



Aus dem pathologischen Institut zu Bonn.

Zur Histogenese
der tuberkulösen Darmgeschwüre.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt

der hohen medicinischen Facultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn,

und mit den beigefügten Thesen vertheidigt

am 14. Oktober 1880, 11 Uhr Vormittags,

von

Eduard Gottsacker.

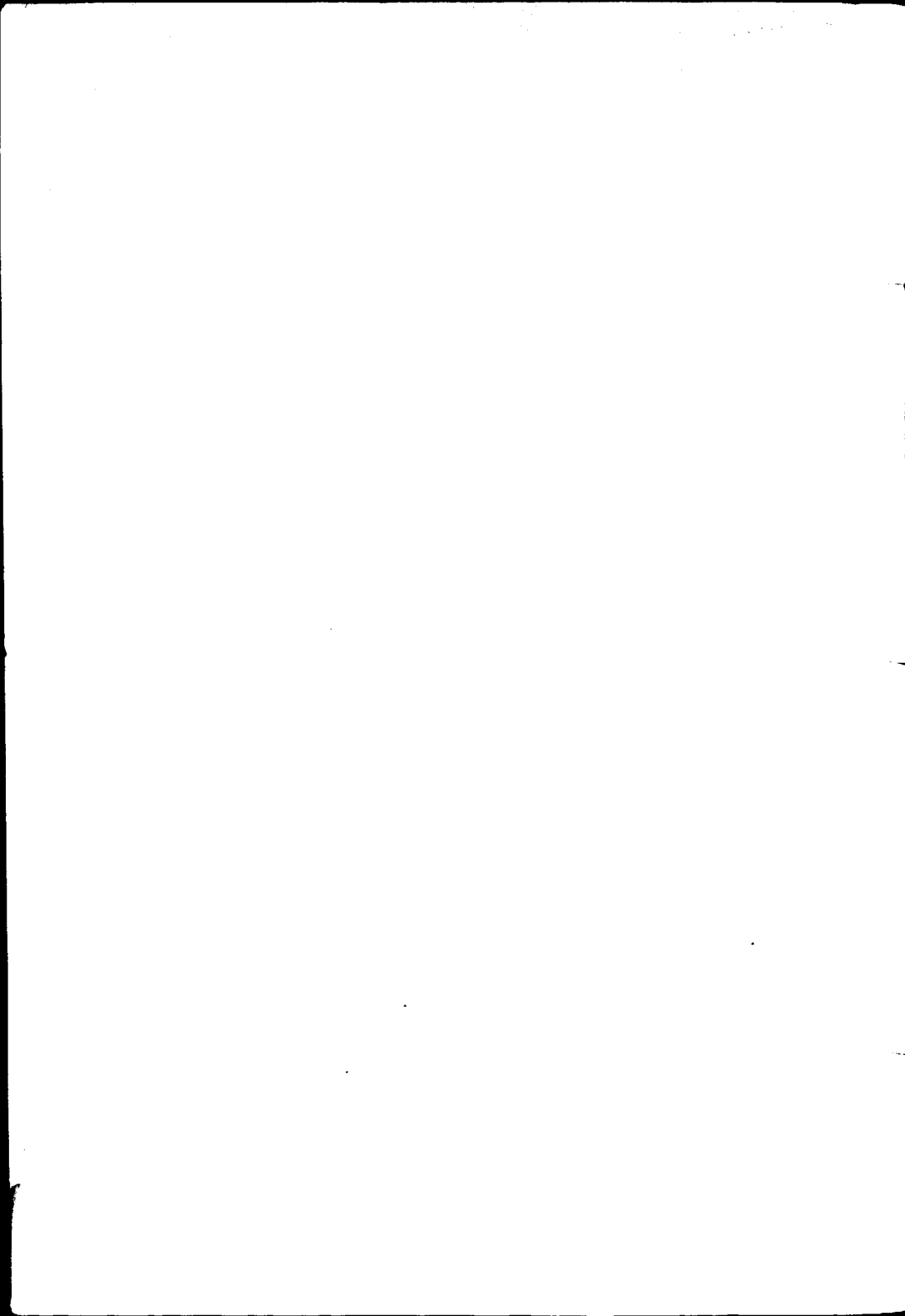
Mit 3 Textfiguren.



Bonn,

Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.

1880.



Nachdem durch die französischen Pathologen in den ersten Dezennien unseres Jahrhunderts die Tuberkulose dahin verallgemeinert war, dass man jegliche käsige Masse dafür ansah, weil man erkannt hatte, dass die Tuberkel eine käsige Metamorphose durchmachen und weil man in dieser Entartung das Charakteristische der Tuberkulose finden zu müssen glaubte, so dass man rückwärts aus der Existenz von Käse auf Tuberkulose schloss, war es Virchow, der zuerst den Irrtum aufklärte und nachwies, dass die Verkäsung eine Degeneration sei, welche nicht bloß den Tuberkeln, sondern auch andern pathologischen Produkten, sei es entzündlichen oder einfach neoplastischen Ursprungs, wie z. B. Carcinomen, Sarcomen u. s. w. zukam. Er verlegte das Wesen der Tuberkulose in die Eruption derjenigen histologischen Gebilde, welche man als Miliartuberkel bezeichnet und definirt sie als ein Proliferationsprodukt des Bindegewebes. Er ¹⁾ sagt: „Ich halte dafür, dass der Tuberkel ein Korn, ein Knötchen sei, und dass dieses Knötchen eine Neubildung darstellt, und zwar eine Neubildung, welche von ihrer ersten Entwicklung an nothwendig zelliger Natur ist, welche in der Regel gerade so, wie viele andern Neubildungen aus Bindegewebe hervorgeht, und welche, wenn sie zu einer gewissen Entwicklung

1) Cellularpathologie 4. Aufl. 1871. S. 559.

gekommen ist, innerhalb dieses Gewebes einen kleinen, wenn er an der Oberfläche sich befindet in Form eines kugeligen Höckers hervorragenden Knoten darstellt, der in seiner ganzen Masse aus kleinen, ein- oder mehrkernigen Zellen besteht. Das, was diese Bildung charakterisirt, ist der Umstand, dass sie überaus kernreich ist, so dass wenn man sie im Zusammenhange innerhalb der Fläche des Gewebes betrachtet, auf den ersten Blick fast nichts als Kerne vorhanden zu sein scheinen. Isolirt man die constituirenden Theile, so bekommt man entweder ganz kleine, mit einem Kerne versehene Elemente, oft so klein, dass die Membran sich dicht um den Kern herumlegt, oder grössere Zellen mit vielfacher Theilung der Kerne, so dass 12 bis 24 und 30 Kerne in einer Zelle enthalten sind, wo aber immer die Kerne klein, gleichmässig und etwas glänzend aussehen.“

Von da konnte eine Tuberkulose anatomisch nur diagnostizirt werden, wenn der miliare Tuberkel nachgewiesen wurde, oder wenn etwa vorhandener Käse deutlich aus dem Zerfall von miliaren Tuberkeln hervorgegangen war.

Diese Auffassung Virchow's befriedigte in sofern nicht, weil der Begriff Lungentuberkulose — und von dieser ging man zumeist aus — ein sehr viel weiterer war und namentlich von den Klinikern festgehalten wurde, sich aber absolut nicht mit der Virchow'schen Definition decken wollte. In der Lunge kommen Prozesse vor, denen man eben den Namen Tuberkulose fort und fort beilegte, ohne dass man irgend wo miliare Tuberkel erkannte (käsig-e Pneumonie); und umgekehrt gibt es wieder Lungenaffectionen, bei denen sich Knötchen von dem Aussehen der Tuberkel bilden, denen aber gerade Virchow wieder die tuberkulöse Natur absprach (Peribronchitis). Andererseits jedoch war die Beobachtung als sicher anzusehen, dass auf solche Prozesse der Lungen die Eruption von miliaren

Tuberkeln sei es in den Lungen, sei es in andern Organen folgte. Irgend eine Beziehung zur Tuberkulose musste also doch wohl angenommen werden. Hatte auch schon Virchow den Unterschied betont zwischen der Entwicklung von miliaren Tuberkeln auf local beschränkter Stelle und deren Umgebung und zwischen der Eruption von unzähligen miliaren oder submiliaren Knötchen in kürzester Zeit in allen möglichen Organen, so war nach ihm dieser Unterschied doch mehr ein quantitativer.

Die Anschauungen hierüber änderten sich durch Buhl's Theorie. Dieser Forscher wies zuerst statistisch nach, dass in der überwiegend grössten Mehrzahl aller Fälle von acuter Miliartuberkulose irgend wo im Körper ein Käseherd voraus bestanden hat und insbesondere Lymphdrüsen verkäst waren, also nach allgemeiner Auffassung eine Skrofulose vorausgegangen war. Diese Käseherde waren aber nach ihm und Anderen nicht aus tuberkulösen Processen hervorgegangen. Und er nahm nun an, dass durch Resorption von käsigem Material, dem er specifische Eigenschaften zuschrieb, die acute Miliartuberkulose entstehe. Für ihn war diese eine Infectiouskrankheit, indem der resorbirte käsige Stoff im Organismus verschleppt zur Bildung miliarer Tuberkel anrege.

Der Grundgedanke Buhl's, dass Käseherde die Gefahr in sich tragen, allgemeine Miliartuberkulose erzeugen zu können, ward bald von den meisten pathologischen Anatomen und vielen Klinikern, insbesondere Niemeyer, angenommen und von letzterem namentlich zur Erklärung der Lungenschwindsucht und deren Beziehung zur Tuberkulose verwertet. Ihm wird nicht mit Recht die Priorität des Ausspruches zugeschrieben, dass ein Schwindsüchtiger in der Gefahr stehe, Tuberkulose zu bekommen.

In Betreff der von Buhl behaupteten Specificität des Käses aber entstand sofort Widerspruch:

C. E. E. Hoffmann, sich enger an die Ansichten

Virchow's über den Käse anschliessend und diesen für Zerfallsprodukt haltend, schrieb jedem Zerfallsmaterial die Eigenschaft zu, wenn resorbirt, infectiös d. h. für vorliegenden Fall Tuberkel erregend wirken zu können.

Das von Haus aus spezifisch-tuberkulöse Virus war somit geeignet und vor Allem dem Lieblingsgedanken Buhl's, gerade mit diesem Virus sogar die Heredität der Tuberkulose erklären zu können, entgegengetreten.

Beide Auffassungen schienen in der Folge vollste Unterstützung zu finden durch experimentelle Untersuchungen, die zuerst von Villemin (1865) begonnen bis auf den heutigen Tag mit wechselndem Glück und wechselnder Deutung und Bedeutung fortgesetzt werden.

Villemin impfte „tuberkulöses Material“ auf Tiere und erhielt in vielen Fällen nach wenigen Wochen Tuberkeln ähnliche Knötchen in den verschiedensten Organen. Da aber die Franzosen noch immer an der alten „tuberkulösen Materie“ festhielten und Virchow's Auffassung von Käse nicht anerkannten, so war es ungewiss, was er geimpft hatte, ob einfaches Zerfallsmaterial aus entzündlichen Heerden, ob Käse aus tuberkulösen Heerden oder ob sogar wirkliche Tuberkel.

Dieser Unbestimmtheit sollten die nun in grosser Anzahl in aller Herren Länder vorgenommenen Impfungen abhelfen. Die Resultate schienen ausserordentlich günstig zu sein für die Annahme der Uebertragbarkeit der Tuberkulose durch Zerfallsmaterial, bis sich herausstellte, dass es gar nicht nötig ist, solches Material oder Käse zu impfen, sondern beliebige Gegenstände, Kautschuk, Kork u. dgl., in den Körper des Tieres eingesteckt, im Stande seien, dieselben Knötchen in den verschiedensten Organen zu veranlassen. Ja man glaubte beobachtet zu haben, dass selbst schon auf die allgeringfügigsten Eingriffe, etwa Nadelstiche hin solche Tuberkelknötchen entstehen könnten. Endlich aber fand Koester, dass auch ohne alle Ver-

letzung und bei ihrer gewöhnlichen Nahrung die bis dahin fast ausschliesslich zu den Versuchen gebrauchten Kaninchen und Meerschweinchen von derselben Affection heimgesucht wurden.

Nach und nach wurden nicht blos Kaninchen und Meerschweinchen für untauglich erklärt zur Lösung der Frage, sondern auch andere Tiere, und zwar entweder weil bei ihnen auch „spontan“ eine Tuberkulose oder eine der Tuberkulose ähnliche Krankheit vorkommt oder weil sie „nicht empfänglich“ waren.

Dazu kam aber noch, dass Koester ¹⁾ und einige Jahre später Friedländer ²⁾ rundweg die Identität sowohl der spontan entstandenen als der vermeintlich oder wirklich durch Impfung erzeugten Knötchen mit menschlichen Tuberkelknötchen leugneten.

Selbst die von Bollinger ³⁾, der sich die grössten Verdienste um die Impf- und Fütterungstuberkulose erworben hat, bei Ziegen beobachteten Knötchen des Netzes lassen berechtigte anatomische und aetiologische Zweifel zu.

Am reinsten wäre noch ein Resultat Klebs' ⁴⁾, der nach Impfung von frischen ächten Miliartuberkeln Knötchen von der anatomischen Structur miliärer Tuberkel, so weit sie damals bekannt war, erhalten hat. In der Folge hat man aber trotzdem nur wenig sich bemüht, Versuche mit frischen Miliartuberkeln anzustellen.

Erst in neuester Zeit hat Cohnheim auf modificirtem Wege Versuche mit positiven Resultaten angestellt. Er

1) Verh. d. Würzburger phys.-med. Ges. XIV. 1869.

2) Ueber locale Tuberkulose. Volkmanns Sammlung No. 64. 1873.

3) Mittheilungen aus d. path. Inst. zu München 1878. S. 195.

4) Virchow's Archiv. Bd. 44.

impfte ächtes tuberculöses Material in die vordere Augenkammer und erhielt nach einem längeren Stadium der Latens miliare Tuberkel der Iris, die wieder überimpfbar waren.

Anderes, als von tuberculösen Heerden herrührendes Material gab keinen Erfolg. Und Cohnheim ist deshalb gegenüber seinen eigenen früheren mit Fränkel ausgeführten Experimenten so sicher, dass nur ächte Tuberkulose auf die Iris geimpft wieder nur Tuberkel erzeuge, dass er rückwärts aus dem Impfresultat auf die Natur und Herkunft des geimpften Materials schliessen zu können glaubt.

Max Schüller's seit Jahren fortgesetzte und in vielen Mitteilungen bekannt gemachte Impfresultate stimmen damit überein. Sie erstrecken sich wesentlich auf die Gelenke und das Hauptresultat ist das, dass in einem in Entzündung versetzten Gelenke die nachträgliche Impfung anschlägt.

Die von Klebs angeregte und auch von Schüller in Angriff genommene Frage, in wie weit bei der tuberculösen Infection auch oder ausschliesslich Mikroorganismen eine Rolle spielen, mag wohl noch lange einer unzweifelhaften Beantwortung entbehren müssen.

Unserm Thema näher steht diejenige Tuberkulose, die man statt durch Impfung durch Fütterung mit tuberculösem Material, Milch oder Fleisch tuberculöser Tiere produciren wollte.

Gegen alle Resultate wenden sich dieselben Bedenken, wie gegen die der Tuberkelimpfung. Und dieselben Erfahrungen, welche Virchow bei den Experimenten machte, die in Berlin aus Auftrag des Landwirtschaftsministeriums angestellt wurden, hat auch Herr Prof. Koester bei den aus gleichem Antrieb an der landwirtschaftlichen Akademie zu Poppelsdorf vorgenommenen Fütterungen ma-

chen können, dass nämlich die Schweine und Ziegen, welche zur Kontrolle nicht mit tuberkulösen Produkten gefüttert wurden, in derselben Zahl und Stärke die gleichen tuberkelähnlichen Veränderungen zeigten, wie die gefütterten Tiere.

Hier kommt aber noch eine weitere Frage mit in Betracht, die noch nicht endgültig entschieden ist, ob die Tuberkulose der das Material liefernden Tiere, nämlich die Perlsucht, völlig identisch mit menschlicher Tuberkulose sei und ob es gelingen möchte nicht bloß Perlsucht von Tier auf Tier, sondern auch Tuberkulose vom Menschen auf Tier zu übertragen, sei es auf dem Wege der Impfung oder der Fütterung. Diese Frage hat ja nicht nur eminentes pathologisches, sondern auch ein schwerwiegendes volkswirtschaftliches Interesse.

Inzwischen war die Tuberkulose aber auch von anatomischer Seite in erneuten Angriff genommen worden und immer schoben sich die Resultate dieser Untersuchungen als neue Bedenken zwischen die der Experimentalbeobachtungen.

Schon Rokitansky und Virchow hatten gelegentlich in den miliaren Tuberkeln grosse vielkernige Zellen gesehen, ihnen aber keine weitere Bedeutung zugeschrieben.

Langhans beschäftigte sich nun genauer mit diesen sog. Riesenzellen und constatirte deren Häufigkeit in den zelligen Tuberkeln. Koester beschrieb sie schon als einen wesentlichen centralen oder excentrischen Bestandteil. E. Wagner aber stellte die volle Structur des Tuberkels fest, allerdings anfangs unter dem Namen des „tuberkelähnlichen Lymphadenoms“ das aber sofort von Schüppel als ächter und richtiger Miliartuberkel in seine Rechte eingesetzt wurde.

Darnach hat der Miliartuberkel auf der Höhe seiner

Entwicklung einen complicirteren Bau als von Virchow u. A. bis dahin angenommen war.

In seinem Centrum oder auch excentrisch liegt eine oder liegen mehrere Riesenzellen, an die sich ein Reticulum anschliesst, in welchem wieder grosse mit 1 bis 4 und mehreren Kernen versehene sog. epithelioide Zellen in wechselnder Zahl liegen. Das Reticulum geht peripher in das Gewebe über, in welchem der Tuberkel sich entwickelt und ist hier nur mit lymphoiden Zellen umgeben.

Freilich ist nicht jeder Miliartuberkel in der vollkommenen Weise vorhanden, wie die Beschreibung es verlangt; bald fehlt das Reticulum, bald auch die Riesenzelle, bald ist letztere allein vorhanden. Es wird eben immer auf die Umstände ankommen, unter denen man ein Gebilde findet, um es als histologischen Miliartuberkel betrachten zu dürfen. Wenn z. B. neben wohl ausgebildeten Miliartuberkeln in demselben Gewebe oder demselben Organ auch solche vorkommen, denen der eine oder der andere Bestandteil fehlt, so wird man doch Berechtigung haben, auch diese für Tuberkel zu halten. Man darf auch nicht vergessen, dass die Tuberkel in den verschiedensten Stadien der Entwicklung angetroffen werden, in denen sie noch nicht fertig und reif oder schon zum Teil wieder zerfallen sein können. Auch das darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass die Tuberkel in manchem Gewebe das Material oder den Platz nicht finden, um sich völlig entwickeln zu können.

Friedländer ging deshalb zu weit, wenn er die Riesenzelle für eine „specifische“ Tuberkelzelle erklärte. Dadurch wurde sie unverdienter Weise bei vielen in Miscredit gebracht.

Eine neue Anregung erhielt die Lehre von der Tuberkulose durch Koester's ¹⁾ Entdeckung der Tuberkel in

1) Virchow's Archiv Bd. 48 S. 95.

den fungösen Granulationen der Gelenke, die bald allseitig bestätigt wurde. Sie wurde aber auch bald Ursache gewisser Missverständnisse. Das Wesentliche der Koester'schen Beobachtung ist, dass in entzündlich wucherndem Gewebe, im Granulationsgewebe Tuberkel sich entwickeln. Bald darauf wurden durch Koester ¹⁾ selbst, dann namentlich durch Friedländer ²⁾ u. A. eine ganze Reihe von entzündlichen Wucherungsprocessen erkannt, bei denen sich Tuberkel im Granulationsgewebe bildeten. Bis jetzt ist die Zahl solcher Processse schon so hoch angewachsen, dass es zu weit führen würde, dieselben aufzuzählen.

In der Deutung dieser Tuberkel gehen aber die Ansichten auseinander.

Friedländer, der an der Aechtheit dieser Tuberkel keinen Augenblick zweifelt, glaubt dennoch nicht an die Vollwichtigkeit von deren Bedeutung. Er nimmt an, dass sie zwar lokal, oder wie sich Billroth, der ihm zustimmt, ausdrückt, „anatomisch“ wirkliche Tuberkel seien, allgemein pathologisch aber hätten sie die Bedeutung eines „lokalen Processes“. Er erfand deshalb den Namen „lokale Tuberkulose“. Sie sollten vor Allem nicht die Gefahr in sich bergen, welche man klinischerseits der Tuberkulose zuspricht. Die Gefahr heisst hier die Wahrscheinlichkeit einer acuten Miliartuberkulose.

Friedländer war aber consequent oder inconsequent genug, wie man will, in seiner Abhandlung ³⁾ so viele Processse, bei denen Tuberkel sich entwickeln, zu dieser localen Tuberkulose zu rechnen, dass für eine andere Tuberkulose nichts mehr übrig blieb.

Gegen eine solche Auffassung verwahrt sich nun

1) Centralblatt 1873 Nro. 58.

2) Ueber lokale Tuberkulose. Volkmann's Sammlung Nro. 64. 1873.

3) l. c.

Carcinom und Sarkom es selten vorkommt, dass sie gleichzeitig oder rasch hintereinander in mehreren Organen auftreten, ohne dass das Auftreten in causalem Verhältniss steht (z. B. Carcinoma mammae bei Carcinoma uteri), ist eine solche Erscheinung bei Tuberkulose, sehr häufig. Und ferner ist zu beobachten, dass einfach entzündliche Processe, die bei einem Tuberkulösen sich entwickeln, sehr bald den Charakter der tuberkulösen Entzündung annehmen. Dann aber verhalten sie sich und verlaufen genau wie eine primäre Tuberkulose.

Wenn Friedländer glaubt, es liesse sich nicht entscheiden, ob bei einer tuberkulösen Entzündung zuerst Entzündung oder zuerst Tuberkel sich entwickelt hätten, so wies Köster mit Bestimmtheit nach, dass die entzündliche Wucherung bei primärer Tuberkulose der Tuberkelbildung vorausgeht.

Immerhin ist das eine Kernfrage, inwieweit es auch zutrifft für sekundäre Tuberkulose. Es wird für die Beurteilung gewiss nicht gleichgültig sein, ob zuerst Entzündung, dann Tuberkel, oder ob sie umgekehrt entstanden sind; ja sogar für die Aetiologie ist die Frage von Bedeutung.

So ist z. B. gerade die allerhäufigste sekundäre Tuberkulose, nämlich die der Darmschleimhaut nach keiner Richtung hin aufgeklärt. Nicht einmal die anatomischen Verhältnisse sind festgestellt.

Es ist bekannt, dass in der Regel die solitären Follikel käsige Knötchen bilden, welche zerfallen und ein Geschwür darstellen, das weiterwachsend in den Rändern und auf dem Grunde Tuberkel enthält, die ihrerseits die Entzündung überholend in der Serosa und im Verlauf der Lymphgefäße bis auf das Mesenterium sich fortsetzen.

Ueber die erste Anlage und überhaupt die Entstehung dieser tuberkulösen Geschwüre sind aber die Ansichten nicht geklärt und gehen weit auseinander. Virchow 1)

1) Die krankh. Geschwülste II. S. 650.

glaubt, dass auch auf der Darmschleimhaut zunächst der miliare Tuberkel sich entwickle und durch seine Erweichung und den Zerfall ohne alle Eiterung direkt das Tuberkelgeschwür bilde. Dass der Grund und die Ränder desselben käsig infiltrirt seien, rühre davon her, dass nicht alles käsige Material sofort entfernt werde.

Klebs¹⁾ dagegen behauptet, dass die Darmtuberkulose stets am Follikelapparat beginne und von diesem aus dann später weiter auf die Schleimhaut übergreife. „In der übrigen Schleimhaut fehlt die primäre Tuberkelbildung ganz und gar.“

Er sagt dann ferner: „Die Tuberkulose der Follikel beginnt mit der Schwellung eines solchen und seiner Umgebung, welche beide mit Rundzellen dicht gefüllt sind; bei den solitären Follikeln vermisst man daher bald die scharfe Begrenzung und in den Follikelhaufen tritt auch hier zuerst das (vorher erwähnte) reticulirte Aussehen auf. Die Farbe der erkrankten Apparate verändert sich bald, indem sie zuerst ein graues, gallertiges Ansehen annehmen. Im Centrum der erkrankten Follikel beginnt sodann die Fettmetamorphose der sich gegenseitig erdrückenden und schnell absterbenden Zellen, es bildet sich hier ein gelber Fleck und an der freien Oberfläche beginnt die Usur, welche im Centrum des Follikels in die Tiefe dringt. In gleicher Weise geschieht dies in den Follikelhaufen, auf deren jedem gewöhnlich mehrere follikuläre Ulcerationen entstehen. Bleibt der Process in diesem Stadium stehen, hört eine weitere Infektion der Nachbarschaft auf, so reinigen sich die Geschwüre und gleichen dann vollkommen einfachen Follikular-Ulcerationen.“

In der Regel aber greift die zellige Infiltration mit dem Fortschreiten der Ulceration weiter, und es sind die

1) Handb. d. path. Anat. I, 1. S. 256.

Geschwüre daher meist von geschwellten Rändern umgeben. Diese Randschwellung ist ungleichmässig höckerig, im Ganzen ebenfalls von grauer Farbe, während nur einzelne Teile gelb, käsig geworden sind. Auch bei der mikroskopischen Untersuchung bemerkt man in solchen Fällen, bei denen die Zellinfiltration nicht zu dicht ist, die Zusammensetzung derselben aus einzelnen kugligen Heerden.“

Nach der damaligen Auffassung des Tuberkels scheint somit Klebs die erste Follikelschwellung schon als tuberkulösen Process anzusehen.

Diese, für uns wichtigste Frage lässt Rindfleisch ¹⁾ unentschieden, aber den Beginn des Processes verlegt auch er in die Follikel. „Die solitären sowohl wie die aggregirten Follikel des Darms verwandeln sich einzeln oder gruppenweise in hanfkorngrosse, grau durchscheinende, durchaus derbe Knötchen, welche sich aus dem Niveau der Schleimhaut kegelförmig erheben. Darauf werden dieselben von ihrer Spitze an käsig, bis sie gelblichweissen Perlen gleichen, die in das Schleimhautcontinuum eingesetzt sind. Auf die Verkäsung folgt über kurz oder lang Erweichung. Ist aller Käse auf diese Weise weggeschmolzen, so haben wir ein Geschwür mit scharfem, leicht sinuösem, bläulichroth injicirtem Rand. Durch Confluenz derartiger Geschwüre in der Continuität entstehen die traubenförmig contourirten Geschwüre, die als charakteristisch für die Darmschwindsucht gelten.

„Ob gerade die primären Affectionen der geschlossenen Follikel tuberkulöser Art sind, ist noch nicht entschieden. Die graue Intumescenz, welche den einzelnen Follikel etwa um das Dreifache seines normalen Volumens vergrößert, beruht auf einer Neubildung von Lymphkörperchen in den Lymphbahnen und dem retikulären Parenchym

1) Lehrb. d. path. Gewebel. 5. Aufl. 1878 S. 322.

der Follikel; Riesenzellen und miliare Tuberkel sind noch nicht nachgewiesen. Doch glaube ich, dass deren Nachweis hier ebensogut gelingen wird, wie bei der serofulösen Entartung der Lymphdrüsen, welche letztere sich auch in unserem Falle ausnahmslos an denjenigen mesenterialen Drüsen einstellt, die ihre Lymphe von den erkrankten Teilen des Digestionstraktus beziehen.“

Auch Cornil et Ranvier¹⁾ lassen die „granulations tuberculeuses“ von den Follikeln ausgehen und die angeführte Bezeichnung des geschwellten Follikels sagt schon, dass sie ihn von vorn herein für ein tuberkulöses Gebilde betrachten.

Wagner²⁾ dagegen scheint die folliculäre Natur der Darmtuberkel zu leugnen, vorausgesetzt, dass wir ihn richtig verstanden haben. Was er nämlich zunächst als Lymphadenom und das ist, wie schon oben erwähnt, der Tuberkel, beschreibt, stimmt zwar ganz mit einem histologisch veränderten Follikel überein, S. 56 aber glaubt er beweisen zu können, „dass derartige Stellen nicht solitäre Follikel sind.“

Hering³⁾ nimmt zweierlei Prozesse an. Die Veränderungen der geschlossenen Follikel und der Peyerschen Plaques betrachtet er als Folgen einer chronischen catarrhischen Entzündung, die vorzugsweise bei skrofulösen Individuen zur Entwicklung kommen. Das lenticuläre und das sog. gereinigte Geschwür sind durch Zerfall der Follikel oder der Follikelhaufen bedingt und bilden fast immer den primären Boden, in welchem durch Infection der käsigen zerfallenen Geschwürsmassen, vielleicht auch unter Einwirkung gewisser Bedingungen sich die Miliartuberkulose entwickelt. Daneben aber glaubt Hering im Gegensatz zu Klebs eine miliare Tuberkulose der Schleim-

1) Manuel d'histologie pathol. III. p. 850.

2) Das tuberkelähnliche Lymphadenom Leipzig 1871 S. 54.

3) Hist. u. exper. Studien üb. d. Tuberkulose Berlin 1873 S. 72. ff.

haut des Darmkanals beobachtet zu haben, die also nicht folliculärer Natur wäre ¹⁾).

Bevor ich zur Darstellung meiner eigenen mikroskopischen Untersuchungen übergehe, möchte ich gerade in Betreff der Existenz einer miliaren Tuberkulose der Darmschleimhaut anführen, dass es schwer angehen dürfte in so positiver Weise wie es Klebs thut, die Eruption miliarer Tuberkel in der Schleimhaut zu leugnen.

Denn wenn auch bei acuter Miliartuberkulose ein Mal miliare oder submiliare Knötchen in der Schleimhaut des Darmkanals zur Beobachtung kämen, so würde das unsere vorliegende Frage kaum tangiren. Denn das ist klar, dass die den tuberkulösen Darmgeschwüren vorausgehenden käsigen und zerfallenden Knötchen ihre Entstehung nicht einer acuten Miliartuberkulose verdanken, derjenigen Miliartuberkulose, die wir als den Ausdruck einer allgemeinen tuberkulösen Infection betrachten und bei der gerade die massenhafte Entwicklung miliarer Knötchen in gesundem Gewebe das Charakteristische ist.

Das allmälige Auftreten einzelner Knötchen und ebenso die daraus sich entwickelnde Geschwürsbildung unterscheidet sich wesentlich davon.

Und nur für diese gemeinen bei fast $\frac{2}{3}$ aller Lungenphthisiker sich findenden Geschwüre gelten unsere Betrachtungen. Die von mir benutzten Därme stammten ausnahmslos von Individuen her, bei denen phthisische Processe in den Lungen oder anderweitige tuberkulöse Heerdekrankungen (Gelenk- oder Knochenkrankheiten u. dgl.) vorhanden waren. Bei einzelnen waren entweder zwischen

1) Das Werk von Spillmann, de la tuberculisation du tube digestif. Paris 1878 war von mir nicht zu erlangen, das Referat im Virchow-Hirsch'schen Jahresbericht für 1879 II. S. 181 erstreckt sich aber in Betreff der Histologie der Darmtuberkulose nur auf die auch von anderen französischen Autoren vertretene Ansicht, dass die Riesenzellen coagulirtes Fibrin mit eingeschlossenen Zellen seien.

transparenten oder käsigen Knötchen schon kleinere und grössere ausgesprochene tuberkulöse Geschwüre ausgebildet, bei anderen folgten vereinzelt Knötchen weiter abwärts die ersten Spuren von kleinen Geschwürchen und dann schon im Dünn- oder erst im Dickdarm ausgebreitetere Verschwärungen. Die kleinsten wie die grösseren Geschwüre hatten immer die charakteristischen und allbekannten Eigenschaften der tuberkulösen Ulcera.

Ich betone das ausdrücklich, um dem Einwand zu begegnen, dass ich verschiedene Knötchen und Geschwüre promiscue als tuberkulöse aufgefasst hätte. Es ist ja bei einer sich durch Monate oder Jahre erstreckenden Darmtuberkulose sehr leicht möglich, dass auch neben den tuberkulösen Processen einfache katarrhalische Follikelanschwellungen und einfache Verschwärungen vorkommen können. Eine sorgfältige Auswahl der Därme schon bei der Obduction musste gegen solche Möglichkeiten schützen. Die Därme waren teils sofort, teils erst nach kurzer Aufbewahrung in Müller'scher Flüssigkeit in Spiritus erhärtet. Die mikroskopischen Schnitte führte ich fast immer senkrecht zur Längsachse des Darmes und bemühte mich von jedem Knötchen oder Geschwürchen eine Serie von Präparaten zu erhalten. Fast sämtliche mikroskopischen Schnitte wurden mit dem von Weigert zuerst empfohlenen Bismarckbraun gefärbt. Es hat sich ergeben, dass von allen Tinktions- und Kernfärbemitteln keines sich zur Präparation tuberkulöser Objekte so vorzüglich eignet, wie gerade dieses. Insbesondere färben sich die Riesenzellen und deren Kerne sehr klar damit, während diese Gebilde andere Farbstoffe nur sehr ungern aufnehmen.

Das erste Resultat, welches nun die mikroskopische Untersuchung der kleinsten über das Niveau der Schleimhaut hervortretenden Knötchen ergab, war das, dass sie stets und ohne Ausnahme von den Follikeln und deren Umgebung ausgingen.

Ob aber die Veränderungen im Follikel oder die des

perifollikulären Gewebes zuerst auftreten, war nicht zu entscheiden, denn stets waren beide vorhanden.

Der Follikel selbst ist dicht mit Zellen infiltriert, aber kaum vergrössert, ja oft sogar auffallend klein; gleichzeitig ist aber auch eine schmalere oder breitere Zone des umgebenden Bindegewebes mit Zellen durchsetzt. Die Peripherie des Follikels und das anstossende Gewebe sind so dicht infiltriert, dass die Grenze des Follikels nicht mehr genau festzustellen ist. In der Regel sind nun schon in diesem Stadium die einzelnen Zellen im Follikel nicht mehr deutlich von einander zu unterscheiden oder fleckweise zu einer (nach der Spirituserhärtung) durchscheinenderen Masse zusammengeschmolzen und schliesslich ist der ganze Follikel nur noch eine feinfilzige oder feinkörnige Substanz. Mit andern Worten, wir sehen, dass schon in sehr früher Zeit eine Nekrobiose oder wie Weigert will eine Gerinnung des ganzen Follikels eintritt, die man Verkäsung nennt. Und zwar nimmt daran nicht blos der zellige Inhalt, sondern der Follikel in toto Teil.

Niemals aber, weder vor dem Beginn der Verkäsung noch während oder nach derselben habe ich im Follikel selbst eine Riesenzelle gefunden. Auch irgend welche Anhäufungen von Zellen zu Knötchen oder sonstige Anordnungen des Gewebes, die einen Tuberkel andeuten könnten, fehlen vollständig.

Man kann also feststellen, dass der Follikel selbst nicht zum Tuberkel wird, sondern zellig anschwellt und rasch dem Zerfall anheimfällt. Die perifollikuläre Zellenfiltration bildet zunächst einen nach aussen verwaschenen Hof. In der Regel ist auch die Schleimhaut über dem Follikel stark zellig infiltriert (siehe die folgenden Abbildungen) und nicht selten erstreckt sich die zellige Infiltration in der Mucosa und in den obersten Schichten der Submucosa in weitere Ausdehnung fort.

Bald nun gewahrt man, dass der zellige perifolliku-

läre Hof sich in drei Zonen teilt, die allerdings verwaschen in einander übergehen.

Um den zumeist verkästen Follikel herum ist eine dunklere Zone, dann folgt eine hellere und schliesslich wieder eine dunklere, die sich peripher in das Unterschleimhautgewebe verliert.

Die beistehende Abbildung (Vergr. 50) gibt diese Ver-

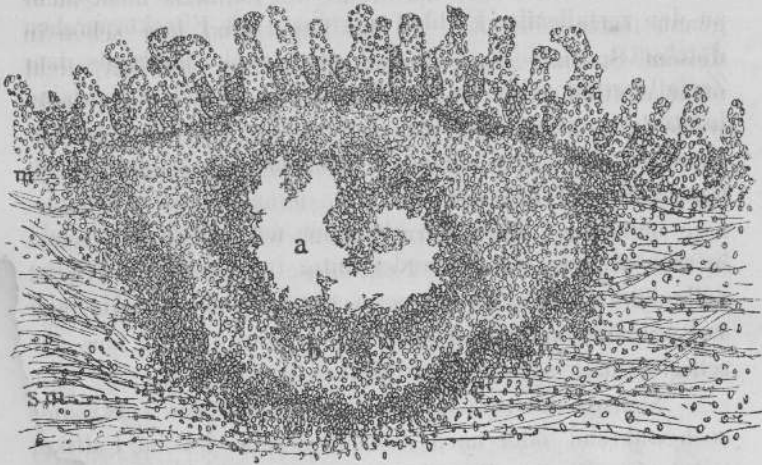


Fig. 1.

hältnisse wieder. Der käsige Follikel (a) ist bei der Präparation des mikroskopischen Schnittes ausgefallen. Man sieht, dass dieser Zerfall nicht begrenzt ist und nicht den ganzen Follikel gleichmässig erfasst hat; oben hängt noch ein kleiner Lappen Follikelgewebes. Andererseits aber schreitet der Zerfall peripher weiter und geht im Weiteren auf die erste perifollikuläre Zone über. Diese ist dicht mit Lymphkörperchen ähnlichen Zellen gefüllt, wie zumeist die oberflächlichen Schichten der Granulationsgewebe. Und in der That folgt auch nach aussen (b) ein Gewebe, das nichts anderes als proliferirendes Bindegewebe darstellt. Dieses Gewebe enthält Blutgefässe und neben

meist nicht zahlreichen Lymphkörperchen Spindelzellen oder Netzzellen in einer Anordnung, wie in jungem Granulationsgewebe. Nach aussen aber (c), wo dieses in das normale submucöse Bindegewebe (sm) übergeht, ist es wieder mit Lymphzellen infiltrirt. Wir sehen also, dass es sich nicht um eine einfache entzündliche Zellinfiltration in der Umgebung des Follikels handelt, sondern dass sich um denselben ein Granulationsgewebe bildet, welches da wo es an den zerfallenden Follikel angrenzt, mit Eiterkörperchen durchsetzt ist, hier aber nach und nach gleichfalls dem Zerfall preisgegeben wird. Und eben so findet sich eine Infiltration mit lymphoiden Zellen da wo das Granulationsgewebe in das submucöse übergeht oder vielmehr, wo es aus diesem hervorsprosst.

Die zellige Infiltration hier kann man als vorbereitende betrachten, wie ja auch anderweitig im Bindegewebe eine Zellanhäufung der Wucherung vorangeht oder das Gewebe erst zur Wucherung präparirt.

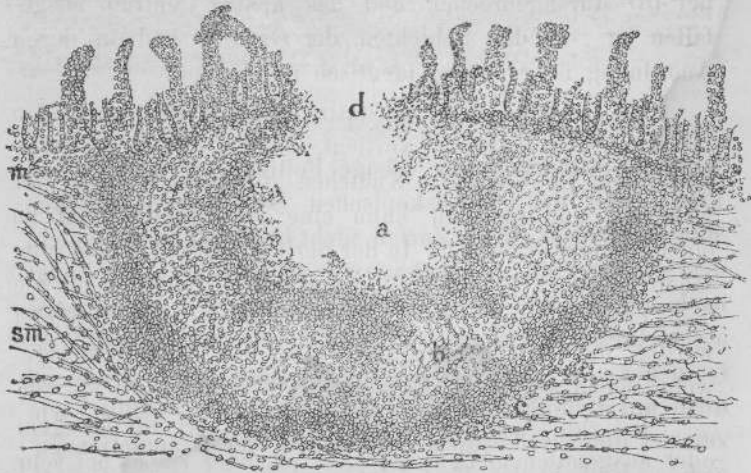


Fig. 2.

Wenn ein Follikel und seine Umgebung nun in der geschilderten Weise verändert sind, so ist es Regel, dass der centrale verkäste und weiter verkäsende und zerfallende Teil durch die Schleimhaut durchbricht und sich entleert bis auf Reste, die an der Wand des zurückbleibenden Balges haften.

Wir haben jetzt ein kleines Geschwür mit stark geschwellten Rändern und geschwelltem Grunde, die beide zum Teil mit gelblichen Massen bedeckt sind.

Der Durchbruch erfolgt wohl am häufigsten dadurch, dass die Nekrobiose excentrisch fortschreitend die Schleimhautdecke erreicht und gleichfalls molecular zerstört. Doch kann er auch eintreten durch Zerreißen der dünnen Decke, welche die Schleimhaut, die, wie erwähnt, über dem Knötchen fast immer ebenfalls zellig infiltrirt ist, bildet.

Das in der beistehenden Figur 2 gegebene Bild eines kleinsten Geschwürs unterscheidet sich mithin von dem oben abgebildeten Knötchen nur dadurch, dass seine Decke bei (d) durchgebrochen und das käsiges Centrum ausgefallen ist. In den Schichten der Gewebe und in deren Anordnung ist es völlig identisch mit jenem.

Haben wir schon constatirt, dass in dem verkästen Centrum kein Tuberkel vorliegt, so darf dieser Ausdruck auch nicht für das ganze Knötchen gebraucht werden. Der Käse an und für sich kann eine Neubildung nicht zu einem Tuberkel machen. In der perifollikulären Wucherung sehen wir aber eine complicirtere Gewebsbildung, als sie dem Tuberkel zukommt und insbesondere muss beachtet werden, dass die Vascularisation des Granulationsgewebes schon gegen die Bedeutung eines Tuberkels spricht.

Bei zahlreichen Knötchen kleinster Art mit käsigem oder ausgefallenem Centrum habe ich aber selbst bei sehr gelungener Färbung mit Bismarckbraun und bei Zerlegung desselben in eine Serie von Schnitten, von denen keiner

misglückt war, nicht die Spur eines mikroskopischen Tuberkels oder Riesenzellen finden können.

Trotzdem, glaube ich, darf man diese kleinsten Geschwürchen nicht schlechtweg mit Follikulargeschwüren identificiren. In einem Punkte sind sie nämlich wesentlich davon verschieden. Während bei den einfachen Follikulargeschwüren oder vielmehr bei der vorausgehenden Follikularschwellung nur eine perifollikuläre Zellenfiltration existirt und stets erst nach dem Ausfall des Follikels sich eine spärliche Wucherung in den Rändern und auf dem Grunde bildet, sehen wir, dass hier schon zu einer Zeit, wo die ersten Zerfallserscheinungen in dem Follikel beginnen, eine relativ beträchtliche Proliferation des Bindegewebes um den Follikel existirt, ja es ist möglich und wahrscheinlich, dass diese nicht bloß gleichzeitig mit nicht genauer zu analysirenden Vorgängen im Follikel beginnt, sondern dass sie sogar vorausgeht, denn man findet, wie schon erwähnt, niemals einen veränderten Follikel, ohne dass in seiner Umgebung Proliferation des Gewebes oder mindestens starke Zellinfiltration vorhanden wäre.

In einer anderen Reihe von Knötchen oder kleiner Geschwürchen und zwar Knötchen aus denselben Därmen, aus denen die bis jetzt beschriebenen herrührten, gestaltet sich die Sache klarer.

In diesen findet man diejenigen Gebilde, welche nötig sind, um dem Knötchen wie dem Geschwür den tuberkulösen Charakter zu verleihen.

Wir haben oben schon gesehen, dass die Granulationsschichte, die sich um das käsige Centrum bildet, da wo sie sich an diese anschliesst und ebenso, da wo sie in das normale Gewebe der Mucosa und Submucosa übergeht, zellig infiltrirt ist, während zwischen beiden ein weniger zellreiches junges und gefäßhaltiges Proliferationsgewebe existirt.

Gerade nun in diesem und fast nur in diesem findet

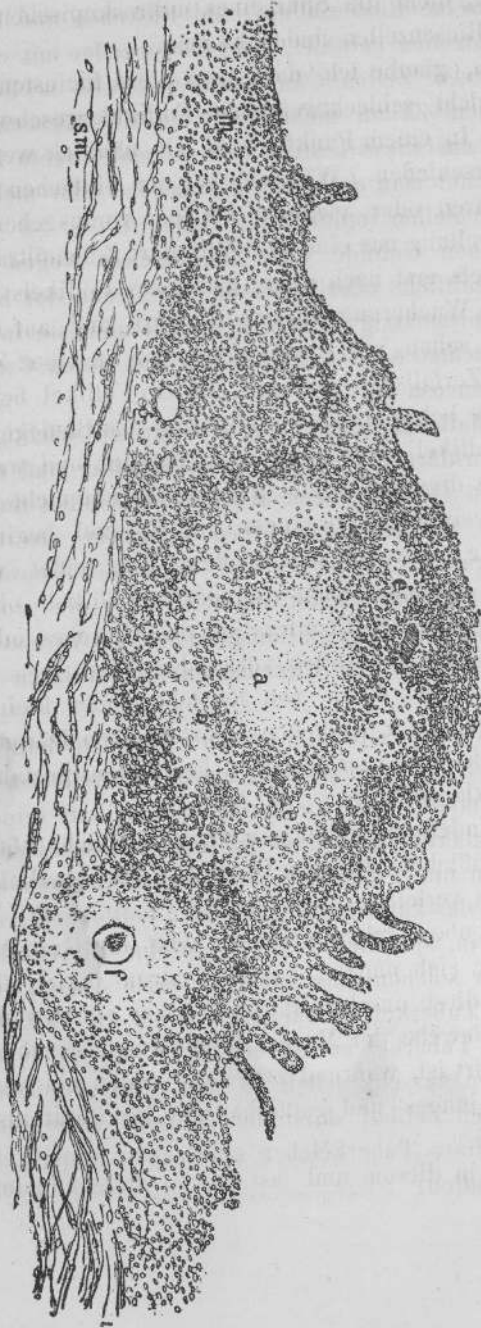


Fig. 3. Verg. 50.

a. Käsiges Centrum, die Verkäsung geht über in die zellige Zone b, in der Granulationschicht e erkennt man einige Riesenzellen mit oder ohne kleinzelligen Hof und ein Fleckchen aus kleinen Zellen gebildet. Bei d geht die zellige Infiltration des Bindegewebes in die Mucosa (m) und bei c in die Submucosa (sm) über. f eine verdickte und obliterierte Arterie mit gelichtetem Hofe. g Vene.

man bald einzelne Riesenzellen, bald Flekchen und Häufchen aus Rundzellen gebildet, bald Riesenzellen mit einem Hof von kleinen Zellen. In letzterem Falle schliessen sich die kleinen Zellen nicht dicht an die Riesenzellen an, sondern um diese besteht eine schmale lichte Zone. In dieser erkennt man auch hier und da eine oder mehrere etwas grössere Zellen (epithelioide Zellen?).

Die kleinen Gebilde oder Zellhäufchen liegen nun vorzugsweise seitlich oder auch in der Decke der Knötchen. Verhältnissmässig recht selten trifft man sie in den kleinsten Knötchen oder Geschwürchen auf deren Grunde nach der Submucosa zu.

Diese auffallende Erscheinung scheint mir wichtig zu sein, denn sie erklärt, warum manche Beobachter und auch ich in einzelnen Geschwürchen diese Gebilde nicht auffinden konnten. Bei dem Durchbruch oder der ulcerösen Oeffnung des ganzen Knötchens und damit der Umwandlung zu einem Geschwür kann und wird öfter ein grosses Stück des deckenden Granulationsgewebes zu Verlust gehen und damit fallen die Riesenzellen und miliaren Tuberkel aus.

Denn dass wir es mit miliaren Tuberkeln zu thun haben, welche sich in dem perifolliculären Granulationsgewebe gebildet haben, kann nicht mehr zweifelhaft sein.

Diese Tuberkelchen sind freilich mikroskopischer Natur und klein und vielfach nicht sehr vollkommen ausgebildet. Aber das kann nicht gegen ihre Vollberechtigung Tuberkel zu sein, sprechen. Selbst einzelne Riesenzellen dürfen wir unter solchen Umständen als erste Anlage oder Versuche eines Tuberkels betrachten. Auch die Zellhäufchen sind als Tuberkel zu nehmen, denn abgesehen davon, dass sie den ausschliesslich in den mikroskopischen Schnitt gefallenen Zellhof darstellen können, muss nicht gerade jedes miliare Tuberkelchen eine schön entwickelte Riesenzelle enthalten.

Viele derartiger Zellhaufen in dem Granulationsgewebe sind auch im Centrum schon molecular und fettig zerfallen. Das gibt ihnen dann gleichfalls Anspruch auf die Bedeutung von Tuberkel, denn es lässt sich jetzt nicht mehr entscheiden, ob nicht eine Riesenzelle mit in den Zerfall geraten ist und die Erscheinung des frühzeitigen Zerfalls im Centrum dieser Fleckchen ist schon an und für sich bedeutungsvoll.

Auch an den vereinzelt, wie den mit Zellhof umgebenen Riesenzellen lässt sich schon in diesem Stadium ein molecularer Zerfall oder körnige Trübung constatiren.

Interessant ist ein weiterer bis jetzt nicht beachteter Befund. Nämlich schon an kleinen wie in Fig. 3 abgebildeten Knötchen und kleinsten Geschwürchen erkennt man sehr häufig, dass die kleinen Arterien (siehe bei f) sobald die zellige Infiltration in ihre Umgebung vorgedrungen ist, in ihrer Wand verdickt, homogen entartet und deren Lumen sehr beträchtlich verengt oder geradezu völlig verlegt ist. Die Umgebung der Arterien ist dann in der Regel gelichtet und gleichfalls homogen geworden. In derselben sind nur noch wenige Zellen oder Reste von Zellen, oft nur noch spärliche Körnchen zu erkennen.

Die Veränderung der Arterienwand ist analog der von Schwarek ¹⁾ bei der Diphtheritis des Darmkanals beschriebenen und der von v. Reeklinghausen ²⁾ geschilderten sog. „hyalinen“ Degeneration, über die sich neuestens P. Meyer ³⁾ des Weiteren ergangen hat, und

1) Ueber Croup und Diphtheritis des Darmkanals. Dissertation. Bonn 1880.

2) Tageblatt der 52. Naturforscher-Versammlung zu Baden-Baden 1879.

3) De la formation et du role de l'hyaline dans les anévrismes et dans les vaisseaux. Arch. de physiol. T. VII. p. 598. 1880.

sie hat weniger Ähnlichkeit mit der von Koester und Friedländer zuerst beachteten Arteriitis obliterans, denn es handelt sich nicht sowohl um eine Verdickung der Intima und der andern Gefässschichten, als um eine Aufquellung und Homogenisierung der ganzen Arterienwand mit Verengung des Lumens.

Hyaline Substanzen im Lumen der Arterien habe ich allerdings nicht gesehen.

Wie dieser Process sich entwickelt und worauf die Lichtung der Umgebung zurückzuführen ist, gelang mir allerdings nicht festzustellen.

Aber der Befund bleibt trotzdem von Bedeutung, denn ob beträchtliche Verengung des Arterienlumens oder schliesslich völlige Verlegung desselben, jedenfalls wird diese Veränderung von Einfluss sein auf die weiteren Schicksale des Geschwüres, und insbesondere wird sich dieser geltend machen für den raschen Zerfall und das weitere Fortschreiten der Verschwärung. Mag die Granulationsbildung auch noch so üppig sein, wie dies ja thatsächlich bei Beginn der Knötchen der Fall ist, so wird sie sich doch das Verderben selbst bereiten, wenn sie bis zur Arterie fortschreitend diese in der geschilderten Weise verändert und sich damit die Ernährungszufuhr abschneidet. Ja, selbst auf die Entwicklung der in dem Granulationsgewebe nachträglich hervorsprossenden Tuberkel kann die Verengung der Arterien einwirken und kann es erklären, warum so häufig eine üppige Ausbildung der Tuberkel nicht zu Stande kommt.

Zu bemerken ist, dass an den kleinen correspondirenden Venen (s. z. B. Fig. 3 g) sich keine analoge Veränderung findet.

Bis hicher ist unsere Untersuchung an einen Punkt gelangt, von dem an eigentliche Differenzen über das weitere Verhalten der Darmtuberkulose nicht mehr existiren.

Denn es wird nicht bezweifelt, dass in den Rändern

und auf dem Grunde der ausgesprochenen tuberkulösen Verschwärungen sich fort und fort miliare Tuberkel entwickeln, und dass diese sammt dem Granulationsgewebe, welches sie beherbergt, durch Zerfall und Verschwärung zu Grunde gehen.

Ich habe desshalb meine Untersuchungen auch nur in geringer Ausdehnung auf die grösseren Verschwärungen fortgesetzt. Sie stimmen mit dem Allbekannten überein. Bald trifft man in dem Granulationsgewebe reichlich Tuberkel in jeder Verfassung, bald vereinzelte zerstreute Riesenzellen oder Zellhaufen, bald hat man Mühe auch nur Andeutungen von Tuberkeln ausfindig zu machen. Aber das erklärt sich leicht, wenn man bedenkt, dass sich Ulceration und Zerfall einerseits, Neubildung von Granulationsgewebe und Tuberkeln andererseits fort und fort wechselseitig ablösen.

Hier kommt es eben auf den Charakter des ganzen Processes und nicht mehr auf den jeweiligen Befund der einzelnen Verschwärungen an, um diesen die tuberkulöse Natur zuzusprechen.

Kehren wir wieder zu den ersten Anlagen der Darmtuberkulose zurück und fassen wir die Befunde zusammen, so haben wir gesehen, dass es sich in erster Linie um zweierlei handelt, ein Mal um eine Nekrobiose oder sog. käsigen Zerfall des Follikels und das andere Mal um eine Umwandlung der Umgebung des Follikels zu Granulationsgewebe.

Das letztere sucht sich gleichsam durch eitrige Infiltration gegen den käsigen Sequester zu demarkiren (centrale zellige Zone) und es entsteht erst auf Grund einer zelligen Infiltration des mucösen und submucösen Gewebes (periphere zellige Zone).

In diesem Stadium sind im Knötchen, das zum überwiegenden Theile aus dem perifollikulären Granulationsgewebe besteht, vielfach noch keine miliare Tuberkel vorhanden. Und zwar ist es gleich, ob der käsige nekroti-

sirte Follikel ausgefallen ist, oder noch vom Granulationsgewebe allseitig umschlossen wird.

Erst in dem letzteren entstehen miliare Tuberkel und können sich bald gut entwickeln, bald bleiben sie in den Anfängen der Bildung oder sie verkrüppeln.

Die centrale Verkäsung aber schreitet dann peripher auch auf das Granulationsgewebe fort und ist der Käse ausgefallen, so ist es der Zerfall, der die Oberfläche des jetzt entstandenen Geschwürs weiter und weiter vergrößert. An der Zerstörung beteiligen sich aber frühzeitig die Tuberkel, die selbst, weil gefässlos, molecular zerfallen und das offenbar um so eher, je näher sie dem käsigen Centrum oder der Geschwürsfläche liegen. Nicht ohne Einfluss auf die Ausbreitung der Verschwärung und die fortschreitende Nekrotisierung ist sodann (abgesehen von der Einwirkung der Darmcontenta) die oben geschilderte Verengung der Arterien.

Kurz, wir kommen zu dem Resultat, dass die tuberkulösen Ulcera nicht in der Weise entstehen, dass sich zuerst Tuberkel in der Schleimhaut und durch deren Zerfall Defekte bilden, sondern dass (wahrscheinlich gleichzeitig) Nekrobiose im Follikel und Granulationswucherung des perifollikulären Gewebes eintritt und dass erst nachträglich in letzterem miliare Tuberkel zur Entwicklung kommen.

Die Tuberkulose des Darmkanals verhält sich somit wie eine primäre Tuberkulose, indem zuerst entzündlich wucherndes Gewebe vorhanden ist, in welchem sich die Tuberkel differenzieren. Wie weit die Verkäsung oder vielleicht der Verkäsung der Follikel vorausgehende Reize die Granulationswucherung veranlassen, muss einstweilen noch unbeantwortet bleiben.

Wir haben oben erwähnt, dass die anatomischen Be-

funde möglicher Weise einen Rückschluss auf die Aetiologie der Darmtuberkulose zulassen.

Die Erfahrung, dass die Darmtuberkulose in der überwiegend grossen Zahl von Fällen sich zu phthisisch-tuberkulösen Processen der Lungen hinzugesellt und offenbar erst nachträglich einstellt, legt die vieldiscutirte Frage nah, dass es verschluckte Sputa aus Cavernen seien, welche die Ursache abgeben.

Der Umstand, dass auch tuberkulöse Darmgeschwüre gefunden werden bei Sorten von Lungenphthisen, bei denen niemals Cavernen vorhanden waren (indurativ-peribronchitische Form), kann nicht als Gegenbeweis angeführt werden, weil auch ohne Cavernen aus den kleinsten Bronchien, um welche herum der tuberkulös-indurative Process sich entwickelt, specifisch infectiöses Material den Sputis beigemischt werden kann. Und selbst wenn, wie das auf dem Bonner pathologischen Institut schon mehrfach beobachtet worden ist, eine Darmtuberkulose sich nach einer knötchenförmigen Kohlen- oder Kieselstaubpneumonie entwickelt, so kann doch nicht diese fragliche Ursache ge- leugnet werden, weil auch in den Inhalationsknoten der Lungen miliare Tuberkel vorkommen.

Anders freilich liegt die Sache bei den zwar seltenen Darmtuberkulosen, die entstehen, ohne dass in den Respi- rations- oder Digestionsorganen (Mund- und Nasenhöhle eingeschlossen) tuberkulöse Processe vorausgingen.

Wenn aber auch diese auf andere Ursachen zurück- geführt werden müssen, so wäre doch noch nicht wider- legt, dass in den andern und gewöhnlichen Fällen die ver- schluckten Sputa Veranlassung waren.

Wie wir in der Einleitung angeführt, sprechen aber die Resultate der experimentellen Fütterungstuberkulose nicht gerade zu Gunsten dieser Ansicht. Insbesondere ist aber zu berücksichtigen, dass man den Sputis specifisch

Tuberkel erregende Eigenschaften zuspricht und dass diese nur dann als bewiesen erachtet werden können, wenn die Sputa direkt Tuberkel veranlassen. Einer solchen Annahme widersprechen aber unsere anatomischen Befunde. Wir fanden als das Erste immer und immer nur folliculäre Nekrobiose und perifolliculäre Entzündung ohne Tuberkel. Wären diese durch Sputa veranlasst, so wäre der erste Effekt derselben jedenfalls kein spezifischer und wir haben dann kein Recht von einem spezifischen tuberkulösen Virus zu reden, das den Sputis anhafte. Denn sobald die Tuberkel nicht direkt durch das Virus veranlasst werden, sondern erst einer vermittelnden Entzündung und Nekrobiose der Follikel bedürfen, werden die Bedingungen so complicirt, dass der Causalnexus zwischen Virus und Tuberkel kaum noch aufrecht erhalten werden kann.

Bei bereits tuberkulös gewordenen Individuen kann ja ein Entzündungsprocess der Darmschleimhaut tuberkulös werden, der es unter andern Bedingungen nicht geworden wäre und dazu bedarf es dann nicht einer lokalen Einwirkung von Seiten der in den Darm gelangten Sputa.

Vita.

Geboren wurde ich, Eduard Gottsacker, kath. Confession, als Sohn des Pet. Hub. Gottsacker und der Gertr. geb. Rath, am 2. Sept. 1857 zu Kempenich, Reg.-Bez. Coblenz. Den ersten Unterricht erhielt ich in der Elementarschule meines Geburtsortes. Im Herbst 1868 wurde ich in die Sexta des Progymnasiums zu Siegburg aufgenommen, welches ich im Jahre 1873 mit dem Gymnasium zu Coblenz vertauschte. Dort erhielt ich im Herbst 1876 das Zeugniß der Reife.

Meine medicinischen Studien begann ich an der Universität in Bonn, woselbst ich am Ende des 4. Semesters das tentamen physicum ablegte. Von Bonn wandte ich mich zur Fortsetzung meines Studiums im 5. Semester nach Berlin und im 6. Semester nach Freiburg i. B., um dann an die rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität zurückzukehren und dort mein akademisches quadriennium zu vollenden. Am 30. Juli a. e. bestand ich das Examen rigorosum. Jetzt stehe ich im Begriffe, in die medicinische Staatsprüfung einzutreten.

Meine Lehrer waren folgende Herren Professoren und Dozenten:

In Bonn: Binz, Burger, Busch, Clausius, Dittmar, Doutrelepont, Finkler, von Hanstein, Kekulé, Koester, von Leydig, Madelung, Nussbaum, Pflüger, Rühle, Saemisch, Schaaffhausen, v. la Valette St. George, Veit, Zuntz.

In Berlin: Bardeleben, Fraenkel, Fraentzel, Leyden, Steinauer, Virchow.

In Freiburg: Bäumlcr, Haak, Hegar, Maas, Scriba, Thomas, Ziegler.

Allen diesen meinen hochverehrten Herren Lehrern spreche ich hiermit meinen herzlichcn Dank aus.

Thesen.

- 1) Die fettige Degeneration beruht auf gestörter Assimilationsthätigkeit der Zelle.
 - 2) Bei der Exarticulation des Oberschenkels ist stets die Amputation desselben voranzuschicken.
 - 3) Die akute Miliartuberkulose ist als Metastase aufzufassen.
 - 4) Der primären Tuberkulose geht stets eine chronische Entzündung voraus.
 - 5) Bei Hysterie darf nicht eine Erkrankung der Genitalien präsumirt und eine Untersuchung derselben ohne weiteres vorgenommen werden.
-

Opponenten:

Herr Dr. med. P. Massen.
„ Dr. med. J. Schmidt.
„ Dr. med. H. Vianden.



14722