

Über den primären tuberkulösen Lungenherd beim Erwachsenen nach initialer Kindheitsinfektion und nach initialer Spätinfektion und seine Beziehungen zur endogenen Reinfektion.

Von

A. Ghon und G. Pototschnig.

Mit 1 Abbildung im Text.

Dass sich dem primären Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder so gut wie in allen Fällen zunächst eine Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses im lymphogenen Abflussgebiete anschliesst, ist eine Tatsache, die anatomisch immer wieder bestätigt werden kann und von allen Pathologen anerkannt wird, deren Aufmerksamkeit sich dieser Frage zugewendet hat. Sie führt zu den der primären Lungeninfektion beim Kinde so eigentümlichen Veränderungen, die E. Ranke treffend als primären Komplex bezeichnet hat. Gar nicht selten sind die Veränderungen des primären Komplexes die einzigen tuberkulösen Veränderungen, die bei der Sektion zufällig gefunden werden, und verhältnismässig oft zeigen sie dann anatomisch Zeichen des Stillstandes oder der Ausheilung, besonders in Form von Verkoidung oder Verkalkung. Mit der Zunahme der Tuberkulose als Nebenfund im Pubertätsalter (F. Hamburger) häufen sich selbstverständlich auch die Fälle mit latentem oder ausgeheiltem primärem Komplex. Der folgende Fall soll dafür ein Beispiel geben.

Fall 1. Sektionsbefund eines 16 Jahre alten Lehrlings vom 2. III. 1918 (Obduzent: G. Pototschnig):

Je eine 9 cm lange und breitklaffende Laparotomiewunde in beiden unteren Bauchquadranten nach Appendektomie. Akute diffuse fibrinös-eitrige Peritonitis. Umschriebene fibrinös-eitrige Pleuritis des Unterlappens der linken Lunge. Akute Tonsillitis beiderseits. Akute Pharyngitis und Tracheitis. Ödem des Unterlappens beider Lungen mit zahlreichen lobulärpneumonischen Herden im Stadium der Anschoppung. Ödem und Hyperämie des Gehirns und Ödem der inneren Hirnhaut. Weicher Milztumor. Degeneration der Leber und der Nieren.

Residuen von Endokarditis an der Mitralklappe. Aorta angusta. Hyperplasie des Waldeyerschen Rachenringes.

Ein über hanfkorngrosser Kalkherd nach Tuberkulose im Mittellappen der rechten Lunge, 2 cm über seiner basalen und knapp unter seiner vorderen Fläche.

Fast vollständige Verkalkung eines kleinerbsengrossen subpleuralen Lymphknotens an der oberen interlobären Fläche des Mittellappens.

Wenn solche Reste des primären Komplexes mit der Dauer ihres Bestandes durch Schrumpfung an Grösse auch abnehmen können, so werden sie in dieser Form doch niemals vollständig verschwinden und deshalb auch in späteren Altersperioden als Nebebefund noch nachweisbar sein.

Fall 2. Sektionsbefund eines 24 Jahre alten Soldaten vom 1. VII. 1918 (Obduzent: A. Ghon):

Insuffizienz der Aortenklappen und geringe Stenose des Aortenostiums nach rekurrirender Thromboendokarditis mit teilweiser Zerstörung der Klappen, besonders der linken. Geringe Residuen von Endokarditis am Aortenzipfel der Mitralklappe. Reste von Endocarditis parietalis am Septum ventriculorum unterhalb der Aortenklappen.

Ausgedehnte Schwielen im Versorgungsgebiet des Ramus circumflexus der linken Koronararterie, besonders in den Papillarmuskeln. Insuffizienz der Mitralklappe. Hochgradige Dilatation des linken Ventrikels und linken Vorhofes, geringere des rechten Ventrikels. Stauungsorgane und geringer allgemeiner Hydrops. Mehrere kleine frische Infarkte der Milz und eine kleine Infarktnarbe in der rechten Niere. Hämorrhagische Nephritis. Ekchymosen in der Schleimhaut der Nierenbecken und der Harnblase. Verfettung der Leber. Aorta angusta. Doppelnieren beiderseits. Offenes Foramen ovale. Zweilappige rechte Lunge mit einer tiefen Kerbe am unteren Rande des Oberlappens und einer seichtereren am Unterlappen. Hyperplasie der Follikel in der Milz.

Ein mohnkorngrosser Kalkherd in einer kleinen Schwiele 2 cm unter der lateralen Fläche im unteren Drittel des Unterlappens der rechten Lunge.

Ein kaum mohnkorngrosser Kalkherd in einem interlobären dem rechten Unterlappen regionären bronchopulmonalen Lymphknoten.

Hier handelte es sich anatomisch zweifellos um einen schon alten Prozess, der nur ein ausgeheilter oder latenter tuberkulöser Prozess sein konnte und nach Form und Sitz einem primären Komplex entsprach, wie er der Kindertuberkulose eigentümlich ist. Deshalb machten wir uns wahrscheinlich keines Fehlers schuldig, den Lungenherd mit den Veränderungen in einem seiner regionären Lymphknoten als Rest juveniler Kindertuberkulose angesprochen zu haben.

Fall 3. Sektionsbefund eines 43 Jahre alten Soldaten vom 8. IX. 1918 (Obduzent: G. Pototschnig):

Rekrudeszierende, zum Teil ulzeröse und zystische Kolitis (Dysenterie). Atrophie der Schleimhaut des Ileums und Pigmentierung seines lymphatischen Apparates (Zottenmelanose). Chronischer Magenkatarrh. Obliteration des Wurmfortsatzes. Braune Atrophie des Herzmuskels und der Leber. Atrophie der Milz und der Nieren. Allgemeiner Hydrops. Akute Pharyngitis, Laryngitis, Tracheitis und Bronchitis. Atelektasen der unteren Abschnitte des Unterlappens der rechten Lunge. Atherasklerose der Aorta geringen Grades. Lipoidreiche Nebennieren. Geringe Hypertrophie der Prostata und Trabekelblase leichten Grades. Fibrose des Endokards an der Aortenausflussbahn. Ein falscher Sehnenfaden im linken Ventrikel. Mehrere bis kirschengrosse Adenomknoten, zum Teil mit kolloider Degeneration, und ein erbsengrosser verkalkter Adenomknoten im rechten Schilddrüsenlappen.

Ein erbsengrosser kreidig-kalkiger Herd nach Tuberkulose an der hinteren Fläche des Unterlappens der rechten Lunge. Verkreidung und Verkalkung eines unteren tracheobronchialen Lymphknotens rechts.

Auch dieser Fall ist ein Beispiel für viele solcher Fälle annähernd gleichen und höheren Alters. Sie sind den pathologischen Anatomen wohl bekannt. Dass es sich dabei um die gleichen Veränderungen handelt wie in den Fällen 2 und 1, kann keinem Zweifel unterliegen: sie sind vollständig gleichartig in ihrem Wesen. Der Annahme, dass der hier gefundene kleine kalkige Herd im rechten Unterlappen und der verkalkte untere tracheobronchiale Lymphknoten schon viele Jahre, ja selbst einige Jahrzehnte alt sein konnten, stand vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus nichts im Wege. Gleiche Befunde lassen sich eben nach den angeführten Beispielen in allen Lebensjahren nachweisen bis herab zum Kindesalter. Die Sicherheit in der Beurteilung solcher Veränderungen bei Leichen höherer Altersstufen erfährt nur dadurch einige Beschränkung, dass es anatomisch unmöglich ist, ihr Alter genau zu bestimmen. Man wird wohl sagen dürfen, dass ein solcher Kalkherd viele Jahre alt sein könne, aber nicht bestimmt, ob er gerade fünf oder zehn Jahre alt sei. Den pathologischen Anatomen sind darin Grenzen gesteckt. Dazu kommt, dass die erste tuberkulöse Infektion wohl für gewöhnlich schon im Kindesalter erfolgt, aber nicht in jedem Fall erfolgen muss. Bei dem Umstande, dass Gelegenheit zur tuberkulösen Infektion heute noch für jeden ein oder das andere Mal gegeben ist, wird es verständlich, dass solche Menschen, die aus irgend einem Grunde der tuberkulösen ersten Infektion im Kindesalter entgangen sind, später einmal Gelegenheit finden, sich anzustecken. Diese Annahme steht in keinem Widerspruch zur geltenden Anschauung über die Häufigkeit der ersten Infektion im Kindesalter.

Fall 4. Sektionsbefund eines 42 Jahre alten Mannes vom 3. III. 1918 (Obduzent: Dora Biehal):

Multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Pseudomembranöse Urethritis; hämorrhagisch-pseudomembranöse Zystitis; hämorrhagische Ureteritis links und hämorrhagisch-pseudomembranöse Pyelitis links. Zwei bohnen-grosse ältere Abszesse in der linken Niere und umschriebene adhäsive Peri- und Parane-phritis links. Diffuse katarrhalische Bronchitis und teilweise konfluierende Lobulärpneumonie in beiden Unterlappen, besonders im rechten. Weicher Milztumor. Melanose der Follikel im Dickdarm, besonders im Rektum. Knotige Struma mit regressiven Veränderungen. Abnorme Kerbung des linken Oberlappens. Dekubitus am Kreuzbein und an beiden Trochanteren.

Ein erbsengrosser käsiger tuberkulöser Herd an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel des rechten Oberlappens, 1 cm unter seiner vorderen Fläche, mit zahlreichen kleinsten grauen, teilweise gruppierten Tuberkeln im Bereiche eines keilförmigen Gebietes vom Herde zur Oberfläche: die zentrale Partie des käsigen Herdes ist ausschälbar; die dadurch entstandene Höhle entspricht dem Lumen eines grösseren Bronchus, dessen Wand hier verkäst ist; die kleinen Tuberkel innerhalb des keilförmigen Bezirkes über dem Herd liegen im peripheren Verzweigungsgebiet des veränderten Bronchus.

Zum Teil verkäste Konglomerattuberkel vorwiegend in der Peripherie der bis haselnussgrossen oberen tracheobronchialen Lymphknoten und der unteren paratrachealen rechts. Konglomerattuberkel in einem fast bohnen-grossen unteren tracheobronchialen Lymphknoten der hinteren Verbindungskette zu den oberentracheo-

bronchialen Lymphknoten links: die linken oberen tracheobronchialen Lymphknoten frei, ebenso alle übrigen bronchopulmonalen und intrapulmonalen Lymphknoten beider Seiten, sowie die im Ligamentum pulmonale beiderseits.

Konglomerattuberkel mit teilweiser Verkäsung in den bis bohnergrossen Lymphknoten des Anonymawinkels und Konglomerattuberkel ohne Verkäsung in einem rechten supraklavikularen Lymphknoten knapp vor dem Venenwinkel: die vordern und hintern mediastinalen Lymphknoten frei von Tuberkulose, ebenso die linken paratrachealen und supraklavikularen und alle Halslymphknoten.

Einige miliare Tuberkel und Konglomerattuberkel in zwei überbohnergrossen anthrakotischen epigastrischen Lymphknoten an der hinteren Fläche des Magens knapp unter der Kardie: die pezipankreatischen, portalen, lienalen und paraortalen Lymphknoten frei von Tuberkulose, ebenso alle übrigen abdominalen und peripheren Lymphknoten.

Auch alle andern Organe frei von Tuberkulose und darauf verdächtigen Veränderungen. Die Lungenspitzen vollkommen frei und gleichmässig lufthaltig.

Histologisch zeigten die in Stufenserie untersuchten Teile des käsigen Lungenherdes den typischen Befund einer käsigen Bronchitis und Peribronchitis mit käsiger Pneumonie der Umgebung.

Dass in diesem Falle die tuberkulösen Veränderungen in den affizierten Lymphknoten einschliesslich der zwei knapp unter der Kardie gelegenen genetisch nur lymphogene sein konnten, war klar. Die Topographie der veränderten Lymphknoten schloss eine andere Genese vollkommen aus. Sie wiesen alle auf den Herd im rechten Oberlappen als Quelle ihrer Veränderungen hin. Andere tuberkulöse Veränderungen fehlten, vor allem war auch nirgends sonst im Körper ein Herd nachweisbar, der älter gewesen wäre als der im rechten Oberlappen. Er war der primäre Lungenherd, der in diesem Falle die Form der sogenannten initialen tuberkulösen Bronchitis im Sinne von Birch-Hirschfeld zeigte. Mit den Veränderungen im regionären Lymphknotengebiete entsprach er in jeder Hinsicht dem primären Komplex bei der Kindertuberkulose. Besonders bemerkenswert wäre, dass in diesem Falle der primäre Herd nicht in der Lungenspitze sass, sondern an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel. Es unterlag keinem Zweifel, dass die Veränderungen der Tuberkulose schon längere Zeit bestanden, sicher mehrere Wochen lang, möglicherweise auch länger, keinesfalls nach dem anatomischen Aussehen aber Jahre lang, geschweige denn Jahrzehnte lang. Die tuberkulöse Infektion wurde demnach erst spät erworben, sie war eine initiale Spätform. Der Mann war Förster von Beruf, lag aber lange Zeit wegen seiner multiplen Sklerose in der psychiatrischen Klinik (Irrenanstalt). Dort erwarb er erst die Tuberkulose, die bei der Sektion als Nebenfund nachgewiesen wurde; sie hatte sich klinisch noch nicht bemerkbar gemacht.

Einem gleichfalls einwandfreien erst nach der Pubertät erworbenen Fall von Tuberkulose mit dem typischen Bild des primären Komplexes wie bei der Kindertuberkulose haben wir vor kurzer Zeit mitgeteilt. Der Fall betraf einen 26 Jahre alten Mann, — er war also jünger als Fall 4, — mit einem haselnussgrossen primären Herd im linken Unterlappen und gleichartiger tuberkulöser Lymphadenitis der regionären bronchopulmonalen und tracheobronchialen Lymphknoten. Auch in diesem Falle waren die Lungenspitzen vollkommen frei von Veränderungen.

Wie bei den meisten Fällen von Kindertuberkulose hatten der hier beschriebene und der eben erwähnte Fall bei dem 26jährigen Manne mit initialer Spätform nur je einen Herd, der als primärer Lungenherd in Betracht kam. Viel seltener findet man bei den Kindern Fälle mit zwei Herden und noch seltener Fälle mit mehr als zwei Herden, die entweder tatsächlich als gleichzeitig entstandene primäre Lungenherde anzusehen sind oder als Herde, die kurz nacheinander entstanden waren, wobei dann die Frage offen gelassen werden muss, ob es sich um eine endogene oder exogene Reinfektion im Sinne einer Superinfektion gehandelt hat. Ein solcher Fall initialer Spätinfektion kam uns vor einiger Zeit bei einem Erwachsenen unter.

Fall 5. Sektionsbefund eines 34 Jahre alten Kriegsgefangenen vom 27. II. 1918/Obduzent: G. Pototschnig:

Ein bohnengrosser käsiger zentral erweichter tuberkulöser Herd im Mittellappen der rechten Lunge, nahe der unteren interlobären Fläche und knapp hinter dem unteren Rande, mit dicht gelagerten, zum Teil verkästen und konfluierenden miliaren Tuberkeln in seiner Umgebung und mit umschriebener tuberkulöser Pleuritis der vorderen und der unteren interlobären Fläche.

Käsige Tuberkulose eines hanfkorngrossen intrapulmonalen Lymphknotens in der Nähe des Herdes und umschriebene käsige Tuberkulose mehrerer bis erbsengrosser interlobulärer bronchopulmonaler Lymphknoten rechts.

Umschriebene käsige Tuberkulose mit Erweichung neben verkästen miliaren Tuberkeln in den bis haselnussgrossen unteren und oberen tracheobronchialen und in den unteren paratrachealen Lymphknoten rechts.

Graue miliare Tuberkel in den bis erbsengrossen oberen paratrachealen Lymphknoten rechts und in den gleichgrossen Lymphknoten im Anonymawinkel.

Ein kirschkerngrosser käsiger, zentral erweichter tuberkulöser subpleuraler Herd in der vorderen Fläche der Lingula des linken Oberlappens mit zahlreichen verkästen miliaren Tuberkeln in seiner Umgebung.

Käsige Tuberkulose eines über hanfkorngrossen intrapulmonalen Lymphknotens im linken Oberlappen nahe dem Lungenhilus und käsige Tuberkulose mit Erweichung neben verkästen und nicht verkästen miliaren Tuberkeln in den bis nussgrossen interlobären bronchopulmonalen Lymphknoten links.

Umschriebene käsige Tuberkulose mit Erweichung und miliare Tuberkel in den bis haselnussgrossen unteren und bis erbsengrossen oberen tracheobronchialen sowie in den bis erbsengrossen unteren paratrachealen Lymphknoten links.

Umschriebene käsige Tuberkulose mit Erweichung und Konglomerattuberkel in einem über bohnengrossen vorderen mediastinalen Lymphknoten und graue miliare Tuberkel in einem zweiten gleichnamigen Lymphknoten.

Einzelne kleinste graue Tuberkel im Oberlappen beider Lungen. Ein hirsekorngrosser käsiger Tuberkel in der Milz, ein hirsekorngrosser grauer Tuberkel in der rechten Niere und ein mohnkorngrosser grauer Tuberkel in der Leber (makroskopische Schnittserie). Akute tuberkulöse Meningitis der Basis mit akutem innerem Hydrozephalus.

Chronischer Katarrh des Magens. Narben in den Tonsillen. Doppelnieren.

Makroskopisch frei von Tuberkulose: die oberen paratrachealen Lymphknoten links sowie die supraklavikularen und die im Venenwinkel beiderseits; die zervikalen und submaxillaren Lymphknoten mit den Halsorganen; die axillaren und inguinalen Lymphknoten sowie alle Lymphknoten der Bauchhöhle; der ganze Darmtrakt und das Genitale; Pankreas und Nebennieren.

Der kleine Unterschied in der Grösse der beiden Lungenherde konnte zur Entscheidung der Frage, ob es sich um koordinierte oder um subordinierte Lungenherde handelte, nicht in Betracht kommen. Die Frage ist hier übrigens nebensächlich. Sonst waren die Herde

vollkommen gleich und von beiden liess sich die Ausbreitung der tuberkulösen Infektion im regionären lymphogenen Abflussgebiete bis in die paratrachealen Lymphknoten und die im Anonymawinkel von Gruppe zu Gruppe in gleicher Deutlichkeit verfolgen. Die Lungenherde waren also sicher älter als die Veränderungen im lymphogenen Abflussgebiete und diese älter als die hämatogen entstandenen Veränderungen der Leptomeninx, der Nieren, der Leber und der Milz. Wie lange die beiden Lungenherde schon bestanden, konnte mit Sicherheit nicht entschieden werden; doch konnte man zweifellos ausschliessen, dass sie schon jahrelang bestanden oder in ihrer Dauer gar bis in die Kindheit zurück reichten. Die tuberkulöse Infektion war also auch im Falle 5 eine initiale Spätinfektion und entsprach im anatomischen Bilde vollkommen den initialen Infektionen im Kindesalter. Und auch hier waren die Lungenspitzen frei von Veränderungen.

Dass die initialen tuberkulösen Spätinfektionen auch im anatomischen Verlaufe des Prozesses den initialen Kinderinfektionen gleichen, soll die folgende Beobachtung zeigen.

Fall 6. Sektionsbefund eines 23 Jahre alten Mannes vom 11. II. 1918 (Obduzenten: M. Frank und A. Ghon):

Kruppöse Pneumonie im Stadium der grauen Hepatisation des Mittellappens der rechten Lunge und der angrenzenden Teile des Oberlappens. Einige konfluente lobulärpneumonische Herde im rechten Unteilappen. Interlobäre fibrinöse Pleuritis rechts. Akute eiterige Meningitis der Konvexität und Basis. Weicher Milztumor. Rekurrierende pseudomembranöse Kolitis (Dysenterie). Degeneration des Herzmuskels, der Leber und der Nieren.

Ein erbsengrosser schwieliger Herd mit zentraler Verkäsung im Oberlappen der linken Lunge an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel und fingerbreit unter seiner medialen Fläche mit umschriebener adhäsiver Pleuritis an der vorderen Fläche der Lingula.

Partielle Verkäsung, zum Teil mit Erweichung der dem linken Oberlappen regionären bronchopulmonalen Lymphknoten und einiger oberer medialer tracheobronchialer links.

Umschriebene Verkäsung mit teilweiser Schrumpfung der oberen lateralen tracheobronchialen Lymphknoten links.

Einzelne kleinste graue Tuberkel in einigen Lymphknoten im Teilungswinkel der Trachea und einzelne mohukorn-grosse käsige Tuberkel in einigen unteren paratrachealen Lymphknoten links und in einigen Lymphknoten des Anonymawinkels.

Alle anderen Lymphknoten und Organe frei von Tuberkulose und darauf verdächtigen Veränderungen.

Nach dem anatomischen Bilde war der tuberkulöse Prozess im Falle 6, der bei der Sektion als Nebenfund erhoben wurde, entschieden älter als in den Fällen 4 und 5, da er im primären Lungenherde und in einigen regionären Lymphknoten schon Zeichen von narbiger Ausheilung zeigte, was bei den Fällen 4 und 5 fehlte. Die Ausheilungsveränderungen waren, aber sicher noch keine sehr alten und widersprachen der Annahme einer initialen Kindertuberkulose. Die Tuberkulose war wahrscheinlich erst nach dem Pubertätsalter entstanden, kaum im frühen Kindesalter. Die Lungenspitzen waren wieder frei von Veränderungen.

Gegen die Annahme, dass auch initiale Spätformen im anatomischen Sinne ausheilen können, liegt ein berechtigter Einwand nicht

vor. Je früher im Alter nach der Pubertät die Tuberkulose als initiale Spätinfektion erworben wurde und je schneller und vollständiger sie dabei anatomisch ausheilte, um so schwieriger muss es werden, sie von der initialen Kindertuberkulose zu unterscheiden. Vom rein anatomischen Standpunkte aus wäre man also nicht oder kaum berechtigt, ausgeheilte oder latente Reste eines primären Komplexes, die in späteren Lebensperioden gefunden wurden, als Reste einer juvenilen Infektion mit Sicherheit anzusprechen. Ein Befund gleicht darin dem anderen. Wechselnd ist nur der Sitz des primären Herdes und dementsprechend auch der Sitz der Veränderungen in den Lymphknoten, deren gesetzmässige Abhängigkeit voneinander aber immer erkennbar bleibt.

Nur unsere Erfahrungen aus dem klinischen und anatomischen Tatsachenmateriale sind es, die uns erlauben, solche Befunde beim Erwachsenen so gut wie immer, sicher aber in ihrer überwiegenden Mehrzahl als Reste einer tuberkulösen Kindheitsinfektion auslegen zu dürfen. Was wir durch die Untersuchungen von F. Hamburger über die Häufigkeit der ersten Infektion im Kindesalter erfahren haben, ist eine gesicherte Tatsache und wird pathologisch anatomisch eben durch die Seltenheit einwandfreier initialer Spätinfektionen bestätigt. Und diese Erfahrungen gleichen unser derzeitiges Unvermögen aus, das Alter eines ausgeheilten oder latenten primären Komplexes mit regressiven Veränderungen pathologisch anatomisch genau einschätzen zu können. Ob sich darin später etwas ändern wird, ist heute zu sagen nicht möglich.

Zahlenmässige Angaben über die Häufigkeit solcher Reste juveniler Tuberkuloseinfektion beim Erwachsenen zu bringen, sind wir derzeit nicht in der Lage, da es uns bisher an der Möglichkeit fehlte, das verfügbare Sektionsmaterial systematisch und so zu untersuchen, wie es für die Beantwortung dieser Frage erforderlich wäre. Denn der Nachweis solcher Herde gelingt nicht immer gleich leicht. Doch können wir bestimmt sagen, dass die Zahl der positiven Befunde eine verhältnismässig grosse ist und dass wir um so mehr finden, je eingehender und genauer darauf untersucht wird. Massgebend ist dabei vor allem die Technik der Untersuchung und die Tatsache, dass die Veränderungen in den Lymphknoten im allgemeinen eher und leichter nachweisbar sind als der primäre Lungenherd. Dort muss also die Untersuchung zuerst beginnen, wobei die anatomischen Gesetze über die Topographie der den Lungen regionären Lymphknoten zu berücksichtigen sind. Der eine von uns hat über diese Methode an anderer Stelle gelegentlich seiner Mitteilungen über den primären Lungenherd berichtet.

Ob es nur ein Zufall war, dass wir in den Fällen mit initialer Spätinfektion, die wir hier mitgeteilt haben, die Lungenspitzen frei von Veränderungen fanden, dass vielmehr auch in diesen Fällen der Sitz des primären Herdes nicht dort lag, sondern in anderen Lungenabschnitten und dabei so wechselte wie bei den Fällen von initialer Kindheitsinfektion, diese Frage müssen wir offen lassen: nicht sowohl deshalb, weil die wenigen einwandfreien Fälle, die wir vorweisen können, nicht hinreichen, um sie zu beantworten, als vielmehr deshalb,

weil die hier angeführten Fälle nicht auf die Verhältnisse der oberen Thoraxapertur im Sinne von Hart untersucht wurden. Schon aus diesem Grunde können sie auch keinen Widerspruch bilden zur Lehre von Hart.

Es gibt also Fälle von initialer tuberkulöser Spätinfektion beim Erwachsenen, die pathologisch anatomisch im primären Komplex das gleiche Bild zeigen wie die Fälle primärer Lungeninfektion bei der Tuberkulose der Kinder. Sie sind aber ungleich seltener als diese. Die beim Erwachsenen ziemlich oft nachweisbaren Veränderungen von ausgeheiltem oder latentem primärem tuberkulösem Komplex sind deshalb in ihrer Mehrzahl als Reste juveniler Tuberkuloseinfektion anzusehen.

Wiederholt wurde von namhaften Autoren festgestellt, dass auch in verkreideten und verkalkten tuberkulösen Herden der Lunge und der Lymphknoten beim Menschen und Tiere virulente Tuberkelbazillen nachweisbar sein können. Die anatomisch anscheinend ausgeheilten Herde waren in Wirklichkeit nur latente Herde und dadurch geeignet, zu irgend einer Zeit unter Umständen eine neue Infektion zu veranlassen. Man spricht dann von endogener Reinfektion. Doch wird bei der Tuberkulose der Begriff der endogenen Reinfektion nicht allein auf diese Form beschränkt. Nach Orth versteht man heute bei der Tuberkulose unter endogener Reinfektion jede neue Infektion eines schon tuberkulösen Individuums durch Tuberkelbazillen, die im Körper schon vorhanden waren. Ihr wird die exogene Reinfektion gegenüber gestellt, worunter nach Orth eine neue Infektion eines schon tuberkulösen Individuums durch neuen Import von Tuberkelbazillen aus der Aussenwelt verstanden wird. Bei der exogenen Reinfektion handle es sich also um eine Neuerkrankung, wo zwar der gleiche Bazillenstamm in Frage kommen kann wie bei der ersten Infektion, jedoch nie dessen direkte Nachkommen, die aber auch durch einen anderen Stamm der gleichen Art oder sogar durch eine andere Tuberkelbazillenart hervorgerufen werden kann; bei der endogenen Reinfektion dagegen handle es sich um eine Verschlimmerung der schon bestehenden Krankheit, wobei die Reinfektion durch die direkten Nachkommen der Erreger, die auch zur ersten Infektion geführt haben, bewirkt wird. Hier bestehe demnach nach Orth ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen den krankhaften Organveränderungen der ersten und zweiten Infektion, der dort fehle.

Der Begriff der Reinfektion ist demnach bei der Tuberkulose ein anderer als beispielsweise bei der Lues: er ist dort weiter gesteckt als hier. Bei der Lues wird von endogener Reinfektion überhaupt nicht gesprochen. Hier ist die Reinfektion immer eine exogene und dann gegeben, wenn eine zweite syphilitische Infektion in einem Organismus erfolgt, der vor kürzerer oder längerer Zeit eine Infektion schon durchgemacht hat, davon aber Erscheinungen nicht mehr zeigt. Ihr wird die Superinfektion gegenübergestellt, bei der es sich um

eine zweite exogene syphilitische Infektion in einem Organismus handelt, der sich in einem der drei Stadien seiner ersten Infektion befindet.

Was man bei der Tuberkulose als endogene Reinfektion bezeichnet, entspricht dem, was sonst Rezidiv und auch Metastase genannt wird. Die endogene Reinfektion kann sich also nur an eine noch bestehende Tuberkulose anschliessen, gleichgültig, ob diese effektiv oder latent, manifest oder okkult ist, aber nie an eine tatsächlich vollkommen ausgeheilte Tuberkulose. Mit anderen Worten: die endogene Reinfektion beweist, dass noch lebensfähiges tuberkulöses Virus im Körper vorhanden war. Die exogene Reinfektion hingegen setzt nicht voraus, dass die im Körper vorhandenen Veränderungen von einer früheren Infektion noch lebensfähiges Virus enthalten oder nicht. Sie kann daher das eine Mal zu einer effektiven oder latenten Tuberkulose hinzutreten im Sinne einer Superinfektion, ein andermal aber eine neue Infektion bei einem Individuum verursachen, dessen erste Infektion nicht nur klinisch und anatomisch, sondern auch biologisch ausgeheilt ist.

So klar demnach der Unterschied zwischen endogener und exogener Reinfektion bei der Tuberkulose theoretisch ist, so schwierig kann es in gegebenen Fällen sein, die Frage darüber sicher zu entscheiden, vor allem, wenn es sich um die Frage einer exogenen Reinfektion handelt. Besonders eingehend und kritisch hat in letzter Zeit Orth dazu Stellung genommen und dabei gezeigt, wie wichtig gerade diese Frage für das Problem der Lungenschwindsucht sei.

Nach diesen Erörterungen ist es verständlich, dass die endogene Reinfektion bei der Tuberkulose ungemein häufig vorkommt und als solche vielfach anatomisch keine diagnostischen Schwierigkeiten bereitet, zumal wenn es sich genetisch um lymphogene oder hämatogene tuberkulöse Veränderungen handelt. Sie in allen ihren verschiedenen Formen zu besprechen, liegt nicht in unserer Absicht, um so weniger als nicht allen ihren Formen die gleiche Bedeutung zukommt. Hier möchten wir vielmehr mit einigen Beispielen auf jene Formen der endogenen Reinfektion hinweisen, die mit dem primären Komplex bei primärer tuberkulöser Lungeninfektion im Zusammenhange stehen. Pathologisch anatomisch sind natürlich diese Formen bekannt, doch scheint es uns, als ob sie bisher nicht die Würdigung erfahren haben, die ihnen nach unserer Ansicht gebührt, in Sonderheit wenn die endogene Reinfektion bei diesen Fällen ihren Ausgang von den Veränderungen der oder eines der Lymphknoten im primären Komplex genommen hat. Wir haben die von schon tuberkulös veränderten Lymphknoten ausgegangene Reinfektion als endogene lymphoglanduläre Reinfektion bezeichnet.

Fall 7. Sektionsbefund eines 24 Jahre alten Soldaten vom 18. II. 1918 (Obduzent: G. Pototschnig):

Ein ungefähr mohnkorngrosser schwielig kalkiger Herd nach Tuberkulose im oberen Anteil des Unterlappens der rechten Lunge 2 cm unterhalb seiner hinteren Fläche.

Ein über hanfkorngrosser kalkiger Herd in einem haselnussgrossen unteren lateralen tracheobronchialen Lymphknoten rechts mit einigen frischen miliaren und Konglomerattuberkeln in seiner Umgebung.

FrISChe miliare und Konglomerattuberkel in den bis haselnussgrossen unteren medialen tracheobronchialen Lymphknoten rechts und eine erbsengrosse Schwiële im oberen Pol eines Lymphknotens dieser Gruppe.

FrISChe miliare und Konglomerattuberkel in den bis bohnergrossen oberen tracheobronchialen Lymphknoten rechts.

FrISChe miliare Tuberkel in den bis kleinbohnergrossen paratrachealen Lymphknoten rechts und in den bis bohnergrossen Lymphknoten des Anonymawinkels.

Ausser dem kleinen Kalkherd im linken Unterlappen sind beide Lungen frei von Tuberkulose und darauf verdächtigen Veränderungen.

Makroskopisch frei von Tuberkulose sind weiters: die bronchopulmonalen Lymphknoten rechts; die bronchopulmonalen, unteren und oberen tracheobronchialen und die paratrachealen Lymphknoten links; die supraklavikulären Lymphknoten beiderseits und die in beiden Venenwinkeln; die zervikalen Lymphknoten; alle anderen Lymphknotengruppen des Körpers und alle anderen Organe.

Schusskanal mit organisierter Wand im Mittellappen der rechten Lunge. Eingehheiltes erbsengrosses Geschossstück in der Wand des rechten Vorhofs.

Schwartige adhäsive Pleuritis rechts und abgesackte interlobäre eitrige Pleuritis zwischen Mittel- und Unterlappen der rechten Lunge. Umschriebene eitrige Pleuritis links.

Eckhymosen der linken Pleura visceralis und des Perikards an seiner Innenfläche. Diffuse katarrhalische eitrige Bronchitis. Degeneration des Herzmuskels und der Leber. Hyperämie der Nieren. Chronischer Katarrh des Magens.

Follikelmilz mit abnormer Lappung. Hyperplasie der Tonsillen, der Follikel am Zungengrund und im Rachen, sowie der Follikel im Dünndarm. Mehrere bis kirsch kerngrosse Adenomknoten der Schilddrüse, zum Teil mit kolloider Degeneration.

In der vorderen Achsellinie der rechten Brustwand zwischen 4. und 5. Rippe eine teilweise granulierende Operationswunde nach Resektion der 5. Rippe in einer Ausdehnung von 5 cm. In der Skapularlinie rechts in der Höhe der 7. Rippe eine unregelmässige Schusswunde von 3:3 cm mit epithelisierten Rändern, worin die vom Periost entblösste und an ihrem unteren Rande zersplitterte 7. Rippe sichtbar ist. Im Bereiche der beiden Wunden die rechte Lunge durch feste bis 1 cm dicke Schwarten mit der Thoraxwand verwachsen. Durch die vordere Schwarte führt von der Operationswunde ein Drainrohr, aus dem dicker grünlicher Eiter heraussickert, in eine 7 cm lange Fistel zwischen Mittel- und Unterlappen, die für einen Finger durchgängig ist und durch die Pleuraschwarten nach hinten aussen zieht, um blind in der Schwarte über der hinteren Brustwunde zu endigen.

1 cm hinter dem Fisteleingang zweigt ein etwas engerer Kanal ab, der durch den Mittellappen der rechten Lunge schräg nach oben hinten und medialwärts zieht und im Bereiche des rechten Lungenhilus blind endigt, wo die Vena cava inferior und der Herzbeutel durch eine strangförmige Schwiële fixiert sind.

In der Wand des rechten Vorhofes knapp über der Mündung der Vena cava inferior ein erbsengrosses rundliches rauhes Geschossstück, lumenwärts von einer fast durchsichtigen Membran bedeckt.

Im Exsudat der abgesackten Pleuritis: reichlich und ausschliesslich Gram-positive Kokken in Haufen vom Typus des Staphylococcus pyogenes.

Im Exsudat der Bronchitis: ziemlich reichlich und anscheinend ausschliesslich Gram-positive Kokken zu zweit von Lanzettform.

Histologischer Befund:

1. Primärer Lungenherd: zentral käsiger Herd mit staubförmiger Verkalkung und peripherer, teilweise hyalinisierter Schwiële.

2. Rechter unterer lateraler tracheobronchialer Lymphknoten mit Kalkherd: der Schwiële um den Kalkherd aufsitzend und in ihrer nächsten Umgebung innerhalb teilweise hyaliner Massen unscharf begrenzte Epitheloid-Riesenzellentuberkel.

3. Rechter unterer medialer tracheobronchialer Lymphknoten mit Schwiele: im indurierten Gewebe einige unscharf begrenzte Konglomerattuberkel aus epitheloiden Zellen und Riesenzellen mit Verkäsung.

4. Ein bronchopulmonaler Lymphknoten links: frei von Tuberkulose.

5. Ein unterer tracheobronchialer Lymphknoten links: frei von Tuberkulose.

6. Lateraler cervikaler Lymphknoten links: frei von Tuberkulose.

Epikrise: Der tuberkulöse Prozess, der in dem Falle einen Nebenfund bildete, beschränkte sich auf die rechte Lunge und ihr lymphogenes Abflussgebiet bis zu den Lymphknoten im Anonymawinkel. Sonst waren anatomisch nirgends Veränderungen von Tuberkulose nachweisbar. Die nachgewiesenen tuberkulösen Veränderungen waren junge und alte. Die jungen Veränderungen fanden sich nur in den Lymphknoten, und ihre genetischen Beziehungen zueinander waren eindeutig lymphogene: sie hatten sich in der Richtung des Lymphstromes und anatomisch gesetzmässig ausgebildet. Zu den alten Veränderungen gehörte der mohnkorn-grosse Kalkherd mit schwieriger Umgebung im Unterlappen der rechten Lunge, der kleine Kalkherd in einem unteren lateralen tracheobronchialen Lymphknoten rechts und die erbsengrosse Schwiele in einem gleichnamigen medialen Lymphknoten der gleichen Gruppe. Sie waren anatomisch Ausheilungsstadien eines tuberkulösen Prozesses und entsprachen dem Primärherde mit den Veränderungen im regionären Lymphknotengebiet.

Während der Lungenherd weder makroskopisch noch histologisch andere als die anatomisch erkennbaren Veränderungen zeigte, fanden sich in den beiden Lymphknoten neben den alten Veränderungen noch frische in Form miliarer Tuberkel und Konglomerattuberkel, die nach dem histologischen Befunde zueinander in engster Beziehung standen.

Unter Berücksichtigung aller dieser Tatsachen konnte der frische tuberkulöse Prozess nur von den beiden unteren tracheobronchialen Lymphknoten ausgegangen sein, deren alte Herde latente tuberkulöse Herde waren. Ob auch der Lungenherd noch latent war, musste offen bleiben, doch stand er selbst sicher in keiner Beziehung zum frischen tuberkulösen Prozess.

Welches Alter der primäre Komplex hatte, wann also die erste Infektion erfolgt war, darüber sichere Auskunft zu geben, war unmöglich, doch widersprach nichts der Annahme einer Infektion im Kindesalter. Ihr folgte nach einem Stadium augenscheinlich langer Latenz eine Reinfektion, die als endogene lymphoglanduläre anzusehen war. Auch die Reinfektion blieb auf das regionäre Lymphknotengebiet beschränkt.

Über die Ursache der Reinfektion konnten nur Vermutungen ge-
hegt werden. Es erschien nicht unmöglich, dass das Trauma den Anlass gab, wodurch das Virus in den beiden latenten Lymphknotenherden wieder frei wurde, zumal die Richtung des Schusskanals durch den Mittellappen der rechten Lunge zum Lungenhilus führte, und die unteren tracheobronchialen Lymphknoten, von denen die Reinfektion ausging, zweifellos der durch den Schuss verursachten Drucksteigerung ausgesetzt waren.

Fall 8. Sektionsbefund einer 34 Jahre alten Frau vom 25. VI. 1918 (Obduzent: G. Pototschnig):

Ein kleinerbsengrosser subpleuraler Kalkherd an der hinteren Fläche des rechten Unterlappens, 7 cm über der Basis, mit Einziehung der Oberfläche.

Drei mohnkorngrösse Kalkherde in einem haselnussgrossen interlobären bronchopulmonalen Lymphknoten rechts.

Vollständige Verkalkung eines erbsengrossen unteren tracheobronchialen lateralen Lymphknotens rechts.

Fünf bis hanfkorngrösse Kalkherde in den zentralen Partien und im kaudalen Pol eines fast dattelgrossen unteren medialen tracheobronchialen Lymphknotens mit käsigen Konglomerattuberkeln in ihrer nächsten Umgebung und ein kleinerbsengrosser käsiger Herd nahe dem kaudalen Pol des gleichen Lymphknotens. Konglomerattuberkel im kaudalen Pol eines über bohngrossen oberen tracheobronchialen Lymphknotens rechts.

Miliare Tuberkel in einigen bis erbsengrossen unteren paratrachealen Lymphknoten der rechten Seite.

Alle übrigen Organe und Lymphknoten frei von Tuberkulose oder darauf verdächtigen Veränderungen.

Ein über gänseeigrosses, zum Teil verkalktes Endotheliom der Dura im unteren Anteile des linken Scheitelbeins mit Verdrängung und Kompression der linken Hemisphäre. Hyperostose des Scheitelbeins und der Schädelschuppe im Bereich des Tumors.

Chronischer Katarrh des Magens und Hyperplasie der Schleimhaut. Hyperplasie der Tonsillen und der Follikel am Zungengrund, im Rachen und im Darm. Ein kirschengrosses subseröses Myom des Uterus. Eine bohngrosses Ovarialzyste links. Mehrere bis hanfkorngrösse Serosaeepithelzysten an beiden Ovarien und Tuben. 12 cm langer Wurmfortsatz. Vereinzelte lobulärpneumonische Herde in beiden Unterlappen.

Histologischer Befund:

Schnitte aus den nicht verkalkten Stellen des unteren medialen tracheobronchialen Lymphknotens zeigten käsige schwielige Herde mit zahlreichen Epitheloid-Riesenzellentuberkeln in ihrer Peripherie und nächsten Umgebung.

In den veränderten oberen tracheobronchialen Lymphknoten rechts waren die unscharf begrenzten käsigen Herde ohne schwielige Peripherie.

Epikrise: Der Fall glich anatomisch fast vollständig dem Falle 7. Auch hier handelte es sich um eine endogene lymphoglanduläre Reinfektion, die von einem unteren tracheobronchialen Lymphknoten ausgegangen war und sich in der Richtung des Lymphstromes über die obere tracheobronchiale Gruppe bis zu den paratrachealen Lymphknoten der gleichen Seite fortgesetzt hatte. Der primäre Lungenherd und die Veränderungen seines Abflussgebietes erschienen anatomisch ausgeheilt. Von ihnen war der anatomisch nachgewiesene progrediente tuberkulöse Prozess nicht ausgegangen. Da eine neue exogene Infektion nach dem Sektionsbefunde ausgeschlossen werden konnte, kam für die endogene Reinfektion nur der mediale untere tracheobronchiale Lymphknoten in Betracht, was auch der histologische Befund bestätigte. Der Befund wurde auch in diesem Falle als Nebebefund erhoben. Sitz und Aussehen des primären Komplexes, der demnach, obwohl vollkommen verkalkt, nur ein latenter Prozess war, sprachen für eine initiale Kindheitsinfektion.

Eine Ursache für die endogene lymphoglanduläre Reinfektion war aus dem pathologisch-anatomischen Befunde nicht ersichtlich; sie war also eine spontane, wenngleich selbstverständlich nicht aus-

geschlossen werden konnte, dass eine nicht bekannt gewordene Schädigung sie ausgelöst hatte.

Fall 9. Sektionsbefund einer 40 Jahre alten Frau vom 30. VII. 1918 (Obduzent: G. Pototschnig):

Ein kleinerbsengrosser Kalkherd nach Tuberkulose im unteren medialen Rand des Mittellappens der rechten Lunge nahe dem Hilus.

Ein stecknadelkopfgrosser Kalkherd in einem kleinbohnengrossen intrapulmonalen Lymphknoten des Mittellappens der rechten Lunge.

Mehrere kleinste Kalkherde in zwei bohngrossen interlobären bronchopulmonalen Lymphknoten rechts.

Ein erbsengrosser Kalkherd in einem bohngrossen unteren lateralen tracheobronchialen Lymphknoten rechts.

Mehrere kleinste Kalkherde und ein unscharf begrenzter erbsengrosser grauweisslicher Herd in einem unteren medialen tracheobronchialen Lymphknoten rechts.

Teils vollständige, teils partielle Verkalkung einiger bis erbsengrosser bronchopulmonaler Lymphknoten an der vorderen Fläche des rechten Lungenhilus. Partielle Verkalkung mit unscharfen grauweisslichen Herden in einigen haselnussgrossen Lymphknoten der gleichen Gruppe.

Mehrere bis hanfkorngrösse Kalkherde in den bis bohngrossen oberen tracheobronchialen Lymphknoten rechts. Zwei mohnkorngrösse kreidige Herde neben Konglomerattuberkeln in einem bohngrossen gleichnamigen Lymphknoten.

Mehrere kleinste und vereinzelte mohnkorngrösse bis hanfkorngrösse kreidige Herde neben Konglomerattuberkeln in den paratrachealen Lymphknoten der rechten Seite.

Je ein hanfkorngrosser kreidig kalkiger Herd im oberen und unteren Pol eines haselnussgrossen oberen medialen zervikalen Lymphknotens der linken Seite mit verkästen bis kleinhanfkorngrossen Konglomerattuberkeln in der nächsten Umgebung der Kalkherde.

Alte Angina lacunaris mit Schwielen beiderseits.

Andere tuberkulöse Veränderungen sonst nirgends nachweisbar.

Akute myeloische Leukämie mit geringem Milztumor, graurottem Knochenmark, mässiger Hyperplasie der zervikalen, axillaren, paraaortalen sowie inneren und äusseren inguinalen Lymphknoten.

Knotige Struma mit leukämischen Infiltraten in einigen Adenomknoten. Verfettung des Herzmuskels mit Dilatation des linken Ventrikels. Geringgradige Atherosklerose der Aorta. Residuen von Endokarditis an der Mitralklappe und den Aortenklappen. Chronische Gastritis. Chronische Cholezystitis mit einem haselnussgrossen Cholesteinstein. Obliteration des Wurmfortsatzes in seinem mittleren und distalen Drittel. Melanose des Colon ascendens und Pigmentierung der Follikel im übrigen Dickdarm. Frisches Hämatom in einer pflaumengrossen Ovarialzyste rechts. Makulöse Kolpitis.

Histologischer Befund:

1. Unterer medialer tracheobronchialer Lymphknoten rechts mit den Kalkherden und dem verdächtigen grauweisslichen Herd: in der hyalinen Schwielen um die Kalkmassen zahlreiche miliare Tuberkel und vereinzelte Konglomerattuberkel mit Verkäsung.

2. Bronchopulmonaler Lymphknoten rechts mit partieller Verkalkung und grauweisslichen verdächtigen Herden: in der Umgebung des Kalkherdes hyalines Gewebe mit reichlichen miliaren Tuberkeln.

3. Medialer zervikaler Lymphknoten links: neben den Kalkherden käsige Konglomerattuberkel und miliare Tuberkel; im Gewebe zwischen den frischen Tuberkeln zahlreiche kleinste Kalkherde.

4. Linke Tonsille (Stufenserie): in den mittleren Partien der Tonsille eine durchgehende ausgedehnte Schwielen mit fibrösen Tuberkeln neben Konglomerattuberkeln mit zentraler Verkäsung und frischen Tuberkeln. Im Schwielen-

geweße, in den Tuberkeln und im noch erhaltenen lymphatischen Gewebe zahlreiche kleinste Kalkherde eingestreut gleichwie im medialen zervikalen Lymphknoten.

Epikrise: Der auch in diesem Falle als Nebenbefund erhobene tuberkulöse Prozess betraf einerseits den Mittellappen der rechten Lunge und sein lymphogenes Abflussgebiet bis in die paratrachealen Lymphknoten, anderseits die linke Tonsille mit einem regionären medialen zervikalen Lymphknoten. Das anatomische Bild der Veränderungen entsprach dem bei der Kindertuberkulose. Die Frage, ob es sich hier um zwei primäre Komplexe handelte oder nur um einen, war anatomisch nicht mehr zu entscheiden, doch spräche unsere Erfahrung dafür, den Lungenherd mit den Veränderungen im regionären Abflussgebiet als primären Komplex anzusehen, die Veränderungen der linken Tonsille und des zervikalen Lymphknotens als sekundären, davon abhängigen Prozess. Die Frage tritt übrigens hier in den Hintergrund. Erwähnenswert erscheint nur die Tatsache, dass die Veränderungen in der linken Tonsille erst histologisch richtig zu erkennen waren.

Der Herd im Mittellappen, den wir also als primären Herd ansprechen möchten, war anatomisch ausgeheilt und zeigte keine frischen tuberkulösen Veränderungen in seiner Umgebung; das gleiche gilt auch von dem regionären intrapulmonalen Lymphknoten, den zwei interlobären bronchopulmonalen, den unteren lateralen tracheobronchialen Lymphknoten rechts und den erbsengrossen bronchopulmonalen Lymphknoten an der vorderen Fläche des rechten Lungenhilus, die alle mehr oder weniger verkalkt, aber ohne makroskopisch erkennbare frische tuberkulöse Veränderungen waren. Ihnen gegenüber zeigte ein unterer medialer tracheobronchialer Lymphknoten, ein bronchopulmonaler Lymphknoten an der vorderen Fläche des rechten Lungenhilus, ein oberer tracheobronchialer Lymphknoten und die paratrachealen Lymphknoten neben den ausgeheilten tuberkulösen Veränderungen noch progrediente, zum Teile ganz frische. Und das gleiche fand sich in der linken Tonsille und dem regionären zervikalen Lymphknoten. Hier also überall nur Latenz des alten Prozesses, dort anscheinend schon vollkommene Ausheilung. Denn für die Lymphknoten im Abflussgebiet der rechten Lunge, die auch progrediente tuberkulöse Veränderungen zeigten, kam eine frische pulmonale Infektion nicht in Betracht: sie hätte sich sonst auch in einem dem primären Lungenherde näher gelegenen Lymphknoten äussern müssen. Danach handelte es sich hier um eine endogene lymphoglanduläre Reinfektion. Bei der linken Tonsille hingegen und ihrem regionären zervikalen Lymphknoten kam auch die Möglichkeit einer exogenen tonsillären Reinfektion in Betracht, was anatomisch natürlich nicht zu entscheiden war.

Eine greifbare Ursache für die endogene Reinfektion war nicht erkennbar. In Betracht kam als solche die myeloische Leukämie. Bestünde diese Annahme zu recht, dann fiel die Entscheidung auch bei der Tonsille und dem zervikalen Lymphknoten zugunsten einer endogenen Reinfektion und nicht einer exogenen. Dann aber könnte weiters angenommen werden, dass die endogene lympho-

glanduläre Reinfektion aus den latenten Herden beider Gebiete gleichzeitig erfolgt war, was mit dem makroskopischen Bilde der Veränderungen in Einklang zu bringen wäre.

Fall 10. Sektionsbefund einer 61 Jahre alten Frau vom 13. IX. 1918 (Obduzenten: C. Terplan und A. Ghon):

Eine ungefähr bohnergrosse unregelmässige schiefrige Schwielen in der Spitze des Oberlappens der linken Lunge mit einem kleinhanfkorngrossen tuberkulösen käsigen Herd in ihrem unteren Pol und mit umschriebener adhäsiver Pleuritis der Lungenspitze.

Schiefrige Induration mit Schrumpfung eines erbsengrossen intrapulmonalen Lymphknotens im linken Oberlappen nahe dem Lungenhilus.

Anthrakose ohne Induration der übrigen intrapulmonalen Lymphknoten links, der interlobären bronchopulmonalen und bronchopulmonalen am Lungenhilus links, sowie der kaudal gelegenen oberen tracheobronchialen Lymphknoten links und der lateralen unteren tracheobronchialen Lymphknoten der linken Seite.

Eine ungefähr haselnussgrosse unregelmässige schiefrige Schwielen in der Spitze des rechten Oberlappens mit Schrumpfung und mehrfacher geringer Einziehung der Oberfläche.

Partielle adhäsive Pleuritis an der vorderen und medialen Fläche des Oberlappens und an der lateralen und basalen Fläche des Unterlappens sowie adhäsive interlobäre Pleuritis rechts.

Ein kleinhanfkorngrosser und ein mohnkorngrosser Kalkherd in einem haselnussgrossen interlobären antrakotischen, dem rechten Oberlappen regionären bronchopulmonalen Lymphknoten an der hinteren Fläche der Teilungsstelle des rechten Bronchus mit umschriebener, keilförmig begrenzter frischer tuberkulöser Hyperplasie: der tuberkulöse hyperplastische Herd liegt mit seiner Spitze dem hanfkorngrossen Kalkherd an und reicht mit seiner Basis bis zu dem dem Bronchus anliegenden Pol des Lymphknotens.

Umschriebene frische tuberkulöse Hyperplasie eines dem rechten Oberlappen regionären nussgrossen bronchopulmonalen Lymphknotens an der vorderen Fläche des rechten Bronchus nahe seiner Teilungsstelle. Anthrakose ohne tuberkulöse Hyperplasie und ohne Induration aller übrigen bronchopulmonalen und der intrapulmonalen Lymphknoten rechts.

Mächtige und fast gleichmässige frische tuberkulöse Hyperplasie der unteren tracheobronchialen Lymphknoten rechts und umschriebene tuberkulöse Hyperplasie der ihnen anliegenden bis kleinhaselnussgrossen medialen unteren tracheobronchialen Lymphknoten links.

Umschriebene frische tuberkulöse Hyperplasie einiger haselnussgrosser oberer tracheobronchialer Lymphknoten rechts und im geringeren Grade der kranialen bohnergrossen oberen tracheobronchialen Lymphknoten links.

Frische tuberkulöse Hyperplasie der bis bohnergrossen paratrachealen Lymphknoten beider Seiten.

Umschriebene frische tuberkulöse Hyperplasie eines haselnussgrossen Lymphknotens im Anonymawinkel.

Hyperämie und Hyperplasie der bohnergrossen supraklavikulären Lymphknoten beiderseits und der bis kleinbohnergrossen Lymphknoten in beiden Venenwinkeln.

Der schiefrige Herd in der Spitze des rechten Oberlappens zeigt stellenweise kleine hellgraue Streifen und knötchenartige Gebilde.

Der grösste von den tuberkulös hyperplastischen unteren tracheobronchialen Lymphknoten hat eine Länge von 8 cm und eine Breite von 3 cm.

Alle übrigen Organe und Lymphknoten des Körpers sind frei von Tuberkulose und darauf verdächtigen Veränderungen.

Syphilitische Mesoarteritis der Aorta ascendens und des Aortenbogens nebst gewöhnlicher Atherosklerose mit umschriebener Verkalkung und Geschwüren in der Aorta ascendens, einem kinderfaustgrossen Aneurysma der aufsteigenden Aorta und Insuffizienz der Aortenklappen. Atherosklerose der peripheren Gefässe.

Mächtige Hypertrophie des Herzens mit Dilatation der Ventrikel, besonders links.

Stauung und Ödem der Lungen mit einem 2 cm hohen keilförmigen hämorrhagischen Infarkt im linken Oberlappen knapp über der Lingula, je einem etwas grösseren im unteren Rande des linken Unterlappens und in der vorderen Spitze des rechten Mittellappens und einem noch grösseren im rechten Unterlappen. Embolie mehrerer Äste der Arteria pulmonalis in beiden Lungen. Hydroperikard geringen Grades. Hydrops ascites mässigen Grades. Stauung in der Leber und Milz und in den Nieren. Stauungskatarrh des Magens. Eine kleine Infarktnarbe in der linken Niere.

Obliteration des Wurmfortsatzes. Partielle adhäsive Peritonitis. Atresie des äusseren Muttermundes. Doppelnieren mit embryonaler Lappung. Eine haselnussgrosse Nebennilz.

Histologischer Befund:

1. Schwiele des rechten Oberlappens mit dem käsigen Herd: der käsig Herd entspricht einem veränderten ziemlich grossen Bronchus, der mit der einen Seite unmittelbar dem schwieligen Gewebe anliegt und von ihm stellenweise durchsetzt wird. Hier geht das schwielige Gewebe in ein gefässreiches Granulationsgewebe über, das wie ein Thrombus in das Lumen des Bronchus vorspringt und es fast ganz ausfüllt. Im Granulationsgewebe lagern an zwei Stellen unscharfe knötchenartige Herde aus epitheloiden Zellen mit teilweiser Nekrose.

2. Schwiele der linken Lungenspitze: zum Teile hyalinisiertes Narbengewebe, das in seiner Umgebung unscharfe indurierte pneumonische Herde und stellenweise epitheloide Zellenmassen mit einigen Langhansschen Riesenzellen und teilweise mit Verkäsung zeigt.

3. Supraklavikulärer Lymphknoten links (Stufenserie): starke Hyperämie und vereinzelt frische Tuberkel in seiner Peripherie.

4. Lymphknoten im linken Venenwinkel: Hyperämie ohne Tuberkulose.

5. Geschrumpfter intrapulmonaler Lymphknoten des linken Oberlappens: vollständig fibröser und geschrumpfter Lymphknoten mit hyaliner Degeneration und mit Anthrakose.

6. Interlobärer bronchopulmonaler Lymphknoten rechts mit den zwei Kalkherden: Konfluente Epitheloidzellentuberkel ohne Verkäsung, die bis zum Bett des hanfkorngrossen Kalkherdes reichen und seine Peripherie teilweise umsäumen.

7. Grosser unterer tracheobronchialer Lymphknoten rechts: dicht gelagerte Epitheloidzellentuberkel ohne Verkäsung.

Epikrise. Der als Nebenbefund erhobene tuberkulöse Prozess zeigte zwei verschiedene Stadien: ein frisches Stadium in anscheinend rascher Ausbreitung innerhalb des lymphogenen Abflussgebietes der Lungen und ein ungleich älteres Stadium in Ausheilung, beschränkt auf beide Lungenspitzen und je einem zugehörigen Lymphknoten. Der Unterschied im anatomischen Bilde dieser beiden Veränderungen war so auffallend, dass ihre ätiologische Zusammengehörigkeit zunächst in Frage kam.

Bei den frischen Veränderungen handelte es sich um eine typische tuberkulöse Hyperplasie der Lymphknoten, die ihre grösste Mächtigkeit in einem unteren tracheobronchialen Lymphknoten der rechten Seite erreichte und dann abnehmend bis zur Gruppe der Lymphknoten im Anonymawinkel makroskopisch zu verfolgen war. Histologisch waren spärliche kleinste Tuberkel auch noch in einem untersuchten linken supraklavikularen Lymphknoten nachweisbar, während einige Schnitte von einzelnen Lymphknoten des linken Venenwinkels keine Tuberkulose zeigten. Die histologische Untersuchung dieser Lymphknoten war jedoch nicht vollständig genug, um etwaige tuber-

kulöse Veränderungen sicher auszuschliessen. Für die hier gültigen Fragen fällt diese Lücke nicht ins Gewicht, ebensowenig der Mangel histologischer Untersuchung bei den gleichnamigen und den supraklavikulären Lymphknoten links.

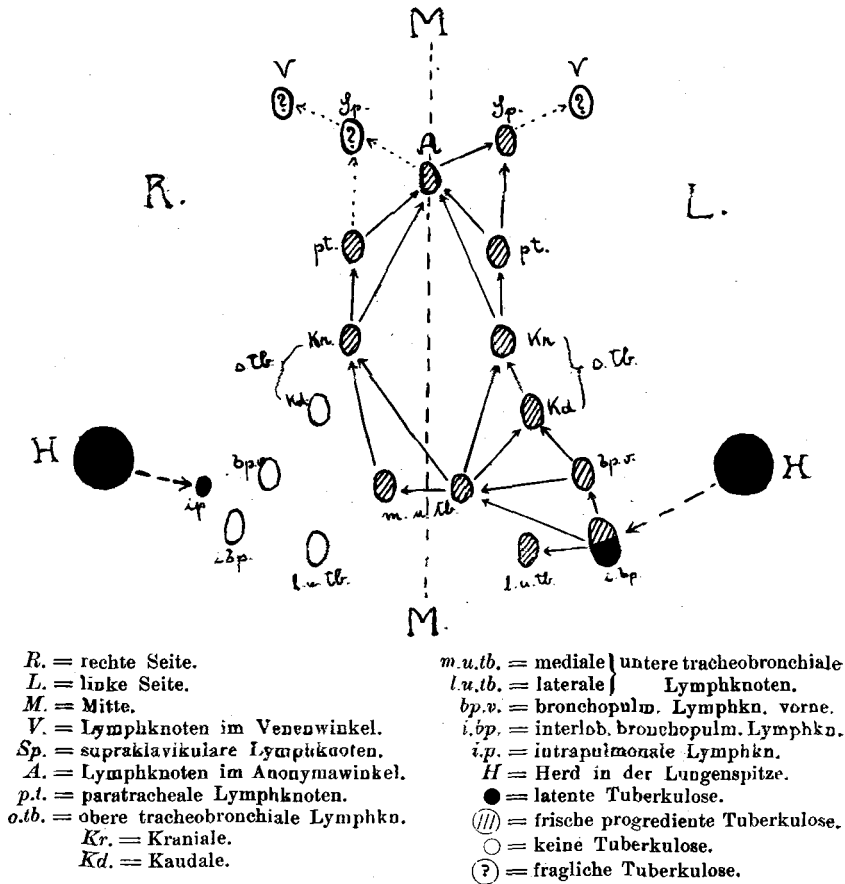
Die ungleich älteren Veränderungen in beiden Lungenspitzen waren schwierige latente tuberkulöse Herde: der in der linken Lungenspitze als solcher schon makroskopisch erkennbar, während der in der rechten Lungenspitze makroskopisch darauf zwar verdächtig, sicher aber erst histologisch zu erkennen war. Dem Herd in der linken Lungenspitze entsprach ein vollständig geschrumpfter intrapulmonaler Lymphknoten im linken Oberlappen, der anatomisch und histologisch zwar nichts mehr von spezifischer Veränderung zeigte, seine Beziehungen zum Herde aber daran mit Sicherheit erkennen liess, dass er im lymphogenen Abflussgebiete des Herdes lag und bis zu den kranial gelegenen oberen tracheobronchialen Lymphknoten links der einzige unter den der linken Lunge regionären war, der solche Veränderungen aufwies: alle übrigen waren zwar anthrakotisch, aber gleichmässig weich. Der tuberkulöse Prozess im linken Oberlappen hatte demnach in diesem Lymphknoten Halt gemacht und war hier zur Ausheilung gekommen, während er im Quellgebiete noch latent geblieben war. Die dort nachweisbaren Veränderungen in einem Bronchus waren sicher sekundäre, da sie histologisch jünger waren als die der Umgebung. Sie sind deshalb bemerkenswert, weil sie durch ihre Lokalisation zu einer bronchogenen Reinfektion hätten Anlass geben können. Anatomisch nachweisbar war eine solche bei der Sektion sicher nicht.

Dem Herd in der rechten Lungenspitze entsprach ein veränderter interlobärer bronchopulmonaler Lymphknoten an der hinteren Fläche der Teilungsstelle des rechten Bronchus, der aber zum Unterschiede von dem intrapulmonalen Lymphknoten links nur an umschriebenen Stellen Veränderungen eines anatomisch ausgeheilten tuberkulösen Prozesses zeigte (zwei Kalkherde), an anderen Stellen hingegen noch frische tuberkulöse Veränderungen, deren Beziehungen zu den alten Veränderungen histologisch offenkundig waren. Die ausgesprochene Keilform des tuberkulös hyperplastischen Herdes in diesem Lymphknoten, dessen Spitze dem einen Kalkherd unmittelbar anlag, sprach dafür, dass hier die frische tuberkulöse Infektion ihren Ausgang genommen hatte, der Kalkherd also auch noch latent war. Ausser ihm wäre für die nachgewiesene Reinfektion nur noch der latente schwierige Herd in der linken Lungenspitze in Frage gekommen, wogegen anatomisch aber Form und Topographie der frischen tuberkulösen Veränderungen im Lymphknoten sprachen. Demnach handelte es sich auch in diesem Falle um eine endogene lymphoglanduläre Reinfektion, deren Ausbreitung das umstehende Schema veranschaulicht.

Eine anatomisch erkennbare Ursache für die Reinfektion war nicht nachzuweisen.

Da ausser den angeführten Veränderungen sonst nirgends im Körper tuberkulöse Herde gefunden wurden, durften die beiden Herde als initiale Herde angesehen werden, zumal auch die Veränderungen

der ihnen regionären Lymphknoten dieser Annahme nicht widersprachen, sie vielmehr stützten. Ob es sich dabei um zwei primäre Lungenherde handelte oder nur um einen, diese Frage konnte aus dem anatomischen Bilde nicht mehr beantwortet werden, ebensowenig die Frage, welcher der beiden Herde dann zuerst entstanden wäre. Dagegen konnte wegen des anatomischen Verhaltens der beiden Lungenspitzenherde, vielleicht auch wegen ihres Sitzes und mit Rücksicht



auf das Alter des Fettes als nicht unwahrscheinlich angenommen werden, dass die initiale tuberkulöse Infektion nicht im Kindesalter, sondern später erfolgt war (initiale Spätform).

Die mitgeteilten Fälle 7—10 sind nur einige Beispiele eines nach unserer Ansicht ganz bestimmten Typus der endogenen Reinfektion bei Tuberkulose, die wir als endogene lymphoglanduläre Reinfektion bezeichnet haben. Es handelt sich durchaus um Beispiele, wo die gegebene Deutung kaum auf Widerspruch stossen dürfte. Nach dem anatomischen Befunde ist darüber, dass es sich

nur um eine endogene Reinfektion handeln konnte, ein Zweifel nicht möglich. Das Bild aller vier Fälle war ein gleiches: eine endogene Reinfektion, ausgehend von einem oder mehreren Lymphknoten im primären Komplex bei einer tuberkulösen Lungeninfektion. Nicht der primäre Lungenherd, sondern einer oder mehrere der ihm regionären veränderten Lymphknoten waren es, wovon die Reinfektion ihren Ausgang nahm.

Die vier Beispiele zeigen natürlich nicht, dass diese Form der Reinfektion nur im lymphogenen Abflussgebiete der Lungen vorkomme. Sie ist überall möglich, nur ist dieser Typus deshalb der häufigste, weil man den primären Komplex nach Lungeninfektion ungleich öfter sieht als beispielsweise den nach primärer Darminfektion. Angaben über die Häufigkeit dieses Typus der endogenen Reinfektion zu machen, sind wir aus dem schon früher angegebenen Grunde nicht imstande. Wir können nur sagen, dass wir ihn schon vielfach sahen und immer wieder sehen. Und wir können weiters sagen, dass uns dieser Typus bisher ungleich öfter begegnete als der, wo unter sonst gleichen Verhältnissen die endogene Reinfektion vom primären Lungenherd selbst ausging.

Die Tatsache, dass in unseren Beispielen der primäre Lungenherd ohne Veränderungen blieb, erlaubt nicht, ihn als vollständig ausgeheilt anzusehen. Auch er konnte noch latent gewesen sein. Im Falle 9 war er es sicher, was der histologische Befund bestätigte. Der endogenen lymphoglandulären Reinfektion hätte sich also in diesem Falle, vielleicht auch in allen anderen noch eine endogene pulmonale vom primären Herde selbst anschliessen können. Sie hätte aber auch gleichzeitig erfolgen oder ihr sogar vorausgehen können, wodurch die richtige Deutung der Veränderungen erschwert oder unmöglich geworden wäre. Bedenkt man ferner, dass sich dieser Typus der endogenen Reinfektion wahrscheinlich auch dann einstellen kann, wenn in der Lunge tuberkulöse Veränderungen anderer Genese schon entwickelt sind, so sind damit einige der Schwierigkeiten angedeutet, die sich der richtigen Beurteilung eines konkreten Falles entgegen stellen.

Eine annehmbare Ursache für die endogene lymphoglanduläre Reinfektion liess sich nur im Falle 7 erkennen, wo das durch die Schussverletzung erfolgte Trauma dafür verantwortlich gemacht werden konnte. Damit soll jedoch nicht behauptet werden, dass die Annahme auch richtig sei.

Was alle vier Beispiele weiter und in gleicher Weise zeigten, war die Ausbreitung der Infektion im lymphogenen Abflussgebiete, genau nach den Gesetzen der Propagation im unmittelbaren Anschluss der initialen Infektion. Im Falle 7 erfolgte sie makroskopisch kenntlich bis zur Lymphknotengruppe im Anonymawinkel, ebenso im Falle 10, in den Fällen 8 und 9 bis zu den paratrachealen Lymphknoten. Histologisch aber war im Falle 10 die Ausbreitung bis zu den supraklavikulären Lymphknoten nachweisbar; möglicherweise war sie sogar noch weiter geschritten. Und das alles, ohne dass es sonst zu einer anderen Form der Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses gekommen wäre. Also das gleiche anatomische Bild, wie wir es im

Anschlüsse an die initiale Infektion kennen, was übrigens nicht anders sein kann.

Gemeinsam mit Roman hat der eine von uns an einer Reihe von Beispielen auf die Verhältnisse bei der Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses vom primären Lungenherd im lymphogenen Abflussgebiet zu den Venenwinkeln hingewiesen und dabei vier verschiedene Typen unterschieden, die bei der Kindertuberkulose im allgemeinen beobachtet werden können, ohne damit etwaige andere Formen der Propagation auszuschliessen. Diese vier Typen sind folgende:

1. Der tuberkulöse Prozess breitet sich im lymphogenen Abflussgebiete bis zum Venenwinkel der Seite aus, wo der primäre Lungenherd sitzt.

2. Der tuberkulöse Prozess kreuzt bei seiner Ausbreitung die Mitte in der Höhe der tracheobronchialen oder paratrachealen Lymphknoten und zieht auf der andern Seite zum Venenwinkel weiter.

3. Der tuberkulöse Prozess breitet sich zunächst auf der Seite des primären Lungenherdes bis zu den Lymphknoten im Anonymawinkel aus, kreuzt hier die Mitte und zieht von da auf der andern Seite zum Venenwinkel weiter.

4. Der tuberkulöse Prozess breitet sich auf der Seite des Lungenherdes, anscheinend manchmal auch nach Kreuzung der Mitte in der Höhe der Bifurkation auf beiden Seiten zu den Lymphknoten im Anonymawinkel aus und zieht von hier zu beiden Venenwinkeln.

Mit dieser Aufstellung der Ausbreitung des Prozesses im lymphogenen Abflussgebiete bei initialer Lungentuberkulose sollten nur die häufigsten und wichtigsten Typen gekennzeichnet sein. Der Weg der Ausbreitung führt also lymphogen zu den Venenwinkeln und damit durch die venöse Blutbahn zurück zu den Lungen. Es sind bekannte anatomische Gesetze, die dabei zur Geltung kommen und es ist im Endeffekt das gleiche, worauf seinerzeit Ponfick mit seinen Befunden am Ductus thoracicus bei allgemeiner Miliartuberkulose hingewiesen hat. Was uns daran aber besonders bemerkenswert erscheint, ist die Tatsache, dass man diese Ausbreitung nicht nur im Kindesalter, sondern auch bei initialer Spätinfektion sowie bei endogener lymphoglandulärer Reinfektion gar nicht so selten nachweisen kann ohne gleichzeitig anderweitige anatomisch erkennbare Ausbreitung des Virus. / Der primäre Lungenherd infiziert demnach in einer Reihe von Fällen durch die Ausbreitung des Virus im zugehörigen lymphogenen Abflussgebiet zunächst wieder die Lunge selbst. Es ist gleichgültig, ob es sich dabei um eine initiale Kindheitsinfektion handelt oder um eine initiale Spätinfektion beim Erwachsenen und gleichgültig, ob dabei die Ausbreitung des tuberkulösen Virus in unmittelbarer Kontinuität an die primäre pulmonale Infektion erfolgte oder nach endogener lymphoglandulärer Reinfektion.

Dass diese lymphogen-hämatogene Reinfektion der Lunge vom primären Komplex aus das eine Mal sehr rasch erfolgen kann, ein ander Mal wieder langsamer oder gar in Etappen mit mehr oder weniger langen Intervallen, ist nach den hier vorgebrachten Er-

örterungen ohne weiteres verständlich. Und gerade diese Tatsache ist von besonderer Wichtigkeit.

Welche Beziehungen diese Form der endogenen Reinfektion der Lunge zum Schwindsuchtsproblem hat, darauf einzugehen wollen wir unterlassen, so naheliegend es wäre, die Frage hier zu behandeln. Sie erscheint aber so wichtig, dass wir eine gesonderte Mitteilung darüber für gerechtfertigt halten.

Literatur.

- Birch-Hirschfeld, F. V., Über den Sitz und die Entwicklung der primären Lungentuberkulose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 64. Bd. 1899.
- Ghon, A., Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder. Berlin-Wien. Urban u. Schwarzenberg. 1912.
- Derselbe, Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Erwachsenen. Tuberkulose-Fürsorgeblatt, ärztliche Beilage. Jahrg. 1. 1917.
- 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. Sitzungsbericht d. kais. Akad. d. Wissensch. in Wien. Mathem. naturw. Klasse. Bd. 122. Abt. III. 1913.
- Hamburger, F., Die Tuberkulose des Kindesalters. Zweite Auflage 1912. Leipzig und Wien. F. Deuticke.
- Hart, C., Kindheitsinfektion und Schwindsuchtsproblem vom Standpunkt der pathologisch anatomischen Forschung und die Prophylaxe der tuberkulösen Lungenschwindsucht. Tuberculosis 1910. Vol. 9.
- Derselbe, Die mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise. Stuttgart. F. Encke. 1916.
- Ponfick, Über die Entstehungs- und Verbreitungswege der akuten Miliartuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 46.
- Ranke, K. E., Primäraffekt, sekundäre und tertiäre Stadien der Lungentuberkulose. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 119. 1916.