

IV.

Tuberculose.

Von Prof. Dr. Rindfleisch in Würzburg.

(Hierzu Taf. IV.)

Dass die Tuberculose ihrem innersten Wesen nach eine Infectiouskrankheit ist, halte ich für bewiesen. Noch kürzlich hatte ich Gelegenheit die höchst schlagenden Impfesultate zu sehen, welche mein verehrter College Michel in Veranlassung einer grösseren Arbeit über die Iris an Kaninchen erzielt hat. Die Tuberculose lässt sich durch Impfung vom Menschen auf fast alle Thiere übertragen, die man bislang zu diesen Versuchen gewählt hat. Wie kommt es nun, dass so wenig Thatsachen dafür sprechen, dass sich diese Krankheit auch von Mensch zu Mensch verimpfen lässt? Tuberculöse Leichen werden im Allgemeinen als „unschuldig“ vom pathologischen Prosector angesehen; wie oft reisst man sich bei der Heraushebung der tuberculösen Lungen an den verknöcherten Rippenenden, weil diese Heraushebung wegen der festen Adhäsionen der Pleurablätter nicht selten ungewöhnliche Kraftanstrengungen erfordert? Ich glaube, dass ich mir die Tuberculose auf diese Weise schon dreissigmal und öfter eingimpft habe, ohne schädliche Folgen zu verspüren. Was will dagegen der Umstand sagen, dass alle Jahre einmal aus der ganzen Literatur ein Fall herbeigeschleppt wird, wo die Frau eines hochgradig schwindsüchtigen Mannes bei der Pflege desselben die Schwindsucht gleichfalls acquirirt zu haben scheint? Oder die Vorstellung, dass mit dem Strassenstaub inhalirte Sputapartikel die Lungenschwindsucht hervorbringen, wenn sie dies nur bei solchen Individuen thäten, welchen die Tuberculose schon vom Mutterleibe an im Gesicht geschrieben steht, während sie die meisten Menschen verschont lassen. Ich bin der Meinung, dass die Tuberculose zwar eine unzweifelhafte Infectiouskrankheit ist, aber eine Infectiouskrankheit, an welche sich das Menschengeschlecht bis zu einem gewissen hohen Grade angepasst hat und deren ursprünglicher Charakter

daher nur bei der Uebertragung auf solche Wesen zum Vorschein kommt, welche an dieser Anpassung keinen Antheil haben. —

Die Tuberculose mag ursprünglich eine ähnliche Infectionskrankheit gewesen sein, wie die Syphilis heutzutage noch ist. Vielleicht war sie noch giftiger. Aber sie besass und besitzt noch heute in ganz eminentem Maasse die Fähigkeit durch Vererbung von den Eltern auf die Kinder überzugehen. Durch den Erbgang wurde das Tuberkelgift einerseits mehr und mehr diluirt andererseits wurde es allmählich Gemeingut der ganzen Menschheit, welcher es auf diese Weise, d. h. durch Erbgang beigebracht, eine gewisse Immunität gegen die Ansteckung von Aussen her verleiht. Unter den Mitteln, welche dem Körper des einzelnen Individuums sowie dem Körper der gesammten Menschheit zur Behauptung dieser Immunität zu Gebote stehen, steht eine möglichst kräftige eigene Vegetation oben an. Gute Ernährung und reichliche Blutbildung vermögen allein und am besten den Organismus gegen die Wirkungen des allverbreiteten Giftes zu schützen. Fehlt es hieran, so kann die Tuberculose auch bei solchen Individuen wieder zum Vorschein kommen, welche scheinbar ganz gesund waren. Die Tuberculose zeigt sich dann in dem eigenthümlichen Verlauf, welche gewisse durch sehr müssige Reize hervorgerufene Entzündungsprozesse nehmen. Und was das Schlimmste ist: in den käsigen Producten, welche diese Entzündungsprozesse liefern, findet eine Wiederbelebung und oft massenhafte Neubildung des tuberculösen Giftes statt. Dieses regenerirte Gift ist auf nicht-immune Wesen impfbar. Aber auch für das kranke Individuum selbst bringt es die volle Gefahr einer schweren Selbstinfection mit sich und repräsentirt endlich ein neues Kapitel von Gift, welches den Kindern durch Erbgang übermacht wird. Die erblich Tuberculösen sind erfahrungsgemäss noch schlechter geeignet, im Kampfe gegen das fatale Erbgut zu bestehen. Tuberculöse sollten gar nicht oder höchstens solche Gatten heirathen dürfen, die durch eine ganz exquisite Ernährung und Blutreichthum einige Aussicht böten, dass die Sprösslinge zum Gifte auch das nöthige Gegengift mitbekommen würden. Ist das nicht der Fall und kann auch sonst wenig für eine kräftige Ernährung geschehen, so wird oft die ganze Familie ein Raub des Tuberkelgiftes.

Ich halte also die Tuberculose für eine inveterirte Infec-

tionskrankheit. Das ganze Menschengeschlecht ist mit dem Tuberkelgift, dessen Entstehung der Darwinismus vielleicht bis in die Vorgeschichte der Menschheit zurückdatiren möchte, durchseucht und die meisten Individuen wenigstens gegen die kleineren Anwendungen von Aussen immun. Geringer ist die Immunität gegen das ererbte Gift, weil diese, wie wir sehen, bei schlechter Nahrung und Blutbildung leicht durchbrochen wird.

Ich glaube nicht, dass irgend eine der bisher über diese Dinge aufgestellten Ansichten den factischen Beobachtungen des Arztes so vollkommen entspricht als die hier geäusserte. Man lese die vorzüglichen Betrachtungen, welche Geigel (Deutsches Archiv XXV, Hft. 1 und 3) der übereilten Substituierung des Begriffs Impftuberculose für Tuberculose überhaupt entgegengestellt hat; Betrachtungen, die jeder Arzt unterschreiben wird.

Und ist denn eine inveterirte Infectionskrankheit, wie ich die Tuberculose nenne, etwas in der Medicin so Unerhörtes? Haben wir nicht das Beispiel des Aussatzes gleich bei der Hand? Der Aussatz war zu Christi Zeiten eine ansteckende Krankheit. Noch im Mittelalter floh man die Nähe der Aussätzigen und sperrte sie in Leproserien ein, weil man ihre Berührung fürchtete. Jetzt ist der Aussatz eine Krankheit, welche fast nur noch durch Erbgang übertragen wird, gegen deren Einimpfung aber die Menschheit vorläufig eine gewisse Immunität erlangt zu haben scheint, wenigstens gehört ein längerer Aufenthalt unter Aussätzigen, also eine grosse Quantität von Aussatzgift dazu, um ein bis dahin ganz gesundes Individuum aussätzig zu machen.

Dass die Entzündungsproducte der Aussätzigen etwas höchst Eigenthümliches haben, ist nicht in Abrede zu stellen. Armauer Hansen hat ja sogar eine specifische Leprazelle neuerdings auch mit obligatem Bacillus entdeckt, welche sich nur in den Entzündungsheerden der Leprösen, den sogenannten Lepraknoten, vorfindet. Es kann auch nicht geleugnet werden, dass diese Eigenthümlichkeiten unter dem Einfluss der ererbten Lepra sich gebildet haben. Im Gegentheil, wir haben ein volles Recht von einer specifisch leprösen Entzündung zu reden und damit die ganz bestimmte Vorstellung zu verbinden, dass unter der Mitwirkung eines ererbten Quantum von Lepragift bei den betreffenden Individuen Entzündungsprozesse, die bei Gesunden einen raschen Verlauf ge-

nommen hätten, zur Bildung bleibender oder wenigstens sehr langsam verlaufender Infiltrate und eigenthümlicher grosser, brauner Zellen und Bacillen Veranlassung wurden.

Hiermit aber komme ich auf das Hauptthema dieser Abhandlung. Ich will noch einmal versuchen den Begriff der „tuberculösen Entzündung“ und zwar in dem Sinne vorzuführen, dass damit ein bestimmter histologischer Entwicklungsgang bezeichnet wird, welchen der Entzündungsprozess unter dem Einfluss des tuberculösen Giftes nimmt.

Im Rahmen der tuberculösen Entzündung erscheinen:

1. Die disseminirte Miliartuberculose, bei welcher sich in den meisten Organen des Körpers miliare und submiliare Knötchen finden. Sie ist die typische Eruptionsform der infectiösen Allgemeinerkrankung, vergleichbar der Pockenefflorescenz bei Variola.

2. Der disseminirten Miliartuberculose schliesst sich in fast unmerklichem Uebergang jene Form mehr localisirter Miliartuberculose an, wo ein einzelnes Organ (Lunge, Hirn, Peritoneum) der Hauptsitz der Eruption und einer daran sich anschliessenden Entzündung sind, während die übrigen Organe nur verhältnissmässig wenig miterkrankt sind.

3. Als localisirte Miliartuberculose können wir füglich den Fall bezeichnen, wo sich um eine entzündete Stelle eines Organs in weiterem und engeren, ja engsten Umkreise Miliartuberkeln gestellt finden, bis dieselbe schliesslich in die Zusammensetzung des Entzündungsheerdes selbst eingehen, eventuell die Hauptmasse des ganzen Infiltrates bilden. Eigentliche Phthisis tuberculosa.

4. Entzündungsprozesse, namentlich Verschwärungen, von schleppendem Verlauf mit einer unverkennbaren Neigung zu zeitweisem Stillstande oder gänzlicher Ausheilung mit geringer oder gar keiner örtlichen Entwicklung an Miliartuberkeln, dagegen fast ausnahmslos mit Lymphdrüsentuberculose verbunden. Chronisch-käsig und scrophulöse Entzündungen.

Meines Erachtens haben wir die sämmtlichen hier aufgeführten Erscheinungsformen der Tuberculose als Entzündungen anzusehen, bei welchen das Tuberkelgift entweder als alleiniger Entzündungsreiz fungirt (disseminirte Tuberculose) oder wo es im Verein mit anderen namentlich mechanischen Reizen den Verlauf einer ört-

lichen Entzündung bestimmen hilft (localisirte Tuberculose). Betrachten wir die Rolle, welche der Miliartuberkel unter diesen Entzündungsprozessen spielt, so drängt sich uns freilich fast von selbst die Vermuthung auf, das wir in diesem ein wirklich specifisches Product der Tuberculose vor uns haben; wo die Tuberculose möglichst unvermischt auftritt, wo sie die erste und einzige Manifestation einer stattgehabten Infection mit Tuberkelgift darstellt, erscheint sie stets in dieser Form. Ich bin auch weit entfernt die Schwere dieses Arguments zu unterschätzen und gebe zu, dass Virchow mit seiner Thesis von der Specificität der miliaren Tuberkel einen sehr wesentlichen Schritt vorwärts in unserer Kenntniss von diesen Dingen gethan hat. Aber kann ich darum ignoriren, dass die elementaren Formentwickelungen, welche wir beim Aufbau des miliaren Tuberkels wirksam finden, auch bei den nichtmiliaren Entzündungsprozessen solcher Individuen vorkommen, welche mit erblicher Tuberculose behaftet sind und dass dadurch eben diesen Entzündungsprozessen der charakterisirte Stempel der tuberculösen Entzündung aufgeprägt wird? dass, wenn wir der innersten Ursache nachspüren, welche den schleppenden Verlauf, die Neigung zu Recidiven, zur Verkäsung des Infiltrates, zur Bildung atonischer Geschwüre, welche jenen Prozessen eigenen, nicht immer auf den miliaren Tuberkel selbst als ultima ratio, wohl aber auf diejenigen Abweichungen von dem gewöhnlichen Verlauf eines Entzündungsprozesses stossen, welche auch den miliaren Tuberkel z. B. gegenüber einem miliaren Abscess charakterisiren.

Diese Abweichungen nun an einigen möglichst prägnanten Beispielen zu erläutern, soll meine nächste Aufgabe sein.

Vorab die Versicherung, dass ich weit davon entfernt bin, alle Entzündungen erblich tuberculöser Individuen als tuberculöse Entzündung im histologischen Sinne zu bezeichnen. Acute Entzündungen, welche auf einen heftigen und anhaltenden Entzündungsreiz entstehen, pflegen auch bei diesen Individuen einfach eitrige, fibrinöse und sero-fibrinöse Ausschwitzungen zu erzeugen. Dies ist so wahr, dass ein guter Theil unserer Therapie der tuberculösen Lokalerkrankungen darauf fusst. Tuberculöse Geschwüre des Kehlkopfs z. B. können nur durch Umstimmung des tuberculösen Geschwürsbodens mittelst starker Reizung zur Heilung gebracht werden. Man schneidet den Geschwürsboden ein und reizt die kranke Stelle

in der Absicht einen gesunden Eiterungs- und Narbenbildungsprozess auf ihr zu erzielen.

Die tuberculöse Entzündung zeichnet sich dem gegenüber dadurch aus, dass sie auf ganz unscheinbare Reizungen hin entsteht, die bei gesunden resp. immunen Individuen höchstens eine vorübergehende Fluxion ohne alle bleibende Folgen erzeugt hätten.

Das Entzündungsproduct ist — abgesehen von den Erscheinungen in den Gefässen — eine langsam wachsende Ablagerung von Zellen im Bindegewebeapparat des gereizten Theiles. Diese Zellen haben ursprünglich nichts Absonderliches. Es sind farblose Rundzellen, wie sie in allen Exsudaten vorkommen und die man allgemein für ausgewanderte weisse Blutkörperchen hält. Die Besonderheiten stellen sich erst ein, nachdem das Exsudat längere Zeit an Ort und Stelle verweilt hat. Danach dürfen dieselben in folgenden Momenten gesucht werden:

1. Ein Theil der Exsudatzellen nimmt epithelioiden Charakter an. Ich weiss nicht, wer diese Zellen zuerst beschrieben hat; ich habe sie vor Jahren von Virchow als grössere Elemente der Tuberkel mit mehreren, oft paarweise gestellten Kernen, erwähnen hören. Die Abbildungen, welche Virchow davon gab und welche sich treu copirt noch in meinem Collegienhefte vorfinden, stimmen vollkommen mit dieser Deutung überein. Ich habe sie später als Tuberkelzellen bezeichnet, weil ich sie für ein ziemlich charakteristisches Product der Tuberculose halte und mit den ähnlichen Zellen des Typhus und der Lepra parallelisire. In der normalen Histologie kommen diese Zellen eigentlich nur im Knochenmarke vor. Ich habe sie dort als grosszellige Elemente des hämatoplastischen Marks bezeichnet. (Schultze's Archiv, Bd. 17.)

Sie unterscheiden sich leicht von den einfachen farblosen Blutkörperchen theils durch ihre das Drei- bis Fünffache betragende Grösse, theils durch die Beschaffenheit des Protoplasmas und der Kerne. Das Protoplasma ist feinkörnig und matt glänzend. Der Kern oder — die Kerne, wenn ihrer mehr vorhanden sind, erscheinen „bläschenförmig“, wie man früher sagte, nemlich etwas grösser als die Kerngebilde der farblosen Blutkörperchen, oval, blass, mit Kernkörperchen und doppeltem Kernsaum. Durch diese Eigenschaften rücken die in Rede stehenden Elemente den Epithelzellen in der That einigermaassen nahe und verdienen wenigstens die Bezeichnung „epitheloid“.

Die epitheloiden Zellen treten zunächst etwas regellos verstreut in der specifischen Neubildung auf. Dann gewinnen sie an gewissen Stellen und in gewissen Richtungen die Oberhand und bilden continuirliche Streifen und rundliche Heerde, auch wohl gewundene varicöse Stränge. Besonders häufen sie sich an der Oberfläche irgend welcher Binnen- und Spalträume in Bindegewebe an. Sie füllen die Lumina der Lymphsinus im Innern der Lymphdrüsen, der Lymphgefäße im peribronchialen Bindegewebe der Lunge. Sie sind es auch, die Ausfüllung der Lungenalveolen neben dem wuchernden Epithel bei Phthisis tuberculosa besorgen. Es würde aber falsch sein, wenn wir sie, wozu bei einigen Autoren Neigung zu bestehen scheint, ohne Weiteres mit gewucherten Endothelien identificiren wollten. Sie entstehen auch mitten in einem soliden Tuberkelknötchen, was aller Wahrscheinlichkeit nach ursprünglich nur aus kleinen Rundzellen zusammengesetzt war. Es sind Rundzellen, die einen Schritt in der Richtung der epithelialen Zellen-selbständigkeit gethan haben. Es sind auch Zellen, die ähnlich den Epithelzellen, ihrem Nährboden etwas ferner gerückt sind als die Bindegewebskörperchen. Man findet sie später stets in zusammenhängenden Continuitäten, die von aussen ernährt werden müssen oder, wie gesagt, da, wo die Ernährungsterritorien der Blutgefäße in Binnenspalten des Bindegewebes aneinanderstossen, epithelartig aber doch nicht eigentlich epithelial — d. h. nicht als scharf vom Bindegewebe getrennte Zellentextur, sondern aus diesem continuirlich herauswachsend und mit ihm in ununterbrochenem, allmählichen Uebergange.

2. Für eine etwas gelungenere Ausscheidung epithelartigen Materials aus der tuberculös entzündlichen Neubildung halte ich die vielkernigen Riesenzellen, welche wir als ein so häufiges Nebenproduct derselben antreffen, dass man sie eine Zeit lang für pathomonisch zu halten geneigt war. Die gleiche Grösse aller in einer Riesenzelle vorfindigen Kerne, die abgezirkelte ovale Gestalt derselben, das genau in der Mitte liegende, runde, glänzende Kernkörperchen erinnern schon lebhaft an die Kerne eines jüngsten Epithelstratums. Dazu kommt dann die Aufreihung dieser Kerne an der Peripherie des Compagnie-protoplasmas, welche der Aufreihung der jüngsten Epithelkerne und ihrer excentrischen Lage im Protoplasma der zugehörigen Zellen entspricht, — die scharfe

Grenze zwischen Riesenzelle und anstossendem Bindegewebe, die vollkommene Uebereinstimmung der Riesenzellenkerne und der jüngsten Epithelzellenkerne in dem Verhalten gegen Tinctionsflüssigkeiten, namentlich Hämatoxylin, endlich das physiologische Verhalten, welches den Riesenzellen meines Erachtens ihren Platz neben den Epithelzellen anweist.

Die Riesenzellen kommen bekanntlich auch im Knochenmarke vor. Sie haben hier nach Kölliker, dem ich jetzt völlig beistimme, die Bedeutung von Osteoklasten. Durch eine lebhaft chemische Thätigkeit, deren Producte wie bei dem secernirenden Epithel nach aussen gerichtet sind, lösen sie das Knochengewebe auf und bahnen so der physiologischen sowie der pathologischen Resorption derselben die Wege.

Verfolgt man aber ihr Verhalten in tuberculös entzündlichen Neubildungen, so stösst man auch da überall auf Erscheinungen, welche der von mir vertretenen Ansicht günstig sind.

Dass die Riesenzellen in tuberculösen Lymphdrüsen verhornen können, wurde zuerst von Schüppel bemerkt. Ich fand in einer scrophulösen Lymphdrüse, welche im Begriff war zu vereitern, zahlreiche kleine Abscesse, die sich um Riesenzellen als um ihre örtlichen Mittelpunkte gebildet hatten (Fig. 1). Die Riesenzellen erscheinen also hier als ein leichter isolirbares, abhebbares Gebilde, gegen welches sich der Strom der eitrigen Exsudation, wie gegen eine freie, epitheltragende Oberfläche richtet. Dass diese Auffassung aber richtig ist, beweisen die Beobachtungen, welche wir über den Fortschritt der Verschwärung an den fungösen Granulationen eines phthisischen Gelenkes machen können.

Diesen Fortschritt hat zuerst Virchow in meisterhafter Weise geschildert. Man sieht an der Oberfläche der fungösen Synovialmembran und der Fistelgänge gelbweisse Eiterpünktchen, welche in grosser Zahl nebeneinander auftreten. Sie prominiren anfangs nicht. Senkrechte Durchschnitte zeigen, dass sie in's Parenchym eingesprengt sind. Sie vergrössern sich demnächst und bilden bis hirsekorn-grosse Abscesse. Als solche prominiren und platzen sie, ergiessen ihren Inhalt und stellen dann einen neuen Recessus der rauen Geschwürsfläche dar.

Verfolgen wir diesen Vorgang an Serienschnitten durch erhärtete Granulationsbeete, so finden wir, dass der erste Anstoss zur

Bildung einer der erwähnten kleinen Abscesse, welche das Eindringen der Geschwürsfläche in die Tiefe vermitteln, durch die Einlagerung je einer Riesenzelle in das Granulationsgewebe gegeben ist. Die Riesenzellen liegen anfänglich mehr zerstreut in dem lymphadenoiden Gewebe der fungösen Granulation. Dann setzen sie sich durch einen lichten Hof scharf gegen die Umgebung ab. Der Hof ist noch eine Weile von Resten des lymphatischen Reticulum durchsetzt. In diesem Entwicklungsstadium imponirte mir das Ganze wie ein lymphatischer Follikel, welcher von einem Sinus terminalis umgeben ist und ich gab in meinem Lehrbuch (Ausgabe von 1869) eine dem entsprechende Meinung ab. Später wurden dasselbe Product von Köster als miliarer Tuberkel angesprochen. In Wahrheit handelt es sich um einzelne Riesenzellen, welche in das lymphatische Gewebe der Granulation eingebettet sind. Nimmt man die jenseits des hellen Raumes zunächst anstossende Gewebsschicht hinzu, so kann das Ganze auch als miliarer Tuberkel bezeichnet werden und zwar um so mehr, weil eben diese Schicht von den oben erwähnten grösseren epitheloiden Zellen vorzugsweise durchsetzt ist. Man darf dann nur nicht übersehen, dass dieselbe grosszellige Infiltration überallhin das Granulationsgewebe als Ganzes begrenzt, vornehmlich aber den äussersten Saum desselben noch dem freien Raum der Gelenkhöhle bildet. An diesem letzteren Orte wird bekanntlich fortwährend eine geringe Menge Eiter abgesondert. Dies geschieht auch im Innern der in Rede stehenden Gebilde. Der helle Raum um die Riesenzelle füllt sich mehr und mehr mit Eiter an, bis er einen kleinen Abscess darstellt, der sich gegen die Oberfläche hin öffnet. Ist dies geschehen, so hat die Geschwürsfläche eine Vertiefung, welche ipso facto und zwar continuirlich mit derselben Schicht grosszelligen Granulationsgewebes bedeckt ist, wie die Oberfläche selbst (s. Fig. 197 der 5. Aufl. meines Lehrbuchs).

Nach diesem glaube ich nicht, dass man mir die Berechtigung absprechen wird, bis auf Weiteres die Riesenzellen als eine angestrebte Epithelbildung zu definiren. Die Definition ist vielleicht etwas zu enge, aber vorläufig genügt sie.

Uebrigens sind die Riesenzellen, wie man ja auch längst anerkannt hat, nicht pathognomonisch für die Tuberculose, sondern nur ein Nebenproduct dieser, wie so mancher anderer histologischer Entwicklungen.

3. Nachdem sich durch die Anhäufung der epitheloiden Zellen in rundlichen Strängen und Knoten gewisse Centra der tuberculös-entzündlichen Neubildung ergeben haben, tritt eine ziemlich grobkörnige Eiweisssubstanz in der Mitte dieser Dinge auf, welche die Zellen theils auseinander drängt, theils einhüllt (Fig. 2). Ich hielt diese Ausscheidung früher für geronnene Lymphe, jetzt würde ich wegen der grossen Gleichmässigkeit der runden Körnchen nichts dagegen einzuwenden haben, wenn sie jemand für eine zur Entwicklung kommende Zoogloeamasse ansprechen wollte. Unterscheidende Merkmale war ich nicht im Stande aufzufinden. Der starke Glanz der Körnchen findet sich ebensowohl bei den Kokkenhaufen als bei dem körnig geronnenen Fibrin. Methylviolett lässt im Stich.

Die Ausscheidung hat einen merkwürdigen, man möchte sagen, richtenden Einfluss auf die auseinander gedrängten Zellen. Diese stellen sich im Allgemeinen senkrecht gegen die Axe oder den Mittelpunkt der Stränge und Knoten und so erhalten wir jene „wirtelförmigen“ Anordnungen der Tuberkelknoten, welche gewiss schon vielen Mikroskopikern aufgefallen sind, die aber im Ganzen wenig erwähnt werden.

Die Zellen, welche in den Bereich dieser soliden „wirtelartig“ zusammengedrehten Massen fallen, verhalten sich verschieden. Ein grosser Theil derselben verliert seine Kerne (Weigert's Coagulationsnecrose) und verschmilzt zu einer ursprünglich nicht ganz homogenen, später aber immer gleichartiger werdenden faserigen Substanz. Ein anderer Theil — ich gebe zu, dass dieses auch neu herzugewanderte farblose Blutkörperchen sein könnten — bleibt von dieser Metamorphosé verschont und lagert sich in den wenig zahlreichen Spalten und Spältehen des fasrigen Productes ab. Schliesslich kann ein Gewebe resultiren, was mit einem neugebildeten Bindegewebe nebst Saftkanälen die grösste Aehnlichkeit hat (Fig. 3). Man sieht, wie zäh die Natur in der Verfolgung und Ausführung ihrer einmal auswendig gelernten Kunststücke ist. Selbst unter den erschwerenden Umständen, welche die Anwesenheit des tuberculösen Virus im Innern der Entzündungsheerde setzt, wird wenigstens der Versuch zu einer für die chronischen Entzündungsproducte charakteristischen Umwandlung des Granulationsgewebes in Narbengewebe gemacht. Erwähnt sei aber, dass in manchen Fällen von tuberculöser Entzündung diese faserige Textur des

Entzündungsproductes so dominirt, dass man fast versucht sein könnte, den faserigen Tuberkel als verkästes Fibrom anzusehen.

4. Die Verkäsung der tuberculösen Entzündungsproducte. Hierüber weiss ich nichts Neues zu berichten. Dass sie als eine Necrose aus Mangel an Nahrung aufzufassen sei, ist mir wenigstens plausibler als die Meinung derjenigen, welche gerade in der Verkäsung ein specifisch tuberculöses Element erkennen wollen.

Soweit die Besonderheiten des tuberculösen Entzündungsprozesses. Gehen wir nun die verschiedenen oben kurz skizzirten Erscheinungsformen der Gesamtkrankheit durch und versuchen es, für jede derselben eine passende Anwendung der Hauptregel aufzufinden.

Bei der Impftuberculose überwiegt das Allgemeinleiden über die localen Prozesse. Die letzteren kommen nicht hinweg über das Stadium einer sehr dichten Infiltration des perivascularären Bindegewebes mit Rundzellen, welche den Blutzutritt zu den Gefässen ausschliesst. Ob wir die einzelnen oft sehr grossen Heerde, welche wir in Lunge, Leber etc. der geimpften Thiere antreffen, als „miliare“ Tuberkel bezeichnen wollen, steht bei uns. Jedenfalls verdienen die kleinen grauen Knötchen, welche sich zunächst der Impfstelle oft finden, diese Bezeichnung, wie auch aus dem Folgenden deutlich werden wird.

Bei der disseminirten Miliartuberculose (Resorptionstuberculose) der Menschen finden wir neben einer ausgesprochenen, Fieber, Abmagerung etc. erzeugenden Allgemeinkrankheit mehr oder minder zahlreiche kleinste Heerde tuberculöser Entzündung. Wir halten beide für parallelgehende Effecte eines in der Säftemasse kreisenden Tuberkelgiftes, welches im erblich tuberculösen Organismus selbst bereitet worden ist. Die Kleinheit der Entzündungsheerde legt die Vorstellung nahe, dass dieses Gift an kleine körperliche Partikelchen gebunden auftritt, welche einen punktförmigen Reiz auf die Gewebe ausüben. Die hierbei vorkommenden Localprozesse sind oft mit acuter Entzündung gepaart.

Bei den chronischen Entzündungen, mit langsamem Verlauf und Neigung zur Bildung schlecht heilender Verschwärungen, haben wir es mit erblich tuberculösen Individuen zu thun, welche sich von normalen, d. h. gegen das Tuberkelgift immunen Menschen dadurch unterscheiden, dass sie auf ganz leichte Entzündungsreize

schon reagiren, welche an jenen spurlos vorübergehen. Infiltrate von Rundzellen im Bindegewebe der kranken Stellen haften lange daselbst und nehmen hierbei gern den epitheloiden Charakter an. Später verkäsen sie und führen zur langsamen Zerstörung. Man darf aber hoffen, durch Umstimmung der kranken Stellen eine gesunde Granulation und Heilung zu erzielen. (*Inflammatio et Phthisis scrofulosa.*)

Die „localisirte Miliartuberculose“ endlich zeigt uns erblich-tuberculöse Individuen, bei welchen die ebenerwähnten localen Entzündungsprozesse zur Erzeugung neuer Mengen von Tuberkelgift geführt haben. Diese werden von der Stelle der Erzeugung aus zu nächst in die Umgebung repandirt und geben hier zur Eruption miliärer Tuberkel Veranlassung. Dass die Eruptionszone des Miliartuberkels bald nur auf die engste Nachbarschaft, z. B. auf Grund und Ränder eines Geschwürs, sich erstreckt, bald in der Richtung der abführenden Lymphgefäße auch weiterhin Metastasen bildet, wurde schon oben hervorgehoben. Nur ist für die localisirte Miliartuberculose die Propagation durch die Saftwege gegenüber derjenigen durch die Blutbahn zu betonen. Daher sind auch diese Leiden wenigstens längere Zeit regionär; freilich pflegen die Allgemeinerkrankung und die disseminirte Miliartuberculose schliesslich nicht auszubleiben. (*Phthisis tuberculosa.*)

Soll ich nun noch weiter gehen und auch die einzelnen Krankheitsbilder der Tuberculose vorführen, um einem jeden derselben seinen Platz in einer dieser Kategorien anzuweisen? Ich denke, dass dies bei den Lesern von Virchow's Archiv unnöthig sein wird. Es würde sich auch sehr bald zeigen, dass es misslich ist, allzu scharfe Grenzen zu ziehen. In Wirklichkeit gehen die scrofulösen Entzündungen und Phthisen in die localisirte Miliartuberculose und diese in die disseminirte Form durch zahlreiche Zwischenformen über und mir speciell kommt es vielmehr darauf an, zusammenzuhalten was zusammengehört und da keine Scheidewände aufzurichten, wo sie unnöthig und schädlich sind. Dies geschieht aber, sobald wir die histologische Einheit der tuberculösen Entzündung nicht anerkennen, um den miliären Entzündungsheerd allein als pathognomonisch und specifisch anzusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

(Seibert u. Kraft. — Oel-Immersion.)

- Fig. 1. Eitrig schmelzender Tuberkelheerd einer Lymphdrüse. Riesenzellen bilden den Mittelpunkt einer Eiteransammlung. Einige Eiterkörperchen sind in die Riesenzellen eingewandert (invaginirt, Volkmann). Das umliegende, aus bereits erstarrten epithelioiden Zellen gebildete Gewebe ist nur an einer Stelle ausgeführt, sonst nur die wirtelartigen Schichtungslinien desselben angedeutet.
- Fig. 2. Tuberkelheerd mit centralem Auftreten einer grobkörnigen (Micrococcen-) Substanz, welche die zum grössten Theil in Coagulationsnekrose übergegangenen epithelioiden Zellen auseinanderdrängt und wirtelförmig richtet. Das umliegende Tuberkelgewebe ist nur an einer Stelle ausgeführt. Ebenfalls aus einer tuberculösen Lymphdrüse vom Halse eines scrophulösen Kindes.
- Fig. 3. Tuberculöses Fasergewebe, einen hanfkorngrossen Knoten bildend mit sehr entwickelten, endothelbekleideten Saftkanälen, aber ohne Blutgefässe. Die Stelle ist aus der Peripherie des Knotens, welcher innerlich verkäst und wieder erweicht war. Ebendaher.

V.

Experimentelle Beiträge zur Aetiologie der Darminvagination.

Von Dr. G. Leubuscher in Berlin.

In Bezug auf die Aetiologie der entzündlichen Darminvagination haben sich im Laufe der Zeit hauptsächlich zwei Ansichten herausgebildet, von denen die eine sie aus einer Paralyse, die andere aus einem Spasmus herleitet. Die erste Ansicht ist die älteste und stammt vom Entdecker der Peyer'schen Drüsen her. Im Jahre 1677 stellte nemlich Peyer die Behauptung auf, dass die Ursache der Darminvagination in einer Lähmung einer begrenzten Darmstrecke zu suchen sei, und diese Ansicht galt seitdem in der Pathologie als die maassgebende, bis in die neueste Zeit hinein. Diese Hypothese gründet sich namentlich auf die Art des Entstehens der Invaginationen. Man fand nemlich, dass einerseits nach plötzlichen mechanischen äusseren Einwirkungen auf das Abdomen, andererseits nach langwierigen entzündlichen Erkrankungen des Darmkanals sich plötzlich

