

Siebentes Kapitel.

Die Tuberkulose des Blut- und Lymphgefäßsystems.

1. Tuberkulose und Blut.

Blutveränderungen.

Da das Blut die hauptsächlichste Abwehrkraft des Körpers gegen jede Infektion besitzt, wird eine krankhafte Blutveränderung auch zur Tuberkuloseerkrankung mehr oder weniger disponieren müssen. In der Tat schliesst sich die tuberkulöse Infektion mit Vorliebe an körperliche Erschöpfungszustände, beim weiblichen Geschlecht an Chlorose und Anämie an.

Andererseits nimmt bei bestehender Tuberkulose das Blut die spezifischen Toxine und die sonstigen Zerfalls- und Stoffwechselprodukte auf und erfährt dadurch selbst Veränderungen, die im Blutbilde erkennbar sein können.

Nach Grawitz beeinflusst das Stadium der Tuberkulose den Blutbefund in folgender Weise:

- I. Stadium: Erythrozyten vermindert, Leukozyten unverändert, Hämoglobingehalt wenig herabgesetzt;
- II. Stadium ohne Fieber: Erythrozyten unverändert, Leukozyten mässig vermehrt, Hämoglobingehalt unverändert;
- III. Stadium mit Fieber: Erythrozyten stark vermindert, Leukozyten stark vermehrt, Hämoglobingehalt herabgesetzt.

Dazu ist ergänzend zu bemerken: Im I. Stadium liegt beim weiblichen Geschlecht nicht selten eine Abnahme des Hämoglobingehaltes bei normaler Erythrozytenzahl — also das klinische Bild der Chlorose — vor. Im II. Stadium verursacht zuweilen eine Verminderung der Gesamtblutmenge — Oligämie — Blässe der Haut, Eintrocknung der Gewebe und trockne, schilfernde Haut. Im III. hektischen Stadium steigert sich die Leukozytose mit der Dauer des Fiebers und dem Vorherrschen der Mischinfektion und erreicht bei der sog. käsigen Pneumonie den höchsten Grad, während sie bei der miliaren Form fehlt.

Indes hat Arneſt die einfachen Blutkörperchen-Zählreſultate als völlig unzureichend und irreführend bezeichnet. Nach ihm be ruht das Charakteriſtiſche der Blutbeſchaffenheit Tuberkulöſer darin, daß bei normalem Verhalten der Erythrozyten und annähernd normaler Leukozytenzahl eine Verſchiebung des neutrophilen Blutbildes eintritt. Dieſe beſteht darin, daß ſich entgegen dem Normalbild (25% einkernige, 75% mehrkernige Leukozyten) eine Vermehrung der einkernigen und eine Verminderung der mehrkernigen polynukleären neutrophilen Leukozyten zeigt. Das hänge damit zuſammen, daß die mehrkernigen die Hauptträger der Antikörper ſind und im Kampfe gegen die Infektion zerfallen, um ihre Antikörper freizugeben, und daß entſprechend dieſem Zerfall eine Neubildung zuerſt der einkernigen — der Jugendformen — ſtattfinde. Die Mehrzahl der Arbeiten über dieſen Gegenſtand ſtimmt im groſſen und ganzen mit Arneſts Anſicht überein.

Nach den grundlegenden Unterſuchungen von G. Liebermeiſter kreizen bei Lungentuberkuloſe ſehr häufig Tuberkelbazillen in der Blutbahn. Ihr Nachweis gelingt um ſo leichter, je ſchwerer die beſtehende Tuberkuloſe, je näher der Exitus iſt. Liebermeiſter hatte 75% poſitive Nachweiſe innerhalb der letzten 20 Lebenstage gegenüber nur 35% in ſolchen Tuberkuloſefällen, deren Blut länger als 80 Tage vor dem Tode unterſucht wurde. Die Ergebniſſe von Lippmann und Schnitter ſtimmen damit überein. Doch findet man nicht gerade ſelten auch Tuberkelbazillen im Blute von kliniſch leichten Fällen. Das haben neuerdings Jeſſen und L. Rabinowitſch beſtätigt. Die Befunde ſind bedeutungsvoll für manche Tuberkuloſe-Lokaliſation, deren Entſtehung ſonſt unklar iſt, z. B. im Auge, Knochen, Gelenk etc., und vor allem auch für die Wertung der Lungentuberkuloſe als Allgemeinerkrankung; ſie erklären am beſten die Wirkung des Tuberkuloſevirus auf den Geſamtorganismus.

Die ſerologiſchen Eigenſchaften des Blutes Tuberkulöſer, die Phagozytoſe, die komplementbindenden Antikörper, ferner die Agglutinine, die Präzipitine, die Opſonine etc. können hier unberückſichtigt bleiben, weil ſie zurzeit weder eindeutig noch praktiſch verwertbar ſind. Daſſelbe gilt von dem Gehalte des Blutes Tuberkulöſer an anaphylaktiſchen Reaktionskörpern, die ſich nach Yamanouchi und Bauers Unterſuchungen paſſiv auf das Meerſchweinchen übertragen und dann an dieſem durch eine Tuberkulininjektion nachweiſen laſſen ſollen.

Diagnose. In diagnotiſch zweifelhaften Fällen, die an eine abnorme Blutbeſchaffenheit denken laſſen, wird aus einem gefärbten Blutpräparat meiſt mehr erſehen als aus

der viel zeitraubenderen Blutkörperchenzählung, die sich bei normalem Hämoglobingehalt meist erübrigt.

Wir empfehlen für die Herstellung des gefärbten Blutpräparates folgendes Verfahren: Aus der Fingerbeere lässt man nach Einstich spontan, d. h. ohne Drücken, einen Blutstropfen heraustreten, der weggewischt wird. Auf den nachfolgenden stecknadelkopfgrossen Tropfen tupft man ein dreimal durch die Flamme gezogenes Deckgläschen auf, entfernt es, bedeckt es mit einem zweiten Deckgläschen $\frac{1}{2}$ —1 Minute lang und zieht beide schnell von einander ab. Sind die Präparate lufttrocken geworden, so fixiert man sie $\frac{1}{2}$ —1 Minute auf der heissen Kupferplatte oder durch 24stündiges Einstellen in eine Alkohol-Ätherlösung zu gleichen Teilen. Dann färbt man mit Ehrlichs Triacidlösung, die am besten fertig bezogen wird, da sie erst nach längerem Stehen gute Präparate gibt. Man bringt einen Tropfen der Farbflüssigkeit auf einen Objektträger und legt das Präparat darauf, lässt 5—7 Minuten einwirken, spült danach mit dest. Wasser ab, trocknet und bettet auf einem Objektträger in Kanadabalsam ein. So gibt es prächtige Bilder, an denen sich folgende Einzelheiten scharf unterscheiden lassen:

- I. Die Erythrozyten sind dunkelgelb bis gelbrötlich gefärbt, die Kerne der kernhaltigen Erythrozyten blaugrün.
- II. Die Leukozyten zeigen in der
 - a) mononukleären Form grossen, runden, blassblauen Kern mit schmalem Protoplasmasaum,
 - b) polynukleären Form den Kern immer blau, das Protoplasma aber
 1. bei den neutrophilen in rosa bis hellroter Körnung (95,5%),
 2. bei den eosinophilen in tieferer Körnung (3%),
 3. bei den basophilen in intensiv blauer Körnung (0,5%).

Der Tuberkelbazillennachweis im kreisenden Blute hat nach zwei Richtungen hin eine praktische Bedeutung. Erstens kann er in vorgeschrittenen Tuberkulosefällen als ein signum mali ominis und in gewissem Sinne als ein Vorbote des baldigen Todes angesehen werden. Sodann beseitigt er alle diagnostischen Zweifel bei klinisch unbestimmten Krankheitsbildern, in denen allgemeine Erscheinungen wie Fieber, Nachtschweisse, nervöse Störungen an Tuberkulose denken lassen, ihre Sicherstellung mittels probatorischer Tuberkulininjektion aber wegen des bestehenden Fiebers kontraindiziert ist.

Wir empfehlen das von Stäubli angegebene Verfahren in der Schnitterschen Modifikation:

Man entnimmt dem Kranken 10—15 ccm Blut durch Venenpunktion und lässt es direkt in die doppelte Menge 3%-iger Essigsäure einfließen, schüttelt das Ganze vorsichtig unter Vermeidung von Schaumbildung, lässt es $\frac{1}{2}$ Stunde stehen und zentrifugiert. Nach Abgiessen der Flüssigkeit schüttelt man das Sediment mit einigen ccm Wasser, setzt die 2—5fache Menge 15%-iger Antiforminlösung hinzu und zentrifugiert. Nunmehr giesst man die Antiforminlösung ab, wäscht das Sediment mit Wasser aus, zentrifugiert nochmals, streicht das Sediment aus und färbt in der gewöhnlichen Weise. Die Entfärbung muss möglichst kurz, die Abspülung des Präparates ganz vorsichtig erfolgen.

Prognose und Therapie.

Die Veränderungen des Blutbildes im Arnethschen Sinne berechtigen nicht zur ungünstigen Prognosenstellung. Wenn sich das tuberkulöse Grundleiden noch günstig beeinflussen lässt, dann genügt die Dar-

reichung von Eisen- oder Eisenarsenpräparaten (Arsenferratorose) oder der natürlichen Wässer von Pyrmont, Levico, Roncegno, um auch das Blutbild bis zur Norm zu bessern.

Das Kreisen von Tuberkelbazillen im Blute führt meist nicht zu allgemeiner Miliartuberkulose. Deshalb ist es auch nicht so absolut infaust, wie es meist beurteilt wird. Immerhin ist es kein günstiges Anzeichen und mahnt zur vorsichtig reservierten Beurteilung des Falles. Ein Mittel, die Tuberkelbazillen aus dem Kreislauf zu eliminieren, gibt es nicht.

2. Die Tuberkulose der Blutgefäße.

Symptome und anatomische Veränderungen.

Die Blutgefäße zeigen bei den chronisch verlaufenden Tuberkuloseformen eine Verdickung der Wandungen, vornehmlich als Resultat der Toxinwirkung. Die Folge davon sind Strömungsveränderungen, Stauungen und Gerinnungen, letztere besonders in den Venen.

Kreisen nun Tuberkelbazillen in der Blutbahn, so können sie an der Gefäßwand haften bleiben und durch Vordringen in die Intima zur Bildung eines Gefäßstuberkels führen. Oder ein dem Gefäß nahegelegener Tuberkuloseprozess greift auf dieses über, und die Bazillen wuchern in continuo durch die Gefäßwand bis zur Intima. Beide Entstehungsarten des Gefäßstuberkels kommen an Venen und Arterien vor; welche die häufigere ist, lässt sich nicht gut entscheiden. Die Aorta wird vornehmlich von tuberkulösen Medial- und Bronchialdrüsen aus befallen.

Die Gefäßstuberkulose tritt in zwei Formen auf: als tropfenartige polypöse Wucherung (Endangitis tuberculosa) und als Infiltrat mit nachfolgender Geschwürsbildung (tuberkulöses Gefäßgeschwür).

Diagnose und Therapie.

Die Diagnose ist selten möglich und die Therapie aussichtslos, weil der ulzerierte Gefäßstuberkel als der häufigste Ausgangspunkt der akuten Miliartuberkulose anzusehen ist.

3. Die tuberkulöse Perikarditis.

Anatomische Veränderungen und Symptome.

Die Veränderungen bestehen in grauweißen Belägen und Knötchen, meist am innern Blatt, sodann in chronisch entzündlichen Verwachsungen zwischen Perikard

und Epikard oder in Exsudatbildung. Das Exsudat kann serös, eitrig oder hämorrhagisch sein.

Die tuberkulöse Perikarditis tritt akut oder schleichend in Erscheinung, im ersteren Falle unter Schmerzen, Atemnot, Zyanose, Irregularität des Pulses. Sie führt unter Stauungserscheinungen, starker Dyspnoe, Angst, Erbrechen, Singultus bald zum Exitus oder geht ins chronische Stadium über. In den chronisch verlaufenden Fällen tritt Verwachsung der Pleurablätter ein.

Die Pericarditis tuberculosa entsteht selten primär, meist sekundär von benachbarten tuberkulösen Organen (Drüsen, Pleura) aus. Manchmal ist sie Teilerscheinung einer Miliartuberkulose, auch werden gewöhnliche Perikarditisfälle später tuberkulös. Ältere Personen erkranken häufiger.

Diagnose. Bei der physikalischen Untersuchung weisen perikardiale Reibegeräusche, namentlich an der Spitze, Vergrößerung der Herzdämpfung, Schwinden des Spitzenstosses und schwache, dumpfe Herztöne auf die akute Form einer tuberkulösen Perikarditis hin. Vergrösserte Herzfigur bei gleichzeitigem Fehlen der respiratorischen Verschieblichkeit der Lungen, systolische Einziehung der Spitzenstossgegend und Venenschwellung am Halse lassen auf Verwachsung der Perikardblätter schliessen. Weiteren Aufschluss gibt bei Exsudatbildung die Probepunktion, die ohne jedes Bedenken erfolgen kann. Hämorrhagisches Aussehen des Hydrops pericardii macht die tuberkulöse Natur der Perikarditis wahrscheinlich, wenn eine begleitende Lungenphthise nachweisbar und Karzinom auszuschliessen ist. Tuberkelbazillen können nur selten nachgewiesen werden; doch soll ein Befund von 50% und mehr Lymphozyten im Exsudat für Tuberkulose sprechen.

Zur Prüfung des Lymphozytengehaltes empfiehlt es sich, einen ganz dünnen Ausstrich auf einem Deckgläschen zu machen, ihn lufttrocken zu fixieren und mit Löfflerscher Methyleneblaulösung zu färben.

Therapie. Die Behandlung besteht bei akuten Formen in absoluter Bettruhe, Auflegen einer Eisblase und Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr. Exsudate sind, evtl. wiederholt, durch Parazentese des Herzbeutels zu entleeren. Als Einstichstelle des schräg nach einwärts einzuführenden Troikarts empfiehlt sich der V. oder VI. Interkostalraum an der linken Herzbeutelgrenze dicht ausserhalb der Mamillarlinie; das Exsudat ist in erhöhter Rückenlage sehr vorsichtig abzulassen.

Gegen starke Schmerzen werden Narkotika gleichzeitig mit Herztonica verabreicht; zu empfehlen ist subkutan $\frac{1}{2}$ Spritze 1%igen Morphins mit $\frac{1}{2}$ Spritze Digalen. Bei Stauungserscheinungen und Ödemen sind Digitalispräparate, Koffein und Diuretin indiziert, bei Herzschwäche Exzitantien.

4. Die tuberkulöse Myokarditis.

Anatomische Veränderungen und Symptome.

Das Myokard, das fast in allen Fällen von chronischer Tuberkulose nichtspezifische Veränderungen erleidet, kann primär tuberkulös erkranken durch Bildung von Solitär-tuberkeln in der Wand der Vorhöfe und Ventrikel. Auch ist käsige Entartung des Herzmuskels als isolierte Tuberkuloseform beobachtet. Häufiger ist das Übergreifen der tuberkulösen Perikarditis auf den Herzmuskel; es entstehen in ihm ausgedehnte speckige und käsige Herde, wobei relativ häufig die Herzohren, vornehmlich das rechte, beteiligt sind.

Die Erscheinungen der tuberkulösen Myokarditis bestehen in Zyanose, Dyspnoe und kardialen Stauungserscheinungen. Der Verlauf ist meist ein chronischer. Bevorzugt wird das jugendliche Alter.

Diagnose.

Die Diagnose macht meist grosse Schwierigkeiten. In den primären Fällen wird überhaupt nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich sein. Bisweilen sind schwache, unregelmässige Geräusche an der Herzspitze und verstärkter 2. Pulmonalton nachweisbar. Cornet bezeichnet rasch wechselnde Geräusche und schnell vorübergehende schwere Kollapse mit Lungenödem als pathognomonisch.

Therapie.

Die Behandlung unterscheidet sich nicht von der nichttuberkulösen Myokarditis (Ruhe, Eisblase, Digitalispräparate, Exzitantien bei Kollapszuständen).

5. Die tuberkulöse Endokarditis.

Anatomische Veränderungen.

Es sind verschiedene Formen der tuberkulösen Endokarditis beobachtet: die verruköse Herzklappentuberkulose, in deren Wucherungen Heller u. a. Tuberkelbazillen nachgewiesen haben, der tuberkulöse Knoten am Klappensegel der Mitralis, die polypöse Wucherung am Papillarmuskel oder am Endokard, die polypenartig in den Ventrikel hineinragt und ein Analogon der schon erwähnten Gefäßtuberkulose bildet.

Symptome und Verlauf.

Die Endocarditis tuberculosa kommt am häufigsten im frühen Kindesalter im Anschluss an akute Miliartuberkulose zur Entwicklung. Klinische Erscheinungen können vollständig fehlen. In den Fällen, in denen der Prozess an den Herzklappen sitzt, werden endokarditische Symptome festzustellen sein.

Diagnose. Eine sichere Unterscheidung, ob eine tuberkulöse oder nichttuberkulöse Endokarditis vorliegt, wird kaum jemals möglich sein; man muss aber an die spezifische Form denken. Endokarditis und Tuberkulose schliessen sich keineswegs aus, wie man früher annahm. Vielmehr ist auch tierexperimentell nachgewiesen, dass sich eine tuberkulöse Endokarditis nach leichter Verletzung der Herzklappen ausbildet, wenn Tuberkelbazillen auf das Versuchstier verimpft werden. Man wird das Vorhandensein einer tuberkulösen Endokarditis annehmen können, wenn endokarditische Herzgeräusche, die weder durch Gelenkrheumatismus noch durch Anämie bedingt sind, zugleich mit Tuberkelbazillen in der Blutbahn nachgewiesen werden.

Therapie. Die tuberkulöse Endokarditis zeigt wenig Neigung zur Heilung. Therapeutisch ist durch die früher genannten Massnahmen das Herz leistungsfähig zu erhalten und schonend in den Zustand der Kompensation hinüberzuführen. Über die spezifische Behandlung bei Herztuberkulose liegen noch keine Erfahrungen vor; ein vorsichtiger Versuch wäre in Ansehung unserer sonstigen Machtlosigkeit berechtigt.

6. Tuberkulose und Lymphe.

Anatomische Veränderungen.

Die Lymphe steht zur Tuberkulose in noch engerer Beziehung als das Blut. Wir erinnern hier nur an Habitus lymphaticus, Lymphatismus und exsudative Diathese als Übergangsformen zur kindlichen Skrofulose und Tuberkulose, an die Bedeutung der lymphogenen Entstehung der Tuberkulose und an das Vorkommen von Tuberkelbazillen im Lymphstrom des Ductus thoracicus. Letzteres ist beobachtet, ohne dass die Duktuswand erkrankt war.

Diagnose und Therapie.

Die Anwesenheit von Tuberkelbazillen im Lymphstrom wird in vivo kaum jemals diagnostiziert werden können. Eine Behandlung kommt daher nicht in Frage.

7. Die Tuberkulose der Lymphgefässe.

Anatomische Veränderungen.

Die Tuberkulose des Ductus thoracicus tritt in Form mehr oder weniger ausgedehnter oder massenhafter kleiner Knötchen in Erscheinung, die erweichend ganze Schwärme von Bazillen in den

Kreislauf gelangen lassen und dadurch zum Ausgangspunkt einer akuten Miliartuberkulose werden.

Die Lymphgefäße an den Extremitäten werden durch die tuberkulöse, von der Peripherie hergeleitete Entzündung verdickt und in feste, bisweilen Eiter enthaltende Stränge umgewandelt.

Diagnose. Die tuberkulösen Lymphgefäße lassen sich bei oberflächlicher Lage als knotige, perlschnurartige Stränge durch die adhärente Haut durchfühlen. Ihre Deutung unterliegt keinem Zweifel, wenn ein tuberkulöser Herd in der Peripherie nachweisbar ist; fehlt ein solcher, so sind syphilitische und karzinomatöse Lymphgefäßentzündungen differentialdiagnostisch in Betracht zu ziehen.

Therapie. Die Behandlung besteht in dem rechtzeitigen operativen Eingriff, der mit dem tuberkulösen Prozess die von ihm ausgehenden infizierten Lymphstränge entfernt. Die spezifischen Mittel werden dabei ebenso wie die Allgemeinbehandlung unterstützend wirken.

8. Die Tuberkulose der Lymphdrüsen.

Anatomische Veränderungen. Die in die Lymphgefäßbahnen eingeschalteten Lymphdrüsen vermögen dank des adenoiden Gewebes und des Reichtums an lymphoiden Zellen eingedrungene Tuberkelbazillen festzuhalten und auf Kosten der eigenen Erkrankung unschädlich zu machen. Die primäre tuberkulöse Erkrankung der Lymphdrüsen erklärt sich dann daraus, dass sie für die Bazillen, wenn nicht vollkommene, so doch in hohem Grade wirksame Filter bilden, und dass insbesondere die zu einer Eingangspforte gehörenden Drüsen keine Bazillen in das Blut oder zu anderen Drüsengruppen durchlassen, ohne selbst zu erkranken. Wo also Lymphdrüsen primär tuberkulös erkrankt sind, da ist die Infektionsstelle in dem Wurzelgebiet dieser Drüsen oder in dem Organ zu suchen, das die Lymphquelle für die Drüsen darstellt. Als zweite Entstehungsmöglichkeit der primären Lymphdrüsentuberkulose kommt nach v. Baumgarten der hämatogene Weg in Betracht. Gerade wenn nur sehr wenige Bazillen im Blute vorhanden sind, siedeln sie sich besonders gern in den Lymphdrüsen an. Da dies hauptsächlich bei der kongenitalen Tuberkulose vorkommt, beruhen viele der primären Lymphdrüsentuberkulosen nach v. Baumgarten auf kongenitaler Basis.

Hinsichtlich der sekundären Form der Lymphdrüsentuberkulose sind die Ansichten eindeutiger. Sind einmal Drüsen tuberkulös erkrankt, so kann sich der Prozess etappenweise von Drüse zu Drüse weiter ausbreiten. Oder es geht von einem primären Tuberkuloseherde in Lunge, Knochen, Haut usw. die Infektion auf dem Lymph- oder Blutwege oder durch Kontakt sekundär auf die regionären Lymphdrüsen über.

Pathologisch-anatomisch tritt uns die Lymphdrüsentuberkulose in Gestalt frischer Prozesse oder verkalkender Herde entgegen. Der Vorgang ist der übliche: die in den Maschen des Retikulum festgehaltenen Tuberkelbazillen führen in etwa 3—6 Wochen zur Schwellung und markigen Infiltration der Drüse. Daran schliesst sich zentrale Verkäsung, und der Ausgang besteht in Erweichung oder Verkalkung. Auch nur wenig vergrösserte Drüsen pflegen im Parenchym kleinste Käseherde einzuschliessen, die völlig verkalken oder durch die Bildung einer derbwandigen, bindegewebigen Kapsel abgeschlossen sein können und dann relativ ungefährlich für den Organismus sind. Bleiben Verkalkung oder Abkapselung aus, oder bricht der tuberkulöse Drüsenherd in das umgebende Gewebe, in Hohlräume, Gefässe oder nach aussen durch, so ist die Propagation des Tuberkulosevirus unausbleibliche Folge. Dass selbst verkalkte Lymphdrüsen die Tuberkelbazillen in virulentem Zustande enthalten können, ist nachgewiesen.

Neben dieser typischen tuberkulösen Lymphdrüsenenerkrankung gibt es noch eine atypische Form, die sich nicht durch Tuberkelbildung bzw. Tuberkelbazillen, sondern lediglich durch grosszellige Hyperplasie kennzeichnet. Sie scheint mit der Sternbergschen Lymphomatose identisch und ätiologisch auf die Bazillen des Typus bovinus zurückführbar zu sein.

Symptome und Verlauf.

Die klinischen Erscheinungen der Lymphdrüsentuberkulose sind verschieden je nach dem Sitz der Drüsen. Während die „äusseren“, dem Gesicht und Gefühl zugänglichen Drüsen die Infektion durch entzündliche Schwellung, im Stadium vorgeschrittener Vereiterung meist auch durch Rötung und Schmerzhaftigkeit anzeigen, machen die „inneren“ tuberkulösen Drüsen oft keine oder nur unbestimmte Symptome. Tuberkulöse Veränderungen an der Eintrittsstelle des Virus weisen bei Drüsentumoren auf den ätiologischen Zusammenhang beider Lokalisationen hin. Indes können die Tuberkelbazillen auch eine makroskopisch intakte Haut oder Schleimhaut passieren, ohne an der Eintrittspforte spezifische Spuren zu hinterlassen.

Brechen tuberkulöse Drüsenherde nach aussen durch, so entstehen Fisteln, die sezernieren und an der äusseren Mündungsstelle

in tuberkulöse Geschwüre übergehen. Der in dem Sekret früher meist nicht gelungene Bazillenbefund scheint durch die Entdeckung der granulären, nach Ziehl nicht färbbaren Form des Tuberkelbazillus aufgeklärt.

Wir unterscheiden die primäre und die sekundäre Lymphdrüsentuberkulose. Beide haben eine grosse theoretische und praktische Bedeutung, da die Entstehung einer Organtuberkulose von einer primären Drüsentuberkulose aus ebenso sicher ist wie die von einer primären Organtuberkulose ausgehende sekundäre Infektion der Drüsen. Doch ist bemerkenswert, dass die primäre Lymphdrüsentuberkulose ihre hauptsächlichste Bedeutung im Kindesalter hat. Mit zunehmendem Alter wird sie immer seltener und hat jenseits des Pubertätsalters ihre Rolle ausgespielt. Dagegen ist die Lymphdrüsentuberkulose der Erwachsenen fast ausnahmslos die im Verlauf chronisch tuberkulöser Prozesse auftretende sekundäre Form.

Diagnose. Selbst wenn nicht über 90% aller Erwachsenen, wie Naegeli, Lubarsch, Schmorl, Hamburger u. a. festgestellt haben, sondern ein erheblich geringerer Prozentsatz tuberkulös sind, auch dann bleibt als Tatsache bestehen, dass die Lymphdrüsentuberkulose die weitaus häufigste Lokalisation der Tuberkulose im menschlichen Körper ist. Diese Häufigkeit verbietet es, auf alle vorkommenden Variationen diagnostisch einzugehen. Wir beschränken uns im folgenden auf die Bronchial- und Mesenterialdrüsen als Prototyp der internen Drüsentuberkulose und auf die Halsdrüsen als Prototyp der chirurgischen Drüsentuberkulose.

Die Bronchialdrüsentuberkulose macht bei Erwachsenen in der Regel erst dann erkennbare Störungen, wenn die Drüsenpakete einen grösseren Umfang annehmen; dann entstehen Druckerscheinungen, die die Diagnose stellen lassen. Es entstehen durch Druck auf den Vagus Reizhusten und Erbrechen, durch Kompression des Rekurrens Stimmbandlähmung mit Heiserkeit, durch Beteiligung des Sympathikus Erweiterung der Pupille auf der erkrankten Seite, durch Druck auf Trachea und Bronchien Beklemmung, Dyspnoe, selbst Orthopnoe und asthmatische Anfälle, durch Kompression der Vena cava superior starke Füllung der Hals- und Brustvenen, Ödem und Zyanose des Gesichts, durch Pression des Aortenbogens Hypertrophie des Herzens, durch die der Lungenvenen Stauung und Neigung zu Nasenbluten, durch Verengung des Ösophagus Dysphagie. Manchmal findet man auch objektiv neben der Wirbelsäule in Höhe des 3. und 4. Brustwirbels leichte Dämpfung mit Bronchialatmen. Bei Verwachsung der geschwollenen Hilusdrüsen mit Pleura und Perikard werden diese in Mitleidenschaft gezogen.

Differentialdiagnostisch kommen Mediastinaltumoren anderer Herkunft in Betracht. Anamnese, wiederholte genaue Lungenuntersuchung, Röntgenbefund und insbesondere die Erscheinungen im Anschluss an die probatorische Tuberkulinreaktion werden die Entscheidung ermöglichen. E. Neisser hat die Sondenpalpation empfohlen, die durch unmittelbaren Druck vom Ösophagus aus Schmerz in den geschwollenen Bronchialdrüsen auszulösen sucht.

Die Tuberkulose der Mesenterialdrüsen geht bei Erwachsenen meist vom Cökum, seltener von tuberkulösen Erkrankungen der Beckenorgane und der Wirbelsäule aus und besteht in der Bildung hyperplastischer Tumoren, die bei schlaffen Bauchdecken als knollige Masse fühlbar sein können. Nach den Beobachtungen in der chirurgischen Klinik zu Jena finden sich die Drüsenpakete zumeist in einem dreieckigen Gebiet, dessen Basis Cökum und unterstes Ileum bildet und dessen Spitze am 2. Lendenwirbel liegt. Bisweilen treten sehr akute, an Perforationsperitonitis erinnernde Anfälle auf, im übrigen sind die Erscheinungen unbestimmt (anfallsweise Schmerzen in der rechten Bauchseite, evtl. nach dem Rücken ausstrahlend, Verstopfung und Durchfälle, Abmagerung, Anämie). Bei Beteiligung der Nachbarschaft kommt es zu den gleichen Erscheinungen wie bei allen entzündlichen Erkrankungen, die Peritoneum und Darm gleichzeitig betreffen. Deshalb ist die Diagnose recht schwierig. Auch eine palpable Tumorbildung ist nicht eindeutig wegen der grossen Zahl der differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Affektionen (Zysten, Lipome, Echinokokkus des Mesenteriums, Aneurysma der Bauchorta, Ovarialtumoren, Tubar gravidität, Ren mobilis und nichttuberkulöse Prozesse der Wirbel). Auch die Feststellung der Ätiologie des Grundleidens wird die Sachlage nur bis zu einem gewissen Grade klären.

Tuberkulöse Halsdrüsen sind als harte Knollen von Bohnen- bis Walnussgrösse fühlbar. Sie bleiben jahrelang unverändert oder dringen zwischen die Weichteile des Halses ein, verwachsen mit Haut und Umgebung oder erweichen unter dem Einfluss von Bakterien der Mund-Rachenhöhle und brechen nach aussen durch. Seltener bilden sich bei Tuberkulose grosse Drüsenpakete in kurzer Zeit aus im Gegensatz zu Scharlach und Diphtherie.

Die differentialdiagnostische Entscheidung, ob es sich bei Halsdrüenschwellungen um Tuberkulose oder um eigentliche Lymphome handelt, ist oft recht schwierig. Gewisse Anhaltspunkte lassen aber auch ohne mikroskopische Untersuchung die Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen. Isoliertes Auftreten einer grösseren Drüenschwellung jenseits des 25. Lebensjahres spricht gegen Tuberkulose, ebenso gleichzeitige Milzschwellung (Leukämie), während Schmerzhaftigkeit der Drüsen und Fieber bei Tuberkulose häufig,

bei Lymphomen (Pseudoleukämie) selten oder gar nicht beobachtet werden. Auch der Blutbefund wirkt klärend. Endlich pflegen tuberkulöse Lymphdrüsen häufig zu erweichen, dann mit der Umgebung zu verwachsen und, wenn sie oberflächlich liegen, nach aussen durchzubrechen; nur bei der indurativen Form tritt dies in der Regel nicht ein. In solchen Fällen empfiehlt sich die probatorische Tuberkulininjektion, die durch Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Drüsen im Anschluss an die Injektion auf Tuberkulose schliessen lässt.

Prognose. Die Prognose ist bei der primären Drüsentuberkulose günstiger als bei den sekundären Formen, bei denen das tuberkulöse Grundleiden den weiteren Krankheitsverlauf bestimmt.

Therapie. Die Behandlung der Lymphdrüsentuberkulose hat als Grundlage die hygienisch-diätetischen Heilfaktoren zu berücksichtigen.

Dazu kommen die Tuberkulinpräparate, die bei primären Formen wegen ihrer hervorragenden Wirkung nie unversucht bleiben sollten. Auch bei der sekundären Drüsentuberkulose wird man, falls das Grundleiden oder sonstige Komplikationen nicht dagegen sprechen, bei der kombinierten spezifischen und hygienisch-diätetischen Kur Rückbildung sehen.

Bei kleineren, noch nicht verwachsenen äusseren Drüsen können auch Lebertran, Jod-, Kreosotpräparate innerlich und Jodkalisalbe oder Jodvasogene äusserlich verordnet werden; doch erwarte man davon nicht zu viel. Mittel, die die Haut stärker reizen, insbesondere Pinselungen mit Jod, sind besser zu unterlassen. Schmierseifeneinreibungen des ganzen Körpers nach Kappesser haben sich bewährt.

Französische Autoren haben mit der Röntgenbehandlung der tuberkulösen Lymphdrüsen 70—80% Heilungen erzielt und Misserfolge nur dort gesehen, wo bereits reaktives fibröses Gewebe um die Drüsen entwickelt oder im Innern Eiterung eingetreten war.

Einzelne Drüsenumoren, die nicht zurückgehen, und wachsende Drüsenpakete sind chirurgisch zu entfernen, und zwar bevor sie erweicht, mit der Haut verwachsen und so gross sind, dass bei Entfernung alles kranken Gewebes entstehende Narben zurückbleiben. Auch die funktionelle Beeinträchtigung anderer Organe durch Drüsenumoren indiziert ihre Exstirpation. Mohr empfiehlt nach Ausräumung tuberkulöser Halsdrüsen die Stauungsbehandlung, um Komplikationen von seiten zurückgebliebenen tuberkulösen Materials und Rezidiven vorzubeugen. Bei erweichten Drüsen kann man vorher die Aspiration mit nachfolgender Injektion von 1—2 ccm 10%igem Jodoformglyzerin versuchen, oder aber die Saug-

behandlung mit dem Schröpfkopf nach vorhergegangener Stichinzision. Bei Erwachsenen wird man sich im allgemeinen leichter zur Operation entschliessen als im Kindesalter, weil bei ihnen die Rückbildung der Drüsen nur selten, die Verkäsung um so rascher eintreten pflegt.

Die Therapie der Mesenterialdrüsen ist bei eingetretenen Störungen der Darmpassage eine chirurgische. Bei isolierten tuberkulösen Drüsenumoren in der Blinddarmgegend wird man zu ihrer Entfernung schreiten. Von diffus im ganzen Dünndarm-Mesenterium verbreiteten Lymphomen können höchstens die am stärksten erkrankten Drüsen extirpiert werden; doch soll auch dadurch eine günstige Beeinflussung des Leidens erfolgen.

Auch tuberkulöse Bronchialdrüsen am Lungenhilus sind trotz der schweren Zugänglichkeit und Nähe von Nerven und Gefässen kein *noli me tangere* für den Chirurgen geblieben. So schälte Riedel bei einem 40jährigen Patienten nach vorausgegangener Thorakoplastik eine taubeneigrosse, verkäste und verkalkte Bronchialdrüse heraus, die Abszess- und Fistelbildung unterhielt; er drainierte und erzielte Heilung.

9. Die Tuberkulose der Speicheldrüsen.

Anatomische Veränderungen.

Bei der Tuberkulose der Speicheldrüsen handelt es sich um disseminierte unregelmässige Knoten oder um grössere — bis hühnereigrosse — konfluierende Tumoren, die innen verkäsen oder mit schleim- und speichelartigem Inhalt gefüllt sind; im letzteren Fall erinnert der Tumor an eine Speichelzyste.

Symptome und Verlauf.

Die Tuberkulose der Speicheldrüsen tritt vornehmlich in der Parotis, viel seltener in der Submaxillaris auf. Sie ist im ganzen sehr selten und bei gesunden Personen primär ohne sonst nachweisbare Tuberkulose in anderen Organen zu beobachten.

Die Eintrittspforten bilden kariöse Zähne, Zahnfleischaffektionen bei Stomatitis und Gingivitis, vielleicht auch die Gaumenmandeln. Die Infektion dringt auf der Lymph- oder Blutbahn oder entgegen dem Sekretstrom durch den Ausführungsgang in die Speicheldrüse vor. Der Tumor ist meist ganz indolent; nur selten bestehen neuralgische Schmerzen in der befallenen Gesichtshälfte, im Kopf, Auge und Ohr. Es kann zur Fistelbildung kommen. Die regionären Zervikaldrüsen sind stets beteiligt.

Diagnose. Die gut bewegliche, teigige oder fluktuierende Geschwulst ist wenig charakteristisch. Bei Parotistuberkulose ist Fazialisparese und -Lähmung beobachtet. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten — es kommen Dermoidzyste, Fibrosarkom, Syphilis, Aktinomykose und Parotitis epidemica in Betracht — machen die Tuberkulinprobe, bakteriologische oder histologische Untersuchung je nach Lage des Einzelfalles nötig.

Prognose und Therapie.

Da es sich fast ausschliesslich um primäre Tuberkulose handelt, ist die Prognose gut. Die Behandlung sucht das erkrankte Gewebe operativ zu entfernen; es pflegt dann völlige Heilung einzutreten.

10. Die Tuberkulose der Schilddrüse.

Anatomische Veränderungen.

Die Schilddrüse zeigt bei Phthisikern, abgesehen von der häufigen geringen Vergrösserung im Initialstadium, bisweilen nichtspezifische sklerotische Veränderungen, die wohl auf Toxinwirkung zurückzuführen sind und in manchen Fällen die Tachykardie, in anderen die ausgesprochene Neigung zur Adipositas erklären können. Die spezifischen Veränderungen bestehen in miliaren, makroskopisch sichtbaren Tuberkelknötchen in der ganzen Drüse oder in einzelnen Abschnitten. Seltener sind solitäre oder multiple grössere Tuberkelknoten mit typischer Verkäsung im Schilddrüsengewebe eingelagert.

Symptome und Verlauf.

Die Schilddrüsentuberkulose kann bei der miliaren Form ganz symptomlos verlaufen und nicht einmal eine deutliche Vergrösserung machen. In anderen Fällen wird eine Verhärtung fühlbar oder ein deutliches Wachstum durch eine weiche, fluktuierende Geschwulst sichtbar. Das Allgemeinbefinden ist dabei nicht wesentlich gestört, Schmerzen fehlen oder sind gering. Erhebliche Anschwellung — es ist eine solche bis Kindskopfgrösse beobachtet — führt zu Verdrängungs- und Kompressionserscheinungen in der Umgebung (Stridor, Atmungs- und Schlingbeschwerden, Heiserkeit, Rekurrens- parese, Pupillendifferenz). Die zugehörigen Lymphdrüsen sind meist geschwollen.

Der Verlauf ist ganz unbestimmt. Die Schwellung kann sich chronisch in Monaten oder bei Mischinfektion mit Eiterkokken schon in Wochen unter Fieber und Schmerzen entwickeln. Der Durchbruch eines tuberkulösen Schilddrüsenherdes in die Vena thyroidea führt zur allgemeinen Miliartuberkulose.

Die Tuberkulose der Schilddrüse ist primär nicht beobachtet, hingegen regelmässig bei akuter Miliartuberkulose. Sekundär geht die Infektion der Schilddrüse von chronischen Lungenprozessen, häufig auch von benachbarten, angelöteten tuberkulösen Lymphdrüsen aus.

Diagnose. Die Diagnose stützt sich bei manifester Tuberkulose in anderen Organen auf die sicht- und fühlbare Vergrösserung der Schilddrüse, ihre Druckempfindlichkeit und spontane Schmerzhaftigkeit, ferner auf die Kompressionserscheinungen und die Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen. Differentialdiagnostisch ist an Karzinom zu denken.

Prognose. Die Prognose ist bei der isolierten Knotenform günstig, sonst zweifelhaft, zumal die Ausschaltung der Schilddrüsenfunktion für den gesamten Körperhaushalt von Nachteil ist (Myxödem, Kretinismus).

Therapie. Die Behandlung der isolierten Herde ist chirurgisch, die der anderen Formen symptomatisch und dem Grundleiden entsprechend.

11. Die Tuberkulose der Milz.

Anatomische Veränderungen. Die häufigste nichtspezifische Veränderung der Milz bei Phthisikern besteht in der amyloiden Degeneration (Sago- und Speckmilz).

Die tuberkulöse Milz zeigt je nach der schnelleren oder langsameren Entwicklung der Tuberkulose verschiedene Bilder: sie ist gleichmässig von unzähligen kleinen Knötchen oder von unregelmässig verteilten käsig-eitrigen Tuberkelkonglomeraten oder gleichzeitig von diesen und jenen durchsetzt. Sie ist nicht unwesentlich, oft enorm vergrössert, an der Oberfläche glatt oder leicht uneben oder höckerig. Bei der mikroskopischen Untersuchung werden Riesenzellen fast regelmässig, Tuberkelbazillen nicht selten gefunden.

Symptome und Verlauf. Die Milz erkrankt bei akuter allgemeiner Miliartuberkulose stets tuberkulös, hingegen beim gewöhnlichen Verlauf der chronischen Phthise Erwachsener nur selten. Das muss auffallen gegenüber der Regelmässigkeit, mit welcher die Milz bei anderen Infektionskrankheiten beteiligt ist. Es liegt der Gedanke nahe, dass in der Milz nicht nur Bakterien zugrunde gehen, sondern unter dem Einflusse der chronisch-tuberkulösen Infektion auch antituberkulöse Schutzstoffe entstehen, die die geringe Organdisposition für Tuberkulose bedingen. Die sekundäre Milztuberkulose macht kaum jemals klinische Erscheinungen.

Dagegen ist die primäre Milztuberkulose nach den Veröffentlichungen der letzten Jahre keine seltene Erkrankung, die zu erkennen um so wichtiger ist, als durch rechtzeitiges Eingreifen ein voller Erfolg erzielt werden kann.

Man hat als Symptomenkomplex aufgestellt: Milztumor, beträchtliche Vermehrung der Erythrozyten (Hyperglobulie) und Zyanose. Fieber und Allgemeinstörungen fehlen. Dazu ist aber zu bemerken, dass nur der Milztumor für Tuberkulose charakteristisch ist, während die Zyanose meist nicht ausgesprochen ist und die Hyperglobulie fehlen, andererseits auch sonst vorkommen kann.

Die Perisplenitis tuberculosa ist klinisch wenig bedeutungsvoll; sie verrät sich gelegentlich durch hör- und fühlbare Reibegeräusche.

Der Verlauf der Milztuberkulose ist meist chronisch. Akute Fälle führen rasch zum Tode.

Diagnose. Die Diagnose der Milztuberkulose ist schwierig, namentlich wenn es sich um die primäre Form handelt. Wir kommen dann nicht ohne die diagnostische Tuberkulininjektion aus, die die Entscheidung zwischen einfacher chronischer Milzhypertrophie und Milztuberkulose bringen kann. Ist die Tuberkulinprobe kontraindiziert oder ihr Ausfall nicht eindeutig, so bleibt die Probelaparotomie als letztes Hilfsmittel.

Differentialdiagnostisch kommen hauptsächlich wegen des Milztumors in Betracht: Leukämie (Blutbild), Pseudoleukämie (weniger chronischer Verlauf, kein Fieber, keine tuberkulöse Antezedentien), Malaria (Anamnese, Blutbefund), Syphilis (Anamnese, Wassermannsche Reaktion), Amyloid der Milz (chronisch eiternde Prozesse in anderen Organen), Bantische Krankheit (Blutbefund, Leberzirrhose).

Prognose. Die primäre Milztuberkulose ist prognostisch nicht ungünstig bei rechtzeitiger Operation, die sekundäre Form als Zeichen allgemeiner Infektion infaust.

Therapie. Die Behandlung der primären Milztuberkulose besteht in der Exstirpation. Die Operation ist wegen der guten Resultate nicht nur berechtigt, sondern wegen des Versagens aller anderen therapeutischen Massnahmen sogar geboten, zumal nach den bisherigen Erfahrungen die Milz ein entbehrliches Organ ist und unbedenklich geopfert werden kann. Nur wird man die Splenektomie zeitig ausführen müssen, bevor die Tuberkulose von der Milz aus auf die Leber übergegangen ist.