

LUNGENBLUTUNGEN,
ANÄMIE UND HYPERÄMIE DER
LUNGE,
LUNGENÖDEM,
SCHIMMELPILZKRANKHEITEN
DER LUNGE.



DR. GEORG STICKER

A. O. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT IN GIESSEN.

WIEN 1900.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I. ROTHENTHURMSTRASSE 15

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER UEBERSETZUNG, VORBEHALTEN.



INHALT.

Lungenblutungen.

	Seite
Vorbemerkungen	1
Die Symptomatologie der Lungenblutungen. Die Hämoptöe	2
Der Verlauf der Lungenblutungen	10
Die Semiologie der Lungenblutungen	14
I. Lungenblutungen als Zeichen von Störungen im Nervensystem	16
1. Lungenblutungen bei Reizung sensibler Nerven	17
2. Lungenblutungen bei Reizung der hinteren Rückenmarkswurzeln	18
3. Lungenblutungen bei Rückenmarkskrankheiten	20
4. Lungenblutungen bei Gehirnverletzungen	20
5. Lungenblutungen bei Epilepsie	20
6. Lungenblutungen bei Hysterie	20
7. Lungenblutungen bei Geisteskrankheiten	22
II. Lungenblutungen als Zeichen von Kreislaufstörungen in der Lunge	22
8. Lungenblutungen bei Stauungshyperämie der Lunge	23
9. Lungenblutungen beim hämorrhagischen Infarkt der Lunge	25
10. Vicariirende Lungenblutungen	29
11. Lungenblutungen in der Schwangerschaft	31
III. Lungenblutungen als Zeichen von örtlichen Lungenerkrankungen	32
12. Lungenblutungen bei der erethischen Constitution	32
13. Lungenblutungen bei der arthritischen Constitution	34
14. Lungenblutungen bei Arteriosklerose	37
15. Lungenblutungen bei sogenannter hämorrhagischer Diathese	38
16. Lungenblutungen bei Verminderung des Luftdruckes in der Lunge	39
17. Lungenblutungen durch grosse Kälte	41
18. Lungenblutungen bei mechanischen Verletzungen der Lunge	41
19. Lungenblutungen bei chemischen Einwirkungen auf die Lunge	47
20. Lungenblutungen bei infectiösen Erkrankungen der Lunge	49
21. Lungenblutungen bei der acuten Pneumonie	49
22. Lungenblutungen bei der crupösen Bronchitis	51
23. Lungenblutungen bei der Influenza	53
24. Lungenblutungen bei der Lungenpest	54
25. Lungenblutungen bei pflanzlichen Parasiten der Lunge	54
26. Lungenblutungen bei thierischen Parasiten der Lunge	55
27. Lungenblutungen bei der Lungentuberculose	57
28. Lungenblutungen bei Lepra, Syphilis, Malaria	68
29. Lungenblutungen bei Bronchiektasie	70
30. Lungenblutungen bei Abscess und Gangrän der Lunge	71
31. Lungenblutungen bei narbigen Veränderungen der Lunge	72
32. Lungenblutungen bei Bronchialdrüsenerweichungen	73
33. Lungenblutungen beim Durchbruch von Aortenaneurysmen	74
Die Ursachen der Lungenblutungen	76
Die Prognose der Lungenblutungen	77
Die Therapie der Lungenblutungen	83
Benutzte Literatur	99

Anämie und Hyperämie der Lunge.

	Seite
Einleitung	108
Die Anämie der Lunge	114
Die Hyperämie der Lunge	116
Die Lungencongestion	117
Die Lungenstase	125
Die paralytische Hyperämie der Lunge	127
Therapeutische Bemerkungen	128
Benutzte Literatur	130

Lungenödem.

Die Symptomatologie und Diagnose des Lungenödems	132
Die Semiologie des Lungenödems	137
1. Lungenödem bei acuten Vergiftungen	138
2. Lungenödem bei Lungenkrankheiten	140
3. Lungenödem bei Pleurakrankheiten	141
4. Lungenödem bei plötzlicher Verschlussung der Luftwege	141
5. Lungenödem bei Herzkrankheiten	142
6. Lungenödem bei Gefässkrankheiten	142
7. Lungenödem bei Nierenkrankheiten	142
8. Lungenödem bei acuten Hautkrankheiten	142
9. Lungenödem bei Krankheiten des Nervensystems und des Gehirns	143
Die Pathogenese des Lungenödems	143
Die Prognose des Lungenödems	148
Die Prophylaxe des Lungenödems	149
Die Therapie des Lungenödems	150
Benutzte Literatur	154

Schimmelpilzkrankheiten der Lunge.

Einleitung	156
Die pathogenen Schimmelpilze	158
Literatur für die Botanik der Schimmelpilze	164
Spontane Schimmelpilzkrankheiten bei Thieren	165
Experimentelle Schimmelpilzkrankheiten bei Thieren	167
Die Schimmelpilzkrankheiten des Menschen	168
Die Verschimmelung der Lunge	170
Die Aspergilluskrankheit der Lunge	171
Die Mucorkrankheit der Lunge	181
Die Oidiumkrankheit der Lunge	182
Die anatomischen Veränderungen bei der Lungenverschimmelung	182
Die Pathogenese der Lungenverschimmelung	184
Die Diagnose der Lungenverschimmelung	186
Die Prognose der Lungenverschimmelung	188
Die Prophylaxe und Therapie der Lungenverschimmelung	188
Benutzte Literatur	189

Lungenblutungen.

Vorbemerkungen.

Wenn man von einer Lungenblutung spricht, denkt man für gewöhnlich an das häufigste und auffallendste Zeichen derselben, an den Bluthusten, und macht nicht einmal immer den Unterschied, ob das ausgehustete Blut wirklich aus der Lunge oder aus den zuführenden Luftwegen kommt. Es gibt aber, wie uns die Leicheneröffnungen lehren, wichtige Lungenblutungen, welche während des Lebens kein Blutausswurf verrathen hat, und es sind Blutungen aus den Luftwegen im Allgemeinen von harmloser Art gegenüber wirklichen Lungenblutungen. Es darf, es muss also von vorneherein darauf hingewiesen werden, dass wir unter der Ueberschrift „Lungenblutungen“ mehr und weniger abhandeln als das klinische Symptom des Blutspeiens, indem wir nicht allein die durch Blutausswurf offenbar gewordenen, sondern überhaupt alle, auch die in der Brust verborgenen Lungenblutungen berücksichtigen, dagegen mit den Blutungen aus dem Bronchialbaum uns nur insoweit beschäftigen, als sie sich von denen aus den Lungengefässen nicht trennen lassen.

Eine so aufdringliche und meistens so verhängnissvolle Erscheinung wie der Bluthusten ist von den Aerzten stets mit besonderer Aufmerksamkeit beobachtet und mit besonderem Eifer behandelt worden.

Die Literatur über Bluthusten und Lungenblutungen ist ungeheuer. Auf eine übersichtliche Darstellung ihres Inhaltes oder auch nur des grössten Theiles dessen, was bis zum heutigen Tage über Lungenblutungen geschrieben und wider dieselben empfohlen und versucht worden ist, verzichten wir nothwendig, falls wir nicht Bände füllen sollen. Eine Geschichte der Lehre von den Lungenblutungen wäre eine Geschichte der Krankheitslehre überhaupt und der Krankheitsirrlehren insbesondere.

Das Allgemeine, was sich heute über Lungenblutungen sagen lässt, könnten wir aus den Werken des Galen ziemlich vollständig zusammenstellen. Im Einzelnen sind wir weiter gekommen, dank dem Wachsen des anatomischen Gedankens und des ätiologischen Bedürfnisses, welche uns nicht mehr erlauben, nach Feststellung des krankhaften Symptoms auszuruhen, sondern uns treiben, den Ort und den Umfang und die Art der

krankhaften Veränderung im Organismus, welche dem Symptom zu Grunde liegt, und die äusseren Ursachen, welche die pathologische Veränderung bewirkt haben, in jedem Falle zu suchen.

Die Symptomatologie der Lungenblutungen. Der Bluthusten.

Das wichtigste und fast das einzige Zeichen, aus welchem wir das Ereigniss einer Blutung der Brusteingeweide beim Lebenden erkennen, ist die Entleerung von Blut nach aussen. Fehlt diese, so können wir auf eine eingetretene Blutung nur noch unter zwei Bedingungen mit Sicherheit schliessen: erstens, wenn die plötzlich auftretenden Zeichen einer Flüssigkeitsansammlung im Brustraum mit den Zeichen innerer Verblutung sich gesellen, zweitens, wenn die Umwandlungsproducte des Blutes, Krystalle von Hämatoidin oder Pigmentkörner von Hämosiderin, nach aussen gelangen. Begleiterscheinungen innerer Blutungen können Abnahme des hellen Schalles lufthaltiger Organe und Rasselgeräusche in luftführenden Röhren und Hohlräumen sein; dass aber aus so vieldeutigen Zeichen keine Diagnose einer Blutung gemacht werden kann, ist klar. Ebenso wenig sind die nachfolgenden Symptome innerer Blutungen an der Haut, der sogenannte Hydrobilirubinicterus, eine schmutzig bräunliche Verfärbung der Haut durch zersetzten Blutfarbstoff, und an dem Harn, Urobilinurie und Albuminurie, für die Diagnose von Extravasaten zu verwerthen, da sie ja auch bei Blutzersetzung innerhalb der Gefässe auftreten können. Zudem sind, abgesehen von der Albuminurie, jene Zeichen so seltene Folgen der Hämorrhagien, dass ihnen eine praktische Bedeutung am Krankenbett kaum zukommen kann.

Bei gegebenen Zeichen einer Blutung aus den Eingeweiden der Brust vermuthen wir als Quelle der Blutung die Lunge, wenn die anderen Theile des Thorax, Herz, Aorta, Brustwandgefässe, Bronchialbaum u. s. w., sowie die Halseingeweide und Brusteingeweide, die etwa einen abnormen Zusammenhang mit dem Brustinneren gewonnen haben könnten, unverdächtig bleiben, und wenn wir zugleich krankhafte Vorgänge oder Zustände an der Lunge nachweisen oder mindestens wahrscheinlich machen. In sehr vielen, vielleicht in den meisten Fällen begnügen wir uns mit der Wahrscheinlichkeit einer Lungenblutung, wenigstens zunächst, weil erhebliche Blutungen aus der Brust für gewöhnlich eine weitere Untersuchung des Kranken verbieten, bis die Gefahr der Verblutung vorüber ist, und weil kleinere, an sich ungefährliche Blutungen ebenfalls Vorsicht bei der Erforschung ihrer Quelle heischen, da sie unvermuthet zu

grossen, gefährlichen werden können. Immerhin wird der vorsichtige Arzt, der vorläufig eine gründliche Untersuchung unterlässt, sich keinen Augenblick verhehlen, dass er damit sehr oft zugleich auf die Grundlage jeder ursächlichen Behandlung verzichtet und nur die Gefahren, welche durch die Blutung an sich drohen, berücksichtigt.

Blutungen aus der Lunge und in die Lunge sind im Verhältniss zu Blutungen anderer Brustorgane so überwiegend häufig, dass die Wahrscheinlichkeitsdiagnose der ersteren mit Recht ohneweiters gestellt wird, wenn Blut unter Hustenanstrengungen aus den tiefen Athmungswegen herausbefördert wird oder Blut aus der Brust heraufkocht oder in grossen Strome ihr entstürzt, ohne dass bestimmte Zeichen auf die voraufgegangene Erkrankung irgend eines Eingeweidcs hingewiesen haben, oder wenn auf eine Brustverletzung rasch ein Blutsturz oder das Entstehen eines Hämothorax folgt, ohne dass die Umstände eine andere Läsion als die der Lunge wahrscheinlich machen. Diese verhältnissmässige Sicherheit, mit der wir von Blutungen aus der Brust auf Lungenblutungen schliessen, beruht darauf, dass die Lunge, fast nur ein Schwamm aus Blutgefässen, vermöge ihrer Lage und Grösse den schädigenden Einflüssen von innen und aussen mehr ausgesetzt ist als irgend ein anderes Brusteingeweide und zudem erfahrungsgemäss viel länger als die übrigen Brustorgane krankhafte Vorgänge, welche zu Blutungen führen, verhehlt.

Jeder Arzt wird es für wünschenswerth halten, in einzelnen Fällen mit grösserer Sicherheit als bisher zu entscheiden, ob Blut, das der Brust entstammt, Lungenblut ist oder nicht. In Erwägung, dass das Blut, welches die Lunge durchströmt, kurz vor dem Einfliessen aus den beiden Venae subclaviae den Inhalt der beiden Milchbrustgänge beigemischt erhält, hoffte ich, Merkmale für die Herkunft des Blutes aus der Lunge und dem rechten Herzen oder aus dem Aortenkreislauf durch die mikroskopische Untersuchung von ausgehustetem Blut zu gewinnen, etwa durch den Nachweis von Fettkügelchen im Innern des gehärteten und geschnittenen Sputum sanguinis. Indessen habe ich bisher kein Glück damit gehabt.

So bleibt vorläufig nichts übrig, als, wie bisher, die Diagnose einer Lungenblutung aus ihrem wichtigsten Zeichen, dem Bluthusten, derart zu machen, dass man die Möglichkeit der Abstammung des Blutauswurfes aus einem anderen Organe als der Lunge mit aller Umsicht ausschliesst. Wir wiederholen es:

Blutspeien, Bluthusten (Hämoptoë, Hämoptysis, Sputum sanguinis) ist nur dann das Zeichen einer Lungenblutung, wenn die Gesundheit aller anderen Organe, bei deren Verletzung es zum Ausspucken, Ausräuspern, Aushusten, Auswürgen von Blut kommen kann, festgestellt und eine Läsion der Lunge nachgewiesen ist. Die Vernach-

lässigung dieses einfachen Satzes hat von jeher zu Irrthümern in der Diagnose der Lungenblutungen geführt.

Bevor der Arzt indessen zur Diagnose der Quelle einer Blutung übergeht, überzeugt er sich davon, ob die ausgeworfene Masse, welche für Blut ausgegeben wird und vielleicht wie Blut aussieht, wirklich Blut ist. Im Allgemeinen genügt der Augenschein, um festzustellen, ob man es mit Blut zu thun hat oder nicht. Bei Verdacht auf absichtliche oder unabsichtliche Täuschung durch den Kranken, kann es nothwendig werden, die vorgezeigte Blutprobe mikroskopisch und chemisch zu untersuchen. Fälle, in welchen Lakritzensaft, Rothwein, Himbeersaft, zufällig dem Sputum beigemischt, dem Patienten den Schrecken einer Lungenblutung einjagten, sind nicht gerade häufig, aber sie werden in der Literatur hie und da erwähnt und kommen in der Praxis vor.

Mich hat die Frau eines Schwindsüchtigen in der Nacht rufen lassen, weil ihr Mann Blut auswerfe. Als ich an das Krankenbett trat, lag der Mann in ruhigem Schlaf auf der linken Seite. Aus dem linken Mundwinkel hatte sich eine braune Flüssigkeit auf die Wange, auf das Hemd und auf das Kopfkissen ergossen. Anstatt zuerst den Mann zu wecken, hatte die Frau, als sie die Flüssigkeit gesehen, sofort zum Arzte geschickt und während einer halben Stunde die Angst, ihr Mann verblute sich, ausgestanden. Sie wollte es kaum glauben, als ich ihr versicherte, die Flüssigkeit sei kein Blut, und als ich dem aufgeweckten Patienten eine Salmiakpastille von *Succus liquoritiae* aus dem Munde nahm.

Hysterische Personen können sich darin gefallen, über Blutspeien zu klagen und täglich ihren blutigen Auswurf vorzuweisen. Der Arzt untersucht den Patienten genau und wiederholt, ohne die Quelle der Blutung zu entdecken, bis er auf den Gedanken kommt, einmal das Blut selbst zu untersuchen. Da findet er das einemal, dass das vorgebliche Blut irgend eine Farbflüssigkeit ist, das anderemal, dass es frisches oder altes Thierblut, Rinderblut, Taubenblut (erkennbar an den kernhaltigen rothen Blutkörperchen), das drittemal, dass es mit wenig Blut vermischter Mundspeichel ist u. s. w.

Hertz beobachtete in einem Fall, dass eine hysterische Kranke sich altes eingedicktes Thierblut im Vorrath hielt, davon täglich eine Quantität mit Wasser verdünnte und dem Arzt vorsetzte. Das Fehlen der rothen Blutkörperchen in der blutigen Flüssigkeit bei der mikroskopischen Untersuchung deckte den Betrug auf.

E. Wagner untersuchte den Blutauswurf bei einer Anzahl schlechtgenährter hustender Hysterischen, bei welchen der Verdacht auf Lungentuberculose bestand, jedoch die Zeichen einer Erkrankung der Lunge oder der Bronchien nicht gefunden werden konnten. „Das Sputum, dessen vierundzwanzigstündige Menge 20 bis 100 cm^3 betrug, ist meist röthlich, und zwar etwas blasser roth als gewöhnliches blutiges Sputum; aber nicht im Mindesten an Rostfarbe erinnernd. In einem Glas betrachtet, gleicht es einem röthlichen oder rothen dünnen Brei, in welchem zahlreiche kleinste graue Partikeln den

Grund bedecken.“ Mikroskopisch wurden rothe und farblose Blutkörperchen, gewöhnliche Pflasterepithelien, Kokken und Bakterien nachgewiesen, nie aber Formelemente, welche aus den Bronchien oder Lungen stammten.

Josserand konnte bei solchen „hysterischen Pseudohämoptysen“ durch chemische und mikroskopische Untersuchung feststellen, dass es sich um eine Mischung von Blut und Speichel, in einzelnen Fällen um eine Mischung von Blut und Mageninhalt handelte.

Ist die Thatsache des Blutauswerfens festgestellt, so erhebt sich die weitere Frage: Stammt das Blut aus den Lungen?

Die Entleerung des Blutes mit Husten spricht ebensowenig mit Sicherheit für seine Herkunft aus den tiefen Luftwegen, als das einfache Ausfliessen aus dem Munde unbedingt dagegen spricht. Blut aus den oberen Luftwegen kann in die Luftröhre herabfliessen und aus dieser durch Hustenstösse entleert werden; Blut aus der Lunge kann während des Schlafes, in der Narkose, bei Kranken mit herabgesetzter Sensibilität des Kehlkopfes nach oben dringen, ohne Hustenreiz zu erregen; Blut der verschiedensten Herkunft kann bei Täuschungsversuchen unter künstlichen Hustenanstrengungen aus dem Munde hervorgeschleudert werden.

Daher schon Galenus in seiner Schrift: „Wie kann man die Simulanten überführen?“ rath, Mundhöhle und Nase zuvörderst genau zu untersuchen, wenn ein Zweifel über die Quelle einer Hämoptysis oder über die Wahrheitsliebe eines Hämoptoikers entstände.

Jeder beschäftigte Arzt wird die Erfahrung gemacht haben, welche van Swieten erzählt: Ich wurde zu einem Jüngling gerufen, bei dem im Schlafe sich Nasenbluten eingestellt hatte; das Blut war nach hinten in den Rachen gelaufen, hatte Hustenreiz erzeugt und den Patienten geweckt. In der Angst, an einer Lungenblutung zu leiden, schickte er zu mir. Ich liess ihn im Bette aufsitzen, den Mund und Schlund mit warmem Wasser spülen und dann den Kopf etwas nach vorne neigen, es dauerte dann ein erhebliches Nasenbluten über eine Stunde an; aber der Husten hörte auf und mit ihm das Blutspeien. Nichtsdestoweniger konnte ich dem Kranken die Sorge einer Lungenblutung nur schwer nehmen.

Seltener ist die Beobachtung, welche van Swieten an sich selbst gemacht hat. Er empfand ein Kitzelgefühl im Halse, musste husten und brachte einen blutigen Auswurf hervor. Im Spiegel erkannte er als Quelle der Blutung ein haardickes Gefäss am weichen Gaumen zunächst dem Zäpfchen; die kleine Ader liess ungefähr alle zwei Minuten ein Bluttröpfchen austreten und zur Kehle hinablaufen. Nach einer halben Stunde hörte das Bluten auf; nach drei Stunden war das Gefäss unsichtbar geworden. — Später machte van Swieten noch drei ähnliche Beobachtungen bei anderen Kranken.

Einen Gegensatz zur vorstehenden Beobachtung bildet der Fall Bohn's, in welchem eine Frau mit angeborener Stenose und Insufficienz des Ostium pulmonale an häufigem echtem Blutspeien litt, dabei einmal durch die Hustenanstrengung eine Apoplexia uvulae bekam, welche das Gefühl eines Fremdkörpers im Halse machte und sich als eine Ausdehnung des unteren Drittels der Uvula zu einem schwarzrothen schlotternden Beutel darstellte.

Dass gelegentlich Blutungen am Kehlkopfeingang entstehen können und eine Lungenblutung vortäuschen mögen, lehrt ein Fall von Türk, in welchem aus einem syphilitischen Geschwür des rechten Sinus pyriformis nach Blosslegung und Nekrose des grossen Zungenbeinhornes eine tödliche Blutung aus der arrodirtten Arteria lingualis zustande kam. Blutungen aus Typhusgeschwüren an der hinteren Fläche der hinteren Kehlkopfwand, aus tuberculösen oder krebsigen Geschwüren des Larynx und der Trachea sollen auch gelegentlich so erheblich geworden und unter so heftigem Husten erfolgt sein, dass man an Lungenblutungen dachte. Beim Keuchhusten, bei der Laryngitis haemorrhagica, bei der Ozaena laryngea und trachealis kommt es mitunter zu geringem Blutspucken, dessen Quelle leicht gefunden wird, wenn man daran denkt, sie mittels des Laryngoskopes zu suchen.

Verschiedene Autoren theilen Beobachtungen mit, in welchen Blutegel, die beim Trinken in die oberen Luftwege gelangt waren, einen Bluthusten erregten und eine Lungenblutung vortäuschten.

Die ersten Berichte darüber finde ich bei Galen. Ich sah, erzählt er, einen Mann in vollkräftiger Gesundheit, der Blut ausbrach; da fragte ich ihn, welche Nahrung er in den vorhergehenden Tagen zu sich genommen habe. Unter Anderem vernahm ich denn, dass er eines Nachts in grossem Durst aus einer nicht sehr reinen Quelle Wasser getrunken habe. Nun forschte ich nach, ob nicht mitunter Blutegel in jener Quelle erschienen. Das wurde mir bestätigt, worauf ich eine zweckmässige Arznei gab, welche den Blutegel durch Erbrechen abtrieb. Als aber ein Anderer Blut ausschnetzte und ausspie und ich erfuhr, dass er mit jungen Leuten in einem Teiche, der, wie ich wusste, Blutegel enthält, gebadet habe, so stellte ich den Patienten ins Helle und betrachtete im Sonnenlichte die hinteren Nasenöffnungen, da wo sie die Nase mit dem Schlunde verbinden, und gewahrte den Schwanz eines Blutegels, der in jener Höhle verborgen war.

Larrey berichtet, dass französische Soldaten im Jahre 1799 auf dem Wege nach Salehyeh in Syrien, von Durst gepeinigt, aus Wassereisternen mit gierigem Munde Wasser tranken und dabei kleine Blutegel einschlürften, die der *Hirudo alpina nigricans* Dana's und solchen auf der Insel Ceylon ähnlich waren, schwärzlich, so dick wie ein Pferdehaar und einige Linien gross. Von Blut angeschwollen wurden sie so dick wie ein gewöhnlicher Egel. Schmerzhaftes Prickeln im Rachen, häufiges Husten, Schmerzen auf der Brust, Neigung zum Erbrechen und vor Allem Blutausswurf durch Husten oder Erbrechen, je nachdem die Egel im Rachen, am Kehlkopfeingang oder im Magen angebissen hatten, waren die Krankheitserscheinungen; einige starben durch Blutverlust, andere erholten sich in langsamer Reconvalescenz, nachdem sie bedeutend abgemagert waren. Erst als Larrey die Ursache des Uebels in den Egelu entdeckt hatte und diese durch Polypenzange, Essiggurgeln, Tabakrauch entfernte, gelang es ihm, gegen 20 Soldaten zu retten.

Moquin-Tandon hat in seiner Monographie der Hirudineen den Egel, der mit dem Trinkwasser in den Küstenländern des östlichen Mittelmeeres, auf den Canaren und Azoren häufig geschöpft wird und auf jene Weise

Gefahr bringt, als *Haemopsis sanguisuga* bestimmt (*Limnatis nilotica*, Savigny).

Ausser Galen und Larrey haben Zacutus Lusitanus, Trollet, Aulagnier (*Journal de méd. et de chir. prat.*, tome X) u. A. hergehörige Fälle mitgetheilt.

Manche Autoren stellen zum Zwecke der Differentialdiagnose zwischen Nasenbluten, Bluthusten und Bluterbrechen die folgende Uebersicht auf:

Epistaxis	Hämoptoë	Hämatemesis
1. Blutauswurf ohne Husten oder unter leichtem Hustenreiz.	Blutauswurf mit Husten oder in Strömen.	Blutauswurf unter Erbrechen oder Würgen.
2. Blut schwarz, oft geronnen.	Blut hellroth, schaumig oder zu schwarzen Klumpen geronnen oder mit anderem Sputum gemischt.	Blut in schwarzen, weichbröckeligen oder flüssigen luftleeren Massen, oft chocolatenfarbig.
3. Blutspuren in den Nasengängen.	Keine Spuren von Blut in der Nase oder nur bei grossem Blutsturz.	Blut im Rachen, selten in der Nase.
4. Keine Zeichen einer Lungenveränderung.	Schmerz, Völle, Wärme auf der Brust. Athemnoth, Rasseln auf der Brust.	Erbrechen, Uebelkeit, Magendruck.
5. Stuhlgang meistens ungefärbt.	Stuhlgang ungefärbt.	Schwarze, übelriechende Stuhlentleerungen.

Das Alles kann im einzelnen Falle stimmen oder auch nicht stimmen. Viel ist mit solchen Schulregeln nicht anzufangen. Man lese nur den folgenden Fall, den Honigmann jüngst mitgetheilt hat, und versuche, ihn unter jenes Schema zu bringen.

A. G., Eisenbahningenieur, 50 Jahre alt, früher gesund, jedoch vor 16 Jahren wegen eines Herzleidens zur Lebensversicherung nicht zugelassen, hat viel in Malariagegenden Italiens und Spaniens gearbeitet, ohne aber an typischer Malaria erkrankt gewesen zu sein. Das letzte Jahr, während seiner Thätigkeit bei einer Drahtseilbahn am Rhein, war er „magenleidend“. Dabei traten Anfälle von intermittirendem Fieber und Milzschwellung auf, die nach Chiningebrauch zurückgingen. Bis in die letzte Zeit thätig, wurde er jetzt von Kurzathmigkeit beim Treppensteigen gequält. Am 23. April 1895, nach vorherigem Wohlbefinden am Morgen, plötzliches Auftreten von Hustenreiz; es entleert sich beim Husten reichlich helles, schaumiges Blut, das von dem behandelnden Arzt gesehen wird. Der nachherige Auswurf ist hell blutig gefärbt. In der rechten Spitze findet man eine ganz geringe Dämpfung, sonst im Ganzen normale Lungen mit geringer Volumsvermehrung; Herztöne rein, beschleunigter Puls, subfebrile Temperatur. Milzspitze eben fühlbar.

Am Abend des 24. April hustet der Kranke ein ungefähr 9 cm langes, kleinfingerdickes Blutgerinnsel aus, das am Ende sich in zwei dünne Aeste gabelt und den Eindruck macht, als habe es reitend auf der Bifurcation der Trachea gesessen. Das Gerinnsel ist bereits in Zersetzung begriffen und stinkt.

Am 29. April Abends werden zwei 9—10 *cm* lange Blutgerinnsel, zum Theil in Zersetzung begriffen, ausgehustet. Danach fühlt sich der Patient freier.

Am 3. Mai Nachmittags Schüttelfrost und nachfolgendes Ansteigen der Körperwärme bis 40° C. Die Milz überragt dreierfingerbreit den Rippenbogen.

Am 5. Mai wird in der Nacht, nach Aussage der Schwester, erst geronnenes Blut in grösserer Menge, danach schaumiges ausgehustet. Der Kranke hat sicher den Eindruck, als ob es ausgehustet würde, und zwar von einer Stelle aus, die hinter dem Brustbein sitzt. Am Sternum ist über dem Schwertfortsatz in der Ausdehnung eines (silbernen?) Fünfmarkstückes geringes Oedem vorhanden. Druck daselbst nicht besonders empfindlich.

Am 7. Mai wird noch altes Blutgerinnsel ausgewürgt. In der Nacht Schüttelfrost, Fieber, Collaps, Schweiss, Abfall der Körperwärme auf 35° C. Gleiche Anfälle vom 15. Mai ab täglich bis zum 19. Mai, drei Tage vor dem Tode, welcher in einem neuen Fieberanstieg am 23. Mai unter Collaps erfolgt. Die Milz war nach wie vor vergrössert geblieben, Husten und Auswurf in der letzten Woche nicht mehr aufgetreten.

Die Section ergab leichtes Emphysem der Lungen, in der rechten Spitze einen alten peribronchitischen Herd. Trachea und Bronchien frei von Blut. Unter dem Zwerchfell, hinter der Cardia eine Abscesshöhle, welche mit Blut, Eiter und fauliger Masse gefüllt ist und mit einem Abscess im oberen hinteren Theil der bedeutend vergrösserten Milz zusammenhängt. Milz und Magen in der Umgebung des Abscesses verwachsen. Durch eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung steht der Abscess mit dem Lumen der Speiseröhre in Verbindung. Vielleicht entsprach die Perforation einem peptischen Geschwür.

Der vorstehende Fall lehrt, dass die Unterscheidung zwischen Blutungen aus den Luftwegen oder aus den oberen Verdauungswegen ausserordentlich schwer, ja unmöglich sein kann, wenn die letzteren durch Hustenstösse vom Blut befreit werden. In anderen Fällen, in welchen Hustenanstrengungen bei einer Lungenblutung von Brechbewegungen begleitet werden und dadurch zugleich mit dem Blut Mageninhalt hervorkommt, oder in welchen bei einem Lungenblutsturz ein Theil des Blutes verschluckt und später erbrochen wird, oder in welchen bei einer Magenblutung Blut in die Luftwege gerathen ist und nachträglich ausgehustet wird, kann nur die genaueste Prüfung der Krankengeschichte und die sorgfältigste Untersuchung des Kranken vor diagnostischen Irrthümern schützen.

Am wenigsten wird man sich über die Herkunft einer Blutung aus den tieferen Athmungswegen täuschen, wenn man die von Rühle gegebene Regel berücksichtigt, dass von dem in die Luftwege ergossenen Blut nach der Hämoptoë immer ein Theil zurückbleibt und mit den folgenden Hustenstössen allmählig entleert wird, wobei die Farbe des Blutes sich allmählig aus dem Hellrothen in das Dunkelrothe bis schmutzig Braunrothe verwandelt.

Ist bei einer Hämoptysis die Herkunft des Blutes mit mehr oder weniger grosser Sicherheit auf die tieferen Luftwege zurückgeführt, so

entsteht die Frage: Gelangte das Blut in diese aus Gefässen der Lunge oder handelt es sich um eine Bronchialgefässblutung oder um den Einbruch eines Nachbargefässes in die Lunge oder Bronchien, etwa bei dem Durchbruch eines Aortenaneurysmas, eines Lebergeschwüres (Bonnetus, observ., 1) oder Magengeschwüres?

Für gewöhnlich wirft man die Frage nach den zuletzt angedeuteten seltenen Ursachen einer Hämoptoë natürlich nur auf, wenn die Vorgeschichte des Kranken bereits auf derartige Möglichkeiten hinweist. Und was die Bronchialblutungen angeht, so verzichtet man am besten darauf, sie von wahren Lungenblutungen zu unterscheiden, nachdem, wie wir sehen werden, nicht einmal die Anatomen sich darüber geeinigt haben, ob einer der häufigsten der Hämoptysen, der sogenannten Initialhämoptoë der Phthisiker, eine Läsion von Bronchialgefässen oder von Lungengefässen zu Grunde liegt. Schliesslich wäre es ja auch nur eine unfruchtbare Künstelei, wollte man die Differentialdiagnose von Lungenblutungen und Bronchialblutungen klinisch durchführen. Wir werden Beispiele kennen lernen, in welchen krankhafte Processe einen Bronchialzweig mit einem Ast der Pulmonalarterie verlöthen, zwischen beiden Röhren einen Durchbruch erzeugen und so zu Hämorrhagien Veranlassung geben. Soll man da von einer Pulmonalhämorrhagie oder von einer Bronchialhämorrhagie reden? Der Arzt wird in solchen Fällen die Pathogenese der Blutung nur ganz selten errathen, das Uebel wie eine Pneumorrhagie behandeln und seine wissenschaftliche Benennung mit dem pathologischen Anatomen discutiren, wenn die Entscheidung für den Kranken und die ihm zu spendende Hilfe zu spät kommt.

Nicht wichtiger als die Unterscheidung zwischen Bronchialblutungen und Lungenblutungen, zwischen Blutungen aus Bronchialgefässen in die Bronchien und aus Pulmonalgefässen in die Bronchien scheint die Frage, ob eine Blutung im Bereich der Lunge aus arteriellen oder aus venösen Bahnen stammt. Jedenfalls sind die Aerzte darüber einig, dass diese Unterscheidung meistens nicht möglich ist. Die venöse Beschaffenheit des Pulmonalarterienblutes verliert sich sofort, wenn das Blut in die Luftwege eintritt, dort mit dem Sauerstoff in Verkehr kommt und beim Aushusten geradezu mit Sauerstoff geschüttelt wird. Niemeyer betrachtet es als ein Zeichen der Ruptur eines Bronchialarterienastes, wenn grössere Mengen dunklen Blutes ausgeworfen werden, betont aber die grosse Seltenheit dieses Ereignisses. Dasselbe wiederholt neuerdings Nägelsbach, wenn er sagt, dass in Fällen von Lungenblutung, in denen das Blut auf möglichst einfachem Wege, aus einer Caverne durch einen grösseren Bronchus, sofort nach aussen gelangt, die arterielle Hämorrhagie aus der dunklen Farbe des frischen Blutes zu erkennen sei, während bei auffallend hellrothem, wenig schäumigem Blutergüsse eine venöse Hämorrhagie

wahrscheinlich sei. Immerhin wird dadurch, dass das stehende Blut seinen Sauerstoff rasch verbraucht und also bald das venöse Aussehen gewinnt, der Schluss von seinem Aussehen auf seine Herkunft nur in den Fällen erlaubt sein, in welchen der Arzt bei der Hämoptöe zugegen ist oder bald danach das ausgeworfene Blut zu Gesicht bekommt.

Der Verlauf der Lungenblutungen.

Der Krankheitsverlauf ist bei der Lungenblutung je nach der zu Grunde liegenden äusseren Veranlassung und inneren Veränderung so mannigfaltig, dass ich den grössten Theil des im folgenden Abschnitte zu sagenden vorwegnehmen müsste, wenn ich ihn vollständig in allen Erscheinungsweisen schildern sollte. Im Allgemeinen lässt sich kurz dieses zusammenfassen.

Den Eintritt einer Lungenblutung verkündet entweder blutiger Auswurf oder es mahnen an ihn die Zeichen innerer Verblutung oder er wird nachträglich aus dem Pigmentauswurf erkannt oder er bleibt während des Lebens verborgen. Der blutige Auswurf erscheint als Blutspur, frei oder mit anderem Sputum gemischt, oder als grössere Blutmenge, welche in seltenen Fällen den Blutvorrath des Körpers auf einmal erschöpft. Gewöhnlich bleibt es nicht bei einmaligem Blutauswerfen, sondern der Blutverlust wiederholt sich von Zeit zu Zeit, so dass in Stunden, Tagen, Wochen mitunter ganz beträchtliche Blutmengen verloren gehen, während der einmalige Auswurf mässig erscheint. Fälle, wie sie von Laënnec und Joseph Frank mitgetheilt werden, in welchen 10, beziehungsweise 12 Pfund Blut in 24 Stunden und 30 Pfund in 14 Tagen ausgehustet wurden, gehören jedenfalls zu den grössten Seltenheiten; die Erzählung von einer Hämoptöe bis zu 150 Pfund, wie sie Zacchiroli gibt, ins Reich der Märchen.

Der Verlauf einer gewöhnlichen reichlicheren Hämoptöe ist dieser: Plötzlich ohne besondere Ursache, während ruhiger Arbeit, im Schlafe oder in Folge einer unbedeutenden Anstrengung oder auch nach einem heftigen körperlichen oder gemüthlichen Eindruck, nach kaltem Bade, langem schnellem Gehen, raschem Lauf, einer Velocipedfahrt, nach heftigem Lachen oder Husten, unter den Convulsionen des Beischlafes steigt eine warme Flüssigkeit aus der Brust in den Mund, die der Patient zu seinem Schrecken als Blut erkennt oder die ihn erstickt, ehe er zum klaren Bewusstsein des Vorganges kommt. Als Vorläufer geben einige Kranke, die genauer auf sich achten, das Gefühl vermehrter Wärme, Beklemmung und Kitzelgefühl in der Brust an; Gewohnheitshuster sagen sogar aus

einem salzigen oder süssen Geschmack auf der Zunge, aus dem Eintreten von Herzklopfen, Wangenhitze, kalten Füssen, dumpfem Brustschmerz oder fruchtlosem Hustenreiz ihre Hämoptoë Tage lang voraus, mit derselben Sicherheit wie Gichtkranke aus ihren Gefühlen das Wetter. Mit dem Eintreten der Blutung entsteht ein Köchen in den Luftwegen, und das erste Blut ergiesst sich mit oder ohne Hustenreiz. Die folgenden Blutmengen werden gewöhnlich durch Husten oder Räuspern entleert und nehmen allgemach an Grösse ab, um endlich zu versiegen; oder ein unaufhörliches Husten, selbst starke Brechanstrengungen fördern immer neue Mengen herauf.

Nach der ersten Blutung haben manche Kranke, wenn nicht das unerwartete Auftreten oder die Heftigkeit der Blutung sie erschreckt hat und trübe Befürchtungen ihr Gemüth bedrücken, ein Gefühl der Erleichterung, besonders wenn die Beschwerden allgemeiner oder örtlicher Lungencongestion (bei Herzfehlern, Tuberculose) oder allgemeiner Plethora (bei Arteriosklerose, Arthritis) vorhergegangen waren. Die meisten aber leiden während und nach der Hämoptoë an Athemnoth, Herzerregung, grosser Unruhe und Angst.

Je nach der Veranlassung und inneren Ursache der Blutung bleibt es bei einem Anfall derselben oder es stellt sich nach Verlauf von Minuten oder Stunden eine neue Wallung zur Brust und eine neue Blutung ein. Eine heftige Hämoptoë bei Phthisikern besteht gewöhnlich aus mehreren kleinen Anfällen, die in unregelmässigen Zwischenräumen sich wiederholen und sich so durch eine Reihe von Tagen hinziehen. Bei Herzfehlern werden oft von vorneherein nur kleine Blutmassen ausgeworfen, die aber fast ununterbrochen bei beständigem Kitzelreiz in der Brust, Beklemmung und Hustenreiz eine ganze Woche, ja drei bis vier Wochen lang sich folgen. In den Zwischenzeiten getrennter Anfälle wird reines oder mit Schleim vermischtes Blut in Gestalt von Ballen ausgeworfen, welche allmählig an Menge abnehmen, die anfangs hellrothe Farbe verlieren und zuletzt nur mehr als kleine, schwarze, feste Klümpchen erscheinen.

Hellrothes schaumiges Blut kommt bei der Hämoptoë am häufigsten zu Tage, mag das Blut aus arteriellen oder venösen Bahnen stammen. Die Mischung mit Luft in den Luftwegen verändert rasch die dunkle Farbe des Pulmonalarterienblutes, wenn das Blut durch Hustenstösse befördert wird. Nur das massenhaft und schnell hervorquellende Blut zeigt mitunter noch seine Herkunft in der dunklen Farbe und dem Mangel an Luftbläschen. Auswerfen von Blutgerinnseln ist selten.

Das Verhalten des Blutes nach dem Aushusten hängt von der Constitution des Kranken ab; bei plethorischen kräftigen Leuten gewahrt man ein rasches und festes Gerinnen im Gefäss, bei schwachen anämischen Leuten ein langes Flüssigbleiben; nach grossen Blutverlusten hustet

endlich auch der kräftigste Mensch ein helles wässriges gerinnungsunfähiges Blut aus. Nach längerem Stehen nimmt jedes Lungenblut durch inneren Sauerstoffverbrauch in den tieferen Schichten die venöse Farbe an und bleibt nur äusserlich hellroth.

In septischen Krankheiten, bei der Pest, beim Gelbfieber, beim Flecktyphus ist das Blut violett lackfarbig; bei den floriden Erschöpfungskrankheiten, der Phthisis florida, schweren acuten Exanthemen wie Scharlach, malignem Erythem, und bei hektischen Fieberzuständen, im Colliquativstadium der Tuberculose, der Malaria u. s. w. behält es ein hellrothes durchsichtiges Aussehen.

Die physikalischen Erscheinungen an der Brust bei der Lungenblutung beschränken sich gewöhnlich auf die Rasselgeräusche in den grossen Luftwegen. Bei genauer Untersuchung, welche meistens durch die Blutung verboten ist, findet man in der Nähe der Quelle des Blutes und über Herden aspirirten Blutes in der Lunge feuchtes kleinblasiges Rasseln und Crepitation. Die Percussion gibt selbst in den Fällen von Infarctbildung nur ganz ausnahmsweise den Ort der Blutung an. Bei Hämorthorax treten natürlich alle Zeichen des Pleuraergusses ein.

Der Ausgang einer Lungenblutung hängt von der Grösse des Blutverlustes und der Heftigkeit des Hervorquellens ab. Wenn das Blut mit Gewalt in die Luftwege stürzt, wie bei der Ruptur eines grösseren Lungengefässes oder bei der Lungenzerreissung, dann kann der Patient augenblicklich ersticken, ohne dass der Blutverlust an sich tödlich war.

Bestand vor der Lungenblutung Fieber und war der Blutverlust einigermassen erheblich, so kann der Hämoptoë eine Herabsetzung der Körperwärme folgen, wie man sie nach Darmblutungen oder Abortblutungen im Verlauf eines Typhus, einer Pneumonie u. s. w. beobachtet. Der Fieberabfall kann zum Collaps führen (Wunderlich). Das Grundleiden scheint für den Einfluss der Blutung auf die Körpertemperatur bestimmend. Bei Phthisikern war nach der Zusammenstellung Uhrig's von 38 Fällen der Gerhardt'schen Klinik zu Würzburg eine geringere oder grössere Temperatursteigerung nach der Hämoptoë die Regel. Von 699 tuberculösen Soldaten in der Statistik Stricker's war bei 299 (= 42·8%) die Temperatur nach der Blutung erhöht. Bei denjenigen Soldaten, bei welchen die Krankheit in der Folge einen tödlichen Verlauf genommen hat, stellte sich ausnahmslos eine Fiebersteigerung nach dem Bluthusten heraus. Dagegen fehlte eine solche unter 160 Fällen von (wahrscheinlich) Nichttuberculösen 140mal, also in 87·5% der Fälle.

Die nach schweren Blutverlusten vorkommenden Amblyopien und Amaurosen scheinen nach Lungenblutungen nicht beobachtet zu sein. Wenigstens finde ich keinen Fall derart. Unter 46 Fällen jener Sehstörungen nach Hämorrhagien, welche Nagel gesammelt hat, kommen

Menorrhagie, Metrorrhagie, Epistaxis, Verwundungen, künstliche Blutentziehung, aber keinmal Hämoptöe als veranlassende Ursache vor. Vielleicht deshalb, weil es sich bei den Blutungen aus der Lunge in der überwiegenden Mehrzahl um schwächliche Phthisiker handelt, während, wie die Autoren betonen, die in Folge einer Blutung von Erblindung Betroffenen regelmässig eine kräftige Constitution gehabt haben? In einem Falle von Eisenmann trat nach Verwundung des Thorax bei grossem Blutverlust eine vorübergehende Amaurose auf. Convulsionen, Erbrechen, Ohnmacht werden nach Hämoptöe mitunter beobachtet.

Ueber die Häufigkeit der ersten Lungenblutung je nach dem Lebensalter gibt eine Aufstellung von Stricker bei Soldaten Aufschluss. Unter 900 Soldaten hatten:

Hämoptöe im Alter von 15—20 Jahren . . .	74	} = 698
20—21 „ . . .	173	
21—22 „ . . .	200	
22—23 „ . . .	220	
23—24 „ . . .	105	
24—25 „ . . .	53	
25—30 „ . . .	64	
30 und mehr . . .	11	
	<hr/>	900

In das Alter von 20—24 Jahren fallen also 698 von 900 Fällen, rund 70%.

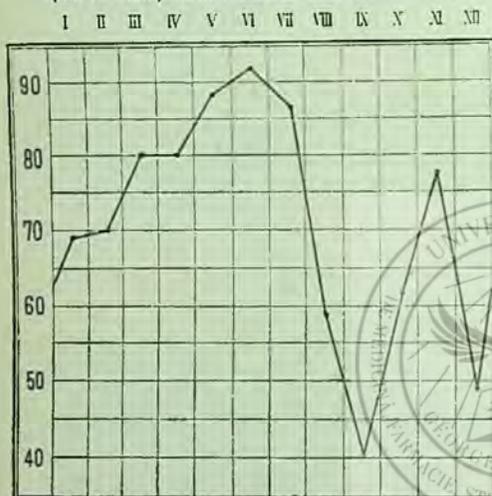
Im Kindesalter ist, wie wir bei der tuberculösen Hämoptöe ausführen werden, eine Lungenblutung selten, doch nicht unerhört.

Ueber die Häufigkeit der Lungenblutungen nach der Bevölkerungszahl gibt ebenfalls die Arbeit Stricker's einen Anhalt: 900 preussische Soldaten wurden innerhalb 5 Jahre wegen Lungenblutung in die Militär-lazarethe aufgenommen; das ist mit Rücksicht auf die Kopfstärke der Armee während der gedachten Zeit (1890—1895) annähernd 1 Mensch mit Lungenblutung auf 2000 Individuen, welche die Auslese aus der männlichen Bevölkerung bilden. Da nun diese Auslese von der Gesamtbevölkerung (Männer und Weiber) ungefähr ein Achtel beträgt, so kann man — die Häufigkeit der Lungenblutungen bei den übrigen sieben dienstuntauglichen Achteln nicht höher als bei dem heerstüchtigen Achtel gerechnet — sagen, dass auf 16.000 Menschen in Preussen jährlich eine Lungenblutung fällt; ein Verhältniss, das in der Wirklichkeit wahrscheinlich weit grösser ist.

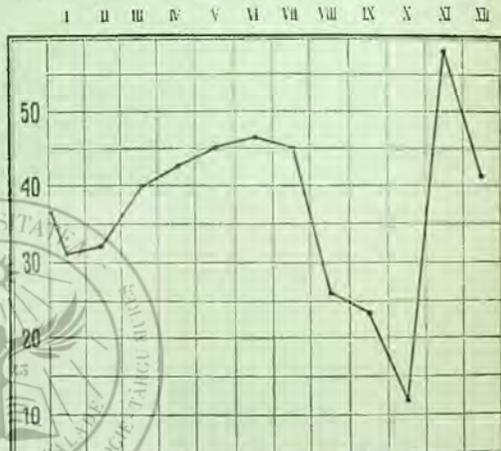
Seit den ältesten Zeiten hat man gefunden, dass die Lungenblutungen im Frühling sich ausserordentlich häufen und auch im Herbst eine deutliche Steigerung erfahren. Rohden bringt die Thatsache im Zusammenhang mit der schnellen Zunahme der Luftfeuchtigkeit und der Barometer-

höhe in jenen Jahreszeiten, und meint, dass bei schwachem Gefäßsystem die Zurückhaltung einer gewissen Menge Wasser im Blut genüge, um die Sprengung eines Gefäßes an einer widerstandslosen Stelle zu sprengen. Dass körperliche Anstrengungen auch einen Einfluss auf die Häufung der Lungenblutungen haben können, zeigt sich bei den Recruten des preussischen Heeres, bei welchen die Curve der Lungenblutungen im Herbst, und zwar in dem Monat November, also bald nach dem Eintreten der Recruten in die Armee, weit über den Frühjahrgipfel steigt.

Häufigkeit der Lungenblutungen im preussischen Heer
(1890—1895) nach Monaten. Gesamtzahl 850.



Häufigkeit der Lungenblutungen bei den Recruten in
Preussen (1890—1895) nach Monaten. Gesamtzahl 445.



Nach F. Stricker.

Die Semiologie der Lungenblutungen.

Eine Lungenblutung ist immer ein Krankheitszeichen. Ob sie immer eine Erkrankung der Lunge an Ort und Stelle voraussetzt, wie Manche wollen, ist eine andere Frage. Kein Physiologe zweifelt, dass man von entfernten Theilen des Körpers aus, durch Beeinflussung bestimmter Nervenbahnen, Lungenblutungen zu Stande bringen kann. Die Aerzte sind überzeugt, dass „nervöse“ Blutungen selten sind, aber sie bringen Belege dafür. Die Anatomen leugnen meistens ihr Vorkommen, offenbar deshalb, weil sie so oft, wenn der Arzt eine nervöse Blutung diagnosticirt hat, auf dem Leichentische greifbare örtliche Ursachen der Blutung finden; aber sie bedenken nicht, dass sie natürlicherweise fast nur die Fälle zur Section bekommen, in welchen die Annahme einer vom Nervensystem her erregten Blutung ein Irrthum war, während die Fälle, in welchen die Diagnose wirklich zutrifft, nicht so leicht tödtlich ausgehen.

So vorsichtig der Arzt in der Annahme nervös erregter Blutungen sein soll, ihr Vorkommen muss er kennen, ihre Möglichkeit bei seiner

Diagnose erwägen, damit er im gegebenen Falle sich nicht in der Prognose und Therapie beirren lasse.

Allgemeiner angenommen als Lungenblutungen, welche ein Zeichen gestörter Innervation der Lungengefäße sind, sind die Blutungen, welche auf allgemeinen Kreislaufstörungen beruhen. Immerhin werden wir sehen, dass erhebliche „Stauungsblutungen“ bei Herzkranken, Emphysematikern u. s. w. keineswegs häufig, dass, wenn bei diesen Kranken eine Hämoptoë auftritt, für gewöhnlich secundäre Processe in den Lungen die Ursache sind.

Die meisten Lungenblutungen sind zweifellos ein Zeichen örtlicher Erkrankung der Lungengefäße. Es fragt sich, ob es eine angeborene schwache Anlage des Gefässapparates gibt, welche hinreicht, um das betreffende Individuum zu Lungenblutungen besonders geneigt zu machen. Wir werden diese Frage erwägen. Erworbene Störungen der Lungengefäße, welche ihre grössere Zerreislichkeit bedingen, so dass kleine Ursachen ausreichen, Blutungen zu erzeugen, sind zahlreich. Sie kommen als Theilerscheinung allgemeiner Gefässleiden vor oder beschränken sich auf den kleinen Kreislauf. — In den weitaus meisten Fällen ist eine Lungenblutung das Zeichen örtlicher Lungenerkrankung, welche die Lungengefäße erst secundär ergreift. Dabei kann die Lungenkrankheit, welche zur Blutung führt, das Grundeiden sein, wie z. B. bei der Lungentuberculose, oder symptomatisch im Verlauf allgemeiner oder entfernter Krankheiten auftreten, wie bei der Purpura, bei den metastatischen Lungenerkrankungen u. s. w. Die örtlich bedingten Lungenblutungen darf man in drei Untergruppen eintheilen, je nachdem sie durch eine physikalische oder chemische oder parasitäre Schädlichkeit bedingt sind.

Wenn wir uns im Folgenden an die also versuchte Gruppierung der Lungenblutungen äusserlich halten, so sind wir uns wohl bewusst, dass sie nicht immer streng durchgeführt werden kann. Die durch Lungenembolien bedingten Lungenblutungen handeln wir bei der Hämoptoë der Herzkranken ab, um klinisch Zusammengehöriges nicht zu trennen; mechanisch bedingte Blutungen müssen wir ebenso bei der Lungencirrhose wie bei der Lungentuberculose, als der häufigsten Ursache der Lungencirrhose, anführen u. s. w.

Um nicht missverstanden zu werden, fügen wir noch dieses hinzu, dass, wenn wir von nervösen Blutungen, Stauungsblutungen u. dgl. reden, wir es durchaus dahingestellt sein lassen, ob das Zustandekommen derselben sich mit der Unversehrtheit der Gefässwandungen verträgt oder nicht, ob das Blut durch die (unveränderte oder „gelockerte“) Gefässwand hindurch schwitzen kann (*Extravasatio per diapedesin*) oder ob eine gröbere Trennung im Zusammenhange der Gefässwandung seinem Auftreten vorhergehen muss (*Extravasatio per rhexin*, Hämorrhagia). Das sind Fragen der allgemeinen Pathologie, welche die ärztliche Praxis nicht

oder wenig beeinflussen, insoferne die vorgeblichen Blutungen per diapedesin stets klein bleiben und somit nur semiotische Bedeutung, nie gefährlichen Einfluss haben.

I. Lungenblutungen als Zeichen von Störungen im Nervensystem.

Mit der Bezeichnung einer Krankheit als einer nervösen ist nichts gedient. Man muss sagen, wo im Nervensystem die krankhafte Störung ihren Ort hat, ob sie in peripheren Nervenbahnen oder im Rückenmark oder im Gehirn, besser ob sie im peripheren Neuron oder im centralen oder im transcorticalen localisirt ist, ob sie in einer centripetalen oder in einer centrifugalen Leitung liegt. Für die nervösen Lungenblutungen können wir diese Forderung noch nicht erfüllen. Das Experiment zeigt uns zwar, dass von den verschiedenen Stationen der Vagusleitung aus Blutungen in der Lunge erregt werden können. Aber die Anwendung davon auf die Klinik zu machen, reichen unsere Erfahrungen nicht aus. Wir müssen indessen die Anfänge davon zeigen, selbst auf die Gefahr hin, voreilig zu erscheinen.

Zunächst die experimentelle Grundlage:

François-Frank erhält nach starker Reizung sensibler Bahnen, besonders der Intercostalnerven energische Contraction der Lungenarterie mit Dilatation des rechten Herzens, worauf nachträglich eine Dilatation der Gefässbahnen folgt. Dasselbe sieht er nach Reizung des Halssympathicus.

Longet erzeugt beim Hunde, Claude Bernard beim Kaninchen durch Reizung des centralen Vagusendes Lungenblutungen. Nach Schiff und Vulpian verläuft der Reiz auf dem Wege der vasodilatatorischen Centren. Yvon reducirt die Lungenvenen durch Unterbindung auf ein Fünftel ihres Strombettes, ohne dass Hämorrhagien eintreten. In Experimenten von Lichtheim zeigt sich dasselbe. Diese Thatsachen beweisen im Vereine mit einem Versuch von Bouchard, welcher die Jugularvenen eines Hundes unterbindet, ohne dass Ekchymosen und Hämorrhagien auftreten, dagegen mit hinzugefügter Durchschneidung des Sympathicus cervicalis auf der betreffenden Kopfseite sofort Blutungen hervorruft, dass unter bestimmten Bedingungen vasomotorische Einflüsse zum Zustandekommen von Blutungen erforderlich sind. Fügen wir aus klinischen Erfahrungen noch dieses hinzu: Im Allgemeinen kann ein gesundes Capillar-Gefässnetz einen Quecksilberdruck von 78 *cm* vertragen, ohne zu zerreißen. Aber bei gefässerschlaffenden Krankheiten, z. B. im Typhus abdominalis, wirkt ein Schröpfkopf mit weit geringerer Saugkraft stark hämorrhagisch.

Brown-Séguard sah unmittelbar nach Verletzungen der Brücke in der Nähe der Hirnschenkel Ekchymosen und sogar reichliche Blut-

ergüsse in die Lunge. Er sucht die Leitungsbahnen in den Wurzeln, welche zum ersten Ganglion des Brustsympathicus ziehen.

Vulpian und Ollivier erzeugten durch Verletzung der Hirnstiele Congestionen, Ekchymosen und Apoplexien in den Lungen und Nieren.

Nothnagel erregte bei Kaninchen durch Verletzung des Grosshirns in der Nähe der Medianfurche Lungenblutungen, und Heitler fand noch 25 Tage nach Einstichen in die Grosshirnhemisphären Congestionen und Hämorrhagien in den Lungen.

Jetzt die entsprechenden klinischen Thatsachen:

1. Lungenblutungen bei Reizung sensibler Nerven.

Die französischen Aerzte beschreiben als *Maladie de Potain* ein Syndrom, welches sich zu heftigen Magenschmerzen beim Magengeschwür u. s. w. und zu Gallensteinkoliken hinzugesellen kann: Schwere Athemnoth, Blutauswurf in geringer Menge, Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts und links, Verlagerung des Spitzenstosses nach unten und aussen, Verstärkung des zweiten Pulmonaltones, Galopprrhythmus. Das Bild entspricht dem Experiment von François-Frank. Es vermag dem Unbefahrenen das Bestehen eines Herzfehlers vorzutäuschen. Seine Naturwahrheit kann ich aus der Beobachtung eines ausgeprägten Falles bestätigen.

Frau L., 36 Jahre alt, Mutter von neun Kindern, litt länger als fünf Jahre an zeitweise auftretenden stundenlangen heftigen Schmerzanfällen in der Magengegend mit Erbrechen. Die Anfälle kehrten in unregelmässigen Zwischenräumen alle paar Wochen oder Monate, für gewöhnlich Nachmittags oder in der Nacht, wieder und waren besonders während der drei letzten Schwangerschaften in den Jahren 1891 bis 1893 an Dauer und Häufigkeit qualvoll, um mit der Entbindung jedesmal nachzulassen. Im Frühling des Jahres 1894 waren die Anfälle nur alle 4—5 Wochen, aber mit ausserordentlicher Heftigkeit aufgetreten und wurden von einer bedeutenden Athemnoth begleitet, welche den Schmerz und das Erbrechen noch eine Stunde oder länger überdauerte. Morphineinspritzungen, welche früher wiederholt angewendet worden waren, hatte ich, da eine schmerzhafte Geschwulst in der Gallenblasengegend während der Anfälle und ein zeitweise auftretender leichter Icterus nach den Anfällen keinen Zweifel liessen, dass es sich um Cholelithiasis handelte, untersagt, um den stets vergeblich erwarteten Abgang von Concrementen nicht weiterhin zu behindern, dagegen heisse Compressen, das reichliche Trinken von warmem Wasser, im Nothfall den Gebrauch von *Extractum belladonnae* angerathen (G. Sticker, Ueber die Therapie, insbesondere über die Abortivtherapie der Gallensteinkrankheiten. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 50 und 51, 1891). Indessen wurde bei einem nächtlichen Anfall im Juni 1894 neben dem Schmerz besonders die Athemnoth und Angst der Patientin so furchtbar, dass die Verwandten mich rufen liessen und dringend eine Morphiumgabe verlangten. Ich fand die Kranke in hochgradiger Orthopnoë mit beschleunigter flacher Athmung, kleinem sehr häufigem Pulse. Auf der Brust war ein Rasseln von ferne hörbar, im dünnen schaumigen Auswurf waren Blut-

streifen aufgetreten, die sich immer dichter zeigten; allmählig erschien unvermishtes Blut, an Menge wohl drei oder vier Esslöffel voll. Die Herzdämpfung reichte bis zum rechten Sternalrand, der Herzstoss war nicht fühlbar; die Lungengrenzen standen überall an der Grenze der Complementärräume; das Athmungsgeräusch überall abgeschwächt oder durch leises feinblasiges Rasseln ersetzt. Ich wusste nicht, wie ich den Zufall deuten sollte. Herz und Lungen der Frau, die ich sehr genau kannte, waren bis dahin stets gesund gewesen. Natürlich scheute ich mich, in dem beschriebenen Zustande Morphinum zu geben, und gab eine halbe Spritze von der bereit stehenden Belladonnalösung subcutan (5 mg Extractum belladonnae). Da sich in wenigen Minuten der Zustand auffallend besserte, liess ich in meinem Hause eine Atropinlösung holen und spritzte noch ein halbes Milligramm Atropinum sulfuricum ein. Nach etwa einer Viertelstunde war der bedrohliche Anfall mitsammt den Schmerzen und der Brechneigung, die etwa eine Stunde vorher begonnen hatten, vorüber, während sich früher die Anfälle leichteren Grades stundenlang hingezogen hatten. Am anderen Morgen fühlte sich die Kranke durchaus wohl, an Herz und Lunge war von den auffallenden Erscheinungen im Anfall keine Spur mehr. Am Abend ein neuer kurzer Anfall von Schmerzen und Erbrechen ohne Athemnoth. Zwei Tage später fand man in dem seit Jahren immer vergeblich untersuchten Koth einen maulbeerförmigen Cholesterinstein von der Grösse einer kleinen Kirsche. Die Patientin hat im Jahre darauf das zehnte Kind ohne Zwischenfälle geboren.

In dem Capitel über die Hyperämie der Lungen werden wir Erkältungen als Ursache plötzlicher Fluxionen zur Brust nicht abweisen können und zur Erklärung wieder das Experiment von François-Frank anrufen. Aeltere Aerzte haben sich vorgestellt, dass eine Fluxion zur Lunge nach Erkältungen und Durchnässungen gelegentlich zur Hämorrhagie sich steigern könne; die Jüngeren haben das mit Nachdruck gezeugnet, weil die Sectionsbefunde fehlen. Aus den Untersuchungen Stricker's über die Hämoptoë im preussischen Heere geht nun hervor, dass die Erkältung als veranlassende Ursache der Lungenblutung den zweiten Platz einnimmt. 38 Soldaten versicherten ganz bestimmt, im Regen, durch Zugluft, auf Wachen, während des Manövers, beim Marschiren sich erkältet und dann Blut gehustet zu haben. „Den Einfluss plötzlicher Abkühlung des Körpers auf die Erzeugung von Lungenblutungen zu leugnen, widerspräche jeder medicinischen Erfahrung.“ Aber die Erkältung genügt für sich nicht oder nur ganz ausnahmsweise. Von den 38 Soldaten boten 34 sichere oder wahrscheinliche Zeichen der Lungentuberculose, so dass also immer oder wenigstens fast immer ein Lungenleiden die Prädisposition zur Hämorrhagie geschaffen und der Kältere reflex auf die Lunge sie nur ausgelöst hat.

2. Lungenblutungen bei Reizung der hinteren Rückenmarkswurzeln.

Das Auftreten von Blutungen an den verschiedensten Körperstellen im Verlauf der Tabes dorsalis, besonders in den sensiblen Krisen, ist

nicht selten. Raymond et Arthaud sowie Straus haben neben Hyperhidrosis und Nagelabfall Hautblutungen bei Tabikern beobachtet. Vulpian, Charcot, Straus sahen Bluterbrechen bei gastrischen Krisen, Raynaud Blutpissen nach einer Urethralkrise (Krankengeschichten bei Lerat und bei Möbius). Lerat theilt den Fall eines 39 Jahre alten Tabikers mit, der an Mastdarmkrisen litt, welche im Laufe eines Jahres viermal von grossen Darmblutungen begleitet wurden; einen anderen Fall, in dem ein 51 Jahre alter Tabiker Darmkrisen mit folgenden starken Hämorrhagien aus dem Anus hatte. Im Verein mit solchen Erfahrungen dürfen die folgenden Krankengeschichten Lerat's als Beweise für das Auftreten von Lungenblutungen unter dem Einfluss von Nervenreizungen bei der Tabes gelten.

1. Ein Schlosser im Alter von 37 Jahren, dessen Mutter in den letzten Lebensjahren an Paralysis agitans litt, der einen sittlich entarteten Bruder und eine hysterische Schwester hat, verlor vor vier Jahren kurz hintereinander seine Mutter, seine zwei Kinder und seine Frau. Er wurde dann schlaflos und konnte nicht mehr essen. Damals fühlte er zum erstenmale reissende Schmerzen in den Beinen, von der Hüfte zum Knie und zur Fusssohle, welche in der Folge öfter und immer heftiger sich einstellten. Im 35. Jahre zeigte sich eine Augenlähmung mit Doppeltsehen und Senkung des oberen Lides, die nach 14 Tagen von selbst verging. Es kamen zu den reissenden Schmerzen in den Beinen solche in den Armen sowie bohrende Schmerzen im Rücken; später Harnröhrenkrisen und Mastdarmkrisen, zu welchen sich wiederholt Ekchymosen an den Unterschenkeln gesellten. Ein paar Tage lang trat eine schmerzlose Anschwellung des linken Knies auf, welcher heftige Schmerzkrisen an der Stelle folgten.

Bei der Untersuchung im Mai 1888 sind die Zeichen von Romberg, Westphal und Argyll-Robertson ausgeprägt. Weitere Störungen der Coordination und Sensibilität fehlen annoch.

Ende Juni desselben Jahres wird der Kranke plötzlich von einem heftigen Brustschmerz betroffen, als ob er von einem Messer durchbohrt werde. Der Schmerz ist so furchtbar, dass der Patient einen Schrei ausstösst und hinsinkt. Gleich darauf entstürzt seinem Munde ein Blutstrom. Da kein Arzt zu bekommen ist, legt sich der Mann nieder und schläft ein. Am anderen Morgen wirft er noch etwas Blut aus, aber er fühlt sich wohl und kann einige Stunden arbeiten. Vier Tage nachher findet der Arzt an den Lungen keine Veränderung.

Bis zum Jahre 1891 hat sich das Krankheitsbild nicht verändert, mit der Ausnahme, dass Anfälle von Kriebelgefühl in den Ellenbogen zu den bisherigen Leiden hinzugekommen sind. Auf Seiten der Athmungsorgane und Kreislauforgane hat sich Krankhaftes nicht mehr ereignet.

2. Eine 45 Jahre alte Frau, Witwe seit 13 Jahren, kommt mit dem ausgeprägten Bilde der Tabes dorsalis und mit Zeichen fortschreitender Geisteschwäche in das Hôtel-Dieu. Im Verlauf des letzten Jahres hat sie siebenmal hellrothes Blut in geringer Menge ausgespien, und zwar stets im Anschluss an heftige Gürtelschmerzen. An den Organen der Brust findet man nichts Abnormes. Die Menstruation der Patientin war im 18. Lebensjahre zuerst aufgetreten und hatte bereits im 32. Jahre aufgehört zu erscheinen.

3. Lungenblutungen bei Rückenmarkskrankheiten.

Carré bringt vier Fälle von Hämoptoë in Abhängigkeit von Rückenmarks- und Hirnerkrankungen, leider ohne Obductionsbefund.

4. Lungenblutungen bei Gehirnverletzungen.

Nach Charcot ist nichts häufiger als der Befund von Ekchymosen der Pleura und des Endocards bei Herdzertrümmerungen im Gehirn. Rilliet und Barthez berichten das Vorkommen von hämorrhagischen Herden in der Lunge bei Kindern, die an tuberculöser Meningitis gestorben waren. Ollivier sammelt Beobachtungen an der Leiche, in denen unter dem Einflusse einer Hirnapoplexie oder eines Ergusses in die Hirnventrikel auf der der Lähmung entsprechenden, also der Hirnläsion entgegengesetzten Seite, eine mehr oder weniger starke Congestion mit subpleuralen Blutungen und wahren apoplektischen Lungenherden auftrat. Weitere fünf Fälle hat Pinel zusammengestellt.

5. Lungenblutungen bei Epilepsie.

Im epileptischen Anfalle haben zahlreiche Autoren neben Hautblutungen auch Nasenbluten und Bluthusten gesehen. Ich selbst beobachtete einen Mann, der in jedem Anfalle zahllose Ekchymosen und Petechien auf der linken Seite des Kopfes und des Oberkörpers und am linken Arme bekam und in zwei Anfällen reichlich Blut aushustete, dessen Quelle gemäss der stundenlang fortdauernden Rasselgeräusche in den Bronchien wahrscheinlich die Lunge war; jedenfalls war eine Quelle für die Blutung in der Nase, im Munde, im Kehlkopf nicht zu finden, und es dauerte in der zweiten Beobachtung das Blutaushusten zwei Tage. Bei Delasiauve, Rengade et Reynaud, Carré findet man Angaben über die Vertretung epileptischer Zufälle durch Hämoptoë. Nach Drouault liegt eine Autopsie, die Lungenblutung bei Epilepsie betreffend, vor: Lieutaud secirte eine Frau, die seit zwei Jahren an Hämoptoë bei epileptischen Anfällen litt und in der Epilepsie starb; es fehlte jedes Zeichen einer Lungenerkrankung, namentlich jegliche Spur von Tuberculose.

6. Lungenblutungen bei Hysterie.

Abgesehen von den Vorspiegelungen einer Lungenblutung durch Hysterische, von welcher wir oben bereits gesprochen haben, gibt es zweifellos echte Hämoptysen bei Hysterischen, die ihre Quelle in den Bronchien oder in den Lungen haben. Hieber gehört zunächst das Auswerfen kleiner Blutmengen bei den oft so gewaltigen Anstrengungen eines hysterischen Hustens. Wahrscheinlich ist, dass dabei die Blutung durch die mechanischen Erschütterungen zustande kommt, also nichts mit den gleich zu besprechenden „nervösen“ Blutungen der Hysterischen

zu thun hat. Jene Fälle müssen aber ebenso gut bekannt sein wie diese, denn sie verleiten im Verein mit dem Husten nicht selten zu diagnostischen Irrthümern. Es gibt, sagt Charcot, Aerzte, welche ihre Auscultation gründlich verstehen, welche sie sogar ausserordentlich gründlich verstehen; denn sie hören da, wo einfache Sterbliche mit ihren gewöhnlichen Ohren gar nichts vernehmen, allerlei Geräusche und schliessen aus dem, was ihr ganz ungewöhnliches Ohr ihnen verräth, auf Lungenerkrankungen.

Nervöse Lungenblutungen, den spontanen Hautblutungen der Hysterischen gleich zu setzen, sind von Laurent und Anderen im grossen Anfall oder als vicariirende Blutung zur Zeit der Menstruation angenommen worden. Um sie wahrscheinlich zu machen, erinnert man mit Recht an die Blutungen Hysterischer, welche dem Auge und der Controle direct zugänglich sind. Nachdem bei der stigmatisirten Louise Lateau das spontane Auftreten periodischer Hautblutungen von den zuverlässigsten Gelehrten über allen Zweifel sichergestellt worden ist, nachdem Bourru, Mabilie und Andere bei Hysterischen Hautblutungen durch Suggestion hervorgerufen haben, nachdem Steinhäuser aus dem gesunden Ohr einer Hysterischen monatliche Blutungen erfolgen sah, wäre es in der That eine zu weitgehende Hartnäckigkeit, hysterische Lungenblutungen zu leugnen.

Der Fall, den Steinhäuser genau mittheilt, betrifft eine Hysterische von 30 Jahren, welche aus dem äusseren Gehörgang bei völlig gesundem Aussehen seiner Wandung nach einem unfreiwilligen kalten Bad drei Monate hintereinander an Stelle der Menstruation Blut verlor; dabei entstand eine Anschwellung der linken Ohrmuschel und Vertaubung des Ohres. Die Blutung dauerte ungefähr sechs Stunden, die entleerte Blutmenge betrug gegen zwei Kaffeelöffel. Nach dem Aufhören der Blutung kehrte das Gehör wieder.

Können wir die Beobachtung eines Klinikers wie Joseph Frank, derzufolge ein junger Advocat jedesmal nach Genuss von Honig eine Hämoptoë bekam, nicht erklären, so haben wir doch noch kein Recht, sie zu leugnen.

Debove bringt die lange und merkwürdige Geschichte eines Studenten der Medicin, der an Lungencongestionen und Hämoptoë litt und lange für einen Tuberculösen behandelt wurde, bis Debove eine rechtsseitige Hemianästhesie und andere Zeichen fand, welche ihm die hysterische Natur des Leidens nahelegten. Eine darauf gerichtete Therapie brachte rasche Heilung.

Es scheint, als ob der Ort einer nervösen Blutung mitunter durch vorhandene Krankheitszustände bestimmt würde, so dass man nicht einmal dann berechtigt wäre, den nervösen Ursprung auszuschliessen, wenn Blutungen aus greifbaren organischen Veränderungen erfolgen. Das macht die Frage nach den hysterischen Blutungen noch dunkler, als sie schon ist. Ich selbst habe bei einer hysterischen Person jedesmal die Monatsreinigung von einer dreitägigen Blutung aus einer Warze am rechten

Oberarm begleitet gesehen; dieselbe verlor sich, als eine Anästhesie der rechten Schulter unter Behandlung mit dem faradischen Strom verschwunden war. Andere Autoren berichten von monatlichen Hautblutungen aus Angiomen, Ohrblutungen aus polypösen Granulationen der Trommelhöhle und bei Mittelohrkatarrhen. Ich erwähne diese Angaben, um es verständlich zu machen, dass man in der Salpêtrière von hysterischen Lungenblutungen der Phthisiker spricht und Zola in seinem Roman „Lourdes“ das authentische Beispiel einer durch Suggestion oder Autosuggestion geheilten Phthisika mit Lungenblutungen zu bringen wagt.

7. Lungenblutungen bei Geisteskrankheiten.

Jehn theilt die Sectionsberichte von sechs Fällen mit, in denen bei Geisteskranken nach dem Tode sich mehr oder minder ausgebreitete Blutergüsse in den Lungen fanden, ohne dass bei fünf derselben eine örtliche Lungenerkrankung, welche zu Hämorrhagien Veranlassung geben mochte, nachgewiesen werden konnte. Die Blutungen sassen meist in der Nähe der Lungenperipherie, waren aber von der Pleura durch eine Schicht emphysematösen Gewebes getrennt. Die Gefässe waren erweitert, die Bronchien frei von Blut; dieses war in das interstitielle Gewebe ausgetreten.

Im ersten Falle, der eine melancholische Frau mit Lungentuberculose betrifft, war am Tage vor dem Tode plötzlich Röthung der Gliedmassen und Congestion zum Kopf aufgetreten. Bei der Section fand man Atheromatose der Gefässe, das Gehirn anämisch.

In den folgenden Fällen war die Lunge gesund bis auf die in Rede stehenden Blutungen. Es handelt sich um einen Maniacus, der im Anfälle von meningitischer Reizung gestorben war und bei dem die Section eine Pachymeningitis haemorrhagica interna und externa nebst Extravasaten in den weichen Häuten über dem hinteren Theil der rechten Hemisphäre ergab; ferner um drei Paralytiker im besten Mannesalter, von denen der eine Verwachsung der weichen Häute und subarachnoideales Hämatom an der Hirnbasis bis zur Medulla oblongata sowie Röthung der Grosshirnrinde und der Seitenstränge des Rückenmarkes zeigte, der andere multiple kleine Apoplexien am vorderen Ende der ersten rechten Frontalwindung und am vorderen Rande des rechten Klappeckels, Atheromatose der Gefässe und geringe Mitralstenose hatte, der dritte eine capilläre Apoplexie in der linken Frontalwindung, Verwachsung der Hirnhäute und allgemeine Arteriosklerose; endlich um einen Melancholiker mit mehrfachen Anzeichen progressiver Paralyse, bei welchem die weichen Häute getrübt und mit der dünnen Hirnrinde verwachsen, die grösseren Hirngefässe atheromatös waren, und unter dem Ependym des Corpus striatum sinistrum ein kleines Extravasat gefunden wurde. — Es wird sich bei der Mehrzahl dieser Kranken wohl um Blutungen auf arteriosklerotischer Grundlage gehandelt haben.

II. Lungenblutungen als Zeichen von Kreislaufstörungen in der Lunge.

Vorwiegend aber nicht ausschliesslich sind es Herzkranke, bei welchen Lungenblutungen auftreten, die auf eine Störung der Circulation

im kleinen Kreislauf hinweisen. Es handelt sich dabei um Stauungsblutungen oder um Infarctblutungen.

Natürlich kann ein Herzkranker von allerlei anderen Ursachen für Lungenblutungen getroffen werden, so dass im einzelnen Falle eine vorsichtige Differentialdiagnose zu überlegen hat, ob der eingetretenen Lungenblutung nicht etwa ein örtliches Lungenleiden, eine hinzugekommene acute Pneumonie oder Tuberculose, oder eine Erkrankung der Lungengefäße u. s. w. zu Grunde liegt.

Dass unabhängig von Herzfehlern Infarcte und ihre Blutungen in der Lunge, besonders im Verlauf von Venenentzündungen, von septischen Processen u. s. w. vorkommen können, bedarf nur der Erinnerung.

Auch active Lungenhyperämien können zur Lungenblutung führen. Sie liegen zweifellos den meisten „nervösen Lungenblutungen“ zu Grunde. Wie weit die sogenannten vicariirenden Lungenblutungen und die Hämoptöe der Schwangeren als Folge von allgemeiner oder umschriebener Lungencongestion aufzufassen sind, wagen wir umsoweniger zu entscheiden, als sie überhaupt noch sehr fragwürdig sind. Aber wir glauben sie als Anhang zu dem gegenwärtigen Abschnitt kurz besprechen zu sollen.

8. Lungenblutungen bei Stauungshyperämie der Lunge.

Wenn es bei Herzkranken, bei Buckligen, bei Kranken mit raumbeengenden Geschwülsten im Brustraum oder mit ausgedehnten, die Lungenlüftung behindernden Pleuraverwachsungen zu hochgradiger Stauungshyperämie im Lungenkreislauf kommt, oder wenn bei Fieberkranken eine theilweise Senkungshyperämie in den Lungen sich ausbildet, so pflegen Blutungen in der Lunge nicht lange auszubleiben. Dieselben äussern sich selten durch eine erhebliche Hämoptöe. Es sind Blutspuren, die sich dem Bronchialsecret beimischen, oder höchstens kleine Blutmengen bis zum Maasse eines Kaffeelöffels oder Esslöffels, welche ausgehustet werden.

Die gewöhnlichsten Verräther der Stauungsblutungen in den Lungen sind die sogenannten „Herzfehlerzellen“ Wagner's, gequollene Alveolarepithelien und Lymphocyten, welche mit eckigen oder rundlichen goldgelben bis braunrothen Pigmentschollen stark beladen sind und makroskopisch zu rostbraunen punktförmigen oder streifigen Einlagerungen in schleimiger Grundmasse angehäuft das Sputum theilweise braunroth färben. Das Pigment ist gewöhnlich im Gegensatze zu den Krystallen des eisenfreien Hämatoidins eisenhaltig und deshalb als Hämosiderin bezeichnet worden. Mit Hilfe der Berlinerblaureaction kann man den Eisengehalt leicht nachweisen, besonders am Trockenpräparate des Sputums, welches man durch Ausstreichen eines Pigmentpföckchens mittels einer Glasnadel auf das Deckelglas bereitet hat, nach der Fixirung über der Flamme

zwei Minuten lang mit zweiprocentiger Ferrocyankaliumlösung behandelt und dann mit ein oder zwei Tropfen halbprocentiger Salzsäureglycerinlösung auf den Objectträger legt; es tritt in kurzer Zeit eine Blaufärbung der Pigmentkörner und ihrer Umgebung ein, die in den nächsten 24 Stunden noch zunimmt.

Die „Herzfehlerzellen“ erscheinen nach meinen Erfahrungen regelmässig im Sputum bei Geschwulstbildungen im Brustraume, sobald es hiebei auch äusserlich zu Blutstauungen an den Venen des Halses, des Gesichtes, der Schleimhaut des Mundes gekommen ist. Grössere Blutungen zählt Cobet Smal unter 33 Fällen von Neubildungen im vorderen oder hinteren Mediastinum: Carcinom, Sarkom, Dermoideysten, Fibrom, entzündliche Drüsentumoren, substernale Strumen.

Die anatomische Grundlage der Stauungsblutungen ist Erweiterung der Capillaren und Veränderung ihrer Wandungen. Die erstere zeigt sich in einer Schlingelung und in stärkerem Vorspringen der Alveolargefässe; die letztere in theilweiser Verdickung und fettiger Degeneration der Intima (Dittrich), sowie in der Bildung von Varicositäten an den Gefässen (Virchow, Buhl).

Wenn es im Verlaufe der chronischen Stauung im kleinen Kreislauf zu einer Sklerose der Lungengefässe mit secundärer atheromatöser Degeneration kommt, dann können, wie wir in dem Abschnitte über Lungenblutungen bei Arteriosklerose ausführen werden, erheblichere Lungenblutungen sich einstellen. Jene Sklerose der Lungengefässe ist, wie man leicht einsieht, gleichbedeutend mit der Hypertrophie der Intima und der Muscularis in den Herzabschnitten, welche bei Klappenfehlern eine compensatorische Arbeit übernehmen, oder auch mit den secundären Veränderungen der Arterienwandungen bei der Schrumpfniere. Der anfänglich durch die Ueberanstrengung des Gefässrohres herbeigeführte hypertrophische Zustand der Wandung erleidet später die bekannten secundären Veränderungen der fettigen Degeneration, der knorpeligen oder fibrösen Verdickung oder des Ueberganges in atheromatöse Geschwüre; es kommt zur starken Verdünnung und Erweiterung einzelner Stellen der Gefässwand und endlich zur Zerreissung derselben. Die Theilungsstellen der mittelgrossen Lungenarterien scheinen nach Giorgio Rattone der Lieblingssitz jener Veränderungen zu sein. Ausser Rattone's Arbeit enthält die Arbeit von Romberg sehr genaue Untersuchungen über die chronische Arteriitis pulmonalis und über eine analoge, acut verlaufende Form.

Dem unbewaffneten Auge erscheint die Stauungslunge als ein ziemlich gleichförmig dunkelroth bis rostbräunlich gefärbtes, schweres, oft teigiges Organ; in den höchsten Graden kann es eine beinahe schwarze Farbe annehmen und luftleer werden. Die Blutungen erkennt man meistens nur bei genauer Betrachtung als zahlreiche, kleine, an der Luft

sich schnell röthende Flecken im Lungengewebe, in und auf der Schleimhaut der Bronchien.

Findet man grössere hämorrhagische Herde in Gestalt scharf umschriebener schwarzrother Stellen, welche auf dem Durchschnitte, deutlicher noch auf dem Bruch eine grobkörnige, trockene und derbbrüchige Substanz haben, so handelt es sich um den von Laënnec beschriebenen und von Virchow genauer studirten hämoptischen Infarct, den wir in einem besonderen Abschnitte als Quelle von Lungenblutungen mit Hämoptö besprechen müssen.

9. Lungenblutungen beim hämorrhagischen Infarct der Lunge.

Die weitaus häufigste Ursache eines reichlichen Blutspeiens bei Herzkranken ist der hämoptische Infarct Laënnec's, dessen Entstehung bekanntlich meistens auf die Verstopfung kleinerer oder grösserer Lungenarterien durch einen Embolus (Virchow, Gerhardt), seltener durch autochthone Thrombose (Mögling) zurückgeführt wird. Es ist hier nicht der Ort, auf die Erklärungsversuche des Infarct's einzugehen und etwa die längst widerlegte Lehre Cohnheim's vom venösen Reflux durch die jüngere Hypothese Ranvier's zu ersetzen, derzufolge der Embolus als Fremdkörper eine Läsion der Gefässwand verursacht und damit eine Gefässruptur diessseits des Embolus bewirkt, aus welcher das Blut in die Arterienscheide und endlich in die Lungenalveolen gelangt. Für den Arzt genügt die Thatsache, dass der anatomische Befund eine blutige Infiltration des Lungengewebes ohne grobe Verletzung ist, im Gegensatz zu den hämorrhagischen Herden, welche sich beim Platzen eines Lungengefässaneurysmas, beim Zerreißen einer Arterie oder beim Einbruch eines Aortenaneurysmas in das Lungengewebe bilden und sich als Anfüllung der Alveolen mit Blut ohne Infiltration des Lungenparenchyms darstellen; abgesehen davon, dass in den perivascularären, peribronchialen und interstitiellen Lymphbahnen resorbirtes Blut gefunden wird.

Der hämorrhagische Infarct kann eine umschriebene keilförmige oder eine diffuse Ausbreitung haben. Der keilförmige hat am häufigsten seinen Sitz in den hinteren Theilen der Unterlappen und wird meist auf einer, seltener auf beiden Seiten gefunden; er kann oberflächlich oder in der Tiefe sitzen, an Grösse und Zahl sehr wechseln. Man unterscheidet an ihm eine centrale schwarzrothe, glatte Zone, die der eigentlichen blutigen Infiltration entspricht, und eine blassrothe, ins Gelbe spielende Zone desquamativer Pneumonie, als Reaction der Umgebung gegen die kranke Stelle. Der diffuse hämoptische Infarct zeigt sich aus kleineren oder grösseren ekchymotischen Flecken zusammengesetzt, welche lobulären Herden mit ödematöser Zone entsprechen; er beruht wahrscheinlich auf dem vielfachen Platzen von Alveolarcapillaren unter dem Einfluss von

Congestion oder Stase und würde dann vom eigentlichen Infarct abzutrennen und den gewöhnlichen Hämorrhagien zuzurechnen sein. Da er indessen mit dem keilförmigen Infarct zugleich und bei capillaren Embolien nicht selten vorkommt, so wäre diese Trennung rein theoretisch begründet.

Der Embolus oder Thrombus, welcher an der Spitze der hämorrhagischen Keile gefunden wird, stammt meistens aus dem rechten Herzen.

Neben den Herzerkrankungen sind es vor Allem Venenerkrankungen bei puerperaler Pyämie, bei Variola, beim Abdominaltyphus, seltener bei einfacher Stauungsthrombose, bei Gangrän, Decubitus, Erfrierungen, welche das embolische Material liefern. Gelegentlich kann auch Luftembolie nach Veneneröffnungen oder Fettembolie bei Knochenbrüchen bei acuter Osteomyelitis, bei Diabetes, Lungeninfarcte erzeugen.

Die Bildung des Infarcts kann durch die Zeichen der Embolie oder durch eine mehr weniger starke Hämoptoë verkündet werden oder ganz verborgen bleiben. Im ersteren Falle empfindet der Kranke, wenn der Embolus einigermaßen grosse Aeste der Lungenarterie verlegte, plötzlich schreckliche Angst, Brustbeklemmung, Lufthunger und droht unter matter, jagender Herzarbeit, rasch sich entwickelnder Cyanose und höchster Athmungsbeschleunigung zu ersticken. Der Tod tritt in wenigen Minuten oder nach Stunden oder nach Tagen ein; oder es kommt zu langsamer Erholung, nachdem in der Regel ein Bluthusten sich eingestellt hat. Viele, gerade die schwersten Zufälle der Lungenembolie, verlaufen ohne Hämoptoë. In den anderen wird meistens spärliches Blut, 40—50 g in 24 Stunden, doch auch mitunter reichliches, 200—300 g auf einmal, ausgeworfen. Das Blut ist anfangs hellroth, schaumig „wie der Schaum auf dem Aderlassblut“ (Trousseau), wird dann dunkler, schliesslich schwärzlich. Die Blutung pflegt sich in Zwischenräumen mit Krampfhusten, Beklemmung und allgemeiner Erblässung und Abkühlung zu wiederholen, so dass mit der Zeit der Blutverlust sehr beträchtlich werden kann.

Immer dauert die Hämoptoë bei Lungeninfarcten, welche nicht alsbald zum Tode führen, mehrere Tage; oft wird zwei oder drei Wochen lang schwärzliches Blut tagtäglich ausgeworfen, bis die weiteren anatomischen Veränderungen des Infarcts dem weiteren Austreten von Blut ein Ziel setzen. In einem Falle Trousseau's warf ein Herzkranker täglich 5—6 Esslöffel voll Blut sechs Wochen lang aus bis zum Tode. Jene Continuität des Bluthustens ist unter Umständen ein wichtiges Merkmal der Infarctblutung gegenüber den Hämorrhagien bei Lungengefässzerreissung und besonders gegenüber den Blutungen der Tuberculösen.

Am häufigsten sind die Infarctblutungen, wie schon bemerkt, bei Herzkranken. Unter allen Herzfehlern ist die

Stenose des Mitralostiums das Uebel, bei welchem Lungeninfarcte mit ausserordentlicher Vorliebe auftreten. Im Vergleich zu diesem

Fehler werden Aortenfehler, Myocarditis, Pericarditis nur selten vom hämorrhagischen Infarct complicirt.

Bei der Entwicklung eines Mitralfehlers treten die Blutungen oft sehr frühzeitig, sogar vor den ersten Anzeichen des Herzleidens, als prämonitorisches Symptom auf (Bouley, Landouzy). So lange das Gefälle im Lungenkreislauf und im rechten Herzen noch einigermaßen gross, das Verhältniss zwischen der Stenose und der Muskelkraft des rechten Ventrikels und des linken Vorhofes noch erträglich ist, bleibt der Kranke beschwerdelos. Sobald sich aber in dem rechten Herzen die Stauung geltend macht, ist in seinen erweiterten Höhlen Gelegenheit zur Pfropfbildung und damit zur Embolie in die Lungen gegeben, welche zum Bluthusten führt, ehe die Lungenstauung weit genug gediehen ist, um einen solchen zu verursachen.

Peter führt zwei Beobachtungen von Hämoptoë an, in welchen er nach den Zeichen der Tuberculose suchte und zu seiner Ueberraschung eine Mitralinsufficienz fand, an die er nicht gedacht hatte. Solche Fälle sind schon seltener. Meistens sind es Stenosen, welche bei Gelegenheit des ersten Bluthustens entlarvt werden. Bekanntlich entwickelt sich die Mitralstenose für gewöhnlich ganz schleichend, ohne vorausgegangenen Gelenkrheumatismus, ohne die Zeichen der Herzentzündung, häufiger beim weiblichen Geschlecht als beim männlichen: auf 15 Männer kommen 85 Frauen (Magé). Ihr Beginn fällt meistens in die ersten Jahre der Geschlechtsreife, jedenfalls längere Zeit vor dem Klimakterium. 72% der Frauen mit Mitralstenose sind jünger als 45 Jahre. Das eigenthümliche Krankheitsbild, welches zuerst von Duroziez (1877) und Hilton Fage genauer ist entwickelt worden, lässt besonders bei jungen Mädchen anfänglich mehr ein Lungenleiden als einen Herzfehler ahnen. In der zweiten Kindheit oder um die Geschlechtsreife befällt das weibliche Wesen eine Neigung zu Katarrhen: es wird gegen jeden Witterungswechsel empfindlich, klagt manchmal über trockenen Husten, manchmal über Schleimauswurf, ermüdet leicht, empfindet bei jeder stärkeren Bewegung Athmungsbeklemmung, leidet an Nachtschweissen. Hie und da zeigen sich, besonders zur Zeit der Regel, katarrhalische Herde in den Unterlappen, bis eine Hämoptoë das Bild der Tuberculose zu vollenden scheint. Eine genauere Untersuchung ergibt aber kein Zeichen einer Herderkrankung in den Lungen; dagegen findet man die typischen Merkmale der Mitralstenose: Katzenschnurren in der Herzgegend, präsysolisches Geräusch am linken Herzrand, Hypertrophie des rechten Herzens, beträchtlichen Tiefstand der Herzspitze, welche im sechsten Intercostalraum auswärts der Mamilla stehen kann.

Dargein sah die prämonitorische Hämoptoë zuerst im 10. Lebensjahre auftreten, im 12. sich wiederholen, im 15. wieder den Verdacht

auf Tuberculose erregen. In anderen Fällen trat die erste Blutung um das 20. Jahr auf.

Nicht selten ist die Infarctblutung ein Spätsymptom des längst entwickelten Mitralfehlers; mitunter das letzte Ereigniss in dem qualvollen Leiden der Kranken, welche schon lange in der Asystolie des Herzens und in allgemeiner Kachexie sich befinden. Der Infarct ist dann der Erlöser, welcher nicht sowohl das Leben als das langsame Sterben beendet.

Eine junge Frau von 26 Jahren, die weder Rheumatismus noch Chorea, noch Scharlach oder sonst eine auffallende Krankheit bestanden hat, seit dem 13. Jahr menstruiert und seit einigen Jahren kinderlos verheiratet ist, wurde vor 11 Jahren, im 15. Lebensjahre, bei einem Spaziergang über Feld von Husten befallen und warf schaumiges Blut aus. Seit dieser Zeit leidet sie an Herzklopfen und wiederholtem Bluthusten, so oft sie sich einer ermüdenden Arbeit unterzieht.

Bei der Aufnahme in das Krankenhaus hat sie Oedem der Füße, feinblasiges Rasseln auf der Brust, Auswurf von dunklem Blut. Das Herz arbeitet mit so aufgeregten und heftigen Schlägen, dass eine genaue Auscultation unmöglich ist; der Puls ist klein, sehr frequent, unregelmässig. Drei Tage später, nach der Darreichung von Digitalis, kann man ein blasendes Geräusch an der Herzspitze hören; Athemnoth und Cyanose sind vermehrt; ein Aderlass von 400 g bringt Linderung; doch kehrt die Beklemmung bald wieder, und die Kranke erstickt am folgenden Tage.

Die Section ergibt eine hochgradige Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum; dasselbe lässt den kleinen Finger nicht durch. Es ist eine Hypertrophie des linken Ventrikels, eine bedeutende Dilatation und Hypertrophie des linken Vorhofes und des rechten Herzens vorhanden. In den Lungen findet man mehrere hämorrhagische Herde. (Nach Magé.)

Bei gleichzeitiger Insufficienz und Stenose der Mitralis, wie sie sich nach vorausgegangenem Gelenkrheumatismus entwickelt, treten ebenfalls Infarctblutungen auf, aber nicht so frühzeitig wie bei der einfachen Mitral Schrumpfung. Dargein sah sie in 10 Fällen zuerst im 23., zuletzt im 63. Jahre erscheinen.

Bei Aortenostiumfehlern sind Lungenblutungen ausserordentlich selten: jedenfalls zeigen sie sich erst dann, wenn nach endlicher Erlahmung des Herzmuskels eine relative Mitralinsufficienz und damit Blutstauungen in der Lunge sich eingestellt haben. Es scheint nach den Berichten verschiedener Aerzte, als ob bei der Aortenstenose, die bekanntlich ihre Rückwirkung auf die Lungen erst viele Jahre nach ihrer Ausbildung übt, später Lungenblutungen häufiger sind als bei der Insufficienz der Aortenklappen.

Aneurysmen der Klappen der Lungenarterie können Veranlassung zu Embolien in die Lungengefässe und damit zu Infarctblutungen geben.

Die Diagnose eines Lungeninfarcts ist nicht immer leicht. Im Allgemeinen kann man an dem Satz von Trousseau festhalten, dass eine Lungenblutung im Jünglingsalter und im ersten Mannesalter vom 16.

bis 40. Jahr gemeinlich auf Lungentuberculose hinweist, eine Blutung nach dem 40. oder gar nach dem 50. Jahre auf einen Herzfehler. Aber man darf dabei die Mitral Schrumpfung des Jünglingsalters und die rapide Phthise der Säuer auf der Höhe des Mannesalters und so viele andere Ausnahmen nicht vergessen. Eine bestimmte Diagnose geschieht nur auf Grund des Nachweises eines Herzfehlers im einen, der tuberculösen Herdsymptome im anderen Falle unter sorgfältiger Ausschliessung anderer möglichen Ursachen einer Lungenblutung. Starke Dyspnoë spricht eher für einen larvirten Herzfehler als für larvirte Tuberculose; physikalische Veränderungen in den Lungenspitzen für beginnende Tuberculose, an der Lungenbasis für Infarectbildung. Mit den Blutungen der Phthisiker hat die Lungenblutung Herzkranker das gemein, dass sie oft nur einmal im Verlauf des Leidens auftritt, ebenso gut aber auch sich mehrmals, vier-, sechs-, zehnmal wiederholen kann.

10. Vicariirende Lungenblutungen.

So bezeichnet man bekanntlich das Blutspeien in Stellvertretung ausgebliebener oder abgeschwächter periodischer Blutentleerungen von anderen Körpertheilen. Man hat sich vorgestellt, das Zurückbleiben einer gewohnten Blutung habe eine allgemeine Plethora zur Folge; das Blut suche an der Stelle des geringsten Widerstandes auszubrechen und so käme es zu Blutungen aus der Nase oder aus der Lunge, aus Muttermälern und so weiter. Wahrscheinlich ist das Vorkommen vicariirender Lungenblutungen ebenso irrthümlich wie ihre Theorie. Aber wir müssen diese alte Lehre kurz besprechen, da sie von den bedeutendsten Aerzten aufgestellt und unterstützt worden ist und ihr wichtige Thatsachen zu Grunde liegen.

Schon bei Aretaeus finden wir die Meinung, dass Nasenblutungen und Lungenblutungen an Stelle der Menstruation auftreten und dann eine heilsame Bedeutung haben können, insoferne eine gänzliche Verhaltung des Monatsflusses mitunter Geistesstörungen oder Sehstörungen zur Folge hat. Weit früher hatte Hippokrates die Lehrsätze aufgestellt, dass Weiber, welche Bluterbrechen haben, mit dem Eintreten ihrer Regel von der krankhaften Blutung befreit werden und dass bei stockender Menstruation Nasenbluten vom Guten ist. Später wurde die Lehre von den vicariirenden Blutungen allgemein, und sogar Aerzte wie Friedrich Hoffmann, Trousseau, Charcot haben gegenüber der Zweifelsucht Anderer immer wieder den Satz vertreten, dass an Stelle der Menstruation, an Stelle gewohnter Hämorrhoidalentleerungen oder an Stelle periodischer Blutungen aus varicösen Venen eine Lungenblutung auftreten könne, welche keine andere Bedeutung als die der regulatorischen Blutverminderung habe. Die pathologische Anatomie ist diesem Satz nicht günstig

gewesen. Fast allemale, sagt Andral in seinen Anmerkungen zu Laënnec's Werk, fast allemale, wo ich Frauen zur Zeit ihrer monatlichen Reinigung Blut husten sah, konnte ich mich davon überzeugen, dass sie an Lungentuberculose litten. Er leugnet die Hämoptöe an Stelle einer Menstruation u. s. w. nicht; aber er meint, dass sie wahrscheinlich immer nur unter der Bedingung zustande komme, dass bereits eine Erkrankung der Lunge vorliegt. Rühle, dem eine grosse Erfahrung am Leichentisch zu Gebote stand, urtheilt ähnlich, wenn er sagt, dass die Schwindsüchtigen in ihrem Bestreben, alle Zeichen ihrer Krankheit günstig oder wenigstens beschönigend auszulegen, sehr geneigt sind, von Hämorrhoiden zu sprechen, welche sich auf die Brust versetzt haben, dass die Frauen gerne Alles auf Störungen des Monatsflusses schreiben und dass Hämorrhoiden und Menstruationsstörungen bei den Aerzten allzuoft die Unwissenheit verdecken müssen.

Wenn man die Beweise für vicariirende Lungenblutungen sucht, so findet der, welcher nur der Erfahrung am Leichentisch traut, kein befriedigendes Beispiel. Indessen gilt auch hier, was wir bei Besprechung der nervösen Blutungen sagten, dass Lungenblutungen, welche nicht zum Tode führen, ganz natürlich der Autopsie entgehen. Aber nicht nur an zweifellosen Sectionsberichten fehlt es, sogar zweifellose oder wenigstens genaue klinische Berichte über vicariirende Lungenblutungen sind ausserordentlich selten. Ein Fall, den Laënnec aus dem Tulpius entnimmt, ist, wie schon Andral ausführt, nichts weniger als eine solche. In zwei Fällen, welche Lewin vor einigen Jahren mittheilte, trat bei Männern mit „hämorrhoidaler Anlage“ eine Hämoptöe ohne weitere Folgen auf. Das beweist doch nichts für die vicariirende Bedeutung der Blutung und berechtigt noch weniger dazu, ganz allgemein die Lehre von Hämorrhoidalblutungen aus den Lungen aufzustellen, wie der Autor es thut.

Einen Fall von Léveillé führt Meusnier an:

Ein kräftiges Mädchen von 13 Jahren, das noch nicht menstruiert war, fühlte am 14. Mai 1814 sofort nach dem Aufstehen am Morgen Schauer und Krankheitsgefühl, bekommt Fieber und muss sich wieder niederlegen. Im selben Augenblick stellt sich unter Athemnoth und starker Röthung des Gesichtes Blutspeien ein. Die Kranke ist sehr erregt, klagt lebhaft über Kopfschmerzen und Verdunkelung des Gesichtes; ihre Pupillen sind erweitert. Die Blutung ist so heftig, dass Erstickungsgefahr eintritt. Nach einem reichlichen Aderlass wird die Athmung frei; am Abend werden noch sechs Blutegel an jede Seite des Halses gesetzt, welche noch eine bedeutende Blutentziehung machen. Es tritt rasche Genesung ein.

Worin liegt denn hier der Beweis, dass es sich um eine vicariirende Blutung handelte?

Eine sehr ähnliche Beobachtung machte Latour bei einem 18jährigen Mädchen.

Das meiste Vertrauen scheint der Fall von Friedrich Hoffmann zu verdienen:

Eine 30jährige Frau, welche während ihrer Menstruation von einem grossen Schrecken betroffen wurde, verlor sofort ihren Monatsfluss und litt dann an grosser Angst und Herzklopfen. Bei der nächsten Periode fehlte die Blutung aus den Geschlechtswegen fast gänzlich; die Frau hatte Schmerzen im Unterleib, Schwere in der Brust, Husten und blutigen Auswurf, der erst nach drei Tagen aufhörte. In der Folge trat regelmässig zur Zeit des Monatsflusses eine mehr oder weniger heftige Lungenblutung ein, die während der Schwangerschaft mit den Regeln ausblieb, nach der Entbindung und sogar während der Sägezeit wiederkam. Dabei blieb die Gesundheit gut. Verschiedener Aerzte Rath und Mittel waren wirkungslos.

Für sich allein könnte man auch den vorstehenden Fall Hoffmann's vernachlässigen. Aber zusammengehalten mit analogen Blutungen durch die Nase, mit den Blutwallungen zum Kopf und der Erregung des Gefässsystems überhaupt, wie sie bei vielen Frauen zur Zeit der Periode sich einstellen, darf er immer als ein Beispiel dafür gelten, dass Monatsreinigungen durch Hämorrhagien aus anderen Organen vertreten werden können.

Ambroise Paré berichtet von seiner eigenen Frau, dass sie als Mädchen stets „rendait ses fleurs par le nez“. Der oben mitgetheilte Fall von Steinhäuser gehört auch hieher. Weiterhin erinnere ich an eine Beobachtung von Stiehl, der ein hysterisches Mädchen kannte, welches an Appetitlosigkeit und Empfindlichkeit des Magens litt und in einer heftigen Aufregung plötzlich ihre Monatsblutung aus den Geschlechtswegen verlor und dafür Bluterbrechen bekam.

Derartige, zum Theile recht genaue Beobachtungen finden sich in der Literatur in grosser Zahl. Aber was beweisen sie? Offenbar doch nichts mehr als dieses, dass Bluthusten und andere Blutungen in Abhängigkeit von dem Molimen hämorrhagicum der Menstruation sich einstellen und statt der Menstrualblutung erscheinen können. Dass aber das Organ, aus welchem die Blutung unter solchen Umständen erfolgte, gesund war, lässt sich kaum versichern, wenn man daran denkt, wie oft eine Lungentuberculose, ein Ulcus der Nasenschleimhaut, ein Magengeschwür latent verläuft und erst bei der Autopsie gefunden wird.

Der dritte Theil aller Frauen von 19—40 Jahren, welche Louis befragte, hatte nie Blut ausgehustet; aber von den Frauen zwischen dem 40. und 65. Jahre hatte nur ein Siebentel nie Blut gespuckt. Es müsste doch, fügt Louis dieser Erfahrung hinzu, das Verhältniss gerade umgekehrt sein, wenn die Aerzte Recht hätten, welche eine Hämoptoë in gewissen Fällen als Supplement für eine verminderte oder unterdrückte Monatsblutung ansehen.

11. Lungenblutungen in der Schwangerschaft.

Peter macht darauf aufmerksam, dass in der Schwangerschaft, bei der Geburt und noch während der Sägezeit Lungenblutungen in ver-

hältnissmässiger Häufigkeit sich einstellen. Er führt sie auf eine Vermehrung der Blutmasse beim schwangeren Weibe zurück.

Die Plethora gravidarum ist experimentell von Spiegelberg und Gscheidlen sowie von Nasse festgestellt, und, wie Ahlfeld bemerkt, schon allein die Thatsache, dass eine Gebärende und frisch Entbundene 400—700 g Blut normalerweise verliert, ohne auch nur eine Spur einer ungünstigen Wirkung davon zu erfahren, deutet auf einen Ueberschuss von Blut hin, der in der Schwangerschaft erworben wird.

Das Alles aber berechtigt keineswegs, bei einer Lungenblutung in der Schwangerschaft oder im Wochenbett an eine Entlastungsblutung aus gesunden Lungen zu denken. Wenn nicht Lungentuberculose im Spiele ist, wird es wohl ein Herzfehler sein. Die gesteigerte Lungenstauung bei der Mitral Schrumpfung in der Gravidität ist bekannt; die grössere Häufigkeit von Lungenblutungen unter diesen Umständen ebenso.

III. Lungenblutungen als Zeichen von örtlichen Lungenerkrankungen.

Erkrankungen der Lunge, welche zu Lungenblutungen führen, können auf die Gefässe des Organs beschränkt sein oder betreffen sein ganzes Gewebe. Der letztere Fall ist der weitaus häufigere. Physikalische, chemische und parasitäre Lungenläsionen sind die gewöhnlichsten Ursachen von Lungenblutungen. Lungengefässerkrankungen kommen fast nur als Theilerscheinung allgemeiner Gefässerkrankungen vor, bei Syphilis, Malaria, chronischer Bleivergiftung, Mutterkornvergiftung, hämophiler und gichtischer Anlage. Wie weit solche erworbenen Gefässleiden zu Lungenblutungen führen, darüber ist, wie wir sehen werden, wenig bekannt. Ob auch eine angeborene Schwäche des Lungengefässsystems die Schuld an Lungenblutungen tragen kann, ist eine früher sehr ernst erörterte, heute etwas vernachlässigte Frage, die wir kurz aufnehmen müssen.

12. Lungenblutungen bei der erethischen Constitution.

Thatsache ist die allgemeine Schwäche des Gefässsystems in der sogenannten erethischen Constitution vieler Abkömmlinge von schwindsüchtigen und syphilitischen Eltern. Anatomisch äussert sie sich in einer auffallenden Kleinheit des Herzens, der Dünnwandigkeit des Arterienrohres und der Weite der Venenbahnen, sowie in einer auf Gefässerschaffung beruhenden Uebergrösse der Lungen; physiologisch in der Reizbarkeit des Herzens gegenüber allen äusseren und inneren Einwirkungen, im raschen Wechsel der Capillarfüllung (fliegende Röthe der Haut), dem rothen Zahnfleischsaum, dem weichen Puls, der Neigung zu Congestionen in den Schleimhäuten und besonders in der Lunge.

Diese verminderte Widerstandsfähigkeit des Gefäßtonus ist immer wieder von den Aerzten verantwortlich für die Lungenblutungen gemacht worden, welche bei jenen Individuen um die Zeit der Geschlechtsreife so häufig auftreten, nachdem jahrelang vorher Neigung zu Nasenbluten bestanden hatte, und welche nicht selten mit dem eintretenden Mannesalter wieder verschwinden, ohne dass ein ernstliches Lungenleiden in die Erscheinung getreten wäre.

Die angedeuteten Thatsachen hat kein erfahrener Arzt je bezweifelt. Ueber die Erklärung des Bluthustens in solchen Fällen ist bedeutender Streit geführt worden, der inhaltlich nahe zusammenfällt mit dem Streite über die Entstehung der initialen Hämoptöe der Schwindsüchtigen. Bei der Besprechung der letzteren wird sich ergeben, dass Alles, was wir wissen, dafür spricht, dass eine Hämoptöe im Jünglingsalter, welche ohne besondere äussere Veranlassung und ohne greifbare innere Ursache auftritt, fast immer das Zeichen einer schon bestehenden Lungentuberculose ist — wenigstens in unseren Ländern — mag sie übrigens bei Abkömmlingen aus schwindsüchtigen oder aus gesunden Familien auftreten, und dass, wenn der Lungenblutung keine weiteren Zeichen eines Lungenleidens folgen, es sich um eine abortive Tuberculose gehandelt hat. Für habituelle spontane Blutungen erethischer Individuen ohne tuberculöse Infection bleibt vollends kein Platz in der Pathologie.

Anders ist es aber wohl mit den Lungenblutungen, welche bei Menschen mit der schwachen Anlage des Gefäßsystems nach einem Fall, einem Stoss, einer aussergewöhnlichen körperlichen Anstrengung auftreten. Die müssen meiner Ansicht nach durchaus nicht eine verborgene Lungentuberculose oder eine sonstige vorher bestehende Lungenläsion andeuten. So gut jene empfindlichen Individuen bei der leisesten Verletzung der Nasenschleimhaut, ja ganz „spontan“, heftige, oft schwer stillbare Nasenblutungen bekommen, die ein gesundes, kräftiges Individuum nicht erfährt, so gut mögen sie gelegentlich unter Einwirkungen, welche dem gewöhnlichen Menschen nichts anhaben, auch eine Ruptur von Lungengefässen erleiden. Damit soll natürlich nicht gesagt werden, dass dieser Fall sehr häufig ist. Immerhin wird jeder beschäftigte Hausarzt eine Anzahl solcher Erfahrungen gemacht haben.

Ich kenne eine junge Frau, welche vor der Geburt ihren schwindsüchtigen Vater verloren hatte. Ihre Mutter ist eine gesunde Person aus gesunder langlebiger Familie. Diese hat ihr Kind mit aller Sorgfalt und Vernunft aufgezogen und es peinlich vor jeder Gefahr tuberculöser Ansteckung geschützt; namentlich hielt sie es von der schwindsüchtigen Familie des verstorbenen Gatten fern. Das Kind war immer zart, auffallend lebhaft und klug. Kleine örtliche Störungen im Halse, am Verdauungsapparat wurden oft von hohen Fieberbewegungen begleitet. Nach der zweiten Zahnung überstand es ein gefährliches Scharlachfieber unter heftigen Gehirnerscheinungen und hatte seitdem sehr

häufiges Nasenbluten, welches im Frühling der nächsten Jahre wiederholt der Mutter und dem Arzte Sorge gemacht hat. Ein hervorragender Specialarzt hat bei öfterer Untersuchung ein örtliches Leiden der Nase ebensowenig wie ich selbst finden können. Im 13. Lebensjahre stellte sich die Menstruation ein und war stets regelmässig und reichlich. Auf die Häufigkeit der Epistaxis hatte sie keinen ersichtlichen Einfluss. Im 15. Jahre fiel das Kind eine grosse Treppe hinunter, ohne sich merklich zu verletzen. Wenige Minuten nach dem Sturze fing die Nase heftig an zu bluten; eine Stunde später erfolgte Bluthusten, bei welchem in kaum einer halben Stunde ungefähr eine Tasse hellrothes, schaumiges Blut entleert wurde. Das Mädchen war sehr erregt, aber fieberlos. Nachdem es das von den Nasenblutungen her ihr lieb gewordene Elixir acidum Halleri bekommen hatte, schlief es bald ein. Am anderen Morgen wurde noch ein wenig schwarzes Blut ausgehustet. Eine genaue Untersuchung der Brust ergab am dritten Tage durchaus nichts Abnormes. Auch späterhin war bei häufiger Untersuchung nie irgend ein Zeichen eines Lungenleidens zu finden. Vom 16. Jahre an entwickelte sich das bis dahin zarte, reizbare Wesen zu einer kräftigen, blühenden Jungfrau. Das Nasenbluten verlor sich. Heute ist sie junge Frau, Mutter zweier kräftiger Kinder und erwartet das dritte.

13. Lungenblutungen bei der arthritischen Constitution.

Die arthritische Constitution ist meist ebenso angeboren und ein Familienübel wie die erethische. Sie kommt aber später zur Ausbildung als diese und ist im Gegensatz zu ihr durch eine auffallend reichliche Entwicklung des Gefässapparates mit Neigung zu Congestionen, Blutungen und Entzündungen ausgezeichnet. Auf ihrem Boden gedeiht die Angina, der Gelenkrheumatismus, die Chorea, die Gicht, eine Reihe von Hautkrankheiten, sowie Migräne, Diabetes und andere Nervenübel. Wenn die Lehre von der arthritischen Constitution in deutschen Lehrbüchern gewöhnlich nicht berücksichtigt oder mit Achselzucken abgefertigt wird, so kann uns das nicht abhalten, ihr hier mit Rücksicht auf die Lungenblutungen, die als ihr Symptom auftreten, einen Abschnitt zu widmen.

Die Grundlagen jener Lehre treffen zu und sind wichtig. Freilich ist das äussere Bild des Herpétisme oder Arthritisme, welches *Lancereaux* gibt, nicht immer so scharf ausgesprochen, wie dieser Autor es zeichnet; aber der innere Zusammenhang der in ihm auftretenden Krankheitserscheinungen besteht in dem Sinne *Trousseau's*, *Charcot's*, *Cazalis'*, *Huchard's* durchaus.

Es handelt sich bei ausgesprochenem Arthritismus nach *Lancereaux* meistens um gross gewachsene magere Menschen mit scharfen Zügen, kahlem Kopf, die schlecht verdauen, zu symmetrischen Ekzemen der Haut und zu Afterekzem neigen, der Migräne und anderen Nervenübeln unterworfen sind, an chronischen Rachenkatarrhen, wiederholt an Angina und Gelenkentzündungen leiden, in der Jugend nicht selten allerlei Congestionen und Blutungen, später auch Lungenblutungen haben. Die letzteren pflegen periodisch aufzutreten, überraschen häufig den Patienten

während der Nacht, können sehr reichlich und dadurch gefährlich werden. Die damit Behafteten gelten oft ohne Grund für Schwindsüchtige.

Lancereaux, Huchard, Drouault bringen eine Anzahl von Krankengeschichten. Eine Beobachtung von Huchard ist durch den Obductionsbefund vollständig, und dieser ist der Auffassung der Autoren günstig.

Immerhin würden wir uns kaum ernstlich entschliessen, die französische Lehre von den arthritischen Blutungen anzunehmen, wenn sie nicht durch die grosse Erfahrung und die gründlichen anatomischen Untersuchungen des Sir Clark in der erfreulichsten Weise bestätigt und gefestigt worden wäre.

Clark hat bei seinen Untersuchungen über den Stillstand und die Ausheilung der Lungenschwindsucht im Laufe der Jahre immer mehr Menschen in fortgeschritteneren Jahren kennen gelernt, welche eine Lungenblutung bekamen und weder damals noch später je Zeichen einer Lungentuberculose oder eines Herzfehlers darboten. Während er nun früher mit Walshe jeden Fall von Hämoptoë einer tuberculösen Erkrankung zuschrieb, wenn nicht etwa ein Herzleiden oder ein Aortenaneurysma oder ein bösartiges Gewächs der Lunge sich nachweisen liess, kamen ihm allmählig Bedenken an der allgemeinen Giltigkeit dieses Satzes. Die folgende Beobachtung im Londoner Spital veranlasste ihn zu seinen anatomischen Untersuchungen, deren Ergebniss sich kurz dahin zusammenfassen liess, dass bei Leuten über 50 Jahren bisweilen Hämoptoë auftritt in Folge von Veränderungen in der Wandung der Endarterien der Lungen. Diese Veränderungen bestehen in einer amorphen und hyalinen Infiltration der Media und Intima und in Vermehrung der Zellkerne in der Media. Sie treten nur bei Leuten mit arthritischer Diathese auf, ähneln den Gefässveränderungen in arthritisch veränderten Gelenken und sind selbst arthritischer Natur. Die durch solche Gefässveränderung hervorgebrachte Hämoptoë führt bisweilen zum Tode, lässt jedoch in der Regel bald nach, ohne gröbere anatomische Veränderungen der Lunge oder des Herzens zurückzulassen.

1. Ein Mann in den Fünfzigerjahren wurde in das Hospital wegen einer subacuten Bronchitis aufgenommen, an welcher er bereits einige Jahre während des Winters zugleich mit mässigen Anfällen einer fortschreitenden Arthritis gelitten hatte. Der Bronchialkatarrh zeigte den gewöhnlichen Verlauf, war von einer Congestion in den hinteren unteren Lungentheilen, von einem Emphysem der vorderen Lungentheile begleitet und erregte keinerlei Verdacht einer tuberculösen Läsion. Herz und grosse Gefässe waren gesund, Fieber mässig; nichtsdestoweniger konnte man sich nicht verhehlen, dass der Krankheitszustand ein schwerer war. 14 Tage nach der Aufnahme fing der Kranke an, kleine Mengen von Blut in kurzen Zwischenräumen auszuhusten; die Blutung dauerte trotz aller Behandlung eine Woche lang fort und dann trat der Tod ein.

Die Section ergab: Herz, Gefässklappen und grosse Gefässe frei von Veränderungen. Bronchialschleimhaut durchaus geschwollen, hyperämisch, von

violetter Färbung und bedeckt mit schleimig-eitrigem Secret. Der vordere Theil beider Lungenflügel blass, trocken, gebläht; die hinteren unteren Partien zeigen emphysematöse Stellen, welche von hämorrhagischem Extravasat umgeben sind; nirgends eine Spur von Tuberculose, von Tumorenbildung, noch sonst einer anderen Veränderung, welche die tödliche Blutung erklären könnte.

Bei mikroskopischer Untersuchung wurde die Ursache der Blutung klar: Der Sitz der Hämorrhagie war in unmittelbarer Nachbarschaft der emphysematösen Lungentheile; hier sind die Gefäße, insbesondere die Enderarterien, auffallend verändert. Die Veränderung besteht im Allgemeinen darin, dass die Enderarterien verschlossen und die benachbarten Capillaren und Venenwurzeln blutleer und entartet sind und zu einem wahren atrophischen Emphysem geführt haben. Im Besonderen findet man als anatomische Grundlage des Arterienverschlusses eine Kernwucherung in der Tunica media und eine amorphe und hyaline Infiltration der Media und Intima.

Noch einen zweiten Fall theilt Clark mit, den er mit Wall gemeinschaftlich beobachtet und obducirt hat:

2. Ein kräftiger Mann von 50 Jahren leidet an hartnäckigem Bronchialkatarrh. Früher hatte er rheumatische Attacken überstanden. Veränderungen innerer Organe sind ausser dem Katarrh der unteren Lungentheile und einer emphysematösen Blähung der vorderen Lungenränder nicht zu finden. Die Fingergelenke sind verdickt, kleine Knötchen unter der Haut und Ekzem an verschiedenen Körperstellen. Während der ersten fünf Monate der Behandlung durch Clark wird das Befinden des Kranken besser; dann tritt unter dem Einfluss eines heftigen Hustens eine Lungenblutung ein, die sich allen Mitteln zum Trotz steigert und am fünften Tage den Tod herbeiführt.

Bei der Nekropsie findet man die Zeichen der chronischen Bronchitis, des Emphysems, der Lungencongestion. Die mikroskopische Untersuchung ergab dasselbe Bild wie im vorhergehenden Falle, auch hier die Degeneration der Enderarterien mit Stase und Extravasation des Blutes.

Vom Jahre 1875—1889 hat Clark ungefähr 20 ähnliche Fälle von Blutspeien bei Individuen höheren Alters beobachtet. Sie verliefen nicht mehr tödlich, nachdem er die anfänglich durchgeführte Therapie verlassen und eine andere eingeführt hatte.

3. Eine Frau von 60 Jahren leidet sehr unter rheumatischen Gelenkerkrankungen, welche Verdickungen der Gelenke zurückgelassen haben. Ausserdem wird sie von Asthmaanfällen, von Urticaria und Ekzem häufig heimgesucht. Beim letzten Asthmaanfall kam es zu kleinen Lungenblutungen, und zugleich entwickelte sich ein Magendarmkatarrh. Anfangs wurde Ruhe, flüssige Nahrung, Eis auf die Brust, Bleiacetat mit Tannin und Ergotin ohne Erfolg angewendet; dann eine milde Diät unter Flüssigkeitseinschränkung angeordnet, am Abend Kalomel und in der Frühe ein abführendes Salz gereicht; zwischen den Mahlzeiten zweimal am Tage ein Expectorans aus Ammonium. Nach 36 Stunden hörte die Hämoptoë auf, und die Kranke erholte sich vollständig.

Den Fällen von Clark füge ich noch zwei weitere Beispiele an, eines von Lancereaux, das andere von Huchard:

Ein Specereihändler, 50 Jahre alt, dürr, nervös, leidet an Migräne und ist mit einem granulösen Rachenkatarrh behaftet. Vor dem 20. Lebensjahre war er häufigem Nasenbluten, danach Hämorrhoidalblutungen unterworfen. Nach dem 40. Jahre hat er wiederholt Lungenblutungen gehabt, die in unregelmässigen Zeitabständen zweimal oder dreimal im Jahre wiederkehrten. Er verlor dabei jedesmal etwa ein halbes Trinkglas Blut. Die Lungenuntersuchung ergab nie etwas Besonderes, und die Gesundheit blieb trotz der Blutungen in 15 Jahren ungestört (Lancereaux).

Ein kräftiger Mensch von 50 Jahren mit ausgesprochener arthritischer Constitution, mit lebhaft gerötheten Wangen, die zahlreiche Gefässverzweigungen zeigen, mit kurzem Hals, Varicen an den Beinen, Hämorrhoiden am After, hat wiederholte Anfälle von Gelenkrheumatismus überstanden und leidet seit einigen Jahren an Lungenemphysem. Er wird seitdem oft von heftiger Dyspnoë befallen, bei welcher Rasseln in beiden Lungenspitzen auftritt und ein sehr starker Bluthusten, der alle Abende zur selben Stunde wiederkehrt. Man schwankt zwischen der Annahme einer Lungentuberculose und einer arthritischen Congestion. Malaria ist ausgeschlossen. Der Patient stirbt, nachdem das Bluten einige Wochen angedauert hat. Bei der Section findet man keine Spur von Tuberculose, keine Zeichen von überstandener Malaria, in beiden Lungenspitzen ausserordentliche Congestion, welche sich bis in die mittleren Bronchialverzweigungen fortsetzt (Huchard; nach Antoine's These).

14. Lungenblutungen bei Arteriosklerose.

Ein blutig gefärbtes Sputum ist in späteren Stadien der Arteriosklerose eine häufige Erscheinung, tritt aber mitunter auch schon in ganz frühen Stadien auf. Meistens handelt es sich um geringe Beimischungen von Blut zu einem katarhalischen Auswurf. Fast nie kommt es zu grösseren Blutentleerungen.

Ursache der Lungenblutung ist in vielen Fällen von Arteriosklerose zweifellos eine Tuberculose der Lungen, die sich ziemlich häufig zur Arteriosklerose gesellt, ja oft in einem innigen Zusammenhang mit ihr steht, sie verursacht (v. Sokolowski). In einzelnen Fällen mag auch, wenn es im Verlauf der Arteriosklerose zur Ausbildung einer Dilatation des rechten Herzens gekommen ist, ein Embolus durch die Erregung eines Lungeninfarctes die Hämoptoë herbeiführen. Für die meisten Fälle genügen aber jene Erklärungen nicht. Eine besondere Brüchigkeit der Lungengefässe bei der Arteriosklerosis universalis verantwortlich für die Hämoptoë zu machen, geht nicht an, weil die Gefässe des kleinen Kreislaufes selbst bei ausgedehntestem Atherom nur ganz ausnahmsweise an der Erkrankung theilnehmen. Freilich kommt es im Verlauf der Mitralstenose, der Mitralinsufficienz und einzelner Aortenfehler zu einer chronischen Arteriitis pulmonalis mit Ausgang in Atherom, und auch ohne jeden Herzfehler entwickelt sich bei einzelnen jungen Leuten gelegentlich an den Theilungsstellen der mittelgrossen Lungenarterien eine Atheromatose, welche zu Lungenblutungen führen kann, wie das die Beob-

achtungen von Romberg, von Laache und die Untersuchungen von Rattone ergeben haben. Aber so häufig, dass sie mit der Frequenz der Lungenblutungen bei Arteriosklerose zusammenfielen, sind jene Fälle wohl nicht und es muss eine besondere Ursache für die Hämoptoë bei Arteriosklerose gesucht werden.

Die Untersuchungen von Dargein scheinen mir das Richtige zu treffen. In ihnen wird gezeigt, dass, so selten wie das Atherom der Pulmonalarterie, so häufig die Arteriosklerose der Bronchialarterien ist. Das stimmt mit den früheren Angaben Rattone's, denen zufolge der sklerotische Process an den arteriellen Vasa vasorum, den Ernährungsgefäßen der Lunge, stets das Primäre bei der Endarteriitis der Arteria pulmonalis und ihrer Verzweigungen ist. Dass aber die Entartung der Ernährungsgefäße für die Wand der Lungengefäße eine Disposition zu Blutungen schaffen muss, ist verständlich.

Die primäre Sklerose der Arteria pulmonalis und ihrer Zweige muss selbst dann, wenn sie hochgradig ist, nicht zur Hämoptoë führen. In einer Beobachtung von Romberg verlief jenes seltene Leiden unter den Erscheinungen eines Herzfehlers, ohne dass im Krankheitsverlauf eine Blutung erwähnt wird. Und ebensowenig traten in dem merkwürdigen Fall von Laache, in welchem die Erklärung eines langsam zur Erstickung führenden Morbus coeruleus nach dem Tode in der Sklerose der Pulmonalgefäße mit bedeutender Erweiterung aller Zweige gefunden wurde, während des Lebens Lungenblutungen auf.

Eine Arteriosklerose liegt wohl meistens auch den nicht seltenen Blutungen im Verlauf des Aortenaneurysmas sowie der Nierenschrumpfung zu Grunde.

15. Lungenblutungen bei sogenannter hämorrhagischer Diathese.

Die Krankheiten, welche man unter der Bezeichnung der hämorrhagischen Diathese zusammenstellt, haben zum Theil wenig oder gar nichts miteinander zu thun. Eine fortschreitende Wissenschaft wird, wozu sie den Anfang bereits gemacht hat, ihnen die verschiedensten Ursachen zutheilen und sie endlich ganz voneinander trennen. Hier soll nur daran erinnert werden, dass man bei der Hämophilie, bei der progressiven Anämie, bei der Leukämie, bei der Werlhof'schen Krankheit, bei der Purpura rheumatica, beim Scorbut, in acuten Erythemen, in manchen Fällen hereditärer Syphilis, bei dem Ergotismus u. s. w. neben Blutungen in die Haut, in die Schleimhäute, in Gelenke und andere Körpertheile gelegentlich auch Lungenblutungen erfahren hat, welche wie die anderen Hämorrhagien Symptome des Grundleidens waren. Untersuchungen über die Gefäßveränderungen, welche den Blutungskrankheiten zu Grunde liegen, sind noch recht spärlich. In der Hämophilie hat

Virchow eine fettige Degeneration der kleinen Gefässe, v. Buhl Amyloid der Gefässe angeschuldigt. Bei dem Ergotismus fanden von Recklinghausen und Grünfeld hyaline Degeneration der Arterienwandungen. Dass eine amyloide Entartung der Blutgefässe überhaupt manchen Blutungen zu Grunde liegt, hat Déjérine betont.

Beispiele von Lungenblutungen in der Purpura haemorrhagica hat Borelli gesammelt. Eines finde ich bei E. Wagner: Ein 17jähriger Schuster, bei welchem die Section eine tuberculöse Pneumonie mit acutem Zerfall des Gewebes und Aussaat miliarer Tuberkel in der Umgebung der Höhle ergab, hatte stets Neigung zu Blutungen, besonders zu Blutungen aus der Nase, den Ohren, dem Zahnfleisch und der Haut. Oefter hatte er blutige Sputa gehabt. Er starb in einer Haemorrhagia pulmonis unter einem Blutverluste von 1650 cm^3 .

Von den Blutungen bei der hämorrhagischen Diathese im engeren Sinne sind jedenfalls zu trennen die Blutungen, welche in einzelnen Epidemien schwerer Infectionskrankheiten sich häufen und der ganzen Epidemie ein besonderes Gepräge geben: die hämorrhagischen Masern, Pocken, Typhen, Pneumonien zeigen unter den Blutungen recht häufig Hämoptysen. Seltener ist eine Hämoptöe das Initialsymptom der einfachen Variola, des Scharlachfiebers, des Gelbfiebers. Bei Gelegenheit der Lungenblutungen in der Pest, welche für gewöhnlich nur spärliche Petechien erzeugt, im sogenannten schwarzen Tod aber sich gerade durch Hautblutungen sowie durch Lungenblutungen ausgezeichnet hat, werden wir auf dieses dunkle Gebiet der Pathogenese zurückkommen.

16. Lungenblutungen bei Verminderung des Luftdruckes in der Lunge.

Das ziemlich häufige Vorkommen von Bluthusten beim Keuchhusten, bei der Diphtherie der oberen Luftwege, bei raumbeengenden Geschwülsten, besonders Kropfgeschwülsten und Aortenaneurysmen, im Bereiche des oberen Luftröhrenabschnittes führen manche Aerzte auf die Saugwirkung zurück, welche an den Bronchial- und Lungengefässen durch die starke inspiratorische Luftverdünnung in den Luftwegen geübt wird, wenn eine krampfartige Verschlussung der Stimmritze oder eine mechanische Verengerung des Kehlkopfes oder der Luftröhre während der Inspiration besteht. Als unterstützendes Moment gilt die starke venöse Stauung, welche unter jenen Verhältnissen nicht nur im grossen, sondern auch im kleinen Kreislaufe eintritt. Für die kleinen Blutungen im Verlaufe der genannten Krankheiten mag die Erklärung gelten. Beim Keuchhusten und bei der Diphtherie kommen aber gelegentlich grosse, sogar tödliche Lungenblutungen vor, für welche sie nicht ausreicht und für welche bei den Sectionen, soweit solche ausgeführt worden sind, entzündliche oder nekrotische Lungenherde als Quelle gefunden wurden.

Fast alle Lehrbücher erwähnen das Auftreten von Blutungen aus der Lunge in hohen Luftschichten; sie sollen bei der Verdünnung der Luft wie durch Schröpfung zustande kommen. In den Quellen finde ich aber nur unbestimmte und ganz vereinzelt Angaben, aus denen jene Behauptung wahrscheinlich durch Uebertreibung und Verallgemeinerung entstanden ist.

Die Berichte der Gebrüder v. Schlagintweit über ihre Reisen in Centralasien enthalten ein Bild der Bergkrankheit, welche in Hochasien unter den Namen Bitsch oder Bitschki Hana, auch Kharab Hana (böse, giftige Luft) allgemein bekannt ist, sich in Kopfweg, grosser Abspannung und Niedergeschlagenheit, Nasenblutungen und auch Lungenreizung bis zum Bluthusten äussert. Von dem Nasenbluten wird ausdrücklich gesagt, dass es verhütet wird, „wenn man die Nase ganz in Ruhe lässt“.

Von den Begleitern Boussingault's bei der Besteigung des Chimborasso bekam nur einer eine Lungenblutung.

Die meisten Bergbesteiger und Luftschiffer berichten nur von Blutungen aus der Bindehaut des Auges, aus der Nase, aus den Lippen und aus dem Zahnfleisch, so Alexander v. Humboldt auf dem Vulcan von Antisana und auf dem Chimborasso, Necker de Saussure auf dem Montblanc, Bouguer auf der Höhe der Cordilleren, die Ballonfahrer Zambeccari und Grassetti von Bologna. Gay-Lussac und Andere vermissten auch jene Blutungen in hohen Luftregionen.

Häufig sind also die Höhenblutungen aus den Lungen jedenfalls nicht. Jourdanet sagt geradezu, dass in den grossen Höhen Mexicos Bluthusten unter der geringen Anzahl Menschen, welche dort schwind-süchtig werden, sehr selten ist und dass die Phthisiker, welche aus niederen Gegenden und aus fremden Ländern dort hinaufkommen, keineswegs grössere Neigung zu Lungenblutungen zeigen, dass vielmehr das Gegentheil wahr sei, indem mit der Abnahme des Grundleidens auch der Bluthusten seltener würde.

Dass bei bedeutender Luftverdünnung eine Lungenhyperämie eintritt, werden wir im Abschnitt über Lungenhyperämie zeigen. Hier bemerken wir nur, dass im Thierexperiment Mosso's unter der Luftpumpe, in welchem die Luftverminderung ausserordentlich gesteigert wurde, zur Hyperämie auch Ekchymosen und Hämorrhagien in der Lunge sich ausbildeten.

Das kann die Erfahrung am Menschen natürlich nicht ersetzen. Hämoptöe im Bergklima beim Menschen scheint für gewöhnlich eine Krankheit der Lunge vorauszusetzen und dann weniger auf den verminderten Barometerdruck als auf unvernünftige Bewegungsanstrengungen der Lungenkranken zurückgeführt werden zu müssen. Die Phthisiker, welche im Hochgebirge eine Hämoptöe bekommen und deren Leiden im Anschlusse an die Lungenblutung sich verschlimmert, ja zum tödlichen Ende führt, das sind die Kranken, von denen Liebermeister spricht, die

sich anfänglich auf den Bergen vortrefflich wohl befanden, dann anfangen. Lungengymnastik zu treiben, und bei denen nach einer Bergbesteigung der erste schwere Anfall von Hämoptoë eintrat.

Volland hat Lungenblutungen im Gebirge immer seltener werden sehen, je mehr er das Verbot des Bergsteigens gab.

17. Lungenblutungen durch grosse Kälte.

Fluxionen zur Lunge durch Erkältungen haben wir bei Besprechung der Lungenblutungen, welche auf Reizung sensibler Nerven beruhen sollen, erwähnt. Eine directe Beeinflussung der Lungengefässe durch arktische Kältegrade soll den „häufigen Lungenblutungen der Eskimos und der Grönländer“ zu Grunde liegen. Diese angeblichen Blutungen haben, wenn sie wirklich so oft vorkommen, als gesagt wird, unter Menschen, bei denen Tuberculose und Lepra sehr häufig sind, offenbar einen anderen Grund. Sonst wäre es unverständlich, dass die Nordpolfahrer Behring, Cook, v. Kotzebue, Clark Ross, Kellett, Nansen und ihre Gefährten, welche doch an das Klima des ewigen Eises weniger gewohnt waren als seine Bewohner, nicht an Lungenblutungen gelitten haben.

Das Experiment von Flourens, welcher bei jungen Vögeln durch grosse Kälte Congestionen und Entzündungen unter dem Bilde der hypostatischen Bronchopneumonien erzeugen konnte, nützt uns hier auch nichts.

18. Lungenblutungen bei mechanischen Verletzungen der Lunge.

Zu unterscheiden sind Verletzungen der Lunge von innen her, von den Luftwegen aus und solche von aussen her, von der Brustwand aus. Die ersteren geschehen durch aspirirte Fremdkörper. Bei Schild, welcher eine grosse Reihe von Fällen, in denen Fremdkörper in die Luftwege gelangt sind, aus der Literatur gesammelt hat, finde ich die folgenden Beispiele:

1. Ein Mann von 28 Jahren aspirirt einen Blasrohrbolzen. Die Tracheotomie wird gemacht; doch lässt sich der Fremdkörper nicht entfernen. Es tritt eine starke Lungenblutung ein. Am 10. Tage stirbt der Kranke (Bruce).

2. Eine durch eine eingeathmete Getreideähre hervorgerufene partielle Lungengangrän endete durch heftige Blutungen aus einem Pulmonalarterienzweige am 28. Krankheitstage tödlich (Braun).

In den vorstehenden Fällen ist die Verletzung der Lunge einmal unmittelbar, das anderemal erst mittelbar durch die Erregung einer Entzündung an der Blutung Schuld. In den folgenden führt die vom Fremdkörper erregte chronische Lungenkrankheit zur Hämoptoë:

3. Ein Mann, der seit seinem 17. Lebensjahre an schweren Lungenblutungen litt, stirbt im Alter von 36 Jahren. Bei der Section findet sich eine Bronchialektasie in der linken Lunge mit Sklerosirung des umgebenden Gewebes, in der Höhlung befand sich ein Coagulum, enthaltend sechs graubraun verfärbte Fichtennadeln mit freier Spitze.

4. Eine 27 Jahre alte Lehrerin hat seit dem 11. Jahre an häufigen Lungenblutungen gelitten. Sie stirbt an einer foetiden Bronchitis. Man findet zahlreiche Cavernen im rechten Unterlappen und in einer der grösseren Höhlen eine schwarz gefärbte Weizenähre.

Verletzungen der Lunge von aussen her können auf directe oder indirecte Weise geschehen, also durch Verwundungen mittels Stich, Schnitt, Schuss, Rippenbruch u. s. w. einerseits, oder durch Erschütterungen bei Fall, Sturz, Stoss, Prellschuss, Quetschung, Ueberfahrenwerden, Verschüttetwerden u. s. w. andererseits.

Verwundungen der Lunge von aussen führen zu schwächeren oder stärkeren Blutungen je nach dem Sitz und der Ausdehnung der Wunde. Nach den übereinstimmenden Berichten erfahrener Chirurgen, Dupuytren, Jobert de Lamballe, Billroth, Riedinger u. A., bleibt nach Lungenverwundungen in der Nähe der Pleura eine merkliche Hämorrhagie häufig aus.

Selbst in den Fällen, in welchen eine Kugel oder ein Degenstoss die Lunge ganz durchbohrte, kann jede Hämoptoë und jeder merkliche Hämothorax fehlen, wie Charles Nélaton in der Erfahrung zeigt und im Experiment erhärtet.

Nélaton stösst einer Katze ein Messer $2\frac{1}{2}$ cm tief in den sechsten, siebenten und achten Intercostalraum der rechten Seite, tödtet das Thier durch Chloroform und findet in dem rechten Pleurasack ein nussgrosses Blutgerinnsel und einen kleinen Kaffeelöffel flüssiges Blut.

Für eine penetrirende Lungenverwundung ohne Blutung führt er folgendes Beispiel in ausführlicher Mittheilung an:

Ein junger Mensch von 21 Jahren putzt am frühen Morgen einen geladenen Revolver, löst dabei den Drücker, und die Kugel von 7 mm Stärke fährt ihm in die rechte Seite. Er hält die Hand auf die Wunde, aus welcher einige Tropfen Blut fliessen, und lässt sich in das Hôtel-Dieu tragen. Sein Gesicht ist bleich, die Athmung kurz und rasch. Der Verwundete spricht aber ohne Mühe und klagt nur über Schmerzen in der rechten Brust, der besonders bei leichtem Druck in der Nähe der Wunde beschwerlich ist. Diese ist im sechsten Intercostalraum, 11 cm nach rechts vom Schwertfortsatz entfernt. In ihrer Umgebung besteht geringes Emphysem; kein Husten, kein Blutauswurf, keine merklichen Abweichungen von der Norm bei der Auscultation und Percussion. Nachdem ein Verband angelegt und der Kranke zu Bett gebracht ist, klagt er den ganzen Tag über Schmerzen in der rechten Seite, ist aufgereggt und unruhig; in der Nacht erbricht er die dargereichten Getränke und kann nicht schlafen. Am vierten Tage fühlt er sich besser, setzt sich im Bette auf und lässt sich untersuchen. Der Befund ist wie am ersten Tage. In der folgenden Nacht empfindet er plötzlich einen heftigen Schmerz in der rechten Seite, jammert und fleht um Linderung. Die Körpertemperatur beträgt 38.2° C. Blutige Schröpfköpfe erleichtern den Schmerz, aber der Kranke bleibt unruhig. Am siebenten Tage findet man die Zeichen eines Ergusses in der rechten Brust; am neunten erreicht die Dämpfung die Höhe der Schulterblattleiste. Während der zweiten Woche dauern Fieberbewegungen bis zu 38.2° C. an, aber die Athemnoth lässt nach, das Allgemeinbefinden

bessert sich, und der Pleuraerguss verschwindet in den drei weiteren Wochen. Im Verlauf des nächsten Monats deutet nichts auf den Ort des Verbleibens der Kugel im Körper.

Das äussere Krankheitsbild bei der Lungenverwundung hängt zunächst nicht von dem Eintreten und der Grösse einer äusseren oder inneren Hämorrhagie ab, sondern ist, mag der Verlauf durch die Blutung tödlich werden oder ohne Blutung günstig sein, fast ausnahmslos sofort nach der Verletzung ein erschreckendes. Der Getroffene fällt mit bleichem Gesicht, mit bläulichen Lippen, erkaltenden Gliedmassen hin, hat äusserstes Beklemmungsgefühl, eine kurze mühsame Athmung, einen sehr häufigen kleinen Puls (120—140), kühlen Schweiß auf Gesicht und Händen und geräth bei der geringsten Bewegung in Synkope. War die Verwundung der Lunge nur oberflächlich, so stellt sich eine allmälige, mitunter auch eine rasche Erholung ein. Wurde die Lunge tief verletzt, so zeigen sich bald oder später die Zeichen des Hämothorax oder Hämato-pneumothorax neben dem andauernden Zustande des Collapses. Der Collaps ist durch den psychischen Eindruck der Verwundung bedingt. Weiss der Patient von seiner Brustwunde nichts, hat er den Stich oder die Kugel nicht gefühlt, so können die ersten Collapserscheinungen gänzlich fehlen.

Ein merkwürdiges Beispiel hiefür ist der Fall von Gouzien: Ein Officier, der eine durchbohrende Brustwunde erhalten hat, kämpft noch 20 Minuten lang, ohne sich der Verwundung bewusst zu werden, und fällt erst, von dem Blutverlust entkräftet, stehend nieder.

Noch lehrreicher ist eine Beobachtung von Lasègue: Ein Malaria-reconvalescent wird in der Nacht von seinem Bett Nachbar, der in einen Anfall wüthenden Deliriums geräth, durch einen Messerstich an der Brust verwundet. Er erwacht, nicht mit dem Gefühl des Wundschmerzes sondern mit dem Gefühl, dass ihm warme Flüssigkeit über die Brust rieselt; er hustet und wirft einige blutige Sputa aus. Am anderen Morgen findet man eine Wunde im fünften Intercostalraum rechterseits, 5 cm vom Sternalrand entfernt. Aus der Vergleichung der Wundbreite mit dem Messer geht hervor, dass die Wunde eine Tiefe von annähernd 3 cm hat. Der Verwundete ist aufgeregt. Er hat aber keinen blutigen Auswurf mehr, noch auch bietet er Zeichen innerer Blutergiessung dar. In der Nähe der Wunde fühlt man leichtes emphysematöses Crepitiren und hört man feinblasiges oberflächliches Rasseln. Unter einem Verband genest der Verwundete in einer Woche. Am sechsten Tage wurde in der Nähe der Wunde leichtes Pleuraanstreifen bei der Athmung gehört.

Die mannigfaltige Symptomatologie der Lungenverwundung wird im weiteren Verlauf von der Blutung beherrscht. Die Brustwunde ist Nebensache; die Blutung daraus zu stillen, gelingt stets mit einem guten Verband. Aber gegen den Bluthusten und die Blutung in die Pleurahöhle vermag der Arzt kaum etwas zu thun. Verletzungen von grösseren Lungengefässen, von solchen dritter oder zweiter Ordnung, können ohne Weiteres durch die entstehenden Blutungen nach innen und aussen tödlich werden. In anderen Fällen führt der allmähig wachsende Häm-

thorax unter den Zeichen der inneren Verblutung nach Stunden oder Tagen zum Tode.

Hämoptoë tritt entweder vorübergehend auf oder hält tagelang, selbst wochenlang an, fehlt in vielen Fällen oder ist so gering, dass sie von dem Verwundeten und seiner Umgebung bei der Schwere der übrigen Erscheinungen nicht gewürdigt wird. Fischer sah die Hämoptoë in 23% der Fälle von Lungenverletzung; Mossakowski in Basel während des deutsch-französischen Krieges 1870—1871 40mal bei 43 Fällen. — Spätes Auftreten einer Hämoptoë in der Reconvalescenz ist häufig von tödlichem Ausgang gefolgt.

Das Fortschreiten des Hämorthorax wird dadurch unterstützt, dass der negative Druck im Pleuraraum ansaugend wirkt; das Blut tritt so lange aus, bis der Hämorthorax das Gleichgewicht hergestellt hat. Im Hämorthorax liegt für manche Fälle zweifellos die Bedingung für die spontane Blutstillung. Französische Aerzte haben deshalb empfohlen, durch Einführen von Luft, durch künstlichen Pneumothorax, den „Hämorthorax providentiel“ nachzuahmen, zumal nach Verletzung der Hauptäste der Arteria pulmonalis die spontane Tamponade fast immer unzureichend bleibt.

Die Blutung in die Pleurahöhle verursacht in vielen Fällen den Tod als wahren Verblutungstod; in anderen durch die Compression der Brustorgane als Erstickungstod. Der Verwundete ist fast immer verloren, wenn nach dem Anlegen des Wundverbandes und Herstellung gänzlicher Körperruhe zunehmende Anämie und Dyspnoë die Weiterblutung nach innen anzeigen.

Die Gefahr des Hämorthorax macht bei Brustverwundungen die genaue Unterscheidung einer Lungenblutung von der Blutung aus einer Intercostalarterie oder Mammarterie nöthig; die Unterbindung verletzter Brustwandgefäße ist möglich und bringt Hilfe gegen die Verblutung; die künstliche Blutstillung an der verwundeten Lunge ist unmöglich.

Die Unterscheidung einer Lungenblutung von einer Blutung aus Brustwandgefäßen ist nicht immer leicht. Schaumige Beschaffenheit, venöses Aussehen, rieselndes Austreten des Blutes aus der Wunde sprechen für Pneumorrhagie; Spritzen des Blutes oder das Gefühl eines flüssigen warmen Fadens beim Abtasten der Wunde mit dem Finger für die andere Quelle.

Ein Beispiel für den tödlichen Verlauf einer Lungenverwundung von Grall entnehme ich der Thèse des Dr. Ducerf.

Ein Lieutenant der Fremdenlegion, dessen Brust einige Jahre vorher von einer arabischen Kugel auf der rechten Seite völlig durchschossen worden und ohne besonderen Unfall verheilt war, erhält in einem Kampf wieder eine Kugel, welche in den vierten rechten Zwischenrippenraum eindringt und am Rücken durch den sechsten Zwischenrippenraum die Brust verlässt. Ein grosser

Blutverlust durch Wunde und Mund ist die nächste Folge. Unter pfeifendem Eintreten von Luft durch die Wundöffnungen tritt zunehmendes Erblassen ein. Am vierten Tage erfolgt der Tod unter den örtlichen Zeichen des inneren Ergusses und den allgemeinen Zeichen fortschreitender Anämie. Bei der Section findet man rechtsseitigen Hämorthorax; die Kugel hatte einen Zweig dritter Ordnung der Pulmonalarterie zerrissen.

Dieselbe Gefahr, welche aus der Lungenblutung bei zufälligen Verwundungen der Lunge entsteht, droht bei chirurgischen Operationen an der Lunge. Eine Anzahl der Operirten wurde bisher durch die heftige Hämorrhagie während oder nach dem Eingriff getödtet oder wenigstens gefährdet. Deshalb räth Rochelt bei der Operation des Lungenabscesses nicht das Messer, sondern den Paquelin'schen Brenner anzuwenden.

Erschütterungen der Lunge können, wie es scheint, unter zwei Bedingungen Lungenblutungen zur Folge haben, bei gesundem Organ durch das Herbeiführen einer Gefässparalyse, wie sie der oben besprochenen *Maladie de Potain* zu Grunde liegt, bei bereits erkrankter Lunge durch Zerreißen der schwächeren Stellen. Wenigstens muss man die Möglichkeit des ersteren Vorganges zugeben für die Fälle, in welchen die Section keine umschriebene Lungenläsion aufdeckt.

1. Der Dr. Fortassin leidet seit einiger Zeit an Husten und hat häufige Beklemmungen. Er genießt ein fröhliches Nachessen, legt sich gegen elf Uhr zu Bett und wird bald nachher tod auf seinem Lager gefunden. Bei der Leicheneröffnung findet man die rechte Brusthöhle mit schwarzem geronnenem Blut erfüllt; die ganze rechte Lunge strotzt von Blut und zeigt an der Oberfläche mehrere tiefe Einrisse. Ihre Bronchien, die Luftröhre, der Kehlkopf, die Nasenhöhlen sind voll Blut, das zum Theil noch flüssig ist (Bonin).

Die Leichenuntersuchung, besonders die feinere Untersuchung der Lunge ist zweifellos unvollständig. Aber der Fall kann immerhin als ein Beispiel angesehen werden dafür, dass unter der erschütternden Wirkung des Hustens eine angeschoppte Lunge zerreißt.

2. Grad berichtet über einen Fall, in welchem der vielstündige Gebrauch von Blasinstrumenten bei einem 65 Jahre alten Manne zur Lungenhämorrhagie führte, welche sich in zwei Tagen viermal bis zur Ohnmacht wiederholte. Der Patient hatte aus derselben Ursache 20 Jahre vorher schon einmal eine Lungenblutung gehabt.

Lassen die vorstehenden Fälle den Verdacht einer die Blutung begünstigenden Lungenerkrankung kaum abweisen, so scheint in dem Falle von Litten die ursächliche Beziehung zwischen Trauma und Blutung einfach:

3. Ein Maurer wird auf einem Neubau von einem Balken aus beträchtlicher Höhe auf die Brust getroffen; er wirft etwa einen Liter Blut aus. Der Arzt findet einen Rippenbruch, aber keine nachweisliche Veränderung an der Pleura oder an der Lunge (Litten).

Der Schlag eines Rippenstückes wider die Lunge mag hier ebenso die Zerreißung eines Lungentheiles bewirkt haben, wie in einem Falle von Bötticher die heftig angespannte Wadenmuskulatur die Arteria poplitea zerrissen hat.

Die Blutung fällt nicht immer auf den Tag der Brusterschütterung. Von 24 Soldaten, über welche Stricker berichtet, husteten 3 gleich nach

dem Unfalle Blut aus; 3 in den nächsten 24 Stunden; in 7 Fällen erfolgte der Bluthusten erst später, am dritten, fünften, siebenten, achten Tage; in einem Falle zwei Monate nachher.

In einem Falle von Kannenberg dauerte nach Brustquetschung eine mässige Hämoptoë 48 Stunden; es wurde danach ein mit rothen Blutkörperchen gemischtes Alveolarepithelsputum ausgeworfen, das am 5. Tage am reichlichsten erschien, am 15. versiegte. Ein ähnliches Sputum haben Guttman und Smidt bei einem Potator gesehen, der bei einem Sturz ins Wasser eine Contusion der Brust erlitt und danach Alveolarzellen spuckte.

Das allgemeine Krankheitsbild einer Brusterschütterung ist ähnlich dem der Lungenverwundung; die Verletzten sind blass, aufgeregt, zittern, haben eine kühle Haut, athmen oberflächlich und sehr rasch und collabiren leicht. Ob die Lunge verletzt ist, zeigt sich, nach dem, was wir über das zeitliche Auftreten der Lungenblutung gesagt haben, oft erst spät. Das Fehlen der Hämoptoë ist natürlich durchaus kein Beweis für die Unversehrtheit der Lungen. Man muss immer an die Möglichkeit des Hämothorax denken.

Laurent berichtet von einem 16jährigen Knaben, dem ein Wagenrad über die Brust gegangen war. Der Verletzte war besinnungslos und cyanotisch, seine Athmung abdominal. Zwei und eine halbe Stunde nach dem Unfalle trat der Tod ein. Beide Lungen findet man zerrissen; doppelseitiger Hämothorax in geringem Grade. Brustwandungen, von einigen Sugillationen der Haut und des Unterhautzellgewebes abgesehen, unverletzt.

Bouilly sah bei einem 17jährigen, der drei Stockwerke tief von einem Bau gefallen war, ohne Verletzung der Brust die Zeichen innerer Verblutung und des Hämothorax eintreten. Wegen hochgradiger Erscheinungen der inneren Compression wurde ein Theil des Blutes aus dem Brustraum durch Aussaugen entfernt. Es trat rasche Heilung ein.

Weitere Fälle hat Riedinger gesammelt.

Im Allgemeinen scheinen Blutungen aus gesunden Lungen nach der Contusion des Thorax nicht gerade häufig. Der Kriegssanitätsbericht über die deutschen Heere 1870—1871 konnte auf 491 Quetschungen der Brust ohne äussere offene Wunde nur 43mal (8.7%) Lungenblutungen (in Form des Bluthustens) verzeichnen.

Nun ist sehr merkwürdig, dass bei 24 Soldaten Stricker's, welche eine traumatische Lungenblutung erlitten, von vorneherein 7mal bestehende Tuberculose der Lungen mit Sicherheit, 6mal mit Wahrscheinlichkeit festgestellt werden konnte; merkwürdig auch, dass das späte Auftreten des Bluthustens bei den Tuberculösen und bei den der Tuberculose Verdächtigen war, während bei den zweifellos Gesunden die Blutung immer gleich oder einige Stunden nach der Verletzung auftrat. Das gibt ein Licht zur Beleuchtung des neuen Schlagwortes „traumatische Phthise“.

Wir werden darauf bei der Besprechung des „spontanen Hämothorax oder Hämatoms der Pleura“ unter der Ueberschrift: Lungenblutungen bei Tuberculose der Lungen zurückkommen. Hier sei nur die prognostische Bedeutung des Fiebers, welches sich nach Entstehung eines traumatischen Hämothorax mitunter einstellt, hervorgehoben; falls es nicht den Ausgang des Hämothorax in Vereiterung ankündigt, bedeutet es fast allemale, dass Tuberculose im Hintergrunde ist.

19. Lungenblutungen bei chemischen Einwirkungen auf die Lunge.

Wenn vielen sogenannten traumatischen Lungenblutungen eine vorher bestandene Lungenerkrankung zu Grunde liegt, so kommen Lungenblutungen unter der Einwirkung chemischer Reize auf das Organ fast nur unter der Bedingung zustande, dass das Gewebe an irgend einer Stelle bereits widerstandslos ist.

Die Blutungen, welche der Einathmung reizender Dämpfe (Chlor, Brom, Salpetersäuredämpfe, Ammoniak u. s. w.) folgen, sind gewöhnlich sehr geringfügig und haben ihre Quelle selten in der Lunge, meistens in der Trachea oder in den Bronchien. Chemische Stoffe, welche die Lunge angreifen, passiren meistens das Blut. Praktisch wichtig sind die Jodsalze, die Quecksilberverbindungen und das Tuberculin.

Die Einwirkung des Jodkaliums auf kranke Lungenstellen äussert sich, wie ich in einem Beitrage zur Diagnostik der Lungentuberculose gezeigt habe, darin, dass es in der Umgebung des kranken Gewebes das gesunde zu stärkerer Reaction anregt und die Abstossung des kranken beschleunigt. Auf dieser Eigenschaft der Jodide beruht eine gefährliche Nebenwirkung, die sich in der Erregung acuter Oedeme und unerwarteter Hämorrhagien äussert. Hämoptoë nach Jodgebrauch ist von Rühle, Sée, mir und Anderen wiederholt beobachtet und als Contraindication gegen die weitere Darreichung des Mittels bezeichnet worden.

Quecksilber, in irgend einer Form per os, subcutan, dampfförmig durch die Lungen aufgenommen, kann unter der Voraussetzung kranker Lungenherde ebenfalls zu heftigen Lungenblutungen führen. Der rapide Ausbruch einer latenten Lungentuberculose unter Auftreten von Bluthusten bei Schmiercuren ist den erfahrenen Aerzten wohlbekannt.

Vom Tuberculin hatte Koch schon in seiner ersten Mittheilung gesagt, dass es einen heftigen Gewebsreiz erzeuge, unter welchem die tuberculös erkrankten Theile der Lunge zum Absterben kämen. Die Möglichkeit von Blutungen aus der Grenzschicht war damit angedeutet. Virchow hat dann bei Leicheneröffnungen thatsächlich neben Schwellung, Blutüberfüllung und Zerfall des Gewebes an den Krankheitsherden auch hämorrhagische Infiltrationen der Höhlenwandungen und selbst frische

Blutungen in die Höhlen gefunden. In einem Fall sah er eine Hämorrhagie, welche auf die siebente Tuberculineinspritzung erfolgte, tödlich werden. Es haben nach Virchow wohl alle Aerzte diese Erfahrung zu jener traurigen Zeit gemacht, in welcher eine der merkwürdigsten Entdeckungen durch voreilige Einführung in die Praxis geschändet wurde. Fränkel, Rumpf, Weber, Lichtheim, Rosenbach und viele Andere theilen Fälle von Hämoptoë nach Tuberculingebrauch mit.

Die diagnostische Bedeutung einer Lungenblutung bei Jodkaliumanwendung, bei Schmiercuren, bei Tuberculininjectionen erhellt zur Genüge aus dem Gesagten. Einen lehrreichen Fall finde ich bei Stricker:

Ein kräftiger, aus gesunder Familie stammender Akrobat, welcher im Anfang des Jahres 1889 vom Seil gefallen war und seitdem an Brustschmerzen und Beklemmungen gelitten haben wollte, wurde im April 1889 beim Militär eingestellt. Er klagte, nachdem er schon Jahr und Tag Dienst gethan, wiederholt über Bluthusten bei grösseren Anstrengungen. Er wurde zweimal im Lazareth beobachtet, ohne dass die Wahrheit seiner Angaben bestätigt werden konnte. Bald nach seiner zweiten Entlassung hustete er abermals Blut aus, welches der betreffende Militärarzt, der es verspätet zu Gesicht bekam, als zweifelhafter Herkunft betrachtete. Indessen wurde der angeblich Kranke mit Klagen über Stiche in der linken Brustseite trotz völlig negativen Untersuchungsbefundes wieder in das Lazareth aufgenommen und erhielt hier am 5. Februar 1891 eine Einspritzung von 0.005 g Tuberculin, welche eine besonders heftige Reaction mit blutigem Auswurf zur Folge hatte. Er blieb monatelang unter Beobachtung, magerte ab, sah bleich aus und bekam einen linksseitigen Lungenspitzenkatarrh. Eine fünf Vierteljahre nach der Entlassung ausgeführte Untersuchung des Kranken liess an der tuberculösen Natur der Spitzenaffection keinen Zweifel.

Eine Lungenblutung nach der Aspiration von saurem Magensaft in die Luftwege beschreibt Hutinel unter dem Titel: Hämoptoë bei einem atrophischen Neugeborenen aus einem Ulcus pepticum pulmonis:

Ein zwei Monate altes Kind wird wegen Athrepsie und Brechdurchfall in das Hospice des Enfants assistés aufgenommen. Am Gesäss findet man einen papulösen Ausschlag und in dessen Umgebung ein Ekzem verbreitet. Einige Tage nach der Aufnahme wirft das Kind unter Brechbewegungen eine kleine Menge Blut aus dem Munde aus; man hört auf den Lungen subcrepitirendes Rasseln ohne Dämpfungsherd. Das Kind stirbt am Abend unter Fieber.

Am anderen Morgen findet man bei der Section der Leiche, welche auf Eis gelegen hatte, die linke Lunge herdweise zersetzt, wie wenn es sich um eine disseminirte Gangrän, aber eine geruchlose, handelte. Die rechte Lunge bot nur die Zeichen der Congestion. Keine Spur von Tuberculose der Lunge oder der Drüsen; keine Zeichen von Syphilis; keine Lungengefäßthrombose.

Hutinel meint, es handle sich um eine Verdauung der Lunge durch Magensaft, welcher bei einem Hustenstoss des kraftlosen Kindes in den Schlund gekommen und von da in die Luftwege abgeflossen sei. Er verweist auf drei Beobachtungen von Parrot, in welchen es zum Eindringen von Magensaft

in die Trachea und zur folgenden Erweichung der Lunge kam. Zwei der Kinder im Alter von zwei und elf Monaten sind daran gestorben.

20. Lungenblutungen bei infectiösen Erkrankungen der Lunge.

Zwei Fälle sind zu unterscheiden. Im ersten handelt es sich um das Auftreten von Hämorrhagien als Symptom einer primären Lungeninfection; so gibt es hämorrhagische Pneumonien, hämorrhagische Lungengrippen im eigentlichen Sinne des Wortes. Im anderen Falle handelt es sich um die Erregung einer Hämorrhagie aus alten Krankheitsherden der Lunge durch das Hinzutreten einer acuten Infection; hier wirkt also die Infection wie der chemische Reiz oder die Contusionsgewalt auf geschwächte Lungentheile verletzend ein.

Die Wichtigkeit dieser Unterscheidung wird klar, wenn man in Epidemien, welche mit Lungenblutungen einhergehen, darauf achtet, bei welchen Kranken die Neigung zur Hämoptöe überwiegt; es sind das immer die, welche schon vor der epidemischen Krankheit ein Lungenübel überstanden hatten oder noch an einem solchen litten, als sie von der allgemeinen Seuche ergriffen wurden.

Stricker fand, wie er in der Sammelforschung über die Influenzaepidemie der Jahre 1889 und 1890 berichtet, in 3185 Fällen von Influenza bei Soldaten 178mal Lungenblutungen; die Mehrzahl dieser Blutungen betraf Tuberculose.

Dass das Auftreten einer Hämoptöe bei der crupösen Pneumonie, zumal bei der Oberlappenpneumonie, stets den Verdacht auf Tuberculose erregen soll, werden wir noch genauer auszusprechen haben. Und so werden wir auch bei anderen infectiösen Erkrankungen der Lunge immer wieder auf die Bedeutung vorher bestandener Lungenläsionen für das Zustandekommen von Lungenblutungen hinzuweisen Gelegenheit nehmen.

21. Lungenblutungen bei der acuten Pneumonie.

Nicht vom rostfarbenen und pflaumenmusähnlichen Exsudat als dem hämorrhagischen Entzündungsproduct bei der einfachen Lungenentzündung soll hier die Rede sein, sondern vom Austreten freien Blutes. Diese Erscheinung ist im Allgemeinen eine grosse Seltenheit. Stricker zählt nur siebenmal Hämoptöe unter 16711 acuten Pneumonien bei Soldaten.

Unter besonderen noch nicht aufgeklärten Bedingungen häuft sich das Auftreten einer initialen Hämoptöe bei der Pneumonie, so dass man mit Schützenberger von der hämorrhagischen Pneumonie als einer Abart oder besonderen Form der crupösen sprechen kann. Nach Sauné sollen Lebert und v. Jürgensen hämorrhagische Pneumonie in epidemischer Häufung beobachtet haben. Das ist offenbar ein Irrthum. In keiner der Schriften beider Autoren finde ich etwas darüber, abgesehen davon,

dass Lebert von Lungenblutungen bei der Lungenpest redet. Dagegen gehört eine Epidemie in Wien, welche Maximilian Stoll in den Ephemeriden des Jahres 1778 aus dem Februar berichtet, offenbar hierher: Heftige Lungen- und Rippenfellentzündungen, die im Beginn des Monats zu leichtem, später zu reichlichem Blutbusten mit $\frac{1}{2}$ —1 Pfund Blutverlust unter Erleichterung des Patienten führten und vornehmlich bei Menschen mit sitzender Lebensweise, bei Webern, Schneidern, Schustern, auftraten.

Im Allgemeinen weiss man, dass bei Tuberculösen, bei Herzkranken und bei Säufern im Beginne einer Pneumonie, meist in den zwei ersten Tagen, also in der Periode der Congestion, Lungenblutungen verhältnissmässig häufig sind. Eine bestehende Tuberculose wird durch die hinzutretende Pneumonie mit Hämoptoë nicht selten entlarvt. Morin zeigt, dass eine vorausgegangene Grippe, Rayer, dass eine bestehende Nephritis zur Lungenblutung bei Pneumonie disponirt. Vulpian macht darauf aufmerksam, dass ganz besonders die Complication mit stärkeren Graden der Pleuritis die Hämoptoë in der Pneumonie herbeiführt. Zwei Fälle von hämorrhagischer Pneumonie mit Nekrose, welche hochbetagte Männer betrafen, führt Traube an. In einer Zusammenstellung von zwölf Fällen hämorrhagischer Pneumonie findet Sauné zweimal chronischen Alkoholismus, einmal Alkoholismus mit Saturnismus, zweimal Malaria, dreimal Tuberculose sicher, viermal Verdacht auf Tuberculose der Lungen.

Das wären greifbare Ursachen für das sporadische Vorkommen von Lungenblutungen bei Pneumonie. Auf ihr gehäuftes Vorkommen wird vielleicht einmal Licht fallen, wenn man den fruchtbaren Gedanken von Kobert verfolgt, dass latente endemische Vergiftungen das Bild hinzutretender acuter Krankheiten wesentlich zu verändern vermögen, so dass z. B. ein latenter Ergotismus das Auftreten von Gangrän oder Blutungen an acut erkrankten Organen verursachen könnte.

Die Erscheinungen der Lungenblutung bei der Pneumonie sind in den verschiedenen Fällen verschieden. Es kommt zur leichten oder schweren Hämoptoë in der einen Reihe der Fälle; in einer anderen entstehen blutige Infiltrationen der Entzündungsherde, welche im Leben verborgen bleiben und der Gangrän vorausgehen oder zufällig bei der Section gefunden werden. Der anatomische Befund eines charakteristischen Falles ist von mir im Bericht der zur Erforschung der Pest im Jahre 1897 nach Indien entsandten Commission beschrieben und abgebildet worden.

Nicht unerwähnt darf bleiben, dass bei der epidemischen Häufung von hämorrhagischer Pneumonie es nicht immer bei den Lungenblutungen allein bleibt, sondern gelegentlich eine allgemeine hämorrhagische Diathese beobachtet wird; so beschreibt Erard miliare und scarlatiniforme Blu-

tungen in die Haut, Stillwell eine Purpura haemorrhagica, Néfé Petechien in der Haut, Caussade Hämaturie als Begleiterscheinungen der Pneumonie. Von Lebert wurden Blutungen in die serösen Häute des Pericards und der Pleura beobachtet, von Galtier allgemeine Sepsis mit Blutungen.

Welche anatomischen Veränderungen allen diesen Blutungen und der Lungenblutung insbesondere zu Grunde liegen, hat die anatomische Forschung noch nicht untersucht. Die Hyperämie der Haut bei der Wangenröthe in der Pneumonie und das Nasenbluten führen Dastre und Morat auf Vagusreizung durch Toxine zurück. An ähnliche Nervenwirkungen bei den Lungenblutungen der Pneumoniker zu denken, legt das Experiment Claude Bernard's nahe, in welchem nach Reizung des centralen Vagusstumpfes Lungenblutungen auftraten.

Clar behauptet mit Bestimmtheit das Auftreten localer Hyperämien in der Lunge durch vasomotorische Störungen, welche sich durch Bluthusten und Druckgefühle im Bereich des Thorax verrathen; er hörte an den empfindlichen Stellen unbestimmtes Inspirium und verlängertes hauchendes Expirium. Elektrische Reizungen der Brustwand brachten rasche Aenderungen der subjectiven Gefühle und der Auscultationsercheinungen zustande. Das gleichzeitige Vorkommen mehrerer derartiger Erkrankungsfälle wies ihn auf atmosphärische Einflüsse als Ursache hin.

22. Lungenblutungen bei der erupösen Bronchitis.

Hämoptoë wird als Symptom der erupösen Bronchitis ziemlich häufig beobachtet. Französische Aerzte sondern aus der Reihe der Bronchopneumonien und Bronchitiden mit fibrinösem Gerinnungsproduct geradezu eine Bronchopneumonia fibrinosa haemorrhagica oder bronchoalvéolite fibrineuse hémorrhagique oder bronchite croupale hémorrhagique oder bronchite couenneuse aiguë hémorrhagique. Sie geben sich zugleich Mühe, die verschiedenen Fälle, in welchen es zur Bildung von Ausgüssen der Bronchien kommt, zu sondern und die echte erupöse Bronchitis von der Bronchitis pseudomembranacea sowie von Blutthromben der Bronchien strenge zu trennen.

Die Verwechslung eines Blutgerinnsels in den Bronchien mit fibrinösen Gerinnseln zieht sich durch die ganze Literatur seit Laënnec, dessen Fall wider seine eigene Erklärung immer wieder als ein Beispiel von erupöser Bronchitis mit secundären Blutungen aufgeführt wird:

Ich fand im linken Bronchus eines Phthisikers eine anderthalb Daumen lange und 4—5 Linien dicke Masse, welche den Hohlraum gänzlich ausfüllte und einem Polypen sehr ähnlich sah. Sie hing fest an der Theilungsstelle der grossen Bronchien und ragte mit dem freien pilzförmigen Ende in den rechten Bronchus hinein, ohne ihn gänzlich zu verschliessen. Ihr Gewebe war fest und glich ganz einem Herzthrombus oder Arterienthrombus, hatte aber

offenbar schon einen Anfang von Organisation, denn sie war fester und weniger feucht. Es handelte sich offenbar um ein verändertes Blutgerinnsel, das im Bronchus nach einer Hämoptöe, von welcher der Kranke in der letzten Zeit mehrmals war heimgesucht worden, stecken blieb (nach Laënnec).

Gleiche Beobachtungen findet man bei Rilliet et Barthez, Gintrac u. A.

Ebensowenig wie der eben genannte Bronchialthrombus dürfen die Bildungen bei der Bronchitis pseudomembranacea mit den Polypen der fibrinösen Bronchitis verwechselt werden; im ersteren Falle bestehen die Gerinnsel aus mucoalbuminösem Exsudat mit eingelagerten Drüsenhaufen (Lucas-Championnières, Grancher), im anderen handelt es sich um echte reine Fibringerinnsel (Jaccoud), welche alle Reactionen des Fibrins geben.

Bei den Bronchialthromben ist die Blutung natürlich das Primäre. Bei der Bronchitis pseudomembranacea, die im Verlauf katarrhalischer Entzündungen der Luftwege auftreten und die verschiedensten Grundleiden begleiten kann, kommt eine Blutung nur zufällig als Nebensymptom zustande. Bei der echten crupösen Bronchitis sind Blutungen eine regelmässige und hartnäckige Folgeerscheinung der Gerinnselbildung in den Bronchien.

Bekanntlich tritt die crupöse Bronchitis am häufigsten im Verlauf der Lungentuberculose und chronischer Stauungen in der Lunge durch Herzklappenfehler u. s. w. auf; seltener entwickelt sie sich bei Menschen, die durch wiederholte Verdauungsstörungen heruntergekommen sind. Die Hinzugesellung der Hämoptöe zur crupösen Bronchitis ist, wie Riegel betont, ganz unabhängig vom Bestehen einer Lungentuberculose. Doch scheint das Auftreten dieses Symptoms gerade den Phthisikern oft durch die Grösse des Blutverlustes verhängnisvoll zu werden. Der Blutausswurf pflegt dem Auswerfen der Bronchialausgüsse voranzugehen oder mit diesem zugleich zu erfolgen. Anfänglich tritt das Blut unter kurzen Hustenstössen in einem schwachen „Faden“ auf, der mehr durch seine Hartnäckigkeit als durch seine Masse beunruhigt. Dann kommen heftige, oft qualvolle Hustenstösse mit Erstickungsanfällen, welche das Blut mit den Ausgüssen reichlicher und daneben ein seröses schaumiges Sputum in geringer Menge hervorbringen. Der Blutverlust, die Entwicklung secundärer Bronchialthromben, die Ausbreitung des crupösen Processes auf weitere Lungentheile vereinigen sich, wie es scheint, den tödlichen Ausgang herbeizuführen.

Die Ursache der Blutungen bei der fibrinösen Bronchitis ist nicht klar; v. Starck meint, sie käme durch das Abreissen der Ausgüsse von den Bronchialwandungen zustande.

Die Berechtigung, mit den französischen Autoren eine besondere Bronchoalvéolite hémorrhagique zu construiren, scheint mir ebenso unklar.

Was ich aus zehn Krankengeschichten bei Letellier habe herauslesen können, ist, dass die Blutung unter den verschiedensten Nebenbedingungen die Polypenbildung begleiten kann.

23. Lungenblutungen bei der Influenza.

In allen Influenzaepidemien hat man das bronchitische Sputum mit blutigen Streifen vermischt gesehen oder auch neben dem eitrigen oder serös schaumigen Auswurf dunkelrothe münzenförmige oder geballte Sputa aus reinem Blut gefunden, welche an das Sputum bei Lungeninfarcten erinnerten. So beschreiben Nelson im Jahre 1803, Leared 1862, Leichtenstern 1896 die bronchitische Hämoptysis. Die Neigung zu Blutungen ist in den verschiedenen Epidemien verschieden gewesen. In der diesjährigen ist nach meiner eigenen Erfahrung wie nach der Versicherung zahlreicher Collegen der Bluthusten in Giessen und seiner Umgebung, in Köln u. s. w. häufiger beobachtet worden als in der Epidemie 1889—1890.

Die Blutung wird gewöhnlich auf entzündliche oder durch den Husteninsult bewirkte Gefässzerreissungen in der hyperämischen Bronchialschleimbaut zurückgeführt. Indessen ist nach der Zusammensetzung der geballten Blutspata, welche zahlreiche Alveolarepithelien enthalten können, kein Zweifel, dass zur Blutung bei der Bronchitis haemorrhagica grippalis kleine pneumonische Herde oder ausgedehntere entzündliche Lungencongestionen beitragen.

Als Congestion hémoptoïque hat Heryng einen Zustand allgemeiner Lungenhyperämie im Verlaufe der Influenza beschrieben, dessen Bild Leichtenstern folgendermassen gibt: Zu Anfang oder auf der Höhe der Influenzaerkrankung entsteht unter hohem oder auch bei mässigem Fieber schwerste Dyspnoë mit Cyanose. Ueber den Lungen ist bald diffus, bald hauptsächlich über eine Seite oder einen Lappen verbreitet reichliches Knistern zu vernehmen ohne jedwede Dämpfung. Sputa können fehlen oder es erfolgen massenhafte schaumige oder sanguinolent schaumige Sputa, zuweilen rein blutige Sputa von dem Aussehen wie beim Lungeninfarct. Schon nach wenigen Tagen können die Kranken unter äusserster Herzschwäche und Tachykardie zu Grunde gehen. Bei den Sectionen findet man keine Entzündungsherde, sondern eine ganz gewaltige Hyperämie der Lungen.

Teissier und Andere leiten diese Hyperämie von einer Lähmung der Lungenvasomotoren durch die Influenzatoxine ab. Leichtenstern stimmt der Erklärung bei.

Von diesen Influenzablutungen ist natürlich zu unterscheiden die Hämoptoë bei Influenzakranken, welche als Zeichen bestehender Tuberculose auftritt und wahrscheinlich nicht weniger häufig als jene ist.

Einen starken Bluthusten im Verlaufe der Grippe bei einem Kinde von 3½ Jahren beobachtete Legroux (Thèse Meusnier).

24. Lungenblutungen bei der Lungenpest.

Während bei der Drüsenpest das Bluthusten eine seltene, zufällige Erscheinung ist, häuft sich in denjenigen Pestseuchen, in welchen neben den Bubonen die Pestpneumonie auftritt oder vorherrscht, das Symptom der Hämoptoë in mehr oder weniger auffallender Weise. So viel wir wissen, kommt es für gewöhnlich bei der primären Aspirationspneumonie, nicht bei der secundären, metastatisch embolischen Pestpneumonie vor. Die Blutung zeigt sich als reichliches, förmlich hervorquellendes, dünnflüssiges, schaumiges, dunkelrothes, fast schwarzes Sputum, das sich an der Luft rasch hellroth färbt und aus reinem Blut besteht oder mit Oedemflüssigkeit zu einem blutig-wässerigen Saft vermisch ist (Forbes) oder sie tritt als jene furchtbare Hämorrhagie auf dem Boden der Lungengangrän auf, welche im schwarzen Tode des Mittelalters das Krankheitsbild beherrscht hat und auch in späteren Epidemien hie und da beobachtet worden ist. Die Gründe, weshalb die Lungenblutung, wie Blutungen überhaupt in einigen Pestepidemien auftraten, in den meisten fehlten, sind unbekannt. Einen Versuch der Erklärung auf Grund einer Hypothese Kobert's haben wir im 21. Abschnitte angedeutet.

25. Lungenblutungen bei pflanzlichen Parasiten der Lunge.

Bei Aktinomykose der Lunge kommt es zum Auswerfen chocoladenbrauner Massen, die aus Eiter, Blut und Pilzkörnern gemischt sind. Von reinen Blutungen habe ich kein Beispiel gefunden.

Bei der Aspergillois pulmonum beobachtet man eine initiale Hämoptoë, welche sehr heftig werden kann; häufiger sind Blutungen im Verlaufe des Leidens, welche wiederholt auftreten können, besonders bei der Form, welche zur Lungensklerose führt. Ob Pilzmycelien oder Sporen in dem blutigen Sputum gefunden werden, geht aus der vorliegenden Casuistik nicht hervor.

Ein 37 Jahre alter Haarkämmer hat vor neun Jahren heftigen mehrtägigen Bluthusten ohne Vorläufer gehabt. Im Verlaufe von 18 Monaten nach der ersten Blutung tritt wiederholt eine Hämoptoë auf, zu der sich ein bleibender Husten gesellt. Der Patient magert allmähig ab, leidet unter heftigem Fieber, erschöpfenden Schweissen und zunehmender Entkräftung. Schliesslich bleibt er an das Bett gefesselt. Sein Auswurf ist eitrig-schleimig, von grünlicher Farbe. Allmähig tritt wieder Erholung ein, das Körpergewicht steigt und in den folgenden Jahren genest der Patient so weit, dass er wohlgenährt und zu seiner Arbeit tüchtig ist. Er bietet gegenwärtig auf der Lunge die Zeichen der narbigen Spitzenschrumpfung dar, hat von Zeit zu Zeit Hämoptysen und sehr häufige Anfälle von quälendem, erschöpfendem Husten mit wässrigem Auswurf (Rénon).

26. Lungenblutungen bei thierischen Parasiten der Lunge.

Bälz entdeckte im Jahre 1880 als Ursache der in Japan sehr häufigen Hämoptoë einen Parasiten, dessen Eier er im Auswurfe fand und zuerst irrthümlich für Psorospermien cysten hielt und den er deshalb als *Gregarina pulmonalis* bezeichnete. Später stellte sich heraus, dass der Parasit den Trematoden zugehört; er wurde *Distomum pulmonale* genannt; ist ein naher, aber kleinerer Verwandter des Leberegels, des *Distomum hepaticum*. Seine gewöhnliche Grösse beträgt 8 mm in der Länge, 4.5 mm in der Breite. Die Eier haben eine gelbliche Farbe, sie sind 0.13—0.14 mm lang und 0.075—0.09 mm breit; das spitzere Ende ihres Ovals hat einen Deckel.

Allmählig hat sich herausgestellt, dass die vom *Distomum* abhängige Hämoptoë eine weite geographische Verbreitung hat, ausser Japan und Formosa sicher noch Korea, Nordchina und Nordamerika beherrscht, wahrscheinlich aber auch im Südarchipel vorkommt. In manchen Gegenden der genannten Länder leiden alle Einwohner an der parasitären Hämoptoë. Am häufigsten ist das männliche Geschlecht im Jünglingsalter und Mannesalter betroffen. Die Kranken sind zum Theile sehr kräftige Personen, sehen oft blühend aus, leiden von ihrer Krankheit wenig, husten nur und speien oft Blut, welches selten so reichlich wird, dass aus der Hämoptoë Gefahr droht.

Das *Distomum pulmonale* bewohnt die kleineren Bronchien oder cystenartige Hohlräume der Lunge. Die ersten Zeichen seiner Einwanderung sind leichter Husten mit geringem Auswurf, der dick, zäh, schleimig ist und hell- oder dunkelrothe Punkte oder Streifen hat oder kleine, rothe bis rothbraune Klumpen bildet, die neben Blut die charakteristischen Eier des Parasiten zu Hunderten und Tausenden und daneben Charcotsche Krystalle, gelegentlich elastische Fasern, selten Distomen selbst enthalten. Nach körperlichen Anstrengungen oder unter dem Einflusse rauher Witterung oder auch ohne besondere Veranlassung stellen sich im Laufe der Krankheit stärkere Hämoptysen bis zu einem Pfund Blut und mehr ein.

Auch das *Distomum hepaticum* kann ausnahmsweise in die Lungen des Menschen gelangen und Bluthusten hervorrufen, wie ein Fall von Gouvêa lehrt. Die geographische Verbreitung des Leberegels ist grösser als die des Lungenegels. Jener ist in ganz Europa heimisch, als Wasserblase (französisch: Douve hépatique) dem Landvolke und den Thierärzten wohlbekannt und als gefährliche Plage der Weidethiere, besonders der Schafe und Rinder sehr gefürchtet. Bei Wiederkäuern hat man ihn mehrmals ausser in der Leber auch in der Lunge gefunden (Davaine), und es wäre wohl möglich, dass bei genauer Beobachtung

von Hirten und Landleuten der folgende Fall beim Menschen nicht mehr der einzige bleibt:

Ein 28 Jahre alter Officier auf der französischen Fregatte „*Arethusa*“ erkrankt am 5. November 1893 an einem heftigen Fieber, dem mehrere Schüttelfröste vorausgingen. Er hatte vom 20.—23. Jahre in Madagaskar und auf den neuen Hebriden einige Anfälle von Sumpffieber bestanden. Danach war er gesund, bis er auf der Rhede von Rio de Janeiro zwei Monate und einige Tage nach der Ankunft von dem genannten Fieber überrascht wurde. Das Fieber, welches 39.6°C . erreichte, schien dem Antipyrin und Chinin zu weichen, insofern bei täglicher Anwendung dieser Mittel der Patient am 8. November fieberfrei war. Am Morgen des 9. November fühlte der Kranke in der hinteren unteren Gegend des Thorax Seitenstechen, dem ein Hustenanfall und eine mässige Hämoptoë folgte. Das Fieber kehrte nicht wieder, aber der Kranke litt nun an Husten, welcher mit sonderbarer Regelmässigkeit dreimal des Tages, Morgens, Mittags und Abends, wiederkehrte und jedesmal von einer mässigen Hämoptoë gefolgt war. Die Aerzte fürchteten beginnende Tuberculose und schickten den Kranken nach Frankreich. Auf der Fahrt beobachtete Gouvêa von örtlichen Zeichen nur ein feuchtes, grossblasiges Rasseln über der Basis der linken Lunge. Das Blut, welches weiter ausgeworfen wurde, war hellroth, schaumig und mit etwas trübem Schleim vermischt. Es war kein Mikroskop an Bord, welches eine genauere Untersuchung des Auswurfes gestattet hätte. Gouvêa schloss Tuberculose oder Herzfehler als Ursache der Blutung aus und dachte an Malariainfektion mit thrombotischem Lungeninfarkt. Am 23. November warf der Kranke in der Frühe wieder sein gewohntes Blut aus, in welchem ein breiter, gelblicher Egel zappelte, den Gouvêa ohne Schwierigkeit als ein enormes *Distomum hepaticum* von 2.5 cm Länge erkannte. Seine Diagnose wurde von Leuckart bestätigt. Der Officier genas bald nach der Ausstossung des Schnarotzers.

Von Cestoden geräth die Blase der *Taenia Echinococcus* nicht selten in die Lunge und erzeugt im Verlauf ihres Wachsthums Lungenblutungen, die oft beträchtlich, mitunter sogar tödlich werden können. Ich habe jahrelang einen Patienten beobachtet, der wegen Cavernensymptomen im rechten Oberlappen und Bluthusten wiederholt in Italien und Egypten gewesen war. Die Blutungen kehrten gewöhnlich im Frühjahr wieder, wurden von Jahr zu Jahr reichlicher. Die Ursache blieb unklar, bis Blasenfetzen und Haken bei einer heftigen Hämoptoë, an welcher der Kranke beinahe erstickt wäre, zu Tage kamen.

Auch bei dem Durchbruch eines *Leberechinococcus* in die Lunge kann es zur Hämoptoë kommen.

Ein junger, kräftiger Mann zog sich eine starke Erkältung zu. Er bekam Frösteln, Husten, einen Monat später einen heftigen Blutsturz, der seine Aufnahme in das Krankenhaus zur Folge hatte. Es bestand quälender Husten ohne Auswurf, Dämpfung und Aufhebung des Athmungsgeräusches über der linken oberen Brusthälfte von der Clavicula abwärts, Verdrängung des Herzens nach rechts; kein Fieber. Man denkt an eine Bronchitis mit abgekapseltem, pleuritischem Erguss. Einige Monate später ist die Dämpfung vorne verschwunden, dafür eine solche in der hinteren unteren Thoraxgegend

aufgetreten. Man nimmt den Durchbruch des Exsudates von vorne nach hinten an. Es stellen sich Schmerzen in der Brust und Anschwellungen der Füsse ein, die bis dahin gefehlt hatten. Dann erfolgt eines Tages starker Husten mit Entleerung von ungefähr einem Liter eitriger Flüssigkeit und sofort tritt der Tod ein. Bei der Section findet man die Pleurablätter der linken Lunge verwachsen, die Lunge selbst in einen grossen Sack umgewandelt, der frisch geronnenes Blut und Echinococcusblasen enthält (Moutard-Martin).

Von Nematoden sind ausnahmsweise in die Lunge gelangt und haben Blutung erregt die *Filaria sanguinis*, die *Filaria lymphatica* und die *Trichina spiralis*.

Betreffs der *Filaria sanguinis* theilt Murata mehrere Fälle mit, in welchen die Würmer unter Blutung ausgehustet wurden.

Beobachtungen der *Filaria lymphatica* in Bronchialdrüsen und Bronchien haben Rudolphi (*Filaria hominis bronchialis*), Trentler, Blanchard, Cobbold (*Strongylus bronchialis*) u. A. gemacht.

Die *Trichina spiralis* wurde von Aseanazy in blutigen Herden der Lunge, allerdings nur beim Thierexperiment, gefunden. Vielleicht hat dies Experiment Bedeutung für die menschliche Pathologie, da Cohnheim an den Leichen der an Trichinosis Verstorbenen öfter Splenisationen und Hypostasen fand, und Colberg und Rupprecht während der Trichinenkrankheit häufig in der vierten Woche einen diffusen Bronchialkatarrh auftreten sahen, den sie auf embolische Vorgänge in den Lungen durch verschleppte junge Würmer zurückführen möchten.

27. Lungenblutungen bei der Lungentuberculose.

In unseren Ländern und in allen anderen, in welchen Tuberculose die vorherrschende Volkskrankheit ist, ist Lungentuberculose die weitaus häufigste Ursache der Lungenblutungen. Der Arzt, welcher Europa verlässt und in die Gebiete des Lungenegels kommt oder in Gegenden, wo die Lepra sich angesiedelt hat, wird die Gedankenverbindung Bluthusten Lungentuberculose, die sich ihm unter den europäischen Culturvölkern befestigt hat, auflösen oder lockern müssen. Bei uns muss er sie enge knüpfen, freilich nicht, wie es wohl geschieht, ausschliesslich gelten lassen.

Lungenblutungen können in allen Stadien der Lungentuberculose vorkommen. Die sogenannte initiale Hämoptöe beobachtet man in etwa einem Drittel der Fälle. Im Verlauf des Leidens zählt Louis bei 60, Walshe bei 71—79, Gerhardt bei 80 vom Hundert der Kranken einen oder mehrere Anfälle von Hämoptöe.

Die initiale Hämoptöe tritt am häufigsten in den Jünglingsjahren, zwischen dem 15. und 30. Jahre auf. Bis zum 15. Lebensjahr ist sie sehr selten, vor dem 7. eine Lungenblutung überhaupt fast unerhört.

Doch lässt sich aus der Literatur immerhin eine Reihe von Fällen sammeln, in welchen eine tuberculöse Lungenblutung im frühesten Kindesalter erschien: Henoch bringt mindestens ein Dutzend phthisischer Kinder bis zu fünf Jahren zusammen, welche bei heftigen Hustenanfällen kleine Mengen Blut entleerten, Meusnier sah einen vierjährigen Knaben und ein sechsjähriges Mädchen mit chronischer Lungentuberculose aus einer Caverne verbluten; Hertz beobachtete profuse Blutungen bei einem drei- und vierjährigen Kinde mit käsiger Pneumonie: Lebert berichtet über die tödliche Cavernenblutung bei einem zweijährigen Kinde; Mantel über die tödliche Hämoptöe bei einem vier Monate alten Kinde mit Lungentuberculose (Meusnier); Douglas-Powell über den tödlichen Blutsturz eines tuberculösen Kindes von sieben Monaten, Cadet de Gassicourt über denselben Fall bei einem Kinde von sechzehn Monaten.

In Beobachtungen an Kindern lassen sich sogar alle anatomischen Veränderungen, welche bei Erwachsenen die Lungenblutung bedingen, der Reihe nach aufführen: Als Ursache viermal wiederholter Lungenblutung, die zum Tode führte, fand Ausset einfache Congestion beider Lungenspitzen neben einem kleinen localisirten Tuberkelherd, ohne dass das Gefäss, welches das Blut gab, zu finden war — anatomisches Bild der initialen Hämoptöe; Hoffnung sah ein zehn Monate altes Mädchen im Blutsturz sterben, der aus einem haselnussgrossen Aneurysma der Arteria pulmonalis in einer walnussgrossen Höhle des verkästen linken Oberlappens gekommen war — Hämoptöe bei käsiger Phthise; Rasmussen sah plötzlichen Tod durch Lungenblutung bei einem dreiundeinhalbjährigen Kinde und Meusnier bei einem zwölfjährigen Knaben aus dem Aneurysma einer glattwandigen Caverne — Hämoptöe aus abgeheilten Cavernen; ich selbst sah mehrere heftige Blutungen bei einem Jungen von sechs Jahren nach dem Ablauf einer tuberculösen Pleuritis, welche zur fortschreitenden Schrumpfung der rechten Seite und vollständiger Dextrokardie führte — Hämoptöe bei Lungencirrhose.

Die Menge des ausgehusteten Blutes bei der Lungentuberculose kann von der Spur, die dem blossen Auge kaum mehr sichtbar ist, bis zu dem gewaltigen Blutsturz gehen, bei welchem das Leben aus Blutmangel erlischt. Wenn man mit Stricker als kleine Hämoptöe Mengen bis zu 100, als mässige bis 500, als grosse Blutverluste Mengen über 500 g bezeichnet, so kommen nach einer Zahl von 157 Phthisikern auf Gerhardt's Klinik 38% mit kleinen, 48% mit mässigen, 13% mit grossen Blutungen.

Das Blut kann aus einfach hyperämischem Lungengewebe kommen, in welchem die bisherigen Untersuchungsmethoden Gefässzerreissungen nicht entdeckt haben, die Methode der Schnittserien aber wohl in Zukunft die Rupturen der Capillaren oder kleineren Gefässe aufdecken wird, wie

es in einem Falle von (nicht tuberculöser) Lungenblutung bei einem neugeborenen Kinde Esser in Boström's Institut bereits erreicht hat. Vielleicht ist an den parenchymatösen Blutungen Schuld die Obliteration von Bronchialgefässen, also von Ernährungsgefässen des Parenchyms, wie sie von Widal aufgezeigt worden ist. Die Obliteration kommt durch die den Gefässen benachbarten Bronchialtuberkel zustande. Sicher ist jedenfalls, dass die Grösse der Blutung ziemlich unabhängig von der Grösse der Gefässe, aus deren Gebiet das Blut stammt, sein kann und dass Niemeyer durchaus Recht darin hat, was er über die Unterscheidung der capillären Blutungen und der Blutungen aus grösseren Gefässen in Cavernen sagt: Von manchen Autoren wird zwar zugegeben, dass Blutungen mässigen Grades, wie sie der Hämoptoë zu Grunde liegen, in der Regel aus den Capillaren der Bronchialschleimhaut stammen, dagegen aber behauptet, dass alle abundanten Blutungen, welche zu Pneumorrhagien führen, aus der Ruptur oder Erosion grösserer Gefässstämme hervorgehen. Der Einwand, dass ein massenhafter Bluterguss nicht aus Capillaren stammen könne, ist nicht stichhaltig, da die capillären Blutungen aus der Nasenschleimhaut gar nicht selten so abundant sind, dass sie das Leben bedrohen. — Ueber den Ort der Lungenblutung bei der Hämoptoë der Phthisiker sind allerdings die erfahrensten Untersucher im Widerspruch mit Niemeyer, insoferne sie grosse Bronchialblutungen für ungemein selten halten. Walshe fand in 99% seiner Fälle im Lungengewebe die Quelle der Hämoptoë und Rühle versichert, keine Bronchialblutung gesehen zu haben. Nur Langerhans sah in der jüngsten Zeit in sehr vereinzelt Fällen Aneurysmen der Arteria bronchialis als Quelle für eine tödliche Blutung. Dazu stimmen die Untersuchungen von Birch-Hirschfeld, der die erste Entwicklung der Tuberculose vorzugsweise in Bronchialästen mittlerer Grösse, meist dicht unterhalb des Abganges derselben von den grösseren Stämmen fand und auch ein Beispiel für eine grosse Bronchialblutung beibringt.

Kurz vor dem Tode erfolgte am Rande eines latenten tuberculösen Bronchialgeschwürs, vielleicht durch heftige Hustenanstrengungen, eine quere Bronchialwandruptur, die sich bis unter die peribronchiale Bindegeweblage erstreckte, so dass durch den Einriss eines venösen Gefässes ein Blutsack entstand, aus dem sich Blut in das Lumen des Bronchialrohres ergoss.

Ausnahmen stossen natürlich die Regel nicht um.

Neben den parenchymatösen Blutungen aus der Lunge findet man, je gründlicher man untersucht um so öfter, Blutungen aus kleinen Zweigen der Lungenarterie, welche ein Miliartuberkel durchbohrt hat (Rindfleisch), häufiger aus freigelegten und angefressenen Arterien (Rokitansky) oder aus aneurysmatischen Erweiterungen der Lungenarterien an der Wand von Cavernen (Rasmussen). Im letzteren Falle pflegen die Aneurysmen,

wie Rokitansky fand, mit einem deckelartigen Wandstück aufzuspringen.

Die beiden letzteren Fälle, Blutung aus angefressenen Gefässen oder aus Gefässaneurysmen zu unterscheiden, gelingt, wie Dittrich zeigt, nicht selten noch während des Lebens. Wird ein Kranker im Verlauf einer floriden Phthise plötzlich von einem Blutsturz befallen, so ist die Gefässarrosion wahrscheinlich; tritt der Blutsturz bei einem Menschen auf, dessen Lungenübel zur Ausheilung neigte, der an Körpergewicht und Kraft zunahm und etwa gar die Zeichen der Cavernenheilung darbot, so liegt ziemlich sicher ein geborstenes Aneurysma eines Arterienastes der Blutung zu Grunde. In den seltenen Fällen, in welchen die Einschmelzung tuberculösen Lungengewebes ohne auffallende klinische Erscheinungen sich vollzieht, wird ebenfalls meistens Aneurysmenbildung als Ursache einer Hämoptoë gefunden. Auf denselben Ursprung deutet die häufige Wiederkehr von Blutungen bei Phthisikern mit Lungencirrhose.

Bei den pneumonischen Processen der Phthisiker hält eine Blutung mitunter Tage oder Wochen lang an; es werden dann kleinere Mengen hellrothen Blutes, mehr oder weniger mit Luft gemischt, unter meist heftigen Hustenstössen entleert. Bei Anfressung grösserer Gefässe sowie bei Aneurysmenbildung pflegen die Blutungen kurze und heftige zu sein: in einer halben Stunde kann ein Liter Blut und mehr ausgeworfen werden. Bei sehr rascher und massenhafter Entleerung erfolgt dann wohl der Tod, seltener durch die Grösse des Blutverlustes, als durch Erstickung in Folge der Ueberschwemmung der Athmungswege.

Bei manchen Phthisikern kehrt die Blutung so häufig und so regelmässig wieder, dass sie und ihre Umgebung sich daran wie an eine nothwendige Krankheitserscheinung gewöhnt haben.

Zum Verlauf der Phthise steht die Hämoptoë in keiner deutlichen Beziehung. Wiederholt sie sich bei anhaltender Fiebersteigerung häufig, so bedeutet sie rasch fortschreitenden Zerfall. Aber sie kann bei der käsigen Pneumonie auch gänzlich fehlen und bei den langsam verlaufenden cirrhotischen Formen der Tuberculose recht häufig sein. Die Meinung der Laien, eine regelmässige Blutung sei ein günstiges Zeichen in der Schwindsucht, hat nicht ganz Unrecht, da sie gerade bei der letztgenannten „Heilform der Phthise“ beobachtet wird. Seltener findet sie eine Rechtfertigung in der Thatsache, dass bisweilen nach dem Auftreten einer Hämoptoë dauernde Besserung, selbst Schwinden eines vorhandenen Spitzenkatarrhs beobachtet wird (Lebert).

Im Allgemeinen darf man wohl über die Prognose des Krankheitsverlaufes nach einer Hämoptoë nicht viel mehr sagen als dieses, dass, wenn der Blutung in der nächsten Zeit keine weiteren Krankheitszeichen folgen und wenn erbliche Belastung (erethische Constitution) nicht vor-

liegt, die Episode der Blutung gleichgiltig ist. Die Prognose der initialen Hämoptöe versucht Winsch mit Rücksicht auf die mittlere Lebensdauer der Phthisiker überhaupt zu stellen. Dieselbe beträgt nach der Berechnung von Williams aus der Lebensdauer von 1000 Phthisischen vom Beginne der ersten Krankheitszeichen ab 7 Jahre und 6·72 Monate. Nicht geringer als diese mittlere ist die Lebensdauer der Kranken, bei welchen das erste Krankheitszeichen eine Hämoptöe war. Winsch fand unter 11 solchen Kranken 4, bei welchen die Tuberculose 7, 10, 15, 16 Jahre nach der Initialblutung ohne wesentliche Schwächung des Allgemeinzustandes fortbestanden hatte. Viel ist mit solchen statistischen Erhebungen im gegebenen Einzelfalle nicht zu machen.

Nach Stricker wäre die Grösse der initialen Hämoptöe einigermaßen massgebend für die Prognose. Theilt man mit ihm die Lungenblutungen, wie oben angegeben, in kleine, mittlere und grosse ein, so ergibt sich für sein Material (Soldaten) ein Sterblichkeitsverhältniss der davon Betroffenen wie 12:24:50.

Für habituelle Blutungen stellt Stricker ebenfalls nach ihrer Grösse den Procentsatz der Sterblichkeit fest; er findet das Verhältniss 18:14:62.

Zweifellos ist aber für die Lebensdauer wichtiger als die Blutung und deren Grösse ihre innere Ursache, die Art des Zerstörungsprocesses und die Disposition zur Blutung, der Errethismus des Herzens und der Vasomotoren.

Letale Hämoptöe ist nicht gerade häufig. Wolff zählt sie dreimal bei 1200 Tuberculösen; Stricker viermal unter 900 tuberculösen Soldaten. Eine grössere Zahl gewinnt Winsch in der Berliner Charité, welche die ärmere Arbeiterbevölkerung aufnimmt; er findet unter den Todesursachen tödliche Lungenblutung schon einmal bei 200 Phthisikern und zweimal bei 100 Hämoptöikern. West gibt 2—2·5% als die Häufigkeit der tödlichen Hämoptöe in den Todesfällen der Phthisiker an.

Den seltenen Fall, in welchem die Punction eines Pleuraexsudates durch nachfolgende Hämoptöe für einen Phthisiker tödlich wurde, hat O. Fränzel mitgetheilt.

Ein 23 Jahre alter Phthisiker mit grossen Cavernen in der linken Lunge und mit ziemlich beträchtlichen käsigen Infiltrationen in der rechten Lunge wurde, schon aufs Aeusserste erschöpft, von einem linksseitigen Pleuraerguss befallen, der sich in acht Tagen unter hohem Fieber, heftigen Brustschmerzen und einem leichten Oedem an der kranken Brustseite entwickelte; es wurde ein Empyem angenommen, ein operativer Eingriff trotz der raschen Ansammlung mit Rücksicht auf das Lungenleiden vermieden. Nach 15 Tagen nöthigte die drohende Erstickungsgefahr zur Punction, wobei 1420 cm^3 Eiter entleert wurden. Der Patient fühlte sich sehr erleichtert. Acht Stunden später trat ein Blutsturz ein, in welchem der Kranke unter Verlust von etwa $1\frac{1}{4}$ Liter Blut blieb, ehe der hinzu gerufene Arzt den Krankensaal erreichte. — Ein kirschengrosses geborstenes Aneurysma an der Wand einer Caverne war die Quelle der Blutung gewesen.

Die Würdigung der initialen Hämoptoë in ihrer Beziehung zur Tuberculose war zu verschiedenen Zeiten verschieden. Den Auslegern des Hippokrates war die Lungenblutung nicht nur erstes Zeichen, sondern auch Ursache der Schwindsucht.

Es ist mir nicht begreiflich, wie diese Meinung dem Hippokrates hat zugeschrieben werden können und noch zugeschrieben wird. Der 15. und 16. Aphorismus im siebenten Buche der Aphorismen lautet: ἔπι ἀίματος πύσι πού πύσις. ἔπι πού πύσι φθίσις καὶ ῥύσις κακόν. — Ἐπι heisst aber nicht „in Folge von“, sondern „nach“; es handelt sich um die zeitliche, nicht um eine ursächliche Abhängigkeit. Hippokrates verwechselt nie Ἐξ oder Ἄπο und Ἐπι. In der εἰσαγωγή versteht Galen den Hippokrates wie ich. Möge man also endlich einmal aufhören, als Irrlehrer über die initiale Hämoptoë den Hippokrates zu nennen und vielmehr seinen ersten Sinnverderber suchen.

Während nun noch Hoffmann und Morton und mit ihnen alle Aerzte des XVIII. Jahrhunderts die alte Meinung, dass Hämoptoë Schwindsucht hervorrufe, vertreten, stellt Laënnec, gestützt auf seine anatomischen Untersuchungen, zum erstenmale mit überzeugenden Beweisen die entgegengesetzte Ansicht auf, nach welcher die Hämoptoë als Folge der bereits vorhandenen, aber häufig noch verborgenen Tuberculose erscheint. Bestätigt und befestigt wurde die Auffassung Laënnec's seit Koch durch den Nachweis des Tuberculoserregers in dem blutig-eitrigen oder schleimig-eitrigen Auswurfe, welcher bald nach der Blutung auch in solchen Fällen Tuberkelbacillen enthielt, in welchen die genaue Untersuchung der Lunge keine Zeichen einer Erkrankung ergab. Im frisch ausgehusteten Blut selbst ist es wohl nur ganz ausnahmsweise gelungen, den Bacillus nachzuweisen (Stricker, Winsch). Erfolgreicher als eine Untersuchung des Blutes selbst ist jedenfalls die Untersuchung des nach ihm gelieferten Sputums. Unter 239 Soldaten, welche eine Hämoptoë erlitten, die sich später als erstes Zeichen der Tuberculose herausstellte, zeigten 158 schon innerhalb der ersten 14 Tage Tuberkelbacillen im Auswurf (Stricker). Stärkere Blutungen haben meistens bacillenhaltigen Auswurf zur Folge; sie leiten das geschlossene Stadium der Tuberculose in das offene über (Turban).

Den letzteren Thatsachen gegenüber vermag die Lehre der „Phthisis ab haemoptoë“, welche zum letztenmale Felix v. Niemeyer und seine Schule vertreten hat, nicht mehr Stand zu halten. Freilich sind alte Irrthümer zähe und kehren immer wieder. So ist es nicht zu verwundern, dass Aufrecht die Schwindsuchtslehre Niemeyer's jüngst wieder aufgenommen hat, mit dem Unterschiede, dass er an Stelle der capillären Blutung einen hämorrhagischen Infarct setzt, von welchem die Tuberculose ausgehen soll. Dieselbe Infarcttheorie war für die Lungenaspergillose auch einmal jahrelang behauptet worden, bis sie, wie wir bei den Schimmelpilzkrankungen der Lunge ausführen werden, Saxer zurechtgestellt hat, indem er den Infarct als Folge, nicht als Ursache der Pilzansiedlung erkannte.

Als Beispiele für die Phthisis ab haemoptoë haben Niemeyer, Bürger, Sokolowsky u. A. die nicht seltenen Fälle angeführt, in welchen kräftige,

in gesunden Verhältnissen lebende Personen des Mannesalters, ohne Familien-disposition und ohne vorhergegangene Krankheitserscheinungen eine Lungenblutung bekamen, an welche sich früher oder später die Zeichen der Lungentuberculose anschlossen. Die Blutung trat in solchen Fällen gewöhnlich nach einer bestimmten äusseren Veranlassung auf, nach heftigen Körperbewegungen, Heben einer schweren Last, Tanzen, Laufen, nach Erschütterungen der Brust durch Sturz oder Stoss, nach starken Anstrengungen der Athmungsorgane, durch Schreien, Singen, Hornblasen u. s. w. In vier Fällen Sokolowsky's stellte sich unmittelbar oder einige Tage nach der Hämoptoë heftiges Fieber, Husten, Auswurf und Kurzathmigkeit ein; diese Erscheinungen milderten sich bald, und der Krankheitsverlauf wurde dann ein chronischer. In vier anderen Fällen verlief der Process von vorneherein schleppend. In drei Fällen wiederholte sich die Hämoptoë mit Verschlimmerung des Zustandes. Bei allen Kranken waren physikalische Veränderungen in den Lungenspitzen nachweisbar.

Gerade die Fälle, in welchen sofort nach der Hämoptoë die Zeichen der Tuberculose sich einstellten, sind für die Lehre der Phthisis ab haemoptoë am wenigsten zu verwerthen, da die Entwicklung der Tuberculose zu einiger-massen greifbaren Veränderungen unter den günstigsten Verhältnissen, im Thierexperiment, doch mindestens Wochen in Anspruch nimmt.

Gelegentlich leitet eine Lungenblutung als Zeichen des Durchbruches eines verborgenen tuberculösen Lungenherdes nach den Lungengefässen den Beginn einer Miliartuberculose ein.

Kanonier C., erblich zur Schwindsucht veranlagt, aber bis zum Dienst-antritt gesund, überstand im ersten Dienstjahre eine leichte Rippenfellentzündung. Dann fühlte er sich wohl, bis er eines Tages von einem Blutsturz überrascht wurde. Derselbe kehrte an vier aufeinanderfolgenden Tagen wieder und war stets reichlich. In der Annahme, eine tuberculöse Blutung vor sich zu haben, unterzog man sich mehrmals der Mühe einer gründlichen Untersuchung des Auswurfes, ohne indessen Bacillen zu entdecken. Der Kranke bekam unter anhaltendem Fieber Athemnoth und Blausucht und starb am 19. Krankheitstage. Ein taubeneigrosser, weicher, fast eine Reineultur von Bacillen darstellender Käseherd im Mittellappen der rechten Lunge war der Ausgangspunkt einer allgemeinen Miliartuberculose geworden (Strieker).

Die Frage, wann eine Lungenblutung den Verdacht auf Tuberculose erregen soll, hat Rühle dahin beantwortet, dass jede Hämoptoë von mindestens 15—20 g bei Personen, welche weder ein Trauma kurz vorher erfahren haben, noch einen Herzfehler besitzen, noch die Unterdrückung einer für den Organismus gewohnheitsgemässen oder periodischen Blutung erlitten haben, auf Tuberculose beruht. Das muss für unsere Länder durchaus zugegeben werden, ja, man darf den Satz, meine ich, so weit verstärken, dass man selbst die sogenannten traumatischen und vicariirenden Blutungen stets für verdächtig halten soll, muss ihn aber zu Gunsten der arthritischen Blutungen entschieden einschränken, ohne dass deshalb der von Louis aufgestellte Satz vergessen zu werden brauchte, dass eine einiger-massen erhebliche Hämoptoë, unabhängig von Tuberculose, sehr selten ist. Besonders im Jünglingsalter ist jede Lungenblutung, und besonders jede spontane, der Tuberculose verdächtig.

Die Erhebungen der Medicinalabtheilung des preussischen Kriegsministeriums in den Militär Lazarethen vor fünf Jahren haben ergeben, dass unter 900 Soldaten mit Lungenblutungen 732 (also 81·3%) sicher tuberculös waren. An der Auswahl der jungen kräftigsten Männer eines Landes gewonnen, dürfen solche Feststellungen verallgemeinert werden.

Dass eine Lungenblutung im Jünglingsalter ohne ersichtliche Ursache auch dann an Tuberculose erinnern soll, wenn ihr gar keine anderen Krankheitszeichen nachfolgen und die vielleicht schon gefürchtete Schwindsucht ausbleibt, das mahnt der so häufige Leichenbefund von Narben in der Lungenspitze mit eingeschlossenen Tuberkelbacillen und der noch häufigere Befund von Tuberkelbacillen in den bronchialen Lymphdrüsen so Vieler (42% aller „gesunden Leichen“, Pizzini), welche nie im Leben das geringste Zeichen einer Tuberculose dargeboten haben. Derselbe Befund gibt aber auch die Lehre, die Prognose einer Lungenblutung ohne beunruhigende Begleiterscheinungen nicht gar so schlecht zu stellen. Es gibt Leute, welche 10, 20, ja selbst 40 Jahre lang wiederholt Blut gespien haben, ohne dass ein schlimmeres Lungenleiden sich entwickelte. Sie sind vielleicht tuberculös, wie der Fall von Sée andeutet, in welchem ein Kranker noch 28 Jahre nach der ersten Lungenblutung schwindsüchtig wurde. Aber sie besitzen einen grossen Widerstand wider den eingedrungenen Tuberculosekeim und halten seine Entwicklung im Zaume, bis ungünstige äussere oder innere Bedingungen den Widerstand brechen.

Füsilier C. P. wurde am 3. November 1887 als rüstiger, blühender, aber etwas magerer Mann in den Dienst gestellt. Er stammte aus gesunder Familie und hatte in Betracht kommende Krankheiten nicht überstanden. Ende Juni 1888 sprang er nach dem Freischwimmen vom sogenannten Thurme ins Wasser, tauchte längere Zeit und bekam, als er das Wasser verliess, einen Hustenanfall mit bedeutendem, etwa 600 cm^3 betragendem, blutigem Auswurf. Da andere Krankheitserscheinungen nicht auftraten, mehrfache Untersuchungen auch ein völliges Freisein der Lungen ergaben, wurde der Mann nach dreiwöchentlicher Lazarethbehandlung wieder in den Dienst entlassen. Er kam demselben ohne Gesundheitsschädigung und ohne Krankwerden fast zwei Jahre lang nach, bis er am 9. März 1890 von Neuem ohne auffindbare Veranlassung von Bluthusten — diesmal angeblich ein Suppenteller voll — ergriffen wurde. Auch jetzt zeigten sich von Seiten der Brustorgane keine weiteren Krankheitszeichen; das subjective Befinden war völlig gut, sowohl bei der Aufnahme wie bei der zwei Monate später erfolgten Entlassung. C. P. schied als Ganzinvalid aus, wurde alsdann ein Jahr nachher wieder untersucht und als tuberculös befunden; er hatte über der rechten Spitze Dämpfung und Rasselgeräusche, im Auswurf Tuberkelbacillen (Stricker).

Das Gegenbild zu dem vorstehenden Falle bietet der folgende, den Turban mittheilt:

Fräulein C., 25 Jahre alt, von Vater- und Mutterseite tuberculös belastet, hat als Kind an serophulöser Nase und Lippe, von der Pubertät ab an Drüsenschwellungen und Tuberculose gelitten. Vor vier Jahren sind auf der

einen Seite des Halses, vor wenigen Monaten auf der anderen tuberculöse Drüsen extirpiert worden. Nach der zweiten Operation fühlt sich die Patientin sehr angegriffen, geht deshalb nach Tölz, macht aber bald wieder grossstädtische Vergnügungen mit. Vor drei Wochen spuckt sie, ohne vorher gehustet zu haben, einen halben Esslöffel Blut; zwei Tage später wiederholt sich die Blutung.

Bei der Aufnahme im Sanatorium zu Davos-Platz finde ich rechts oben leichte Dämpfung, abgeschwächtes Inspirium, verlängertes Expirium und spärliches Knistern, links oben ebenfalls Knistern; hinten unten beiderseits Pleurareiben. Im Auswurf keine Tuberkelbacillen, keine elastischen Fasern; an verschiedenen Stellen des Körpers, namentlich in der linken Achselhöhle, geschwollene Lymphdrüsen. Die Patientin ist sehr erregbar, erröthet bei dem geringsten Anlasse, schläft unruhig und hat einen sehr unbeständigen, oft über 100 Schläge gehenden Puls. Auch die Temperatur ist sehr schwankend; im Beginn der Cur steigt sie prämenstrual während acht Tagen auf 37.8 bis 37.9°, später nur während vier bis fünf Tagen auf 37.5, hält sich sonst meist unter 37.4, ist aber Morgens ebenso hoch wie Abends. Auf kleine Tuberculin-dosen reagirt die Patientin mit 40° C Fieber, heftigem Husten, Verstärkung der Dämpfung und Vermehrung des Rassels in der rechten Spitze und mit schmerzhafter Schwellung der Lymphdrüsen; im Auswurf werden einmal spärliche Tuberkelbacillen gefunden. Unter Tuberculinbehandlung bessern sich die physikalischen Symptome und der Erethismus, und die Patientin verlässt die Anstalt in bestem Zustande. Ein Jahr später tritt zu Hause nach völligem Wohlbefinden in Folge einer Aufregung unmittelbar vor der Menstruation Hämoptöe auf, die mit dem Eintritt der Menses einen Tag pausirt, den nächsten Tag aber wiederkehrt. Es werden im Ganzen zwei Spucknäpfe voll Blut entleert. Trotz mehrfacher Untersuchung werden keine Tuberkelbacillen gefunden. Einige Wochen nachher kommt die Patientin wieder in die Anstalt; ich finde die Dämpfung rechts oben vorne an einer unbeschriebenen Stelle des ersten Intercostalraumes wieder etwas deutlicher, sonst keine Veränderung; im Auswurf keine Tuberkelbacillen und keine elastischen Fasern; das prämenstruale Fieber ist verschwunden, nur ist Morgens die Temperatur noch so hoch wie Abends (37.2°). Seither — es sind sechs Jahre — ist Fräulein C. ganz gesund geblieben, obwohl sie sich in keiner Weise schont.

Wenn sich die klinischen Symptome bei der initialen Hämoptöe begrenzen, so beweist das, sagten wir, dass der Organismus der Bacillen-invasion Widerstand leistet und sie entweder gänzlich überwindet oder durch fibröse Narbenbildung einschliesst. In Fällen, in welchen die Blutungen sich in kürzerer Zeit wiederholen, wäre wohl zu überlegen, ob es sich um eine latente oder um eine geheilte Tuberculose handelt.

Hämoptöe nach Ausheilung der Tuberculose ist gar nicht selten, wie manche tödliche Blutung beweist, welche aus Lungenarben erfolgte. Man muss an die Lungenblutung aus solchen Narben denken, wenn nach Abheilung der örtlichen und allgemeinen Krankheitsvorgänge die Zeichen der Lungenschrumpfung sich eingestellt haben oder die Entwicklung einer Arteriosklerose oder anderer localen Sklerosen, einer Lebercirrhose (Hanot, Gilbert), einer Muskelcirrhose (Cadiot, Roger), einer Sklerose des Endokards (Teissier) u. s. w. deutlich ist. Auf den inneren Zu-

sammenhang solcher Sklerosen mit dem tuberculösen Process haben wir bereits hingewiesen. Unter welchen Bedingungen die Lungensklerose zur Hämoptoë führt, wird im folgenden Abschnitt (28) erläutert werden.

Wie stellt man die Diagnose einer initialen Hämoptoë mit Sicherheit? — Der Befund von Tuberkelbacillen im nachfolgenden Sputum entscheidet natürlich; wo aber der Nachweis nicht gelingt, muss man nach anderen Merkmalen suchen. Aus dem Verhalten der Körpertemperatur ist nur dann etwas zu gewinnen, wenn sie erhöht ist. Fieberbewegungen bei spontaner Hämoptoë deuten fast immer auf Tuberculose, um so entschiedener, je gesunder und kräftiger der Befallene erscheint; aber das Fehlen von Fieber spricht nicht dagegen. An sich übt die Hämoptoë keinen deutlichen Einfluss auf die Körpertemperatur aus, wenn sie nicht sehr gross ist und dann ein vorübergehendes Absinken der Körperwärme macht. Selbst im Verlauf der Tuberculose hat eine Lungenblutung keinen entschiedenen Einfluss auf die Körperwärme, die ein sehr wechselvolles Verhalten nach jenem Ereigniss zeigen kann (Stricker, Winsch). — Ebenso wenig wie die Körpertemperatur ist das Verhalten des Körpergewichtes nach der Blutung von grosser Bedeutung. Ich habe eine Hysterische behandelt, welche nach einer zweifellosen Hämoptoë in ihrem Ernährungszustande bedeutend zurückging; sie verlor etwa 10 Pfund an Gewicht in drei Wochen, zeigte im Uebrigen keine örtlichen oder allgemeinen Zeichen, die auf bestehende Tuberculose hätten hinweisen können. Später erholte sie sich vollkommen und hat bis heute, nach acht oder neun Jahren, keine Lungenblutung noch auch andere Krankheits-symptome von Seiten der Lunge gehabt. — Vielleicht ist das einzige Merkmal, welches die tuberculöse Bedeutung einer Hämoptoë dann, wenn der Tuberkelbacillus nicht gefunden wird, ausschliesst, der negative Ausfall der Tuberculinreaction.

Nach den grossen Erfahrungen der Militärärzte, welche Stricker gesammelt hat, reagirt für gewöhnlich ein gesunder junger Mann von 20—25 Jahren auf eine subcutane Gabe von 0.0075 cm^3 Tuberculin nicht, während von Kranken aller Art derselben Altersclasse schon auf 0.005 cm^3 und weniger ein erheblicher Procentsatz nicht bloss mit allgemeiner Reaction antwortet, welche sich von derjenigen tuberculöser Menschen nicht unterscheidet, sondern auch mit örtlicher Reaction, welche sich durch eine Steigerung der örtlichen Erscheinungen am (nicht tuberculösen) Krankheitsherde kundgibt. Wenn daher ein Kranker mit Lungenblutung und sogar mit nachfolgendem Lungenkatarrh eine Einspritzung von 0.0075 cm^3 Tuberculin oder gar mehrere solcher Injectionen ohne allgemeine und örtliche Reaction verträgt, so darf man bei ihm Tuberculose mit ziemlicher Sicherheit ausschliessen. Von sechs Fällen, welche Stricker als Beweis für das Angeführte zusammenstellt, gebe ich die beiden folgenden.

1. Der Tuberculosenabtheilung des Garnisonslazarethes I in Berlin ging am 19. Februar 1891 der Unterofficier W. M. vom Garde-Pionnierbataillon zu, der am 3. Jänner eine anhaltende heftige Lungenblutung und am Abend des 4. Februar eine zweite von 500 cm^3 gehabt hatte. Bei der Aufnahme fand man klangloses Rasseln in der rechten Spitze und im Bereich des rechten Schulterblattes leichte Dämpfung mit unbestimmtem Athmungsgeräusch. Der Patient wurde trotz der Abwesenheit von Bacillen im Auswurf auf Grund der physikalischen Abweichungen für tuberculös gehalten und einer Tuberculinbehandlung unterzogen. Zwei Einspritzungen von insgesamt 0.0125 cm^3 lieferten keinerlei Reaction; Rasselgeräusche und Dämpfung verschwanden vielmehr rasch, so dass der Kranke, vom Bronchialkatarrh geheilt, zur Truppe entlassen werden konnte. Er verblieb bis zum 30. November 1893 gesund im Dienste.

2. Derselben Abtheilung und demselben Lazareth wurde am 14. März 1891 der Musketier K. vom Infanterie-Regiment Prinz Friedrich Carl von Preussen überwiesen, der ebenfalls an Bluthusten erkrankt und einen Monat lang an diffusum Lungenkatarrh und einer linksseitigen Rippenfellentzündung behandelt war. Häufige und genaue Untersuchungen hatten die Anwesenheit von Tuberkelbacillen nicht bestätigen können. Da K. aber sehr blutarm geworden war, an Körpergewicht verloren hatte und die Entzündung des Brustfelles sich hinschleppte, lag der Verdacht auf Tuberculose nahe. Zwei an aufeinanderfolgenden Tagen vorgenommene Tuberculineinspritzungen zu je 0.0075 cm^3 bestätigten aber den Verdacht nicht. Der Mann konnte auch nach 14 Tagen als gesund gelten und verblieb im Dienst bis zum allgemeinen Entlassungstermin.

Ein dritter Fall diene als Gegenstück:

3. Grenadier J., eine erregbare Persönlichkeit, hatte im Juli 1890 eine Hämoptöe gehabt. Seitdem bestanden Athmungsbeschwerden, Beklemmung und Herzklopfen. Seine Aufnahme in das Garnisonslazareth erfolgte Ende November 1890. Weder objective Veränderungen an den Lungen wurden gefunden noch Tuberkelbacillen im Auswurf. Auf 0.007 cm^3 Tuberculin reagirt der Kranke mit Schüttelfrost, Kopfschmerz, hohem Fieber. Bei der dritten Wiederholung derselben Gabe traten neben diesen Erscheinungen unter Schmerzen starke Drüenschwellungen am Halse ein.

Im Vorhergehenden haben wir ausschliesslich von den Lungenhämorrhagien nach aussen, von der Hämoptöe der Tuberculösen gesprochen. Der Vollständigkeit halber müssen wir noch kurz die Blutungen in die Pleurahöhle bei der Lungentuberculose erwähnen.

Dieselben kommen spontan vor oder werden durch äussere Veranlassungen, Stoss, Gemüthsregung u. s. w. erregt.

Das sogenannte spontane Hämatom der Pleura ist nach den Forschungen von Dieulafoy, Moutard-Martin, Mesnil u. A. fast immer ein Symptom bestehender Lungentuberculose, welches meistens gutartig verläuft; nur ausnahmsweise tritt es zu pleuropulmonalen Erkrankungen hinzu bei der Grippe, beim Typhus, bei der Lebereirrhose (Laënnec), beim Morbus Brightii, bei Scorbut, bei der Malaria, beim Krebs der Lunge u. s. w. Bei gutem Allgemeinzustand und ohne vorauf-

gegangene Zeichen eines örtlichen Lungenleidens bildet sich rasch unter zunehmender Athemnoth ein Erguss in die Pleura, dessen Menge 2—3 Liter betragen kann. Durch Punction, welche Blut herausbefördert, wird schnelle Erleichterung geschaffen; die Spontanresorption beginnt um den 15. Tag (Trousseau); eine Neigung zur Wiederkehr des Ergusses besteht nicht. Die Diagnose der zu Grunde liegenden Tuberculose muss durch die Einimpfung des Blutes auf Meerschweinchen geschehen.

Bei einem kräftigen anscheinend gesunden Kürschner von 32 Jahren treten nach angestrengter Arbeit unter Frost die Zeichen eines Ergusses in dem linken Pleurasack auf, acht Tage später nimmt die Athemnoth plötzlich zu, es entsteht häufiges Frösteln ohne Fiebertemperatur; am elften Tage macht man wegen der hochgradigen Dyspnoë die Punction und entleert 2 $\frac{1}{2}$ Liter reines Blut; fieberloser Verlauf, rasche Erholung. Die Impfung des Blutes macht Meerschweinchen tuberculös (Mesnil).

Eine 23 Jahre alte Dienstmagd hat zur Zeit ihres Monatsflusses eine heftige Gemüthserrregung. Die Blutung steht sofort. Am anderen Morgen treten Athmungsnoth und Schmerzen in der Tiefe der Brust ein; zwei Tage später trockener Husten mit reichlichem Blutausswurf. Am anderen Tage eine neue Hämoptoë unter sehr häufigem und quälendem Husten. In einem solchen Anfall empfindet sie plötzlich lebhaften Schmerz in der rechten Seite und stürzt wie entseelt hin. Am Abend wird sie in das Spital aufgenommen, am anderen Morgen besteht noch äusserste Herzschwäche, Athemnoth, schleimig-blutiger Auswurf. Hinten unten links findet man von der Spina scapulae abwärts eine starke Dämpfung; in der Fossa infraspinata hört man lautes Bronchialathmen und amphorisches Rasseln; über der Spina und vorne auffallend sonore Tympanie. Beim Schütteln des Thorax entsteht amphorisches Succussionsgeräusch. Die Körpertemperatur ist bedeutend erhöht. Diagnose: Pneumorrhagie, Hämopneumothorax, Pleuritis. Am sechsten Tage Nachlassen des Fiebers, am neunten Tage Aufhören des Hustens. Am 30. Tage leichte Aufhellung der Dämpfung, in der Fossa infraspinata deutliches Vesiculärathmen. Am 56. Tage Entlassung der Kranken mit leichter Dämpfung über dem linken unteren Thoraxabschnitt; deutliche Einziehung der Brustwand. Derselbe Zustand zwei Monate später. (Nach Gendrin.)

Wiewohl der bakteriologische Nachweis der Tuberculose im vorstehenden Fall nicht erbracht ist, habe ich ihn doch lieber in das Capitel der tuberculösen Blutungen als mit seinem Autor unter die Beispiele vicariirender Blutungen der Lunge setzen wollen.

28. Lungenblutungen bei Lepra, Syphilis, Malaria.

Die Lepra, die Syphilis, die Malaria vermögen, wenn sie die Lunge ergreifen, in derselben Veränderungen hervorzubringen, welche klinisch und wohl manchmal auch grob anatomisch nicht von denen der tuberculösen Phthise unterschieden werden können.

Bei Lepra ist Lungenphthise recht häufig, wenigstens in nordischen Ländern; in Indien sah ich sie unter 142 Leprösen nur 4mal, und zwar hier ausnahmslos auf rein lepröser Infection, nicht auf tuberculöser, beruhend. Eine Lungenblutung sah ich in einem Falle. Angaben über

Lungenblutungen bei Leprösen habe ich in der Literatur nicht finden können, wiewohl regelmässige Berichte über das ausserordentlich häufige Symptom des Nasenblutens. Vielleicht hat jener Mangel an Angaben über Hämoptoë seinen Grund darin, dass man überhaupt wie jede Lungenphthise so auch jede Lungenblutung schlechtweg für tuberculös zu halten geneigt ist und sich bisher nicht die Mühe gab, in Ländern, in welchen Lepra und Tuberculose und Syphilis nebeneinander und am selben Patienten zugleich vorkommen, in den einzelnen Fällen zu versuchen, jeder Krankheit das ihre zu geben, vielmehr alles der Tuberculose anrechnete.

Dass Syphilis im dritten Stadium, und namentlich die galoppirende, zu Lungenblutungen führt, wird allgemein angegeben. Aber auch bei dieser Krankheit sind die Angaben mangels genauer Krankenbeobachtungen wenig befriedigend. Ich erinnere mich wenigstens dreier Fälle, in welchen Patienten im tertiären Stadium an den Erscheinungen der Lungenphthise geringeren oder stärkeren Grades litten, ohne dass im Auswurf je Tuberkelbacillen konnten nachgewiesen werden. Bei zweien trat im Verlauf einer Schmiercur oder des Jodkaliumgebrauches eine wiederholte Hämoptysis, bei einem von diesen eine heftige Hämoptoë auf. Nachher sind die Kranken meinem Gesichtskreis entschwunden.

Bei Hutinel finde ich den folgenden wohl seltenen Fall:

Ein 8 Tage altes Mädchen kommt mit syphilitischer Coryza und Exanthem in Spitalbehandlung. Unter starkem Durchfall und Soorentwicklung im Munde magert es stark ab und stirbt am 27. Lebenstage, nachdem es aus Mund und Nase eine grosse Menge Blut entleert hatte. — Bei der Leichenöffnung findet man Larynx und Trachea mit Blut gefüllt, in der rechten Lungenspitze einige harte Knötchen; am unteren Rande des linken Unterlappens eine Caverne von Kirschkerndicke mit eitrigem Inhalt. Der Magen, dessen Schleimhaut unverletzt ist, ist mit Blut gefüllt.

Im Verlauf der Malaria kommt es zu acuten Pneumonien sowie zu chronischer Destruction der Lunge unter dem Bilde der floriden Phthise (Martin) durch die Wirkung des Malariaerregers. Dabei findet man stets blutigen Auswurf, der sich zum bedeutenden Blutsturz steigern kann. Häufiger als jene schweren Lungenveränderungen ist nach de Brun ein Spitzenkatarrh, den er bei Kindern und bei jugendlichen Individuen, namentlich weiblichen, beobachtete. Derselbe verläuft in einer oder meist in beiden Lungenspitzen unter trockenem Husten mit spärlichem Auswurf und führt allmähig zu Verdichtungen der betreffenden Theile. Während der Fieberanfälle entstehen stärkere Congestionen nach jenen Herden und führen gelegentlich unter heftigem Husten zu Blutungen, welche wie die anderen Symptome durch Chinin beeinflusst werden.

Ein Fall von intermittirender Hämoptoë, welche wahrscheinlich eine Malarialarve darstellte, ist aus Gerhardt's Würzburger Klinik von Silberschmidt mitgetheilt worden:

Ein tuberculöser Patient, welcher früher Malaria überstanden hatte, wurde von Bluthusten heimgesucht, der immer zur Mittagszeit auftrat und dabei einen Wechsel zwischen dem quotidianen und quartanen Typus einhielt. Der Blutverlust betrug zwischen 200 und 300 g. Die Hämoptoë hörte auf, als der Patient Morgens und Abends 1 g Chinin erhalten hatte. — Der Fall ist aus dem Jahre 1885; daher das Fehlen einer Angabe über die Untersuchung des Sputums nach den Erregern der Tuberculose und der Malaria.

29. Lungenblutungen bei Bronchiektasie.

Laënnec berichtet über die Autopsie in zwei Fällen von Bronchiektasie, in welchen während des Lebens sehr häufiger Bluthusten, der bei den geringsten äusseren Anlässen wiederkehrte, ein vorherrschendes Symptom gewesen war; er fand bronchiektatische Höhlen ohne Spur von Tuberkeln. Seitdem sind Lungenblutungen bei der Dilatation der Bronchien wiederholt und oft beobachtet worden. Trousseau macht auf die Schwierigkeiten aufmerksam, welche für die Unterscheidung bestehen, ob es sich im einzelnen Falle um eine Hämoptoë als Zeichen der Bronchialerweiterung oder phthisischer Cavernen handelt. Ueber die Häufigkeit der Hämoptoë bei Bronchiektasie geben einen Anhalt die Zahlen von Balzer, der 16mal Bluthusten in 39 Fällen fand, und von Barth, der ihn 9mal in 43 Fällen zählte. Der Bluthusten kann in allen Stadien des Leidens auftreten, am häufigsten wird er bei ausgebildetem Leiden im höheren Alter beobachtet. In dem einen Falle bei Laënnec handelt es sich um eine 72 Jahre alte Dame, die seit dem 16. Lebensjahre, also 56 Jahre lang an der Entwicklung ihrer Bronchiektasien gelitten und dabei in allen Perioden des Uebels Hämoptysen gehabt hatte.

In vielen Fällen ist die Blutung geringfügig; es handelt sich um einen anfänglich fleischwasserähnlichen, dann dunkelziegelrothen, zuletzt schwarzen Blutauswurf unter Hustenanstrengungen. In anderen Fällen wird die Blutung heftig und sogar durch ihre Grösse und Hartnäckigkeit gefährlich. Dejean berichtet über einen Fall, in welchem der Kranke mehrmals einen Spuckbecher füllte. Barth mass wiederholt 400—500 cm^3 . Von seinen 9 Patienten sind 7 in Folge der Blutung gestorben; in vier seiner Fälle fand er bei der Obduction Tuberculose der Lungen als Ursache der Bronchiektasie.

Als anatomische Ursache der Blutungen fanden Gombault und Leroy an den um das Vielfache verdickten unelastischen Bronchialröhren eine bedeutende allgemeine Injection des Capillarnetzes der Schleimhaut, ausserdem stellenweise Neubildung von Capillaren zu grossen Fleischknospen, sowie theilweise Erweiterung der neugebildeten Gefässe zu angiomatösen Wucherungen. Dass diese Gefässanomalien besonders dann, wenn eine hochgradige Anhäufung von Blut im kleinen Kreislauf und im rechten Herzen sich im Verlauf des Lungenübelns ausgebildet hat,

durch heftige Hustenstösse zerreißen und zur Quelle der Hämoptysen werden können, ist verständlich und fast scheint es, als sollte man die Ausbildung der relativen Tricuspidalinsuffizienz im Verlauf der bronchiektatischen Lungeusklerose als ein Palliativ gegen die Blutungsgefahr in Folge der Lungenhyperämie begrüßen.

Dass es in der Umgebung bronchiektatischer Cavernen auch zur Zerreißung grösserer Gefässe kommen kann, lehrt ausser einem von mir beobachteten und im zweitfolgenden Abschnitt (31) mitgetheilten Fall, die folgende Beobachtung von Lauenstein:

Bei einem 37 Jahre alten Seemann mit den Zeichen einer bronchiektatischen Caverne in der rechten Lungenspitze wird nach Punction der Höhle, wobei ein dünnflüssiges stinkendes, eitriges Secret abfliesst, die Rippenresection, Eröffnung und Drainirung der Höhle ausgeführt. Es tritt eine langsame Besserung seines Befindens ein; nach sechs Wochen ist die Wunde geschlossen. Fünf Monate später bricht die Narbe wieder auf und es entleert sich Eiter aus der Wunde, die in vier Wochen aufs Neue verheilt. Vier und einen halben Monat später stellt sich der etwas abgemagerte Patient, der mässigen Auswurf hat, wieder vor und kehrt zu seinem Beruf zurück. Zwei Jahre nach der ersten Operation erfolgt unter einem Blutsturz plötzlicher Tod, nachdem Lauenstein den Kranken Tags zuvor noch in Wohlbefinden gesehen hatte. — Die Section ergibt, dass in der kleinf Faustgrossen Caverne, welche mit Bronchien zweiter Ordnung in Verbindung stand, ein grosses Gefäss von der Eiterung arrodirt und zerrissen war.

30. Lungenblutungen bei Abscess und Gangrän der Lunge.

Bei der Vereiterung oder Verjauchung pneumonischer Herde und hämorrhagischer Infarete, bei der diabetischen Lungenerweichung, beim Auftreten metastatischer Lungenabscesse im Abdominaltyphus, in der Pyämie, im Verlauf von Carbunkeln, kann es zu massenhaften und oft tödlichen Lungenblutungen kommen. Rilliet und Barthez sahen Lungenangrän bei Kindern viermal von Hämoptoë begleitet. Wiederholte und reichliche Blutungen bei Diabetes mellitus mit und ohne Tuberculose haben v. Recklinghausen, Christison u. A. beobachtet. Häufiger als grosse Blutungen, welche zweifellos durch Anfressung grösserer, nicht thrombosirter Gefässe zustande kommen, sind allerdings die geringen Beimischungen von Blut zum Sputum, welche in Folge des heftigen Hustens aus capillaren Hämorrhagien geschehen. Ein Beispiel von tödlicher Hämorrhagie bei chronischer Vereiterung einer Lunge im Verlaufe von Lebereirrhose hat Morgagni aufbewahrt:

Ein Mann von 50 Jahren, der lange beschwerliche Reisen gemacht, kehrt nach Hause zurück und klagt über Husten und Schmerzen auf der Brust; er wirft wenig aus. Seine liebste Lage ist tiefe Rückenlage. Bauch und Beine sind geschwollen, die Athmung geschieht keuchend. Jede Speise- und Beine sind geschwollen, die Athmung geschieht keuchend. Jede Speiseaufnahme beschwert den Kranken; sein Durst ist gross. Vorübergehend trat Blutspeien auf; einen Monat vor dem Tode liess der Brustschmerz nach,

während das übrige Leiden verharrete. In den drei oder vier letzten Lebenstagen konnte der Kranke nur auf der linken Seite liegen. Endlich wurde er durch einen gewaltigen Blutsturz, in welchem er erstickte, erlöst. — Neben Ascites, Leberverkleinerung und einer Vergrösserung der Milz zum normalen Lebervolum fand Morgagni die rechte Lunge gesund, nur in den unteren Abschnitten ausserordentlich blutreich. Die linke Lunge war mit der Brustwand so fest verwachsen, dass sie ohne Zerreißen nicht abgelöst werden konnte, ihr Gewebe erschien durchaus hart, geschrumpft, blutarm und von Eiter durchsetzt. Weiterhin bestand eine völlige Verwachsung des Herzbeutels sowie knorpelige Verdickungen in der Wand der Harnblase. — Die Quelle der Blutung findet Morgagni in der collateralen Hyperämie des Unterlappens der gesunden rechten Lunge. Hypostase als Ursache der Anschoppung ist dadurch ausgeschlossen, dass der Kranke in den letzten Tagen zur linken Seitenlage gezwungen war.

31. Lungenblutungen bei narbigen Veränderungen der Lunge.

In der Umgebung von Lungenspitzennarben, von pleuralen Verwachsungen, von Bronchiektasien, in cirrhotischen Lungentheilen treten Blutungen spontan oder unter der Mitwirkung äusserer Schädlichkeiten nicht selten auch dann auf, wenn der Process, welcher die Narbenzustände hinterlassen hat, selbst längst erloschen, wenn die Tuberculose, die Aktinomykose, die Aspergillose, die Pneumonie, die Bronchitis, der Abscess gänzlich abgelaufen ist. Sie können sehr reichlich werden und ganz unerwartet den Tod herbeiführen.

Trainsoldat H. B., der am 1. Mai 1894 eingestellt wurde, war 8 Jahre alt von einem Heuboden hinab auf die linke Brust gefallen und hatte mehrere Rippen zerbrochen. Hievon rührte eine im Ganzen wenig auffallende Verbiegung der Brust in der Gegend der 6. und 7. Rippe her. Am 8. Mai 1894 bekam er beim Turnunterricht nach dem Aufzug am Reck heftigen Schmerz in der linken Brusthälfte und starke Athemnoth. In der folgenden Nacht hustete er reichliche Mengen mit Schleim vermischten Blutes aus. Am 10. Mai erfolgte eine Blutung von mehr als $\frac{1}{2}$ Liter aus der Lunge, ebenso an den drei folgenden Tagen. Von da ab wurde im Auswurf Blut nicht mehr bemerkt. Die anfangs normale Körpertemperatur steigerte sich erst am dritten Krankheitstage. Der Hammerton war vorne links laut und kurz; hinten links unten gedämpft; hier abgeschwächtes Athmungsgeräusch, dort Reibegeräusche. Der Tod trat am 24. Mai ein. — Bei der Leicheneröffnung fanden sich in der Gegend der linken Brustwarze alte pleuritische Verwachsungen, im Lungengewebe selbst eine strahlige Narbe, unter welcher das Parenchym unregelmässige kleinere und grössere Höhlen zeigte, die theilweise mit geronnenem Blute gefüllt waren. Die Umgebung dieser Stelle war luftleer und dunkel braunroth (Stricker).

Den folgenden Fall habe ich zusammen mit Dr. Schliephacke in Giessen erfahren:

Dr. Schliephacke bat mich, mit ihm nach Kleinlinden zu gehen, um der Leichenschau eines 50jährigen Mannes beizuwohnen, der sich Abends vorher gesund zu Bett gelegt hatte und Morgens mit einer grossen Blutlache auf dem Kopfkissen todt auf seinem Lager gefunden worden war. Wir fanden

die starre Leiche in Rückenlage; aus ihren beiden Nasenöffnungen, beiden Ohrgängen und Mund war Blut geflossen, das bereits antrocknete. Nasenräume und Mundhöhle waren mit Blutgerinnseln gefüllt, die beiden Gehörgänge ebenso. Nach Ausspülung der Ohren stellte sich heraus, dass das Trommelfell beiderseits fehlte. Die weitere Section ergab, dass das Blut aus den tiefen Athmungswegen hervorgestürzt war, und zwar aus dem linken Unterlappen, der in seiner unteren Hälfte fast durchaus blutig infarcirt war und im Centrum der blutigen luftleeren Partie in der Ausdehnung eines kleinen Apfels narbig geschrumpft erschien. Um die geschrumpfte Stelle hatte sich ein etwas emphysematöses Lungengewebe entwickelt, in welchem kleinere Blutherde von unregelmässiger Gestalt sich befanden. In der sklerosirten Partie waren die Bronchien dritten und vierten Grades stark erweitert, ihre Wandung um das Drei- bis Fünffache verdickt und zum Theil verknöchert. Einer dieser verknöcherten Bronchien war quer durchrissen und, wie die Untersuchung an einer Schnittreihe ergab, war mit ihm das Lungengewebe in der Ausdehnung von 2—3 cm zerrissen. Das Blut war an der Rissstelle aus kleinen Arterien, die eine unregelmässig verdickte Wandung zeigten, ausgetreten und zum Theil in das umliegende Lungengewebe sowie in den rechten Unterlappen aspirirt worden, zum grösseren Theil in die grossen Luftwege und in die oberen Athmungs- und Verdauungswege gestürzt und hatte raschen Tod durch Erstickung herbeigeführt. In den Magen war kein Blut gelangt. Die übrigen Organe der Brust und des Bauches wurden durchaus unverändert gefunden. Namentlich auch waren die Lungenspitzen unversehrt. — Nachträglich erfuhren wir von der Ehefrau, dass der Kranke vor ungefähr 20 Jahren eine Ohr-eiterung überstanden, seitdem aber nie Klage über sein Befinden geführt hatte.

32. Lungenblutungen bei Bronchialdrüsenerweichungen.

In 101 Fällen von tuberculöser Adenopathie bei Kindern hat Baréty dreimal den Durchbruch von vereiterten Bronchialdrüsen in die Arteria pulmonalis unter tödlicher Hämoptoë zustande kommen sehen. Derartige Fälle berichten auch Berton, Jeanselme und Aldibert:

Ein 3 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen, das an Lungentuberculose leidet, stirbt in einer foudroyanten Hämoptoë. Eine Lymphdrüsencaverne war in Bronchial- und Pulmonalarterie zugleich durchgebrochen (Berton).

Ein 13jähriger Knabe, der an tuberculöser Peritonitis und tuberculöser Infiltration der Lungenspitzen leidet, wird plötzlich von einer grossen Hämoptoë befallen, in welcher er sofort zu Grunde geht. Als Quelle der Blutung findet man in der Wand des rechten Bronchus, da, wo er in den Lungenhilus eintritt, einen centimeterlangen Riss, der in eine nussgrosse Drüsenhöhle führt, welche ihrerseits wieder mit dem rechten Ast der Pulmonalarterie communicirt (Jeanselme).

Ein 3jähriges Kind mit tuberculöser Infiltration der ganzen rechten Lunge stirbt unerwartet in einer grossen Hämoptoë. Im rechten Lungenhilus findet man an der Bifurcation des Hauptbronchus an Stelle der Bronchialdrüsen eine zerklüftete Höhle, durch welche die drei Zweige der Pulmonalarterie entblösst ziehen; ein Gefäss ist perforirt und ergiesst sein Blut aus der Höhle in die Theilungsstelle des Bronchus für den Mittel- und Unterlappen (Aldibert).

Im Anschluss an eine Keuchhustenpneumonie und an eine Variolabronchitis kann der gleiche Fall eintreten.

Ein Kind von 4 Jahren, das an Keuchhusten leidet und in dessen Verlauf von einer chronischen Bronchopneumonie der rechten Lunge befallen wird, wirft zwei Tage lang ein blutiges Sputum aus, um am dritten Tage plötzlich an einem starken Blutsturz zu sterben. Bei der Section findet man ein grosses Paket verkäster und erweichter Bronchialdrüsen; der untere Theil des Paketes enthält eine nussgrosse von Eiter und Blut gefüllte Höhle vor und über der Bifurcation der Trachea; aus ihr führen Geschwürsöffnungen zum rechten Bronchus und zur Arteria pulmonalis (Aldibert).

Ein 11jähriges Mädchen hustet seit einem Vierteljahre nach dem Ueberstehen von Variola und hat die Zeichen einer linksseitigen Lungenerkrankung ohne Fieber und Abmagerung. Eines Tages steigt es von der Wäschekammer herab und stirbt in einer grossen Hämoptoë durch Erstickung. Eine vereiterte Bronchiallymphdrüse hatte eine Communication zwischen Arteria pulmonalis und Bronchus bewirkt (Baréty).

Eine heftige Hämoptoë, welche beim gleichzeitigen Durchbruch erweichter melanotischer Bronchialdrüsen in die Luftwege einerseits und in einen Pulmonalarterienast andererseits zustande kam, führte den Tod in zwei Fällen herbei, welche Boström in der Dissertation von Scriba beschreiben lässt.

1. Ein 67 Jahre alter Bahnwärter, der in seinem Beruf zur Einathmung von Sand und Kohlenstaub reichlich Gelegenheit hatte, erkrankt in völligem Wohlbefinden plötzlich mit einer heftigen Lungenblutung; er legt sich nieder, und die Blutung steht einige Stunden, um sich dann zu wiederholen und tödlich zu enden. Bei der Leicheneröffnung fand man neben einer Chalicosis pulmonum ausgedehnte chalicotisch-anthrakotische Induration der Bronchialdrüsen, welche eine ziemlich hochgradige Strictur von Pulmonalarterienzweigen erster Ordnung bewirkt hatte. Eine dieser Drüsen war in das Ende des Hauptbronchus für die obere Hälfte des linken Unterlappens und in eine anliegende Pulmonalarterie zweiter Ordnung zugleich durchgebrochen.

2. Eine 60 Jahre alte Frau, die, im Uebrigen unerkrankt, seit längerer Zeit an einer Bronchitis litt und dabei häufig schwarz gefärbten Auswurf hatte, bekam an einem Morgen, als sie Wasser pumpte, eine heftige Lungenblutung, die eine unmittelbare Ohnmacht zur Folge hatte, nach dem Erwachen aus der Ohnmacht sich alsbald wiederholte und dann sogleich zum Tode führte. Bei der Untersuchung der stark diffus schwarz pigmentirten Lunge findet man in den Spitzen je eine flache schwarze Schwielenbildung und im Gewebe beider Oberlappen zerstreut vereinzelte fibröse Knoten von kaum Erbsengrösse; in einem Pulmonalarterienast vierter Ordnung des rechten Oberlappens eine unregelmässig gezackte Rissöffnung der Arterienwand von 2 mm Länge, welche einem etwa 5 mm grossen Geschwürsgrund in der benachbarten Bronchialwand entspricht und auf deren Grund eine anthrakotische Lymphdrüse freigelegt wird.

33. Lungenblutungen beim Durchbruch von Aortenaneurysmen.

Die Eröffnung eines Aortenaneurysmas in die Pulmonalarterie ist ein seltenes Ereigniss. Immerhin konnte Lamplough 15 Fälle davon

finden. Plötzliche Schmerzen in der Brust, Athemnoth, rapid entstehendes Lungenödem und Hustenreiz mit folgendem profusem Blutausswurf setzen das rasch verlaufende Krankheitsbild zusammen.

Das Bild wird im Leben kaum zur Diagnose ausreichen und die Veranlassung dazu namentlich verwechselt werden können mit dem ebenso seltenen Ereigniss einer Eröffnung des Aneurysmas in die Bronchien. Hievon hat Smith zehn Fälle gesammelt, in welchen der Verlauf folgender war: Der Kranke fühlte eine plötzliche Beklemmung und mehr oder weniger lebhaft Schmerzen in der Brust, bekam einen Hustenanfall und wurde von einem Strom Blut überrascht, der unaufhaltsam aus seinen Luftwegen quoll. Der Tod erfolgte rasch durch Asphyxie oder Synkope.

Auch ohne jene Zerreibungen kann es im Verlauf von Aortenaneurysmen zu Blutungen aus der Lunge kommen. Die häufigen kleinen Hämoptysen, welche Hampeln als erste Warnungszeichen im Anfangsstadium des Aneurysmas beschreibt, gehören zweifellos unter die Lungenblutungen durch Sklerose der Bronchialarterien oder durch Compression von Lungentheilen.

Derartige prämonitorische Lungenblutungen hat Morgagni in dem folgenden Falle gesehen.

Ein Mann von 50 Jahren, der wiederholt geringe Mengen Blut gespuckt hatte und bisweilen an Athemnoth litt, schlug mit einem schweren Hammer längere Zeit angestrengt, fiel dabei plötzlich mit einem Hilferuf nieder, erblasste und war nach einer halben Stunde eine Leiche. Als Todesursache fand sich ein linksseitiger Hämothorax, der durch die Ruptur eines Aneurysmas der Brustaorta zustande gekommen war. (Lib II, epist. 26, art. 4.)

In einem anderen sah er die Ruptur eines Aortenaneurysmas in die Brusthöhle mit einer gleichzeitigen Hämoptoë einhergehen.

Ein Greis von 75 Jahren, der sich geistig frisch und körperlich kräftig erhalten hatte, war einige Jahre vor dem Tode abgemagert und hatte zuletzt über drückenden Schmerz in der linken Brust geklagt, der durch den Abgang von Blähungen gewöhnlich gelindert wurde, zu Anfang des letzten Winters aber hartnäckiger blieb. Ein lästiger Husten brachte häufig wässrigen, später geballten Auswurf hervor. Bei Bewegungen trat heftige Athemnoth ein. In der Mitte des Januar wurde er Abends von einer Ohnmacht befallen und spie unter starkem Röcheln eine grosse Menge Blut aus. Ein Aderlass brachte Stillstand der Blutung und Nachlass des Schmerzes in der linken Seite, der anfänglich das Liegen unmöglich gemacht hatte. Am anderen Morgen wiederholte sich in der Frühe um 5 Uhr ein leichter Blutausswurf; um 10 Uhr gab der Kranke, nachdem Auswurf und Röcheln aufgehört hatte, unter Luftschnappen den Geist auf. — Man fand einen Hämothorax der linken Seite, gesunde Lungen, die Aorta vom Herzen bis zum Zwerchfell zu einem grossen Sack erweitert, der mit dem 4. und 5. Brustwirbel verwachsen und an dieser Stelle auf dem Boden eines atheromatösen Geschwüres zerrissen war (Morgagni, lib. II, epist. 17, act. 14).

Nie soll man vergessen, dass das Aneurysma der Aorta in jedem fünften oder vierten Fall mit Lungentuberculose complicirt wird (Stokes, Hanot, Kortz u. A.), dass also eine Lungenblutung bei einem Aneurysma-kranken auf die Neubildung oder die ihr zu Grunde liegende Gefässerkrankung nur dann bezogen werden darf, wenn die tuberculöse Grundlage der Blutung ausgeschlossen ist.

Die Ursachen der Lungenblutungen.

Dass bei den Lungenblutungen strenge die vorbereitenden Ursachen und die Gelegenheitsursachen zu sondern sind, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung mehr. Je erheblicher die inneren Veränderungen sind, welche zur Blutung disponiren, um so geringere äussere Anlässe genügen, sie hervorzurufen. Bei der langsamen Annagung von Gefässen muss es endlich zur „spontanen“ Blutung kommen; umgekehrt kann ein Sturz, eine heftige Anstrengung der Athmungsorgane, eine gewaltige Aufregung der Kreislauforgane durch Gemüthsbewegungen manchmal eine Berstung von Lungengefässen bewirken, die ohne einen solchen Zufall noch lange dem Blutdruck Widerstand geleistet, ja vielleicht sich allmählig wieder gestärkt hätten. Das ist wichtig für die Prophylaxe der Lungenblutungen.

Die disponirenden Ursachen für Lungenblutungen glaube ich bei der Semiologie vollständig angeführt zu haben; als veranlassende zählen wir rasch auf: Anstrengungen der Athmungsorgane, wie Singen, Schreien, Husten, Niesen, Blasen von Blasinstrumenten; allgemeinere Körperanstrengungen, wie Laufen, Marsch in grosser Hitze, Bergsteigen, Beischlaf; körperliche Erschütterungen, wie Fall, Stoss; plötzliche Einwirkungen von ausserordentlichen Temperaturgraden, wie beim Wechseln der kalten Winterluft mit grosser Stubenwärme, beim kalten Trunk mit erhitztem Körper; Gemüthseregungen, wie Zorn, Freude u. s. w. — Dass einzelne dieser Gelegenheitsursachen bei sehr starker Einwirkung ausnahmsweise einmal ausreichen, eine Lungenblutung am gesunden Organ zu erzeugen, haben wir schon bei Besprechung der nervösen und traumatischen Blutungen bemerkt.

Wie vorsichtig indessen der Arzt mit der Annahme von Lungenblutungen durch Erkältung, Brusterschütterung, Aufregung u. s. w. sein muss, hat unsere Casuistik ebenfalls gelehrt und lehrt die Erfahrung täglich. Antigonos, den im Schlachtgeschrei ein tödlicher Blutsturz befel, hatte bereits eine kranke Lunge, wie uns Plutarch berichtet, und Sulla, der in heftigem Zorn unter Drohungen und Blutspeien seinen Geist aufgab, stand im 60. Lebensjahre, also in einem Alter, in welchem Arterienverkalkung und Aortenaneurysma häufig sind. Das öftere Auftreten von

Hämoptoë bei Trompetenbläsern, welches Filippone beobachtet haben will, spricht auch weniger dafür, dass heftige Expirationsanstrengungen bei Luftverdichtung eine gesunde Lunge verletzen, als dass sie für Menschen mit vielleicht geringfügigen Lungenveränderungen schon gefährlich werden können.

Für die Häufigkeit, mit welcher verschiedene Krankheiten zu Lungenblutungen disponiren, genügt die eine Angabe, dass in den westlichen Ländern Europas die übergrosse Mehrzahl aller Lungenblutungen auf Lungentuberculose beruht (81·3% nach Stricker, 90% nach Scriba), in der Praxis also die Frage nach der Aetiologie sich zuerst um die Erwägung dreht: liegt eine tuberculöse oder eine nicht tuberculöse Blutung vor? Dass es in anderen Ländern anders sein kann, ist schon betont worden.

Wie weit bei der Wirkung von Gelegenheitsursachen der entstehenden Lungenblutung Tuberculose zu Grunde liegt, geht aus der folgenden Tabelle Stricker's hervor, in welcher die eingeklammerten Zahlen die nachweislich mit Tuberculose behafteten Individuen angeben.

		Tuberculös
Blutung ohne Gelegenheitsursache	442	(383)
„ nach Erkältung	38	(34)
„ nach allgemeinen Anstrengungen im militärischen Dienst (Marschiren, Exerciren etc.)	213	(176)
„ nach besonderen Anstrengungen:		
Turnen	37	(30)
Reiten	30	(20)
Schwimmen	51	(26)
„ nach Anstrengung der Stimmwerkzeuge: Blasen, Schreien, Singen	24	(17)
„ nach Brusterschütterungen	24	(13)
„ nach Tuberculinjection, Infectiouskrankheiten u. s. w.	41	—
	900	(699)
		= 81·3%

Die Prognose der Lungenblutungen.

Im Allgemeinen muss man eine Lungenblutung immer als einen ersten Zufall betrachten, weniger wegen der Gefahr, welche die Blutung an sich bringt, als durch die schlimme Bedeutung, welche fast ausnahmslos das zur Lungenblutung führende Grundleiden hat. Natürlich gibt es keine Regel ohne Ausnahme. Eine Lungenblutung kann im Verlauf des Lebens auftreten, ohne dass Gesundheit oder Lebensdauer fortan gefährdet sind. In manchen solcher Fälle bleibt die Ursache der Blutung unbekannt; tritt sie in den Jünglingsjahren auf, so denkt man an beginnende Schwindsucht, und ging sie schadlos vorüber, so denkt man an eine abortive Tuberculose. Und das mit Recht, da bei uns in der überwiegenden

Mehrzahl der Fälle Lungenblutungen auf Tuberculose beruhen und in der überwiegenden Mehrzahl die erste Lungenblutung das Initialsymptom der Lungentuberculose ist.

Freilich ist das kein Grund, Jeden, der eine Lungenblutung erleidet, als das sichere Opfer der Schwindsucht zu betrachten. Schon Galen warnt vor dieser Uebertreibung und entnimmt die Wahrscheinlichkeit der üblen Bedeutung erst aus dem die Hämoptoë begleitenden Fieber. Aber das konnte spätere Aerzte nicht hindern, die prognostische Bedeutung der Hämoptoë sogar derart zu übertreiben, dass sie einen Schulzank über die Frage erregten, ob überhaupt Jemand der Schwindsucht verfallen könne, ohne dass er zuvor Blut ausgehustet hätte (Fernelius, van Swieten). Keine Schwindsucht ohne Bluthusten, kein Bluthusten ohne Schwindsucht! Das sind die bequemen Lehrsätze solcher, welche in ärztliche Wissenschaft und Kunst gerne den Geschäftsgang bringen. Sie werden freilich in 100 Fällen nur 10mal oder 20mal irren, je nachdem ihnen die Statistik von Scriba oder von Stricker günstig ist. Aber die tröstlichen Ausnahmen bestehen trotz ihrer Schulregeln.

In einem Alter von 23 oder 24 Jahren wurde Jean Jacques Rousseau kurzathmig, bekam Herzklopfen, schleichendes Fieber und spuckte Blut. Er musste seine Thätigkeit als Gesanglehrer aufgeben, um auf dem Lande ein sieches Leben zu führen. Aber das Brustübel liess nach und war nur das geringste der vielen Leiden, von welchen der Dulder in einem 66jährigen Dasein verfolgt worden ist (Confessions, I, livre 5).

Bekannt ist, dass Goethe im 19. Lebensjahre als Student zu Leipzig einen heftigen Blutsturz erlitt, mehrere Tage zwischen Leben und Tod schwankte und nach einer leidlichen Genesung einige Monate lang glaubte, er habe die Lungensucht und müsse jung sterben. Er wurde 83 Jahre alt, nachdem er im 82. Jahre bei der Nachricht vom Tode seines Sohnes nochmals einen gewaltigen Blutsturz erlitten hatte und nachdem er, was wichtiger ist als Altwerden und Lungenblutungenüberstehen, das thätigste und segensreichste Leben geführt hatte, was einem Menschen beschieden sein kann.

Matthias Claudius litt im 19. Lebensjahre ebenfalls an einem Brustübel mit Blutspeien, das ihn bewog, die Theologie mit der Jurisprudenz zu vertauschen. Er verliess ein grosses Leben im 75. Jahre (Herbst, Matthias Claudius, Der Wandsbecker Bote. 3. Aufl. 1863).

Der 17jährige Hölderlin schreibt an seinen Freund Nast: „Du wirst Dich noch erinnern, dass ich etliche Mal Blut auswarf — —, ich sahe, wie mein Schicksal immer schwärzer, meine Seele immer schwächer, mein Körper immer kränklicher wurde.“ Nachdem der herrliche Geist erloschen, erhielt sich der Leib Hölderlin's ungebrochen bis in das 75. Jahr (Litzmann, Friedrich Hölderlin's Leben. 1890).

Maurus Jókai bekam, wie er in seinem Roman „Die Dame mit den Meeraugen“ (3. Buch, 3. Capitel) erzählt, im September 1858, also in seinem 33. Jahre eine Lungenblutung, „ein unheilverkündendes Symptom bei einem jungen Manne“. Der Hausarzt sagte: Du bedarfst keinerlei Arznei, sondern geh' auf Reisen und enthalte Dich des Weibes! Jókai durchbricht dann Siebenbürgen. 14 Tage lang war er täglich fünf bis sechs Stunden im Sattel; stellenweise ging's

durch unwegsame Wälder, über steile Berghänge hinauf und hinab. Oft genug tanzte er Abends auf einem Balle, in denselben Stiefeln, die er unterwegs anhatte. „Das nenne ich eine Radicaleur gegen die Lungenblutung. Mir wenigstens hat sie geholfen.“ Heute lebt er in Gesundheit und Kraft, 75 Jahre alt.

Mein Grossvater, Georg König, gab seine akademische Laufbahn wegen mehrmaliger Hämoptoë und quälender Athemnoth beim Sprechen auf, wurde dann praktischer Arzt und lebte in den rastlosen Anstrengungen einer ausgedehnten Praxis unermüdet und ungeschwächt bis in das 84. Jahr, in welchem ein Herzleiden ihn zum erstenmal an sein Alter mahnte.

Ein Bluthusten, der periodisch und reichlich auftritt, kündigt nach dem Prognostikon des Christophorus Benedictus gewöhnlich weniger Gefahr an als ein allmäliges und andauerndes Blutspeien. Das ist verständlich, da wir wissen, dass dieses in Fällen fortschreitender Lungentuberculose mit Gewebszerfall und bei chronischen Herz- und Gefässleiden, jenes aber bei den Heilformen der Phthise und bei Lungennarben am häufigsten ist.

Wichtig für die prognostische Bedeutung einer Lungenblutung ist in vielen Fällen das Verhalten der Körperwärme vor und nach der Hämoptoë. Fieber bei der Lungenblutung bedeutet im Verlauf der Tuberculose fast immer eine Verschlimmerung des Grundleidens; ja, man muss wohl mit Galen sagen: eine Lungenblutung, die von Fieberbewegungen begleitet wird, deutet mangels anderer Ursachen fast ausnahmslos auf verborgene Tuberculose. — Geht in acuten Lungenleiden eine Hämoptoë mit Fieberabfall einher, so kann sie einen heilsamen Vorgang, die Reifung eines Abscesses, die Ausstossung eines Fremdkörpers, bedeuten und der Uebergang eines geschlossenen Tuberculoseherdes in das offene Geschwür unter dem Zeichen der Lungenblutung ist doch auch zunächst kein unerwünschtes Ereigniss, wenn das Allgemeinbefinden durch Absinken des Fiebers dabei gewinnt.

Lungenblutungen dunklen Ursprunges bei Trinkern und Säufern sind unter allen Umständen verhängnissvoller als solche bei enthaltsamen Menschen, wegen der geringen Widerstandskraft des durch Alkohol geschwächten Körpers gegenüber der Tuberculose.

Hämoptoë mit Petechien zusammen ist nach Sydenham ein Omen malum im Verlauf der Variola und, wir dürfen hinzufügen, ebenso im Verlauf der Pest, des Gelbfiebers, des Flecktyphus, des Scharlachfiebers u. s. w.

Dass eine Lungenblutung gelegentlich die Prognose chronischer Lungenleiden bessern kann, bemerkt Winsch trefflich: Sie warnt die davon Befallenen, ihre Lebensführung zu überdenken und mässig, zumal im Trinken, zu werden. Leider verderben aber immer noch manche Aerzte diese gute Wirkung dadurch, dass sie den Alkohol als Heilmittel der Tuberculose rühmen und Cognac mit oder ohne Ei als unentbehrliches Hilfsmittel in der Behandlung der Schwindsüchtigen schätzen.

Die Gefahren, welche einer Hämoptöe ohne Rücksicht auf das Grundleiden anhaften, sind solche, welche jeder Blutung zukommen und solche, welche durch den besonderen Ort der Blutung in der Lunge bestimmt werden. Von den ersteren sind zu nennen:

1. Die Gefahr der acuten Anämie. Wie viel Blut kann der Mensch verlieren, ohne dass der Verblutungstod die Folge ist? Die Blutmenge eines gesunden erwachsenen Menschen beträgt ungefähr $\frac{1}{13} = 8\%$ des Körpergewichtes, das macht bei dem Mittelgewicht von 120 bis 140 Pfund 9—10 Pfund Blut.

Goethe verlor bei seinem zweiten Blutsturz im 80. Lebensjahre durch Bluthusten und einen Aderlass zusammen sechs Pfund Blut (Eckermann, Gespräche mit Goethe, 2. Bd.). In Gerhardt's Klinik mass Wensch in einer einzigen Hämoptöe 3000 cm^3 Blutverlust auf einmal. Wir brauchen also das Thierexperiment nicht, um zu wissen, dass der Verlust von zwei Dritteln der Gesamtblutmenge sich noch mit der Lebensfähigkeit verträgt.

Beim Hunde sind zahlreiche genaue Bestimmungen über den absoluten Blutgehalt und den lebensgefährlichen Blutverlust gemacht worden. Der erstere schwankt zwischen $5.5-9.1\%$; es gibt also oligämische und plethorische Hunde. Die Grenze des Verblutungstodes lag nach

Cohnheim	bei	$3.5-4\%$
Hayem	"	$4.34-5.55\%$
v. Kireef	"	$4.3-7.3\%$
Schramm	"	5.4% Blutverlust.

Ueber diese Grenze hinaus tritt der mechanische Verblutungstod (Leichtenstern) durch das Leergehen des Pumpwerkes ein.

Während ein Hund Blutverluste von $\frac{1}{4}$, ja $\frac{1}{3}$ der Gesamtmenge (wie auch Vermehrung derselben bis zum Doppelten) ohne dauernde Veränderung des Gefäßdruckes erträgt, hat beim Menschen schon die Entziehung von $\frac{1}{4}$ oder $\frac{1}{3}$ eine dauernde und sehr erhebliche Veränderung des Blutdruckes und der Gefäßspannung zur Folge. Das hindert, die Thierversuche beim Menschen zu verwerthen.

Das absolute Mass des Blutverlustes, welches sich nicht einmal immer bestimmen lässt, welches oft übertrieben, mitunter zu klein angegeben wird, wird der Arzt nie zur Stellung der Prognose in der Hämoptöe verwerthen, sondern diese aus den allgemeinen Zeichen der Anämie stellen, aus dem Verhalten des Pulses, des Sensoriums u. s. w. Vor dem kalten, blassen, pulslosen und bewusstlosen Körper, an dem nur noch eine oberflächliche und oft stockende Respiration und eine äusserst schwache und schnelle Herzthätigkeit das latente Leben verräth, ist es dem Arzt gleichgiltig, ob die Hämoptöe die Hälfte oder zwei Drittel des Blutes wegnahm.

Selbst grosse Blutungen aus der Lunge werden so selten tödlich, dass der Arzt, wenn er den Kranken während der Hämoptöe sieht, mit

gutem Gewissen ihn beruhigen darf. In den tödlichen Fällen kommt er ohnehin erst, nachdem das Leben schon entflohen ist.

Der Ausbruch eines acuten Deliriums scheint bei der Hämoptöe tuberculöser Säufer nicht gerade so häufig zu sein wie bei anderen Blutungen. Doch habe ich einen Fall erlebt, in welchem im Verlauf einer mehrtägigen Hämoptöe die Säufertobsucht ausbrach und der wüthend aufgeregte, Blut und Zoten zugleich hervorsprudelnde Kranke stundenlang eine Kampfszene mit Frau und Töchtern, welche ihn beruhigen wollten, aufführte, bis ich, herbeigerufen, eine Opiumeinspritzung gemacht hatte, auf die Gefahr hin, dass der Kranke im Opiumschlaf an seinem eigenen Blut ersticke. Der Verlauf war, wie bei den Gefährdungen der Säufer so oft, ein unerwartet glücklicher.

2. Die Gefahr der chronischen Anämie. Die Fähigkeit des Körpers, Blutverluste zu ersetzen, ist erstaunlich, und die Schnelligkeit, mit welcher der Ersatz geschieht, nicht minder auffallend. In Gerhardt's Klinik verlor ein Kranker innerhalb sieben Monaten in acht Anfällen von Hämoptöe 8500 cm^3 Blut, ohne dass merkliche Anämie die Folge war (Wunsch), und Fränzel sah in 50 Tagen 9250 cm^3 ohne besonderen Schaden zu Verlust gehen. Die ganze Blutmasse kann in 24 Stunden so weit erneuert werden, dass das Leben erhalten bleibt. Das beweisen die Fälle von Laënnec und Josef Frank, in welchen eine Hämoptöe in 24 Stunden 10, beziehungsweise 12 Pfund nach aussen brachte. In zwei Wochen kann die Blutmasse dreimal ersetzt werden; das beweist der Fall von Josef Frank, in welchem 30 Pfund Blut in 14 Tagen ausgehustet wurden.

Trotz alledem ist die Gefahr, welche aus häufigen Blutverlusten durch die zunehmende Schwäche und Verfettung der Organe, besonders des Herzens, entsteht, bei den Lungenblutungen nicht geringer als bei anderen Hämorrhagien.

Besondere Gefahren der Lungenblutung entstehen dadurch, dass das austretende Blut entweder die Luftwege überschwemmt oder durch Ansammlung in einer Pleurahöhle die Brustorgane bedrängt oder dass es an Ort und Stelle zu krankhaften Processen Veranlassung gibt.

3. Die Gefahr der Erstickung bei massenhafter Hämoptöe ist in der That die grösste. Die meisten Todesfälle in der Hämoptöe kommen durch Asphyxie zustande, und zwar so, dass entweder der Kranke im eigenen Blute ertrinkt oder dass durch den rasch wachsenden Hämothorax Lunge und Herz in ihrer Bewegung gehemmt und dadurch der Gaswechsel unterdrückt wird.

4. Die Gefahren eines Blutherdes in den Lungen galten früher, als die Lehre von der Phthisis ab haemoptöe noch Geltung hatte, für

weit grösser als heute. Wenn wir nun auch nicht mehr meinen, dass eine hämorrhagische Anfüllung oder Durchtränkung des Lungengewebes an sich in Tuberculose auszugehen vermag, so können wir doch nach allem, was wir über die Bedeutung extravasirten Blutes als Nährboden für Fäulniskeime und andere pathogene Bakterien wissen, nicht leugnen, dass das Liegenbleiben von Blut in den Luftwegen verhängnissvoll werden kann. Die Experimente von Perl-Lipmann, Sommerbrodt, Nothnagel, denen zufolge das in die Luftwege von Thieren künstlich ergossene Blut ohne Veränderung der Lunge aufgesaugt wird, beweisen doch nur, dass in den von Natur aus aseptischen (F. Müller) gesunden Luftwegen das Blut gefahrlos bleibt. Ein inficirter Alveolar- und Bronchialthrombus kann nicht gleichgiltig sein und ein Blutgerinnsel im inficirten Lungengewebe und Bronchialsystem ebensowenig. Ueberdies haben neuere Versuche von Gluzinski deutliche Veränderungen des Lungenparenchyms nach Blutansammlung darin ergeben. 24 Stunden nach dem Einlaufen von 5—20 cm^3 Blut aus der Carolis von Kaninchen und Hunden in ihre eigene Trachea fand er in den Alveolen, wohin das Blut aspirirt war, Epithelabschilferung und Einwanderung von Leukocyten, später Lungenatelektase mit Verdickung des interstiellen Gewebes und desquamativer Pneumonie. Wurden vor der Blutung pleurale Adhäsionen durch Injectionen von Jodtinctur erzeugt, so fand der Experimentator oft noch nach drei Wochen unveränderte rothe Blutkörperchen in den Alveolen.

Die Fälle von sogenannter traumatischer Phthise, welche Teissier, v. Sokolowsky, Mendelsohn, Bock, Stricker mitgetheilt haben, lassen oft keine andere Deutung zu, als dass durch ein Trauma ein schlummernder Tuberkelherd aufgestört worden und seine Weiterentwicklung durch gleichzeitig entstandenen Bluterguss begünstigt worden sei. Wenn in acht Fällen „traumatischer Phthise“, welche Bock zusammengestellt hat, nur dreimal eine Hämoptoe als erstes Zeichen der Wirkung des Traumas auf die Lunge sich gezeigt hat, so beweist das natürlich nicht, dass in den übrigen Fällen eine Lungenblutung gefehlt hat.

Trainsoldat S., dessen Vater „brustleidend“, dessen Mutter und Geschwister dagegen gesund sein sollen, der selbst früher stets gesund war, war etwa vier Jahre vor seiner Einstellung von einer Scheune hinab, und zwar auf den Kopf und die rechte Schulter gefallen. Seit diesem Fall sollen, besonders bei körperlichen Anstrengungen häufig Stiche in der Brust, Bluthusten und Auswurf vorhanden gewesen sein. Am 12. Februar 1889 wurde S. wegen erneuten Bluthustens in das Lazareth zu Strassburg i. E. aufgenommen. Die Untersuchung des kräftig gebauten und gut genährten Mannes ergab über der rechten Lungenspitze unbestimmtes Athmungsgeräusch. Am 15. März hörte man über der Spitze klingendes Rasseln. Der mehr oder weniger mit Blut vermischte spärliche Auswurf enthielt Tuberkelbacillen (Bock).

Mit Recht sagt Stricker zu diesem und ähnlichen Fällen: Alles in Allem hilft die militär-ärztliche Statistik der Lehre von der Phthisis ab

haemoptoë nicht auf. Der Nachweis, ob die Blutung einen gesunden oder latent tuberculösen Menschen betroffen hat, stösst fast immer auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Damit ist natürlich die Gefährlichkeit des in den Lungen liegen gebliebenen Blutes nicht geleugnet. Der Ausgang hämoptoischer Infarcte in Gangrän ist doch keine Seltenheit.

Die Therapie der Lungenblutungen.

Ehe wir fragen, was soll der Arzt bei einer Lungenblutung thun, fragen wir billig, wie heilt die Natur eine Lungenblutung? selbst auf die Gefahr hin, dass unser gebräuchliches Handeln ein zweifelhaftes Aussehen bekommt.

Bei der spontanen Heilung, der Naturheilung, geschieht im günstigsten Falle Folgendes:

1. die Blutstillung;
2. die Heilung der Gefässwunde;
3. die Wegräumung des ergossenen Blutes;
4. die Ausgleichung der Ursache für die Gefässverletzung;
5. der Ersatz des verlorenen Blutes.

Je nachdem die Erfüllung der vorstehenden Indicationen eine gänzliche oder theilweise ist, wird die Heilung eine vollständige oder unvollständige sein. Nur wo der Heiltrieb des Organismus unvollständig wirkt, hat der Arzt die Pflicht oder die Berechtigung einzugreifen. Wir thun aber in der Therapie gewöhnlich mehr, als wir verantworten können.

Allen Massnahmen, welche die Aufgaben der Naturheilung unterstützen können, schickt der Arzt, falls nicht etwa die Grösse der Blutung einen der gleich zu besprechenden augenblicklichen Eingriffe erheischt, diese eine voraus: Die Beruhigung des Kranken. Er versichert ihm, dass die Blutung keine Lebensgefahr bringt, und erweckt in ihm die Zuversicht auf Genesung. Ob er dazu einige oder viele Worte gebraucht, ob sein Erscheinen am Krankenbett schon genügt, die Bestürzung des Kranken und der Angehörigen zu lindern, ob er erst durch ein Recept die Beruhigung erzielt, hängt von seiner mehr oder minder grossen Begabung zum Heilberuf und von der Art des Kranken ab. Bei Gewohnheitsblutern wirkt meist besser als viel Gerede und als das neueste der neuen Blutstillungsmittel die Wiederholung des „alten“ Receptes, welches den Kranken bei der ersten Blutung „gerettet“ hat. Die verschiedenen Kranken pflegen ihr Lieblingsmittel zu haben; der Eine verlangt nach seinem „zwar giftigen aber wirksamen“ Plumbum aceticum mit Opium, welches ein Arzt aus der zweiten Hälfte des XIX. Jahrhunderts ver-
schrieben hat, der Andere wünscht sich das köstliche Elixir acidum

Halleri mit Himbeersaft, welches noch der alte Praktiker aus der ersten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts verordnete; der Dritte vertraut dem Morphinum oder der Eisblase und den Eispillen, welches der aufgeklärte Arzt der Neuzeit empfiehlt, ut aliquid fecisse videatur; der Vierte gehorcht der allerneuesten Industrie und erwartet nur von Stypticin oder Hamamelis-extract oder Bursapillen sein Heil.

Der Kranke, der zum erstenmal von einer Blutung heimgesucht wird, greift, wenn er ängstlich ist — und das sind die Meisten — begierig nach allen Mitteln, die ihm angeboten werden. Bei seiner ersten Hämoptöe wird er also erzogen von dem kühlabwägenden Arzte, der das Nothwendige thut, oder verdorben von dem vielgeschäftigen Anhänger des medicinischen Arabismus, der mit Lärm alles Mögliche thut, ohne zu überlegen, dass wir von vorneherein die Wahl haben zwischen Mitteln, die nützen, und Mitteln, die nichts schaden, und Mitteln, die nichts nützen, aber schaden, und dass jeder Fall seine besondere Behandlung verlangt. Was im gegebenen Falle nützt, was schadet, was gleichgiltig ist, erkennt der bedächtige Arzt, indem er beobachtet, wie weit das Heilbestreben im Organismus wirksam ist, wieweit es zurückbleibt.

1. Als erste Aufgabe der Heilung von Lungenblutungen nannten wir die Blutstillung. Das ist unter Umständen eine *Indicatio vitalis*, da die andauernde Hämorrhagie die Gefahr der Erstickung oder der Verblutung bringt. Im Allgemeinen ist letztere geringer und tritt später auf als die erstere. Ein gewisser Grad von Anämie führt oft den Stillstand einer Blutung herbei, gegen die alle Mittel vergeblich waren.

Eine kleine Blutung, die von selbst steht, bedarf mitunter keiner Therapie. Bei grossen Blutungen, welche Erstickungsgefahr machen, ist es besser, Blut bis zur Ohnmacht zu opfern, um der Ueberschwemmung der Luftwege endlich ein Ziel zu setzen, als mit der Anwendung zweifelhafter Mittel zu lange fortzufahren. Wären wir doch von diesen einfältigen Grundsätzen so überzeugt, wie es die Meister der Heilkunst stets waren.

Die vorläufige Blutstillung kommt, wie wir seit den Untersuchungen John Hunter's wissen, durch die *Contraction* des Gefässes und die Bildung eines Gerinnungsthrombus zustande. Bei hartnäckigen Blutungen bleibt das Eine und das Andere aus. Die Zusammenziehung des Gefässes erfolgt am leichtesten, wenn das Gefäss an der Verwundungsstelle ganz durchtrennt wird. Eine angerissene oder angefressene Arterie nicht zu grossen Calibers in einer Wunde hört gewöhnlich sofort auf zu spritzen, wenn der Chirurg sie ganz durchschneidet; die Arterienstümpfe ziehen sich dann zurück und an dem freien Ende zusammen. Die Heilung eines Gefässrisses ist, wie schon Aretaeus wusste, leichter als die Heilung eines Gefässgeschwüres.

Diese Erfahrungen geben die Berechtigung für eine heroische Therapie, welche in grossen hartnäckigen Lungenblutungen Aerzte wie Baglivi, Stoll, Peter Frank, Graves, Trousseau, Richter, Weber immer wieder angewendet und empfohlen haben, das Brechmittel.

Sie reichen zu dem Zweck entweder die Ipecacuanha (alle 10 Minuten 1 g Pulv. radie. ipecac.) oder den Tartarus stibiatus (0·1 alle Viertelstunden) oder das Vinum stibiatum (alle Viertelstunden 1 Esslöffel bis zur Wirkung); oder sie vereinigen beide Mittel nach dem Rath Hufeland's:

Rp.: Pulv. radie. ipecacuanhae 2·0
 Tartari stibiati 0·03
 Oxymel. scillae
 Syrup. rubi idaei āā 15·0
 Aq. destillatae 30·0

MD. Alle Viertelstunden 1 Esslöffel (bei Kindern 1 Theelöffel) voll zu nehmen, bis Erbrechen erfolgt.

In sehr dringenden Fällen würden wir natürlich heute eine subcutane Injection von Apomorphin machen, wovon wir stets eine Lösung zu Hause vorrätzig haben:

Rp.: Apomorphin. hydrochlor. 0·1
 Aq. destillatae 10·0
 SD. in vitro opaco.

S. suo nomine. Erwachsenen $\frac{1}{4}$ —1 (!) Spritze, Kindern $\frac{1}{10}$ — $\frac{2}{10}$ Spritze zu injiciren.

Gerade bei den Blutungen der Phthisiker wird die Brechmitteltherapie sehr gerühmt, und ich kann mit Bernabei, der sie vor einem Jahrzehnt wieder der Vergessenheit entrissen hat, versichern, dass sie bei ihnen das wirksamste Hämostaticum ist, nie vergeblich angewendet wird und nie Schaden bringt. Je heftiger und hartnäckiger die Blutung, um so überraschender ist der Erfolg. Die Wirkung dieser Therapie, die natürlich nur bei grossen oder hartnäckigen Hämorrhagien in Anwendung kommt, scheint mir, wie gesagt, auf dem Durchreissen angenagter Gefässe zu beruhen. Andere erklären sie als Folge der allgemeinen Herabsetzung des Blutdruckes in Folge der Brechwirkung. Wie das auch sein mag, die Blutdruckverminderung ist jedenfalls ein Factor, welcher die Stillung einer Blutung begünstigt und in der Therapie Berücksichtigung verdient. Die Anwendung der Nauseosa in früheren Zeiten trug dem Rechnung; sie hat sich in einem vielverbreiteten und sicher mitunter hilfreichen Volksmittel erhalten, in der Darreichung eines Löffels Kochsalz in wenig Wasser während der Blutung.

Grawitz meint die Wirkung des Kochsalzes als Hämostaticum auf eine Eindickung des Blutes zurückführen zu sollen. Dieser Erfolg ist doch

mindestens zweifelhaft, da er sogar bei der Einverleibung starker salinischer Abführmittel nur nach sehr grossen Gaben eintritt.¹⁾ Was aber den Abführmitteln, welche ebenfalls in der Therapie der Lungenblutungen empfohlen worden sind, mit den ekelerregenden gemeinsam ist, das ist die experimentell erwiesene Erweiterung der Darmgefässe nach ihrer Einverleibung; der vom Splanchnicus versorgte Gefässbezirk nimmt, wie im Goltz'schen Klopversuch, eine grosse Menge des Körperblutes in sich auf, und dabei sinkt der Blutdruck und die Stromgeschwindigkeit im grossen Kreislauf und im Lungenkreislauf.

Die Verminderung des Blutes im kleinen Kreislauf zum Zweck der Stillung von Lungenblutungen ist auch durch das Binden der Gliedmassen versucht worden. Erasistratus scheint es zuerst empfohlen zu haben; Asclepiades verwarf es. Die alten Empfehlungen des Aretaeus, des Galen, und neue Experimente von Gustav Seiz, sowie Erfahrungen von v. Dusch, Volland u. A. befürworten seine Anwendung.

Die Ausführung geschieht so, dass mit der Silvestri'schen Binde, mit Assalin'schen Schnallen oder im Nothfall mit Strumpfbändern, Hosenträgern u. dgl. die beiden Oberschenkel dicht über dem Knie oder die Oberarme in der Mitte oder alle vier Glieder nacheinander mässig stark eingeschnürt werden, derart, dass die arterielle Blutzufuhr zum Ende der Gliedmassen noch möglich, die venöse Abfuhr aber behindert ist. Nach $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Stunden werden die Binden allmählig eine nach der anderen gelöst. Die entstandenen Parästhesien und Oedeme verlieren sich bald, wenn die Binde nicht zu lange gelegen hat. Als Zeichen, dass unter dem Einfluss des Bindens wirklich eine Abnahme der Blutfülle des kleinen Kreislaufes eintritt, stellt sich (nach vorübergehender Verstärkung) eine Abschwächung des zweiten Pulmonaltones ein (Seiz).

Denselben Zweck wie das Binden der Glieder verfolgt die Ableitung des Blutes in die Glieder mittels grosser Schröpfapparate. Die Schröpfstiefel Erpenbeck's und die Ventouses monstres Junod's dienen diesem Verfahren, welches von Bonnard mit dem Namen der Hämospasie belegt und zu den verschiedensten anderen Zwecken (unter Anderem „zur Heilung der Schwindsucht“) gebraucht und gemissbraucht worden ist, bis Feinus seine Anwendung beschränkte und die nächste Generation sie aufgab. Einen Vorzug vor dem Binden hat das Anschöpfen der Glieder für die Hämostase sicher nicht.

Statt der grossen Gliedmassen empfahl Rondelet die Hoden, Fabricius Hildanus die Finger zu binden. Friedreich sah sogar vom Auflegen kalter Umschläge auf den Hodensack bei Pneumorrhagien die augenblicklichsten Erfolge. Diese Massnahmen erinnern an die Volksmittel zur Stillung des Nasenblutens: Auflegen oder Aufdrücken eines kalten Schlüssels in den Nacken, kalter Compressen auf die Brüste, auf die Hoden, Ansetzen von Blutegeln an die Schenkel u. s. w. Will man die Wirkung zugeben, so ist man natürlich für die Erklärung auf reflectorische Vorgänge angewiesen.

Die wirksamste Weise, eine rasche Verminderung des Blutes im kleinen Kreislauf und eine rasche Herabsetzung des Blutdruckes im ge-

¹⁾ Nach Heidenhain wirken Salzlösungen wie Zuckerlösungen sogar blutverdünnend.

samnten Kreislauf herbeizuführen, ist natürlich der Aderlass. Die bedeutendsten Aerzte haben sich nicht gescheut, ihn bei grossen Lungenblutungen, welche das Leben gefährden, anzuwenden und er bleibt zweifellos in solchen Fällen, in welchen die Luftwege unaufhörlich vom hervorkommenden Blut überschwemmt werden und Erstickungsgefahr droht, wenn auch das letzte, so doch ein dringend zu empfehlendes Mittel. Aengstliche Entziehungen von einigen Grammen Blut nützen dann natürlich nichts; $\frac{1}{2}$ Pfund, 1 Pfund und mehr müssen entleert werden, bis der Zweck, das Aufhören des Blutspeiens unter Herabsetzung der Pulsspannung, erreicht ist. Im Nothfall soll der Aderlass nach 10—12 Stunden wiederholt werden.

Vielleicht ist auch das Atropin ein Mittel, einen Theil des Lungenblutes abzulenken und vorübergehend den Druck im kleinen Kreislauf zu vermindern. Bei der Besprechung des Lungenödems werde ich genauer meine Beobachtungen mittheilen, in welchen das Atropin den Zustand der „Lungenschwellung“ in wenigen Minuten beseitigt. Sicher ist nach den Erfahrungen von Tacke, Hausmann, Grard u. A. das Atropin eines der wirksamsten Mittel, heftige Lungenblutungen, die den gewöhnlichen Massnahmen widerstehen, rasch zu stillen. Man gibt Atropini sulfurici 0.0003—0.0005, mit Worten drei oder fünf Zehntel eines Milligramms, subcutan und wiederholt die Gabe, wenn nöthig, nach Stunden zum zweiten- oder drittenmal am Tage. Weiss man aus früheren Anwendungen, dass der Patient das Mittel gut, ohne besondere Aufregungssymptome verträgt, so kann man auch gleich ein ganzes Milligramm einspritzen.

Ist bei einer Lungenblutung ganz allgemein der Versuch gerechtfertigt und zweckmässig, die Blutmenge im kleinen Kreislauf oder wenigstens den Blutdruck darin vorübergehend herabzusetzen, um die Thrombosirung der blutenden Gefässe zu erleichtern, so wird dieser Versuch zur strengen Indication in allen Fällen, in welchen eine Hyperämie der Lunge die Blutung begleitet und begünstigt. Das gilt für passive Stauungsblutungen sowohl wie für active Blutungen bei entzündlicher Congestion nervöser Fluxion u. s. w.

Im ersteren Falle dienen als blutstillende Mittel alle die Massnahmen, mit welchen die Circulation im Lungenkreislauf geregelt wird. Neben Tiefathmen und Einathmungen mässig comprimierter Luft (Rossbach) sind vor Allem die herzregulirenden Mittel, Digitalis, Digitoxin, Strophanthus zweckdienlich.

Das Digitoxin, welches per rectum gegeben werden kann, wirkt von den genannten Mitteln am schnellsten und sichersten auf die Blutvertheilung regelnd ein. Die üblen Nebenwirkungen, welche es auf den Verdauungsapparat übt und welche manche Aerzte vom Gebrauch abgeschreckt haben,

treten nur bei der Darreichung unzweckmässig grosser Gaben hervor. Man gebe im Anfang nie mehr als 2 *dmg* ein- bis zweimal am Tage und steige nur im Nothfall, unterbreche unter allen Umständen die Darreichung am dritten Tage.

Rp.: Digitoxini crystallis. 0·002
 S. in Alcoh. absol. 10·0
 adde Aq. destillatae 100·0

MD. 2mal täglich 10—20 *cm*³ in 100 *cm*³ warmem Wasser durch den Mastdarm einzufliessen.

Zur Herabsetzung des Gefässdruckes bei einer Hämoptoë hat Chelmonski das Jodkalium in der Menge von 0·2 täglich empfohlen und günstige Wirkungen mit diesem Mittel erzielt. Da wir wissen, dass Jodkalium bei der fibrösen Phthise und bei Arteriosklerose Blutungen leicht erregt, so wird man mit der Darreichung jedenfalls sehr vorsichtig sein, wenn man überhaupt die Gefahr riskiren will, so lange andere Mittel zum selben Zweck zu Gebote stehen. Das von Fick empfohlene Nitroglycerin (0·0005—0·001 in Tabletten) kann man, ohne Nachtheil zu befürchten, nur dann als Hämostaticum bei Lungenblutungen versuchen, wenn der Blutdruck im Pulmonalkreislauf deutlich erhöht ist, was bekanntlich aus einer Verstärkung des zweiten Pulmonaltones erkannt wird.

Schwächere Mittel, Blut aus dem Lungenkreislauf zum Theil abzulenken oder den Blutdruck darin herabzusetzen, sind erfahrungsgemäss Ableitungen auf die Haut, auf den Darm, auf die Nieren, durch senfmehlhaltige laue Fussbäder und Handbäder, durch starke Abführmittel (Sydenham) oder durch starke Diuretica. Mir scheint, als ob solche Mittel in grossen Blutungen nutzlos, in kleinen überflüssig wären. Dasselbe gilt wohl auch von der Anwendung der Blutegel, die, an den After gesetzt, vicariirende Hämorrhoidalblutungen aus der Lunge, an die innere Seite der Schenkel oder an die grossen Schamlippen oder an die Scheide gesetzt, Menstrualblutungen aus den Lungen an ihren richtigen Ort ablenken sollen.

Wirksamer sind zweifellos in manchen Fällen die Sedativa. Ihr Einfluss auf einen allgemeinen Gefässorgasmus und auf Congestionen zur Lunge insbesondere ist deutlich; ihre Anwendung in den congestiven Lungenblutungen der Phthisiker, der Arthritiker u. s. w. allgemein und alt. In erster Linie dient zur Beruhigung eines aufgeregten Gefässsystems das kalte Wasser und das Eis in Aufschlägen oder innerlich durch den Magen oder Mastdarm aufgenommen, und im selben Sinne die Eisblase auf das Herz oder über dem blutenden Eingeweide. Friedrich Hoffmann, de Haen, Borsieri sind die ersten Lobredner des kalten Wassers in der Hämoptoë.

Als Sedativa wirken ferner die Mineralsäuren, besonders die Schwefelsäure, die Salpetersäure und die Phosphorsäure in gehöriger Verdünnung. Von den Säuren gibt man 2—3 *g*, also einen halben Thee-

löffel voll auf 1 Liter Wasser und setzt einen Fruchtsyrup (Syrup. rubi idaei, Syr. ribium, Syr. cerasorum, Syr. aurantii corticis etc.) hinzu; oder man nimmt statt der unvermischten Schwefelsäure die Mixtura sulfurica acida, das Elixir acidum Halleri,¹⁾ davon einen Theelöffel voll dem Liter Wasser mit Fruchtsaft zugesetzt. Auch kann man bei starkem Hustenreiz das Haller'sche Sauer mit Kirschlorbeerwasser u. dgl. vermischen.

Rp.: Elixir acid. Halleri 20·0
Aq. amygdal. amar. 10·0

MD. 20 Tropfen auf ein Weinglas voll Zuckerwasser alle paar Stunden zu nehmen.

Andere empfehlen statt der Säuren das Kali nitricum zu 1—3 g alle 2 Stunden (Gibbon, Récamier, Gaudineau); Andere das Natrium sulfuricum zu 1—2 g (Sydenham, Hufeland) oder eine Verbindung beider, etwa nach folgender Formel

Rp.: Kalii nitrici 5·0
Natrii sulfuric. 20·0
Aq. destillat. 120·0
(Aq. amygdal. amar. 2·0)
Syrup. rubi idaei. 30·0

MD. 2stündlich 2 Esslöffel voll zu nehmen.

Häufiger als gefässerschlaffende und gefässberuhigende Mittel werden in der Therapie der Hämoptoe merkwürdigerweise gefässzusammenziehende und aufregende Mittel angewendet. Man bezeichnet diese Mittel als Adstringentia oder Hämostatia im engeren Sinne. Von Jahr zu Jahr habe ich mich mehr und mehr überzeugt, dass diese beliebten Medicamente gar nichts nützen und dass man gerade genug von ihnen lobt, wenn man wie Stricker nach den Zählkarten der militärärztlichen Sammelforschung in den Jahren 1890—1895 es schon als einen Erfolg bezeichnet, dass die Lungenblutungen unter Anwendung solcher Mittel in 2—8 Tagen aufhören! Von Jahr zu Jahr habe ich mehr und mehr erfahren, dass sie unter Umständen grossen Schaden bringen, und dass Friedrich Hoffmann Recht hat, wenn er sagt: Starke zusammenziehende Mittel schaden bei den Lungenblutungen; mildere sind nicht ganz zu verwerfen. (Natürlich nur, weil sie nicht schaden.)

Selbst Traube, der an der heutigen dreisten Anwendung giftiger Hämostatia durch seine eindringliche Empfehlung des (1805 von Robert Davies) eingeführten Plumbum aceticum nicht geringe Schuld trägt,

¹⁾ So heisst das Elixir mit Unrecht. Der Erfinder ist Rabel, ein berühmter Arzt, Charlatan und Alchemist in Paris unter Louis XIV. Er empfahl die Eau de Rabel gegen Bluthusten ebenso wie seine anderen Elixire in pompbafter Prosa und Poesie, an welcher sogar die heutigen Reclamen für „Heilmittel“ etwas lernen könnten.

warnt vor der Anwendung der hämostatischen Mittel wenigstens „bei wohlgenährten Individuen, die von einer nicht zu reichlichen Hämoptoë befallen werden, und bei denen der Ausbruch einer käsigen Pneumonie zu fürchten ist“. Bei diesen solle man rein antiphlogistisch verfahren, kleine Blutentziehungen, später trockene Schröpfköpfe und Vesicantien machen.

Für Traube „stellen die hämostatischen Mittel eine Reihe dar, deren eines Ende vom Plumbum aceticum, deren anderes von der Chopart'schen Mixtur gebildet wird. Die Folge dieser Reihe wäre: Digitalis, Plumbum aceticum, Alumen, Acidum tannicum, die adstringirenden Eisenpräparate, die Chopart'sche Mixtur“. Im Anfang der Reihe sollen die Mittel für kräftige, fiebernde, zu Ende die Mittel für schwache, blutarme Kranke stehen. Es sei mit den Mitteln, wenn sie nicht rasch helfen, zu wechseln. — Der arme Magen!

Heute müsste man die bescheidene Reihe um das Vielfache verlängern, wollte man alle die bekannten und gebräuchlichen „blutstillenden Mittel“ in eine gefällige Ordnung bringen. Indem ich das nachher dem Zeitgeist zu Gefallen thue, weiss ich sehr wohl, dass in wenigen Jahrzehnten diese Reihe ebenso dürftig erscheinen wird wie uns die Traube'sche, dass es aber auch dann einige Aerzte geben wird, denen sie so beachtenswerth vorkommen mag wie uns heute die langathmige Empfehlung Roche's, „die guten Wirkungen der Blutentziehungen bei der Hämoptoë durch Anwendung verdünnender schleimiger, gummöser und säuerlicher Getränke, wie z. B. mit den Abkochungen von Althea, Gerste, Quecken, Süssholzwurzel, Leinsamen, Jungfrauenhaar, Brustbeeren, Datteln, Aepfeln, Reis, Beinwell, oder mit den Aufgüssen von Malvenblüthen, Veilchen, Klatschrosen, Huflattich und mit den Emulsionen von süssen Mandeln und Quittenbeeren, mit den Limonaden von Citronensäure Weinsteinsäure oder Schwefelsäure, dem durch Wasser verdünnten Haller'schen Sauer, den Molken und der Auflösung des Granatsyrups u. s. w. sehr wirksam zu unterstützen“. Der Unterschied zwischen Roche's und Traube's Therapie ist aber: diese bringt Gefahr und jene ist gefahrlos. Gemeinsam beiden ist, dass sie nichts nützen.

Gebräuchliche Adstringentia bei Hämoptoë

in alphabetischer Folge:

Alumen sulfuricum 0·5.

Alumen crudum 0·5.

Balsamum copaivae 0·5—1·0.

Potio Choparti: Rp.: Balsami copaiv.

Alcohol. rectific.

Syrup. balsam. tolut.

Aq. menth. piperit.

Aq. aurant. flor. āā 50·0.

Spirit. aetheris nitrosi 50.

MD. Mehrmals ein kleines Weinglas voll zu nehmen.

Bryoniae albae extr. fluid. 2·0—3·0.

Bursae pastoris extr. 2·0—3·0.

Ferri sesquichlorati liquor. 1—2 Tropfen in Haferschleim.

Gossypii herbacei radic. extr. fluid. 5·0—10·0.

Hamamelis virgin. extr. fluid. 5·0—10·0.

Hydrastis canadens. radic. extr. fluid. 2·0—5·0.

Plumbum aceticum 0·02—0·05,

mit oder ohne Opium 0·01.

Secalis cornuti pulv. 0·25—0·5,

oder das Extract Ergotinum 0·05—0·3 per os oder subcutan.

Tanninum 0·1—0·5,

oder die tanninhaltenen Aufgüsse und Tincturen von Bistorte, Catechu, China, Ratanhia, Simaruba, Tormentilla,

oder die tanninhaltenen Extracte von Gummi kino, Ratanhia. Sanguis draconis etc.

Früher hat man, ehe aus Brasilien und anderen fernen Ländern Drogen bezogen wurden, die Säfte einheimischer Pflanzen als blutstillende Mittel in der Hämoptoë gepriesen: den frischen Brennnesselsaft (aus *Urtica dioica*, nicht aus *Urtica urens*), den Saft vom Wegerich, vom Epheu, von der Schwarzwurzel u. s. w. findet man heute noch beim Landvolke in Ruf.

Von allen den alten und neuen und noch mehreren Arzneien erwartet man, dass sie die blutenden Gefässe der Lunge zur Zusammenziehung bringen. Welche von ihnen ist zu diesem Zwecke die wirksamste? Die Entscheidung der Frage scheint mir so wichtig wie die Entscheidung des Streites vor zwei Jahrhunderten, ob die Pillen aus Buglössum oder Cynoglossum in der Hämoptoë wirksamer seien.

Nichts ist unwahrscheinlicher als die Wirkung jener Hämostatica überhaupt in den Lungenblutungen. Ihren Ruf verdanken sie keineswegs der Erfahrung, dass sie eine Hämoptoë beeinflussen, sondern entweder der theoretischen Speculation, welche, wenn sie Alaun, Eisen u. s. w. äusserliche Blutungen stillen sieht, meint, es müsse auch bei innerlicher Anwendung so wirken, oder der Beobachtung, dass Gebärmutterblutungen von Ergotin, Hydrastis u. s. w. bezähmt werden. Lunge und Gebärmutter sind aber den Adstringentia gegenüber in keiner Weise zu vergleichen; diese presst vermöge ihrer Muskulatur die in ihr enthaltenen Gefässe zusammen und macht sie blutleer; eine Zusammenziehung von Lungenblutgefässen unter der Einwirkung von Ergotin u. s. w. hat ebensowenig Jemand gesehen wie die Wirksamkeit des Ergotins gegen Hämoptoë. Noch jüngst ist in den Untersuchungen von Stumpf festgestellt worden, dass, wie wirksam die Sklerotinsäure bei Uterusblutungen und bei Darmblutungen ist, so unwirksam sie bei Lungenblutungen bleibt.

Die meisten der angeführten „Hämostatica“ ziehen in grossen Gaben die Arterien des grossen Kreislaufes zusammen und erhöhen dabei den Blutdruck; aber man will doch nichts weniger als das. Ausserdem entfalten alle in den gebräuchlichen Gaben nachtheilige Wirkungen auf den Magendarmcanal und selbst gefährlichere Nebenwirkungen, welche mit ihrer gänzlichen Nutzlosigkeit theuer erkaufte werden und welche damit nicht weggetröstet sind, dass man sagt, das Einschlafen der Glieder bei der „hämostatischen“ Wirkung des Mutterkornes steigere sich nur ausnahmsweise zur Schwäche der Gliedmassen (Wunderlich), und das Eintreten einer Bleikolik werde bei dreister Anwendung des Plumbum aceticum nur selten riskirt (Traube).

So kritiklos die Anwendung der „Hämostatica“ bei Lungenblutungen geschieht, so unvernünftig wird auch oft die Darreichung von Narkotica dabei geübt. Wir werden bei der Besprechung der Indication, das bei

der Hämoptöe in die Lungen ergossene Blut wegzuräumen, auf die Contraindicationen gegen den Gebrauch der Narkotica zurückkommen. Hier wollen wir nur sagen, dass sie nie ohne Grund und nicht ohne Mass dürfen angewendet werden. Dies vorausgesetzt, ist die gefässberuhigende Wirkung vieler Narkotica, ihr hustenreizstillender und gemüthbesänftigender Einfluss allerdings bei mancher Lungenblutung willkommen und bei vielen erethischen Blutungen und solchen Blutungen, welche durch einen endlosen Hustenreiz unterhalten werden, kaum zu entbehren.

Früher war das Extractum hyoscyami (0·1 pro dosi) am meisten beliebt, weil die Opiate wegen ihrer gefässaufregenden Wirkung Corrigentia verlangten.

Das Opium reichten nach vorausgeschicktem Aderlass (in der Menge von 0·01—0·03 Opii puri oder 0·5 = 10 Tropfen der Tinctur) Graves, Boerhaave u. A. Sydenham vereinigte 0·03 Opii mit 0·15 Natrii sulfurici; ähnlich Hufeland. — Heute wird mit Recht meistens das Morphinum (in der Gabe von 0·002—0·005 Morph. hydrochlorici) vorgezogen; oder man reicht Heroini hydrochl. 0·002—0·01; oder Codeini phosphor. 0·01—0·015 oder Dionini 0·01—0·015; alle per os oder subcutan oder per anum im Klysma oder im Suppositorium.

Neben der Aufgabe, die Lungenblutung durch Beeinflussung des Kreislaufes und der Gefässwandungen zu stillen, stellen sich Manche die Aufgabe, die Bildung des Thrombus zu beschleunigen, sei es durch Vermehrung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes, sei es durch Eindickung des Blutes. Ueber den letzteren Versuch haben wir uns bereits geäußert; den ersteren will man mit der innerlichen Darreichung von Fibrinferment und Calciumchlorid¹⁾ bewirken oder durch subcutane Injection von Gelatinelösung (Lancereaux et Paulesco, Huchard). Die Wirksamkeit der letzteren scheint nach den vorliegenden Mittheilungen (Huchard, Boinet) zweifellos. Ob sie in der Praxis gebräuchlich werden wird, muss man abwarten.

Man verwendet zur Injection eine 2%ige Gelatinelösung in physiologischem (0·7%) Kochsalzwasser und spritzt davon 100—200 *cm*³ unter die Haut der Brust oder des Oberschenkels. Die Injectionen sind schmerzhaft, führen gelegentlich bei Nierenleiden zu Hämaturie und Hämoglobinurie (Freudweiler), ja zu Stenosenbildungen kranker und erweiterter Gefässe (Boinet); die Flüssigkeit ist natürlich nie zur Stelle, wenn man sie braucht; ihre Bereitung erfordert einige Zeit und Sorgfalt. Kurz, die Arznei erfüllt vorab weder die Forderung des Cito und Jucunde noch wahrscheinlich die des Tuto. Einzelne Mittheilungen lassen vermuthen, dass die Aufnahme durch den Magen sie nicht wirkungslos macht; das würde ihre Anwendung erleichtern.

¹⁾ Bluteindickende Mittel sind auch das Extract von Krebsmuskeln, von Köpfen und Leibern der Blutegel, Pepton u. s. w. (R. Heidenhain).

Das Wichtigste und Erste, was für die Blutstillung geschaffen werden muss, ist offenbar die körperliche Ruhe; daher den Kranken meistens das Sitzen im Sessel oder das Liegen in bequemer, wenn möglich in horizontaler Lage empfohlen, eine flache Athmung angerathen und das Sprechen und Husten verboten wird.

Dass aber dieses Verfahren nicht unter allen Umständen heilsam, vielmehr oft nachtheilig ist, betont Biermer, der ausdrücklich den Rath gibt, während einer Pneumorrhagie den Patienten aufzumuntern, das Blut nicht zurückzuhalten, sondern durch kräftige Expirationen seine Entleerung zu unterstützen; desgleichen Dührssen, welcher auf die Gefahr der Bronchialthrombose aufmerksam macht, die zu tödlichen Verblutungen führen könne. Diese Befürchtung scheint mir nach den Beobachtungen, welche Laënnec, Rilliet et Barthez, Gintrac u. A. mittheilen, berechtigt. Dührssen schlägt also vor, in dem Falle, dass Blut unaufhaltsam kommt, den Kranken umhergehen und tiefe Athmungsbewegungen machen zu lassen. Das tiefe Athmen und sogar das Einathmen mässig comprimirtter Luft aus den verschiedenen nach Hauke's Vorgehen gebauten transportablen pneumatischen Apparaten empfiehlt auch Rossbach in der Hämoptysis, sowohl für Phthisiker wie für Herzranke. Ich ziehe in den geeigneten Fällen immer das Brechmittel oder Atropin vor und befehle dann Ruhe.

2. Die zweite Arbeit der Natur bei der Heilung von Lungenblutungen ist die Vernarbung der Gefässwunden. Von dieser hängt das Ausbleiben eines Rückfalles ab. Die vorläufige Thrombose genügt zum Dauerverschluss nicht; der Thrombus muss organisirt und, wenn möglich, nach Reparatur der Gefässwandung wieder entfernt werden.

In welcher Zeit bildet sich ein provisorischer Thrombus, der dem gewöhnlichen Blutdruck Stand hält, und in welcher Zeit kommt die endgiltige Vereinigung des Thrombus mit der Gefässwand zustande, wodurch eine Wiedereröffnung des Gefässes auch bei aussergewöhnlicher Steigerung des Blutdruckes verhütet ist?

Die Erfahrungen der Chirurgen vor der antiseptischen Zeit geben darüber sicheren Aufschluss. Bei grösseren Gefässverletzungen wurde damals, wie bekannt, die Blutung nur durch zeitweiligen, nicht durch bleibenden künstlichen Verschluss der Gefässe gestillt. Man wendete eine unmittelbare oder mittelbare Ligatur (Umstechung der Gefässe) nach dem Vorgang von Celsus und Aëtius und nach der neuen Empfehlung durch Ambroise Paré an oder man übte das Zusammenpressen der Gefässe durch Digitalcompression oder durch die Acupressur Simpson's, Alles aber nur vorübergehend. Man musste die Ligaturen und Compressorien sobald als möglich entfernen, um die Wundheilung nicht durch den Fremdkörper zu stören. Wie früh durfte man ohne Gefahr einer Nach-

blutung die künstliche Hilfe aufheben? Lawson Tait, der seit 1860 sich nur der Acupressur bediente, nahm die Nadel weg, ehe 24 Stunden vergangen waren. Billroth zog bei kleinen Arterien, wie bei der Radialis, die Nadeln nach 24—30 Stunden, bei grösseren nach 48 Stunden heraus. 24—48 Stunden ist also die Zeit, nach welcher man eine Nachblutung für gewöhnlich nicht mehr zu erwarten hat.

Dass es nicht die kürzeste Zeit ist, geht aus den Angaben Vanzetti's hervor, die von vielen Engländern und Amerikanern bestätigt worden ist, dass man durch constanten Fingerdruck ausser einer Arterie auch Aneurysmen in wenigen (2—4) Stunden zur Obliteration bringen kann, und aus den Angaben von Köberle und Verneuil, welche die Pincetten-compression an den Schnittenden kleiner Gefässe nur 10—15 Minuten, an grossen Arterien höchstens 24 Stunden wirken lassen mussten, um einen sicheren Verschluss zu haben.

Eine genaue experimentelle Prüfung der Frage, welche Hüffell unter Winther's Leitung am Hunde ausgeführt hat, ergibt bei der Umstechung und Acupressur folgende Zeiten für die Bildung eines schlussfähigen Thrombus:

An der Femoralis	von 4—5 mm Stärke	21—27 Stunden	(16 Versuche)
" " "	" 3—4 " "	mindestens 24	" (3 ")
" " "	" 3 " "	21—23	" (20 ")
" " "	" 2 " "	höchstens 21	" (8 ")
" " Carotis	" 4—5 " "	28	" (2 ")
" " "	" 3—4 " "	20—45	" (20 ")
" " "	" 2 " "	höchstens 21	" (5 ")
" " Axillaris	" 2 " "	20—21	" (4 ")
" " "	" 1½ " "	17—24	" (15 ")

Die völlige Organisation des Thrombus nimmt Tage bis Wochen in Anspruch. 18 Tage nach der Amputation des Oberschenkels fand Billroth beim Menschen das Ende der Vena femoralis durch einen organisirten und vascularisirten Thrombus fest verschlossen. Im Laufe von Monaten und Jahren wird der provisorische Narbenverschluss wieder abgebaut; endlich sind die letzten Reste des Narbengewebes verschwunden; das Gefäss endet konisch zugespitzt im Bindegewebe, oder hat, wie die Präparate Porta's zeigen, durch directe Collateralen, welche das centrale Ende mit dem peripheren vereinigen, seinen Verlauf wieder gewonnen oder wenigstens durch einen indirecten Collateralkreislauf die Fehler in der Ernährung wieder ausgeglichen.

Das sind die Erfahrungen, aus denen wir uns ein Bild vom Verlaufe der Heilung der Gefässwunde nach Lungenblutungen machen können. Unsere Kunsthilfe kann zu dieser Heilung nur soviel beitragen, dass sie die Schädlichkeiten abhält, welche die Thrombosirung verhindern oder die heimliche Ersatzarbeit unterbrechen könnten. Das erreicht sie durch nichts Anderes als durch die Einführung der gewöhnlichen Heilbedingungen

überhaupt, also durch Herstellung körperlicher und geistiger Ruhe, Sorge für Licht und frische Luft, für mässige reizlose Nahrung und geregelte Ausleerungen. Wie lange ein Kranker nach seiner Hämoptoë die Bettruhe einhalten soll, bestimmt natürlich ebensowohl das Grundleiden wie die Blutung selbst. War die letztere sehr heftig, so dass die Verletzung eines grösseren Gefässes anzunehmen ist, oder ging sie mit starken Congestionserscheinungen einher und neigte zu Wiederholungen, so wird man eine Woche und länger als Liegezeit bestimmen; im anderen Falle genügen zwei oder drei Tage, nach deren Verlauf man dem Patienten das Sitzen im Sessel und das Wandeln im Zimmer besser gestattet als untersagt.

Dass unter besonderen Umständen, nämlich dann, wenn das vorquellende Blut den Kranken zu ersticken droht oder wenn Zeichen für Bronchialthrombose (mühsamer, kurzer, heftiger Hustenreiz bei stundenlangem Fortbluten in Fadenform) bestehen, an Stelle der ruhigen Lage eine mässige Bewegung unter Tiefathmen erfolgen soll, haben wir schon gesagt. Das ist auch dann nöthig, wenn einige Tage nach der Blutung ein übler Geruch der Athmungsluft oder des Auswurfes verräth, dass in den Luftwegen eine Zersetzung stagnirenden Blutes eingetreten ist. Dieses geschieht nicht oft. Denn die dritte Aufgabe:

3. Die Wegräumung des ergossenen Blutes aus den Luftwegen wird gewöhnlich von den natürlichen Heilkräften sehr rasch und gründlich besorgt. Das Blut, welches nicht durch Husten herausbefördert wird, fällt der Resorption anheim. Bei einem Phthisiker, der zwei Tage nach Beendigung einer erheblichen Lungenblutung starb, fand Rühle die zahlreichen kleineren und grösseren Höhlen der Lunge und den gesammten Bronchialbaum frei von blutiger Färbung.

Vor der Resorption erfährt das geronnene Blut nach den Thierexperimenten von Sommerbrodt, Nothnagel u. A. regressiv Veränderungen; das Fibrin zerfällt körnig, und die rothen Blutkörperchen werden in körnige oder schollige, farblose und braune eisenhaltige Theilchen umgewandelt. Dieses Material wird mit dem flüssig gebliebenen Theil von den Lymphcapillaren der Lunge resorbirt und kehrt in den Kreislauf zurück; ein Theil des Blutes soll auch unverändert von den Lymphwegen aufgenommen werden. Die Resorption der Körnchen geschieht zu einem grossen Theil mit Hilfe der sogenannten Pigmentkörnchenzellen, welche in den Alveolen mehr oder weniger zahlreich erscheinen. Ein Theil dieser Transportzellen kann im Sputum auftreten; das geschieht besonders dann, wenn die Resorption behindert ist, wie bei den Stauungsblutungen; man kennt hier die Zellen unter dem Namen der Herzfehlerzellen Wagner's.

Wie pünktlich aus gesunden Lungen die Resorption des Blutes erfolgt, zeigte Nothnagel am Hunde; schon $3\frac{1}{2}$ —5 Minuten nach der Injection von Blut in die Trachea konnte er rothe Blutkörperchen in den Lymphgefässen der Lunge nachweisen.

Wie aus den Alveolen, so wird auch aus der Pleurahöhle nach Bildung eines Hämorthorax das Blut resorbirt. Nach den Experimenten von Trousseau

und Leblanc geschieht dabei zuerst rasche Coagulation und Auspressen der flüssigen Bestandtheile aus dem Blutkuchen, dann Resorption der flüssigen Bestandtheile und später Resorption der körnig zerfallenen Coagula.

Dass die Verflüssigung des Blutkuchens im Hämothorax mitunter durch Uebergang in Empyem geschieht oder unter den Zeichen pleuraler Entzündung verläuft (Lesdos), beruht wohl auf der zufälligen Gegenwart von Entzündungserregern im Hämothorax.

Nicht in allen Fällen geschieht die Wegräumung des Blutes so glatt wie in der Beobachtung Rühle's. Bei organischen Veränderungen der Lunge, welche die Function der Lymphbahnen stören, bei der Stauungslunge, bei Lungenemphysem und unter anderen noch nicht deutlich erkennbaren Bedingungen findet man, wenn wenige Tage nach der Hämoptoë der Tod eintrat, noch kleinere oder grössere blutige Verdichtungen von Lungentheilen, welche zunächst von primären Hämorrhagien in das Gewebe nicht zu unterscheiden sind, bei genauerer Untersuchung sich aber als eine Folge der Blutaspiration in Bronchiolen und Alveolen darstellen. Dührssen führt die nach der Hämoptoë in manchen Fällen beobachtete Verschlimmerung des tuberculösen Lungenleidens wesentlich auf die übliche Behandlungsweise zurück, welche solche hämoptoischen Anschoppungen des Lungengewebes begünstigt, indem sie einseitig in allen Fällen die absolute Unthätigkeit der kranken Lungenspitzen anstrebt durch das Verbot zu sprechen, durch die Unterdrückung des Hustens mittels Morphinum, durch Belastung der Brust mit Eisbeuteln oder gar mit Sandsäcken und durch die Darreichung von styptischen Mitteln wie Secale und Blei. Ein so erfahrener Lungenarzt wie Dettweiler bezeichnet es in manchen Fällen geradezu als ein Glück, dass der Hustenreiz der Kranken oft ganz unüberwindlich bleibt: „Denn hier muss oft wirklich das Zeug heraus.“

Bei manchen Lungenblutungen sind Natur wie Kunst unvermögend, das extravasirte Blut und seine Zerfallsproducte gänzlich zu beseitigen: bei den Blutungen in das Gewebe. Bei häufiger wiederholten Stauungsblutungen kommt es in dem träger functionirenden Gewebe zur Bindegewebswucherung, zur Verdickung der interalveolären Septen, hier und dort zur Induration mit reichlicher Pigmentansammlung: „braune Lungeninduration.“ — Am längsten leisten die hämorrhagischen Infarcte nach Thrombose oder Embolie der Rückbildung Widerstand. Im seltenen Falle tritt allmählig Wiederherstellung der Circulation nach Resorption der Gerinnsel ein; meistens erfolgt im Lauf von Wochen und Monaten eine narbige Verdichtung unter compensatorischer Gewebsneubildung in der Umgebung oder es kam vorher durch das Eindringen von Mikroben in den Herd zur Nekrose unter Eiterung oder brandigem Zerfall.

Die Umwandlung stagnirenden Blutes in Cavernen in fibröse Knoten oder in kalkige Massen und die Entstehung von Höhlen mit verkreideter Wandung aus hämorrhagischen Infarcten beschreibt Thompson als häufige Ausgänge einer Lungenblutung.

4. Die Ausgleichung der Ursachen für eine Lungenblutung zu besprechen, gehört nicht hieher, sondern in die specielle Therapie der zu Lungenblutungen führenden Krankheiten.

5. Der Ersatz des verlorenen Blutes geschieht, wie wir in dem Abschnitt über die Prognose der Lungenblutungen ausgeführt haben, in einem weiten Masse. Die spontane Hilfe des Organismus sorgt dabei für zwei Bedürfnisse, zuerst für die Herstellung des mechanischen Gleichgewichtes zwischen dem Inhalt der Kreislaufbahnen und deren Weite, sodann für die Neubildung der verloren gegangenen functionellen Elemente.

Das erstere Bedürfniss befriedigt er durch Erhöhung des Gefäßtonus in verschiedenen Körperprovinzen, besonders in den vom Splanchnicus versorgten Gebieten und zugleich durch vermehrte Aufnahme von Wasser in das Blut. Bei grossen Blutverlusten wird also der Arzt der übrigens meist durch den Durst des Kranken sich geltend machenden Flüssigkeitsverarmung abhelfen durch zweckmässige Getränke oder Klystire aus Milch, Buttermilch, Molken, physiologischem Salzwasser (ein gehäufte Kaffeelöffel Kochsalz auf 1 Liter Wasser), Fruchtsäfte u. s. w. In der Gefahr des Verblutungstodes muss natürlich das Flüssigkeitsbedürfniss schneller, durch subcutane Infusion oder Transfusion, befriedigt werden.

Dem anderen Bedürfniss, der Wiederherstellung der zum Leben und zur Gesundheit nöthigen Anzahl von Sauerstoffträgern und der übrigen Blutelemente, kommt der Organismus langsamer durch Neubildung nach. Ob der Arzt ihn dabei durch Zuführung der sogenannten blutbildenden Medicamente wesentlich oder überhaupt unterstützen kann, ist mindestens fraglich. Indessen lässt sich gegen eine gemässigte Darreichung eisenhaltiger oder hämoglobinhaltiger Arzneien in der Reconvalescenz von Blutungen nichts einwenden. Sinnlos und unwürdig ist aber der masslose Gebrauch solcher Mittel bei jedem kleinen Blutverlust, als ob der Körper gar nichts zu sagen und so viel Interesse am Consumiren von Hämoglobin, Hämatogen, Hämol, Hämogallol, Hämalbumin, Eisensomatose, Sanose, Sanguinin, Eisenalbuminat, Eisenmanganpeptonat u. s. w. hätte wie die Fabrikanten dieser Präparate.

In acuten Verblutungen kann der Blutersatz eine *Indicatio vitalis* werden. Man muss, wie Leichtenstern ausgeführt hat, klar unterscheiden ob man den functionellen Verblutungstod abzuwehren hat, der durch Verminderung der Sauerstoffträger unter ein Minimum entsteht, oder den mechanischen Verblutungstod, der früher droht als jener durch die Flüssigkeitsentziehung aus dem Kreislauf. Gegen jenen könnte nur die Transfusion functionsfähigen homologen Blutes nützen, deren praktischer Ausführung bekanntlich fast unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenstehen. Gegen diesen hilft die Einführung einer indifferenten Flüssigkeit, welche dem „leergehenden Pumpwerk des Herzens“ zu Hilfe kommt und

die mechanischen Bedingungen des Kreislaufes so weit aufbessert, dass nunmehr die noch in genügender Menge vorhandenen Sauerstoffträger mit der nöthigen Geschwindigkeit durch die lebenswichtigen Organe getragen werden.

Die Ausführung der dazu ausreichenden Infusion von Kochsalzlösung in eine Vene ist einfach. Ein Glastrichter wird mit einem ungefähr $\frac{1}{2}$ m langen Gummischlauch verbunden, an diesen die kleine in die Vene einzuführende Glascanüle befestigt. Man hält deren mehrere von verschiedener Stärke vorrätig. Der ganze Apparat wird sorgfältig sterilisirt, ebenso die Injectionsflüssigkeit, als welche eine 0.6—0.75%ige Kochsalzlösung oder eine 3%ige, mit 0.6% Kochsalz versetzte Rohrzuckerlösung (Landerer) dient. Ohne Narkose wird an dem (meist ohnmächtigen) Kranken eine Hautvene der Fossa cubitalis geöffnet, die Canüle centralwärts eingeführt, und die auf 38.5—39° C. erwärmte Flüssigkeit bei einer Druckhöhe von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ m eingeflösst. Die Infusionsgeschwindigkeit soll nach Leichtenstern's Erfahrung eine sehr geringe sein, damit die ausschliessliche Füllung des Herzens mit der Lösung vermieden werde. $\frac{1}{2}$ —1 Liter sollen in $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde einlaufen; das Maximum der Infusionsflüssigkeit sei 1500 cm³. Nach vollendeter Injection erfolge die doppelte Unterbindung des Venenstückes.

Statt der intravenösen Infusion mag übrigens in weniger schweren Fällen die subcutane Injection von 1—2 Liter durch Hohladel und Irrigator ausreichen.

Soweit sind die Massnahmen bei Lungenblutungen dargestellt, welche sich durch bestimmte Indicationen rechtfertigen lassen. In der Literatur gibt es noch eine Unzahl von Mitteln für die Behandlung der Lungenblutungen, welche mit der Bezeichnung der empirischen oder erprobten empfohlen werden, weil in dem einen oder anderen Falle nach ihrer Anwendung eine Blutung aus der Lunge zufällig stille gestanden hat, oder welche geradezu als specifische Hämostatica ausposaunt werden, weil ihre Empfehler nicht wissen können oder nicht wissen wollen, dass es eine specifische Hilfe bei Symptomen, die den verschiedensten pathologischen Zuständen und Vorgängen angehören, nicht geben kann.

Indem wir natürlich auf die Erwähnung solcher Aftermedicamente verzichten, sagen wir nur noch ein paar Worte über die Verhütung der Lungenblutungen. Dass diese zunächst durch die Heilung des Grundübels, welches zur Blutung führt, angestrebt werden soll, ist klar. Wenn die Heilung nicht erreichbar oder so lange sie nicht erreichbar ist, muss Alles vermieden werden, was erfahrungsgemäss die Neigung zu Blutungen erhöht, und Alles ausgeglichen werden, was die Blutung erregt. Gegen die passiven Stauungsblutungen und Infarctblutungen der Herzkranken u. s. w. ist die Regelung des Kreislaufes der wichtigste Schutz. Die Blutungen bei Lungennarben, Bronchiektasien u. s. w. müssen besonders durch Vermeidung von Anstrengungen der Athmungsorgane verhütet werden. Zur Verhütung der activen, entzündlichen, auf Anfressung und sonstigen Entartungen der Gefässe beruhenden Blutungen

sind körperliche Anstrengungen und geistige Aufregungen nach Möglichkeit fern zu halten, gemäss dem alten Rathe des Hippokrates: Jeder, der eine Lungenblutung erlitten hat, möge sich fürder hüten, wider den Wind zu laufen, ein Pferd oder den Rennwagen zu besteigen, laut zu schreien und sich zu erregen. Der Rath gilt aber hauptsächlich den Gewohnheitsblutern, denen erfahrungsgemäss schon geringfügige Ansprüche an das Gefässsystem, rasches Gehen, Genuss heisser Speisen, Kaffee, Thee, geistige Getränke, gewisse Medicamente (Jodpräparate, Eisen etc.) immer und immer wieder Blutungen erregen. Solche Kranke haben auch auf jede Lungengymnastik zu verzichten, besonders auf das Bergsteigen und alle Art von Turnen. Unter der Einhaltung dieser Bedingung ist es mit Rücksicht auf die Blutung gleichgiltig, wo sie vor einem windigen und rauhen Klima Schutz suchen, ob sie nach Nizza, Mentone, Pisa, Cairo, Algier, Madeira gehen oder in geschützte Gebirgsgegenden der Schweiz, des Himalaya, der Anden von Peru und Ecuador oder in die Lungenheilstätten Deutschlands, oder sich zu Hause ein zweckmässiges Zimmerklima einrichten.

Dass der Rath des Hippokrates nicht ausnahmslos giltig ist, lehrt uns die früher angeführte Geschichte des Maurus Jókai, dessen Arzt vom abwägenden Geiste Sydenham's beseelt war, als er ihm rieth, das Pferd zu besteigen. Für jugendliche Kranke ist es ein schlechter Rath, am Herde zu verfaulen oder in Heilanstalten, wenn es andere Mittel gibt, das Leben zu erhalten und nachdem ein Arzt wie Sydenham heilig versichert hat, dass weder das Quecksilber in der Lustseuche noch die Fieberrinde bei den Wechselfiebern wirksamer sind als das methodisch geübte Reiten bei der Heilung der Lungenschwindsucht.

Benutzte Literatur.

- Aldibert**, Deux cas d'adénopathie trachéo-bronchique avec hémoptysies foudroyantes. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1891.
- Antoine**, Des hémoptysies arthritiques. Thèse de Bordeaux, 1893.
- Aretaei Cappadoeis**, De causis et signis acutor. morbor. lib II Opera omnia. Edit. Kühn. Lipsiae 1828.
- Askanazy**, Zur Lehre von der Trichinosis. Virchow's Archiv, 1895, Bd. CXLl.
- Aufrecht**, Die Lungenschwindsucht. Magdeburg 1887.
- Die Ursache und der örtliche Beginn der Lungenschwindsucht. Vorläufige Mittheilung. Deutsche Medicinalzeitung, 1900.
- Ausset**, Sur un cas d'hémoptysie mortelle chez un enfant de huit ans. Gazette des hôpitaux, 1899.
- Bälz**, Ueber parasitäre Hämoptoë. Centralblatt für die gesammten med. Wissenschaften. 1880.
- Balzer**, Pneumonie chronique. Jaecoud's Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, 1880.

- Baréty, Adénopathie trachéo-bronchique. Thèse de Paris, 1874.
- Bayle, Recherches sur la phthisie pulmonaire. Paris 1855.
- Bernabei, L'ipecaacuana nell' emotisi tubercolari. *Bulletino della sezione dei cultori delle scienze mediche*, 1887.
- Bernard Claude, Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Paris 1858.
- Berton, Traité pratique des maladies des enfants. Paris 1842.
- Biermer, Die Lehre vom Auswurf. Würzburg 1855.
- Birch-Hirschfeld, Ueber den Sitz und die Entwicklung der primären Lungentuberculose. *Deutsches Archiv für klin. Medicin*, 1899, Bd. LXIV.
- Bock, Ueber traumatische Phthise. Militär-ärztliche Prüfungsarbeit. Berlin 1893. (Angegeben bei Strieker.)
- Böttcher, Ueber den Mechanismus subcutaner Gefässrupturen. *Deutsche Zeitschr. für Chirurgie*, 1898.
- Bohn, Angeborene Stenose und Insufficienz der Arteria pulmonalis bei einer Erwachsenen. *Deutsches Archiv für klin. Medicin*, 1869, Bd. V.
- Boinet, A propos du traitement des anévrysmes de l'aorte par les injections sous-cutanées de sérum gélatiné. *Archives provinciales de médecine*, 1899.
- Bonin, De la mort subite. Thèse de Paris, 1861.
- Bonnard, De l'hémospasie ou déplacement mécanique du sang, employée au traitement de diverses maladies. Paris 1840.
- Bonneti Theophili, Sepulchretum seu Anatomie practica ex cadaveribus morbo denatis proponens historias et observationes etc. Genevae 1679.
- Borelli, Historiae et observationes medico-phys. Cent. IV. Castris 1652.
- Borsieri de Kanifeld, Institutiones medicinae practicae, vol. IV. Milani 1781—1788.
- Boucharde, De la pathogénie des hémorrhagies. Thèse de Paris, 1869.
- Bouilly, Déchirure du poumon sans fracture de côtes. *Gazette méd. de Paris*, 1884.
- Brehmer, Die Aetiologie der chronischen Lungenschwindsucht. Berlin 1885.
- Brouardel, La mort et la mort subite. Paris 1895.
- Brown-Séguard, On the production of haemorrhagia, anaemia, oedema and emphysema by injuries to the base of the brain. *The Lancet*, 1871.
- de Brun, Étude sur le pneumo-paludisme du sommet. *Revue de médecine*, 1895.
- Bürger, Ueber das Verhältniss der Bronchial- und Lungenblutungen zur Lungenschwindsucht. Dissertation. Tübingen 1864.
- Carré, De l'hémoptysie nerveuse. *Archives générales de médecine*, 1877.
- Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. 13. édit. Paris 1880.
- Chédan, Le distoma Ringeri et l'hémoptysie parasitaire. *Archive de médecine navale*, Vol. XLV, 1886.
- Chelmonski, Jodnatrium und Jodkalium als Heilmittel bei Blutungen. *Deutsches Archiv für klin. Medicin*, 1899, Band LXIII.
- Clar, Nichtbacilläre Hämoptoë. *Wiener klin. Rundschau*, 1897.
- Clark, Remarks on the non tubercular and non cardiac haemoptyses of elderly persons. *British medical journal*, 1889.
- Cohnheim, Zur pathologischen Anatomie der Trichinenkrankheit. *Virchow's Archiv*, 1866, Bd. XXXVI.
- Cordua, Ueber den Mechanismus der Resorption von Blutergüssen. *Gekrönte Preisschrift*. Rostock 1876.
- Dargein, Des hémoptysies cardiaques. Thèse de Bordeaux, 1894.
- Davaine, Traité des entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques. 2. édit., 1877.

- Debove, Recherches sur l'hystérie fruste et sur les congestions pulmonaires hystériques Union médicale, 1883.
- Dejean, Hémoptysies non tuberculeuses de la dilatation des bronches. Thèse de Paris, 1886.
- Dettweiler, Ernährungstherapie bei Lungenkrankheiten. In v. Leyden's Handbuch der Ernährung und Diätetik. Leipzig 1898.
- Dollinger, Zur Diagnostik der Lungenschusswunden. Archiv für klin. Chirurgie, 1878, Bd. XXII.
- Dor, Actinomyose reconnue par examen des crachats. Lyon médicale, 1894.
- Drouault, Des hémorrhagies névropathiques des voies respiratoires. Paris 1886.
- Ducerf, Considérations sur l'hémorrhagie dans les plaies du poulmon. Thèse de Montpellier, 1895.
- Dührssen, Ueber die Behandlung der Hämoptoe bei chronischer Lungentuberculose. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1875, Bd. XVI.
- E**isenmann, Beobachtungen und Bemerkungen über penetrirende Brustwunden. v. Gräfe's und v. Walther's Journal, 1840, Bd. XXV.
- Esser, Sclerema neonatorum oedematosum im Zusammenhang mit ausgedehnter Lungenblutung. Münchener med. Wochenschr., 1900.
- F**icinus, Die Hämospasie. Leipzig 1848.
- Filippone, Un caso d'infiltrazione emorragica polmonale con disfacimento necrotico del pezzo di polmone infiltrato. Il Morgagni, 1880.
- Foucard, De la mort subite ou rapide après la thoracocentèse. Thèse de Paris, 1875.
- Fränkel, Ueber die Anwendung des Koch'schen Mittels bei Tuberculose. Deutsche med. Wochenschr., 1890.
- Fräntzel, Beobachtungen über das Vorkommen grosser Lungenblutungen. Charité-Annalen, 1875.
- Ueber operative Behandlung der Pleuraexsudate. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, Bd. V. Wiesbaden 1885.
- Freudweiler, Nachtheilige Folgen bei der subcutanen Anwendung der Gelatine als blutstillendes Mittel. Centralblatt für innere Medicin, 1900.
- Friedreich, Die Krankheiten der Nasenhöhlen. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1854, Bd. V.
- G**alenus, Opera. Editio Kühn. Lipsiae 1824. (De locis affectis, lib. IV. — Introductio seu medicus. — Commentarii in Hippocratis de humoribus librum — etc.)
- Galliet, Recherches sur les lésions anévrysmales des vaisseaux capillaires considérées comme causes de certaines hémorrhagies. Thèse de Paris, 1853.
- Gallus Andreas, Fasciculus de peste et peripneumonia cum sputo sanguineo. Brixiae 1565.
- Galtier, De la pneumo-entérite septique ou pleuropneumonie septique. Paris 1894.
- Gendrin, Traité philosophique de médecine pratique. 1838—1841.
- Girard, Hémorrhagies dans les fièvres infectieuses. Thèse de Paris, 1884.
- Gluzinski, Ein Beitrag zur Frage über Lungenblutungen. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1895, Bd. LIV.
- Gombault, Études sur l'anatomie pathologique, les causes et le diagnostic de la dilatation des bronches. Thèse de Paris, 1858.
- de Gouvêa, La diastomatose pulmonaire par la douve du foie. Thèse de Paris, 1895.
- Grard, Du traitement des hémorrhagies pulmonaires par l'atropine. Archives médicales belgiques, 1888.

- Grawitz, Klinisch-experimentelle Blutuntersuchungen. Zeitschr. für klin. Medicin, 1892 und 1893.
- Guttman und Smidt, Ueber Vorkommen und Bedeutung der Lungenalveolarepithelien in den Sputis. Zeitschr. für klin. Medicin, 1881, Bd. III.
- Hampeln, Ueber habituelle prämonitorische Lungenblutungen im Verlaufe der Aortenaneurysmen. Berliner klin. Wochenschr., 1894.
- Hayem, Leçons de thérapeutique, Vol. II. Paris 1890.
- Heidenhain, Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung. Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie, 1891, Bd. XLIX.
- Heitler, Studien über die in den Lungen nach Verletzungen des Gehirns auftretenden Veränderungen. Oesterr. med. Jahrbücher, 1875.
- Heller, Mager und v. Schrötter, Luftdruckerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Caissonkrankheit. Wien 1900.
- Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten 4. Aufl. 1889.
- Hérard, Cornil et Hanot, Traité de la tuberculose. Paris 1888.
- Hertz, Krankheiten der Lunge. 3. Aufl. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. V. Leipzig 1887.
- Heusser, Ein Fall von primärer Aktinomykose der Lungen. Berliner klin. Wochenschr., 1895.
- Hiller, Ueber initiale Hämoptoe und ihre Beziehung zur Tuberculose. Zeitschr. für klin. Medicin, 1882, Bd. V.
- Hippocratis, Opera omnia. Edit. Kühn. Lipsiae 1825.
- Hoffmann Friedrich, De sanguinis fluxu ex pulmonibus. Medicinæ rationalis systemat. Tomus II. Halae Magdeburgicæ 1727.
- Hoffnung, Ueber Hämoptoe bei Kindern. Dissertation. Berlin 1885.
- Hohnbaum, Ueber den Lungenschlagfluss. 1818.
- Honigmann, Zur Casuistik seltener Formen von Blutbrechen. Zeitschr. für praktische Aerzte, 1900.
- Houdinet, Hémoptysies et dilatations bronchiques. Thèse des Paris, 1896.
- Huchard, Hémoptysies et congestions pulmonaires arthritiques. Union médicale, 1883.
— Traitement des anévrysmes aortiques par les injections gélatineuses. Bulletin de l'académie de médecine, 1898.
- Hüffel, Experimentaluntersuchungen über die kürzeste Zeit, in welcher sich ein schlussfähiger Thrombus bildet. Dissertation. Giessen 1869.
- v. Humboldt Alexander, Bemerkungen zu zwei Versuchen einer Ersteigung des Chimborazo. Annalen der Chemie und Physik, 1838, Bd. LXVIII.
- Jaccoud, Leçons de clinique de l'hôpital Lariboisière, 1873.
- Jeanselme, De l'hémoptysie foudroyante par perforation vasculaire chez l'enfant au cours de l'adénopathie trachéobronchique. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1892.
- Jehn, Ueber Lungenhämorrhagien bei Gehirnleiden. Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie, 1874, Bd. XXXI.
- Josserand, Pseudo-hémoptysies d'origine hystérique. Lyon médicale, 1893.
- Jourd'net, L'air raréfié dans ses rapports avec l'homme sain et avec l'homme malade. Paris 1862.
— Influence de la pression de l'air sur la vie de l'homme. Paris 1875.
- Junod, Traité théorique et pratique de l'hémospasie. Paris 1875.
- Kannenbergl, Ueber das Sputum bei Lungenquetschung. Zeitschr. für klin. Medicin, 1881, Bd. III.

- Kobert, Historische Studien aus dem pharmakologischen Institut der kaiserlichen Universität Dorpat, 1889, Bd. I.
 — Ueber die Pest des Thucydides. Janus, 1899, Bd. IV.
- Kortz, Les maladies de l'aorte et du système artériel dans leurs rapports avec la tuberculose pulmonaire. Paris 1893.
- L**aache, Om sclerose af arteria pulmonalis og erhvervet morbus coeruleus. Norsk Magazin for Lægevid. Centralblatt für innere Medicin, 1899.
- Laënnec, Traité de l'auscultation médiante et des maladies des poumons et du cœur. 4. édit. par Andral. Paris 1837.
- Lamplough, Cases of aneurysm of the aorta communicating with the pulmonary artery. British medical journal, 1897.
- Lancereaux, Traité de l'herpétisme. Paris 1883.
 — Traitement des anévrysmes par les injections sous-cutanées de gélatine. Bulletin de l'académie de médecine, 1897 und 1898.
- Langerhans, Grundriss der pathologischen Anatomie. Berlin 1896.
- Larrey's Medicinisch-chirurgische Denkwürdigkeiten aus seinen Feldzügen. Leipzig 1813.
- Lauenstein, Drainage der rechten Lungenspitze wegen bronchiektatischer Cavernnenbildung. Centralblatt für Chirurgie, 1884 und 1885.
- Laurent, De l'hystérie pulmonaire. L'encéphale, 1889.
 — Ruptur of both lungs without external injury. The Lancet, 1883.
- Lebert, Klinik der Brustkrankheiten. Tübingen 1874.
- Leichtenstern, Influenza. In Nothnagel's Handbuch, 1896, Bd. IV.
 — Ueber intravenöse Kochsalzinfusion bei Verblutungen. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, 1891, N. F., Nr. 25.
- Lerat, Contribution à l'étude des hémoptysies etc. dans l'ataxie locomotrice progressive. Thèse de Paris, 1891.
- Lereboullet, Du pronostic de la pleurésie hémorrhagique. Société médicale des hôpitaux, 1888.
- Léroy, Contribution à l'étude de l'histoire de la pathogénie des dilatations bronchiques. Archives de physiologie, 1879.
- Lesdos, Contribution à l'étude de l'hémothorax d'origine traumatique. Thèse de Paris, 1882.
- Letellier, Contribution à l'étude de la broncho-alvéolite fibrineuse hémorrhagique. Thèse de Bordeaux, 1888.
- Lewin, Zur Aetiologie der Lungenblutung. Berliner klin. Wochenschr., 1882, Bd. XIX.
- v. Leyden-Guttman, Die Influenzaepidemie 1889—1890. Wiesbaden 1892.
- Liebermeister, Ueber die Therapie der Lungentuberculose. Deutsche med. Wochenschr., 1888.
- Linnaeus Carolus, Dissertatio de haemoptysi. Upsalae 1764.
- Litten, Ueber die durch Contusion erzeugten Erkrankungen der Brustorgane. Zeitschr. für klin. Medicin, 1882, Bd. V.
- Louis, Recherches anatomo-pathologiques et thérapeutiques sur la phthisie. 2. édit. Paris 1843.
- M**adelung, Beiträge Mecklenburgischer Aerzte zur Lehre von der Echinococcuskrankheit. Berlin 1885.
- Manson, Distoma Ringeri and parasitical haemoptysis. Medical Times and Gazette, 1882.
 — On epidemic haemoptysis. The Lancet, 1883.
- Martin, Aertzliche Erfahrungen über die Malaria der Tropenländer. 1889.
- Mendelsohn, Traumatische Phthise. Zeitschr. für klin. Medicin, 1886, Bd. X.

- Mesnil, Contribution à l'étude des pleurésies hémorrhagiques dites primitives où hématomes pleuraux. Thèse de Paris, 1894.
- Meusnier, Hémoptysies chez les enfants. Thèse de Paris, 1892.
- Möbius, Ueber die Tabes. Berlin 1897.
- Moquin-Tandon. Monographie de la famille des hirudinées. 2. édit. Paris 1846.
- Mosso, Der Mensch auf den Hochalpen. Leipzig 1899.
- Moutard-Martin, Pleurésies; hémorrhagiques simples. Thèse de Paris, 1878.
- Murata, Beiträge zur Kenntniss der Chylurie. Mittheilungen aus der medicinischen Facultät der kaiserlich japanischen Universität. Bd. I. Tokio 1887.
- Murray, De polyis bronchiorum. Opuscula, Tome I. Göttingen 1785.
- N**ägelsbach, Zur Kenntniss der Blutungen bei Lungentuberculösen. Deutsche Praxis. 1900.
- Nagel, Zur Kenntniss der Amblyopien und Amaurosen nach Blutverlust. Dissertation. Tübingen 1890.
- Necker de Saussure, Voyage dans les Alpes. Vol. IV. Neuf-Châtel 1796.
- Nélaton Charles, Des épanchements du sang dans les plèvres consécutifs aux traumatismes. Thèse de Paris, 1880.
- v. Niemeyer, Klinische Vorträge über die Lungenschwindsucht. Mitgetheilt von Ott. 2. Aufl. Berlin 1867.
- Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1868, 7. Aufl., Bd. I.
- Nimier, Sur le traitement des plaies pénétrantes de poitrine par petits projectiles. Congrès français de Chirurgie, 1888.
- v. Noorden, Hämoptoë. In Eulenburg's Realencyklopädie, Bd. IX, 2. Aufl.
- Nothnagel, Lungenhämorrhagie nach Hirnverletzung. Centralblatt für die med. Wissenschaften, 1874.
- Zur Resorption des Blutes aus dem Bronchialbaum. Virchow's Archiv, 1877, Bd. LXXI.
- O**llivier, Traité des maladies de la moëlle épinière. Paris 1827.
- Orth, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Berlin 1887.
- P**arrot, Étude sur la sueur de sang et les hémorrhagies névropathiques. Gazette hebdomadaire, 1859.
- Clinique des nouveau-nés; l'Athrepsie. Paris 1877.
- Pauli, Ueber Veränderungen von Arterien in Cavernen bei Phthisis pulmonum. Virchow's Archiv, 1879, Bd. LXXVII.
- Beiträge zur medicinischen Beurtheilung der sogenannten mystischen Krankheiten. Schmidt's Jahrbücher der gesammten Medicin, 1879, Bd. CLXXXII.
- Peiper, Ueber die Resorption durch die Lungen. Zeitschr. für klin. Medicin, 1884, Bd. VIII.
- Penzoldt, Behandlung der Lungentuberculose. Im Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten von Penzoldt und Stintzing, 1895, Bd. III.
- Peter, Leçons de clinique médicale. Paris 1879.
- Perl-Lippmann, Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lungenblutung. Virchow's Archiv, 1870, Bd. LI.
- Pinel, De l'hémorrhagie pulmonaire et de l'hémoptysie en rapport avec des lésions du cerveau. Thèse de Paris. 1876.
- Pizzini, Tuberkelbacillen in den Lymphdrüsen Nichttuberculöser. Zeitschr. für klin. Medicin, 1893, Bd. XXI.
- Ponfick, Ueber Fettherz. Berliner klin. Wochenschr., 1873.
- Potain, Congestion pulmonaire et hémoptysie arthritique. Journal médicale et chirurgique, 1881.

- Rasmussen**, Hämoptysis. Hospital Tidende, 1868, 11. Jahrg.
- Battone**, Sulla infiammazione dell' arteria polmonare. Archivio per le scienze mediche, 1885, Tome IX.
- Richter**, Die specielle Therapie. Bd. III. Wien 1829.
- Riedinger**, Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Thorax und seines Inhaltes. Deutsche Chirurgie, 1888, Lieferung 42.
- Riegel**, Krankheiten der Trachea und der Bronchien. In v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1877, Bd. IV, 2. Aufl.
- Rilliet et Barthez**, Traité clinique et pratique des maladies des enfants. Paris, 2. édit. 1853.
- Rindfleisch**, Acute und chronische Tuberculose. In v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1887, Bd. V, 3. Aufl.
- Roche**, Hämoptisis. Universallexikon der praktischen Medicin und Chirurgie. Leipzig 1839.
- Rokitansky**, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 3. Aufl. Wien 1855.
- Romberg**, Ueber Sklerose der Lungenarterie. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1891, Bd. XLVIII.
- Rondeletii Methodus curandorum omnium morborum**. Francofurti 1592.
- Rossbach**, Lehrbuch der physikalischen Heilmethoden, 1892, 2. Aufl.
- Rühle**, Die Lungenschwindsucht. In v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1887, Bd. V, 3. Aufl.
- Rumpf**, Vorläufiger Bericht über 60 nach der Methode von R. Koch behandelte Krankheitsfälle. Deutsche med. Wochenschr., 1891.
- Sander**, Ueber Fremdkörper in den Luftwegen. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1875, Bd. XVI.
- Sanitätsbericht über die deutschen Heere 1870—1871**, Bd. III. Verwundungen des Rumpfes. Berlin 1888.
- Sanné**, Anévrysme de l'aorte et athéromasie aortique dans l'enfance. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1887.
- de Santi**, La statistique des plaies pénétrantes de poitrine par armes à feu. Archives générales de médecine, 1882.
- Sauné**, L'hémoptysie des pneumoniques. Thèse de Paris, 1896.
- Scheube**, Die Krankheiten der warmen Länder. Jena 1896.
- Schild**, Ein Fall von aspirirtem Lungenfremdkörper. Centralblatt für klin. Medicin, 1893.
- v. Schlagintweit Hermann and Robert**, Results of a scientific mission to India and High-Asia. London 1866.
- Schultes**, Lungenblutung in der Armee. Militär-ärztliche Prüfungsarbeit, 1894. (Bei Stricker.)
- Scriba**, Zur Aetiologie der Lungenblutung. Dissertation. Giessen 1889.
- Sée**, Phthisie bacillaire. Paris 1884.
- Seiz**, Zur Therapie der Lungenblutung. Dissertation. Heidelberg 1886.
- Sénac**, Traité des maladies du cœur, 1783.
- Silberschmidt**, Ein Fall von intermittirender Hämoptoë. Dissertation. Würzburg 1885.
- Simon**, De l'action nerveuse dans l'hémorrhagie spontanée. Thèse de Paris, 1874.
- Skreinka**, Ueber verschiedene Formen des Bluthustens bei Lungenphthise. Wiener med. Presse, 1896.
- v. Sokolowsky**, Einige Bemerkungen über den Zusammenhang zwischen arthritischer Diathese und der Lungentuberculose. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1871, Bd. XLVII.

- v. Sokolowsky, Beitrag zur Aetiologie der chronischen Lungenschwindsucht. Berliner klin. Wochenschr., 1878.
- Einige praktische Bemerkungen über die im Verlauf der Lungenschwindsucht vorkommenden Blutungen. Deutsche med. Wochenschr., 1879.
- Sommerbrodt, Hat das in die Luftwege ergossene Blut ätiologische Bedeutung für die Lungenschwindsucht? Virchow's Archiv, 1872, Bd. LV.
- v. Starek, Zur Casuistik der Bronchitis fibrinosa. Berliner klin. Wochenschr., 1886, Bd. XXIII.
- Steffen, Zur Casuistik der Perforationen der Lunge. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1878, Bd. XIII.
- Steinhäuser, Beitrag zur Casuistik der vicariirenden Ohrblutungen. Dissertation. München 1893.
- Sticker, Die semiotische Bedeutung des Frédericq-Thompson'schen Zahnfleischsaumes. Münchener med. Wochenschr., 1888.
- Beitrag zur Diagnostik der tuberculösen Lungenaffectationen, Centralblatt für klin. Medicin, 1891.
- Die Behandlung der Lungenschwindsüchtigen. Würzburg 1893.
- Sputum. Eulenburg's Realencyklopädie, 1899, 3. Aufl.
- Stoll, Rationis medendi pars III. Viennae 1780. p. V. 1789.
- Straus, Des ecchymoses tabétiques à la suite des crises de douleurs fulgurantes Archives de névrologie, 1880.
- Stricker, Ueber Lungenblutung in der Armee. Festschr. zur 100jährigen Stiftungsfeier des med.-chir. Friedrich Wilhelm-Institutes. Berlin 1895.
- Stumpf, Ueber die therapeutische Verwendung der Sklerotinsäure. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1879, Bd. XXIV.
- van Swieten, Commentaria in Hermannii Boerhaave aphorismos, § 1196, sqq Wirceburgi 1787.
- Sydenhami, Opera universa medica. Edit. Kühn. Lipsiae 1827.
- Taburet, Contribution à l'étude de la valeur seméiotique de l'hémoptysie au début de la tuberculose pulmonaire. Thèse de Paris, 1894.
- Thermes, Hémoptysies chez les hystériques et hémoptysie tuberculeuses. Bulletin de la société de médecine pratique de Paris, 1888.
- Thompson, On the pathological traces of pulmonary haemorrhage. Med. chir. transactions, 1878, Vol. LXI.
- The causes and results of pulmonary haemorrhage. London 1879.
- Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. Bd. III. Berlin 1878.
- Trousseau, Medicinische Klinik des Hôtel-Dieu in Paris. Würzburg 1866.
- Türk, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. Wien 1886.
- Tulpius, Observationum medicarum libri quatuor. Amstelodami 1672.
- Turban, Ueber beginnende Lungentuberculose. Wiesbaden 1899.
- Uhrig, Welchen Einfluss hat das Blutspeien auf die Temperatur der Phthisiker? Dissertation. Würzburg 1885.
- Virchow, Allgemeine Störungen der Ernährung und des Blutes. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1854, Bd. I.
- Gesammelte Abhandlungen. Berlin 1862.
- Ueber die Wirkung des Koch'schen Mittels auf innere Organe Tuberculöser. Berliner klin. Wochenschr., 1891.
- Volland, Die Behandlung der Lungenschwindsucht im Hochgebirge. Leipzig 1889.

Vulpian, Clinique médicale de l'hôpital de la charité. Paris 1878
— Maladies du système nerveux. 1879.

Wagner, Ueber ein eigenthümliches Sputum bei Hysterischen. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1886, Bd. XXXVIII.

— Purpura und Erythem. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1886, Bd. XXXIX.

Walshe, Practical treatise on diseases of the lungs. 1871, 4. edit.

West, Fatal haemoptisis. Med. and chir. transactions, 1885, Vol. LXVIII.

— Leçons sur les maladies des enfants, traduites et annotées par Archambault. 2. edit, franç., 1881.

Westhoff, Ueber plötzliche Erblindung nach Blutverlusten. Dissertation. Greifswald 1889.

Widal, Hémoptysie. Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Paris 1869 ff.

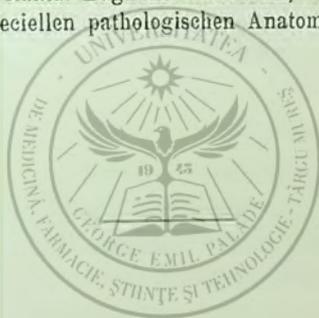
Williams, On the duration of phthisis pulmonalis. London 1871.

Wünsch, Beiträge zur Kenntniss der Haemoptoë phthisicorum. Dissertation. Berlin 1898.

Yamagiva, Ueber die Lungendistomenkrankheit in Japan. Virchow's Archiv, 1892. Bd. CXXVII.

Zacuti Lusitani, Opera omnia. Lugduni Batavorum, 1667.

Ziegler, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, 1892, 7. Aufl.



Anämie und Hyperämie der Lunge.

Einleitung.

Die Lunge hat ein zweifaches Gefässsystem, das der Arteria pulmonalis, welches, für den allgemeinen Haushalt des Organismus thätig, der Blutentgasung, der Sauerstoffaufnahme und der Vermischung des Blutes mit der Lymphe dient, und das der Arteriae bronchiales, welche die Ernährung der Bronchien und des Lungenparenchyms besorgen.

Die Lungenarterie entspringt normalerweise aus dem rechten Ventrikel, die beiden Bronchialarterien aus der Aorta. Die vier Lungenvenen münden in den linken Vorhof; von den Bronchialvenen ergiesst die rechte ihr Blut in die Vena azygos, die linke in die Vena hemiazygos.

Der Querschnitt des Lungenkreislaufes ist entsprechend der Bedeutung dieses Abschnittes für die allgemeine Blutleitung, überall um das Vielfache grösser als der Querschnitt des Bronchialkreislaufes, der, wie jedes Ernährungsgebiet der Aortenverzweigungen, gegenüber der Masse des zu ernährenden Organs verschwindet.

Beide Systeme verästeln sich gemäss dem Bau der ganzen Lunge in fortwährender Theilung mit den Bronchien. Die Verzweigungen der Lungenarterie verlaufen an der vorderen, die der Bronchialarterien an der hinteren Seite der Bronchien. Lungengefässe und Bronchialgefässe communiciren nur in ihren Capillarnetzen miteinander. Erstere verhalten sich im Uebrigen als Endgefässe, letztere als Netzgefässe mit unendlichen Seiten- und Querverbindungen.

Man zählt für gewöhnlich zwei Bronchialarterien, eine rechte und eine linke, oft jedoch drei, eine rechte und zwei linke, nicht selten auch vier und fünf, welche gesondert aus der Aorta entspringen (Henle, Sappey). Die Bronchialarterien kommen vom unteren vorderen Umfang des Aortenbogens, seltener aus einem gemeinsamen Stamme, häufiger getrennt, derart, dass die rechte höher an der angegebenen Stelle, die linke etwas tiefer, vom Anfang der Brusttaorta abgeht. In mehreren Fällen entspringt die rechte Bronchialarterie aus der obersten Arteria intercostalis aortica dextra oder aus der Subclavia dextra oder aus der Intercostalis

superior oder von der *Mammaria interna*. Die rechte Bronchialarterie pflegt weiter als die linke zu sein.

Man dürfte nie vergessen, dass die Lungenarterie und die Bronchialarterien sich in ihrer Function ebensowenig vertreten können wie Pfortader und Leberarterie. Indessen haben die Bronchialarterien bisher in der Physiologie und in der Pathologie so gut wie gar keine Beachtung gefunden, wie viele Zeichen auch darauf hinweisen, dass Störungen im Kreislauf der Ernährungsgefässe der Lunge weit bedeutungsvoller für dieses Organ sind als grosse Veränderungen im Gebiet der Pulmonalarterie.

Ich habe Fälle von periodischem Lungenödem gesehen, in welchen als einzige Ursache eine Arteriosklerose der Bronchialarterien mit folgender Ischämie ihres Ernährungsgebietes angeschuldigt werden konnte. Dieselben gaben mir Veranlassung zu dem Versuch, die *Arteria bronchialis* eines Lungenflügels beim Hunde zu unterbinden und den Erfolg zu beobachten.

Leider hat sich vorläufig die Ausführung des Versuches als unmöglich erwiesen, sogar für die chirurgische Meisterhand Poppert's, welcher die Operation freundlichst übernahm. Das hintere Mediastinum des Hundes ist ohne Verletzung der Pleura und ohne gewaltige Zerrung der Trachea und der Gefässe nicht zu erreichen. Ich hoffe, später an grossen Thieren, am Pferd oder Rind, den Bronchialarterien beizukommen und einen für die Pathologie der Lunge so wichtigen Versuch nicht aufgeben zu müssen.

Wenn ich sagte, dass sich Lungenarterie und Bronchialarterien in ihrer Function nicht vertreten können, so sollte das nicht heissen, dass ihre Stromgebiete durchaus voneinander getrennt seien. Ich erwähnte die Verbindung ihrer Capillarnetze. Dieselbe ist wichtig für den Ausgleich mancher Störungen in der Wegsamkeit der Pulmonalarterien. Wenn ein Ast der *Arteria pulmonalis* verschlossen oder wenn sie selbst von Geburt aus unwegsam ist, so kann sich auf dem Wege der Bronchialarterien der Kreislauf wieder herstellen. Bei völliger Atresie der Pulmonalarterie übernimmt allerdings meistens der *Ductus Botalli* auf rückläufigem Wege die Herstellung der zum Leben so nöthigen Blutcirculation im kleinen Kreislauf. In je einem Falle von Meyer, von Kussmaul und von Maschka aber speisten stark erweiterte Bronchialarterien compensatorisch den Lungenkreislauf, und in einem Falle von Weiss wurde der Verschluss der Lungenarterie im *Conus arteriosus* dadurch wieder gut gemacht, dass ein starker Arterienast von der *Aorta descendens*, also eine Bronchialarterie, in die Basis der linken Lunge eintrat und von hier aus auf einem Umweg die Circulation in beiden Lungen ermöglichte. In diesem Falle waren die Lungen sogar äusserst hyperämisch: die Kammercheidewand wurde offen, der *Ductus Botalli* fast verschlossen gefunden. Ob bei erworbenen Verengerungen der Pulmonalarterie die Blutspeisung der Alveolarcapillaren zum Theil von collateral erweiterten Bronchialarterien aus geschieht, darauf ist bei den Sectionen solcher Fälle bisher

nicht geachtet worden. Von vorneherein kann nicht daran gezweifelt werden. Küttner hat auf Verbindungen zwischen den Pulmonalarterienzweigen und Ernährungsgefäßen des Oesophagus, des Pericardiums und der Pleura hingewiesen.

Nach seinen Untersuchungen können die Arteriae tracheo-oesophageae, pericardiacophrenicae und pleuro-mediastinae durch Anastomosen mit dem Lungencapillarnetz in centralen Lungentheilen Verlegungen von Pulmonalarterien ausgleichen, während in den peripheren Lungengebieten die Pulmonalarterien wirkliche Endarterien sind und ihre Ischämie keine Ausgleichung durch collaterale Bahnen erfahren kann.

Folge der Verstopfung der Pulmonalarterien oder eines ihrer Zweige ist zunächst Anämie in dem abgesperrten Bezirk, sodann Hyperämie, die entweder, und zwar in seltenen Fällen, eine Wiederherstellung des Kreislaufes durch die genannten Anastomosen bedeutet, oder, in den weitaus häufigsten Fällen, sich als blutige Infarcirung des Gewebes darstellt. Die Lehre Cohnheim's, dass ein venöser Reflux die Anfüllung des durch Lungenarterienverstopfung ischämisch gewordenen Gefäßbezirkes besorge, hat sich als irrig erwiesen. Der Versuch Ranvier's, eine andere Erklärung an ihre Stelle zu setzen, wurde in der Abhandlung von den Lungenblutungen beim hämorrhagischen Infarct erwähnt. Litten lässt das Blut aus den oben angeführten collateralen Arteriolen der Bronchialarterien, der Arteriae tracheo-oesophageae, pericardiacophrenicae und pleuro-mediastinales kommen, deren Blutdruck das Zustandekommen eines rückläufigen Venenstromes verhindere, nicht aber ausreiche, um die gesammten Widerstände in der Lunge zu überwinden und das Blut über die Capillaren hinaus in den linken Vorhof zu treiben. So komme es zur Anhäufung und Stauung des Blutes in den Capillaren und kleinen Venen, die über die Norm ausgedehnt und unter die nämlichen Bedingungen versetzt werden, in denen sich Capillaren befinden, deren abführende Vene verengt ist. Wenn Litten hinzufügt, dass die collaterale Blutzufuhr nicht ausreicht, um den ischämischen Bezirk vor Nekrose zu schützen, so ist das ja richtig für die Fälle, in welchen er thatsächlich nicht ausgereicht hat. Da aber zweifellos eine Menge von embolischen Infarcten zur Verheilung und Ausgleichung kommen, so scheint mir Litten's Erklärung des embolischen Infarctes ebenso irrig wie die Cohnheim's, und die collaterale Bedeutung der mehrfach genannten Arterien Küttner's keine so geringe als Litten meint.

Von Wichtigkeit für den Ausgang einer Lungenembolie ist, wie Gerhardt gezeigt hat, die allgemeine Blutfülle des Lungenkreislaufes. Bei Herzkranken mit Stauung im kleinen Kreislauf führen Verstopfungen von Arterien mit grösserer Wahrscheinlichkeit Infarcte herbei als bei anämischen Phthisikern oder marantischen Krebskranken.

Blutfülle, Blutvertheilung, Blutbewegung im Lungenkreislauf sind vom Nervensystem ausserordentlich abhängig, nicht nur mittelbar, soweit das Herz, welches sie beeinflusst, vom Nervensystem beherrscht wird, sondern ganz unmittelbar, indem die Lungengefässe spinalen und cerebralen Einflüssen gehorchen. Bei der Besprechung der nervösen Lungenblutungen haben wir bereits eine Reihe hergehöriger Thatsachen angeführt. Hier wiederholen wir nur, dass das Durchschneiden des Vagus Hyperämie der Lungen macht, die zur Lungenentzündung und zum Lungenödem führen kann (Cl. Bernard), und dass das Durchschneiden des Sympathicus dorsalis ebenfalls Lungenhyperämie, die Reizung desselben Lungenanämie macht (Bokai). Die letztere beruht, wie François-Franck in sorgfältigen Experimenten gezeigt hat, auf einer Contraction der Lungenarterie. Bei der Reizung des Sympathicus steigt der Druck in der Lungenarterie und sinkt im linken Vorhof sowie in der Aorta ab. Die Vasoconstrictoren kommen aus dem Rückenmark durch die fünf ersten Dorsalnerven, besonders aber durch den zweiten und dritten; unterhalb des fünften oder sechsten werden keine Wurzeln mehr zum Sympathicus entsendet. Die Constrictoren können im Experiment vom Sympathicus, von den Wurzeln und von peripheren Nerven aus erregt werden: besonders die sensible Reizung der Intercostalnerven ist wirksam. Wir haben schon bei den nervösen Lungenblutungen bemerkt, dass der *Maladie de Potain*, welche bei schmerzhaften Magen- und Leberaffectionen sich unter den Erscheinungen von Blutstauung im rechten Ventrikel und in der Lunge äussert, höchstwahrscheinlich ein reflectorischer Krampf der Lungenarterie oder ihrer Aeste zu Grunde liegt.

Für diese Auffassung spricht auch der von Abrams entdeckte Lungenreflex:

Wenn man auf die linke Bauchwand einen Aetherspray, einen mechanischen, chemischen oder elektrischen Reiz richtet und die hintere Grenze der linken Lunge percutirt, so beobachtet man ein Aufwärtsgehen der letzteren. Dasselbe kann man an der rechten Lunge bei starker Reizung der rechten Bauchwand, am linken vorderen Lungenrand bei starker Reizung des linken Hypochondriums erzielen. Richtet man dagegen den Aetherspray gegen die hintere Thoraxwand, so beobachtet man ein Abwärtssteigen der unteren Lungengrenze bis an der Grenze des Complementärtaumes, welche selbst bei absichtlicher Tiefathmung für gewöhnlich von der Lunge nicht erreicht wird. Selbst bei emphysematösen Lungen vermag ein solcher Hautreiz noch eine weitere Ausdehnung zu bewirken. Die Erweiterung hält stets nur wenige Minuten an. Der von der Brustwand ausgehende Abrams'sche Reflex ist offenbar eine Theilerscheinung der unter der Reizung des centralen Vagusendes auftretenden allgemeinen Hyperämie der zugehörigen Lunge.

Auch vom Aortensystem und Pfortadersystem aus wird die Blutzufuhr zur Lunge geregelt. Jeder grössere Blutverlust hat eine Contraction der peripheren Arterien und auch des Splanchnicusgebietes zur Folge, wodurch der Lunge stets eine möglichst grosse Blutmenge gewahrt bleibt. Umgekehrt besitzen die Lungengefässe eine ausserordentlich weite Anpassungsfähigkeit an die Vermehrung des sie durchströmenden Blutes. Die Pulmonalarterien und ihre Zweige sind in hohem Grade fähig, erhebliche Verengerungen ihrer Abzugswege ohne bedeutende Druckerhöhung in ihrem Stamme und ohne merkliche Verringerung der sie durchströmenden Blutmenge zu ertragen. Ihre Wände lassen sich stark dehnen, ihr Querschnitt dabei bedeutend erweitern. Lichtheim musste im Experiment die Widerstände im grossen Kreislauf zu einer ungeheueren Höhe, bis zu dem Dreiundeinhalbfachen des mittleren Druckes steigern, ehe der Druck in der Lungenarterie anstieg, und er musste vom Querschnitt der Lungenvenen mindestens drei Viertel verschliessen, bis der Druck im Aortensystem sank.

Nun zieht freilich Landgraf die Schlüsse Lichtheim's für die menschliche Pathologie mit guten Gründen in Zweifel. Er meint, dass nur im Thierexperiment unter der Bedingung einer künstlichen Respiration die grosse Einschränkung der Lungenbahnen ohne Nachtheil für die Statik des Kreislaufes vertragen werden. Beim Menschen stellt sich in den meisten Fällen von acutem Verschluss bedeutender Pulmonalarterien durch Embolie rasch und dauernd eine Anämie des Aortengebietes und eine starke Ueberfüllung der grossen Venen und des rechten Herzens ein. Unter anderen Fällen bringt er den folgenden bei:

W. M., 22 Jahre alt, erkrankte Ende August 1889 mit einer Blinddarmentzündung, in deren Verlauf eine ödematöse Anschwellung des rechten Unterschenkels und Schmerzhaftigkeit im Verlauf der als dicker Strang durchfühlbaren Schenkelvene auftrat. Nach Beseitigung der Blinddarmentzündung, aber bei noch bestehender Schenkelvenenthrombose bekam der Kranke in der Nacht vom 22. zum 23. September ohne bekannte Veranlassung einen Zustand hochgradiger Athemnoth und grosser Schwäche. Landgraf fand ihn am 23. Morgens in sehr verfallenem Aussehen mit starker Cyanose der Lippen, kühlen Extremitäten, kleinem, kaum fühlbarem Puls, in hochgradiger Athemnoth mit 40 Respirationen. Die rechte Brusthälfte blieb deutlich bei der Athmung zurück. Das Zwerchfell stand rechts hoch. In der Höhe der 4. Rippe begann die Leberdämpfung. Von einer Pulsation des Herzens war links vom Brustbein nichts zu sehen oder zu fühlen; dagegen fühlte man sehr deutlich das Herz rechts vom Brustbein pulsiren. Die Percussion ergab links vorne von oben bis zur Höhe der 5. Rippe und nach rechts bis zum Brustbeinrand überall sehr vollen und lauten Schall. Von einer Herzdämpfung war links vom Brustbein nichts zu entdecken. Vorne rechts oberhalb des Schlüsselbeines war der Percussionsschall voll und laut, unterhalb des Schlüsselbeines bis zum Beginn der Leberdämpfung leicht gedämpft und tympanitisch. Das Athmungsgeräusch war links scharf, rechts vorne schwach vesiculär. Die Untersuchung der

Rückenfläche unterblieb. Rechts neben dem Brustbein in der Höhe der 3. bis 4. Rippe liess sich entsprechend den dort fühlbaren Pulsationen ein Dämpfungsbereich abgrenzen. Die Herztöne waren links vom Brustbein schwach, aber rein, rechts vom Brustbein ebenfalls rein. Der zweite Pulmonalton war verstärkt. Körperwärme 40° C. — In den folgenden Tagen entwickelten sich die physikalischen Erscheinungen einer Verdichtung der rechten Lunge, Bronchialathmen und Dämpfung rechts vorne. Der Auswurf entsprach nicht einem pneumonischen, sondern war vom 24. ab eitrig und übelriechend. Unter allmählicher Aufhellung der Dämpfung trat rechts im zweiten Intercostalraum ein etwa drei Tage lang hörbares, sehr lautes, hohes, pfeifendes, systolisches Geräusch auf.

In diesem Falle ist die venöse Stauung, die Vergrößerung des rechten Herzens, die Leerheit des Arteriensystems bei einer embolischen Verstopfung, welche sicher nicht die Hälfte des Lungenkreislaufes unterbrach, deutlich genug.

Dass bei der Verödung des grössten Theiles eines Lungenflügels die compensatorische Erweiterung der freigebliebenen Lungengefässe ein Ende hat, geht auch aus Experimenten Rosenbach's hervor, in welchen die Lungengefässbahnen beim Hunde durch Beschränkungen der Thoraxhöhle verkleinert wurden. Rosenbach konnte eine Brusthöhle zu zwei Dritttheilen — aber nicht weiter — mit Flüssigkeit (Oel) oder durch eine Kolpeuryntertamponade ausfüllen, ohne dass auch bei längerer Versuchsdauer ein Absinken des Druckes im Aortensystem zustande kam. Da aber erhebliche venöse Stauung eintrat und überdies Zeichen dafür bestanden, dass eine Contraction der muskulösen Arterienwandungen im Aortensystem die ungenügende Füllung des letzteren ausgleichen, so ist Rosenbach weit entfernt, mit Lichtheim den Schluss zu ziehen, dass die Versorgung des Körpers mit Blut unter den gegebenen Verhältnissen so ausgiebig wie früher sei und dass man aus der Constanz des Aortendruckes auf eine Constanz der Kreislaufverhältnisse schliessen dürfe. —

Das Blut in den Lungenbahnen hat nur dann eine Bedeutung für den Körper, wenn es in Bewegung ist und mit genügender Geschwindigkeit seinen Weg zurücklegt. Bei Stauungen im kleinen Kreislauf, bei der Blutanschoppung *ex vacuo*, bei Hypostasen und gar bei Lungeninfarcten findet man zwar eine anatomische Hyperämie der Lungen, sollte aber von einer functionellen Anämie sprechen. Nur die sogenannten activen Hyperämien der Lunge sind im anatomischen und klinischen Sinne zugleich Blutüberfüllungen. Indessen bleibe der anatomische Standpunkt gewahrt.

Die Anämie der Lunge.

Die Lunge kann im Ganzen blutarm sein oder in einzelnen Theilen. Die Blutarmuth kann in den verschiedensten Graden vorhanden sein, von einer geringen Blutverminderung bis zur gänzlichen Blutleere.

Der völlige Blutmangel der Lunge ist angeboren bei dem gänzlichen Verschluss der Pulmonalarterie und beim Verbarren der Lunge in der fötalen Atelektase; erworben wird er durch die Embolie des Lungenarterienstammes. Er ist natürlich mit dem extrauterinen Leben unverträglich. Das Kind mit absoluter Lungenanämie geht sofort nach der Geburt zu Grunde. Der Erwachsene, dem ein Embolus den Lungenarterienstamm verschliesst, stirbt, je nachdem die Embolie sofort vollständig ist oder erst allmähig vollständig wird, in wenigen Minuten oder nach Stunden den Erstickungstod unter tetanischem Krampf der willkürlichen Muskeln, Aufhören der Respiration, Erweiterung der Pupillen und Vorquellen des Augapfels. Das Herz steht in Diastole still, weil ihm die Zufuhr des sauerstoffhaltigen Blutes zu den Kranzarterien entzogen ist; die Körperarterien bleiben leer, die lebenswichtigen Centren der Medulla oblongata verhungern und alles Blut staut sich in den Venen und im rechten Herzen.

Langsam kann sich eine völlige Anämie der Lunge mit ihren Folgen nach der Embolie eines grösseren Lungenarterienzweiges dadurch vorbereiten, dass sich an den ursprünglichen Embolus thrombotische Gerinnsel mehr und mehr anlegen, wobei die arterielle Blutzufuhr zu dem Lebensknoten und zum Herzen immer unvollständiger wird. Ein solcher Verlauf ist in den Fällen anzunehmen, in welchen nach dem Eintreten der Embolie mehrere oder viele Tage verstreichen, ehe der Tod das qualvolle Leiden endete; so sah Gautier erst nach 12 Tagen einen Patienten der Lungenarterienembolie erliegen. Auch dann kann das Leben einige Tage fort dauern, wenn, wie in einem Falle Landgraf's, ein Embolus, der auf der ersten Theilungsstelle der Arteria pulmonalis reitet, das Lumen des Hauptstammes nur nahezu, aber nicht vollständig verschliesst. — Im Gegensatz dazu sah Virchow aber auch Fälle, in welchen eine unvollständige Anämie der Lunge durch Embolie von augenblicklichem Tod gefolgt wurde.

Bleibt die Blutabspernung von der Lunge eine unvollständige, so kann das Leben in vielen Fällen weiterbestehen, wie in dem weiter oben angeführten Falle Landgraf's. Das Krankheitsbild ist immer das folgende: das befallene Individuum zeigt Unruhe, Beängstigung, einen stürmischen Herzimpuls; plötzlich tritt eine fürchterliche Athemnoth ein; das Gesicht wird livid, zeigt den Ausdruck grösster Angst; die Respiration ist mühsam beschleunigt, der Herzstoss schwach, fast unfühlfar; es besteht

Schwindel und leichter Kopfschmerz, während das Bewusstsein oft, vielleicht meistens erhalten ist (Klinger). Ein hohes systolisches pfeifendes Geräusch über der Arteria pulmonalis kann den Sitz des Embolus anzeigen (Litten).

Häufiger als zur absoluten Anämie der ganzen Lunge oder ihres grösseren Theiles kommt es zur Verminderung des Blutgehaltes in der Lunge, zur Oligämie. Diese kann Theilerscheinung einer gesammten Blutverminderung nach erschöpfenden Blutverlusten oder in der chronischen Oligämie bei Zehrkrankheiten und beim Altersmarasmus sein, oder bei rascher Eindickung der Blutmasse, z. B. in der asiatischen Cholera, bei der acuten Arsenvergiftung eintreten, oder Folge von erheblichen Störungen in der Blutvertheilung durch Fehler an dem Pulmonalostium und Tricuspidalostium sein, oder durch pathologische Zustände des Lungenparenchyms, durch Emphysem, ausgedehnte Lungencirrhose, chronisches Lungenödem u. s. w. bedingt sein.

Das Alles wissen wir vom Leichentisch her. Beim Lebenden verrieth sich die allgemeine Oligämie der Lunge durch einen gesteigerten Lufthunger, durch die Vermehrung der Athmungszahl in der Ruhe und eine ausserordentliche Steigerung derselben bei verhältnissmässig geringen Anforderungen an die Athmung, ferner durch die Schwäche der Herzarbeit, welche meistens auch verlangsamt ist. In den Fällen, in welchen ein Hinderniss für die Füllung des Lungenkreislaufes im rechten Herzen oder in den grossen Körpervenen liegt, kommt es zur deutlichen Abschwächung des zweiten Pulmonaltones. Schon die künstliche Zurückhaltung des Blutes in den grossen Gliedmassen durch das Binden oder das Schröpfen der Glieder kann das Zeichen bewirken (Seiz). Es gibt aber eine Ausnahme, bei welcher die Anämie des Pulmonalarteriengebietes sogar von einer Verstärkung des zweiten Pulmonaltones begleitet wird. Sie tritt ein in den Fällen, in welchen eine Stricture der Pulmonalarterienäste besteht, also der Stamm der Arteria pulmonalis noch mit Blut gefüllt, und zwar unter abnormem Druck gefüllt wird. So finde ich ausser in einer eigenen nicht veröffentlichten Beobachtung die auffallende Verstärkung des zweiten Pulmonaltones in einer Krankengeschichte von Immermann, welche einen Fall von Stricture beider Hauptäste der Lungenarterie in Folge von interstitieller Pneumonie betrifft, und in einer Krankengeschichte von Riegel, in welcher es sich um eine hochgradige Stricture der Pulmonalarterienäste durch indurirte anthrakotische Bronchialdrüsen handelt. Für den letzteren Fall ist die Section von Boström gemacht und von Kissner veröffentlicht worden (2. Fall in der Dissertation).

Eine theilweise Anämie der Lunge beobachtet man bei Verlegung einzelner Lungenarterienzweige durch embolische oder thrombotische Ver-

stopfung, so lauge es noch nicht zum hämorrhagischen Infarct gekommen ist; ferner durch Blähung des Lungengewebes bei Emphysem der Spitzen, der vorderen Ränder; dann bei Compression einzelner Lungentheile durch Pleuraergüsse, Geschwülste u. s. w.

Auch bei der allgemeinen Lungenanämie sind die Spitzen und vorderen Ränder gewöhnlich blutärmer als die anderen Theile; die hinteren unteren Abschnitte können dabei durch hypostatische Blutstockung mehr oder weniger hyperämisch sein. Die hervorragende Anämie der Lungenspitzen bei blutarmen Individuen gibt nach der Auffassung mancher Pathologen, z. B. Rindfleisch's, die Prädisposition zur tuberculösen Erkrankung. Abrams will die theilweise Atelektase der Lunge mit localer Anämie dieser Theile an den Spitzen und Rändern für das Entstehen einer allgemeinen Oligämie verantwortlich machen. Er fand bei Menschen mit gesunden Lungen Dämpfung über den Spitzen und Rändern, welche nach einigen tiefen Athemzügen schwand; nebenher „als Folge der ungenügenden Blutlüftung“ eine Herabsetzung des Hämoglobins im Blute um 50%, welche durch Einathmung comprimierter Luft rasch aufgebessert wurde.

Was man auch von dem Zusammenhang zwischen der umschriebenen Anämie der Lunge und einer allgemeinen Oligämie denken mag, jedenfalls entspricht das häufige Vorkommen der ersteren der Erfahrung. Kernig fand in 17 Jahren 30—35 Fälle von doppelseitiger Dämpfung an Stelle des Lungenspitzenschalles, dabei abgeschwächtes Athmungsgeräusch, ohne dass je andere pathologische Erscheinungen auf eine Erkrankung der Lunge hingewiesen hätten. Der Befund wurde hauptsächlich bei Marantischen und Betthütern gemacht. Die Leichenbefunde von Delacroix, der in 20% seiner Obductionen bei gesunden Lungen die Lungenspitzen unterhalb des oberen Schlüsselbeinrandes fand, können meines Erachtens nichts gegen die Auffassung beweisen, dass in den Fällen von Abrams und Kernig Atelektase und Anämie der Lungenspitzen vorgelegen habe, da in der gewöhnlichen Exspirationsstellung des Leichenthorax natürlich ein Spitzentiefstand zustande kommen muss.

Die Hyperämie der Lunge.

Wie die Anämie kann auch die Hyperämie der Lunge eine gänzliche und eine theilweise sein. Unterscheiden muss man die active, fluxionäre Hyperämie oder Congestion, welche durch vermehrten Blutzufuss zur Lunge entsteht, die passive Hyperämie oder Stase, welche durch verminderten Abfluss aus dem Lungenstrombett entsteht, und die atonische oder paralytische Hyperämie, welche durch Lähmung der Gefässwände

entsteht. Damit will ich nicht sagen, dass diese Unterscheidung in der Praxis immer möglich wäre. Es gibt Fälle von Hyperämie der Lunge, in welchen die Feststellung der einen oder anderen Art weder im Leben noch auf dem Leichentisch möglich ist, weil die Aetiologie dunkel und der Verlauf des Krankheitsbildes zu rapid war, als dass eine Analyse der Symptome gemacht werden konnte. Wie soll man z. B. die beiden folgenden Fälle deuten?

Eine Frau von 23 Jahren, welche stets eine leichte Cyanose der oberen Gliedmassen gezeigt hatte, war im achten Monat schwanger und befand sich recht wohl, als sie eines Abends während der Arbeit in der Unterhaltung mit ihren Freundinnen plötzlich aufschrie: „Still! Hört ihr, was in meinem Bauch vorgeht?“ — Dann fiel sie von ihrem Stuhl lautlos auf die Erde, that zwei oder drei tiefe Athemzüge, brachte ein wenig schaumigen Speichel aus dem Munde und war todt.

Nachdem rechtzeitig der Kaiserschnitt ausgeführt worden und das Kind gerettet war, machte man die Autopsie und fand: ein sehr grosses Herz, Hypertrophie des linken Ventrikels; den rechten Vorhof und sein Ohr bedeutend ausgedehnt von schwarzem geronnenem Blut; den linken ebenfalls erweitert, aber weniger als den rechten; obere und untere Hohlvene strotzend von Blut. Beide Vorhöfe stehen durch das unvollständig geschlossene Foramen ovale in Verkehr. Sehr starke Ueberfüllung beider Lungen mit Blut; dieselbe ist links bedeutender als rechts (Moynier).

Eine 19jährige Frau, die seit zwei und einem halben Monat verheiratet ist, hatte in Wohlbefinden zu Nacht gespeist und vor dem Schlafengehen zwei Abführpillen genommen. Morgens um 5 Uhr wird der Mann durch ein Getöse geweckt; die Frau war vom Bett auf die Erde gefallen. Als man sie aufhub, erschien sie sehr bleich, sagte, dass sie sich elend fühle, verlangte und trank Wasser und gab mit ein paar tiefen Athemzügen ihren Geist auf.

Bei der Section findet man das Herz klein, weich, im rechten Herzen ein wenig flüssiges dunkles Blut; beide Lungen strotzend von schwarzem Blut; ebenso Milz und Leber. In den Luftröhrenästen ein wenig schaumiger Schleim. — Der Uterus enthielt einen kaum zwei Monate alten Embryo (William Robin).

1. Die Lungencongestion.

Sie bringt ein acutes Krankheitsbild hervor, wenn sie einigermassen stark und ausgebreitet ist. Der Kranke klagt über Vollsein und Beengung auf der Brust; er hat eine schnellere und oberflächliche Athmung, mitunter tiefes Seufzen, oft kurzen trockenen Husten, selten schaumigen und blutig gefärbten Auswurf. Anfälle von Herzklopfen können hinzutreten. Der Lungenschall ist ein wenig gedämpft oder schwach tympanitisch; der deutlichen Erweiterung des Brustkorbes entspricht eine Erweiterung aller Lungengrenzen bei Verminderung der vitalen Capacität. Im zweiten linken Intercostalraum fühlt man oft die stark pulsirende Pulmonalarterie, welche daselbst verbreitert der Brustwand anliegt und eine Dämpfung erzeugt. Der erste Ton ist oft dumpf oder durch ein blasendes Geräusch ersetzt

(Patella). Der zweite Pulsalton ist verstärkt und mitunter fühlbar. Bei längerer Dauer der Congestion kommt es zur Crepitation in den Alveolen und zum Rasseln auf der Brust, Zeichen des beginnenden Lungenödems, welches mit schaumig-serösem oder blutig-serösem Auswurf, zunehmender Cyanose oder Erbleichung im tödlichen Sticfluss die Scene schliesst oder sich allmählig wieder zurückbilden kann.

Die Lungencongestion kommt als Ausdruck reizbarer Schwäche des Gefässsystems und durch örtliche Reizung der Lunge zustande.

Es gibt Menschen, welche schon auf die gewöhnlichen Reize gesteigerter Luftwärme oder Kälte, beim Zimmerwechsel, im Wechsel der Jahreszeiten, nach Aufnahme heisser Speisen, kalter Getränke, oder durch mässige Anstrengungen der Athmungsorgane beim lauten Sprechen, Singen, oder durch leichte Körperanstrengungen beim raschen Gehen, Tanzen, Laufen, Treppensteigen mit ausgesprochener Lungenwallung antworten. Das sind hauptsächlich Abkömmlinge tuberculöser Eltern, die, ohne selbst schon tuberculös zu sein, in der Kindheit und im Jünglingsalter jene schwächliche und empfindliche Constitution haben, die, unter dem Namen der Schwindsuchtsanlage (*Habitus phthisicus*) bekannt, sich äusserlich durch eine flache Bildung der Brust bei hochaufgeschossener Gestalt, durch einen schlanken Knochenbau, eine schlaaffe Muskulatur, eine dünne, zarte Haut und die Neigung zu fliegender Hautröthe verräth und sich dem Arzt als schwache Anlage des Gefässsystems mit auffallender Reizbarkeit desselben darstellt. Die nachträgliche Infection mit dem Tuberkelbacillus und die innere Ausbreitung der Tuberculose pflegt diese Empfindlichkeit aufs Höchste zu steigern.

Mit den Tuberculösen und den erethischen Kindern Tuberculöser theilen die Empfindlichkeit des Lungengefässsystems manche Kinder von syphilitischen Eltern, besonders die Kinder, welche die Zeichen der sogenannten *Syphilis congenita tarda* darbieten.

Ferner finden wir eine Neigung zur Lungenhyperämie bei den Arthritikern mit der „*Diathèse congestive par excellence*“ (Cazalis), deren Begriff wir im Abschnitt über Lungenblutungen genauer entwickelt haben. Da die arthritische Constitution gewöhnlich erst im Mannesalter voll ausgebildet ist, so kann es nicht Wunder nehmen, dass die Lungencongestion bei den mit ihr behafteten Menschen erst auf der Höhe des Lebens sich einzustellen pflegen, im Gegensatz zu den Congestionen der Schwindsuchtsanlage.

Bei ausgesprochener arthritischer Diathese, die schon in Arteriosklerose, in Uratablagerungen, in Herzaffectionen u. s. w. sich äussert, kommt es besonders zu den nächtlichen Anfällen „arthritischer Congestion“, welche Collin beschrieben hat: Der Kranke legt sich ganz gesund schlafen. In der Nacht wird er durch eine Empfindung von

Kitzeln im Halse aufgeweckt, dem ein trockener, ermüdender Husten und eine schmerzhaftige Brustbeklemmung folgt. Nach längerer oder kürzerer Zeit endigt die Krise mit reichlichem Auswerfen fadenziehender, schäumender Sputa. Darauf schläft der Kranke, von den Anstrengungen erschöpft, wieder ein. Diese Anfälle können sich mehrere Nächte nacheinander wiederholen und dann ebenso rasch verschwinden, wie sie gekommen. Im Anfall hört man auf der Brust neben gröberem Rasselgeräuschen oft ein scharfes Knisterrasseln, das von pleuralem Reiben schwer zu unterscheiden ist. Fügen wir hinzu, dass diese Congestionen mitunter zur Orthopnoë führen, zum wahren Lungenödem gedeihen können und gelegentlich mit Lungenblutungen einhergehen, wie das Clark des Weiteren ausgeführt hat (vgl. arthritische Lungenblutungen), ferner, dass die Percussion eine acute Erweiterung der Lungengrenzen im Anfall, dazu einen schwach tympanitischen Beiklang beim Lungenschall oder eine schwache Dämpfung desselben ergibt, so erkennt man unschwer die Aehnlichkeit des Bildes der arthritischen Congestion mit dem Bilde des cardialen Asthmas, welches v. Basch auf die Vorgänge der Lungenschwellung und Lungenstarrheit zurückführt, und man begreift nicht, wie Sée ihm seine wahre Bedeutung nehmen und es mit dem so viel gebrauchten und missbrauchten Namen des „katarrhalischen Asthmas“ stempeln kann.

Eine weitere Veranlassung zur Ausbildung der reizbaren Schwäche der Lungengefäße und damit eine Disposition zu Lungencongestionem geben viele fieberhafte Infectionen. Ohne örtliche Lungenerkrankung und auch ohne die als Zeichen der Adynamie sich einstellende Hypostase tritt, wie Corvisart und Woillez zuerst deutlich beschrieben haben, eine Initialhyperämie der Lunge in Fieberkrankheiten auf, welche mit beträchtlicher Dyspnoë und mässiger Dämpfung über den Lungen besonders an den hinteren unteren Theilen, mit Abschwächung des Vesiculärathmens, Ausdehnung der Lungengrenzen und einer merklichen Verstärkung des zweiten Pulmonaltones einhergehen kann. Acuter Gelenkrheumatismus, Scharlach, Variola, Typhus zeigen am häufigsten die reine Form der Initialhyperämie der Lungen, welche man kennen muss, um nicht sofort an die Complication mit einer schwereren Brustaffection zu denken. Bei Masern, Grippe und auch bei Typhus gesellen sich bald die Zeichen des Bronchialkatarrhs zu denen der Lungenhyperämie; bei Pest und beim Gelenkrheumatismus kann sich die anfängliche Congestion rasch zur paralytischen Hyperämie ausbilden, dort als Zeichen der Capillarlähmung, hier, mit passiver Stase gesellt, als Zeichen der gleichzeitigen Capillarlähmung und Herzschwäche. Alle diese Zustände können, wie sie sich in kurzer Zeit entwickeln, nach Stunden oder Tagen wieder verschwinden, ohne dass es zu tieferen Störungen käme; oft freilich entsteht eine hypo-

statische Pneumonie daraus, besonders bei alten und decrepiden, vom Alkohol oder anderen Schädlichkeiten geschwächten Kranken. Die mehr oder weniger grosse Neigung eines Patienten zur Lungenhyperämie und ihren Folgen im Fieber kann als ein Gradmesser der Widerstandsfähigkeit seiner Kreislauforgane dienen.

In einem Gegensatz zur Lungenhyperämie aus reizbarer Schwäche des Circulationsapparates steht die Fluxion oder Wallung, die bei functionellen Ansprüchen an den Athmungsapparat oder bei indirecten und directen Reizungen der Lungenbahnen auch der Mensch mit kräftiger Constitution erfährt.

Die hergehörigen Vorgänge sind durchaus nicht so aufgeklärt, dass wir sie völlig verstehen. Ich muss mich begnügen, die wichtigsten Thatsachen kurz anzudeuten und im Uebrigen auf meine Darstellung der Lungenblutungen unter dem Einfluss von Störungen im Nervensystem und im Kreislauf zu verweisen.

Lungenfluxion tritt als Folge einer jeden abnormen Steigerung des Athembedürfnisses ein. bei grossen Muskelbewegungen, bei heftigen Gemüthsaufreregungen, bei Wuthanfällen, Delirien u. s. w. Die normale Bewegungsdyspnoë geht mit acuter Lungenhyperämie einher. Welche von beiden ist die Ursache der anderen, welche die Folge? v. Basch meint, die Bewegungsdyspnoë sei eine echte cardiale Dyspnoë, die mit ihr verbundene Lungenhyperämie eine passive, keine active Lungengefässschwellung. Das scheint mir viel zu allgemein gesagt. Es gibt zweifellos Menschen, die schon bei geringen Anstrengungen und erst recht bei grösseren eine cardiale Dyspnoë bekommen, bei welcher die Blutstauung in der Lunge und rückwärts durch Cyanose und verminderte Füllung des Radialpulses erkennbar wird. Aber ganz kräftige, gesunde und an Bewegung gewöhnte Menschen werden zwar kurzathmig und lufthungrig beim Laufen oder bei sonstigen Muskelanstrengungen, aber bis zu einer gewissen Grenze weder cyanotisch noch blutleer im Aortensystem; vielmehr füllen sich ihre peripheren Arterien unter den Muskelanstrengungen merklich stärker.

Zu den Fällen, in welchen Gemüthsaufreregungen zur activen Lungenhyperämie führen, gehören vor Allem die, von welchen Niemeyer spricht, Fälle, in denen Tobsüchtige oder Kranke im Alkoholdelirium brutalerweise in das Zwangsbett gelegt und, einem rohen Wärter überlassen, am anderen Tage mit blutigem Schaum vor dem Munde todt im Bette gefunden werden und in denen dann die Section hochgradige Lungenhyperämie und acutes Lungenödem als einzige Causa mortis ergibt.

Ein Mann von 56 Jahren, mit sehr kräftiger Constitution, der sich völliger Gesundheit erfreut, geräth beim Anblick seines Hauseigenthümers,

der ihm wegen rückständiger Miethe die Wohnung zwangsweise gekündigt hatte, in hellen Zorn, eilt gegen den Feind, wie um ihn zu schlagen, erbleicht nach ein paar hastigen Schritten, wankt und fällt todt hin. Bei der Section findet man eine Lungencongestion. (Ollivier).

Lungenfluxionen durch innere Vorgänge am Cerebrospinalsystem hat man bei Vagusverletzungen, bei Erkrankungen der Medulla oblongata, des Pons, der Basis cerebri, der Gehirnrinde gesehen; in den Fällen von Grosshirnläsion war die Lunge der entgegengesetzten Seite congestionirt. Einseitige Lungencongestion bei Hysterischen beschreibt Debove. Er sah sie bei hysterischer Hemianästhesie auf der gefühllosen Seite. Dieselbe ging mit umschriebenen Rasselgeräuschen, bisweilen mit Blutauswurf einher.

Ein Candidat der Medicin, den bedeutende Aerzte auf Grund mehrfacher Hämoptysen, rechtsseitiger Rasselgeräusche, hartnäckiger Anorexie und nächtlicher Schweisse für einen Phthisiker erklärt hatten, zeigte neben anderen Zeichen der Hysterie rechtsseitige Hemianästhesie. Das Rasseln erschien nur anfallsweise. Der Patient genas unter geeigneter Behandlung. (Debove).

Lungenfluxionen durch physikalische Reizungen der Lunge gehören zu den häufigsten Erscheinungen. Das Einathmen eines scharfen Luftzuges, grosser Winterkälte, einer heissen Luft, einer staubigen Atmosphäre erzeugt Lungenhyperämie, welche gelegentlich rasch tödlich werden kann.

Brouardel hat in seinem Buch „La mort“ verschiedene Beispiele gesammelt. Hier zwei davon:

Ein königlicher Kammerdiener steht im Vorzimmer am Kamin und wärmt sich. Plötzlich stürzt er todt zu den Füßen seines Kameraden hin, mit welchem er sich unterhielt. — Bei der Section findet man das Gehirn gesund, nur blutreicher als gewöhnlich. Die rechte Lunge ist mit der Pleura costalis verwachsen, im Uebrigen unversehrt. Die linke ist dreimal grösser als die rechte, von dunkelbrauner Farbe, durchaus von schwarzem Blut erfüllt. (Bonin).

Ein junger Mensch von starkem Körper geniesst mit Freunden ein reichliches Mahl. Nach Aufhebung des Tisches tritt der angeregte Herr in einen Tanzsaal, in welchem eine ausserordentliche Hitze herrscht, und beginnt ein wüthendes Walzen. Rasch fällt er hin und ist todt. — Bei der Leichenöffnung weichen die Lungen nicht in den Thorax zurück. Sie sind angeschoppt. Wenn das Gewebe gedrückt wird, knistert es nicht. Von den Schnittflächen rieselt reichliches Blut. Das rechte Herz ist mit Blut gefüllt, das linke fast leer. (Hourmann).

Leuf hat mehr als dreissig Sectionen an schnell Verstorbenen gemacht, welche in der kalten Jahreszeit von plötzlicher Athemnoth und Todesangst ergriffen, in 6—8, selten in 20—48 Stunden zu Grunde gingen. Es handelte sich stets um Erwachsene, besonders solche, welche durch Alkohol oder andere Schädlichkeiten decrepide waren. Nie waren es Kinder. Die Obduction ergab äusserste Hyperämie in allen Theilen der

Lunge, Lungenblut oft tintenschwarz; häufig Lungenödem; der rechte Mittellappen mitunter von der Hyperämie verschont; rechtes Herz und Arteria pulmonalis bedeutend ausgedehnt, Lungenvenen und linkes Herz fast leer.

Diese acute Lungencongestion ist zuerst als Hämopneumonie von Wouillez genau beobachtet und nach ihm als *Maladie de Wouillez* von französischen Aerzten benannt worden. Nach neueren Untersuchungen von Carrière wäre sie durch Fränkel's *Diplococcus pneumoniae*, selten durch Staphylokokken oder Streptokokken hervorgerufen. Es ist wahrscheinlich, dass eine acute und tödliche Lungenhyperämie durch Ansiedlung von Mikroorganismen zustande kommt; aber nicht jede Hyperämie muss die Folge einer Infection sein. In weitaus mehreren Fällen verhält es sich offenbar umgekehrt. Da wird durch atmosphärische Einflüsse zuerst die Hyperämie erzeugt und auf ihrem Boden kommen die Bacterien der oberen Luftwege zur Ansiedlung in den Lungen. Die Bedeutung der Erkältungshyperämie als einer vorbereitenden Ursache der Pneumonie lässt sich nicht wegleugnen. In einer später zu erwähnenden Lungencongestion bei Influenza spielen Bakterien keine Rolle; ebensowenig beim sogenannten Hitzschlag, welcher in Heizräumen auf Schiffen, unter Truppen oder anderen Menschenherden, die in geschlossenem Haufen bei schwüler Sommerhitze marschiren, sich ereignet und bei welchem der Leichenbefund eine enorme Ueberfüllung der Lunge mit Blut und allgemeine Blutleere des Gehirns ist.

Wie durch kalte und heisse Luft, durch Staub und eine irrespirable, im Uebrigen ungiftige Atmosphäre kann auch durch chemische Reize, wie Ammoniak, Essigdampf, Grubengas, Kohlendunst u. s. w., sowie durch innerlich aufgenommene Gifte, Muskarin, Schwefelwasserstoffklystire u. dgl., eine Hyperämie der Lunge entstehen.

Die klinischen Erscheinungen der „Hämopneumonie“ sind plötzliche Athemnoth, grosse Angst, oft Fieber. Die Krankheit endet in 2 bis 4 Tagen mit Genesung oder bei grosser Stärke und langer Einwirkung des Reizes nach wenigen Stunden mit „Lungenschlag“ tödlich. Bei der *Apoplexia pulmonum sanguinea seu vascularis* findet man an der Leiche die Lungen auffallend schwer, fester als gewöhnlich, auf der Oberfläche und Schnittfläche gleichmässig dunkelroth gefärbt, von geringem Luftgehalt. Die Capillaren sind durchgehends prall gefüllt und nehmen einen grossen Theil des Alveolarlumens ein. Hie und da findet man Blutaustritte.

Ist in vielen Fällen die Lungenhyperämie zweifellos das Erste und eine Ansiedlung von pathogenen Bakterien in der hyperämischen Lunge nebst der von ihnen erregten Entzündung das Zweite, so folgt umgekehrt in anderen Fällen die Hyperämie erst secundär auf eine locale Infection. Es gibt Fälle, wo die Unterscheidung unmöglich ist; so bei

der „ephemerer Pneumonie“. Dieses von Leube also benannte, von Bernheim als „*Febricula pneumonica*“ bezeichnete Syndrom, welches mit Schüttelfrost, Seitenstechen, Brustbeklemmung, Husten, Ansteigen der Körperwärme auf 40° C. und mehr wie eine gewöhnliche Lungenentzündung beginnt, oft auch zu gelblichem klebrig-zähem Auswurf oder zum typischen rostfarbenen Sputum führt, mitunter an begrenzter Stelle crepitirendes Rasseln, Pfeifen und Bronchialathmen wahrnehmen lässt, um rasch in 24—48 Stunden wieder zu verschwinden, soll nach der Meinung der Autoren nichts Anderes als eine abortive Pneumonie sein. Eine Pneumonie ist es zweifellos, aber vielleicht mehr, worauf mir die hohe Dyspnoë, die solche Fälle begleitet, hinzuweisen scheint. Ich fand in einem derartigen Fall, der noch zwei Tage nach dem Fieberabfall unter fortdauernder Athemnoth mit Herzlähmung tödlich endete, ausser einem kaum hühnereigrossen pneumonischen Verdichtungsherd im rechten Mittellappen eine ausserordentliche Hyperämie der ganzen rechten Lunge und des linken Unterlappens, ohne dass im Ausstrich der hyperämischen Theile oder in Schnittpräparaten Mikroben nachzuweisen waren.

Bei infectiösen Reizungen der Luftwege bleiben meist die fluxionären Lungenhyperämien auf die Umgebung der Entzündung örtlich beschränkt und haben also nur die Bedeutung einer Theilerscheinung des entzündlichen Processes. Gelegentlich erlangen sie jedoch secundär grosse Ausdehnung und bedrohen das Leben mit dem „Lungenschlag“. — Jede acute Bronchitis ist nach den trefflichen Untersuchungen von Woillez mit einer begleitenden Lungenhyperämie untrennbar verknüpft. Eine auffallende Dyspnoë im Beginn der Krankheit muss an die meist ungefährliche und rasch abklingende Complication erinnern, welche indessen bei der Bronchitis capillaris der Kinder nicht so selten tödlich wird. Der von Laënnec beschriebene Catarrhe suffocant des enfants betrifft die durch Lungenhyperämie zur Erstickungsgefahr führenden Fälle. Während ältere Säuglinge, die das Alter von 7—8 Monaten erreicht haben, den Anfall von Lungencongestion überstehen und wiederholt durchmachen können, ist bei den jüngeren die einmalige Congestion wohl ausnahmslos tödlich. Der Tod kann so plötzlich erfolgen, dass der Verdacht vorsätzlicher oder fahrlässiger Tödtung entsteht. Die Mutter oder Amme hat den Säugling, der Tags vorher ein wenig gehüstelt hatte, zu sich in das Bett genommen und findet ihn Morgens beim Erwachen tod in ihren Armen. Sie beschuldigen sich selbst oder werden von Anderen beschuldigt, das Kind im Schlaf erdrückt zu haben. Bei der Section findet man starke Hyperämie der Lunge, blutigen Schaum in den Luftwegen, subpleurale Ekchymosen. Das schleimig-eitriges Secret, welches aus den feinen Bronchien fadenartig herausgedrückt werden kann, erlaubt die Unterscheidung des Catarrhus suffocans von der zufälligen Erstickung.

Von den Lungenhyperämien, welche im Verlauf acuter Infectionskrankheiten der Luftwege bei Erwachsenen auftreten, sei nur die Congestion hémoptoïque (Heryng) erwähnt, welche in der Influenza ein auffallendes und gefährliches Krankheitsbild hervorrufen kann. Nach der Beschreibung Leichtenstern's, welcher eine grosse anatomische Erfahrung über diese Fälle besass, kündigt sich die Lungencongestion zu Anfang oder auf der Höhe der Grippekrankheit unter hohem oder auch bei mässigem Fieber mit schwerster Dyspnoë und Cyanose an. Ueber den Lungen ist bald diffus, bald hauptsächlich über eine Seite oder einen Lappen verbreitet, reichliches Knistern zu vernehmen ohne jedwede Dämpfung. Auswurf kann fehlen oder es erfolgen massenhafte schaumige, auch wohl sanguinolent-schaumige Sputa von dem Aussehen wie bei dem Lungeninfarcte. Schon nach wenigen Tagen können die Kranken unter äusserster Herzschwäche und Tachykardie zu Grunde gehen. Bei den Sectionen findet man keine Entzündungsherde, aber eine ganz gewaltige Hyperämie der Lungen. — Teissier u. A. leiten diese Hyperämie von einer Lähmung der Lungenvasomotoren durch die Influenzatoxine ab, so dass sie also eigentlich zu den paralytischen Hyperämien zu rechnen wäre, zu denen überhaupt noch manche andere Hyperämie gehören mag, die ich hier, den Autoren folgend, bei den activen Fluxionen aufführe.

Von partiellen Congestionen sind wichtig vor Allem die Spitzencongestion, wie sie bei beginnender Tuberculose, bei Malariakranken, bei Tertiärsyphilitischen u. s. w. vorkommen. Nach Grancher und Potain soll das Vorhandensein starker initialer Congestion in der Spitze bei einer Pleuritis den Verdacht auf die tuberculöse Natur der letzteren erwecken, da Spitzenhyperämie bei nicht tuberculöser Pleuritis ausserordentlich selten sei. Ihre Diagnose geschieht aus der Abschwächung des Lungenschalles, der Abschwächung des Vesiculärathmens und dem crepitirenden Rasseln.

Zu den activen Congestionen gehört auch die collaterale Hyperämie der Lungen, wie sie sich bei Erkrankungen grösserer oder kleinerer Abschnitte des Lungenparenchyms mit Unterbrechung oder Erschwerung der Circulation an diesen Stellen in der Nachbarschaft einstellt bei Atelektase, Emphysem, Embolie der Lunge; wie sie ferner auftritt bei raumverdrängenden Ergüssen und Geschwülsten in der Pleurahöhle, bei Ausdehnungen der Bauchhöhle auf Kosten der Brusthöhle durch Anhäufungen von Gas, Koth, Flüssigkeit, Tumoren in den Gedärmen oder in dem Peritonealsack; wie sie sich ausbildet nach plötzlichen starken Abkühlungen der Haut, durch ausgedehnte Verbrennungen, durch den Genuss kalter Flüssigkeiten bei erhitztem Körper.

Viele Aerzte halten auch die Lungenhyperämie bei der Pneumonie für eine collaterale, als welche den physiologischen Ausgleich bei Verlegung grösserer Abschnitte der Lungenarterienbahn bedeute. Sterben

Kranke, sagt Niemeyer, im ersten Stadium der Pneumonie, der Pleuritis oder kurze Zeit nach der Entstehung eines Pneumothorax, so sterben sie an collateraler Hyperämie oder collateralem Oedem. Nach den angeführten Experimenten von Lichtheim ist das mehr als unwahrscheinlich. Wenn nun Niemeyer fortfährt, dass in den Sectionsberichten der in Rede stehenden Fälle die Zeichen der Hyperämie nie vermisst würden, so wenig sie oft bei der Deutung der Symptome in Anschlag gebracht würden, so müssen wir ihm hierin umsomehr Recht geben. Denn nicht nur die unverhältnissmässige Dyspnoë in solchen Fällen von Pneumonie, Pleuritis, Pneumothorax, sondern auch die Wirkung eines zeitig ausgeübten Aderlasses beweisen den grossen Antheil der Hyperämie am Krankheitsbilde. Wie weit sie aber selbst Todesursache, ob sie nicht ein einfaches Symptom der Ursache ist, welche den Tod herbeiführt, etwa der Toxinwirkung, das kann bei unserem mangelhaften Wissen nicht entschieden werden. Wir stimmen der Behauptung Sée's, dass derjenige Arzt, welcher eine Lungencongestion ohne eine weitere Auseinandersetzung diagnosticirt, eine unvollständige Diagnose liefert, gerne bei, geben auch zu, dass er ein Geständniss seiner Unwissenheit dabei ablegt; aber wir glauben nicht mit ihm, dass die Diagnose der Lungencongestion immer eine unwissenschaftliche Genügsamkeit und Trägheit bei der Diagnose verrathe, sondern halten sie unter Umständen für den notwendigen Respect vor den Grenzen unseres Wissens, das sich vorläufig mit der Sammlung fester anatomischer Thatsachen begnügt, so lange ihre Deutung dunkel oder vielsinnig ist.

2. Die Lungenstase.

Sie kommt zustande, wenn der Abfluss aus den Lungenvenen gehemmt ist oder wenn die durchtreibenden Kräfte, das rechte Herz und die Athmungsbewegungen des Brustkorbes, geschwächt sind. Herzklappenfehler, namentlich die Insufficienz und Stenose der Mitralis, hochgradige Stenosen des Aortenostiums oder des Aortenrohres mit relativer Insufficienz der Mitralklappe, ferner auch alle Schwächezustände des Herzmuskels, das Stadium der Hyposystolie oder Asystolie bei der Pericarditis, Myocarditis und Endocarditis, weiterhin Verwachsung der Pleurablätter, Thoraxstarre, Verkrümmungen der Wirbelsäule mit Behinderung der Lungenlüftung führen früher oder später zur passiven Hyperämie der Lunge.

Je nachdem die Lungenstase plötzlich sich entwickelt oder langsam und dauernd geschieht, kommt es zu verschiedenen Veränderungen der Lunge und ihrer Gefässe.

In den acuten Lungenstasen entwickelt sich ein der Lungenanämie entgegengesetztes Bild. Erzeugt die verminderte Blutzufuhr eine entsprechende Lungenverkleinerung und Lungenerschläffung, so stellt sich

mit Behinderung des Blutabflusses aus den Lungen Vergrösserung der Lungen und Lungenschwellung ein. Führt die Lungenverkleinerung zur passiven Verkleinerung des Thoraxraumes, so geht mit der Lungenschwellung eine passive Vergrösserung derselben einher, die sich durch Herabdrängung des Zwerchfelles und messbare Erweiterung des Thoraxumfanges kundgibt. Die Lungenerschlaffung vermehrt die inspiratorische Excursionsfähigkeit der Lunge und bewirkt eine Steigerung des Nutzeffectes der Athmungsarbeit; das Athmungscentrum geräth bei der Blutleere der Lunge in den Zustand der Apnoë. Die Lungenschwellung, welche in ihrem höchsten Grade zur Lungenstarrheit wird, führt zur Verkleinerung der respiratorischen Lungenbewegungen, zur Verminderung der Excursionsbreite des Zwerchfelles, zur erhöhten Athmungsanstrengung und zur Herabsetzung des Nutzeffectes der Athmungsarbeit; das Athmungscentrum geräth bei der Blutstauung in der Lunge in den Zustand der Dyspnoë.

Das sind die Lehrsätze, welche sich in Thierversuchen von Grossmann und Basch ergeben haben und welche die Beobachtung am Krankenbett durchaus bestätigt. Die Krankheitssymptome der Lungenschwellung sind die des cardialen Asthmas: ausser der Dyspnoë Tiefstand und verminderte Beweglichkeit oder Unbeweglichkeit der Lungengrenzen, Herabdrängung des Zwerchfelles und der ihm anliegenden Bauchorgane, Abschwächung des vesiculären Athmungsgeräusches, Verstärkung des zweiten Pulmonaltones; bei Entwicklung von Lungenödem Knister-rasseln an den abhängigen Theilen, grosses Rasseln in der Trachea und endlich seröser oder blutig-seröser Auswurf. Auch ohne dass Lungenödem hinzutritt, kann die Dyspnoë sehr hochgradig werden. Sie ist im Allgemeinen bei der passiven Hyperämie grösser als bei der activen, indem zu der Verengerung der Alveolarlumina und der Bronchiolen die Verlangsamung des Kreislaufes und die Behinderung der Lungenlüftung kommt.

An acuter Blutstauung in der Lunge mit oder ohne Oedem stirbt eine grosse Anzahl von Herzkranken, ohne dass die Schädlichkeit, welche sie hervorgerufen hat, immer erfindlich wäre. Schwangerschaft und Geburt scheinen zu solchen tödlichen Stasen öfter Veranlassung zu geben.

Eine Frau von 21 Jahren, welche am natürlichen Ende ihrer ersten Schwangerschaft steht, kreisst seit dem Morgen. Der Scheitel des Kindes ist eingetreten; die Wehen sind sehr lebhaft. Die Frau ist aufgereggt und hat einen beschleunigten Puls; sie klagt über Kopfweh. Abends 5 Uhr wird sie plötzlich von heftiger Athemnoth ergriffen, verliert alsbald das Bewusstsein, sinkt ohne einen Schrei, ohne eine besondere Bewegung, ohne den Ausdruck eines besonderen Leidens zurück und ist in fünf Minuten todt. Man überzeugt sich bald, dass auch das Kind todt ist. An der Leiche der Mutter ist aus Mund und Nase halbgeronnenes Blut entwichen. Das Herz ist klein, weich, schlaff. Beide Lungen sind von einer allgemeinen starken Blutüber-

füllung wie splenisirt; sie enthalten nur wenig Luft. Stückchen des Gewebes erhalten sich kaum auf dem Wasser schwimmend. Von allen Schnittflächen rinnt flüssiges Blut; bei Druck tritt geronnenes Blut hervor (Devilliers).

Bei häufiger Wiederholung der acuten Lungenstauung sowie bei chronischer Lungenstase entwickelt sich das Krankheitsbild der Stauungsinduration oder Splenisation der Lunge. Das Lungenparenchym erscheint dabei dunkelblauroth oder schwarzroth, gleichsam von Blut durchdrungen, wodurch eine Aehnlichkeit mit der Substanz der Milz entsteht. Nach längerer Dauer und bei höheren Graden der Stauung treten kleine Herde von Lungenapoplexie auf, es kommt allmählig zur Verdichtung des Parenchyms und Wucherung des Bindegewebes. Wenn die Blutungen reichlicher werden, so bilden sich luftleere, schwarzrothe, hämorrhagische Herde von verschiedenem Umfang bis zur ausgedehnten hämorrhagischen Infarcirung, oder wenn zugleich ein Stauungsödem die Luft verdrängt, so kommt es zur rothen oder cyanotischen Induration, welche später in die braune Induration übergeht durch Umwandlung des Blutfarbstoffes in rostrothes oder braunes Pigment, das oft zu braunen Flecken angehäuft erscheint und bei genauer Untersuchung vorzugsweise in Bindegewebszellen, lymphoiden Zellen und Epithelien aufgesammelt gefunden wird.

Die chronische Stauungslunge ist ein günstiger Boden für die Entwicklung von Bronchopneumonien, an welchen manche der Kranken zu Grunde gehen.

3. Die paralytische Lungenhyperämie

kann durch örtliche Störung der Lungengefäße oder durch Lähmung der Lungenvasomotoren zustande kommen. Ersteres geschieht, wenn Lungen-theile längere Zeit comprimirt waren und dann plötzlich vom Druck befreit werden wie bei der Entleerung grosser Plenraergüsse: atelektatische Hyperämie; ferner wenn durch Verlangsamung des Kreislaufes und Stauung eine Ueberlastung und Ueberdehnung der Lungengefäße, besonders in den abhängigen und bei der Rückenlage schlecht gelüfteten Theilen, entsteht: hypostatische Hyperämie; endlich, wenn das Blut zur Lunge angesaugt wird, bei grosser Luftverdünnung im Thoraxraum, die sowohl durch allgemeine Verdünnung der Atmosphäre zustande kommen kann, also bei Ballonfahrten und auf hohen Bergen, als auch durch Behinderung des Lufteintrittes in die Lunge bei der Einathmung, also bei Larynxstenosen und Trachealstenosen: *Hyperaemia ex vacuo*.

Die Lähmung der Lungenvasomotoren tritt bei einseitiger oder doppelseitiger Verletzung der Vagusleitung für eine oder beide Lungen ein.

Das Bild der doppelseitigen paralytischen Lungenhyperämie ist dasselbe, ob es durch Luftverdünnung oder durch beiderseitige Vagustrennung hervorgerufen ist. Unter dem Zeichen der Herzschwäche und der Lungenstase kommt es rasch zur höchsten Dyspnoë, welcher der Patient bald erliegt, wenn die Ursache nicht rasch beseitigt wird.

Mosso gibt den Sectionsbericht über den Bergreisenden Jacottet, der sich bei einer Besteigung des Mont Blanc den Tod holte; als einzige Veränderung fand er allgemeine Hyperämie und Oedem der Lunge. — Unter der Glocke der Luftpumpe konnte er bei jungen Hunden ebenfalls Hyperämie, Ekchymosen und Oedem der Lunge erzeugen; dasselbe Bild, welches er nach der Durchschneidung der Vagi am Halse erhielt.

Therapeutische Bemerkungen.

Eine Behandlung der Anämie der Lungen wäre da am nothwendigsten, wo die Hilfe unmöglich ist, bei acutem Verschluss der Pulmonalarterie. In den anderen Fällen ist sie gleichbedeutend mit der Behandlung des Grundleidens. So wird man bei erschöpfenden Blutverlusten durch Tieflagerung des Oberkörpers und Einwickeln der Glieder zugleich der Lunge und dem Herzen und dem verlängerten Mark den Blutrest zuführen, ehe man an den Versuch des Blutersatzes durch Infusion, Transfusion u. s. w. geht. So wird man bei Atelektase von Lungentheilen durch methodisches Tiefathmenlassen und durch Einathmung comprimirtter Luft am pneumatischen Apparat mit der Atelektase auch die örtliche Anämie heilen u. s. w.

Die Behandlung der Lungenhyperämie ist verschieden je nach der Ursache der Blutüberfüllung und nach der Art des Grundleidens.

Bei den Lungencongestionen werden die Hilfsmittel angewendet, welche wir bei der Therapie der Lungenblutungen besprochen haben. Gegen den Gefässerethismus prophylaktisch der Gebrauch von Milchcuren, Molkencuren, Traubencuren, unter Vermeidung aller gefässaufreizenden Speisen und Genussmittel: Gewürze, Tabak, Kaffee, Thee, Cacao, Alkohol u. s. w. sowie aller aufregenden Körperbewegungen: Bergsteigen, Tanzen; curativ die Mineralsäuren, im Nothfall, wenn Blutungen drohen, leichtere oder stärkere Ableitungen auf den Darm: Salina, Oleum ricini, Infusum sennae compositum, Kalomel; eine Eisblase auf das Herz, Aderlass.

Bei den arthritischen Congestionen ist nach Clark die Eisblase contraindicirt. Er befiehlt absolute Ruhe, blande Diät, Einschränkung der Flüssigkeitsaufnahme; im Anfall Hautreize, Kalomel (0.2) am Abend und Salina (Natr. sulfur. 1 Theelöffel) am Morgen; wenn nöthig, Narkotica

gegen den Hustenreiz. Die zu Grunde liegende Arteriosklerose soll mit Jodkalium behandelt werden.

Droht bei activen Lungenhyperämien der „Lungenschlag“, so ist mit einem reichlichen Aderlass nicht zu zögern. Bei den foudroyanten Congestionen im Hitzschlag, im Winterfrost u. s. w. würde ich vor Einleitung der künstlichen Athmung die Punction des rechten Herzens mit reichlicher Aspiration von Blut versuchen.

Die passiven Lungenstasen erfordern prophylaktisch eine sorgfältige Behandlung des zu Grunde liegenden Herzfehlers, Lungenleidens u. s. w. Ist die Stauung ausgebildet, so wird je nach der Schwere des Zustandes von der allmählig eintretenden Wirkung der Digitalis und anderer kreislaufregulirender Mittel oder von der raschen Hilfe der Herzmassage, der künstlich unterstützten Ausathmung, des Aderlasses Gebrauch zu machen sein. Ableitungen auf die Haut nützen hier erfahrungsmässig gar nichts oder wenig, während ein ordentliches Abführmittel in den meisten Fällen wohlthätig wirkt, vielleicht mehr durch die Entleerung des Darmes von Koth und Gasen, welche das Zwerchfell aufwärts drängen, als durch die Ableitung von Blut in das Splanchnicusgebiet. Auch die Einathmung von comprimierter Luft hat bei den Stauungshyperämien eine zweifellose Wirkung; sie befördert das Abströmen des Blutes aus der Lunge in das linke Herz und aus dem Herzen in die Aortenbahn und wirkt gleich einer intrathoracischen Massage.

Die paralytische Hyperämie der Lunge soll in Fieberkrankheiten durch häufigen Wechsel der Lage des Kranken, durch kühle Waschungen der Brust und durch Bäder verhütet werden; bei Pleuraexsudaten durch langsame und nur theilweise Entleerung des Ergusses; bei grossen Druckschwankungen der äusseren Atmosphäre durch langsames Einschleusen und sehr allmähliges Gewöhnen an die Körperanstrengungen in dünner Luft. Droht Gefahr durch sie, so sind neben kalten Umschlägen auf die Brust reizende Mittel, Kampfer, Moschus, Strychnin (Strychnini nitrici 0.002—0.005—0.01! subcutan) anzuwenden. Narkotische Mittel, einschliesslich des Alkohols, sind selbst bei hochgradiger Dyspnoë durchaus zu vermeiden. Wenn sie in einzelnen Fällen nicht getödtet haben, so ist das nur ein Beweis, dass der Körper ausser der Krankheit gelegentlich auch falsche Hilfeleistungen überwindet.

Benutzte Literatur.

(Manche Nachweise sind bei der Literatur zu den „Lungenblutungen“ zu suchen.)

- A**brams, Der Lungenreflex. New York medical journal, 1900 (Deutsche Medicinalzeitung, 1900).
- v. **B**asch, Die cardiale Dyspnoë und das cardiale Asthma. Schnitzler's klin. Zeit- und Streitfragen, 1887, Bd. I.
 — Ueber Lungenschwellung bei der cardialen Dyspnoë des Menschen. Wiener med. Blätter, 1888.
 — Die Lehre von der cardialen Dyspnoë und ihre historische Entwicklung. Wiener med. Wochenschr., 1897.
- B**ollinger, Ueber idiopathische Herzhypertrophie und Dilatation des Herzens. Stuttgart 1886.
- B**rouardel, La Mort et la Mort subite. Paris 1894.
- C**arrière, Congestion idiopathique pulmonaire (Maladie de Woillez). Revue de médecine, 1898 et 1899.
- C**ohnheim und Litten, Ueber die Folgen der Embolie der Lungenarterien. Virchow's Archiv, 1870, Bd. LXV.
- D**ebove, Recherches sur l'hystérie fruste et sur la congestion pulmonaire. Union médicale, 1883.
- F**ränkel, Ueber cardiale Dyspnoë. Berliner klin. Wochenschr., 1888.
- F**rançois-Franck, Nouvelles recherches sur l'action vasoconstrictive pulmonaire du grand sympathique. Archives de physiologie normale et pathologique. 5. série, 1895, Tome 7.
 — Recherches sur l'action du système nerveux sur la circulation pulmonaire à l'état normal et pathologique. Bulletin de l'académie de médecine, 1896.
- G**erhardt, Der hämorrhagische Infarct. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, 1875, Nr. 91.
- G**rossmann, Ueber den Einfluss der wechselnden Blutfüllung der Lunge auf die Athmung. Zeitschr. für klin. Medicin, 1892, Bd. XX.
 — Weitere experimentelle Beiträge zur Lehre von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Zeitschr. für klin. Medicin, 1892, Bd. XX.
 — Ueber die Stauungshyperämie in den Lungen. Zeitschr. für klin. Medicin, 1895, Bd. XXVII.
- H**ertz, Krankheiten der Lunge. 2. Theil. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1887, 3. Aufl.
- I**mmermann, Stricture beider Hauptäste der Lungenarterie und ihrer ersten Verzweigungen in Folge von chronischer interstitieller Pneumonie. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1869, Bd. V.
- K**ernig, Ueber Dämpfung des Percussionsschalles über den Lungenspitzen ohne pathologische Veränderungen in denselben. Russisches Archiv für Pathologie, klin. Medicin und Bakteriologie, III. (Centralblatt für innere Medicin, 1898.)
- K**issner, Ueber die Stricture der Pulmonalarterienäste. Dissertation Giessen 1895.
- K**üttner, Beitrag zur Kenntnis der Kreislaufverhältnisse der Säugethierlunge. Virchow's Archiv, 1878, Bd. LXXIII.
- K**ussmaul, Ueber angeborene Enge und Verschluss der Lungenarterienbahn. Bericht der naturforschenden Gesellschaft zu Freiburg, 1865, Bd. III.

- Landgraf**, Klinisches und Experimentelles zur Lehre von der Embolie der Lungenarterie. Zeitschr. für klin. Medicin, 1892, Bd. XX.
- Leuf**, Note on a peculiar form of pulmonary congestion. Americ journal of med sciences, 1885.
- Liebtheim**, Die Störungen des Lungenkreislaufes und ihr Einfluss auf den Blutdruck. Berlin 1876.
- Litten**, Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarkt und über die Einwirkung arterieller Anämie auf das lebende Gewebe. Zeitschr. für klin. Medicin, 1880, Bd. I.
- Maschka**, Ein Fall hochgradigster Stenose des Ostium arteriae pulmonalis. Zeitschr. für Heilkunde, 1884, Bd. V.
- Meyer**, Ueber angeborene Enge oder Verschluss der Lungenarterienbahn. Virchow's Archiv, 1857, Bd. XII.
- Niemeyer**, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Berlin 7. Aufl. 1868.
- Patella**, Della semejologia dell'arteria polmonale. Annali universali di medicina e chirurgia. Vol. CCLXXXIII. Milano 1888.
- Rokitansky**, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 3. Aufl. Wien 1861.
- Rosenbach**, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung von Raumbeschränkungen in der Pleurahöhle auf den Kreislaufapparat. Virchow's Archiv, 1886, Bd. CV.
- Sée**, Die Krankheiten der Lunge. 3. Theil. Berlin 1887.
- Seiz**, Zur Therapie der Lungenblutung. Dissertation. Heidelberg 1886.
- Virchow**, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. Frankfurt a. M. 1856.
- Weiss**, Ueber einen Fall von angeborener Stenose der Pulmonalarterie. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1875, Bd. XVI.

Lungenödem.

Die Symptomatologie und Diagnose des Lungenödems.

Unter Lungenödem (Oedema pulmonum) versteht der Arzt den Erguss von Serum in die Lungenbläschen. Bei reichlicher Absonderung kommt es zum serösen Auswurf, in den höchsten Graden zur wahren Ueberschwemmung der Luftwege. Der Anatom unterscheidet vom freien Erguss nach aussen die seröse Durchtränkung des Lungengewebes als interstitielles Oedem. Das letztere entzieht sich der Diagnose am Lebenden und kann höchstens errathen werden, wenn bei längerer Dauer des Oedems oder nach wiederholten Anfällen desselben die Zeichen der Verdichtung des Lungengewebes in Form von Dämpfung, erschwerter Lüftung der Lungen und andauernder Dyspnoë, welche grösser ist, als dem freien Erguss zukommt, gefunden und andere Ursachen für diese Zeichen ausgeschlossen werden können.

Je nachdem ein Lungenödem kürzere oder längere Zeit besteht, sind die anatomischen Veränderungen, welche ihm zu Grunde liegen und es begleiten, verschieden.

Beim acuten Lungenödem ist die Lunge stark gedunsen, strotzend, schwer; unter dem Fingerdruck entweicht mit knisterndem Geräusch ihr wässriger Inhalt, um eine Grube zu hinterlassen, die sich indessen meistens, zum Zeichen, dass die Elasticität des Gewebes noch erhalten ist, wieder ausgleicht. Das Lungengewebe ist je nach den Umständen, unter welchen das Oedem zustande kam, blass blutleer oder roth blutreich und ergiesst auf den Durchschnitten ein lufthaltiges schaumiges, farbloses oder blassröthliches Serum. Die Lungensubstanz ist weicher, feuchter, leicht zerreisslich. Bei hohen Graden ist die Menge des Serums im Parenchym ausserordentlich, dabei gewöhnlich wenig lufthaltig, während das in den Bronchien lebhaft schäumt.

Beim chronischen Lungenödem erscheint die Lunge blass, undurchsichtig, trübe, schwerer und dichter, luftleer. Die Elasticität ist stark vermindert, so dass der Fingerdruck wie beim chronischen Oedem der Gliedmassen eine dauernde Grube hinterlässt. Das von den Schnittflächen fliessende Serum ist für gewöhnlich nicht schaumig.

Das Lungenödem kann die ganze Lunge oder umschriebene Theile derselben einnehmen.

Die Erkennung des Lungenödems ist sicher nur dann, wenn ein feinblasiges Rasseln an der Oberfläche der Lunge gehört wird und der wässrige Auswurf erscheint. Jenes wird oft übertönt durch das grobblasige Rasseln in den grossen Luftwegen, dieser kann ausbleiben, wenn die Absonderung gering ist und die Aufsaugung in der Lunge mit der Absonderung gleichen Schritt hält. Dyspnoë ist immer eine Begleiterin des Lungenödems; ihre Grösse entspricht unter sonst gleichen Umständen der in den Lungenzellen und Luftwegen enthaltenen Flüssigkeitsmenge; sie steigt, wenn ein interstitielles Oedem die Circulation in den Lungen und ihre respiratorische Beweglichkeit erschwert.

Es gibt Vorgänge in den tieferen Luftwegen, welche mit Lungenödem verwechselt werden können. Die Crepitatio indux der Pneumonie kann dem feinblasigen Rasseln des umschriebenen Lungenödems gleichen und wird in zweifelhaften Fällen erst im Verlauf der nächsten Stunden und unter Berücksichtigung der Körperwärme erkannt. Eine profuse Bronchialsecretion, wie sie bei Vergiftungen mit Pilocarpin, mit Jodkalium u. s. w. eintritt, kann mit dem Lungenödem verwechselt werden, wenn das dünnflüssige Secret zum Theil ausgehustet, zum Theil in die Infundibula und Alveolen aspirirt wird. Die Sonderung der Symptome beginnenden Lungenödems von denen eines rasch abwärts steigenden Katarrhs der Bronchien oder von denen der arteriellen oder venösen Hyperämie der Lunge ist mitunter unmöglich.

Der Verlauf des Lungenödems ist je nach den Bedingungen, unter welchen es entsteht, sehr verschieden. Beim acuten Oedem sind die Erscheinungen äusserst stürmisch, oft so rasch, dass der Kranke, der sich vorher wohl gefühlt hat, binnen wenigen Minuten eine ganz ausserordentliche Veränderung darbietet; eine hochgradige sich fortwährend steigernde Athemnoth quält ihn; dabei zeigt sich eine starke Erblässung oder Blaufärbung des Gesichtes; die Halsvenen schwellen an, auf dem Gesicht und dem übrigen Körper steht ein warmer oder kühler Schweiß; die Athmung ist rasch, jagend, mühevoll; der Puls beschleunigt, meistens voll und gross; das anfänglich spärliche, kleinblasige Rasseln, welches dem geübten Ohre von vorneherein etwas grösser und feuchter als das Knisterrasseln bei der Lungenentzündung zu erscheinen pflegt, verdrängt das Vesiculärathmen und wird bald mitsammt diesem von dem grossblasigen lauten Rasseln in den grösseren Luftwegen übertönt. Der Lungenschall ist oft etwas tympanitisch, nur bei längerer Dauer des Oedems schwach gedämpft; die Lungengrenzen sind meistens erweitert. Ein heftiger Husten bringt, wenn die Secretion einigermaßen reichlich ist, ein dünnflüssiges, schaumiges, wasserklares oder rosaroths Sputum

hervor. Demselben können, wenn eine starke Hyperämie der Lunge das Oedem begleitet oder wenn der Husten gewaltsam ist, Streifen von Blut beigemischt sein. Bestand vor dem Eintreten des Lungenödems schon ein Auswurf, so wird dieser durch die neue Secretion entsprechend verändert. So wird durch das Oedem, welches sich auf der Höhe einer Lungenentzündung einstellt, der vorher zähe, rostfarbene, spärliche Auswurf reichlich, dünnflüssig, schaumig und nimmt eine röthliche oder bräunliche Farbe und der Pflaumenbrühe ähnliche Beschaffenheit an.

Mikroskopisch findet man in dem Auswurf beim Lungenödem meist mehr oder weniger zahlreiche rothe Blutkörperchen, spärliche Leukocyten. Das Secret gerinnt durch Kochen sowie durch Zusatz von Salpetersäure; Essigsäure gibt nur geringe Trübung.

In manchen Fällen von Lungenödem fehlt der Auswurf oder es wird nur ein schleimiges Trachealsecret oder das schleimig-eitrige Secret einer gleichzeitig bestehenden Bronchitis hervorgebracht.

In den Fällen von Lungenödem, welche tödlich enden, treten bald die Zeichen der Asphyxie ein; Sopor, Delirien, Zuckungen in den Thoraxmuskeln, Lähmung der Gaumenmuskeln, Trachealrasseln, unfreiwilliger Abgang von Koth und Harn. Unter dem Ausbruch eines kalten, klebrigen Schweisses, schnellem Absinken der Körperwärme, Flachwerden und Aussetzen der Athmung, äusserster Beschleunigung und Schwächung der Herzthätigkeit stirbt der Kranke, wenn ihn nicht sofort in dem Beginn des Lungenödems die rasch und allgemein in die Alveolen sich ergiessende Flüssigkeit erstickt hat (*Apoplexia pulmonum serosa*).

Bei dem chronischen Lungenödem sind die Erscheinungen oft ziemlich geringfügig. Der Kranke klagt über ein Gefühl von Druck in der Brust, eine mässige Athemnoth, die bei Körperbewegung mitunter nachlässt, mitunter sich etwas steigert; er hat einen geringeren oder stärkeren Hustenreiz, der nichts oder einen schaumigen Auswurf hervorbringt. Die physikalischen Erscheinungen auf der Brust sind wie beim acuten Oedem, mit der Aenderung, dass die percutorischen Phänomene stärker, die auscultatorischen schwächer ausgeprägt zu sein pflegen. Im Verlauf des chronischen Lungenödems kommt es häufig zu acuten Steigerungen des Processes. Die Abnahme der Exacerbation kann von einer Vermehrung der Diuresis mit Albuminurie angekündigt und begleitet werden.

Das periodische Lungenödem, als welches man eine mehr oder weniger rasche und zahlreiche Folge von acuten Oedemanfällen bezeichnet, tritt am häufigsten bei Kranken mit Aortenfehlern, mit chronischer Nephritis, mit Arteriosklerose auf. Parisot und Spillmann beobachteten ein repetirendes Lungenödem beim Herzaneurysma. Während meistens das Lungenödem unabhängig von dem äusseren Verhalten des Patienten

erscheint, zeigt das periodische gewöhnlich eine deutliche Abhängigkeit von Gelegenheitsursachen, die es erregen und mit deren Beseitigung es ausbleibt; unter Anderem haben starke Mahlzeiten, schwere Cigarren, körperliche Anstrengungen, das Niederlegen zum Schlafen bei einzelnen Patienten mit mehr oder weniger grosser Regelmässigkeit das Auftreten des Lungenödemanfalles zur Folge. Lenhartz sah bei einem Kranken mit Aortenklappeninsufficienz wiederholt mit der Ausübung des Beischlafes den Beginn des Oedems zusammenfallen.

Einen typischen Fall von periodischem Lungenödem gebe ich in der folgenden Beobachtung, welche ich mit Dr. Stamm in Lich gemeinsam gemacht habe.

F. S. . . . , ein grosser, kräftiger Mann im 60. Lebensjahr. 206 Pfund schwer, aus einer arthritischen Familie, hat in gehäuften Genüssen der Tafel, in Strapazen der Jagd und in rastloser Berufsthätigkeit eines Landedelmannes und Standesherrn stets das Mass überschritten. Um das 40. Lebensjahr begann er an Nierenkoliken mit Abgang von Harngries und grösseren Uratconcrementen zu leiden, bald danach auch an leichten, anfänglich noch seltenen Anfällen von Unregelmässigkeit und Schwäche der Herzthätigkeit. Steinkrankheit, Gicht und Herzleiden sind die Uebel, von welchen die männlichen Glieder seines sonst rüstigen Stammes im Klimakterium des Lebens ziemlich regelmässig heimgesucht werden.

Seit etwa vier Jahren sind die Störungen der Herzthätigkeit häufiger gekommen, werden von stärkerer Athemnoth, von Verdauungsbeschwerden und Schlafstörung, sehr selten von einem geringen Oedem der Füsse begleitet und sind bis zum October 1898 jedesmal bei einer mehrtägigen Schonung des Herzens durch körperliche Ruhe, bei dem Gebrauch herzregulirender Mittel, besonders der Digitalis, und bei vorübergehender Anwendung passiver gymnastischer Uebungen für die Dauer von Wochen und Monaten zurückgegangen, so dass es zu einer wesentlichen Aenderung in der Lebensführung trotz wiederholter Vorstellungen vonseiten des Arztes nicht kam. — Seit dem October 1898 sind die Anfälle von Herzschwäche heftig geworden und mit Hartnäckigkeit aufgetreten. Am 12. October kam es bei einem Ritt zum schwersten Erstickungsanfälle, der das Verlassen des Pferdes nöthig machte, indessen bald wieder vorüberging. In den Nächten des 13. und 14. Octobers wiederholte sich die Erstickungsnoth mit gleichzeitigem Erlöschen der Herzthätigkeit und dauerte unter starker Erblassung, Pulslosigkeit, kaltem Schweiss und feinblasigem Rasseln auf der Brust zwei bis drei Stunden lang, bis sie unter endlichem Auswurf von schaumig-wässriger, schwach röthlicher Flüssigkeit allmählig wieder zurückging. Nach dem zweiten Anfall hatte sich der Patient ziemlich rasch und vollständig erholt. Der dritte Anfall, welcher in der Nacht vom 14. zum 15. October ausbrach, endigte nicht mit völliger Befreiung, sondern hinterliess das Gefühl andauernder Angst und Beklemmung, eine grosse Unregelmässigkeit der Herzaaction, auf der Brust ein quälendes kleinblasiges Rasseln und einen mehrtägigen Hustenreiz. Die genaue Untersuchung des Kranken am 16. October und die weitere Beobachtung ergaben die Diagnose der chronischen Myocarditis auf dem Boden von Arteriosklerose, beginnende Lebercirrhose und Nierencirrhose, Nephrolithiasis, kurz ein classisches Bild „visceraler Gicht“.

Am 19. October trat ein neuer Anfall von heftigem Lungenödem auf, bei welchem zugleich alle Zeichen der Lungenschwellung und Lungenstarrheit gefunden wurden. Eine reichliche Gabe von Infusum Sennae compositum (150 g) und die mehrmalige Anwendung des Extractum belladonnae (0.005 dreimal täglich) an Stelle der bisher erfolglos dargereichten Digitalis bringen im Verlauf von zwei Tagen allmählig Linderung des äusserst bedrohlichen Zustandes, in welchem stündlich der Tod erwartet wurde.

Am 24. October Mittags neuer, sehr heftiger Anfall, der bei dem stündlichen Gebrauch von 0.01 Extractum belladonnae sich rasch bessert, so dass die folgende Nacht ruhig verläuft. Dreistere Gaben der Belladonna nebst Abführungen mit Wiener Tränkchen helfen in weiteren wiederholten Anfällen, während Digitalis eher zu schaden scheint. Diese hilft dagegen im Verlauf des Winters mehrmals, als Zeichen der Asystolie ohne Lungenschwellung und Lungenödem eintraten.

Im März des folgenden Jahres, 1899, neue Häufung von Anfällen des Lungenödems bei zunehmender Herzschwäche. Digitalis ohne Wirkung auf die Anfälle; Belladonnaextract von schwacher und langsamer Wirkung. Ein Versuch mit der subcutanen Injection von $\frac{1}{2}$ mg Atropinum sulfuricum wirkt überraschend. In kaum 10 Minuten gehen alle Erscheinungen der Lungenstarrheit und des Lungenödems zurück; die hochgradige Dyspnoë hört auf, das Rasseln auf der Brust erlischt, die Lungenränder weichen von der Grenze der Complementärräume zum normalen Stand zurück, also z. B. hinten vom unteren Rand der 12. Rippe bis zum oberen Rand der 10. Rippe. Diese Wirkung des Atropins wird in zahlreichen Anfällen während des Sommers immer wieder beobachtet, bis endlich unter zunehmender Verschlimmerung der Arteriosklerose mit wiederholten Anfällen von Ischämie oder Oedem (?) des Gehirns und der Retinalgefässe und unter zeitweiliger Verschlimmerung des Nierenleidens auch jenes Medicament versagt und sich die Zeichen des chronischen Lungenödems ausbilden, aus welchem alle paar Tage ein acuter Oedem-anfall sich heraushebt. Am 15. September 1899 stirbt der F. in einem solchen Anfall.

Das acute diffuse Lungenödem ist fast ausnahmslos auf beiden Lungenflügeln gleichmässig entwickelt. Von einseitigem Lungenödem finde ich in der Literatur nur einen Fall, den Foucart berichtet. Einen anderen habe ich mit Dr. Markwald in Giessen gemeinsam beobachtet. Ich theile beide in Kürze mit.

1. Bei einem Manne von 38 Jahren, der, abgemagert, bleich und elend, an Husten und Orthopnoe leidet, findet man einen linksseitigen Pleuraerguss, der das Herz nach rechts verdrängt. Man macht den Bruststich und entleert $2\frac{1}{2}$ Liter helle, citronengelbe, wässrige Flüssigkeit. Während des Abfliessens entstehen häufige Hustenstösse ohne Auswurf. Nach vollendeter Operation fühlt sich der Kranke erleichtert und einige Zeit recht wohl. Drei Stunden später wird er von plötzlicher Angst ergriffen; es folgt ein heftiger Anfall von Husten und furchtbare Athemnoth. Der Kranke meint, wenn er auswerfen könne, würde er Linderung haben; aber er hustet fort, eine Stunde lang ohne Auswurf, bis unter fortschreitender Erstickung und Erkaltung der Tod eintritt. Bei der Section findet man die rechte Lunge von tuberculösen Knötchen durchsetzt; in der Spitze einen käsigen Herd. Die linke Lunge ist beträchtlich vergrössert, luftleer; von den Schnittflächen und aus den Bronchien fliesst un-

gefähr $\frac{1}{2}$ Liter gelbliche, eiweissreiche Flüssigkeit. Trachea und grosse Bronchien enthalten einen weisslichen Schaum, der sie völlig ausfüllt (Foucart).

2. Herr J. R., 72 Jahre alt, ein ausserordentlich kräftig gebauter Mann, von einer über seine Jahre hinausgehenden Rüstigkeit, erlitt auf einer Reise von New-York nach Deutschland einen Schlaganfall mit Verlust der Sprache und Gliederlähmung, wovon er sich bald vollständig erholte. Drei Monate später, im Juni 1898, fingen heftige Schmerzen in der Magengrube und in der Herzgegend an, ihn in häufigen, unregelmässig wiederkehrenden Anfällen zu quälen. Mit Beginn des folgenden Jahres traten die Schmerzen im Epigastrium in erhöhtem Masse auf; die körperliche Leistungsfähigkeit nahm ab. Die Herzthätigkeit und die geistige Regsamkeit blieben gut. Im April 1899 trat plötzlich Nachts, nachdem die Zeichen eines geringfügigen Bronchialkatarrhs voraufgegangen waren, unter heftiger Dyspnoë eine Hämoptoë ein, bei der eine grosse Menge hellrothen, schaumigen Blutes entleert wurde. Die Athemnoth ging nach einer Stunde vorüber, es wurde noch etwas serös-sanguinolentes Sputum ausgeworfen. Am anderen Tage fühlte sich der Patient wieder wohl. Vier Wochen später stellte sich ein neuer Anfall ein; wiederum Nachts wurde der Patient von Dyspnoë befallen und entleerte dabei ohne Husten eine grosse Menge stark blutig gefärbten, schaumigen Sputums. Die Herzthätigkeit blieb dabei ziemlich ruhig, der Puls gut; es bestand mässige Cyanose. Die Untersuchung der Lungen ergab links reines Vesiculärathmen, keine Rasselgeräusche; rechts, vorne wie hinten, überall dichtes, feinblasiges und mittelblasiges Rasseln, welches das Athmungsgeräusch verdeckte. Das Befinden des Kranken blieb im Anfall gut, die Dyspnoë war gering, das Sputum wurde leicht entleert und belästigte nur durch die Nothwendigkeit häufig auszuwerfen. Allmähig liessen die Erscheinungen nach, so dass im Laufe des folgenden Tages der frühere Zustand sich wieder herstellte. Nach Verlauf von 14 Tagen wiederholte sich ein gleicher Anfall von geringerer Stärke und ein weiterer wiederum nach 4 Wochen; jedesmal wurde eine mehr oder weniger grosse Menge serös-blutigen, schaumigen Sputums entleert; jedesmal waren auf der rechten Lunge reichliche, meist feinblasige Rasselgeräusche hörbar, während die linke vollständig frei blieb; jedesmal fehlten die bedrohlichen Zeichen, welche das allgemeine beiderseitige acute Lungenödem zu begleiten pflegen. Am 11. October starb der inzwischen apathisch gewordene, von Stenocardien und Gastralgien gequälte und in Hydropsie gefallene Patient im Marasmus, nachdem 3 Tage vorher ein rechtsseitiges Lungenödem zum letztenmale aufgetreten war. Die Section bestätigte unsere Diagnose: Ischämie der verschiedensten Eingeweide, des Gehirns, des Herzens, des Magens u. s. w. durch allgemeine Arteriosklerose. Die Arteriosklerose nahm besonders die Abgangsstellen aller Aortenäste ein, welche dadurch zum Theil kaum ein Drittel und noch weniger des normalen Blutzufusses erhielten. In der rechten Lunge die Folgen des chronischen Oedems.

Die Semiologie des Lungenödems.

Acutes Lungenödem kann das Zeichen, nicht selten das einzige Zeichen, acuter Erkrankungen, besonders acuter Vergiftungen, welche die Respirationswege treffen, sein. Häufiger tritt es im Verlauf von Lungen-

leiden, Herzleiden und anderen Organleiden als neues Symptom mehr oder weniger unerwartet hinzu. Endlich ist es eine gewöhnliche Erscheinung in der Agonie zu Ende fast aller chronischen Krankheiten und schweren acuten Allgemeininfektionen.

Das chronische und periodische Lungenödem erscheint fast nur im Verlauf chronischer Herzleiden und Nierenleiden.

1. Lungenödem bei acuten Vergiftungen.

Dem Einathmen von Chlordämpfen, Salpetersäuredämpfen, Kohlenoxydgas, Blausäure (Sahli), Aether (Poppert), Chloroform (Voss) kann acutes und tödliches Lungenödem folgen. Auch vom Blut aus führen einzelne Gifte Lungenödem herbei, so Chloralhydrat, Morphin, Muscarin (Grossmann), Jod (v. Zeissl). Es wurde schon erwähnt, dass andere Gifte, Pilocarpin und Jodkalium, durch Erregung einer starken Bronchialdrüsensecretion ein Lungenödem vortäuschen können, und es ist mir wahrscheinlich, dass nicht nur am Krankenbett, sondern auch am Experimentirtisch beide Prozesse nicht immer auseinandergehalten worden sind. Unter diesem Vorbehalt sind einige der eben mitgetheilten „Thatsachen“ aufzunehmen und neu zu prüfen.

Lungenödem nach der Aethernarkose wurde von Poppert sichergestellt.

Poppert öffnete unter Aethernarkose einen Bruchsack. Für die Operation, welche wenige Minuten dauerte, hatte der Patient etwa 130 cm^3 Aether in etwas mehr als einer halben Stunde eingeathmet. Gegen Schluss der Narkose war geringes Schleimrasseln bei stets kräftigem und langsamem Pulse und tiefer regelmässiger Athmung aufgetreten. Nach dem Erwachen aus der Narkose wurde der Kranke auf sein Zimmer gebracht; dort betheiligte er sich an den Gesprächen der übrigen Patienten und trug auch einem derselben auf, sogleich seiner Frau von der glücklich überstandenen Operation zu berichten. Irgend welche auffällige Erscheinung, Kurzathmigkeit oder Husten, wurde bei dem Operirten zunächst nicht wahrgenommen. Erst nachdem er schon über eine Stunde im Krankenzimmer war, stellte sich plötzlich rasch zunehmende Athemnoth ein, lautes Schleimrasseln wurde hörbar; der Kranke musste viel husten, wobei er schaumiges, schleimiges Sputum entleerte. Der Puls war dabei noch kräftig, so dass die Anwendung von Excitantien nicht angezeigt erschien. Man nahm an, dass es sich nur um eine vorübergehende stärkere Ansammlung von Schleim in der Trachea handle, welcher von dem Patienten, der bei klarem Bewusstsein war, wieder ausgehustet werden würde. Hierin hatte man sich jedoch getäuscht. Der Zustand verschlimmerte sich zusehends, die Herzkraft nahm trotz reichlicher Camphereinspritzungen allmähig ab; der Kranke wurde mehr und mehr cyanotisch, und aus Mund und Nase quoll röthlich gefärbter, kleinblasiger Schaum massenhaft hervor. Unter diesen Erscheinungen erfolgte der Tod, etwa zwei Stunden nach Schluss der Operation. Bei der Section fand man die etwas emphysematösen Lungen besonders in ihren unteren Theilen enorm ödematös, auch Bronchien und Trachea mit dünner, röthlich gefärbter, schaumiger Flüssigkeit erfüllt.

Wichtig ist die späte Nachwirkung des Aethers auf die Lungen. Auch in Beobachtungen von Morton, Saundby, Trendelenburg u. A., welche Poppert zusammenstellt, lag zwischen der Narkose und dem Beginn des Lungenödems eine kürzere oder längere Pause ohne Krankheitszeichen. In einem Falle betrug die Latenzzeit 12 Stunden. Die Zeit, welche zwischen der Beendigung der Narkose und dem Tode verfloss, betrug dreimal 2 Stunden, in anderen Fällen 3, 17, 32 Stunden. Die verbrauchte Aethermenge war 30—130 cm^3 , die Dauer der Narkose 20—90 Minuten.

Dass das Lungenödem durch Aether auch im Thierexperiment zustande kommt, lehren die Versuche von Löwit, auf welche wir zurückkommen. Mit den anderen oben angegebenen Mitteln gelingt es nicht, unter allen Umständen Lungenödem zu erzeugen; dasselbe tritt bei ihrer Anwendung nur gelegentlich auf unter Vorbedingungen, welche im Verlauf dieser Darstellung deutlicher werden. Nur das Muscarin scheint wie der Aether ohne besondere Vorbereitung und noch sicherer als dieser Lungenödem zu bewirken.

Nach der Muscarindarreichung tritt erhebliche Dyspnoë auf, welche sich bei fortgesetzter Vergiftung derart steigert, dass die Inspirationen immer länger werden und die Expirationen nur unter starker Anstrengung der Bauchpresse erfolgen, bis die Athmung ganz flach wird und der Thorax in höchster Inspirationsstellung unter äusserster Spannung der Intercostalräume stille steht. — Die Section des Versuchstieres ergibt, dass die Lungen blutreich und stark aufgedunsen sind, nicht collabiren, eine teigige Consistenz haben, vermöge welcher der Fingereindruck stehen bleibt; auf der Schnittfläche der teigig weichen, etwas knisternden Lunge entleert sich eine reichliche Quantität dünnflüssigen Blutes. Hier sind also Lungenschwellung durch Hyperämie und Lungenstarrheit (analog der Erection des Penis, der Mamilla u. s. w.) die Vorläufer des Oedems.

Einmal habe ich bei einem 60jährigen Manne ein acutes Lungenödem gleichzeitig mit Glottisödem und Urticaria wenige Stunden nach dem Genuss von Miesmuscheln sich einstellen sehen. Das furchtbare Krankheitsbild der höchsten Dyspnoë mit wilder Jactation der Glieder liess im Verlauf einer Stunde langsam nach; es trat Genesung ein.

Das sogenannte idiopathische Lungenödem ist wohl in den meisten Fällen, gerade wie das acute Glottisödem, die Urticaria, das Oedema fugax der Haut und Schleimhäute ein Vergiftungssymptom, mag die Vergiftung durch Intoxication von aussen oder durch sogenannte Auto-intoxication zustande gekommen sein.

Vielleicht gehört hierher ein Fall von „primärem acutem Lungenödem“, den Strümpell mittheilt:

Ein 25 Jahre alter Kellner, vorher ganz gesund und nie zu Excessen geneigt, wird morgens um 8 Uhr ohnmächtig, kommt wieder zu sich, verspürt aber heftige Athmungsnoth. Nachmittags 3 $\frac{1}{2}$ Uhr wird er in das Spital ge-

bracht mit starker Cyanose der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, mit angestrenzter beschleunigter Athmung. Die Körpertemperatur ist normal; Puls 116. Pupillen, weniger als mittelweit, reagiren träge. Bald nach der Aufnahme stellte sich einmal spontanes Erbrechen ein. Ueber der Lunge hörte man reichliches feuchtes Rasseln. Von 5 Uhr ab wurde der Kranke somnolent, bald comatös, bei einer Körperwärme von 37° C.

Trotz der Anwendung von Brechmitteln und Reizmitteln, trotz einer Venäsection und faradischer Reizung der Halsnerven trat unter den andauernden Zeichen des Lungenödems um 6 Uhr Abends der Tod ein.

Bei der Obduction erschien der Schädelinhalt stark hyperämisch. Die Lungen waren mit Blut überfüllt und ergossen von den Schnittflächen sowie aus den Bronchien reichliches Serum. An den Nieren, im Harn u. s. w. war nichts Krankhaftes. Es fanden sich aber die Veränderungen des chronischen Magendarmkatarrhs.

2. Lungenödem bei Lungenkrankheiten.

Im Verlauf der Diplokokkenpneumonie ist Lungenödem selten; wenn es auftritt, kann es in jedem Stadium der Krankheit das tödliche Ende herbeiführen. Es darf nicht mit jener Ueberschwemmung der Luftwege verwechselt werden, welche bei der Lösung des entzündlichen Exsudates in der Krise dann eintritt, wenn die Resorption der Flüssigkeit mangelhaft ist und an ihrer Stelle eine profuse Expectoration die Entleerung besorgen muss. Die Thätigkeit der Lymphgefäße ist bei der Krise der crupösen Pneumonie die Ursache der Entlastung der Lunge von mehreren Pfunden Exsudat in wenigen Stunden oder Tagen. Ohne diese Thätigkeit bleibt die rasche heimliche Befreiung der Lungen aus; sie vollzieht sich dann langsamer oder kommt mit Hilfe einer stärkeren Expectoration nach aussen zustande. Verkäsung der Bronchialdrüsen war in zwei Fällen meiner Erfahrung Ursache dieses aussergewöhnlichen Vorganges, der anfangs ein Lungenödem vortäuschte.

Die als Pneumonia serosa bezeichneten Fälle sind, gemäss dem, was wir bei der Besprechung der acuten Lungenhyperämie gesagt haben, nichts weiter als primäre Diplokokkeninfectionen mit secundärer Hyperämie und Oedem oder primäre Hyperämie und Oedem mit secundärer Diplokokkenwucherung.

Streptokokkenpneumonie und Pestpneumonie werden häufig von einem rasch entstehenden und meistens fatalen Lungenödem begleitet.

Tuberculose, ganz besonders Miliartuberculose, ferner Krebs, Echinococcus der Lungen, Embolien der Pulmonalarterie können in ihrem Verlauf zu Lungenödem führen. Schwenninger berichtet über zwei Fälle, in welchen bei Gliederzerquetschung eine Fettembolie der Lungen eintrat und durch hinzutretendes Lungenödem tödlich wurde.

Auch bei der Lungensklerose, welche als Ausgang tuberculöser Processe oder der Aktinomykose oder der Aspergillose der Lungen sich

entwickelt, kommt es zu Anfällen von Lungenödem, welche als nächtliche Asthmaanfalle mit seifenwasserähnlichem oder blutig-schaumigem Auswurf immer und immer wiederkehren können. In der Darstellung der Aspergilluskrankheit werden Beispiele dafür gebracht werden.

3. Lungenödem bei Pleurakrankheiten.

Im Verlauf von Pleuraexsudaten wird Lungenödem mitunter gesehen.

Lenhartz sah bei einem jungen kräftigen Mädchen alle Erscheinungen eines ausgebreiteten Lungenödems mit völliger Bewusstlosigkeit wieder verschwinden, nachdem er durch Punction $1\frac{1}{2}$ Liter Eiter aus der rechten Pleurahöhle entleert und die künstliche Athmung längere Zeit fortgesetzt hatte.

Lungenödem infolge der Punction von Pleuraexsudaten ist von Terrillon als Expectoration albumineuse après la thoracocentèse zuerst gründlich erörtert worden. Er theilt 21 Fälle davon mit, denen französische und englische Aerzte bald eine neue Reihe angefügt haben. Man findet die bezügliche Literatur bei Scriba, der aus der Klinik Riegel's einen weiteren Fall von seröser Expectoration nach Thoracocentese ausführlich mittheilt, den ich kurz wiedergebe.

Eine Frau von 25 Jahren, im siebenten Monate ihrer vierten Schwangerschaft, leidet seit acht Wochen an zunehmendem Anasarka mit Dyspnoë; man macht die künstliche Frühgeburt, ohne der Kranken zu nützen. Drei Tage darauf findet man einen Erguss in der linken Brustseite, der bis über die Clavicula reicht und das Herz weit nach rechts verdrängt. Das Oedem nimmt bis zum folgenden Tage weiter zu. Man entleert nun durch einen kleinen Troicart ohne Aspiration 1600 cm^3 des serösen Pleuraexsudates, welches ein spezifisches Gewicht von 1015 hat. Sofort nach der Punction traten sehr starke Hustenanfälle auf, die unter lautem Rasseln beträchtliche Mengen hellgelben, schaumigen Serums herausbeförderten. Der Auswurf nahm immer mehr zu, so dass die Kranke bald einen ununterbrochenen Strom von Flüssigkeit aus dem Munde entleerte, im Ganzen über 1000 cm^3 . Die Patientin fühlte sich danach vorübergehend leichter, verfiel jedoch von Stunde zu Stunde und starb sechs Stunden nach der Punction in plötzlichem Collaps, nachdem die Athmung immer tiefer und langsamer, die Herzthätigkeit bald beschleunigt, bald träger geworden war. Bei der Section fand man alte fibröse und käsige Knoten in der linken Lunge, ein lufthaltiges Fibringerinnsel, welches das Lumen des Hauptbronchus der linken Lunge vollständig ausfüllte und sich in die Verzweigungen zweiter und dritter Ordnung fortsetzte; ein Liter klarer Flüssigkeit in der linken Pleurahöhle; beide Lungen stark ödematös, die linke mehr als die rechte. Perner Tuberkeln in der Milz, im Omentum und Peritoneum, Ascites, Anasarka.

4. Lungenödem bei plötzlicher Verschliessung der Luftwege.

Das sogenannte Aspirationsödem hat man bei der acuten Laryngitis der Kinder, bei Diphtheritis der oberen Luftwege, beim Keuchbusten, nach dem Eindringen von Fremdkörpern in die Trachea und ihre Aeste

auftreten sehen. Da die gewöhnliche Wirkung einer raschen Verstopfung der Trachea oder grösserer Bronchien nicht das Lungenödem, sondern Lungenhyperämie und Lungenblutungen sind, so müssen neben der „Aspiration“ noch andere Bedingungen bei der Entstehung des Oedems mitwirken.

5. Lungenödem bei Herzkrankheiten.

Bei den verschiedensten Formen der Erkrankung des Herzens kann acutes und chronisches Lungenödem auftreten; ersteres ist seltener als letzteres. Kisch hat in 19 Fällen von plötzlichem Tod Fettleibiger 12mal als Todesursache acutes Lungenödem verzeichnet; 6 dieser Patienten hatten Aortensklerose, was ich hier hervorhebe, weil es für die Pathogenese des Lungenödems wichtig ist. Nach Sabli ist es unter den Klappenfehlern die Combination von Aorteninsufficienz und Mitralinsufficienz, welche zu den höchsten Graden des Lungenödems führt. Colberg sah Lungenödem in einem Falle von Stenose des Ostium arteriae pulmonalis, welches durch ein Aneurysma der Aortenwurzel bedingt war.

6. Lungenödem bei Gefässkrankheiten.

Die Gefässkrankheiten, welche die Lungengefässe oder die Bronchialarterien in Mitleidenschaft ziehen, können ebensogut zum Lungenödem führen wie zur Hyperämie der Lunge. In den nächtlichen Dyspnoeanfällen der Arthritiker, wie sie Clark beschrieben hat, und in dem periodischen „Herzasthma“ der Patienten mit Arteriosklerose, wovon ich oben ein Beispiel gegeben habe, ist der Uebergang von der Lungenschwellung zur Lungenstarrheit und von dieser zum Lungenödem an der ganzen Lunge oder an einzelnen Theilen derselben in der Reihe der örtlichen Symptome und im Krankheitsverlauf stets deutlich ausgeprägt.

7. Lungenödem bei Nierenkrankheiten.

Die Schrumpfung der Niere führt besonders häufig zum Lungenödem. Es ist dieses die eine Form des Asthma uraemicum, die unterschieden werden muss von den anderen Formen dieses Syndroms, das auch durch Vergiftung der Medulla oblongata zustande kommen kann. In anderen Fällen durch ein „Asthma cardiale“, abhängig von dem die Nierenkrankheit begleitenden Herzleiden, vorgetäuscht wird.

8. Lungenödem bei acuten Hautkrankheiten.

In Epidemien von exanthematischen Krankheiten, von Scharlach, Masern, Pocken, Erysipel u. s. w., sieht man mitunter einzelne schwere atypische Fälle, in welchen der Hautausschlag ausbleibt, dagegen ein Katarrh der Schleimhäute, besonders der Luftwege, mit bedeutender Heftigkeit erscheint, der oft mit einem Stickfluss das tödliche Ende herbei-

führt. In diesen „retrograden Fällen“ ist das Lungenödem zweifellos eine Metastase im alten Sinne des Wortes, wie auch beim Abwechseln einer Urticaria mit Glottisödem, eines Hautekzems mit Bronchitis oder Asthma das Wort Metastase gebraucht werden darf. Der Zusammenhang des Lymphcapillarnetzes der Haut und der Schleimhäute, auf welchen ich für die Erklärung des Ueberganges der Akne und verwandter „Hautkrankheiten“ von ihrem Ursprungsort in der Nase auf die Haut aufmerksam gemacht habe, gibt die anatomische Erklärung für jene Versetzungen eines Exanthems.

9. Lungenödem bei Krankheiten des Nervensystems und des Gehirns.

Im Verlauf der acuten und chronischen Lungenhyperämien, welche durch Läsionen des Nervensystems zustande kommen, entwickelt sich gelegentlich auch ein Lungenödem, wie wir das früher bei der Besprechung der Lungenhyperämie bemerkt haben. Ebenso haben wir erwähnt, dass in hochgradigen psychischen Erregungen, besonders in Anfällen von Tobsucht und Säuferwahnsinn, ein Lungenödem entstehen kann, am häufigsten allerdings, wenn der Kranke von brutaler Gewalt gebändigt wird.

Die Pathogenese des Lungenödems.

Von der Erfahrung ausgehend, dass zur venösen Stauung an den Gliedmassen sich ein Oedem hinzugesellen kann, hat man versucht, das Lungenödem in einer Reihe von Fällen oder sogar in allen als Stauungsödem zu erklären und diese Erklärung im Experiment zu erbärten. Das Experiment schien gemacht, als Friedländer im Jahre 1873 bei Untersuchungen über das Entstehen der Lungenentzündung gezeigt hatte, dass ein Kaninchen, welchem die Aorta zwischen dem Herzen und dem Truncus anonymus zugeklemmt oder unterbunden worden, unter hochgradigem Lungenödem mit Krämpfen nach kurzer Zeit stirbt. Das Experiment musste nur vervielfältigt werden; darum unterband Welch im Auftrag Cohnheim's bei Kaninchen die Aorta descendens und mehrere Hauptarterien und erzeugte Lungenödem; er unterband die Lungenvenen der Reihe nach und erzeugte, wenn fast sämtliche Aeste verlegt worden, Lungenödem; er zerquetschte den linken Ventrikel und erzeugte Lungenödem. Er schloss daraus, dass die Ursache des Lungenödems vermehrte Zufuhr und verminderte Abfuhr von Blut zur Lunge sei und dass eine solche ungleiche Blutvertheilung bei dem Lungenödem des Menschen durch Schwäche oder Erlahmung des linken Ventrikels zustande komme.

Sigmund Mayer unterband bei Kaninchen die beiden Carotiden und die beiden Subclaviae, liess dagegen die Aorta frei und erzeugte auch Lungenödem und allgemeine Krämpfe. Er schloss daraus, dass das experimentelle Lungenödem Welch's kein einfacher Stauungshydrops sei, und dass dieser auch beim Menschen nicht zustande kommen könne, da die Entstehung eines so bedeutenden Widerstandes im grossen Kreislauf, dass davon eine Stauung des Blutes im Lungenkreislauf entstünde, nicht oder kaum möglich sei. Es müsse Hirnanämie oder vielmehr der durch sie bewirkte Krampf der Gefässmuskeln, Extremitätenmuskeln und Athmungsmuskeln Ursache des Lungenödems sein, was auch daraus hervorgehe, dass mit den Krampferscheinungen das Lungenödem ausblieb, wenn die Versuchsthiere curaresirt worden waren.

Sahli hebt zunächst hervor, dass in der menschlichen Pathologie Stauungsödem in der Lunge überhaupt sehr selten sei und nur unter ganz bestimmten Bedingungen entstehen dürfte, nämlich bei der Combination von Aorteninsufficienz mit Mitralinsufficienz und bei einer bedeutenden idiopathischen oder sonstigen Herzhypertrophie und Herzdilatation, welche zur relativen Insufficienz der Mitralklappen führt, also unter Verhältnissen, in welchen der linke Ventrikel entweder infolge seiner eigenen Geräumigkeit oder durch Regurgitation von der Aorta her genügend Blut in den Lungenkreislauf zurücktreiben kann, um dort einen hohen Druck zu schaffen. Er prüft seine Ueberlegung an den ihm zu Gebote stehenden Krankengeschichten und findet in der That unter 24 Sectionsberichten über Fälle von Herzfehlern den einzigen Fall, in dessen Protokoll das Lungenödem an der Leiche als sehr hochgradig bezeichnet wird, als eine Combination von Aorteninsufficienz mit Mitralinsufficienz diagnosticirt; zwei ähnliche Fälle, die ausserdem mit Tricuspidalinsufficienz complicirt waren, zeigten, wie der Theorie gemäss zu erwarten war, kein Lungenödem. Ein solches fand sich dagegen noch in zwei Fällen von idiopathischer Herzvergrösserung. Merkwürdig sei auch, wie Sahli betont, dass in Rosenbach's Experimenten über die künstliche Erzeugung von Herzklappenfehlern die Hunde, welchen die Aortenklappen und Mitralklappen zerstört worden waren, und nur diese, einige Zeit hernach unter den Erscheinungen des Lungenödems gestorben sind. Endlich gelang es Sahli überhaupt gar nicht, mit der von Welch angegebenen Regelmässigkeit und Sicherheit das experimentelle Stauungsödem zu machen; auch fielen die Versuche bei Kaninchen und Hunden sehr ungleich aus.

Nichtsdestoweniger versuchten Grossmann und v. Basch die Deutung des Lungenödems als Stauungsödem zu retten, wengleich in veränderter Weise. Sie sahen, dass die Muscarindarreichung beim Thiere schrittweise zur Lungenschwellung, zur Lungenstarre, zum Lungen-

ödem führt und dass dies alles unter Blutstauung in den Lungencapillaren zustande kommt.

Diese Stauung beruhte auf einem Spasmus oder, besser gesagt, auf einem erhöhten Tonus des weiter arbeitenden Herzens, besonders der Muskulatur des linken Ventrikels. Der Muskeltonus zeigte sich in deutlicher Verkleinerung des Ventrikels; die Stauung in einer Erhöhung des Blutdruckes in den Venen, im rechten Vorhof, in der Arteria pulmonalis, im linken Vorhof und im Absinken des Druckes in der Aorta. Es gelang jedesmal die Aufhebung des Herzkrampfes und die Beseitigung des Oedems mittels Atropin, während Herzkrampf und Oedem von Aderlässen nicht beeinflusst wurden. Das soll beweisen, dass die Annahme, Veränderungen der Gefässwände möchten bei der Entstehung des Oedems eine wesentliche Rolle spielen, nicht zutreffe, weil nicht abzusehen sei, wie die Acceleransreizung durch Atropin ein durch Gefässveränderung bedingtes Oedem rasch zum Schwinden bringen könne.

Ob das Atropin nichts mehr vermag, als den Accelerans zu reizen, ob es dies überhaupt thut, wollen wir dahingestellt sein lassen, jedenfalls bedeuten die werthvollen Versuche Grossmann's einen Fortschritt in der Theorie des Lungenödems, insoferne das, was bei ihnen am Herzen und im kleinen Kreislauf der Versuchsthiere vorgeht, auch beim Menschen zunächst einmal denkbar ist.

Dass das Muscarinlungenödem und ebenso das Jodlungenödem (v. Zeissl) sich unter den Vorstadien der Lungenschwellung und Lungenstarrheit erst dann entwickeln, wenn diese Vorstadien einige Zeit gedauert haben, muss zur Annahme leiten, dass die Transsudation in die Alveolen und in das Gewebe von einer Schädigung der Gefässwände unter dem Einfluss der Blutstauung abhängig ist. Das wird umso gewisser, wenn wir sehen, dass Gefässveränderungen zur Entstehung des Oedems im Allgemeinen und des Lungenödems im Besonderen ausreichen.

Als Löwitt einem curaresirten Kaninchen oder einer Katze einige Tropfen Essigäther in die Jugularvene einspritzte, starb das Thier an hochgradigem Lungenödem. Mit Schwefeläther oder Buttersäureäther konnte er denselben Erfolg, wengleich schwerer, erreichen. Einträufeln der genannten Aetherarten in die Luftröhre bewirkte ebenfalls ein ausgesprochenes Lungenödem.

Das stimmt zu den Ergebnissen der Versuche von Magnus über das Zustandekommen des Anasarka: Cohnheim und Lichtheim hatten vergeblich versucht, durch Infusion von physiologischer Kochsalzlösung mit einer hydrämischen Plethora zugleich ein allgemeines Hautödem zu erzeugen. Dagegen entstand ein solches jedesmal, wenn Magnus von dem Gefässsystem aus todtethiere durchspülte oder solche Thiere, welche er mit Arsen, Chloroform, Chloralhydrat oder Aether vergiftet

hatte. Der Leichenzustand und ebenso die genannten Gifte mussten entweder die Durchlässigkeit der Gefässe vermehrt oder den Abfluss aus den Lymphbahnen vermindert haben. Dass nur eine Erkrankung der Blutgefässwände in Frage kommt, geht wiederum aus den Versuchen von Cohnheim und Lichtheim hervor, welche bei der einfachen experimentellen Plethora nie eine Veränderung im Abfluss der Lymphe an den Lymphgefässen der Extremitäten haben feststellen können.

Auf Grund der Krankengeschichten, welche das acute Lungenödem nach der Aethernarkose betreffen, kommt auch Poppert zu dem Ergebniss, dass das Lungenödem ebenso wie die nach der Aetherisirung so häufig auftretende Bronchopneumonie der örtlichen Wirkung des Aethers auf die Lungengefässe zugeschrieben werden muss.

Wäre die Theorie, nach welcher alles Lungenödem auf Stauungsvorgängen beruht, richtig, so müssten beim Lungenödem die Folgen der Blutstauung im kleinen Kreislauf am Radialpuls hervortreten; dieser müsste kleiner und weicher als normal sein. Ganz im Gegentheil finden wir in sehr vielen Fällen von Lungenödem, beim sogenannten entzündlichen Lungenödem der Pneumoniker, beim Lungenödem der Nephritiker und sogar beim Lungenödem vieler Herzkranker den Puls im Anfalle voller und härter als vorher und nachher. Dazu kommt, dass der Anatom bei dem ausgebreiteten Lungenödem der Nephritiker meistens eine auffallende Blässe der Lunge, keineswegs eine Lungenhyperämie findet.

Wollten wir die Entstehungsbedingungen für das Lungenödem nach den klinischen Erfahrungen, nach den Ergebnissen der pathologischen Anatomie und nach den Experimenten am Thier auszusprechen versuchen, so würden wir sagen: Dass Lungenödem zustande komme, dazu gehört zunächst eine Erkrankung der Lungencapillaren, welche ebenso durch mechanische Einflüsse, wie durch Giftwirkung als auch durch bakterielle Wirkung entstehen kann. Von mechanischen Schädigungen der Gefässwände wären zu nennen vor Allem die, welche durch längere Blutstauung bei Herzfehlern, Lungenfehlern, narkotischen Vergiftungen (Morphin) zustande kommen (vgl. unter „Lungenblutungen bei Stauungshyperämie der Lunge“ die Angaben von Dittrich, Virchow, Buhl, Rattone), dann die, welche der Ischämie in Folge von Compression der Lunge durch Pleuraexsudate, Neubildungen u. s. w. folgen, ferner das „Ventilationsödem“ Löwit's; als toxische Schädigungen wären die Giftwirkungen von den Luftwegen aus, die Giftwirkungen vom Blut aus, die Autointoxicationen bei Nephritis, Darmerkrankungen u. s. w. zusammenzufassen; bakterielle Schädigungen kämen bei dem sogenannten entzündlichen Lungenödem und beim Oedem in den retrograden Exanthemen zur Verantwortung. Für eine gewisse Reihe von Fällen wäre daran zu denken, dass die Schädigung der Gefässwände keine directe zu sein braucht,

Ueber die Schnelligkeit der Resorption geben Wasbutzky's und Peiper's Versuche einhelligen Aufschluss dahin, dass sie viel grösser von der Lunge aus als vom subcutanen Gewebe aus ist. Eine kleine Menge Strychnin steigerte von den Athmungswegen aus schon nach $1\frac{1}{2}$ Minuten die Reflexerregbarkeit des Thieres, während die gleiche Gabe, subcutan angewendet, sich kaum nach 10 Minuten wirksam zeigte.

Dass beim Lungenödem die Lymphgefässe der Lunge eine gesteigerte Thätigkeit üben, geht aus einer Angabe Sahli's hervor, dem bei der mikroskopischen Untersuchung der künstlich in Oedem versetzten Kaninchenlunge auffiel, wie schön die Lymphgefässstämme der Lunge dabei zur Anschauung kommen, wenn er nach Unterbindung des Lungenhilus das Organ kurz gekocht und in Alkohol gehärtet hatte.

Dass ein an sich geringfügiges Lungenödem gesteigert und verhängnissvoll werden kann, wenn die Resorption durch Erkrankung der Bronchiallymphdrüsen ungenügend bleibt und ihr keine ausreichende Expectorations zu Hilfe kommt, leuchtet nach unseren Erfahrungen über die Bronchorrhoe ein.

Die Prognose des Lungenödems.

Der überall citirte Satz Cohnheim's: „Die Menschen sterben nicht, weil sie Lungenödem bekommen, sondern sie bekommen Lungenödem, weil sie im Begriffe sind zu sterben“, mag Manchem geistreich erscheinen; aber er ist unwahr. Das chronische Lungenödem und das periodische Lungenödem widerlegen ihn. Er würde wahr sein, wenn Cohnheim vom örtlichen Absterben der Lungencapillaren als der Bedingung des Oedems statt vom allgemeinen Tode gesprochen hätte.

Ob Jemand am Lungenödem stirbt oder davon genest, hängt von Bedingungen ab, welche wir mit unseren diagnostischen Hilfsmitteln nicht durchschauen können: vom Zustand der Lungengefässe, vom Zustand der aufsaugenden Lymphwege in der Lunge.

Im Allgemeinen ist jedes acute Lungenödem gefährlich und jede Steigerung des chronischen kann den Tod bringen. Fast immer genest der Kranke wider Erwarten des Arztes von einem Lungenödem. In dem sogenannten Stauungslungenödem sowie in dem wiederholten Lungenödem der Nierenkranken scheint die Therapie von wesentlicher Bedeutung für den Ausgang. In den acuten toxischen Oedemen ist ihre Hilfe zweifelhaft; in dem sogenannten terminalen Lungenödem, welches an entscheidenden Tagen der Pneumonie, der Pocken, der Pest und vieler anderer acuter Infectionskrankheiten sich einstellt, ist jede Therapie machtlos, die Prognose fast ausnahmslos durchaus schlecht.

Die Prophylaxe des Lungenödems.

Die dem Kranken und dem Arzt im gegebenen Falle von chronischem und periodischem Lungenödem sich offenbarenden Gelegenheitsursachen für die Entstehung der einzelnen Anfälle müssen und können vermieden werden. Nothwendig ist bei allen Krankheiten, in deren Verlauf erfahrungsgemäss ein Lungenödem auftreten kann, die Vermeidung aller Schädlichkeiten, welche die Lungengefässe und die Kreislaufverhältnisse angreifen, besonders also der Genussmittel: Alkohol, Tabak, Kaffee, und der narkotischen Arzneien: Morphinum, Chloralhydrat, Codein, Diuin u. s. w. So gut wie erfahrungsgemäss die acute Morphinumvergiftung unter der Ausbildung eines Lungenödems tödlich wird, so gut kann ein drohendes Lungenödem durch verhältnissmässig kleine Morphingaben heraufbeschworen werden. Aetherinjectionen unter Umständen zu machen, in welchen ein Lungenödem zu befürchten steht oder sich ausgebildet hat, kann nach den Erfahrungen über die Beziehungen zwischen Aetherwirkung und Lungenödem keineswegs vernünftig erscheinen, wenn es auch täglich geübt wird. Die Bekämpfung der Gefahr des Lungenödems in der Pneumonie durch Herzstimulantien, als welche bekanntlich der Alkohol und der Aether bevorzugt werden, geschieht lediglich auf Grund längst widerlegter Hypothesen von den Ursachen und Folgen der Herzschwäche in der Pneumonie; wir halten sie für wirksam, weil wir voreingenommen sind; wir sehen ihre Gefährlichkeit nicht, weil wir die üblen Folgen für Wirkung der Krankheit ansehen anstatt für die Folgen unserer Therapie; auf alle Fälle ist sie unzweckmässig, denn der Alkohol ist überhaupt kein Stimulans und der Aether bei drohendem Lungenödem mindestens ein sehr zweischneidiges.

Die Gefahr des Lungenödems bei der plötzlichen Entlastung vorher gepresster Lungentheile macht Vorsicht bei der Thorakocentese nothwendig. Man hat gerathen, bei hochgradigen Pleuraergüssen nur eine langsame Entleerung von höchstens 1500 cm^3 Flüssigkeit ohne Anwendung von Saugapparaten vorzunehmen, um der Möglichkeit des Lungenödems vorzubeugen. Seitdem ich auf der Gerhardt'schen Klinik gehört habe, dass die Entleerung ganz geringer Flüssigkeitsmengen ($50-150\text{ cm}^3$) beim Bruststich in den meisten Fällen von Pleuritis exsudativa die spontane Resorption der übrigen Masse zur Folge hat, begnüge ich mich anfänglich immer mit diesem bescheidenen Eingriff und kann die Erfolge nur loben.

Die Therapie des Lungenödems.

Die spontane Beseitigung des Lungenödems geschieht, wenn die Ursachen desselben aufhören; inzwischen kann die verstärkte Thätigkeit des aufsaugenden Lymphapparates oder das Auswerfen des Serums, welches die Alveolen überschwemmt, durch Hustenanstrengungen die Gefahr der Erstickung hintanhaltend. Es kommt also, wenn die Ursachen heilbar sind, vor Allem darauf an, durch Beförderung der Resorption oder der Expectoration Zeit für die Heilung zu gewinnen.

Als Ursachen des Lungenödems haben wir zwei Bedingungen erkannt, erstens eine Veränderung der Gefässwände, welche das Ausschwitzen des Serums gestattet, zweitens innerlich bedingte, oder von aussen herbeigeführte Veränderungen im Lungenkreislauf oder am Blut, welche das Ausschwitzen begünstigen.

Ist die Veränderung der Gefässwände ganz plötzlich entstanden, wie bei dem acuttoxischen Oedem und dem entzündlichen Oedem, so ist eine Spontanheilung zu erhoffen, wenn die Ursachen der Veränderung, Gift oder Infection, zeitig genug nachlassen oder beseitigt werden können, zeitig genug nämlich, ehe Resorption und Expectoration in der Abwehr der Erstickungsgefahr ermüden. Die causale Therapie der Intoxication beziehungsweise der Infection fällt also hier mit der Erfüllung der *Indicatio morbi* zusammen.

Hat sich die Veränderung der Gefässwände langsam vollzogen, wie bei dem sogenannten Stauungsödem, dem Lungenödem der Nephritiker, der Arthritiker u. s. w., so kommt es für die Möglichkeit einer Kunsthilfe darauf an, wie weit die Gefässerkrankung vorgeschritten ist und allein oder vorzugsweise das Oedem bedingt, und wie weit beim Zustandekommen des Oedems jene begünstigenden Ursachen mitwirkten. Sind die Veränderungen in den Gefässen mässig, so lässt sich hoffen, dass innerhalb der Zeit, für welche durch Anregung der Resorption und Expectoration die Erstickungsgefahr abgewendet werden kann, eine genügende Regeneration eintritt, die für längere oder kürzere Zeit das Oedem beseitigt; sind sie hochgradig, mit dem Abgestorbensein der Gewebe gleichbedeutend und dazu durchaus über das ganze Lungencapillargebiet verbreitet, so scheint jede Kunsthilfe machtlos.

Es ist, wie gesagt, unmöglich, im einzelnen Falle, die Bedingungen für die Heilung und die Grenzen der Heilwirkung genau zu bestimmen; aber man muss versuchen, sich so viel wie möglich darüber klar zu werden, wenn man über die palliative Therapie des Lungenödems hinaus zu einer wirksameren causalen gelangen will.

Der *Indicatio causalis* kann, wie wir schon andeuteten, im toxischen und entzündlichen Lungenödem durch Beseitigung des Giftes und

Bekämpfung der Infection Rechnung getragen werden. Es kommt darauf an, durch die allgemeinen Massnahmen der Entgiftung, Erbrechen und Abführen, reichliches Trinken, Anregung der Diurese, der Diaphorese u. s. w. oder durch die Anwendung von Gegengiften bezüglich durch passive Immunisirung die gefässvernichtenden Stoffe aus dem Wege zu räumen. Die Ausführung dieser Indication gehört in die specielle Therapie der Grundleiden, in deren Verlauf es zum Lungenödem kommt. Hier nur ein Beispiel, um auf die Schwierigkeit ihrer Theorie aufmerksam zu machen: Beim Muscarinlungenödem wäre daran zu denken, das Atropin als Gegengift anzuwenden, weil das Atropin alle die peripheren Organtheile, welche das Muscarin erregt: die Gebiete des Herzvagus und Lungenvagus, Pupille, Schweissdrüsen, Darm, lähmt. In der That ist das Atropin ein vorzügliches Hilfsmittel in der Behandlung des Lungenödems, welches wie das Muscarinödem unter den Zeichen der Lungenstase verläuft. Aber nichts ist unwahrscheinlicher, als dass das Muscarinödem ein Reizphänomen ist, und dass die Hilfe durch das Atropin nach jenem pharmakologischen Schema zustande kommt. Vielleicht wirkt das Atropin beim Stauungsödem so, dass es durch Lähmung des Splanchnicusgebietes den Lungenkreislauf für eine Zeit lang entlastet; darauf deuten manche klinischen Erscheinungen. Vielleicht ist der therapeutische Mechanismus ein anderer, Reizung der *Nervi accelerantes cordis*, wie einzelne Pharmakologen wollen, oder dgl. Jedenfalls wäre es durchaus verfehlt, auf Grund eines pharmakologischen Antagonismus hin Therapie überhaupt und insbesondere Therapie des Lungenödems erklären oder gar treiben zu wollen.

Noch verwegener wäre es, nach dem allerdings beliebten Schema „Gefässcontrahirende Mittel gegen Gefässlähmung“ in der Therapie der dem Lungenödem zu Grunde liegenden Gefässveränderungen vorgehen zu wollen. Traube hat es versucht, indem er das *Plumbum aceticum* (0.05—0.1 alle Stunden) als wichtigstes Mittel beim Lungenödem schlechtweg empfahl. Das war ein Schulgedanke, der leider in die Lehrbücher übergegangen ist, wiewohl erfahrene und den Hypothesen abholde Aerzte wie Niemeyer ein Fragezeichen hinter diese Empfehlung gesetzt haben.

Beim Lungenödem, welches unter den Zeichen der Stauung in der Lunge verläuft, eröffnet sich die Aussicht, durch die Beseitigung der Stauung Hilfe zu bringen. Das kann durch sogenannte herzregulirende Mittel, durch Ableitungen des Blutes, durch Verminderung des Blutes in den grossen Venen geschehen. In der That hat man bei Erlahmung des Herzens mit folgendem Lungenödem erfolgreiche Anwendung von der vorbeugenden Darreichung der Digitalis, des Digitoxins, des Coffeins u. s. w. gemacht und im Anfall selbst Kampfer (0.2—0.3), oder Benzoe (0.1—0.2) oder Moschus (0.05 alle Stunden) mit Glück gereicht.

Wirksamer erschien Anderen eine kräftige Ableitung auf die Haut oder auf den Darm oder auf die Nieren.

Oppolzer, Niemeyer, Traube u. A. empfehlen zur Ableitung auf die Haut vor Allem grosse Senfteige, mit welchen man die ganze Brust einpackt. Nach Lenhartz soll man den ganzen Leib mit einem Senfteig umhüllen, derart, dass 1—3 Pfund Senfmehl mit lauwarmem Wasser zu Brei geführt auf ein Bettlaken gestrichen, dieses auf eine Wolldecke gelegt und der nackte Kranke hineingeschlagen wird; dabei muss die Verpackung bis zum Halse gut zugedeckt werden, damit die sich entwickelnden Senföldünste nicht quälen. Nach 20—30 Minuten lässt man den Kranken im Bett oder in einem warmen Bad abwaschen. Bei zarter Haut soll das Senfmehl zwischen zwei Tücher gestrichen, also nicht unmittelbar auf die Haut gebracht werden.

Zur starken und schnellen Ableitung auf den Darm wird die Jalape (Tuber. jalapae 0·3 alle halben Stunden), das Ricinusöl (50—100 *g* auf einmal), das Calomel (0·3 stündlich) und das Infusum Sennae compositum (alle halben Stunden 2—4 Esslöffel) empfohlen.

Zur Ableitung auf die Nieren wendet man das Oxymel scillae und das Kalium aceticum an.

Rp. Folior. digitalis pulv. 1·0
 Infunde cum aq. fervid. q. s.
 Ad remanent. colaturam 150·0
 Adde liq. Kalii acetici
 Oxymelis scillae āā 15 0

MD. Zweistündlich einen Esslöffel voll zu reichen.

Die Verminderung des Blutes im Lungenkreislauf könnte nach den Methoden geschehen, welche wir bei der Therapie der Lungenblutungen besprochen haben. Bei den Autoren findet man von allen Mitteln nur den Aderlass erwähnt und diesen dringend empfohlen, wenn die Stauungserscheinungen im kleinen Kreislauf mit kräftigem Puls und guter Athmung einhergehen; das Ablassen von 300—500 *cm*³ Blut aus einer Armvene erachten die Meisten als ausreichend.

Merkwürdig und die Empfehlung des Aderlasses unterstützend ist der folgende Versuch von Sahli: Wenn man einem Kaninchen den ganzen Körperkreislauf mit Ausnahme der Coronararterien verschliesst, wobei eine der grossen Arterien durch ein endständiges Entblutungsrohr abgesperrt wird, so kann man das sonst sicher eintretende starke Lungenödem verhindern, wenn man aus jener Arterie sofort den fünften Theil der berechneten Gesamtblutmenge, also, da diese beim Kaninchen auf ein Achtzehntel des Körpergewichtes geschätzt wird, einem Thier von 1800 *g* Körpergewicht 20 *cm*³ Blut entzieht. Man sieht dann unmittelbar den vorher prall gefüllten linken Vorhof auf sein normales Volumen zusammensinken, und das Thier überlebt bei künstlicher Athmung den Eingriff über eine Stunde, während ohne die Blutentziehung das Herz gewöhnlich trotz künstlicher Athmung in viel kürzerer Zeit erlahmt. Entzieht man statt $\frac{1}{5} = 20\%$ nur 15% Blut, so wird das Lungenödem zwar

gemässigt, aber nicht verhindert. Blutverminderung um $\frac{1}{10} = 10\%$ hat keinen wesentlichen Einfluss auf den Ablauf der Erscheinungen. Ein gleicher Erfolg wie durch die Arteriententlastung wird durch die Venaesection erzielt. Sobald die Lungenstauung damit aufgehoben wird, verschwindet das seröse Transudat in der Lunge binnen kurzer Zeit.

Elender Puls und kraftlose Athmung sollen die Venaesection verbieten. Die von einzelnen Aerzten empfohlene Punction des rechten Herzens mit Aspiration einer möglichst grossen Menge Blut scheint mir blos der gefährlichere Weg des ungefährlichen und leicht auszuführenden Venenaderlasses. Sie sollte nur in Ausnahmefällen gemacht werden.

Vor dem Aderlass werde ich stets das Atropin anwenden, dessen Wirksamkeit beim Stauungsödem aus der oben mitgetheilten Krankengeschichte genügsam erhellt. Man beginne mit $\frac{1}{3}$ mg und steigere nach Bedarf bis zu 1 mg die subcutan anzuwendende Dosis.

Es bedarf wohl kaum der Andeutung, dass die Mittel, welche beim Stauungsödem in Frage kommen, keineswegs sofort für das Lungenödem Hydramischer passen. Es steht gewiss nichts im Wege, erscheint vielmehr ganz zweckmässig, bei einem Nephritiker die Ableitung auf den Darm und auf die Haut im Lungenödem zu versuchen; aber die Blutverminderung muss durchaus untersagt werden.

Die Indicatio palliativa beim Lungenödem erheischt die Beförderung der Resorption in den Lungen und der Expectoratio des Serums nach aussen. Die erstere Aufgabe erfüllen wieder am besten Entziehungen von Blutwasser durch Anregung der Nierenabsonderung oder der Darmabsonderung mit den angegebenen ableitenden Mitteln. Eine Anregung der Diaphoresis, zumal durch die heftig wirkende Jaborandi (infus. fol. Jaborandi 1:150, stündlich zwei Esslöffel) oder durch ihr Alkaloid, das Pilocarpin (P. hydrochlorici 0.01 subcutan), wird von vielen erfahrenen Aerzten als collapserzeugend widerrathen. Vielleicht ist diese Warnung zu allgemein für eine Krankheitsgefahr, in welcher auch zweischneidige Mittel mit Vorsicht angewendet werden müssen.

Zur Beförderung der Oedemflüssigkeit nach aussen sind hustenanreizende und erbrechererregende Mittel dienlich. Von jenen wird ein Infus der Radix senegae (10:150), der Flores arnicae (10:150), der Radix ipecacuanhae (1:150) sowie der Liquor ammonii anisatus (5—10 Tropfen stündlich), der Liquor cornu cervi succinatus (5—10 Tropfen), die Flores benzoës (0.2 stündlich) empfohlen.

Rp. Pulv. radic. ipecac. 0.5—1.0
 Inf. cum aq. fervidae q. s.
 ad reman. colatur. 150.0
 Adde liquor. ammonii anisati
 Sirup. senegae āā 15.0

MDS. Alle halben Stunden einen Esslöffel voll zu reichen.

Von den Brechmitteln, welche besonders Oppolzer rühmt, kann man zwischen der Ipecacuanha (0·3—1·0), dem Cuprum sulfuricum (0·1—0·2 mehrmals), dem Tartarus stibatus (0·05—0·1 mehrmals), dem Apomorphin (0·005—0·01 subcutan) wählen. Ihre Anwendung ist sicher empfehlenswerther als die von Sabli empfohlene Tracheotomie mit Absaugen des Oedems aus den Luftwegen und gleichzeitiger mechanischer Reizung der Luftröhre. Schwerere Herzfehler, hochgradige Entartungen von Gefäßen, Neigung zu Gehirncongestionen, zu Magenblutungen u. dgl. verbieten selbstverständlich die Anwendung von Brechmitteln.

Benutzte Literatur.

- B**asch, v., Eine Function des Capillardruckes in den Lungenalveolen. Wiener med. Blätter, 1888.
- Die cardiale Dyspnoë und das cardiale Asthma. Klinische Zeit- und Streitfragen 1888, Bd. I.
- Ueber Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Wiener med. Presse, 1888.
- B**ernard, Claude, Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses. Paris 1857.
- B**ruzelius, Acutes Lungenödem. Schmidt's Jahrbücher der gesammten Medicin, 1879, Bd. CLXXXIV.
- C**ohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie, 1884.
- Untersuchungen über die embolischen Prozesse. Berlin 1872.
- und Lichtheim, Ueber Hydrämie und hydrämisches Oedem. Virchow's Archiv 1877, Bd. LXIX.
- C**olberg, Zur Casuistik der Gehirn- und Herzkrankheiten. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1869. Bd. V.
- D**avies, Vorlesungen über die Krankheiten der Lungen und des Herzens. Aus dem Englischen. Hannover 1836.
- E**dgren, Die Arteriosklerose. Leipzig 1898.
- F**räntzel, Ueber operative Behandlung der Pleuraexsudate. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 1886, Bd. V.
- F**riedländer, Untersuchungen über die Lungenentzündung. Berlin 1873.
- G**rossmann, Das Muscarinlungenödem. Zeitschr. für klin. Medicin, 1887, Bd. XII.
- Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom acuten allgemeinen Lungenödem. Ebenda, 1889, Bd. XVI.
- Weitere experimentelle Beiträge zur Lehre von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Ebenda, 1892, Bd. XX.
- Ueber den Einfluss der wechselnden Blutfüllung der Lunge auf die Athmung. Ebenda, 1892, Bd. XX.
- Ueber die Stauungshyperämie in den Lungen. Ebenda, 1895, Bd. XXVII.
- H**onorat, Processus histologique de l'œdème pulmonaire d'origine cardiaque. Paris 1887.
- J**ürgensen, v., Antiphlogistische Heilmethoden. In v. Ziemssen's Handbuch der allgemeinen Therapie, 1883, Bd. I.

- Kisch**, Ueber plötzliche Todesfälle bei Lipomatosis universalis. Berliner klin. Wochenschr. 1886.
- Lenhartz**, Die „übrigen“ Krankheiten der Lunge. Ebstein's Handbuch der praktischen Medicin, 1898, Bd. I.
- Lichtheim**, Die Störungen des Lungenkreislaufes und ihr Einfluss auf den Blutdruck. Berlin 1876.
- Löwitt**, Ueber die Entstehung des Lungenödems. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, 1893, Bd. XIV.
- Magnus**, Ueber die Entstehung des Hautödems bei experimenteller hydrämischer Plethora. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 1899, Bd. XLII.
- Markwald**, Ueber ischämische Schmerzen. Ein Beitrag zur Symptomatologie der Arteriosklerose. Zeitschr. für praktische Aerzte, 1900.
- Mayer**, Bemerkungen zur Experimentalpathologie des Lungenödems. Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften, Wien 1878, Bd. LXXVII.
- Nothnagel**, Resorption des Blutes aus dem Bronchialbaum Virchow's Archiv, Bd. LXXI.
- Peiper**, Ueber die Resorption durch die Lungen. Zeitschr. für klin. Medicin, 1884, Bd. VIII.
- Poppert**, Ueber einen Fall von Aethertod in Folge von Lungenödem. Deutsche med. Wochenschr., 1894.
- Rokitansky**, Handbuch der pathologischen Anatomie, 3. Auflage, Wien 1866.
- Rosenbach**, Ueber artificielle Herzklappenfehler. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 1878, Bd. IX.
- Sahli**, Zur Pathologie und Therapie des Lungenödems. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 1885, Bd. XIX.
— Zur Pathologie des Lungenödems. Zeitschr. für klin. Medicin, 1888, Bd. XIII.
- Seriba**, Ueber seröse Expectorations nach Thoracocentese. Dissertation, Giessen 1885.
- Sehrwald**, Ueber die percutane Injection von Flüssigkeiten in die Trachea, deren Verbreitung in die Lunge und Wirkung auf Lunge und Gesamtorganismus. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1886, Bd. XXXIX.
- Sticker**, Der symptomatische Antagonismus zwischen Morphium und Atropin. Centralblatt für klin. Medicin, 1892.
— Sputum. Eulenburg's Realencyklopädie, 3. Auflage, 1899.
— Ueber den Primäraffect der Akne. Dermatologische Zeitschrift 1898, Bd. V.
- Strümpell**, Primäres acutes Lungenödem mit rasch tödlichem Verlauf. Archiv der Heilkunde, 1877.
- Terrillon**, De l'expectoration albumineuse après la thoracocentese. Thèse de Paris, 1873.
- Thoma**, Ueber Lungenödem. Petersburger med. Wochenschr., 1889.
- Wasbutzky**, Ueber die Resorption durch die Lungen. Dissertation, Königsberg 1879.
- Welch**, Zur Pathologie des Lungenödems. Virchow's Archiv, 1878, Bd. LXXII.
- Wywodzoff**, Die Lymphwege der Lunge. Wiener med. Jahrbuch, 1886, Bd. XI.
- Zeissl**, v., Ueber Lungenödem in Folge von Jodintoxication. Zeitschr. für klin. Med., 1895, Bd. XXVII.
- Ziegler**, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, 7. Auflage, Jena 1892.

Schimmelpilzkrankheiten der Lunge.

Einleitung.

Die Lehre von den Schimmelpilzkrankheiten der Lunge ist nur ein kleiner Abschnitt aus der Pathologie der durch pflanzliche Parasiten hervorgerufenen Veränderungen am Körper, und die Lungenverschimmelung ist nur die häufigste oder wenigstens die bekannteste der Lungenveränderungen, welche von pflanzlichen Schmarotzern erzeugt werden können, wenn wir nämlich von der Lungenaktinomykose absehen. Diese wird an einer anderen Stelle des Handbuches abgehandelt. Von der Streptothrixkrankheit der Lunge (Picot, Sabrazès und Rivière) wissen wir zu wenig, um auf sie eingehen zu dürfen.

Eine ältere Auffassung der Pilzforscher, dass die höheren Pilze lediglich Saprophyten seien, wenn sie sich an Menschen und an Thieren ansiedeln, und dass sie stets begrenzte Herde bilden, welche eben durch den aus irgend einer Ursache vorhergegangenen örtlich umschriebenen Gewebstod bestimmt würden, stand von vorneherein im Widerspruche mit alten Erfahrungen der Aerzte und wäre wohl nie aufgekommen, wenn man eine einzige der längst bekannten zahlreichen Thatsachen berücksichtigt hätte, welche die Bedeutung der Pilze als Krankheitserreger in bestimmten Geweben lehren.

Ich erinnere nur an die Beziehungen der Hefepilze zu gewissen Krankheiten der Haut und ihrer Anhänge. Man hatte in den Fünfzigerjahren die Ansiedlung eines Hefepilzes an der Lunula der Nägel als ein verbreitetes Uebel unter den Bierbauern beobachtet; man wusste, dass der Pilz, wenn auch selten, auf die Barthaare mit gelegentlicher Bildung eines Weichselzopfes übertragen werden kann. Dann fanden Rippling und Wagner, dass der Nagelpilz und das Achorion Schönleinii, der Erreger des Erbgrindes auf dem Kopf, derselbe ist. Dass aber Onychomykosis, Favus des Bartes und der Kopfhaare wirkliche Krankheiten der Haut und ihrer Anhänge darstellen, dass von einer einfachen saprophytischen Ansiedlung des Pilzes dabei keine Rede sein kann, davon waren die Aerzte, welche jene Krankheiten zu behandeln hatten und ihre Heilung nicht leicht fanden, stets überzeugt, lange bevor

Sabrazès (1893) zeigte, dass die Sporen des Favuspilzes den Kaninchen tödlich sind, wenn sie in die Venen, in den Bauchfellsack oder in die vordere Augenkammer dieser Thiere gebracht werden.

So hatten auch die Aerzte den Soor des Mundes nie als zufällige Ansiedlung eines Pilzes, den sie vor der Erfindung des Mikroskopes gar nicht einmal ahnten, aufgefasst, sondern stets als eine wirkliche Erkrankung der Mundschleimhaut, die unter besonderen Umständen sich verallgemeinern und recht gefährlich werden kann. Es war nur eine Bestätigung der alten Pathologie, als nach der Entdeckung des *Oidium albicans* im Soor Metastasen dieses Pilzes in den Lungen, im Gehirn u. s. w. mit tödlichem Verlaufe in einzelnen Fällen nachgewiesen wurden, und als Roux und Linossier (1890) sowie Charrin (1895) zeigten, dass die Sporen des *Oidium albicans*, wenn sie Thieren in das Blut gespritzt werden, im Körper auswachsen und den Tod herbeiführen.

Die Erkenntniss der pathogenen Bedeutung der Schimmelpilze ist, wie wir sehen werden, sehr langsam und spät durchgedrungen.

Schimmelpilzansiedlungen hat man an den verschiedensten Stellen des Körpers beobachtet. Ihre Erkennung ist in vielen Fällen mit blossem Auge möglich, da die Rasen, welche sie bilden, sich auf Flächen und in Höhlen des thierischen Leibes ausbreiten wie der Schimmel auf einer Brotrinde oder in einem Topf mit Eingemachtem. Schimmelrasen beim Thier hat zuerst Mayer (1815) beschrieben; er fand ihn in den Bronchien und Luftsäcken einer Elster. Die ersten anatomischen Beobachtungen von Lungenverschimmelung beim Menschen veröffentlichte Virchow (1856), der auch die zahlreichen Beobachtungen an Thieren, welche seit Mayer's Veröffentlichung mitgetheilt worden sind, zusammengestellt hat.

Die gründlichste Uebersicht über alle bis zum Jahre 1897 erschienenen Mittheilungen, welche Schimmelpilzkrankheiten betreffen, geben Adrien Lucet und Rénon. Bei ihnen findet man auch die Titel aller der Arbeiten, welche ich in meinen am Ende dieses Aufsatzes zusammengestellten Literaturnachweis nicht aufgenommen habe, weil ich sie nicht gelesen habe.

Bis vor Kurzem bildeten Beobachtungen und Experimente am Thier die wesentliche Grundlage für die Lehre von den Schimmelpilzkrankheiten; nicht als ob diese beim Menschen der Erforschung nicht zugänglich wären; aber die Gelegenheit zu anatomischen Untersuchungen des Schimmels ist nur ausnahmsweise benützt, die ätiologische Bedeutung des Schimmels für gewisse Krankheiten des Menschen zu lange unterschätzt und durch irrige Auslegungen der Erfahrungen in der Thierpathologie gefälscht worden, als dass sich ein klares Bild der Schimmelpilzkrankheiten des Menschen hätte ergeben können.

Salisbury hatte vergeblich auf die Folgen der Inhalation und Inoculation des Getreideschimmels, Tersanchy noch vor ihm ebenso ver-

geblich auf die Schimmelräude und die Athmungsbeschwerden der Arbeiter in Schwammfabriken aufmerksam gemacht und gezeigt, dass beim Verarbeiten der Zündschwämme, des *Boletus igniarius* und *fomentatorius*, die Arbeiter durch den verschiedenen Schimmelstaub, der diesen Schwämmen anhaftet, in verschiedenem Maasse gefährdet werden, dass ein weisser Staub milde, ein gelber schon schädlicher, ein kupferfarbener der gefährlichste ist, dass Nasenbluten, Anschwellungen der Nase, Ozaena, Ophthalmien, Ekzeme auf der Haut, im Gesicht, besonders am Scrotum und Penis, Eutzündungen und Verschwärungen der Vagina Wirkungen des zerstäubten Schimmels sind.

Diese wichtigen, wenn auch etwas kritiklos aufgenommenen Beobachtungen wurden nicht beachtet; selbst die Arbeiten jener Aerzte werden in der heutigen Literatur der Schimmelpilzkrankheiten nicht mehr aufgeführt.

Eine wahre Lehre der Schimmelpilzkrankheiten des Menschen haben erst die Mittheilungen von Dieulafoy, Chantemesse und Widal über eine „mykotische Pseudotuberculose“ bei Taubenmästern vorbereitet; durch sie wurden Mittheilungen anderer französischer Aerzte, besonders Rénon's, über die Taubenmästerkrankheit und Haarkammerkrankheit angeregt. Es folgten klinische Bestätigungen aus Lichtheim's Schule, welche vorher bereits sich um die Erweiterungen der ersten Experimente Grohe's über Schimmelkrankheiten (1870) verdient gemacht hatte. Eine anatomische Studie von Saxer, der leider die Bedeutung der französischen Mittheilungen nicht genügend würdigt, weil ein Irrthum in der anatomischen Auffassung sich durch sie hindurchzieht, gibt heute den klinischen Erfahrungen auch die feste anatomische Grundlage.

Immerhin wird die Lehre von den Schimmelkrankheiten nicht ohne die Hilfe der thierischen Pathologie und der Experimentalforschung am Thier sich weiter entwickeln; sie wird auch die früheren Erfahrungen dieser Forschungsbranche nicht ohne Schaden vernachlässigen, weshalb eine kurze Uebersicht des Thatsächlichen in der Lehre der Schimmelkrankheiten der Thiere hier angezeigt erscheint. Vorher gebe ich eine Zusammenstellung der bisher als pathogen erkannten Schimmelpilze.

Die pathogenen Schimmelpilze.

Aus der ungeheueren Masse der bisher bekannten Schimmelpilze treten sehr wenige als Krankheitserreger bei warmblütigen Thieren hervor. Es sind das solche, deren Leben unter der Voraussetzung einer höheren Aussenwärme, wie sie der Körperwärme der Säugethiere und Vögel entspricht, zu gedeihen vermag. Da die Botaniker den morphologischen Eigenschaften der Pilze bisher eine grössere Aufmerksamkeit

geschenkt haben als ihren biologischen Eigenthümlichkeiten, so ist es möglich, dass bei weiterer Forschung sich die Zahl der höheren Temperaturen angepassten Pilze und damit wohl auch die Zahl der pathogenen vermehrt. Indessen scheint es heute schon sicher, dass die spontanen Schimmelpilzkrankheiten beim Thier und Menschen durch eine sehr beschränkte Zahl von Pilzen erregt werden, unter denen wieder der *Aspergillus fumigatus* als der weitaus häufigste Krankheitserreger sich hervorhebt, während im Experiment sich eine grössere Anzahl wirksam erwiesen hat. Ich gebe für den, welcher eine genauere Bekanntschaft mit den pathogenen Schimmelpilzen im weiteren Sinne sucht, die Quellen zu ihrem Studium. Nur den *Aspergillus fumigatus*, der übrigens von den Botanikern als ein dem System ungehorsamer Pilz gerne verstossen wird, beschreibe ich genauer, weil er für die menschliche Pathologie bisher der wichtigste ist.

1. Der *Aspergillus fumigatus* Fresenii. Er bildet Schimmelrasen, welche meistens grünlich, doch je nach dem Nährboden, auf welchem sie wachsen, auch bläulich oder grau sind. Das Wurzellager (Mycelium) besteht aus einem dichten Geflecht feinerer, farbloser Fäden, die an Dicke 0.0015—0.009, im Mittel 0.003—0.006 mm messen, von denen die feinsten ungegliedert, die breiteren deutlich gegliedert sind. Die Länge der Glieder nimmt im selben Verhältniss ab, in welchem ihre Breite wächst. Auch der Stamm (Thallus) des Myceliums pflegt farblos zu sein, ebenso die fruchtlosen Zweige (Hyphen), während die fruchttragenden schwach gefärbt erscheinen. Die letzteren haben ein keulenförmiges Ende, den Fruchtknopf (Receptaculum), auf welchem kleine, kegelförmige Zellen, die Sporenträger (Basidien oder Sterigmen), sich entwickeln und die perkettenartig aneinander gereihten Sporen (Conidien) abgeben. Die Sporen sind sehr klein, von 2.5—3.5 μ im Durchmesser, rund, selten oval, ganz glatt, gefärbt. — Die Kleinheit der Sporen ist wichtig bei der Differentialdiagnose mit *Aspergillus glaucus*, dessen Sporen 7—8 μ messen. Nur *Aspergillus subfuscus* und *Aspergillus nidulans* haben kleine Sporen (3—4 μ), und, da sie wie *Aspergillus fumigatus* bei einer Temperatur über 35° C. gut gedeihen, so können sie leicht mit diesem verwechselt werden. (Vgl. die unten folgende Synopsis.)

Neben der Bildung von Conidien kommt es selten zur Bildung von Ascosporen und Spermarien und damit zur geschlechtlichen Fortpflanzung (de Bary).

Nach den angegebenen Eigenschaften gehört der *Aspergillus fumigatus* in die Classe der Mucedineen oder Mycomyceten, in die Ordnung der Ascomyceten. Während ihn van Tieghem und Blanchard der Familie der Perisporiaceen zutheilen, rechnet de Bary ihn zu den Erysiphaceen.

Wie bemerkt, wechselt die Farbe des Pilzes mit seinem Nährboden. Auf dem sauren Boden der Kartoffel erscheint er dunkelgrün, auf alkalischem oder neutralem Boden, in Bouillon, auf Agar, in Raulin's mineralischer Flüssigkeit schwarzbraun. Im zugeschmolzenen Rohr nehmen die grünen und schwarzbraunen Sporen mit der Zeit eine gelbe Farbe an, ohne ihre Entwicklungsfähigkeit und Virulenz zu verlieren oder zu verändern (Rénon). Durch die gelbe Farbe wird der Pilz dem *Aspergillus flavus* ähnlich, gewinnt aber auf frischem Nährboden und in Berührung mit der Luft alsbald seine grüne Farbe wieder.

Viele Irrthümer in der Deutung von Schimmelpilzen beruhen einfach darauf, dass die Autoren den jeweiligen Pilz aus seiner Farbe bestimmen wollten. Wie unzulässig das ist, geht genugsam daraus hervor, dass Wehmer in einer Uebersicht der bisher bekannten grünen Schimmelpilzarten allein 14 verschiedene Arten aus der Gattung *Aspergillus* und *Eurotium*, 8 aus der Gattung *Sterigmatocystis*, 9 aus der Gattung *Penicillium*, 2 aus der Gattung *Citromyces* zusammenstellen konnte.

Vom *Aspergillus glaucus* seu *Eurotium glaucum*, mit welchem er, abgesehen vom Unterschied in der Grösse der Sporen, morphologisch grosse Aehnlichkeit hat, unterscheidet sich der *Aspergillus fumigatus* durch sein Verlangen nach höherer Wärme. Gedeiht jener vielverbreitete und gewöhnliche Schimmel nur bei den gewöhnlichen Wärmegraden der Luft und geht bei Thierwärme unter, so erfreut sich *Aspergillus fumigatus* bei 37—38° C. des üppigsten Gedeihens; die Grenzen der Sporenbildung liegen bei 20—55° C., für die Mycelbildung bei 15—60° C.

Der *Aspergillus fumigatus* hat, nach dem Vorkommen seiner Sporen zu urtheilen, eine grosse Verbreitung in der Natur. Man findet die Sporen in der Luft, auf der Rinde und den Blättern von Bäumen, auf Getreide, Hafer, Gerste, Roggen, Mais, auf Klee, Esparsette, Hirse, Wicke, auf verschiedenen anderen Futterpflanzen, im Mehl; ja man braucht nur ein beliebiges Stück Brot anzufeuchten und in dem Brütkasten einer Wärme von 40° C. auszusetzen, so erhält man fast ausnahmslos Rasen des *Aspergillus fumigatus*.

Die Verbreitung scheint in verschiedenen Ländern verschieden; sicher wechselt sie mit den Jahren und Jahreszeiten. In fünf Proben von französischem Getreide fand Rénon einmal, in ebensovielen von Getreide aus Odessa einmal, in fünf Proben aus La Plata fünfmal die Keime des *Aspergillus fumigatus*. An Steinen, welche 4—5 cm tief in der Erde lagen, wurde er jedesmal nachgewiesen. Im Getreidestaub bei Ernten nach heissen Sommern war er auffallend massenhaft (Rénon).

Die Sporen sind sehr widerstandsfähig, leben in allen Culturen bei Laboratoriumstemperatur noch nach vier Jahren, in inficirten Eiern noch nach einem Jahre, in faulenden Thiersubstanzen noch nach einem Monat

(Lucet). Sie passiren den Darm lebender Thiere ohne Schaden. Niedere Temperaturen, 4—5° C. unter dem Gefrierpunkte, tödten sie nicht. Aus inficirten Organen, welche mit dem Gefriermikrotom geschnitten worden waren, sind sie wiederholt in Nährflüssigkeiten ausgewachsen (Lichtheim, Rénon). In flüssigen Medien sterben sie bei einer Temperatur von 60° C. in einigen Stunden, bei 100° C. rasch. Fünfprocentige Lösungen von Salzsäure, Borsäure, Kupfersulfat, Eisensulfat schaden ihnen nichts; ebensostarke Lösungen von Schwefelsäure, Salpetersäure, Zinksulfat, *Argentum nitricum*, Sublimat ertödteten sie.

Die Sporen keimen aus auf allen animalischen und vegetabilischen Nährböden, auf natürlichen und künstlichen, festen und flüssigen, unabhängig von der Reaction des Nährbodens; jedoch bevorzugen sie schwach saure und zuckerhaltige. Lebensbedingung für sie ist Feuchtigkeit und reichlicher Zutritt von Sauerstoff. Bei Sauerstoffmangel hört das Wachstum selbst auf guten Nährböden auf. Sät man Sporen am Boden von Gläsern mit flüssigem Nährboden, so entsenden sie lange, strahlenförmige Mycelfäden, bis der Pilz die Oberfläche erreicht, um nun üppig zu wachsen.

Auf Bouillon, Fleischpepton, Gelatine, Blutserum ist das Wachstum mässig; gut auf Kartoffeln (zweimal 15 Minuten lang bei 120° C. im Autoclaven sterilisirt), gelber Rübe, rother Rübe, Brot. Während dort die sporentragenden Mycelien erst nach Tagen erscheinen, treten sie hier nach 24 Stunden auf. Das üppigste Wachstum zeigt der Pilz auf Bierwürze, Glucose, Glycerinagar und Raulin'scher Flüssigkeit; auf diesen fängt die Sporenbildung schon nach einigen Stunden an.

Saure Nährmittel werden bald neutral oder schwach alkalisch unter dem Einfluss des *Aspergillus fumigatus*, der zudem seinen Nährboden langsam erschöpft.

Die Virulenz der Sporen ist unabhängig von der Herkunft des Materials und vom Alter der Culturen.

Empfänglich für den *Aspergillus fumigatus* sind ausser den bereits genannten Thieren der Affe, das Kaninchen, das Meerschweinchen. Nach Rénon sollen Katze, Hund und Hammel widerständig sein; doch haben sie anderen Experimentatoren als zweckmässige Versuchsthiere gedient. Schütz konnte Tauben inficiren, wenn er sie unter eine Glasglocke brachte, in welcher er einfach durch das Flattern der Thiere getrocknete und gepulverte Culturen zerstäuben liess. Bei der Fütterung von Kaninchen mit sporenhaltigen Kleien sahen verschiedene Beobachter die Thiere an Aspergillose erkranken und zu Grunde gehen. Nach Lucet wirkt die Einathmung oder die tracheale Injection der Sporen an gesunden Thieren erst nach einer Vorbereitung der Lunge durch Staub oder Ammoniakdämpfe.

Aspergillus fumigatus gibt keine tödlichen Toxine an den Nährboden ab, höchstens fiebererregende Substanzen (Lucet); auch keine

schützenden Impfstoffe (Kotliar, Lucet); ebensowenig bildet er intracelluläre Gifte oder Schutzstoffe (Rénon).

Die Zerstörung der in den Körper von Warmblütern eingedrungenen Sporen erfolgt wesentlich durch Phagoocyten (Ribbert).

Präventivimpfungen mit Marmorek's Antistreptokokkenserum oder mit Serum von sterbenden Thieren, die mit *Aspergillus fumigatus* angesteckt worden waren, sind fruchtlos; die Vorbehandlung der Versuchsthiere mit intravenöser Injection des *Aspergillus niger*, mit abgeschwächten Culturen des *Proteus vulgaris* sowie des *Bacillus prodigiosus* ebenso; die Erregung der Phagoocyten durch intravenöse Bouilloninjectionen nach Issaef vor der Infection nicht weniger (Rénon).

Weder durch chemische noch durch thermische Mittel, noch durch besondere Bedingungen in den Culturböden hat sich bisher eine Abschwächung der Virulenz der Sporen erreichen lassen.

Fränkel hat den *Aspergillus fumigatus* ein halbes Jahr lang bei 51—52° C., wobei er seine Fähigkeit zu fructificiren verliert, weiter gezüchtet ohne Schaden für seine Virulenz; bei 37° C. wuchsen wieder Sporenköpfe, die das Versuchsthiere rasch tödteten. Auch Ziegenhorn versuchte vergeblich durch Erhitzen die Malignität des *Aspergillus fumigatus* (und des *Mucor rhizopodiformis*) abzuschwächen.

Als Versuchsthiere eignen sich am besten Tauben, Meerschweinchen und Kaninchen. Die Einführung einer geringen Sporenmenge in die Axillarvene tödtet eine Taube in 2—4 Tagen; von der Jugularvene aus wird das Meerschweinchen in 4 Tagen, von der Ohrvene aus das Kaninchen in 4—7 Tagen getödtet.

Ausser dem *Aspergillus fumigatus* (Fresenii) seu *Aspergillus nigrescens* (Robin), welcher im Jahre 1875 von Fresenius zuerst in den Luftwegen einer Trappe sicher diagnosticirt, seitdem als der häufigste Krankheitserreger unter den Schimmelpilzen erkannt worden und heute als Erreger einer Pneumomykosis, Keratomykosis, Otomykosis und Pharyngomykosis beim Menschen bekannt ist, sind noch die folgenden Schimmel in verschiedener Weise pathogen:

2. *Aspergillus flavus* (Brefeld) s. *flavescens* (Wreden). Beschreibung und Abbildung bei de Bary, bei Siebenmann und bei Winter. Wird auf Getreide gefunden; ist gelbgrün; hat grosse Sporen; wächst bei höheren und niederen Temperaturen. Pathogen für Kaninchen (Ribbert). Beim Menschen als Erreger einer Hypopyonkeratitis und Otitis externa gefunden.

3. *Aspergillus niger* (van Tieghem) s. *nigricans* (Wreden). *Sterigmatoecystis antacustica* (Cramer). Beschreibung und Abbildung bei de Bary (*Eurotium nigrum*), bei Siebenmann und bei Winter. Schwarz

auf allen Nährböden. Bildet statt der einfachen Sterigmen sogenannte Sterigmatocysten, d. h. verästelte Sterigmen mit quirlförmiger Verzweigung, an denen eine Rosenkranzschnur von Sporen entsteht. Grosse Sporen. Wachsthum bei 34—35° (Raulin), doch auch bei 40°. Für Kaninchen nicht pathogen; aber beim Pferde (Goodall) und beim Menschen in der Trachea (Herterich), bei letzterem auch im Ohr gefunden.

4. *Aspergillus nidulans* (Lindt), *Sterigmatocystis nidulans* (Eidam). Beschreibung und Abbildung in Cohn's Beiträgen III., ferner bei Lindt, bei Siebenmann. Rothbraunes Mycel auf Kartoffeln; Sporen chlorgrün, klein, rund, 3—4 μ ; bildet Sterigmatocysten von Medusenform, auch Ascosporen. Gedeiht bei 40°. Sehr pathogen für Thiere (Lindt, Heider). Erreger einer Keratomykosis, Otomykosis und Pharyngomykosis beim Menschen.

5. *Aspergillus candidus* (Michelii). Beschreibung bei Winter. Aus den Luftsäcken eines Dompfaffen in Reincultur gezüchtet von Rayer und Montagne, 1842 (!).

6. *Aspergillus subfuscus* (Olsen und Gade). Beschreibung bei Olsen und Gade, bei Winter. Olivengrüne kleine Sporen, 3—3.5 μ ; gedeiht bei 37—38°; ist für Kaninchen und Katzen virulent; kann leicht mit *Aspergillus fumigatus* verwechselt werden.

7. *Eurotium malignum*. Beschreibung und Abbildung bei Lindt. Für Thiere pathogen.

Nicht pathogen sind das bereits erwähnte *Eurotium Aspergillus glaucus* (de Bary) seu *Aspergillus glaucus* (Link) und das *Eurotium repens* (de Bary) seu *Eurotium herbariorum* (Fuekel). Man findet ihre Beschreibung und Abbildung bei de Bary und bei Siebenmann. Beide wachsen bei gewöhnlicher Luftwärme. *Eurotium glaucum* hat Sporen von 7—8 μ , *Eurotium repens* von 4—6 μ ; beide sind übrigens morphologisch dem *Aspergillus fumigatus* sehr ähnlich. Jenes findet man auf trockenen und eingemachten Früchten, auf feuchtem Holz, Bratenfett, gewichstem Lederwerk; dieses auf Brot, eingemachten Früchten, in Herbarien.

Neben den *Aspergillus*- und *Eurotium*arten gibt es pathogene Pinselschimmel. Untersucht ist bisher das

8. *Penicillium minimum* (Siebenmann). Beschreibung und Abbildung bei Siebenmann. Wächst bei 37° C. Ist für Thiere pathogen. Beim Menschen im Ohr gefunden.

Nicht pathogen ist der gemeinste aller Pinselschimmel, das *Penicillium glaucum* s. *crustaceum* (Linné); beschrieben und abgebildet bei Brefeld, Winter, Jörgensen. Seine grünen Rasen auf Brot u. s. w. können mit dem grünen *Aspergillus fumigatus* nur verwechselt werden, wenn man die mikroskopische Besichtigung unterlässt. Er hat keine Sporenköpfe, sondern seine Endhyphen theilen sich pinselförmig. Sein Wachsthum gedeiht bei 25—30°, aber auch bei 15°, wobei der *Aspergillus fumigatus* untergeht.

9. *Verticillium Graphii* (Harz et Bezold). Von Siebenmann so genannt, beschrieben und abgebildet. Wächst bei 37° C. Wiederholt als Erreger einer Otomykosis gefunden.

Weitere pathogene Pilze entstammen der Gattung der Mucorineen.

10. *Mucor corymbifer* (Cohn). Beschrieben und abgebildet bei Lichtheim, Fischer, Hückel. Parasit auf Brot. Pathogen für Kaninchen. Beim Menschen Erreger einer Keratomykose, Otomykose, Pharyngomykose und Pneumomykose.

10. *Mucor rhizopodiformis* (Cohn). Beschreibung und Abbildung bei Lichtheim und bei Fischer. Häufig auf Brot. Für Kaninchen pathogen.

12. *Mucor ramosus* (Lindt). Beschreibung und Abbildung bei Lindt. Keimt am besten bei 40°. Otomykosis beim Menschen.

13. *Mucor pusillus* (Lindt). Beschreibung und Abbildung bei Lindt. Gedeiht bei 45°. Für Kaninchen pathogen.

14. *Mucor septatus* (Bezold). Beschreibung und Abbildung bei Siebenmann. Erreger einer Otomykosis.

15. *Mucor racemosus*. In der Lunge und Trachea von Vögeln durch Bollinger, Schütz, Zürn gefunden. Seine Sporen sind für Kaninchen nicht pathogen (Grawitz).

16. *Mucor conoides*. Wie der vorige bei Vögeln von Bollinger und Schütz gefunden.

Nicht pathogen scheint der gemeine *Mucor mucedo* (Brefeld) zu sein. Beschreibung und Abbildung bei Brefeld, Lichtheim, Fischer. — Schütz will ihn (1882) in den Luftwegen von Vögeln gefunden haben; Reinhardt nennt ihn schon 1842 als Parasiten in den Lungen einer Saatkrähe, eines Alken und eines Carmorans. Vielleicht ist er mit einer anderen Mucorart verwechselt worden. Die Meinung Hoffmann's (1868), dass *Saprolegnia* und *Mucor mucedo* zwei Formen ein und desselben Pilzes seien, weil er aus dem Wasserpilz *Saprolegnia* den Luftpilz *Mucor* auf Kartoffeln erziehen und nach der Impfung mit *Mucor mucedo* Fische (*Alburnus lucidus* und *Cyprinus Dobula*) an *Saprolegnia* zu Grunde gehen sah, ist jedenfalls ein Irrthum gewesen. Aber sie ist neben den bekannten Versuchen Henle's und neben der oben erwähnten Reinzüchtung des *Aspergillus candidus* im Jahre 1842 durch Rayer interessant für die Anfänge einer experimentellen Aetiologie.

Nicht pathogen ist auch der verbreitete *Mucor nigricans* seu *stolonifer* (Ehrenberg). Beschreibung und Abbildung desselben bei Brefeld, Winter u. s. w.

Literatur

für die Botanik der Schimmelpilze.

Brefeld, Botanische Untersuchungen über Schimmelpilze. Leipzig 1874.

— Untersuchungen auf dem Gesamtgebiete der Mykologie. Leipzig 1888.

Bary, de, Vergleichende Morphologie und Biologie der Pilze, Mycetozen und Bakterien Leipzig 1884.

- Fischer, Phycomyceten. In Rabenhorst's Kryptogamenflora von Deutschland, Oesterreich und der Schweiz, 2. Auflage, Leipzig 1892.
- Fresenius, Beiträge zur Mykologie. Frankfurt a. M. 1850—1863.
- Hoffmann, Ueber Saprolegnia und Mucor. Botanische Zeitung von v. Mohl und de Bary, 1868, 25. Jahrgang.
- Hüekel, Zur Kenntniss der Biologie des Mucor corymbifer. Ziegler's und Nauwerk's Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie, Jena 1885.
- Jørgensen, Die Mikroorganismen der Gährungsindustrie, 2. Auflage, Berlin 1890.
- Lichtheim, Ueber pathogene Mucorineen und die dadurch erzeugten Mykosen des Kaninchens. Zeitschr. für klin. Medicin, 1882, Bd. VII.
- Lindt, Mittheilungen über einige neue pathogene Schimmelpilze. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 1886, Bd. XXI.
- Ludwig, Lehrbuch der niederen Kryptogamen mit besonderer Berücksichtigung derjenigen Arten, die für den Menschen von Bedeutung sind. Stuttgart 1892.
- Robin, Histoire naturelle des végétaux parasites qui croissent sur l'homme. Paris 1853.
- Saccardo, Sylloge fungorum omnium hucusque cognitorum. Patavii 1882—1892.
- Siebenmann, Die Schimmelmikosen des menschlichen Ohres. Wiesbaden 1889.
- Tieghem, van, Traité de botanique. Paris 1891.
- Wehmer, Beiträge zur Kenntniss einheimischer Pilze. I. Untersuchungen über die Fäulniss der Früchte u. s. w. Jena 1895. — II. Zwei neue Schimmelpilze als Erreger einer Citronensäuregährung. Hannover und Leipzig 1896.
- Wilhelm, Beiträge zur Kenntniss der Pilzgattung Aspergillus. Strassburger Dissertation. Berlin 1877.
- Winter, Ascomyceten. In Rabenhorst's Kryptogamenflora von Deutschland, Oesterreich und der Schweiz, Leipzig 1887.

Spontane Schimmelpilzkrankheiten bei Thieren.

Am frühesten und häufigsten sind bei Vögeln Organverschimmelungen beobachtet worden. Storch, Flamingo, Regenpfeifer, Huhn, Ente, Hausgans, Eidergans, Schwan, Taucher, Taube, Trappe, Strauss, Häher, Elster, Rabe, Papagei, Falke, Königsadler, Schneeeule, Dompfaff, Cardinal u. s. w. können von den verschiedensten Schimmelpilzen befallen werden, die sich dann meistens in ihren Luftwegen, in Luftröhre, Bronchien, Lungen und Luftsäcken einnisten, seltener innere Organe, die luftführenden Knochen, die Gelenke, die Leber, Nieren und andere Eingeweide ergreifen. Ausnahmsweise wurden Schimmelrasen in der Speiseröhre und in Blutgefässen der Vögel gefunden. Ob ein „Schankergeschwür“ am Mundboden von Masttauben, welche an Lungenverschimmelung erkrankten, eine Beziehung zu der Schimmelansiedlung hat, wie Dieulafoy, Chantemesse und Widal meinen, muss dahingestellt bleiben.

Verschimmelung von Bruteiern ist wiederholt gesehen worden von Dareste, Artault, Lucet.

Das Bild der Schimmelkrankheit bei den Vögeln war, wenn es überhaupt zur Beobachtung kam, je nach dem Sitz des Schimmels, das eines kurzen oder langen Lungenleidens oder einer allgemeinen Abzehrung (bei

Verschimmelung der Luftsäcke) oder eines chronischen Gelenkleidens mit Anschwellung der Gelenke und Unfähigkeit der Gliedbewegung.

Von Säugethieren hat man ausser dem Menschen das Rindvieh, das Schaf, den Hirsch, das Pferd, den Hund durch Schimmelpilz erkrankt gefunden. Auch bei diesen Thieren waren zumeist und zuerst die Luftwege befallen, seltener der äussere Gehörgang (des Hundes, Gotti; des Pferdes, Goodall) und der Schlund (des Pferdes, Rivolta). Secundär fand man die Baueingeweide ergriffen.

Das Krankheitsbild war gewöhnlich das eines chronischen Lungenleidens, welches unter Fieber, Abmagerung und endlichem Marasmus verlief und zur anatomischen Grundlage grosse und kleine Knoten in der Lunge mit Höhlenbildung hatte. Ausgedehnte Lungenverdichtung, fibrinöse Pleuritis, Sklerose der Lunge oder Verkäsung und Verkalkung konnte sich an die ersten Veränderungen, welche eine grosse Aehnlichkeit mit den Producten der Tuberculose und Aktinomykose haben, anschliessen. Seltener verlief das Leiden als eine acute katarrhalische Pneumonie. In einzelnen Fällen, welche Pech, Thary, Lucet beschreiben, nahm die Krankheit die Larve einer typhösen Septikämie mit Hämorrhagien, welche subacut verlief, unter Schüttelfrösten und gereizter Herzthätigkeit begann, bald zu Somnolenz und Stupor führte, von Hautblutungen, profusen Diarrhoen und Blutpissen begleitet war und unter dem Absinken der Mastdarmtemperatur endlich mit dem Tode endigte. Dabei ergaben sich Bronchitis, hämorrhagische Hepatisation der Lunge, grosse und kleine Blutungen in allen mucösen und serösen Häuten, im subcutanen Zellgewebe und in den Muskelmassen als anatomische Veränderungen, bedingt durch Eindringen der Pilzsporen in die Blutbahn. Lucet fand auch einen acuten Verlauf der Schimmelpilzkrankheit mit Infiltration und eitriger Einschmelzung der Lunge, wozu allgemeine Pyämie und Sepsis kam.

Eine sechsjährige Kuh, im fünften Monat trächtig, bei gutem Ernährungszustand, wird plötzlich von trockenem Husten ergriffen, der anfänglich selten und ohne Allgemeinstörungen auftritt, nach zwei Wochen heftiger und häufiger wird, dann mit Appetitlosigkeit, unregelmässiger Ruminaton, Versiegen der Milch einhergeht. Am Ende der dritten Woche ist das Thier abgemagert, traurig, struppig, fiebert und hat einen Katarrh auf beiden Lungen. Unter der Behandlung des Katarrhs bessert sich der Zustand, um jedoch bald wieder schlechter zu werden. In der achten Woche tritt Nasenbluten ein, es erscheinen grosse violette Knoten und Flecken an verschiedenen Körperstellen. Die Schwäche ist gross, der Puls elend. Ueber den Lungen findet man ausgedehnte Dämpfung. Am anderen Tag tritt der Tod ein. Die Section ergibt eine hochgradige Purpura haemorrhagica des Unterhautbindegewebes, der Muskulatur, hämorrhagische Hepatisation der Lunge, herdweise Blutungen bis zu Faustgrösse und Hyperämien im Pericard, in der Milz, im Rumen und im Peritoneum; auch im Fötus und seinen Häuten. Sporen und Mycelien von *Aspergillus fumigatus* in den Luftwegen, im Blut und in allen Organen (Lucet).

Experimentelle Schimmelpilzkrankheiten bei Thieren.

Dass die Sporen gewisser Schimmelpilze als Krankheitserreger wirken, wenn sie dem Thierkörper einverleibt werden, hat zuerst Grohe im Jahre 1870 gezeigt. Er spritzte in die Vena jugularis, in die Carotis und in die serösen Höhlen von Kaninchen die Sporen von Schimmelpilzen, die er als *Aspergillus glaucus* und *Penicillium glaucum* vermeintlich diagnostisirte, und die Sporen von verschiedenen Bierhefen. Nach der Impfung mit den Schimmelsporen entwickelte sich eine Krankheit, die regelmässig in 30—36 Stunden tödlich verlief und bei welcher die anatomischen Veränderungen in der Aussaat miliarer Tuberkel bestanden. Letztere wurden nach der Injection der Sporen in die Venen in fast allen Organen, besonders reichlich in Niere, Leber, Milz gefunden, nach der Injection in die Carotis im Gehirn und seinen Anhängen, nach der Injection in die Bauchhöhle im Verbreitungsbezirk ihrer Serosa und ihrer Lymphdrüsen. Die Tuberkel bestanden aus nekrotischem und von Leukocyten durchsetztem Gewebe und enthielten kleine Schimmelrasen. Block theilte Genaueres über die Anlage der Versuche von Grohe mit; unter Anderem erfährt man, dass die Schimmelarten, mit welchen dieser experimentirte, bei einer höheren Temperatur gezüchtet worden waren, als bei welcher der *Aspergillus glaucus* und das *Penicillium glaucum* wachsen.

Nachprüfungen von Grawitz blieben anfänglich ergebnisslos, weil er seine Pilzculturen von *Penicillium glaucum*, *Aspergillus glaucus* und *niger*, *Mucor mucedo*, *stolonifer* und *racemosus*, *Oidium lactis* und *albicans*, Bierhefe und *Botrytis bassiana* bei gewöhnlicher Luftwärme wachsen liess, als er die Versuche Grohe's wiederholte. Erst als er Culturen bei höherer Temperatur anlegte, gelang ihm das Experiment seines Vorgängers (1880). Nun meinte er, aus harmlosen Schimmelarten durch accommodative Züchtung im Sinne Buchner's virulente Arten erzeugt zu haben. Das widersprach allen Erfahrungen Koch's über die Specificität der pathogenen Parasiten; dieser vermuthete Verunreinigungen oder Vermischungen der Culturen. In der That konnte Gaffky zeigen, dass bei den Züchtungen in der gewöhnlichen Wärme nur ungiftige, bei den Züchtungen in der Brutwärme nur giftige Schimmel aus Mischculturen wachsen, und erklärte so die Misserfolge in der ersten und die Erfolge in der anderen Reihe der Versuche von Grawitz. Indessen irrte Gaffky in der botanischen Bezeichnung des Pilzes, dessen Unfruchtbarkeit er bei niederer Temperatur, dessen Wachstum und Virulenz er bei höherer Temperatur erwiesen hatte. Es handelte sich in seinen Culturen nicht, wie er meinte, um den *Aspergillus glaucus*, der ungiftig, sondern um den *Aspergillus niger*, der giftig ist. Mit der Correctur der Irrthümer in den Arbeiten

von Grawitz und Gaffky beschäftigen sich die Arbeiten von Baumgarten und Müller, von Kaufmann, von Lichtheim. Letzterer stellt zumal scharf die Unterschiede zwischen *Aspergillus glaucus* und *Aspergillus fumigatus* fest, führt überhaupt eine strenge Sonderung zwischen pathogenen und nicht pathogenen Arten im Sinne Koch's theoretisch und praktisch durch. Im Uebrigen bestätigt und erweitert er die Experimente Grohe's. Das thun auch die meisten der folgenden Autoren, namentlich Rénon und Lucet in ihren umfassenden Arbeiten.

Die Impfung mit Sporen ist nun aber nicht der Weg, auf welchem die spontanen Schimmelpilzkrankheiten zustande kommen; höchstens tritt sie als weitere Folge auf, nachdem ein primärer Schimmelpilzrasen an irgend einer Körperstelle sich eingenistet und von da in die Lymphbahnen oder Blutbahnen einzudringen Gelegenheit hatte. Experimente, welche die spontane Erkrankung nachahmen, beginnen mit den Versuchen von Leber (1882) an der Hornhaut von Thieren; es folgen die Versuche von Schütz, der in der oben angegebenen Weise Vögel von den Luftwegen aus inficirt; endlich die Arbeit von Saxer, welchem es gelingt, eine Pneumomykosis am Thier zu erzeugen, die mit der häufigsten primären Ansiedlung der spontanen Schimmelpilzkrankheit bei den Säugethieren und beim Menschen gleichwerthig ist.

Wichtig sind die Experimente von Lucet an Bruteiern, da aus ihnen hervorgeht, dass ein reines Ei dem *Aspergillus fumigatus* unzugänglich ist, während die Sporen dieses Pilzes ihre Keimfäden durch die unversehrte Schale durchsenden und in die Luftkammer des Eies treiben, wenn sie einen Nährboden an der Schale selbst in Gestalt einer fettigen Substanz, Talg, Schmalz, Butter finden. Das eindringende Pilzgeflecht tödtet den Embryo ab oder macht ihn krank, so dass das Hühnchen schlecht entwickelt und elend auskriecht. Lucet's Beobachtung stimmt zu den Erfahrungen von Bezold und Siebenmann, denen gemäss das Einführen ölicher Substanzen in das Ohr die Ansiedlung der Schimmelpilze im Ohr des Menschen begünstigt.

Eine werthvolle Arbeit ist die von Ribbert (1887), welche die Schutzkräfte des Organismus gegen die eingedrungenen Pilzsporen erforscht und findet, dass jene wesentlich auf die Phagocytose beschränkt sind. Die misslungenen Versuche von Lucet, Kotliar, Rénon, andere Schutzkräfte zu entdecken, sind bereits erwähnt worden.

Die Schimmelpilzkrankheiten des Menschen.

Beim Menschen werden Verschimmelungen der verschiedensten Körpertheile beobachtet. Immer sind es, wie bei den Thieren, solche, welche von der äusseren Luft reichliche Sauerstoffzufuhr erhalten; nur

ganz ausnahmsweise gedieh der Pilz auch an Stellen, wohin der Zutritt des Sauerstoffes erschwert ist; so fand Boström in der Fistel eines perityphlitischen Herdes den *Aspergillus fumigatus*; Trumpp sah bei Brustkrebs die krebsig entarteten Achseldrüsen verschimmelt.

Nach dem Organ, welches von der Verschimmelung befallen ist, kann man sprechen von einer Dermatomykosis, Otomykosis u. s. w.

Dermatomykosis.

Olsen fand eine ulceröse Dermatitis aspergillina, durch den *Aspergillus niger* unter einem Lister'schen Torfverband hervorgerufen. Délépine sah ebenfalls den *Aspergillus niger* unter einem Sparadrapverband. Köbner fand im Madurabein, welches nach Verwundung des Fusses durch eine Mistgabel entstanden war, schwarze Pilzrasen eines *Aspergillus* oder *Mucor*.

Keratomykosis.

In einem Falle, den Leber beschreibt, hatte das Einfliegen von Hafer in das Auge beim Haferdreschen eine Keratitis aspergillina zur Folge; in einem anderen Falle von Uthhoff wurde sie durch den Schlag einer Birne in das Auge beim Birnenschütteln erregt; in einem dritten Falle Mauthner's war das Anstreifen eines Pflanzenblattes an der Hornhaut die Ursache der Ansiedlung von *Aspergillus fumigatus* in der Cornea; in einem vierten Falle von Uthhoff und Axenfeld das Einprallen von Erde in das Auge u. s. w. Es waren also immer die Materialien, welche die Hornhaut verletzt hatten, solche, auf denen Schimmelpilzsporen ganz gewöhnlich vorkommen. Dass der Parasit nicht als Saprophyt auf einer nekrosirten Cornea gedieh, sondern durch seine Entwicklung Corneanekrose hervorrief, geht aus den anatomischen Untersuchungen Leber's und Schirmer's und der Uebereinstimmung ihres Ergebnisses mit den Befunden von Saxer an der verschimmelten Lunge hervor.

Der Erreger der Keratomykosis war in den meisten Fällen (Uthhoff, Fuchs u. s. w.) der *Aspergillus fumigatus*; in einem Falle von Halbertsma der *Aspergillus flavescens*.

Rhinopharyngomykosis.

In der Nase einer 75 Jahre alten Frau fand Schubert Aspergillurasen, welche das ganze Cavum pharyngonasale ausfüllten, durch Nasendusche und Borsäurepulver nur beschränkt, nicht ganz entfernt werden konnten. In einem anderen Falle diagnosticirte er einen Botrytispilz (*Isaria Bassiana*), dessen Pathogenität, von Grawitz geleugnet, von Auché und Le Dantec für den Menschen und das Kaninchen festgestellt worden ist. Den *Aspergillus glaucus* fand Dunn in der Nase; am Rachen-

dach fand Siebenmann, in der Highmorshöhle Zarniko und Mackenzie den *Aspergillus fumigatus*.

Otomykosis.

Im äusseren Gehörgang ist die Ansiedlung von Schimmelpilzen sehr häufig beobachtet worden. Nach Siebenmann, der eine gründliche Monographie der Otomykosen geliefert hat, ist in 14% der Fälle das Ohr gesund und das Ohrenschmalz der Boden für den Pilz gewesen; in den meisten anderen Fällen war ein leichter Katarrh des Gehörganges vorhanden. Nur ausnahmsweise musste man an das Vorhandensein einer Myringomykosis mit Nekrose, ähnlich der Keratomykosis, denken (Politzer, Siebenmann). Die Pilze, welche im Ohr sich angesiedelt hatten, gehörten den verschiedenen Gattungen *Aspergillus*, *Penicillium*, *Mucor* an. Mitunter fanden sich mehrere zugleich. Die befallenen Personen waren Gärtner, Bauern, Leute, die im Heu zu schlafen gewohnt waren, Leute, die Oel, Pomaden oder andere fettige Substanzen in ihr Ohr eingeführt und so durch den sich in Glycerin und Fettsäuren zersetzenden Inhalt des Gehörganges einen günstigen Boden für die Ansiedlung von Pilzsporen bereitet hatten.

Pneumomykosis.

Die Verschimmelung der Lunge wird als der eigentliche Gegenstand dieser Abhandlung im folgenden Abschnitt besprochen.

Ueber Mykosen anderer innerer Organe ist ausser dem nachher mitzutheilenden Falle Paltauf's beim Menschen so gut wie nichts bekannt. Nur von Ross liegt eine Mittheilung vor über den Abgang von Sporen des *Aspergillus fumigatus* im Harn bei Nephrolithiasis in zwei Fällen. Die Angabe ist nicht unwahrscheinlich, da Lucet denselben Befund an einer Kuh gemacht hat.

Die Verschimmelung der Lunge.

Früher als die Aerzte scheinen die Zigeuner die schädliche, ja tödliche Wirkung gewisser Pilze, welche in die Lunge gelangen, erkannt zu haben. Sie benutzen ihr Wissen seit alten Zeiten in der Bereitung des furchtbaren Zigeunergiftes Dry oder Drei, welches ein feines braunes Pulver ist und aus Pilzsporen besteht. Das Pulver wird in lauwarmer Flüssigkeit gegeben. Die Sporen setzen sich auf den Schleimhäuten fest, entwickeln sich rasch zu 12 bis 15 Zoll langen grüngelben Fäden, erzeugen hektisches Fieber, Husten, oft Blutspeien und führen in 2 bis 3 Wochen zum Tode. Ist der Organismus erkaltet, so stirbt der Pilz auch

bald ab, zersetzt sich und ist kurze Zeit nach dem Tode nicht mehr nachzuweisen.

Diese Notiz fand ich in dem Handbuch für Untersuchungsrichter von Hans Gross (Graz 1893). Leider konnte mir der Verfasser nichts Genaueres über den Gegenstand mittheilen. Ich setze die Notiz her, um die Aufmerksamkeit darauf zu lenken, um die acut und subacut verlaufenden Thiermykosen Lucet's, in welchen der primäre Aspergillusherd nicht zu finden war und die Saxer deshalb gleich verwerfen möchte, womöglich durch eine Analogie zu retten, und um zu sagen, dass bisher in der Casuistik der Pneumomykosen, soweit sie in der medicinischen Literatur niedergelegt ist, ähnliche Fälle beim Menschen nicht vorliegen.

Die ersten Versuche von Aerzten, ein Krankheitsbild der Lungenmykosen zu geben, liegen in den vergessenen Arbeiten von Tersancky und Salisbury vor. Dass sie zwar als Wegweiser hätten dienen können, im Uebrigen aber, weil weder der krankheitserregende Pilz einigermaßen bestimmt noch der ursächliche Zusammenhang zwischen ihm und bestimmten anatomischen Veränderungen der Lunge festgestellt ist, ungenügend sind, wurde schon erwähnt. Das wissenschaftliche Studium der Lungenschimmelkranken beginnt mit den Beobachtungen von Dieulafoy, Chantemesse und Vidal. Auf Grund ihrer Mittheilungen und den nun folgenden Bestätigungen und Verbesserungen in den Krankengeschichten und Sectionsberichten anderer Autoren lässt sich ein Bild der häufigsten Lungenschimmelkrankheit, der Aspergillosis pulmonum, entwerfen.

Die Aspergilluskrankheit der Lunge.

Ansteckungen mit dem *Aspergillus fumigatus* können sporadisch auftreten oder in endemischer Häufung.

Bei den Einzelerkrankungen handelt es sich gewöhnlich um altersschwache oder durch Krankheiten verelendete Individuen. Ging, wie so oft, ein chronisches Lungenleiden der Pilzinvasion voran, so macht die Aspergillusansiedlung in der Lunge keine auffallenden Zeichen, wird übersehen und die Schimmelherde in der Lunge sind ein zufälliger Sectionsbefund, ausser wenn das Auswerfen von Schimmelrasen oder der gelegentliche Befund von Sporen im Sputum den Verdacht auf das neu hinzugekommene Uebel lenkte. Handelt es sich um einen Kranken mit bis dahin gesunden Lungen, so erregt die Aspergillusinvasion die Zeichen der Bronchitis oder Pneumonie, deren Ursache im Verlauf der Krankheit klar werden kann, wenn man das Sputum untersucht.

Ueber die Bedeutung einer allgemeinen Schwächung des Körpers durch langes Siechthum und Krankenlager einerseits und des Vorhandenseins kranker oder todter Stellen in der Lunge andererseits für die Ansiedlung des Asper-

gillus gibt die folgende Uebersicht einigen Aufschluss. Ich habe die darin aufgeführten Fälle, soweit genügende Angaben sie geeignet machten, chronologisch aus der Literatur zusammengestellt. In manchen Fällen der ersten Abtheilung mag freilich die Kachexie, in manchen der zweiten die von den Autoren als primäres Lungenleiden aufgefasste anatomische Veränderung Wirkung, nicht Ursache der Aspergillose gewesen sein, so dass solche Fälle als ursprüngliche Verschimmelung der Lunge auszuseiden wären. Saxer hat das mit Glück an einzelnen Fällen der zweiten Abtheilung versucht. Aber es ist wohl fruchtbringender, in Zukunft darauf zu achten, ob eine Verschimmelung primär oder secundär ist, als rückschauend die Deutung der früheren Autoren umzudeuten.

I. Aspergillusmykose der Lunge bei Kranken, welche hochbetagt sind oder ein langes Siechthum und Krankenlager durchgemacht haben.

Virchow, 1856.

1. Ein alter Pfründner mit chronischem Emphysem und Lungenbrand. (Aspergillus fumigatus.)
2. Eine 77 Jahre alte Frau mit chronischer Bronchitis, in deren Verlauf eine Pneumonie auftritt. (A. fum.)
3. Ein 47jähriger Mann mit Magenkrebs. (A. fum.)

Friedreich, 1857.

4. Eine 46 Jahre alte Frau mit Lebercirrhose, Oedemen und umfangreichen Venenthrombosen. (A. fum.)

v. Dusch und Pagenstecher, 1857.

5. Eine 69jährige Frau mit Lungen- und Genitaltuberculose. (A. fum.)

Cohnheim, 1865.

6. Ein 56jähriger Mann mit langsam verlaufender Phlegmone der Kniekehle. (A. fum.? Mucor mucedo?)

Fürbringer, 1874.

7. Ein 38 Jahre alter Diabetiker mit Lungentuberculose. In den letzten Lebenstagen Auswurf von Aspergillusrasen im blutigen Sputum. (A. niger? oder fum.)

Weichselbaum, 1878.

8. Ein 81jähriges marantisches Weib, das einer terminalen Pneumonie erliegt. (A. fum.)

Boström, 1886.

9. Ein 68 Jahre alter Mann, der an tuberculöser Peritonitis stirbt. (A. fum.)

10. Eine 50jährige Frau, die an chronischer Lungentuberculose zu Grunde geht. (A. fum.)

Kohn, 1893.

11. Ein 58 Jahre alter elender Mann. (A. fum.)

Ernst, 1894.

12. Eine 47 Jahre alte Frau mit Diabetes mellitus.

Podack, 1895.

13. Eine 38 Jahre alte elende, schwindsüchtige Frau. (A. fum.)

Kockel, 1897.

14. Ein 65jähriger Mann.

Frohmann, 1898.

15. Eine 42 Jahre alte Frau, durch Empyem mit Thorakocentesenfistel geschwächt. (A. fum.)

Saxer, 1900.

16. Ein 39 Jahre alter Mann mit Unterschenkelfractur und folgender Sepsis, in einem sieben Wochen langen Krankenlager. (A. fum.)

17. Ein 41 Jahre alter Potator mit elendem Herzen, Resten von Pericarditis. (A. fum.)

18. Ein 57 Jahre alter Phthisiker mit Madelung'schem Fetthals. (A. fum.)

19. Eine 72 Jahre alte Greisin, die in Marasmus zu Grunde geht. (A. fum.)

Nebelthau, 1900.

20. Ein 63 Jahre alter Mann mit eitriger Cholecystitis und Perieystitis. (A. fum.)

Den vorstehenden Fällen sind wenige entgegengesetzt:

Virchow, 1856.

Ein 16jähriges Mädchen, welches an Dysenterie stirbt, hat in den Bronchien Aspergillusherde ohne auffallende Veränderung der Schleimhaut.

Herterich, 1880.

Tracheomykosis aspergillina bei einem 19jährigen, sonst gesunden Manne. Heilung unter Anwendung von Joddämpfen.

Osler, 1887.

Eine 29 Jahre alte Dame hustet seit dem 17. Lebensjahre bohnen-grosse, flaumige, graue Schimmelrasen ohne jede andere Beimischung aus.

Popoff, 1887.

Eine 21 Jahre alte Patientin wirft unter dem Bilde des Asthma bronchiale Bronchialgerinnsel mit Mycelien und Conidien von Aspergillus aus.

Wheaton, 1890.

Ein $2\frac{1}{3}$ Jahre altes Kind mit Verschimmelung der Zunge und der Lunge. Vortäuschung einer Aktinomykose; bei der Section werden Schimmelmycelien mit Hyphen nachgewiesen.

II. Aspergillusmykose der Lunge, auf dem Boden kranker oder todter Lungentheile gewachsen.

Virchow.

(1.) Emphysem.

(2.) Chronische Bronchitis.

Friedreich.

- (4.) Schwielenbildung in der Lunge, hämorrhagischer Infarct (?).

v. Dusch und Pagenstecher.

- (5.) Lungentuberculose.

Fürbringer.

- (7.) Lungentuberculose.

Weichselbaum.

- (8.) Verkreidete Tuberkeln in den Lungenspitzen.

Boström.

- (9.) Lungentuberculose.

Kohn.

- (11.) Chronische Bronchitis und Lungenemphysem.

Podack.

- (13.) Chronische Bronchitis und Bronchiektasien.

Frohmann.

- (15.) Empyem, das sechs Jahre vor dem Tode perforirt ist.

Saxer.

- (16.) Metastatische Abscesse der Lunge. (Von Saxer wird eine Beziehung zwischen diesen und den Aspergillusherden geleugnet.)

- (18.) Phthisis pulmonum.

- (19.) Alte Caverne in einer schiefrig indurirten Lungenspitze.

In den angeführten Fällen befand sich der Schimmelherd nicht immer am Orte der bezeichneten umschriebenen Lungenläsionen; das beweist aber natürlich nichts gegen den Einfluss der letzteren für die Ansiedlung des Pilzes.

Bei den endemisch gehäuften Erkrankungen an Lungenaspergillose war in den äusseren Lebensbedingungen, zumal in dem Arbeitsmaterial der Erkrankten, der schädliche Pilz in besonderer Anhäufung zu finden, so dass die Betroffenen einem immer und immer wiederholten Zudringen der Pilzsporen ausgesetzt waren. Bei ihnen erscheint die Krankheit in der Regel als primäre Infection der Lunge. Die Erkrankten sind zwei Arten von Gewerbetreibenden: Taubenmäster und Haarkämmer.

Die Taubenmäster in Paris bereiten eine Mischung aus Wasser, Hirse und Wicke zu gleichen Theilen. Sie füllen sich mit dieser Masse den Mund und treiben durch den Schnabel der zu mästenden Taube so viel von der Nahrung ein, als möglich ist. Die Fütterung dauert für jede Taube etwa zwei Secunden, so dass ein Taubenmäster Morgens und Abends an die 2000 Tauben füttern kann, also 4000 im Laufe des Tages, wenn nöthig sogar 6000. — An den genannten Körnerfrüchten haften

stets die Sporen von Schimmelpilzen, insbesondere auch von *Aspergillus fumigatus*. Der Taubenmäster ist also den schädlichen Keimen Tag für Tag ausgesetzt; dieselben können aus seinem Munde auf irgend eine Weise in die Luftwege gelangen, vielleicht dadurch, dass hier und da zufällig ein Korn aspirirt wird, wie zur Entstehung der Lungenaktinomykose die Einatmung einer Aehrengranne gewöhnlich Veranlassung gibt (Boström). In der That fanden Dieulafoy, Chantemesse und Vidal bei einer Taube als Centrum einer Schimmelinfiltration der Lunge ein Haferkorn. Uebrigens wissen die Taubenmäster so gut wie die Steinhauer, Messerschmiede und andere Leute in schädlichen Gewerben, dass ihre Beschäftigung auf die Dauer zu einem chronischen Lungenleiden führt.

Die Haarkämmer in Paris kaufen von Lumpensammlern die in den Kehrriechtkisten gefundenen Haarbüschel, reinigen und sortiren sie. Dem Auskämmen ist eine fettige Beschaffenheit der Haare hinderlich. Diese werden deshalb zur Entfettung mit Roggenmehl behandelt, welches dabei stark verstaubt wird. „Das Mehl bringt uns den Tod,“ sagen die Haarkämmer. In Wirklichkeit sind es die im Roggenmehl nachgewiesenen Aspergillussporen. — Thiere können die Haarkämmer nicht halten. Vögel, wie Zeisige, Stieglitze, Sperlinge, sterben bei ihnen in zwei bis drei Wochen unter Husten und Abmagerung. Hunde leben höchstens drei Monate in ihrer Umgebung; nur Katzen bieten Widerstand (Rénon).

Ob sich der *Maladie des gaveurs de pigeons* und der *Maladie des peigneurs de cheveux* in Zukunft die Krankheit der Schwammreiniger Tersanchy's zugesellen wird, ist eine offene Frage, der Forschung werth.

Der Krankheitsverlauf der primären und secundären Aspergillose der Lunge ist entweder der einer chronischen Lungenschwindsucht mit Höhlenbildung oder der einer chronischen Bronchiolitis mit hinzutretender Lungenschrumpfung.

1. *Aspergillosis pulmonum* unter dem Bild der chronischen Lungenschwindsucht.

Beginn manchmal mit leichter oder reichlicher Hämoptöe, die sich einmal oder mehrmals mit kürzeren oder längeren Zwischenzeiten von Monaten oder Jahren wiederholen kann. Mitunter stellen sich Appetitmangel, Verdauungsstörungen, Abmagerung nach der Blutung ein. Ein trockener keuchender Husten kommt anfallweise; später erscheint ein schaumiger oder grüneitriger Auswurf mit Blutspuren. Der Verlauf ist meist fieberlos. Die physikalischen Erscheinungen auf der Brust sind die des Katarrhs der Bronchien; an einzelnen Stellen können Zeichen der Lungenverdichtung und endlich solche der *Vomica* auftreten, besonders in den Lungenspitzen und in den Infraclaviculargegenden. Wenn diese ausgeprägt sind, fehlt ein geringes Abendfieber meist nicht; es treten

Nachtschweisse ein; die Athemnoth bleibt meistens gering. Später entwickeln sich die Zeichen der Lungenerweiterung unter zunehmender Schwäche des Körpers und abendlichem Oedem der Füsse, wenn nicht vorher die Ausheilung eingetreten ist. Der chronische Verlauf endigt mit dem Tod.

2. *Aspergillus pulmonum* unter dem Bild der Bronchiolitis chronica mit endlicher Lungencirrhose.

Das Leiden beginnt mit einer Bronchitis. Der quälende Husten kann zum morgendlichen Erbrechen, allmählig zum Kräfteverlust führen. Athemnoth herrscht vor und quält den Kranken, zumal in nächtlichen Asthmaanfällen, welche von unaufhörlichen Hustenstössen begleitet sind. Die andauernde Hustenqual kann sich zur Erstickungsgefahr steigern. Der Auswurf ist dabei reichlich, schaumig und wässrig; in einem Falle von Popoff enthielt er Bronchialgerinnsel mit Mycelien und Conidien. Die nächtlichen Anfälle können sich dreimal und viermal in einer Nacht wiederholen. Bei Tage tritt Athemlosigkeit nach jeder Anstrengung ein. Die physikalischen Zeichen auf der Brust sind die der allgemeinen trockenen Bronchiolitis; später die der Schrumpfung in den Lungenspitzen und der weiter fortschreitenden Lungensklerose und Brustfellverwachsung. Mitunter wird ein auffällender Wechsel zwischen der Abnahme der Kräfte des Kranken und seiner Erholung zu einem blühenden Aussehen beobachtet. Der Ausgang des Leidens ist Sklerose mit endlicher Heilung; oder bei fortschreitender diffuser Lungenschrumpfung in jabrelanger Dauer zunehmende Cyanose und Marasmus mit Dilatation des rechten Herzens und endlicher Asystolie; oder es tritt zur Aspergillose eine chronische Lungentuberculose, die dann ihrerseits das Krankheitsbild bestimmt. Der Tod kann im dyspnoischen Anfall unter den Zeichen des Lungenödems unerwartet eintreten.

Die aufgeführten vieldeutigen Symptome der Bronchitis, der Herd-erkrankung der Lunge, der Dyspnoëzufälle, der allgemeinen Ernährungsstörung, zu denen sich nur ausnahmsweise Zeichen von Erkrankung der Baueingeweide gesellen, können nur dann richtig gedeutet werden, wenn der Auswurf des Kranken untersucht und darin die Mycelien, Conidienträger oder Sporen des *Aspergillus* gefunden werden. Da die zielbewusste mikroskopische Untersuchung des Sputums nicht nur im Drange einer grossen Hauspraxis, sondern auch in den bequemen Verhältnissen der Krankenhäuser immer noch öfter unterlassen als ausgeführt wird, so kann es nicht Wunder nehmen, dass die meisten Fälle von Lungenaspergillose erst auf dem Leichentisch diagnosticirt worden sind. Manchmal mögen auch aufgefundene Pilztheile von dem Untersucher als unbekannte Beimischungen bei der Diagnose seines Krankheitsfalles vernachlässigt worden sein.

Die Pilztheile können im Sputum sehr verschieden auftreten. Sie können unvermischt als Pilzrasen erscheinen, wie in den Fällen von Herterich und Osler; Mycelien, Conidienträger und Sporen können im hämorrhagischen Sputum eingebettet sein, wie in einem Falle Fürbringer's; sie können in Bronchialgerinnseln ausgeworfen werden, wie im Falle von Popoff; sie können einem Sputum beigemischt sein, das alle Zeichen der Lungengangrän hat: grössere Fetzen abgestorbenen Lungengewebes, das meist bis auf bindegewebige pigmenthaltige Reste mit Detritus reducirt erscheint, elastische Fasern selten enthält; so in einem Falle Nebelthau's. Ein Zeichen, welches dem gewöhnlichen Gangränsputum zukommt, fehlt aber dem Auswurf bei einschmelzender Lungenaspergillose stets, der Gestank. Die Aspergillosecavernen sind am Lebenden und an der Leiche ausnahmslos geruchlos. Schimmelpilze findet man nicht, wo Ammoniak und Schwefelwasserstoff sich dem Geruch bemerklich machen; sie absorbiren diese Gase in grosser Meuge. Das ist ein wichtiges Symptom.

Zu bemerken ist noch, dass die Pilzfäden trotz des Vorhandenseins von Lungenhöhlen mit Schimmelherden im Sputum vermisst werden können, da auch sie wie das Lungengewebe dem Einschmelzungsprocess rasch erliegen.

In den Krankheitsfällen bei Thieren, die an einer Aspergillose der Baueingeweide litten, sahen Lucet u. A. den Uebergang von Sporen in den eiweisshaltigen Harn je mehr, je länger die Krankheit dauerte. Da Ross auch beim Menschen zweimal Schimmelsporen im Harn nachweisen konnte, so ist die Möglichkeit nicht abzuweisen, dass in einzelnen Fällen die Aufhellung eines dunklen Krankheitsbildes zukünftig auch einmal durch die Auffindung von Schimmelsporen im Harn gelingt.

Zur weiteren Ausführung des Krankheitsbildes lasse ich einige Krankengeschichten folgen:

Sporadische Fälle.

1. Ein 63 Jahre alter Mann erkrankt 13 Tage nach der Operation einer eitrigen Cholecystitis und Pericystitis von neuem fieberhaft. Fünf Tage später werden auf beiden Lungen herdweise Verdichtungen mit gleichzeitiger Pleuraerkrankung gefunden. Die Herde gehen in den nächsten Wochen unter Entfieberung zurück bis auf einen, der zehn ganze Wochen hindurch sich unverändert erhält. Er verrieth sich durch eine starke Dämpfung unterhalb der rechten Clavicula bis zur dritten Rippe, in deren Bereich der Pectoralfremitus fast aufgehoben und nur unbestimmtes Athmungsgeräusch zu hören war. — Der Auswurf, welcher stets sorgfältig untersucht wurde, erschien zeitweilig in grossen Massen, schleimig eitrig, zu Beginn der Herdentzündungen blutig gefärbt. Nach Verlauf von 8—9 Wochen war die Menge gering, etwa 5 bis 8 Sputa wurden täglich entleert. Der Geruch war etwas muffig, in den schleimig-eitrigten Massen konnten stets rothe Blutkörperchen mit dem Mikroskop ge-

gefunden werden; nie Tuberkelbacillen, nie Lungengewebe bis zum Ende der zehnten Woche, wo unter anstrengenden Hustenanfällen ohne Steigerung der Körpertemperatur wiederum Vermehrung des eitrigen Auswurfs bemerkt wurde und in selbigem ein grauschwarzer, unregelmässig gestalteter, kirschkerngrosser Fetzen. Dieser enthielt schwarzes Pigment in dünnfaseriges Gewebe eingebettet, sowie Detritus, Pfröpfe von schmieriger fettiger Masse, rothe und weisse Blutkörperchen. Eingeschlossen von diesem Gewebe waren reichliche verflochtene Pilzfäden, die zum Theil scharf gegeneinander abzugrenzen waren, zum Theil gequollen erschienen und beim Druck auf das Deckglas leicht ineinander flossen. Die Pilzfäden waren an einigen Stellen zu Fruchtträgern mit reichlichen Sporen ausgewachsen, die, was Aussehen und Grössenverhältnisse betrifft, vollständig mit denen des *Aspergillus fumigatus* übereinstimmten. — Keine erhaltenen Zellen, keine elastischen Fasern wurden im Sputum gefunden, auch nicht bei Orceinfärbung, nur ein röhrenförmig verästeltes Gewebe, welches wegen der in ihm enthaltenen Schimmelmassen wohl als Bronchialverzweigung angesehen werden durfte.

Im Verlauf der nächsten 11 Tage wurden täglich kleinere derartige Gewebestückchen ausgehustet, aber nur am vierten und elften Tage Rasen des *Aspergillus*. Vom zwölften Tage ab hörte der Auswurf plötzlich auf und kehrte nicht wieder. Cavernenerscheinungen, welche sich inzwischen unter der rechten Clavicula ausgebildet hatten, bildeten sich in den nächsten Wochen unter der Anwendung von Terpentineinathmungen allmählig zurück (Nebelthau, bei Saxer).

2. Ein Mann im 40. Lebensjahr zieht sich am 21. September 1896 eine complicirte Fractur beider Knöchel des linken Fusses zu. Unter Behandlung mit Verband und Strecke im Kölner Bürgerhospital bleibt der Patient bis zum 1. October wohl; an diesem Tage wird wegen einer leichten Temperatursteigerung der Verband gewechselt. Am 5. October beträgt die Temperatur 38.9°. Es werden einige gangränös gewordene Hautstückchen entfernt und das phlegmonös gewordene tiefere Gewebe mit einem Schnitt gespalten. Am 10. muss das Fussgelenk wegen Vereiterung resecirt, am 22., da das Fieber andauert und die grosse Zehe brandig geworden ist, die Amputation des Beines in der Mitte des Oberschenkels gemacht werden. Am 27. bemerkt man Katarrh über beiden Unterlappen der Lunge. Die Amputationswunde wird diphtherisch. Bis zum 10. November zunehmende Sepsis, in welcher der Kranke am 17. stirbt.

Die Section am 18. November ergibt eine septische Thrombose der Vena femoralis; in den Lungen werden ausser einem schimmelfreien „gewöhnlichen metastatischen Abscess“ und gleichfalls schimmelfreien kleinen bronchopneumonischen Herden 15—20 schimmelpilzhältige Herde von Erbsen- bis Kirschgrösse gefunden, welche dichtgedrängte Schimmelmassen mit zahlreichen *Aspergillus*-köpfchen enthalten. Einige dieser Herde zeigen auf dem Durchschnitt einen kleinen Arterienast, der durch einen derben blasseröthlichen Pfropf verschlossen ist. Die Herde grenzen sich von der Umgebung scharf ab durch einen sehr dunkel gefärbten Saum mit reichlicher Kerninfiltration; das innerhalb dieses Ringes gelegene Lungenparenchym ist vollständig abgestorben, aber unter Erhaltung der ursprünglichen Structur. Der Schimmel, welcher den ganzen Herd rückwärtslos gegen alle Gewebe durchwachsen hat, erfüllt den zuführenden Bronchus und seine Verzweigungen durchaus; in dem fibrinösen Arterienthrombus ist davon keine Spur (Saxer).

3. Ein 22jähriger Landmann, bis dahin gesund, erkrankt an einem schweren, mit Dyspnoë und Cyanose einhergehenden Lungenleiden, das nach vier Monaten in einem Anfall heftigster Athemnoth zum Tode führt.

Bei der Section findet man ein ungewöhnliches Emphysem, zu dem die Beschäftigung des Mannes keine Veranlassung geben konnte; ferner schwammartige Durchlöcherung einzelner Lungentheile, bedingt durch üppiges Schimmelmwachstum ohne Fruchträger.

4. Ein 58 Jahre alter, schlecht genährter Mann, Canarienvogelzüchter von Beruf, leidet seit Jahren an heftigem Stockschnupfen, Auswurf und Husten. Er hat vor vier Monaten eine schwere Hämoptoë bestanden. Vor vier Wochen ist er „nach einer Erkältung“ plötzlich mit Stechen in beiden Brustseiten erkrankt; der Auswurf, der bis dahin gelblich war, wird nun bräunlich. Man findet Lungenemphysem und Verdichtung der linken Lungenspitze. Es treten heftige Anfälle von Dyspnoë auf. In einem solchen Anfall stirbt der Kranke.

Bei der Section findet man die Lungen emphysematös und ödematös, in der linken Spitze einen rundlichen, 4—5 cm messenden Verdichtungs-herd, der von einem demarkirenden Leukoeytenwall gegen eine Zone fibrinös-pneumonischen Lungengewebes abgegrenzt ist, selbst durchaus nekrotisch und von *Aspergillus fumigatus* durchwachsen erscheint; an einzelnen Gefässen sind Pilzfäden durch die Wandung durchgesprosst und ragen frei in das Blut hinein (Kohn).

5. Eine 38 Jahre alte Person hat von Kindheit auf viel gehustet und schleimig-eitrigen Auswurf hervorgebracht. Seit elf Jahren ist der Auswurf mitunter etwas blutig. Im letzten Winter 1892/93 machte sie ein monatelanges Krankenlager in grosser Schwäche durch. Im Juli 1893 nehmen die Lungenerscheinungen rasch zu: der Husten wird quälender, der Auswurf reichlicher; es entsteht erhebliche Athemnoth und geringes Anasarca. Man findet die Zeichen des Emphysems, des Bronchialkatarrhs und allgemeine Stauungserscheinungen. Der Auswurf war eitrig, geballt, mässig an Menge; er enthielt spärliche elastische Fasern, keine Tuberkelbacillen, keine Pilzfröfpe.

Die Section ergibt schwartige Verwachsung und Schrumpfung des rechten Ober- und Mittellappens; diese sind von Bronchiectasien und glattwandigen Cavernen durchsetzt; die grösste Caverne hat eine exulcerirte Wand, in der Rasen des *Aspergillus fumigatus* nisten. Auch im emphysematösen Unterlappen der linken Lunge, die mit der Brustwand ebenfalls verwachsen ist, diffuse cylindrische Bronchiectasie mässigen Grades (Podack).

Endemische Aspergillose.

1. Drei Taubenmäster haben eine Lungenerkrankung, die sich dem Verlauf gemäss wie eine gewöhnliche Tuberculose verhält. Es bestehen Athembeschwerden, Husten, eitriger Auswurf, kleine wiederholte Beimischungen von Blut zum Sputum und manchmal Zeichen trockener Pleuritis. Die Untersuchung der Brust ergibt die Zeichen von Bronchitis und von umschriebenen Herden einer Lungeninduration. Die Kranken werden blässer, magern ab. Bei zeigen abwechselnd ein besseres und schlechteres Befinden, fiebern wenig. Bei einem der Kranken wurden diese Schwankungen des Zustandes durch zwei Jahre verfolgt. In keinem Falle konnten die Koch'schen Bacillen im Sputum entdeckt werden. Mehrmals, aber nicht regelmässig waren in dem blutigen Auswurf Pilzfäden mit einem oder zwei Seitenzweigen zu sehen. Durch Ver-

impfung dieses Sputums wurde einmal bei einer Taube eine Pilztuberculose erzeugt, die von *Aspergillus fumigatus* herrührte. Derselbe konnte auch einmal aus dem Sputum eines jetzt auf dem Wege der Genesung befindlichen Kranken gezüchtet werden (Dieulafoy, Chantemesse et Widal).

2. Ein Taubenmäster, der dreimal Blut gespiesen hat, ist seit zwei Jahren schwindsüchtig. Er hat 20 Pfund an Körpergewicht verloren. Im Auswurf findet man nie Tuberkelbacillen, aber wiederholt Mycelien und Sporenköpfe des *Aspergillus fumigatus* (Potain).

Denselben Kranken untersucht Rénon vier Jahre später, erfährt, dass die Schwäche zugenommen hat, dass Verdauungsstörungen, Bluthusten und wiederholtes starkes Fieber erschienen war, und findet ein erhebliches Anasarca. Der Auswurf des Kranken wird zwanzigmal untersucht; er enthält nie Tuberkelbacillen, stets *Aspergillus*fragmente.

Drei Jahre später behandelt Grancher den Patienten, findet einmal *Aspergillus*schimmel aber auch zahlreiche Tuberkelbacillen im Auswurf.

Wiederum ein Jahr weiter untersucht Rénon nochmals den Mann, findet ihn in ziemlich gutem Zustande, und hört, dass er jeden Winter einen Blutsturz überstanden hat. Das Sputum enthält weder Tuberkelbacillen noch *Aspergillus*theile (Rénon).

3. Ein 25 Jahre alter Mann, der seit dem 17. Lebensjahre Tauben mästet, fängt bald nach dem Beginne seiner Thätigkeit an zu husten und auszuwerfen. Er hat nie eine Hämoptöe gehabt. Regelmässig nach dem Mastgeschäfte wurde er von Erbrechen befallen. Allmählig tritt Athemnoth und Schwäche ein. Er wird mit Jodkalium und Kreosot behandelt. In sechs Jahren hatte er 20 *kg* Gewichtsverlust; danach nahm er wieder zu und setzte Fett an, so dass er nunmehr wohlgenährt aussieht. Indessen quälen ihn heftige Hustenanfälle mit Orthopnoe, besonders nächtlicherweile. Sein Auswurf im Anfalle ist wie schaumiges Seifenwasser; ausserhalb der Anfälle wirft er dicke grünliche, münzenförmige Ballen aus, über welchen sich ein schaumigwässeriges Sputum schichtet. Man findet die Zeichen der allgemeinen Bronchitis und daneben Verdichtungen im rechten Unterlappen. Auf dem Rücken des linken Zeigefingers zwei trockene warzige Geschwülste vom Aussehen der verrucösen Hauttuberculose. — Bei jeder Bewegung geräth der Patient in heftige Dyspnoë; auch in der Ruhe ist die Athmung auf 32 in der Minute beschleunigt. Fieber ist nie vorhanden.

Im Auswurf werden bei 20 Untersuchungen zweimal Tuberkelbacillen, zehnmal Mycelien und achtmal Sporen des *Aspergillus fumigatus* gefunden. In den Warzen weder Tuberkelbacillen noch Schimmelpilze.

Ein Jahr später stellt sich bei gutem Ernährungszustande eine bedeutende Verschlimmerung des Brustleidens ein. Es erfolgen drei- und viermal täglich Anfälle von Erstickungsnoth mit Cyanose, kaltem Schweiss, hochgradiger Angst, die jedesmal ungefähr zwei Stunden andauern. Es wird ein massenhafter schleimiger Auswurf mit grünen Ballen und schwarzen Fäden hervor gebracht. In einem Anfalle erliegt der Kranke.

Die Section, welche Dieulafoy macht, ergibt beträchtliche Sklerose der Lungen und des Rippenfells mit kleinen Lungencavernen und chronisch-pneumonischen Verdichtungen. Die Untersuchung auf *Aspergillus* wie auf Tuberkelbacillen bleibt negativ. Beide Krankheitsreger waren im Sputum drei Jahre vor dem Tode zuletzt nachgewiesen worden, so dass eine narbige Ausheilung angenommen werden darf (Rénon).

4. Ein 37 Jahre alter Haarkämmer hatte vor neun Jahren einen heftigen mehrtägigen Bluthusten ohne Vorläufer. Die Hämoptoë wiederholte sich im Verlauf von 18 Monaten öfter; es entstand Husten, allmählig Abmagerung; Fieber und erschöpfende Schweisse kamen hinzu. Schliesslich wurde der Kranke durch die Entkräftung an das Bett gefesselt. Der Auswurf war eitrig-schleimig, grünlich. Später erholte sich der Patient wieder, setzte Fett an und ist nunmehr wohlgenährt. Es bestehen bei ihm die Zeichen der Lungenspitzen-schrumpfung; von Zeit zu Zeit kommt es noch zum Blutspucken. Es peinigen ihn häufige Anfälle von quälendem erschöpfendem Husten mit wässerigem Auswurf.

Seine Frau, 40 Jahre alt, welche dem Manne seit 20 Jahren bei der Arbeit hilft, hatte vor 10 Jahren ohne ersichtlichen Grund eine heftige Hämoptoë; seitdem hat sie ein wenig Husten und Auswurf; bei gutem Allgemeinzustand wiederholen sich die Blutungen von Zeit zu Zeit; erst in den letzten Monaten ist neben den Zeichen einer Verdichtung des linken Oberlappens Abmagerung eingetreten.

Bei beiden Patienten sind nie Tuberkelbacillen im Auswurf gefunden worden, wiederholt *Aspergillus fumigatus*; daneben *Bacillus subtilis*, *tetragenus* u. s. w. (Rénon).

Ob neben dem *Aspergillus fumigatus* auch andere *Aspergillus*arten, der *Aspergillus niger* (Fürbringer, Herterich), der *Aspergillus glaucus* (Osler) u. s. w. in den Luftwegen und besonders in den Lungen sich ansiedeln können, müssen zukünftige neue Beobachtungen entscheiden. In den bisherigen ist ein Irrthum bei der Diagnose des Pilzes nicht ganz ausgeschlossen.

Die Mucorkrankheit der Lunge.

Die Zahl der Krankengeschichten, aus denen wir uns ein Bild von der Mucorwucherung in der Lunge machen können, ist noch sehr gering. Ich führe sie in Kürze auf, ohne weitere Bemerkungen daran zu knüpfen.

1. Ein 66 Jahre alter Mann mit Emphysem der Lungen, der an einem Magenkrebs mit weitverbreiteten zahllosen Metastasen zu Grunde gegangen war, hat im Oberlappen der rechten Lunge zwei missfarbene hämorrhagische wallnussgrosse Herde, in denen das Lungengewebe derber als normal ist und sich im Beginn eines brandigen Zerfalles befindet, der indessen ganz geruchlos ist. Die Herde enthalten einen Mucor, den der Autor für *Mucor mucedo* erklärt, der aber zweifellos ein anderer, vielleicht *Mucor corymbifer*, ist (Fürbringer).

2. Ein 31 Jahre alter Mann mit hochgradigem chronischem Magendarmkatarrh stirbt in äusserster Kachexie. Bei der Section findet man im Bereich der Spitzen beider Lungen, die emphysematös gebläht sind, je einen wallnussgrossen geruchlosen Brandherd, umgeben von einer mehrere Millimeter breiten Zone luftleeren, gallertig infiltrirten, braunrothen Lungengewebes. Jeder der Herde besteht im Inneren ausschliesslich aus einer zertliesslichen, schmierigen, schmutzig graugelben Substanz. Während in diesen keine Schimmelentwicklung gefunden werden kann, enthält ein kleiner ähnlich beschaffener Herd, der sich hinter dem grösseren in der linken Spitze befindet und einen breiten hämorrhagischen Saum zeigt, im hämorrhagisch verdichteten Gewebe einen Mucorpilz in üppigster Fructification (Fürbringer).

3. Ein 52 Jahre alter Tagelöhner, der seit mehreren Jahren an Magenbeschwerden gelitten hat, erkrankt acht Tage vor der Spitalaufnahme an einer Enteritis, der alsbald eine Peritonitis folgte. Diese blieb zuerst in der Lebergegend umschrieben, um sich nachher weiter auszudehnen. Ein Milztumor wird frühzeitig nachgewiesen. Bald kommt eine Lungenentzündung hinzu mit Icterus und schweren Gehirnerscheinungen.

Bei der Section findet man eine Phlegmone des Larynx und Pharynx, Lungenabscesse, Darmgeschwüre und Hirnabscesse. Von den Darmgeschwüren aus hatte sich eine fibrinös-eitrige Peritonitis entwickelt. Alle Herde enthalten Fadenpilzrasen, welche in der Anordnung Aehnlichkeit mit Aktinomykesrasen haben; diese erweisen sich indessen bei genauerer mikroskopischer Untersuchung als Mucor (wahrscheinlich *Mucor corymbifer*) (Palttauf).

Der Verfasser glaubt, dass die Pilzeinwanderung vom Darm aus erfolgt sei und secundär die Leber, das rechte Herz, die Lungen und von hier aus den grossen Kreislauf und das Gehirn ergriffen habe. Baumgarten und Saxer machen es wahrscheinlich, dass die Lungeninvasion zuerst geschehen sei.

4. Die anatomische Untersuchung eines Falles von *Mykosis mucorina pulmonum* gibt Herla.

Die Oidiumkrankheit der Lunge.

Anhangsweise müssen hier zwei Beobachtungen von Grawitz mitgeteilt werden, in welchen der Soorpilz in die Lunge gelangte und Herd-erkrankungen hervorrief.

In den Lungen eines an Diabetes mellitus verstorbenen Mannes fand er zerstreut liegende Herde von frischer Bronchopneumonie und daneben grössere gangränös aussehende aber nicht also riechende Höhlen. Die frisch infiltrirten Abschnitte sowohl wie die Wandungen der Höhlen waren durchsetzt von dicht verfilztem Pilzrasen, der sich als Soorpilz darstellte. In den Pharynxtaschen und im Oesophagus waren ebenfalls enorme Soorhaufen.

Das Gleiche fand Grawitz in einem anderen Falle, von dem er sich nicht mehr erinnert, welches die Grundkrankheit (Diabetes?) gewesen sei. An mikroskopischen Präparaten konnte in beiden Fällen das Hineinwuchern der Pilzfäden von den kleinen Bronchien aus in die Lungenbläschen oder in die Wand der Bronchien verfolgt werden.

Dass Diabetes mellitus für die Ansiedlung des Soorpilzes empfänglich macht, zeigte Grawitz in Experimenten, in welchen er durch eine künstlich mit subcutaner Injection von Amylnitrit erzeugte Zuckerharnruhr bei Thieren die Ansiedlung des Soorpilzes in der Serosa der Bauchhöhle und ihren Lymphbahnen erzwang.

Die anatomischen Veränderungen bei der Lungenverschimmelung.

Die Untersuchungen Saxer's an den primären Herden von *Aspergillus fumigatus* in der Lunge haben einfach und klar die Gewebsveränderungen, welche unter dem Eindringen der Schimmelpilze entstehen, festgestellt. Das Wachsthum des Pilzes macht Entzündung,

Eiterung und Nekrose. Aus einer kleinen, durch die Ansiedlung und das Auswachsen des Aspergilluskeimes entstandenen Nekrose wird allmählig ein grösserer Herd, der drei deutlich verschiedene Zonen besitzt: im Centrum den Schimmelrasen, in dessen Bereich und in dessen Umgebung das Lungengewebe vollständig abgestorben, aber in seiner histologischen Zusammensetzung noch wohl erkennbar ist; die zweite Zone, welche sich als fortschreitende Nekrose des Gewebes darstellt, wird von einer dritten, aus zerfallenen Leukocytenkernen bestehenden, umgeben.

Die stärkste Schimmelbildung findet man in dem den Herd durchziehenden Bronchus, in welchem es durch die Gunst der Sauerstoffatmosphäre zur Bildung der Fructificationsorgane kommt. Von hier aus kann die Verschimmelung in der Umgebung weitere Fortschritte machen und auch in entlegene Theile durch Verschleppung der Keime neue Herde senden.

Das weitere Schicksal der Herde ist die trockene Lösung des abgestorbenen Gebietes ohne eitrige Einschmelzung und die Entleerung des Sequesters, die endlich zur Entstehung der geruchlosen Gangröhle führt.

Intensivere Bakterienentwicklung erscheint im Allgemeinen der Ansiedlung und dem Wachstum des Schimmels ungünstig, doch gibt es besondere Fälle, in welchen unter annoch unklaren Bedingungen die Schimmelrasen mit gleichzeitiger Bakterienwirkung gedeihen und ihre Zerstörung üben.

Die letztere Bemerkung macht Saxer auf Grund von Thierexperimenten; er bildet verschimmelte Bakterienabscesse sowie reine Schimmelpilzherde als Belege ab.

Wir nehmen seine Bemerkung auf, weil sie klinisch zweifellos giltig ist, wie aus den mitgetheilten Krankengeschichten von Rénon u. A. hervorgeht. Sogar der Tuberkelbacillus vereinigt sich mit dem Aspergillus im Zerstörungswerk. Ob nur unter der Beihilfe des Tuberculoseerregers und etwa von Streptokokken etc. oder auch durch den Schimmel allein es zu der Cirrhose des Lungengewebes und der Pleura sowie zu Bronchiectasien kommt, die in späteren Stadien der Aspergilluskrankheit die wesentlichsten Symptome bedingen, müssen weitere Beobachtungen lehren. Klinisch sind jedenfalls diese secundären Veränderungen von dem Bilde der Aspergilluskrankheit untrennbar.

Die Bildung von Aspergillustuberkeln, wie sie im Thierexperiment nach der Injection von Sporen als anatomische Veränderung auftritt, ist beim Menschen mit Sicherheit nicht festgestellt. In dem Sectionsberichte von Rénon sind die Lungenknötchen wahrscheinlicher eine Wirkung der Tuberculose als der Aspergillose.

Die Pathogenese der Lungenverschimmelung.

Ueber die Bedingungen des Anhaftens von Schimmelkeimen in den Lungen wissen wir eigentlich nichts. In warmen Jahren wachsen die fast überall befindlichen Sporen des *Aspergillus fumigatus* auf dem Viehfutter. Mit dem Staub des Getreides, des Grünfutters oder des Strohes gerathen sie in die Luft, zweifellos auch in die oberen Luftwege von Thieren und Menschen. Rénon fand in 58 Untersuchungen bei Gesunden und Kranken virulente Aspergillussporen einmal im Speichel, sechsmal in der Nase. Würden die Schimmelsporen bei jedem Thier und Menschen, in dessen Luftwege sie gelangen, auskeimen, so müsste die Zahl der Erkrankungen vermuthlich weit grösser sein, als sie es in Wirklichkeit ist. Todte Stellen im Respirationsapparat müssen die Gelegenheit zur Haftung geben. Wichtig sind die gründlichen Erfahrungen Siebenmann's am Ohr; danach ist der gesunde Gehörgang für die Entstehung der Aspergillusmykose ein ganz ungünstiger Boden, während seröse Exsudation, mag dieselbe im Verlauf eines entzündlichen Ohrangleidens aufgetreten oder durch künstliche Eingriffe herbeigeführt sein, das Anhaften und Wachsthum der Sporen durchaus begünstigt.

Dass hämorrhagische Infarcte in den Lungen dem Schimmelpilz freundlich seien oder dass geradezu die Schimmelpilzmykosen der Lunge nichts anderes seien als verschimmelte hämorrhagische Infarcte, wie auf Grund irrig gedeuteter anatomischer Beobachtungen behauptet wurde, ist gründlich widerlegt durch Saxer's Untersuchungen, aus denen hervorgeht, dass die Thrombose von Arterien Wirkung, nicht Ursache der Schimmelherde ist.

Die Empfänglichkeit für den *Aspergillus* ist im Thierexperiment bei den Organen, welche das geringste Sauerstoffbedürfniss haben, am grössten; aus vielen Organen, welche bei der Section keinen Schimmel zeigen, entwickeln sich aus vorhandenen Sporen Rasen, wenn sie in eine feucht-warme Sauerstoffatmosphäre gebracht werden. Das ist der Ausdruck des allgemeinen Gesetzes, demgemäss die Schimmelentwicklung von Feuchtigkeit und Sauerstoff abhängig ist. Dass diese Bedingungen in den Luftwegen besonders gut erfüllt sind, braucht nicht hervorgehoben zu werden.

Für die Localisation der Sporen im Thierexperiment ist auch die Art des Pilzes von Einfluss. *Aspergillus fumigatus* wächst am reichlichsten in Niere, Leber, Milz, Herz, quergestreifter Muskulatur. *Mucor* in der Niere, im Darm und in den Mesenterialdrüsen. Dieses Verhalten des *Mucor* tritt in dem klinischen Falle von Paltauf deutlich hervor.

Die Empfänglichkeit für bestimmte Schimmelpilze wechselt mit der Thierart. *Mucor rhizopodiformis* ist für das Kaninchen tödlich, schadet dem Hunde nichts (Lichtheim); *Aspergillus fumigatus* ist dem Hammel

bei intravenöser Injection der Sporen unschädlich (Lucet). Thierexperimente beweisen also an sich auch hier für den Menschen nicht viel.

Dass die Schimmelpilze geruchlose Höhlen in den Lungen bilden, findet seine Erklärung in der Thatsache, dass das Pilzfell, wenn es sich entwickelt hat, ein mächtiges Absorbens für Schwefelwasserstoff ist. Das hat de Bary festgestellt an Culturen auf der Kartoffel- und Fruchtbrandweinschlempe. Er macht auch darauf aufmerksam, dass der Gestank faulender Pflanzenleichen bald aufhört und die Masse rascher zersetzt wird, wenn sich Schimmel darauf bildet, so bei der Fäulniss von Krapp und Färbhölzern in Färbereien. Schimmelpilze verhalten sich nach de Bary zur Hefe wie Verwesung zum Gährungsprocess.

Schimmelpilze brauchen viel Sauerstoff und bilden Kohlensäure. In verwesenden Kartoffeln und Rüben kommt eine Schimmelbildung vor, welche eine so starke Kohlensäurebildung veranlassen kann, dass das unvorsichtige Betreten von verschlossenen Räumen, in welchen jene Früchte lagern, Asphyxie und Tod zur Folge haben kann.

Sollte hierin die deletäre Wirkung des Schimmels auf die Warmlüfter zu suchen sein?

Dieselbe spöttete bisher der Erklärung. Der *Aspergillus* und die anderen Schimmel geben keine Toxine an ihre Nährböden ab und ebensowenig bilden sie intracelluläre Gifte. Lucet hat fiebererregende Substanzen aus ihnen gewonnen. Aber die *Aspergillus*kranken fiebern gewöhnlich nicht. Und so dürfen wir auch nicht die Beobachtung von Cohn über die thermogene Wirkung von *Aspergillus fumigatus* für die Pathogenese anrufen: Nach Cohn beruht die Erwärmung der Gerste zuerst auf der Athmung der Keimlinge, steigt dann unter Tödtung der Keimlinge über 40—60° C. durch die Vegetation und Fructification des *Aspergillus fumigatus*.

Bourquelot und Hérissé extrahirten aus dem *Aspergillus niger* mit Wasser ein Ferment, welches auf Glykoside wie das Emulsin der Mandeln wirkt. Spielt eine derartige Fermentwirkung eine Rolle in der Pathogenese der *Aspergillus*krankheit?

Das sind Fragen, die uns die Unwissenheit über die Art, wie die Schimmelpilze im Experiment tödten, fühlbarer machen.

Für die spontane *Aspergillose* beim Menschen muss man sagen, dass sie im Allgemeinen lange ohne Fernwirkung ertragen wird; dass die schlimmsten Wirkungen wahrscheinlich entstehen, wenn Mischinfectionen mit Tuberkelbacillen, Pneumokokken, Streptokokken u. s. w. sich ihnen gesellen oder sie verdrängen. Dann wechselt der klinische Verlauf; die Zeichen der Lungenhöhle oder der Bronchiektasie werden von den Zeichen der Abscedirung, der Lungencirrhose, der Pleuraschrumpfung u. s. w. abgelöst.

Im Thierversuch ist der Grad der Krankheit proportional der Menge der einverleibten Pilzsporen, wie Lichtheim, Ribbert, Lucet für den

Aspergillus fumigatus, Olsen und Gadde für den *Aspergillus subfuscus* gezeigt haben. Dabei kann es neben der Tuberkelbildung zu parenchymatöser Degeneration in Niere, Leber, Milz, und zum Lackfarbigwerden des Blutes kommen; was vielleicht wieder auf die Sauerstoffverarmung des Körpers unter dem Einflusse des Schimmels hindeutet.

Die Diagnose der Lungenverschimmelung.

Es geht aus der Vieldeutigkeit der Symptome, welche die Verschimmelung der Lunge und anderer innerer Organe begleiten, zur Genüge hervor, dass eine Diagnose des Uebels nur unter der Bedingung sicher gestellt wird, dass man den Pilz nachweist. Die Beschäftigung mit schimmelpilzverbreitendem Arbeitsmaterial und die Lungenerkrankung unter den Zeichen geruchloser Cavernen müssen an die Möglichkeit einer Lungenverschimmelung erinnern; aber nur der aufgefundene Pilz berechtigt zur Diagnose.

Bei der Untersuchung des Sputums oder anderer Krankheitsproducte darf man nie die massenhafte Verbreitung der Pilzsporen in unserer Umgebung vergessen. Nur das frische Material diene also, wenn eben möglich der Diagnose; altes werde mit Misstrauen betrachtet. Wenn im frischen Auswurf Schimmel mit blossem Auge erkennbar ist, bedarf es natürlich nur der mikroskopischen Untersuchung zu dem Zwecke, die Schimmelart festzustellen. Die Aufhellung des Sputums mit 15–20%iger warmer Kalilauge, welche Mycel, sporentragende Köpfe und Sporen unbeschädigt lässt, erleichtert die Untersuchung. Die Färbung mit Safranin oder Thionin (0·5, acid carbol 1·0, alcohol absol. 10·0, aq. destillat 90·0, Nicolle) oder stark verdünnter Ziehl'scher Fuchsinlösung oder wässrigweingeistiger Methylenblaulösung ist überflüssig.

Sind nur Spuren von Schimmel oder Sporen im Sputum vorhanden, so streicht man dasselbe auf gekochtem Brot, Kartoffelsaft oder Carottensaft aus und lässt es in feuchter Wärmer bei 37° C. einige Tage stehen, natürlich wohlgesichert vor dem Hinzutreten fremder Luftkeime, also unter Beobachtung der strengen bacteriologischen Methoden.

Noch praktischer ist die Aufzucht in der Raulin'schen Flüssigkeit, welche, für Mikroben wenig günstig, den Schimmelpilzen ein gedeihlicher Boden ist. Man nimmt 50 cm^3 der Flüssigkeit in einen Kolben, der 100 cm^3 fasst, verschliesst den Kolben mit einem Wattepfropf, kocht und säht nach der Erhaltung das Sputum reichlich aus. Bei einer Temperatur von 38–40° wächst in der oben angegebenen Weise der *Aspergillus fumigatus* in 3–4 Tagen zu vollständigen Rasen aus, indem zuerst von der untergetauchten sporenhaltigen Masse lange Mycelien zur Oberfläche aufsteigen und dann, sobald sie dieselbe erreicht haben (nach

2—3 Tagen) in wenigen Stunden einen weisslichen Teppich bilden, der sich ungefähr 20 Stunden später mit grünem Sporenstaub bedeckt.

Die Raulin'sche Flüssigkeit hat folgende Zusammensetzung:

Destillirtes Wasser	1500·0
Candiszucker	70·0
Weinsteinsäure	4·0
Salpetersaures Ammonium	4·0
Phosphorsaures Ammonium	0·6
Kohlensaures Kalium	0·6
Kohlensaures Magnesium	0·4
Schwefelsaures Ammonium	0·25
Schwefelsaures Eisen	0·7
Schwefelsaures Zink	0·7
Kieselsaures Zink	0·7
Kohlensaures Mangan	0·7

Gaucher und Sergent empfehlen, eine Sputumspur im hängenden Tropfen von Raulin's Flüssigkeit über der Höhlung des ausgeschliffenen Objectträgers mit Vaseline abzuschliessen und bei 37° auszubrüten.

Zur Erzielung eines schnellen und üppigen Wachsthums kann auch Traubenmost oder die von Sabouraud für das Trichophyton empfohlene Maltoselösung angewendet werden.

Maltose	3·7
Pepton	0·75
destill. Wasser	100·0

Um Sputumpräparate zu bewahren, muss man sie in Alkohol, Chloroform und Aether entwässern und entfetten, färben und in Canadabalsam einschliessen.

Ungefärbte Pilztheile bewahrt Crookshank folgendermassen: Er setzt einen Tropfen Glycerin auf den Objectträger, einen Tropfen Alkohol auf das Deckglas, bringt das Pilzstück auf den Alkohol, legt das Deckglas nun auf das Glycerin und hält das Präparat über eine Flamme, bis sich Luftbläschen im Glycerin entwickeln; das wiederholt er mit Vorsicht dreimal oder viermal, drückt dann das Deckglas fest gegen den Objectträger und verkittet den Rand des Deckglases.

Zur Untersuchung von Organtheilen oder von Sputum in situ härtet man kleine Stücke in absolutem Alkohol oder in Sublimatessig (gesättigte wässrige Sublimatlösung 100·0 g, Acid. acet. cristalliat. 5·0 g). In letzterem müssen die Theile 24 Stunden liegen, dann in destillirtem Wasser ausgewaschen und nacheinander in 36-, 60-, 90grädigem und endlich in absolutem Alkohol entwässert werden. Dann bettet man in Celloidin oder Paraffin ein, macht Schnitte und färbt diese nach Gram oder mit Weigert's Gentianaviolettanilinwasser oder in der eben angegebenen Nicolle'schen Thioninlösung; in der letzteren eine Minute lang. Dann wäscht man in Wasser aus, entfärbt rasch mit wenig Alkohol oder Anilinoxylol, bringt die Schutte in Xylol und aus diesem in den Canadabalsam (Rénon).

Die Prognose der Lungenverschimmelung.

Unter den sporadischen Fällen von Lungenverschimmelung gibt es mehrere, welche spontan oder durch Anwendung zweckmässiger Mittel zur Ausheilung gelangten. Bei manchen kachektischen Personen scheint gemäss dem Krankheitsverlauf und der Leichenuntersuchung die Aspergillose wenig zum Schicksal des Kranken beigetragen zu haben. Die gelegentliche Bösartigkeit des Leidens tritt aber oft genug in anderen Fällen und ganz besonders bei der endemischen Aspergillose deutlich genug hervor, auch für den Fall, dass sich die Schimmelpilzwirkung auf die Lunge beschränkt. Dass eine Verallgemeinerung der Infection und damit ein fast unbedingt tödlicher Krankheitsverlauf aus einem Schimmelherde entstehen kann, beweist der Fall Paltauf's.

Die Prophylaxe und Therapie der Lungenverschimmelung.

Eine Vorbeugung der Schimmelkrankheit muss bei Haarkämmern, Taubenmästern, Vogelzüchtern und Arbeitern in anderen Gewerben, welche Schimmelgefahr bringen, im Sinne der Gewerbehygiene durchgeführt werden: Reinlichkeit, dabei Lüftung der Räume mit Staubfängern, Tragen von Respiratoren u. s. w.

Vor der zufälligen Erkrankung ist der gesunde Mensch mit gesunden Lungen ziemlich sicher geschützt. Die Erfahrung, dass Siechthum und Lungenkrankheiten für die Schimmelpilze einen günstigen Boden geben, verpflichtet zur verstärkten Empfehlung einer sorgfältigen Regelung der Lebensbedingungen, die für jeden Kranken so nothwendig und nothwendiger sind als für den Gesunden: die Sorge für Luft, Licht und peinlichste Reinlichkeit des Kranken und seiner Umgebung.

Einen Impfschutz gegen die Aspergilluskrankheit gibt es ebenso wenig wie gegen eine andere chronische Krankheit. Darum sind Versuche, gegen den *Aspergillus fumigatus* Thiere zu immunisiren, missglückt (Rénon, Kotliar, Obici). Das Ueberstehen einer leichten Infection schützt nicht gegen eine schwerere (Lucet). Die Mucedineen geben an den Nährboden keine Substanzen ab, welche ausser einer leichten Fieberwirkung irgend eine merkliche Wirkung auf den Thierkörper haben (Kotliar, Rénon). Kaninchen und Tauben können durch die in der Bakteriologie gebräuchlichen Methoden der Immunisirung gegen den *Aspergillus fumigatus* nicht gefestigt werden.

Präventivinjektionen von Jodtinctur oder Liquor arsenicalis Fowleri bleiben im Thierexperiment ohne deutliche Wirkung für eine Verlängerung des Lebens, während im Culturglas der Arsenik (0.2 Acid. arsenic. auf 100) und das Jod (0.16 jodi auf 100) das Wachsthum des Schimmels verzögern.

Nachträgliche Einspritzungen maximaler Gaben von Arsenik oder Jod hatten zur Folge, dass, während die unbehandelten Thiere innerhalb der nächsten sieben Tage starben, die mit Liquor Fowleri behandelten im Mittel 14 Tage länger, die mit Jodtinctur behandelten im Mittel 23 Tage länger die schwerste Infection überlebten, um dann zu erliegen. An den behandelten Thieren zeigten sich die Organläsionen minder zahlreich, die Knoten grösser, an Leukocyten reicher, an Mycelien ärmer. Bei leichteren Infectionen, die durch das Einspritzen geringer Mengen von Sporen in die Venen gemacht waren, genügten kleinere Dosen von Arsenik, um eine Verlängerung des Lebens um 34 Tage im Mittel zu gewinnen; Jodtinctur (alle zwei Tage fünf oder alle drei Tage zehn Tropfen subcutan) verlängerte die Lebensdauer im Mittel um 48 Tage, in einem Falle auf 103 Tage (Lucet).

Man wird sich dieser Versuche erinnern, wenn man es mit einem der seltenen Fälle von metastatischer Mykose zu thun hat; man wird das Jod umso lieber versuchen, als es sich ja auch gegen die Aktinomykose als wirksam erwiesen hat; aber man wird den schmerzhaften und gefährlichen Injectionen von Jodtinctur die principiell nicht minder wirksame Darreichung der Jodsalze oder eines Jodfettes oder eines Jodalbuminates vorziehen.

Bei Trachealverschimmelung dürfte man nach dem Vorgang von Herterich die vorsichtige Anwendung von Joddämpfen wagen.

Siebenmann verwendet bei der Otomykosis aspergillina und mucorina mit Erfolg einen 2%igen Salicylalkohol. Das ermutigt, im Nothfalle bei der Lungenmykose die innere Darreichung des salicylsauren Natrons oder anderer Salicylpräparate zeitweise zu versuchen.

Einathmungen von Terpentinöl, Pfefferminzöl, Gaultheriaöl aus einem Topf mit heissem Kamillenthee oder durch eine Wasserpfeife oder durch eine Maske (Klein's Respirator) müssten den Kranken empfohlen werden, welche einen längeren Aufenthalt in der harzigen Luft trockener Nadelwälder nicht gewinnen können.

Benutzte Literatur.

- A**rtault, Recherches bactériologiques, mycologiques, zoologiques et médicales sur l'œuf de poule. Paris 1893.
- A**uché et **L**e **D**antec, Nouvelle mucédinée pyogène, parasite de l'homme. Archives de médecine expérimentale, 1894.
- B**aumgarten und **M**üller, Versuche über acomodative Züchtung von Schimmelpilzen. Berliner klin. Wochenschr., 1882.
- B**eald, Die Entstehung von Pilzbildung im Ohre. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1873, Bd. VII.
- Ueber Otomykosis aspergillina. Zur Aetiologie der Infectionskrankheiten. München 1881.

- Blanchard, Parasites végétaux à l'exclusion des Bactéries. In Boucharcl, Traité de pathologie générale, 1898, Tome II.
- Block, Beitrag zur Kenntniss der Pilzbildung in den Geweben des thierischen Organismus. Stettin 1870.
- Bollinger, Ueber Pilzkrankheiten höherer und niederer Thiere. Aertzliches Intelligenzbl., 1880.
- Boström, Demonstration mikroskopischer Präparate von Schimmelpilzen. Berliner klin. Wochenschr., 1886.
- Bourquelot et Hérissey, Note concernant l'action de l'emulsin de l'Aspergillus niger sur quelques glucosides. Compte rendu de la Société de Biologie, 1895.
- Charrin, L'oidium albicans agent pathogène général. La semaine médicale, 1895.
- Cohnheim, Zwei Fälle von Mykosis der Lungen. Virchow's Archiv, 1865, Bd. LXXXIII.
- Costantin, Les mucédinées simples. Paris 1888.
- De Bary, Schimmel und Hefe. In der Sammlung wissenschaftlicher Vorträge, 2. Auflage, Berlin 1874.
- Délépine, A case of mechanomycosis of the skin. Pathological society of London, 1891.
- Deslongchamps, Notes sur les mœurs du Canard Eider et sur les moisissures développées pendant la vie à la surface interne des poches aériennes d'un de ces animaux. Annales des sciences naturelles, 1841.
- Dieulafoy, Chantemesse et Vidal, Eine mykotische Pseudotuberculose. Zehnter internationaler Congress in Berlin, 1890.
- Dubreuilh, Des moisissures parasitaires chez l'homme et les animaux supérieurs. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1891, Tome III.
- Dunn, Growth of the aspergillus glaucus in human nose. Archiv of Otologie, 1895, Vol. XXIV.
- v. Dusch und Pagenstecher, Ein Fall von Pneumomykosis. Virchow's Archiv, 1857, Bd. XI.
- Ernst, Ueber eine Nierenmykose und das gleichzeitige Vorkommen verschiedener Pilzformen bei Diabetes. Virchow's Archiv, 1894, Bd. CXXXVII.
- Fränkel, Bakteriologische Mittheilungen. Deutsche med. Wochenschr., 1885.
- Freyhan, Ueber Pneumomykosis. Berliner klin. Wochenschr., 1891.
- Fuchs, Keratomykosis aspergillina. Wiener klin. Wochenschr., 1894.
- Fürbringer, Beobachtungen über Lungenmucosen beim Menschen. Virchow's Archiv, 1874, Bd. LXVI.
- Gaffky, Experimentell erzeugte Septikämie mit Rücksicht auf progressive Virulenz und accommodative Züchtung. Mittheilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamt, 1881, Bd. I.
- Gaucher et Sergent, Un cas de tuberculose aspergillaire simple chez un gaveur de pigeons. Bulletin de la société des hôpitaux, 1894.
- Generali, Di una malattia epizootica nei colombi. Il medico veterinario, 1879.
- Grawitz, Beiträge zur systematischen Botanik der pflanzlichen Parasiten mit experimentellen Untersuchungen über die durch sie bedingten Krankheiten. Virchow's Archiv, 1877, Bd. LXX.
- Ueber Schimmelpilzvegetationen im thierischen Organismus. Virchow's Archiv, 1880, Bd. LXXXI.
- Grohe, Experimente über die Injection der Pilzsporen von Aspergillus glaucus und Penicillium glaucum in das Blut und die serösen Säcke. Berliner klin. Wochenschr., 1870.

- Halbertsma**, Hypopion Keratitis door enting van *Aspergillus flavescens*. Utrecht 1888.
- Hayem**, Pneumomykose du Canard. Bulletin de la société de biologie de Paris, 1873.
- Heider**, Ueber das Verhalten der Ascosporen von *Aspergillus nidulans* Eidam im Thierkörper. Centralbl. für Bakteriologie und Parasitenkunde, 1890, Bd. 1.
- Herterich**, Ein Fall von Mykosis tracheae. Aertztliches Intelligenzbl., 1880.
- Heusinger**, Ueber die Entstehung niederer vegetabilischer Organismen auf lebenden thierischen Körpern. Bericht von der zootomischen Anstalt zu Würzburg, 1826.
- Hugemeyer**, Ueber Abschwächung pathogener Schimmelpilze. Dissertation, Bonn 1888.
- Jäger**, Ueber Entstehung von Schimmel im Innern des thierischen Körpers. Meckel's Archiv für Anatomie und Physiologie, 1816.
- Kaufmann**, Recherches sur l'infection produite par l'*Aspergillus glaucus*, Lyon médical, 1882, Tome XXXIX.
- Köbner**, Demonstration eines Pilzpräparates von Madurafuss aus Italien. Archiv für Dermatologie und Syphilis, 1891.
- Laulanié**, Sur quelques affections parasitaires du poumon. Archives de physiologie, 1884.
- Leber**, Keratomykosis aspergillina als Ursache von Hypopyonkeratitis. v. Gräfe's Archiv, 1879, Bd. XXV.
- Ueber die Wachstumsbedingungen der Schimmelpilze im menschlichen und thierischen Körper. Berliner klin. Wochenschr., 1882.
- Lichtheim**, Ueber pathogene Schimmelpilze. Die Aspergillusmykosen. Berliner klin. Wochenschr., 1882.
- Ueber pathogene Mucorineen und die durch sie erzeugten Mykosen des Kaninchens. Zeitschr. für klin. Medizin, 1884, Bd. VII.
- Lindt**, Mittheilungen über einige neue pathogene Schimmelpilze. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 1886, Bd. XXI.
- Löwenberg**, Des champignons parasites de l'oreille humaine. Congrès de l'avancement des sciences français, Reims 1883.
- Lucet**, De l'*Aspergillus fumigatus* chez les animaux domestiques et dans les œufs en incubation, Paris 1897.
- Mackenzie**, Preliminary report on *Aspergillus* mycosis of the antrum maxillare. Bulletin John Hopkins Hospital, Baltimore 1893.
- Mayer**, Verschimmelung im lebenden Körper. Meckel's Archiv, 1815.
- Müller und Retzius**, Ueber pilzartige Parasiten in den Lungen und Luftböhlen der Vögel. Müller's Archiv, 1842.
- Neumann**, Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques. 2^e édition, Paris 1892.
- Olsen**, Eine durch einen im Lister'schen Verband gewucherten Pilz verursachte Hautkrankheit. Baumgarten's Jahresbericht, 1886.
- Pacini**, Sopra una muffa parasitaria svilupatasi nel condotto uditivo esterno. Gaz. med. italiana, 1851.
- Paltauf**, Mykosis mucorina. Virchow's Archiv, 1885, Bd. CII.
- Picot, Sabrazès et Rivière**, Des parasites du genre streptothrix dans la pathologie humaine. Congrès de médecine interne, Bordeaux, 1895.
- Podack**, Zur Kenntniss der *Aspergillus*mykosen im menschlichen Respirationsapparat. Virchow's Archiv, 1895, Bd. CXXXIX.

- Politzer, Ueber pflanzliche Parasiten im Ohr. Wiener med. Wochenschr., 1870.
- Popoff, Ein Fall von Mykosis aspergillina broncho-pneumonica. Warschau 1887.
- Rénon, Étude sur l'aspergillose chez les animaux et chez l'homme. Paris 1897.
- Ribbert, Ueber den Untergang pathogener Schimmelpilze im Organismus. 59. Versammlung der Naturforscher und Aerzte, Berlin 1886.
- Ueber wiederholte Infection mit pathogenen Schimmelpilzen und über die Abschwächung derselben. Deutsche med. Wochenschr., 1888.
- Robin, Histoire naturelle des végétaux parasites, 1853.
- Roùx et Linossier, Recherches morphologiques et biologiques sur le champignon du muguet. Archives de médecine expérimentale, 1890.
- Sabrazès, Pseudotubercules faviques expérimentelles. La semaine médicale, 1893.
- Salisbury, Die Folgen der Inhalation und Inoculation des Getreideschimmels. Journal de Chimie méd., 1863. — nach Hirt, Die Krankheiten der Arbeiter. Bd. I. Die Staubinhalationskrankheiten, Breslau 1871.
- Sauvageau et Radais, Sur le genre Oospora. Annales de l'Institut Pasteur, 1892.
- Saxer, Pneumomykosis aspergillina. Jena 1900.
- Schirmer, Keratomykose. v. Gräfe's Archiv, 1896, Bd. XLII.
- Schubert, Zur Casuistik der Aspergillusmykosen. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1885, Bd. XXXVI.
- Fadenpilze in der Nase. Berliner klin. Wochenschr., 1889.
- Siebenmann, Die Schimmelmikosen des menschlichen Ohres. Wiesbaden 1889.
- Stieda, Beiträge zur Kenntniss der Parasiten. Virchow's Archiv, 1866, Bd. XXXVI.
- Tersancky, Die Schimmelfäule und die Athmungsbeschwerden der Arbeiter in Schwammfabriken. Oesterr. Wochenschr., 1848.
- Trumpp, Ueber saprophyte Schimmelpilze im Brustkrebs. Dissertation, München 1889.
- Uhthoff, Ueber partielle Nekrose der menschlichen Hornhaut nach Einwanderung von Schimmelpilzen. Berliner klin. Wochenschr., 1889.
- und Axenfeld, Beitrag zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der eitrigen Keratitis. v. Gräfe's Archiv, 1896, Bd. XLII.
- Virchow, Beiträge zur Lehre von den beim Menschen vorkommenden pflanzlichen Parasiten. Virchow's Archiv, 1856, Bd. IX.
- Weichselbaum, Eine Beobachtung von Pneumomykosis aspergillina. Wiener med. Wochenschr., 1878.
- Zarniko, Aspergillusmykose der Kieferhöhle. Deutsche med. Wochenschr., 1891.
- Ziegenhorn, Versuche über Abschwächung pathogener Schimmelpilze. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 1886, Bd. XXI.
- Zürn, Die pflanzlichen Parasiten, 1889.