

**DIE TUBERKULOSE UND IHRE GRENZGEBIETE
IN EINZELDARSTELLUNGEN**

BEIHEFTE ZU DEN BEITRÄGEN ZUR KLINIK DER TUBERKULOSE UND
SPEZIFISCHEN TUBERKULOSEFORSCHUNG

HERAUSGEGEBEN VON

L. BRAUER - HAMBURG UND H. ULRICI - SOMMERFELD

BAND 1

**DIE ALLGEMEINEN
PATHOMORPHOLOGISCHEN
GRUNDLAGEN DER
TUBERKULOSE**

VON

DR. W. PAGEL



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1927

ISBN-13: 978-3-642-88944-8 e-ISBN-13: 978-3-642-90799-9
DOI: 10.1007/978-3-642-90799-9

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.
COPYRIGHT 1927 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 1ST EDITION 1927

PROFESSOR AD. GOTTSTEIN
IN DANKBARKEIT UND VEREHRUNG

Aus dem Tuberkulosekrankenhaus der Stadt Berlin,
Waldhaus Charlottenburg
(Ärztlicher Direktor: Dr. H. ULRICH)

„*Ἐμοὶ δοκεῖ ἀρχὴ μὲν οὐδεμίᾳ εἶναι τοῦ σώματος, ἀλλὰ πάντα ὁμοίως ἀρχὴ καὶ ὁμοίως τελευτή, κύκλον γὰρ γραφέντος ἀρχὴ οὐχ εὐρέθη.*“

(Mihi videtur principium nullum esse in corpore, sed omnia simul principium et simul finis; circulum enim scribenti principium haud invenitur.) Hippocrates, de locis in homine.

Ἐὐμετάβλητον ἡμῶν τὸ σῶμα καὶ ὁραδίως ἀλλοιούμενον οὐχ ὑπὸ τῶν ἔξωθεν αἰτιῶν μόνον ἀλλὰ καὶ ἐξ ἑαυτοῦ.“

(Mutabile corpus et facile convertendum non ab externis tantum causis, sed etiam ex se ipso.)

„*Καθ' ἕτερον μὲν λόγον ἐστὶ νόσημα, καθ' ἕτερον δὲ αἰτία νοσήματος.*“

(Ex una ratione morbus est, ex alia causa morbi.)

Galenos, de caus. morb. II, de diff. morb. I.

Vorrede.

Die vorliegende Darstellung zeitgemäßer Fragen der Tuberkuloseforschung und des Materials, das zu ihrer Klärung zusammengetragen wurde, möchte so anspruchslos wie möglich auftreten. Niederschlag im Tuberkulosekrankenhaus der Stadt Berlin geleisteter wissenschaftlicher Arbeit, weiß sich die Abhandlung von Vollständigkeit des beigebrachten stofflichen Inhalts wie von Letztgültigkeit der gegebenen Ordnungen, Erklärungen und Begründungen entfernt. Was erreicht werden sollte, war die gedankliche Erfassung des Tatsachenmaterials, in der Absicht, den vor den Gegenständen gelegenen, wenn auch von ihnen untrennbaren, ihre Rangordnung allererst begründenden Sinn des Geschehens herauszustellen. Daß mit alledem nur ein tastender Versuch gegeben sein kann, liegt in der Natur der Sache und der Rückständigkeit unserer Erkenntnis.

Dennoch glaubte ich, mit diesem Versuch hervortreten zu sollen, da eine Darstellung des Status causae et controversae der Tuberkulosemorphologie schon als solche eine Lücke im Schrifttum ausfüllen dürfte.

Vielfältiges Mißfallen meinem Versuch gegenüber wird nicht ausbleiben — besonders von seiten derjenigen Forscher, die den krankhaften Vorgängen den Sinn und die über das rein Stoffliche und Mechanische hinausweisenden *immanenten* Verknüpfungen absprechen.

Letztere scheinen mir am treffendsten durch das gekennzeichnet, was der unsterbliche Arztphilosoph JOH. CHR. REIL in dem Kapitel seiner allgemeinen Pathologie: „Von der Wechselwirkung zwischen einer respektiven Organisation und dem, was sie nicht ist, überhaupt“ ausgeführt hat: „*Kausalität* gibt den Grund der Sukzession im Mannigfaltigen, ist die Kategorie der Relation, durch welche die objektive Folge der Metamorphosen bedingt ist. Vermöge des Kausalitätsverhältnisses muß ein Reales, als Ursache, einem anderen Realen, als Wirkung, in der Zeit notwendig vorangehen; es gibt eine unendliche Reihe

von Bestimmungen des einen durch das andere, in abwärts laufender Progression. Jedes erscheint durch ein anderes, nichts ist durch sich selbst bestimmt. Nach dem Kausalitätsverhältnis kann man nur von A auf B, aber nicht von B auf A zurückkommen. Wo hingegen *Wechselwirkung* ist, wird man, von welchem Teile man auch ausgehen mag, immer von dem einen auf das andere und von diesem wieder auf jenes zurückgetrieben. In der Wechselwirkung ist jedes bestimmbar und selbst bestimmend, percipierend und reagierend, Ursache und Wirkung zugleich. Die beiden im Konflikt stehenden Objekte setzen gegenseitig Bestimmungen ineinander. Als Ursache ist jedes Substanz, als Wirkung Akzidenz; durch die Wechselwirkung sind Substanz und Akzidenz synthetisch vereint. Was entsteht und vergeht, ist nur Bestimmung des Beharrenden; die Substanz beharrt, während die Akzidenzen wechseln, der Raum ruht, während die Zeit verfließt.“

Ich war bemüht, den mechanischen Momenten die ihnen gebührende wichtige Stellung einzuräumen. Doch mit ihnen die Forschung und Darstellung abzuschließen, vermochte ich nicht.

Dank der von K. E. RANKE gewiesenen Richtlinien — wie sie sinnvoll aus dem Geschehen selbst abzunehmen, und dieses auch wiederum ordnen und in unseren Augen gestalten — schwebt ein Versuch wie der vorliegende keineswegs in der Luft. Die RANKEsche Lehre erweist von Tag zu Tag mehr ihren wirklichkeitsnahen Wahrheitsgehalt: sie bedarf ebenso wenig der Verteidigung wie die bescheidenen gegen sie erhobenen Einwendungen der Abwehr. Dennoch war ich bestrebt, diese letzteren — soweit es im Rahmen der geschichtlich orientierten Darstellung lag — zu entkräften.

RANKEs Lehre bedeutet uns nicht einen Glaubensartikel, sondern diskursiv erkannte Wahrheit, nicht Dogma pseudowissenschaftlicher Orthodoxie, sondern die Versöhnung des Geistes mit dem empirischen Geschehen, universalistischer Normierung mit historistischer Individuation. Im Erlebnis des Einzelfalles und der ihm als solchem innewohnenden entwicklungsgeschichtlichen Fakten sind wir „nicht nur zur logischen Einsicht, sondern zur unmittelbaren Sicherheit der Anschauung“ periodisch-rhythmischer Abläufe im Krankheitsgeschehen vorgedrungen. —

Der unermüdlichen und stets opferfreudigen Mitarbeit von Dr. MAGDA PAGEL-KOLL danke ich die verhältnismäßig rasche Abfassung von Handschrift und Druckbogen vorliegender Broschüre.

Sommerfeld (Osthavelland) und Tübingen, im Oktober 1926.

W. PAGEL.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einführung	1
Begriff und Aufgabe; Begründung und Begrenzung der Untersuchung.	
I. Die allgemeinen morphologisch erfassbaren Reizantworten des Gewebes auf Eindringen des Virus	2
1. Allgemeines	2
Spezifizität und Nichtspezifizität der Gewebsreaktion (S. 2). — Die Wirkungsbreite des Virus, erkennbar an der Gewebsreizantwort (S. 2). — Geschichtlicher Überblick über die allgemeine Wertung tuberkulöser Prozesse mit besonderer Berücksichtigung ihrer Stellung zur Entzündung (S. 3). — Elementare und sekundäre Veränderungen im Bereich der Tuberkulose als entzündliche Krankheit (S. 3).	
2. Die elementare Gewebsreaktion in ihren drei Momenten.	5
Gründe des Wechsels und Wiederkehrens der drei elementaren Erscheinungsweisen (S. 5). — Gestaltung des Infektes durch biologische und mechanische Einstellung des Gewebes; seine Funktionsbeziehung zur Reaktionsart des Organismus (S. 7).	
3. Die elementaren Reizantworten im einzelnen	9
Die Gewebsschädigung (S. 9). — Die Ausschwitzung flüssiger oder zelliger Blutbestandteile (S. 11). — Natur, Herkunft und Geschichte der tuberkulösen Exsudatzelle (S. 11). — Die Gewebswucherung (S. 15). — Das „plastische Exsudat“ (S. 16). — Der Tuberkel (S. 16). — Die BAUMGARTENSche Lehre im Lichte neuerer Untersuchungen (S. 17). — Struktur und Herkunft, Sitz der Tuberkelzelle (S. 18).	
4. Die sekundären Reizantworten	29
Das Schicksal der primär geschädigten Teile des tuberkulösen Exsudats und des Tuberkels (S. 29). — Verkäsung (S. 29). — Geschichtlicher Exkurs über die Erkenntnis des Verkäsungsprozesses im Rahmen einer Geschichte der pathologischen Anatomie der Tuberkulose überhaupt: Der anatomische Begriff der „Phthise“ vom Altertum bis BOERHAAVE (S. 29). — Käse als „spezifisches“ und nicht-spezifisches Produkt (S. 37). — Die Verkäsung bei ROKITANSKY und VIRCHOW (S. 38). — Rolle der „Fettmetamorphose“ (S. 39). — Die Lipoidstoffe im und am tuberkulösen Gewebe (S. 40). — Der eigentliche Verkäsungsvorgang: Morphologie und Chemie, Vorstellungen vom Wesen der Verkäsung (S. 42). — Ihre Stellung in allgemein pathologischem Zusammenhange (S. 44). — Schicksal verkästen Gewebes: Erweichung, Eindickung, Verkalkung, Verknöcherung (S. 45). — Bindegewebsbildung und Gewebsschrumpfung (S. 48). — Die Interzellularsubstanz und ihre faserige Umprägung (S. 49). — Beziehungen der Tuberkelzellen zur Bindegewebsdifferenzierung. — Das „tuberkulöse Bindegewebe“ (S. 49). — Die Rolle des Reticulums bei Bildung und Umwandlung tuberkulösen Gewebes (S. 51). — Die Bedingungen der Bindegewebsbildung am und im tuberkulösen Herd (S. 51). — Die tuberkulösen Organsklerosen (S. 52).	
5. Das tuberkulöse Gewebe als nosologische Gegebenheit und Individualität	54
Der Tuberkel als Ganzes und seine Entstehung durch Abwechslung bestimmter Strukturphasen (S. 54). — Fremdkörper- und Giftwirkung des Virus (S. 57). — Die tuberkulöse Gewebsreaktion als Folge von Stoffwechselbeanspruchung und Ausdruck von Stoffwechselleistung des Mesenchyms (S. 60). — Die perifokale Entzündung als Gradmesser der Giftempfindlichkeit (S. 61). — Die Rolle	

	Seite
der Virusausscheidung (S. 62). — Die Beziehungen tuberkulösen Gewebes zu Gefäßen (S. 63). — Überblick über die Heilungsvorgänge (S. 66).	
II. Die allgemeinen pathomorphologischen Grundlagen des Ablaufs der Tuberkulose als infektiöser Gesamthandlung	68
1. Einleitung	68
Die nosologischen Gemeinsamkeiten der verschiedenen Veränderungen. Das Virus (S. 69). — Die Ganzheitsbeziehung des Infekts, gemessen an der „Reaktionsart“ des Organismus. Geschichtliches (S. 69). — Der KOCHSche Grundversuch (S. 69). — Das Werk RÖMERS (S. 70). — Die Versuche HAMBURGERS (S. 72). — Allgemeine Grundzüge, Wesen und Bedeutung der RANKESchen Lehre (S. 75).	
2. Die einzelnen Phasen des Ablaufs der tuberkulösen Gesamthandlung	79
Die Allergien und ihre Correlate, die Ausbreitungsweisen und Cäsuren im Gesamtprozeß.	
a) Primärkomplex	79
Typizität (S. 80). — Genese (S. 80). — Exkurs über die Infektionswege (S. 81). — Häufigkeit, Lage und Struktur des GHONschen Herdes (S. 86). — Der experimentelle Primärkomplex in seinen Gemeinsamkeiten und Unterschieden gegenüber dem menschlichen (S. 88). — Die regressiven und reparativen Vorgänge als Ausdruck der „sklerotisierenden Allergie“ (S. 90). — Der Lymphknoten des Primärkomplexes (S. 91). — Abweichende Befunde (S. 93). — Differentialdiagnose (S. 97).	
b) Generalisationsperiode	100
Häufigkeit (S. 110). — Zugehörige Allergie mit ihren Gradmessern, der perifokalen Entzündung und der Gefäßwandveränderungen (S. 102). — Die „flüchtigen Infiltrierungen“ (S. 103). — Die einzelnen Ablaufsformen in Gemeinsamkeiten und Unterschieden (S. 107). — Sepsis acutissima und Miliartuberkulose als die Extreme einer Reihe biologisch abstufbarer Formen (S. 111). — Die protahierter verlaufenden Vertreter der Übergangsperiode zum Tertiärstadium (Pseudotertiäre Formen; progressive Durchseuchung) als Gegenspieler (S. 125). — Die klinische Gruppierung im Sekundärstadium (S. 129).	
c) Periode der relativen Immunität (Tertiärphase)	130
Verhältnis zu den übrigen Abläufen (S. 130). — „Pubertätsphthise“. Sogenannte und echte „Reinfektion“ und ihre Rolle bei Entstehung des Tertiärstadiums (S. 133). — Metastase und exogene Superinfektion: Der „Reinfektionsherd“ der Freiburger Schule: Seine Morphologie, Entstehung, Typizität und Wertung (S. 134). — Befunde und Argumente für die exogene Superinfektion als vorzügliche Entstehungsbasis der tertiären Phthise (S. 136). — Das infraclaviculare Infiltrat und seine Stellung zur „Pubertätsphthise“ (S. 137). — Ein „viertes Stadium“ im Tuberkuloseablauf (S. 137). — Befunde und Argumente für die Metastase als vorzügliche Grundlage der Phthise (S. 141). — Die „endogene lymphoglanduläre Reinfektion“ (S. 141). — Die Reaktivierung veralteter Herde (S. 141). — Harmonie im Widerstreit der Meinungen (S. 145). — Die Einzelzüge der tertiären Lungenphthise (S. 145). — Die ASCHOFF-NICOLSchen Erhebungen und Aufstellungen, ihre Bedeutung für die Klinik unserer Zeit (Qualitätsdiagnose) (S. 145). — Rolle des mechanischen und dispositionellen Moments (TENDELOOS „Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten“) (S. 148). — Formen und Einteilungen der Lungentuberkulose (S. 150). — TENDELOOS Kritik an der Einseitigkeit bisheriger Gruppierungsversuche (S. 150). — Ausblick und Forderungen für die zukünftige morphologisch-biologische Bewertung des Einzelfalles (S. 151).	
Literatur	163