

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Die Tuberkulose

Cornet, Georg

1907

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Shelf Mark: Ui VI 1958 -2-

1. Kapitel. Pathologische Anatomie.

[urn:nbn:de:hbz:38m:1-129189](https://nbn-resolving.org/urn:nbn:de:hbz:38m:1-129189)

II. ABSCHNITT.

Lungentuberkulose.

1. Kapitel.

Pathologische Anatomie.

Allgemeines.

Schon der äußere Anblick eines an Lungentuberkulose gestorbenen Menschen ist vielfach so typisch, daß die Diagnose prima vista zu stellen ist. Die bis zum Skelett abgemagerte Leiche, die eingefallenen Wangen, tiefliegende Augen, weitabstehende Ohren, die hervortretenden Backen- und Hüftknochen, die blasse, anämische, schlaffe, gerunzelte, faltige, oft ins Schmutziggraue gehende Haut, unter der sich die Umrisse der Knochen abzeichnen, besonders an der Brust mit Schuppen und Pityriasis versicolor bedeckt, offenbaren uns die schwere Leidensgeschichte.

Doch im Gegensatz dazu treffen wir manchmal wohlgenährte Leichen, mit reichlich entwickeltem Fettpolster, kräftiger Muskulatur, von blühendem Aussehen noch im Tode, und finden gleichwohl in den Lungen umfangreiche Zerstörungen.

Die Lungenveränderungen.

Die Veränderungen in der Lunge erfordern ein Eingehen auf ihre verschiedene Entstehungsweise.

Die Tb. der Lunge läßt sich auf hämatogene, lymphogene oder aërogene Infektion zurückführen.

Ist die Blutbahn durch den Einbruch eines im Körper bereits vorhandenen tuberkulösen Herdes mit Tb.B. übersät, so tritt, entsprechend der Menge und Verteilung der Bazillen, eine über beide Lungen disseminierte Miliartuberkulose ein und bildet eine Teilerscheinung der allgemeinen Miliartuberkulose.

Auf dem Lymphwege werden Tb.B. von benachbarten Teilen, von einem kariösen Wirbel oder einer kariösen Rippe, besonders häufig von

einer tuberkulösen Bronchialdrüse aus mit eventuellem Durchbruch der Kapsel eingeschleppt. Von dem Lymphstrom und den Gewebsspalten aufgenommen, werden sie hier und dort deponiert und rufen miliare Tuberkel oder auch größere Herde hervor, die durch ihren Sitz in der Umgebung des Ausgangspunktes ihre Abstammung von diesem meist deutlich verraten. Da in solchen Fällen das Eindringen der Bazillen in der Regel sukzessive erfolgt, so erweisen sich die in der Peripherie gelegenen Knötchen meist kleiner und jünger als die dem Mutterherde näheren.

Bei der Entstehung der Lungentuberkulose spielt aber die wichtigste Rolle die Infektion auf dem Luftwege.

Dafür kommen in Betracht der Durchbruch einer tuberkulösen Lymphdrüse in Bronchien oder Trachea, oder die Aspiration käsiger Massen aus einem ulzerierten Tuberkel des Kehlkopfes, der Tonsillen, des Nasenrachenraumes. Doch sind diese Vorkommnisse erfahrungsgemäß Seltenheiten. Das Hauptmoment für die Lungeninfektion bildet zweifellos die Einatmung tuberkulöser Keime aus der Umgebung.

Nachdem wir den übertriebenen Vorstellungen von dem reichhaltigen Bazillengehalte der Luft — wie ich glauben darf, mit Erfolg — entgegengetreten sind (s. S. 110) und uns die physikalischen Schwierigkeiten vergegenwärtigt haben, die dem Eindringen staubförmiger Partikel in die tieferen Luftwege entgegenstehen (s. S. 288 ff.), so müssen wir annehmen, daß es sich in der überwiegenden Zahl der Fälle nur um die Einatmung einzelner Keime oder Keimverbände handelt.¹⁾

Erste Lokalisation.

Man ist mit Rindfleisch vielfach geneigt, hauptsächlich die Übergangsstelle der feinsten Bronchien zu den Alveolen als Ausgangspunkt der ersten Veränderungen zu betrachten. Aber es wäre zu weit gegangen, dies als allgemeine Regel aufzustellen; wenigstens ist kein Grund abzusehen, warum der Tb.B., der unter Umständen von den Bronchiolen bis zu den Bronchialdrüsen wandert, ohne irgendeine Veränderung hervorzurufen, nicht auch an einer beliebig anderen Stelle längs dieser Bahn, ob nun innerhalb der Bronchiolen oder direkt in den Alveolen oder ein andermal erst in den Lymphgefäßen sich absetzen und eine weitere Entwicklung eingehen sollte. Finden wir doch auch eingeatmete Kohlenpartikel, wie Arnolds Untersuchungen gezeigt haben, an den ver-

¹⁾ Anders ist es, wenn das betreffende Individuum einer außerordentlich reichen Einatmung von Bazillen ausgesetzt ist, wie beispielsweise der bekannte, von Schweininger zitierte, den Diener Tappeiners betreffende Fall zeigt. Dieser, ein sehr kräftiger, hereditär nicht belasteter, gesunder Mann, hatte sich nicht abhalten lassen, in dem Raume, in welchem Hunde einer Inhalation mit tuberkulösem Sputum ausgesetzt waren, zu verweilen; er wies bei seinem kurz darauf erfolgten Tode die gleichen multiplen Herde in den Lungen auf wie die getöteten infizierten Hunde.

schiedentlichsten Punkten deponiert. Ferner spricht auch gegen eine gesetzmäßige Lokalisation, daß wir bei der experimentellen Inhalationstuberkulose die Tuberkel verschieden lokalisiert finden.

Je nachdem die eingeatmeten Tb.B. sich an einer intrabronchial, intraalveolär oder interstitiell gelegenen Stelle festsetzen, ziehen sie die typischen Veränderungen nach sich, die wir als histogenetische Entwicklung des Tuberkels besprochen haben. Sie führen zur Wucherung des betreffenden Epithels und der fixen Bindegewebszellen und rufen entzündliche Anhäufung von Leukocyten mit darauf folgender Verkäsung hervor. Der Lungentuberkel stimmt in allen wesentlichen Teilen mit dem Tuberkel der anderen Organe überein. (S. Histologie, S. 59.)

Birch-Hirschfeld hat die Leichen plötzlich Verstorbener, anscheinend bis zum Tode gesunder Personen mit initialer Lungentuberkulose untersucht. Er fand dabei den primären Herd nicht in den Alveolen und feinsten Bronchiolen, nicht eine primäre käsige Lobulärpneumonie, sondern in der Regel ein subepitheliales, tuberkulöses Infiltrat in der Schleimhaut eines Bronchus mittlerer Größe (3.—4. Ordnung) eingelagert, während das peribronchiale Gewebe erst sekundär infiziert war. Durch Schwellung kann es zu Verengung und sogar zu Verlegung des Bronchus und damit auch des entsprechenden Lungenbezirks kommen. Daß die Erkrankung ihren Prädilektionssitz im hinteren Teil der Lungenspitze sowie in den angrenzenden subapikalen Partien hat, die von dem als Ramus apicalis posterior bezeichneten Branchialast versorgt werden, haben wir ebenso wie die von Schmorl gefundene und auch von Pianori als Sitz der beginnenden Tb. bestätigte Furche bereits im Kapitel Disposition (s. S. 480/81) besprochen. Wir wollen der Wichtigkeit dieser Befunde keinen Abbruch tun, dürfen aber nicht vergessen, daß sie uns nur einen der primären Sitze, wenn auch vielleicht den häufigsten zeigen, aber nicht den einzigen Ausdruck für die primäre Lokalisation bilden. Birch-Hirschfeld selbst fand 4mal die Knötchenbildung im Lungengewebe beginnend, Abrikossoff konstatierte unter 435 Sektionen 101 Fälle mit Veränderungen in der Lungenspitze und Pleura, darunter 8 sicher tuberkulös, und zwar als Anfangsstadium bronchopneumonische Herde, wobei der Prozeß in der Wandung des Bronchiolus an seiner Verzweigung in die Alveolargänge begonnen hatte. Die Beteiligung der Gefäße betont genannter Autor als sekundär. (Siehe auch Cobd.)

Einer ganz besonderen Anschauungsweise hat kürzlich Ribbert Ausdruck gegeben. Nach ihm gelangen zwar die Tb.B. durch Inhalation in die Lungenspitzen, bringen aber dort nur bei sehr reichlicher Menge eine Lungentuberkulose zu stande; vereinzelt gehen sie dagegen in der Lunge zu grunde oder gelangen in die Branchialdrüsen. Dort setzen sie

sich fest, rufen eine Tb. hervor, brechen dann in die Blutbahn ein und gelangen mit dem zirkulierenden Blute zum zweitenmal in die Spitze, bleiben aber jetzt dort haften und leiten die Lungentuberkulose ein??

Wenn sich Ribbert für die sekundäre und hämatogene Entstehung ausspricht und als Beispiel sich auf die Phthisen beruft, die nach jahrelanger Urogenital- oder Knochentuberkulose entstehen, so ist er zunächst den Beweis schuldig geblieben, daß diese wirklich hämatogenen Ursprungs sind. In manchen Fällen mag es vielleicht zutreffen, aber wird man nicht mit viel größerem Rechte annehmen dürfen, daß sich die Träger solcher Herde in den Knochen oder sonstwo im Körper im Laufe der Zeit eine weitere exogene Tb. durch Inhalation zuziehen, entweder durch ihre eigenen Infektionsstoffe, die sie jahrelang herumtragen und ausscheiden, oder in ihrem tuberkulösen Milieu, vielleicht ihrer Familie, der sie schon die erste Infektion verdanken.

Aber auch der Prädilektionssitz in der Lungenspitze, der sich bei der Inhalation durch die Weite des Rohres und die schwierigere Entfernung der Expirationsluft aus dem „Oberlappen“ nach Ribbert erklärt, würde bei einer hämatogenen Infektion, d. h. der gleichmäßigen Überschwemmung der Blutbahn mit Bazillen, schwer zu rechtfertigen sein. Nach Ribbert sind zwar auch bei Miliartuberkulose die miliaren Knötchen meist in der Lungenspitze am größten und nehmen nach unten zu gleichmäßig ab; dazu stehen aber die Erfahrungen anderer pathologischer Anatomen im Widerspruch. Schmorl sagt, „daß in der Mehrzahl der Fälle von akuter Miliartuberkulose und von chronischer Allgemeintuberkulose, bei denen ältere tuberkulöse Lungenspitzenveränderungen nicht vorhanden sind, die Tuberkelknötchen sämtlich gleiche oder nahezu die gleiche Größe haben“. Nur „in einer Anzahl von Fällen“ hat er aber doch das von Ribbert betonte Verhalten der Knötchen, „teils nur angedeutet, teils aber auch deutlich ausgesprochen gesehen“. Auch v. Hansemann demonstriert an einer Lunge mit typischer Miliartuberkulose „weder an der Spitze noch sonstwo eine besondere Lokalisation“. „Die Tuberkel sind überall gleich groß, an der Spitze wie an der Basis. So ist es bei der typischen Miliartuberkulose in allen Fällen.“ (Siehe Schmorl, M. m. W. 1902, Seite 1423.)

Demnach besteht die von Ribbert angenommene Prädisposition der Lungenspitze für die hämatogene Infektion überhaupt nicht oder zum mindesten nicht in dem Maße, daß sie zur Grundlage einer in ihren Konsequenzen sehr weitgehenden Theorie dienen könnte.

Ich habe diese Sätze wörtlich gegeben, damit der Leser urteilen kann, wie weit ich mit Meyer berechtigt war, dem klaren Wortlaut nach an anderer Stelle Schmorl als Nothelfer gegen die Ansicht Ribberts zu zitieren, was mir Orth zum Vorwurf macht. Denn Ribbert findet die

Spitze bei akuter Miliartuberkulose **meist**, Schmorl in der Mehrzahl nicht prädisponiert. Auch nach Ziegler sind bei der hämatogenen Miliartuberkulose die Tuberkel entweder gleichmäßig über beide Lungen verbreitet oder da und dort dichter gelagert.

Also die Regel bildet jedenfalls die Bevorzugung der Spitze bei akuter Miliartuberkulose nicht und wenn sie vorkommt, bleibt noch die Frage offen, wie weit andere Erklärungen möglich sind. Bei der Lungentuberkulose Erwachsener dagegen ist primäre Spitzentuberkulose die Regel und ihr Sitz an dieser Stelle fast als Gesetz zu betrachten.

Dazu kommt der Widerspruch, daß die Bazillen nach Ribbert „an die letzten Enden der Bronchiolen, beziehungsweise die Alveolargänge“ zurückgeführt werden, also an die gleiche Stelle, wo sie sich auch bei der Inhalation entwickeln müssen (!!), daß sie also das zweitemal dort proliferieren und sogar einen besonders guten Nährboden finden sollen, wo bei der ersten Passage die Bazillen angeblich spurlos durchgehen oder zu grunde gerichtet werden. — Außerdem ist es unwahrscheinlich, daß gerade von den Bronchialdrüsen aus große Mengen Tb. B. in die Blutbahn gelangen sollen, da doch deren Gefäße in der Umgebung tuberkulöser Herde obliteriert sind. Die Hypothese des geistreichen Forschers entbehrt also aller positiven Unterlagen und es befremdet nur, daß man so einfache gestaltete Verhältnisse wie die Inhalationstuberkulose in so komplizierte Theorien einzwängen will. — Auch eine von Sawada aufgestellte ähnliche Theorie, daß die Tb. B. durch den Blutstrom aufgenommen in die Lymphknötchen gelangen, ist eine den bekannten Tatsachen widersprechende Behauptung ohne Beweise.

Es ist nicht meine Aufgabe, jede Idee einzelner Autoren hier näher zu besprechen. So lehnt beispielsweise Aufrecht¹⁾ ganz unbeirrt durch die vorstehenden Tatsachen (siehe Seite 292) die Infektion durch Inhalation überhaupt ab und betrachtet als hauptsächlichste Eintrittspforte der Tb. B. die Tonsillen. Da er in der Wand der kleinen Gefäße bei Phthise Tb. B. gefunden hat, hält er diese für den ersten Sitz²⁾ der Tb., glaubt also an eine hämatogene Entstehungsweise der Lungentuberkulose und sieht die käsigen Herde nur als Folgen einer Ernährungsstörung der von diesen Gefäßen zu versorgenden Gewebsabschnitte an.

¹⁾ Unter anderen behauptet Aufrecht, daß die Tb. B. erst, und zwar mit Vorliebe in nekrotischen Herden wachsen, de facto ist aber ihr baldiger Untergang, sobald Nekrose eingetreten, eine bekannte Erfahrung.

²⁾ Eine Wucherung in den Kapillaren schließt auch Ribbert jetzt aus, da die Tuberkel niemals die regelmäßige Anordnung aufweisen würden und auch die histologischen Bilder die Gefäßlumina keineswegs als Mittelpunkte der sich bildenden Knötchen zeigen.

Nachdem diese Ansichten durch die in den vorhergehenden Kapiteln mitgeteilten Tatsachen genügend widerlegt sind, glaube ich hier nicht weiter darauf eingehen zu müssen. Aufrechts histologische Details finden außerdem durch Tendeloo eine zutreffende Zurückweisung (Schröder u. Blumenfeld, Handbuch; siehe auch Silbergleit). Als Kuriosität füge ich nur noch den Satz Aufrechts bei, „es dürfte die Furcht, daß die Phthise durch die Einatmung entsteht, beseitigt sein“.

Schicksal des Initialtuberkels.

Erfährt der nun entstandene Tuberkel zur rechten Zeit in der Peripherie eine fibröse Begrenzung, so erwachsen für den Organismus keine weiteren Folgen; andernfalls dringen einige von den inzwischen massenhaft vermehrten Bazillen radiär in die Umgebung und verbreiten sich dort nach allen Seiten auf dem Bronchial- oder Lymphwege oder per continuitatem. Unter Wiederholung des vorher geschilderten Prozesses entstehen ein oder mehrere isolierte oder Konglomerattuberkel; die käsigen Zentra können konfluieren und einen mehr oder minder großen käsigen Knoten bilden.

Der Sprachgebrauch hat dahin geführt, tuberkulöse Veränderungen in der Lunge, besonders wenn sie mit Einschmelzung einhergehen, als Lungenphthise oder schlechthin Phthise zu bezeichnen, da die oft zu ähnlichen Veränderungen führenden anderen pathologischen Prozesse, z. B. Syphilis, Anthrakose, so selten sind, daß sie praktisch wenig zur Geltung kommen.

Käseknoten.

Auch der Käseknoten kann sich, besonders so lange er nicht einen allzu großen Umfang erreicht hat, durch fibröse Wucherung in der Peripherie abkapseln. Sein weiteres Schicksal ist in diesem Falle entweder, daß er eingekapselt bleibt, daß sein käsiger Inhalt durch Aufnahme von Kalksalzen verkreidet und verkalkt, die Bazillen allmählich zu Grunde gehen und daß also, wenn man so will, eine Art Heilung eintritt.

Oder der bazillenhaltige, käsige Inhalt erweicht, bricht nach einer offenen Bronchialröhre durch, entleert sich und kann mit dem normalen oder pathologisch vermehrten Sekret nach außen geführt werden. Bei einer ziemlich vollkommenen Entleerung kann sich im Innern der jetzt gebildeten kleinen Kaverne ein Granulationsgewebe etablieren, das eine Zeitlang sezerniert und sich allmählich reinigt, worauf sich eine narbige Kontraktion einstellt; die Wände können sich gegenseitig berühren, vereinigen und eine glatte, schwielige Narbe bilden.

Die Reste solcher Heilungsvorgänge finden wir bekanntlich nicht selten in den Leichen von Personen, die sonst keine Spur weiterer Tb. zeigen.

1

Lufthaltiges Gewebe

Beginnende kavernöse Einschmelzung

Käsiger Zerfallsherd

Konfluierende Käseherde

Kaverne (in der Tiefe gereinigt,
glattwandig)

Kalkeinlagerung

Peribronchitische Herde, in der
Mitte das Lumen der Bronchien
sichtbar

B., 24 J. Käsige Pneumonie der rechten Lunge, Kaverne, tub. Bronchitis im Mittellappen.

Verlag von Alfred Götter und Hof- u. Universitäts-Buchhandlung in Wien

Konföderation der Kämpfer

Kaveri's Einzeichnung

Der Sprachgebrauch hat dahin geführt, tuberkulöse Veränderungen in der Lunge, besonders wenn sie mit Einschmelzung einhergehen, als Lungenphthise oder schlechthin Phthise zu bezeichnen, da die oft zu ähnlichen Veränderungen führenden anderen pathologischen Prozesse, z. B. Sarkom, Anthrax, so selten sind, daß sie praktisch wenig zur Kenntnis kommen.

Kaverne (in der Tiefe gereinigt,
Kavendish)

alten großen Umfang erreicht hat durch übermäßige Wucherung in der Peripherie abgekapselt. Sein weiteres Schicksal ist in diesem Falle entweder, daß er eingekapselt bleibt, daß sein käsiger Inhalt durch Aufnahme von Kalksalzen verkräutet und verkalkt, die Bazillen allmählich zu Grunde gehen und daß also, wenn man so will, eine Art Heilung eintritt.

Oder der eitrige, käsige Inhalt erweicht, bricht nach einer Zeit durch, entleert sich und kann mit dem normalen vermehrten Sekret nach außen geführt werden. Bei einer ziemlich vollkommenen Entleerung kann sich im Innern der jetzt gebildeten kleinen Kaverne ein Granulationsgewebe etablieren, das eine Zeitlang sezerniert und sich allmählich reinigt, worauf sich eine narbige Kontraktion einstellt, die Wände können sich gegenseitig berühren, vereinigen und eine glatte, schwellige Narbe bilden.

R. 24-5. Kessige Tronnone der rechten Lunge, Kaverne, tub. Bronchie im Mittellappen.

[illegible]

1



Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a. M.

Verlag von Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien

Aber freilich, so günstig wie in den beiden besprochenen Fällen, daß entweder ein abgekapselter Kreide- oder Kalkherd oder eine Narbe zurückbleibt, gestalten sich die Verhältnisse für gewöhnlich leider nicht. Denn einmal ist die fibröse Kapselbildung nicht genügend dicht oder sie stellt sich nicht frühzeitig genug ein, um den in der Peripherie besonders zahlreich vorhandenen Tb. B. den Durchtritt nach der Umgebung und die Weiterverbreitung zu wehren. So gelangen Bazillen in das in der Lunge besonders reichlich entwickelte Lymphgefäßsystem oder in die Bronchiolen und bilden neue Herde.

In der Umgebung der Käseknoten ist das Gewebe blutreich und verschiedenartig entzündet. Ortner, Cornet, Sata u. a. haben dort mehrmals Sekundärbakterien gefunden, denen sie diese Veränderung zuschreiben, doch ist ihre Entstehung wahrscheinlich auch durch die Tb. B. allein möglich.

Auch der aus dem Käseknoten, respektive der kleinen Kaverne ausgeschiedene bazillenbeladene Inhalt wird nicht immer ohneweiters aus dem Körper entfernt.

Zwar üben die chemische Beschaffenheit des Käses, die Proteine und Stoffwechselprodukte der Bazillen einen gewissen Reiz auf die Bronchialschleimhaut aus und führen eine Hyperämie und reichlichere Schleimsekretion herbei, wodurch die Herausbeförderung der käsigen Materie erleichtert wird; anderseits gelangen aber durch starke, tiefe Inspirationszüge gelegentlich kleine Teile davon leicht in andere gesunde Luftwege, hauptsächlich wohl in die dem Mutterherde zunächst gelegenen, unter Umständen aber auch in entferntere, bei kräftiger Aspiration selbst in die Bronchien der anderen Lunge, ja zuweilen können große Lungenabschnitte gleichzeitig befallen werden.

Wird nun auch durch folgende Expirationen oft ein Teil davon wieder entfernt, so können doch Reste, besonders wenn sie in Endbronchien und Alveolen aspiriert wurden, hängen bleiben und dort neue Veränderungen hervorrufen.

Je nachdem die Ausbreitung auf dem einen oder anderen Wege, durch das Lymphsystem oder durch die Bronchien, stattfindet, gestalten sich nun die pathologischen Veränderungen außerordentlich vielartig; vielartig auch je nach der Zahl und Virulenz der Bazillen, vielartig je nachdem lebende Bazillen oder bereits abgestorbene und deren Proteine und Stoffwechselprodukte in Wirkung treten.

Im allgemeinen läßt sich annehmen, daß die aus der **Peripherie** eines Käseknotens stammenden Tb. B. in der Mehrzahl noch am Leben sind und die von ihnen hervorgerufenen Gewebsveränderungen einen vorwiegend proliferierenden Charakter an sich tragen, daß sie ferner bei Aufnahme in die Lymphbahnen meist in beschränkterer Anzahl zur Geltung kommen und deshalb mehr isolierte typische Tuberkel hervorrufen.

Anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn der Infektionsstoff aus dem **Innern** eines Käseherdes einer schon einige Zeit bestehenden Kaverne kommt, wo die Bazillen bekanntlich zum größten Teil abgestorben und zerfallen und die Gifte der Bazillenleiber, die Proteine, von der Umgebung bereits aufgenommen sind. In diesem Falle werden die entzündlich exsudativen Prozesse im Vordergrund stehen; die von einzelnen lebenden Bazillen ausgehenden Wachstumsvorgänge kommen wohl gleichzeitig, aber weniger markant zur Geltung.

Auch direkte primäre Nekrose durch Tb.B. scheint, wenn auch sehr selten, vorzukommen. Tendeloo beobachtete bei einer 40jährigen Frau allgemeine herdförmige primäre tuberkulöse Nekrose, und zwar hämatogenen Ursprungs (was gleichfalls eine Seltenheit ist) und erzeugte sie auch experimentell bei Kaninchen durch Kaverneninhalt und alte Reinkulturen.

Bei Verbreitung auf bronchialen Wege und durch Sputum findet eine förmliche Überschwemmung des befallenen Gebietes statt, die ihrerseits den pathologischen Produkten einen eigenartigen Stempel aufdrückt.

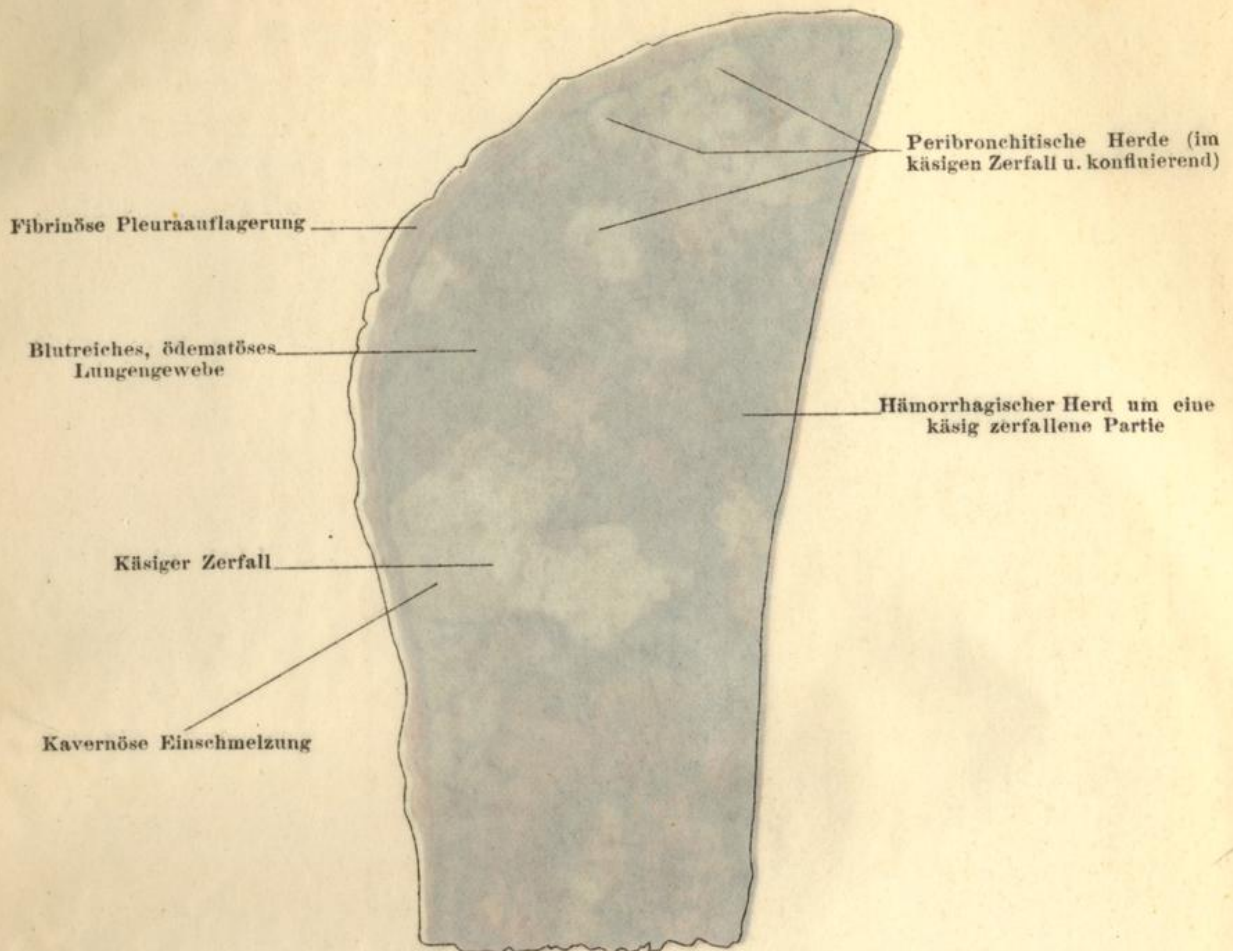
Die erzeugten, nach Qualität des Infektionsstoffes und nach dem Infektionsmodus verschiedenen Gewebsveränderungen lassen sich nicht immer scharf auseinanderhalten; sie kommen in der Lunge auch meist nebeneinander vor. Doch kann man zunächst zwei Hauptformen unterscheiden, die tuberkulöse Peribronchitis und die käsige Pneumonie, zu denen als dritte Form noch die durch Kombination von Tb.B. mit anderen Bakterien erzeugten Veränderungen, die Mischinfektion oder Sekundärinfektion, treten.

Tuberkulöse Peribronchitis.

Die ins Lymphsystem geratenen Tb.B. werden in die Blutgefäße und Bronchien in ihrem Verlaufe begleitenden und umgebenden (perivaskulären und peribronchialen) Lymphbahnen verschleppt, siedeln sich hier in kürzeren oder längeren Abständen an und geben zu neuer Tuberkelentwicklung Veranlassung. Man trifft alsdann längs der Blutgefäße und Bronchiolen oft auf weite Strecken hin ganze Reihen von Tuberkeln, die je näher der Ursprungsstelle, eine um so höhere Entwicklungsstufe zeigen, also ein um so höheres Alter verraten. Anscheinend findet der Transport hin und wieder in einer dem gewöhnlichen Lymphstrom entgegengesetzten Richtung statt, vielleicht durch dessen Veränderung und Umkehrung bei Verschuß einzelner Lymphbahnen und durch Fortleitung in den Gewebsspalten.

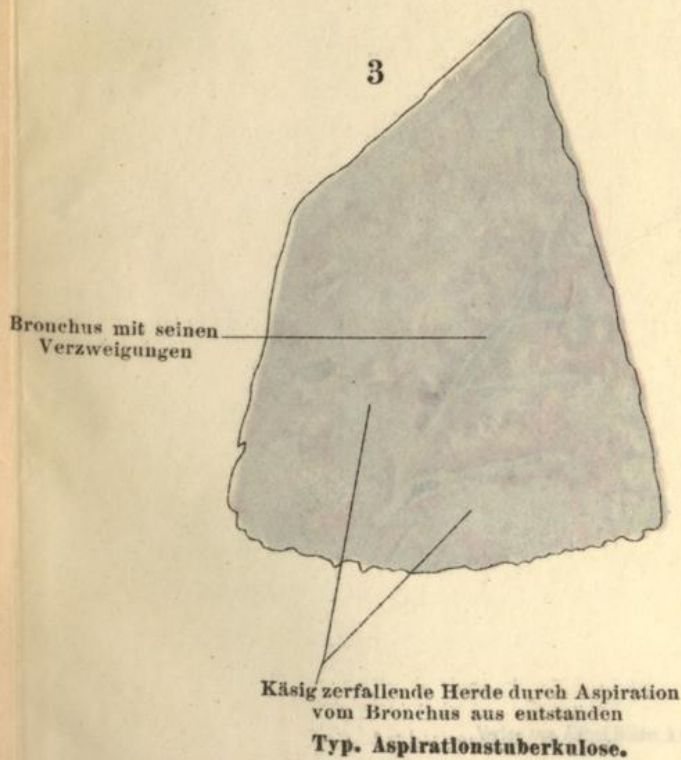
Die besprochenen Zustände bezeichnet man als Tuberculosis peribronchialis und perivascularis, auch wohl bei stärkeren entzündlichen Vorgängen als Peribronchitis tuberculosa (Lymphangitis und Perilymphangitis tuberculosa).

22



St., 66 J. Bronchit. Phthise, Kaverne beider Spitzen mit Hämorrhagie und käsiger Pneumonie der rechten Spitze. Millartub. beider Lungen, Lungenödem.

3



Typ. Aspirationstuberkulose.

4

4



Tuberkulöse Arrosion der Aorta.

Anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn der Infektionsstoff aus dem Innern eines Käseherdes einer schon einige Zeit bestehenden Kaverne kommt, wo die Bazillen bekanntlich zum größten Teil abgestorben und zerfallen sind. Die Bazillenleiber, die Proteine, von der Umgebung bereits aufgenommen sind. In diesem Falle werden die entzündlich exsudativen Prozesse im Vordergrund stehen; die von einzelnen lebenden Bazillen ausgehenden Wachstumsvorgänge kommen wohl gleichzeitig, aber weniger markant zur Geltung.

Auch direkte primäre Nekrose durch Tb. B. scheint, wenn auch sehr selten, beobachtet zu sein. So beobachtete bei einer 40jährigen Frau eine primäre tuberkulöse Nekrose, und zwar hämatogenen Ursprungs (was gleichfalls eine Seltenheit ist) und erzeugte sie auch experimentell bei Kaninchen durch Kaverneninhalt und alte Reinkulturen.

Bei Verbreitung auf bronchialen Wege tritt in der Regel erst eine förmliche Überschwemmung des betroffenen Lungenfeldes statt, die durch die pathologischen Produkte einen eigentümlichen Eindruck aufdrückt. Die erzeugten, nach Qualität des Infektionsstoffes und nach dem Infektionsmodus verschiedenen Gewebsveränderungen lassen sich immer scharf auseinanderhalten; sie kommen in der Lunge auch meist nebeneinander vor. Doch kann man zunächst zwei Hauptformen unterscheiden, die tuberkulöse Peribronchitis und die käsige Pneumonie, zu denen als dritte Form noch die durch Kombination von Tb. B. mit anderen Bakterien erzeugten Veränderungen, die Mischinfektion oder Sekundärinfektion, treten.

St. 60 J. Bronchitis. Kaverne beider Spitzen mit Hämatom und käsiger Pneumonie der rechten Spitze. Miliartub. beider Lungen, Lungenödem.

Tuberkulöse Peribronchitis.

Die ins Lymphsystem geratenen Tb. B. werden in die die Blutgefäße und Bronchien in ihrem Verlaufe begleitenden und umgebenden (perivaskulären und peribronchialen) Lymphbahnen verschleppt und siedeln sich hier in kürzeren oder längeren Abständen an und geben zu neuer Tuberkelentwicklung Veranlassung. Man trifft alsdann längs der Blutgefäße und Bronchiolen oft auf weite Strecken hin ganze Reihen von Tuberkeln, die je näher der Ursprungsstelle, eine um so höhere Entwicklungsstufe zeigen, also ein um so höheres Alter verraten. Anscheinend findet der Transport hin und wieder in einer den gewöhnlichen Lymphströme entgegengesetzten Richtung statt, vielleicht durch dessen Veränderung und Umkehrung bei Verschluss einzelner Lymphbahnen und durch Fortleitung in den Gewebsspalten.

Die besprochenen Zustände bezeichnet man als Tuberkulose peribronchialis und perivascularis, auch wohl bei starkem Lungenödem Vorgängen als Peribronchitis tuberculosa (Lymphangitis und Perilymphangitis tuberculosa).

Käseartige Herde durch Aspiration vom Bronchus aus entstanden.
Tub. aspirationstuberkulöse.

2



3



4



Lith. Anst. v. Werner & Wiedel, Frankfurt a. M.

Vielfach entstehen diese Knötchen an gewissen Sammelstellen der feinsten Lymphspalten, nämlich am Übergange der Alveolengänge in den Bronchiolus, den sie wie einen Ring umgeben, in dessen Mitte sein Lumen als feiner Spalt erkennbar ist. Greift der Prozeß auf mehrere Bronchiolen über, so entstehen oft kleeblattförmige Herde.

Haben sich Bazillen im Lumen der Bronchiolen und Bronchien eingenistet, so entsteht hier eine Tuberculosis bronchialis oder eine Bronchitis tuberculosa, die ebenso eine tuberkulöse Peribronchitis im Gefolge haben, wie aus ihr entstehen kann.

Jeder dieser Herde kann nun für sich die ganze Entwicklung mit all ihren Ausgängen durchmachen, sich mit anderen käsigen Knoten vereinigen und zum Zentrum einer neuen Ausbreitung werden.

Käsige Pneumonie.

Im Gegensatze zu diesem meist interstitiellen und intraalveolären Sitz spielen sich die pathologischen Veränderungen hauptsächlich im alveolären Parenchym und auf der Bronchialschleimhaut ab, wenn die Infektionsstoffe durch Aspiration von den Bronchien her in gesunde Lungenteile gelangen. Da es sich hierbei gewöhnlich um proteïnreiche Massen handelt, treten die entzündlich exsudativen Vorgänge in den Vordergrund der Erscheinungen. Es kommt zur käsigen Pneumonie, respektive käsigen Bronchopneumonie, die anatomisch ein von der tuberkulösen Peribronchitis zweifellos verschiedenes Bild darbietet.

Nach Auclair beruht die Verschiedenheit der pathologischen Veränderungen auf zwei in den menschlichen Tb.B. enthaltenen differenten Stoffen; durch Chloroform hat er den Bazillen eine Substanz entzogen, welche bei intratrachealer Injektion fibröse, interstitielle Lungentuberkulose mit zahlreichen Riesenzellen hervorruft, durch Äther erhielt er ein Extrakt, das käsige Pneumonie verursachte. Er glaubt, daß je nach den verschiedenen Entwicklungsbedingungen der Bazillen bald das eine, bald das andere Toxin überwiege (siehe Seite 53).

Bleiben die aspirierten Massen, ohne bis in die Alveolen zu gelangen, auf der Schleimhaut der Bronchien und Bronchiolen liegen, so führen sie zur Bronchitis caseosa mit folgender Bronchiektasie.

Beschränkt sich die käsige Pneumonie auf einzelne Alveolen, so machen die kleinen, oft kranzförmig um einen Endbronchiolus angeordneten Herdchen den Eindruck miliarer Tuberkel (miliare käsige Pneumonie). Umfassen sie einen Lobulus (lobuläre käsige Pneumonie), so erscheinen sie als käsige Inseln, von entzündlicher Zone umgeben und über die Lunge zerstreut. Falls diese Inseln dicht stehen und das befallene Gebiet eine große Ausdehnung hat, kann die käsige Pneumonie auch lobäres Aussehen gewinnen. Da die einzelnen Lobuli nicht immer

gleichzeitig, sondern oft sukzessive befallen werden, so finden sich verschiedene Stadien nebeneinander.

Wie sich aus dem Fehlen einer Kaverne oder eines älteren Herdes ergibt, können in seltenen Fällen multiple pneumonische Herde außer durch Aspiration auch durch Einatmung direkt entstehen. Das zeigt uns eine hübsche Photographie Tendeloos (l. c.) von der Lunge eines neunmonatlichen Kindes (Mutter tuberkulös mit sehr viel Auswurf). Das Bild entspricht vollkommen dem der Meerschweinchen, die eine mittelstarke Verstäubung 4—6 Monate überlebt haben.

Die käsige Pneumonie wird durch die Bildung eines zähen, glasigen, eiweiß- und, wie besonders Orth betont hat, fibrinreichen Exsudates, sowie durch lebhafte Proliferationsvorgänge, Losstoßung des Epithels (daher nach Buhl Desquamativ-Pneumonie) und zellige Anhäufung von Leukocyten und roten Blutkörpern eingeleitet. Im weiteren Verlaufe fallen die pathologischen Produkte der Verkäsung anheim (käsige Hepatisation).

Die Schnittfläche hat ein anfangs graurotes, später gelblichweißes, opakes, gekörntes und trockenes Aussehen, erscheint luftleer und erinnert dann an den Durchschnitt der sogenannten Landleberwurst.

Kommt es zur raschen Erweichung, Einschmelzung und Zerstörung, so spricht man von Phthisis florida, wobei wohl hochvirulente Bazillen oder Mischbakterien ihre Hand im Spiele haben.

Gelatinöse Infiltration.

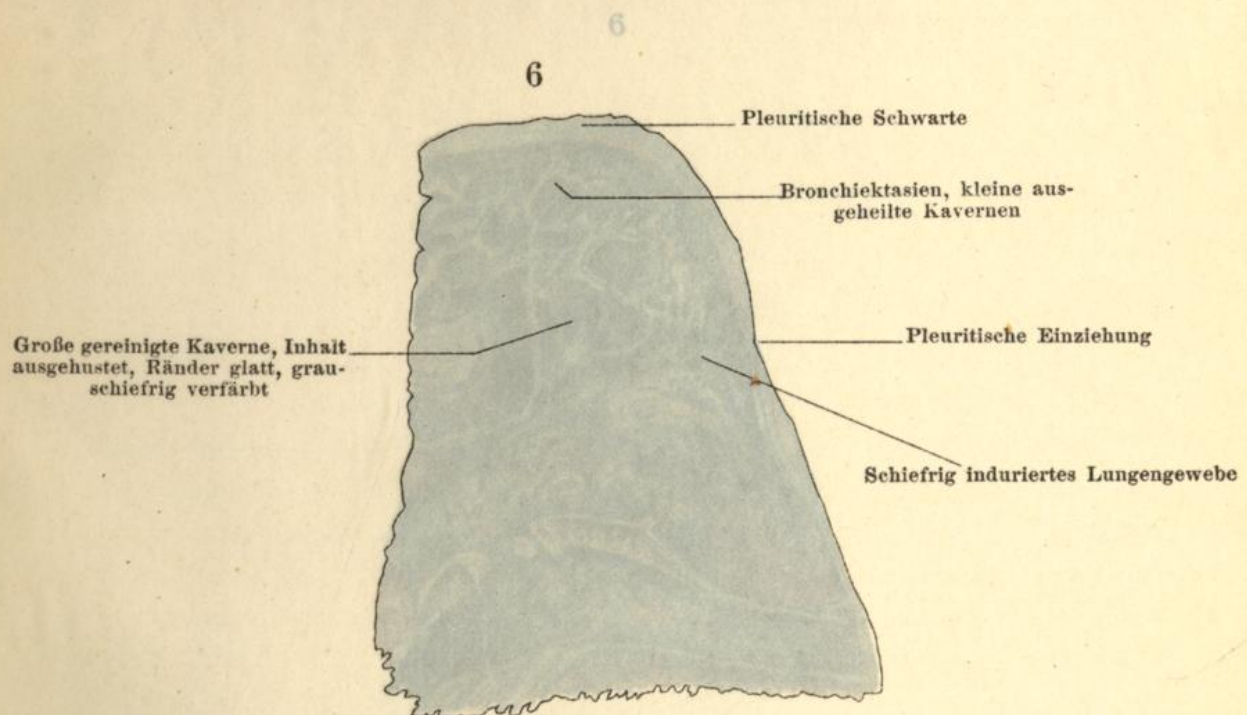
Es gibt noch eine besondere Form, die sich von dem gewöhnlichen Bilde der käsigen Pneumonie dadurch unterscheidet, daß die Proliferation der Alveolarepithelien und die Epitheldesquamation nur sehr mäßig und spärlich ist, daß hingegen das Feld durch Bildung eines sehr reichlichen Exsudates von seröser, gelatinöser, hie und da fibrinöser Beschaffenheit beherrscht wird. Das Exsudat, diffus über größere Lungenteile verbreitet, tritt entweder selbständig auf oder schließt zahlreiche kleinere oder größere verkäste Herde von stärker proliferierendem Charakter ein.

Diese Form, als gelatinöse Infiltration oder glatte Pneumonie bezeichnet und besonders von A. Fränkel und Troje genau studiert, zeichnet sich auch dadurch aus, daß Tb.B. in den von ihr affizierten Lungenteilen so gut wie ganz fehlen und auch andere Bakterien gewöhnlich nicht gefunden werden (siehe Seite 685).

Von der käsigen, durch die Käseherde repräsentierten Form unterscheidet sich die glatte Pneumonie außer durch die anatomischen und bakteriellen Merkmale auch durch den Verlauf, insofern sie nicht notwendig in Verkäsung übergehen, sondern sich auch zurückbilden und zur Resorption gelangen kann. Ihre Entstehung verdankt sie offenbar — worauf der meist negative Bazillenfund hindeutet — hauptsächlich der Aspiration



Käsige (kalkige) Pneumonie.



Gehheilte Lungenphthise, schiefrige Induration der Lungenspitze mit Bronchiektasien und gereinigten Kavernen.

gleichzeitig, sondern oft sukzessive befallen werden, so finden sich verschiedene Stadien nebeneinander.

Während aus dem Fehlen einer Kaverne oder eines älteren Herdes ergibt, können in seltenen Fällen multiple pneumonische Herde durch Aspiration auch durch Einatmung direkt entstehen. Das zeigt uns eine hübsche Photographie Tendeloo's (l. c.) von der Lunge eines neunmonatlichen Kindes (Mutter tuberkulös und sehr viel Auswurf). Das Bild entlehnt aus dem Meerschweinchen, die eine mittelstarke Ver-
 4-6 Monate überlebt haben.

Die käsige Pneumonie wird durch die Bildung einer zähen, glasigen, eiweiß- und, wie besonders Orth betont hat, fibrinreichen Exsudates, sowie durch lebhafteste Proliferationsvorgänge, Loslösung des Epithels (daher nach Buhl Desquamativ-Pneumonie) und zellige Anhäufung von Leukocyten und roten Blutkörpern eingeleitet. Im weiteren Verlaufe fallen die pneumonischen Produkte der Verkäsung anheim (käsige Hepatisation).

Die Schnittfläche hat ein anfangs graurotes, später gelblichweißes, opakes, gekörntes und trockenes Aussehen, erscheint luftleer und erinnert dann an den Durchschnitt der sogenannten Landleberwurst.

Kommt es zur raschen Erweichung, Einschmelzung und Zerstörung, so spricht man von Phthisis florida, wobei wohl hochvirulente Bazillen oder Mischbakterien ihre Hand im Spiele haben.

Gelatinöse Infiltration.

Es gibt noch eine besondere Form, die sich von dem gewöhnlichen Bilde der käsigen Pneumonie dadurch unterscheidet, daß die Proliferation der Alveolarepithelien und die Epitheldesquamation nur sehr mäßig und spärlich ist. Das Exsudat ist reichlich, gelatinös, hin und da fibrinös. Das Exsudat ist diffus über größere Lungen-
 teile verteilt oder selbständig auf oder schließt zahlreiche kleinere oder größere verkäste Herde von stärker proliferierendem Charakter.

Diese Form als gelatinöse Infiltration oder glatte Pneumonie bezeichnet und besonders von A. Fränkel und Troje genau studiert, zeichnet sich dadurch aus, daß Tb.B. in den von ihr affizierten Lungenteilen so gut wie ganz fehlen und auch andere Bakterien gewöhnlich nicht gefunden werden (siehe Seite 685).

Von der käsigen, durch die Käseherde repräsentierten Form unterscheidet sich die glatte Pneumonie außer durch die anatomischen und bakteriellen Merkmale auch durch den Verlauf, insofern sie nicht notwendig in Verkäsung übergehen, sondern sich auch zurückbilden und zur Resorption gelangen kann. Ihre Entstehung verdankt sie offenbar — worauf der meist negative Bazillenfund hindeutet — hauptsächlich der Aspiration

Gebillte Lungenepithelien, schließliche Induration der Lungenspitzen mit Bronchiektasen und gereinigten Kavernen.

5



6



Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a. M.

eines aus alten Käseherden stammenden Materials, in dem die Tb.B. größtenteils zu grunde gegangen und zerfallen, ihre Proteine dagegen um so reichlicher vorhanden sind. Enthalten diese Massen noch lebende Bazillen, so kommen diese selbstverständlich zur Entwicklung und bilden hauptsächlich die käsigen Inseln, die Übergänge zur gewöhnlichen käsigen Pneumonie. (Siehe auch Blumenau.)

Mischinfektion.

Die pathologischen Prozesse werden schließlich auch dadurch modifiziert, daß in den tuberkulösen Herden, besonders häufig in Kavernen, sich anderweitige pathogene Bakterien, und zwar nach Cornets Befund vorwiegend Streptokokken, ferner *Pyocyaneus*, *Pyogenes aureus* und andere ansiedeln. Diese finden nicht nur einen guten Nährboden, sondern nehmen auch aktiv an den weiteren Prozessen teil, wie dies aus ihrem Verhalten in den Kavernenwänden, besonders bei rascher Einschmelzung, hervorgeht, wo man sie Schritt auf Schritt den Tb.B. folgen und ihnen sogar vorausseilen sieht.

Diese sekundär eingewanderten Bakterien vermögen nicht nur Eiterungsprozesse hervorzurufen, zu unterhalten und den Zerfall des Gewebes, wie besonders die floride Phthise zeigt, rapid zu beschleunigen, sondern sie rufen auch, in bisher gesundes Gewebe verschleppt, zuweilen selbständig pneumonische Verdichtungen hervor, die sich von den gelatinös infiltrierten Stellen durch geringere Transparenz (A. Fränkel und Troje) unterscheiden sollen. (Siehe weiters Kapitel: Komplikationen und Mischinfektion.)

Weiteres Schicksal der tuberkulösen Herde.

Das weitere Schicksal der peribronchitischen Tuberkel und der käsigen infiltrierten Partien gestaltet sich ähnlich wie bei den kleinen primären Herden. Tuberkel- und Käseherde **kleineren** Umfanges werden häufig durch fibröse Wucherung gegen die Nachbarschaft abgekapselt und können im weiteren Verlaufe verkreiden und verkalken. So lange noch käsig Massen vorhanden sind, bleiben dieselben, wie es scheint, auch virulent, d. h. die Tb.B., wenn auch an Ort und Stelle gebunden, „eingemauert“, infektiös. Hin und wieder lockern sich später die Kalkkonkremente, stoßen sich ab und werden mit dem Sputum ausgeworfen (Lungensteine).

Diese fibrösen Wucherungen, deren schon früher (bei Einkapslung der Initialtuberkel) Erwähnung geschah, spielen bei der Heilung tuberkulöser Prozesse eine große Rolle. Sie beruhen auf einem entzündlich indurativen Prozeß, der in der Peripherie der käsigen Herde entsteht. Indem die Induration auf das zwischen den einzelnen Knoten liegende

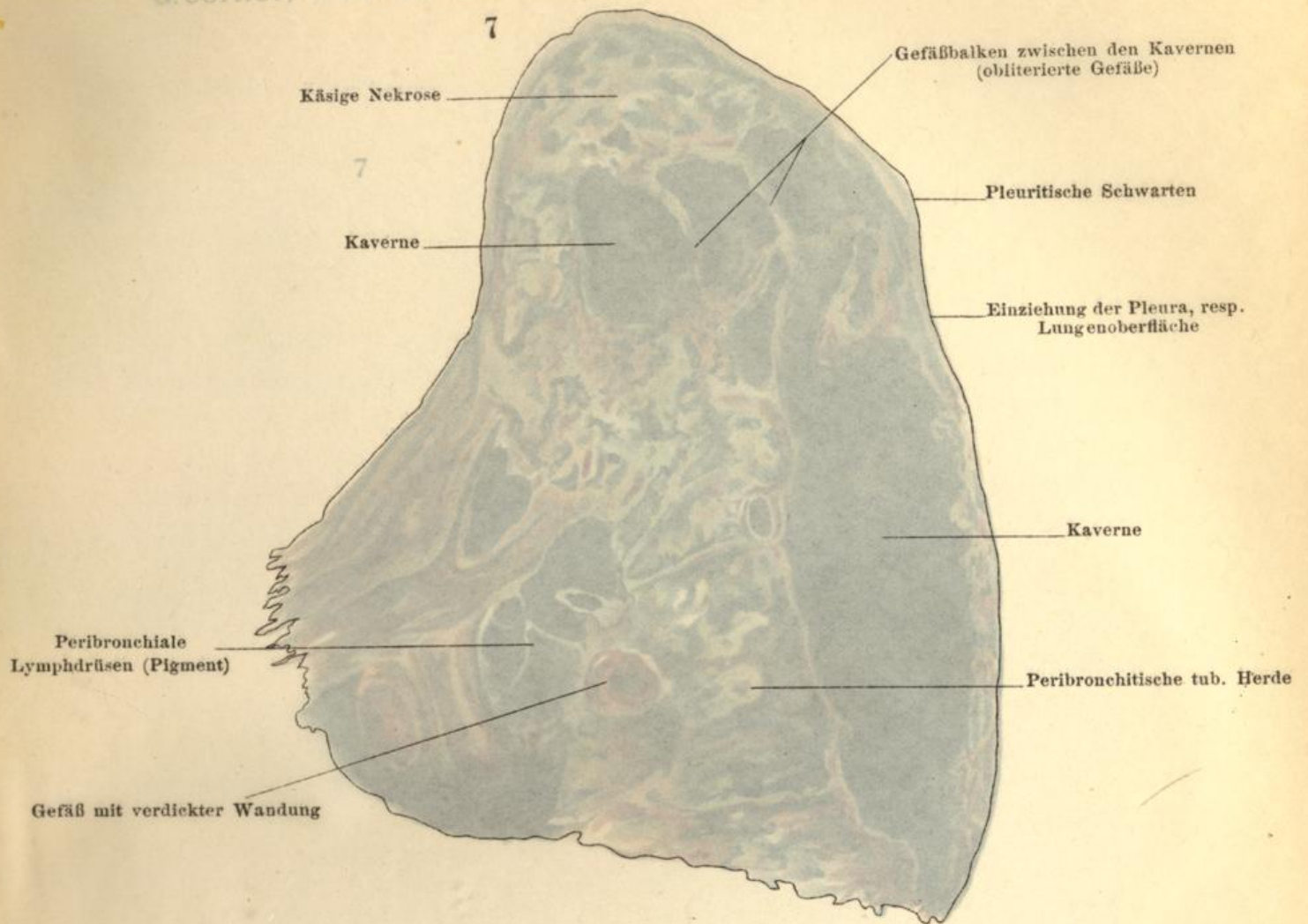
Lungengewebe übergreift, das zum Teil durch Verstopfung des zuführenden Bronchiolus kollabiert ist (eine solche Verstopfung und Obliteration des Bronchus kann auch primär das Weitergreifen eines tuberkulösen Prozesses verhindern [Birch-Hirschfeld]), kann sie weite Strecken, besonders an der Lungenspitze (Spitzeninduration), in ein schiefzig, grau-blau pigmentiertes, narbiges fibröses Gewebe verwandeln, in dem die Käse- und Kreideknoten wie eingesprengelt liegen; bei großer Tendenz zu solch indurativen Prozessen spricht man wohl auch von fibröser Phthise (siehe Sokolowski). In der Umgebung der schwieligen Narben bildet sich oft komplementäres Emphysem. Diese indurativen Prozesse finden sich besonders bei chronischem Verlaufe, mit dem sie auch in ursächlichem Zusammenhang stehen, und stellen einen relativen Heilungsvorgang dar.

Bei **größerer** Ausdehnung der Käseherde tritt in der Regel vom Zentrum aus, vielfach unter Beteiligung der schon erwähnten pyogenen Bakterien, eine fortschreitende Erweichung und Verflüssigung des Inhaltes ein und es bildet sich zunächst eine von Käse umgebene, abgeschlossene Kaverne (Vomica). Früher oder später findet ein Durchbruch nach einem oder mehreren Bronchien und eine Entleerung der erweichten Massen statt, aus der bisher „geschlossenen“ Lungentuberkulose wird eine offene. Dies bringt zwar den Vorteil mit sich, daß die infektiösen, giftbeladenen Stoffe aus dem Körper entfernt werden, aber öffnet auch all den Gefahren einer neuen Aspiration auf dem Wege nach außen Tür und Tor.

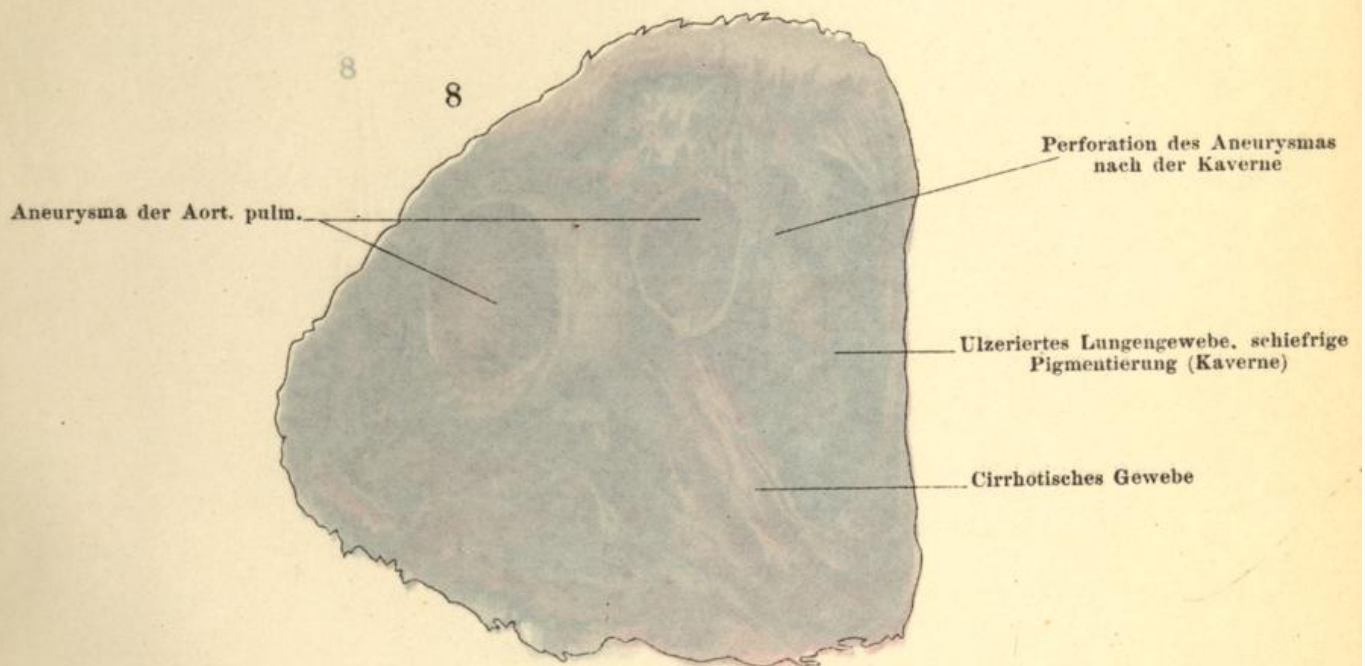
Tritt eine völlige Entleerung des Kaverneninhaltes ein, so reinigen sich die Innenwände durch Abstoßen des käsigen Detritus und unter Bildung eines gefäßhaltigen, gelegentlich kleine parenchymatöse Blutungen (Orth) veranlassenden Granulationsgewebes, das sich später in gesunde Granulationen verwandeln kann. Gesellen sich dazu indurative Veränderungen in der Umgebung, so kann auch hier noch eine relative Heilung zu stande kommen. Dabei legen sich entweder die Wände aneinander, vernarben und es entsteht eine oft schon an der Lungenoberfläche kenntliche Schrumpfung und Schwielenbildung, oder es bleibt, wenn die Kavernen von größerem Umfange sind und die Wände durch adhäsive Entzündungen, wie sie besonders in der Spitze häufig vorkommen, auseinander gehalten werden, ein glatter Hohlraum von selbst Taubenei- bis Hühnereigröße und darüber bestehen. In diesem Falle droht (selbst wenn die Bazillen abgestorben sind) dem Körper immerhin noch die Gefahr, daß sich Eiterungsprozesse, selbst brandige Zerstörungen in solchen offenen Kavernen etablieren und das Leben in ernster Weise bedrohen.

In anderen Fällen schreitet der Zerfall in der Peripherie unaufhaltsam vorwärts oder wird nur an wenigen Stellen zurückgehalten. Be-

G. Cornet, die Tuberkulose.



G., 40 J. Chron. Lungenphthise, Spitzenkaverne, Gefäßbalken, käsige Bronchitis und Peribronchitis.



S., 34 J. Ulzeröse frische Lungenphthise, zwei Kavernen-Aneurysmen der Aort. pulm., Perforation des kleineren.

Gefäßbalken zwischen den Kavernen
(Septulae) (Gefäßbalken)

Pleuritisches Schwarten

Einziehungs- resp.
Lungenoberfläche

Kaverne

Peripneumonische tub. Herde

Perforation des Aneurysmas
nach der Kaverne

Ulzeriertes Lungengewebe, schielige
Pigmentierung (Kaverne)

Cirrhoidisches Gewebe

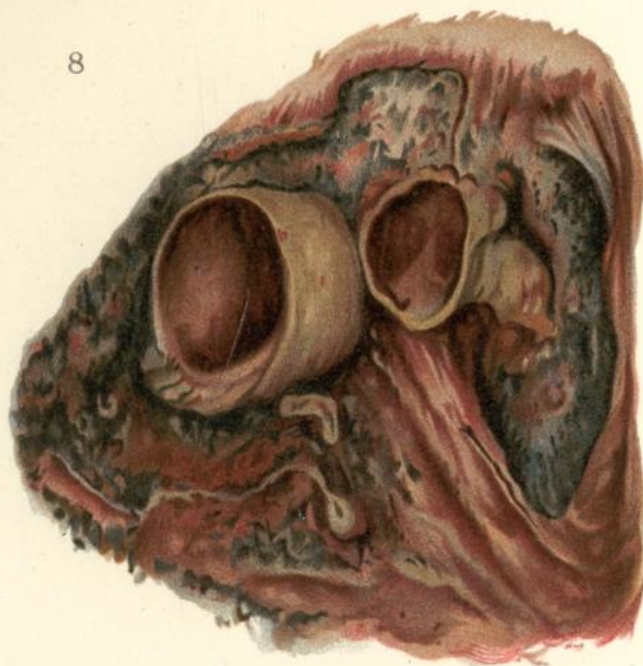
In anderen Fällen schreitet der Zerfall in der Peripherie unaufhaltsam vorwärts oder wird nur an wenigen Stellen zurückgehalten. Be-

2. 34. 1. Ulzerierte frische Lungenphthise, zwei Kavernen-Aneurysmen der vord. Pulm.
Perforation des Kleinsten.

7



8



Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a/M.

nachbarte Kavernen konfluieren und bilden ein vielfach ausgebuchtetes, unregelmäßiges Höhlensystem mit fetzigen Wänden und zahlreichen Balken und Leisten, den Resten des zerstörten Gewebes.

Der käsige-eitrige Inhalt gewinnt eine graue, graugelbe oder braune Beschaffenheit und enthält unter anderem elastische Fasern, die sich beim Zusammenbruch des alveolären Gerüsts losgelöst haben, sowie sehr zahlreiche Tb.B. und weiße Bröckchen, die oft wahre Reinkulturen von Tb.B. darstellen. Häufig sind auch andere Bakterien, Streptokokkus pyog., die gewöhnlichen Eitererreger, Diplokokken etc., zugegen.

Am reichlichsten findet man die Tb.B. in frischen, käsigen Herden und in Kavernenwänden, die rascher Schmelzung unterliegen, während sie im narbigen, schrumpfenden, stark pigmentierten Lungengewebe nur spärlich vertreten sind oder ganz fehlen.

Zuweilen fällt fast der ganze Oberlappen und ein erheblicher Teil des Unterlappens der raschen Zerstörung anheim und faustgroße Kavernen sind keine Seltenheit. Wichtig ist, daß hierbei oft weite Strecken der Kavernenwand durch ihre indurative Beschaffenheit und das Fehlen von Bazillen eine gewisse Heilungstendenz anzeigen, und daneben in irgend einem Winkel, einer Seitenbucht, ganze Nester von Bazillen und die Zeichen fortschreitender Entwicklung gefunden werden.

Die Tatsache, daß man gleichzeitig an demselben Menschen, in demselben Lungenlappen, ja selbst in dem gleichen Herde Partien trifft, die in vollkommener Ausheilung begriffen sind, daneben andere mit langsamem Fortschreiten und wieder andere mit der Tendenz rapiden Zerfalls, spricht, wie schon erwähnt, nicht gerade dafür, daß die Organsäfte, die doch für den ganzen Körper die gleichen sind, die „Disposition“, bei der Tb. das ausschlaggebende Moment für Heilung oder Zerstörung bilden.

Hin und wieder stehen die fibrösen Veränderungen so im Vordergrund, daß man von fibröser Phthise spricht (s. d.), dazu kann sich mehr oder minder ausgebreitetes Emphysem, Dilatation des rechten Ventrikels und Trikuspidalinsuffizienz gesellen.

Tuberkulöse Herde an der Lungenoberfläche ziehen besonders bei langsamer Entwicklung Reizerscheinungen und Verdickung der Pleura, Verwachsung des pulmonalen und kostalen Blattes nur an der Spitze oder sogar über die ganze Lungenoberfläche ausgedehnt, und selbst erhebliche Schwartenbildung nach sich, welche wie in Heinleins Fall so weit gehen kann, daß sie im Verein mit anderweitigen Verwachsungen selbst so tief liegende Teile wie den Ösophagus komprimiert.

Das eingedickte pleuritische Exsudat kann eine tumorartige Platte von beträchtlichem Durchmesser bilden und nach Aussehen und Konsistenz vollkommen einer Neubildung ähnlich werden, z. B. in Askanazys Fall. Bleiben diese Verwachsungen bei sehr raschem Zerfall der Käseherde aus, so kommt es hin und wieder zur Arrosion einer an der

Pleuraoberfläche liegenden Kavernenwand, zur Perforation, zum Lufteintritt aus der Lunge in die Pleurahöhle: Es entsteht ein Pneumothorax oder beim Durchtritt des Kaverneninhaltes ein Pyopneumothorax.

Um solche Perforationsöffnung in der Leiche aufzufinden, füllt man die suspekthe Pleurahöhle mit Wasser und bläst durch einen Katheter in die Trachea Luft ein. Es steigen dann bei vorhandener Perforation Luftblasen im Wasser auf (Kaufmann).

In seltenen Fällen kann auch spontan Durchbruch nach der äußeren Haut erfolgen, ohne daß es trotz der Fistelbildung zu einem Pneumothorax käme. (Siehe Haentjens Fall und Kapitel: Verlauf, Seite 686.)

Im Gegensatz zur typischen Form der Tb. begegnet man hin und wieder auch beim Menschen perlsuchtähnlichen Veränderungen, auf die besonders Virchow und Askanazy aufmerksam machten. A. Uffenheimer fand Perlsuchtentwicklung auf dem Bauchfell bei einem durch den Darm infizierten Kinde, ebenso Ipsen bei einem zehnmonatlichen Mädchen außer Lungentuberkulose eine der Perlsucht ähnliche Tb. der Darmserosa und Mac Callum in der Bauchhöhle einer Phthisika zahlreiche subseröse Knötchen an bis zu 12 cm langen Stielen frei hereinhängend (Troje und Tangl haben durch Jodoform Tb. B. abgeschwächt und hiedurch bei Kaninchen eine knotige Form der Tb. hervorgerufen). Man könnte in solchen Fällen an eine Infektion mit B. Tb. B. denken, doch hatte Ipsens Verimpfung auf ein Kalb ein negatives Resultat. — S. S. 307, Meltzer.

Als besondere Zufälle, auf die hier nicht weiter einzugehen ist, erwähne ich die Fettembolie einer tuberkulösen Lunge, die Engel nach einer Leberruptur beobachtete.

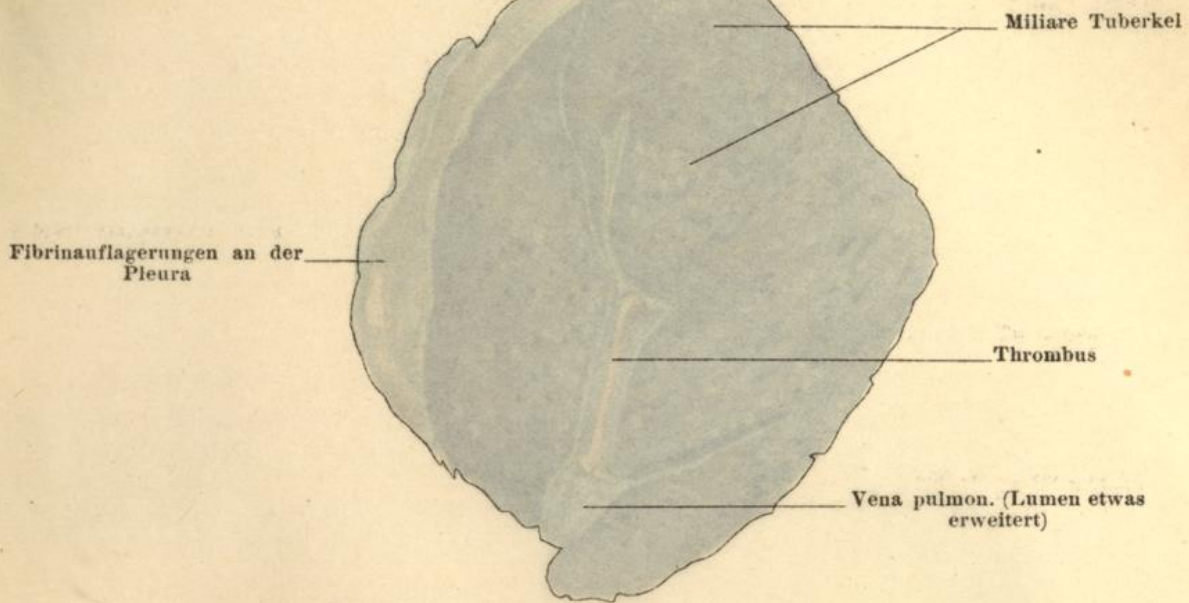
Eine besondere Beachtung verdient wegen der im Laufe der Lungentuberkulose häufig auftretenden Blutungen das Verhalten der Gefäße.

Lymphgefäße, Kapillaren und kleine Blutgefäße in Tuberkeln und käsigen Hepatisationen werden meist schon im Anfange des Prozesses durch entzündliche Alterationen undurchgängig; größere Gefäße hingegen zeigen eine Verdickung der Wände, die sie dem Zerstörungsprozeß gegenüber besonders widerstandsfähig macht. Man darf annehmen, daß diese Gefäßveränderung, die sich auch in der nächsten Umgebung der käsigen Herde noch geltend macht, auf dem chemischen Einflusse der Proteine beruht.

Anderseits kommt es, wenn lebende Tb. B. direkt mit der noch unveränderten Gefäßwand in Berührung treten, zur Tuberkelentwicklung, wie dies bei der akuten Miliartuberkulose sowie bei der chronischen Lungentuberkulose durch das Vorkommen von Intimatuberkeln in Arterien (Orth), in Aorta und Art. pulm. (Feldmann), häufiger aber in Venen (Weigert) bewiesen ist (s. S. 351). Auch in diesen Fällen bildet sich meist vorher eine Thrombose, ein Verschluß des Lumens, wodurch eine Dispersion der Keime in die Blutbahn in der Regel verhindert wird.

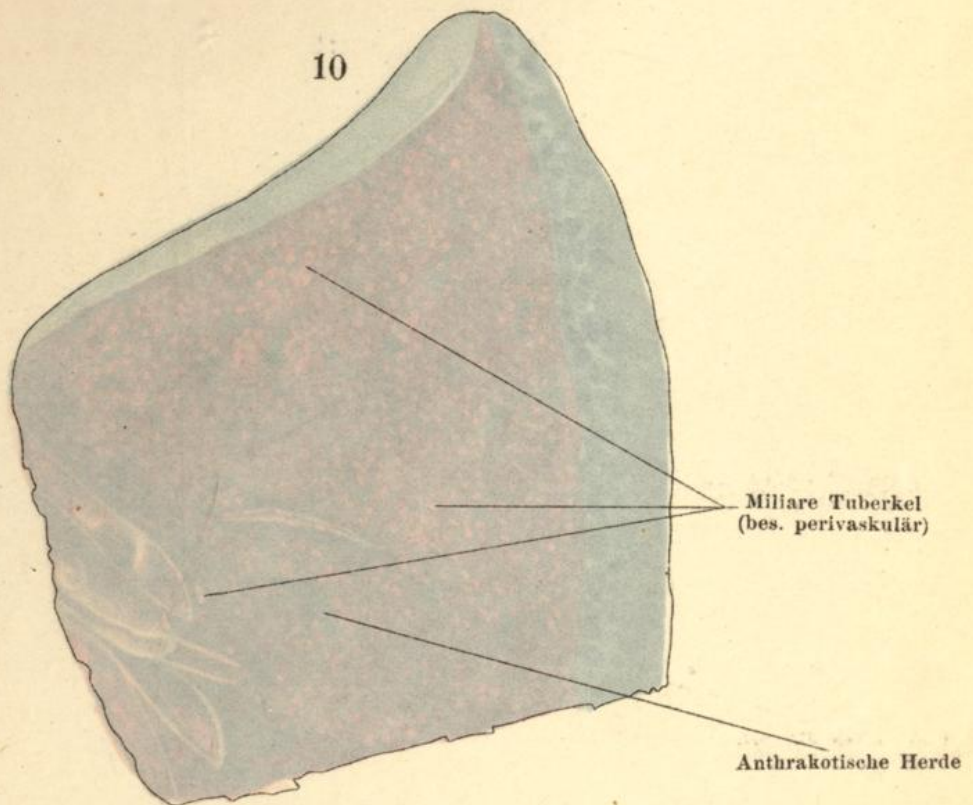
Ganz im Beginn der Lungentuberkulose, wo noch wenig Proteine vorhanden sind und hauptsächlich der lebende Bazillus in Aktion tritt,

9



Endophlebitis tuberculosa venae pulmon.

10



Miliartuberkulose.

Lith. Anst. v. Werner & Wiegner, Frankfurt a. M.

Verlag von Alfred Holder, k. u. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Pleuraoberfläche liegenden Kavernenwand, zur Perforation, zum Lufteintritt aus der Lunge in die Pleurahöhle. Es entsteht ein Pneumothorax oder beim Durchbruch des Kaverneninhaltes ein Pyopneumothorax.

Um solche Perforationsöffnung in der Leiche aufzufinden, füllt man die suspekto Pleurahöhle mit Wasser und bläst durch einen Katheter in die Trachea Luft ein. Es steigen dann bei vorhandener Perforation Luftblasen im Wasser auf (Kaufmann).

In seltenen Fällen kann auch spontan Durchbruch nach der äußeren Haut erfolgen, ohne daß es trotz der Fistelbildung zu einem Pneumothorax käme. (Siehe Haentjens Fall und Kapitel: Verlauf, Seite 395.)

Im Gegensatz zur typischen Form der Tb. begegnet man hin und wieder beim Menschen perlsuchtähnlichen Veränderungen, auf die besonders Virchow und Askanazy aufmerksam machten. Uffenheimer fand Perlsuchtentwicklung auf dem Bauchfell bei einem durch den Darm infizierten Kinde, ebenso lassen bei einem tuberkulösen Mädchen außer Lungentuberkulose eine der Perlsucht ähnliche Tb. der Darmserosa und Mac Callum (1891) eine der Perlsucht ähnliche Tb. der Bauchhöhle einer Phthisika zahlreiche subseröse Knötchen an bis zu 12 cm langen Stielen frei herabhängend (Troje und Tangl haben durch Jodoform Tb. B. abgeschwächt und hiedurch bei Kaninchen eine knotige Form der Tb. hervorgerufen). Man könnte in solchen Fällen an eine Infektion mit Tb. B. denken, hatte Ipsens Verimpfung auf ein Kalb ein negatives Resultat. — S. S. 307, Meltzer.

Als besondere Zufälle, auf die hier nicht weiter einzugehen ist, erwähne ich die Fettembolie einer tuberkulösen Lunge, die Engel nach einer Leberresection beobachtete.

Eine besondere Beachtung verdient wegen der im Laufe der Lungentuberkulose häufig auftretenden Blutungen das Verhalten der Gefäße.

Lymphgefäße, Kapillaren und kleine Blutgefäße in Tuberkeln und käsigen Hepatizationen werden meist schon im Anfange des Prozesses durch entzündliche Alterationen undurchgängig; größere Gefäße hingegen zeigen eine Verdickung der Wände, die sie dem Zerstörungsprozeß gegenüber besonders widerstandsfähig macht. Man darf annehmen, daß diese Gefäßveränderung, die sich auch in der nächsten Umgebung der käsigen Herde noch geltend macht, auf dem chemischen Einflusse der Proteine beruht.

Andererseits kommt es, wenn lebende Tb. B. direkt mit der noch intakten Gefäßwand in Berührung treten, zur Tuberkelentwicklung, wie dies bei der akuten Miliartuberkulose sowie bei der chronischen Lungentuberkulose durch das Vorkommen von Intimatuberkeln in Arterien (Ort), in Aorta und Art. pulm. (Feldmann), häufiger aber in Venen (Weigert) bewiesen ist (s. S. 351). Auch in diesen Fällen bildet sich meist vorher eine Thrombose, ein Verschluss des Lumens, wodurch eine weitere Krüme in die Blutbahn in der Regel verhindert wird.

Ganz im Beginn der Lungentuberkulose, wo noch wenig Proteine vorhanden sind und hauptsächlich der lebende Bazillus in Aktion tritt,

Miliartuberkulose.

9



10



Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a. M.

gelangt dieser zuweilen an die noch unveränderte Wand kleiner Pulmonalgefäße, durchwuchert, arrodirt sie und vermag so Blutungen zu veranlassen, die alarmierenden Signale der beginnenden Lungentuberkulose. Das gleiche gilt auch später, wenn einzelne Bazillen auf dem Lymphwege an die Gefäßwand durch die umspinnenden Lymphräume transportiert werden.

Im späteren Verlauf hingegen, bei umfangreichen, durch Aspiration von Sputum und altem Kaverneninhalt entstandenen käsigen Infiltrationen bewirkt der chemische Reiz der darin reichlich vorhandenen Bazillenproteine alsbald endarteriitische Vorgänge und Obliteration der kleinen, Wandverdickung der großen Gefäße; deshalb treten hier Blutungen seltener auf oder fehlen ganz.

Bei der der Hepatisation folgenden Gewebseinschmelzung findet man oft in den Kavernen größere Blutgefäße als bindfadendicke Stränge von einer Wand zur andern ziehen. Meist sind sie obliteriert, zuweilen aber funktionieren sie noch, sind selbst aneurysmatisch erweitert oder ragen als Stümpfe in die Kavernenhöhle hinein. Nachträglich kann es auch hier noch durch Arrosion oder Zirkulationsstörungen zur Ruptur und zu profusen, selbst unstillbaren Blutungen kommen (siehe Cornil u. a.).

Die Veränderungen anderer Organe.

Von den sonstigen Organen wurden bereits die fast regelmäßigen Veränderungen in der Pleura erwähnt, die oft sich auf die Spitze beschränken, oft über die ganze Lunge ausgebreitet sind.

Schon frühzeitig gelangen Tb.B. durch die Lymphgefäße der Lunge zu den Bronchialdrüsen, die man fast ausnahmslos und besonders bei jugendlichen Individuen hochgradig beteiligt findet; hin und wieder ist ihr Volumen kaum verändert und man findet nur einzelne käsige Herde oder Punkte, die leicht der Inspektion entgehen können. In anderen Fällen zeigen sie markige Infiltration, unter Umständen sind sie in große Pakete verwandelt und bilden Säcke mit verkästem, erweichtem, oft schmierig grauschwarz pigmentiertem Inhalt, zuweilen mit einzelnen Kalkkonkrementen.

Selten vermißt man, besonders bei längerer Dauer der Krankheit und bei Existenz großer, reichlich sezernierender Kavernen, tuberkulöse Darmveränderungen. Weigert fand sie in 90%, Wesener in 80% der Fälle von Lungentuberkulose. Sie treten entweder als Tuberkel auf oder als Geschwüre, hauptsächlich in der Gegend des Ileums und meist in ihrer Richtung senkrecht zur Längsachse des Darmes, oder endlich als Schwellung oder Verkäsung der Mesenterialdrüsen. S. S. 248.

Häufig, etwa in 30—40% der Fälle, ist auch der Kehlkopf am tuberkulösen Prozesse beteiligt. S. S. 272.

Die Tonsillen fand Straßmann unter 21 obduzierten Phthisikern 13mal tuberkulös, während Dmochowski angibt, sie unter 15 solchen Fällen stets erkrankt gefunden zu haben. S. S. 224.

Abgesehen von diesen tuberkulösen Veränderungen der verschiedenen Organe, die sich der Lungentuberkulose oft zugesellen und im Kapitel: „Tuberkulöse Komplikationen“ weitere Besprechung finden, zeigen sich noch folgende Erscheinungen, offenbar toxischen Ursprungs.

Die Magenschleimhaut ist oft unverändert oder anämisch, seltener hyperämisch, häufig zeigt sie katarrhalische Zustände. Schwalbe fand unter 25 Fällen von Phthise 3mal amyloide Degeneration des Magens, 9mal Fettmetamorphose der Drüsenzellen, 1mal trübe Schwellung, mehrere Male katarrhalische Affektionen und vereinzelt zystische Entartung. Fast stets fand sich, in ziemlich weiten Grenzen schwankend, Proliferation des interglandulären Stützgewebes. Eine konstante Beziehung zwischen den Symptomen im Leben und den anatomischen Veränderungen fehlte.

In der Leber finden wir häufig fettige Entartung, interstitielle Hepatitis (Steffen) sowie cirrhotische Erscheinungen. Triboulet, Kelynaek und Siredey sprechen der Tb. hauptsächlich der serösen Häute einen großen Einfluß auf das Zustandekommen cirrhotischer Leberveränderungen zu, wobei der Alkohol in der Mehrzahl der Fälle das Terrain nur vorbereitet. Nach englischen Statistiken sterben 23% der Cirrhotiker an akuter Tuberkulose (E. P. Weber).

Auch Verkalkungserscheinungen in der Leber sind in einem Fall von Mihel berichtet, wo neben der Lungentuberkulose eine alte parenchymatöse Nephritis mit akuter hämorrhagischer Exacerbation bestand. (Siehe auch Liebscher, Baudouin.)

Die Niere kann durch die ausgeschiedenen Toxine erkranken und bietet dann Bilder von akuter oder chronischer Nephritis (Schrumpfniere und große weiße Niere). d'Arrigo fand bei Lungentuberkulösen in den Nieren konstant mehr oder weniger schwere Alterationen in den Gefäßen, dem interstitiellen Bindegewebe, in den Glomerulis und den Epithelien der Harnkanälchen. Siehe auch P. Weber.

Leber, Milz, Niere und Darm sind vielfach auch amyloid degeneriert, manchmal nur mikroskopisch nachweisbar, oft aber ist das ganze Organ in eine speckige Masse verwandelt. Nach Blum zeigten von 3716 tuberkulösen Leichen $221 = 6\%$, von den an Tb. Gestorbenen 8.8% diese Entartungserscheinungen. Darunter waren 152 Lungentuberkulöse, sämtlich mit vorgeschrittenem Krankheitsprozeß. (Siehe auch Kapitel: Komplikationen.)

In den Venen kommt es im Anschluß an Lungenphthise vielfach zur Thrombenbildung. Ruge und Hierokles fanden unter 1778 Schwind-süchtigen 19mal, also in reichlich 1%, Dodwell unter 1300 Fällen 20mal Thrombosen. Nach ihm werden besonders die Venen der unteren Extre-mitäten affiziert. Der Grund liegt wohl auch hier hauptsächlich in der verminderten Herzkraft (Virchow). Möglicherweise wirken auch In-tegritätsstörungen der Veneninnenfläche, veranlaßt durch zirkulierende Toxine, mit. (S. S. 613.)

Zuweilen findet sich eine Perikarditis, meist exsudativer Natur, seltener eine Endokarditis. Das Herz partizipiert an der allgemeinen Abmage-rung und ist im ganzen atrophisch. Der Herzmuskel ist weich, blaß, dünn und zeigt die Erscheinung der Atrophie, der fettigen und par-enchymatösen Degeneration, wie auch in anderen kachektischen Zuständen. Manchmal besteht eine Erweiterung des rechten Herzens und Trikuspidal-insuffizienz, hervorgerufen durch den gesteigerten Druck innerhalb des anämischen und erschlafften Herzens. Tuberkel im Herzfleisch sind äußerst selten.

Die Muskeln sind gewöhnlich atrophisch, blaß, dünn, zum Teil fettig degeneriert, und wenn hohes Fieber vorausgegangen ist, auffallend trocken. Die mikroskopischen Veränderungen an Muskeln von Phthisikern hat besonders E. Fraenkel studiert. In der kontraktile Substanz finden sich Querrisse, Lostrennung von Sarkolemma, Abnahme in der Breite, un-deutliche Querstreifungen und das Auftreten einer feinkörnigen molekulären Masse im Muskelschlauch, die zum Teil aus Fett besteht. Bei den höchsten Graden der Degeneration traf er oft nur leere Sarkolemmschläuche. Im Perimysium Vermehrung des Bindegewebes, zum Teil auch Pigment-ablagerung. Die Atrophie des ganzen Muskels ist nicht durch Abnahme der Zahl, sondern durch Verminderung des Querschnittes der einzelnen Muskelfasern bewirkt. Zu ähnlichen Resultaten kam Posadsky.

v. Schmieden fand in einem Fall von tuberkulöser Entartung der Muskeln nur einen kleinen Teil der Fasern wachsartig degeneriert, nebenbei eine diffuse Fettmetamorphose und kleinzellige Infiltration mit sekundärer Vakuolenbildung.

Im Gehirn findet man gewöhnlich Anämie, nur selten Hyperämie, zuweilen auch Meningitis tuberculosa oder non tuberculosa, selten wohl auch Pachymeningitis, im Rückenmark manchmal ähnliche Entzündungen der Häute. Die Nerven unterliegen gerade bei der Phthise häufig einer multiplen degenerativen Entzündung (Pitres und Vaillard).

Über die einzelnen Organveränderungen siehe auch Kapitel: Symptome.

2. Kapitel.

Symptome der Lungentuberkulose.

Einleitung.

Die klinischen Erscheinungen, die eine Tb. der Lunge im gesamten Individuum hervorruft, sind proteusartig und deuten vielfach auf eine Revolution des Körperhaushalts hin. Um ihr Verständnis näher zu rücken, wollen wir den Versuch machen, aus dem Tuberkel, als dem ersten Ausdruck der Erkrankung, die Störungen zu erklären, die der Organismus erleidet.

Bei den Schwierigkeiten, die einem Eindringen und Festsetzen der Tb.B. in der Lunge entgegenstehen, werden für gewöhnlich nur ein oder einzelne Bazillen den Ausgangspunkt der Erkrankung bilden. Da wir wissen, daß schon der einzelne Tuberkel zu seiner vollen Entwicklung eine geraume Weile, zirka 14 Tage bis 4 Wochen, beansprucht, so können wir in der ersten Zeit solcher Infektion auch keinerlei Erscheinungen erwarten.

Bei der gewöhnlichen Lungenaffektion haben wir es zuerst in der Regel mit einem oder ganz vereinzelt primären Herden zu tun; erst wenn diese zerfallen sind, wenn die Bazillen sich in die Umgebung weiter verbreiten und wieder neue Herde gebildet haben, erst nach Monaten, zum mindesten nach $\frac{1}{2}$, unter Umständen nach 1 Jahre, nach $1\frac{1}{2}$ Jahren, je nach Intensität der Infektion, werden die ersten klinischen Symptome manifest. Anders natürlich ist es, wenn viele Bazillen auf einmal im Körper sich ansiedeln, wie wir es bei der Miliartuberkulose, dem Einbruch eines schon bestehenden Herdes in die Blutbahn, beobachten, wo schon zirka 3—4 Wochen nach diesem fatalen Ereignisse stürmische Symptome auftreten und oft in weiteren 3—4 Wochen bereits der Tod erfolgt.

So sehr nun der tuberkulöse Herd als solcher zunächst lokalisiert bleibt und nur in die nächste Umgebung sich verbreitet, so tritt doch schon beim Zerfall des einen Tuberkels eine Diffusion der löslichen Proteine ein. Diese werden vom Lymphstrom abgeführt, gelangen ins Blut und mit diesem in die verschiedenen Organe und äußern je nach