

Ueber die Verbreitungsweisen
der
Tuberculose und Carcinose
im menschlichen Organismus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei der

medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

eingereicht und nebst den beigefügten Thesen vertheidigt

am 2. März 1889, Mittags 12 Uhr

von

Hubert Balduwein.



Bonn,

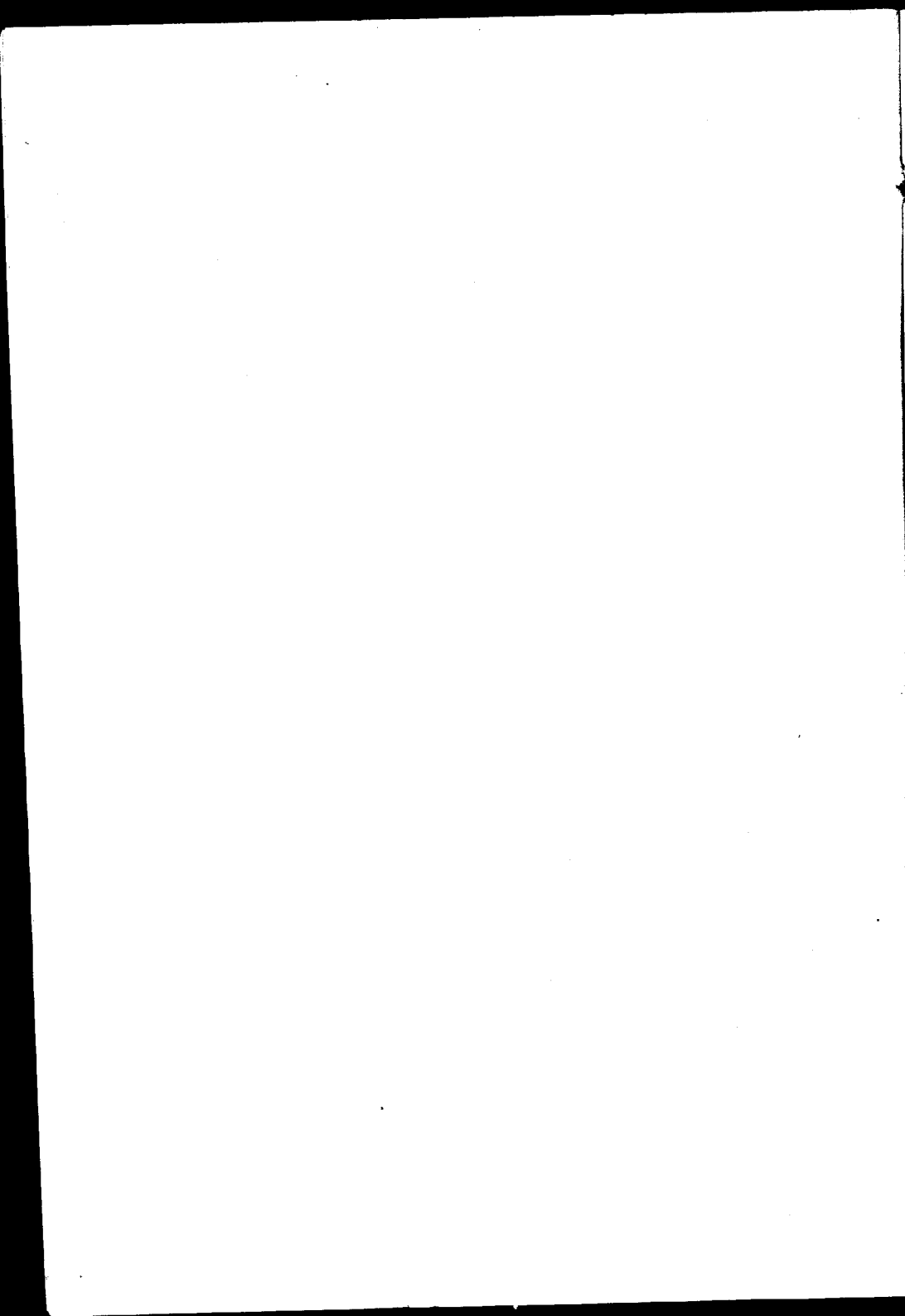
Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.

1889.

Meinen theuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.



Die im menschlichen Organismus sich abwickelnden Prozesse, welche pathologische Neubildungen bedingen, hatte man in den frühesten Zeiten nur „vom symptomatologischen Standpunkte“ aus aufgefasst und aus den äussern Erscheinungen sich das jeweilige einheitliche Krankheitsbild zu konstruiren gesucht. Erst später suchte man diesen Symptomenkomplex auf eine pathologisch - anatomische Grundlage zurück zu führen und glaubte beispielsweise „für die Lungenschwindsucht in der Tuberkulose dieselbe gefunden zu haben“. „Aber“, wie Liebermeister in einer Abhandlung über Lungentuberkulose sagt, „drohte die weitere Verfolgung der Untersuchung vom einseitig pathologisch-anatomischen Standpunkte aus die gewonnene Einheit wieder zu vernichten und den Symptomenkomplex der Tuberkulose in eine grosse Anzahl verschiedener Krankheiten aufzulösen.“

Dann erst, als man in der Vervollkommnung der optischen Instrumente ein Mittel an der Hand hatte, die durch den Krankheitsprozess hervorgerufenen Strukturveränderungen in den Organen und Geweben eingehender zu studiren, mussten die bis dahin bestehenden Ansichten und Theorien ihre Stütze verlieren.

Die Forschungen, die man in den letzten Dezenen angestellt, wiesen darauf hin, dass nur der aetiologische Standpunkt der maassgebende sei; und es unterliegt keinem Zweifel, dass letzterer sich nicht fürderhin auch als solcher erweisen wird, und dass nur hiervon ausgehend der Arzt eine rationelle Therapie einzuleiten vermag.

Die Untersuchungen auf dem Gebiete der Infektions-

krankheiten haben noch mehr als man es hätte erwarten sollen zur Evidenz bewiesen, dass von aussen in den Körper gelangende kleinste Gebilde, kurzweg „Mikroorganismen“ genannt, als die Träger des Krankheitsstoffes anzusehen sind, aus deren Reaction auf die Gewebe je nach der Beschaffenheit und Form des eingedrungenen „Virus“ das entsprechende typische Bild der Krankheit sich entwickelt. Dass dies sich so verhalten müsse, ist schon vor langer Zeit von Henle angedeutet und von Pflüger bereits vor vielen Jahren als unumgänglich nothwendige Vorstellung gelehrt worden.

Nachdem dieses erkannt und erwiesen, und man so für viele durchaus verschiedene Krankheiten als Erreger verschiedene spezifische mikroskopische Gebilde entdeckt hatte, war es naturgemäss, dass man sich in erster Linie fragen musste, welches sind die Eingangspforten für diese Infektionskeime, und weiterhin die Wege zu erforschen suchte, auf denen das einmal in den Organismus gelangte „Virus“ sich weiter verbreitet.

Wenn Letzeres für die Tuberkulose und Carcinose zu zeigen, Zweck meiner Arbeit sein soll, so glaube ich doch der Gründlichkeit halber berechtigt zu sein, die Eingangspforten wenigstens für die Tuberkulose gleichzeitig berücksichtigen zu müssen.

Was die Frage nach den Eingangspforten für die Tuberkelbacillen anlangt, so kann man wohl ohne alle Uebertreibung behaupten, dass das spezifische Gift überall da in den Organismus eintreten kann, wo eine Communication desselben mit der Aussenwelt besteht, sei es, dass diese eine natürliche oder eine durch Verletzungen hervorgerufene ist. Wenn aber für die Tuberkulose noch nicht stringent nachgewiesen ist, dass ein Infektionsmodus per anum stattfindet, so ist damit die Wahrscheinlichkeit doch noch lange nicht ausgeschlossen. Von andern Infektionskrankheiten ist dieser nachgewiesen, so beispielsweise von der

Ruhr, indem nämlich Ruhrepidemien schwanden dadurch, dass Latrinen, die durch Ruhrkoth verunreinigt waren, untersagt wurden.

Mag ja auch der durch die Nahrung eingebrachte Keim, der sich bei der Ruhr ja fast ausschliesslich an der Innenseite des Dickdarmes: namentlich in dem Colon transversum und descendens bis zur Flexura sigmoidea entwickelt und hier eigenartige Zerstörungen veranlasst, durch die strukturellen Verhältnisse und chemischen Bestandtheile des Dickdarminhaltes bezüglich seiner Entwicklung hier grade in höherem Maasse beeinflusst werden, so bleibt doch immer die obige Thatsache bestehen, und es wird die Wahrscheinlichkeit fast zur Gewissheit.

Die intakte Haut ist wohl nie oder nur ganz ausnahmsweise imstande, dem Tuberkelgifte einen Eingang in die feinsten Ernährungswege zu gestatten, wenngleich dieselbe an und für sich doch der Sitz eines tuberculösen Prozesses werden kann, da die Frage bezüglich der Aetiology des Lupus ja dahin entschieden wurde, dass letzterer ein tuberkulöser in der Haut, beziehungsweise Schleimhaut sich abspielender Vorgang sei. Wir können sagen, dass die Haut nur dann befähigt ist, einen Eintritt des virus in die Lymph- und Blutgefässe zu vermitteln, wenn sie infolge von Verletzungen ihrer schützenden Epitheldecke beraubt ist, wofür die Wundinfektionen einen schlagenden Beweis liefern.

Der Darmtraktus kann ferner, wie oben schon angedeutet, dem Tuberkelgifte zur Aufnahme dienen, indem dasselbe in Speisen und Getränken dorthin gelangt und als Folgeerscheinung tuberkulöse Prozesse bedingt, die zunächst im Darm und dann weiterhin in andern Unterleibsorganen sich entwickeln. Der Weg der Infektion scheint, nach Liebermeister, nicht besonders häufig zu sein, vielleicht weil durch Magensaft und Darmsäfte eine gewisse desinficirende Wirkung ausgeübt wird.

Ein weiterer Infektionsmodus ist der der Vererbung von Eltern auf Kinder, welcher sich entweder in einer grössern Disposition der Kinder äussert, oder aber auf einer direkten Uebertragung der Krankheitsträger beruht.

Der bei Weitem häufigste und insbesondere für die Tuberkulose erfolgreichste Modus der Infektion ist der der Aspiration durch die Respirationsöffnungen.

Wenn demnach es feststeht, dass die Tuberkulose eine Krankheitserscheinung ist, die in ursächlichem Zusammenhange mit kleinsten Gebilden steht, die von aussen durch die Luft in den Körper gelangen, so werden wir uns zu der Frage veranlasst fühlen: wie kommt es, dass trotzdem nur eine gewisse Anzahl von Menschen der Tuberkulose zum Opfer fällt, während man doch annehmen sollte, dass alle an derselben zu Grunde gehen müssten? Die Beantwortung dieser Frage liegt lediglich in dem Verhältnisse des Organismus zu dem Tuberkelgifte, in seinen Ernährungszuständen und infolge dessen in den Widerständen, die er zu leisten vermag. Vor allem ist es nothwendig, dass der Tuberkelbacillus nicht mit Substanzen in Verbindung kommt, die seiner Lebensfähigkeit und Regeneration hinderlich sind, und dass schliesslich seine physiologische Energie ausreichend ist, den Organismus im „Kampfe ums Dasein“ zu ertöden. Die Tuberkulose ist ein Kampf des Bacillus und der Zelle und der Ausgang hängt nur davon ab, wer von beiden Sieger bleiben wird. Hierin ist kurzweg die charakteristische individuelle Disposition zu suchen, die einzig und allein eine Lokalisation und weitere Verbreitung der Tuberkulose innerhalb des menschlichen Organismus bedingt.

Für die Lokalisation in den Lungenspitzen herrschten in früheren Zeiten verschiedene Ansichten; so behauptete man beispielsweise, „dass die Spitzen durch die geringen Athembewegungen zu wenig gelüftet würden“ und es käme infolge dessen zur Entwicklung von Entzündungsherden.

Ferner machte man darauf aufmerksam, dass der sogenannte paralytische Thorax ein günstiger Moment sei. Ja, sogar in den stark gewundenen Bronchien wurde ein die Tuberkulose vorbereitender Umstand gesucht, indem man annahm, dass auf diese Weise die schädlichen Sekrete an ihrem Abfließen gehindert würden.

Da aber solche Ansichten zu einer Zeit vorherrschend waren, wo man die Tuberkulose weder anatomisch noch aetiologisch kannte, so ist es klar genug, dass dieselben heutzutage keinen Beifall zu verdienen imstande sind.

Ziegler hat geltend gemacht, dass die Lungenspitzen häufig durch nicht spezifische Prozesse schon verändert seien und das Tuberkelvirus in dem durch diese Prozesse gelieferten Material einen günstigen Nährboden fände.

Solche Bedingungen, unter denen sich eine primäre Lungenspitzenaffektion bilden kann, kann man einem so geistreichen Autor wie Ziegler allerdings zugestehen, aber nothwendig sind sie nicht.

Hanau hat in jüngster Zeit, gestützt auf mancherlei Erfahrungen und Untersuchungen, ausdrücklich betont, „dass der Mikroorganismus, der mit Leichtigkeit das unversehrte Cylinderepithel des Darmes durchdringt, auch in dem zelligen Belag der Alveolen keinen besondern Widerstand finden kann.“ „Dass er sogar“, sagt Hanau weiter, „in lebenden Zellen besser gedeiht, als auf todttem Material, beweist die Schwierigkeit der Züchtung auf künstlichem Nährboden und die Sicherheit der Resultate auf dem Wege der Impfung.“

Rindfleisch glaubte, dass die Lungenspitzen wegen ihrer höchsten Lage auch die anämischsten Stellen der Lungen seien und suchte hierin eine ursächliche Beziehung zum primären Einsetzen der Tuberkulose. Anämie ist allerdings imstande, das Lungengewebe weniger widerstandsfähig zu machen, indessen ist doch die Annahme einer solchen etwas bedenklich, weil der Stamm der Lungenar-

terie und die Lungenspitze bezüglich ihrer Höhe nur wenig differenzirt sind.

Was eine Lokalisation des tuberkulösen Virus bedingt, ist wohl die Annahme, dass dort die Bacillen sich zumeist einnisten, wo sie mit Leichtigkeit hineingelangen, jedoch ihrem Herauskommen Schwierigkeiten geboten sind. Natürlich ist dabei ein günstiger Nährboden stets vorauszusetzen.

Von dieser Annahme ausgehend hat Hanau folgende Theorie aufgestellt: „Die Spitzen inspiriren sehr gut und sind daher vornehmlich in der Lage, Staub und demselben beigemengte Mikroorganismen zu beziehen, sie expiriren aber schlecht und deshalb finden die aufgenommenen Theilchen die beste Gelegenheit, in ihnen liegen zu bleiben, beziehungsweise durch einen rückläufigen Luftstrom noch tiefer hinein getrieben und an der Alveoleninnenfläche fixirt zu werden.“

Für diese Theorie spricht in der That Manches, und ist auch durch sie erklärt, dass einige Krankheiten die Disposition zur Tuberkulose vermindern, und zwar solche, wobei die Lungen durch Vorgänge, die entweder in ihnen selbst sich abspielen oder durch solche, welche von aussen mechanisch auf sie einwirken (Verkrümmung der Wirbelsäule und des Thorax) eine wesentliche Einschränkung ihrer Ausdehnungsfähigkeit erfahren. Es sind dies die emphysematösen Lungen und die kyphotischer Individuen.

Was die weitere Verbreitung der Tuberkulose in den Lungen anlangt, so haben Ziegler und gleichzeitig noch Andere in den letzten Jahren auf die Autoinfection aufmerksam gemacht, indem aspirirte Massen von einem käsigen Herde aus die Bedingungen dazu geben. Ein fernerer Weiterschreiten hat man in der Thatsache klar gelegt, dass Bronchial- und Trachealdrüsen, die eine tuberkulöse Veränderung erfahren haben, in die Alveolen durchbrechen und die käsigen Massen hier durch einen rückläufigen

Luftstrom so wie dem Gesetze der Schwere folgend noch tiefer in die unteren Lungenpartien getrieben werden.

Was die Verbreitungsweisen von einem tuberkulösen Herde überhaupt möglich macht, sind die durch das Tuberkelgift hervorgerufenen anatomischen Veränderungen, die Verkäsung. Der Infectionsmodus infolge Durchbruches verkäster Bronchial- und Tracheal-Drüsen findet sich gewöhnlich im Kindesalter. J. Michael hat diese Frage einer eingehenden Untersuchung unterworfen und einen Beweis für „das Auftreten der Tuberkulose nach Erkrankung der Respirationsorgane“ erbracht. Hanau ist dieser Frage ebenfalls näher getreten und hat gezeigt, dass ein solcher Durchbruch dadurch erfolge, dass längst tuberkulös inficirte Drüsen plötzlich anschwellen und die Bronchialwege perforiren. Bei einem Kinde nämlich, welches an Diphtherie gestorben war, konnte er sehen, dass eine verkäste tuberkulöse Drüse vorhanden war, deren Inhalt sich durch einen „fistulösen Gang“ in einen Hauptbronchus leicht ausdrücken liess.

„Demnach sind“, wie Hanau sagt, „die früher in der Litteratur beschriebenen Fälle von verkästen croupösen Pneumonien manchmal nichts weiter, als durch Aspiration von massenhaftem käsigen Material entstandenen Krankheitserscheinungen.“ Käsigc Cavernen sind natürlich auch imstande, ein solches Material zu liefern.

Lungenblutungen können ferner dem Tuberkelgifte neue Wege bahnen. Besteht nämlich in einer Lunge an einer gewissen Stelle ein tuberkulös degenerirter Herd, infolge dessen sich im weitem Verlaufe eine Haemoptoe entwickelt, so wird ein Theil des ergossenen Blutes ausgeworfen, ein anderer Theil jedoch bleibt in der Lunge zurück und gelangt durch Aspiration in noch gesunde Abschnitte derselben; es erfolgt unter diesen Umständen ein „chronischer“ oder „subakut“ verlaufender pneumonischer Prozess, „welcher oft in Tuberkulose übergeht und rasch

unter den Erscheinungen einer Phthisis florida zum Tode führt.“

Ein solcher Fall ist in der hiesigen medizinischen Klinik beobachtet worden, dessen Veröffentlichung so wie der folgenden zu dieser Arbeit gehörigen Fälle mir von Herrn Professor Dr. Finkler gütigst gestattet wurde. Es handelte sich um einen Mann, der unter den Symptomen von Phthisis florida starb, welche nach Haemoptoë sehr rasch verlaufen war. Dabei war noch ein anderer Umstand sehr interessant, dass nämlich die Miliartuberkulose nur in den Lungen die spezifischen Veränderungen erzeugt hatte, während sonst weder in den Organen noch in den serösen Häuten auch nur eine Spur vorhanden gewesen wäre, welche einen Verdacht auf Tuberkulose irgendwie erweckt hätte. So sind bezüglich dessen Fälle beobachtet worden, wo eine sogar sehr ausgedehnte Miliar-Lungentuberkulose herrschte, ohne dass sonst in den Organen etwas zu finden gewesen wäre.

Bei andern Gelegenheiten sah man, wie sich aus einer alten glattwandigen Caverne eine plötzliche Phthisis florida entwickelt hatte ohne jegliche sonstige Tuberkulose. Einen Grund für diese doch immerhin sehr seltsamen Erscheinungen hat man nicht ermitteln können. Nach Weigert könnte man vermuthen, dass neben dem tuberkulösen Prozesse noch andere Entzündungsreize thätig sind, die durch die zerstörten Lungenmassen hervorgerufen, und, dass eben diese Reize leicht zu einer Obliteration der Gefäße führen.

Lungenblutungen brauchen aber nicht unbedingt nothwendig dem aus schon bestehenden tuberkulösen Herden kommenden Virus die Gelegenheit zu geben, sich weiter zu verbreiten, sondern sie können durch „mechanische Insulte“ entstanden im Nichtresorptionsfalle eine chronische Pneumonie verursachen, welche dann ihrerseits dem Tu-

berkelgifte, das etwa in den Körper gelangt, eine für seine Entwicklung günstige Aufnahme gewährleistet.

Es wird nun im Weiteren unsere Aufgabe sein, zu zeigen, wie es eigentlich kommt, dass tuberkulöse lokale Prozesse später zu einer Allgemein-tuberkulose des ganzen Organismus führen. Wenn man zwar annehmen muss, dass die Produkte lokalisirter Herde, dadurch, dass die der Verkäsung anheim gefallenen tuberkulösen Stoffe zur Resorption gelangen, eine langsame Infektion zu Wege bringen, so muss man doch zugeben, dass eine solche Verbreitungsweise ein viel seltenerer Modus ist gegenüber der Generalisation durch Aufnahme der giftigen Substanzen in die Lymph- und Blutbahnen, und sehr interessant sind hier wiederum manche Befunde, welche nur ein Weiterkriechen in den Lymphgefässen ergaben, während man doch annehmen sollte, dass das Virus aus diesen schliesslich in das Blutgefässsystem gelangen musste. Es sei mir gestattet einige diesbezügliche Fälle mitzutheilen.

Bei dem ersten Falle handelte es sich um eine blutige starkgerinnende linksseitige Pleuritis, bei welcher 2300 ccm Flüssigkeit abgezapft wurden. Der betreffende Patient jedoch, welcher zuerst zwar eine wesentliche Erleichterung nach dieser Operation verspürte, starb nach 4 Stunden plötzlich.

Die Autopsie ergab folgendes: Links im Bereiche des Oberlappens war eine pleuritische Verwachsung; unten ein grosser Hohlraum gefüllt mit blutigem Serum und 4 faustgrossen hyalinen Gerinnseln. In der Pleura parietalis eine Schwarte $\frac{1}{2}$ cm dick, ganz mit Tuberkeln besät. Pleura pulmonalis nicht verdickt, spiegelnd, aber mit unzähligen Tuberkeln besät, die nicht ins Lungengewebe eindringen.

In der Lungenspitze war ein alter indurirter Herd; auf der Pleura darüber ein bleistiftdicker pleuritischer Strang zu der Pleura parietalis. Das Innere desselben mit käsigem tuberkulösem Material, reichend bis zur beschriebenen



Induration angefüllt. Tuberkel waren weiterhin auf der oberen Fläche des Zwerchfells, welche hindurch gedrungen waren bis in die Milzgegend. Es fand sich weiterhin noch ein kleines tuberkulöses Ulcus im Dünndarm, ohne dass im Uebrigen eine Mesenterialdrüse und dergl. tuberkulös inficirt gewesen wäre.

Dieser Fall war insofern interessant, als von dem alten Herde in der linken Lungenspitze die Tuberkulose ausgegangen war und sich durch den pleuritischen Strang in die Pleura parietalis und von da in die Pleura pulmonalis, Zwerchfell und Darm weiter verbreitet hatte. Hier bestand demnach eine reine Infektion durch die Lymphgefäße, da nur die serösen Häute, aber kein Organ specifisch verändert waren.

Bei einem weiteren Falle war die lymphatische Infektion noch deutlicher.

Ein Mann hatte sich eine Fingerverletzung der rechten Hand zugezogen, die unter septischen Erscheinungen gar keine Tendenz zur Heilung zeigte. Bald nachher trat eine Schwellung der rechtsseitigen Achseldrüsen ein sowie der Drüsen am Halse. Der Patient starb unter Hirnerscheinungen. Der Sektionsbefund ergab einen tuberkulösen Abscess im Gehirn rechts, ferner Tuberkulose der Achseldrüsen und der rechtsseitigen Halsdrüsen.

Offenbar hatte hier die durch die Fingerverletzung hervorgerufene Wunde dem Tuberkelvirus als Eingangspforte gedient. Durch die Lymphgefäße war dasselbe dann weiter verschleppt worden bis zu den Achseldrüsen, hatte diese sowie die Halsdrüsen inficirt und schliesslich den obigen Abscess herbeigeführt. Hierbei war noch ein Moment sehr auffallend: man hätte doch eigentlich erwarten sollen, dass der Bacillus, der Stromrichtung der Lymphe folgend, sich von den Achseldrüsen direkt in den Ductus thoracicus begeben hätte. Dieses war jedoch nicht der Fall, sondern der Mikroorganismus war grade dem Lymph-

strome entgegengesetzt in höher gelegene Partien des Halses und Schädelraumes eingewandert. Fast könnte man geneigt sein bezüglich dieser Erscheinung, dem Tuberkelbacillus eine gewisse selbständige Aktivität der Wanderung zuzuschreiben.

Noch andere Fälle sind bekannt, wo ein dem Lymphstrom direkt entgegengesetztes Weiterkriechen des „Virus“ stattgefunden hatte. So hat man tuberkulöse Verkäsung der Mesenterialdrüsen beobachtet und gleichzeitig frische tuberkulöse Geschwüre der dazu gehörigen Darmabschnitte.

Wie auf rein lymphatischem Wege so kann eine Allgemeintuberkulose auch durch Verschleppung nur des Blutes zustande kommen. In den Organen finden wir dann die tuberkulösen Veränderungen, während die serösen Häute, Peritoneum etc. völlig frei bleiben.

Bezüglich dessen sind Weigerts Arbeiten „über Venentuberkel und ihre Beziehung zur tuberkulösen Blutinfektion“ von fundamentaler Bedeutung, indem er zuerst klar und deutlich gezeigt hat, wie eine solche Generalisation, nämlich „Infektion des Blutstromes mit Tuberkelbacillen und ihre Ablagerung in der Milz, Niere, sowie allen dem Blute zugänglichen Organen“ möglich sei.

Bei der Betrachtung dieser Vorgänge drängt sich unwillkürlich die Frage auf nach den Verhältnissen, unter denen das spezifische Tuberkelgift in das Blut hinein gelangt. Der Ansicht Martins, dass das Tuberkelgift schon im Blute von vornherein vorhanden sei und dasselbe nur in Veränderungen, hervorgerufen durch nicht spezifische entzündliche Prozesse seine Bedingung zur weiteren Entwicklung finde, ist wohl nicht beizustimmen, indem Weigert darauf aufmerksam macht, dass man häufig Organe tuberkulös inficirt fände, in denen Spuren solcher Entzündungen absolut nicht nachweisbar seien. Auch weist er Orths Annahme „einer höheren Potenzirung des Tuberkelgiftes bei Miliartuberkulose“ für die Erklärung einer

akuten Ueberschwemmung des Blutes zurück, indem dies ja nur intensive Lokalerscheinungen sowie leichteres Fortschreiten zur Folge haben könne.

Zwei Wege der Blutinfektion sind bekannt; den einen entdeckte Ponfick, indem es ihm möglich war, eine ausgedehnte Tuberkulose des Ductus thoracicus nachzuweisen, wobei durch den Umstand, dass Letzterer mit der Vena subclavia kommuniziert, dem Gifte der Eingang in die Blutgefässe vermittelt worden war.

Dass grössere Venen indessen auch imstande sind, an ihrer Innenfläche tuberkulöse Prozesse zu unterhalten, hat Weigert nachgewiesen und somit den zweiten Weg gefunden, auf dem eine Blutinfektion möglich ist. Es ist ihm gelungen bei Sektionen, Tuberkel in grössern Venen nachzuweisen, sowie auch den Beweis für die ächte tuberkulöse Natur der dort gefundenen Knötchen zu erbringen.

Es könnte nun hier der Einwand gemacht werden, dass man beispielsweise in der Milzvene Tuberkelknoten beobachtet hätte, ohne Vorhandensein einer eigentlichen Miliartuberkulose. Jedoch dieser Einwand ist nur ein scheinbarer, denn in solchen Fällen fand man die Leber über und über mit Tuberkeln besät, woraus Weigert folgert, „dass die Leber in sehr hohem Maasse befähigt sei, Tuberkelgift, welches ihr durch die Pfortader zugeführt wird, in sich zurückzubehalten, und demnach sie zur Pfortader in demselben Verhältnisse stände, wie Lymphdrüse zu Lymphgefässen“.

Wenn die so sehr häufige Wirksamkeit des Tuberkelgiftes in den Lungen wohl dem Umstande zuzuschreiben ist, dass sie massenhaft das Tuberkelgift inspirirt und, wie Weigert sagt, sie gleichsam „direkt damit geimpft“ wird, so müssen es auch noch andere Verhältnisse geben, unter denen eine tuberkulöse Infektion auftreten kann, ohne dass sich in den Lungen der primäre Herd nachweisen liesse.

Bei der oben beschriebenen Infektion nach Finger-

verletzung war der Fall ziemlich klar, indem hier eine direkte Einimpfung des Giftes in die Lymphbahnen stattgefunden hatte. Aber wie sollen wir uns die induktiven Verhältnisse des Tuberkelvirus in solche entlegenen Stellen des Körpers denken, die direkt demselben nicht zugänglich sind?

Gegenüber solchen Erscheinungen können wir uns doch das Auftreten der Tuberkulose nicht anders denken, als dass wir eine Infektion von der Peripherie aus annehmen, indem das Gift, welches normaler Weise gleich da, wo es mit der Zelle zusammen kommt, also an der Porta invasionis, spezifische Störungen anregt, auch ohne solche nachweisbaren Spuren hier zu hinterlassen, in tiefer gelegene Partien des Körpers dringt, um dann an gewissen Stellen (*locus minoris resistentiae*) sich primär einzunisten. Bezüglich dessen ist ein Fall von Miliartuberkulose einer pneumonischen Lunge in hiesiger medizinischer Klinik beobachtet worden, wo der primäre Herd in der Prostata und den Samenbläschen sass.

Die Sektion ergab folgendes:

Nach Eröffnung der Bauchhöhle lag das Netz vor, in demselben, auf der Serosa der Darmschlingen, besonders des Dünndarmes zahllose miliare Knötchen. Auch das Peritoneum parietale in den obern Partien und das ganze Mesenterium war gleichfalls mit Knötchen besetzt, ebenso das Zwerchfell.

Nach Eröffnung der Brusthöhle sah man die rechte Lunge fest verwachsen, die linke vorne frei, hinten zäh verklebt, in der linken Pleurahöhle waren einige Tropfen klebriger Flüssigkeit. Linke Lunge war ziemlich gross, schwer, auf der Oberfläche befanden sich miliare Knötchen, die meist subpleural sassen. Der obere Lappen war gut lufthaltig und mit einer kirschgrossen glattwandigen Caverne versehen. Der untere Lappen mit vielen Knötchen

besetzt. An der Spitze desselben eine Caverne mit glatter Wandung. Die bronchialen Lymphdrüsen waren geschwellt.

Rechte Lunge ganz verwachsen, hatte auf der Schnittfläche gruppenweise gelbe Knötchen aufzuweisen. In der Milz liessen sich ebenfalls punktförmige Knötchen erkennen. Ferner war die Leber von miliaren Knötchen durchsetzt, welche mit freiem Auge zu erkennen waren. An der Uebergangsstelle vom Jejunum ins Ilium befand sich ein linsengrosses Ulcus. Weiterhin sah man Ulcera im Coecum. Prostata war ganz enorm vergrössert und durchsetzt von vielen käsigen Massen und kleinen grauen Knötchen. Die Samenbläschen bildeten Paquete von käsigen Massen.

So hatte also bei vorstehendem Falle von dem alten Herde in der Prostata gradatim eine tuberkulöse Infektion des ganzen Organismus stattgefunden, indem sämtliche Particeen so annähernd gleichmässig befallen waren.

Bei einem ferneren ähnlichen Falle, den ich hier folgen lassen will, war die Sache insofern etwas anders, als von einem entfernten Herde, vom Oberschenkel aus, eine Infektion stattgefunden hatte, die aber nicht wie oben ein annähernd gleichmässiges Befallensein des ganzen Organismus zu Wege gebracht, sondern hier kam es zur Metastasenbildung im Gehirn, woselbst man hochgradige Zerstörungen beobachten konnte, während solche in andern Gegenden höchst minimal erschienen.

Bei der Autopsie des betreffenden Individuums, das unter den Erscheinungen von Pyaemie gestorben war, ergab sich Folgendes:

An der Basis Cranii war die Pia schwach getrübt, besonders über dem Chiasma und an der Basis des Kleinhirns. Im Verlaufe der Arteria fossae Silvii trübe Flüssigkeit und an den Gefässen einzelne graue Knötchen. Die Seitenventrikel waren erweitert, links mehr, als rechts. Der linke enthielt eine trübgraue Flüssigkeit mit fibrinösen eitrigen Flocken. Ependym im vordern und hintern Horn

fetzig erweicht mit hämorrhagischen Punkten durchsetzt. Im corpus striatum ein blaurother kirschkerngrosser Tumor; im Plexus und velum beiderseits waren kleine Cystchen vorhanden, im mittleren Ventrikel etwas Erweichung. Rechts war keine Trübung des Ependyms sichtbar. Jedoch im vierten Ventrikel war der Inhalt sehr getrübt, das Ependym dagegen nicht verändert. Der erwähnte Tumor im Corpus striatum erstreckte sich einige mm in die Tiefe, seine Bedeckung bestand aus Blutgerinnseln und er selbst, augenscheinlich wenigstens zum Theil, aus festen Gewebstheilen. Herz und Gefässe normal. An der linken Lungenspitze konnte man eine lineare, runzelige, derbe Einziehung mit Verhärtung der Umgebung bemerken.

Diese Einziehung bestand aus schwammigem Gewebe mit zahlreichen trocknen, käsigen Einlagerungen. Am stumpfen Rande der rechten Niere befand sich ein linsengrosser Abscess mit hyperämischem Hofe, der sich etwa 1 cm tief noch bis an die Marksubstanz hin erstreckte, in dieser etwas abgerundet und erweitert war. Auf der Schnittfläche sah man einige hämorrhagische Infarkte, nur in einem Markkegel etwas weisse Streifung.

Die Mesenterialdrüsen waren nicht besonders geschwellt, im Darm kein diphtheritischer Belag und dergl. Oberhalb des rechten Kniegelenkes an der Innen- und Aussenseite in der Muskulatur zahlreiche vielfach ulceröse Infiltrationen hinauf bis zum Beckenansatz. Die Abscesse erstreckten sich bis zur Linea aspera des Knochens in die Tiefe, ohne aber das Periost zu erreichen. Im Beckenzellgewebe war von Vereiterung nichts zu bemerken. Prostata, nicht vergrössert, enthielt eine Reihe von kleinen lobulären, beieinanderstehenden Abscessen. Auch im Ileo-pectus in der Gegend des IV. Lendenwirbels ein länglicher kleiner Abscess mit hämorrhagischer Umgebung. Das Knochenmark im Femur war normal.

Zwischen der Fascia lata an der hintern Seite war

eine grosse Masse eitriges Material mit Luftblasen untermischt. Diese Massen erstreckten sich bis in die Nähe des Kniegelenkes. Ausserhalb der Fascia lata sah man punktförmige Ekchymosen mit Oedem. Auch an der Innenseite des Oberschenkels erstreckte sich diese Eiterung bis in das subkutane Fettgewebe.

Wie sich hier bei grosser Eiterung unter der Fascia lata des rechten Oberschenkels im Gehirn Metastasen gebildet hatten, so sei ein anderer Fall hier angeführt, wo sich infolge einer eitrigen Entzündung des rechten Hüftgelenkes eine rechtsseitige eitrige Pleuritis mit schwartiger fibrinöser Verdickung der Pleura entwickelt hatte. Dabei war die Lunge völlig intakt und auch die Milz ohne jegliche Veränderung.

Eine vielfach in neuerer Zeit diskutierte Frage bezüglich einer Infektion von lupösen Herden aus, verdient auch hier in Erwägung gezogen zu werden. Wenn auch meistens der Lupus unter geeigneter Behandlung auf seinen Herd beschränkt bleibt, so haben doch mancherlei Erfahrungen gezeigt, und ist heute auch kein Zweifel mehr darüber, dass der Lupus-Herd eine weitere Infektion inaugurieren kann, gerade so, wie wir dieses bei der oben erwähnten Prostatatuberkulose zu zeigen imstande waren, und da wir oben die intakte Haut als wirkungslos gegenüber einer Mycose ansprachen, muss auch hierhin das Gift auf einem der vorhin beschriebenen Wege von Innen her gelangt sein. Aber auch der aus einer Fistel secernirte Eiter kann in der Umgebung Lupusknötchen entwickeln und haben wir es hier ebenfalls mit einer tuberkulösen Autoinfektion zu thun. (Senger.)

Natürgemäss muss weiterhin bei der Besprechung der Verbreitungsweisen der Tuberkulose durch Autoinfektion auch die Frage angedeutet werden, bezüglich der Ansteckung mit Tuberkelvirus auf einem andern Wege, nämlich dem der Fütterung, also der Fütterungstuberkulose.

Die Verschiedenartigkeit der Perlknoten nämlich und der Tuberkel ist offenbar nur eine scheinbare, und es ist kein Grund vorhanden, weshalb man nicht eine für beide gemeinsame Entstehungsursache annehmen dürfte. Die diesbezüglichen Versuche einer Fütterung von Bernhardt und Orth haben positive Resultate ergeben, und ist diese Frage der Verbreitungsweise daher auch in durchaus positivem Sinne zu beantworten.

Es erübrigte nun noch zu untersuchen, wie sich die Verhältnisse bei den Verbreitungsweisen der Carcinose gestalten.

Die Carcinose ist noch nicht in ein solches Stadium gelangt, dass wir uns über ihr Wesen, ihre Entstehung und Verlauf, eine klare Vorstellung zu machen imstande wären. Bis lang musste man sich, wie dieses einstens bei der Tuberkulose der Fall war, mit dem Studium der strukturellen Veränderungen begnügen, und steht man demnach hier noch völlig auf dem pathologisch-anatomischen Standpunkte. Aber in einer Zeit wie die jetzige, die man mit grösstem Rechte, „die aetiologische Aera“ der Medizin genannt hat, können gerade mit Rücksicht auf die Aetiologie der Forschung nach dem wahren Begriffe der Carcinose vielleicht neue Wege gebahnt werden, die zu Ergebnissen führen, die etwa das noch über der Pathogenese des Carcinoms schwebende Dunkel zu erhellen vermögen. Auf jeden Fall aber kann die Ansicht, dass die Carcinose „der Effekt einer allgemeinen Erkrankung sei“, nicht mehr Stand halten, wenn man auch die von Birch-Hirschfeld angeführte Thatsache nicht weglegen kann, „dass die Erfahrung auf die Bedeutung gewisser konstitutioneller Verhältnisse für die Entstehung der Carcinose hinweist“. Die Untersuchungen, die man auf diesem Gebiete in den letzten Jahren angestellt hat, haben jedoch noch nicht erwiesen, dass das Carcinom eine Infektionskrankheit sei, dass also ein in den Organismus eingedrungenes Gift in

demselben die charakteristischen carcinösen Wucherungen inauguriert. Es müsste also gerade wie bei der Tuberkulose, so auch hier ein bestimmtes „Etwas“, ein mikroskopisches Gebilde gefunden werden, das auf für ihm günstigen Nährboden, in der Weise auf die Gewebe reagiert, dass die typischen Krebsgeschwülste als das Resultat dieser Reaktion hieraus hervorgehen. Scheurlen hat nun das Verdienst für sich in Anspruch genommen, einen „Krebsbacillus“ gefunden zu haben. Er sagt wörtlich: „Es steht fest, dass im Krebs der von mir beschriebene Bacillus vorkommt, und zwar nach meiner Erfahrung und anderer konstant oder wenigstens sehr häufig.“ Ein Beweis für die Echtheit dieses „Bacillus“ ist jedoch nicht erbracht, und scheint eine solche Behauptung doch etwas frühzeitig zu sein insofern, als ein solches Gebilde vielleicht nur etwas ganz zufälliges in den von ihm untersuchten Geschwülsten war.

In kühner Weise glaubt Senger dem Erreger des Krebses schon gewisse Eigenschaften beilegen zu dürfen. Während nämlich alle infektiösen Krankheitserreger, nach seiner Ansicht, Neubildungen „homologer“ oder „homöoplastischer Natur hervorriefen, müsse das carcinöse Gift ein solches sein, welches „heteroplastische Vorgänge“ zu erzeugen imstande sei, und hieraus zieht er den Schluss, „dass der Erreger des Krebses kein Bacillus, kein Coccus, ja überhaupt kein Bakterium sein könne, wenigstens kein Bakterium von den bis jetzt an ihm erkannten Eigenschaften.

Derselben Ansicht scheint Lampiasi zu sein, wenn er behauptet, dass der Erreger bösartiger Tumoren stets ein spezifischer Mikroorganismus sei, der hinsichtlich seiner Eigenschaften und förmlichen Verhältnissen von den andern pathogenen Gebilden wesentlich verschieden ist. Er sagt weiterhin noch, „dass die Produktion der malignen Tumoren und die allgemeine Krebskachexie wahrscheinlich von der Gegenwart dieses Bacillus abhängig sei“.

Sehr richtig bemerkt dem gegenüber Günther, „dass, so lange der Krebsbacillus nicht im Krebsgewebe in einwandsfreier Weise mikroskopisch nachgewiesen sei, man auch seine Existenz überhaupt bezweifeln müsse“.

Da demnach die Carcinomfrage noch sehr im Dunkeln liegt, so werden wir uns nur mit der Beschreibung einiger Verbreitungsweisen begnügen müssen.

Das Carcinom ist eine epitheliale Geschwulst, deren lokales Weiterschreiten einerseits durch die ungleiche „Proliferationsenergie“, andererseits durch mechanische Verhältnisse und Widerstände ihrer Umgebung bedingt ist. „Je reichlicher Lücken und dünnwandige Kanäle vorhanden sind, sagt Birch-Hirschfeld, desto leichter kann die Neubildung eindringen und das betreffende Gewebe substituieren“.

Eine anderweitige Eigenschaft, die bei dem Carcinom in hochgradigem Maasse vorhanden ist, ist die der Metastasenbildung, d. h. der Wegschwemmung von Epithelnestern durch die Lymph- und Blutbahnen. So findet man bei Lippencarcinom sehr häufig Schwellung der Halsdrüsen, bei Mammacarcinom fast stets eine Schwellung der Achseldrüsen an der betreffenden Seite, sowie Metastasen in der Leber oder im Gehirn etc. Ja, der Process kann sich sogar auf die Knochen werfen, so dass man nicht selten infolge carcinöser Infiltration derselben Spontanfrakturen sieht. Da die carcinösen Massen sehr leicht in die Lymphbahnen gelangen, veranlassen sie hier Wucherungen, welche oft wohl irrthümlicher Weise als Endothelcarcinom angesprochen worden sind, deren Ursprung aber ein rein epithelialer ist, wenn man auch die Beobachtungen Kösters von reinen endothelialen Geschwülsten nicht von der Hand weisen kann.

Das Carcinom scheint hinsichtlich seiner Verbreitungsweisen in einem gewissen analogen Verhältnisse zu der Tuberkulose zu stehen. Auch hier muss an die Erfahrung

erinnert werden, welche die Sektionen carcinomatöser Leichen an die Hand geben. Es ist bekannt, dass carcinöse Infektion oft nur auf dem Wege der Lymphgefäße erfolgt, grade wie oben bei der Tuberkulose.

So kommt es beispielsweise vor, dass nach einem an der Peripherie des Körpers liegenden Carcinom eine multiple Carcinose des ganzen Organismus sich entwickelt und zwar so, dass nur die serösen Häute, Peritoneum etc. befallen sind. An den Organen, Milz, Nieren, Leber sieht man keinerlei Veränderungen. Ja, es sind Fälle bekannt, wo sich umfangreiche, derbe Carcinomknoten von aussen her in obige Organe hineinschoben, ohne dass in diesen selbst auch nur eine Spur von carcinomatösen Veränderungen nachzuweisen gewesen wäre.

Analog diesen gibt es natürlich auch solche Fälle, wo die Organe, Leber, Milz, Niere etc. carcinös degeneriert sind, und auf dem Peritoneum und den anderen serösen Häuten nichts von Krebswucherungen zu entdecken ist.

Hier hatte demnach die Verschleppung nur durch die Blutbahnen stattgefunden.

In neuester Zeit sind Fälle veröffentlicht worden, wo bei bestehendem Carcinom der Unterlippe ein zweites sich auch an der entsprechenden Stelle der Oberlippe entwickelte. Daraufhin glaubt man einen Infektionsmodus durch Kontaktwirkung annehmen zu müssen. Ob aber das Carcinom an der Oberlippe wirklich durch Kontakt mit dem der Unterlippe entstanden ist, oder ob nicht vielmehr beide durch eine und dieselbe Schädlichkeit hervorgerufen wurden, ist eine Frage, die zur Zeit wegen Mangels an genügenden Beobachtungen noch nicht entschieden werden kann.

Zum Schlusse möchte ich noch die Frage kurz berühren, ob Tuberkulose und Carcinose bei einem Individuum gleichzeitig vorkommen können.

Früher glaubte man nämlich, dass diese Möglichkeit

nicht vorhanden sei und behauptete nachdrücklich, dass Tuberkulose Carcinose ausschliesse und umgekehrt. In neuerer Zeit jedoch hat man sich durch vielfache Beobachtungen vom Gegentheile überzeugen müssen, indem man in einer Anzahl von Fällen sah, dass sich auf tuberkulösen Herden carcinomatöse Wucherungen entwickelten und umgekehrt. Besonders herrscht diese Wechselbeziehung zwischen Lupus und Cancroid.

Eine angenehme Pflicht ist es mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Finkler für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für die freundliche Unterweisung bei der Anfertigung derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Benutzte Litteratur.

Liebermeister: Lungentuberkulose, Deutsch. Med. Wochenschr. 1888 Nr. 26.

Hanau: Ueber die Lokalisation und weitere Verbreitung der Tuberkulose in der Lunge; Zeitschrift für innere Medizin 1887.

Weigert: Ueber Venentuberkulose und ihre Beziehung zur tuberkulösen Blutinfektion; Virch. Arch. Band 88.

Senger: Experimentelle und bakteriologische Untersuchungen zur Aetiologie des Carcinoms. Deutsch. Med. Wochenschr. 1888 Nr. 42.

Vita.

Geboren wurde ich, Hubert Joseph Balduwein, katholischer Konfession, Sohn des J. W. Balduwein und der Anna Maria, geb. Schmitz, zu Sinzenich, Kreis Euskirchen.

Meinen ersten Unterricht erhielt ich in der Elementarschule meines Geburtsortes. Alsdann besuchte ich das Gymnasium zu Münstereifel, welches ich Herbst 1884 mit dem Zeugniß der Reife versehen, verliess.

Hierauf widmete ich mich dem Studium der Medizin, und wurde am 25. October desselben Jahres an der Universität Bonn immatrikulirt. Meine ärztliche Vorprüfung bestand ich am 15. Juli 1886, das Examen rigorosum am 1. März 1889.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren Professoren und Docenten:

Barfurth, Binz, Bohland, Clausius †, Doutrelepont, Finkler, Finkelnburg, Geppert, Aug. Kekulé, Kocks, Koester, Krukenberg, Nussbaum, Pflüger, Prior, Ribbert, Rühle †, Rumpf, Saemisch, Schaaffhausen, Schultze, Strasburger, Trendelenburg, Ungar, Veit, Frhr. von La Valette St. George, von Leydig, Walb, Witzel.

Allen diesen hochverehrten Herren meinen besten Dank.

Zu ganz besonderem Danke fühle ich mich Herrn Prof. Dr. Trendelenburg gegenüber verpflichtet, durch dessen Güte ich während des Sommersemesters 1887 die Unterarztstelle an der chirurgischen Klinik bekleiden durfte.

Thesen.

- 1) Peniscarcinom betrifft in der Regel Leute mit angeborener Phimose.
- 2) Bei Operationen am Kopfe, bei denen Asphyxie durch Herabfliessen von Blut in die Trachea zu befürchten ist, ist die Operation am herabhängenden Kopfe ein sehr zweckmässiges Verfahren.
- 3) Wissenschaftlich gibt es keine Homöopathie, keine Allopathie; es gibt nur eine wissenschaftliche Therapie.



15762

18004