

II. Ueber einen Fall von Echinococcus der Lunge.

Von Dr. v. Brunn in Lippspringe.

Der nachstehende Krankheitsfall bietet wegen der Seltenheit des primären Vorkommens von Echinococcus in den Lungen und besonders in deren oberen Partien an sich schon ein grosses Interesse dar, vor allem aber dadurch, dass die Einwanderung der Echinokokkenembryonen, die gewöhnlich symptomlos vor sich zu gehen pflegt, hier unter sehr stürmischen Erscheinungen stattgefunden hat.

Der Fall betrifft Herrn F., welcher seit Jahren zu Katarrhen der Respirationsorgane inclinierte und, nachdem er kurze Zeit zuvor bei gewissen Anstrengungen, z. B. beim Heben seiner Kinder gelegentlich dumpfe Empfindungen in linker Brustseite wahrgenommen hatte, im September 1887 mit Schüttelfrost und hochgradiger Prostration erkrankte, als deren Ursache auf Grund der Inspection der Sputa und der physikalischen Untersuchung der Thoraxorgane eine Pneumonie im linken oberen Lungenlappen von mir und einem zweiten Collegen constatirt wurde. Die Lösung des pneumonischen Infiltrates zögerte besonders in der unteren Zone der afficirten Lungenpartie, und es kam hier zum nekrotischen Zerfall des erkrankten Gewebes und zur Bildung eines physikalisch nachweisbaren Hohlraumes. Durch den mikroskopischen Nachweis von Tuberkelbacillen im Auswurf konnte, da eine derartige Untersuchung nicht gewünscht wurde, die tuberculöse Natur des Krankheitsprocesses leider nicht festgestellt werden, jedoch schien dieselbe angesichts des Sitzes und der anatomischen Veränderung des Localprocesses, sowie im Hinblick auf die Reaction des Gesamtorganismus, das andauernde Fieber, die Nachtschweisse und die bei völligem Appetitmangel fortschreitende Entkräftung auch ohnedem klar erwiesen, und bestand noch ein leiser Zweifel, so schwand er, als das nach heutiger Auffassung fast specifisch wirkende Kreosot einen unverkennbar günstigen Einfluss auf den Zustand ausübte. Als die Noth am grössten, wurde nämlich Kreosotwein verordnet, und bald darauf schwanden Fieber und Schweisse, der Appetit wurde rege, Ernährung und Kräfte nahmen zu, und die subjectiven wie objectiven Symptome seitens der Respirationsorgane besserten sich zusehends.

So weit war der Verlauf für den Uebergang einer Pneumonie in Tuberculose ein typischer, nur ex post sind auf Grund der Journalnotizen einige Erscheinungen zu registriren, welche gleich anfangs eine gewisse Eigenthümlichkeit documentirten: Da ist zunächst der oben genannten Empfindungen zu gedenken, welche kurze Zeit vor Eintritt der Erkrankung bei körperlicher Anstrengung in linker Brustseite wahrgenommen wurden, sodann wich der objective Befund von dem einer genuinen Pneumonie in so fern ab, als die äusserste Spitze der Lunge frei von Infiltrat erschien, die Dämpfung links vorn erst unterhalb der Clavicula begann, und im Vergleich zur Dämpfungsintensität das bronchiale Athmen auffallend schwach zu vernehmen war; und schliesslich bezog sich schon bald nach Beginn der Erkrankung die hauptsächlichste Klage auf den „abscheulich, süsslich-fauligen“ Geschmack des Auswurfs, dessen Herausbeförderung einen wahren Ekel erregte und die Esslust in hohem Grade beeinträchtigte. Dies lästige Symptom währte bis in die Reconvalescenzperiode und liess erst mit der Abnahme des Auswurfs nach, ohne gänzlich zu verschwinden, indem das zeitweilig sich einstellende Morgensputum fortgesetzt die gleiche Geschmacksempfindung erzeugte. Indess trotzdem erholte Patient sich vortrefflich und war zu Neujahr 1888 so weit gekräftigt, dass er — selbst College — seine ärztliche Thätigkeit wieder aufnehmen konnte.

Im Juni vorigen Jahres sah ich Patient wieder, er hatte seinen Embo-point von ehemals, bis auf ab und zu wiederkehrenden Morgenhusten und missfarbigen Auswurf fehlten subjective Beschwerden, und die physikalische Untersuchung ergab von Infiltration nur noch geringe Spuren, dagegen links vorn seitlich im 3. und 4. I.-R. Zeichen des früher nachgewiesenen, anscheinend kleinen Hohlraumes. Es wurde ein Aufenthalt in Thüringen und an der See beschlossen, und nach Beendigung desselben mir mitgetheilt, dass Patient sich so wohl fühle wie in gesunden Tagen, aber Morgens noch immer zeitweilig das frühere, missfarbige Sputum entleere, zu dessen Beseitigung Kreosot weiter genommen wurde.

Inmitten dieser Euphorie stellten sich Mitte October 1888 allabendlich Horripilationen ein, welche auf Erkältung geschoben wurden; dem Frösteln folgte nach einiger Zeit hochgradige Kurzatmigkeit, „ich glich einem Asthmiker“, und eines Nachmittags bekam Patient, still im Sessel sitzend, einen so heftigen Hustenanfall, dass er zu ersticken fürchtete. Noch ein kräftiger Hustenstoss, und aus dem Munde flog ein „dickes Convolut weisser, zusammengerollter und hell durchscheinender Membranen“, wie er sich erinnerte, vor 10 Monaten schon einmal ausgehustet zu haben. Hierauf erfolgte massenhafter Eiterauswurf und ausserordentliche Erleichterung der Brustbeschwerden, bis am folgenden Morgen sich die gleiche Scene von neuem abspielte, worauf völlige Euphorie eintrat und seither andauert. Der Herr College hielt bei einfach manoskopischer Besichtigung die Häute für Croupmembranen, sandte sie indess behufs weiterer Prüfung an das pathologische Institut in Bonn und erhielt von den Professoren Köster und Ribbert den Bescheid, dass die Membranen — Echinococcusblasen seien.

Zu welchen epikritischen Rückblicken und Reflexionen dieser Befund Anlass gab, liegt auf der Hand: Hiernach konnte es keinem Zweifel unterliegen, dass die mit Schüttelfrost eingeleitete, mit hohem Fieber verlaufene und im Initialstadium charakteristisch gefärbte, rostfarbene Sputa zeigende Pneumonie eine secundäre war, nämlich das Product der reactiven Entzündung des Lungengewebes gegenüber dem Reize der eingedrungenen, wachsenden und als

Fremdkörper wirkenden Echinococcusembryonen. Ist nun der Fall schon in Anbetracht des seltenen Vorkommnisses einer primären Ansiedelung des Echinococcus in der Lunge und besonders in deren oberen Partien von Interesse, so wird dies noch gesteigert durch die noch weit seltenere entzündliche Reaction des umgebenden Lungengewebes sowie durch den ferneren Verlauf der Erkrankung selbst. Denn es ist nicht die Regel, dass ein in ein Körperorgan eingedrungener Echinococcus einen derartigen acut-entzündlichen Reiz ausübt; der Parasit wächst bekanntlich nur äusserst langsam und ermöglicht es dadurch Geweben und Organen, ohne stürmische Reaction sich dem Eindringen anzupassen; daher können wenig umfangreiche und im Centrum der Lunge gelegene Blasen lange Zeit, ja während der ganzen Lebenszeit, latent bleiben, und erzeugen sie Symptome, so sind solche fast ausnahmslos Folge des zunehmenden Wachstums und des dadurch bedingten Druckes auf die Umgebung, also Compressionserscheinungen, wie sie im vorliegenden Falle erst ein Jahr nach stattgehabter initialer Entzündung auftraten und mit der Expulsion der Blase endeten. Als Druckerscheinungen sind aufzufassen: der den Lungenechinococcus gewöhnlich begleitende trockene oder mit schleimig-eiterigem, öfters blutig-tingirtem Auswurf verbundene Husten, der Brustschmerz, die Kurzatmigkeit mit Paroxysmen von Dyspnoe, sowie die gelegentliche Haemoptoe; und in gleicher Weise sind die gewöhnlich vorkommenden physikalischen Erscheinungen zu deuten, die Erweiterung der kranken Thoraxhälfte, sowie die percutorischen und auscultatorischen Veränderungen. Aber nirgends in der mir zugängigen Litteratur habe ich eine analoge Beobachtung gefunden, dass das Eindringen und initiale Wachstum von Echinococcusembryonen wie hier eine unter dem scharf markirten Bilde einer croupösen Pneumonie auftretende Entzündung zur Folge gehabt hätte; und dass damals der Echinococcussack etwa schon lange Zeit an Ort und Stelle, wohl gar schon in Vereiterung begriffen gewesen wäre, dagegen spricht mit grosser Entschiedenheit das absolute Fehlen früherer Symptome und das erst viel spätere Auftreten der charakteristischen Druckerscheinungen; einige Wochen vorher wurde allerdings gelegentlich eine vorübergehende dumpfe Empfindung in linker Brustseite wahrgenommen, aber kein Husten, kein ausgesprochener Brustschmerz, keine Kurzatmigkeit waren vorhanden gewesen. Ja Hertz und Heller halten im Anfang und im Verlauf des Lungenechinococcus gerade das Fehlen des Fiebers, also auch der Entzündung, für so charakteristisch, dass sie der Pleuritis und Tuberculose gegenüber es als ein differential-diagnostisches Symptom anführen. Es ist daher wohl begreiflich, dass trotz der oben erwähnten kleinen Abnormitäten, der vorhergehenden Druckempfindung, dem Freibleiben der Lungenspitze, dem relativ schwachen Bronchialathmen und dem eigen thümlichen Geschmack des Auswurfs die Diagnose auf Echinococcus im Anfangsstadium nicht gestellt, sondern mit gutem Grunde angenommen werden konnte, es handele sich um eine Pneumonie mit Uebergang in Tuberculose resp. partieller Gangrän, wodurch auch die Beschaffenheit des Auswurfs genügend erklärt wurde.

Drückte hiernach die reactive Entzündung des Lungengewebes dem Beginn der Erkrankung den Stempel des Aussergewöhnlichen auf, so scheint dieselbe gleichzeitig für den weiteren Verlauf in charakteristischer Weise maassgebend geworden zu sein, indem sie einen schützenden Wall gegen das weitere Vordringen der Parasiten im Gesamtorganismus und vermuthlich zugleich ein Hemmniss für die fernere Entwicklung des Echinococcus an Ort und Stelle bildete. Das in Folge der Entzündung in seiner Elasticität geschädigte und starrer gewordene Lungengewebe der Umgebung musste einmal dem fortschreitenden Wachstum der Echinococcusblase mechanisch Schranken setzen, und wird durch Veränderung der Circulations- und Ernährungsbedingungen gleichzeitig chemisch-vital eine Beeinträchtigung der Entwicklung, eine Degeneration und im weiteren Verlauf ein Absterben des Parasiten bewirkt haben. Ob in letzterer Beziehung vielleicht auch dem fortgesetzten Gebrauch der grossen Gaben von Kreosot, dieses die Körpergewebe so energisch durchdringenden Mittels, ein gewisser Einfluss beizumessen ist, scheint mir nicht undenkbar, muss jedoch offene Frage bleiben, bis eventuell später experimentelle Untersuchungen über eine etwaige Einwirkung des Mittels auf derartige Entozoen stattgefunden haben. Jedenfalls wurde der abgestorbene Echinococcussack durch Eiterung von der Umgebung gelöst und unter den oben beschriebenen stürmischen Erscheinungen durch Aushusten eliminiert.

Ist hiermit die pathologische Seite des interessanten Krankheitsfalles beleuchtet, so erübrigt es noch, mit einigen Worten der Aetilogie zu gedenken. Wie sind die Echinococcusembryonen in den oberen Lappen der linken Lunge gelangt? — Von der Bauchhöhle, vom Darmcanal aus schien uns deswegen nicht wohl denkbar, weil Patient vorher nicht die geringsten, auf eine Functionsstörung dieser Organe hindeutenden Symptome gehabt, ja bis zu Beginn seiner Erkrankung sich einer relativ guten Gesundheit erfreut hatte; Patient wie ich waren daher anfangs geneigt, eine direkte Einwanderung

der Echinococcusbrut in die Respirationsorgane anzunehmen und dachten uns den Vorgang so, dass bei irgend welcher Gelegenheit embryonenführende Eier oder Proglottiden in den Mund des Patienten gerathen und von da aus nicht hinuntergeschluckt und in den Magen befördert, sondern durch sogenanntes Verschlucken in die Luftwege und durch Aspiration in den oberen Lappen der linken Lunge gelangt seien, woselbst dann infolge der Körperwärme eine Sprengung der Eihülle und ein Ausschlüpfen der Embryonen stattgefunden hätte. Es würde sich demnach um einen ähnlichen Vorgang handeln, wie bei der Schluck- oder Aspirationspneumonie, wo Speise- oder Eiterpartikelchen in ihrer Eigenschaft als Fremdkörper entzündungserregend wirken. — Leider ist indess, wie Herr Geheime Hofrath Leuckart — dem ich dafür meinen verbindlichsten Dank ausspreche — mir brieflich mittheilte, „die Annahme einer direkten Einwanderung der Echinococcusbrut in die Lungen mit dem, was wir sonst über die Lebensgeschichte dieser Parasiten und überhaupt der Cestoden wissen, unvereinbar.“ Denn der ausgebildete Echinococcusembryo ist noch immer von einer sehr derben und festen Eihülle umgeben, zu deren Sprengung die Körperwärme allein nicht genügt, es bedarf zudem der chemischen Einwirkung der Magen- und Verdauungssäfte, um die dicke Eischale zu lösen oder wenigstens so weit zu lockern, dass die Embryonen hindurchzuschlüpfen im Stande sind. Ist es hiernach feststehend, dass der Magen die einzige Eingangspforte des Echinococcus in den Organismus ist, so drängt sich die weitere Frage auf, wie die Embryonen vom Magen und Darmcanal aus zum oberen Lappen der linken Lunge gelangt sind. — Die Wege, auf denen die Einwanderung vom Darm aus in die entfernteren Körperorgane vor sich geht, sind noch nicht sicher festgestellt; die einen nehmen an, dass die frei gewordenen Embryonen die Darmwand activ durchbohren und selbstständig sich ihren weiteren Weg durch die Körpergewebe hindurch bahnen, bis sie entweder erschöpft und ihre Bewegungsfähigkeit erlahmt, oder an dem ihren Lebensbedingungen am meisten zusagenden Aufenthaltsorte angelangt sind. Dieser Hergang ist in unserem Falle sehr unwahrscheinlich; hätten doch die Echinococcusembryonen, um zum Sitz ihrer Localisation zu gelangen, nothgedrungen den einen oder anderen unteren Lappen der Lunge durchwandern müssen, und es wäre schlechterdings nicht wohl zu begreifen, weshalb sie nicht gleich in einem von diesen sich angesiedelt haben sollten, abgesehen davon, dass trotz der Kleinheit der Wanderer diese immerhin lange Strecke wohl kaum so völlig symptomlos hätte durchwandert werden können. Mir erscheint daher die zweite Annahme einer mehr passiven Locomotion der Embryonen viel wahrscheinlicher in der Art, dass dieselben vom Darm aus in die daselbst vorfindlichen Mündungen der Lymphgefässe gelangt und mittels des Lymph- und Blutstromes an ihrer Ansiedelungsstelle im linken oberen Lungenlappen angeschwemmt worden sind.