Pathologie und Therapie der Lungenentzündung.

Klinischer Vortrag.

Von Prof. C. Hirsch in Göttingen.

M. H.! Wir haben im Laufe des Semesters eine Reihe von Kranken mit Lungenentzündung beobachtet, die zum Teil recht bemerkenswerte Abweichungen von dem typischen Verlaufe dieser für Ihre spätere ärztliche Tätigkeit so wichtigen Krankheit erkennen ließen. Es erscheint mir daher wünschenswert, im Zusammenhange mit den von uns am Krankenbett gemachten Beobachtungen die Grundlinien der Behandlung der Pneumonie — oder richtiger gesagt — der Pneumoniekranken zu besprechen. Wir werden dabei selbstverständlich auf die Pathogenese und das Wesen der Lungenentzündung zurückgreifen müssen.

Die ärztliche Kunst ist älter als die genauere Kenntnis der den Krankheitsformen zugrunde liegenden Aenderungen physiologischen Geschehens im Organismus. Sie entsprang dem Wunsche, seinem kranken Mitmenschen ein Helfer zu sein!

Die ersten genaueren anatomischen Untersuchungen über die Pneumonie — die von Hippokrates noch mit der Rippenfellentzündung identifiziert wurde — verdanken wir Morgagni. Die Abhängigkeit der physikalischen Symptome von den anatomischen Veränderungen aber wies Laënnec nach und schuf dadurch die Klinik der Pneumonie. Von ihm rührt auch die Stadienlehre her.

Wir werden aber um so zielbewußter gegen die krankhaften Störungen vorgehen können, je besser unsere Kenntnisse von dem Wesen der Erkrankung sind.

Gerade bei der Pneumonie haben wir gesehen, daß die rein anatomische Betrachtung zur Analyse der Krankheitserscheinungen nicht ausreicht. Wir müssen das Krankheitsbild und seine vielfachen Varianten physiologisch zu befrachten suchen.

Ich erinnere Sie nur an den durch Lähmung des Vasomotorenzentrums bedingten Kollaps! Ferner an die Störungen der Atmung, die nach der Krisis fast plötzlich verschwinden, ohne daß zunächst eine wesentliche Aenderung der anatomischen Veränderungen eingetreten ist.

Hinsichtlich der Pathogenese und Aetiologie haben Sie gehört, daß ein strikter Unterschied zwischen lobärer und lobulärer (sog. Broncho-) Pneumonie — als ätiologisch verschiedene Krankheiten — in der üblichen Lehrbuchweise nicht zu machen ist. Auch anatomisch lassen sich mehr Uebergänge nachweisen, als man früher anzunehmen geneigt war. Der Versuch, die lobäre Pneumonie lediglich als primäre Parenchymaffektion und die lobuläre als sekundäre, vom Bronchialbaum ausgehende Entzündung aufzufassen, entspricht wohl kaum den Tatsachen. Gerade die neueren Untersuchungen über das Röntgenbild der Pneumonie haben gezeigt, daß die lobäre Pneumonie meist am Hilus beginnt, also auch vorwiegend „bronchogenen“ Ursprunges ist. Und wenn auch die Mehrzahl der Fälle von sog. fibrinöser, kruppöser Pneumonie dem Begriffe einer lobären Entzündung entspricht, bei der ein oder mehrere Lappen Sitz einer exsudativen Entzündungen sind, die zur Bildung eines hämorrhagisch-fibrinösen Exsudates in den Alveolen, Infundibula und feinen Bronchien führt, so sehen wir doch auch viele Fälle von fibrinöser Pneumonie, wo es nicht zu Lappeninfiltration kommt, oder wo die Lappeninfiltration auf die Konfluenz kleiner lobulärer Herde zurückgeführt werden muß.

Vom bakteriologischen Standpunkt aus ist sicher kein strikter Unterschied zu machen. So fand Netter in fast der Hälfte seiner Fälle von Bronchopneumonie den Pneumococcus.

Wir haben deshalb in der Klinik unter Betonung des Krankheitsbildes der sog. typischen, genuinen Pneumonie vielfach von akuter Pneumonie gesprochen, da — wie Sie sahen — diese Bezeichnung unserem ärztlichen Handeln sofort Ziel und Richtung gibt.

Außer den Fraenkel-Weichselbaumschen Pneumokokken hat man als Erreger der fibrinösen Pneumonie auch Friedlaenders Pneumobazillen sowie Strepto- und Staphylokokken gefunden; die beiden letzteren freilich führen wohl öfter zur Bronchopneumonie.

Auch bei der Influenza, bei der Diphtherie, bei den Masern, Pocken, Typhus werden fibrinöse Pneumonien beobachtet, die zum Teil auf Mischinfektion mit Pneumokokken zurückzuführen sind.

Wir haben auch einer besonders bösartigen, epidemisch auftretenden Form der Pneumonie Erwähnung getan, wo die Erreger (Nocards Bazillen) von kranken Papageien herstammten. Leichtenstern hat diese Form als Psittakosis beschrieben.

Uebrigens kennen die Tierärzte auch bei Pferden und Rindern eine der menschlichen durchaus entsprechende kruppöse Pneumonie (Friedberger und Fröhner), und Dürk ist es bekanntlich gelungen, am Tierversuche fibrinöse Lungenentzündung zu erzeugen.

Es sei ferner auf die schweren bronchopneumonischen Entzündungen bei der Pest und bei der sogenannten Hadernkrankheit (Milzbrand) hingewiesen, die beide durch Inhalation bazillenhaltigen Staubes hervorgerufen werden.

Wodurch entsteht nun eine Pneumonie? Ohne Einsicht in die Pathogenese können wir keine zielbewußte Prophylaxe und Therapie treiben.

Die bloße Anwesenheit von Krankheitserregern im Respirationstraktus macht — abgesehen von ganz hochvirulenten Erregern — noch keine Pneumonie; denn wie der leider allzu früh verstorbene Wilh. Müller in schönen experimentellen Untersuchungen im Laboratorium der Leipziger Klinik zeigen konnte, finden sich auch in normalen Bronchien Pneumokokken und andere Erreger, wenn auch in geringer Zahl. Den gleichen Befund erhob Dürk in den Lungen frisch getöteter, gesunder Haustiere.

Durch künstliche Schädigungen des Epithels (plötzliche Abkühlung, direkte Verletzung, schwere Kontusion des Brustkorbes, Inhalation von Staub oder giftigen bzw. ätzenden Gasen) kann man aber eine sofort einsetzende Vermehrung bzw. Zuwanderung von Krankheitserregern experimentell hervorrufen.

Sie sehen hier deutlich die Bedeutung der sog. Hilfsursache für die Entstehung einer Pneumonie. Der natürliche Schutz der Lungen ist eben in der Intaktheit des Flimmerepithels bzw. der reinigenden Funktion der Flimmerbewegung und in der normalen Schleimproduktion („Schutzsaft“) gegeben.

Auch eine mangelhafte Nasenatmung kann als Hilfsursache wirken. Tracheotomierte erkranken besonders leicht an Pneumonie.

Prädisponierend wirken ferner Stauung beziehungsweise mangelhafte Entleerung von bronchitischem Sekret, Atelektasenbildung. Entstehung hypostatischer Pneumonien bei bettlägerigen schwachen oder alten Leuten! Pneumonien auf der gelähmten Seite beim Apoplektiker! Neigung der Kyphoskoliotischen für Lungenentzündung! Aspirationspneumonien!

In allen diesen Fällen können wir von einer Inhalationsinfektion sprechen. Andererseits haben Sie aber auch Fälle gesehen, wo wir die bronchopneumonischen Erscheinungen im Sinne einer Metastase bei septisch-pyämischen Erkrankungen erklären mußten. (Perityphlitis!)

Die Bedeutung klimatischer Einflüsse, des Virulenzgrades der Erreger, der Widerstandsfähigkeit des Individuums ist leicht verständlich. Für das Zustandekommen sog. atypischer Pneumonien kommt das Zusammenwirken der gleichen Faktoren neben wirklichen Mischinfektionen in Betracht.

Auch das „epidemische und endemische“ Auftreten vermögen Sie nach dem Besprochenen richtig zu interpretieren (Pneumonien in Gefängnissen).

Wie Laënnec zuerst zeigte, unterscheiden wir bei der typischen, kruppösen Pneumonie drei Stadien: 1. das Stadium der Anschoppung, 2. der Hepatisation, 3. der Lösung.

Die Anschoppung ist anatomisch charakterisiert durch starke Hyperämie und entzündliches Oedem. Das Sputum kann in diesem Stadium so blutig wie bei einer Hämoptyse oder einem Infarkt sein. Meist ist es aber rostfarbig und sehr zäh, sodaß es am Spuckglas anhaftet. Entsprechend seiner entzündlichen Herkunft hat es einen sehr hohen Eiweißgehalt (Fr. Müller). Mit der Ausscheidung des Fibrins in Alveolen, Infundibula und Bronchien kommt es zur Hepatisation. Man achte auf Fibringerinnsel im Sputum! In den Stadien der Anschoppung und Hepatisation finden sich im Sputum besonders zahlreich die Pneumokokken; deren Nachweis speziell durch den Tierversuch (Impfung einer Maus) haben Sie gesehen.

Im Stadium der Hepatisation sind die Bronchiolen und Infundibula des erkrankten Bezirkes mit Fibrin und Leukozyten angefüllt.

Die Entzündung schreitet vom Hilus zur Peripherie entsprechend dem anatomischen Bau der Lunge von den Alveolen und dem interstitiellen Gewebe aus weiter. Auf dem Lymphwege wird auch die Pleura entzündet, und die Erreger gelangen auch in die Bronchialdrüsen. Von dort aus können sie ins Blut eindringen. Wir werden aber sehen, daß auch ein direkter Einbruch in die Blutbahn möglich ist.

Mit dem Eintritt der Krisis bzw. Lösung ist die Wucht des Infektes gebrochen. Bereits Jürgensen hat aus dem zyklischen Verlauf der von ihm — schon vor der Entdeckung der Erreger — als Infektionskrankheit bezeichneten Pneumonie geschlossen, daß dann die geradezu plötzliche Vernichtung der Virulenz der Erreger erfolgen müsse.

Im Stadium der Lösung wird unter dem Einfluß eines aus den Leukozyten stammenden autolytischen Fermentes das fibrinöse Exsudat mit einer oft erstaunlichen Geschwindigkeit verflüssigt und resorbiert.

Das Sputum ändert seine Farbe; es wird gelblich.

Bei den Streptokokkenpneumonien und bei den Mischinfektionen mit Streptokokken und Diplokokken pflegt die Lösung meist sehr verspätet einzutreten.

Bei der typischen Pneumonie kann der anatomische Prozeß in ein bis zwei Wochen völlig abgelaufen sein, wenngleich die klinische Beobachtung noch längere Zeit eine Störung der Elastizität des Lungengewebes erkennen läßt.

Die in der Klinik beobachteten Fälle haben Ihnen aber eindrucklich die starke individuelle Verschiedenheit des **Verlaufes** einer Pneumonie vor Augen geführt. Wir haben zentrale Pneumonien beobachtet, die unter dem Bilde einer sog. Ephemera bzw. Febris herpetica verliefen. Wir haben aber auch gesehen, daß der Prozeß nicht Halt machte, nachdem ein Lappen infiltriert war. Die Pneumonie wanderte auf den benachbarten Lappen über. Wir haben geradezu von einem „Erysipel“ der Lunge gesprochen. In einem anderen Falle sprang die Pneumonie, als „erratische“ vom Unterlappen der einen auf den Oberlappen der anderen Seite über. Diese schweren Fälle sind Ihnen noch frisch im Gedächtnis. Sie sind überhaupt geneigt, Oberlappenpneumonien als häufig schwerere Erkrankungen anzusehen. Bei dem alten Manne aber, der der Schwere der Erkrankung erlag, zeigte die Autopsie nur eine unvollständige Infiltration eines Lappens. In starkem Kontrast zu den nicht sehr ausgedehnten anatomischen Veränderungen stand hier die Schwere der klinischen Erscheinungen, insbesondere die allgemeine Schwäche, Benommenheit und die nicht zu überwindende Herzschwäche.

Wir erörterten im Anschluß an diesen Fall den alten Begriff der sog. asthenischen Pneumonie.

Wenn neuerdings Grosse in einer sehr sorgfältigen Arbeit auf die schweren Erscheinungen sogenannter atypischer Pneumonien bei unvollständiger Lappeninfiltration hinweist, so möchte ich hervorheben, daß die gleichen Erfahrungen schon Wunderlich zur Aufstellung der Form einer besonders gefährlichen „sukzessive komplettierten“ Pneumonie geführt hatten.

Im Anschluß an einen Fall von sog. metapneumonischem Empyem hatten wir dann die eitrigen Komplikationen bzw. „Metastasen“ der Pneumonie besprochen. (Meningitis, Knochen- und Gelenkeiterungen, Peritonitis, Endo- und Pericarditis.)

Wir haben auf Beobachtungen hingewiesen, wo sich das Bild einer Pneumonie in das Bild einer schweren Septicopyämie verwandelte, und wir erkannten die prognostische Bedeutung des Nachweises von Pneumokokken im Blute.

Dieser Nachweis ist uns durch die von Lenhartz und Schottmüller eingeführte Methode (Entnahme von Blut aus der Armvene, Vermischen mit Agar und Gießen von Blut-Agarplatten) sehr erleichtert. Lenhartz vermißt in seinen tödlich verlaufenen Fällen fast niemals Pneumokokken im Blute. Er erblickt in dem Auftreten einer ausgesprochenen Bakteriämie bei der Pneumonie ein Zeichen des Versagens der Schutzkraft des Organismus. In dem Kampfe mit dem Organismus bleiben die Erreger Sieger. Nur zwölfmal bei seinem reichen Beobachtungsmaterial sah er einen guten Ausgang trotz nachgewiesener Bakteriämie.

Die Pneumokokkenmykose kann als einfache oder metastatische Sepsis (bei sekundärer Endocarditis) verlaufen.

Lenhartz hatte in einzelnen zunächst anscheinend gutartigen Pneumonien den Eindruck, daß die bösartige Virulenz der Erreger erst während der Pneumonie „ausgebrütet“ wurde.

Curschmann wies in seinen Vorlesungen auf die Möglichkeit eines Atavismus bei einzelnen Individuen hin, die sich den Pneumokokken gegenüber wie „Mäuse“ verhielten.

Der hervorragende Forscher auf dem Gebiete der Lungenkrankheiten A. Fraenkel fand in einem Falle den Modus des Einbruchs der Erreger in die Blutbahn: Es war zu einer eitrigen Thrombophlebitis einer kleinen Lungenvene gekommen, die durch einen eitrig geschmolzenen pneumonischen Herd hindurchzog. Lenhartz denkt sich so überhaupt den gewöhnlichen Einbruch in die Blutbahn.

Da eine individualisierende Therapie nicht denkbar ist ohne kritische Bewertung der **Symptome** und **Verlaufsformen**, so müssen wir uns die Hauptpunkte in das Gedächtnis zurückrufen.

Die typische Pneumonie setzt meist ohne Prodromalerscheinungen mit Schüttelfrost ein. Bei kleinen Kindern kann anstatt eines Schüttelfrostes ein Krampfanfall auftreten.

Die Temperatur steigt meist schon am ersten Tag auf 39–40°. Der Puls ist beschleunigt. Kopfschmerzen, gerötetes Gesicht („Pneumoniegesicht“), Mattigkeit konnten wir auch in unseren Fällen mehrmals registrieren. Die oft sehr heftigen Brustschmerzen sind als Pleuraschmerzen durch die die Pneumonie begleitende Pleuritis zu deuten.

C. Gerhardt hat früher einmal darauf hingewiesen, daß diese Pleuraschmerzen wohl infolge der Anastomosenbildung der Interkostalvenen paradoxerweise auch einmal auf der entgegengesetzten Seite auftreten können.

Bei dem Kranken mit alkoholischem Delirium sahen Sie, daß das Delirium vollständig das Krankheitsbild beherrschte. Erst die genaue Untersuchung ergab das Vorhandensein einer Pneumonie. Sie ziehen hieraus die Lehre, bei jedem Deliranten sorgfältig die Lungen zu untersuchen!

Husten und charakteristisches Sputum fehlen nicht selten. Kinder und Benommene verschlucken das Sputum.

Das Fieber hat den Charakter einer Continua remittens. Bei Greisen und geschwächten Leuten kann das Fieber aber sehr niedrig sein; das ist dann der Ausdruck einer wenig widerstandsfähigen Konstitution.

Da die Hauptgefahr bei der Pneumonie von seiten des Kreislaufes droht (Kollaps!), so werden Sie Herz und Puls besonders sorgfältig kontrollieren!

Da nach den Untersuchungen von Romberg und Pässler der Kollaps bei der Pneumonie vor allem durch Lähmung des Vasomotorentonus bedingt wird, so ist vor allem auf die Spannung des Pulses zu achten. Im Beginn der Vasomotorenlähmung wird der Puls weich, leicht unterdrückbar. Der Unerfahrene meint dann oft einen großen Puls zu fühlen infolge der veränderten Wandspannung. Da aber auch der Geübte bei der Beurteilung des Druckes in der Arterie Irrtümern unterworfen ist, so empfehle ich Ihnen in schweren Fällen die Kontrolle mit dem Instrument von Riva-Rocci.

Dem aussetzenden Puls bei der Pneumonie wird von Mackenzie durchweg eine ominöse Bedeutung beigelegt. Ich kann dies nicht bestätigen. Bei Leuten mit verdächtigem Kreislauf gibt man mit Recht zeitig Digitalis; dann können aber auch infolge Digitaliswirkung unter Besserung des Pulses Irregularitäten auftreten.

Bei schweren Pneumonien besteht für mich kein Zweifel, daß die Herzschwäche nicht allein durch Vasomotorenlähmung, sondern auch durch Vergiftung des Herzmuskels bedingt wird. Wir geben daher Gefäß- und Herzmittel. Ich selbst habe in zwei Fällen meiner Beobachtung im Anschluß an eine Pneumonie eine schwere Myocarditis auftreten sehen.

Auch bei der typischen, unkomplizierten Pneumonie sahen wir weiter als hervorstechendes Symptom eine sehr frequente Atemfrequenz. Diese war sogar relativ mehr als die Pulsfrequenz beschleunigt (40 Atemzüge oder mehr pro Minute).

Es hat nun Ihr besonderes Interesse erregt, daß mit dem kritischen Abfall des Fiebers auch diese eklatante Kurzatmigkeit schwand, obgleich wir auf Grund unserer anatomischen Kenntnisse annehmen durften, daß von einer plötzlich einsetzenden besseren Durchlüftung der erkrankten Lunge bei dem Fortbestehen der Infiltrationserscheinungen nicht die Rede sein konnte.

Die Beschleunigung und Verflachung der Atmung ist bei der Pneumonie überhaupt nicht einfach durch O-Mangel infolge der veränderten und schmerzhaften Atembewegung zu erklären.

Morawitz und Römer haben bemerkenswerterweise im Blute Dyspnoischer sogar öfter nicht verminderten, sondern sogar vermehrten O-Gehalt gefunden; ganz Analoges beobachtet man bei forcierten Körperbewegungen („Uebersventilation“).

Es ist aber andererseits zu bedenken, daß die CO₂ schon in minimalen Verdünnungen auf die nervösen Zentren einwirken kann.

[Krehl betont daher sehr richtig, daß vor allem Untersuchungen über die CO₂-Spannung in der Alveolarluft und im Blute Dyspnoischer nötig wären. Denn die CO₂-Spannung ist nicht identisch mit der Menge. Krehl rechnet daher mit der auch von den Physiologen angenommenen Möglichkeit, daß die CO₂ von erkrankten Lungen aus als ein besonderer Reiz auf die Vagusendigungen wirken könne.

Nach den neuesten Untersuchungen Bohrs und seiner Gegner ist es aber nicht abzulehnen, daß die CO₂ bzw. die Blutgase bei der dyspnoischen Respirationstörung überhaupt keine wesentliche Rolle spielen, sondern daß die Atemstörung durch Produkte unvollkommener Oxydation ausgelöst werden, analog der Atmungsveränderung bei angestrengter Muskelarbeit (Krehl).

Jedenfalls ist die Verkleinerung der Atmungsoberfläche ebenso wenig wie die Wärmetachypnoë Ursache der pneumonischen Dyspnoë.

Den kritischen Schweiß haben wir im allgemeinen als günstiges Symptom kennen gelernt, obgleich wir auch zur Zeit der Krisis dem Verhalten des Kreislaufs unsere besondere Aufmerksamkeit schenken müssen. Von Beginn der Erkrankung an einsetzende andauernde profuse Schweiß sind dagegen kein günstiges Zeichen; sie sind vielmehr der Ausdruck einer schweren, allgemein-toxischen Schädigung.

Auch Störungen von seiten des Verdauungsapparates haben wir beobachtet. Einer unserer Fälle setzte mit starken Durchfällen ein, und von dem behandelnden Arzte war der Verdacht auf Typhus geäußert worden. Abgesehen von dem für Pneumonie typischen initialen Schüttelfrost und dem Lungenbefund, der übrigens bei einem sog. Pneumotyphus der gleiche sein konnte, hat uns hier die sofort vorgenommene Leukozytenzählung die richtige Diagnose stellen lassen. Pneumonie: Leukozytose. Typhus: Leukopenie!

Auch leichten Ikterus sahen wir in einem Falle, der durchaus typisch verlief. Wir haben unterschieden zwischen einem harmlosen (durch gleichzeitigen Duodenal- und Cholecholekatarrh bedingten) Ikterus und dem bei schweren Fällen durch Schädigung des Leberparenchyms und vermehrtem Blutuntergang bedingten Ikterus. (Biliöse Pneumonie, septischer Ikterus.)

Den Urin haben wir selbstverständlich in allen Fällen genau kontrolliert. Das Auftreten einzelner Zylinder und geringer Eiweißmengen während der febrilen Periode haben wir nicht tragisch genommen, sondern als febrile Albuminurie gedeutet. Wir wissen aber andererseits, daß die Pneumonie eine schwere hämorrhagische Nephritis in allerdings seltenen Fällen machen kann. Von besonderem theoretischen Interesse war für uns die schon J. Vogel bekannte, oft enorme Kochsalzretention bei der Pneumonie. Dabei kommt es aber nicht zu Oedemen. Während der Lösung setzt dann bekanntlich eine vermehrte Ausscheidung von Chlor, Aminosäuren, Albumosen, Harnsäure (Leukozytenzerfall) ein. Es kommt zu einem reichlichen Uratsediment.

Die Untersuchung des Blutes, speziell die Feststellung der Leukozytenzahl, hat uns — wie bereits gesagt — diagnostisch gute Dienste geleistet. Die Werte für die Leukozyten können zwischen 15—100 000 schwanken. Aber auch prognostisch haben wir die Leukozytenzählung schätzen gelernt. Der Leukozytensturz während der febrilen Periode ist ein schlimmes Zeichen! Wir erhalten also durch die Zahl der Leukozyten einen Aufschluß über die Widerstandsfähigkeit bzw. Abwehrkraft des Organismus. Mit Eintritt der Lösung nimmt die Zahl der Leukozyten rasch ab; das ist dann ein Zeichen der Heilung.

Die diagnostische und prognostische Bedeutung des Herpesausschlages bei der Pneumonie haben wir eingehend besprochen. Wir vermochten auch nach unseren Erfahrungen die Erfahrung der alten Aerzte, daß Pneumonien mit Herpes im allgemeinen günstiger verlaufen, als solche ohne Herpes, nicht einfach beiseite zu schieben. Eine befriedigende Er-

klärung konnten wir freilich auch nicht geben. Geissler sah unter 182 Fällen von Pneumonie mit Herpes 9,3% und bei 239 ohne Herpes 29,3% Todesfälle. Aber gerade bei der Pneumonie wollen Statistiken nicht viel sagen, das werden wir bei Besprechung der früher so viel gerühmten Bäderbehandlung einsehen lernen.

Bei dem Deliranten haben Sie vor allem den Wert der physikalischen Untersuchung kennen gelernt. Denn im einzelnen Fall können initialer Frost, Schmerzen, Husten und Sputum fehlen, dann entscheidet allein die gewissenhafte Untersuchung.

Sie haben sich bei der Untersuchung eines Pneumonikers aber immer wieder zu sagen, daß Pneumonikerkrankte zu den empfindlichsten Kranken zu zählen sind. Ich habe Ihnen gesagt, daß dies Hampeln sogar veranlaßt hat, vor einem anstrengenden Transport eines Pneumonikers in ein entferntes Krankenhaus zu warnen.

Andererseits können natürlich tief gelegene zentrale Pneumonien zunächst alle klinischen Symptome machen, während die physikalischen zumeist oder überhaupt fehlen (Ephemera, Febris herpetica). Achten Sie aber in solchen Fällen vor allem auf ein leichtes Nachschleppen einer Seite, auf den Atmungstypus und auf Bronchophonie.

Die Wichtigkeit der Prüfung des Pektoralfremitus haben Sie wiederholt kennen gelernt. Sie haben aber auch die Richtigkeit der zuerst von v. Jürgensen gegebenen Mahnung eingesehen: vor jeder Prüfung des Pektoralfremitus husten zu lassen! Denn bei verstopftem Bronchus kann ein Exsudat vorgetäuscht werden.

Daß die Pneumonie mit Vorliebe sich in dem Unterlappen und speziell im rechten festsetzt, haben Sie nicht vergessen. Sie erinnern sich aber auch der Bedeutung einer gewissenhaften Untersuchung der Achselhöhlen („Achselhöhlenpneumonie“).

Im Beginn, während der Anschoppung lernten Sie auf das Auftreten tympanitischen Schalles achten. Mit der Hepatisation erfolgt eine Zunahme der Schallverkürzung (gedämpft-tympanitischer Schall).

In der Zeit der Anschoppung tritt knisterndes Rasseln auf, dessen Entstehung ich Ihnen mit Hilfe eines Gummischwammes demonstrierte. Schon Laënnec hat auf seinen diagnostischen Wert hingewiesen (Laënnecs râle crépitant).

Sie wissen, daß wir die gleichen Geräusche bei der beginnenden Lösung wiederhören, und Sie unterschieden dementsprechend eine Crepitatio indur und redux. Daß mit der Ausfüllung der Alveolen und Infundibula mit Exsudat das Knisterrasseln verschwinden muß, ist Ihnen klar.

Sie konnten sich aber in einem Falle von langsam fortwandernder Pneumonie überzeugen, daß man Crepitatio indur und redux gleichzeitig hören kann.

Sie sahen ferner das Verschwinden des für die Infiltration typischen Bronchialatmens infolge Verstopfung eines großen Bronchus. Nach einigen heftigen Hustenstößen hörten Sie wieder Bronchialatmen und klingendes Rasseln.

Dagegen fanden wir pleuritischen Reiben nur sehr selten und schwach ausgeprägt trotz ausgesprochenen Pleuraschmerzes. Das führten wir auf die geringe Verschiebung der Pleurablätter bei der Pneumonie zurück.

Hinsichtlich der Diagnose einer Pneumonie beider Unterlappen habe ich Sie auf die diagnostische Frage aufmerksam gemacht, ob das vielleicht schwächere B. A. der einen Seite nicht etwa von der anderen fortgeleitet sei. Hier hat der Meister physikalischer Diagnostik, Eugen Seitz, schon den Hinweis gegeben, daß ein über die Mittellinie fortgeleitetes B. A. auf der Wirbelsäule am deutlichsten gehört wird; es nimmt dann um so mehr ab, je mehr man mit dem Ohre nach der gesunden Seite rückt.

Hinsichtlich der Röntgenuntersuchung habe ich Ihnen berichtet, daß sie uns wichtige Aufschlüsse über die Verbreitung der pneumonischen Infiltration vom Hilus aus nach der Peripherie des Lappens hin gegeben hat und daß sie bei zentraler Pneumonie pneumonische Herde nachzuweisen vermag, die den anderen physikalischen Methoden unzugänglich sind.

Ich habe Ihnen aber auch gesagt, daß es mir widerstrebt,

schwerkranke, empfindliche Pneumoniker der Anstrengung einer Röntgendurchleuchtung auszusetzen. Bei den meisten Pneumoniefällen kann man die Röntgendurchleuchtung um so mehr entbehren, als die Perkussion und Auskultation uns viel genauere Aufschlüsse geben.

Einen sehr eindringlichen Rat aber habe ich Ihnen gegeben: bei dem Verdacht auf ein größeres Exsudat, bei anscheinend verzögerter Lösung zeitig eine Probepunktion zu machen. Es werden immer noch recht oft Empyeme übersehen oder als „chronische Pneumonie bzw. Tuberkulose“ gedeutet, während durch eine Probepunktion in zweifelhaften Fällen mit einem Schlage die Situation klar wird.

Und nun noch einige Worte über die **Prognose**, die eigentlich das schwierigste Kapitel unserer ärztlichen Tätigkeit darstellt. Man hat die Mortalität der Pneumonie in verschiedenen Statistiken auf 10–30% berechnet. Virulenz der Erreger, Widerstandsfähigkeit des Kranken (alte Leute, Potatoren, Herzranke, Kyphoskoliotiker!), Mischinfektion sind von einer zunächst oft gar nicht klar zu übersehenden Bedeutung. Seien Sie bei jeder Pneumonie hinsichtlich der Prognose zunächst zurückhaltend. Abgesehen von der Gefahr der Herzschwäche können Sie nicht wissen, ob anscheinend leichte Pneumonien ein Empyem verursachen, ob eine Abszedierung eintritt, ganz abgesehen von der Gefahr einer Pneumokokkensepsis.

Und nun, meine Herren, kommen wir zur Besprechung der **Therapie**. Wir mußten zunächst versuchen, eine Uebersicht über das Wesen der Krankheit, ihren Verlauf, ihre Diagnose zu gewinnen. Ein Arzt, der die Verlaufseigentümlichkeiten einer Krankheit nicht kennt, der nicht diagnostizieren kann, der kann wohl Krankenpflergedienste verrichten, aber er ist kein Therapeut.

Bei der Behandlung eines Kranken fragen wir nun nach dem Vorgange der alten Aerzte: welche Indikationen sind zu erfüllen? Wir unterscheiden 1. eine *Indicatio causalis*, 2. eine *Indicatio morbi*, 3. eine *Medicatio symptomatologica*.

Können wir bei der Pneumonie die *Indicatio causalis* erfüllen, d. h. kausale Therapie treiben, wie bei der Malaria, Diphtherie, Lues?

Trotz vielfacher Versuche, eine sicher wirkende Serumtherapie zu begründen, müssen wir diese Frage verneinen. Trotz der zum Teil bemerkenswerten Erfahrungen Römers und Pässlers bei Anwendung des Römerschen Antipneumokokkenserums sind wir noch weit von einer sicher wirkenden Serumtherapie entfernt. Auch das sogenannte Deutschmannserum ist kein Heilmittel für den Pneumoniker.

In einer großen Zahl der Fälle heilt die Pneumonie „von selbst“, und der Kranke bedarf keines therapeutischen Eingriffs. Ja, man hat bei typischen Pneumonien nicht selten Gelegenheit, den Anfänger vor gewaltigen Eingriffen zu warnen, insbesondere dem Fieber gegenüber. Das Fieber ist eine natürliche Reaktion des Organismus auf den Infekt; das zeigt Ihnen der „fieberlose“ Verlauf zum Tode führender Pneumonien bei alten, geschwächten Menschen. Hier macht der Organismus keine kräftige Reaktion mehr.

Wie bei jeder fieberhaften Infektionskrankheit ist zunächst eine leicht verdauliche, nährhafte Diät zu verordnen: kräftige Suppen, Milch, Eier, Breie, Fleischbrühen mit Reis, Gries, gekochtes Obst.

Wenn keine Hyperpyrexie auftritt, ist die Darreichung von Antifebrilien völlig zwecklos, ja in größeren Dosen geradezu schädlich. Was hat man nicht alles gegen die Pneumonie empfohlen! Bei typischen, von selbst heilenden Fällen hilft eben anscheinend alles, solange es nichts schadet. Vor kurzem erzählte mir ein Kollege, er heile alle Pneumonien mit Aspirin! Manche sehen in dem kritischen Schweißausbruch die Ursache der Heilung und nicht lediglich ein Symptom. Also, schließen sie, muß Schwitzen bei der „Erkältungskrankheit“ das Beste sein! Ich warne Sie eindringlich vor der Anwendung forcierter Schwitzkuren bei der Pneumonie, Sie riskieren dadurch lediglich einen Kollaps.

Es gab eine Zeit, wo man in häufig wiederholten Aderlässen ein Heilmittel gegen die Pneumonie erblickte. Das

veranlaßte F. v. Niemeyer vor vielen Jahren zu dem denkwürdigen Ausspruch: „Ich will jemanden, der mir lieb ist, wenn er an Pneumonie erkrankt, noch eher in den Händen eines Homöopathen wissen als in den Händen eines Arztes, der glaubt, den Ausgang der Pneumonie auf der Spitze seiner Lanzette zu haben!“ Wir wenden heute den Aderlaß (Ablassen von 200–300 ccm Blut aus der Armvene) nur bei Herzschwäche mit ersichtlicher Ueberladung des rechten Ventrikels (Zyanose) in ganz vereinzelt Fällen an.

In der Zeit, als man in der Fieberhitze eine Hauptgefahr bei den akuten Infektionskrankheiten sah, empfahl man nach den guten Erfahrungen beim Typhus abdominalis auch zur Behandlung der Pneumonie die Anwendung von kühlen Bädern (Liebermeister, v. Jürgensen). Es ist merkwürdig, wie lange es gedauert hat, bis man sich überzeugte, daß zur Abkühlung Fiebernder bruske Wärmeentziehungen durch Bäder von 15–20° garnicht nötig, ja in vielen Fällen schädlich sind und daß ein Organismus mit einer Bluttemperatur von 39–40° viel schonender in einem Bade von 32° bis 25° abgekühlt wird (v. Ziemssen).

Die Statistiken, die beweisen sollten, daß durch die Bäderbehandlung die Mortalität bei der Pneumonie herundergedrückt werde, sind aus verschiedenen, schon früher erwähnten Gründen garnicht im Sinne der Verfasser zu verwerten. Die Pneumonien sind zu verschieden, je nach der Virulenz der Erreger (*Genius epidemicus*) und nach der Resistenz der Befallenen. Wir erleben ja abwechselnd einmal Epidemien von ganz leichter typischer Pneumonie und dann wieder gehäuftes Auftreten von durchweg atypischen Pneumonien mit allen möglichen Komplikationen (Empyemen, Abszessen, Gangrän, Sepsis), denen dann auch kräftige junge Individuen zum Opfer fallen.

Wir baden ganz ausnahmsweise — wie beim Typhus — nur bei einem Falle mit exzessiv hohem Fieber und schweren Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems (aber ohne meningitische Symptome! und ohne Herzschwäche!). Aber selbst in diesen Fällen empfiehlt sich vor und nach dem Bade die Darreichung von Kampfer und Wein. Eine gewöhnliche Pneumonie bedarf keiner Bäderbehandlung. Unbedingt kontraindiziert ist die Anwendung von Bädern bei schlechtem Puls, bei Säuerpneumonien und bei ausgedehnten Pneumonien (Dreilapppneumonie).

Einer der ersten, der Einspruch gegen die schematische Anwendung kühler Bäder bei Pneumonie erhob, war Marchand, der pathologische Anatom. Und der erfahrene Bouchat rief angesichts der Kaltwasserbehandlung der Pneumonie durch v. Jürgensen auf der Kieler Klinik aus: „Gott wolle mich davor bewahren, daß ich in Kiel eine Lungenentzündung bekäme.“

Gibt man Bäder, dann soll man nicht unter 27° C heruntergehen bei höchstens 15 Minuten Dauer. Man muß aber streng individualisieren: am besten beginnt man mit 32–30° C und kühlt langsam auf 28–27° ab.

Wir wenden in den meisten Fällen öfters erneuerte laue oder kühle Einpackungen und Abwaschungen (25–28°) an. Das feuchte Tuch wird aber nicht mit einem wasserdichten Stoff, sondern mit einer Flaneldecke bedeckt. Dadurch kann man auch eine langsame, schonende Wärmeabgabe erzielen, ohne daß der Kranke angestrengt wird. Sehr wohltuend werden von vielen Kranken auch kühle, spirituöse Abwaschungen empfunden (Zusatz von Rosmarinspirit, Franzbranntwein zum Wasser).

Die von Ortner empfohlenen heißen Bäder (bis 44° C!!) habe ich niemals angewandt. Nach den exakten Untersuchungen Otfried Müllers bedeuten derartig heiße Bäder eine direkte Herzanstrengung, und Organismen, die sie aushalten, würden auch von selbst gesunden!

Dagegen möchte ich in der Kinderpraxis bei Bronchopneumonien mit Kollapsgefahr den von Heubner eingeführten heißen Senfeinpackungen das Wort reden. Sie wirken durch den intensiven Hautreiz der Vasomotorenlähmung entgegen und sind in anderer Form schon von Trousseau empfohlen worden. Da, wo sie aber keinen Hautreiz (Röte) mehr setzen, nützen sie auch nichts mehr.

Heubner gibt folgende Anweisung: In einem Liter warmen Wassers wird Senfmehl (zwei Hände voll) so eingerührt, daß eine ziemlich starke Suppe entsteht und so lange, bis das sich entwickelnde Senföl dem Beobachter die Schleimhäute der Nase und des Auges tüchtig zu reizen anfängt. Dann wird ein Wickel, groß genug, um das Kind vollständig bis an den Hals einzuhüllen, eingetaucht, etwas ausgerungen, auf eine etwas größere wollene Decke gelegt und nun der entkleidete Kranke so eingewickelt (zuerst in den Wickel, dann in die wollene Decke), daß gerade der Thorax bedeckt ist. Das Kind muß aber vor dem Einatmen der reizenden Senfdämpfe geschützt sein! Der Wickel bleibt 20 Minuten liegen. Dann wird das Kind herausgenommen und mit lauwarmem Wasser abgewaschen. Ist das Verfahren gelungen, dann muß das Kind krebserot aussehen. Dann Priessnitz. Die Prozedur wird täglich nur einmal gemacht.

Was nun die medikamentöse Therapie betrifft, so haben wir schon betont, daß wir von Antifebrilen nur selten Gebrauch machen, und dann auch nicht, um mit Gewalt das nicht hyperpyretische Fieber herunterzudrücken, sondern um aufgeregten Kranken ein sogenanntes Antinervinum zu geben.

Das einzige Mittel, von dem ich bei schwerer atypischer Pneumonie — und ich habe den Eindruck, daß die atypischen Pneumonien jetzt häufiger sind als die typischen¹⁾ — gerne öfter Gebrauch mache, ist das Chinin. Ich gebe aber das Chinin nicht in den von Liebermeister empfohlenen massiven Dosen, die den Kranken meist lästige Nebenerscheinungen (Ohrensausen, Schwindel) machen, sondern in den kleinen fraktionierten Dosen, wie sie Nocht mit so gutem Erfolge in die Therapie der Malaria eingeführt hat. Also in Dosen von nur 0,2 drei- bis fünfmal in 24 Stunden.

Die Hauptsache bei der Behandlung der Pneumonie ist aber die sorgfältige Ueberwachung des Kreislaufes!

Besonders gefährdet sind natürlich Kranke, die mit einem nicht intakten Herzen in die Krankheit eintreten (Herzfehler, Arteriosklerotiker, Fettleibige, Kyphoskoliotiker, Potatoren). Bei solchen Kranken gebe ich von Anfang an Digitalis (in Form von Digalen dreimal 1 ccm täglich oder Digipurum zwei- bis dreimal eine Tablette oder Pulver von Fol. Digitalis 0,1 zwei- bis dreimal täglich, bis 1—2 g Digitalissubstanz, besonders ihre Aequivalente verbraucht sind). Es ist besser, wir haben die Digitaliswirkung bereits, wenn wir sie brauchen, als wir kommen zu spät!

Bedürfen wir einer schnellen, momentanen Wirkung der Digitalis, dann injizieren wir intramuskulär Digalen (3 bis 5—10 ccm pro die), selbstverständlich unter genauester Kontrolle von Vergiftungssymptomen (sehr starke Pulsverlangsamung, Erbrechen!). Ferner Strophanthin intravenös ½ ccm. Hier muß man sich aber der Kumulation wegen versichern, daß kurz vorher nicht größere Digitalisdosen bereits gegeben waren. Auch soll man eine Strophanthininjektion nicht innerhalb 24 Stunden wiederholen!

Denken Sie immer an meine Mahnung: Wenn ein Herzmittel nötig ist, dann geben Sie es in wirksamen Dosen, selbstverständlich unter Vermeidung toxischer, aber verträdeln Sie die Zeit nicht mit zu schwachen Dosen oder wertlosen Surrogaten, wie Tinct. oder Acet. Digitalis. Wird die Digitalis per os nicht vertragen, dann geben Sie Digalen intramuskulär.

Bei der Kollapsgefahr machen Sie vor allem auch von den Vasomotorenmitteln Kampfer und Koffein Gebrauch. Wenn nötig, geben Sie den Kampfer ruhig in großen Dosen (ein- bis zweistündlich eine Spritze). Das Coffein. natriobenzoicum geben Sie gleichfalls subkutan in Dosen von 0,1—0,15 (zwei- bis drei bis viermal täglich). Eine sehr gute Koffeinwirkung erreicht man aber auch durch Darreichen von starkem Kaffee!

In neuester Zeit hat man auch das Adrenalin vielfach versucht, von dem Sie wissen, daß es Herz- und Gefäßmittel zugleich ist. Seine Wirkung ist allerdings sehr flüchtig, und es eignet sich daher vor allem für die Bekämpfung der akut einsetzenden Herzschwäche (Kollaps). Man gibt es in Dosen von ein bis zwölf Pravazspritzen pro die intramuskulär.

¹⁾ In seiner letzten Arbeit hat Curschmann den Nachweis geführt, daß eine „Influenzaepidemie“ als Pneumococcusinfluenza zu deuten war auf Grund der bakteriologischen Untersuchung.

lär oder ein- bis fünfmal 0,5 ccm der 1‰-igen im Handel befindlichen Lösung intravenös.

Bei Leuten, die an Alkohol gewöhnt sind, gebe man guten Wein oder Mixture Stokesii.

Spirit. vin. Cognac 50,0

Vitelli ovi unius

Sirup. Cinnamon. 10,0

Aq. dest. q. s. ad 150,0

DMS 5—10 Eßlöffel pro Tag.

Buketreiche Weine haben entschieden eine anregende Wirkung auf den Kreislauf. Die Zufuhr großer Alkoholmengen (Schnaps etc.) aber ist nicht nur zwecklos, sondern sogar schädlich.

Die Darreichung von Expektorantien ist im allgemeinen überflüssig. Ueber die Wirkung der Expektorantien ist experimentell überhaupt nur wenig bekannt. Immerhin ist von erfahrenen Praktikern ihre Anwendung bei zähem Schleim und schlechtem Aushusten immer wieder empfohlen worden. Die Mixture solvens mag in der Tat dadurch lösend wirken, daß das Chlorammonium durch Bildung von Ammoniumkarbonat auf der Bronchialschleimhaut das Mucin verflüssigt und die Ziliarbewegung anregt. In ähnlicher Weise wirken auch die Karbonate der Alkalien und Emser Wasser (Hans Meyer).

Sekretionsvermehrend und die Peristaltik der Bronchialmuskulatur verstärkend wirkt wohl auch die vielangewandte Ipecacuanha (als Infus. rad. Ipecac. 0,5:150,0, zwei- bis dreimal, eventuell öfters einen Eßlöffel am Tage).

Dagegen erscheint die Zweckmäßigkeit des Dowerschen Pulvers fraglich, da das Opium (Morphin) die Bronchialperistaltik vermindert (Brodie und Dixon).

Man Sorge vor allem für feuchte Luft im Krankenzimmer durch Aufstellen eines Dampfsprays.

Bei quälendem Husten und Seitenstechen gebe man Codein oder Dionin.

Sind die Pleuraschmerzen sehr heftig, so ist oft das Auflegen einer Eisblase auf einen Priessnitzumschlag von Nutzen. Man scheue sich dann aber auch nicht vor einer Morphininjektion! Schwerkranke bedürfen eben vor allem auch der Ruhe.

Bei einem unserer Kranken haben Sie den Ausbruch eines schweren Delirium tremens gesehen. Gegen Anfangszustände gaben wir Veronal 0,3—0,5—1,0 oder Trional 0,5, oder Morphin 0,01 eventuell in Verbindung mit Skopolamin 0,0003, oder Brom mit Opium.

Wenn ich gezwungen bin, bei Schlaflosigkeit oder Aufregungszuständen stärker wirkende Narcotica zu reichen, dann gebe ich sie immer gleichzeitig mit einer Injektion von Kampfer oder Koffein. Vor der Anwendung des Chloralhydrats habe ich Sie wegen seiner blutdrucksenkenden Wirkung eindringlich gewarnt.

Bei verzögerter Krisis, Andauern einer massiven Dämpfung, blassem Aussehen des Kranken denken Sie immer an die Möglichkeit eines Empyems und machen Sie rechtzeitig eine Probepunktion!

Und nun noch ein Wort über die moderne Sauerstofftherapie bei der pneumonischen Dyspnoë. Es ist fraglos, daß Sauerstoffinhalationen das subjektive Befinden günstig beeinflussen. Davon konnten Sie sich selbst überzeugen. Aber die theoretische Begründung ist — wie Kraus gezeigt hat — noch unzureichend.

Das Hämoglobin nimmt aus einem O₂-reicheren Gasgemisch nicht mehr Sauerstoff auf als aus guter Luft. Es kann sich also dabei nicht um eine vermehrte Sättigung des Hämoglobins handeln.

Dagegen kann sicher das Plasma bei höherer O₂-Spannung mehr O absorbieren, und es ist deshalb vielleicht doch richtig, den O₂-Partialdruck in der Atmungsluft zu steigern. Der so erhöhte O₂-Gehalt des Plasmas wirkt möglicherweise beruhigend auf das Atemzentrum (H. Meyer).

Deshalb muß die O₂-Zufuhr lange bzw. häufig geschehen. Ich lasse nie eine Maske anwenden, da diese beengend auf Dyspnoische wirkt. Am einfachsten ist das vor dem Gesichte Vorbeiströmenlassen des aus dem Schlauch entweichenden Sauerstoffes.

Hinsichtlich der Rekonvaleszenz ist vor einem zu frühen Aufstehen zu warnen. Die Kranken sollen zwei bis zweieinhalb Wochen nach völliger Entfieberung das Bett hüten und dann

erst nachmittags anfangen aufzustehen. Doch ist auch hier zu individualisieren. Aeltere Leute kommen besser schon früher auf den Sessel. Im allgemeinen soll man das Aufstehen aber erst nach völligem Schwinden der Infiltration und bei normalem Pulse gestatten. Zur Verhütung von Retraktionserscheinungen sind systematische Atemübungen, speziell Liegen auf der gesunden Seite zu empfehlen.

Es ist klar, daß man bei Menschen mit chronischem Bronchialkatarrh, die zugleich Neigung zu pneumonischen Erkrankungen zeigen, alles tun wird, um diesen Katarrh auszuheilen. Curschmann hat Fälle gesehen, wo ein chronischer Katarrh bestand und wo sich auch in „gesunden“ Tagen zahlreiche Pneumokokken im Sputum fanden. Mehrmals im Jahre kam es bei diesen Leuten zu leichten oder auch schwereren Pneumonien. Derartige Fälle sind sehr bezeichnend für die Bedeutung der sogenannten Hilfsursachen für die Entstehung einer Pneumonie bei der ständigen Anwesenheit von Pneumokokken im Bronchialbaum.

Was den Uebergang einer Pneumonie in Tuberkulose angeht, so ist — wie D. Gerhardt mit Recht hervorhebt — diese Gefahr vielfach übertrieben worden. Häufig hat es sich gar nicht um die „Verwandlung“ einer kruppösen in eine tuberkulöse Pneumonie gehandelt, sondern die Pneumonie war eben von Anfang an eine tuberkulöse. Immerhin wird man bei sitzenbleibenden Infiltrationen bei Tuberkuloseverdächtigen an die Möglichkeit zu denken haben.

Die Besprechung der Karnifikation der Lungen als Ausgang einer kruppösen Pneumonie gehört in das Gebiet der chronischen sogenannten interstitiellen Pneumonien. Unsere heutige Aufgabe war die Besprechung der akuten Pneumonie.

Ich schließe mit der Mahnung: Beobachten Sie gewissenhaft und seien Sie einfach und klar in Ihren Verordnungen. *Natura sanat, medicus curat.* Vor allem hüten Sie sich vor einer kritiklosen Polypragmasie am Krankenbett, sie kann dem Kranken noch gefährlicher werden als ein öder Nihilismus.