

**Ueber Lungenabscesse : Inaugural-Dissertation der medicinischen
Facultät zu Jena zur Erlangung der Doctorwürde in der Medicin und
Chirurgie vorgelegt / von Ludwig Tölken.**

Contributors

Tölken, Ludwig.
Royal College of Surgeons of England

Publication/Creation

Jena : Druck von A. Neuenhahn, 1874.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/wxcwxxxr>

Provider

Royal College of Surgeons

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. where the originals may be consulted. This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>





P. C.
6

Ueber
Lungenabscesse.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Facultät zu Jena

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

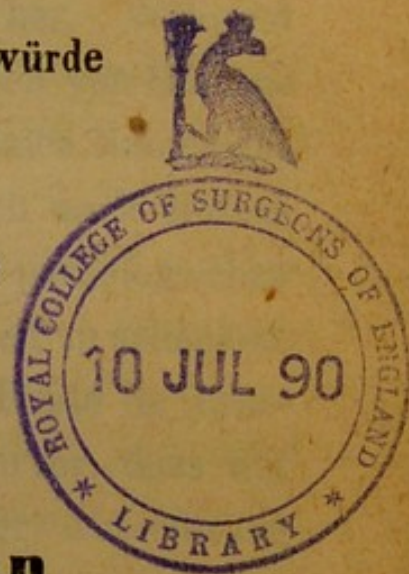
Medicin und Chirurgie

vorgelegt

von

Ludwig Tölken

aus Bremen.



^c Jena, 1874.

Druck von A. Neuenhahn.

Ueber

Angewandte

Ingénieur-Dissertation

der

medizinischen Facultät zu Jena

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin und Chirurgie

vorgelegt

von

Ludwig Tölkner

aus Bremen.

Jena, 1874.

Verlag von A. Neumann

Die ersten genaueren Beobachtungen über die verschiedene Bedeutung und Entwicklung der destruierenden Lungenerkrankungen rühren von Laennec her. Während man früher gewöhnlich alle möglichen Arten von Höhlenbildungen in den Lungen unter dem trivialen Namen der *Womicae* zusammenfasste, oder statt dessen auch einfach von Lungenabscessen redete, ohne den pathologischen Vorgängen selbst besondere Aufmerksamkeit zu schenken, hob Laennec in seinem trefflichen Werke (*Traité de l'auscultation médiate etc.*) nachdrücklich hervor, dass der grösste Theil dieser Cavernen nicht einer Abscedirung seine Entstehung verdanke, sondern auf chronischem Wege sich bilde durch den langsamen Zerfall tuberculöser, käsiger Massen; er beschrieb ferner zuerst ausführlicher die Bildung von bronchiectatischen Höhlen und seine Schilderung der gangränösen Processe im Lungengewebe wird noch heute als in jeder Beziehung trefflich anerkannt. Eine eigentliche Vereiterung, eine Abscedirung des Lungenparenchyms entsteht nach seiner Erfahrung höchst selten und zwar fast nur in Folge acuter

Pneumonien, welche statt in Lösung zu enden, im Stadium der eitrigen Infiltration zuweilen zu einem wirklichen Zerfall des Parenchyms in grösserem oder geringerem Umfange führen, ohne dass Zeichen einer fauligen Zersetzung vorhanden sind.

Diese Auffassung Laennec's ist in mancher Beziehung auch jetzt noch als massgebend zu betrachten; insbesondere trennt man seither meist sorgfältig die durch langsamen Zerfall käsiger Substanz entstehenden Cavernen von den mehr acut durch Brand oder Vereiterung sich bildenden Höhlen; dagegen führte das rasch aufblühende Studium der pathologischen Anatomie rücksichtlich der Aetiologie und der ganzen Entwicklungsweise dieser Destructionsprocesse zu wesentlich abweichenden und neuen Ergebnissen.

Vor Allem wies Virchow nach, dass den tuberculösen Herden Laennecs gewöhnlich nicht eine Entwicklung wirklicher Tuberkel zu Grunde liege, sondern dass dieselben grösstentheils herzuleiten seien aus einer Necrobiose und Verkäsung entzündlich infiltrirter Gewebsabschnitte. Die mehr chronisch verlaufenden Entzündungen des Lungenparenchyms gelangten dadurch zu einer grösseren Bedeutung, und neben der eigentlichen Tuberculose wurde der käsigen Pneumonie ein wichtiger Platz eingeräumt.

Weitere Beobachtungen lehrten sodann, dass diese Entzündungen, welche Virchow als bronchopneumonische und katarrhalische, Buhl neuerdings als desquamative Entzündungen bezeichnet hat, in einem acuteren Stadium und bei diffuser Ausbreitung nicht gar selten

eine relativ rasche Zerstörung des Lungengewebes herbeiführen und so in ganz ähnlicher Weise, wie Laennec es von der acuten Pneumonie schildert, Substanzverluste bedingen, welche als Abscesse vielfach bezeichnet wurden.

Endlich führten die weittragenden Entdeckungen Virchow's über die embolischen Processe zu der Erkenntniss, dass auch auf metastatischem Wege sowol brandige, wie einfach eitrige Zerstörungen Platz greifen können. Rechnen wir hierzu noch diejenigen Fälle, in welchen von anderen Organen direct auf das Lungengewebe übergreifende Eiterungen, ferner von aussen in die Respirationsorgane gelangte Fremdkörper zu Abscesshöhlen Veranlassung geben, so wäre die Reihe der gewöhnlichen, nicht specifischen Entzündungsformen erschöpft, welche der Abscessbildung beschuldigt werden können, denn die zuweilen im Verlaufe der Diphtheritis und anderer Infectiouskrankheiten sich findenden multiplen Vereiterungen wollen wir unberücksichtigt lassen.

Es bleibt jedoch noch eine Frage zu erledigen übrig: Findet bei den obengenannten Entzündungsformen, bei der croupösen Pneumonie, den subacuten Lungenentzündungen und den hämorrhagischen Infarkten die Bildung dieser acut entstehenden mit Eiter gefüllten Höhlen in ganz gleicher Weise statt, oder ist der Vorgang ein verschiedener?

Der Einzige, welcher sich für eine analoge, wenn auch auf verschiedenen Ursachen beruhende Entstehung ausgesprochen hat ist unter den Klinikern, soviel mir bekannt, Traube gewesen. Traube, der zuerst besonders darauf aufmerksam machte, dass nicht nur acute sondern auch subacute Entzündungen des Lungenparenchyms zu

Abscesshöhlen führen können, sagt nämlich gestützt auf eine Reihe von Beobachtungen: „Der Entwicklung eines Lungenabscesses geht stets eine umfängliche Nekrose des Lungenparenchyms vorher, die entweder bedingt ist durch die Compression, welche die capillaren Blutgefässe durch ein in die Alveolen gesetztes Exsudat oder Transsudat erfahren, oder in der Verstopfung eines oder mehrerer grösserer arterieller Gefässe ihren Grund hat.“*)

In Bezug auf die croupöse Pneumonie steht Traube, glaube ich, mit dieser Ansicht ziemlich isolirt da, denn Laennec und alle mir zugänglich gewesenen neueren Autoren nehmen an, dass bei der acuten Pneumonie sich eine Abscessbildung durch schrankenlose, das Gewebe selbst infiltrirende Eiterung und dadurch herbeigeführtem directen Zerfall des Parenchyms vollziehe, ein Vorgang also, welcher dem der acuten, sogenannten colliquirenden Abscedirung anderer Organe analog wäre; von einer primären umfänglichen Nekrose ist nie dabei die Rede. Jedenfalls lässt sich auch die Möglichkeit eines wirklich eitrigen Zerfalls des Parenchyms bei dieser Erkrankung nicht bestreiten. Erinnerung man sich, wie weich und morsch das Lungengewebe im Stadium der eitrigen Infiltration ist und wie ein Fingerdruck genügt, um dasselbe zu zerreißen und ein Zusammenfliessen der eitrigen Masse zu erzeugen, so wird man sich der Ansicht nicht verschliessen können, dass während des Lebens durch Zunahme der Eiterung und Infiltration des Gewebes selbst mit Eiterkörperchen eine directe Maceration des Paren-

*) Traube: gesammelte Beiträge II. Band p. 496.

chymys eintreten kann. Unterstützt wird diese Auffassung durch den mikroskopischen Befund, da sich nämlich (nach Buhl) bei der eitrigen Infiltration im Lungengewebe selbst, nicht nur in den Alveolen Eiterkörperchen eingelagert finden. Auch schliesst dieser Vorgang gewiss nicht aus, dass in der so gebildeten Höhle und im Auswurfe des Kranken noch makroskopische Gewebsetsen gefunden werden (ein Befund, auf den wir später ausführlicher zurückkommen, und der Traube besonders bewogen haben mag, die Nekrose des Gewebes in grösserem Umfange als das primäre anzusehen), denn einer vollständigen Auflösung und Zerstörung wird das immerhin noch resistente elastische Fasernetz nicht so leicht entgegen gehen.

Ob Traube's Anschauung trotzdem in manchen Fällen von acuter Pneumonie zu rechtfertigen ist, wage ich nicht bestimmt zu entscheiden, doch scheint es mir zweifelhaft zu sein, dass der Druck des in die Alveolen gesetzten Exsudates für sich allein genügen könne, eine vollständige Unterbrechung der Circulation und dadurch ein Absterben des Gewebes zu bewirken.

Ziemlich allgemein angenommen wird dagegen, dass bei subacuten Entzündungen und hämorrhagischen Infarkten eine Abscessbildung fast stets durch eine mehr oder weniger ausgedehnte anämische Nekrose mit nachfolgender demarkirender Eiterung sich einleitet; denn selbst die aus pyämischen Heerden stammenden Emboli werden unmöglich in denjenigen Gewebsabschnitten, dessen arterielle Blutbahnen sie verlegen, eine eitrige Entzündung erzeugen können, da letztere eine freie Circulation des

Blutes voraussetzt; vielmehr ist der Vorgang wohl so aufzufassen, dass in der Umgebung des Embolus und in der Umgebung des Infarktes eine zur Eiterung tendirende Entzündung zur Entwicklung kommt, das infarcirte Gewebe dadurch schnell der Ernährung entzogen wird und so der Mortification anheimfällt. Im Gegensatze zu den tuberculösen und nekrobiotischen, käsigen Heerden, welche noch längere Zeit mit dem gesunden Gewebe in einem gewissen Zusammenhange bleiben, um dann schliesslich unter gleichzeitiger Entwicklung einer fibrösen Induration der Umgebung zu bröcklich breiiger Masse zu zerfallen, vollzieht sich bei diesen eigentlichen Nekrosen bald eine Losstossung von dem gesunden Gewebe. Das nekrotische Gewebstück wirkt, wie ein fremder Körper; es erregt eine Eiterung und fortschreitende Ulceration in der Umgebung, und liegt zuletzt, indem es selbst noch langsam zerfällt in einer mit Eiter gefüllten, von unregelmässiger, fetziger Wand begrenzten Höhle.

Von der eigentlichen Gangraen unterscheidet sich dieser Vorgang wesentlich durch das Fehlen der charakteristischen Fäulnisserscheinungen und beide Processe bieten daher Verschiedenheiten genug dar, die es rechtfertigen sie in klinischer Beziehung gänzlich von einander zu scheiden. Dagegen steht der Auffassung Traubes wohl, Nichts entgegen, alle diese auf acute Weise entstehenden mit Eiter und Gewebstrümmern gefüllten Cavernen, mögen sie aus einer Nekrose des Gewebes oder einer wirklichen Vereiterung hervorgegangen sein, unter dem gemeinschaftlichen Namen der Lungenabscesse zusammenzufassen, (vorausgesetzt dass man die Aetiologie stets im

Auge behält und danach die Bedeutung jedes einzelnen Falles gehörig berücksichtigt), denn alle bieten uns eine Reihe gemeinsamer klinischer Erscheinungen, welche wir in dem Folgenden schildern wollen.

Zunächst jedoch noch einige weitere Bemerkungen über Pathogenese und Aetiologie.

Die croupöse Pneumonie nimmt nach der Uebereinstimmung aller Forscher sehr selten den Ausgang in Abscedirung; ob der Grund in dem relativ kurzen cyclischen Verlauf der Entzündung, oder in dem leichten Abfluss des in den Alveolen befindlichen Eiters in die Bronchien (Traube) zu suchen sei, ist schwer zu sagen. Buhl*) erklärt sich den seltenen Befund daraus, dass zur Bildung eines Abscesses längere Zeit erforderlich ist und viele Kranke bereits zu Grunde gehen, bevor es zum eitrigen Zerfall der Infiltrate kommen konnte.

Nach Trousseau**) lässt ein sehr acuter Verlauf der Entzündung diesen Ausgang eher befürchten, und im Ganzen sollen heruntergekommene und decrepide Subjecte leichter betroffen werden, doch bleiben auch früher völlig gesunde Personen, ebenso kleine Kinder, nicht verschont.

In Bezug auf die Zeit gab Andral an, dass sich nie vor dem zwölften Tage ein Abscess entwickle, Bamberger***) fand aber bereits am 12. Tage nach dem Beginn der Erkrankung eine noch nicht mit den Bronchien communicirende Eiterhöhle im unteren linken Lungenlappen.

*) l. c. p. 35.

**) l'Union 1857.

***) l. Schmidts Jahrbücher. Band 113. p. 349.

Auch secundäre Pneumonien im Verlaufe anderer Krankheiten, des Typhus z. B. sah man zuweilen den Ausgang in Abscessbildung nehmen.

Am schwierigsten für die Beurtheilung gestalten sich die Verhältnisse bei den durch subacute Entzündungen hervorgerufenen abscedirenden Nekrosen. Die sogenannten katarrhalischen und Broncho-Pneumonien, welche theils zu cirrhotischer Schrumpfung theils zu käsigen Heerden im Lungenparenchym führen und mit der eigentlichen Tuberculose zusammen die mannichfaltigen Destructionsprozesse im Verlaufe der Schwindsucht bedingen, können augenscheinlich in einem acüteren Stadium, ohne dass wir im Stande sind aus den klinischen Erscheinungen in Voraus Anhaltspunkte dafür zu gewinnen, eine Nekrose des Gewebes in grösserem oder geringerem Umfange, häufig in multipler Verbreitung, herbeiführen und so den Anlass zu einer acuten Cavernenbildung geben. Es darf uns daher nicht Wunder nehmen, wenn im Verlauf einer sich rasch entwickelnden phthisischen Erkrankung plötzlich Erscheinungen einer unzweifelhaften abscedirenden Nekrose auftreten. So wurde um ein Beispiel anzuführen, im October vorigen Jahres eine Kranke ins hiesige Spital aufgenommen, welche bis vor vierzehn Tagen angeblich noch gesund, um jene Zeit unter leichten Fiebererscheinungen, Frösteln, Appetitlosigkeit und Husten erkrankt war. Die Untersuchung ergab eine geringe Dämpfung vorn links oben am Thorax mit ziemlich reichlichem Schnurren und dumpfem Rasseln an dieser Stelle, sonst normale Verhältnisse. In den ersten beiden Wochen der Beobachtung bestanden nur leichte

Fiebererscheinungen; der Auswurf war mässig reichlich, von schleimig eitriger Beschaffenheit, enthielt ziemlich viel Lungenepithelien aber keine elastischen Fasern; dann steigerte sich das Fieber ziemlich erasch, die Dämpfung nahm an Ausdehnung und Intensität zu, der Auswurf wurde zäher, bekam eine mehr grünliche Färbung und einige Tage später liessen sich elastische Fasern in demselben nachweisen. Etwa 14 Tage darauf hustete die Kranke unter gleichzeitiger Zunahme der jetzt grau-grünlichen, mehr eitrigen Sputa (c. drei Esslöffel in 24 Stunden) mehrere grössere schwärzliche Gewebsetzen, unter ihnen einen von dem Umfange einer kleinen Kirsche aus, deren mikroskopische Untersuchung neben reichlichem, schwarzem Pigment das dichte elastische Fasernetz des Lungengewebes erkennen liessen. Von jener Zeit an bot das weitere Krankheitsbild wenig Abweichendes von der gewöhnlichen chronischen Pneumonie: hektisches Fieber, Nachtschweisse, zunehmende Abmagerung, Husten und nicht sehr reichlicher, schleimig eitriger Auswurf, welcher zeitweise noch elastische Fasern, aber keine grösseren Fetzen mehr enthielt, bildeten mit der langsam sich weiter ausbreitenden Dämpfung und geringem Einsinken der oberen Thoraxparthie die Hauptsymptome und noch jetzt befindet die Kranke sich in der Behandlung.

Halten wir nun die Entstehung derartiger unzweifelhafter Nekrosen verursacht durch intensivere Entzündungen des Lungenparenchyms, und zwar bedingt durch eine Störung der Blutcirculation und des Stoffwechsels, (welche nach Buhl*) herzuleiten ist aus einer die Capillalar-

*) l. c. p. 78.

terien von aussen umschnürenden und vom Blutstrom abschneidenden Zellentwicklung), und müssen wir andererseits von denselben Entzündungen und denselben, nur weniger rasch wirkenden Ernährungsstörungen, zum Theil die langsame Bildung von Cavernen aus nekrobiotischen, verkäsenden und endlich zerfallenden Gewebstheilen herleiten, so ist eine genaue Scheidung beider Vorgänge überhaupt nicht möglich, im Gegentheil muss eine Reihe von Uebergängen existiren von einer rasch zur Abscedirung gelangenden Nekrose bis zu den langsam entstehenden von Anfang an mit cirrhotischer Wand umgebenen käsigen Erweichungsheerden. Hiermit scheinen auch die Sectionsergebnisse völlig im Einklang zu stehen: bald findet man augenscheinlich frische, wenig veränderte Gewebsabschnitte in eine Caverne hineinragend, grösstentheils schon durch sequestirende Eiterung von der Umgebung losgelöst, bald sind es bereits käsig infiltrirte Knoten, welche einem ähnlichen Lösungsprocesse unterliegen, endlich findet man drittens innerhalb des indurirten, cirrhotischen Gewebes Cavernen, die mit bröcklicher käsiger Masse gefüllt sind, dabei aber noch wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, zusammenhängende Parteen elastischen Gewebes enthalten und so die Annahme rechtfertigen, dass auch hier eine Nekrobiose mit käsiger Degeneration des Gewebes der Höhlenbildung zu Grunde liege.

Immerhin ist es aber wichtig aus den gegebenen klinischen Erscheinungen über Art und Ausdehnung dieser Destructionsprocesse möglichst genauen Aufschluss zu erlangen, um danach Verlauf, Dauer und Ausgang der

Erkrankung richtig beurtheilen zu können, und deshalb verdienen die acut entstehenden, durch Gewebsnekrose bedingten Abscesscaverenen bei den parenchymatösen Entzündungen der Lungen eine besondere Aufmerksamkeit. Zu erwähnen ist noch, dass Buhl*) auch für die Desquamativpneumonie den Uebergang in diffuse Erweichung durch Zunahme des Infiltrats und der Brüchigkeit des Gewebes in seltenen Fällen für möglich hält, dass also auch hier durch directen Zerfall des Parenchyms eine Caverne acut sich bilden könne.

Auf embolischen Wege entstandene Infarkte der Lunge führen besonders dann zu Nekrotisirung und Vereiterung des Parenchyms wenn die eingetriebenen Thromben Träger phlogogener und infectiöser Stoffe sind, wie sich dies häufig bei den sogenannten pyämischen Processen ereignet; hier erregen wie schon oben erwähnt diese Emboli eine eitrige Entzündung und zugleich fällt das infarcirte, vom arteriellen Blutstrome abgeschnittene Gewebe leicht einer einfachen Verschorfung oder einem gangränös jauchigen Zerfall anheim. Aber auch an sich gutartige Infarkte, hervorgerufen durch den Verschluss der zuführenden arteriellen Blutbahnen, oder durch Thrombose grösserer venöser Gefässe können zuweilen so beträchtliche Circulationsstörungen im Gefolge haben, dass ein Theil des Gewebes abstirbt und in ähnlicher Weise entweder zu einem gangränösen Zerfall Veranlassung gibt, oder bei Fehlen dieser Fäulnisserscheinungen durch demarkirende Eiterung von dem gesunden Gewebe sich losstösst.

*) l. c. p. 49.

Was endlich die von anderen Organen her auf die Lungen übergreifenden Eiterheerde, sowie zufällig in die Respirationsorgane gelangte Fremdkörper betrifft, so ist abgesehen von direct zermalmend wirkenden Verletzungen, Schusswunden u. s. w. der Vorgang in so fern ein anderer, als die zerstörend wirkenden Ursachen zunächst ausserhalb des Lungengewebes, entweder in den Luftwegen oder an der Oberfläche der Lunge gelegen sind; es braucht daher in diesen Fällen weder zu einem directen Zerfall des Parenchyms, noch zu einer Nekrose desselben zu kommen, obwohl letztere eben so wie die Gangraen in Folge heftiger Entzündung und Ernährungsstörung häufig genug sich einstellen mag, vielmehr darf man annehmen, dass der Process auch in Form einer einfachen Ulceration verlaufen kann mit langsam fortschreitender Entzündung und schichtweiser Zerstörung der an der Heerdgrenze sich entwickelnden Granulationsfläche.

So lange eine Abscessshöhle ohne Communication mit den Luftwegen völlig abgeschlossen in der Lunge besteht, werden weder die allgemeinen Krankheitserscheinungen noch die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung eine richtige Deutung der Erkrankung zulassen. Höchstens wird bei einer croupösen Pneumonie durch die Fortdauer des Fiebers und die nicht fortschreitende Resorption des gesetzten Infiltrats der Verdacht einer Vereiterung erregt, oder es lässt bei unzweifelhaften Erscheinungen eines grösseren embolischen Infarctes plötzlicher Eintritt stärkeren Fiebers diesen unangenehmen Ausgang befürchten.

Bricht aber der Eiter, wie es früher oder später

zu geschehen pflegt, in einen benachbarten Bronchialzweig durch, so können einmal die physicalischen Erscheinungen durch den Nachweis einer mit den Luftwegen communicirenden Caverne Anhaltspuncte für die Diagnose bieten, vor Allem aber gelangt der Inhalt der sich entleerenden Höhle im Auswurf zur directen Anschauung und setzt uns in den Stand auf Art und Ausdehnung der Destruction gewisse Rückschlüsse zu machen.

Während Laennec *) fast ausschliesslich die Zeichen der Auscultation berücksichtigte und bei dem Uebergang der Pneumonie in Abscessbildung nur den Umschlag des bronchialen Athmens in das cavernöse und die Erscheinung der Pectoriloquie für charakteristisch erklärte, wandten spätere Forscher ihre Aufmerksamkeit gleichzeitig mehr dem Auswurfe, seinem plötzlich reichlichen Auftreten und seiner Beschaffenheit zu, da man erkannte, dass jene physikalischen Symptome weder für den Abscess eigenthümlich sind, noch auch in allen Fällen zur Beobachtung kommen, häufig sogar zu Täuschungen Veranlassung geben können.

Schon der spätere Herausgeber des Laennec'schen Werkes, „M. Laennec“ **) macht in einer Anmerkung darauf aufmerksam, dass neben den auscultatorischen Zeichen grosses Gewicht auf den plötzlich erfolgenden Eiterauswurf zu legen sei, und erstere ohne diesen überhaupt keine Sicherheit der Diagnose böten. Später hat Trousseau ***) der besonders die differentielle Diagnose zwi-

*) Traité de l'Auscultation I. p. 422.

**) Traité de l'Auscultation médiate. III Edit. Tome I. p. 423

***) l'Union 1857.

schen Abscessen nach Pneumonie und Empyem bespricht, dieses Symptom noch nachdrücklicher hervorgehoben. Trousseau hält die Diagnose eines Abscesses für gesichert, wenn im Verlaufe einer sehr acuten Pneumonie in verhältnissmässig früher Periode plötzlich eine grosse Menge mit Blut gemischter also chocoladefarbener Sputa entleert wird, und gleichzeitig statt der früheren stethoskopischen Zeichen die der Caverne charakteristischen auftreten. Von grosser Bedeutung soll nach ihm ausserdem der frühe Termin des Eiterauswurfes sein. Während dieser nämlich beim Abscess nicht nach dem 20.—25 Tage der Erkrankung fällt, öffnen sich abgesackte Exsudate gewöhnlich erst vom 40.—60. Tage, ein Symptom, das besonders bei Exsudaten zwischen den einzelnen Lungenlappen oder an der Basis resorbirt, in den oberen Theilen aber noch fortbestehenden eitrigen Ergüssen Beachtung verdiene, vor Allem, wenn der Verlauf der Erkrankung von Anfang an nicht beobachtet werden konnte. Nur bei Kindern und bei Personen mit eitriger Diathese könne eine Empyem bereits am 15.—20. Tage durchbrechen. Ausserdem gebe die Menge des eitrigen Auswurfes in vielen Fällen Anhaltspuncte, da es unmöglich sei, dass ein Liter Eiter und mehr aus einem Abscesse stammen könne.“

So beachtenswerth diese letzteren Beobachtungen im Allgemeinen sind, wird trotzdem für die Diagnose in vielen Fällen wenig dadurch gewonnen werden; fehlen einmal die cavernösen Erscheinungen, wie es bei kleineren und mehr central gelegenen Heerden häufiger geschieht, so lässt das plötzliche Auftreten eitriger Sputa, deren

blutige Färbung für Abscess gewiss nicht so constant und charakteristisch ist, wie Trousseau es annimmt, nur wagen Vermuthungen zu, und muss auch zugegeben werden, dass eitrige Pleuraeasudate gewöhnlich erst verhältnissmässig spät nach den Lungen durchzubrechen pflegen, so wird diese Regel durch die von Trousseau selbst statuirte Ausnahme, dass bei Personen mit eiteriger Diathese die Perforation sogar sehr früh erfolgen kann, zum Theil illusorisch, da der Begriff „eitrige Diathese“ an Klarheit viel zu wünschen übrig lässt.

Selbst für die Abscesdirung gemeiner croupöser Pneumonien, wo die Verhältnisse am Einfachsten liegen, können daher die bisher besprochenen nicht immer als ausreichend angesehen werden, ganz abgesehen von den durch weniger charakteristischen Verlauf der Entzündung weit schwieriger zu beurtheilenden Abscessen bei subacuten Pneumonien und hämorrhagischen Infarkten.

Als wesentlicher Fortschritt musste es desshalb betrachtet werden, dass Traube die Aufmerksamkeit auf die genauere Untersuchung der Sputa bei Abscessen lenkte, welcher entschieden grosse Bedeutung für die Diagnose beizumessen ist. Mag ein acuter eitriger Schmelzungsprocess oder eine abscedirende Nekrose im Lungengewebe Platz gegriffen haben, immer werden die in Folge davon gebildeten Höhlen neben mehr weniger reichlichem Eiter grössere oder kleinere Trümmer des zerstörten Gewebes enthalten, da weder eine rasch verlaufende Entzündung, noch eine einfache ohne Fäulnisserscheinungen verlaufende Mortification des Parenchyms im Stande ist, das resistente elastische Fasernetz zu zerstören. Finden wir

daher bei einem Kranken, welcher plötzlich auffallend reichliche, eitrige Sputa entleert, im Auswurf elastische Fasern und zwar noch zusammenhängende mit blossen Auge erkennbare Fetzen, die mikroskopisch die alveoläre Struktur des Lungengerüstes zeigen, so ist der sicherste Beweis gegeben für eine Destruction des Lungengewebes und ebenso sicher können wir einen acuten Zerfall oder eine Nekrose des Parenchyms mit Perforation der dadurch gebildeten Höhle nach den Luftwegen hin ausschliessen, wenn die fortgesetzte genaue Untersuchung der Sputa besonders im Beginn des eitrigen Auswurfes keine Gewebsfetzen nachweisen lässt. Ich lasse hier die ausführliche Schilderung folgen, welche Traube von dem Sputis bei Lungenabscessen und speciell von den Unterschieden zwischen dem Auswurf bei Abscess, Gangraen und Tuberculose gegeben hat, um einige Bemerkungen über eigene Beobachtungen hinzuzufügen.

Traube*) sagt: „Die Sputa sind meist sehr reichlich, bilden eine Masse die sich nur sehr wenig von gewöhnlichem Bindegewebeiter unterscheidet, führen nur wenig Schleim, haben meist einen Faden Eitergeruch, können jedoch bei längerer Stagnation des Eiters auch übelriechend werden — und enthalten makroskopische Lungenparenchymfetzen von unregelmässigem, zottigem Aussehen, schwarzgefleckter, heller gelblicher Farbe, deren Länge von der eines Hirsekorns bis zu 2“ variirt. Die mikroskopische Untersuchung der Fetzen zeigt reichliches schwarzes Pigment, welches letztere theils emorph, theils

*) l. c. p. 483.

krystallinisch ist. Nur Parenchymfetzen von dieser Beschaffenheit sind für den Abscess constant, da in einem beobachteten Fall von Abscess das Sputum ausser diesen Fetzen sowohl in Menge als Aussehen nichts Besonderes darbietet. — Von den Sputis der Gangraena pulmonum unterscheiden sich die Sputa beim Abscess bestimmt dadurch, dass bei der Gangraen, abgesehen von dem fötiden Geruch des Auswurfes die makroskopischen Parenchymfetzen nur sehr wenige oder gar keine elastischen Fasern zeigen, deren Untergehen bei der Gangraen für diese charakteristisch ist. Mit tuberculösen Sputa sind die eines Abscesses von vorn herein nicht zu verwechseln, indem diese nie makroskopische Parenchymfetzen führen“

Traube stellt also das Vorkommen von makroskopischen, an elastischen Fasern reichen Gewebsfetzen im Auswurf als eine den Abscessen völlig eigenthümliche Erscheinung hin. Seine Beobachtung, dass bei der eigentlichen Lungengangrän das elastische Fasernetz grösstentheils zu Grunde geht und sich höchstens in Spuren noch findet, trotz des oft beträchtlichen Umfanges der ausgestoßenen Fetzen wird Niemand bezweifeln, der sich mit der mikroskopischen Untersuchung dieser Dinge beschäftigt hat und die Behauptung Leberts*), dass stets reichliche elastische Fasern vorhanden seien ist entschieden unrichtig. Dagegen wird Traube's Erklärung, „tuberculöse Sputa enthielten nie makroskopische Parenchymfetzen“ gewiss vielfach Widerspruch erregen, natürlich vorausgesetzt, dass man mit Traube unter dem Begriff Tuberculose die käsige Pneumonie subsumirt.

*) Klinik der Brustkrankheiten I. p. 810.

Halten wir an der oben bereits erwähnten Ansicht fest, dass die katarrhalischen (Broncho.) Pneumonien häufig zu einer Nekrobiose, Verkäsung und endlichen Erweichung einzelner Lungenpartien führen, die nämlichen Entzündungen bei acuterem Verlauf aber auch zum Ausgangspunkte wirklicher Nekrosen mit demarkirenden Eiterungen werden können, so wird uns das Vorkommen beider Destructionsprozesse nach oder neben einander in derselben Lunge nicht befremden können, andererseits aber auch eine strenge Scheidung beider Prozesse nicht immer möglich sein.

In dieser Voraussetzung dürfen wir auch im Verlaufe der gewöhnlichen käsigen Pneumonie aus dem Vorhandensein makroskopischer Fetzen im Auswurf wohl stets schliessen auf eine wirkliche Nekrose, also auf eine acutere Destruction des Parenchyms in Folge intensiverer Entzündung und Ernährungsstörung, welche dem chronischkäsigen Prozesse sich hinzugesellte. Denn darin hat Traube gewiss recht, jene in Verkäsung übergegangenen Gewebstheile liefern, wenn sie endlich zerfallen und in den Auswurf gelangen, die charakteristischen Parenchymfetzen in gleicher Weise nicht mehr, obgleich Uebergänge bei rascherem Zerfall nekrobiotischer Gewebsmassen existiren.

Man findet im Auswurf wohl noch Bröckel von Hanfkorngrösse und darüber, die mikroskopisch das zusammenhängende Lungenfasernetz in schönster Anordnung erkennen lassen, aber schon dem äusseren Ansehen nach documentiren sie sich als Abkömmlinge des chronischen, käsigen Processes. Es sind nämlich kleine gelbliche

Pfröpfe, die in der bekannten feinkörnigen käsigen Substanz das Alveolargerüst eingebettet enthalten, und in ihrem makroskopischen Ansehen durchaus nicht an Gewebsfetzen erinnern, dagegen leicht mit *Leptotrix buccalis*- oder Margarinnadelpfröpfen verwechselt werden können. Dabei zeigt das elastische Fasernetz oft ein eigenthümliches durch Auflagerungen oder krystallinische Abscheidung verändertes Aussehen, sodass der Unkundige bei diesen Bildern an Alles Andere, als an Alveolargerüst denken wird; dicke, bräunlich-gelb gefärbte Stränge, am besten baumförmig verzweigten Corallen vergleichbar, welche aus kleinen krystallinischen Tröpfchen oder radiär, zu einer Längsachse gestellten Nadeln zusammengesetzt erscheinen, bilden ein zusammenhängendes Netzwerk in dessen Mitte oft ohne Weiteres oder bei Zusatz von concentrirten Alkalien oder Säuren das feine elastische Fasernetz erscheint. Diese Gebilde wurden zufällig in dem Sputum eines Kranken gefunden; später traf ich dieselben bei genauerem Suchen in einer Reihe von Fällen an und ebenso in dem einer Lungencaverne direct entnommenen käsigen Inhalte, sodass über ihre Herkunft kein Zweifel existiren kann; auch sieht man zuweilen elastisches Gewebe von gewöhnlichem Aussehen in diese dicken, kolbigen Stränge übergehen. Ueber die Natur der um die Fasern abgelagerten, gegen alle Reagentien sehr resistenten Masse konnte ich bis jetzt nichts Näheres eruiren.

Ganz anders ist das Aussehen der Parenchymfetzen bei der eigentlichen Abscessbildung in den Lungen, wie schon aus der oben gegebenen trefflichen Beschreibung

Traube's hinreichend hervorgeht: bereits makroskopisch erkennt man gewöhnlich leicht ihre Herkunft und auch der mikroskopische Befund ist ein etwas abweichender. Statt von jener feinkörnigen, käsigen Substanz erscheint das Fasergerüst meist umlagert von Eiterkörperchen und Zelldetritus, bestehend aus vielen kleinen und grösseren Fetttröpfchen, zwischen denen sich ausser den von Traube geschilderten Blutpigmenten und Kohlenpartikelchen, zuweilen noch drüsenförmige Fettkrystalle und Cholestea-rintafeln finden, welche letztere ich bis jetzt nie in den käsigen Massen beobachtet habe.

Das Vorkommen von Cholestea-rintafeln im Auswurf findet sich bereits bei den meisten Autoren erwähnt, doch muss man sie im Ganzen als ziemlich selten zeichnen. Trotz zahlreicher Untersuchungen der verschiedensten Sputa habe ich dieselben bis jetzt nur in 4 Fällen angetroffen und jedes Mal liessen sich zu gleicher Zeit im Auswurf Parenchymfetzen nachweisen, welche einem frischen Zerfallsprocess angehörten, da sie nicht in käsige Massen eingelagert waren, sondern in ihrer Umgebung neben Eiterkörperchen jenen emulsionsartigen Detritus kleiner Fetttröpfchen zeigten. Ich glaube daher, dass man aus der Anwesenheit dieser Krystalle, vorausgesetzt dass sie nicht aus einem perforirten Empyem stammen, auf eine Höhlenbildung im Lungenparenchym, und zwar auf eine acutere, nicht durch Wasserresorption langsam verkäsende Gewebsnekrose oder, auf eine wirkliche Abscedirung schliessen kann, denn zu ihrer Entstehung scheint der emulsionsartige Zerfall von Eiterkörperchen und Lungenepithelien nöthig zu sein, wie er bei alten,

längere Zeit abgekapselten Abscessen gewöhnlich sich einzustellen pflegte. In dem schleimig eitrigen Sekret der Bronchien oder in glattwandigen mit den Luftwegen communicirenden Cavernen und Bronchiectasen scheinen die Cholestearintafeln nie vorzukommen.

Ist viel theils amorphes, theils krystallinisches Blutpigment vorhanden, so darf man nach Traube*) den Schluss machen, dass der Abscess einem hämorrhagischen Infarkte seine Entstehung verdanke; da jedoch auch bei der Pneumonie ziemlich viel Blutkörperchen in die Alveolen gelangen, eventuell wirkliche kleine Hämorrhagieen erfolgen können, so wird mit absoluter Sicherheit gewiss nicht die Diagnose daraus zu stellen sein, und dieser Befund höchstens als Bestätigung der durch die übrigen Erscheinungen wahrscheinlich gemachten Diagnose dienen können.

Im Ganzen bleibt demnach das Vorkommen von Parenchymfetzen der charakteristischste und einzig sichere Befund, aber auch sie werden natürlich nur eine Zeit lang und zwar so lange dem Auswurfe beigemischt sein, bis der eitrige Schmelzungsprocess sistirt und alle nekrotischen Gewebstrümmer völlig zerstört und ausgehustet sind; in einem späteren Stadium, selbst wenn die Caverne sich noch vergrössert durch langsame Verschwärung der cirrhotisch verdichteten mit Granulationen bedeckten Wand werden sie fehlen, denn dann unterscheidet sich die Abscesscaverne durch Nichts mehr von chronisch sich entwickelnden Höhlen oder ulcerirte Bronchiectasen,

*) l. c. p. 496.

von deren Wand nur bei sehr heftiger weiterverbreiteter Entzündung in der Umgebung oder bei Uebergang in Gangraen das Gewebe in Fetzen losgestossen wird, unter Bedingungen also die wir überhaupt als nothwendig für die Entstehung eines Theils der Mortificationsprocesse bezeichnet haben.

Aus demselben Grunde wird man vielleicht häufig vergeblich nach Gewebsfetzen suchen bei solchen Fällen, wo durch Uebergreifen ausserhalb gelegener Eiterungsprocesse auf das Lungengewebe oder in Folge von Fremdkörpern, die in die Luftwege gelangt sind Abscesse sich gebildet haben, dann nämlich, wenn der Process in Form einer einfachen Ulceration, wie er als möglich gedacht werden kann verlaufen ist. Erst vor Kurzem wurde auf der hiesigen Klinik ein Fall beobachtet, wo von einem cariösen Process der oberen Brustwirbel aus nach Verwachsung mit der rechten Lunge eine umfangreiche mit Eiter gefüllte Höhle im Oberlappen derselben sich gebildet hatte; der Kranke hustete reichliche eitrigte Sputa aus, aber trotz mehrfacher genauer Untersuchung derselben konnte ich keine Spur von elastischen Fasern, geschweige denn Gewebsfetzen darin nachweisen.

Aus dem Obigen geht genugsam hervor, dass wir in der genaueren Untersuchung des Auswurfs ein nicht zu unterschätzendes Hülfsmittel für die richtige Deutung der destruierenden Lungenerkrankungen besitzen, und speciell für die Erkennung von Lungenabscessen ist sie von hohem, diagnostischen Werth.

Die physikalischen Symptome einer mit den Luftwegen communicirenden Caverne können bei geringerem Umfange und centraler Lage des Heerdes fehlen, sie sind

ferner allen möglichen Arten von Höhlenbildungen in den Lungen gemeinsam für keine charakteristisch. Ein plötzlich reichlicher Eiterauswurf lässt viele Deutungen zu, er kann einem perforirten Empyem angehören oder aus schon länger bestehenden Cavernen und Bronchiectasen stammen, denn mit gewissem Recht sagt bereits Laennec*) über den Auswurf bei Bronchialerweiterungen: *comme dans tous les catarrhes muqueux chroniques la sécrétion de ces crachats puriformes peut augmenter quelquefois avec une telle rapidité, qu'elle simule la rupture d'une vomique.*“

Andererseits freilich ist nicht zu verkennen, dass bei richtiger Würdigung der Antecedentien, bei genauer Beobachtung des speciellen Krankheitsfalles schon aus den obigen Erscheinungen allein mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose gestellt werden kann, besonders wie Trousseau es schildert bei der croupösen Pneumonie, wenn gleichzeitig mit plötzlicher copiöser Eiterentleerung im Bereiche der Dämpfung die physikalischen Symptome eines grösseren Hohlraumes sich kundgeben; völlig sicher aber wird sie meist erst mit dem Augenblicke, wo als sprechende Zeugen einer stattgehabten Zerstörung des Parenchyms Gewebsfragmente im Auswurf sich nachweisen lassen, selbst bei dem Fehlen aller stethoskopischen Zeichen.

Der verschiedenen Aetiologie und Entstehungsweise entsprechend zeigen die übrigen Krankheitserscheinungen im Verlaufe der Lungenabscesse weniger Uebereinstimmung und sollen nur kurz hier berührt werden. Ein

*) l. c. p. 204.

quälendes Symptom ist gewöhnlich der Husten, welcher den Kranken erschöpft, ihm die Nachtruhe raubt und häufig mit heftigen Schmerzen auf der Brust sich verbindet. Wie bei anderen Höhlenbildungen in den Lungen kann der Auswurf oft längere Zeit fehlen oder sehr gering sein, bis plötzlich ein grössere Menge eitrigen Sekrets entleert wird. Während aber z. B. bei Bronchiectasen in der freien Zwischenzeit gewöhnlich eine fast vollständige Euphorie eintritt, bleibt bei der Abscessbildung ein trockner, reizender Husten nicht selten bestehen. Salkowski*) glaubt, dass in diesen Fällen der Husten herrühre von einer directen Reizung der durch die Ulceration blossgelegten Nerven. Manchmal bietet der Husten durchaus Nichts Eigenthümliches und auch die Menge des Auswurfs bleibt ziemlich gering, so dass wie Traube erwähnt nur die vorhandenen Parenchymfetzen Anhaltspunkte für eine richtige Deutung des Processes geben.

Das Fieber ist ein höchst wechselndes Symptom. Während es oft bei umfangreichen Zerstörungen und massenhaftem Eiterauswurf ziemlich gering sein kann, ist es in anderen Fällen sehr heftig, oder zeigt abwechselnde Exacerbationen und Remissionen, oder führt als hektisches Fieber verbunden mit profusen Schweissen zu einem allmählichen Verfall der Kräfte. Im Allgemeinen ist es abhängig von der mehr weniger intensiven Entzündung des Parenchyms in der Umgebung des Herdes, von der allmählichen Ausbreitung derselben bei chronischen Pneumonien, oder bedingt durch complicirende

*) Berliner klinische Wochenschrift 1871. Nr. 15.

Pleuritis und anderweitige entzündliche Affectionen. Eine Entzündung der Pleura bleibt wohl selten aus und hat der Eiterheerd einen peripheren Sitz so kann letztere arrodiert und durchbrochen werden, und so ein rasch sich entwickelndes Empyem, oder da eine Communication mit den Luftwegen meist schon besteht ein Pyopneumothorax die Folge sein. Sind frühzeitig Verwachsungen beider Pleuroblätter entstanden, so bleibt es bei der Bildung einer abgesackten Eiterhöhle, oder bei vollständiger Verwachsung kann sich der Eiter auch direct einen Weg durch die Hautdecken bahnen.

Senator*) sah in einem Falle von Lungenabscess nach Pneumonie ein ausgedehntes Hautemphysem auftreten, unter dessen Entwicklung bereits nach zwei Tagen der Tod erfolgte. Als eine weitere Complication ist die nicht seltene profuse Haemoptoe zu erwähnen, hervorgerufen durch die Arrosion grösserer Gefässe im Bereiche der Ulceration. Tritt endlich unter Einwirkung der atmosphärischen Luft eine Zersetzung des in der Caverne stockenden eitrigen Sekrets ein, so wird der Auswurf fötide, dünnflüssiger, meist zugleich reichlicher: es finden sich die besonders übelriechenden käsigen Pfröpfe darin, welche Büschel von Margarinnadeln enthalten und wie bei der putriden Bronchitis kann schliesslich eine wirkliche Gangraen, ein brandiger Zerfall der begrenzenden Gewebe als unheilvolle Complication sich hinzugesellen.

So drohen also dem Patienten von vielen Seiten eine Reihe von Gefahren, welche die an sich schon ernste

*) Virchow's Archiv: Band 54.

Erkrankung beträchtlich verschlimmern können und unter Umständen rasch einen lethalen Ausgang herbeizuführen vermögen.

Eine vollständige Heilung der Lungenabscesse ist nur bei geringem Umfange und frühzeitiger Begrenzung des Herdes durch fibrose Verdichtung der Wand und narbige Schrumpfung möglich; nach Buhl*) sollen sogar Cavernen von über Erbsengrösse nie wieder völlig vernarben können, doch schrumpfen und verkleinern sich grössere Hohlräume häufig entschieden sehr beträchtlich.

Schreitet bei nicht obliterirenden grösseren Cavernen die Ulceration der Wand nicht weiter fort, so erfolgt durch Bildung einer die Höhle auskleidenden pyogenen Membran eine relative Heilung, und die so entstandene glattwandige Caverne ist später von sackförmigen Bronchiectasen und auf anderem Wege entstandenen Lungen-cavernen nicht zu unterscheiden, sondert wie diese ein dünnflüssiges eitriges Sekret ab und schliesst dieselben Gefahren ein, welche eine putride Zersetzung des stagnirenden Sekrets durch neue Ulceration durch gangränöse Processe und Arrosion von Gefässen herbeizuführen vermag.

Die Prognose ist daher in Bezug auf völlige Wiederherstellung nicht sehr günstig; allein kleinere Hohlräume werden die spätere Gesundheit bei Rückkehr des übrigen Gewebes zur Norm nur wenig beeinträchtigen und selbst nach ausgedehnten Zerstörungen können die Kranken sich noch längere Zeit in einem erträglichen Zustande befinden, wenn der Process in der oben angegebenen Weise

*) l. c. p. 81.

zum Stillstande kommt: in anderen Fällen gehen sie durch zunehmende Erschöpfung und Marasmus in kurzer Zeit zu Grunde.

Verdankt der Abscess einem hämorrhagischen Infarkte oder einer subacuten Entzündung des Lungenparenchyms seine Entstehung, so wird die Prognose wesentlich von der Fortdauer der zu Grunde liegenden Erkrankung abhängen, und nur bei der gemeinen croupösen Pneumonie, wo das nicht in Abscedirung übergegangene entzündlich infiltrirte Gewebe mit Ausnahme der die Caverne umgebenden, fibrös sich verdichtenden Partien zur Norm zurückzukehren pflegt, die Gefahr aus der Abscessbildung allein herzuleiten sein.

Im Allgemeinen sind kräftige Constitution, jugendliches Alter, gute Verdauung, sowie geringes Fieber und geringer Umfang der entzündlichen Infiltration günstig für die Prognose, während sie bei höherem Alter und schwächlichen, heruntergekommenen Individuen sich verschlechtert, und hohes Fieber, massenhafter Auswurf, umfängliche Infiltration und Symptome grösserer Höhlenbildung als ungünstig zu bezeichnen sind. Ebenso trüben Complicationen mit Empyem, Pneumothorax, Haemoptoe, ferner putride Beschaffenheit des Auswurfes im weiteren Verlaufe und intensive Verdauungsstörungen erheblich eine gute Voraussage.

Die Behandlung wird abgesehen von etwa vorhandenen Complicationen hauptsächlich darauf gerichtet sein müssen, durch antiseptische Mitte eine putride Zersetzung des eitrigen Sekrets grösserer Hohlräume zu verhüten: ferner den Kräftezustand und die Ernährung der Kran-

ken möglichst zu heben, damit sie nicht nur die schwächenden Einflüsse des Fiebers und der Eiterung besser überwinden, sondern auch das angesammelte Sekret kräftig und leicht zu expectoriren vermögen; denn in der mangelhaften Entleerung des Eiters liegt vor allem die Gefahr einer Zersetzung und eines weiteren Fortschreitens der Ulceration.

Der ersten Indication wird jedenfalls am Besten die vor einiger Zeit schon von Herrn Prof. Leyden gegen Lungengangrän empfohlene Carbolsäure entsprechen, da sie vor anderen Antiseptics in Bezug auf ihre fäulnisswidrigen Eigenschaften und ihre bequeme Anwendung mancherlei Vorzüge besitzt. Ausser als Inhalation und als innerlich gereichtes Medicament wurde die Carbolsäure in letzter Zeit auf unserer Klinik vielfach subcutan in 2^o/_o Lösung, mehrmals täglich eine Spritze voll angewendet; sie gelangt von hier jedenfalls ebenso gut in das Blut, wie nachgewiesener Maassen vom Magen und Darm aus, führt zu keinerlei unangenehmen Erscheinungen und kann ohne Gefahr längere Zeit hindurch angewendet werden, während bei fortgesetztem innerlichen Gebrauche leicht Appetitlosigkeit und Digestionsbeschwerden auftreten, welche möglichst zu verhüten sind.

Zur Hebung des Kräfte- und Ernährungszustandes ist unter gleichzeitiger Berücksichtigung des höheren oder geringeren Fiebers ein tonisirendes Verfahren einzuschlagen, vor Allem für eine sorgfältige Regelung der Diät Sorge zu tragen.

Ruhige Lage im Bett wird, so lange der Auswurf noch sehr reichlich oder gar übelriechend ist, wie bei der Lungengangrän sehr anzuempfehlen sein, da beim Her-

umgehen das Sekret der kranken Partien die Bronchialverzweigungen gesunder Lungentheile leichter einzudrängen und in ihnen entzündliche fieberhafte Reaction zu erzeugen vermag. *) Von den narkotischen Mitteln wird jedenfalls ein möglichst vorsichtiger Gebrauch zu machen sein, um nicht den für Entleerung des angesammelten Sekrets heilsamen Hustenreiz zu unterdrücken und dadurch die Stockung des Auswurfs zu vermehren. Was endlich die operative Eröffnung grösserer peripher gelegener Abscesshöhlen anbetrifft, so erscheint es a priori gewiss rationell, auf diesem Wege dem angesammelten Eiter leichteren Abfluss zu verschaffen und gleichzeitig durch vorsichtiges Einspritzen antiseptischer Flüssigkeiten und Ausspülen der Caverne der putriden Zersetzung vorzubeugen, sowie die Granulationsbildung und Schrumpfung zu befördern. Bei sehr deutlichen, einige Zeit beobachteten amphorischen Erscheinungen wird man sicher schliessen können, dass die Caverne entweder nahe der Pleura liegt oder wenigstens das dazwischen liegende Lungengewebe entzündlich infiltrirt und luftleer geworden ist, und von der Verletzung der Lunge nicht viel zu fürchten sei. Auch die Gefahr einer Eröffnung der Pleurahöhle, deren Folge das Eindringen des Eiters in letztere und Bildung eines Pyopneumothorax sein könnte, wird gewiss nicht gross sein, da eine Verklebung beider Pleurablätter in der Nähe solcher Cavernen frühzeitig einzutreten pflegt.

Als besonders eingreifend kann daher die Operation

*) Leyden: Lungenbrand in Volkmanns „klinischen Vorträgen“ p. 214.

kaum angesehen werden, wie auch aus den bereits gemachten Versuchen hervorgeht, doch sind die Erfahrungen bis jetzt noch zu gering, um über die Zweckmässigkeit des Verfahrens ein endgültiges Urtheil fällen zu können. Dasselbe von vornherein gänzlich zu verwerfen, hiesse entschieden zu weit gehen, und ist es gewiss gerechtfertigt bei günstiger Lage grösserer Abscesse, beim Fehlen einer weit fortgeschrittenen Phthisis, durch Schnitt oder Punction mit Einlegen einer breiten Camile eine Heilung zu versuchen. —

Zum Schluss sei es mir gestattet über zwei Fälle von Lungenabscess, welche im verflossenen Winter auf der hiesigen medicinischen Klinik zur Beobachtung kamen ausführlicher zu berichten. Der eine war entstanden in Folge einer acuten Pneumonie, der andere im Verlaufe einer mehr subacuten Entzündung und in beiden Fällen bestätigte die Section die aus der Beschaffenheit der Sputa gestellte Diagnose.

In dem zuerst zu erwähnenden Falle habe ich den Auswurf eine Zeit lang täglich untersucht, führe aber hier, um Wiederholungen zu vermeiden nur einige Male den mikroskopischen Befund an.

I. H. Pönisch, Schreiner, 70 Jahre alt, wurde am 4. März 1874 in etwas collabirtem Zustande auf die Strassburger Klinik aufgenommen. Ueber seinen früheren Gesundheitszustand ertheilt Pat. nur sehr dürftige Auskunft; er will nicht viel krank gewesen sein und sich bis vor etwa acht Tagen noch ganz wohl befunden haben. Um jene Zeit, genau kann er den Tag nicht angeben erkrankte er mit intensivem Schüttelfrost, dem

Bald grosse Hitze, Stiche auf der Brust und Husten mit zähem, gelbbraunen Auswurf folgte.

Die gemessene Temperatur beträgt 37,0, Puls 100, Respiration 28.

Die am nächsten Tage vorgenommene genaue Untersuchung ergibt folgendes:

Benommenes Aussehen, herabgesunkene Lage, trockne Haut, die Extremitäten kühl, geringe Cyanose, keine Oedeme und Exantheme. Puls kaum fühlbar, unregelmässig und ziemlich beschleunigt, Percussionsschall vorn am Thorax ohne Abnormität, hinten links von der Spina scapulae an bis abwärts zur unteren Lungengrenze gedämpfter Schall, im Bereiche der Dämpfung Bronchialathmen ohne Rasselgeräusche, sonst überall schwaches Vesicularathmen. Herztöne rein. Auswurf c. 4 Esslöffel, sehr zähe von gelbgrüner Farbe, ziemlich undurchsichtig.

Urin 600,0 dunkelgelb; von saurer Reaction; spec. Gew. 1016, enthält kein Eiweiss; Gehalt an Chlornatrium = 0.

Temp. Morgens: 35,8 P. 76. R. 24.

Abends: 36,8 P. 140. R. 24.

Die folgende Nacht verbrachte Pat. sehr unruhig, er redete verwirrt, versuchte häufig aus dem Bette zu springen und nahm Speisen fast gar nicht mehr zu sich.

Am nächsten Morgen den 6. März ist der Gesichtsausdruck entschieden freier, Pat. im Ganzen ruhiger, doch redet er noch viel verwirrtes Zeug. Seine Klagen beziehen sich auf Schmerzen in der linken Seite. Auswurf an Menge und Beschaffenheit gleich dem gestrigen.

Urin 800,0 dunkelroth, klar spec. Gew. 1016, ohne Eiweiss Chloride = 0.

Mgs. Temp: 35,6 P. 76. R. 24.

Abends: T. 36,1 P. 100. R. 28.

Den 7. März.

Pat. war am gestrigen Tage ziemlich ruhig, genossen hat er nur wenig, in der Nacht verhielt er sich anfangs unruhig, schlief dann später gut. Sein Aussehen ist seit gestern unverändert geblieben. Pat. liegt heute ganz auf der rechten Seite; Conjunctiven leicht gelblich gefärbt, leichte Cyanose, geringe Dyspnoe, wenig Husten und Auswurf.

Das Sensorium ist noch benommen, Pat. redet verwirrt (übrigens behauptet er heute, dass er schon seit 3 Jahren nicht mehr ganz richtig im Kopfe sei). Subjective Klagen werden nicht geäussert. Die Dämpfung links hinten ist ziemlich unverändert geblieben, dagegen ist in der Gegend der Spina scapulae heute Knisterrasseln hörbar, weiter abwärts kein Rasseln, sondern lautes bronchiales Athmen. Pectoralfremitus im Bereich der Dämpfung verstärkt.

In der folgenden Zeit blieb der Zustand des Pat. ziemlich unverändert; anscheinend erholte er sich zuweilen etwas, doch lag er meist sehr apathisch im Bette, sein Sensorium war nie völlig frei, Stuhlgang und Urin liess er häufig unter sich gehen. Zuweilen klagte er über Schmerzen in der linken Seite. Mit dem Husten wurde ein nicht sehr reichliches, graugrünliches Sputum, von schleimig eitriger Beschaffenheit, ohne auffallenden Befund entleert. Die Dämpfung links hinten blieb un-

verändert bestehen, nur die Rasselgeräusche im Bereiche derselben wurden etwas reichlicher; über der rechten Lunge blieb der Schall voll und hell, das Athmengeräusch vesiculär. Die Temperatur war meist sehr niedrig, schwankte zwischen 36,5 und 38,0 nur einmal am 15. März stieg sie Abends auf 38,2. Der Puls betrug zwischen 90 und 110 Schlägen, die Respiration zwischen 24 und 36 Athemzüge in der Minute.

Am 19. März klagte Pat., dass er mehr husten müsse, als früher und in der folgenden Nacht stellte sich mit dem Husten ein weit reichlicherer Auswurf ein.

Die Menge des Sputum beträgt am 20. März ungefähr 6 Esslöffel; es ist von graugrüner Farbe, homogen, grösstentheils eitrig, dickflüssig, von fadem Geruch. Mit blossen Auge erkennt man in demselben mehrere Stecknadelskopf- bis Hanfkorngrösse schmutzig gelb gefärbte Fetzen, welche bei der mikroskopischen Untersuchung ein dichtes Netzwerk elastischer Fasern von alveolärer Anordnung zeigen, dazwischen und in der Umgebung neben sehr sparsamen Eiter- und einzelnen Blutkörperchen zahlreiche kleinste Fetttröpfchen; ausserdem finden sich an einzelnen Stellen, meist zusammengehäuft, kleine braune Pigmentkrystalle, theils rhombische Tafeln, theils zierliche Nadeln bildend. Das übrige homogene Sputum enthält neben dicht gedrängten, zum Theil zerfallenen Eiterkörperchen einzelne verfettete und im Zerfall begriffene Lungenapithelien, einzelne Blutkörperchen und spärliche elastische Fasern, die vorher nie beobachtet waren.

Am 21. März ist der Auswurf noch etwas reichlicher,

wie Tags zuvor; er enthält wieder theils schmutzig gelb gefärbte, theils intensiv schwarze Parenchymfetzen bei sonst vollkommen gleicher Beschaffenheit. Die schwarzen kleinen Fetzen führen neben den Zügen elastischen Gewebes zahlreiche Kohlensplitterchen, dazwischen grössere und kleinere Fetttröpfchen in reichlicher Menge.

Der Percussionsschall links hinten von der Spina scapulae an mässig stark gedämpft, ebenso in der Seitenwand des Thorax, links vorn und rechts überall normaler Schall. In der Mitte des linken Interscapularraumes lautes, fast amphorisches Bronchialathmen, weiter abwärts schwächeres Bronchialathmen mit mässig reichlichem Rasseln. Das Allgemeinbefinden des Pat. ist dabei entschieden schlechter geworden; der Appetit fehlt fast vollständig, der Stuhlgang ist unregelmässig, das Sensorium nach wie vor etwas benommen. Besondere Klagen, ausser dass er mehr husten und auswerfen müsse, äussert Pat. dabei nicht; gewöhnlich nimmt er nach rechts geneigte herabgesunkene Lage ein. Fiebererscheinungen fehlen vollständig.

In den folgenden Tagen blieb der Auswurf an Menge und Beschaffenheit unverändert; bei einigen Präparaten von Parenchymfetzen fanden sich neben den früher erwähnten Pigmentkrystallen auch braunrothe nicht krystallinische Pigmenthaufen; am 25. März zeigten einzelne Präparate zahlreiche drüsenförmige Fettkrystalle und am 27. März waren neben den letzteren auch Cholestearientafeln vorhanden.

Unter allmählich zunehmendem Verfall der Kräfte, unter Fortdauer eines mässig reichlichen, zuweilen von

Blutstreifen durchzogenen, später etwas übelriechenden eitrigen Auswurfes trat am 19. April der Tod ein, nachdem noch in den letzten 14 Tagen Erscheinungen einer Nephritis — Eiweiss, Blutkörperchen, Epithelialcylinder im Urin, Oedeme der unteren Extremitäten und Ascites — aufgetreten waren.

Section den 20. April 1874.

Stark abgemagerter Mann, Musculatur sehr geschwunden. In der Bauchhöhle mehrere Liter heller Flüssigkeit. Im rechten Pleurasack etwa $\frac{1}{2}$ Liter, röthlichen ziemlich klaren Fluidums, daneben einzelne brandförmige Adhäsionen; in der linken Pleurahöhle nur sehr wenig Flüssigkeit, der grösste Theil derselben obliterirt durch meist leicht trennbare Adhäsionen. Im Pericard wenig hellgelbe Flüssigkeit und einzelne Fibrinflocken; Herz ziemlich klein, wenig blutreich, Musculatur schlaff, Klappen normal. Die Oberfläche der linken Lunge zeigt im hinteren Abschnitte in der Höhe der dritten Rippe eine kinderfaustgrosse Einsenkung; beim Durchschneiden daselbst findet sich eine mit röthlichem stinkendem Inhalte gefüllte Höhle, in welche ein Bronchialast mündet. In der Umgebung dieser Caverne grössere eitrig infiltrirte Parteen, ausserdem der ganze untere Lappen luftleer, die infiltrirende Masse stark undurchsichtig; Bronchien des unteren Lappens erweitert.

In der Lungenspitze eine ältere Caverne mit dickem käsigen Inhalte. Rechte Lunge gross und schwer, im unteren Lappen stark ödematös mit zahlreichen lobulären Eiterheerden, etwas grössere Heerde im unteren Theile des Oberlappens, das Gewebe hier luftleer, gallertig in-

infiltrirt. Milz schlaff, runzlich, Pulpa sehr blass. Fettgewebe und die Nierencapseln leicht ödematös. Kapsel leicht abziehbar. Rindensubstanz bund, vielfach mit grauen Streifen durchzogen. In der rechten Niere einige Cysten, ausserdem an einer Papille ein gelber, fester Heerd, der bis in die Marksubstanz, reicht. Magen, Leber und Darm ohne Abnormität. Arterien atheromatös.

In diesem Falle handelt es sich also um eine augenscheinlich sehr acut beginnende pneumonische Entzündung, welche aber zu der Zeit, wo der Kranke in Behandlung etwa am 8. Tage — kam schon fieberlos und mit Collapsen, ohne dass eine Lösung eintrat, verlief; auch in der späteren Periode, während die unzweifelhaften Erscheinungen eines Abscesses vorhanden waren, traten keine febrilen Temperatursteigerungen auf. Der Durchbruch des Abscesses nach den Luftwegen hin erfolgte relativ spät, etwa am 23. Krankheitstage, wenn wir als Termin den Tag annehmen, an welchem der Husten plötzlich stärker, dann auch der Auswurf weit reichlicher wurde und in dem letzteren zugleich die bis dahin nicht beobachteten Gewebsfragmente sich nachweisen liessen.

Das hohe Alter des Kranken liess von Anfang an üblen Ausgang befürchten; die Neigung zu Collapsen, das benommene Sensorium und die später hinzutretenden Complicationen erschwerten eine gehörige Entleerung des eitrigen Secretes und so kam es denn zu einer Zersetzung der Sputa, zu einem üblen Geruch derselben und bei der Section bot die Abscesscaverne schon völlig das Aussehen einer brandigen, verjauchenden Höhle dar. —

II. Am 29. October 1873 wurde der Fuhrmann

Sebastian Schneider, 24 Jahre alt, in die medicinische Klinik zu Strassburg aufgenommen. Ueber seine Eltern, die beide starben, als Pat. ein Jahr alt war, weiss er Nichts anzugeben, mehrere Geschwister sind noch am Leben und sämmtlich gesund. Pat. erinnert sich nicht in seiner Jugend je krank gewesen zu sein, nur in seinem 19. Lebensjahre will er an einer Darmentzündung gelitten haben, namentlich aber leugnet er auf das Bestimmteste früher je brustkrank gewesen zu sein. Bezüglich der Entstehung seiner jetzigen Erkrankung gibt er folgendes an: Vor etwa 3 Wochen traf es sich, dass er bei seiner gewöhnlichen Beschäftigung — Feldarbeit — an einem Tage drei Mal gänzlich durchnässt wurde; dergleichen hatte er zwar schon öfter durchgemacht, aber dieses Mal war es ein ziemlich kalter Tag, er konnte seine Kleider nicht wechseln und so bekam er am Abende desselben Tages einen leichten, bisher noch nicht gekannten Husten. Von Tag zu Tag verschlimmerte sich dieser Husten, ohne dass Pat. jedoch irgend welche Schmerzen oder eine sonstige Störung seines Allgemeinbefindens empfand. So konnte er noch bis zum 27. October seiner Arbeit nachgehen; an diesem Tage begannen sich während des Hustens Stiche in der rechten Seite einzustellen, welche Pat. nöthigten das Bett aufzusuchen; am folgenden Tage verschlimmerte sich sein Zustand, desgleichen am heutigen, an dem er Hülfe im Spital suchte.

Status praesens den 30. October. Pat. kam gestern Abend ins Spital mit sehr heftigem Fieber, starkem Husten und heftigen Schmerzen in der rechten Seite.

Die Körpertemperatur betrug 41,3 Puls 120, Respiration 24.

Heute morgen gibt er an ziemlich gut geschlafen und viel weniger gehustet zu haben als am Tage vorher.

Pat. ist ein kräftig gebauter, musculöser Mann, von nicht gerade leidendem Aussehen.

Er nimmt active Rückenlage im Bett ein: sein Gesichtsausdruck ist ruhig. Hautfarbe normal, Temperatur der Haut schon dem Gefühl nach stark erhöht, geringer Schweiss, keine Oedeme oder Exantheme vorhanden.

Das Sensorium ist völlig frei. Die subjectiven Klagen beziehen sich nur auf starken, quälenden Husten und Stiche in der rechten Seite, welche letztere bei ruhiger Athmung und Lage jedoch fast fehlen.

Respiration regelmässig, ohne Zeichen von Dyspnoe, Respirationstypus costrabdominal. Husten ziemlich häufig.

Im Speiglase etwa 4 Esslöffel eines an der Oberfläche stark schaumigen, vollständig weissen, theils dünnflüssigen, theils eitrigen Sputum's ohne auffallenden Geruch.

Der Percussionsschall des gut gebauten Thorax ergibt vorn rechts unterhalb der Clavicula leichte Dämpfung, welche in der Höhe der 4. Rippe intensiv wird und sich nach abwärts ununterbrochen in die Leberdämpfung fortsetzt, nach aussen verbreitet dieselbe sich über die Seitenwand des Thorax und ist auch hinten rechts von der Spina scapulae an als absolute Dämpfung wahrzunehmen. Stimmfremitus rechts verstärkt, die Intercostalräume nicht verstrichen. Bei der Auscultation hört man im ganzen Bereiche der Dämpfung ziemlich reichliche,

besonders nach abwärts zu grossblasige Rasselgeräusche, dazwischen schwaches Bronchialathmen.

Herztöne rein; Puls voll, resistent, regelmässig.

Zunge an der Spitze und in der Mitte roth, seitlich stark belegt. Appetit sehr gut, Stuhlgang normal. Im Urin kein Eiweiss.

Temp. am Morgen 39,0 P. 96 R. 24.

am Abend 39,7 P. 120 R. 28.

Bei genauerer Untersuchung des Auswurfs finden sich in demselben einige makroskopische Parenchymfetzen, welche mikroskopisch das zusammenhängende elastische Lungenfasernetz zeigen, umlagert von Eiterkörperchen und Zelldetritus.

Hierdurch wurde die gleich im Anfange von Herrn Prof. Leyden geäusserte Vermuthung, dass es sich wahrscheinlich um einen Lungenabscess handele, bestätigt.

Den 31. October.

Temp. 38.7 P. 96 R. 24.

Pat. gibt an, sich im Ganzen gut befunden zu haben, der Schlaf war jedoch schlecht.

Geklagt werden wie gestern Stiche und Husten. Im Speiglase c. 100 ccm. Sputum, ebenso beschaffen wie das gestrige ohne auffallenden Geruch. Die physicalischen Symptome von Seiten der Brustorgane ergeben keine wesentliche Aenderung; die Percussion rechts hinten ist ziemlich schmerzhaft.

Appetit sehr gut, Stuhlgang normal.

Urin 1000 cc. sp. G. 1014 ohne Eiweiss.

Abends: Temp. 40,0 P. 100. R. 24.

In den beiden folgenden Tagen besserte sich das

Allgemeinbefinden des Pat. entschieden; die Schmerzen beim Husten schwanden fast ganz und auch die Fiebererscheinungen liessen nach, so dass die Temperatur zwischen 38,2 und 38,8 schwankte, Puls und Respiration im Mittel 84 und 24 betrugen. Dagegen nahm der Auswurf einen entschieden putriden Geruch an, wurde reichlicher bei sonst gleicher Beschaffenheit, wie früher.

Den 4. November.

Pat., welcher sich gestern sehr wohl befand, normale Temperatur hatte, aber dabei ziemlich reichliche noch übelriechende Sputa entleerte (c. 250cc. in 24 Stunden) war am Mittage trotz ausdrücklichen Verbotes aufgestanden und herumgegangen; Abends fieberte er darauf sehr heftig, (Temp. 40,2. P. 88. R. 24), hatte quälenderen Husten und klagte über Stiche in der rechten Seite, welche seit 3 Tagen ziemlich verschwunden gewesen waren. In der Nacht schlief er jedoch gut und musste weniger husten.

Heute morgen Temp. 39,2. P. 88. R. 24.

Der Perussionsschall unterhalb der rechten Clavicula leicht tympanitisch, von der 4. Rippe ab, deutlich nicht intensiv gedämpft, daselbst leises unbestimmtes Athmen. Hinten rechts in der fossa suprospinata dextra etwas kürzerer Schall als links, die intensive Dämpfung beginnt erst etwas über dem Schulterblattwinkel, links beginnt Dämpfung, mässig intensiv an der 9. Rippe. Druck auf die nicht verstrichenen Intercostalräume nirgends schmerzhaft, erheblich verstärkter Fremitus rechts. Links überall Vesiculärathmen, nur hinten unten dumpfes Rasseln. Rechts in der fossa supraspinata unbestimmtes Athmen;

weiter abwärts Bronchialathmen, dasselbe sehr laut in der Gegend des Angulus scapulae mit grossblasigen Rasselgeräuschen, beim Husten daselbst deutliches amphorisches Klingen. Exspiratorischer Luftstrom entschieden übelriechend, ebenso das ziemlich dünnflüssige, eitrige Sputum, welches Neigung zeigt sich in 3 Schichten zu trennen, aber keine makroskopischen Fetzen mehr enthält.

Bei ruhiger Lage im Bett und unter consequenter Anwendung der Carbolsäure innerlich und als Inhalation abwechselnd mit Inhalationen von Ol. Terebenthinae verlor der anfangs noch sehr reichliche übelriechende Auswurf allmählich seine putride Beschaffenheit; er wurde sparsamer, bekam ein mehr schleimig eitriges Aussehen und auch die Fiebererscheinungen mässigten sich nach und nach. Das amphorische Athemgeräusch in der Gegend des rechten Schulterblattwinkels wurde noch häufig und meist sehr deutlich gehört, daneben grossblasige consonirende, zuweilen metallisch klingende Rasselgeräusche.

Am 28. November ergab die Untersuchung folgendes: Pat. ist ziemlich stark abgemagert, sein Aussehen nicht leidend, sein Gesichtsausdruck ruhig; Temperatur kaum erhöht, subjectives Wohlbefinden vollkommen gut. Respiration ruhig, mühelos, Husten gering, Auswurf gering von schleimig eitrigem Beschaffenheit, süsslich fadem Geruch.

Die Percussion ergiebt auf der ganzen Vorderfläche des Thorax überall vollen lauten Schall, in der rechten Seitenwand noch mässige Dämpfung, etwas intensiver ist dieselbe rechts hinten unten, besonders in der fossa in-

fraspinata; an letztere Stelle hört man Bronchialathmen und ziemlich reichliches grosblassiges Rasseln.

Pat. durfte jetzt das Bett wieder verlassen; das noch vorhandene geringe Fieber verlor sich binnen Kurzem ganz, Husten und Auswurf nahmen immer mehr ab und in einigen Wochen war der Kräftezustand soweit gebessert, dass Pat. am 29. December aus der Behandlung entlassen werden konnte.

Die an diesem Tage vorgenommene physicalische Untersuchung zeigt folgendes:

Zunächst fällt eine geringe Retraction der vorderen rechten Thoraxhälfte in die Augen, welche bei kräftigen tiefen Respirationen auch entschieden weniger gehoben wird, als die linke. Der Percussionsschall ist an der vorderen Thoraxfläche, so wie hinten links und an beiden Seidenwänden hell und voll. Hinten rechts findet sich von der Mitte der Scapula beginnend mässige Dämpfung, welche am intensivsten über der fossa infraspinata ist. Bei der Auscultation hört man vorn überall Vesiculärathmen, ebenso hinten links und hinten rechts oben, im Bereiche der Dämpfung ist das Athemgeräusch unbestimmt von wenigen consonirenden Rasselgeräuschen begleitet; amphorisches Athmen auch beim Husten nicht hörbar. Auswurf auf ein Minimum verringert von schleimig eitriger Beschaffenheit.

Am 2. Februar kehrte Pat. aufs Neue sehr krank ins Spital zurück.

Er war, seiner Angabe nach, sofort nach seiner Entlassung wieder als Fuhrmann in Dienst getreten und

hatte bei jedem Wetter im Freien arbeiten müssen. Unter diesen Verhältnissen hatte er sich nur in den ersten acht Tagen wohl gefühlt, guten Appetit gehabt und kaum gehustet. Dann aber stellte sich allmählich stärkerer Husten ein, seine Kräfte nahmen ab, sodass er um Mitte Januar bereits den Dienst völlig aufgeben musste. Vierzehn Tage lang trieb er sich noch beschäftigungslos umher und da sein Zustand sich immer mehr verschlechterte, suchte er endlich wieder Hülfe im Spital.

Bei seiner Aufnahme fiebert Pat. sehr beträchtlich; er sieht weit elender und abgemagerter aus, als zu der Zeit, wo er die Klinik verliess, seine Respiration und sein Puls sind sehr beschleunigt.

Temp. 39,2. P. 108. R. 42.

Die Untersuchung der Brustorgane ergibt hinten rechts unten, wie früher, mässig intensive Dämpfung, etwa von der Mitte der Scapula an, nach unten an Intensität abnehmend; links hinten unten normaler Schall, dagegen ist derselbe links hinten oben etwas gedämpft, ebenso vorn links oben, während er rechts voller erscheint. Im Bereiche der Dämpfung rechts hinten Bronchialathmen und consonirendes Rasseln, weiter oben sowie vorn rechts ziemlich reines Athemgeräusch. Ueber dem oberen Theil der linken Lunge, sowohl vorn wie hinten unbestimmtes Athmen und etwas dumpfes Rasseln.

Auswurf grösstentheils eitrig, von fadem Geruch.

In den folgenden Tagen dauerte ein remittirendes Fieber mit abendlichen Exacerbationen fort. Die mehrmals vorgenommene genauere Untersuchung der immer ziemlich reichlichen, eitrigen Sputa ergab nicht nur das

Vorhandensein vieler elastischer Fasern, sondern es fanden sich wiederum, und zwar zahlreicher als früher, makroskopische Fetzen darin, von meist schmutzig gelblichen Aussehen, welche mikroskopisch das gewöhnliche Bild des Lungengerüstes darboten, umgeben von Zelldetritus, Blutpigmenten und Kohlenpartikelchen.

Da an derselben Stelle, wie früher, auch jetzt noch mehrmals beim Husten ein deutlich amphorisches Klingen wahrgenommen und daraus geschlossen werden konnte dass hier ein grösserer Hohlraum nahe der Thoraxwand gelegen sei, so wurde am 6. Februar mit einer dicken Hohnadel ein Punctionsversuch gemacht, im 6. Inter-costalraum dicht neben dem inneren Scapularrande. In einer Tiefe von 4 Ctm. schien dieselbe sich in einem Hohlraume zu befinden und es trat ziemlich viel Luft aus der Canüle aus, besonders beim Husten. Mittelst der luftleeren Flasche wurden sodann c. 30ccm eines chocoladefarbenen dünnflüssigen Eiters entleert, in welchem einige kleine weissliche Fetzen schwammen.

Sodann da Nichts mehr abfloss die Nadel entfernt und die Stichwunde mit Heftflaster geschlossen. Die mikroskopische Untersuchung der Flüssigkeit ergab nichts Eigenthümliches; es fanden sich reichliche Eiter- und rothe Blutkörperchen darin, auch die kleinen Fetzen bestanden nur aus einer feinkörnigen Masse und Eiterkörperchen, von elastischen Fasern war keine Spur zu entdecken.

Die kleine Operation verlief an und für sich ohne Nachtheil für den Patienten. Allein die Fiebererscheinungen dauerten in ununterbrochener Intensität fort, der

eitrige Auswurf nahm an Menge eher noch zu und führte nach wie vor viele elastische Fasern, sowie mit blossen Auge erkennbare Lungenfetzen. Während die physicalischen Erscheinungen an der rechten Lunge ziemlich unverändert bleiben, nahm die Dämpfung links immer mehr an Ausdehnung und Intensität zu.

Am 15. Februar findet sich: links vorn überall gedämpfter Schall unmittelbar in die Herzdämpfung übergehend, ebenso links hinten bis 2 Fingerbreit über dem Angulus scapulae; im Bereiche der Dämpfung mittelgrossblasige, an einzelnen Stellen consonnirende Rasselgeräusche und grösstentheils unbestimmtes Athmen. Rechts über der ziemlich unveränderten Dämpfung mässig reichliche, nach unten zu weniger laute ungleichblasige Rasselgeräusche.

Am 17. Februar trat eine mässig starke Hämoptoe auf und am 18. Februar erfolgte unter zunehmenden Verfall der Kräfte und grosser Dyspnoe der Exitus ethalis.

Die Section ergab im Wesentlichen folgendes:

Beide Lungen retrahiren sich wenig, namentlich liegt die linke stark vor; im linken Pleurasack trübes leicht röthliches Fluidum mit kleinen fibrinösen Fetzen; rechte Lunge total adhärent, durch fibrinöse Schwarten auch mit dem Herzbeutel verbunden.

Linke Lunge theilweise am Zwergfell adhärent; ihr Oberlappen ist sehr gross und schwer, der untere am Basaltheil atelectatisch; an der Oberfläche des Ersteren Lymphgefässe mit weissem Material gefüllt. Die Schnittfläche zeigt eine sehr bunte Beschaffenheit; in der

Spitze finden sich: 1) Höhlen von unregelmässiger Gestalt, mit gelblichem, bröcklichem Inhalte, mit Membranen ausgekleidet und an Bronchien übergehend, deren Schleimhaut stark geröthet ist; 2) Gruppen grauer Knötchen; 3) rothe Hepatisation in verschiedenem Umfange, von z. Th. körniger, grösstentheils siebförmiger Beschaffenheit der Schnittfläche. Die Lungensubstanz leicht ödematös, zum Theil lufthaltig mit weiten Canälen durchzogen, theilweise Lymphgefässe darstellend. Gewebe an den intacten Partien schlaff, blutreich, wenig pigmentirt. Bronchien weit, dilatirt, Schleimhaut stark geröthet, an den grösseren mit hämorrhagischen Flecken besetzt.

Inhalt der Bronchien etwas blutig gefärbt. Ausserdem findet sich im Oberlappen noch eine frische Höhlenbildung, welche an die Pleura stösst und in die Substanz von röthlicher Farbe hineinragt, grösstentheils bereits von dem übrigen Gewebe losgetrennt; an dem einen Ende dieser nekrotischen Substanz sieht man ein Gefäss, auf dem Durchschnitt ein mit dünnem Blut gefüllter Canal.

Beim Herausnehmen der rechten Lunge eröffnen sich zwischen den Adhäsionen gelegene Höhlen, welche grauröthliche Flüssigkeit enthalten; die Adhäsionen bilden Stränge welche durch diese Höhlen hindurch gehen. Die Pleura costalis ist mächtig verdickt. Eine etwa faustgrosse Höhle findet sich entsprechend den Rippenwinkeln, in welche von der Mitte des Unterlappens ein Canal führt der etwa 30 Mm. lang ist und bequem den Zeigefinger eintreten lässt; der Rand dieses Canals ist gut abgerundet und geht etwas schief nach dem Hilus zu, seine Wand ist glatt. Die Lappen der Lunge sind fest ver-

wachsen, in der Substanz nur einzelne Knötchen, am reichlichsten nach dem unteren Rande zu.

Die Bronchien des unteren Lappens sind hämorrhagisch geröthet, dilatirt, namentlich an fast sämtlichen Verzweigungsstellen circumscript erweitert und gehen in den oben erwähnten glattwandigen Canal continuirlich über, der ausserdem in seinem oberen Theile noch einen Seitenast abgibt, welcher sich in die Substanz weiter streckt, mit balkiger Membran bekleidet ist und offenbar alle Eigenschaften einer Bronchiectase zeigt.

Bronchialdrüsen sowohl links wie rechts stark geschwellt.

Rechts hinten neben dem Schulterblattwinkel findet sich in der Haut die Punctionsöffnung mit kleiner Borke; beim Durchstossen einer Nadel gelangt man von ihr in die früher beschriebene faustgrosse Höhle.

Nach den anamnesticischen Daten zu schliessen hatte sich in diesem Falle also eine subacute Entzündung des Lungenparenchyms entwickelt, von welcher zuerst nur die rechte Lunge und zwar besonders der Unterlappen ergriffen wurde; die langsame Verschlimmerung des Leidens innerhalb drei Wochen lässt natürlich eine croupöse gemeine Pneumonie ausschliessen. Zur Zeit als Pat. in Behandlung kam, war bereits die Nekrose oder Vereiterung eingetreten, denn aus der Beschaffenheit des Auswurfes, aus den vorhandenen Parenchymfetzen konnte darauf geschlossen werden, und einige Tage später erhielt diese Annahme durch das Auftreten caver-

nöser Erscheinungen im Bereiche der erkrankten Lungenpartie eine neue Bestätigung.

Da sich bei der Autopsie im rechten unteren Lungenlappen viele Bronchiectasen fanden und oberhalb des mit ziemlich glatter Wand ausgekleideten Hohlraumes, welche in die abgesackte Eiterhöhle führte noch eine sackförmige Bronchialerweiterung sich abzweigte, so hatte es den Anschein, als ob jener nach aussen mündende Canal auch eine einfache Bronchiectasie darstelle, welche mit jener Eiterhöhle in Communication getreten sei. Allein der klinische Verlauf spricht entschieden dagegen und muss nach demselben eine wirkliche Abscedirung oder Nekrotisirung des Parenchyms an dieser Stelle mit Perforation sowohl nach den Bronchien als nach der Pleura hin angenommen werden.

Da Pat. nämlich ausdrücklich angibt, dass er sich 3 Wochen vor seiner ersten Aufnahme ins Spital noch vollkommen wohlbefunden und niemals auch nur den geringsten Husten gehabt habe, so kann nicht angenommen werden, dass erhebliche Bronchialerweiterungen schon vor seiner damaligen Erkrankung vorhanden gewesen seien. Das hohe Fieber und die physicalischen Symptome entsprechen dagegen von Anfang an vollkommen einer diffusen Entzündung und Infiltration des rechten unteren Lungenlappens, in keiner Weise einer einfachen eitrigen Pleuritis, die etwa zur Perforation gelangt wäre.

Aus dem Auswurf konnte ferner auf eine Destruction des Lungengewebes geschlossen werden und da nur der untere Theil der rechten Lunge als erkrankt nachzu-

weisen war, einige Tage später aber an derjenigen Stelle, wo die abgesackte Eiterhöhle und der in sie mündende Hohlraum sich bei der Autopsie fanden, die deutlichsten Symptome einer grösseren Caverne plötzlich auftraten, so musste der Destructionsprozess nothwendiger Weise verlegt werden, und darf man wohl annehmen, dass damals schon die in diesem Falle freilich unmöglich zu diagnosticirende Perforation nach der Pleurahöhle entstanden ist. Später trat dann augenscheinlich eine relative Heilung der gebildeten Abscesscaverne ein, sie kleidete sich mit einer Pyogenmembran aus und wurde so bei der Section in ununterbrochener Communication mit den in Folge der Entzündung und der Stauung des Sekrets erweiterten Bronchialverzweigungen gefunden.

Während die linke Lunge damals noch vollkommen intact war, wenigstens so weit die physicalische Untersuchung schliessen liess, wurde dieselbe später von einer ähnlichen, ziemlich acut verlaufenden Entzündung befallen, die wiederum zu Höhlenbildung durch Nekrotisirung des Parenchyms führte, wie an einer Stelle sehr schön zu sehen war, wo ein grösserer nekrotischer Gewebstheil, grösstentheils von der Umgebung gelöst, in eine Caverne hinein ragte. Von der linken Lunge stammten sicher die makroskopischen Parenchymfetzen, welche der Kranke während seines zweiten Aufenthalts in der Klinik aus hustete, denn rechts fanden sich bei der Autopsie nur glattwandige Hohlräume; dort erfolgte auch die kurz vor dem Tode beobachtete Blutung.

Wir hatten also in diesem Falle einmal Gelegenheit zu sehen, wie eine Abscesscaverne nach Perforation in

die Bronchien und in den Pleurasack zu einer relativen Heilung gekommen war, und zweitens das Bild einer frischen abscedirenden Nekrose vor uns, bedingt durch eine parenchymatöse Entzündung der anderen Lunge, unter deren Entwicklung durch die Hämoptoe beschleunigt binnen Kurzem der Tod eintrat.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Leyden, sage ich zum Schluss für die freundliche Ueberlassung des Materials meinen herzlichsten Dank.



