Über den Unterschied im pathologisch-anatomischen Bilde primärer Lungen- und primärer Darminfektion bei der Tuberkulose der Kinder.

Von

A. Ghon und G. Pototschnig.

Mit 3 Figuren und einem Schema im Text.

Nur wer das Wesen einer Krankheit kennt, ihre Ursache, Entstehung und Verbreitung, wird imstande sein, sie erfolgreich zu bekämpfen. Dieser Grundsatz gilt für alle Krankheiten, im besonderen für die Krankheiten, die wir als Infektionskrankheiten bezeichnen und deren Ursache vermehrungsfähige Parasiten bilden.

Über Wesen, Ursache, Entstehung und Verbreitung einer Krankheit volle Kenntnis zu erlangen, muss deshalb das Ziel aller wissenschaftlichen Forschungen sein. Welche Erfolge die darauf gerichteten wissenschaftlichen Bestrebungen bei der grossen Mehrzahl der Infektionskrankheiten erreicht haben, hat uns der Krieg gezeigt. Wo uns diese Kenntnisse noch mehr oder weniger fehlen, müssen sie nachgeholt und ergänzt werden, zunächst bei den Krankheiten, die als Volksseuchen die grösste Bedeutung haben. Und dazu gehört die Tuberkulose.

Der Lücken, die wir in unseren Kenntnissen über die Tuberkulosekrankheit noch auszufüllen haben, gibt es gewiss noch viele. Nicht alle sind aber gleich gross und nicht alle müssen gleichzeitig ausgefüllt werden. Sie zu beseitigen wird noch viel Arbeit erfordern und fast alle medizinischen Disziplinen müssen dabei helfen. Der Umfang des dazu erforderlichen Wissens ist zu gross und die notwendige Arbeit zu zeitraubend, als dass nur eine oder einzelne Disziplinen imstande wären, zu schaffen, was noch fehlt. Viele sind also dazu berufen und deshalb erscheint es müssig, darüber zu rechten, welcher der Vorzug gebühre. Wenn nur die geleistete Arbeit vorwärts bringt.

Dass auch die pathologisch-anatomische Forschung dabei ihre Aufgabe erhält, ist nach dem, was sie bisher für die Erkenntnis der

Tuberkulosekrankheit geleistet hat, klar. An diese Leistungen der pathologischen Anatomie für die Erforschung und Bekämpfung der Tuberkulose zu erinnern, hat C. Hart unternommen: in einem Aufsätze für die Festschrift, die die Zeitschrift für Tuberkulose Orth widmete. Es gibt danach fast keine Frage in der Lehre über die Tuberkulose, worin die pathologische Anatomie nicht erfolgreich mitgearbeitet hat. Die Erinnerung war notwendig, zumal es vor nicht langer Zeit noch schien, als wären die so mühsam errungenen Erkenntnisse vergessen, die durch pathologisch-anatomische Forschung gesichert galten.

In letzter Zeit waren es vor allem Fragen über die Entstehung der Tuberkulose, womit sich die pathologische Anatomie beschäftigte und worin sie zu Ergebnissen gelangte, die zwar allmählich Anerkennung finden, aber in der Tuberkuloselehre noch nicht Gemeingut wurden. Da ihre Kenntnis wichtig ist, erscheint es gerechtfertigt, öfters darauf hinzuweisen. Und diesen Zweck hat die vorliegende Mitteilung, die auf Grund mehrerer Beobachtungen vom Standpunkte des pathologischen Anatomen Stellung nimmt zur Frage über die Veränderungen bei der primären Lungen- und primären Darmtuberkulose der Kinder.

Fall I. Am 1. Mai 1918 kam von der Kinderklinik (Prof. A. Epstein) der Landesfindelanstalt in Prag die Leiche des 35 Tage alten J. P. zur Sektion mit der klinischen Diagnose auf Bronchopneumonie und mit der Angabe, dass die Reaktion nach v. Pirquet beim Kinde am 28. April positiv, bei der Mutter des Kindes hingegen negativ war.

Die Obduktion (Dr. E. J. Kraus) des 47 cm langen und 2000 g schweren Kindes ergab diffuse eitrig Bronchitis mit zahlreichen Atelektasen in allen Lungenlappen, serös-eitrige Otitis media beiderseits, geringen Milztumor und Degeneration der Parenchyme bei allgemeiner Atrophie.

Veränderungen von Tuberkulose konnten zunächst nirgends nachgewiesen werden. Erst bei genauer Untersuchung der bronchialen Lymphknoten fiel dem Obduzenten in der hinteren Fläche eines vergrößerten oberen tracheobronchialen Lymphknotens der rechten Seite nahe seinem kaudalen Pol ein kleinstes, eben erkennbares graues Knötchen auf, das sich histologisch als tuberkulöse Veränderung erwies und reichlichst Tuberkelbazillen enthielt. Damit war die positive Reaktion nach v. Pirquet erklärt.

Der erhobene Befund einerseits, der Ausfall der v. Pirquetschen Reaktion bei Kind und Mutter andererseits veranlassten uns, den Fall eingehend zu untersuchen, wobei die Frage über die Genese und Propagation des tuberkulösen Prozesses in erster Linie Berücksichtigung fand. Das Ergebnis unserer Untersuchung war folgendes:

Gehirn, Milz, Leber und Nieren waren frei von Tuberkulose oder darauf verdächtigen Veränderungen: die genannten Organe wurden in makroskopisch enge Schnittserien zerlegt, wovon jeder einzelne Schnitt auf beiden Flächen genau untersucht worden war. Ebenso waren makroskopisch frei von Tuberkulose oder darauf verdächtigen Veränderungen: die Haut und die sichtbaren Schleimhäute;

die Nasenhöhle, der Rachen und die Mundhöhle, die vollständig präpariert werden konnten; die Schilddrüse und die Speicheldrüsen; der Ösophagus, der Magen und der ganze Darm mit dem Wurmfortsatz; die abführenden Harnwege und alle Teile des Genitaltraktes; die Nebennieren, das Pankreas und die Gallenblase; der Thymus; die Pleura mit dem Netz und das Peritoneum parietale; alle Lymphknoten der Bauchhöhle, die äusseren inguinalen, axillaren und kubitalen Lymphknoten; die infraklavikularen, nuchalen, aurikularen, submaxillaren, retropharyngealen sowie die lateralen und medialen zervikalen Lymphknoten bis herab zu den Venenwinkeln, die alle eingeschnitten wurden; das Knochensystem, wovon viele Teile aufgesägt und angesehen werden konnten; das Herz und alle zugänglichen grossen Gefässe; die Epiglottis, der Larynx, die Trachea sowie der rechte und linke Bronchus.

Auch die Lungen mit der Pleura visceralis liessen bei der Sektion keine auf Tuberkulose verdächtigen Veränderungen erkennen. Sie wurden im Zusammenhange mit ihrem ganzen lymphogenen Abflussgebiete bis hinauf zu den Venenwinkeln zunächst in Formol fixiert und dann nochmals genau durchsucht. Nunmehr fand sich in der unteren Hälfte des Mittellappens der rechten Lunge, sub-

Fig. 1.

Primärer Lungenherd mit den zwei makroskopisch veränderten regionären tracheobronchialen Lymphknoten.

pleural in seiner vorderen Fläche, 2 cm vom medialen und 1,1 cm vom unteren Rande entfernt, ein graugelblicher unscharfer Herd von 2 mm im Durchmesser, während alle anderen Lappen auch jetzt keine verdächtigen Veränderungen zeigten (Textfigur 1).

Der Herd wurde mit seiner nächsten Umgebung herausgeschnitten, nach Paraffineinbettung in eine vollständige Schnittserie mit einer Schnittdicke von 5μ zerlegt und davon jeder 5. Schnitt gefärbt (Hämalaun-Eosin, Elastikafärbung nach Weigert, Fibrinfärbung nach Weigert und Färbung nach Ziehl-Neelsen). Der dabei erhobene Befund war:

In den Randpartien des Herdes überall die Struktur des Lungengewebes erhalten, die Gefässe prall gefüllt, die Alveolen mehr oder weniger vollgefüllt mit Zellen. Unter ihnen neben grossen protoplasmareichen mit rundem oder ovalem, verschiedenen chromatinreichem Kern kleinere einkernige Zellen mit schmalen Protoplasma und dunklem Kern vom Typus lymphozytärer Elemente sowie Erythrozyten; dazwischen ab und zu auch gelapptkernige Leukozyten. Das Verhältnis dieser Zellformen untereinander wechselnd: in der Aussenzone vielfach Erythrozyten vorherrschend, an anderen Stellen die einkernigen Rundzellen, nach innen zu überwiegend grosse protoplasmareiche, zum Teil wabig aussehende Zellen. In diesen Partien des Herdes nirgends Zerfallerscheinungen, dagegen in den

Alveolen zwischen den Zellen stellenweise azidophile Gerinnungsmassen, zum Teile von körnigem Aussehen, und hie und da auch kleine zarte Fibrinnetze mit typischer Färbung nach Weigert. Gegen das Zentrum des Herdes zu die Struktur des Lungengewebes zunehmend undeutlicher, doch stellenweise Septen noch erkennbar; die Zellen dichter gelagert, aber immer reichlicher mit Zeichen des Zorfalls im Sinne von Karyorrhexis und Karyolysis und dadurch immer undeutlicher; dazwischen reichliche fibrinoide Gerinnungsmassen. Doch nirgends, auch nicht in den zentralsten Teilen, vollständige Verkäsung und nirgends eine Riesenzelle. Der Herd, der auch histologisch nicht scharf begrenzt erscheint, liegt knapp unter der Pleura und reicht stellenweise bis an sie heran; er macht durchaus den Eindruck eines pneumonischen Herdes. Auch in den zentralen Teilen des Herdes noch erhaltene Gefässe mit Erythrozyten in ihrem Lumen. An den in den äusseren Schichten gelegenen Gefässen mit eigener Wandung die Elastika überall intakt, die Intima unverändert; wo die Wand Veränderungen aufweist, handelt es sich um mehr oder weniger dichte zellige Infiltration, die von aussen her auf die Wand übergreifen hat. An den kleinen Bronchien und Bronchiolen um den Herd und innerhalb seiner Aussenzone der Befund typischer eitriger und katarrhalisch-eitriger Bronchitis und Bronchiolitis. Knötchenbildung im Sinne eines Tuberkels im Herde nirgends erkennbar; in einigen Schnitten eine solche vorgetauscht durch eine kleine lymphoide Zellenanhäufung am Rande eines arteriellen Gefässes, die neben lymphozytären Zellenformen in den zentralen Teilen auch grössere helle Zellen (Lymphoblasten) und einkernige eosinophile Zellen zeigt. In den auf Bakterien gefärbten Schnitten im Herde enorme Mengen säurefester Stäbchen vom Typus des Tuberkelbazillus, extrazellulär und intrazellulär, vielfach in dichten Büscheln, am reichlichsten im Zentrum des Herdes, nach aussen an Zahl abnehmend, aber auch in den Teilen des Herdes nachweisbar, wo die grossen wabigen Zellen vorherrschen. Im Exsudat der Bronchitis und Bronchiolitis säurefeste Stäbchen nicht nachweisbar, desgleichen nicht in den Gefässen in und um den Herd. Dagegen fanden sich in den nach der Methode von Weigert und Löffler gefärbten Schnittpräparaten im Exsudat der Bronchitis in geringer Menge grampositive Kokken einzeln und zu zweit, meistens von rundlicher Form: sie lagen vorwiegend extrazellulär.

Der übrige Teil des Mittellappens war wie der Ober- und Unterlappen der rechten Lunge und wie beide Lappen der linken Lunge vollkommen frei von Tuberkulose oder darauf verdächtigen Veränderungen: beide Lungen wurden gehärtet in je eine makroskopische Schnittserie zerlegt, davon jeder einzelne Schnitt auf das genaueste angesehen, ausserdem von jedem Lappen ein Stück mikroskopisch in einer Stufenserie untersucht.

Der rechte obere tracheobronchiale Lymphknoten (Fig. 2 u. 3 — a) mit dem schon makroskopisch erkennbaren kleinsten Tuberkel, der aus dem Verbande der bronchialen Lymphknoten nach der Fixierung des Präparates herausgenommen und in einer vollständigen mikroskopischen Schnittserie untersucht wurde, ergab: Schon bei schwacher Vergrösserung in seinen Randpartien überall verschieden grosse, im allgemeinen kleine Herde erkennbar, durch ihre hellere Farbe vom übrigen Gewebe abstechend und unscharf in ihrer Begrenzung. Von ähnlichem Aussehen auch das schon makroskopisch erkannte Knötchen, das zum Unterschiede von den anderen hellen Rindenherden auch die zentralen Teile des Lymphknotens einnimmt und sich gegen den kaudalen Pol zu fast über seine ganze Breite ausdehnt. Im Bereiche der Rinde das Knötchen über die Oberfläche etwas vorgewölbt, in seiner Struktur undeutlich und dunkler gefärbt, mit Veränderungen beginnender Nekrose und mit groben netzartigen fibrinoiden Gerinnungsmassen. Hier zwischen Zellen mit Karyorrhexis und Karyolysis ihrer Kerne und krümmeligem unscharfem azidophilem Protoplasma noch mehr oder weniger gut erhaltene als Lymphozyten erkennbare Formen, zum Teile mit Pyknose und Kernwandhyperchromatose, zum Teile mit mangelhafter Färbung der Kerne. In den übrigen Teilen des Knötchens, verhältnismässig grosse rundliche oder längliche Zellen mit blass gefärbtem Kern und einem seltener zwei Kernkörperchen und mit breitem hellem Protoplasma, zum Teile gut begrenzt, zum Teile durch erkennbare Fortsätze mit anderen Zellen gleicher Art in Verbindung (Retikulumzellen). Dazwischen in verschiedener Menge Lymphozyten, zum Teile ohne erkennbare Veränderungen, zum Teile mit Pyknose oder Kernwandhyper-

chromatose. Helle Zellen der beschriebenen Art auch in den anderen kleinen Rindenherden. Nirgends Riesenzellen vom Typus der Langhansschen Zellen. In den nach Ziehl-Neelsen gefärbten Schnitten in grosser Menge säurefeste

Fig. 2.

○ = frei von Tuberkulose.
 ● = histologisch Tuberkulose.
 ⊖ = nur Tuberkelbazillen positiv.

Fig. 3.

Stäbchen vom Typus des Tuberkelbazillus, am reichlichsten in dem Teile des makroskopisch erkannten Knöchens mit regressiven Veränderungen. Tuberkelbazillen in verschiedener Menge, extrazellulär und intrazellulär, auch in den anderen hellen Herden mit ausschliesslich epitheloiden Zellen.

Um zu erfahren, welchen Weg im lymphogenen Abflussgebiete die Infektion eingeschlagen hatte und wie weit sie darin zu verfolgen war, wurden die Teilungstelle der Trachea, die beiden Bronchen und die Trachea bis über die Höhe der beiden Venenwinkel mit der Umgebung und den darin befindlichen Lymphknotengruppen in eine vollständige, lückenlose Serie geschnitten (Schnittdicke — 20 μ). Aus der rechten oberen tracheobronchialen Gruppe war der Lymphknoten mit dem makroskopisch erkennbaren Tuberkel (a) herausgenommen und gesondert untersucht worden (siehe Befund). Die übrigen Lymphknoten wurden vorher nicht eingeschnitten mit Ausnahme des grössten unteren rechten tracheobronchialen nahe der Mittellinie (3), der auf der Schnittfläche ein unscharfes, eben sichtbares Gebilde erkennen liess, kleiner und undeutlicher als das Knötchen im rechten oberen tracheobronchialen Lymphknoten (a). — In der Schnittserie zeigten von unten nach oben folgende Lymphknoten histologisch erkennbare tuberkulöse Veränderungen (Textfigur 2 und 3): die unteren tracheobronchialen bis zur Mittellinie (1, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 12, 21); die vordere Verbindungskette der Lymphknoten über dem rechten Bronchus zu den oberen tracheobronchialen Lymphknoten rechts (14, 17); die oberen tracheobronchialen Lymphknoten der rechten Seite (18, 24, 26, 27 und der gesondert untersuchte mit a bezeichnete) mit Ausnahme eines ganz kleinen lateral gelegenen (28); die vordere und hintere Verbindungskette der Lymphknoten über dem linken Bronchus zu den oberen tracheobronchialen Lymphknoten links (15 und 2, 13); die oberen äusseren tracheobronchialen Lymphknoten der linken Seite (16, 19, 20, 22, 23, 25); und ein der rechten oberen tracheobronchialen Gruppe benachbarter Lymphknoten des Anonymawinkels (30). Histologisch frei von tuberkulösen Veränderungen waren, abgesehen von dem schon erwähnten Lymphknoten der rechten oberen tracheobronchialen Gruppe (28), die unteren tracheobronchialen Lymphknoten der linken Seite (10, 11), der kaudal gelegene Lymphknoten aus der Anonymagruppe (29) und die etwas hyperämischen paratrachealen Lymphknoten rechts (31, 32, 34), sowie die paratrachealen links (ohne Nummer). In diesen histologisch freien Lymphknoten (28, 10, 11, 29, 31, 33, 34) waren auch säurefeste Stäbchen nicht nachweisbar (Ziehl-Neelsen und Schmorl), während in den Lymphknoten mit histologisch erkennbaren Veränderungen, soweit sie auf säurefeste Stäbchen untersucht wurden, Tuberkelbazillen in reichlicher Menge innerhalb der veränderten Stellen nachgewiesen werden konnten. — Vereinzelt oder in spärlicher Menge fanden sich Tuberkelbazillen auch in vier Lymphknoten des Anonymawinkels (33, 35, 36, 37), die histologisch wohl Hyperämie, aber keine als Tuberkulose erkennbaren Veränderungen zeigten; sie lagen alle in der Gruppe kranialwärts über dem Lymphknoten mit histologisch erkennbaren Veränderungen (30). Die Tuberkelbazillen fanden sich darin innerhalb einiger protoplasmareicher ziemlich grosser Zellen mit blassem Kern. — Alle in der Schnittserie darüber gelagerten Lymphknoten bis hinauf zu den Venenwinkeln waren histologisch vollkommen frei von Veränderungen und in den darauf untersuchten Schnitten auch frei von Tuberkelbazillen (Tabelle).

Tabelle.

+ positiv. 0 negativ. ? fraglich. — nicht untersucht.

	Numer	Schnitt	Grösse	Histo- logischer Befund	Bazillen- befund
Lymphknoten-Gruppen	Untere tracheobronchiale Lymphknoten rechts	1 21—85	1,280 mm	+	—
		3 45—492	8,940 "	+	+
		4 57—82	0,500 "	+	—
		5 68—110	0,840 "	+	—
		6 92—194	2,040 "	+	+
		7 110—141	0,620 "	+	—
		8 141—202	1,220 "	+	+
		9 146—252	2,120 "	+	+
		12 191—212	0,440 "	+	+
		21 370—410	0,800 "	+	—
	Vordere Verbindungskette rechts	14 230—296	1,320 mm	+	+
		17 293—456	1,260 "	+	—
	Obere tracheobronchiale Lymphknoten rechts	18 294—434	2,800 mm	+	—
		24 450—525	1,500 "	+	+
		26 482—585	2,060 "	+	+
		27 482—608	2,320 "	+	+
		a —	—	+	+
		28 515—588	1,460 "	0	0
	Untere tracheobronchiale Lymphknoten links	10 183—253	1,400 mm	0	0
		11 188—253	1,300 "	0	0
	Vordere Verbindungskette links	15 262—416	3,080 mm	+	+
	Hintere Verbindungskette links	2 21—124	2,060 mm	+	—
		13 203—292	1,780 "	+	+
	Obere tracheobronchiale Lymphknoten links	16 267—314	0,940 mm	+	+
		19 350—451	2,020 "	+	—
		20 365—484	2,380 "	+	—
		22 394—482	1,760 "	+	—
		23 449—517	1,360 "	+	—
		25 471—602	2,620 "	+	+
	Paratracheale Lymph- knoten rechts	31 648—737	1,780 mm	?	0
		32 782—878	1,920 "	?	0
		34 866—935	1,380 "	?	0
	Lymphknoten des Ano- nymawinkels	29 520—585	1,300 mm	0	0
		30 584—676	1,840 "	+	+
		33 812—922	2,200 "	?	+
		35 866—932	1,320 "	?	+
		36 899—986	1,740 "	?	+
		37 976—1070	1,880 "	?	+

Die histologisch erkennbaren Veränderungen der Lymphknoten waren im allgemeinen gleichartig: Vorwiegend in der Peripherie der Lymphknoten heller aussehende Stellen, schon bei schwacher Vergrösserung auffallend und zusammengesetzt vorwiegend aus ziemlich grossen protoplasmareichen

Zellen mit rundlichem oder ovalem blass gefärbtem Kern und mit anderen zelligen Elementen dazwischen.

Die hellen Herde in verschiedener Menge in den einzelnen Lymphknoten nachweisbar, oft nur stellenweise und dann nicht selten nur an einem Polende, oft aber auch untereinander konfluierend, so dass sie einen förmlichen Saum in der Randzone bildeten. Nur an einzelnen stärker veränderten Lymphknoten die hellen Herde auch in der Marksubstanz und dann öfters in Form grösserer unscharfer Infiltrate. — Die stärksten Veränderungen in dem grossen unteren tracheobronchialen Lymphknoten rechts (3), auf der Schnittfläche mit freiem Auge eben erkennbar. In den zentralen Teilen des Herdes hier teilweise schon regressive Veränderungen im Sinne beginnenden Zerfalles (Karyorrhesis). In allen anderen Lymphknoten mit den hellen Herden regressive Veränderungen an den epitheloiden Zellen nicht vorhanden; dagegen an den lymphozytären Elementen in diesen Herden oder in ihrer Umgebung manchmal Zeichen von Pyknose und Kernwandhyperchromatose. Langhanssche Riesenzellen in keinem Lymphknoten der ganzen Schnittserie nachweisbar.

Die Paukenhöhle ergab histologisch den Befund einer serös-eitrigen Otitis, in deren Exsudat säurefeste Stäbchen fehlten, hingegen ziemlich reichlich grampositive Lanzettkokken zu zweit nachweisbar waren.

Die Untersuchung des Falles ergab demnach, wenn wir von der eitrigen Bronchitis mit den Atelektasen und der allgemeinen Atrophie als Hauptbefund und Todesursache absehen, eine junge tuberkulöse Infektion als Nebenfund, die sich während des Lebens nicht manifestiert hatte, wohl aber durch den positiven Ausfall nach v. Pirquet als vorhanden angenommen werden durfte. Und diese tuberkulöse Infektion war auch grob anatomisch so wenig entwickelt, dass sie erst nach eingehendster und wiederholter Untersuchung gefunden wurde. Die Annahme, dass sie bei weniger genauer Untersuchung hätte übersehen werden können, kann nicht von der Hand gewiesen werden. — Anatomisch war die tuberkulöse Infektion nur im Mittellappen der rechten Lunge und im lymphogenen Abflussgebiete der Lungen nachweisbar. Die Veränderung im Mittellappen der rechten Lunge bestand in einem knötchenartigen Gebilde von 2 mm Durchmesser, das sich histologisch als ein tuberkulös pneumonischer Herd erwies mit den Zeichen frischen Zerfalles im Zentrum. Eine andere tuberkulöse Veränderung war sonst in den Lungen anatomisch nicht nachweisbar, auch nicht histologisch in den von jedem Lappen in Stufenserie untersuchten Stückchen. — Die Veränderungen im lymphogenen Abflussgebiete der Lungen bestanden in je einem kleinsten, mit freiem Auge eben noch erkennbaren unscharfen Knötchen in einem vergrösserten unteren und oberen tracheobronchialen Lymphknoten der rechten Seite und in Veränderungen anderer Knoten der gleichen Gruppen, die erst histologisch erkannt wurden. Die Frage, ob auch diese Veränderungen anatomisch überhaupt erkennbar gewesen wären, können wir nicht unbedingt sicher beantworten, möchten sie aber eher verneinen, und unsere Meinung damit begründen, dass die geringe Grösse der Veränderungen, ihre Lage in der Peripherie der Lymphknoten und ihre Zusammensetzung ausschliesslich aus epitheloiden Zellen ohne Erscheinungen von Zerfall sie wahrscheinlicher als Follikel denn als Tuberkel hätten ansehen lassen. — Die veränderten beiden Lymphknotengruppen sind nach den anatomischen Gesetzen der rechten Lunge regionär.

Die in der Schnittserie des lymphogenen Abflussgebietes vor-

handenen unteren tracheobronchialen Lymphknoten der linken Seite waren histologisch frei von tuberkulösen Veränderungen. Dagegen zeigten die oberen äusseren tracheobronchialen Lymphknoten der linken Seite und die kleinen Lymphknoten der Verbindungsketten von den unteren tracheobronchialen über beide Bronchen zu den oberen tracheobronchialen Lymphknoten beider Seiten histologisch junge tuberkulöse Veränderungen ohne Zerfallserscheinungen in ihrer Peripherie. Den gleichen Befund ergab auch ein der rechten oberen tracheobronchialen Lymphknotengruppe benachbartes Lymphknötchen im Anonymawinkel.

Die Tatsache, dass alle nachgewiesenen tuberkulösen Veränderungen der genannten Lymphknoten in der Peripherie der Lymphknoten lagen und nur bei den makroskopisch erkennbaren Herden in je einem Lymphknoten der unteren und oberen tracheobronchialen Gruppe der rechten Seite auch auf die Markssubstanz übergegriffen hatten, sich also dort zuerst entwickelten, wo die Vasa afferentia in die Lymphknoten eintreten, erlaubt in der Frage über die Genese der tuberkulösen Infektion in den Lymphknoten den Schluss, dass es sich bei diesen Veränderungen um eine lymphogene Infektion handelte, die sich im lymphogenen Abflussgebiet der Lungen in der Richtung des Lymphstromes ausgebreitet hatte. Und damit im Einklange steht auch der Befund von spärlichen Tuberkelbazillen in einigen kranialwärts gelegenen Lymphknötchen der Gruppe im Anonymawinkel, wo histologisch sicher erkennbare tuberkulöse Veränderungen noch fehlten, die Lymphknötchen aber im Vergleiche zu den auch tuberkelbazillenfreen Lymphknoten auffallend hyperämisch waren. Dass aber auch in diesen Lymphknötchen die tuberkulöse Reaktion sich zu entwickeln anschickte, bewies die Lagerung der Tuberkelbazillen in Zellen, die als epitheloide Zellen angesprochen werden konnten.

Dieser Ansicht über die Genese der tuberkulösen Infektion im lymphogenen Abflussgebiete widersprach auch nicht die Tatsache, dass in der Lymphknotengruppe des Anonymawinkels das am meisten kaudal gelegene Lymphknötchen histologisch frei von Tuberkulose war und auch keine Tuberkelbazillen nachweisen liess: sie kann vielmehr als Stütze unserer Ansicht gelten. Und als weitere Stütze dafür darf auch der Umstand angesehen werden, dass die paratrachealen Lymphknoten beider Seiten und alle Lymphknoten vom Anonymawinkel zu den beiden Venenwinkeln weder histologisch Tuberkulose oder darauf verdächtige Veränderungen zeigten, noch Tuberkelbazillen in den darauf untersuchten Schnitten nachweisen liessen.

Die bronchopulmonalen und intrapulmonalen Lymphknoten wurden histologisch nicht untersucht, um die notwendige und uns wichtiger erschienene anatomische Serienschnitt-Untersuchung der Lungen nicht zu beeinträchtigen. Mit freiem Auge waren darin tuberkulöse Veränderungen nicht nachweisbar. Dass solche im Gebiete der rechten Lunge histologisch wenigstens für einzelne dem Primärherde regionären Lymphknoten positiv gewesen wären, ist wahrscheinlich. Die Auffassung über die Genese und Propagation der tuberkulösen Veränderungen im lymphogenen Abflussgebiete der Lunge wird durch

diesen Ausfall in der Untersuchung nicht berührt: sie hätte nur eine weitere Bestätigung erfahren.

Wir können also sagen: Die tuberkulösen Veränderungen in dem den Lungen regionären Lymphknotengebiete waren anatomisch und histologisch zweifellos lymphogen entstanden, hatten sich in der Richtung des Lymphstromes ausgebreitet und machten in der Lymphknotengruppe des Anonymawinkels Halt. — Da also die lymphogene Infektion der Lymphknoten dem sogenannten Leitungsgesetz entsprach und das Quellgebiet der bronchialen Lymphknoten in den Lungen liegt; da im Mittellappen der rechten Lunge ein tuberkulöser Herd nachweisbar war, der bereits regressiv Veränderungen zeigte und für sich genommen an Umfang grösser war als jeder einzelne tuberkulöse Herd in den veränderten Lymphknoten; da ferner nur in je einem unteren und oberen tracheobronchialen Lymphknoten der rechten Seite ein tuberkulöser Herd nachweisbar war, der auch schon regressiv Veränderungen aufwies, die überdies histologisch entschieden jünger waren als die regressiven Veränderungen im Lungenherde; da weiters die unteren tracheobronchialen Lymphknoten der linken Seite keine tuberkulösen Veränderungen erkennen liessen; und da schliesslich nirgends sonst in den Lungen Tuberkulose oder darauf verdächtige Veränderungen gefunden wurden: darf als bewiesen angenommen werden, dass der Herd im Mittellappen der rechten Lunge die Quelle war für die lymphogene Infektion der zugehörigen unteren und oberen tracheobronchialen Lymphknoten der rechten Seite, welche Annahme übrigens auch vollkommen in Übereinstimmung steht mit den experimentell durch Injektionsversuche gewonnenen Ergebnissen über die lymphogenen Abflusswege des Mittellappens (Most). — Die Infektion der oberen tracheobronchialen Lymphknoten der linken Seite war nach dem Verzweigungsgesetz von Bartels von den unteren tracheobronchialen Lymphknoten her erfolgt, was durch den gelungenen Nachweis der tuberkulösen Veränderungen in der lymphogenen Verbindungskette an der vorderen und hinteren Fläche des linken Bronchus bewiesen erscheint; allem Anscheine nach war es der medial gelegene grosse untere tracheobronchiale Lymphknoten der rechtsseitigen Gruppe, der diese Infektion vermittelte, zumal er ja auch die ausgedehntesten Veränderungen zeigte. — Die Infektion der Lymphknoten im Anonymawinkel war hingegen von der rechten oberen tracheobronchialen Lymphknotengruppe aus erfolgt, da nur das dieser Gruppe benachbarte Lymphknötchen unter den Lymphknoten des Anonymawinkels histologisch erkennbare tuberkulöse Veränderungen nachweisen liess, das kaudal und medial davon gelegene hingegen solche nicht zeigte.

Die Propagation des tuberkulösen Prozesses im lymphogenen pulmonalen Abflussgebiete entsprach in vorliegendem Falle demnach einer Kombination des von Ghon und Roman angegebenen Typus 2 und 3.

Bis hierher dürften wir mit unserer Auffassung über die genetischen Beziehungen der im Falle gefundenen tuberkulösen Veränderungen zu einander kaum auf Widerspruch stossen.

Wenn wir uns nunmehr der Frage zuwenden über die Genese

des tuberkulösen Herdes im Mittellappen der rechten Lunge, so sei zunächst festgestellt, dass es sich um ein Kind handelte, das erst 35 Tage alt war. Es lag also ein Fall vor, bei dem vor allem erwogen werden musste, ob wir es mit einer kongenitalen oder erst nach der Geburt erworbenen Tuberkulose zu tun hatten. Auch diese Frage konnte beantwortet werden. — Abgesehen vom anatomischen Befunde, der nach unserer Ansicht schon allein imstande war, eine Antwort darauf zu geben, konnte aus den uns von der Gebärklinik (Prof. G. Wagner) und der Kinderklinik (Prof. A. Epstein) zur Verfügung gestellten Befunden folgendes festgestellt werden:

Mutter des Kindes Dierstmädchen, ledig, 37 Jahre alt. Ihre Schwester gesund, ein Bruder angeblich an Tuberkulose gestorben; Angaben über die Todesursache ihrer Eltern widersprechend. Sie selbst als Kind schwächlich und magenleidend, sonst aber nie ernstlich krank. Am 26. III. 1918 erfolgte ihre Aufnahme als Gebärende auf die Klinik: Ipara, I. Kopflage. — Herz und Lungen ohne Veränderungen nach dem Befunde der Gebärklinik, nach dem der Kinderklinik links hinten etwas Schallverkürzung.

Geburt am 26. III., normal. Kind männlich, 2320 g schwer und 47,5 cm lang, sonst ohne Zeichen von Frühgeburt. Sein Gewicht am 2. Tage — 2140 g, am 6. Tage — 2160 g, am 8. Tage — 2180 g und am 9. Tage — 2210 g.

Wochenbett ohne Störungen, Patientin während ihres ganzen Aufenthaltes auf der Gebärklinik afebril, ebenso während des Aufenthaltes auf der Kinderklinik, wohin sie mit dem Kinde am 5. VI. transferiert wurde.

5. VI. Reaktion nach Wassermann; bei Mutter und Kind negativ.

Kind schwächlich, mit Ikterus neonatorum und einem Nabelgranulom.

22. VI. Mastitis bei der Mutter: Inzision.

28. VI. Reaktion nach v. Pirquet: bei der Mutter negativ, beim Kinde hingegen positiv; an der Impfstelle zwei hochrote Knötchen, das eine 1 mm, das andere 3 mm im Durchmesser. Kontrollstich negativ.

Kind blass, morgens hustend; Perkussion normal, doch über den Lungen diffuses Brummen. Milz und Drüsen nicht tastbar.

Unter zunehmendem Verfall Tod des Kindes am 30. VI. 6 Uhr p. m.

Das Kind blieb während seines ganzen Lebens Brustkind.

Selbst zugegeben, dass der negative Ausfall der v. Pirquetschen Reaktion bei der Mutter noch nicht berechnigte, jede tuberkulöse Veränderung bei ihr zu negieren, konnte doch auf Grund der Beobachtung auf beiden Kliniken eine manifeste Tuberkulose, die für eine plazentare oder gar germinative Infektion des Kindes in Betracht gekommen wäre, sicher ausgeschlossen werden. Da auch der Vater des Kindes nach den Erhebungen der Kinderklinik gesund war, kam demnach für die nachgewiesene Tuberkulose beim Kinde eine kongenitale Infektion nicht in Betracht; sie konnte nur eine nach der Geburt erworbene sein.

Nachdem das Kind ein Brustkind war, also nichts anderes als Muttermilch bekam, und nur 35 Tage alt wurde, konnten von den bekannten Typen der erworbenen Tuberkulose beim Kinde Fütterungstuberkulose und Schmierinfektion ebenfalls ausgeschlossen werden. So wies denn alles auf eine aerogene Infektion nach der Geburt.

Die Mutter kam als Quelle dafür nicht in Betracht, ebensowenig der Vater des Kindes, der es weder auf der Gebärklinik noch auf der Kinderklinik aufgesucht hatte. Eine Infektionsmöglichkeit auf der Kinderklinik erschien nach den Angaben des Vorstandes so gut wie ausgeschlossen und das Wartepersonal der Gebärklinik, das dafür in Betracht gekommen wäre, war nach den Erhebungen der Klinik sicher nicht lungenkrank. Dagegen konnte ermittelt werden, dass auf dem Zimmer der Gebärklinik, wo die Mutter mit dem Kinde vom 26. III.

bis zum 5. V. lag, Besuche gestattet waren und dass am 28. III., also zwei Tage nach der Geburt des Kindes, in das gleiche Zimmer eine Patientin gelegt wurde, bei der wegen Lungentuberkulose die Unterbrechung der Schwangerschaft vorgenommen worden war. Diese Patientin wurde von einem praktischen Arzte zu diesem Eingriffe der Gebärklinik überwiesen. Der von der II. medizinischen Klinik (Prof. v. Jaksch) durch Doz. Příbram erhobene Befund lautete: links hinten an der Spitze Dämpfung, Rasseln und erhöhter Fremitus. Derselbe Befund links vorne von der Spitze bis zur Herzdämpfung. Infiltration des linken Oberlappens. — Die Patientin zeigte auf der Gebärklinik nach dem Befunde vom 30. III. starken Hustenreiz und erhielt deshalb Codein.

Die Annahme, die nach allen unseren Erfahrungen schon der anatomische Befund über die Genese der Infektion zuließ und die durch den histologischen Befund gestützt wurde, hatte demnach eine weitere und wesentliche Stütze in den klinischen Befunden und allen Erhebungen über den Fall erhalten. Genetisch handelte es sich um eine aerogene Infektion, die nach Hamburger als extrafamiliäre aufzufassen war und augenscheinlich in der Zeit vom 2. bis 9. Lebens-tage erworben wurde. Der im Mittellappen der rechten Lunge gefundene tuberkulös pneumonische Herd war der Primärherd, der die Eintrittspforte des Virus bezeichnete und demsich eine ausschliesslich lymphogene Propagation des tuberkulösen Prozesses bis zu den Lymphknoten im Anonymawinkel angeschlossen hatte mit medianer Kreuzung im Gebiete der tracheobronchialen Lymphknoten. Andere tuberkulöse Veränderungen waren nach dem anatomischen Befunde nicht vorhanden, vor allem fehlten Veränderungen, die auf eine anatomisch manifeste hämatogene Ausbreitung hätten schliessen lassen. Und wenn eine solche tierexperimentell auch nachweisbar gewesen wäre, an der genetischen Deutung des Falles hätte sie nach unserer Ansicht nicht zu rütteln vermocht.

Der mitgeteilte Fall schliesst sich den Fällen von Zarfl, sowie Ghon und Roman an. Der Fall von Zarfl war etwas jünger, er wurde nur 25 Tage alt; der dort gefundene primäre Lungenherd war hanfkorngross und lag im Oberlappen der linken Lunge. Die regionären Lymphknoten waren im Falle von Zarfl makroskopisch frei von tuberkulösen Veränderungen, doch wurden sie histologisch nicht untersucht. Im Falle von Ghon und Roman handelte es sich um ein 5½ Monate altes Kind mit vier primären Lungenherden in drei Lungenlappen und lymphogener Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses in regionären Lymphknotengebiet. Auch in diesen Fällen hatte es sich genetisch um eine aerogene Infektion gehandelt, die noch nicht zum hämatogenen Einbruch gekommen war. Die Infektion war zeitlich noch eine junge und in den primären Lungenherden wie bei dem hier mitgeteilten Falle durch den ausgesprochen pneumonischen Charakter der Veränderungen gekennzeichnet als anatomisch-histologischen Ausdruck der primären pulmonalen Infektion.

Wir müssten schon Bekanntes wiederholen, wenn wir nochmals auf die histologischen Einzelheiten der Veränderungen im primären Lungenherde bei diesen Fällen zurückkämen. Ein Fall gleicht darin dem andern: es ist ein typisches, nicht verkennbares Bild mit den Zeichen vorwiegend exsudativer Veränderungen. In einem gewissen

Gegensätze dazu stehen die Veränderungen im lymphogenen Abflussgebiete des primären Lungenherdes, die im Falle von Ghon und Roman und in dem hier mitgeteilten Falle, — der Fall von Zarfl war darauf nicht untersucht worden —, vor allem epitheloide Zellwucherungen, also produktive Veränderungen, in Form heller Herde aufwiesen, wie sie auch Joest und Emshoff bei ihren experimentellen Untersuchungen an jungen tuberkulösen Lymphknotenveränderungen beschrieben hatten. Mit diesen Befunden decken sich auch die Ergebnisse der eingehenden histologischen Untersuchungen von K. E. Ranke über die Veränderungen des primären Lungenherdes und seiner regionären Lymphknoten beim Menschen, die uns unter anderem auch die Tatsache bringen, dass selbst in alten Primärherden vielfach noch der pneumonische Charakter des Prozesses erkennbar ist.

Als primäre aerogene Infektion bestätigt demnach der mitgeteilte Fall alles das, was bisher über den sogenannten primären Lungenherd bei der Kindertuberkulose bekannt geworden ist. Es kann mit Genugtuung festgestellt werden, dass die Anschauungen über den primären Lungenherd und seine genetische Bedeutung in der Tuberkuloselehre an Boden gewonnen haben. Mit vollem Recht. Die pathologisch anatomische Forschung hat damit gezeigt, dass auch sie gehört werden will und dass anatomische Tatsachen, die sich gesetzmässig immer wieder beobachten lassen, berücksichtigt werden müssen. Niemals haben die Verteidiger der Lehre vom primären Lungenherd das Problem über die Eingangspforten bei der Tuberkulose so ausgelegt, als ob sie damit nur die Lunge als Eingangspforte anerkennen und jede andere Möglichkeit leugnen würden. Was sie klipp und klar ausgesprochen haben, ist, dass beim Menschen die Lunge die häufigste Eingangspforte für die Tuberkulose sei und dass sich diese in dem sogenannten primären Lungenherde für die allermeisten Fälle nachweisen lasse. Wenn immer wieder darauf hingewiesen wird, dass Tuberkelbazillen in den Organismus auch eindringen können, ohne an der Eintrittspforte Veränderungen zu hinterlassen, die ersten manifesten Veränderungen vielmehr an ganz anderer Stelle entstehen, so soll diese Möglichkeit nicht in Abrede gestellt werden. Häufig sind solche Fälle auf keinen Fall. Und darauf kommt es an.

Mit dieser auf Grund anatomischer Tatsachen erlangten Überzeugung treten die Anhänger der Lehre vom primären Lungenherd auch dafür ein, dass in den Fällen mit anderer Eingangspforte analoge Veränderungen wie beim primären Lungenherd dann eben dort gefunden werden. Beispiele dafür gibt es in der Literatur schon genug. Sie hier alle anzuführen, ist nicht Zweck dieser Mitteilung. Doch möchten wir an der Hand einiger Beobachtungen, die wir in der letzten Zeit wieder zu machen Gelegenheit hatten, neuerlich die Richtigkeit der durch die pathologisch anatomische Forschung gewonnenen Anschauungen über das Problem der Eintrittspforten bei der menschlichen Tuberkulose zu stützen versuchen.

Fall II. 10 Monate altes Mädchen V. S. (Kaiser Franz Joseph-Kinderspital; Prof. Langer.)

Sektionsbefund vom 11. II. 1918. (Dr. Freund — A. Ghon).

Ein zirkulär gestelltes chronisches tuberkulöses Geschwür des Ileums.

Chronische tuberkulöse Lymphadenitis mit totaler oder partieller Verkäsung und teilweiser Erweichung einer Gruppe bis bohnergrosser regionärer Lymphknoten des Mesenteriums bis in die Radix mesenterii.

Miliare Tuberkel in der Peripherie einiger peripankreatischer Lymphknoten am Kopfe des Pankreas.

Miliare Tuberkel in einigen paraaortalen Lymphknoten knapp unterhalb der Nierengefässe.

Spärliche kleinste graue Tuberkel in der Leber und vereinzelte mohnkorn-grosse Gallengangstuberkel.

Spärliche kleine graue Tuberkel in der Milz.

Ein erbsengrosser käsiger, zentral erweichter Konglomerattuberkel in der Rinde des rechten Schläfenlappens nahe seinem vorderen Pol; ein hanfkorn-grosser sonst gleicher Tuberkel in der Rinde der rechten Kleinhirnhälfte an ihrer unteren Fläche.

Ein kleiner grauer Tuberkel in einem infraaurikularen Lymphknoten links. — Bis stecknadelkopfgrosse käsige Tuberkel in den retropharyngealen Lymphknoten und in einigen ihnen anliegenden lateralen oberen zervikalen Lymphknoten beider Seiten.

Kleinste Tuberkel in einigen lateralen zervikalen Lymphknoten links bis nahe zum Venenwinkel.

Je ein kleinster grauer Tuberkel in einem linken und rechten bronchopulmonalen Lymphknoten am Hilus der Lungen.

Vereinzelte kleinste graue Tuberkel in beiden Lungen.

Ein kleinhanfkorngrosser käsiger Tuberkel in einem rechten axillaren Lymphknoten.

Diffuse katarrhalische Enteritis des ganzen Dickdarms.

Katarrhalisch-eitrige Otitis links und katarrhalische Otitis rechts.

Katarrhalische Bronchitis.

Atelektasen mit lobulärpneumonischen Herden in den hinteren Partien beider Unterlappen, besonders der rechten Seite.

Frische Rachitis.

Degeneration des Herzmuskel, der Leber und der Nieren.

Embryonale Lappung der Nieren.

Das tuberkulöse Geschwür des Ileums zeigte 15:5 mm in den grössten Durchmessern und sass 220 cm oberhalb der Klappe; die Serosa darüber hatte keine Tuberkel. Der ganze übrige Dünndarm sowie der Dickdarm mit dem Wurmfortsatz waren vollständig frei von tuberkulösen Veränderungen, desgleichen alle Lymphknoten des Mesokolons und des Mesenteriums ausser der dem Geschwür des Ileums regionären Lymphknotengruppe.

Frei von Tuberkulose oder darauf verdächtigen Veränderungen waren makroskopisch auch: der Magen und seine regionären Lymphknoten, das Pankreas, die Nieren und Nebennieren und das Genitale; die lienalen und portalen Lymphknoten, die unteren paraaortalen, die iliakalen sowie die inneren und äusseren inguinalen Lymphknoten beider Seiten; die Mund-Rachenhöhle, der Larynx und die Trachea; die Schilddrüse und der Thymus; die submaxillaren und okzipitalen Lymphknoten beiderseits; alle aurikularen Lymphknoten rechts und die vorderen und hinteren aurikularen links; die kribitalen Lymphknoten beider Seiten und die linken axillaren; die Lymphknoten beider Venenwinkel, die supra- und infra-klavikularen Lymphknoten und die im Anonymawinkel, die paratrachealen sowie die oberen und unteren tracheobronchialen und die mediastinalen Lymphknoten; das Mark des rechten Humerus.

Im Exsudat der linken Paukenhöhle reichlich grampositive Kokken von länglicher Form zu zweit und in kurzen Ketten, aber keine säurefesten Stäbchen.

Das mit dem käsigen Inhalt eines Lymphknotens der tuberkulösen mesenterialen Gruppe geimpfte Meerschweinchen — es erhielt 3 ccm der Aufschwemmung intraperitoneal und wurde 6 Wochen nach der Impfung getötet — zeigte hochgradige allgemeine Tuberkulose, während das mit 4 ccm der gleichen Aufschwemmung geimpfte mittelgrosse Kaninchen nach der gleichen Zeit, abgesehen von einem ungefähr nussgrossen käsigen Herd an der Impfungsstelle, vollkommen frei von Tuberkulose war und auch im Inhalt des käsigen Herdes säurefeste Stäbchen nicht nachweisen liess.

Vergleichen wir diesen Fall anatomisch mit dem zuerst beschriebenen, so unterscheidet er sich zunächst darin, dass bei ihm der tuberkulöse Prozess schon zu einer hämatogenen Infektion geführt hatte. Denn von den erhobenen Veränderungen können die Tuberkel im Gehirn, in der Milz und Leber sowie in den Lungen genetisch nur auf dem Blutwege entstanden erklärt werden. Sie unterscheiden sich aber auch darin, dass der zweite Fall vom Standpunkte der zeitlichen Dauer des Prozesses zweifellos der ältere war, bei ihm ein Teil der tuberkulösen Veränderungen viel länger bestanden haben musste als beim ersten Fall. Das gilt vor allem für das singuläre tuberkulöse Geschwür im Ileum und für die käsige Lymphadenitis der dem Geschwüre regionären mesenterialen Lymphknotengruppe. Wenn auch ohne weiteres zugegeben werden kann, dass Grösse und Aussehen der tuberkulösen Veränderungen von verschiedenen Faktoren abhängig sind, kann anderseits nicht in Abrede gestellt werden, dass im einzelnen Falle bei solchen Unterschieden in den Veränderungen, wie sie im zweiten Falle erkennbar waren, anatomisch Schlüsse über die zeitliche Folge der Veränderungen sicher erlaubt sind. Es widerspräche allen Erfahrungen, die die pathologische Anatomie über die Entwicklung und den Verlauf des tuberkulösen Prozesses gesammelt hat, wollte man in vorliegendem Falle das tuberkulöse Geschwür im Ileum mit der käsigen Lymphadenitis seiner regionären Lymphknotengruppe zeitlich den tuberkulösen Herden im Gehirn gleichstellen oder gar als jünger ansehen. Anatomisch konnte es keinem Zweifel unterliegen, dass das Darmgeschwür mit der regionären Lymphadenitis im vorliegenden Falle die zeitlich älteste tuberkulöse Veränderung war. Und die Veränderung in dieser Lymphknotengruppe sowie ihre topographischen Beziehungen zum Geschwür im Ileum liessen anatomisch keinen anderen Schluss zu als den, dass sie genetisch lymphogen vom Geschwüre her, also sekundär und damit zeitlich später zustande kamen als das Geschwür. Es ist dabei vollständig gleichgültig, ob dieser zeitliche Unterschied in der Entstehung ein sehr geringer oder ein grösserer war. In dieser Auffassung kann unter Berücksichtigung der Frage über die Eintrittspforte der zweite Fall demnach anatomisch als eine primäre Darmtuberkulose angesehen werden. Das Geschwür im Ileum war der primäre tuberkulöse Infekt und bezeichnete die Eintrittspforte des Virus. Von ihm wanderte der tuberkulöse Prozess zunächst lymphogen weiter und brach erst dann in die Blutbahn ein. Nach dem anatomischen Bilde führte die erste hämatogene Invasion nur zu den Metastasen im Gehirn. Die gleichfalls hämatogen entstandenen Tuberkel in den Lungen, in der Milz und in der Leber

waren zeitlich entschieden jüngere Veränderungen als die schon käsigen und viel grösseren Konglomerattuberkel im Gehirn, entstanden also erst später im Anschlusse an einen hämatogenen Nachschub. Die akuten Tuberkel der peripankreatischen und oberen paraaortalen Lymphknoten waren genetisch lymphogene und standen im Zusammenhange mit den Veränderungen der Lymphknoten in der Radix mesenterii. Ebenso waren die vereinzelt miliaren Tuberkel in den bronchopulmonalen Lymphknoten lymphogen entstanden und abhängig von den Veränderungen hämatogener Genese ihres Quellgebietes. Auch die akuten tuberkulösen Veränderungen in den retropharyngealen und oberen zervikalen Lymphknoten sowie in dem einen unteren aurikularen der linken Seite sahen wir für lymphogen entstanden an, wahrscheinlich abhängig von den tuberkulösen Veränderungen im Gehirn; doch möchten wir auf diese vielumstrittene Frage hier nicht näher eingehen. Nur der hanfkorngrosse Tuberkel in einem rechten axillaren Lymphknoten blieb uns in seiner Genese unklar, was für die Deutung des Falles aber belanglos ist.

Stellen wir das anatomische Bild des Falles den Bildern gegenüber, wie wir sie bei jungen und jüngeren Fällen sicherer primärer aerogener Infektion sehen, also bei Fällen mit primärem Lungenherd, so ist der Unterschied nicht verkennbar. Es fehlte in vorliegendem Falle eben eine Veränderung, die als primärer Lungenherd hätte angesprochen werden können, und es fehlten Veränderungen im lymphogenen Abflussgebiete der Lungen, wie wir sie sonst immer bei aerogener Infektion finden und die in ihrer Topographie so typisch sind und fast immer auch die Lokalisation des Lungenherdes mehr oder weniger genau bestimmen lassen. Was wir sonst bei Fällen mit anatomisch ausgeprägter aerogener Infektion in der Lunge und ihren regionären Lymphknotengruppen nachweisen können, war hier im Dünndarm und einer seiner regionären Lymphknotengruppe erkennbar.

Ätiologisch handelt es sich in diesem Falle, was nur nebenbei erwähnt sei, nach dem Ergebnisse der Tierexperimente um eine tuberkulöse Infektion mit dem Typus humanus.

Das Kind war nur wenige Tage auf der Klinik und mit den Erscheinungen einer Maserninfektion aufgenommen worden. Zwei Monate vorher, also zu Anfang seines achten Lebensmonates, wurde es nach der Anamnese von der Brust abgesetzt. Das Alter der bei der Sektion gefundenen vorgeschrittensten Veränderungen, also des Darmgeschwürs und der ihm regionären mesenterialen Lymphknotengruppe, war mit der Annahme einer ungefähr zwei Monate alten Dauer anatomisch vereinbar.

Dass die erwähnte Gesetzmässigkeit der Beziehungen zwischen Lymphknoten und ihrem tributären Quellgebiet auch bei anderem Sitze des Primärinfektes im Darne ebenso unzweideutig erkennbar ist wie im Falle II und selbst dann noch, wenn die tuberkulösen Veränderungen anatomisch älter sind als im Falle II, soll folgende Beobachtung zeigen.

Fall III. 11 Monate alter Knabe A. H. (Kaiser Franz Joseph-Kinderspital: Prof. Langer.)

Sektionsbefund vom 23. IV. 1918. (Dr. Kraus — Dr. Pototschnig.)

Ein quergestelltes chronisches tuberkulöses Geschwür von 2:0,8 cm an der vorderen Wand des Mastdarms, 2 cm oberhalb des Anus.

Totale Verkäsung mit zentraler Verkäudung eines kleinerbsengrossen anorektalen Lymphknotens in der Höhe des Geschwürs.

Totale und partielle trockene Verkäsung der bis kleinbohnergrossen sakralen und hypogastrischen Lymphknoten beiderseits.

Partielle Verkäsung der bis bohnergrossen paraaortalen Lymphknoten beiderseits.

Zahlreiche bis über hanfkorngrösse und spärliche miliare Tuberkel in der Leber.

Partielle Verkäsung der bis kleinbohnergrossen portalen und peipankreatischen Lymphknoten am Kopfe des Pankreas.

Zahlreiche miliare und vereinzelte bis hanfkorngrösse Tuberkel der Milz.

Spärliche miliare und verwachsene Tuberkel in den Nieren.

Ein quergestelltes Geschwür von 1:0,6 cm am Zungenrücken knapp vor den Papillae circumvallatae.

Konglomerattuberkel und partielle Verkäsung der bis hanfkorngrossen oberen medialen und lateralen zervikalen Lymphknoten beiderseits.

Spärliche miliare Tuberkel in beiden Lungen, vorwiegend in den Oberlappen.

Vereinzelte kleinste Tuberkel in den oberen und unteren tracheobronchialen Lymphknoten beider Seiten.

Möller-Barlowsche Krankheit mit ausgedehnten periostalen Blutungen an den langen Röhrenknochen mit teils vollständiger teils unvollständiger Lösung der Epiphysen.

Rachitis geringen Grades mit Kraniotabes und Rosenkranz am Brustkorb.

Allgemeine Anämie.

Degeneration der Parenchyme.

Diphtherie der Nasenhöhlen.

Chronischer Katarrh des Magens.

Atrophie der Schleimhaut des Dünndarms.

Eine haselnussgrösse Nebennilz.

Abgesehen vom Geschwür im Rektum zeigte der ganze übrige Darmtrakt nirgends tuberkulöse Veränderungen, ebensowenig der Magen.

Makroskopisch frei von Tuberkulose waren auch die Lymphknoten des Mesenteriums und Mesokolons, sowie alle anderen Lymphknoten und Organe.

Histologischer Befund: 1. Geschwür des Rektums: Chronisches tuberkulöses Geschwür bis in die Tunica muscularis reichend, mit Konglomerattuberkeln und Blutpigment in der Basis; im Bereiche des Geschwürs Konglomerattuberkel in der Muskularis und im Mesorektum.

2. Anorektaler Lymphknoten: Vollständige Verkäsung mit staubförmiger zentraler Verkalkung.

3. Ein sakraler Lymphknoten: Befund wie bei 2.

4. Ein oberer tracheobronchialer Lymphknoten (Stufenserie): Vereinzelte miliare Epitheloid Riesenzellen-Tuberkel und kleinste zum Teil verkäste Konglomerattuberkel. Keine Verkalkung.

5. Geschwür der Zunge: Keine tuberkulösen Veränderungen; keine säurefesten Stäbchen.

Auch in diesem Falle war in den Lungen und ihrem regionären Lymphknotengebiete eine Veränderung, wie sie den Fällen mit primärem Lungenherde eigentümlich ist, nicht nachweisbar. Es fanden sich hier nur spärliche frische miliare Tuberkel, die in den unteren und oberen tracheobronchialen Lymphknoten als den regionären Lymphknoten makroskopisch eben erkennbar waren. Diese Veränderungen waren anatomisch junge und sekundäre wie die in der Leber und Milz. Die anatomisch älteste tuberkulöse Veränderung zeigte in diesem Falle zweifellos der unterste Abschnitt des Rektums mit seinem

lymphogenen Abflussgebiet; sie war als solche nicht nur in einem Teil der veränderten Lymphknoten erkennbar, vor allem dort wo die Verkalkung schon makroskopisch auffiel, sondern auch im Geschwür selbst, das die einzige tuberkulöse Veränderung des ganzen Darmtraktes war. Und dass das Geschwür im Rektum nicht sekundär von den veränderten Lymphknoten entstanden war, dafür sprach die Tatsache, dass die Veränderungen der Lymphknoten im affizierten lymphogenen Abflussgebiete in der Richtung des Lymphstromes, also zentripetal, quantitativ und qualitativ abnahmen und jünger wurden: vollständige Verkäsung mit zentraler Verkalkung war nur in den dem Geschwür nächst gelegenen Lymphknoten nachweisbar. Das tuberkulöse Geschwür im Rektum war vielmehr die Quelle für die tuberkulösen Veränderungen der sakralen, hypogastrischen und paraaortalen Lymphknoten und war deshalb der primäre tuberkulöse Infekt, der die Eintrittspforte des Virus kennzeichnete.

Dass auch die tuberkulösen Veränderungen der oberen zervikalen Lymphknoten ungleich jünger waren, unterlag anatomisch keinem Zweifel. Wir glaubten in dem Geschwür der Zunge die Quelle dafür gefunden zu haben und unterliessen deshalb die histologische Untersuchung der Tonsillen. An der Auffassung des Falles kann diese Lücke im Befunde unserer Meinung nach nichts ändern.

Das Kind war nach der Anamnese nur 14 Tage gestillt worden, da es wegen Mastitis der Mutter von der Brust abgesetzt werden musste, und wurde im dritten Lebensmonate (8. VIII. 1917) mit Furunkulose und Ekzem auf die Klinik aufgenommen. Dort bekam es im November 1917 Masern und Ende Dezember 1917 die ersten Erscheinungen der Barlowschen Krankheit. Während der ganzen Zeit seines Spitalaufenthaltes wurde das Kind rektal gemessen, doch erst vom November 1917 an mit eigenem Thermometer.

Die Temperaturen schwankten immer zwischen 36 und 37,7°C und stiegen nur in der Zeit der Erkrankung an Masern bis auf 38,9°. Die Reaktion von Pirquet am 15. II. 1918 fiel positiv aus.

Die primäre Darminfektion erscheint nach dem anatomischen Befunde des Falles sicher gestellt. Bemerkenswert ist der tiefe Sitz des Primärinfektes im Rektum. Über seine Entstehung konnten wir nur Vermutungen hegen und mussten es offen lassen, ob es sich um eine Fütterungstuberkulose gehandelt hatte, die noch vor der Spitalsaufnahme erfolgt war, da eine solche im Spital ziemlich ausgeschlossen erschien, oder um eine Infektion durch das zufällig mit tuberkulösem Virus beschmutzte Thermometer. Die Temperaturkurve sprach eher für die erste Annahme.

Wie bei der primären aerogenen Infektion müssen auch bei der primären intestinalen Infektion mit der Dauer des Prozesses und seiner Ausbreitung auf andere Organe die Schwierigkeiten für die anatomische Orientierung über die Genese der Veränderungen wachsen. Das ist verständlich, soll aber niemals dazu Anlass geben, den Wert pathologisch anatomischer Forschung für die genetische Aufklärung auch solcher Fälle zu schmälern, vielmehr dazu anspornen, um so genauer zu untersuchen. Immer wieder und nicht oft genug kann betont werden, dass dabei die Gesamtheit der Veränderungen und ihre Beziehungen zueinander berücksichtigt werden müssen und dass es nicht angehe, nur Teilveränderungen herauszugreifen und zu beur-

teilen. So findet auch der folgende Fall in seiner Genese durch die anatomische Untersuchung eine befriedigende Lösung.

Fall IV. 2 Jahre altes Mädchen A. M. (Kaiser Franz Josef-Kinderspital: Prof. Langer.)

Sektionsbefund vom 25. V. 1918 (Dr. Pototschnig).

Eine strahlige Narbe in einer Plaque des Dünndarms, 150 cm oberhalb der Klappe.

Zahlreiche bis kleinerbsengrosse Konglomerattuberkel und bis linsengrosse frische tuberkulöse Geschwüre im Dünndarm, besonders unterhalb der Narbe, und vereinzelte solche Geschwüre im Cökum.

Chronische tuberkulöse Lymphadenitis der bis haselnußgrossen mesenterialen Lymphknoten mit partieller und totaler Verkäsung und mit Verkreidung einiger der der Narbe regionären Lymphknoten bis zur Radix mesenterii (die der Ileocökal-klappe regionären mesenterialen Lymphknoten kleiner und anatomisch jünger verändert).

Chronische tuberkulöse Lymphadenitis der Lymphknoten in der Radix mesenterii mit partieller und totaler Verkäsung.

Chronische tuberkulöse Lymphadenitis mit partieller Verkäsung einziger bis kleinerbsengrosser präaortaler Lymphknoten um den Tripus und kleinste Tuberkel in den bis kleinbohnengrossen oberen paraaortalen Lymphknoten.

Ziemlich viele kleinste graugelbe Tuberkel in den peripankreatischen und in den bis erbsengrossen portalen Lymphknoten.

Vereinzelte kleine Tuberkel in der Milz und Leber (makroskopische Serie).

Ein über bohnengrosser käsiger tuberkulöser Knoten mit beginnender Sequestrierung in der Spitze des linken Unterlappens mit mehreren bis hanfkorngrossen käsigen Herden verschiedener Form neben miliaren Tuberkeln in seiner Umgebung.

Ein hanfkorngrosser käsiger Konglomerattuberkel in der Spitze des linken Oberlappens und zerstreute bis erbsengrosse Konglomerate aus kleinen graugelben Tuberkeln im linken Unterlappen, spärlicher im linken Oberlappen.

Ein fast bohnengrosser unregelmässiger tuberkulöser Herd in der Mitte der vorderen Fläche des rechten Oberlappens in Verbindung mit einem grösseren Bronchus nebst ulzeröser Tuberkulose des Bronchus.

Spärliche zerstreute Konglomerate aus kleinsten Tuberkeln in der Spitze des Oberlappens, im Mittelappen und im Unterlappen der rechten Lunge.

Vereinzelte bis kleinbohnengrosse käsige Tuberkel in den bronchopulmonalen Lymphknoten der linken Seite.

Vereinzelte kleinste Tuberkel in den unteren tracheobronchialen Lymphknoten beiderseits.

Kleinste Tuberkel in den bis erbsengrossen oberen medialen tracheobronchialen Lymphknoten links, zum Teil konfluiert in der Peripherie der bis kleinbohnengrossen gleichnamigen lateralen links und der oberen tracheobronchialen rechts.

Kleinste Tuberkel in den fast kleinbohnengrossen paratrachealen Lymphknoten der rechten Seite.

Partielle Verkäsung mit Hyperplasie eines submaxillaren Lymphknotens links und einiger medialer zervikaler der gleichen Seite, in viel geringerem Grade auch einiger medialer zervikaler der rechten Seite.

Pseudomelanose der Tonsillen mit einigen kleinen verdächtigen Knötchen in der linken Tonsille.

Mehrere bis über linsengrosse seichte Geschwüre mit graugelber Basis im vorderen Drittel der Zunge und am linken Zungenrand.

Pseudomembranös-ulzeröse Pharyngitis und Ösophagitis.

Umschriebene hämorrhagisch pseudomembranöse Gastritis.

Diffuse pseudomembranöse Colitis und akute Lymphadenitis der Lymphknoten des Mesokolons.

Pigmentierung der Follikel im Wurmfortsatz

Atrophie des lymphatischen Apparates im Dünndarm.

Pyelonephritis beiderseits mit mehreren keilförmigen bis bohnengrossen, anämischen, zum Teile erweichten Infarkten.

Katarrhalische Zystitis

Diffuse katarrhalische Bronchitis.

Atelektasen in beiden Lungen, besonders in den Unterlappen.

Offenes Foramen ovale

Makroskopisch frei von Tuberkulose und darauf verdächtigen Veränderungen: Haut; Gehirn und seine Häute; Paukenhöhle; Schilddrüse und Thymus; Nase. Nasenrachenraum, Larynx und Trachea; Herz und die grossen Gefässe; Pankreas; Nebennieren; Genitale; untere paraaortale, iliakale, innere und äussere inguinale Lymphknoten beiderseits; axillare, axillare und supraklavikuläre Lymphknoten und die in beiden Venenwinkeln; paratracheale Lymphknoten links.

Histologischer Befund:

1. Narbe des Dünndarms (Stufenserie): Durch Bindegewebe ausgefüllter Defekt der Tunica muscularis, der stellenweise bis in die T. externa hineinreicht, nach innen zu breiter wird, die Submukosa durchsetzt und bis zur Mukosa reicht, die an mehreren Schnitten nur mehr abortive Krypten erkennen lässt, an anderen aber mehr oder weniger erhalten erscheint.

2. Linke Tonsille (Stufenserie): Reichlich Konglomerattuberkel mit zentraler Verkäsung, daneben vereinzelte miliare Epitheloid-Riesenzelltuberkel in Beziehung zu den Lakunen.

3. Zungengeschwüre (Stufenserie): Keine Tuberkulose.

4. Milzstück mit einem fast stecknadelkopfgrossen Tuberkel Verkäster Tuberkel mit bindegewebiger Abgrenzung innerhalb eines Trabekels in nächster Umgebung eines arteriellen Gefässes.

5. Leberstück mit einem Tuberkel: Konglomerattuberkel mit zentraler Verkäsung im portobiliären Gewebe.

6. Pseudomembranös-hämorrhagisches Infiltrat des Magens: Keine Tuberkulose.

Bakteriologischer Befund.

1. Inhalt der Harnblase (Kultur): *Bacterium coli commune*.

2. Inhalt des Dickdarms (Kultur): *Bacterium dysenteriae*.

3. Pharynx (Kultur): negativ für *Bacterium diptheriae*.

Das Kind wurde von der Deutschen Augenklinik (Prof. Eischnig), wo es mit einer Keratoconjunctivitis ekzematosa in Behandlung stand, wegen Prolaps des Rektums am 17. IV. 1918 in das Kinderspital transferiert. Die klinische Diagnose, mit der es zur Sektion kam, lautete: Rektumprolaps, Skrofulose, ekzematöse Keratoconjunctivitis, multiple Paronychien, Bronchopneumonie, universeller Marasmus. Klinisch war eine Schallverkürzung über dem linken Oberlappen mit bronchialem Atmen nachweisbar.

Dass die strahlige Narbe im Dünndarm als Heilungsprodukt eines tuberkulösen Geschwürs anzusehen war, erschien anatomisch wegen des Befundes der diesem Darmabschnitte regionären mesenterialen Lymphknoten ausser allem Zweifel. Diese und nur diese Lymphknotengruppe zeigte in ihrem Abflussgebiete bis zur Radix mesenterii Verkäseung und war quantitativ ungleich stärker ergriffen als beispielsweise die der Ileocökalklappe regionären Lymphknoten-kette. Sonst war Verkäseung in keiner der übrigen tuberkulösen Veränderungen nachweisbar. Und diese Tatsache sprach anatomisch dafür, dass in vorliegendem Falle die erwähnte Lymphknotengruppe zeitlich ältere tuberkulöse Veränderungen aufwies als alle anderen Lymphknoten, die noch tuberkulös verändert erschienen. Nach den Erfahrungen bei den Fällen mit primärer Lungenerkrankung sind Be-

funde mit narbig ausgeheiltem Primärinfekt und verkalkten oder verkreideten regionären Lymphknoten keine Seltenheit. Gerade solche Befunde sind nach Ghon ein Beweis für die zeitliche Zusammengehörigkeit der Veränderungen. Also auch bei den Fällen mit primärer Darminfektion qualitativ die gleichen Verhältnisse wie bei den Fällen mit primärer Lungeninfektion.

Weder makroskopisch noch mikroskopisch hatte die Narbe manifeste tuberkulöse Veränderungen gezeigt, auch nicht in ihrer Umgebung. Sie erschien anatomisch und histologisch nicht als frische Narbe und war strahlig geschrumpft. Deshalb musste als ziemlich sicher angenommen werden, dass die bei der Sektion im Dünndarm und im Cökum noch nachgewiesenen bis kleinerbsengrossen Konglomerattuberkel und linsengrossen frischen tuberkulösen Geschwüre genetisch mit dem narbig ausgeheilten Geschwür nichts zu tun hatten, sondern von einer anderen Quelle entstanden waren. Und als solche glaubten wir die Lungenveränderungen, insonderheit den ulzerösen offenen Herd im rechten Oberlappen ansprechen zu dürfen. Der Darm zeigte demnach neben Residuen eines primären tuberkulösen Infektes (Primärherd) noch manifeste tuberkulöse Veränderungen als Effekt einer sekundären endogenen Reininfektion von den Lungen her.

Was in dem Falle die Annahme einer primären Darminfektion weiter unterstützte und gegen eine primäre Lungeninfektion sprach, war der Mangel von Veränderungen im regionären lymphogenen Abflussgebiete der Lungen, wie wir sie sonst bei einer primären Lungeninfektion finden und bei der Dauer der Infektion hätten finden müssen. Es fehlte hier das Bild des primären Komplexes (Ranke). Und diese Tatsache möchten wir auch dem etwaigen Einwande entgegenhalten, dass die in den Lungen gefundenen Veränderungen ihre Entstehung einer oder mehreren exogenen Reininfektionen verdankten, also einer oder mehreren neuen Infektionen, ganz unabhängig von der ersten, der primären Darminfektion.

Wir sind uns wohl bewusst, dass unsere Annahme noch besser gestützt wäre, wenn wir die Art des tuberkulösen Virus vom primären Komplex einerseits und von den Lungenveränderungen andererseits ätiologisch bestimmt hätten. Der Versuch wurde zwar unternommen, indem von einem verkreideten mesenterialen Lymphknoten je ein Meerschweinchen und Kaninchen geimpft wurde; er blieb aber ergebnislos, da die nach zweimonatiger Beobachtung getöteten Tiere frei von Tuberkulose waren.

Die hämatogen entstandenen Lungenherde gaben ihrerseits wieder Anlass zu neuen Lungenherden, wofür die Konglomerate aus Tuberkeln in den Lappen der rechten Lunge sprachen.

Die Quelle für den tuberkulösen submaxillaren Lymphknoten der linken Seite und für die tuberkulösen medialen zervikalen Lymphknoten bildete nach dem histologischen Befunde die linke Tonsille und nicht die Zungengeschwüre, die bei der Sektion zunächst dafür verantwortlich gemacht wurden, wodurch die Richtigkeit des Lokalisationsgesetzes von neuem bestätigt wurde. Und die Infektion der linken Tonsille erschien uns durch die offene Lungentuberkulose befriedigend erklärt: wir betrachteten sie also als sekundäre Infektion (Sekretabflussinfektion).

Über die Genese der Milzveränderungen konnte kein Zweifel bestehen, während für die Veränderungen der Leber einerseits eine arteriell hämatogene, andererseits eine portal hämatogene Genese in Betracht gezogen werden musste, möglicherweise beide Formen. Histologisch erschien das untersuchte Knötchen der Leber jünger als das der Milz. Die miliaren Tuberkel in den portalen und peripankreatischen Lymphknoten standen im Zusammenhange mit der Tuberkulose der Leber.

Nach unserer Auffassung könnte demnach dem Falle IV für die Genese seiner tuberkulösen Veränderungen auf Grund des anatomischen Befundes folgendes Schema zugrunde gelegt werden:

Was wir hier vorgebracht haben, ist in der Sache nicht neu. Der Fall I unserer mitgeteilten Beobachtungen gab den Anlass dazu. Obgleich der erhobene pathologisch anatomische Befund nach allen unseren Erfahrungen unbedingt für eine nach der Geburt erworbene primäre Lungeninfektion sprach, rechtfertigte das junge Alter der tuberkulösen Infektion die weitere Verarbeitung des Falles, nicht nur um dem Einwande einer etwaigen kongenitalen Infektion zu begegnen, vielmehr noch um die Gelegenheit nicht vorüber gehen zu lassen, ein so junges Stadium der Veränderungen zu untersuchen und Aufschlüsse über die Propagation des Prozesses zu erhalten. Wie einerseits aus der histologischen Untersuchung, andererseits aus den anamnestischen

Erhebungen und der klinischen Beobachtung hervorging, standen die dabei erlangten Ergebnisse in voller Übereinstimmung mit der durch den pathologisch anatomischen Befund erworbenen Anschauung. Der Fall erscheint uns als ein nicht unwichtiger neuer Beweis für die Richtigkeit der Lehre über den primären Lungenherd bei der Kindertuberkulose und für die Gesetzmässigkeit seiner Veränderungen.

Die der primären Lungeninfektion bei der Kindertuberkulose eigentümlichen Veränderungen, die K. E. Ranke ganz treffend als primären Komplex bezeichnet, gegenüber zu stellen den Veränderungen, wie sie bei primärer Darminfektion der Kinder gefunden wird, schien uns zweckmässig. Einige in der letzten Zeit sezierte Fälle von Kindertuberkulose boten uns Gelegenheit dazu. In dieser Gegenüberstellung treten die Eigentümlichkeiten, die beiden Formen der Infektion zukommen, besonders deutlich hervor, die, so typisch different sie im anatomischen Bilde auch sind, doch wesentlich das gleiche bedeuten und nur durch die Topographie der Veränderungen bedingt sind. Das von v. Baumgarten und Tangl modifizierte Lokalisationsgesetz von Cornet kommt bei beiden Formen der Infektion in gleicher Weise zur Geltung.

Mit der Mitteilung unserer Beobachtungen aber glauben wir aufs neue gezeigt zu haben, wie sehr die pathologisch anatomische Forschung berufen erscheint, in der Frage über die Eintrittspforten bei der Tuberkulose und die Genese ihrer Veränderungen in den einzelnen Organen erfolgreiche Arbeit zu leisten.

Literatur.

- Ghon, A., Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder. Berlin-Wien 1912.
- Ghon, A. u. B. Roman, Pathologisch anatomische Studien über die Tuberkulose bei Säuglingen und Kindern, zugleich ein Beitrag zur Anatomie der lymphogenen Abflussbahnen der Lungen. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. in Wien. Mathem.-naturw. Klasse. 1913. Bd. 122. Abt. 3.
- Hamburger, F., Über extrafamiliäre Tuberkuloseinfektion. Tuberk.-Fürsorgebl. 1918. Nr. 8.
- Hart, C., Über die Bedeutung und die Leistungen der pathologischen Anatomie für die Erforschung und Bekämpfung der Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberk. 1917. Bd. 27. Festschrift.
- Joest, E. u. E. Emshoff, Studien über die Histogenese des Lymphdrüsentuberkels und die Frühstadien der Lymphdrüsentuberkulose. Virch. Archiv. 1912. Bd. 210.
- Most, A., Die Topographie des Lymphdrüsenapparates des menschlichen Körpers und ihre Beziehungen zu den Infektionswegen der Tuberkulose. Bibliotheca medica. 1908. H. 21. Abt. C.
- Ranke, K. E., Primäraffekt, sekundäre und tertiäre Stadien der Lungentuberkulose, auf Grund von histologischen Untersuchungen der Lymphdrüsen der Lungenpforte. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1916. Bd. 119.
-