DEUTSCHE MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Mit Berücksichtigung des deutschen Medicinalwesens nach amtlichen Mittheilungen, der öffentlichen Gesundheitspflege und der Interessen des ärztlichen Standes.

Begründet von Dr. Paul Börner.

Neunzehnter Jahrgang.

Redacteur Geh. Sanitäts-Rath Dr. S. Guttman in Berlin W.

Verlag von Georg Thieme, Leipzig-Berlin.

I. Aus der medicinischen Universitätsklinik in Freiburg. Ueber eine besondere, durch Aspiration von Caverneninhalte hervorgerufene Form acuter Bronchopneumonie bei Lungentuberkulose.

Von Geh.-Rath Prof. Dr. Ch. Bäumler.

Die Lungentuberkulose, welche gleich anderweitig localisirten tuberkulösen Infectionen zunächst eine rein örtliche, infectiöse Gewebskrankung darstellt, kann unter Umständen, wie längst bekannt, zum Ausgangspunkt für eine acute Allgemeinerkrankung werden, deren Bild sich von dem einer allgemeinen Infectionskrankheit nicht unterscheidet. Bleibt ja selbst zuweilen in derartigen Fällen die Entscheidung, um welche Art allgemeiner Infection es sich handelt, bis zur Autopsie ungewiss. Namentlich dann ist dies der Fall, wenn das Lungen- oder sonstige tuberkulöse Localleiden beschränkt, sehr chronisch, oder eine Zeit lang ganz latent verlaufen ist. Die Erscheinungen, welche an der Lunge bei sorgfältigem Nachforschen gefunden werden können und als verdächtig angesehen werden müssen, haben den Kranken in seinem Beruf, oder in seinem Lebensgenuss in keiner Weise behindert, und wurden daher von ihm und seiner Umgebung nicht beachtet. Oder eine Lungenerkrankung, die eine Zeit lang besorgniserregende Erscheinungen machte, ist so vollständig zum Stillstand gekommen, dass nach Jahren gar nicht mehr daran gedacht und davon gesprochen wird. Da, auf einmal, inmitten scheinbar guter Gesundheit, bricht plötzlich die neue schwere Erkrankung aus; oft nicht einmal mit Erscheinungen, die auf die Lungen hindeuten, wie Husten, Blutsputten u. dgl., sondern unter dem Bild einer reinen Allgemeinerkrankung mit Fieber, mit Gehirnsymptomen, wie sie Infectionskrankheiten anderer Gruppen, insbesondere den typhösen Krankheitsformen eigenthümlich sind. Aber das Zustandekommen dieser Allgemeinerscheinungen bei Tuberkulösen ist, soweit der Tuberkelbacillus dabei als Hauptursache mitwirkt, doch ein anderes, als bei jenen Infectionskrankheiten.

Nicht die Intoxication ist es, die bei dem Einbruch eines Tuberkelherdes in die Bluthahn und bei Verbreitung der Tuberkelbacillen im ganzen Körper die Hauptrolle spielt, sondern vielmehr die Ansiedelung der zahlreichen Bacillen in den Capillärwänden, in den Geweben, die Bildung der miliaren Tuberkel, wodurch je nach deren grösster Anhäufung in diesem oder jenem Organ das Krankheitsbild bestimmt wird. Dasselbe weist deshalb auch bei der „acuten Miliartuberkulose“ eine weit grössere Mannigfaltigkeit auf, als dies bei anderen allgemeinen Infectionen, z. B. bei den typhösen, der Fall ist: bald überwiegen die Erscheinungen des Gehirns, wenn die Hirn- und Rückenmarkshäute vorwiegend Sitz der Tuberkelentwicklung geworden sind, bald ist es die zunehmende Beschränkung der O-Aufnahme ins Blut, die von Tag zu Tag sich steigernde Athemnoth und Cyanose, die das Krankheitsbild beherrschen, wenn die Miliartuberkel besonders in den Lungen sich anhäufen. Fieber ist in letzterem Falle häufig gar nicht ausgesprochen, oft sind nur subfebrile Temperaturen vorhanden, ja es giebt Fälle, in denen weitverbreitete, in kurzer Zeit tödtliche, frische Miliartuberkulose vorwiegend der Lungen sogar mit andauernd subnormaler Temperatur verläuft. Hier ist es die langsame Erstickung, die Intoxication mit CO₂, die tödtet, nicht die Vergiftung mit Bacterientoxinen, die auch bei der vorwiegend meningealen Tuberkulose keine Rolle spielen, denn bei dieser ist es die Beeinträchtigung lebenswichtiger Nervencentren durch den wachsenden Druck in der Schädel- und Rückenmarkshöhle, was das Leben erlöschen macht.

Anders liegen die Verhältnisse bei einer zweiten Form scheinbar allgemeiner infectiöser Erkrankung, die sich bei mit chronischen Herden in den Lungen Behafteten plötzlich einstellen und einen höchst acuten Verlauf nehmen kann. Hier entwickeln sich, mit oder ohne miliare Tuberkel in grösserer Verbreitung, acut eintretende entzündliche Lungenveränderungen. Hohes Fieber mit seinen Begleiterscheinungen tritt in den Vordergrund. Es entwickelt sich rasch das Krankheitsbild, welchem man von Alters her den Namen der „galoppirenden Schwindsucht“ gegeben hat. Dieser Name ist zutreffend für die Fälle, in welchen bei zunehmenden Lungenerscheinungen im Laufe von Wochen oder wenigen Monaten unter fieberhafter Abzehrung des Körpers das Ende herbeigeführt wird. Er trifft aber nicht zu für solche Fälle, in welchen ein bis dahin gut genährter, blühender Körper in ganz kurzer Zeit, in ein paar Wochen, vernichtet wird. Denn eine stärkere Abzehrung ist dabei so wenig in die Augen fallend, wie bei Lungenentzündung anderen Ursprungs, wenn dieselbe innerhalb von ein bis zwei Wochen den Tod herbeiführt.

Bei dieser zweiten Form anscheinender Allgemeininfection, die im Verlauf chronischer Lungentuberkulose auftreten kann, sind es wie gesagt, neben dem Fieber die Lungenerscheinungen, die vor allem in den Vordergrund treten. Unter letzteren eine, welche von grosser Constanz und darum wohl von besonderer Bedeutung ist, nämlich stärkeres Blutsputten.

Während nun bei der gewöhnlichen Form der „galoppirenden Schwindsucht“ entzündliche Veränderungen in den Lungen von grösserer Ausdehnung, entweder rasch zusammenfliessende lobuläre, oder von Anfang an lobär auftretende Entzündungsherde mit den anatomischen Charakteren und der Verlaufsweise der Buhl'schen Desquamativpneumonie das Wesen des Processes ausmachen, ist es bei einer selteneren und viel acuteren Form, die ich hier zur Sprache bringen möchte, die ausgesprochen lobuläre, ja vesiculäre, und bis zum Ende lobulär bleibende Localisation, die das Charakteristische derselben darstellt. Miliare Tuberkel können sich daneben in solchen Lungen finden, aber sie sind in grosser Minderzahl gegenüber den äusserst zahlreichen Entzündungsherden acuter Art, und ihre Zahl ist nicht zu vergleichen mit den Milliarden von Miliartuberkeln bei der typischen „acuten Miliartuberkulose der Lungen“.

Das ganz acute Einsetzen des Processes und die lobuläre und vesiculäre Localisation desselben deuten schon darauf hin, dass die entzündungserregende Ursache auf dem Wege der Luftröhrenverzweigungen zu den Alveolen gelangte, und die Umstände, welche in solchen Fällen, als dem Eintritt der Erkrankung häufig unmittelbar vorausgegangen, nachgewiesen werden können, sowie auch die anfänglichen Begleiterscheinungen deuten darauf hin, dass es sich dabei um acute Inhalations- oder Aspirationsentzündungen handelt. Die Autopsie aber deckt dann auch die Quelle auf, aus der die Entzündungserreger stammten, welche aspirirt wurden. In allen Fällen, die ich gesehen, wurden auch bei Kranken, bei denen die Lungentuberkulose ganz latent war, in einer oder in beiden Lungenspitzen alte kleine oder selbst grössere Höhlen, umgeben von schwierigem Gewebe, gefunden, aus denen offenbar, unter den sogleich zu erwähnenden Umständen, eiteriger oder blutig-eiteriger Inhalt zur Aspiration gelangt war.

Stärkere körperliche Anstrengungen, die mit tiefen Inspirationen verbunden waren, welche letzteren vielleicht ihrerseits zum Einreissen eines kleinen Aneurysmas in einer solchen Höhle Anlass gaben, waren in mehreren Fällen meiner Beobachtung dem

Eintritt der acuten Lungenerscheinungen unmittelbar vorausgegangen; in einem Falle häufige Excesse in Baccho. Aber auch ohne eine besondere Anstrengung oder sonstigen Anlass, lediglich durch die fortschreitende Ulceration der Arterienwand allmählich eingetretene Eröffnung eines Zweiges der Pulmonalarterie kann durch die plötzliche Ueberschwemmung der Luftwege mit Blut solche Erstickungsnöth erzeugen, dass bei dem Ringen nach Athem nicht nur das ergossene Blut, das ja bei Autopsien derartiger Fälle häufig die ganzen Lungen fleckig durchsetzend gefunden wird, sondern auch mitgerissener Caverneninhalt bis in die feinsten Bronchialverzweigungen hinein verschleppt werden kann. Die in dem Caverneninhalte vorhandenen Bacterien, unter ihnen wohl zum wenigsten der Tuberkelbacillus, weit mehr die Staphylococcen und Streptococcen, sind wahrscheinlich als die hauptsächlichsten Erreger dieser meist rasch tödtlich verlaufenden Form von Bronchopneumonie anzusehen, eine Vermuthung, die auch Birch-Hirschfeld¹⁾ und Ziegler²⁾ ausgesprochen haben. Welcher Antheil überhaupt bei den die Lungentuberkulose begleitenden entzündlichen Veränderungen anderweitigen Bacterien als dem Tuberkelbacillus zukommt, dieser Frage ist neuerdings Cornet³⁾ durch bacteriologische Untersuchung des Caverneninhaltes und des Auswurfes näher getreten. Hierüber werden auch histologisch-bacteriologische Untersuchungen wie Thierexperimente noch weitere Aufklärung bringen müssen.

Nicht blos aspirirter Höhleneiter, sondern, wie Ziegler⁴⁾ angiebt, auch aus einer erweichten tuberculösen Lymphdrüse in die Trachea oder einen Bronchus durchbrechender Eiter kann gleichfalls derartige bronchopneumonische Entzündungen erregen. Es fällt somit diese Form acuter Bronchopneumonie bei an Lungentuberkulose Leidenden in eine Kategorie mit den Fällen, in welchen der Durchbruch eines Eiter- oder Jaucheherdes, z. B. eines verjauchenden Oesophaguskrebses, in die Trachea oder einen Bronchus hinein eine acute tödtliche Aspirationspneumonie mit multiplen Herden hervorruft.

Der Verlauf derartiger Fälle von acuter Bronchopneumonie bei Phthisikern ist ein ziemlich typischer: Meist ganz plötzlicher Beginn mit stärkerem Blutspucken oder einem wahren Blutsturz, rasch auftretendes hohes Fieber mit ziemlich hoher Puls- und Respirationsfrequenz, über den Lungen zunächst nur katarhalische, anfänglich oft überhaupt recht spärliche Erscheinungen, nach einigen Tagen da und dort crepitirende Rasselgeräusche, bei längerer Dauer der Krankheit tympanitisch gedämpfter Percussionsschall an verschiedenen Stellen. Unter zunehmender Athemnoth, hohem Fieber, allmählich sich entwickelnden Gehirnerscheinungen, die zum Theil von der mangelhaften O-Aufnahme durch die Lungen herrühren, kann schon acht bis zehn Tage nach dem ersten Auftreten des Blutspuckens der Tod eintreten bei einem bis dahin scheinbar gesunden und robust aussehenden jungen Menschen, oder bei einem Phthisiker, bei welchem die Lungentuberkulose mit Zurücklassung geringfügiger, aber doch bedeutungsvoller Veränderungen zum Stillstand gekommen war. Vielleicht weil derartiger Stillstand einer tuberculösen Lungenaffection häufiger bei Kranken, die den wohlhabenden Classen angehören, vorkommt, sieht man Fälle der hier geschilderten Form von Bronchopneumonie auch ganz besonders unter den höheren Ständen und nur selten bei Hospitalkranken. Die Mehrzahl der zu meiner Beobachtung gekommenen Fälle dieser Art betraf Studirende. Ein typischer Fall war folgender:

Fall 1. Stud. jur. v. C., ein hochgewachsener, besonders kräftig und schön gebauter Mann von 25 Jahren, war im Jahre 1878 wegen Blutspuckens nach Davos geschickt worden und von dort gesund zurückgekehrt. Ich sah ihn im Februar 1879 und fand ausser Verkürzung der rechten Lungenspitze und geringer Dämpfung oberhalb des Schlüsselbeins und etwas abgeschwächtem, unbestimmtem Athemgeräusch daselbst nichts Abnormes, insbesondere keine Rasselgeräusche. Der gleiche Befund am 3. April bei vortrefflichem Aussehen und Wohlbefinden. Am 2. Mai Blutspucken; am 3. Mai unter mässiger Fortdauer desselben etwas Fieber, das sich bald zu bedeutender Höhe steigerte und durch Antipyretica kaum gemässigt wurde, während der Blutauswurf am 6. Mai aufhörte. Vom 8. Mai an starke Athemnoth, links fast allenthalben, namentlich in den seitlichen Theilen der Lunge, rechts bis zur vierten Rippe herab, knatterndes, feinblasiges Rasseln. Am 11. Mai (achter Krankheitstag) Exitus.

Post mortem: Lobuläre, zum Theil miliäre Aspirationspneumonie, namentlich in der linken Lunge. In der rechten Lungenspitze eine mit krümeligem Eiter gefüllte glattwandige Höhle. Keine Miliartuberkulose.

Verschiedene besondere Umstände, wie z. B. die Verbindung einer solchen in einer Lungenspitze befindlichen Höhle mit einem grösseren Bronchus und die Art, wie und wo dieser in dieselbe ein-

mundet, die Beschaffenheit des Höhleninhalts und der Höhlenwand, das Vorhandensein eines Aneurysmas der Lungenarterie in der Höhlenwand müssen hinzukommen, um eine solche Höhle zu einer in der angegebenen Richtung gefährlichen zu machen. Für die vorwiegende Verbreitung des zur Aspiration gelangenden Höhleninhalts können anderweitige ältere Veränderungen am Thorax oder in den Lungen, insbesondere auch ausgedehnte Pleuraverwachsungen, von maassgebendem Einfluss sein.

Sicher spielt Aspiration von Cavernen- oder von eiterigen Bronchialinhalt bei vielen an Lungentuberkulose, ebenso wie bei an Bronchiektasie Leidenden eine grosse Rolle für die Ausbreitung des tuberculösen Processes in Fällen der erstgenannten, für meist vorübergehende acute Lobulärpneumonien in Fällen der letzt-erwähnten Kategorie. Eine kleine oder mässige Zahl solcher Herde kann in Heilung, oder, wie bei der Tuberkulose gewöhnlich, in chronische Verdichtung ausgehen. Bei Bronchiektatikern kommt es gewöhnlich zur Lösung der meist nur vereinzelter Herde. Noch niemals habe ich bei einem mit Bronchiektasieen, selbst mit putriden Bronchitis behafteten Kranken, obwohl es bei solchen an Gelegenheit zu Aspiration entzündungserregenden Bronchialinhalts ja gewiss nicht fehlt, einen so acuten und so rasch tödtlichen Verlauf solcher Bronchopneumonien gesehen, wie ihn die in Rede stehende Aspirationspneumonie Tuberculöser darbietet. Ueber diesen Unterschied im Verlauf der durch den gleichen Mechanismus hervorgerufenen Entzündungsformen sich in Vermuthungen zu ergehen, hat keinen Werth. Die Bacteriologie wird uns mit der Zeit darüber Aufschluss geben.

Das Blutspucken, welches ein so hervorragendes Symptom bei dieser Form acuter Lungenentzündung Tuberculöser darstellt, und welches häufig den ganzen Krankheitsverlauf begleitet, hat eine doppelte Bedeutung. Einmal ist es Anfangserscheinung und hervorgerufen durch dieselbe körperliche Anstrengung, welche durch sehr tiefe Inspirationen Anlass zur Aspiration von Caverneninhalt gab. Hier handelt es sich gewöhnlich um die Ruptur eines Aneurysmas eines Lungenarterienzweiges, welche zur Quelle der Blutung wird und, wie vorhin schon berührt, vielleicht zuweilen erst den Anlass zu besonders tiefen Inspirationen und Hustenanfällen und damit zur Fortbewegung und Verbreitung des blutigen und sonstigen Höhleninhalts in den Luftrohrenverzweigungen abgiebt.

Weiterhin aber ist das während des Krankheitsverlaufs fortdauernde Blutspucken eine Folge der entzündlichen Hyperämie in der Schleimhaut der Bronchiolen und in dem befallenen Lungengewebe. Solches Blut ist gewöhnlich mit Bronchialschleim innig gemischt, oder in Streifenform dem eiterig-schleimigen Auswurf beigemischt. Tuberkelbacillen sind in letzterem gewöhnlich in spärlicher Menge zu finden und stammen dann aus der Wand der alten Höhle.

In Fällen, in welchen bei ganz latenter oder bei scheinbar zu völligem Stillstande gekommener Lungentuberkulose Zerfall eines kleinen tuberculösen Herdes oder sehr langsam fortschreitende Verschwärung in der Wand einer bereits bestehenden Höhle ein Blutgefäss oder eine aneurysmatische Erweiterung eines solchen eröffnet, starkes Bluten und durch die Erstickungsnöth Aspiration von Blut und Höhleneiter mit den nachfolgenden Erscheinungen einer „Phthisis florida“ hervorruft, kann man, lediglich nach dem klinischen Bilde, füglich von einer „Phthisis ab haemoptysi“ sprechen, wie sie, allerdings in viel weiterem Sinne, die alten Aerzte angenommen hatten, und wie sie in unseren Tagen Felix v. Niemeyer zu rehabilitiren versuchte. Denn die „Phthisis“, das sichtbare Abzehren, oft genug überhaupt das erste sichtbare Kranksein, beginnt hier thatsächlich mit dem Zeitpunkt des Blutspuckens. Aber die Aelteren und auch v. Niemeyer verstanden darunter die erste Entstehung der Lungenaffection durch die entzündungserregende Wirkung des einer Bronchialblutung entstammenden, in die tieferen Luftwege hinein aspirirten Blutes.

Heutzutage stehen wir der Frage, ob in die Luftwege ergossenes, irgend woher stammendes Blut entzündungserregend auf die Bronchialschleimhaut und das Lungengewebe wirken könne, anders gegenüber als zur Zeit v. Niemeyer's. Wir wissen jetzt, dass Lungenentzündungen verschiedenster Art durch pathogene Mikroorganismen hervorgerufen werden, und in Fällen, in welchen nur reines Blut in Betracht kommt, könnte dasselbe wohl kaum als der eigentliche Entzündungserreger, sondern nur als Hilfsursache angesehen werden, durch deren Vermittlung den in den Luftwegen schon vorher vorhanden gewesen oder den mit jedem Athemzuge neu eingeführten Mikroorganismen erst die Möglichkeit gegeben wird, nunmehr auf die durch den Fremdkörper „Blut“ geschädigten Gewebe pathogen einzuwirken.

Bei Blutungen aus Höhlen oder aus zerfallendem tuberculös infiltrirtem Gewebe handelt es sich aber nicht um reines, sondern von dem Orte der Blutung her bereits mit allerlei Bacterien verunreinigtes Blut. Diese letzteren sind die Entzündungserreger. Sie vermitteln die lobulären oder lobären Lungenentzündungen, welche, wie den Aerzten zu allen Zeiten besonders aufgefallen ist, sich so häufig an Blutspucken anschliessen. Gerade in der Aufstellung einer „Phthisis ab haemoptysi“ findet diese Thatsache ihren beredtesten Ausdruck. Dabei kann es zu beschränkter lobärer Infiltrationen kommen, welche, wie das von Aufrecht¹⁾, Liebermeister²⁾ u. A. hervorgehoben wird, vollständig wieder

¹⁾ Pathologische Mittheilungen IV, Heft 1. Magdeburg 1887, p. 63.

²⁾ Vorlesungen über spec. Pathologie und Therapie Bd. IV. Leipzig 1891, p. 102.

¹⁾ Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 3. Aufl., Leipzig 1887. Bd. II, p. 449.

²⁾ Lehrbuch der allg. und spec. pathol. Anatomie. 7. Aufl., Jena 1892. Bd. III, p. 697.

³⁾ Ueber Mischinfection der Lungentuberkulose. Vortrag, gehalten auf dem IX. Congress für innere Medicin. Verhandlungen p. 424.

⁴⁾ I. c. p. 696.

zur Resorption gelangen können. Oder die sich rasch ausbreitende lobäre oder lobuläre Verdichtung und der Zerfall derselben bilden die anatomische Grundlage für das Krankheitsbild der „Phthisis florida“ mit tödtlichem Ausgang. Oder endlich, es kann nach länger dauerndem fieberhaftem Stadium chronische Verdichtung zurückbleiben, und die acut einsetzende Erkrankung überhaupt nur einen „Nachschub“ im Verlaufe einer chronischen Phthise darstellen.

Ich habe selbst früher einige derartige Fälle mitgetheilt¹⁾, welche den einen Theil der v. Niemeyer'schen These zu stützen schienen, dass Blut in die Luftwege aspirirt entzündliche Veränderungen in den Lungen hervorzurufen imstande sei, dass also Phthise auf Blutspucken in dieser Weise folgen könne, die andere Frage aber, die nach dem Herkommen des Blutes, weil einem strengen Beweise nicht zugänglich, als eine noch offene behandelt. Nach den inzwischen gemachten Erfahrungen und nachdem ich mich gleich vielen Anderen wiederholt überzeugt, wie selbst recht erhebliche Veränderungen in den Lungenspitzen wiederholter, mit der grössten Sorgfalt vorgenommener Untersuchung entgehen können, muss ich mich der wohl allgemein getheilten Ansicht anschliessen, die dahin geht, dass das Auftreten von Blutspucken als Zeichen einer in den Lungen bereits bestehenden und bis zu einem gewissen Grade fortgeschrittenen Gewebskrankung — in der grossen Mehrzahl der Fälle einer tuberkulösen — zu betrachten sei. Folgt auf Blutspucken bei einem scheinbar Gesunden unmittelbar die Entwicklung einer Phthise, so kann man mit Sicherheit annehmen, dass vorher ein versteckter tuberculöser Heerd vorhanden war.

Die damals von mir und in der gleichen ärztlichen Gesellschaft später von H. Weber²⁾ mitgetheilten Fälle von an Blutspucken unmittelbar sich anschliessenden, mehr oder weniger schweren Lungen- und Allgemeinerscheinungen mit zum Theil gutartigem, zum Theil schlimmem Verlauf gehören sehr wahrscheinlich in eine Reihe mit den Fällen, welche den Gegenstand dieses Artikels bilden. Dort wie hier handelte es sich wahrscheinlich um entzündliche Lungenaffectionen, welche in der vorhin angegebenen Weise durch Aspiration von Entzündungserregern aus primären tuberkulösen Herden hervorgerufen worden waren.

Für die Diagnose der hier besprochenen Form acuter Bronchopneumonie bei an Lungentuberkulose Leidenden ist besonders wichtig das plötzliche Auftreten des starken Blutspuckens nach, oder auch ohne, vorausgegangener körperlicher Anstrengung, fast unmittelbar oder in wenig Tagen gefolgt von Fieber, das rasch zu bedeutender Höhe sich steigert, und von diffusen katarrhalischen Erscheinungen in den feinsten Bronchien mit schnell ansteigender Athemnoth und Cyanose. Von grösster Wichtigkeit in Fällen von bis dahin latent gebliebener Tuberkulose ist selbstverständlich der Nachweis von wenn auch nur vereinzelten Tuberkelbacillen in dem blutigen oder blutischleimigen Auswurf. Vielleicht wird in Zukunft mit noch weiter gediegener Kenntniss dieser Erkrankungsform auch der sonstige bacteriologische Befund am Auswurf werthvolle Anhaltspunkte für die Diagnose gewähren.

In einem gewissen Stadium kann das Krankheitsbild Aehnlichkeit mit dem eines Typhus haben. Konnte man den Krankheitsfall von Anfang an beobachten, so wird jedoch eine Verwechselung nicht leicht vorkommen, denn die ausgesprochenen katarrhalischen und bronchopneumonischen Lungenerscheinungen, welche hier in wenigen Tagen zu voller Ausbildung kommen, werden bei Ile- oder Flecktyphus kaum vor Ende der zweiten Woche beobachtet. Die Vergrösserung der Milz, wenn sie, wie gewöhnlich, vorhanden ist, erreicht nicht diejenige einer typhösen Erkrankungsform von gleich heftigen Erscheinungen.

Sollte in einem Fall das allgemeine Krankheitsbild auch noch so sehr an Typhus denken lassen, der rasche Verlauf, der fortwährend oder immer wieder blutig werdende Auswurf heben bald jeden Zweifel.

Von der acuten Miliartuberkulose der Lungen unterscheidet sich diese Form der acuten vesiculären und lobulären Bronchopneumonie ebenfalls durch den viel schnelleren Verlauf, das gewöhnlich höhere Fieber, die viel rascher sich ausbildende Athemnoth und die ausgesprochenen und rascher überhand nehmenden physikalischen Erscheinungen auf der Brust. Während bei Miliartuberkulose der Lungen oft viele Tage lang nichts als verschärftes Athmungsgeräusch und da und dort ein Rhonchus sibilans zu hören ist, sind hier reichlichere Rhonchi und frühzeitiger auftretende, feine blasige und knisternde Rasselgeräusche vorhanden, und finden sich auch frühzeitiger, wenn auch nur an kleinen Bezirken, Aenderungen des Percussionsschalls.

Von den nicht mit Tuberkulose in Zusammenhang stehenden Lobulärpneumonien, welche in seltenen Fällen (auch unabhängig von Influenza) ganz acut und ohne vorausgegangenen Katarrh auftreten können, unterscheidet sich diese Form vor allem durch das initiale, oft profuse Blutspucken.

Die Prognose muss als absolut ungünstig bezeichnet werden, sobald aus der grossen Verbreitung der katarrhalischen Erscheinungen, aus der Höhe des Fiebers und der Athem-

noth, aus der Menge des ausgeworfenen Blutes und dem fortwährend mehr oder weniger blutigen Auswurf die Annahme einer über beide Lungen verbreiteten lobulären Aspirationspneumonie wahrscheinlich wird. Man hüte sich, nach den oft trügerisch leichten Symptomen seitens der Lungen in den ersten Tagen, nachdem einmal das erste heftigere Blutspucken vorüber ist, die Krankheit leicht zu nehmen. Selbst bei mehr subacutem Verlauf und auf kleinere Lungenabschnitte sich beschränkender Ausbreitung ist die Prognose eine ungünstige oder zum mindesten sehr zweifelhafte. Denn in solchen Fällen können zwar vereinzelt auftretende, durch andere Entzündungserreger hervorgerufene Entzündungsherde in Lösung oder in Eiterung und Vernalbung ausgehen, aber die durch die gleichzeitig aspirirten Tuberkelbacillen bewirkten Gewebsveränderungen nehmen den ihnen zukommenden chronischen Verlauf, mit anderen Worten, es hat sich in einem solchen Fall ein neuer Schub multipler Tuberkelherde in den Lungen gebildet, ein Vorgang, der ja bei jeder chronischen Lungentuberkulose zu wiederholten malen im Verlauf der Krankheit auftritt und hauptsächlich die Verbreitung der Krankheit in den Lungen bewirkt.

Je aussichtsloser die Therapie derartiger acuter Zwischenfälle bei einem seit längerer Zeit mit chronischer, vielleicht scheinbar ausgeheilter Lungentuberkulose Behafteten ist, um so wichtiger ist die Prophylaxis derselben. Da wir Höhlen in chronisch afficirten und zum Theil geschrumpften Lungenspitzen nur selten mit aller Bestimmtheit nachweisen können, ist es geboten, jeden kranken oder „geheilten“ Phthisiker mit auch noch so geringfügigen Spitzenerscheinungen, aber mit fortbestehendem, namentlich Tuberkelbacillen, wenn auch nur in geringen Mengen enthaltendem Auswurf ernstlich vor den Gelegenheitsursachen, welche Anlass zu Lungenblutungen und damit zu der geschilderten Form acuter Aspirationspneumonie geben können, also vor Tanzen, Bergsteigen, Turnen und allen Verrichtungen, welche mit heftigen Athembewegungen einhergehen, zu warnen. „Athemgymnastik“, so nützlich sie in einzelnen Fällen sein kann, ist gefährlich, wo in einer Lungenspitze eine von schwierigem Gewebe umgebene Höhle vorhanden ist, die in offener Verbindung mit einem Bronchus steht. Und so ungemein wichtig Bewegung im Freien für manche Phthisiker und namentlich für Reconvalescenten von Lungentuberkulose ist, so sorgfältig müssen alle anstrengenden Bewegungen vermieden werden. Selbstverständlich kann auch das Einathmen von Luft, welche zum Husten reizende Verunreinigungen enthält, durch Hervorrufen heftiger Hustenfälle ähnlich ungünstige Wirkungen haben.

Wichtig ist bei Kranken und Genesenen, bei denen aus dem Verlauf und der Localisation der Erkrankung der Verdacht auf Vorhandensein einer Höhle vorhanden ist, die von Zeit zu Zeit vorzunehmende bacteriologische Untersuchung des Auswurfs. Es giebt Fälle, in welchen keines der physikalischen Zeichen einer Höhlenbildung, sondern lediglich die Erscheinungen einer Verdichtung einer Lungenspitze vorhanden sind, in welchen aber in dem sehr spärlichen Auswurf Tuberkelbacillen in förmlicher Reincultur, also massenhaft beisammenliegend, sich finden. Ein solcher Befund spricht sehr für das Vorhandensein einer Höhle mit Abstossung tuberkulös durchsetzter Wandstückchen; dieselbe Bedeutung haben elastische Fasern. Damit kann ein ganz blühendes Aussehen und völlige Fieberlosigkeit verträglich sein.

Die Prophylaxis wird ferner in allen Fällen von Blutspucken bei manifester oder zum Stillstand gekommener Lungentuberkulose die besprochene Gefahr im Auge behalten müssen. In den zu meiner Beobachtung gekommenen Fällen ging der stärkeren Blutung gewöhnlich geringeres Blutspucken voraus, das erst in den folgenden Tagen, während welcher die Betreffenden noch in gewohnter Weise lebten, oder sich sogar Anstrengungen aussetzten, zunahm und dann sofort von den schweren Allgemeinerscheinungen gefolgt war. Da man, namentlich bei einer alten Spitzenaffection, nie sicher weiss, ob eine unbedeutende Blutung nicht von geringem Aussickern des Blutes aus einem arrodirten Aneurysma der Pulmonalarterie stammt und der Vorläufer einer tödtlichen Blutung sein könnte, ist in solchen Fällen von Anfang an die grösste Vorsicht und vor allem absolute Ruhe dringendes Erforderniss. Selbst bei aller Vorsicht gelingt es ja in derartigen Fällen bekanntlich nicht immer, den selbst ganz unerwartet rasch eintretenden tödtlichen Ausgang durch Verblutung aufzuhalten, wovon wir in der Freiburger Klinik in diesem Sommer kurz hintereinander drei Fälle erlebten, von denen allerdings zwei, streng genommen, nicht hierher gehören, da es sich um putride Bronchitis bei Bronchiektasien, in einem Fall mit gleichzeitig vorhandenen tuberkulösen Veränderungen in den Lungen, handelte. Der dritte Fall aber, den ich in aller Kürze mittheilen will, ist ein typischer Fall, bei welchem die Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit des Ausganges in die hier geschilderte Form der lobulären Aspirationspneumonie vorhanden gewesen wäre, hätte nicht rasche Verblutung dem Leben plötzlich ein Ende gemacht.

¹⁾ Transactions of the Clinical Society of London. Vol. II, 1869. p. 83.

²⁾ Transactions of the Clin. Society of London. Vol II, 1869. p. 143.

Ein 18jähriges, wohlgebautes und gutgenährtes Dienstmädchen L. E., das seit längerer Zeit etwas gehustet hatte, wurde am 2. Juli 1892 wegen Blutsputens in die Klinik aufgenommen. Die Kranke war fieberlos, hatte aber eine etwas gesteigerte Pulsfrequenz (abends 108) und sah chlorotisch aus. Der Auswurf war sehr spärlich, etwas blutig, am Abend des 3. Juli etwas vermehrt. Nach einer guten Nacht trat am 4. Juli morgens ganz plötzlich eine so profuse Lungenblutung ein, dass der Tod innerhalb 10 Minuten erfolgte.

Die Section ergab, dass die Blutung aus einer buchtigen Höhle von der Grösse von zwei bis drei Haselnüssen im hinteren oberen Theil des linken Oberlappens, entsprechend etwa dem inneren Ende der Spina scapulae, stammte. Die betreffende Lungenpartie war so fest mit der Brustwand verwachsen, dass ein Theil der Höhlenwand bei der Herausnahme der Lunge haften blieb. In diese Höhle mündete scharf abgeschnitten ein Bronchus zweiter Ordnung ein; in der Wand der Höhle verlief ein grösserer Ast der Lungenarterie, in welchen hinein durch Verschwärung der Wand ein Durchbruch stattgefunden hatte. Die Oeffnung war durch ein festhaftendes Gerinnsel grösstentheils verlegt. In der linken Spitze und ebenso in der rechten Lunge ein verkäster, von schwieligem Gewebe umgebener Herd. Sonst in beiden Lungen nur eine spärliche Zahl disseminirter Tuberkelknötchengruppen, in beiden Lungen ausserdem reichliche Blutaspersionsherde und so starke Blähung, dass die Lungen bei Eröffnung des Brustkorbes nicht zusammensanken.

Ich lasse jetzt die Mittheilung einiger Fälle folgen, welche den Verlauf der in Rede stehenden Erkrankungsform und die an den Lungen zustande kommenden Veränderungen illustriren.

Fall 2. M. H., stud. med., aus völlig gesunder Familie stammend, während je ein Oheim väterlicher und mütterlicher Seite wahrscheinlich an Tuberkulose gestorben sind. Ausser den Masern im dritten oder vierten Lebensjahre hatte M. nie eine acute Krankheit durchgemacht, war aber stets etwas schwächlich gewesen. Während seiner Gymnasialzeit im Sommer 1877, wie auch später, hustete er öfter, ohne sich übrigens krank zu fühlen, und im Sommer 1879, während er in München studirte, hatte er ein paar Tage lang Blutsputen gehabt. Er blieb jedoch sonst ganz wohl bis Mitte Juni 1880, als er, wohl nicht unbeeinflusst durch Excesse im Baccho, die schon seit längerer Zeit seinen Appetit beeinträchtigt hatten, mehrmals leichtes und am Nachmittag des 24. Mai plötzlich stärkeres Blutsputen bekam. Schon am folgenden Tage war Fieber vorhanden, das fort dauerte, während Blutausswurf in den nächsten Tagen nur mit Unterbrechung auftrat. Am 25. Juni sah ich den Kranken und fand den Percussionsschall über beiden Spitzen nicht sehr voll, links noch etwas mehr gedämpft als rechts, das Athemgeräusch unbestimmt, keine Rasselgeräusche. In den nächsten Tagen scheint der Zustand sich etwas gebessert zu haben, denn Patient machte am 29. Juni nachmittags noch einen Spaziergang, fühlte sich aber beim Sitzen im Freien fieberhaft. Am darauffolgenden Tage wieder blutiger Auswurf, abends Eintritt ins Hospital mit einer Temperatur von 39,6°, 96 Pulsen und 24 Respirationen.

Patient war bei der Aufnahme gut genährt, hatte durchaus nicht das Aussehen eines Phthisikers. Er hatte etwas Hustenreiz und warf von Zeit zu Zeit ein dunkelgefärbtes blutiges Sputum aus. Die Untersuchung der Brust ergab bei ganz normalem Bau und normalen Lungengrenzen deutliche Dämpfung des Percussionsschalles über der rechten Spitze bis zur zweiten Rippe herab; ebenso über der linken Spitze abgeschwächter Schall. Ueber der rechten Spitze unbestimmtes, etwas raues Athmungsgeräusch mit verlängertem Expirium und vereinzelten, unterhalb des Schlüsselbeins etwas reichlicheren knatternden Rasselgeräuschen beim Inspirium. Ueber der linken Spitze vorne und hinten das Inspirium etwas verschärft, keine Rasselgeräusche. Ueber den unteren Lungenpartien ziemlich lautes, scharfes Vesiculärathmen. Milz nachweisbar. Im Harn kein Eiweiss.

Während schon in den nächsten Tagen der Auswurf seine blutige Beschaffenheit verloren hatte und sehr spärlich wurde, dauerte ziemlich hohes Fieber, das am Nachmittag durch eine Dosis Natr. salicyl. herabgemindert wurde, bei subjectivem Wohlbefinden fort. Dasselbe steigerte sich vom 5. Juli an erheblich, so dass am 6. Juli trotz mehrfacher kalter Einwickelungen und 4,0 Natr. salicyl. die bis 40° angestiegene Temperatur nur bis auf 39,2 vorübergehend herabgesetzt werden konnte. Trotzdem hielten sich Puls- und Athmungsfrequenz noch in sehr mässiger Höhe, Puls 88—104, Respiration 32. Unter rascher Zunahme der Athmungsfrequenz bis auf 40, selbst 44 Athemzüge, während der Puls 120 nie überschritt, dauerte das hohe Fieber fort und konnte durch antipyretische Mittel, sowie durch Wicklungen und zweimal täglich gegebene, allmählich abgekühlte Bäder nur ganz vorübergehend etwas gemindert werden. Der Harn zeigte mit Eintritt des hohen Fiebers Opaleszenz, die Chloride waren nicht vermindert.

Bei sehr wenig Husten und schleimig-eiterigem Auswurf waren inzwischen katarrhalische und katarrhalisch-pneumonische Erscheinungen in Form von verschärftem Vesiculärathmen und Knisterrasseln beim Inspirium und von verlängertem Expirationsgeräusch über der linken Spitze, während rechts die Rasselgeräusche zunahmen, mehr hervorgetreten. HU beiderseits traten feuchte Rasselgeräusche auf. Während nun rechts das Athemgeräusch nach unten hin mehr und mehr verschärft wurde, oben einen fast bronchialen Charakter annahm, wurden links allenthalben die Rasselgeräusche immer reichlicher, etwas grossblasiger und deutlicher klingend, ohne dass jedoch percussorisch deutliche Verdichtungsherde nachweisbar geworden wären.

Der Kranke hatte im ganzen wenig Beschwerden. Anfangs mehr von aufgeregtem Wesen, wurde er allmählich mehr und mehr somnolent. Das Krankheitsbild glich zuletzt dem eines schweren Typhus, nur dass Durchfälle nicht aufgetreten waren, während die Milz im Verlaufe der Krankheit noch etwas an Grösse zugenommen hatte. Der Kranke starb am 16. Juli, also gerade drei Wochen nach Eintritt des stärkeren Blutsputens.

Aus dem Sectionsbefunde (Professor Ziegler) ist folgendes hervorzuheben:

Beide Lungen voluminös, an den vorliegenden Theilen einzelne Acini von Luft ausgedehnt, andere theils blau verfärbt, theils eingesunken. An beiden Spitzen Adhärenzen. In der linken Lunge zwei haselnussgrösse neben einander gelegene Höhlen, mit Eiter gefüllt. Der übrige Theil dieser Lunge lufthaltig, blutreich, durchsetzt von Gruppen gelber und grauweisser Knötchen. Auch die rechte Lunge ist einschliesslich der Spitze dicht durchsetzt von bronchopneumonischen Knötchengruppen; etwa dreifingerbreit unterhalb der Spitze findet sich eine bronchiectatische, mit Eiter gefüllte Höhle.

In den Bronchien schleimig-eiterige, mit Blut untermischte Flüssigkeit, die Bronchialschleimhaut intensiv geröthet.

Die Bronchialdrüsen beiderseits intensiv geschwellt und geröthet, rechts zeigt ein Theil derselben schiefergraue Verfärbung.

In der Pleura an einzelnen Stellen kaum erkennbare graue Knötchen. Der Herzmuskel schlaff, braun, am Aortensegel der Mitralis frische endocarditische Efflorescenzen.

Die vergrösserte Milz schlaff, mit graurother, fast zerfliessender Pulpa. An den Nieren keine Veränderung.

Die Mesenterialdrüsen geröthet, theilweise in geringem Grade vergrössert.

Die Darmschleimhaut zeigt ausser stellenweiser Schwellung keine Veränderungen, insbesondere keine Verschwärung. Die Bauchserosa frei von Tuberkeln.

Während frische miliare Eruption von Tuberkeln in diesem Falle nur ganz geringfügig auftrat, so dass es ganz verfehlt wäre, etwa von allgemeiner, oder auch nur auf die Lungen beschränkter Miliartuberkulose zu sprechen, hatten in dem folgenden Fall, der etwas langsamer verlief, wohl aus diesem Grunde, die miliaren Tuberkel sich reichlicher und von deutlicherer Grösse entwickelt.

Fall 3. L. W., 19 Jahre alt, Student, von gesundem Vater, aber schwächlich aussehender Mutter, welche einen Bruder an Phthise verloren hat, abstammend, hatte als Kind nur Varicellen und Masern ohne Folgeerscheinungen durchgemacht und war sonst stets gesund gewesen. Zur Zeit seines Erkrankens war er ein gross gewachsener, gut gebauter, ziemlich kräftig entwickelter, frischer junger Mann. Ganz vorübergehend hatte er zwar zur Zeit seines Abiturientenexamens etwas Blut ausgeworfen und seitdem etwas gehustet, sich aber im übrigen völlig wohl befunden, so dass er ohne Anstrengung viel auf dem Zweirad fahren und grosse Bergtouren machen konnte. Nach einer solchen, wobei er auf dem Rückweg mit seinen Begleitern viel gesungen hatte, bekam er etwas Stechen und Beklemmung auf der Brust und am darauffolgenden Abend, nachdem inzwischen diese Erscheinungen wieder verschwunden waren, brachte er mit kurzen Hustenstössen dickes geronnenes Blut auf. Auf ärztlichen Rath verhielt er sich nun zunächst ruhig, da er aber am folgenden Abend sich ganz wohl fühlte, ging er noch zu einer befreundeten Familie, wurde aber seines schlechten Aussehens halber nach Hause geschickt, woselbst er alsbald grössere Mengen geronnenen Blutes aushustete. Von da an begann er stark zu fiebern und brachte noch mehrmals unter Erstickungserscheinungen grössere Blutmengen auf. Er wurde deshalb am 24. Juni 1891 vom Arzte veranlasst, sich ins Hospital aufnehmen zu lassen.

Das am Tag der Aufnahme sehr hohe Fieber (Temperatur Nachmittags 39,8°) nahm unter Anwendung kalter Einwickelungen in den folgenden Tagen ab; auch die gesteigerte Puls- und Athmungsfrequenz, ebenso wie die anfangs starke Eiweissreaction des Harns verminderten sich; Diazoreaction war nicht vorhanden. Die Milz vergrössert, 8,5 × 9 cm.

Die Abnahme des Fiebers machte jedoch anfangs Juli einer erneuten Steigerung Platz, vieles Husten und Austrocknung der Halsschleimhaut infolge Athmens mit offenem Munde führte zu Kehlkopfkatharrh und Heiserkeit.

Der Auswurf blieb blutig gefärbt bis zum 7. Juli, dann wurde er schleimig-eiterig, später ab und zu wieder bluthaltig. Tuberkelbacillen wurden in spärlicher Menge wiederholt in demselben nachgewiesen.

Unter mehr continuirlichem Fieber, fortwährendem geringem Eiweissgehalt des Harns, wurde am 16. Juli Diazoreaction an letzterem constatirt, die weiterhin bald mehr, bald weniger deutlich nachweisbar blieb. Die Milzdämpfung nahm noch etwas zu.

An den Lungen waren zu Anfang ausser vereinzelt Rhonchi nur geringe Veränderungen zu finden gewesen, nämlich RVO oberhalb des Schlüsselbeins etwas höherer, H0 etwas abgeschwächter Schall. Am stärksten war diese Schalldämpfung zwischen dem oberen Dritttheil des Schulterblattes und der Wirbelsäule, woselbst auch, namentlich beim Husten, ganz spärliche klingende Rasselgeräusche und Knacken hörbar waren.

Allmählich traten nun über beiden Lungen katharrhalische Geräusche, mehr und mehr sich ausbreitende, knisternde und feinblasige Rasselgeräusche, auf. Bronchialathmen zeigte sich an keiner Stelle, wiewohl der Percussionsschall da und dort einen etwas tympanitischen Beiklang annahm, ohne jedoch weiterhin in ausgesprochene Dämpfung überzugehen.

Unter anfänglich mässiger Vermehrung der Athmungsfrequenz, die erst in den zwei letzten Lebenstagen zu bedeutender Höhe (50 in der Minute) anstieg, und unter erheblicherer Zunahme der Pulszahlen wurde der Kranke mehr und mehr cyanotisch. Er litt viel unter Hustenreiz, Schlaflosigkeit und Nachtschweissen, trotz der verschiedensten dagegen angewandten Mittel, und starb am 24. Juli, also etwas über vier Wochen nach dem ersten Auftreten acuter Erscheinungen.

Bei der Section (Prof. Ziegler) fanden sich die Lungen, besonders die rechte, gebläht, in den vorliegenden Theilen blass, mit Blasen interstitiellen Emphysems an verschiedenen Stellen. Die linke Lunge frei, die rechte an der Spitze adhären.

Die linke Lunge sehr gross, an der Oberfläche an verschiedenen Stellen in und unter der Pleura kleine graue und gelbe Knötchen, besonders zwischen beiden Lappen und an der Basis des Oberlappens, sowie am hinteren Umfang der Lungen; hier deutliche Tuberkel im Verlaufe der Lymphgefässe. Die ganze Lunge im allgemeinen lufthaltig, hellroth, die Durchschnittsfläche durchsetzt von in Gruppen gestellten Knötchen, die gelblich-weiss sind, vielfach kleeblattartige Zeichnungen bilden. An einzelnen Stellen ist das Zwischengewebe schon grau infiltrirt, dagegen nirgends eine ganz gleichmässige Läppchenverkäsung. Die tuberkulösen Knoten finden sich ebenso auch im vorderen Theil der Lunge, hier zum Theil schon eiterige Einschmelzung. Aus den Bronchien entleert sich rahmiger Eiter, auf Druck auch aus den kleineren, besonders vorne, weniger hinten.

An der rechten Lunge unterhalb der Spitze hinten Verwachsung und stärkere Verhärtung des Parenchyms. Das verhärtete Gewebe im allgemeinen theils grau, theils roth mit zahlreichen eingesprengten verkäsenden Tuberkeln. Daneben mehrere kleinere, mit den Bronchien in Verbindung stehende, zum Theil nur Erweiterungen derselben darstellende, zum Theil auch von zerfetztem Lungengewebe begrenzte Höhlen, die mit Bröckeln vermischten Eiter enthalten. Da und dort in der Umgebung der Höhlen an mehreren Stellen weisse, derbe Bindegewebszüge, welche die Höhlen abgrenzen. Die übrige Lunge verhält sich ähnlich wie die linke, nur ist die Zahl der verkäsenden Knötchen noch reichlicher, so dass diese vielfach confluen.

Bronchialdrüsen geschwollen, grauroth, zum Theil schiefrig verfärbt, ohne ältere Verkäsungen.

Milz etwas vergrössert (12×8 cm).

Das Herz in seiner rechten Hälfte etwas erweitert, der linke Ventrikel zusammengezogen, das Herzfleisch im ganzen blass, fleckig geröthet. Klappen normal. Gewicht 330 g.

Im Bauchfell und den grossen Unterleibsdrüsen keine Tuberkel. Die Nieren ohne besondere Veränderungen. Auch die Darmschleimhaut frei von tuberkulösen Veränderungen, aber im unteren Theile des Dünndarms hyperämisch, zum Theil von kleinen Hämorrhagien durchsetzt; auch die Dickdarmschleimhaut hyperämisch.

Ein blühender junger Mann, den Niemand für krank gehalten und der selbst sich ganz gesund gefühlt hatte, erlag also hier in acutester Weise einer von älteren tuberkulösen Höhlen ausgehenden Lungenaffection, die sich aus entzündlichen lobulären Herden und aus Miliartuberkeln zusammensetzte. Neben anderen Entzündungserregern waren also hier aus dem Caverneninhalte auch Tuberkelbacillen in reichlicherer Menge zur Aspiration gelangt, an einzelnen Stellen hatte auch eine Verbreitung derselben durch die Lymphbahnen stattgefunden.

In ähnlicher Weise, aber nahezu mit Beschränkung des secundären Processes auf die eine, schon vorher an der Spitze erkrankte Lunge, verlief die Krankheit in dem folgenden Falle, in welchem als weiterer bemerkenswerther Befund die frische Endocarditis hervorzuheben ist, wie sie auch in Fall 2 gefunden worden war.

Fall 4. C. St., 20jähriger Fabrikarbeiter, früher stets gesund, bekam im Sommer 1884 Husten mit Auswurf, der sich, als Patient in den letzten sechs Wochen vor Beginn der acuten Erkrankung ungewöhnlich schwere Arbeit verrichten musste, verschlimmerte.

Am 20. November 1885 bekam er plötzlich heftiges Blutsputten, darnach Schmerzen rechts vorn unten auf der Brust und Engigkeit. Am folgenden Tage wiederholte sich das Blutsputten in sehr reichlicher Weise, so dass Patient seine Arbeit einstellen musste. Am 22. November abermals Blutung; Patient wurde sehr schwach und verlor den Appetit. Er liess sich deshalb am 24. November ins Hospital aufnehmen.

An dem gracil gebauten, nur 53 kg wiegenden jungen Manne fand sich eine ausgesprochene Verdichtung der rechten Lungenspitze: Vertiefung der Supraclaviculargrube, starke Dämpfung, aber kein Wintrich'scher Schallhöhenwechsel; das Athmungsgeräusch dem bronchialen sich nähernd, zahlreiche klein- und grossblasige Rasselgeräusche. Links oben schwaches Vesiculärathmen, im übrigen bei normalen Lungengrenzen verschärft Vesiculärathmen mit verlängertem Expirium.

Es bestand abendlich hohes Fieber mit anfangs stärkeren Morgenremissionen; später wurde dasselbe mehr continuirlich mit entsprechender Steigerung der Puls- und Athmungsfrequenz. Durch Antipyrin oder Thallium sulfuricum wurde die fieberhafte Hitze vorübergehend herabgesetzt und subjective Erleichterung herbeigeführt, die Consumption war aber eine sehr rasche, und die Lungenerkrankung machte in ähnlicher Weise wie in dem vorausgehenden Falle Fortschritte, doch mit dem Unterschied, dass rechts Erscheinungen einer von oben nach unten sich ausbreitenden Verdichtung, links dagegen nur katharrhalische Geräusche vorhanden waren. Tuberkelbacillen wurden im Auswurf nachgewiesen. Der Kranke erlag am 23. December, also genau vier Wochen nach Beginn der Erkrankung.

Die Section ergab Blähung der Lungen, die linke Lunge völlig frei, die rechte durch alte Adhäsionen mit der Pleura costalis verwachsen, die ganze rechte Lunge von miliaren und grösseren graugelblichen, zum Theil eiterig erweichten Herden durchsetzt. In der Spitze fand sich eine glattwandige alte Höhle; in einer zweiten, etwas kleineren ein obliterirtes Aneurysma der Lungenarterie und in der Höhle liegend ein haselnussgrosses, rundes Blutgerinnsel. In der linken Lunge fanden sich nur einzelne graue, nicht verkäste Knötchen, keine Höhle. Die Bronchialdrüsen der rechten Lunge zeigten käsige Einsprengungen. An der Mitralklappe ziemlich hart sich anfühlende, stecknadelkopfgrosse Auflagerungen. Die Milz vergrössert, ohne Tuberkel. Auch das Peritoneum und die Darmschleimhaut ohne tuberculöse Veränderungen.