Aus der I. Medizinischen Klinik der Universität in Budapest.
(Direktor: Prof. Dr. F. v. Korányi.)

Ein Fall von primärem Lungenkrebs.

Von Dr. Gustav Morelli.

Wegen der Schwierigkeit bei der Feststellung der Diagnose und einiger seltener Begleitumstände soll der folgende Fall mitgeteilt werden:

M. K., 28 Jahre. Anamnese: Hereditär nicht belastet. Bis Januar 1903 gesund, als sie sich erkältete und mit Frösteln und Fieber zu husten begann. Das Frösteln hörte bald auf, der Husten jedoch nahm einen chronischen Charakter an und trotzte jeder Behandlung. Die Kranke magerte stark ab und wurde äußerst schwach. Seit 1. April bemerkte sie, daß der Auswurf zwei Wochen anhaltend mit Blut vermischt war. Am 7. Mai stellte sich nach vorhergegangenen Schüttelfrost heftiges, rechtseitiges Seitenstechen ein. — Die Temperatur stieg, und die andauernden Schmerzen verursachten heftige Atemnot. Mit den erwähnten Klagen wurde die Kranke am 8. Mai 1903 in die Klinik aufgenommen.

Status praesens: Patientin ist mittelgroß, gut genährt, das Gesicht gerötet; appetitlos, jedoch der Durst gesteigert. Am Halse keine Drüsen fühlbar. Beide Thoraxhälften atmen gleichmäßig. Atmung oberflächlich, rasch (56 in der Minute). Herzdämpfung normal. Puls klein, rhythmisch, 140 in der Minute. Der Perkussionsschall ist rechts in der Parasternallinie von der Spitze bis zur vierten Rippe laut, mit tympanitischem Beiklang, von da an bis zur fünften Rippe und seitwärts bis zur hinteren Axillarlinie gedämpft, vom unteren Rand der fünften Rippe bis zur sechsten absolut dumpf. Hinten ist der Perkussionsschall von der Spitze bis zur fünften Rippe laut, nicht tympanitisch, von da an absolut dumpf, und reicht bis zur zehnten Rippe.

Ueber der rechten Lungenspitze etwas verschärft Vesikuläratmen. Im Bereiche des gedämpften Perkussionsschalls vorne und in der Axillarhöhle ist scharfes Bronchialatmen mit einigen feuchten, kleinblasigen Rasselgeräuschen hörbar. Ueber der absoluten Dämpfung geschwächtes Bronchialatmen ohne Atemgeräusche. Linke Lunge normal. Auswurf klebrig, zäh, durchsichtig, mit Blut innig vermischt. Mikroskopisch Blutkörperchen und Diplococcen nachweisbar. Harn normal. Temperatur 39,6°.

10. Juni. Die Kranke besserte sich bis auf den Rest eines kleinen Exsudats, jedoch bewegt sich die Temperatur mit Remissionen, und besonders des Abends auftretenden Exazerbationen, zwischen 36—38,5°.

15. Juni. Unter Temperatursteigerung und Schmerzen entsteht eine Thrombophlebitis in der rechten Vena poplitea, und der Prozeß verbreitet sich langsam bis zur Fossa ovalis. Ähnliche Prozesse treten in der rechten V. cephalica und Vena mediana cubiti auf. Gleichzeitig klagt Patientin in der bisher gesunden, linken Brusthälfte über unerträgliche Schmerzen. Im dritten Intercostalraum beim Sternastrand im Umfange von drei Fingerbreite ist der Perkussionsschall gedämpft, die Atmung verschärft, von einigen Rasselgeräuschen begleitet. Patientin magert stark ab, wird sehr schwach, die Temperatur steigt jeden Abend auf 38—39°.

20. Juni. Die Thrombophlebitis zeigt eine geringe Besserung. Die Kranke hustet viel, klagt über anhaltende Schmerzen in der linken Brusthälfte. Der Spitzenstoß ist im sechsten Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie fühlbar. Die Herzdämpfung ist größer, beginnt bei der dritten Rippe, überschreitet den rechten Rand des Sternums um eine Fingerbreite und reicht links bis zum Spitzenstoß. Das Exsudat steigt hinten an beiden Seiten bis zur neunten Rippe.

15. August. Unter Kollapserscheinungen sinkt die Temperatur plötzlich auf 36,7°. Aus dem Kollaps erwacht, ist die Patientin am linken Auge erblindet, und das Sehvermögen des rechten ist auch bedeutend herabgesetzt. Die Untersuchung des Auges ergibt partielle Venenthrombose beider Retinae.

18. August. Die Kräfte der Patientin nehmen rapid ab. Der Puls ist filiform. Das Oedem nimmt zu. Sie stirbt unter Anzeichen der Herzschwäche.

Aus dem Sektionsprotokolle interessiert uns folgendes: Die rechte Lunge total, links Oberlappen mit dem Thoraxrand verwachsen. In der linken Thoraxhälfte etwa 50 ccm trübes, blutiges Serum. Rechts in der Spitze verkalkte Knoten. Die Oberfläche zeigt teilweise lufthaltende, teilweise feste Partien. Auf der Hauptschnittfläche der oberen und mittleren Lappen sind die Lobuli und die

Gefäße gut sichtbar. Im unteren Lappen sind die Lobuli luftleer, brüchig, und beim Drücken zeigt sich eine trübe Flüssigkeit. Außerdem fallen kleine, weiße Punkte auf, welche den Durchschnitten der Gefäß- und Bindegewebsstränge entsprechen. Die Punkte sind Tuberkeln ähnlich. Die linke Lungenhälfte zeigt im oberen Lappen ähnliche Veränderungen. In einem Aste der A. pulmonalis ein trockener, wandständiger Thrombus. Beide Herzkammern dilatiert. An der vorderen Bicuspidalklappe etwa erbsengroße, condylomartige Wucherung. Thrombosen in der V. cava inf. in der rechten V. mediana cubiti, in den Cruralvenen und in den Venae centrales retinae.

Die Sektion stellte längs der Gefäße eine interstitielle Granulation fest, ähnlich wie man diese als Ueberreste vorhergegangener Pneumonien findet. Makroskopisch war eine Verdickung der Gefäßwände bemerkbar, welche für eine Bindegewebswucherung gehalten wurde. Die mikroskopische Untersuchung zeigte aber, daß es sich hier um aus Epithelzellen bestehende Nester und Stränge handelt, daß also die Lymphspalten der Adventitia mit carcinomatösen Massen ausgefüllt sind. Außerdem waren im Lungengewebe neben nekrotischen Teilen teils einzelne Alveolen ganz ausfüllende, teils in deren Wand — hauptsächlich um die Gefäße und Bronchien — in kleinen Strängen geordnete, atypische Epithelinseln zu finden. Die Zellen sind polymorph, mit großem, blasenartigem Kern und ziemlich reichem Protoplasma. Die Zellen haben nirgends einen ausgeprägten Pflasterepitheltypus, sondern ähneln mehr dem Zylinderepithel der Drüsen.

Der klinische Verlauf der Krankheit entsprach einer subacuten Pleuropneumonie. Diese Annahme wird vollständig bestätigt durch den Sektionsbefund. Neben der katarrhalischen Pneumonie war eine Pleuritis vorhanden, welche einen ausgesprochen entzündlichen Charakter zeigte. In den Verwachsungen der Pleura konnte selbst mikroskopisch kein Carcinom festgestellt werden. Die gleiche Ursache dürfte die Endocarditis hervorgerufen haben, und die letztere führte wahrscheinlich die ausgebreiteten Thrombosen herbei. Da dieselben in dem letzten Stadium der Krankheit auftraten, können sie auch durch die bei Krebs auftretende Cachexie verursacht worden sein. Der Umstand, daß im gegebenen Falle, weder die pünktlichste Beobachtung, noch diagnostische Hilfsmittel (als Perkussion, Auskultation, Sputumuntersuchung, Röntgen) die Feststellung der Diagnose ermöglichten, ja, daß selbst die Autopsie, erst durch eine mikroskopische Untersuchung ergänzt, die richtige Beurteilung des Falles gab, erlaubt uns die Folgerung, daß sich der Lungenkrebs auch dort vor unseren Augen abspielen kann, wo wir es nicht einmal vermuten.

Vom klinischen Standpunkte aus sei erwähnt, daß die einzigen diagnostischen Anzeichen, die für die Annahme eines Carcinoms sprachen, das sanguinolente Sputum und der rasch abnehmende Kräftezustand der Kranken waren. Dagegen sprachen jedoch das jugendliche Alter, der akute Verlauf und die Untersuchung der Kranken, insbesondere, daß sich die Dämpfungen fast vollständig klärten, ferner, daß mediastinale oder anderweitige Metastasen fehlten. Gegen die Annahme des Krebses sprachen noch das Fieber, welches einer atypisch verlaufenden Pneumonie oder Septicämie entsprach, die ausgebreiteten Thrombosen und die Anwesenheit von Pneumococcen im Sputum.

Wenn trotz alledem Carcinom der Lunge vorhanden war, so sehen wir, wie vorsichtig wir bei der Diagnose sein müssen, wenn wir die geringsten Anhaltspunkte für einen Lungentumor finden. Vom Gesichtspunkte der pathologischen Anatomie verleihen dem Falle die Jugend der Patientin, das gänzliche Fehlen von Metastasen, das zweiseitige Vorkommen und der infiltrative Charakter der Krankheit Interesse.

Histologisch war der Ausgangspunkt der Krankheit nicht zu konstatieren. Die Gestalt und Anordnung der Zellen ließ jedoch mit größter Wahrscheinlichkeit darauf schließen, daß der primäre Sitz des Krebses das Epithel der Bronchialdrüsen war. Die durch die Pneumonie bedingten Bindegewebsstränge lieferten dem Carcinom eine entsprechende Verbreitungsbahn. Man kann aber auch annehmen, daß die durch die Entzündung entstandene Bindegewebswucherung das Auslösungsmoment bezüglich des Carcinoms bildete, indem sie einen guten Boden zur Entstehung des Tumors bot. Im Sinne der Theorie

Ribberts ist auch jene Möglichkeit vorhanden, daß das interstitielle, entzündete Granulationsgewebe zwischen den Bronchien oder den Epithelzellen der Alveolen wuchert und einige von ihnen abtrennt oder in sich schließt. Die so heteroplastisch gelegenen Zelleninseln können sich pathologisch vermehren und bilden den Ausgangspunkt des Krebses.