige Patientin als mögliche Ursache der Blasentuberkulose den Koitus mit einem tuberkulösen Individuum an.

Die Blasentuberkulose beim Weibe steht in ihrer Frequenz der beim Manne nach; dies hat vielleicht darin seinen Grund, daß bei diesem gewöhnlich eine Tb. der nahegelegenen Prostata vorausgeht und von hier ein öfterer Transport reichlicher Tuberkelbazillenmengen stattfindet.

Blasentuberkulose ohne Nierentuberkulose gehört anscheinend zu den großen Seltenheiten.

Wie schon in den einleitenden Ausführungen bemerkt wurde, können die Bazillen von der Blase nach den Nieren gelangen; so wie ein Aufsteigen des Katarrhes (Pyelonephritis) durch die Ureteren zu den Nierenbecken ja auch sonst nicht eben selten ist, so findet ein solcher Transport auch beim Tb. B. (im Lumen oder in den Lymphwegen) statt (Aby). Da hier

aber voraussichtlich nur wenige Bazillen in Betracht kommen und diese nur an bestimmte Partien gelangen, so lokalisieren sich zu Anfang die Herde hauptsächlich an der Schleimhaut der Nierenkelche und der Papillen; erst im weiteren Verlaufe greifen sie auf das eigentliche Nierengewebe über und führen durch Kommunikation zu umfangreichen Zerstörungen (Nephrophthisis).

Im Kindesalter, wo eine Infektion von außen nach Lage der Verhältnisse viel seltener stattfindet, ist daher auch die Nephrophthisis recht selten.

Nach manchen Autoren erkranken Männer häufiger als Frauen. Eichhorst dagegen hatte unter 38 Fällen von Nierentuberkulose 16 Männer und 22 Frauen, trotzdem die Gesamtzahl der aufgenommenen Frauen erheblich geringer war als die der Männer.

Die eigentlichen Harnwege, Urethra und Ureter, sind, die eine wegen der schnellen Passage der infizierten Flüssigkeit, der andere wegen der steten Berieselung mit Harn, zu einer Ansiedlung der Bazillen weniger geeignet als die Blase und das Nierenbecken. Im letzteren findet eine gewisse Stagnation statt; in der Blase sind besonders geeignet das Trigonum und die Ureterenmündungen. Auch bei intakter Blase würde übrigens ein Ergriffensein der Niere nicht notwendig eine Infektion von außen ausschließen, wenn wir uns der analogen Erkrankungen in den tieferen Abschnitten im Respirations- und Darmtraktus bei Verschontbleiben der oberen Wege erinnern.

Das Eindringen und die Ansiedlung der Bazillen in den Harnwegen wird erleichtert und begünstigt durch Gonorrhoe, durch Strikturen und Phimose (Salzmann fand bei einem jungen Manne mit einer Phimose und alten Striktur hinter der Fossa navicularis eine Tb. des vorderen Harnröhrenabschnittes und der Glans), durch vorausgegangene Nephritis und Trauma (Duret); einige Autoren (Jaccoud) glauben, daß wiederholte Kongestionen, Alkoholismus, der Ansiedlung förderlich seien. Auch Gravidität soll die Tb. ungünstig beeinflussen, vielleicht durch den erhöhten Lymphstrom vom Douglasschen Raum aus, wo sich die Tuberkelkeime mit Vorliebe ansiedeln (Sommer).

Ferner sei auf die namentlich bei einer allgemeinen Miliartuberkulose nicht seltene Entstehung auf dem Blutwege mit Bildung mehr oder minder zahlreicher Herde, besonders in den Nieren, hingewiesen. Doch nimmt dieser Infektionsmodus, wie in den übrigen Organen so auch hier, meist weniger das klinische als das pathologisch-anatomische Interesse in Anspruch. v. Krzywicki hatte unter seinen 29 Fällen keinen, der für hämatogene Ausbreitung sprach.

Außer der exogenen und hämatogenen Infektion kommt die lymphogene in Betracht. Bei der allgemeinen Miliartuberkulose ebenso wie bei den durch die Blutbahn vermittelten pyämischen Metastasen oder intravenös injizierten Pulvern sitzen die respektiven Herde in der Niere aus-

schließlich oder vorwiegend in der Rindensubstanz, da die Fremdkörper hier in den Rindenkapillaren festgehalten werden, während der Sitz in den hauptsächlich von der Rinde mit Blut versorgten Pyramiden mehr auf lymphogene Entstehung hindeutet. Tendeloo, der sich eingehend mit dieser Frage beschäftigte, war in der Lage, in zwei Fällen den Weg von den tuberkulösen Bronchialdrüsen, beziehungsweise der Lunge zum adhärenten Zwerchfell und von dort zu einer Kette paraaortaler Drüsen und zur Niere mit ziemlicher Sicherheit zu verfolgen und durch die Spuren gleichzeitiger Pigmentablagerungen noch wahrscheinlicher zu machen. —

Die Annahme, daß Tb. B. an irgend einer Stelle, Lunge, Darm, oder durch Verletzungen in den Körper aufgenommen werden, dann, ohne an diesen vielleicht nicht disponierten Organen Veränderungen hervorzurufen, in die Blutbahn gelangen und endlich bei ihrer Ausscheidung durch die Niere die Gelegenheit wahrnehmen, sich in diesem zufällig empfänglicheren Organe anzusiedeln (Stintzing), ist mehr theoretisch konstruiert als durch irgend welche Tatsachen gestützt.

---

6. Infektion der Brustdrüse.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

An die Infektion der Genitalien schließt sich jene der Mamma an. Die Tb. der Mamma war früher unbekannt (Virchow), nur einzelne Autoren, z. B. Velpeau 1854, hatten auf ihr Vorkommen hingedeutet. Dubar hat sich zuerst (1881) eingehender mit ihr beschäftigt, worauf bald weitere Beobachtungen von Duret, Ohnacker, Poirier, Verchère Orthmann, Habermaas, Bender u. a. folgten. Mandry konnte 1891 bereit 28 und Bartsch 1901 65 histologisch sichere Fälle zum Gegenstande zusammenfassender, wertvoller Darstellung machen.

Die meisten Fälle davon, nämlich 60, betreffen das weibliche Geschlecht, denen nur zirka 5 männliche gegenüberstehen. Die beiden Brustdrüsen waren gleich oft und einmal beide befallen. Nach den Altersklassen verteilten sich Bartschs Fälle wie folgt:

1—10 Jahre . .	1 Fall	20—30 Jahre . .	**20** Fälle	über 40 Jahre . .	17 Fälle
10—20 „ . .	7 Fälle	30—40 „ . .	**16** „	ohne Angaben .	4 „

Es fallen also die meisten Fälle in die Zeit der Geschlechtsreife und nach Abzug von 2 Männern 34 oder zirka 50% auf das 20. bis 40. Jahr, in die Periode der meisten Geburten; 27 der weiblichen Personen überhaupt waren Nulliparae und 2 davon Virgines.

Die Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes und der geschlechtsreifen Jahre wird mehrfach der stärkeren Entwicklung der weiblichen Brust zugeschrieben, die ein größeres Verbreitungsfeld für die Bakterien

bietet und durch reichliche Blutzufuhr bei Eintritt der Pubertät und Laktation auch eine größere Ablagerung der Keime bedingt (Reerink, Habermaas).

Hier soll also die reichlichere Blutzufuhr disponieren, während in der Lungenspitze gerade die verminderte Blutzufuhr als „offenbar disponierend" bezeichnet wird (!).

Gravidität und Laktation sollen die Drüse dauernd empfänglicher machen.

Dubar dagegen bestreitet eine Wirkung von Regel, Geburt und Laktation, da gerade Frauen erkrankten, die nie oder lange vorher geboren hätten.

Wenn Geburt und Laktation als solche den Ausschlag gäben, so würden diese Faktoren doch wohl mehr hervortreten: nach Mandry zeigte sich aber die Erkrankung nur in einem Drittel innerhalb der ersten 2 Jahre nach der Geburt, bei andern Frauen verstrichen selbst 10 bis 16 Jahre.

Auch Habermaas Fall — eine Frau, die dreimal geboren und ihre Kinder wegen Hohlwarze der rechten Brust nur an der linken gestillt hatte, erkrankte an der rechten an Tb. — spricht nicht gerade für die große Rolle der Laktation.

Für die Infektion der Brustdrüse kommen verschiedene Wege in Betracht: die direkte Infektion von außen durch die Milchausführungsgänge, das Übergreifen aus der Nachbarschaft direkt oder durch die Lymphbahnen, die Blutbahn.

Am wenigsten kommt wohl die Blutbahn in Betracht. Man könnte zwar denken, daß Tb.B. von irgend einem im Körper befindlichen Herde in den Blutstrom aufgenommen, zum Teil durch die Milchdrüse ausgeschieden, zum Teil aber darin zurückgehalten werden und sich ansiedeln. Aber dem stehen eine Reihe von Tatsachen entgegen.

Fürs erste handelt es sich mehrfach um Personen, die ganz frei von sonstiger Tb. oder nur in geringem Grade tuberkulös sind und auch in der Folgezeit keinerlei Zeichen einer tuberkulösen Blutinfektion darbieten.

Zweitens fehlen selbst bei hochgradiger Tb. (außer der Miliar-Tub.) in der Regel die Bazillen im Blut. Janis bekannte Befunde, auf die Dubar und Reerink sich stützen, sind anderweitig widerlegt. (S. S. 434.)

Endlich bilden die Brustdrüsen auch für die im Blute befindlichen Bakterien keine eigentlichen Ausscheidungsorgane. Gerade diese Frage wurde wegen ihrer Wichtigkeit für die Infektiosität der Milch phthisischer Frauen eingehender geprüft.

Basch und Weleminsky hatten an Tieren festgestellt, daß Infektionskeime mit der Milch nur ausgeschieden werden, wenn Hämorrhagien oder Lokalerkrankungen in der Drüse selbst vorhanden sind. Spediacci

kommt bei seinen Experimenten an säugenden, mit Tb. B. geimpften Tieren zu dem Schlusse, daß die gesäugten Jungen nicht durch die Bazillen, sondern durch deren Toxine zu grunde gehen. Auch die Untersuchungen am Menschen von Escherich, Fede u. a. waren negativ, positiv nur die von Roger & Garnier und Nonewitsch. (Siehe Seite 242.)

Es fehlen also bei den allermeisten Frauen mit Mamma-Tb. alle Voraussetzungen für die Annahme einer Blutinfektion.

Für das Übergreifen der Tb. aus der Nachbarschaft auf die Mamma liegen mehrere Beobachtungen vor, aber man hat diesem Modus, namentlich dem Übergange aus den Axillardrüsen, unter dem Einflusse Königs, der die Mamma-Tb. ausschließlich auf diese Drüsen zurückzuführen scheint, eine viel zu große Bedeutung beigemessen. Einer solchen Deutung der Fälle von Héraud, Verneuil, Le Dentu, Duret, Argellier, Reerink, Carrel, steht die Darstellung von Ohnacker, Mandry, Bartsch u. a. gegenüber, nach welcher die Drüsenerkrankung sekundär und von der Mamma-Tb. abhängig ist. Wie dies auch der sonstigen Erfahrung an Hauptorganen und Lymphdrüsen entspricht, sind die Mammaherde wohl in der Regel das Primäre, treten aber wegen ihrer versteckten Lage und ihres vielleicht durch die Gewebssäfte der Mamma verzögerten Wachstums später hervor als die oberflächlichen und leichter störenden Achseldrüsen. Den sekundären Charakter der Achseldrüsen-Tb. beweist auch ihr seltenes Auftreten ohne Mamma-Tb. oder sonstige nachweisbare Infektion im Aufsaugungsgebiete, am Arme. Zudem fehlen in etwa einem Viertel der Fälle die geschwollenen Achseldrüsen.

Auch für Carles Ansicht, daß die Mamma-Tb. immer eine sekundäre Erkrankung infolge von Knochen- (Rippen-) und Pleura-Tb. sei, fehlen die positiven Unterlagen.

Ein deutliches Übergreifen aus der Umgebung zeigt Johannets Fall, wo bei Lungentb. ein subpleuraler Tuberkelknoten den 3. Interkostalraum durchbrochen hatte und von da ins Mammagewebe eingedrungen war. Siehe noch Übergreifen vom Knochen und Pleura (Gaudier & Peraire), vom Mediastinum (Argellier).

Der dritte Infektionsweg hingegen, durch die Milchausführungsgänge von **außen**, wird anscheinend zu gering veranschlagt, von manchen vollkommen ignoriert.

Die weibliche Brust, namentlich die Zitze, ist durch ihre prominente Gestalt häufig, viel mehr als die männliche, allen möglichen kleinen Reizungen und Insulten ausgesetzt. Die Gelegenheiten zur externen Infektion sind mannigfaltig: die hin und wieder durch dicke Schmutzkrusten bekundete Unreinlichkeit, die häufige Berührung (Reibung) und das Kratzen an juckenden Rhagaden und Exkoriationen mit dem schmutzigen Finger namentlich einer Phthisika, in andern Fällen die beliebte Ver-

wendung schmutziger Lappen und Taschentücher (!) als Einlage gegen die Kälte und zur Vortäuschung natürlicher Reize, zuweilen Küssen, Saugen und Spiel in extravagantem Liebestreiben durch einen tuberkulösen Partner, was namentlich bei jugendlichen Personen zu berücksichtigen ist. Orthmann sah die Entwicklung einer Mamma-Tb. im Anschluß an ein kleines furunkelähnliches Knötchen an der Brust, das die Patientin selbst öffnete. In Demmes Fall kam die Infektion der fistulösen Wunde wahrscheinlich durch aufgelegte Tb.B.-haltige Taschentücher zu stande.

Bei dieser externen Infektion denke ich in erster Linie weniger an das Eindringen der Bazillen in das Lumen der Ausführungsgänge, wo die Richtung des Milchstromes die Ansiedlung der Tb.B. zwar nicht absolut hindert, aber erschwert — sondern weit mehr an den Import durch die häufigen Exkoriationen in die die Milchgänge begleitenden Lymphgefäße, worauf auch der histologische Beginn des Prozesses im interacinösen Bindegewebe hindeutet.

Daß trotzdem selbst in der Zeit, wo die Mamma den meisten Kontakten ausgesetzt ist, während Gravidität und Laktation, nicht öfter Infektion eintritt, mag in gewissen entwicklungshemmenden Eigenschaften der Milch begründet sein.

Wie an anderen Organen, Knochen und Gelenken (siehe Seite 344), mögen auch Traumen, ebenso vorangehende Entzündungen einen gewissen Einfluß auf die Entstehung der Mamma-Tb. haben (Sabrazès und Binaud, Carle).

So trat nach Poirier bei einem 40jährigen Manne Mamma-Tb. als ein von der rechten Brust bis zur Achselhöhle ziehender Strang auf; nach Bartsch war ein Trauma in 8 Fällen, eine frühere Mastitis oder ähnliche Prozesse in 7 Fällen nachzuweisen; in den Fällen von Roux und Schade ging der ursprünglich entzündliche Prozeß in Tb. über.

Wie viele von den bis jetzt bekannten Fällen der Mamma-Tb. wirklich primär im anatomischen Sinne sind, läßt sich nicht feststellen, da die meisten nicht zur Sektion kamen, sondern, zeitweise geheilt, weiterer Beobachtung sich entzogen. Aber auch der klinische Begriff schwankt hier wieder wie auf andern Gebieten, indem eine Reihe Autoren (Piskaček, Argellier), wie es eigentlich selbstverständlich ist, nur jene Fälle als primär gelten lassen, bei denen der ganze übrige Organismus frei von Tb. ist, während Mandry, Lotheisen und Bartsch alle jene darunter einreihen, bei denen die Mamma-Tb. nicht kontinuierlich mit Tb. eines andern Organes zusammenhängt. Castellani berichtet von 2 Fällen bei ganz gesunden nicht belasteten Frauen, ebenso Davis bei einem 17jährigen Mädchen. Relativ häufig scheint die Mamma-Tb. bei früher skrofulösen Personen aufzutreten.

Weit häufiger als beim Menschen kommt bei Kühen die Mamma-Tb. vor. Bang, der zuerst auf ihre Häufigkeit und namentlich ihr primäres Auftreten hinwies, beobachtete in 4 Jahren 37 Fälle, Ostertag fand sie im Berliner Schlachthofe in 5%, Siedamgrotzky in Sachsen in 5·6% der an Tb. erkrankten Tiere. Die hämatogene Infektion wird hier gewöhnlich als die wahrscheinlichste bezeichnet. Doch habe ich an anderer Stelle auf die ungewöhnlich reichlichen Gelegenheiten externer Infektion durch tuberkulöse Abgänge und durch Bestreichen mit tuberkulösen Sekreten von Seite erkrankter Mägde hingewiesen. Siehe Seite 143.

7. Infektion des Auges.

Am Auge wurden die ersten Beobachtungen von Tb., und zwar in der Chorioidea von Autenrieth 1808, Guéneau de Mussy 1837 und Gerlach 1852 gemacht. Eine genauere Beschreibung verdanken wir erst nach Entdeckung des Ophthalmoskopes Jäger, Manz, Busch. Im gleichen Jahre wie Jäger beschrieb auch v. Graefe eine Chorioiditis im Schweinsauge. Die früheren Beobachtungen brachten die Chorioidealtuberkulose mit der Lungentuberkulose und tuberkulösen Meningitis in Beziehung. Cohnheim sah sie 1867 lediglich als Ausdruck einer über viele Organe verbreiteten Tb., insbesondere einer akuten Miliartuberkulose an, zu deren Diagnose er den ophthalmoskopischen Befund heranzog. Erfüllte sich auch die daran geknüpfte Hoffnung nicht in vollem Umfange, so brachte das Verfolgen dieses Vorschlages doch manche wertvolle Aufschlüsse. (Siehe Weiss, Money sowie Kapitel: Diagnose.)

In der Iris, und zwar beiderseits, beschrieb zuerst Tb. Gradenigo 1869, Perls 1873 und Caspary; Köster fand in einem Irisgranulom isolierte Miliartuberkel ohne Erkrankung anderer Organe. Nach Manfredi umfassen die Irisaffektionen älterer Autoren wohl meist tuberkulöse Prozesse, eine Ansicht, welcher sich auch Haensell, Haab u. a. anschlossen. Festeren Boden gewann die Kenntnis der Iristuberkulose durch die kasuistischen Beiträge von Manfredi, Weiss, Samelsohn, Sattler, Haensell, Haab, Falchi, Rüter, v. Arlt, Wolff, Maren u. a.

Die übrigen Teile des Auges sind nur selten der Sitz tuberkulöser Veränderungen; in der Retina wurden von Bouchut, Perls, Manfredi, Weiss zuerst Tuberkel beobachtet.

Tb. des Sehnerven, seiner Scheiden und der Netzhaut beschrieb Sattler. Er bezieht sich auf ähnliche Beobachtungen von Cruveilhier und Hjort. v. Herff stellte 15 derartige Fälle aus der Literatur zusammen. Sie tritt hauptsächlich im kindlichen Alter auf (v. Michel).

Im Glaskörper beobachtete Tuberkel Poncet, Falchi, Eperon und Haensell, und zwar sekundär durch die Umgebung fortgepflanzt. Deutschmann fand im Zentrum des Glaskörpers eines enukleïerten menschlichen Auges eine hyaline glänzende Masse tuberkulöser Natur, die er als primäre Glaskörpertuberkulose auffaßte.

Die Sklera als Ursprungssitz des tuberkulösen Prozesses finden wir in einem von Wagenmann zitierten Falle Köhlers; gewöhnlich wird sie nur bei Perforationen in den tuberkulösen Prozeß hineingezogen.

Auch die Kornea scheint hauptsächlich bei Durchbrüchen von der Tiefe her oder bei gleichzeitiger Konjunktivaltuberkulose zu erkranken. Arcoleo wollte zuerst an der Kornea primäre Tuberkel beobachtet haben. Später wurden solche von Sattler, Panas und Vassaux, Nikati, Roy und Alvarez beschrieben.

Die Konjunktiva als Sitz der Tb. wurde zuerst durch eine kurze Mitteilung Kösters bekannt; bald darauf folgten ausführlichere Beschreibungen von Sattler, Walb, Herter, Bock, Baumgarten, Amiet, Burnett, Denig u. a. Die lupöse Form der Konjunktivaltuberkulose wurde von Alexander, Pflüger, Hans Adler beobachtet, von Neumann und Laskiewicz histologisch genauer untersucht und die Kasuistik durch die Beiträge von Horner, Milligan, Falchi und zahlreichen anderen erweitert.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

Was die Häufigkeit der Augentuberkulose anlangt, so gibt Rokitansky an, daß er auf 14.000 Fälle sie niemals, Hirschberg, daß er auf 60.000 Augenkranke sie nur etwa 12mal beobachtet habe, während Mules in Manchester unter 33.000 Fällen ihr nur 1mal begegnete. Diese Zahlen stammen zum Teil aus einer Zeit, wo man erst angefangen hatte, eine richtige Diagnose zu stellen. Wie die Beobachtungen mit wachsender Kenntnis an Häufigkeit zunehmen, sehen wir am besten an der Konjunktivaltuberkulose; während Köster 1873 den ersten diesbezüglichen Fall mitteilte, stellte Haab 1879 schon 7 und Amiet 1887 bereits 47 solcher Fälle zusammen. Übrigens dürfte auch jetzt noch mancher Fall von Augentuberkulose unter fremdem Namen gehen. Bei meinen Tieren (s. S. 138) konnte ich nicht immer so typische Veränderungen konstatieren, wie sie von den Autoren als klinische Merkmale angegeben werden, und auch die menschliche Augentuberkulose entbehrt hin und wieder dieser Charakteristika. Daher hält z. B. Vignes für diagnostisch wichtig, ein Stück ulzerierten Gewebes (nicht nur den Eiter) mikroskopisch zu untersuchen, und Parinaud konnte die tuberkulöse Natur eines Lidgeschwüres erst durch Impfversuche feststellen. Bei den an der Oberfläche liegenden Herden vermag vielleicht eine sekundäre Infektion mit anderen Bakterien das gewohnte anatomische Bild wesentlich zu verändern.

In einem Gliom der Netzhaut hat Sattler eine große Anzahl Miliartuberkel gefunden und Valude weist auf die Untersuchungen da Gama Pintos über die nahe Verwandtschaft des Glioms mit der Augentuberkulose hin. Das Chalazion bezeichnet H. Wagner als ein zum Teil tuberkulöses Granulationsgewebe und Tangl fand in einer Anzahl solcher Fälle Tb. B., Befunde, die auch von anderen Autoren bestätigt wurden; doch müssen sie, falls nicht Impfversuche vorliegen, wegen der möglichen Verwechslung mit Smegmabazillen mit einer gewissen Vorsicht aufgenommen werden. Die Auffassung, die Chalazien überhaupt als tuberkulöse Gebilde

zu betrachten, wurde trotz mancher histologischen Ähnlichkeiten von Weiss, Deutschmann, Landwehr und Deyl zurückgewiesen.

Überblicken wir die klinischen und experimentellen Erfahrungen, so finden wir keinen Teil des Auges immun gegen Tb. B. Wo derselbe hinkommt und haften bleibt, findet er die zu seiner Entwicklung notwendigen Bedingungen, sei es in der Chorioidea, der Kornea, dem Glaskörper, der Bindehaut und selbst dem Tränensack.

Die tuberkulösen Erkrankungen des Auges scheiden sich in zwei Gruppen, je nachdem der vordere oder hintere Teil ergriffen ist. Diese Trennung ist sowohl begründet durch die Begleiterscheinungen als auch durch Prognose und Verlauf.

Die disseminierte Chorioidealtuberkulose ist, wie schon Cohnheim nachgewiesen, in der Regel der Ausdruck einer allgemeinen Infektion und daher besonders Teilerscheinung der akuten Miliartuberkulose. So fand auch Bock unter 23 Bulbi von 15 an Miliartuberkulose Gestorbenen in 19 Fällen Tb. der Chorioidea. Gleichzeitig mit der Chorioidea können auch Meningen oder Gehirn tuberkulös ergriffen werden (in einem Falle Hirschbergs z. B. war ein tuberkulöser Tumor im Pons). Die Beteiligung der Chorioidea in den Fällen, in denen Bazillen im Blute kreisen (akute Miliartuberkulose), erklärt sich aus dem Gefäßreichtum dieses Gebildes.

Während bei der Chorioidea die Erkrankung meist binokulär auftritt, sind die Gebilde der vorderen Bulbushälfte und die äußeren Teile des Auges, Konjunktiva, Tränenwege, Lider, in der Regel einseitig befallen, so daß hier auch eine andersartige Entstehung als durch den Blutkreislauf in Rechnung zu ziehen ist. Am häufigsten scheint, wenigstens nach den bisherigen Beobachtungen, die Iris der Sitz von Tuberkeln zu sein.

Die Iristuberkulose entsteht sekundär entweder durch Verbreitung des Virus in der Kontiguität oder im Anschlusse an einen entfernter gelagerten Herd, besonders an eine Lungentuberkulose, oder sie bildet die erste Ansiedlung der Tb. B.

Poncet stellte z. B. einen 16jährigen, hereditär nicht belasteten und bisher nie kranken Burschen mit primärer Iristuberkulose vor, der nach Enukleation des Auges auch in der Folgezeit kein Zeichen von Tb. aufwies.

Einen anderen Fall von primärer Tb. des Uvealtraktus veröffentlicht Schäfer: Es handelte sich um einen unbelasteten sonst gesunden Soldaten (Hypopyon und Perforation nach außen).

Wagenmann beobachtete einen 44jährigen Mann, der weder hereditär belastet war noch sonst irgend eine tuberkulöse Veränderung zeigte, mit Iridocyclitis tuberculosa.

Auch Jan Hoene berichtete von einer primären Iristuberkulose bei einem sonst gesunden 22jährigen Soldaten, und Neese fand eine tuber-

kulöse Granulationsgeschwulst an der Grenze von Chorioidea und Corpus ciliare, wo nach der Enukleation jedes weitere Symptom einer sonstwo lokalisierten tuberkulösen Erkrankung fehlte. Anscheinend primäre Uvealtuberkulose haben noch beschrieben Parinaud, Alexander, Hirschberg, Samelsohn, Bach (siehe auch Denig). In einem Fall Lüttges sehen wir die Entstehung einer tub. Panophthalmie durch das Puerperium anscheinend begünstigt.

Zuweilen ist eine Infektionsgelegenheit durch die Umgebung des Kranken gegeben, so bei Swanzy, wo ein zweijähriges, sonst gesundes Kind einen die Hinterfläche der Hornhaut berührenden tuberkulösen Knoten an der Iris zeigte. Die Eltern des Kindes waren phthisisch, das Kind selber fünf Monate nach Enukleation des Auges gesund. Bei Birch-Hirschfeld und Hausmann war gleichfalls die Mutter tuberkulös.

Läßt auch die Lage der vorderen Kammer eine Verunreinigung von außen bei nicht perforiertem Bulbus a priori als unwahrscheinlich erscheinen, so ist diese Möglichkeit doch nicht auszuschließen, nachdem die Konjunktiva, die sämtlichen Schleimhäute und sogar die äußere Haut sich unter Umständen als durchgängig für den Tb. B. erwiesen haben. (Siehe Seite 138 ff.)

Als Beispiel, wie kleine Fremdkörper auch ohne besondere Gewalt bis an die Iris gelangen können, berichtet Pagenstecher von einer (nicht tuberkulösen) Knötchenbildung der Konjunktiva-, Sklera-, Kornea- und Irisoberfläche bei einem Kinde, dem eine Raupe ins Auge gefallen war; in den Neugebilden konnten die Raupenhärchen nachgewiesen werden. Eine solche Ps. Tb., hervorgerufen durch Holzsplitter, hat auch Stock beobachtet. (Siehe Stargardts Zusammenstellung.)

Treitel sah einen kleinen erbsengroßen Tumor der Iris und Kerato-Iritis vier Monate nach einer Verletzung durch einen Strohhalm bei einem 12jährigen gesunden, aus erblich nicht belasteter Familie stammenden Knaben. Die Knötchen traten analog der Inkubationsdauer bei den Impfversuchen drei Wochen nach der Verletzung auf.

Die wenn auch seltene Infektionsgelegenheit durch ein Trauma zeigt Wolfes Fall: Ein 8jähriger gesunder Knabe erhielt einen Schlag aufs linke Auge, wonach Schwellung eintrat; zirka einen Monat darauf war in der Vorderkammer am oberen Rande der Iris eine tuberkulöse Geschwulst bemerkbar.

Wenn Kornea und Konjunktiva die primär erkrankten Gebilde sind, so liegt die Annahme einer Infektion von außen noch näher und spricht dafür auch der Gegensatz zur Chorioidealtuberkulose: bei der letzteren in der Regel multiple Herde im Körper oder Tb. angrenzender Gebiete, binokuläres Auftreten, infauste Prognose, Tod, der auch durch Enukleation nicht aufgehalten wird, hingegen bei der Tb. der Kornea und Konjunktiva fehlen die miliaren Herde, sind die Erkrankungen monokulär,

die Prognose bei frühzeitiger Entfernung des Krankheitsherdes günstig, die Genesung oft vollkommen.

Bei Personen mit einem noch sezernierenden tuberkulösen Herd, besonders bei Phthisikern mit massenhaftem Sekret, ist die Gelegenheit, mit beschmutzten Fingern oder sonstwie Infektionskeime ins Auge zu bringen, von vornherein leicht gegeben.

So finden wir Konjunktivaltuberkulose nicht selten kombiniert mit einer vorhergehenden Lungentuberkulose, z. B. in den Fällen von Herter, Wagenmann, Gerin-Roze, Rampoldi, Hock.

Oder es bestehen äußere tuberkulöse Herde: Stölting beobachtete ein 20jähriges, sonst gesundes Mädchen mit Konjunktivaltuberkulose, welches vorher schon längere Zeit an einem tuberkulösen Geschwür der Wange litt.

E. Bock berichtet von einer Patientin mit Tb. des Tränensackes und tuberkulösen Fistelöffnungen am rechten Ellbogen und bemerkt dazu, daß sie „wohl mit den Fingern der linken Hand, welche die Fistelöffnung des rechten Ellbogens reinigte und verband, den tuberkulösen Eiter in ihr rechtes Auge gebracht hat".

In anderen Fällen kann ein Lupus das originäre Material für die Augeninfektion bieten. Nasenlupus bestand z. B. in Fällen von Csapodi und Wagenmann, ein lupöses Geschwür am Halse und an der äußeren Kommissur des Auges bei Hill Griffith, ähnlich bei Little, Lupus der Nasenflügel bei Knapp. Ebenso bestand an verschiedenen Stellen des Gesichtes lokalisierter Lupus in vier von Luc mitgeteilten Fällen.

In einzelnen dieser Fälle bildete die lupöse oder tuberkulöse Affektion der Bindehaut eine kontinuierliche Fortsetzung des primären Lupus, in den anderen bestand der Lupus vollkommen isoliert, und die sekundäre Affektion ward offenbar durch den Finger vermittelt, ein andermal greift umgekehrt die primäre Augentuberkulose auf die Wange in der Kontinuität über. So ist es, wenn der Patient später erst in Behandlung kommt, oft schwer zu entscheiden, wo der primäre Sitz war, z. B. in dem Falle von Laskiewicz (Lupus der Konjunktiva und Kornea bei einem 14jährigen Jungen, der gleichzeitig an Nasenlupus litt).

Doch ist auch eine ganze Reihe von Fällen bekannt, wo keinerlei sonstige tuberkulöse Erkrankung vorhergegangen ist, wo die Affektion der Bindehaut oder der Kornea den primären Herd darstellt.

Solche Beobachtungen sind mitgeteilt von Arlt, Gavet, Köster, Leidholdt, Parinaud, Peck, Walb u. a. und sie sind anscheinend weit häufiger, als man früher glaubte.

Hin und wieder finden wir einen Hinweis nicht nur auf die Quelle, sondern auch auf den Modus der Infektion. So berichtet Löwenthal von einer gesunden Frau, die, mit ihrem phthisischen Manne das Bett

teilend, ihm gewöhnlich die linke Seite zukehrte und an Tb. der Konjunktiva des linken Auges erkrankte. Pregel beobachtete eine 18jährige Patientin mit Tb. des unteren linken Lides, welche zuerst durch verschiedene mutwillig eingeführte Fremdkörper eine Entzündung des Auges verursacht und nach begründetem Verdachte das Auge hat auslecken lassen, was im Volke bei verschiedenen Wunden als Heilmittel angewendet wird.

Pflüger beobachtete ein 20jähriges Mädchen, eine Waise, mit Konjunktivallupus. Sie hatte 15 Jahre lang bei ihrer Patin gelebt, welcher die „fressende Flechte" die Nase zerstört haben soll. Da sie mit der Patin ein Zimmer bewohnt und mit ihr in einem Bett geschlafen hatte, so glaubte Patientin, diese Krankheit von ihr überkommen zu haben.

Bei zwei Schwestern mit Bindehauttuberkulose nahm Rhein nach Lage der Sache an, daß das ältere 20jährige Mädchen „ohne Zweifel" von ihrer jüngeren, schon längst erkrankten, infiziert worden war. Beide Eltern und vier Geschwister dieser Mädchen leben und sind gesund. Siehe Fälle Gutmanns u. a.

Die Infektionsquelle einer Augentuberkulose wurde bis jetzt nur selten nachgewiesen, weil man sich meist mit der Angabe einer scheinbaren hereditären Belastung begnügte und die Möglichkeit einer Ansteckung ignoriert hat.

Zufällige Verwundungen begünstigen die Infektion. Ein $1^1/_2$jähriges Kind verletzt sich das linke Auge durch Fall auf eine scharfe Kante; zuerst Heilung, nach einiger Zeit erneute Schwellung des oberen Lides. Nach acht Wochen tuberkulöse Wucherung der Konjunktiva.

Für Inokulation während einer Operation spricht der Fall Fanos: Bei einem 13jährigen Mädchen wird die Schieloperation gemacht und eine Naht angelegt, worauf gute Heilung eintrat. Nach zwei Monaten ein graues tuberkulöses Knötchen am oberen inneren Rande des Bulbus, das an Größe zunahm; nach einem weiteren Monat Enukleation.

Das monokuläre Auftreten der Bindehaut- und Kornealtuberkulose, dessen Fingerzeig für eine exogene Infektion wir schon oben hervorgehoben haben, wird fast in sämtlichen Beobachtungen konstatiert und auch von Amiet in seiner vergleichenden Zusammenstellung besonders betont. Sind beide Augen ergriffen, wie in den zwei Fällen von v. Baumgarten, in dem einen Falle von Csapodi, von Haab, von Stölting, so läßt sich gewöhnlich schon aus dem verschiedenartigen Befunde erkennen, daß die eine Affektion weit jünger ist und am wahrscheinlichsten ihre Entstehung einer weiteren Ansteckung vom ersten Herde aus verdankt. Die Gelegenheit dazu ist bei der Gewohnheit mancher Menschen, mit ihren Fingern häufig an der Nase und den Augen zu spielen, reichlich gegeben. Gezwungen erscheint die Annahme, daß die Tb. B. auf dem Blutwege sogar zu verschiedenen Zeiten jedesmal das Auge

als ihren ausschließlichen Ansiedlungspunkt erwählen sollten. Auch die Überwanderung von einem Auge zum anderen auf dem Lymphwege dürfte angesichts der geringen Neigung eines vorne sitzenden tuberkulösen Herdes, die hinteren Abschnitte zu infizieren, weniger in Betracht kommen.

Die Unabhängigkeit der Konjunktival- und Kornealtuberkulose von einer inneren Erkrankung geht auch, wie schon bemerkt, aus der günstigen Prognose hervor, die erfahrungsgemäß eine frühzeitige Operation bietet, und die kaum eine Berechtigung hätte, wenn diese Krankheiten auf die Anwesenheit von Bazillen im Blutkreislauf zurückzuführen wären. Eine rechtzeitige und ausgiebige Entfernung der Wucherung ist, wie die diesbezüglichen Beobachtungen von Falchi, Pflüger, Stölting u. a. beweisen, mit einem Stillstand des Prozesses, mit einer Ausheilung oft gleichbedeutend.

Der von Panas mitgeteilte Fall einer Kornealtuberkulose zeigt, daß es sogar, wenn der Prozeß sich selbst überlassen bleibt, zu Rückbildungen kommen kann.

Bei den tuberkulösen Affektionen der Konjunktiva, Kornea und auch der Iris (Haab) sind gewöhnlich die **präaurikulären,** die **Kiefer-** und **Halsdrüsen** ausschließlich oder vorwiegend auf der erkrankten Seite in Mitleidenschaft gezogen.

Unter dem Einflusse der älteren Auffassung, die Skrofeln als den Ausdruck einer Diathese anzusehen, auf deren Boden sich tuberkulöse Augenaffektionen ausbilden, zögern manche Autoren, die Augenaffektion in solchen Fällen als das Primäre anzusehen.

Wagenmann hielt sogar 1886 noch das Vorkommen einer primären Augentuberkulose für unwahrscheinlich.

Zugegeben, daß gleichzeitig die Drüsen auch anderweitig infiziert sein können und die Augenaffektion eine neue, davon unabhängige Infektionsstelle repräsentiert, so wird man doch, besonders dort, wo es sich um gleichseitige, peri- und präaurikuläre Drüsen handelt, deren Aufsaugungsgebiet wesentlich beschränkter ist, in der Regel nicht fehlgehen, wenn man ihre Erkrankung als Sekundärinfektion und **abhängig von** der **Augenerkrankung** ansieht.

Instruktiv ist in dieser Richtung ein Fall Stöltings, wo offenbar durch anderweitige Infektion der gesamte Lymphdrüsenapparat des Halses beiderseits erkrankt und teilweise vereitert war (offene Fistelgänge), die präaurikuläre Drüse jedoch nur rechts, auf der Seite der tuberkulösen Konjunktiva, Schwellung zeigte.

Wenn bei einer Infektion, z. B. von der Konjunktiva aus, ein größerer Teil der Bazillen sofort in die Drüsen[1]) gelangt, wie dies besonders bei

[1]) Diese Drüsen, zu deren Entfernung man sich leichter entschließen dürfte als zu Probeexzisionen am Auge selbst, sind in zweifelhaften Fällen manchmal ein schätzenswertes Hilfsmittel zur Diagnose.

der durchgängigeren kindlichen Schleimhaut möglich ist, und nur ein kleiner Rest an der Eintrittsstelle zurückbleibt, so kann die Drüsentuberkulose klinisch früher in Erscheinung treten als die Lokalaffektion an der Eintrittsstelle.

Man könnte sich wundern, daß ein scheinbar so exponiertes Organ wie das Auge eine so geringe Ziffer an tuberkulösen Erkrankungen zeigt. Sehe ich von der hämatogenen Infektion ab, so ist anzunehmen, daß besonders in infizierten Räumlichkeiten bei engem Verkehr mit Phthisikern Tb. B., an kleinsten Stäubchen sowie an unabsichtlich oder mutwillig eingeführten Fremdkörpern haftend, durch beschmutzte Finger oder bespuckte Taschentücher, seltener auch durch direktes Anhusten, vielleicht sogar durch einen Kuß, hin und wieder auf unsere Kornea und Konjunktiva gelangen. Aber so wenig wir Staubanhäufung an diesen Stellen sonst wahrnehmen, so sicher diese Staubpartikel in der Regel entfernt werden, so prompt werden auch die Tb. B. durch die Lidbewegung, durch den Tränenstrom (für die etwa $^1/_{1000}$ *mm* messenden Tb. B. ein wahrer Strom) in den Lidwinkel geschwemmt, ausgewischt und wieder eliminiert. Haften sie etwas größeren Fremdkörpern an, so wird auch merkbar oder unmerkbar die Tränensekretion reflektorisch verstärkt. Dieses rein mechanische Moment der Bespülung, welches Fremdkörpern unter einer gewissen Größe das Verbleiben verwehrt, falls sie nicht durch besondere Eigenschaften (spitze Oberfläche) sich in Schleimhautfalten einhaken oder durch zufälliges Reiben gewissermaßen hineingedrückt werden, genügt im Verein mit einem kräftigen Plattenepithel in der Regel, eine Ansiedlung von Bazillen zu verhindern. Die chemische Beschaffenheit der Tränenflüssigkeit, die besonders Valude in seiner trefflichen Arbeit über Augentuberkulose als entwicklungshemmend für den Tb. B. in den Vordergrund stellt, dürfte weniger ins Gewicht fallen, da nach einer ganzen Reihe von Beobachtungen die Tränenwege und selbst der Tränensack tuberkulös erkranken. Haab (Fall 1), Ludwig, Stölting, Leidholdt, Bock machen Mitteilungen über Tb. des Tränensackes, und F. Salzer, Baas und Gonella, L. Müller, Süßkind beobachteten Tb. der Tränendrüse. Siehe auch Römer: „Über bakterienfeindliche Eigenschaften der Tränendrüsen."

Nach v. Michel geht der Tränensacktuberkulose gewöhnlich eine Nasentuberkulose voraus, was Seifert durch eingehende Untersuchungen bestätigen konnte.

Auch ein weiteres Übergreifen auf die Lunge ist natürlich möglich. Doch ist diese Annahme unberechtigt in einem Falle (Pröschers), wo schon 2 Monate später klingende Rasselgeräusche auftraten. Warum doch viele Autoren so schwer an den Gedanken einer zweiten oder dritten exogenen Infektion herangehen wollen? (S. S. 297.)

Katarrhe und andere Erkrankungen (Ekzeme) können die Infektion in doppeltem Sinne beeinflussen. Einerseits mag das erkrankte, aufgelockerte, gewulstete Gewebe ein leichteres Haftenbleiben und Eindringen der Bazillen gestatten; auf der anderen Seite aber begünstigt eine gleichzeitig vermehrte Tränensekretion und Eiterung wiederum die Entfernung und wird der Schlußeffekt von dem Überwiegen des einen oder anderen Faktors abhängen.

Die geringere Frequenz der Korneal- gegenüber der Konjunktivaltuberkulose erklärt sich zum Teil aus dem weit geringeren Flächeninhalt, zum Teil aus der glatten Beschaffenheit jenes Gewebes, so daß Fremdkörper, wenn sie nicht mit einer gewissen Gewalt hingeschleudert werden, nicht haften bleiben, sondern durch die Lidbewegungen nach den Falten und dem Fornix der Conjunctiva palpeprarum transportiert werden, dahin, wo wir auch gewöhnlich den initialen tuberkulösen Herd finden. Daß die Struktur der Kornea nicht ein Hindernis für die Tuberkelentwicklung ist, zeigt sich an ihrer Beteiligung, falls ein Durchbruch von der Iris aus erfolgt oder wenn sie (z. B. in einem Falle Stöltings) mit einem tuberkulösen Konjunktivalherd in Berührung steht. Siehe auch Experimentelles, Seite 138.

---

8. Infektion der Knochen und Gelenke.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

Vielgestaltig äußert sich die Infektion der Knochen und Gelenke. Alle die Affektionen, die als Karies der Knochen, Spina ventosa, Tumor albus, Fungus, strumöse Gelenkaffektion, skrofulöse Gelenk- und Knochenentzündung bezeichnet werden, beruhen mit verschwindenden Ausnahmen auf echter Tb. Ihre tuberkulöse Natur wurde schon aus klinisch-anatomischen Gründen von Volkmann, Billroth, König behauptet und zuerst von Koch, später von Damsch durch Verimpfung festgestellt und durch die bakteriologischen Untersuchungen von Schuchardt, Krause, Demme, Renken (für die Spina ventosa) u. A. bestätigt. Der Nachweis von Tb.B. gelingt wegen ihrer meist geringen Zahl oft schwer.

Der Tb.B. siedelt sich an: in den kurzen Knochen der Finger und Zehen (unter dem Bilde der Spina ventosa), am Metakarpus und Metatarsus, am Orbitalteile des Oberkiefers, an der Schädelbasis (seltener an den platten Knochen des Schädeldaches), in den Rippen, am Sternum und mit besonderer Vorliebe in den Wirbeln, wo er zum Pottschen Buckel führt. Oder er entwickelt sich an den Epiphysen der Röhrenknochen, überhaupt

vorwiegend an der spongiösen Substanz der Gelenkenden, während er an den Diaphysen (Kahn beschreibt z. B. drei solche Fälle) und den platten Knochen nur ausnahmsweise Herde bildet.

Die Gelenke erkranken entweder durch Fortschreiten des ostalen Krankheitsherdes oder die Synovia wird durch direkte Infektion in den Krankheitsprozeß hereingezogen.

Abgeschnitten von allen Kommunikationswegen nach außen ist die tuberkulöse Erkrankung der Knochen und Gelenke fast ausnahmslos sekundär.

In der Mehrzahl der Fälle vermittelt die Lymph- und Blutbahn die Infektion, wie in ähnlicher Weise sich andersartige Ablagerungen nach Gonorrhöe u. s. w. in Gelenken und Gelenkenden bilden. Viele Autoren sind geneigt, die Blutbahn fast allein verantwortlich zu machen. Doch hat dies zur Voraussetzung, daß die Invasion keine generelle ist; denn bei allgemeiner Miliartuberkulose kommt die gleichzeitige Invasion der Bazillen in Knochen- und Gelenkteilen insofern kaum zum Ausdruck, als das Individuum meist stirbt, ehe noch klinische Merkmale der Knochenaffektion zutage getreten sind.

Bei einer Infektion vom Lymphwege aus wird man in der Regel an einen in der Nachbarschaft befindlichen primären Herd zu denken haben. Ein solcher Fall ist beispielsweise der oben von Ruge angeführte, in dem sich ein Knochenherd durch Infektion der Rachentonsille bildete. Für die Karies des Processus mastoid. und des Felsenbeines bildet meistens eine tuberkulöse Otitis media den Ausgangspunkt. Bei einer Infektion von der Blutbahn aus ist es selbstredend irrelevant, wo sich der Sitz des primären Herdes befindet. Als weitere Konsequenz dieser Blutinvasion können gleichzeitig an mehreren entfernt auseinanderliegenden Stellen multiple tuberkulöse Herde entstehen, wie auch seinerseits ein tuberkulöser Knochen- und Gelenkherd durch Metastase eine weitere Infektion des Knochensystems und der übrigen Organe veranlassen kann.

Am Tiere wurde die Infektion des Knochensystems durch Injektion von tuberkulösem Eiter oder Sputum in die Blutbahn mit gleichzeitigem traumatischem Insulte einzelner Knochen- und Gelenkpartien nachgeahmt mit dem Erfolge, daß an den so insultierten Stellen sich tuberkulöse Knochen- und Gelenkaffektionen bildeten. Durch solche Versuche haben sich besonders Schüller, Krause, Müller u. a. ein Verdienst um das Verständnis der Infektion erworben. (Siehe Seite 344.)

Unter 67 Autopsien, welche König-Orth machte, fanden sich 53mal = 79% ältere Herde neben der Knochen- und Gelenkerkrankung, und zwar war die Lunge 37mal, die Drüsen 21mal — am häufigsten die Bronchialdrüsen — ergriffen; der Urogenitalapparat war 9mal erkrankt, davon einigemal allein.

Oft sind es also Herde in der Lunge, die als der Ausgangspunkt betrachtet werden müssen, teils vorgeschrittene Phthisen, teils kaum nachweisbare Spitzenaffektionen.

Seit alters hat man die Skrofulose als den Boden betrachtet, auf dem Knochen- und Gelenkentzündungen entstehen; nur ist im Lichte unserer heutigen Erkenntnis nicht die skrofulöse Diathese die Ursache, sondern die verkäste tuberkulöse Skrofeldrüse und der Bazillus, der aus ihr fortgeschwemmt im Knochensystem sich einnistet. Albrecht hat 325 Fälle fungöser Gelenkentzündungen zusammengestellt, von denen er ein Drittel auf Skrofulose zurückführt.

Auf die skrofulösen Erkrankungen der Haut und Sinnesorgane als Eingangspforte für Knochen- und Gelenkinfektion haben schon Rupprecht, Sprengel u. A. hingewiesen. Auch die hohe Frequenz der Knochen- und Gelenkleiden gerade in dem Alter, in dem die meisten Drüsenaffektionen vorkommen und am leichtesten eine Verbreitung oder Generalisierung des Prozesses stattfindet, spricht für einen solchen Zusammenhang. Nahezu ein Drittel dieser tuberkulösen Gelenk- und Knochenleiden fällt in die ersten 10 Lebensjahre und die Hälfte aller Fälle auf das 1. bis 20. Lebensjahr (Billroth); mit fortschreitendem Alter nimmt die Häufigkeit der Knochen- und Gelenktuberkulose wesentlich ab.

Die sogenannte hereditäre Belastung, die als ätiologisches Moment der Knochen- und Gelenktuberkulose betont wird, bringt, da es sich meist um Kinder handelt, de facto die Infektionsgefahr durch die Angehörigen zum deutlichen Ausdruck.

Übrigens ist diese hereditäre Belastung, z. B. bei Spina ventosa, keineswegs ein allen Fällen so gemeinsames Moment, wie einzelne Autoren dies annahmen. Dollinger fand unter 250 Fällen 97mal bei Eltern und Großeltern (!) Lungentuberkulose und Unger unter 54 Fällen nur 11 von tuberkulösen Eltern stammend.

Nicht immer ist der sekundäre Charakter deutlich ausgeprägt. Die Erkrankung betrifft vielmehr oft scheinbar gesunde, selbst blühende, kräftige Individuen ohne jede nachweisbare Erkrankung irgend eines anderen Organes, auch ohne jede hereditäre Belastung. Es hat oft, wie König sagt, zu verhängnisvollen Irrtümern geführt, wenn man nicht glauben wollte, daß z. B. eine Kniegelenkerkrankung „bei dem rotwangigen, dicken und anscheinend kerngesunden Kranken eine Tb. sein könne".

Nur seltene Zufälligkeiten führen zu einer wirklich primären Erkrankung.

Middeldorff berichtet von einem solchen Falle, den wir schon oben erwähnten. Ein 16jähriger, bisher gesunder und hereditär nicht belasteter Bursche verletzte sich durch einen Beilhieb das Kniegelenk und verband die Wunde mit einem Taschentuch. Diese heilte zunächst reaktionslos.

14 Tage später schwoll das Knie an, und es entwickelte sich eine typische Kniegelenktuberkulose.

Mit Wahrscheinlichkeit läßt sich auch ein Fall von J. Israel als primär ansehen: Ein Knabe erlitt eine Schädelfraktur und nach drei Monaten zeigte sich an der Frakturstelle die erste Entwicklung tuberkulöser Granulationen; im weiteren Verlaufe traten noch multiple Knochenherde an beiden Füßen und an einer Rippe auf.

Die Eintrittspforte braucht nicht immer kenntlich zu sein; so gut nach meinen Untersuchungen die Tb. B., ohne an der Eintrittsstelle Veränderungen zu hinterlassen, in die Drüsen gelangen können, so gut ist auch die Möglichkeit eines direkten Transportes in Knochenpartien, die dicht unter der Haut liegen, nicht ganz von der Hand zu weisen, wenn es sich auch nur um Ausnahmen handeln wird.

An der Seltenheit primärer Knochentuberkulose ändert es nichts, daß unter Umständen selbst bei noch so sorgfältiger Sektion ab und zu keine älteren Herderkrankungen gefunden werden. (Orth fand unter 67 Sektionen von Menschen, welche mit Tb. an Knochen und Gelenken, zum Teil nach Operationen starben, 14mal keine alten Herderkrankungen, welche als Quelle für die Knochen- und Gelenktuberkulose hätten angesehen werden müssen.) Wir wissen ja nach den Untersuchungen von Pansini, Spengler, Kossel u. a., daß nicht allzu selten in Aussehen und Größe wenig veränderte Drüsen von sonst gesunden Personen, namentlich Kindern, tuberkulöse Herde in sich bergen. Cornet fand, wie erwähnt, unter 10 an Diphtherie gestorbenen Kindern 4mal derartige latente Herde. (Siehe Latenz.)

Solche Drüsen, ob latent oder manifest tuberkulös, können, wenn sie verkäsen, spontan nach der Umgebung durchbrechen und die für das kindliche Alter typische Lungentuberkulose am Hilus hervorrufen, oder ein Teil der Keime wird auch weiter verschleppt und gelangt unter Umständen in einen Knochen- oder Gelenkteil.

Nun gehen, wie wir schon früher bei der Pleuritis hervorhoben, besonders gewisse allgemeine Infektionskrankheiten mit Schwellung auch der normalen Drüsen, namentlich soviel wir wissen, mit Schwellung der Hals- und Bronchialdrüsen, der Drüsen der Respirationswege einher. Betrifft diese Schwellung eine ohnehin schon infiltrierte tuberkulöse Bronchialdrüse mit gespannter Kapsel, so wird durch den vermehrten hydrostatischen Druck das Parenchym leicht gelockert, die Kapsel gesprengt und das tuberkulöse Gift durch die abführenden Wege in die Umgebung oder weiterhin verschleppt.

Seit langem werden demnach Masern, Pertussis und Scharlach als die nächste Veranlassung von tuberkulösen Knochen- und Gelenkaffektionen angesehen. Masern scheinen entschieden öfter Veranlassung zu Knochen- und Gelenktuberkulose zu geben als Scharlach (Sprengel). Thomas will den Unterschied auf das viel häufigere Vorkommen der Masern zurückführen.

Auch die nicht seltene multiple Weiterverbreitung der Tb. nach dem Puerperium erheischt eine ähnliche Erklärung durch die exzessiven Druckschwankungen, welchen intrathorakal oder intraabdominal gelegene Herde beim Wehenschrei und bei der starken Tätigkeit der Bauchpresse ausgesetzt sind.

Als ein die Entwicklung tuberkulöser Knochen- und Gelenkherde unterstützendes Moment gilt auch das Trauma. Wir sehen hier ab von dem Trauma, das direkt eine Eintrittspforte schafft.

Im Tübinger Material waren unter 1703 Fällen von Knochen- und Gelenktuberkulose 242 wahrscheinlich traumatischer Natur, dabei war in 88 Fällen die Tb. direkte Folge des Traumas, in 110 Fällen lag zwischen Trauma und Tb. eine Periode der Besserung, in 54 Fällen ein kurzes, freies Intervall. Um einen Zusammenhang annehmen zu können, müssen zwischen der tuberkulösen Erkrankung und dem Trauma zirka 6—10 Wochen verstrichen sein, d. h. die Zeit, die der Tb. B. zu einer klinisch manifesten Entwicklung in Knochen und Gelenken beansprucht.

Die frühere Ansicht, daß ein stumpfes Trauma im stande sei, bei einem sonst gesunden, nur disponierten Individuum Tb. hervorzurufen, ist bereits von Schüller widerlegt. Möglich ist dies nur, wenn bereits ein käsiger Herd im Körper präexistiert. Ebenso muß die Vorstellung zurückgewiesen werden, als ob in einem tuberkulösen Organismus die Bazillen im Blute kreisten und gewissermaßen nur auf ein Trauma und die dadurch gesetzte Gewebsläsion warteten, um sich festsetzen zu können. Denn fürs erste wissen wir, daß die Bazillen sich auch in nicht kontundierten Geweben, im gesunden Knochen zu entwickeln vermögen, wenn sie nur überhaupt hereingelangen; zweitens spricht gegen ein solches Vorhandensein von Bazillen im Blutkreislauf die Erfahrung der Chirurgen, daß bei Skrofulösen und Phthisikern nach oft erheblichen Traumen (ausgedehnten Zerreißungen der Weichteile, die Monate zu ihrer Verheilung erfordern, komplizierten Frakturen) die Wunde niemals tuberkulös wird, nicht einmal, wenn es sich um Amputationen tuberkulöser Glieder handelt, sofern nur im völlig Gesunden operiert wird; drittens ist bekanntlich das Blut außer bei Miliartuberkulösen in der Regel bazillenfrei.

Auf das Trauma scheint oft ein viel zu großes Gewicht gelegt zu werden. Unter den neueren verdienstvollen Arbeiten über den Einfluß des Traumas auf die Entwicklung der chirurgischen Tb. möchte ich besonders die von Friedrich und von Honsell hervorheben. Friedrich fand bei seinen Experimenten an keinem der traumatisch beeinflußten Gelenke eine besondere Disposition für nachfolgende Ansiedlungen im Blute vorhandener Keime, in keinem war Tb. entstanden, sämtliche Knochen- und Gelenktuberkeln waren vielmehr an traumatisch nicht betroffenen Knochengelenken aufgetreten. Ebenso spricht Honsell auf Grund seiner Beobachtungen dem Trauma einen Einfluß auf die Lokalisation der Gelenktuberkulose ab und

glaubt, daß nur ein latenter Herd durch das Trauma in einen manifesten verwandelt wird.

Mit Recht macht auch Sprengel darauf aufmerksam, daß die Skelettabschnitte, die den meisten Traumen ausgesetzt sind, z. B. die Handgelenksgegend, relativ selten an Tb. erkranken. Die Häufigkeitsskala der Erkrankung ist nach ihm Spondylitis, Coxitis, tuberkulöse Ostitis der kleinen Knochen der Hand und des Fußes, Gonitis, tuberkulöse Ostitis der langen Röhrenknochen, Tb. des Fußgelenkes, der Fußwurzel, des Ellbogens, Schulter- und Handgelenkes.

Nach Jaffé sind die Wirbelsäule in 26%, Fußwurzel in 21%, das Hüftgelenk in 13%, Kniegelenk in 10%, die Handknochen in 9%, Ellbogen in 4% u. s. w. ergriffen.

Dürfte die hervorragende Rolle, welche in dieser Reihenfolge die tuberkulöse Spondylitis und Coxitis spielt, nicht vielmehr der Nähe häufig verkäster Lymphdrüsen und bei der Coxitis außerdem dem leichten Transporte der Bazillen aus solchen nach der tiefer gelegenen Stelle zuzuschreiben sein?

Eine große Berücksichtigung verdient auch der Umstand, daß das Trauma häufig gleichzeitig, direkt oder durch Contrecoup, auf eine vielleicht latent tuberkulöse Drüse wirkt, wodurch Tuberkelkeime aus der lädierten Drüse frei werden, in die Blut- oder Lymphbahnen gelangen und an der Stelle, wo die Blut- oder Lymphbahn eine Kontinuitätstrennung erfahren hat, in ihrem Weitertransport verhindert werden und durch Extravasate begünstigt sich ansiedeln.

Ebenso verständlich ist auch die Ansiedlung mobilisierter Bazillen in anderweitig erkrankten und entzündeten Stellen des Knochensystems, die dadurch in tuberkulöse Herde verwandelt werden, sowie die Entstehung multipler Herde, wenn in die Transportbahnen eine größere Zahl von Bazillen gelangt.

Die eitrigen Prozesse, die das Bild wesentlich modifizieren, sind zum Teil auf Mischinfektion zurückzuführen.

Über Tuberkulose der Sehnenscheiden siehe Kapital: Tub. Komplikationen.

---

9. Infektion des Gehirns und der Gehirnhäute.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

Die Tb. des Zentralnervensystems und seiner bindegewebigen Hüllen tritt entweder als diffuse Ausstreuung von Knötchen auf, vielfach mit serösem oder eitrig fibrinösem Exsudat verbunden, mit vorwiegendem Sitz in den weichen Gehirnhäuten, oder als Solitärtuberkel (richtiger nach Virchow Konglomerattuberkel), oder endlich unter dem Bilde des tuberkulösen Abszesses.

Meist kommt sie kombiniert mit Miliartuberkulose der übrigen Organe vor und bildet eine Teilerscheinung der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Edlefsen hat unter 58 Fällen von Meningealtuberkulose bei Kindern 46mal = 79·3% nebenher noch allgemeine Tb. festgestellt. In 122 Fällen allgemeiner Tb. und tuberkulöser Meningitis wurden 105mal (86%) Käseherde bald hier, bald da im Gehirn aufgefunden.

Wegen der Lebenswichtigkeit des Zentralnervensystems stehen bei seiner tuberkulösen Erkrankung die ausgelösten reaktiven Erscheinungen im Vordergrunde und beherrschen das Feld, so daß die Miliartuberkulose der übrigen Organe, zumal bei dem raschen Verlaufe, oft lange, selbst bis zum Tode verdeckt wird.

Die Infektion kommt also in diesem Falle auf dem Blutwege zu stande und gleicht der Entstehung der septischen Meningitiden in der Folge typhöser Darmgeschwüre, oder nach Pneumonie (Willich, Nauwerk) oder Puerperalfieber. Zuweilen findet man den Tuberkel direkt im Blutgefäße (Chiari), wodurch die arterielle Genese erwiesen ist.

Durch die von Quincke zuerst angewandte Lumbalpunktion ist es nach dem Vorgange von Lichtheim, Fürbringer, Goldscheider, Fränkel, v. Ziemssen, Freyhan, Dennig, Schwarz, Slawyk und Manicatide u. a. gelungen, auch intra vitam durch den Nachweis von Bazillen die tuberkulöse Natur der Erkrankung zweifellos festzustellen.

Der primäre Herd, dem die Meningitis ihren Ursprung verdankt, und von dem aus die Invasion der Bazillen in die Blutbahn stattgefunden hat, ist mannigfach lokalisiert, oft wird er durch die Lunge, in anderen Fällen durch eine Knochen- und Gelenktuberkulose gebildet (in einem Falle von Bramwell hatte ein Mädchen Karies des Handgelenks [auf Tb.B. nicht untersucht] und starb an tuberkulöser Meningitis, ohne daß sonst ein Tuberkel im Körper sich fand). Nicht selten ist die tuberkulöse Meningitis das Endstadium einer Genitaltuberkulose (Simmonds) oder tritt auf nach Nasen- und Kehlkopflupus (v. Santvoord). Doutrelepont beobachtete ein junges Mädchen, welches an tuberkulöser Basilarmeningitis starb und außer Gesichtslupus keinen weiteren primären Herd hatte.

Oft schließt sie sich an eine Bronchial- und Mesenterialdrüsentuberkulose (Flesch, Grunert und Panse) oder eine tuberkulöse Pleuritis (Grunert) an. Abelin erwähnt, daß ihm kein einziger Fall von tuberkulöser Meningitis oder genereller akuter Miliartuberkulose vorgekommen sei, wo er nicht die Bronchialdrüsen schwer ergriffen gesehen habe.

Dieselben begünstigenden Momente, welche wir für die Entstehung der Gelenktuberkulose und überhaupt für die Blutinfektion kennen gelernt haben, machen sich auch hier geltend. Besonders werden Keuchhusten und Masern (Wortmann und Marfan) als diejenigen In-

fektionskrankheiten hervorgehoben, welche eine Gehirn- und Meningealtuberkulose befördern. Die Art und Weise, wie sie im stande sind, aus einem latenten Herde, z. B. den Bronchialdrüsen, die Bazillen zu mobilisieren, haben wir oben (siehe Seite 343) auseinandergesetzt. — Als ein weiteres begünstigendes Moment ist in manchen Fällen das Trauma anzusprechen (Buol und Paulus); den Ausgangspunkt bilden auch hier meistens verkäste Bronchialdrüsen (Demme, v. Salis, Hilbert, Schilling, Elben). Doch wird man sich in der Beurteilung vor einer Täuschung durch zufälliges Zusammentreffen, wie dies Henoch hervorhebt, zu hüten haben. In gleicher Weise wirken operative Eingriffe an tuberkulösen Herden; Eichenberg stellte 14 in Hagenbachs Kinderspital beobachtete Fälle von Meningealtuberkulose nach Operation von tuberkulösen Prozessen zusammen. Besonders tritt sie, wie auch König hervorhebt, nach Hüftgelenksresektionen ein (siehe auch Berthod). Binaud sah tuberkulöse Meningitis nach Exstirpation einer tuberkulösen Pyosalpinx, Bonnaire und Mercier nach Schwangerschaft. Einige Autoren bringen auch die Tuberkulinbehandlung in kausalen Zusammenhang damit (Rütimeyer u. A.); der Beweis hiefür ist nicht erbracht. Wenigstens habe ich unter zirka 500 mit Tuberkulin behandelten Patienten ebensowenig wie viele andere Beobachter etwas derartiges gesehen.

Außer dieser in der Regel wohl als hämatogen anzusprechenden Infektion findet eine solche auch durch einen in der Nachbarschaft gelegenen Herd statt, entweder durch direktes Weiterwachsen eines Tuberkuloms oder durch Verschleppung auf dem Lymphwege. Es sei erinnert an die besonders von Huguenin betonten Piascheiden, welche den austretenden Nerven folgen und mit extrakraniellen Lymphwegen in Verbindung stehen; so hängen z. B. die Piascheiden des Opticus (Robin) mit den mannigfachen Lymphspalten der Orbita zusammen, die des Acusticus vermitteln eine Verbindung mit den perilymphatischen Räumen des Labyrinths, die des Olfactorius führen zur Nasenschleimhaut, während die Piascheiden längs der von unten eintretenden Gefäße nach den Lymphnetzen und -drüsen des Halses führen. Ferner sei der Pacchionischen Granulationen und des Subduralraumes mit seinen Abflußkanälen gedacht.

Diesbezügliche Beobachtungen liegen reichlich vor; beispielsweise sah Knaggs 6 Wochen nach der Enukleation eines an Iristuberkulose erkrankten Auges Exitus letalis an Meningitis tuberculosa. Machek berichtet über drei Fälle von Iristuberkulose, von denen zwei, bei welchen die Enukleation verweigert wurde, an Meningealtuberkulose starben.

Ziemlich häufig sind auch die Fälle, wo eine Fortleitung der Bazillen von Seite eines tuberkulösen Mittelohrkatarrhes oder einer tuberkulösen Ohrknochenerkrankung stattfindet (Caspari, Leith).

Als einen solchen Weg hat Kossel das Übergreifen einer Mittelohrtuberkulose mit kariöser Zerstörung der Wandung auf den Sinus und darauffolgende Thrombenbildung beschrieben. Nach Zerstörung der Sinuswand sind die Tb. B. und die übrigen Bakterien (es handelte sich um eine Mischinfektion) in den Thrombus hineingewuchert und von dem vorüberfließenden Blutstrom über den ganzen Körper verbreitet worden, während das Gehirn noch intakt blieb. — Roussel fand bei einem 23jährigen Manne mit vorgeschrittener Lungenphthise einen Hirnabszeß mit Embolie des zweiten Endastes der Arteria fossae Sylvii. — Raab beobachtete nach Eröffnung eines tuberkulösen Warzenfortsatzes Basilarmeningitis und einen gänseeigroßen Abszeß im rechten Schläfenlappen. Ebenso folgte der Eröffnung des Warzenfortsatzes akute Basilarmeningitis bei einer Person mit alter Lungentuberkulose in einem Falle Knapps.

Oftmals vermitteln den Übergang der Bazillen vom Cavum tympani auf die Pia mater anscheinend die Gefäße im Canalis caroticus (Körner, E. Meier u. a.) und besonders die dieselben umspinnenden Lymphräume. Es erinnert dies an die Meningitiden nach skarlatinösen Ohrkatarrhen (Huguenin).

Außer der Kontaktinfektion oder der Verschleppung durch Blut- und Lymphgefäße ins Schädelinnere sei hier noch die Meningitis serosa erwähnt, die analog den Pleuraergüssen bei Rippenkaries durch toxische Einwirkung vom Mittelohr aus entsteht (Merkens, Körner, Haike). Pflanzt sich eine Mischinfektion vom Ohr auf das Gehirn fort, so kann eine eitrige Meningitis entstehen, die dem Leben ein Ziel setzt, ehe noch die Tb. zur Entwicklung kommt (Körner).

Ferner kann sich die Infektion von der Nase herleiten. Wir wissen durch die Untersuchungen von Key, Retzius und Schwalbe, welche Injektionen in den Subduralraum des Gehirns ausführten, daß hiebei eine Füllung der Lymphgefäße der Nasenschleimhaut stattfindet, und daß Kommunikationen mit den tiefen Lymphgefäßen und Lymphdrüsen des Halses bestehen; Foà und Rattone sahen bei Verimpfung von Pneumokokken auf die Mukosa der Nase von Kaninchen Meningitis entstehen. Demme berichtet direkt von einer akuten tuberkulösen Meningitis im Anschlusse an eine tuberkulöse Ozaena bei einem achtmonatlichen, hereditär nicht belasteten Knaben. Gehirnerkrankungen nach Nasenoperationen überhaupt sind ja bekannt (Wagner).

Ein retropharyngealer Abszeß erscheint in einem Falle Northrups als Ausgangspunkt einer tuberkulösen Meningitis (außerdem waren noch verkalkte Bronchialdrüsen vorhanden). Ferner kann durch die Halsdrüsen eine Infektion der Meningen vermittelt werden, sei es, daß direkt in den Lymphbahnen Tb. B. nach aufwärts gelangen, wobei man, wie Seeligmüller hervorhebt, die Straße der Infektion durch eine perlschnurartige Reihe von Drüsen bezeichnet finden kann, sei es, daß käsige Massen in die Blutbahn resorbiert werden, wodurch sich das Auftreten allgemeiner

und meningealer Tb. nach Verschwinden der Halsdrüsen, wie es öfters beobachtet wird, erklären läßt.

Hin und wieder ist der Ursprung der Meningealtuberkulose in Dunkel gehüllt, doch sind zweifellos primäre Fälle im ganzen selten. Anderseits beweist das Vorhandensein eines anderweitigen, wenn auch älteren Herdes an sich noch keineswegs seine ätiologische Bedeutung für die Meningealtuberkulose.

Anscheinend primär war eine Meningitis tuberculosa von Warfvinge und ein tuberkulöser Hirnabszeß von A. Fränkel beobachtet. Alvarez fand einen Solitärtuberkel bei einem $2^1/_2$jährigen Kind ohne sonstige Spuren einer tuberkulösen Erkrankung, desgleichen Dürck bei einem 40jährigen Manne.

In solchen anscheinend primären Fällen ist eine Entstehung möglich entweder von einem latenten Herde in den Drüsen, besonders in den Bronchialdrüsen (also pseudoprimär), die häufiger, als die makroskopische Untersuchung zeigt, erkrankt sind (siehe Seite 363), oder es können Tuberkelkeime auf dem Lymphwege aus der äußeren Umgebung mit Verschontbleiben der Eintrittspforte, besonders durch die Nasenschleimhaut (wir verweisen von neuem auf die Durchgängigkeit der Schleimhäute) nach dem Gehirn gelangt sein. Da hiebei gewöhnlich nur vereinzelte Keime an Ort und Stelle gelangen, so werden wir ganz besonders beim Konglomerattuberkel an eine derartige Entstehung denken müssen.

Wohlverständlich ist nach alledem, daß das kindliche Alter in ganz besonderer Weise von der Hirntuberkulose betroffen wird, weil dieser Altersstufe die Eigenschaft zukommt, viel leichter einen tuberkulösen Prozeß zu generalisieren, und die größere Passierbarkeit der Häute und die durchgängigeren Lymphwege auch einen lymphatischen Transport erheblich begünstigen. Demme beobachtete bei einem 23tägigen Mädchen, das von einer tuberkulösen Mutter stammte, in der rechten Kleinhirnhemisphäre einen haselnußgroßen ovalen Tumor von schmutziggelber Farbe, weicher Konsistenz und tuberkulösem Charakter, den er für eine fötale Tuberkelbildung ansprach. Eine Entstehung post partum durch Kombination mit anderen pathogenen Keimen, die oft ein rasches Wachstum eines tuberkulösen Herdes vortäuschen, dürfte jedoch nicht ausgeschlossen sein.

Edlefsen hat unter 125 an allgemeiner tuberkulöser Meningitis gestorbenen Kindern nur $8 = 6{\cdot}4\%$ unter sechs Monaten und davon nur eines mit zwei Monaten gefunden.

Die Mischinfektion, die wir eben berührten, scheint auch der Gehirntuberkulose einen den Verlauf oft bestimmenden Charakter zu verleihen.

Da die Gehirntuberkulose besonders die Jugend befällt, so ergibt sich als notwendige Konsequenz, daß die Infektionsgelegenheit haupt-

sächlich unter den das Kind am meisten umgebenden Angehörigen zu suchen ist und daß somit die Heredität eine große Rolle zu spielen scheint.

In engem Zusammenhange mit der Tub. der Gehirnhäute steht die der Rückenmarkshäute. Letztere bildet als Tub. meningitis spinalis eine häufige, wenn nicht regelmäßige Teilerscheinung der tub. Basilarmeningitis. Außerdem wird durch anliegende tub. Herde nicht selten eine Pachymeningitis externa vermittelt. Seltener ist die Tuberkelbildung im Rückenmarke selbst, im ganzen sind nur etwa 65 Fälle bekannt. Siehe die Zusammenstellung von Schlesinger, L. R. Müller, Tschistowitsch, Oberndörffer. Weiteres siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

10. Infektion der Mundspeicheldrüsen.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

Nur verschwindend klein ist die Zahl der in der Literatur bekannten Fälle von Tb. der Mundspeicheldrüsen. Seit dem ersten Bekanntwerden (1894) liegen nur 12 einwandfreie Fälle vor (de Paoli, Parent, Bockhorn, Legueu & Marien, Stubenrauch, Faure-Darmet, Mintz, Bruns-Küttner, Lecène, Scudder) und zwei zweifelhafte ohne histologische und bakteriologische Untersuchung (Jayles). Davon entfallen zehn auf die Parotis und zwei auf die Submaxillaris (Aievoli und Dürck). Alle diese Fälle, mit Ausnahme von einer Tb. der Submaxillaris bei einem Manne mit allgemeiner Miliar-Tb. (Dürck) und einem unsicheren Fall von Jayles bei einem Tuberkulösen, betreffen auffallenderweise gesunde Leute ohne jede nachweisbare Tuberkulose in andern Organen, stellen also, während sonst die Tb. der Mund- und Rachenhöhle in der Regel sekundär ist, eine anscheinend primäre Infektion dar. Das Alter der erkrankten Personen schwankte von 3—61 Jahren.

Die Seltenheit dieser Erkrankung wird von Valude auf die bakterienfeindliche Wirkung des Speichels zurückgeführt.

De Paoli fand zwar, daß der Zusatz von sterilisiertem Speichel zum Nährboden das Wachstum der Tb.B. nicht hindere, ebensowenig das Eintauchen kleiner Partikel von Tuberkelkulturen, doch beweisen diese Versuche nichts gegen das bakterizide Vermögen des natürlichen, nicht sterilisierten Speichels.

Durch intraglandulären Stich gelang Valude bei Kaninchen die Infektion der Submaxillaris unter 90 Impfungen 68mal. De Paoli erzielte ähnliche Erfolge auch bei Meerschweinchen. Inokulation von Reinkulturen in die Parotis und Submaxillaris hatte Lokal- und Allgemeininfektion zur Folge, bei Verwendung von menschlichem, tuberkulösem Material trat diese Wirkung weniger sicher ein und schienen die Lymphdrüsen bevor-

zugt. Bei Injektion in den Whartonschen Gang von Hunden erhielt Pinoy dreimal infolge des sich einstellenden Speichelflusses negative Resultate, im vierten Falle, nach Hemmung der Sekretion durch größere Atropingaben, bildete sich eine geringe Tb. in der Unterkieferdrüse aus. Bei Infektion durch Stich in die Drüse blieb der Prozeß lokal.

Eine Ausscheidung von Bakterien findet nach Calvello durch die gesunden Speicheldrüsen nicht statt. Für die Infektion dieser Drüsen kommen verschiedene Wege in Betracht. Relativ häufig erscheinen kariöse Zähne in der Nähe der erkrankten Parotis, bisweilen auch die Gaumenmandel als Eingangspforte (Faure-Darmet, Bockhorn, Jayles, siehe auch Odenthal, Stark). Der Bazillus hat auch die Möglichkeit, durch die von einer Gingivitis oder Stomatitis gelockerte Mundschleimhaut einzudringen und gelangt mit dem Lymphstrom zur Drüse. Der Prozeß hat also außer bei Miliar-Tb. gewöhnlich seinen Ursprung in der Mundhöhle. Bei Mundaffektionen, Stomatitis ist die Mündung des Stenonschen Kanales oft von einer roten dicken Schleimhaut wulstförmig umgeben und lassen sich in dem aseptisch (durch Katheterisieren des Kanales) gewonnenen Sekrete Reinkulturen von Bakterien der Mundhöhle feststellen. (Siehe Girode, Claisse & Dupré.) Mintz beobachtete eine Speicheldrüsen-Tb. 2 Monate nach der Diphtherie, ohne daß Stomatitis, Tonsillitis oder schadhafte Zähne vorhanden waren. Die streng an die Drüsenläppchen gebundene Erkrankung der Parotis und die diffuse Affektion der Parotis accessoria, welche der Mündungsstelle näher, der Infektion besonders ausgesetzt ist, sprach hier nach Mintz für eine Invasion vom Ausführungsgange aus. Die Keime steigen entweder durch den Ausführungsgang selbst, entgegen dem Sekretionsstrom, in die Höhe (Sitz der Läsionen um die Kanälchen) oder sie dringen mit dem Lymphstrom und dem Blut ein und lokalisieren sich mehr in der Peripherie, im intertobulären Gewebe. In einem Falle de Paolis mit tuberkulösen Veränderungen in der Facialisscheide und Affektion im Gehörgange, ging der Prozeß vielleicht vom Ohr aus.

Als Infektionsquelle ist im Falle Mintz auf das Küssen durch die phthisische Mutter hingewiesen, in einem Falle de Paolis war Schwester und Sohn an Tb. gestorben.

11. Infektion der Gefäße und des Herzens.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

Eine genauere Kenntnis der Gefäßtuberkulose verdanken wir vorzüglich den wertvollen Studien von Ponfick, Weigert, Orth, Mügge, Chiari, Ribbert und namentlich auch Benda. Die Tuberkelbildung findet teils in den Venen, besonders Lungenvenen (Weigert, Hanau), teils in den Arterien statt (Weigert, Nasse, Herxheimer).

Die Infektion kann durch Übergreifen aus der Nachbarschaft, von der Innenwand aus durch das vorbeiströmende Blut oder durch die Vasa vasorum stattfinden. Aus dem angrenzenden Gewebe können die Bazillen durch die Gefäßwand bis an die Intima wuchern. So kann eine Aortenruptur dadurch veranlaßt werden, daß von einer käsigen Mediastinaldrüse aus, die der hinteren Gefäßwand adhäriert, der Prozeß auf die Intima übergreift und die Wand arrodiert (z. B. Kamens Fall), oder die Tuberkulose geht von den Bronchialdrüsen auf die Aorta über (z. B. Forssners Fall). Gewöhnlich ist vorher durch Diffusion der Toxine eine vollkommene Obliteration namentlich der kleinen Gefäße eingetreten. Bleibt diese aus, so bildet sich ein ins offene Lumen ragender Tuberkel, der sich vergrößert, verkäst und erweicht. Bei eintretendem Zerfall lösen sich dann einzelne Trümmer los und werden durch das Blut weiter verschleppt. Sie setzen sich an irgend einer Stelle des Kreislaufsystems, entweder im Herzen oder den nächstliegenden Kapillarnetzen fest und regen eine neue Tuberkelbildung an. Meistens scheint es sich übrigens nicht um Loslösung eines einzelnen Bazillus, sondern einer Anzahl von Bazillenkonglomeraten zu handeln, die durch die Bewegung im Blute fein verteilt, ganze Kapillargebiete invadieren und zu ausgedehnter Miliartuberkulose führen. Näheres siehe Cornet, „Miliartuberkulose"; Schrötter, Erkrankungen der Gefäße; Nothnagel, Band XV, 2, und Nothnagel, Sp. Path., XIV., 22.

Am Endokard und an den Klappen des Herzens bleiben die Tb. B. selten haften, mit Ausnahme der akuten allgemeinen Miliartuberkulose (Weigert). An der Intima größerer Gefäße scheinen sie weniger leicht sich festsetzen zu können, außer wenn deren Integrität durch Arteriosklerose oder toxische Einflüsse gelitten hat, z. B. in einem Falle von Lucksch (zahlreiche bis über hirsekorngroße Auflagerungen an der Aorta, im Zentrum breiig käsige Massen).

In Herzthromben wurden Bazillen von Weichselbaum, Birch-Hirschfeld, Cornil, Klebs, Kotlar, Chiari, in endokarditischen Exkreszenzen von Heller, Kundradt und v. Leyden nachgewiesen, ihre ätiologische Bedeutung für letztere aber wurde von Grawitz und v. Recklinghausen in Zweifel gezogen.

Tripier sah bei einem Phthisiker mit verruköser Endocarditis der Mitralklappen typische Tb. im Klappengewebe; Londe und Petit konnten durch Verimpfen der Auflagerungen der Mitralis, Courmont mit denjenigen einer akuten Endocarditis Tb. hervorrufen, beides von Phthisikern.

Häufig scheinen die Bazillen nachträglich in schon bestehenden Vegetationen, die nach Hanot bei Phthisikern als Effekt der Bakterientoxine auftreten, eingedrungen zu sein. Experimentell wurde tuberkulöse Endokarditis von Michaelis, Sauford und Blum erzeugt. Siehe auch Brémont, Bindo de Vecchi.

Die Tb. des Myokards ist bis jetzt selten beobachtet worden.

Die Infektion findet durch die Lymphbahnen, am häufigsten wohl von den Bronchialdrüsen, mit einer Pericarditis als Zwischenstation, (Eisenmenger) und durch die Blutbahn statt. Sie tritt als Solitärtuberkel, als Miliartuberkel oder tuberkulöse Myocarditis auf.

Mendez konnte aus der Literatur nur 22 Fälle zusammenstellen, denen er zwei selbstbeobachtete hinzufügt. Hirschsprung fand in der linken Herzkammer eines an Miliartuberkulose gestorbenen Mädchens eine wallnußgroße Tuberkelgeschwulst, Claessen im Cavum des rechten Vorhofes eine hühnereigroße Geschwulst mit Tb. B. und sonst noch verschiedene, zum Teil verkäste Herde, Kaufmann eine geschwulstartige tuberkulöse Infiltration in der Wand des rechten Vorhofes, Pollák am Septum des rechten Vorhofes einen fast hühnereigroßen Konglomerattuberkel, Sternberg im rechten Vorhof eine höckerige tuberkulöse Geschwulst, die durchgebrochen war und Miliartuberkulose erzeugt hatte. Siehe auch die Fälle von Hartog, Brucker.

Die Form einer diffusen tuberkulösen Myocarditis haben u. a. Labbé Gaudy beschrieben.

Die Mehrzahl der Fälle von Herztuberkulose trifft auf das jugendliche Alter; von 25 Fällen fand Pollák 14 unter 15 Jahren.

Eine Infektion des Herzens ist nur als sekundär von einem im Körper bereits bestehenden Herde aus anzunehmen, wenn auch der primäre Herd vielleicht der Inspektion entgeht.

Relativ häufig sind bei der Tb. des Myokards die Herzohren, namentlich das rechte beteiligt, unter 53 Fällen von Fuchs 12mal = 22·6%, wobei die Tuberkeln oft ein sehr großes Volumen bekommen.

Siehe noch: Eisenmenger, Crawford, Anders, Hartog, Fuchs, Cabannes, Brucker, Lignière, Balestra und Lignière. (Tub. Myocard.)

Die Infektion der übrigen Organe, **Schilddrüse, Muskel, Pankreas, Leber, Milz,** siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

12. Infektion der Lymphdrüsen.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

Das Verständnis der Drüsentuberkulose erleichtert uns ganz besonders der Tierversuch. Infizieren wir ein Tier mit Tb. B., so siedeln sie sich, nach den übereinstimmenden Ergebnissen aller Versuche, wo immer die Infektionsstelle, von der Blutbahn abgesehen, gewählt wurde, entweder an der Eintrittsstelle selbst an und gelangen nur teilweise und später in die nächstgelegenen Drüsen, oder aber sie passieren die Eingangspforte, ohne irgend welche Spuren zu hinterlassen. Von den

Lymphgefäßen aufgenommen, werden sie durch die Vasa afferentia den nächsten Drüsen zugeführt.[1]) Bei der Passage durch das labyrinthähnliche, von der Einflußöffnung immer enger werdende Netzwerk von Gängen werden sie in den Maschen des Reticulum zurückgehalten, ohne bis zum vereinigten Abflußrohr, dem Vas efferens, zu gelangen. Hier siedeln sie sich an, vermehren sich, und erst, wenn sich ein käsiger Herd gebildet hat, scheint eine Weiterverbreitung zur nächsten Station stattzufinden.

Eine glatte Passage der Lymphdrüsen und direkter Transport einzelner virulenter Bazillen durch die Vasa efferentia nach der Blutbahn scheint so viel wie ausgeschlossen. Denn ließen dies auch die Größenverhältnisse zwischen den Bazillen und der Maschenweite des Reticulum zu, so machen es die mehrfach hintereinander geschalteten Filter unwahrscheinlich, und namentlich die von virulenten Tb. B. ausgelöste Gewebsreaktion unmöglich. Aber auch die allgemeine Erfahrung bei den zur hämatogenen Verbreitung geneigtesten Tieren, den Meerschweinchen, und noch mehr die am Menschen spricht fast ausnahmslos strikte dagegen, so daß der einzige dafür zitierte Befund von Nicolas und Descos — Tb. B. im Ductus thoracicus kurz nach der Fütterung — wohl auf Versuchsfehler oder ganz ungewöhnliche Verhältnisse deutet. (Siehe auch Weleminsky.)

Die Drüse selbst ist gewöhnlich 3—6 Wochen nach der Infektion erheblich vergrößert, markig infiltriert, zeigt verschiedene, zum Teil größere, käsige Herde, die in der Mitte erweicht sein können, oder sie ist schon gänzlich in einen mit dickem milchigen Inhalte gefüllten derbwandigen Sack verwandelt. Doch kommt es, wenn auch äußerst selten, vor, daß diese Drüse in ihrem Volumen kaum vergrößert ist und einer nicht sehr aufmerksamen Inspektion sich leicht entzieht, gleichwohl birgt sie auf der Schnittfläche oder an der Peripherie in ihrem Parenchym einen kleinen, kaum halbstecknadelkopfgroßen käsigen Herd. Selbst ein so kleiner Herd kann der Ausgangspunkt einer weiteren, allgemeinen Verbreitung der Tb. werden, wie ich dies allerdings nur einmal bei subkutaner Impfung eines Tieres beobachtete. Von der zuerst ergriffenen Drüse aus findet nicht, wie man gewöhnlich annimmt, nur eine zentripetale, sondern eine radiäre Ausbreitung statt, jedoch so, daß die Verbreitung hauptsächlich und überwiegend im Sinne des Lymphstromes nach dem Herzen zu, weit geringer senkrecht zur Richtung des Lymphstromes, am allergeringsten und oft unmerklich oder meist fehlend in einer dem Lymphstrom entgegengesetzten Richtung stattfindet.

Die Lymphbahnen und Drüsen bilden bekanntlich ein dem Blutgefäßsystem in Lage und Anordnung analoges und in sich abgeschlossenes System, wie namentlich in bezug auf Tb. neuestens Weleminsky wieder nachdrücklichst betont.

---

[1]) Näheres über den Bau der Lymphdrüsen siehe u. a. bei Bartel und Stein.

Die vollkommene Gesetzmäßigkeit und konstante Reihenfolge in der Erkrankung der Drüsen konstatierte auch neuerdings F. Weleminsky in seinen sehr beachtenswerten Studien an 1000 Meerschweinchen. Die Drüsen zeigten stets ein der Lokalisation und dem davon abhängigen Zeitpunkt der Erkrankung entsprechendes Stadium. In Übereinstimmung mit Cornet fand er **niemals** ein wichtiges Zwischenglied der Drüsen übersprungen oder tuberkulöse Drüsen unvermittelt an einer Stelle des Körpers auftauchen. Eine Infektion der Drüsen von der Blutbahn her stellt Weleminsky in Abrede.

Je mehr die zentripetalen Wege in der Richtung nach dem Herzen verlegt sind, desto mehr findet durch Stauung eine seitliche oder selbst zentrifugale, also retrograde Verbreitung statt. Wenn das betreffende Individuum, Mensch oder Tier, lange genug lebt und der Prozeß sich nicht lokal begrenzt, so können also von einem tuberkulösen Herde der unteren Körperhälfte aus auch auf dem Lymphwege schließlich die Halsdrüsen, und von der oberen Hälfte aus die Retroperitoneal- und in seltenen Fällen sogar dort die Axillar-, hier die Inguinaldrüsen mit ergriffen werden; darüber hinaus in die Kubital- und Poplitealdrüsen scheint die retrograde Strömung fast nie zu gehen, wenigstens habe ich unter 4000 Tieren nur dreimal auch diese ergriffen gefunden. Solche retrograde Strömungen können bei Tb. eintreten, die Regel aber (wie anscheinend bei Syphilis) bilden sie nicht, sondern bleiben Ausnahmen im Experiment und nach der klinischen Erfahrung. Denn wie selten sehen wir von einer ursprünglichen Halsdrüseninfektion später die Retroperitonealdrüsen oder umgekehrt affiziert, wie selten auch klinisch die multiplen Lymphdrüsentuberkulosen, wie sie Bäumler beschrieb, und die tuberkulösen Pseudoleukämien. Fehlerhaft ist es jedenfalls, tuberkulöse Herde an einer von der Infektionspforte entfernteren Stelle schlechtweg durch lymphogene retrograde Infektion zu erklären, außer wenn die zwischenliegenden (höher) infizierten Drüsen den Weg der Infektion bezeugen, da ein Überspringen der Drüsen (siehe oben) nicht stattfindet.

Über die näheren Umstände der Bakterienresorption durch die Lymphdrüsen, über ihre Zeitdauer u. s. w. siehe die interessanten Untersuchungen von Halban, Egorow u. a.

Die Resorption findet danach **um so schneller** statt, je **weniger pathogen die Keime** sind. Die Drüse reagiert auf das Eindringen mit Vermehrung der lymphoiden Substanz, es werden gewissermaßen Hilfsmannschaften herbeigerufen. Die pathogenen Bakterien scheinen die Entfaltung der Schutzkräfte in weit energischerer Weise zu provozieren und daher in viel höherem Maße in den Drüsen festgehalten und vernichtet zu werden als die harmlosen nicht pathogenen.

Man kann die schrittweise Ausbreitung oft sehr gut verfolgen, indem die Drüsen von der Infektionspforte aus eine Kette an Größe sukzessiv abnehmender, kugeliger oder bohnenförmiger Gebilde darstellen, deren Durchschnitte die Altersdifferenzen des Prozesses deutlich zu erkennen geben.

In gleicher Weise läßt sich auch, wenn man von der einen Inguinalgegend oder von dem einen Ohr oder Auge aus u. s. w. infiziert hat,

das wenn auch geringere Fortschreiten nach den Drüsen der anderen Seite wahrnehmen.

Die Infektion von Meerschweinchen mit Tb. B. ist geradezu ein vorzügliches Mittel, die Lymphdrüsen, deren Verbreitung und Kommunikationen zu studieren. An sich bilden die Lymphdrüsen für die Tb. B. ziemlich zuverlässige Filter, welche erst bei fortgesetzter und massenhafter Anschwemmung oder infolge Mischinfektion, Traumen etc. in ihrer Leistungsfähigkeit nachlassen und eine weitere Infektion vermitteln. Es wandert dann der Prozeß immer mehr und mehr nach dem Zentrum und darüber hinaus. Selbst da läßt sich noch die schrittweise Ausbreitung, die graduelle Abnahme, je weiter der Herd von der Infektionspforte entfernt ist, verfolgen, so daß mir bei den Versuchen an zirka 4000 Tieren, die ich mit Tb. infiziert und bei denen ich gerade auf die Lymphdrüsen mein besonderes Augenmerk gerichtet habe — beim Tiere kann man die Verhältnisse viel genauer übersehen als beim Menschen — oft der Gedanke kam, ob wir nicht der **hämatogenen Verbreitung** einen **viel zu breiten Raum** in der Genese tuberkulöser Prozesse einräumen, ob nicht der **Lymphweg** tatsächlich oft **weit mehr** in den **Vordergrund** zu stellen sei. Wenn wir beispielsweise von der Zehe des einen Fußes aus infizieren, so beobachten wir nach einer bestimmten Zeit eine Verkäsung der Popliteal-, Inguinal- und Retroperitonealdrüsen, eine Tb. der Leber und Milz, und töten wir das Tier noch später, auch eine Tb. der Lunge und mäßige Verkäsung der Bronchialdrüsen. Warum tritt, wenn auf dem Blutwege das Gift sich verbreitet hat, die Lungeninfektion dann so spät ein, obwohl die Lungenkapillaren das erste Filter bilden (und die Lunge angeblich höher disponiert ist)? Und umgekehrt, wenn wir vom Wurzelgebiete der Halsdrüsen, z. B. von der Nase aus infizieren, warum tritt eine Verkäsung der Halsdrüsen, eine Tb. der Lungen und Bronchialdrüsen früher ein und weit später erst eine Infektion der Leber und Milz? Mit der Hypothese einer verschiedenen Organdisposition kommt man über diese Schwierigkeiten nicht hinweg, da dasjenige Organ, welches **einmal** als das **am meisten disponierte erscheint,** bei einem **anderen** Infektionsmodus sich als das **minder disponierte** zeigt.

Während bei der eigentlichen Blutinfektion, z. B. mit Milzbrand, die Drüsen oft an einer von dem Infektionsort weit entfernten Stelle affiziert sind, finden wir bei der Tuberkulose, wie angedeutet, zunächst nur die der Infektionsstelle nahegelegenen Drüsen beteiligt und von da ein sukzessives, kein sprungweises Fortschreiten des Prozesses.

Meine Ansicht von der vorwiegenden Verbreitung durch die Lymphwege hat in letzter Zeit eine wertvolle Stütze erhalten durch die Untersuchungen des Leidener Pathologen Tendeloo, wonach die lymphogene Infektion der Unterleibsorgane von der Brusthöhle aus wesentlich aufgeklärt

wird. Die zahlreichen Verbindungen der Lymphgefäßnetze des peritonealen und pleuralen Zwerchfellüberzuges, besonders im Centrum tendineum, wurden bereits an anderer Stelle betont. Außerdem haben Sappey und neuerdings Küttner an frischen Kinderleichen auch zwischen den vorderen und hinteren mediastinalen Lymphdrüsen und den parapankreatischen, cöliakalen und paraaortalen Lymphdrüsen eine Verbindung durch Lymphgefäße, welche das Zwerchfell durchbohren, nachgewiesen. Ist auch die Richtung des Lymphstromes infolge des geringeren, respektive negativen Druckes in der Brusthöhle in der Regel zentripetal, so ist doch eine perverse zentrifugale Richtung bei entsprechender Erhöhung des intrathorakalen Druckes nicht ausgeschlossen. Tendeloo sieht nun namentlich in einer Verwachsung der Lunge mit dem Zwerchfell, einem Emphysem, in intrathorakalen Ergüssen oder Geschwulstbildungen die Voraussetzung für eine wenn auch nur lokale, auf die Umgebung der Verwachsung beschränkte Druckerhöhung gegeben, derzufolge eine retrograde Strömung stattfindet und Bakterien oder Staub aus der Brusthöhle ins Zwerchfell, dann in die Bauchhöhle und längs der Lymphbahnen in die Bauchorgane verschleppt werden können. In der Tat fand Tendeloo auch derartige Veränderungen in den Fällen, wo er bei Lungentuberkulose beschränkten Umfanges in den retroperitonealen (paraaortalen) Lymphdrüsen Tb. oder Kohlenstaub feststellte und durch das Freisein aller übrigen Organe auch der mesenterialen Drüsen ein anderer Weg als der der retrograden Infektion von der Lunge aus (auch der hämatogene) ausgeschlossen war.

Die Drüsentuberkulose ist für uns nicht wie früher der Ausdruck einer sich in den Drüsen dokumentierenden Konstitutionsanomalie und Diathese, sondern das sichtbare Zeichen einer Infektion mit Tuberkelbazillen, und zwar werden wir, abgesehen von den seltenen Fällen einer zentrifugalen Entstehung der Drüsentuberkulose, in erster Linie das Wurzelgebiet einer primär ergriffenen Drüse für die Eingangspforte des Virus anzusehen haben.

Bei der von außen stattfindenden Infektion irgend einer Stelle des Körpers bleiben die Bazillen entweder sämtlich an Ort und Stelle ihres Eintrittes liegen und entwickeln sich, ohne die Drüsen in Mitleidenschaft zu ziehen (am häufigsten bei Hautinfektionen — Lupus). Oder es gelangt ein Teil der Bazillen früher oder später in die Drüsen und siedelt sich dort an; in diesem Falle ist der kausale Zusammenhang beider Lokalisationen leicht erkenntlich. Oder die Bazillen passieren die Eintrittspforte, ohne irgendwelche Spuren zu hinterlassen, und bilden überhaupt erst in den Drüsen den primären Herd. Das Verständnis für die Entstehung solcher Drüsentuberkulose, **ohne** daß man **tuberkulöse Veränderungen** oder sonstige Läsionen irgendwo im **Aufsaugungsterrain** wahrnahm, bot geraume Zeit Schwierigkeit, bis die **Durchgängigkeit** der Haut und der Schleimhäute selbst in makroskopisch **intaktem** Zustande festgestellt wurde (siehe Seite 132 ff., 140 ff.). Die Entstehung der primären Drüsentuberkulose, die lange Zeit bestritten

wurde, ist damit erwiesen und auch der Entstehungsweg der besonders unter dem Bilde der Halsdrüsenschwellung erscheinenden **Skrofulose** klargelegt. (Siehe Näheres Cornet: Die Skrofulose.)

Während die Drüsentuberkulose für das spätere Alter wesentlich zurücktritt, fällt ihre große Bedeutung für die Kindheit ins Auge. Wohlgemuth hat von 4900 Kindern unter 10 Jahren 297 mit solchen Drüsenerkrankungen gefunden, also 6·03%. Vielfach wurde ein Überwiegen des weiblichen Geschlechtes konstatiert. Unter 82 Fällen von Garré[1]) standen im Alter

von	0— 9 Jahren	12·2%
„	10—19 „	39·0%
„	20—29 „	28·0%
„	30—39 „	14·6%
über	40 Jahre	6·2%
		100·0 %

Wohlgemuth fand unter 430 Fällen im Alter

bis zu	1 Jahr	54	Fälle	12·5 %
von 1—	3 Jahren	104	„	24·19%
„ 3—	5 „	46	„	10·7 %
„ 5—	10 „	90	„	20·9 %
	also für die ersten zehn Jahre			68·29%;
von 10—	20 Jahren	80	Fälle	20·11%
über	20 Jahre	50	„	11·6 %
				100·00%,

darunter über 60 Jahre ein Fall.

Man ist darüber einig, daß das Alter bis zum zehnten Jahre die größte Erkrankungsziffer aufweist. Nach Th. Bruhn überwiegt das weibliche Geschlecht, und zwar beträgt es 70%, während Wohlgemuth nur ein Verhältnis von 223 weiblichen zu 207 männlichen fand.

Nach Fr. Fischer waren unter 1484 Fällen von Drüsentuberkulose im Alter von

1— 5	Jahren	3·97%	Personen	30—35	Jahren	4·25%	Personen
5—10	„	8·08%	„	35—40	„	2·89%	„
10—15	„	15·7 %	„	40—45	„	1·68%	„
15—20	„	31·6 %	„	45—55	„	1·95%	„
20—25	„	19·0 %	„	55—65	„	1·21%	„
25—30	„	8·76%	„	ohne Altersangabe		0·87%	„

Dieser Unterschied zwischen Jugend und Alter beruht darin, daß einzelne tuberkulöse Keime, wo immer sie eintreten, in der Jugend der **größeren Durchgängigkeit** der **Schleimhäute** wegen die Eintritts-

[1]) Zwei Drittel der Fälle waren weiblich.

pforte leichter spurlos passieren und erst in den Drüsen, bei Erwachsenen dagegen bereits in der Schleimhaut zurückgehalten werden und erst nach umfangreicherer Herdbildung einen Weg nach den Drüsen finden. Auf dem analogen Unterschiede, nicht aber auf der „größeren Schwäche", den „ungünstigen Lebensverhältnissen", der „größeren Vulnerabilität" beruht wohl das Überwiegen des weiblichen Geschlechtes. Eine nähere Besprechung dieser Verhältnisse müssen wir uns für das Kapitel der Disposition vorbehalten. (S. S. 486.)

Außer der größeren Durchgängigkeit der Häute, der größeren Weite der Lymphgefäße mag auch der regere Lymphstrom (Hausner u. a.) die Keime rascher abführen.

Die Häufigkeit der Drüsentuberkulose in der Kindheit wird ferner noch durch die Gewohnheit der Kinder erklärt, mit den Fingern auf dem Boden herumzuspielen und sie dann in Mund und Nase einzuführen. Es ist selbstverständlich, daß Kinder tuberkulöser Eltern vermehrte Gelegenheit haben, Bazillen an ihre Hände zu bringen. So hat auch Dieudonné unter 15 Kindern, denen er nach der Cornetschen (Schwämmchen-) Methode Hände und Nase untersuchte, bei zweien virulente Tb. B. gefunden. Beide Kinder hatten geschwollene Zervikaldrüsen und tuberkulöse Eltern (Pseudoheredität).

Für die Entstehung der Drüsentuberkulose sind alle jene Punkte, die wir bei Besprechung der einzelnen Organe, der äußeren Haut und der verschiedenen Schleimhautgebiete als Fördernisse einer Infektion kennen gelernt haben, alle Momente, die wir als Infektionsgelegenheiten hervorhoben, von ätiologischer Bedeutung, also Verwundungen jeder Art, und zwar leichtere Verwundungen mehr als tiefergehende mit erheblichen Blutungen, Epithelläsionen, Ekzeme, Verbrennungen, Fremdkörper u. s. w. Z. B. beobachtete Morgan tuberkulöse Adenitis bei zwei Kindern, die im Hause eines Phthisikers wohnten, im Anschluß an Gesichtsimpetigo.

Die Drüsen haben ohne Zweifel die Rolle, den Körper vor der Infektion soweit als möglich zu schützen oder wenigstens die Verallgemeinerung des Prozesses aufzuhalten. Sie sind wie die vorgeschobenen Forts einer Festung an der Peripherie des Körpers verteilt. Hier findet oft der Hauptkampf statt, dessen Ausgang über das Schicksal des Individuums entscheidet. Nach meiner Vorstellung können aus den durch ihre Kapsel peripher abgeschlossenen Drüsen die Bakteriengifte nicht so leicht diffundieren; zurückgehalten, häufen sie sich zu hohen Konzentrationen, rufen intensivste Gewebsreaktion hervor und verursachen Stase und Thrombosierung der den tuberkulösen Herd umgebenden Blut- und Lymphgefäße. So verhindern sie die weitere Verbreitung der Bazillen, internieren sie und schützen, freilich oft auf Kosten ihrer eigenen Existenz, das Indivi-

duum vor der Gesamtinfektion. Wie weit die Anhäufung der Lymphkörper im Sinne der Metschnikoffschen Phagocykose, wie weit die Antitoxinbildung eine Rolle spielt, unterliegt weiterer Feststellung.

Namentlich Manfredi und seine Schüler Perez, Viola, Frisco haben das Verdienst, die Schutzwirkung der Lymphdrüsen exakter dargestellt zu haben. Sie sind zu folgenden bemerkenswerten Resultaten gekommen: Wenn man Tb. B. in sehr geringen Quanten, in Mengen, die unter der tötlichen Dosis stehen, den Lymphbahnen eines Tieres einverleibt, so werden die Bazillen zunächst, wie wir früher schon bewiesen haben, im Ganglienparenchym zurückgehalten; es entsteht eine lokalisierte Tb. Je nach der Menge und Virulenz der Bazillen bildet sich entweder

1. eine latente Tb., welche durch das Vorhandensein von spärlichen Bazillen ohne spezifische Veränderung des Drüsenparenchyms charakterisiert wird,

oder 2. eine deutliche Tb. mit Tuberkelbildung, jedoch in einer oder mehreren Drüsen umschrieben, ohne weitere Verbreitung auf andere Organe und mit Ausgang in Heilung,

oder 3. eine anfänglich in den Lymphganglien umschriebene Tb., welche nachträglich den ganzen Organismus in Mitleidenschaft zieht.

Die Schutzwirkung der Drüsen ist *a*) mechanischer Natur; die weitere Verschleppung der Bazillen im Körper wird verhindert oder hinausgeschoben teils durch den anatomischen Bau der Ganglien, teils durch die entzündlichen, im Ganglienparenchym unter dem Einfluß der Bazillen sich abspielenden Vorgänge,

b) beruht sie auf einem die Virulenz abschwächenden und langsam keimtötenden Einfluß,

c) auf der Tendenz zur partiellen oder totalen Sklerose der infizierten Drüse (Manfredi & Frisco).

Durch wiederholte endolymphatische Inokulationen mit zuerst minimalen, dann höheren Dosen, gelang es auch das Schutzvermögen der Lymphganglien gegen die Tb. B. künstlich zu erhöhen und einen gewissen Grad antituberkulöser Ganglienimmunität hervorzurufen. Manfredi & Frisco, siehe auch Kälble, Labbé, Besanzon & Labbé, Pusateri.

Die Schutzrolle der Lymphdrüsen geht unter anderem aus dem schweren Verlauf der Syphilis hervor, in Fällen, wo die Lymphdrüsenschwellungen fehlen (Landouzy, Mauriac & Brocq).

Über die Bedeutung der Drüsentuberkulose überhaupt und die Häufigkeit, in der die einzelnen Drüsengebiete von der Tb. befallen werden, geben uns folgende Zusammenstellungen ein Bild:

Babes fand im Kinderhospital zu Budapest innerhalb acht Jahren bei mehr als der Hälfte aller Sektionen eine Tb. der Lymphdrüsen, und zwar besonders des Mediastinums und der Bronchien.

Müller bei 500 Sektionen (0—15 Jahre) 126mal Lymphdrüsentuberkulose (103mal Bronchialdrüsentuberkulose).

Neumann bei 142 Sektionen (0—15 Jahre) 46mal Bronchialdrüsentuberkulose (hauptsächlich diese nur berücksichtigt).

Unter den Sektionen der an Tuberkulose gestorbenen Kinder:

Steiner und Neureutter unter 302 Tuberkulösen 299mal Lymphdrüsentuberkulose (286mal Bronchialdrüsentuberkulose).

Rilliet und Barthez unter 312 Tuberkulösen 248mal Lymphdrüsentuberkulose.

Northrup unter 125 Fällen von Kindertuberkulose im Findelhause die Bronchialdrüsen jedesmal verkäst.

Klinische Beobachtungen geben folgende Zahlen:

Beruti	seitliche Halsdrüsen	in 88·2%
Balmann	„ „	„ 81 %
„	Axillardrüsen	„ 6 %
„	Inguinaldrüsen	„ 7 %
„	Kubitaldrüsen	„ 5 %
„	Poplitealdrüsen	„ 0·7%

Volkmann gibt eine ähnliche Reihenfolge an: Weitaus am leichtesten erkranken die Drüsen am Halse, dann die des Kubitus, seltener schon die der Achselhöhle, am seltensten die der Fossa poplitea oder der Weiche. Es ist schon eine große Seltenheit, wenn man einmal bei schwerer Knochen- und Gelenktuberkulose des Fußes Tuberkulose der Inguinaldrüsen findet. — Dagegen sind sie geschwollen bei tuberkulöser Vulvitis, Vaginitis und Portiotuberkulose (Zweigbaum).

Von 430 Fällen kamen nach Wohlgemuth auf

die Halsdrüsen	93%	
„ Axillardrüsen	2·78%	
„ Inguinaldrüsen	0·93%	Nur die solitären Fälle, bei welchen kein peripherer tuberkulöser Prozeß nachweisbar war.
„ Kubitaldrüsen	0·23%	
„ Poplitealdrüsen	0·23%	
„ Drüsen vor und hinter dem Ohr	2·9 %	

Odenthal fand bei 70% der Kinder Lymphdrüsenschwellung, Neumann in 89% Skrofulo-Tb. (?), Stark vermißte bei 8—9jährigen Kindern fast nie, Laser unter 1216 Kindern nur bei 137 vergrößerte Halsdrüsen, Grancher glaubte unter 896 Pariser Schulkindern bei 141 latente Drüsen-Tb. nachzuweisen und Volland hat unter 2506 gesunden Individuen im Alter von 7—24 Jahren bei 68—96% geschwollene Halsdrüsen palpiert, aber all dies darf, wie auch Volland zugesteht, mit der Tb. so wenig identifiziert werden, als wenn man die Zahl der Phthisiker nach der Zahl der Hustenden bemessen würde, denn die meisten Schwellungen, z. B. nach

Masern, Scharlach oder durch Zahnkaries oder Mandelentzündungen verursacht, haben nichts mit Tb. zu tun (siehe auch v. Noorden).

Im Vordergrunde der Erscheinungen steht also außer den Bronchialdrüsen die Halsdrüsentuberkulose, „der wahre Repräsentant der Skrofulose“ (v. Bergmann). Die verschiedenen Halsdrüsen (Auricular-Cervical-, Submaxillardrüsen) sowie die Drüsen der Supra- und Infraklavikulargegend bilden Sammelbecken für die Lymphgefäße der Gebilde des Kopfes, der Haut, der Augen, Ohren, Nase, des Mundes, Rachens, Gaumens und der Tonsillen. Entsprechend unserer obigen Auseinandersetzung bezüglich Alter und Lokalisation treffen wir in der Jugend die Drüsentuberkulose, da es sich bei der Infektion gewöhnlich nur um einige wenige Bazillen handelt, häufig primär, ohne genau entscheiden zu können, an welcher Stelle die Eintrittspforte selbst liegt, es sei denn, daß wir durch Ekzeme, durch eine Ozaena etc. darauf hingeführt werden.

Außerdem aber finden wir nicht selten Drüsentuberkulose im Anschlusse an sichtbare tuberkulöse Herde, z. B. in der Zunge, im Zahnfleisch, Rachen, Gaumen, mehrfach auch in Verbindung mit tuberkulösen Tonsillen (Abraham, Krückmann, Sacaze). Die Halsdrüsentuberkulose, fast ausschließlich von einer Infektion der Tonsillen oder der Rachenmandeln ableiten zu wollen, haben wir bereits oben als unbegründet nachgewiesen. Diese primären Drüsenschwellungen treten, soweit es sich bis jetzt übersehen läßt, um so seltener auf, je älter das Individuum ist, zum Teil aber sind sie von dem Umfang des primären Herdes abhängig, bei dessen größerer Ausbreitung sie selten fehlen.

Um eines der Gebiete herauszugreifen, so tritt z. B. die tuberkulöse Schwellung der Lymphdrüsen fast regelmäßig bei Konjunktival-, Korneal-, auch bei Iristuberkulose (Haab) als Teilerscheinung der Erkrankung zunächst am Ohr, in der Kiefer- und Halsgegend, und zwar ausschließlich oder vorwiegend auf der erkrankten Seite ein.

Die Schwellung der aurikularen und submaxillaren Lymphdrüsen an der erkrankten Seite wurde unter anderem konstatiert von Walb, Haab (6 Fälle), Manz, Horner, Milligan, Luc, Niederhauser, Parinaud, Gayet, Mules, Stölting, Rhein (4 Fälle), Spangenberg, Hill, Griffith, Burnett, Albrandt, Sattler, Braunschweig, Pregel und zahlreiche andere.

Diese Drüsenschwellung bildet ein hervorragendes Moment der **Analogie** zwischen **klinischer** und **experimenteller Beobachtung.** Bei unseren Tieren fanden wir sie konstant.

Wird der größte Teil des Infektionsstoffes direkt in die Drüsen abgeführt, und kommt der kleinere an der Infektionspforte zur

Entwicklung, so kann, wie schon erwähnt, die Drüsentuberkulose eher als die Tb. an der Eingangspforte klinische Symptome hervorrufen.

Eine Erkrankung der Halsdrüsen durch retrograde Strömung von den Bronchialdrüsen her ist zwar möglich, aber de facto selten, wie sich dies am besten darin zeigt, daß diese Hals- und Nackendrüsen bei der Lungentuberkulose der Kinder nur äußerst selten alteriert gefunden werden; meist wird es sich in derartigen Fällen um eine zweite Infektionspforte und Konkurrenzinfektion handeln.

Der Infektionsstoff wird den Wurzelgebieten teils durch die Atmung, teils durch die Nahrung, durch verunreinigte Fremdkörper u. s. w. zugeführt. So berichtet z. B. Steigenberger von der Infektion eines gesunden, hereditär nicht belasteten Kindes durch die Milch einer phthisischen Amme; nach zwei Monaten rechtsseitige hühnereigroße Halsdrüse mit Tb. B. Auch bei Fütterungsversuchen sind wiederholt von v. Baumgarten, Wesener, Cornet u. a. tuberkulöse Schwellungen der Halsdrüsen beobachtet worden. (S. S. 134.) Dem Küssen von Seite tuberkulöser Individuen mag hin und wieder eine gewisse Bedeutung für die Entstehung der Drüsenaffektion jugendlicher Personen zukommen.

Die Bronchialdrüsentuberkulose manifestiert sich beim Lebenden seltener; nach dem Sektionsmateriale aber zu urteilen, bildet sie im kindlichen Alter weitaus die häufigste Lokalisation der Tb. Beim Erwachsenen wird sie nur durch die Lokalisation in der Lunge selbst übertroffen.

Nach Demme sind die Bronchialdrüsen in 80% ergriffen. Ihre Tb. bildet oft die ausschließliche Erscheinung. Steiner und Neureutter sahen sie unter 302 Fällen von tuberkulösen Kindern 36mal isoliert erkrankt und Neumann unter 105 Kinderleichen (ohne anderweitige Tb.) 8mal. Sie tritt meist erst von der Mitte des ersten Lebensjahres an auf und fordert alsdann sofort ihre Opfer in großer Zahl.

Vielfach trifft man sie auch bei der Sektion von an anderen Krankheiten Gestorbenen. Loomis untersuchte die Bronchialdrüsen von 48 Patienten, deren Tod durch andere akute Krankheiten oder Unfälle verursacht war. Durch mangelhafte Impfversuche konnte er in einigen Fällen eine bis dahin latente Tb. nachweisen. Pizzini fand unter 40, respektive 30 Leichen ohne sonstige Zeichen von Tb. in 42% eine latente Bronchialdrüsentuberkulose. Cornet konstatierte sie gleichfalls bei 4 unter 10 und Spengler bei 6 an Diphtherie, Sepsis und Peritonitis gestorbenen Kindern, Kälble unter 23 anscheinend nicht tuberkulösen Personen 2mal.[1])

Wo immer die Infektion stattfindet, an der oberen oder unteren Körperhälfte, geht die Richtung des Lymphstromes nach der Brusthöhle

[1]) Ferner 15mal Staphylokokken und Streptokokken.

zu. Als natürliche Folge davon nehmen die dort gelegenen Drüsen, besonders die Bronchial- und Mediastinaldrüsen, an der Erkrankung durch ihre zahlreichen Anastomen häufig Anteil, falls eine Verbreitung bis dahin überhaupt stattfindet. Siehe die Sektionsprotokolle, Seite 130—138. Es ist jedoch unberechtigt, deshalb die Bronchialdrüsen nach Weleminsky als „das Herz des ganzen durch sie abgeschlossenen Lymphsystemes" (analog dem Lymphherzen der Amphibien) anzusehen, denn dazu qualifizieren sie sich weder durch Bau noch Funktion, noch durch sonstige Eigenschaften, sondern bilden nur gleichwertige Glieder der Drüsenkette. Ich kann auch darin Weleminsky nicht bestätigen, daß sie, selbst sekundär ergriffen, stets am größten von allen Drüsen werden, im Gegenteil: die mächtigen Bronchialdrüsenpakete finden wir geradezu als Merkmal fast ausschließlich bei direkter primärer Infektion von der Lunge aus (Inhalation), während sie sekundär fast ausnahmslos,[1]) je weiter vom primären Herde entfernt, um so kleiner befunden werden. Ihre intrathoracische, zentrale Lage erklärt umsoweniger die Häufigkeit ihrer Erkrankung, als sie häufig (mit der Lunge) isoliert erkrankt sind, also anderweitige Herde überhaupt fehlen.

Bartel und Stein wollen den Grund für das Überwiegen der Bronchialdrüsen-Tb. nicht in der vermehrten Infektion des Wurzelgebietes, sondern darin suchen, daß die Bronchialdrüsen durch die Aufnahme von Kohlenstaub undurchlässig werden, erhebliche Funktionsstörung leiden und dadurch Lymphstauung in der zugehörigen Schleimhaut eintritt. Diese Stauung können wir als eine der Ursachen gelten lassen, daß im Alter der tuberkulöse Prozeß sich mehr auf der Schleimhaut als in den Drüsen abspielt, das Vorwalten der Respirations-Tb. erklärt sie aber nicht. Denn quantitativ gleiche Infektion der Respirations- und Digestionswege vorausgesetzt, müßten ohne Stauung umsomehr Bazillen in die Hals- und Mesenterialdrüsen gelangen und diese infizieren; de facto finden wir tuberkulöse Mesenterialdrüsen nach den Jugendjahren sehr selten, tuberkulöse Halsdrüsen fast nie.

Ihre Entstehung durch Infektion auf dem Atmungswege unterliegt keinem Zweifel (siehe Seite 134 ff.). Kinder sind dieser Inhalation, besonders wenn sie auf dem Boden herumrutschen, in höherem Maße ausgesetzt als Erwachsene, da die Tb. B. ihrer Schwere wegen um so seltener werden, je größer die Entfernung vom Boden ist. Cornet konnte dies durch folgenden Versuch nachweisen:

Gelegentlich der Verstäubung von getrocknetem Sputum ließ ich je fünf Meerschweinchen in verschiedener Höhe, 10, 50, 100, 150 *cm* vom Boden, Tb. B. gleichlange Zeit und unter sonst ganz gleichen Bedingungen inhalieren. Bei der Sektion zeigte sich ein unverkennbarer Unterschied der Art, daß die zu unterst der Inhalation ausgesetzten Tiere weit erheblichere Veränderungen hatten als die Tiere der nächst höheren Gruppe und die Erscheinungen, je höher man hinaufkam, umsomehr an In- und Extensität abnahmen.

[1]) Die seltenen Ausnahmen lassen sich häufig durch eine unabhängig von der experimentellen Infektion erfolgte unbeabsichtigte Inhalationsinfektion erklären.

Das gleichzeitige Vorhandensein einer Lungentuberkulose hängt vielfach von der Menge der Infektionsstoffe ab. Ich habe wiederholt bei Tieren, die ich einer äußerst spärlichen Inhalation von trocken verstäubten Tb. B aussetzte, eine isolierte Bronchialdrüsentuberkulose konstatiert. Bei weiterem Umsichgreifen der Drüsentuberkulose und unter den an anderer Stelle angegebenen Bedingungen, z. B. Trauma, Masern (siehe Seite 297), ergreift häufig der Prozeß sekundär die umgebenden Lungenpartien, in solchen Fällen kommt es aber gewöhnlich nicht zur Spitzen-, sondern zur Hilus-Tb.

Bei Erwachsenen sind gewöhnlich das Lungenparenchym primär und die Drüsen sekundär ergriffen, doch sind einige Fälle einer anscheinend primären Bronchialdrüsentuberkulose selbst bei älteren Personen beschrieben, so von Nowack bei einer 61jährigen und von Loomis bei einer 70jährigen Frau.

Solche individuelle Ausnahmen in der Durchgängigkeit haben nichts Auffallendes, denn wir finden ähnliche Abnormitäten auch auf anderen Gebieten, z. B. junge Leute in den Dreißigern mit stark ergrautem Haare und hohe Siebziger ohne ein weißes Haar.

Häufig, und zwar wieder vorwiegend im kindlichen Alter, sind die Mesenterialdrüsen der Sitz einer Verkäsung, deren Ätiologie wir hauptsächlich im Genuß bazillenhaltiger Speisen (Milch) und bei gleichzeitiger Lungentuberkulose in verschlucktem Sputum bereits früher kennen gelernt haben. Als Tabes mesaraïca bildet sie eine häufige Todesursache im Säuglingsalter. Latente Herde haben dort Allan Macfadyen und Maconkey unter 18 Fällen 2mal gefunden (zitiert nach Harbitz).

Die Tb. der übrigen Drüsen tritt entsprechend der weit selteneren Infektionsgelegenheit ihrer Quellgebiete in den Hintergrund. Die Bedeutung der Infektionsgelegenheit macht sich hier wieder insofern geltend, als die Kubital- und Axillardrüsen, deren Wurzelgebiete in der Hand liegen, häufiger als die Poplitealdrüsen ergriffen werden. Eine Schwellung der Axillar- und Infraklavikulardrüsen schloß sich z. B. der Leicheninfektion Gerbers sowie der von Holst erwähnten Infektion atonischer Ulzerationen der Finger bei einer Krankenwärterin an. Die Kubitaldrüsen sind bei einer Infektion von den Fingern aus nicht regelmäßig, sondern hauptsächlich nur bei tieferen Läsionen beteiligt, da die oberflächlichen Lymphgefäße direkt zu den Axillardrüsen gehen (Lewin). Die Axillardrüsen sind außerdem in der Regel bei einer Mammatuberkulose (Volkmann) miterkrankt.

Infektion vom Genitalapparat, besonders vom Penis und Hoden aus, ruft eine Tb. der Inguinal- und Retroperitonealdrüsen hervor· Schuchardt, Hamilton (Hodentuberkulose), Zweigbaum (Vulva).

Nicht selten kommen hochgradige Schwellungen der Femoraldrüsen bei Affektionen des Fuß- und Kniegelenkes vor, während bei käsigen Prozessen des Hüftgelenkes und der Pfanne regelmäßig die Inguinaldrüsen vergrößert erscheinen (v. Bergmann). Lupöse Herde sind entsprechend der schwereren Durchgängigkeit der Haut nicht regelmäßig, aber immerhin ziemlich häufig von tuberkulösen Erkrankungen der regionären Lymphdrüsen begleitet.

Die Infektion besonders der Bronchial- und Halsdrüsen wird begünstigt, wenn sonst die Bedingungen dazu (Infektionsstoff, phthisische Familie) gegeben sind, durch die mit Katarrhen der Respirationswege einhergehenden Infektionskrankheiten, Masern, Keuchhusten, Scharlach, Diphtherie, Influenza. Vielfach beruht aber deren Wirkung nur in der Schwellung einer bereits vorher latent tuberkulösen Drüse sowie in Verbreitung und Manifestierung des Prozesses.

Auch sonstige Mischinfektion modifiziert den käsigen Prozeß in den Drüsen wesentlich und ruft zum Teil umfangreiche Eiterungen hervor.

Über tub. Lymphangitis siehe tub. Komplikationen.

Im Laufe seiner interessanten Untersuchungen wirft Weleminsky die überraschende, aber wichtige Frage auf, ob die erkrankten Bronchialdrüsen überhaupt vom erkrankten Lungengewebe infiziert würden, und er verneint sie und verallgemeinert den Satz, daß überhaupt von tuberkulösen Organgeweben die regionären Drüsen nicht infiziert werden können. Diese Behauptung widerspricht allen bisherigen Anschauungen.

Weleminsky stützt sich erstens auf das häufige Vorkommen isolierter Bronchialdrüsen-Tb. ohne Lungenherde und überhaupt von Drüsen-Tb. ohne Organ-Tb. Gewiß haben Cornets Inhalationsversuche, auf die sich Weleminsky beruft, bei Verwendung sehr geringer Infektionsstoffe nicht selten isolierte Drüsen-Tb. bei freier Lunge ergeben, wenn die Tiere frühzeitig getötet wurden, auch sonst gelingt isolierte Drüseninfektion (siehe Seite 133 ff.) infolge der Durchgängigkeit der Häute und Schleimhäute, aber es ist nicht einzusehen, warum die Entstehung einer Drüsen-Tb. auf diesem Wege oder lymphogen eine dritte Entstehungsmöglichkeit durch das erkrankte Organ ausschließen soll.

Viel wichtiger ist der zweite Grund Weleminskys, daß häufig ausgebreitete Organ-Tb., z. B. in Knochen und Nieren, vorkommt, ohne daß die zugehörigen Drüsen verändert sind. Ein Beweis für Weleminskys These ist freilich auch dies nicht, da weit häufiger die regionären Drüsen mitergriffen sind. Immerhin ist das Faktum auffallend genug, ihm nachzugehen. Nun hat Weleminsky bei Kaninchen, die er intravenös mit Rinder-Tb. B. infiziert hatte, Lunge, Leber und Milz tuberkulös, die Drüsen aber intakt gefunden. Danach würden also bei hämatogener Infektion eines Organes die zugehörigen Lymphdrüsen nicht erkranken, namentlich wenn es sich um so schwachvirulente Bazillen handelt wie bei Weleminsky, welche selbst intravenös Kaninchen erst in 4—6 Monaten töten. Für diese Schlußfolgerung spreche meiner Meinung nach auch der Umstand,

daß in der Tat bei den hauptsächlich auf dem Blutwege metastatisch erkrankten Organen, Knochen, Leber, Milz, Niere, Nebenhoden, anscheinend am häufigsten die regionären Drüsen gesund bleiben, ferner daß bei akuter Miliar-Tb. die meisten Drüsen wenig oder nicht verändert sind. Aber so apodiktisch wie Weleminsky will, möchte ich selbst den hämatogen erkrankten Organen die Befähigung, ihre zugehörigen Drüsen zu infizieren, nicht absprechen, jedenfalls bedürfte es hier noch weiterer Untersuchungen.

Hingegen bei den lymphogen und den von außen infizierten Organen, also bei der Infektion der Lunge durch Inhalation, des Darmes durch Fütterung, der Haut und der Schleimhäute von Mund, Nase, Konjunktiva, Vagina etc. durch Kontakt, fehlt die regionäre Drüseninfektion äußerst selten oder fast nie, und hier scheint Weleminskys Hypothese sicher nicht zutreffend, wenn er nur eine gleichzeitige Infektion von Drüse und Organ, aber nicht eine nachträgliche durch das infizierte Organ gelten lassen will.

Diese Auffassung widerspricht ganz der physiologischen Bestimmung der Drüsen als Sammelbecken der Lymphe und der in sie abgesetzten Toxine, Bazillen und Fremdkörper (z. B. Kohle). Nun sucht Weleminsky den Grund für die vermeintliche spätere Nichterkrankung der regionären Drüsen darin, daß die Lymphbahnen, wenn der Tb.B. durch eine gewisse Zeit seine pathogene Wirkung im Körper entfaltet hat, uninfizierbar werden, obwohl die Krankheit selbst fortschreitet und selbst zum Tode führen kann, also keine eigentliche, echte Immunität entsteht. Er beruft sich auf die bekannten Versuche Kochs, daß bei tuberkulösen Meerschweinchen eine nachträgliche subkutane Impfung erfolglos und ohne Drüsenanschwellung bleibt.

Aber allen theoretischen Erwägungen gegenüber zeigt uns doch die praktische Erfahrung an Stellen, wo wir durch Auge und Tastgefühl die zeitlichen Verhältnisse genau verfolgen können, z. B. bei Hautaffektionen, bei Tb. der Mund- und Nasenhöhle etc., daß nicht nur gleichzeitig, sondern sehr häufig erst im späteren Verlaufe einer Organerkrankung die Drüsen, und zwar die regionären Drüsen nnd diese allein ergriffen werden. Weleminsky beruft sich auf die Phthisiker, welche trotz Verschlucken wohl Darmulcera, aber keine Mesenterial-Tb. bekommen, aber denen halte ich die jugendlichen Phthisiker gegenüber, welche trotz ihrer langdauernden Organerkrankung nachträglich Mesenterial-Tb. und viel seltener Darmulcera akquirieren, Verhältnisse, die im letzteren Falle ihre Erklärung in der leichteren Durchgängigkeit der jugendlichen Schleimhaut und im ersteren in deren schwereren Durchgängigkeit, aber nicht in einer dann beiden Teilen gleich zukommenden Uninfizierbarkeit der Lymphwege finden. Wir halten somit Weleminskys Hypothese für unbegründet.

13. Gleichzeitige multiple Infektion.

(Akute allgemeine Miliar-Tb.)

Im Gegensatze zu der in den vorhergehenden Abschnitten besprochenen Solitärinfektion einzelner Organe treten bei der akuten und allgemeinen Miliar-Tb. in einem, in mehreren oder sämtlichen Organen

multiple, selbst zahlreiche voneinander unabhängige Tuberkelherde auf, die durch ihr annähernd gleiches Entwicklungsstadium auf eine ziemlich gleichzeitige Entstehung hindeuten.

Ein solches Vorkommnis läßt sich namentlich in den nach außen abgeschlossenen Organen (Leber, Milz etc.) nur durch die hämatogene Entstehung erklären. Experimentell erzeugen wir beim Tiere ein analoges Bild durch intravenöse Injektion.

Das Blut muß in solchen Fällen zeitweise Tb.B. enthalten und diese sind in der Tat beim Tiere bei akuter Miliar-Tb. von Baumgarten, beim Menschen von Weichselbaum, Meisels, Lustig, Rütimeyer, Sticker u. a. nachgewiesen worden.

Buhl hat zuerst 1858 die akute Miliar-Tb. als spezifische Resorptionskrankheit erkannt, welche immer von einem präexistierenden, irgendwo im Körper befindlichen käsigen Herd ihren Ausgang nimmt. Das häufige Vorkommen solcher käsiger Herde, ohne daß Miliar-Tb. eintritt, ließ aber immerhin die Frage nach den näheren Umständen noch offen, bis Weigert 1877 durch die Entdeckung der Gefäßtuberkel in noch offenen, funktionsfähigen Venen, besonders Lungenvenen, uns das Verständnis für die Entstehung der Miliar-Tb. eröffnete. Beim Zerfall solcher Gefäßtuberkel wird mit einem Male das Blut mit zahlreichen Tb.B. überschwemmt und diese in alle Organe verschleppt. Außer Weigert haben unter anderen gefunden Venentuberkel: Mügge, Schuchardt, Weichselbaum, Hanau, Benda, Gerber (Hamburg); Arterientuberkel: Mügge, Marchand, Weigert, Benda, und Tb. des Ductus thoracicus: Ponfick, Weigert, Koch, Brasch, Hanau und namentlich Benda, der dieses Gebiet in besonders fruchtbringender Weise bearbeitet hat. So sind bis 1896 nach Hanau-Sigg 102 Fälle allgemeiner, akuter Miliar-Tb. in ihrem Ausgangspunkt aufgeklärt, Weigerts Fälle in 70·8%, Hanau-Siggs Fälle in 65·1%, beziehungsweise 82·8% und Bendas in 79·4%. (Schmorl sowie Silbergleit in 95%.)

Weigert betont besonders die Venae pulmonales, die er (siehe auch Hanau, Brasch) unter 13 Fällen 8mal tuberkulös als Ausgangspunkt fand, während Benda unter 19 Fällen 12mal, später unter 27 nachweisbaren 18mal (E. Blume) im Ductus thoracicus und nur 4mal in den Lungenvenen Tb. nachweisen konnte.

An der Leiche läßt sich die Ulzeration wegen der zwischen Einbruch und Tod verstrichenen Zeit als solche oft nicht mehr erkennen, sondern hat sich mit Fibrin bedeckt und wieder geschlossen. Ein Nichtauffinden solcher Venenulzeration rechtfertigt deshalb noch nicht den Einwand Ribberts und Wilds gegen deren Bedeutung. (Siehe auch Silbergleit.)

Die Gefäßtuberkel bilden sich entweder durch Übergreifen eines peripher gelegenen Herdes auf die Gefäßwand (Periangitis tuberculosa)

oder sie entstehen durch die Blutbahn von der Intima aus, besonders in den Venen durch die langsame Strömung begünstigt, ferner beim Ductus thoracicus durch die Lymphe tuberkulöser Drüsen (Benda) und namentlich durch die zuführenden Lymphgefäße des Peritoneum und der Pleura, weil die Bazillen dort keine filtrierenden Lymphdrüsen zu passieren haben (Brasch).

Während Weigert besonders die periphere Entstehung betont hat, hält Benda die Entwicklung der Gefäßtuberkel von innen heraus durch einzelne Bazillen aus dem vorbeiströmenden Blute, welche ohne grobe Durchbrüche in den Blut- und Lymphstrom gelangt sind, für häufiger, ein Modus, den auch Ponfick und Mügge für die Entstehung der Intimatuberkel des Ductus thoracicus und der Gefäße aufgestellt haben (Endangitis tub.), siehe auch Silbergleit. In solchen Fällen mag die Gefäßatheromatose die Ansiedlung der Bazillen begünstigen. Offenbar kommen beide Entstehungsweisen vor.

Eine Überschwemmung der Blutbahn mit Bazillen kann aber auch ohne Entwicklung eigentlicher Gefäßtuberkel infolge des Durchbruches eines einem Gefäße anliegenden tuberkulösen Herdes zu stande kommen, wie es Huguenin, Koch, Bergkammer, Weigert, v. Baumgarten, E. Fraenkel (Durchbruch verkalkter Drüse in den R. Vorhof) u. a. und bei Hühnertuberkulose Ribbert beobachtet haben.

Sind nun Bazillen in eine Vene oder in den Ductus thoracicus eingedrungen, so gelangen sie zunächst in das rechte Herz und von dort in die Lunge, hier, als dem ersten Filter, wird der größte Teil zurückgehalten und gelangt zur Ansiedlung, der Rest wird ins linke Herz und in die übrigen Organe überführt; beim Einbruch in eine Lungenvene findet die Hauptverbreitung der Bazillen in den von großem Kreislauf versorgten Organen statt. Sind nur wenige Bazillen in das Blut gelangt, so können die einzelnen Herde vor Eintritt des Todes eine ziemlich erhebliche Größe erreichen; handelt es sich nur um vereinzelte Bazillen, so kommt es zur Entwicklung der sogenannten Solitärtuberkel. Die häufigste Veranlassung zur Entstehung solcher Miliartuberkel bildet die Lungenschwindsucht. Begünstigt wird sie durch das jugendliche Alter, ferner durch Masern, Keuchhusten, Traumen, Gravidität, Puerperium, Operationen im tuberkulösen Gewebe (Knochen- und Gelenk-Tb.), durch rasche Aufsaugung tuberkulöser Exsudate der Pleura und des Peritoneum, rasche Abmagerung und große Säfteverluste (die ausführliche Darstellung siehe in meiner Monographie, Cornet, Die akute allgemeine Miliar-Tb.; Nothnagels Spez. Path. u. Ther., Bd. XIV, II., 2, 1900; die klinischen Symptome siehe im Kapitel: Tub. Komplikationen).

Wir sind am Schlusse unserer vergleichenden Studie angelangt. Schritt für Schritt konnten wir in den vorausgehenden Abschnitten dieses Kapitels die Übereinstimmung der klinischen Erfahrung am Menschen mit den im Kapitel 6 mitgeteilten experimentellen Ergebnissen am Tiere verfolgen und sehen die daraus gezogenen Schlußfolgerungen (siehe Seite 139 ff.) an jeder Lokalisation manifester Tb. bestätigt. Wo immer die Anamnese deutlich auf eine Infektionsquelle hinweist, beobachten wir auch beim Menschen an der Eingangsstelle oder den nächsten Drüsen, an äußerlich sichtbaren Regionen nach 1—3 Monaten, in inneren Organen erst später, typische Erscheinungen. Es obliegt uns nun noch die Aufgabe, die latente Tb. in den Kreis unserer Betrachtung zu ziehen.

B. Die latente Tuberkulose. [1])

Der Tb.B. wächst außerordentlich langsam, daher tritt auch seine Wirkung am infizierten Körper nicht wie bei den hochakuten Erregern, z. B. der Pest und Cholera, alsbald nach seinem Eindringen, sondern frühestens nach Wochen oder Monaten offen zutage. Da wir nicht bestimmt wissen, wie lange die Inkubation oder Latenz dauern kann, so ist dem subjektiven Ermessen ein gewisser Spielraum in ihrer Deutung gelassen. In seiner Dehnbarkeit mußte der Latenzbegriff dazu herhalten, manche gewagte Hypothese plausibel zu machen und hat dadurch in letzter Zeit eine polemische Bedeutung erlangt, die seine genauere Besprechung erforderlich macht.

Die Annahme der Latenz gründet sich außer der erwähnten biologischen Erwägung auf die Tatsache, daß sich nicht selten auf dem Sektionstisch auch an solchen Personen, die an anderen Krankheiten als Tb. gestorben sind, tuberkulöse Veränderungen vorfinden, die intra vitam der Beobachtung entgangen waren, oft nur geringen Grades, oft halb in Ausheilung begriffen oder auch ganz ausgeheilt.

Schon Lebert betonte die Häufigkeit zufälliger tuberkulöser Befunde. — v. Baumgarten sprach sich dahin aus, daß er — die an Tb. selbst Verstorbenen ausgeschlossen — annähernd in jeder dritten bis vierten Leiche irgend etwas von latenten oder abgeheilten tuberkulösen Lokalprozessen aufzufinden im stande war.

Bollinger nimmt mit Einschluß der an Tb. Gestorbenen etwa 40—50% tuberkulöse Befunde in den Leichen des Pathologischen Institutes München an; er sagt, „daß bei ungefähr einem Viertel aller Erwachsenen, die nicht an Tb. zu grunde gehen, tuberkelverdächtige Spitzenaffektionen verschiedenen Grades angetroffen werden". — Heitler hat

[1]) Die hierhergehörige Literatur ist in der Literatur zur Heredität eingefügt.

nach den Sektionsprotokollen des Wiener Pathologischen Institutes von 16.562 Leichen in 780 Fällen, also nahezu 4·8%, obsolete Knötchen in der Lunge gefunden.

Nach Orth wurden solche latente Herde bei nicht ganz $^1/_3$ der Leichen, nach Grawitz bei 33% der Erwachsenen festgestellt.

In den Leipziger Sektionsprotokollen von Birch-Hirschfeld war Tb. in 23—26% der Fälle als Nebenbefund notiert; mangels eines größeren Kinderspitales kamen meistenteils Erwachsene zur Sektion.

Sydney Martin hat unter 445 Sektionen nicht an Tb. Gestorbener in 9·4%, Lovnis unter 763 Sektionen in 9·2%, Fowler unter 1943 Sektionen in 8·6%, Maerks unter 9570 in 9·08% abgelaufene Tub. und obsolete Herde gefunden. Nach Mülert in Greifswald war unter 1000 Sektionen bei jedem 4. Menschen Tub. vorhanden, bei jedem 6. die Todesursache, bei jedem 25. ausgeheilte Tb. nachweisbar, während J. Müller (Erlangen) unter 1029 Sektionen 252 abgeheilte Tuberkulose feststellte und Mülerts niedrige Zahlen auf mangelhafte Sektionen zurückführte.

Endlich erinnere ich an die früher zitierten Angaben von Loomis, Pizzini,[1]) Spengler, Kossel, Cornet, Kälble, Harbitz, Allan Macfadyan, und Macconkey über anscheinend gesunde Drüsen, meist Bronchialdrüsen, die sich durch Verimpfung oder bakteriologisch-histologische Untersuchung als tuberkulös erwiesen.

Als nun gar Schlenker unter 100 Sektionen aller Altersklassen in 66%, Burkhardt unter 1262 Erwachsenen in 91% und Naegeli unter 500 Fällen in 97·5% „tuberkulöse" Herde fanden, verloren manche Autoren ganz den Boden für eine objektive Auffassung. Auf Grund solcher Mitteilungen gewann die kühne Behauptung, daß eigentlich jeder Mensch tuberkulös sei oder wenigstens einmal eine tuberkulöse Infektion durchgemacht habe, ihre Anhänger und wurde zum Tummelplatz weiterer Hypothesen. Man muß sich wundern, daß selbst ernste kritische Forscher diese exorbitanten Zahlen so leicht hingenommen haben, ohne ihnen auf den Grund zu gehen.

Eine objektive Betrachtung der Tatsachen führt uns jedoch zu wesentlich andern Ergebnissen. Fürs erste ist das Material, an dem Naegeli und Burkhardt ihre Untersuchungen angestellt haben, nach Alter und Herkunft ganz ungeeignet, allgemeine Schlüsse daraus zu ziehen.

Es ist dem Alter nach ungeeignet, weil es aus Krankenhäusern stammt, und weil diese vorwiegend von den Altersklassen (18—40 Jahre)

[1]) Von Pizzinis 12 positiven Impfversuchen — 30 Leichen — sind übrigens nicht alle einwandfrei; wenn z. B. 7 Tage nach der Impfung miliarförmige Tb. an Lunge, Leber, Milz auftritt, so dürfte sicher ein Versuchsfehler vorliegen.

Unter 591 Kindersektionen aus dem 1. Lebensjahre fand Stirnimann, Zürich, in 7·1% Tb.

frequentiert werden, in welchen andere Todesursachen noch eine verhältnismäßig geringe Rolle spielen. Die Tb. tritt also hiedurch unvergleichlich mehr hervor, als in einer nach allen Altersklassen normal zusammengesetzten Bevölkerung. Siehe Seite 391, 427.

Das Material ist ferner ungeeignet der Herkunft nach. Die Häufigkeit der Tb. hängt ganz wesentlich von der sozialen Lage ab (siehe Seite 428); kommt sie doch in den ärmeren Klassen 4—6mal öfter vor als in den besser situierten. Im Krankenhaus konfluieren aber gerade die ärmeren Klassen und von diesen gehen nur die allerärmsten als Auslese den pathologischen Instituten zu. Wie darf man also aus derartigen Befunden sich einen Schluß auf die gesamte Bevölkerung erlauben? —

Gegen Naegelis und Burkhardts Befunde machen sich aber auch schwerwiegende bakteriologische Bedenken geltend. Ich zweifle nicht, daß jene Forscher so häufig, wie sie angeben, bei „minutiösester Untersuchung“ und nach „längerem vergeblichen Suchen“ bei einer Leiche ein kleinwinziges, kaum stecknadelkopfgroßes, gelblichgraues Knötchen in der Lungenspitze gefunden haben, oder eine geringfügige pleuritische Narbe und daneben verkalkte Teile in einer Mediastinaldrüse, oder sonstige kleine kalkige Einlagerungen, die histologisch von den tuberkulösen sich nicht unterscheiden lassen. Ich bestreite jedoch ganz entschieden das Recht, solche Herde als ätiologisch gleichwertig der echten Tb., die den Tod des Menschen herbeizuführen vermag, zu erklären und ihre mangelhafte Entwicklung nur auf das Fehlen einer genügenden Disposition zurückzuführen. Denn es ist bei jenen Untersuchungen ein ausschlaggebender Faktor ganz außer acht geblieben: Die verschiedene Virulenz der Tb.B. Wir wissen heute ganz positiv, daß solche Herde gar nicht selten durch mindervirulente Tuberkelbazillen hervorgerufen werden. Ich verweise hier unter anderem auf die ausschlaggebenden Untersuchungen von Kossel, Weber und Heuss (siehe Seite 57), welche solche mindervirulente Tb.B. wiederholt vom Menschen gezüchtet und auf Rinder verimpft haben. Dabei erhielten sie, zum Teil nach erheblicher Reaktion der Impfstelle und nächsten Drüsen, später genau die gleichen geringfügigen Erscheinungen, wie sie Naegeli und Burkhardt an den menschlichen Leichen beschrieben und irrtümlich als Ausdruck einer an sich progressiven, aber durch die mangelnde Körperdisposition zum Stillstand gekommenen Tb. aufgefaßt haben. Danach läßt sich beim Menschen das Vorkommen solch mindervirulenter Tb.B. nicht bezweifeln. (Näheres siehe Cornet, Die latenten Herde, B. kl. W. 1904, Nr. 14 und 15.)

Ohne den latenten Herden im früher gebrauchten Sinne ihre Existenz etwa absprechen zu wollen, wende ich mich nur gegen die falsche An-

schauung, daß man vereinzelte kleinste Käse- oder Kreideherde schlechtweg für eine Tb. hält, die eventuell auch im stande gewesen wäre, zum tötlichen Ausgang zu führen und halte es für geboten, künftig Befunde, wie Naegeli u. a. sie mitgeteilt, zunächst mit dem tatsächlich Erwiesenen, den schwachvirulenten Tb.B., in Beziehung zu bringen, statt sich in uferlose Spekulationen zu verlieren. Wie weit auch die Disposition solche Latenz veranlassen kann, muß erst weitere Forschung ergeben.

Die Wirkung solch schwachvirulenter Tb.B. hängt von dem Grade der ihnen noch eigenen Virulenz ab. Entweder sie haben bei ihrer offenbar beschränkten Existenzdauer nur die Wirkung inoffensiver Fremdkörper und rufen lokal nur atypische Reizerscheinungen und bei sehr großen Mengen vielleicht allgemeine Intoxikationssymptome hervor, oder sie erzeugen eine auf die Impfstelle, die nächsten, höchstens übernächsten Drüsen beschränkte, nur histologisch oder auch grob anatomisch erkennbare Tb., die aber, wenn auch anfangs mit erheblichen Schwellungen verbunden (siehe Seite 57), nie zur typisch expansiven Tb. führt, sondern sich spontan spurlos zurückbildet oder nur kleine Narben, schiefrige Indurationen oder Kalk- und Kreideherde hinterläßt.

Die Häufigkeit latenter Herde in den Leichen von nicht an Tb. Gestorbenen kann uns nicht überraschen, wenn wir ihre zahlreichen Ursachen uns vergegenwärtigen, denn sie können veranlaßt sein:

1. Durch virulente Tb.B. Denn wenn die Tb. durchschnittlich zirka 3 Jahre dauert, und ein tuberkulös Infizierter wie jeder andere Mensch auch für alle übrigen Krankheiten empfänglich ist, so muß notwendig ein bestimmter Prozentsatz der Tuberkulösen im Laufe dieser drei Jahre, bevor die Krankheit ihren natürlichen Gang beendet hat, von sonstigen Krankheiten oder von Unglücksfällen dahingerafft werden. Deshalb muß naturgemäß ein Teil dieser Leichen stets tuberkulöse Herde der verschiedensten Entwicklungsstadien, im 1., 2., 3. Monat, im 1., 2., 3. Jahr, zum Teil auch in Ausheilung begriffen oder ausgeheilt, aufweisen. Eine große Zahl dieser Herde ist nicht im eigentlichen Sinne latent, sondern hat schon während des Lebens Erscheinungen hervorgerufen.

2. Durch hoch(gift)virulente abgetötete Tb.B., welche nach Krompecher u. a. lokalisiert bleibende Tb. und Herde, wie sie Naegeli beschrieb, veranlassen können.

3. Durch schwachvirulente lebende H.Tb.B., welche gleichfalls käsige Herde an der Eintrittspforte oder in den Drüsen erzeugen, denen aber eine Weiterentwicklung trotz aller körperlichen Disposition versagt bleibt. Da die sub 2 und 3 genannten Bazillen anscheinend eine ziemliche Verbreitung haben und denselben Gesetzen der Verstreuung und des Eindringens per inhalationem etc. unterliegen wie die hochvirulenten, so

werden wir ihren Spuren, kleinen Narbensträngen und Indurationen, mit zunehmendem Lebensalter immer häufiger begegnen.

4. Hat auch die große Verbreitung der Rinder-Tb. B. eine große Anzahl solch latenter Herde beim Menschen zur unausbleiblichen Folge. Denn nur die hochvirulenten B.Tb.B.-Stämme erzeugen im Menschen (Kind) eine fortschreitende Tb. Die größte Mehrzahl kommt aber nicht über die Entwicklung vorübergehender, in ihren Residuen aber wohl noch lange nachweisbarer Veränderungen hinaus.

Da der Milchgenuß die Hauptquelle und eine sich häufig wiederholende Gelegenheit solcher oft mindergefährlichen Infektionen bildet, so müssen sich besonders im Intestinaltraktus derartige Herde finden, und zwar bei Kindern mit ihrer sehr durchlässigen Schleimhaut in den Drüsen, also in den Tonsillen, Hals- und Mesenterialdrüsen. Solche Herde können anfangs von erheblichen Schwellungen begleitet sein, gehen aber spontan wieder vollkommen oder bis auf minimale Reste zurück. (Skrofula fugax.)

Beim Erwachsenen, dessen Darmkanal sogar durch virulente Tb.B. (selbst beim Phthisiker, siehe Seite 238/39) relativ schwer der Infektion zugängig ist, sind solche Läsionen weit weniger zu erwarten.

Außer durch Genuß dringen die in der Milch und den Sekreten tub. Tiere enthaltenen Tb.B. bei den reichlichen Gelegenheiten zur Vertrocknung etc. auch häufig in die Respirationsorgane, so daß wir auch dort, bei Erwachsenen mehr in der Schleimhaut, bei Kindern in den Bronchialdrüsen, häufig geringfügigen Tuberkelrudimenten und Narben begegnen müssen.

5. Als weitere Quellen solcher „latenter Herde" sind vielleicht auch Hühner-Tb.B., die Kaltblüter-Tb.B. und der ganze Troß der säurefesten Bazillen: die Butter-, Timotheegras-, Heu- und Mistbazillen, die säurefesten Bazillen der Garten- und Ackererde nicht ganz außer acht zu lassen. Da sie in der Natur sehr weit verbreitet sind und darin den Eiterkokken wenig nachstehen, so gelangen sie notwendig mit dem Staub oder durch die Nahrung oft in den menschlichen Körper.

Wenn sie auch für den Menschen keine ausgesprochen pathogene Wirkung haben, so sind sie doch bei Mensch und Tier unter immerhin suspekten Erscheinungen nachgewiesen worden (siehe Seite 83 Kruse, Pansini, Weber & Bofinger und Seite 90), so daß geringfügige Veränderungen, wie sie Naegeli als tuberkulös angesprochen hat, auch durch sie veranlaßt sein können.

Die Entscheidung, ob der betreffende Herd das Produkt eines voll- oder schwachvirulenten Tb.B., H. Tb.B. oder eines B. Tb.B., repräsentiert, ist vorläufig sehr schwierig, da selbst das **positive Impfresultat** beim **Meerschweinchen** bei der hohen Empfindlichkeit dieser Tiere auch für

B.Tb.B. und ähnliche Bazillen noch **keinen** untrüglichen Beweis für die **Virulenz** am Menschen bildet, die Kaninchen aber für B.Tb.B. noch mehr empfänglich sind als für die H.Tb.B. und für die H.Tb.B. weniger als der Mensch.[1])

Von diesen Gesichtspunkten aus können auch die Befunde von Weichselbaum und Bartel nicht als Stützen für die Latenzlehre gelten.

Die genannten Autoren haben systematisch von Kindern, die an Masern und Scharlach gestorben sind und bei genauester Untersuchung in keinem einzigen Organe tuberkulöse Veränderungen ergaben, die Tonsillen, Hals-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen möglichst vollzählig, jede Gruppe für sich, halbseitig mikroskopisch untersucht, die andere Hälfte auf Meerschweinchen intraperitoneal oder subkutan verimpft. Nach den „vorläufigen" Ergebnissen hatte innerhalb 3 Jahren bei 8 unter 68 solcher Kinder die Verimpfung einer oder mehrerer der genannten Drüsengruppen Tb. erzeugt.

Nun! Darin liegt meinem Ermessen nach nichts Auffälliges, daß, von andern Quellen mindervirulenter Bazillen ganz abgesehen, unter 68 Kindern 8 einige Wochen oder Monate vor dem Tode tuberkelbazillenhaltige Milch oder Butter genossen (siehe deren Verbreitung, Seite 74 und 122), denn auf Nahrungsinfektion deutet die vorwiegende Infektiosität der Tonsillen, Hals- und Mesenterialdrüsen, daß ferner die darin enthaltenen B.Tb.B. dabei in die Drüsen aufgenommen und dort einige Zeit, und zwar wegen ungenügender Virulenz ohne typische Tuberkelbildung am Leben geblieben sind. Mehr sagt uns aber dieses Experiment nicht. Höchstens könnte es auffallen, daß man dies bei Kindern nicht viel öfter trifft, wenn nicht eben Weichselbaum und Bartel alle die Fälle, in denen durch etwas höher virulente B.Tb.B. auch nur vorübergehende Läsionen herbeigeführt wurden, als ungeeignet ausgeschaltet hätten.

Die schwache Virulenz der hier in Frage kommenden Tb.B. beweist überdies noch der Impfversuch, denn selbst bei den auch für B.Tb.B. hochempfänglichen Meerschweinchen hat die intraperitoneale Impfung unter 8 Fällen nur 4mal allgemeine Tb. und diese größtenteils erst nach 8 Wochen und selbst nach 5 Monaten zu stande gebracht.

Das ist nicht das Werk normal virulenter H.Tb.B., selbst wenn man eine Abschwächung in den Drüsen hoch veranschlagt.

Diese Befunde rechtfertigen also in keiner Beziehung Weichselbaums und Bartels Ansicht, daß auch vollvirulente, wirklich menschenpathogene Tb.B. (denn um die dreht sich die ganze Frage in praxi) in

[1]) Daher geben auch Bügges Untersuchungen noch kein einwandfreies Resultat. Dieser fand unter 179 Sektionen von Personen über ein Jahr in 23% letale Tb. und 52% tuberkulöse Veränderungen, von denen er etwa die Hälfte (also 25%) mit positivem, 27% mit negativem Erfolg auf Meerschweinchen verimpfte.

den Drüsen lange Zeit ohne den Effekt spezifischer Läsionen am Leben bleiben. Noch weniger erhält dadurch die irrtümliche Ansicht eine Berechtigung, daß die Bazillen auch fern von der Eingangspforte in weit entlegenen Organen ihre erste Entwicklung fänden. Wenn nach Weichselbaum bisher keine überzeugenden Beweise für die häufige Latenz in diesem Sinne beigebracht werden konnten, so ist dies auch durch diese Versuche, so interessant sie nach einer andern Richtung sind, nicht anders geworden.

Mit Recht resumiert daher Harbitz, der sich eingehend mit dem Studium der latenten Herde am Menschen beschäftigt, daß seine Untersuchungen keine eigentliche Stütze zuwege gebracht für die Theorie, daß Tb.B. sich länger als höchstens 6 Monate im Körper und speziell in den Lymphdrüsen halten können.

Wie oft latente, jetzt oder ehedem virulente tuberkulöse Herde vorkommen, dafür fehlt uns vorläufig jeder sichere Anhaltspunkt. Man hat geglaubt, in der Tuberkulinreaktion einen zuverlässigen Maßstab für das Vorhandensein solch latenter Herde zu besitzen. Leider können wir auch hier Bedenken nicht unterdrücken. Denn die positive Reaktion zeigt wohl das Vorhandensein eines tuberkulösen Herdes an, läßt uns aber über dessen Virulenz völlig im unklaren. Das Tuberkulin ist nämlich ein Gruppenreagens, das sich überall dort betätigt, wo ein zur Gruppe der Tb.B. gehöriger Bazillenstamm den Körper überempfindlich gemacht hat. Es ist daher für das Zustandekommen der Reaktion gleich, ob man einen echten H.Tb.B. höchster oder niederster Virulenz vor sich hat oder Bazillen der Hühner-, Fisch- oder Schildkrötentuberkulose oder auch — nach der Agglutination zu schließen — vielleicht sogar säurefeste Butter- oder Grasbazillen. Daher sind auch die mehrfach zitierten Angaben von Franz, der bei 480 Rekruten in 61% eine positive Tuberkulinreaktion erhielt, für die Frage, wie viele davon eine möglicherweise fortschreitende Tb. hatten oder gehabt haben, ganz irrelevant. Zunächst können wir nur einigermaßen größere Herde oder solche, deren volle Virulenz durch den Impfversuch erwiesen ist (siehe oben), als wirklich latente Tb. ansprechen. Diese finden sich jedoch nicht annähernd in der von Burkhardt oder Naegeli angegebenen Häufigkeit.

Manfredi und seine Schule, Perez u. a. haben durch interessante Versuche nachgewiesen, daß die Lymphdrüsen eine Zeitlang auch das tuberkulöse Gift zurückzuhalten und eventuell zu vernichten vermögen. Man hat diesen Zustand als latenten Mikrobismus bezeichnet. Diese Versuche sind sicher von großem Interesse, aber weit entfernt davon, die Annahme zu stützen, daß im Körper häufig oder gar regelmäßig solch latente tuberkulöse Herde vorhanden sind, die nur eines akzidentellen Momentes

bedürfen, um wie der Funke unter der Asche aufzuflackern und den Vernichtungsbrand für den Organismus zu entzünden.

Dieser Mikrobismus ist nicht auf Jahre und Jahrzehnte ausgedehnt, sondern an enge zeitliche Grenzen gebunden.

Bei nicht letalen Dosen sind, wie Manfredi und Frisco angeben, Tb.B. noch nach Monaten (2—3 Monaten nach der Inokulation) später nur noch durch den biologischen Versuch in den Drüsen nachweisbar.

Die mit vieler Sorgfalt durchgeführten Fütterungsversuche von Bartel lassen gerade für die Latenzfrage, zu deren Aufklärung sie angestellt sind, keinerlei Vergleich zu, wenn ein Mensch mit menschlichen Tb.B. infiziert wird, denn Bartel hat Kaninchen mit H.Tb.B. gefüttert. Nun sind bekanntlich Kaninchen überhaupt für die menschlichen Tb.B. nicht sehr empfänglich; sie sind es namentlich nur in sehr geringem Grade gegen schwachvirulente H.Tb.B. und gerade mit solchen hat Bartel, wie aus seinen Virulenzprüfungen hervorgeht, gearbeitet, am allerwenigsten aber sind sie es durch Fütterung.

Daher haben auch Orth, Bernhardt, Hering u. a. schon früher und habe ich selbst bei massenhafter Verfütterung menschlicher Tb.B. (Orth sogar 10—27 Tage lang) an Kaninchen, auch wenn man sie lange leben ließ, regelmäßig negative Resultate erhalten, während sie durch verfütterte Perlsuchtmassen ziemlich regelmäßig infiziert werden.

Darf sich also Bartel wundern, wenn er bei seinen Kaninchen, die er nach Tagen und Wochen, das letzte 172 Tage nach der Fütterung, tötete, keinerlei makroskopische tuberkulöse Veränderung fand? Die Bazillen sind natürlich durch die intakte Schleimhaut ebenso wie etwa verfüttertes Karmin in die Drüsen des Verdauungskanals, namentlich in die Mesenterial-, seltener in Tonsillen- und Halsdrüsen, eingedrungen.

Sie haben aber dort wegen ihrer mangelnden Virulenz und heterogenen Art keine eigentlichen Epithelioidtuberkel, sondern, obwohl die Tiere „durch verminderte Eßlust und Abmagerung“ noch disponierter geworden als vordem, in 88 Tagen nichts weiter als die Bildung „vereinzelter isolierter Riesenzellen“ (Fremdkörper) und „protoplasmareicher Zellen mit bläschenförmigem Kern“ zu stande gebracht, die Bartel als Vorstadium der eigentlichen Tuberkel angesehen wissen will.

Damit war und blieb die ganze pathogene Wirkung abgeschlossen. Denn selbst diese rudimentären Erscheinungen waren in 104—172 Tagen wieder spurlos verschwunden.

Das ist also nicht ein Vorstadium, dem ein Stadium weiterer Entwicklung folgt, sondern ein in sich geschlossenes Ganzes, der Versuch einer Tuberkelbildung mit untauglichen Mitteln.

Für die Kaninchen hatte also diese Fütterung mit Ausnahme einer durch die enormen Mengen Bazillen (zum Teil 2—5 Kulturen) bedingten Intoxikation keine weitere Folge.

Auch die Bazillen gingen unter weiterer Verminderung ihrer Virulenz (Magendarmsaft, schwächende Kräfte der Lymphdrüse, Mangel entsprechender Entwicklungsbedingungen) nach einiger Zeit zu grunde. Bartel legt besonders Gewicht darauf, daß sie noch nach 104 Tagen durch Verimpfung nachweisbar wären. Ich möchte viel mehr Wert darauf legen, daß schon nach dem 172. Tage keine lebenden Bazillen mehr vorhanden waren, daß auch vorher die Weiterimpfung der fraglichen Mesenterialdrüsen selbst unter den günstigsten Bedingungen in der Regel nichts weiter ergeben als 1—2—3 hanfkorngroße Knötchen, also wieder ein neuer Beweis, daß die Tuberkelbazillen, wenn sie keinen günstigen Nährboden finden, wenn sie sich nicht weiter entwickeln können, in viel kürzerer Zeit, hier zwischen dem 104.—172. Tage, zu grunde gehen, aber nicht die von manchen Autoren geträumte dezennienlange Latenz bewahren. Für den Begriff der Latenz, wie sie die Anhänger kongenitaler Tb. und vorwiegend kindlicher Infektion bedürfen, um ihre Lehre diskutabel zu machen, haben also Bartels Versuche keine Stütze gebracht.

Bartel meint ferner, daß in diesem latenten Vorstadium (siehe oben) schon eine Verbreitung der Tb.B. „auf alle Drüsengruppen" stattfinden kann, so daß also ältere besonders ausgesprochene isolierte Veränderungen keine apodiktischen Schlüsse auf die Eingangspforte zulassen. Auch dafür ist uns Bartel einen Beweis schuldig geblieben. Denn er hat nicht etwa „alle Drüsengruppen" untersucht, sondern nur die der Eingangspforte nächstgelegenen und die Bronchialdrüsen, dabei aber der strikten Forderung des Lokalisationsgesetzes entsprechend 18mal in den Mesenterial-, 9mal in den Tonsillen-, 5mal in den Halsdrüsen die oben kritisierten Veränderungen gefunden. Nur 2mal hat Bartel in den Bronchialdrüsen Spuren der Bazillen zu finden vermeint. Aber spricht dies etwa gegen das Lokalisationsgesetz? Nehmen wir in beiden Fällen ihre Deutung als tuberkulös für richtig an, sehen wir von der Möglichkeit ab, daß von den 3—5 verfütterten Agarkulturen (!) leicht etwas verstreut und direkt eingeatmet wurde (konkurrierende Inhalations-Tb.), so bleiben diese zwei Beobachtungen immer noch in den engen Grenzen des Lokalisationsgesetzes, denn in beiden Fällen waren die der Infektionspforte näher gelegenen Mesenterial- und Halsdrüsen erheblicher verändert als die Bronchialdrüsen. Analoge Befunde in den Bronchialdrüsen hätte Bartel auch erhalten können, wenn er Kohlenstaub in ähnlichen Mengen verfüttert hätte. Aber wer wird deshalb für die Kohlenlager in unsere Lunge die Inhalation in Frage und die Fütterung zur Diskussion stellen? Im übrigen findet bei derartigen fast avirulenten Tb.B. (siehe Bartels sekundäre Impfversuche), zumal bei einer solchen Überschwemmung des Körpers mit 3—5 Agarkulturen, viel leichter als bei vollvirulenten, das Gewebe energisch reizenden Bazillen eine Verbreitung in die Drüsen statt (siehe Seite 355), so daß auch von diesem

weiteren Gesichtspunkte aus die Befunde für die wirkliche menschliche Tb., um deren Entstehung und Bekämpfung sich unser Sinnen und Trachten dreht, völlig irrelevant sind. In keinem einzigen Falle fand Bartel die Bronchialdrüsen ergriffen, Hals- und Mesenterialdrüsen intakt; ein solcher Befund allein hätte ihm ein gewisses Recht zu seinen Schlußfolgerungen gegeben.

Das gleiche gilt auch gegen Weleminskys Versuche. Weleminsky spricht davon, daß nach Fütterung beim erwachsenen Menschen nicht der Darmtraktus, sondern die Respirationswege in erster Linie gefährdet seien wie beim Kaninchen. Er beruft sich auf Kaninchen, Nr. 2, 11 und 12 seiner Protokolle; dort heißt es aber wörtlich Nr. 2: „Submaxillardrüsen kirschkerngroß — 3 Bronchialdrüsen etwas kleiner — in der Lunge 10 stecknadelkopfgroße typische harte Herde" — und Nr. 11: „2 Submaxillardrüsen geschwollen, hart — 2 Bronchialdrüsen etwas kleiner — in der Lunge 3 große typische Knoten", Nr. 12: „2 Submaxillardrüsen geschwollen, hart, 3 Bronchialdrüsen geschwollen, hart, erbsengroß — in der Lunge 6 typische harte Knoten, erbsengroß." — Darm- und Mesenterialdrüsen in allen Fällen gesund. Fast die Hälfte der Kaninchen blieb überhaupt gesund. Ich kann nicht verstehen, wie man aus solchen Resultaten eine Waffe gegen das Lokalisationsgesetz schmieden will. Denn auch hier sind die Versuche mit den für Kaninchen mindervirulenten Bazillen nicht maßgebend, ferner zeigen doch auch diese Versuche deutlich den Weg der Bazillen zuerst in Tonsillen- und Halsdrüsen, dann erst in Bronchialdrüsen und Lunge, also nicht etwas Neues, sondern nur das, was ich in den schon in der ersten Auflage niedergelegten Sektionsprotokollen (siehe Seite 130 ff.) und auf dem Chirurgenkongreß 1888 und sonst wiederholt demonstriert habe. Der Unterschied, den die Autoren immer stillschweigend übergehen, ist eben der, daß hier die Halsdrüsen immer mitaffiziert, bei der Inhalations-Tb. (auch der Menschen) die Halsdrüsen in der Regel frei sind.

In der Kultur auf Serum, wo sich die Bazillen verhältnismäßig lange halten, wo sie keinerlei Anfechtungen begegnen, wo anscheinend die günstigsten Verhältnisse für eine Konservierung vorliegen, vermögen sie nicht länger als ein halbes Jahr zu existieren.[1])

Auch im menschlichen Körper geht der einzelne Bazillus, wie schon Koch vermutete, wahrscheinlich bald zu grunde; wenigstens spricht dafür der Nachweis Kitasatos, daß die meisten der im Sputum befindlichen Bazillen bereits abgestorben sind.

Spricht also die Biologie des Bazillus gegen eine so lange Latenz, so lassen sich auch aus klinischen Beobachtungen keine Beweise dafür finden.

Wenn sich an ein skrofulöses Halsleiden, einen tuberkulösen Knochenherd nach Jahren scheinbarer Ausheilung eine Lungentuberkulose

[1]) Nur Lubarsch berichtet von einer einzigen bei 10—20° C aufbewahrten, angeblich noch nach $5^1/_2$ Jahren virulenten Kultur. Ob bei diesem Unikum sich nicht ein ähnlicher Schreibfehler in der Signatur eingeschlichen hat, wie auf der nächsten Seite der Lubarschschen Mitteilung, wo ein 1894 Verstorbener noch 1899 an Krebs erkrankte? Bei solchen, allen Erfahrungen widersprechenden Ausnahmen wird man immer mit menschlichem Versehen rechnen müssen.

anschließt, wenn ein vernarbter Lupus nach Jahren wieder aufbricht, könnte man an eine zwischenliegende Latenz denken. Aber wer berechtigt uns, dies von vornherein anzunehmen? Lassen diese Fälle nicht logischerweise ebensogut die Möglichkeit einer neuen Infektion (Reïnfektion) zu, ja ist diese nicht viel wahrscheinlicher, wenn der Patient im gleichen oder ähnlichen infektiösen Milieu weiterlebte?

Speziell in dieser Hinsicht scheinen mir sehr viele neuere Autoren zu fehlen. Gerade in neuerer Zeit ist mehrfach das Bestreben hervorgetreten, auch die Tub. des vorgerückten Lebensalters zumeist auf eine Infektion in den Jugendjahren zurückzuführen.

Selbst Reiche, der auf Grund statistischer Studien die Heredität als solche ablehnt und sie durch Familieninfektion erklärt, kommt zu dem Fehlschluß, durch die Todeszeit des tuberkulösen Teils unter den Eltern den Erkrankungstermin feststellen zu wollen. Dadurch ergeben sich freilich „Latenzperioden" von erstaunlich langer Dauer. Von 298 Fällen trat die Kinderaffektion in der Hälfte erst 10 und in einem Drittel erst 20 Jahre nach Versiegen der elterlichen Infektionsquelle ein. Aber wodurch soll denn bewiesen sein, daß die belasteten Individuen gerade von ihren Eltern infiziert sein müssen und warum sollen sonstige spätere Infektionsgelegenheiten spurlos vorübergegangen sein?

Ich halte die ganze Auffassung für falsch.

Jene Autoren, welche die kindliche Infektion in den Vordergrund schieben (Andvord und viele andere), bleiben uns auch alle Beweise dafür schuldig. Wir haben ferner bei keiner Krankheit eine Analogie für eine derart gekünstelte Anschauung. Abgesehen von dieser unnatürlich langen Latenz (siehe oben) widerspricht es meinem Ermessen nach auch einem unbefangenen Denken, daß in der Jugend die Infektion stattfinden, aber keine Erkrankung auslösen, im späteren Alter trotz vermehrter Infektionsgelegenheit keine Ansteckung erfolgen, aber die Krankheit sich ausbilden soll.

Wo bleibt da die Logik in der Natur?

Wenn die einen Autoren den raschen Verlauf der kindlichen Tb. betonen und andere eine enorme Verbreitung der Kinder-Tb. bis zu 90% behaupten, so muß man logisch sich fragen, was würde dann von der jungen Menschheit für die späteren Altersklassen übrig bleiben? Der rasche Verlauf einer wirklichen Tb. beim Kinde steht nun nach der allgemeinen Erfahrung der Ärzte fest, die angeblich enorme Verbreitung beruht aber auf dem Fehlschlusse, teils, daß man jede beliebige Drüse als tuberkulös ansieht (siehe Seite 361), teils, daß man von einem besonders qualifizierten Materiale, z. B. dem poliklinischen, allgemeine Schlüsse zieht (wie Herz: 6% Lungen-Tb. bei Kindern), ohne zu beachten, daß dahinter Hundert-

tausende gesunder Kinder stehen, die der Polikliniker, weil sie gesund sind, nicht zu sehen bekommt. Über die wirkliche Tb.-Frequenz unter Kindern siehe Seite 396 Leubuscher u. a.

Endlich sind auch die alten Herde mit käsig-kreidigem Inhalt, wie sie Kurloff mit positivem Erfolge verimpft hat, nicht als Beweis für lange Virulenz maßgebend, da ihr Alter auch nicht annähernd zu bestimmen ist. Ebensowenig ist ihre Herkunft, ob von hoch- oder schwachvirulenten Tb. B., erwiesen, siehe Seite 374.

Bis jetzt fehlen alle Beweise, daß der Bazillus, ohne daß er gedeiht und sich vermehrt, oder ohne daß er durch Abkapslung unschädlich gemacht wird, sich jahre- und jahrzehntelang im Körper virulent hielte und nur auf einen geeigneten Nährboden warte. Die Ansicht Wolff-Immermanns, der einen Beweis für die lange Lebensfähigkeit des Bazillus darin erblicken will, daß er in einem offenbar seit langer Zeit obsoleten Herd färbbare Bazillen gefunden hat, braucht wohl ihrer Naivetät wegen nicht eigens widerlegt zu werden; sonst müßten gekochte oder in Spiritus Jahrzehnte aufbewahrte Bazillen, die sich so erfolgreich färben lassen, gleichfalls noch leben.

Man hat sich auch mit der Annahme helfen wollen, daß in diesen alten Herden sich Sporen bilden, denen man eine außerordentlich lange Lebenszähigkeit zusprach. Halten wir uns aber an die Tatsachen, ohne der Phantasie freien Lauf zu lassen, so wissen wir auch hier bis jetzt nur das eine, daß tuberkulöses Material oder Kulturen in jeglicher Form, ob feucht oder trocken, ob mit oder ohne sogenannte Sporen, in einer verhältnismäßig kurzen Zeit — von $^1/_2$—1 Jahr — ihre Virulenz einbüßen, wofern wir ihnen nicht einen geeigneten Nährboden bieten. Wie verhalten sich dazu die Aussprüche mancher Autoren, B. Beckmanns von der „allgemein bekannten Tatsache, daß die Tb. B. in den Drüsen jahrelang latent bleiben"?

Es liegt also keine einzige klinische Beobachtung am Menschen vor, welche uns die Annahme einer längeren Latenz der Tuberkelbazillen im Körper aufdrängt und eine andere Erklärung nicht viel wahrscheinlicher macht, es liegt aber namentlich **keine einzige** biologische oder experimentelle Tatsache vor, welche uns auch nur das **Recht** zur Annahme einer über mehrere Jahre ausgedehnten Latenz gibt.

8. Kapitel.

Infektiosität.

Wie die vorausgehenden Kapitel gezeigt haben, beruht unsere Lehre von der Infektiosität der Tb. nicht allein auf Tierversuchen, sondern auf zahlreichen klinischen Beobachtungen, die den kausalen Zusammenhang zwischen den von außen eingedrungenen Bazillen und der spezifischen Erkrankung in den verschiedensten Organen beweisen. Die bedeutendste Rolle bei der Ansteckung spielen die Lungenschwindsüchtigen, weil bei der Phthise am leichtesten eine Unmasse Bazillen in die Umgebung verstreut werden.

Gleichwohl haben einige Autoren — Aufrecht, Römpler, Haupt, Hueppe, Martius und besonders v. Baumgarten — der Kontagiosität oder besser Infektiosität nur einen beschränkten Wert zusprechen oder ihre praktische Bedeutung bis heute so gut wie ganz leugnen wollen. Man stellte es vielfach so hin, als ob erst die Entdeckung des Tb. B. den „Wahn von der großen Gefahr der Ansteckung und die Bazillenfurcht" gezeitigt, während früher kein Mensch und kein Arzt etwas von der großen Gefährlichkeit der Phthisiker für ihre Umgebung gewußt hätte. „Man darf annehmen — schreibt z. B. Stricker — daß die Idee der Kontagiosität dieser Krankheit bei der überwiegenden Mehrzahl der Ärzte überhaupt nicht vorhanden war; diese Idee ist offenbar erst in den Laboratorien zutage gefördert worden."

Eine solche Darstellung beruht auf völliger Unkenntnis der Geschichte der Tb.

Alter der Infektionsidee.

Der Glaube an die Kontagiosität der Schwindsucht ist nicht ein Kind der Neuzeit, sondern uralt und schon seit mehr als zweitausend Jahren von Ärzten vertreten worden.

Es liegt mir ferne, hier in einer historischen Exkursion zurückzugreifen auf Aristoteles, Isocrates (λέγοντες ὡς πλεῖστοι τῶν θεραπευσάντων ταύτην τὴν νόσον αὐτοὶ προσδιεφθάρησαν). Galen wußte bereits, daß es der Ansteckungsgefahr halber gefährlich sei, mit Schwindsüchtigen den ganzen Tag zusammen zu sein (ἐπισφαλὲς δὲ καὶ τοῖς ὑπὸ φθόης συνεχομένοις