

Beitrag zur Diagnose der Lungengeschwülste ... / von Franz Goldschmidt.

Contributors

Goldschmidt, Franz, . 1872.
Universität Bonn.

Publication/Creation

Bonn : J. Trapp, 1899.

Persistent URL

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

License and attribution

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>

9.
Aus der medicinischen Poliklinik zu Bonn.

Beitrag zur Diagnose der Lungengeschwülste.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

bei der

hohen medicinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt im August 1898

von


Franz Goldschmidt

aus Bonn.

BONN,

J. Trapp, Stiftsgasse 19.

1899.



Digitized by the Internet Archive
in 2018 with funding from
Wellcome Library

<https://archive.org/details/b30596361>

Meinen lieben Eltern!

Meinen lieben Eltern!

Noch in den letzten Jahren gab es Pathologen, welche das Vorkommen von primären Geschwülsten in der Lunge in Abrede stellten. Nachdem aber einige unbestrittene Fälle in der Litteratur veröffentlicht sind, gilt es heutzutage als feststehend, dass das Carcinom ebenso wie das Sarcom primär in der Lunge auftreten können. Wie selten aber diese Geschwülste gerade die Lungen befallen, zeigt Reinhard, der unter 8716 Sectionen 545 mal Krebsentwicklung und darunter nur 5 mal die Lunge primär erkrankt fand. In München fand Fuchs unter den Sectionen von 1854—1885, 12307 an der Zahl, nur 8 primäre Lungen-Carcinome, das macht 0,065%, es praevalierte unter diesen das männliche Geschlecht. Zwischen den Erkrankungen der rechten und linken Lunge ergab sich ein Verhältniss wie 2:3.

In noch weit geringerer Zahl als das Carcinom ist das Sarcom unter den primären Geschwülsten der Lunge zu finden. Das Verhältniss zwischen primärem Vorkommen von Carcinom und Sarcom stellt sich wie 7:1, es fand sich erst bei 0,009% aller Leichen ein primäres Lungensarcom, als Durchschnittsalter ergaben sich 41 Jahre, das männliche Geschlecht war etwas praedisponiert. Auf die linke Lunge fielen 70% und zwar war hier häufiger der untere Lappen, in der rechten Lunge meist der Oberlappen Sitz des primären Sarcoms, und es zeigten diese Sarcome wenig Neigung zu Metastasen im Gegensatz zu denen an anderen Körperteilen. Secundäre Sarcome finden sich schon bei weitem häufiger in den Lungen, doch

erhält der von mir zu beschreibende Fall eines secundären Lungensarcoms dadurch eine besondere Bedeutung, dass Prof. Leo bei ihm zuerst das Verhalten der Röntgenstrahlen gegenüber Lungengeschwülsten festgestellt und auf die Wichtigkeit dieses Verfahrens für eine frühzeitige Diagnose aufmerksam gemacht hat. Bevor ich jedoch näher auf den Fall eingehe, möchte ich vorher kurz den Begriff Sarcom und die Metastasenbildung besprechen.

„Sarcoma est incrementum carnis in naribus, naturae modum excedens. Polypus quoque Sarcoma quoddam est. Differt Sarcoma a polypo magnitudine et structura.“ So definierte Galen das Sarcom. Er verstand also darunter ein widernatürliches Wachstum des Fleisches in der Nasenhöhle und zählt selbst die Polypen zu dieser Gattung. Bei vereinzeltten Chirurgen machte sich doch schon bald eine andere Ansicht geltend; sie bezeichneten auch diejenigen Geschwülste mit jenem Namen, die tiefer ihren Sitz hatten und dem eigentlichen Fleische und den benachbarten Teilen angehörten. Sie verstanden darunter weiche, schmerzlose Geschwülste, die sich aus der Verflechtung faseriger Teile gebildet hatten, mit Haut bedeckt waren, wenig Blutgefäße enthielten, und einen mehr gutartigen Charakter zeigten. Unser heutiger Standpunkt lässt uns erkennen, dass diese Anschauung über das Wesen der Sarcome eine durchaus irrige ist und Begriffe damit verbindet, welche nicht zu den sarcomatösen Neubildungen gehören.

Der folgenden Zeit gelang es nicht, mehr Klarheit in diese allgemeine Verwirrung zu bringen. Ja gegen Anfang dieses Jahrhunderts ging man sogar soweit, dass man Alles, was nicht Carcinom, Cyste, Atherom oder Exostose war, unter den Begriff Sarcom zusammenstellte. Man verband mit jenem Namen vielfach nur makroskopische und die Consistenz der Geschwulst bezeichnende

Begriffe, ähnlich wie wir andere Tumoren ihrer äusseren Form nach als Fungi oder Polypi bezeichnen. — Der erste, welcher einen neuen Weg zur Erkenntnis der Geschwülste anbahnte, war Johannes Müller. Er stellte die feinere microscopische Structur als Einheitsprincip für die Neubildungen auf. Wenn auch durch seine Arbeiten die Geschwulstlehre einen Schritt vorwärts rückte, so waren doch seine und seiner Schüler Leistungen noch unvollständig.

Bahnbrechend wie in so vielen anderen zweifelhaften Fragen war auch hier erst Virchow. Ausgehend von seinen cellular-pathologischen Anschauungen brachte er mehr Einheit in die Lehre. Er versteht unter Sarcom eine solche Geschwulstformation, deren Gewebe der allgemeinen Gruppe nach der Binde substanzreihe angehört, und die sich von der scharf zu trennenden Species der bindegewebigen Gruppen nur durch die vorwiegende Entwicklung der zelligen Elemente unterscheidet.

Nach den verschiedenen Geweben der Binde substanzreihe, welche die Matrix für das Sarcom bilden können, unterscheidet er folgende Arten des Sarcoms:

1. Sarcoma fibrosum, Fibrosarcoma, Fasersarcom;
2. Sarcoma mucosum s. gelatinosum s. colloides, Myxosarcoma, Schleimsarcom;
3. Sarcoma gliosum, Gliosarcoma;
4. Sarcoma melanoticum, Melanosarcoma, Pigment-sarcom;
5. Sarcoma cartilagosum, Chondrosarcoma, Knorpel-sarcom;
6. Sarcoma osteoides, Osteosarcom, Osteoidsarkom.

Auf die feineren microscopischen Unterschiede dieser verschiedenen Arten näher einzugehen, muss ich mir bei der engen Begrenzung dieser Arbeit versagen, und kann ich nur auf Virchow's vortreffliches, epochemachendes

Werk „Die krankhaften Geschwülste“ verweisen, dem auch die obige Einteilung entnommen ist.

Ueber die Aetiologie dieser Geschwulstart ist schon sehr viel geschrieben und gestritten worden, doch ist etwas Positives bis heute nicht gefunden. Die einen suchen den Grund in einer fötalen Geschwulstanlage (Cohnheim), andere beschuldigen ein Trauma, und hierfür scheint auch unser Fall zu sprechen, wieder andere glauben, dass beide Momente zusammenwirken müssten. Es sind eben Hypothesen, die nicht bewiesen, teils nicht zu beweisen sind, und aus diesem Grunde versagen wir es uns näher darauf einzugehen. Interessanter erscheint uns die Art und Weise wie die Metastasenbildung zustande kommt. Virchow nahm zuerst eine Dyscrasie des Blutes an, er sagt: „Die Anregung zu analoger Erkrankung der Nachbarorgane kann wohl nur gedacht werden durch Vermittelung von Säften, die im Mutterknoten erzeugt, auf dem Wege der Imbibition in die Nachbarorgane eindringen und dort neue Störungen veranlassen.“ Hiergegen sprach dissiminiertes Auftreten. Tochterknoten traten nicht in der Richtung des Saftstromes, sondern nach allen Richtungen vorwärts und rückwärts auf. Deshalb dachte man an ein anderes Contagium, die Zellen. Was nun die Bahn betraf, auf welcher die Träger der Geschwulstkeime weitertransportiert werden, so konnte es sich hier nur um die Lymphbahnen und die Venen handeln, während wahrscheinlich die Geschwulst nur sehr selten in die Arterien direkt hineinwuchert.

In Virchow's Archiv 115 finden sich dennoch von Zahn einige Fälle von Embolia paradoxa zusammengestellt, bei denen durch ein offen gebliebenes Foramen ovale Geschwulstteilchen in das rechte Herz und von da durch Atrium und linken Ventrikel in den arteriellen Kreislauf gelangt waren, sich festkeilten, weiterwucherten

und den Organismus mit einer Flut von neuen Geschwulstmassen überschwemmt. Es wurden zuerst die Lymphbahnen beschuldigt, jedoch die Rolle, die sie z. B. beim Leichengifte spielen, wo sie das Virus aufhalten oder gar abkapseln, machte es unwahrscheinlich, dass der Uebergang in die allgemeine Säftemasse in der überwiegenden Anzahl der Fälle erst nach Passierung dieses Filterapparates stattfinden soll. Andererseits spricht kein Grund dagegen, den venösen Kreislauf als Träger für die Geschwulstkeime anzunehmen. Die Venenmündungen setzen ja dem zerstörenden Einfluss der wuchernden Geschwulst keinen grossen Widerstand entgegen, sie werden durchbrochen, das Neoplasma wuchert in das Lumen herein und der anfangs noch starke Blutstrom reisst Teilchen um Teilchen mit sich fort. Die Venen führen die losgelösten Partikelchen mit sich, bis sich schliesslich das Bett des Blutstroms derart verengt, dass es die Passage der grösseren Gebilde nicht mehr gestattet. Dieselben werden eingekeilt und nun sind alle Momente der Erscheinung beisammen, die man unter dem Namen Embolie begreift. Theoretisch wird das Auftreten von Metastasen in Leber und Lunge verlangt, weil sie fast den ganzen venösen Blutstrom zugeführt erhalten und weil ihr feiner Bau sie zum Entstehen von Metastasen prädisponiert. Nachdem man darauf genauer geachtet, wurde diese Ansicht vollauf bestätigt gefunden.

Das letzte beweisende Moment war nur zu erhalten durch das Auffinden von Geschwulstelementen in den Venen und durch den Nachweis der fortgeschleppten Emboli in den Gefässverästelungen inmitten des Tochterknoten. Es war dieser Beweis von vornherein nicht in allen Fällen zu erwarten. Oft genug waren die Emboli jedenfalls in den aus ihnen hervorgegangenen Herden so aufgegangen, dass man sie als solche nicht mehr erkennen

konnte. Gleichwohl war man berechtigt selbst in Fällen, wo sich ein Glied der Beweisführung der direkten Beobachtung entzog, mit hoher Wahrscheinlichkeit den Satz aufzustellen, dass abgesehen von der jedenfalls unbedeutenden Verbreitung durch den Lymphstrom und der per *continuitatem*, die Verschleppung der Geschwulstteilchen durch den venösen Teil des Körperkreislaufes als Ursache der metastatischen Knoten anzunehmen sei, die jenseits des Pfortader- und Lungenkreislaufes gelegenen Metastasen waren unschwer zu erklären dadurch, dass entweder ein Hineinwuchern des metastatischen Tumors in die Lungenvenen stattfand, von wo aus neue Partikel losgerissen und mit fortgeführt wurden, also durch die sogenannte sekundäre Embolie, oder dadurch, dass einzelne kleine Teilchen den Lungenkreislauf doch passierten oder auch durch ein offen gebliebenes foramen ovale umgingen und so erst im Verlauf peripherer Körperarterien sich festsetzten. Der ganze Vorgang ist also nach Entscheidung aller dieser Fragen etwa in Kürze so aufzufassen: Die eingeschleppten Emboli bleiben in einer Verzweigung des sich auflösenden Gefäßes stecken; von der Gefäßwand senken sich die *vasa vasorum* in den Embolus ein, vascularisieren ihn und er ist nun imstande ein selbständiges Leben zu führen und seine verderbenbringende Thätigkeit zu beginnen. Die peripher von der embolischen Stelle gelegenen Partien erleiden das Schicksal eines hämorrhagischen Infarktes mit all seinen Modifikationen und Wandlungen.

Ein Fall, der ein klares Bild dieser Verschleppungsweise gibt, findet sich in Virchow's Archiv LXI. Es handelt sich um einen 20jährigen Patienten, der nach 4monatlichem Siechtum starb. Die Sektion ergab: Sarcom des Darm- und Kreuzbeins, der Glutaeen, der Blase, sarcomatöse Thrombose der Beckenvenen, metastatische

Knoten in beiden Lungen mit embolischen Infarkten. In der Iliaca dextra befand sich gleich unterhalb der Bifurcationsstelle ein adhärenter, wandständiger Thrombus, der aus derselben markig weissen Masse bestand, die der Hauptbestandteil des Tumors bildete und die Beckenvenen teilweise einschloss. Dieser Thrombus war durch die Hypogastrica bis in die vena obturatoria glataea und haemorrhoidalis zu verfolgen. Die Wandungen dieser Venen zeigten sich selbst an Stellen, wo sie nach aussen hin an die Beckengeschwulstmassen und nach innen an den Thrombus angrenzend keinerlei makroskopische Veränderungen boten, mikroskopisch dicht mit runden Sarcomzellen durchsetzt, die denen des Beckentumors vollständig glichen. In der Media waren sie spärlicher und suchten sich gleichsam zwischen den Fibrillen durchzudrängen. Nach innen an Stelle der Intima fand sich eine aus Spindel- und Sarcomzellen bestehende Masse, und auch im Thrombus selbst zeigten sich Züge von Spindelzellen, die jedenfalls auch von der Intima abstammten. Ein ebenso klares Bild zeigte sich auch an den Lungenknötchen.

Schon makroskopisch sah man ganz innen dichtgedrängte Sarcomzellen, mit dazwischen gelagerten Körnchen von Blutfarbstoff. Dann folgte eine nicht continuierliche, teilweis mehrfache Lage von Spindelzellen, dann ein Raum, in dem Spindelzellen und runde Sarcomzellen gemischt waren. Hier zeigten sich noch gleichfalls von der teilweis zerstörten Media herrührend, die elastischen Lamellen, mit grossen Ausbuchtungen versehen, in denen Haufen von Sarcomzellen lagen. Als letzter Rest der Muskularis zeigten sich hier in Reihen angeordnete Fetttröpfchen. Die Adventitia endlich verlor sich in verschiedene Lagen zerspalten in die umliegende Zellmasse. In den äusseren Schichten dieser Knötchen nahmen die Zellen an Grösse zu, zeigten vermehrtes Protoplasma und mehrere Kerne, kurz

lebhaft Karyokinese, ein Beweis dafür, dass die Tumormassen, nachdem sie die Arterienwand zersprengt hatten, lebhaft weiterwucherten. Die Grenzen gegen das Lungengewebe zeigte sich immer scharf markiert durch annähernd concentrisch verlaufende und strotzend mit Blutkörperchengefüllte Capillaren. So boten diese Knötchen ein sehr schönes Bild der Art und Weise, wie aus Embolis von vielleicht kaum makroskopisch wahrnehmbarer Grösse ein thalergrosser Knoten wird. Vor allem sind in der ganzen Beschreibung, wie sie Andréé gibt, nirgends Anzeichen, die etwa darauf hindeuten, dass durch blossen Reiz des Embolus die Zellen des Lungengewebes veranlasst würden, sich in Sarcomzellen umzubilden; im Gegenteil, es findet sich deutlich angegeben, dass dieselben überall, regressive Veränderung, fettige Degeneration, Verlust der Querstreifung, Auffaserung, Verschwinden des Kernes zeigen.

Es sei mir nunmehr gestattet einen Fall von secundärem Lungensarcom zu behandeln, der in der hiesigen medicinischen Poliklinik zur Beobachtung kam, und dessen Veröffentlichung ich Herrn Professor Leo verdanke.

Der Fall betrifft einen 10jährigen Knaben Johann K. aus Bonn, der in der Wohnung seiner Eltern behandelt wurde, weil die gewünschte Aufnahme in die medicinische Klinik verweigert wurde. Eltern und 5 Geschwister leben und sind gesund. Patient hatte mit 4 Jahren die Masern, im 7. Lebensjahre litt er an Gehörsstörungen, die durch adenoide Wucherungen des Nasen-Rachenraumes veranlasst waren, und nach deren operativen Entfernung schwanden. Im Dezember 1896 hat Patient nach einem Sprung von einem Baume plötzlichen, heftigen Schmerz am rechten Unterschenkel gefühlt. An jener Stelle ist dann ein Geschwulst entstanden, das die Aufnahme des Patienten in die hiesige

chirurgische Klinik am 4. Januar 1897 nötig machte. Dem dortigen Krankenberichte entnehme ich:

Status: Schwächlicher blasser Junge. Im oberen Drittel der Aussenseite des rechten Unterschenkels eine orangegrosse, prallelastische, undeutlich fluctuierende guttierende Geschwulst.

Probepunktion: Arteriell Blut; keine Infiltration. Pulsation in der Arteria tibialis antica über dem Gelenk erhalten.

Diagnose: Für die Diagnose kam Aneurysma traumaticum der Arteria tib. antica, Abscess über derselben oder pulsierender Tumor, Sarcom in Frage. Dass an einen Abscess nicht gedacht werden konnte, entschied die Probepunktion. Der Mangel schwirrender Geräusche, das Fehlen einer Beeinflussung des Pulses der Arteria tib. ant. unterhalb der Geschwulst sprach gegen Aneurysma. Die Diagnose wurde auf einen sehr blutreichen und dadurch pulsierenden Tumor gestellt.

Die Operation fand am 13. Januar statt. Nach Incision der Haut über der Höhe der Geschwulst präparierendes Vordringen durch die Musculatur. Nach Spaltung der tiefen Fascie entleerte sich eine breiartige, aus weichem Sarcomgewebe und in dasselbe ergossenem Blut bestehende Masse. Die Musculatur in der Umgebung des Knochens zeigte eine dunkelbraune Farbe; die Muskelbündel waren so zerstört, dass es leicht gelang, die degenerierten und zerfallenen Muskelstücke mit dem Finger und scharfen Löffel herauszuheben. Nach weiterer Exstirpation grösserer Stücke des musc. tib. ant. und extensor hallucis longus zeigte sich ein grosser Defect der Fibula, von welchem offenbar das Sarcom ausgegangen war. Dieselbe wurde ausgiebig reseziert, auch von den musc. peronei noch Teile entfernt. Jodoformgaze-Tamponade.

20. Jan. Sehr starke Secretion der Wunde.

21. Jan. Wunde gut und reichlich granulierend. Bis jetzt nichts von einem Recidiv.

4. Februar. Um die Wunde erysipelatöse Röte. Temp. 37,2.

5. Februar. Patient wurde nach dem Isolierhause verlegt.

13. Februar. Das Erysipel schien zurückzugehen, es war auf die r. Extremität beschränkt.

19. Februar. Erysipel abgefallen. Wundhöhle in letzter Zeit sehr schnell ausgranuliert. In der Inguinalgegend einige kleine Drüsen.

8. März. Erneutes Erysipel, wieder von der Wunde ausgehend.

16. März. Erysipel wieder verschwommen. Die schon ausgranulierte Wundhöhle wollte sich nicht schliessen. Die Granulationen hatten sich mit schmierigem Belag versehen und bluteten ausserordentlich leicht.

28. März. Sehr starke Blutung aus der Wundfläche. Blutleere, Narkose; es zeigte sich, dass in der Tiefe ein schon ziemlich ausgedehntes Recidiv vorhanden war.

2. April. Amputatio femoris im oberen Drittel mit Cirkelschnitt.

16. April geheilt. Die Drüsen in der Inguinalgegend waren nicht erkrankt.

Die anatomische Diagnose lautete: Kleinzelliges Rundzellensarcom des oberen Endes der Fibula.

Am 27. Juli kam Patient in die medicinische Poliklinik und klagte über Husten, der schon einige Tage andauert habe und nicht weichen wolle. Gegeben wurde Inf. rad. Ipecacuanhae; worauf sich bald Besserung zeigte.

Am 31. Juli meldete sich Patient gesund.

Am 16. August klagte dann Patient über Schmerzen in der linken Seite und im Rücken. Die Untersuchung

ergab nichts Abnormes ausser systolischen Geräuschen an der Herzspitze und am oberen linken Rand des Sternums, die auf die hochgradige Anaemie des Knaben zurückgeführt wurden. Die Schmerzen liessen bald nach und der Zustand des Patienten besserte sich schnell.

Am 26. September klagte dann Patient wieder über starken, schmerzhaften Husten mit spärlichem Auswurf.

Der Status praesens lautete: Kleiner blasser Knabe von schwachem Knochenbau. Der Ernährungszustand ist stark herabgesetzt. Die Muskulatur ist wenig entwickelt. Hautfarbe etwas cyanotisch, die Schleimhäute sehr anämisch. Keine Drüsenschwellungen, keine Oedeme. Die Pupillen sind normal und reagieren gut auf Lichteinfall. Die Lippen sind trocken und die Zunge mässig belegt. Der Appetit ist schlecht, besonders Durstgefühl nicht vorhanden, der Stuhl normal. Das Sensorium ist frei. Kopfschmerz und Schwindel werden verneint, doch ist der Schlaf unruhig und schlecht. Keine Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen. Die Palpation des Abdomens ergibt keine schmerzhaften Stellen, die Leber ist deutlich unter dem Rippenbogen fühlbar, die Milz dagegen nicht. Bei der Perkussion ergibt sich eine Vergrösserung der Leber, dieselbe überragt den Rippenbogen 3—4 Finger breit, die Milzdämpfung ist normal. Der Thorax ist flach und nur wenig erweiterungsfähig, die Intercostalräume sind eng, die Atmung ist angestrengt, mehr abdominal als costal und wesentlich beschleunigt. Das spärliche Sputum ist hell, nicht mit Blut durchsetzt, die Untersuchung auf Tuberkel und Sarcombestandteile ergibt ein negatives Resultat. Die Lungen stehen beiderseits gleich hoch, die unteren Grenzen sind normal, doch zeigt sich hinten links oben eine Dämpfung, die sich bis zum unteren Rande der Scapula erstreckt und nach vorn bis zur Axillarlinie reicht, rechts vorne oben findet sich eine Dämpfung von

der zweiten bis zur fünften Rippe. Ueber den gedämpften Stellen ergiebt sich bei stärkerer Atmung deutliches Bronchialatmen über den anderen Partien beider Lungen sind Giemen und vereinzelte Ronchi zu hören. Der Spitzenstoss des Herzens ist links ausserhalb der Mammillarlinie deutlich fühlbar. Die Herzdämpfung ist nach links etwas verbreitet, reicht nach rechts aber nicht bis zum linken Rand des Sternums. Die Aktion des Herzens ist ziemlich beschleunigt, deutliche Geräusche nicht zu hören. Der Puls ist regelmässig aber frequenter. (120 Schläge in der Minute.) Der Harn ist hellgelb, eiweiss- und zuckerfrei. Menge und specifisches Gewicht sind normal, keine Sedimente und Formbestandteile.

Die Temp.: 38,1.

Die klinische Diagnose lautete: Neoplasma pulmonum. Differenzialdiagnose: In Frage hätte kommen können Pneumonie, wofür die Dämpfung und das deutliche Bronchialatmen sprach, dagegen der Mangel des charakteristischen Sputums und die relativ niedrige Temperatur; und da auf den nicht gedämpften Partien der Lungen deutliche Giemen und Ronchi zu hören waren, so hätte man an eine pneumonische Erkrankung beider ganzen Lungen denken müssen, die gewiss grössere Beschwerden, als bestanden hervorgerufen haben würde. Auch hätte man an eine Phthise denken können, doch pflegt diese zumeist erst die Lungenspitzen zu befallen und nicht beide Lungen in solch ausgedehnter Weise zu ergreifen, und da die Untersuchung des Sputums auf Tuberkel ein negatives Resultat ergab, was ja allerdings nicht immer beweisend ist, so konnte man diese Erkrankung ausschliessen. Gegen Pleuritis sprach dann schliesslich noch der ganze Auskultationsbefund.

Die Prognose war absolut ungünstig zu stellen und die Therapie konnte deshalb nur symptomatisch sein.

Weiter Verlauf der Krankheit.

27. September Temp. 38,2 ausserordentlich starke Dyspnoe. Starkes Schmerzgefühl in der Brust, namentlich beim Husten. Patient ist sehr schwach. Puls schwach und sehr schnell. Gegeben wurde Campher.

28. September. Temp. 37,6. Patient fühlt sich bedeutend besser, der Husten hat nachgelassen und ist nicht mehr so schmerzhaft, Dyspnoe noch vorhanden, doch nicht mehr so hochgradig.

29. September Temp. 37,2.

Status idem.

30. September. Temp. 37,6.

In der Nacht hatte Patient wieder sehr starke Atmungsbeschwerden, die gegen Morgen sich legten, Appetit ist sehr gering, der Kranke zeigt grosse Schwäche.

1. Oktober: Temp. 37,8 Status idem.

3. Oktober: Temperatur 37,4.

Es ist eine leichte Besserung eingetreten, das Mattigkeitsgefühl hat nachgelassen, auch besteht etwas Appetit, doch dauert die mässig starke Dyspnoe fort, die Atmung ist angestrengt und schnell, der Puls frequent.

5. Oktober Temp. 36,8.

Der Kräfteverfall nimmt zu, da der Husten sehr fest und trocken ist, wird Kal. jod (Sol. 1,0:100,0) gegeben. Sonst status idem.

6. Oktober. Es tritt Nachmittags gegen 4 Uhr eine plötzliche sehr starke Dyspnoe ein, der Patient sitzt vornübergebeugt auf beide Arme gestützt. Temp. ist unmöglich zu nehmen, weil bei jedem Versuche einer Lageänderung die Dyspnoe zunimmt. Gegeben wurde Morph. mur. in Pulverform, worauf sich grosse Beruhigung einstellte. 7. Oktober: Mittags gegen 12 Uhr erfolgt der Exitus.

Der weitere Verlauf der Krankheit hat an der

Diagnose nichts geändert, ebenso auch nichts an dem Bilde der ersten Untersuchung.

Sektionsbericht:

Leiche von schlechtem Ernährungszustand, die Schleimhäute sind sehr blass, an allen Extremitäten besteht Totenstarre. Odeme und Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden, auch zeigt die Haut keine besonderen Veränderungen, der rechte Oberschenkel ist im oberen Drittel amputiert, der Stumpf verheilt, spitz ohne Veränderungen. Die Leber überragt den Rippenbogen circa 4 Finger breit, der Zwergfellstand beiderseits an der 6. Rippe. Der Magen ist nach links und unten verdrängt. Die Lungen sind nicht retrahiert, mit der Pleura costalis sowie der Wirbelsäule durch reiche, dunkelrote Geschwulstmassen verbunden, in denselben finden sich zahlreiche Knoten von gelblicher Farbe, die sehr derb sind und zum Teil Consistenz und Aussehen der Knochenspongiosa haben. Der rechte Unterlappen erscheint hepatisiert, bei Druck erscheinen eitrige Punkte. Der rechte Oberlappen zum Teil lufthaltig.

Die Milz ist von gewöhnlicher Consistenz und Grösse, die Follikel gross und deutlich sichtbar.

Die Nieren sind sehr blass. Die übrigen Bauchorgane sind anämisch, sonst ohne nachweisbare Veränderungen.

Beim Durchschneiden der Rippen rechterseits trifft man in der Höhe der 3. - 5. Rippe mit dem Messer auf reiche blutige Geschwulstmassen, welche mit der vorderen Brustwand verwachsen sind. An der rechten Lunge ist die Pleura pulmonalis in der ganzen Ausdehnung mit der Pleura costalis durch eine fibrinöse Pseudomembran verbunden, an der hinteren Partie vom angulus der Rippen an durch reiche Geschwulstmassen mit Wirbelsäule und Rippen beiderseits verwachsen.

Das Herz ist nach links verdrängt, die Spitze ungefähr in der vorderen Axillarlinie. Nach Herausnahme der Brustorgane zeigen sich beide Lungen von zahlreichen Knötchen bis Wallnussgrösse, von der Lungensubstanz scharf abgegrenzt, durchsetzt, vorzugsweise unter der Pleura. Dieselben sind teils von gelblicher Farbe und derber Consistenz, teils gelblichrot in Consistenz und Aussehen der Knochenspongiosa ähnlich. Die grösseren Bronchien sind von Geschwulstmassen frei, auch finden sich keine durch jene bedingten nachweisbaren Stenosen. Das Herz ist von entsprechender Grösse, schlaff, in allen Höhlen wenig Speckhaut und Cruor. Die Klappen sind intact.

Mikroskopisch liess sich ein zellenreiches Gewebe nachweisen mit nach Art der Knochenbälkchen angeordneten Zügen von homogenen mehr oder minder verkalkter Interzellulärsubstanz, in welchem sich teils ovale (Knorpelzellen ähnliche), teils sternförmige Zellen fanden, ausserdem noch zahlreiche vielkernige den Osteoblasten analoge Riesenzellen.

Anatomische Diagnose: Multiple metastatische Osteosarcome der Lungen.

Ein ganz besonderes Interesse kann unser Fall beanspruchen insofern, als Leo bei ihm zum ersten Male wie schon erwähnt, das Verhalten der Röntgenstrahlen gegenüber Lungengeschwülsten festgestellt hat.

Die Untersuchung wurde mittelst des Röntgenapparates der chirurgischen Klinik am 5. Oktober, also einen Tag vor dem Exitus vorgenommen.

Das Resultat war besonders bei der Untersuchung mit dem Fluoreszenzschirm ein ganz überraschendes, während die Photographie die Verhältnisse nicht ganz so scharf zeigte.

Während normaler Weise die den Lungen entsprechenden Zwischenrippenräume völlig hell erscheinen, war in diesem Falle auf der linken Seite eine diffuse Verdunkelung zu sehen, die sich an die Herzverdunkelung anschloss und nach oben und aussen eine unregelmässige Begrenzung zeigte. Ausserhalb dieser Grenzlinie war eine schmale helle Zone sichtbar. Uebrigens war die Verdunkelung keine absolute, es lag mehr wie ein dunkler Schatten über der betreffenden Partie und speziell erschien das Herz deutlich dunkler gefärbt.

Besonders prägnant war das Verhalten auf der rechten Seite, hier war die Verdunkelung viel stärker als links und entsprach ungefähr der des Herzens. Ausserdem zeigte die verdunkelte Partie, welche von ovaler Form war und etwa der Grösse einer erwachsenen Faust entsprach, eine scharfe, fast wie mit dem Zirkel gezogene Begrenzung nach aussen und oben. Ausserhalb derselben war eine schmale Zone völliger Helligkeit zu sehen.

Das mitgeteilte Ergebnis der Durchleuchtung entsprach insofern der Erwartung, als die gedämpften Partien der Lunge verdunkelt erschienen, denn es waren zahlreiche Beobachtungen gemacht von Verdichtungen der Lunge, in denen die betreffenden Stellen verdunkelt erschienen. Freilich handelte es sich in diesen Fällen nur um tuberculöse Verdichtungen. Es war nun doch anzunehmen, dass ein solider Lungentumor eine mindestens ebenso starke Abschwächung der Röntgenstrahlen zeigen würde, was in der That der Fall war. Sehr auffallend und unerwartet war die sehr grosse Ausdehnung der Verdunkelung. Sie übertraf bei weitem den Umfang der Erkrankung resp. des Tumors der Lungen, den wir nach den Ergebnissen der physikalischen Untersuchung vorausgesetzt hatten. Die Percussion hatte nur, wie erwähnt, auf der linken Seite hinten eine Dämpfung er-

geben, die sich von der spina scapulae bis zu deren unteren Spitze nach abwärts erstreckte und nach vorne bis in die Axillarlinie hineinreichte, und rechts vorne von der Clavicula abwärts bis zur dritten Rippe eine deutliche aber nicht absolute Dämpfung des Schalles. Ueberall sonst war, auch bei stärkerer Percussion, normaler Lungenschall zu hören. Nach den Ergebnissen der Percussion durfte man es für wahrscheinlich halten, dass noch ein beträchtlicher Teil beider Lungen von der Erkrankung frei war. Insbesondere war auf der rechten Seite, wo die Erkrankung erst seit einigen Tagen nachweisbar geworden war, die Ausdehnung des Tumor nicht so gross angenommen worden. Die heftige Dyspnoe sprach allerdings hiergegen, doch konnte sie auch dadurch veranlasst sein, dass etwa ein grosser Bronchus durch sarcomatöse Wucherung verstopft war.

Erst die Durchleuchtung mittelst der Röntgenstrahlen bewies mit Sicherheit, dass der überwiegende Teil beider Lungen der sarcomatösen Wucherung anheimgefallen war. Die am zweitfolgenden Tage vorgenommene Sektion bestätigte diesen Befund; ergab allerdings auch, dass es sich nicht nur um ein einfaches Sarkom, sondern daneben auch um ausgesprochen sarcomatöse Wucherungen handelte. Es muss also dahingestellt bleiben ob die ausgesprochene Verdunkelung wesentlich auf den Knochengehalt zurückzuführen ist.

Und so schliesse ich denn meine Arbeit mit den Worten Leos: Jedenfalls haben wir hier einen Fall, wo die Röntgendurchleuchtung sich der sonstigen physikalischen Untersuchung, speciell der Percussion überlegen gezeigt hat. Freilich war die Diagnose des malignen Tumors in diesem Falle schon vorher mit Sicherheit gestellt. Da sich aber Verdunkelungen an solchen Stellen zeigten, wo die Percussion und Auscultation keine Erkrankung der

Lungen erkennen liess, so würde man sicher auch schon Verdunkelungen constatiert haben zu einer Zeit, wo die erwähnten physikalischen Untersuchungsmethoden überhaupt noch keine Anomalien zeigten. Es kann also nicht bezweifelt werden, dass die Röntgenstrahlen uns in den Stand setzen, die Diagnose eines Lungentumors zu einer Zeit zu stellen, wo die Percussion uns noch keine Anomalie erkennen lässt.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Leo, für die gütige Ueberlassung der Arbeit, für die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung, sowie für die Durchsicht derselben meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Virchow, die krankhaften Geschwülste.

— Archiv Band 115.

— " " LXI.

— " " LI.

— " " LII.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Ziegler, Lehrb. der allgem. u. spec. patholog. Anatomie.

Ribbert, Lehrbuch der patholog. Histologie.

Fuchs, Beiträge zur Kenntnis der primären Geschwulstbildungen
der Lunge.

Leö, Nachweis eines Osteosarkoms der Lungen durch Röntgen-
strahlen.

Vita

Geboren wurde ich, Franz Goldschmidt, am 5. Juni 1872 zu Bonn als Sohn des Kaufmanns Hubert Goldschmidt und seiner Gattin Agnes geb. Aders. Meine wissenschaftliche Vorbildung erhielt ich auf dem Gymnasium meiner Vaterstadt, das ich Ostern 1893 verliess. Widmete mich dann 3 Semester dem Studium der Naturwissenschaften und nachdem ich Herbst 1894 zu Kreuznach das Zeugnis der Reife erlangt, dem der Medicin an der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität. Im Juli 1896 bestand ich die ärztliche Vorprüfung und im Juli 1898 das Examen rigorosum.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Docenten:

Anschütz, Binz, Bohland, Burger, Doutrelepont, Finkler, Fritsch, Gothein, Hertz †, Kekulé von Stradonitz †, Koester, Leo, Litzmann, Ludwig, Nussbaum, Pelman, Pflüger, Rieder, Sämisch, Schede, Schiefferdecker, Schmidt, Schultze, Strassburger, Ungar, von la Valette St. George, Walb, Wendelstadt, Witzel, Wolf.

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern spreche ich hiermit meinen aufrichtigsten Dank aus.
