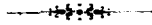




ÜBER

BRONCHITIS FIBRINOSA.



INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER MEDICINISCHEN DOCTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

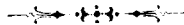
ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT ZU FREIBURG I. B.

VON

LEHMANN MODEL, pract. Arzt

AUS

ALT-BREISACH.



FREIBURG IN BADEN.

BUCHDRUCKEREI HCH. EPSTEIN.

1890.

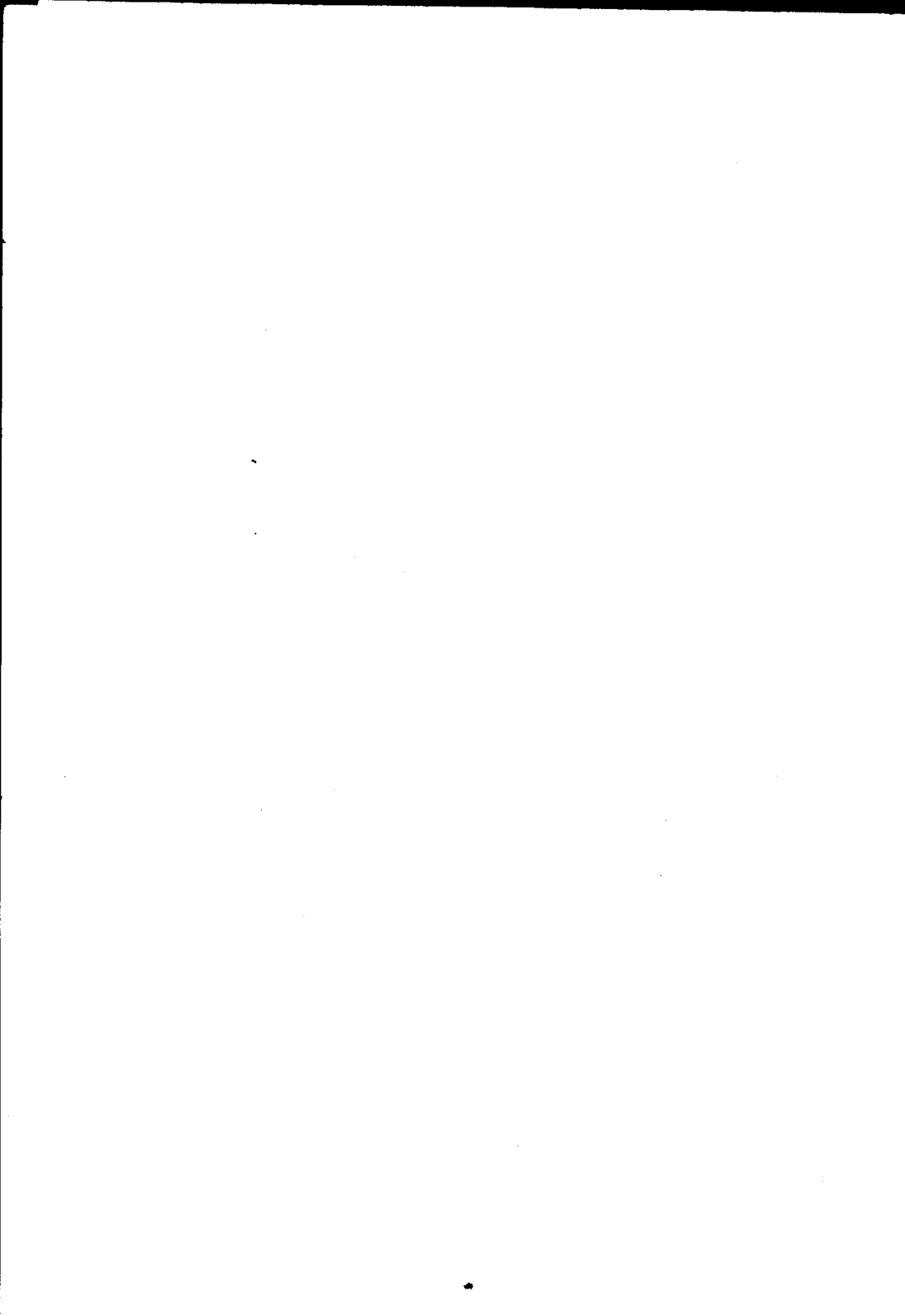


Dekan: Prof. Dr. Baumann.
Referent: Geh. Hofrat Prof. Dr. Bäumler.

Seinen theuren Eltern

in Liebe gewidmet vom

Verfasser.



Ein Patient, dessen Krankheitsfall später genauer behandelt werden soll, gab uns auf die Frage, was ihn in die medizinische Klinik führe, ungefähr folgende Antwort:

„Es ist ein eigentümliches Leiden, sagte er, an dessen Wesen ich selbst das grösste Interesse habe. Ein merkwürdiger Auswurf plagt mich schon Jahre lang.

Ich huste von Zeit zu Zeit bald mit bald ohne Schwierigkeit weissliche, zusammengeballte Knäuel aus meinen Luftwegen aus.

Ich glaube selbst zu fühlen, drückte sich der Patient ungefähr aus, — dabei an eine umschriebene Stelle seiner linken Axillargegend deutend — wie sich dieselben hier loslösen. Manchmal sind diese Ballen mit Blut gemischt. Im Wasser lassen sie sich zu baumartigen Verzweigungen ausbreiten. In der Zeit, wo ich frei bin von diesem Auswurf, fühle ich mich ganz wohl.

Plötzlich werde ich dann von dem mir wohlbekannten Ereignis überrascht.“

Muss schon einem Patienten, der, wie leicht begreiflich, mit der grössten Aufmerksamkeit seinen Zustand verfolgt, die eigentümliche Beschaffenheit des Auswurfes und dessen zeitweises Auftreten auffällig erscheinen, so muss in noch ungleich höherem Masse das ärztliche Interesse dadurch erregt werden, wie das auch schon in Beiwörtern, wie „wunderbar“ (Stark). „merkwürdig“ (Kisch), die noch in den letzten Jahren bei Beschreibung der Krankheit gebraucht wurden, sich ausdrückt. Ebenso bezeugen es die Studien, die schon in der ältesten Zeit über die hier vorliegende Krankheit angestellt wurden, und die naiven Ansichten, die man sich über das Wesen derselben gebildet hat.

Galenus¹⁾ erwähnt zum ersten Male, dass er gesehen habe, wie beim Husten eine „Röhre“ ausgeworfen wurde. Er hielt dieselbe für ein Lungengefäss. Ähnliche Beobachtungen wurden

mit ähnlichen Erklärungen lange Zeit hindurch von den Aerzten überliefert. Bald sollte es sich um expectorirte Gefässe handeln, bald um „Polypen“, wie sich zuerst Samber²⁾ ausdrückt, bald um „lymphatische Concretionen“, bald sogar um abgestossene Bronchialschleimhaut oder, wie sich etwas vorsichtiger schon Senac³⁾ ausdrückt, um „Massen von der Form der Bronchialröhren.“ Vergeblich suchte Bussière⁴⁾ im Jahre 1700 jene irrige Ansicht, dass Lungengefässe ausgehustet werden könnten, zu widerlegen, und eine bei der Sektion gefundene, die Bronchien überziehende „schleimige Haut“ für Bronchialsecret zu erklären; bis in die Mitte des 18. Jahrhunderts hielt man zähe und hartnäckig an jenen alten Anschauungen fest.

Im Jahre 1765 hatte van Swieten⁵⁾ bei der Untersuchung eines „Bronchialpolypen“ den Gedanken ausgesprochen, es handle sich um geronnenes Blut und 1809 hat Cheyne⁶⁾ bereits die Krankheit für das Produkt einer Entzündung der Bronchialschleimhaut erklärt, eine Ansicht, die auch heute noch fast allgemein anerkannt ist, nur mit der Modifikation, dass man heute unter Entzündung etwas anderes versteht, als vor achtzig Jahren.

Weiter aber als in dem Worte „die Bronchitis fibrinosa ist das Produkt einer Entzündung“ konnte bis heute eine Einigung unter den Aerzten über das Wesen der Krankheit nicht erzielt werden. Nicht einmal in der Benennung derselben konnte ein Uebereinkommen getroffen werden. Bronchialcroup, croupöse Bronchitis, pseudomembranöse oder fibrinöse Bronchitis, oder plastic Bronchitis, wie die Engländer sagen, heissen die verschiedenen Bezeichnungen, gegen welche an und für sich nichts einzuwenden wäre, wenn sie in Wirklichkeit nur das bedeuten würden, was sie eigentlich sagen wollen und wenn nicht zu befürchten wäre, dass Krankheitsfälle, die anfangs vielleicht absichtlich mit dem zweifelhaften Namen „Bronchialcroup“ belegt waren, mit der Zeit sich in die Litteratur über die „Bronchitis crouposa“ einschleichen würden. Gegen die zuerst angeführte Benennung hat sich daher auch schon in genügender Weise Lebert⁷⁾ ausgesprochen. Der Name „Croup“ ist einer von denen, sagt er, welche durch den Mangel jeder pathologischen Bedeutung aus der

Wissenschaft verschwinden müssen. Es könnte derselbe eine Verwandtschaft mit dem Kehlkopfcroup und damit mit Diphtherie andeuten, was in keiner Weise zuzugeben ist.

Die Krankheit gewinnt sicherlich nichts an Aufklärung, wenn solche zweideutige Fälle, wie wir sie auch in den neueren Arbeiten wieder finden, in die Litteratur über „Bronchitis fibrinosa“ aufgenommen werden.

So finden wir eine Zusammenstellung von Fällen in Schmidt's med. Jahrb. Bd. 16, 3 unter denen ein Teil zweifelsohne als „Bronchitis crouposa“ aufzufassen, ein anderer Teil aber in seiner Stellung sehr zweifelhaft ist. So berichten daselbst Thegerström und Blix über einen Patienten, der an Schlingbeschwerden, Anschwellung im Pharynx und unbedeutenden Flecken auf den Tonsillen, blutgestreiften purulentem Auswurf und Gerinnselexpectoration erkrankt war. Bei der Sektion fand man Pseudomembranen in den Bronchien, die als gelblichweisse, feste Röhren und Membranen bis zur Epiglottis reichten.

Bettelheim's Patient war an Heiserkeit, Husten und Auswurf und hohem Fieber erkrankt, bekam Anfälle von Stimmritzenkrampf, pfeifende Inspiration, bellenden Husten, Juguläreinziehung und wurde cyanotisch. Der Krankheitsfall, der letal endete, glich gleichfalls mehr einer diphtheritischen Infection.

Ebenso erregt die Krankheitsgeschichte, die durch Sidlo⁸⁾ überliefert ist, einiges Bedenken.

Der Patient wurde als Reconvalescent von einer Laryngitis chronica von Atemnot, Hustenreiz, Cyanose, Puls- und Respirationsbeschleunigung befallen. Letztere war keuchend, von pfeifenden Geräuschen begleitet. Im Anfange bestanden Diarrhöen mit Blut gemengt. Es kam zu Gerinnselauswurf und in der Zwischenzeit wurde hellrotes schaumiges Blut expectorirt.

Der Patient, dessen Krankheitsgeschichte Adersen⁹⁾ veröffentlicht hat, hatte vor Beginn des „Lufttröhrencroups“ Scharlach durchgemacht. Er wurde mit Kurzatmigkeit, erhöhter Temperatur, Husten, nächtlichem Scheweisse, purulenter Expectoration und Auswurf von Pseudomembranen in das Spital aufgenommen. Milz und

Leber waren vergrössert. Oberhalb der Clavicula waren „indolente Drüsen“ vorhanden.

Wir möchten auch zögern, aus dem Falle von Majorkevic, den Pramberger¹⁰⁾ mitgeteilt hat, irgend welche Schlüsse für eine fibrinöse Bronchitis zu machen. Es wurde sowohl *intra vitam* als bei der Section Croup des Rachens, des Larynx und der Nase constatirt neben den Gerinnseln in den Bronchien.

Schliesslich könnten wir noch zwei Fälle anführen, die neuerdings Samuel West¹¹⁾ in der englischen Litteratur angezweifelt hat.

Man darf erwarten, dass die Prüfung solcher Ueberlieferungen unnötig würde, wenn der Ausdruck „Bronchialcroup“ für die Bronchialerkrankung bei wahren „Croup“ reserviert bliebe und die von Lebert vorgeschlagene Bezeichnung „Bronchitis fibrinosa“ allgemeine Aufnahme fände.

Es wäre hier vielleicht der Ort, eine Schilderung von dem Krankheitsbilde der „Bronchitis fibrinosa“ zu geben. Doch wäre es ein kühnes Unternehmen, wenn wir zu den Arbeiten von Biermer¹²⁾, zu der vorzüglichen Darstellung und erschöpfenden Abhandlung, die Lebert schon vor mehr als zwanzig Jahren über die Krankheit gegeben hat, oder zu den ausführlichen neuen Schilderungen von Riegel¹³⁾, von Pramberger und zu den neuesten von Samuel West etwas hinzufügen wollten, ein Unternehmen, das um so nutzloser wäre, als darüber noch nie eine Diskussion unter den Autoren entstanden ist, wie das klinische Bild der Krankheit sich darstellt, worin die Gefahren und die Folgen bestehen, was die Therapie zu leisten vermag. Wir erlauben uns daher, hierin auf die Werke genannter Autoren zu verweisen.

Eine andere Frage dagegen, die bis heute am wenigsten aufgeklärt ist, und die immer der Mittelpunkt aller Erörterungen gewesen ist, die Aetiologie und Pathogenese der Krankheit soll hier etwas genauer in Betracht gezogen werden.

Es blieb stets eine grosse Schwierigkeit, die Ursache der Fibrinexsudation in die Bronchialröhren zu erklären.

Ein Forscher wie Lebert musste sich noch begnügen, eine „individuelle Praedisposition und einen localen Prozess“, wobei sich in den Gefässen der entzündeten Bronchialschleimhaut eine abnorm

grosse Menge fibrinogenen Saftes anhäufe, als das Wesen der Krankheit zu vermuten.

Als dann jene bekannten epochemachenden Versuche über die Erzeugung eines künstlichen Croups in den Luftwegen angestellt wurden, als Weigert¹⁴⁾ und ähnlich Heubner,¹⁵⁾ Schweninger¹⁶⁾ und andere auf Grund ihrer Untersuchungen den Satz aufstellten, dass die Croupmembranen in der Trachea niemals auf der unveränderten, sondern nur auf der ihres Epithels beraubten Schleimhaut aufsitzen, als sie damit die von Wagner¹⁷⁾ vertretene Ansicht zurückgewiesen, dass die Epithelien der Schleimhaut durch eine fibrinöse Degeneration die croupösen Membranen lieferten oder wie Buhl¹⁸⁾ damals meinte, nur durch eine veränderte Thätigkeit; als dann weiter jene Weigert'schen Sätze für den Croup des Larynx und der Trachea allgemeine Anerkennung gefunden, da wurden dieselben auch bald auf die Schleimhaut der Bronchien angewandt und als wesentlich für die fibrinöse Bronchitis erachtet. In bestimmter Weise hat sich allerdings erst Pramberger dahin ausgesprochen, dass die verschiedensten Ursachen, wenn sie nur als ein entzündungserregender Reiz wirken, eine fibrinöse Bronchitis hervorrufen können. Sie brauchen nur das „Epithel der Bronchialschleimhaut so weit schädigen, dass dasselbe nicht mehr in Rechnung und so die Schleimhaut mehr in die Lage einer serösen Membran käme.“ Als Belege für seine Annahme hat derselbe die Krankheitsfälle angeführt, wo chemische oder thermische Reize, wo tuberculöser Eiter als unmittelbare Veranlassung der Krankheit nachzuweisen waren.

So sehr nun die angesehensten Autoren in der Folgezeit dieser Frage ihre Aufmerksamkeit schenkten, so wenig konnte man sich von der allgemeinen Giltigkeit derselben überzeugen. Es waren stets einige Momente, welche mehr oder weniger Bedenken erregten. Wir wollen die wesentlichen derselben zusammenfassend hier anführen:

1. Nur selten konnte man jene näheren Ursachen finden, welche ein Absterben des Epithels bedingen sollten.
2. Die Bronchitis fibrinosa kam wiederholt im Verlaufe von Krankheiten vor, bei denen man sich nicht denken konnte, auf

welche Weise jene genannte Veränderung der Bronchialschleimhaut hätte bewirkt werden sollen.

3. Das abgestossene Epithel wurde nicht immer in dem Auswurf gefunden.
4. Die Bronchialschleimhaut zeigte sich bei Sectionen oft intakt.

Es kann im Hinblick auf diese Einwendungen nicht auffallend sein, wenn nach den von Weigert angebahnten klassischen Versuchen die Frage nach der Aetiologie der Bronchitis fibrinosa ebenso wenig entschieden werden konnte, wie vorher. Nach wie vor, unbekümmert darum, ob dabei eine Epithelbeteiligung in Betracht käme, sind die verschiedensten pathologischen Zustände genannt worden, die einen Einfluss auf das Zustandekommen der Krankheit haben sollten.

Eines der meist besprochenen complicirenden Leiden ist die Tuberculose.

Wir stellen diese an die Spitze aus Gründen, die sich später noch ergeben werden und deshalb, weil die Tuberculose am frühesten in's Auge gefasst und in einen Zusammenhang mit der fibrinösen Bronchitis gebracht wurde.

Schon den alten Aerzten (Bussière,¹⁾ Samber,²⁾ Kellner¹⁸⁾ ist aufgefallen, dass der eigentümliche Auswurf aus den Bronchien bisweilen bei „schwindsüchtigen Leuten“ zu beobachten war. Es ist heute kaum mehr zu entscheiden, ob jene „Bronchialpolypen“, jene „ausgehusteten Gefässe“, jene „lymphathische Concretionen“ dem entsprechen, was wir heute „Bronchialgerinnsel“ nennen; ebenso wenig haben wir einen sichern Beweis für die Annahme, dass alles das, was die Alten „Schwindsucht“ nannten, auch wirklich unserem Begriff von Tuberculose entspricht. Aber die Thatsache ist wert, hier angeführt zu werden. Die Beobachtungen von dem gerinnselförmigen Bronchialauswurf bei schwindsüchtigen Leuten stammen wenigstens aus einer Zeit, wo man noch frei war von jedem Vorurteil, ob dieser oder jener Krankheit, diesem oder jenem zufälligen aetiologischen Momente ein Einfluss beizumessen sei oder nicht. Denn als man in späterer Zeit den fibrinösen Auswurf bei tuberkulösen Individuen beobachtete, wagte man es nicht mehr, die Thatsache mit-

zuteilen oder gar eine Vermutung über einen etwaigen Zusammenhang auszusprechen, und, wie es scheint, besonders aus dem Grunde, weil gerade diejenigen Forscher, welche sich am ausführlichsten mit der Bronchitis fibrinosa beschäftigt haben, in energischer Weise einer solchen Ansicht gegenüber traten.

So giebt ein Engländer Banks ¹⁹⁾ im Jahre 1852 zwar zu, „dass Fälle vorhanden sind, wo der Auswurf mit Tuberculose einherging,“ will dieselbe aber nur als zufällige Complication betrachten. Er gesteht zu, dass bei Tuberculose Gerinnsel expectorirt werden können, erklärt dieselben aber für Blutcoagula, die mit der plastischen Bronchitis nichts zu thun haben. In schärferer Weise hat sich schon Biermer ausgesprochen. Die haemoptoischen Gerinnsel, sagte er, sollten sich leicht von croupöser Exsudation unterscheiden lassen. Die Farbe, die Form, die Struktur beider Produkte, besonders aber das mikroskopische Bild sollten eine Verwechslung kaum möglich machen. Ebenso entschieden stellt Biermer überhaupt jeden Zusammenhang der Tuberculose mit der „Bronchitis crouposa“ in Abrede. Er muss zwar gleichfalls bekennen, dass in mehreren Fällen, sogar in einem von ihm selbst beobachteten, Tuberculose vorausgegangen ist. „Die tuberculöse Bronchitis geht nicht häufiger in die croupöse Form über, als der gewöhnliche Bronchialkatarrh,“ sagt Biermer. Die Complication mit Haemoptoe, die oft auf tuberculösen Ursprung der Krankheit hindeutet habe, spreche durch nichts für Tuberculose. Die Haemoptoe werde hinreichend durch die Lösung der Gerinnsel erklärt. Es kann sogar, sagt er weiter, die Haemoptoe dem Gerinnselauswurf vorhergehen, „ohne dass es dem Patienten gelingt, die fest haftenden Membranen auszuhusten.“ Die Richtigkeit des letzteren Ausspruches ist uns nicht ganz einleuchtend. Wir werden später in Kürze auf die Frage zurückzukommen haben.

Auf demselben Standpunkt wie Biermer steht Riegel. „Ein innerer Zusammenhang zwischen Tuberculose und Bronchialcroup besteht keineswegs oder ist doch wenigstens bis jetzt nicht erwiesen,“ drückt sich derselbe aus. Aber auch Riegel spricht wiederum von einer Complication der Bronchitis fibrinosa mit Tuberculose, erklärt letztere aber für einen Folgezustand der

erstern. Hierin steht Riegel in Widerspruch mit Biermer. Letzterer sagt, die Beobachtungen, wo Patienten nach durchgemachter „Bronchitis crouposa“ an Phtise zu Grunde gingen, lassen sich so deuten, „dass die Kranken früher schon tuberculös waren.“

Mag dies oder jenes das Richtige sein, über die Thatsache selbst, dass Tuberculose und Bronchitis fibrinosa neben einander vorkommen, kamen die genannten Autoren nicht hinaus.

Lebert spricht der Tuberculose für den sogenannten symptomatischen oder secundären Bronchialeroup, den er dem genuinen gegenüberstellt, eine gewisse Bedeutung zu. Hierbei, sagt er, spielt die Tuberculose die Hauptrolle. Die Ursache zu dieser Annahme bildet eine Reihe von sieben Krankengeschichten, die ihm aus der Litteratur zur Verfügung standen. Vier Mal bildete dabei, wie durch die Section sicher gestellt wurde, die Tuberculose die Complication mit der Bronchitis fibrinosa. Besonders interessant ist darunter der von Rollet²⁰⁾ mitgeteilte Krankheitsfall. Es handelte sich um einen 37jährigen kräftigen Mann, der ziemlich rasch an Tuberculose zu Grunde ging. Bei der Section fanden sich neben Emphysem und lamellösen Pfröpfen in den Bronchien, Tuberkelknoten und Käseherde in beiden Oberlappen, miliare Tuberkel in den Unterlappen und zahlreiche Tuberkelknoten in der Bronchialschleimhaut. Rollet nahm auf Grund des Falles an, dass die Tuberculose, besonders die der Bronchialschleimhaut eine Rolle spiele für das Entstehen der fibrinösen Bronchitis. Auch in den drei andern genannten Fällen Lebert's zeigte sich bei der Section eine ausgebreitete Tuberculose, zwei Mal in Form miliarer Tuberkel.

Von der chronisch essentiellen Form sagt Lebert, dass „Blutspeien relativ oft schon früh angegeben ist.“ Vielleicht wäre bei genauerer Ueberlieferung der Krankengeschichten noch manchmal Tuberculose als Complications - Krankheit zu finden. Wie schwierig bisweilen die Scheidung zwischen der chronisch symptomatischen und der genuinen Form ist, sehen wir z. B. in dem von Peacock überlieferten Falle, den Lebert zur letzteren reiht.

Ein Knabe hustet seit 5 Jahren. Sein Grossvater ist an Schwindsucht gestorben, sein Vater leidet an derselben, ein Bruder ist ebenfalls daran zu Grunde gegangen. Patient selbst zeigt phtisischen Habitus, er hat über der linken Spitze „etwas Dämpfung, schwaches Atmen mit einigen Rhonchis.“ Von demselben Gesichtspunkte aus können wir die Krankengeschichte von Fuller betrachten, die gleichfalls unter die Zahl der genuinen Formen aufgenommen ist.

Die Mutter der Patientin hat zwanzig Jahre lang an Husten und zeitweisem Blutspeien gelitten. Zwei Schwestern sollen an Schwindsucht gestorben sein. Patientin selbst hat öfters Blut ausgeworfen. Es sind dies Anhaltspunkte, auf die wir heute einen grossen Wert legen, wenn wir eine Diagnose auf „Tuberculose“ stellen.

Es existieren in der Litteratur aber eine Reihe von Fällen, bei denen wir nicht nötig haben, genauere Prüfungen anzustellen, sondern in denen die Diagnose der die Bronchitis fibrinosa begleitenden Tuberculose als bestimmt hingestellt wird.

Flint²¹⁾ berichtet von einem Arzte, der croupöse Bronchialausgüsse expectorirte. Schon längere Zeit vor seiner Erkrankung war „beginnende Tuberculose der rechten Lungenspitze“ diagnosticiert.

Lucas Championnière²²⁾ kam auf Grund einer Litteraturzusammenstellung zu dem Schlusse, dass die secundäre chronische pseudomembranöse Bronchitis eine Begleiterscheinung der Phtisis pulmonum darstelle.

Der 1. Fall, den Chvostek²³⁾ mitgeteilt hat, betrifft einen Patienten, bei dem sich sechs Jahre vor dem Auftreten des „Bronchialcroups“ Lungenschwindsucht entwickelt hatte. Derselbe hat wiederholt an Haemoptoe gelitten. Zur Zeit des Gerinnselauswurfes war kein „Bluthusten“ mehr vorhanden.

Der Patient, dessen Krankengeschichte Pramberger niedergeschrieben hat, war „seit mehr als einem Jahre einem chronisch phtisischen Prozess verfallen.“ Erst etwa 10 Monate nach Auftreten des Bluthustens wurden die Gerinnsel entdeckt. Während des Aufenthaltes im Spital war Haemoptoe ohne Gerinnselbeimengung vorhanden.

Die anatomische Diagnose lautete:

Phthisis tuberculosa pulmonum, subsequeute Tuberculosis subacuta. Catarrhus ilei acutus cum Tuberculosis incipiente.“ Die fibrinöse Bronchitis hatte 5 Wochen vor dem Tode aufgehört. In seinem epikritischen Bericht sagt Pramberger, „es wird sich nicht leicht jemand entschliessen, dieses momentane Nebeneinander direkt in causaler Richtung verwerten zu wollen, einleuchtend ist aber jedenfalls die Vorstellung, dass die individuellen Verhältnisse — hier das Auftreten beider Prozesse begünstigt haben.“

Beide Krankheiten, sagt er, sind einzig auf demselben Boden entstanden . . . auf dem Boden einer tuberculösen Individualität. Pramberger versucht nun, zum Teil auf seinen Fall gestützt, zum ersten Male eine Erklärung abzugeben, auf welche Weise der Zusammenhang zwischen Tuberculose und der Bronchitis fibrinosa anzunehmen ist. Er glaubt, dass sowohl die gesamte Constitution als locale abnorme Verhältnisse an den Lungen „eine gewisse Debilität auch des Bronchialepithels voraussetzen lassen,“ dass infolge hiervon „tuberculöse, scrophulöse mit Caries behaftete Individuen für diese Krankheit besonders disponiren.“ Er erklärt dann hiermit auch die Bronchitis fibrinosa bei Herzkranken, bei Emphysematikern und den günstigen Boden, den ein länger dauernder Bronchialcatarrh gewährt.

Wäre dies, um dasselbe hier schon zu bemerken, der einzige Zusammenhang, dann würde es uns wenigstens wunderbar erscheinen, dass eine Krankheit, die leider zu den häufigsten gehört, eine andere im Gefolge hat, die zu den seltensten zu rechnen ist, dass andere Lungenleiden, wie chronische nicht tuberculöse Pneumonie, Bronchiektasie u. s. w. nicht dasselbe bewirken sollen. Wir kämen hiermit wiederum nicht über die „individuelle Praedisposition“ hinaus, eine Erklärung, zu der man besonders bei der fibrinösen Bronchitis so oft seine Zuflucht nehmen musste. Der vielumfassende Begriff wäre höchstens ein wenig eingeschränkt.

Pramberger berichtet noch von einem Patienten, der von Commandré mitgeteilt ist, und der wahrscheinlich auch neben „croupöser Bronchitis“ Lungentuberkulose als Complication zeigte.

Es bestand Husten, sanguinolente Sputa, über der linken Lunge war etwas weniger lauter Schall, das Atmungsgeräusch fehlte.

Zwei weitere höchst wertvolle Litteraturangaben, die Fälle von Kretschy und O. Fraentzel hätten zwar verdient, an die Spitze des ganzen Abschnittes gestellt zu werden — es wurde die Bedeutung derselben aber von den betreffenden Autoren in einem anderen Sinne ausgelegt.

Es ist wiederholt der Gedanke ausgesprochen worden, dass die Bronchitis fibrinosa in ihrem Wesen an das Bild einer Infektionskrankheit erinnere. Die Ansicht stammt aus der neuern Zeit. Die ältern Forscher hatten anscheinend keinen Grund auf die Frage näher einzugehen, wohl nicht deshalb, weil es zu fern läge, im Beginn der Krankheit, bei dem oftmals hohen Fieber, bei den schweren Allgemeinsymptomen an eine Infektionskrankheit zu denken, sondern wohl aus dem Grunde, weil die Lehre von den Infektionskrankheiten damals noch nicht den Umfang von heute angenommen hat, und weil der Gedanke einer Infection damals noch nicht so nahe liegend war, wie jetzt.

Biermer begnügt sich gelegentlich anzuführen, dass die Krankheit nicht aus epidemischen Ursachen entstehe.

Ebenso kurz drückt sich Lebert aus. Er meint, dass der Bronchitis fibrinosa „kein spezifisches Element zu Grunde liege.“

Bei Dechambre²⁴⁾ heisst es dagegen damals schon: „Il y a un élément étiologique, quand on considère les caractères souvent si épidémiques des affections pseudomembraneuses.“

Und wie steht die Entscheidung dieser Frage nach der neuen Litteratur?

Es sind zunächst einige Fälle zu erwähnen, wo die Bronchialerkrankung im Verlaufe von andern Infektionskrankheiten aufgetreten ist.

Möller²⁵⁾ hat zwei Fälle veröffentlicht, wo einmal Bronchitis fibrinosa bei Typhus, das andere Mal bei Scharlach aufgetreten ist. Nach Stirling²⁶⁾ hat auch Strümpell einen Fall von fibrinöser Bronchitis bei Typhus gesehen.

Dieselbe „merkwürdige“ Complication während eines Typhus hat Eisenlohr²⁷⁾ beobachtet. Das Auftreten und Verschwinden

der Bronchitis fibrinosa hielt gleichen Schritt mit dem Verlaufe des Typhus — für den Autor ein unzweideutiger Beweis dafür, dass dieselbe im vorliegenden Falle eine Steigerung des den Typhus begleitenden Katarrhs darstelle.

Vom Falle Adersen²¹⁾, den Singer gleichfalls hierherzählt, der uns aber nach obigem in seiner Hinzugehörigkeit zur fibrinösen Bronchitis etwas verdächtig erscheint, möchten wir schon deshalb abstrahieren, weil der Scharlach „um Monate“ vorausgegangen ist.

Wichtiger sind die Krankheitsfälle, wo die Bronchialerkrankung nicht die Begleiterscheinung, sondern klinisch selbständig unter dem Bilde einer Infektionskrankheit aufgetreten ist. Wir führen zunächst die bereits oben erwähnte von Fr. Kretschy²⁸⁾ ausführlich überlieferte Krankengeschichte an:

Ein Patient litt seit drei Wochen an leichtem Husten, bekam dann plötzlich einen Schüttelfrost, Dyspnoe, heftigen Husten und Kopfschmerzen. Unter Schweissausbruch und Erstickungsanfällen kam es am nächsten Morgen zum Auswurf von Bronchialgerinnseln. Auf der Lunge trat rechts hinten spärliches Rasseln auf.

Der Gerinnselauswurf wiederholte sich sieben Mal, am fünften Tage wieder mit einem Schüttelfrost eingeleitet. Am sechsten Tage wurde nach dem Auswurf eines grossen Bronchialcoagulums auf der Lunge rechts hinten eine mässige Dämpfung, ebenso links unten Dämpfung gefunden. Das Atmen über letzterem Bezirk war kaum hörbar. Das Rasseln breitete sich über die ganze Lunge aus. Die Krankheit nahm einen rapiden Verlauf. Es trat Trachealrasseln und Erbrechen auf; Collaps stellte sich ein und am Abend des elften Krankheitstages ging Patient, nachdem sich schwere Cerebralsymptome eingestellt hatten, zu Grunde.

Die Leichendiagnose lautete: „Bronchitis crouposa subsequente pneumonia hypostatica. Caries costae III. u. IV. Tuberkul. pseudomem. pleur. dextr. et glandul. lymph.“

Der Verlauf der Krankheit bestimmte Kretschy zu der Annahme, dass ein äusseres spezifisches Agens den Organismus befallen habe. Von der Tuberkulose sagt er nur soviel, dass dem raschen Verfall vielleicht der Organismus selbst entgegenkam, der eines tuberkulösen Individuums.

Der Patient von Fraentzel²⁹⁾ stammt aus einer phthisischen Familie.

Er erkrankte mit Husten, copiöser Haemoptoe und Auswurf von weissen Gerinnseln.

Die Temperatur betrug in den ersten Tagen durchschnittlich 38,0°, stieg später auf 40°, war etwas intermittierend. Mit jeder Blutung traten Erscheinungen einer acuten Nephritis auf, die nach einigen Tagen jeweils verschwanden. Auf den Lungen bestand anfangs links hinten Dämpfung, unbestimmtes Atmen, und feinblasiges Rasseln. Ferner entwickelte sich unter den Augen des Beobachters eine frische Endocarditis. Schwerer Collaps trat ein. Am 20. Tage der Krankheit erfolgte der Tod.

Die Section ergab in der Pleura pulmonalis viele miliare und grössere Ekchymosen, die Oberlappen infiltrirt, in der linken Spitze eine Caverne, im linken Unterlappen kleine granulirte Heerde. Ausserdem fanden sich die Zeichen einer acuten Nephritis, Endocarditis und ein Milztumor.

Fraentzel betont in der Epikrise, dass durch die genannten Symptome an eine Infectiouskrankheit erinnert werde. Es ist jedenfalls in demselben Masse zu betonen, dass in beiden letztgenannten Fällen am Sectionstische Tuberculose entdeckt wurde.

Wie wenig wir übrigens Grund haben, die Möglichkeit einer Infection bei der fibrinösen Bronchitis auszuschliessen, zeigt auch einer der Escherich'schen ³⁰⁾ Fälle, wo gleichfalls Milztumor und daneben remittirendes Fieber constatirt wurde, vor allem aber eine Beobachtung aus der neuesten Zeit, die von Picchini³¹⁾ mitgeteilt ist und in ihrer Art allerdings einzig dasteht.

Drei Ziegelbauern, die längere Zeit im Schmutzwasser in der Nähe von Latrinen arbeiteten, erkrankten unter den gleichen Symptomen an Bronchitis fibrinosa. Es trat gleichzeitig ein roseolartiges Exanthem an den Beinen auf. Im Auswurf wurden drei verschiedenartige Mikroorganismen gefunden. Versuche, die in Injection von Reinculturen in die Trachea von Tieren bestanden, sollen ein Krankheitsbild erzeugt haben von der grössten Ähnlichkeit mit dem Bilde der Bronchitis fibrinosa.

Es wäre hier der Ort, einzufügen, dass Pramberger in seinem Falle gleichfalls Mikroorganismen aus Mikroccoen und Stäbchenbakterien bestehend, nachweisen konnte. Kultur- und Impfversuche hatten aber einen negativen Erfolg, weshalb Pramberger zur Ueberzeugung kam, dass dieselben Fäulnisbakterien seien. Um so vorsichtiger möchten wir deshalb vorerst das Mitgeteilte beurteilen und einen ähnlichen Befund aus einem der unsrigen Fälle nur der Thatsache wegen anführen.



Je dunkler die Ursache einer Krankheit ist, um so grösser ist naturgemäss die Zahl der Momente, welche gesucht werden, um das Richtige zu ergründen. Einer der auffälligsten Versuche aber musste es sein, wenn man eine Krankheit der Bronchien in nächste Beziehung mit Krankheiten der äusseren Haut bringen wollte.

Vor etwa zwanzig Jahren hat Waldenburg³²⁾ einen „chronischen Croup“ der Bronchien beobachtet bei einem achtjährigen Mädchen, das zu gleicher Zeit an Impetigo capitis litt. Der Autor hat damals die Aufmerksamkeit darauf zu lenken versucht, ob nicht an einen nosologischen Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten zu denken sei. Aehnlich hat Streets³³⁾ eine Krankengeschichte mitgeteilt, wobei während des Verlaufes einer „croupous bronchitis“ in wiederholten Anfällen ein Herpes Zoster im Nacken und Schulter auftrat. Später wurde der Patient noch von einem impetiginösen Ausschlag befallen.

In einem der Escherik'schen Fälle war ein Herpes labialis, gutturalis und pharyngis der Bronchialerkrankung fünf Jahre vorausgegangen. Es wurde an eine Beziehung zwischen Pemphigus und Bronchitis fibrinosa erinnert und zwar geschah dies wohl unter dem Eindrucke und im Anschluss eines ähnlichen vorher durch Mader³⁴⁾ bekannt gewordenen interessanten Krankheitsfalles, der wegen der grossen Bedeutung, die man ihm beizulegen versuchte, eine etwas genauere Besprechung verlangt.

Ein achtundsechzigjähriger Mann erkrankte an einem schweren Pemphigus. In rascher Aufeinanderfolge wurde die Haut der Stirne, des Rumpfes und der Extremitäten, bald auch Mund, Rachen und Conjunctivalschleimhaut von erbsen- bis bohnergrossen, zu Krusten eintrocknenden Blasen besät.

Allmählich schien sich der Prozess auf die Schleimhaut der Respirationsorgane auszubreiten. Der Kranke begann zu husten, bekam Dyspnoë und schliesslich wurden blutig tingierte klumpige Massen ausgeworfen, die sich als Bronchialgerinnsel erwiesen. Sie hatten „auffallende Aehnlichkeit mit Plaques von der Hinterfläche des Rachens und Kehlkopfes.“ Die Symptome seitens des Respirationsapparates traten immer mehr in den Vordergrund. Es kam zur Erstickungsnot. Die Tracheotomie wurde ausgeführt; als letzte Complication entstand eine hypostatische Pneumonie. Patient starb vier Jahre nach Beginn der Nasenaffectio, zwei Jahre nachdem die Respirationsstörungen aufgetreten waren.

Mader hat auf Grund dieser Beobachtung eine Reihe von

Schlussfolgerungen aufgestellt. Wir geben das Wichtigste derselben in Kürze wieder:

1. Die Bronchitis fibrinosa ist im vorliegenden Falle als ein croupöser Schleimhautpemphigus zu betrachten. Es wurde zum Teil direkt beobachtet, wie die Plaques im Schlunde und Kehlkopf aus Pemphigusblasen entstanden.

Derselbe Vorgang ist demnach für die Bronchien anzunehmen.

2. Alle Fälle von Bronchitis fibrinosa stellen einen solchen Schleimhautpemphigus dar.

Um letztere Behauptung zu erklären, hat Mader eine grössere Zahl von Gründen angeführt. Die Hauptsache derselben besteht in Folgendem:

1. Es ist nicht anzunehmen, dass so verschiedene Prozesse wie croupöse Entzündung und Pemphigus dieselbe Krankheit erregen.
2. Gegen die Auffassung einer croupösen Entzündung spricht der chronische Verlauf der Bronchitis fibrinosa, die verschiedenen Formen derselben, die Fieberlosigkeit, vor allem der Obductionsbefund, der ebenso oft eine blasse als gerötete Schleimhaut ergibt.
3. Die Blutungen beim Gerinnselauswurf lassen sich wohl durch einen Pemphigus, aber nicht durch eine croupöse Entzündung erklären.
4. Das völlig isolirte Auftreten der Krankheitsfälle stimmt ganz mit dem Wesen eines Pemphigus überein.

Dieser ist eine sehr seltene Krankheit, die Bronchitis fibrinosa ist nur eine Unterart derselben, ein Schleimhautpemphigus, folglich muss sie noch seltener sein. Und dies entspricht der Wirklichkeit.

5. Pemphigus und Bronchitis fibrinosa sind von äussern Schädlichkeiten unabhängig.

Am Schlusse versucht Mader, den sich selbst gemachten Einwurf, dass das Zusammentreffen beider Krankheiten früher nie in dieser Weise beobachtet worden ist, damit zu entkräften, dass er sagt:

1. ein isolirtes Auftreten von Schleimhautpemphigus ist wiederholt gesehen worden.
2. Hautpemphigus ist vielleicht oft vorhanden gewesen, ohne dass davon Notiz genommen wurde.

Was das zuletzt Angeführte betrifft, so ist es uns doch nicht wahrscheinlich, dass eine so wohl charakterisierte Krankheit, wie ein Pemphigus es ist, unbeachtet oder in Fällen, die vielleicht wegen Bronchitis fibrinosa in der Litteratur niedergelegt sind, unerwähnt bleibt. Einerseits ist der Pemphigus so selten, dass er es verdient, gewissenhaft überliefert zu werden. Andererseits aber müssen wir hier doch constatieren, dass die Aerzte stets bemüht waren, alle Complicationen der Bronchitis fibrinosa aufmerksam in Betracht zu ziehen, in der Hoffnung und mit dem Wunsche, etwas Klarheit über das eigentümliche Krankheitsbild zu bekommen. Schliesslich ist nicht zu vergessen, dass die meisten Mitteilungen über Bronchitis fibrinosa aus den besten Beobachtungsstätten, aus den Kliniken stammen!

Selbst wenn ein Schleimhautpemphigus im Rachen oder in der Luftröhre übersehen werden kann, so lassen doch die zurückbleibenden charakteristischen Erosionen nachträglich die Diagnose noch stellen. Jedenfalls aber können wir annehmen, dass seit der Veröffentlichung der Ansichten von Mader auf einen Zusammenhang zwischen „Bronchitis crouposa“ und Pemphigus gefahndet worden ist und — wie es nach dem Ergebnis der Litteratur wenigstens scheint — ohne Erfolg. Auch in unsern später mitzuteilenden Fällen, konnte von einem Pemphigus nichts entdeckt werden.

Auf die übrigen Punkte, die Mader in seinen Deductionen anführt, kann hier unmöglich genauer eingegangen werden. Es scheint uns schon im Voraus schwer verständlich, dass die soliden, zähen, regelmässig beschaffenen, gleichmässig dichotomisch verteilten, oft 10—12 cm langen Gerinnsel, die Jahre und Jahrzehnte lang ihre Form und Aussehen beibehalten, das Produkt von aneinanderliegenden Blasen darstellen sollen.

Auch erklärt der Pemphigus nicht alle Absonderlichkeiten im klinischen Verlaufe der Bronchitis fibrinosa, besonders die

Fieberlosigkeit und das verhältnissmässig gute Allgemeinbefinden. Bei einer ausgedehnten Eruption von Pemphigus ist vielmehr gewöhnlich Fieber vorhanden. Auch das Losgerissenwerden der verbreiteten Blasen und deren Expectoration können wir uns nicht als einen so harmlosen Vorgang vorstellen, wie Mader will. Und die Blutungen lassen sich geradeso gut durch Loslösen von Entzündungsmembranen, als durch Losreissen von pemphigösen Plaques erklären. Dann müsste ferner wohl die Blutung wegen der festen Adhaerenz der Blasen bei Pemphigus häufiger sein und regelmässiger vorkommen, als es in Wirklichkeit der Fall ist. Wenn Mader schliesslich anführt, die blasse Schleimhaut bei Sectionen spreche gegen Entzündung, dann halten wir dem entgegen: Der Pemphigus lässt gewöhnlich Erosionen zurück, was eigentlich mehr in die Augen fallen müsste, als eine geringe Rötung der Schleimhaut.

Trotz der eingewandten Bemerkungen sind wir weit davon entfernt, einen Zusammenhang zwischen Pemphigus und Bronchitis fibrinosa in Abrede zu stellen. Nur halten wir die Art der Beziehung noch nicht für erwiesen. Der Umstand, dass es ein Mal Impetigo und Herpes, ein anderes Mal Pemphigus ist, was die Complication bildet, könnte es wahrscheinlich machen, dass für sie alle die Erklärung von Pramberger gilt: Sie machen eine Entzündung, zerstören das Epithel und geben den Anlass zu croupösen Exsudaten.

Noch auf einen Punkt Maders hätten wir kurz einzugehen. Er gedenkt am Schlusse seiner Ausführungen gewisser „Absonderlichkeiten“, welche beiden Krankheiten, dem Pemphigus und der Bronchitis fibrinosa, gemeinsam seien. Beide sollen mit Ausbleiben der Menstruation und mit Gravidität zusammentreffen. Nun, wir glauben kaum, dass Mader selbst ein grosses Gewicht auf diesen Zufall legt. Selbst demjenigen, der seiner Einbildungskraft etwas freien Spielraum lassen möchte, dürfte es schwer fallen, für die genannte Annahme nach dem vorhandenen Material eine Erklärung oder einen Zusammenhang zu finden.

In einem solchen Falle, der aus der Oppolzer'schen³⁵⁾ Klinik beschrieben ist, kehrte der fibrinöse Auswurf zwei Mal in vierwöchentlichen Zwischenräumen wieder, jedes Mal, wenn die Zeit

der Menstruation kommen sollte. Trat letztere ein, dann sistierten die Brustbeschwerden. Ebenso fehlten dieselben während der Schwangerschaft, kamen aber nach der Entbindung wieder und verhielten sich wie früher.

Dieselbe Patientin ist sechzehn Jahre später von Brik³⁶⁾ wieder gesehen worden, als sich dieselbe schon viele Jahre jenseits der Menopause befand. Sie war damals sechzig Jahre alt. Sie erkrankte unter Schüttelfrost und Atembeschwerden an ihrem alten Brustleiden. Brik erklärte dasselbe als eine „Steigerung des Katarhs an einer durch frühere Attaquen praedisponirten Stelle.“

Schnitzler³⁷⁾ soll einen ähnlichen Fall beschrieben haben.

Bei dem oben bezeichneten Patienten von Escherik, wo ein Zusammenhang mit Pemphigus angenommen wurde, waren die beiden ersten acuten fieberhaften Anfälle der Bronchitis fibrinosa dem Beginne der Menses unmittelbar vorausgegangen.

Wir haben noch von einem organischen Leiden zu sprechen, dessen Zusammentreffen mit Bronchitis fibrinosa einige Mal aufgefallen ist — wir meinen das Vitium cordis. Lebert hatte nur einen Fall von Goumoëns hierherzurechnen. Man fand bei der Section das Herz sehr hypertrophisch, die Muskulatur war hochgradig fettig degenerirt, an der Mitralis und Tricuspidalis waren einige Auflagerungen.

Bernouilli³⁸⁾ hat einen Patienten beobachtet, der gleichfalls mit einem Vitium cordis und mit Bronchitis fibrinosa behaftet war. Doch litt derselbe zugleich an Scrophulose und Caries.

Der 16jährige schwächliche Patient, dessen Krankengeschichte von Degen³⁹⁾ veröffentlicht ist, hatte im achten Lebensjahre einen Gelenkrheumatismus durchgemacht und schon damals Fibringerinnsel ausgeworfen. Später bei einem rheumatischen Anfall constatirte man eine Endocarditis und Pericarditis. Ein Jahr darauf ging der Patient infolge hektischen Fiebers, Erschöpfung der Kräfte und Herzparalyse zu Grunde.

Aehnlich ist der Krankheitsfall von Stark⁴⁰⁾. Der Patient hat gleichfalls früher an acutem Gelenkrheumatismus gelitten, bekam allmählich zunehmende Herzbeschwerden. Bei der Untersuchung fand man ein systolisches Geräusch an der Herzspitze,

Zeichen von relativer Tricuspidalisinsuffizienz und als Zeichen hochgradigster Compensationsstörung haemorrhagische Lungeninfarkte.

Nach anfänglicher Besserung trat hochgradige Atemnot, sehr quälender Husten auf, Blutausswurf und endlich Expectoration von vielverzweigten Gerinnseln.

Stark kam zu der naheliegenden Erklärung, dass die Bronchitis das Resultat einer stärkeren Compensationsstörung war. Es trat eine starke Exsudation in die Bronchien ein und das Exsudat gerann.

Vielleicht wäre hier auch die Beobachtung von Kisch⁴¹⁾ einzureihen. Man fand bei einem Patienten, der fünfundzwanzig Jahre lang an Bronchitis fibrinosa gelitten hatte, ein „Mastfettherz“. Von Kisch wurde die Bronchialerkrankung indess in Zusammenhang mit einem intensiven Erkältungsprozess gebracht.

Wir haben in Vorstehendem versucht, eine kurze übersichtliche Darstellung der Krankheiten zu geben, welche hin und wieder in Beziehung mit der fibrinösen Bronchitis gebracht worden sind, und welche von Einfluss auf deren Aetiologie sein könnten. Wir verbürgen uns nicht für eine erschöpfende Wiedergabe sämtlicher hierher gehöriger Litteratur. Das eine können wir aber aus den obigen Angaben schliessen, dass wir von einem einheitlichen aetiologischen Moment der Bronchitis fibrinosa nicht reden dürfen. Dafür spricht schon der Umstand, dass wir die allerverschiedensten pathologischen Zustände neben einander aufstellen mussten, vor allem aber der Umstand, dass immerhin noch eine Reihe von Fällen übrig bleibt, die wir nicht in der Zusammenstellung unterbringen konnten, wir meinen die sogenannte „genuine Form“ der Bronchitis fibrinosa. Wie weit diese Aufstellung einer genuinen Form ihre Berechtigung hat, lassen wir hier unentschieden. Manche dieser „genuinen“ Formen dürfte sich vielleicht bei genauer Untersuchung der Patienten doch anders haben deuten lassen.

Was die oben aufgezählten vermeintlichen Beziehungen zu anderen Krankheiten betrifft, so kann sicherlich nicht allen die gleiche

Bedeutung beigemessen werden. Das Material, das einigen, z. B. der Auffassung eines möglichen Zusammenhangs mit der Menstruation, zu Grunde liegt, ist bis jetzt sehr gering. Andern wiederum, wie vor allem der Tuberkulose, scheint schon nach dem Angeführten eine grosse Bedeutung beizumessen zu sein.

Wir werden versuchen, im Anschlusse an unsere eigenen, nun mitzuteilenden Krankengeschichten, etwas genauer gerade auf diesen Punkt einzugehen.

In den letzten Jahren sind auf der medizinischen Klinik des Herrn Geh. Hofrat Professor Dr. Bäumler sieben Fälle von Bronchitis fibrinosa zur Beobachtung gekommen, wovon einige vielleicht zu den interessantesten gehören, die beobachtet sind und die dazu beitragen können, etwas mehr Klarheit über das immer noch dunkle Krankheitsbild zu bringen. Wir geben zunächst sechs derselben in Kürze und im Zusammenhang wieder. Die siebente erfordert eine besondere Besprechung.

I. Fall.

Patientin, Krankenschwester auf der chirurgischen Klinik, hat vor 14 Tagen eine Coryza durchgemacht. Seit vier Tagen besteht Husten. Die Temperatur, bei der Aufnahme $38,7^{\circ}$, beträgt in den nächsten Tagen durchschnittlich $38,0^{\circ}$ bei einer Pulsfrequenz von 108 p. M. Der Schall über der linken Lungenspitze vorn und hinten etwas kürzer und höher als rechts. Das Sputum ist spärlich, schleimig-eitrig. In den nächsten Tagen treten über der ganzen Lunge verbreitet feine Rasselgeräusche auf. Daneben bestehen Schmerzen hinter dem Sternum und sehr starke Dyspnoë.

Am 10. Krankheitstage, 7. Dezember 1888, finden sich im Sputum fibrinöse Membranen mit Charkot'schen Krystallen.

Unter anhaltender Dyspnoë und nach wiederholtem Erbrechen kommt es am 16. Dezember zum zweiten Mal zur Expectoration von Gerinnseln und Krystallen, und am 19. Dezember nach vorausgehender Expectoration mit intensiver Cyanose, Orthopnoë, Schweiss, stark erhöhter Pulsfrequenz (132 p. M.) zum dritten Mal. Hierauf tritt Besserung aller Erscheinungen ein. Puls und Temperatur werden normal, die Atemnot wird geringer.

Am 20. Dezember findet sich über den Lungen RVO unbestimmtes Atmen, mit verlängertem Expirium, und L H U stark abgeschwächtes Atmen.

Diese Symptome bleiben einige Tage bestehen. Am 30. Dezember ist R H U feinblasiges Rasseln und L H U sind Rhonchi sibilantes hörbar. Nach-

dem am 7. Januar 1889 im Sputum nochmals Charkot'sche Krystalle nachgewiesen wurden, schwinden allmählich Husten und Auswurf vollständig.

Bei der Entlassung am 20. Januar 1889 sind nur noch die bei der Aufnahme constatirten Erscheinungen über der linken Spitze vorhanden.

Zu erwähnen wäre noch ein am 21. Dezember ohne weitere Störung des Befindens aufgetretener Herpes labialis und die am 26. Dezember wieder-gekehrte Coryza. Patientin versieht z. Z. noch Schwesterndienst auf der chirurgischen Klinik dahier und befindet sich angeblich wohl.

II. Fall.

K. P. 23 Jahre alt, Dienstmagd.

Der Vater ist an Lungenentzündung gestorben, ein Bruder an Auszehrung. Patient hat in der Jugend die Masern durchgemacht, ist sonst nie krank gewesen. Vierzehn Tage vor der Aufnahme in das klinische Hospital erkrankte sie stark an Husten, begleitet von reichlichem gelblichen Auswurf, der 5—6 Mal mit Blut untermischt war. Damit waren Schmerzen im Hals, auf der Brust, besonders auf der rechten Seite, ferner grosse Engigkeit und seit acht Tagen angeblich Fiebererscheinungen verbunden. Zwei Mal war Erbrechen vorhanden. Die Menses, früher normal, hatten seit drei Monaten cessiert.

Status bei der Aufnahme: 20. X. 1886. Auffallend starke Dyspnoë. Die Lippenschleimhaut ist tief blauröt, ebenso sind die Wangen ausgesprochen cyanotisch. Häufiger, anhaltender, trockener Husten. Beim Expirium ist hie und da ein lauter Stridor zu hören. Die Percussion der Lungen ergibt RVO über der Clavicula etwas kürzeren Schall als links. Am Thorax sind überall laute Rhonchi sonori und sibilantes hörbar. Sonst an Lungen und Herz nichts Abnormes. Die Kehlkopfschleimhaut zeigt eine ganz leichte Rötung.

Der Harn von dunkelbrauner Farbe, enthält spärlich Eiter. Das klare Filtrat giebt eine ziemlich starke Eiweisssreaktion, ohne Cylinder.

Am folgenden Tage stellte sich etwas Auswurf ein. In demselben fanden sich Fetzen von häutigen Membranen, aus den grösseren Bronchien stammend. Dieselben zeigten deutliche Abdrücke von Schleimhautdrüsen, zum Teil auch von Knorpelringen. Allmählich nahm das Sputum an Menge zu, wurde stark schaumig, und nachdem dasselbe im Anfange nur in Zwischenräumen von jeweils ungefähr drei Tagen fibrinöse Membranen enthalten hatte, wurden dieselben später fast täglich in reichlicher Menge entleert. Aber erst vier Wochen nach der Aufnahme wurden neben den grösseren Gerinnseln zum ersten Male solche gefunden, welche Abgüsse der feinsten Bronchien darstellten.

Einzelne derselben zeigten mikroskopisch Aehnlichkeit mit Curchmann'schen Spiralen.

Unterdessen hatte sich auch der übrige Befund geändert.

L H U hatte sich ein Bezirk starker Dämpfung herausgebildet. Dieselbe stieg nach vorn an. Das Atmungsgeräusch darüber war abgeschwächt. Puls

und Temperatur blieben wie früher normal und auch die genannten Erscheinungen gingen ziemlich rasch wieder zurück.

In der Zwischenzeit hatte sich am Herzen ein systolisches Geräusch eingestellt, das indess, da es seinen Ort und Charakter änderte, für ein accidentelles erklärt wurde.

Wichtiger und mehr zu betonen ist noch eine Erscheinung an den Lungen. Während bei der Aufnahme der Patientin nur eine geringe Blähung der Lungen constatirt wurde, nahm das Emphysem während des Gerinnselauswurfes beständig zu, um mit dem Sistieren desselben fast vollständig zu verschwinden. Nach fast 7wöchentlichem Aufenthalt im Spital wurde die Patientin, die sich sehr gut erholt, ihren Husten und Auswurf verloren hatte, über deren Lungen keine Zeichen eines Katarrhs mehr nachzuweisen waren, entlassen.

Schon acht Tage vorher war die Diagnose auf Schwangerschaft im V. Monat gestellt.

III. Fall.

N. P. 22 Jahre alt, Apothekergehilfe.

Ein Bruder der Mutter des Patienten ist an Blutsturz zu Grunde gegangen, eine Schwester derselben litt daran. Die Mutter selbst ist „herzleidend“, ebenso ein Bruder. Letzterer ist vor einiger Zeit plötzlich an Bluthusten erkrankt. Patient hat als Kind die Masern durchgemacht, später die Lungenentzündung, das „kalte Fieber“, Diphtheritis und vor drei Jahren Scharlach. Seit mehreren Jahren leidet er an schleimigem Auswurf. In der Nacht des 6. Januar 1884 wachte Patient, der sich abends munter zu Bette gelegt hatte, plötzlich auf und hustete zwei Mal Blut aus, weshalb er sich am nächsten Morgen in die medizinische Klinik aufnehmen liess. Zu erwähnen ist, dass sich derselbe in der letzten Zeit vielfach mit Veratrin beschäftigte, was ihn oft zum Husten reizte.

Status am 7. Januar 1884.

Patient ist von blasser, anämischer Hautfarbe. Das Fettpolster gering. Die Muskulatur schlaff. Der Thorax lang und schmal.

Ueber den Lungen der Schall L O etwas abgeschwächt. Das Atmungsgeräusch daselbst vesiculär mit etwas verlängertem Expirium und von vereinzelt feuchten Rasselgeräuschen begleitet. Auch R V O sind einzelne Rasselgeräusche zu hören. Sonst ist objectiv nichts nachzuweisen. Es besteht Stechen auf der Brust, Husten und Auswurf von ziemlich reinem Blut.

Als an einem der nächsten Tage das Sputum (zufällig) auf einen schwarzen Teller ausgeleert wurde, entdeckte man in demselben zahlreiche, mehrfach verzweigte Abgüsse der Bronchien.

Dieselben bestanden mikroskopisch aus Fibrin, in welches Blut eingeschlossen war. Sie wurden noch zwei Tage hindurch gefunden. Hierauf verlor das Sputum sein haemorrhagisches Aussehen, nahm eine braune Färbung an und schwand nach vier Tagen vollständig.

IV. Fall.

G. K. 28 Jahre alt, Steinhauser.

Die Eltern sind „brutkrank“. Patient hat in der Kindheit die Lungenentzündung durchgemacht. Seit März 1884 leidet er an Husten und Kurzatmigkeit. Im Mai Verschlimmerung des Zustandes. Zu dem Husten gesellte sich Auswurf und die Engigkeit nahm zu. Es trat bei Nacht Schweiss, bei Tage Frösteln auf.

Status bei der Aufnahme, 6. Juni 1884: Patient etwas abgemagert. Muskulatur und Fettpolster ziemlich schlecht entwickelt. Das Gesicht gerötet. Die Atmung forciert, 42 p. M., die Temperatur 39,5.

Percussion: L V O über der Clavicula gedämpfter Schall. R V O der Schall nicht ganz voll. L H O Dämpfung bis zum dritten Brustwirbel. R H O der Schall etwas gedämpft. Das Herz ist stark überlagert, die untern Lungengrenzen stehen tief.

Auscultation: L V O kleinblasige, klingende, weiter nach abwärts mehr grossblasige Rasselgeräusche. R V kleinblasige, klingende Rasselgeräusche. L H Ueberall dichte, feuchte Rasselgeräusche. R H O kleinblasige Rasselgeräusche. R H U verschärftes Vesiculärratmen mit pfeifenden Geräuschen. Das Sputum, in reichlicher Menge entleert, enthält zahlreiche grössere und kleinere weisse, Milchgerinnseln ähnliche Convolute. Im Wasser ausgebreitet stellen dieselben teils solide, teils hohle, dendritisch verzweigte Bronchialabgüsse dar. Unter dem Mikroskop erkennt man an denselben fein- und grobwellige Fibrinfäden, mit eingestreuten Eiterkörperchen. Charkot'sche Krystalle und Tuberkelbacillen sind im Sputum nicht nachzuweisen.

Die Krankheit nahm folgenden raschen, unheilvollen Verlauf.

11. VI. T. M 37,5. A 38,8

12. VI. T. M 38,6. A 39,1

13. VI. T. M 38,2. A 39,3

15. VI. T. M 36,5 (Abend vorher bei 39,0 Chinin 1,0.)

Das Befinden unverändert. Die Dyspnoë eher geringer als früher. Unbedeutende Cyanose. Reichliches Sputum mit Gerinnseln.

22. VI. In den letzten Tagen Zunahme der Engigkeit. Wiederholt am Tage Morphiuminjection nötig. Inhalation von Kalkwasser ohne Erfolg.

23. VI. Plötzliches Ansteigen der Temperatur auf 38,7.

23. VI. Delirien. Grosse Schwäche. Sputum gering, arm an Gerinnseln grösseren Kalibers.

T. M 37,7 A 36,8.

25. VI. Exitus letalis.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll 26. VI. 84:

Leichendiagnose:

Miliartuberculose der Lungen, Bronchitis fibrinosa.

Lungen retrahiren sich wenig. Oben seitlich und an der Spitze alte Verwachsungen. Pleurahöhle frei. Im Pericardialraum etwa $\frac{1}{4}$ Liter stark

rötlicher Flüssigkeit. Herz vergrössert. Beide Vorhöfe erweitert. Venöse Ostien relativ insufficient. Herzfleisch graurot. Am linken Ventrikel zahlreiche Blutpunkte auf dem Durchschnitt.

L. Lunge sehr voluminös. Pleura durch Verwachsungen getrübt. Einzelne fibrinöse Auflagerungen. Ausserdem mit massenhaften grauen Knötchen besetzt. Durchschnitte zeigen in lufthaltigem, serös durchtränktem Gewebe Einlagerungen derselben grauen härtlichen Knötchen. Daneben grössere gelblich-weiße mit käsigem Centrum versehene Knötchen. Die Bronchien haben gerötete Schleimhaut, entleeren puriforme Massen. Bronchialdrüsen vergrössert, pigmentirt mit weisslichen und gelblichen Einlagerungen.

R. Lunge voluminös. Oberfläche wie links. Die Bronchialdrüsen ebenfalls pigmentirt, mit Einlagerungen. In den grösseren Stämmen Rötung, in den kleineren Blässe der Schleimhaut. Ueberall reichlich puriforme Massen. Durchschnitte zeigen ebenfalls lufthaltiges Gewebe. Im Unterlappen stärkerer Blutreichtum, dabei dieselben Einlagerungen von Knötchen und dieselben peribronchitischen Veränderungen mit beginnender Verkäsung.

Die Bronchien beider Lungen erweitert, aber nur die zweiter und dritter Ordnung.

Milz nicht vergrössert, blutreich, von fester Consistenz.

Nieren ohne besondere Veränderungen, ebenso Leber und Darm.

V. Fall.

L. A. 25 Jahre alt, Säger.

Der Vater des Patienten ist an einem „Brustleiden“ gestorben, die Mutter an „Wassersucht“, ein Bruder an „Lungenentzündung“.

Patient selbst ist angeblich früher nie krank gewesen. Am 26. Januar 1882 erkrankte er plötzlich, mit abwechselnd starkem Frösteln und Hitzegefühl, Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit und Mattigkeit, Appetitlosigkeit und Husten. In der folgenden Nacht starker Schweissausbruch. Ueber den weiteren Verlauf berichtet der damals behandelnde Arzt Dr. Zipp kurz folgendes:

„Vorhandensein von atypischem Fieber bis zu 39.5. Profuse, aber nicht häufige Haemoptoë; über den untern Lungenpartien beiderseits halb und ganz leerer Percussionsschall. Atmungsgeräusch überall verschärft, nirgends bronchial; in genannter Gegend gross- und mittelgrossblasiges, in der Localisation wechselndes Rasseln. Patient wurde rasch fieberfrei, der Kräftezustand hob sich; nach 2—3 Wochen Wiederaufnahme der Arbeit.

Am 18. März 1882 stellte sich dasselbe Leiden wiederum und zwar in intensiverer Weise ein, infolge dessen Patient Hilfe im klinischen Hospital suchte am 20. März 1882.

Status praesens bei der Aufnahme.

Patient, von derbem Knochenbau, schlaffer Musculatur; das Fettpolster geschwunden. Die Haut welk, trocken, in grossen Falten abzuheben. Gesicht mager, von mässiger Cyanose. Die subcutanen Venen schimmern hier und an

der Brust als bläuliche Stränge durch. Nasolabialfalten ziemlich markirt. Zunge stark belegt. Der Hals ziemlich lang. Die Schilddrüse besonders in den seitlichen Partien etwas vergrößert. Submaxillardrüse links fühlbar. An den Supraclaviculardrüsen besonders rechts eine leichte Schwellung fühlbar.

Thorax im Ganzen gut figurirt.

Respiration sehr dyspnoisch, 48–60 p. M. geschieht mit Inanspruchnahme der inspiratorisch wirksamen Hilfsmusculatur des Halses. Dabei werden die Intercostalräume gegen die untere Thoraxapertur inspiratorisch eingezogen.

Beim Inspirium lebhaft Excursionen des Larynx. Im rechten I., II. und III. Intercostalraum vorn und hinten beim Inspirium eine deutliche Einziehung sichtbar. Beim Auflegen der Hand fühlt man R V O im I. bis IV. Intercostalraum ein trockenes, kratzendes Geräusch, während des Inspiriums stärker als während des Expiriums.

Percussion: V O der Schall beiderseits hell, rechts unterhalb der Clavicula hat derselbe etwas tympanitischen Beiklang. R V U voller Schall bis zum untern Rand der IV. Rippe. H O der Schall beiderseits nicht besonders hell. R H von der Spina scapulae nach abwärts tympanitisch gedämpfter Schall, kürzer als links. Untere Lungengrenze an der X. Rippe.

Auscultation: V O über beiden Spitzen das Atmungsgeräusch scharf vesiculär, Expirium sehr verlängert. Reichliches Giemen, besonders L V O. H O Atmungsgeräusch unbestimmt, weiter nach unten, besonders rechts sehr abgeschwächt mit verlängertem Expirium; giemende Rhonchi. Keine feuchten Rasselgeräusche. Nirgends Bronchialatmen.

Herz dämpfung normal; Herztöne rein. Herzaction beschleunigt. Puls voll, 120 p. M.

Leber und Milz nicht vergrößert. Harn ohne Eiweiss.

Temperatur 40,8. Ordination: Chinin 1,0. Morph. mur. 0,008 subc.

Das Sputum, an einem der kommenden Tage untersucht, ist von reichlicher Menge, schleimiger Beschaffenheit, ziemlich dünnflüssig, mit einigen kleinen milchweissen bis gelblichen Klümpchen.

Darunter besonders ein Stück von etwa 4 cm Länge und 2–3 cm Dicke auffällig, welches im Ganzen von milchweisser Färbung ist.

An den folgenden Tagen wurde das Sputum dickflüssiger und zeigte sich zusammengesetzt aus kleinen, geronnenen Knöllchen, die bei ihrer Entfaltung im Wasser deutlich Verästelungen zeigten.

Das Befinden vom 20. bis 27. im wesentlichen unverändert.

T. M 36,2–40,4, A 39,1–40,6. Puls durchschnittlich 108 p. M. Ordination: Antifebrilia täglich — Kali. jodat. c. Liquor Ammon. anisat. Zwei Mal Pilocarpininject. 0,005 subc. —

28. März: Nahezu 1stdl. Schüttelfrost. Extreme Dyspnoë. T. 4 h 40,5, Puls 120. Resp. 48–60. Ordinat. 1,5 Conchinin. —

29. März: T. M 39,5 A 41,2, Puls 108, Ordinat. Natr. salicyl. 3,0. Pilocarpininject. Schüttelfrost.

Sputum von derselben Beschaffenheit wie früher. Die Menge seit achtzehn Stunden c. 250 ccm. Dasselbe zeigt im Ganzen einen graulichen Farbenton mit leicht rötlichem Anflug. Die Oberfläche ist stark schaumig und auf derselben befinden sich zahlreiche teils rosarote, teils milchweisse Gerinnsel, meist zu Knäueln geballt. Wird die obere aus schaumigem Speichel und den erwähnten Knäueln gebildete Schicht weggeblasen, so repräsentirt sich eine fleischwasserähnliche, seröse trübe Flüssigkeit von gelblichweisser Färbung.

Bei der Entwirrung der Knäuel im Wasser lösen sich dieselben in mannigfach dendritisch verästelte Bronchialausgüsse auf, deren grösster eine Länge von 8–9 cm, eine Dicke von stark 5 mm hat. In genannter Quantität befinden sich noch 4–5 ähnliche Gerinnsel. Bronchialgerinnsel von feinerer Beschaffenheit sind sehr zahlreich vorhanden. Die grösseren sind haemorrhagisch gefärbt.

30. März. Wenig Schlaf. T M 38,5°. 4 Uhr Exitus letalis..

Auszug aus dem Sectionsprotokoll:

Leichendiagnose: Tuberculosis pulmonum et bronch. Bronchitis fibrinosa.

Nach Abnahme des Sternums die Lungen stark vorgewölbt. Der Herzbeutel liegt in geringer Ausdehnung frei.

Rechte Lunge V O an der zweiten Rippe mit einer fibrösen Adhaesion, an der 5., 6., 7. bis nach unten total grosszellig verwachsen. H O vollkommen frei. Linke Lunge in ganzer Ausdehnung, besonders fest nach unten feinzellig verwachsen. Im Herzbeutel circa $\frac{1}{4}$ Liter klare, leicht opalescirende Flüssigkeit. Herz etwas verbreitert. Im rechten Vorhof und Ventrikel ziemlich reichliche Fibringerinnsel. Musculatur des rechten Ventrikels verdickt, an der Innenfläche etwas rötlich, fleckig, im ganzen dilatirt.

Auch der linke Ventrikel etwas dilatirt.

Rechte Lunge 27 cm. lang, linke Lunge 25 cm. R H O. zahlreiche, kleine subpleurale Ecchymosen. Links auf der Pleura zahlreiche fibrinöse Zotten.

Lufttröhrenschleimhaut im obern Drittel wenig, in den beiden untern stark injicirt, wie mit einem zarten, grauen Schleier bedeckt (Schleim).

In dem Hauptbronchus der linken Lunge etwas reichlicher Schleim mit grösseren Flocken. Auf Druck ergiesst sich wenig weiche Substanz. Im Hauptbronchus der rechten Lunge hängt ein grosser, zäher, mit zahlreichen Luftblasen vermischter, fibrinöser Pfropf heraus, an dessen peripheren Ende sich zahlreiche, feine, vielfach verästelte Bronchialausgüsse finden. Die Schleimhaut des rechten Bronchus ist äusserst intensiv gerötet, mit einer leicht abziehbaren, continuirlichen Schleimhaut bedeckt.

An der Spitze der rechten Lunge eine Anzahl leicht eingezogener glatter Narben, denen auf dem Durchschnitte teils schwarze, teils weisse schnige Flecken entsprechen.

Der Oberlappen, mässig blutreich, wenig oedematös, besetzt mit zahlreichen isolirten und grössten Theils gruppirten chronischen Tuberkeln.

Im obern Drittel ist der Bronchus dritter Ordnung etwas dilatirt mit ziemlich glatter Innenfläche und in den obersten Partien desselben käsige Infiltration der Wand. Der Mittellappen zum grössten Teil luftleer, mit zahlreichen kleinen, meist lobulären, graurötlichen Infiltraten durchsetzt; zwischen denselben besonders nach hinten zahlreiche graue Tuberkel. Der Unterlappen ebenfalls grösstenteils luftleer, mit zahlreichen pneumonischen Infiltraten und ziemlich zahlreichen grauen Tuberkeln. Dazwischen einzelne grössere, leicht granulirte, graue pneumonische Infiltrate.

In den feinern Bronchien finden sich mehrere Gerinnsel, von den mittelgrossen sind einzelne vollständig damit ausgefüllt.

In der Spitze der linken Lunge befindet sich ebenfalls eine leichte Schwiele, ferner in der Tiefe ein weisser kreidiger Knoten mit bindegewebiger Peripherie. Linker Unterlappen blutreich, mit spärlichen, pneumonischen Infiltraten und zahlreichen grauen Tuberkeln.

Bronchialdrüsen rechts sehr stark geschwellt, rötlich grau, enthalten wenig Pigment mit zahlreichen Kalkconcrementen. Die Drüsen an der Bifurkationsstelle ebenfalls geschwellt, mit zahlreichen grauen Infiltraten und miliaren Tuberkeln. —

Die Drüsen des vordern Mediastinums enorm geschwellt, grösstenteils grau, mit zahlreichen kleinen, grauen Knötchen, anscheinend Miliartuberkel, ohne jegliche Verkäsung.

In der Schilddrüse colloide Knoten.

Kehlkopfschleimhaut mit etwas Schleim belegt. Am Kehildeckel ziemlich starke Injection. An der hintern Commissur des linken Stimmbandes eine blasse, mit reichlich fibrinösen Massen besetzte 6 mm lange Erosion.

Milz, Nieren, Leber ohne Veränderung, Magenschleimhaut injicirt.

Im Duodenum zahlreiche Ecchymosen. Portaldrüsen stark geschwellt, grau-weiss. Mesenterialdrüsen leicht geschwellt, derb, teils grau-weiss, teils rötlich-grau, ohne Verkäsung. Dünndarmschleimhaut nach unten dicht ecchymosirt. 9 cm von der Valvula Bauhini entfernt eine strahlige Narbe, mit einer etwa stecknadelkopfgrossen Oeffnung, die zu einer 6 mm breiten unterminirten Stelle führt.

VI. Fall.

E. S. 30 Jahre alt, Dienstmagd.

Todesursache der Eltern ist unbekannt. Von den Geschwistern leidet eines an Blutbrechen. Patientin hat im Alter von 9 Jahren Scharlach durchgemacht, wurde im Alter von 26 Jahren (September 1884) im hiesigen Spital an einem schweren Magenleiden behandelt (Diagnose „Anaemia“, „Ulcus ventriculi“?), $\frac{1}{4}$ Jahr später an einer acuten Peritonitis mit Durchbruch des eitrigen Exsudats per rectum. Die Lungen, beim ersten Aufenthalt normal befunden, zeigten das zweite Mal beträchtliche Veränderungen: Leichte Dämpfung über der rechten

Spitze, unbestimmtes Atmen mit bronchialen Expirium-unterhalb der Clavicula, und Bronchialatmen rechts hinten oben. Nach ihrer damaligen Entlassung litt Patientin viel an Kopfschmerzen, Herzklopfen, häufigem Erbrechen, Appetitlosigkeit und Schmerzen im Abdomen, die besonders heftig während der Periode waren. Dieselben nahmen schliesslich einen krampfartigen Charakter an. Das Erbrechen wurde noch häufiger und die Respiration begann erschwert zu werden. Als dann im Februar 1887 sich noch plötzlich starker Husten mit reichlicher Expectoration hinzugesellte, als Frost- und Hitzegefühl eintraten, Schlaf und Appetit in starker Weise gestört wurden, suchte Patientin zum dritten Mal die medicinische Klinik auf. Eine daselbst sofort und an den folgenden Tagen fortgesetzte Untersuchung ergab folgendes:

12. Februar 1887. T. A 37,8. P. 96.

Mässige Dyspnoë. Viel Husten, viel Auswurf. Geringe Heiserkeit. Ueber den Lungenspitzen besonders LVO deutliche Dämpfung. Ueberall sehr verschärftes Atmen, in- und expiratorisch hörbare Rhonchi. RVO ausserdem vereinzelt, etwas klingendes Rasseln.

Am Herzen ist der erste Ton geräuschähnlich.

13. Februar 1887. Stärkere Dyspnoë. Leichte Haemoptoë. Sputum sehr reichlich, mit zahlreichen grössern und kleinern Fetzen von fibrinösen Gerinnseln, meist aus den grössern Bronchialästen stammend.

14. Februar. T. A 38,7. P. 96. R. 48.

LVO des Expirium, wenn nicht verdeckt durch Rhonchi, deutlich bronchial.

RHO deutliches subcrepitirendes Rasseln. Im Sputum massenhaft Tuberkelbacillen in gelblichen Pfröpfen, ausserdem kleine opake Pfröpfe, bestehend aus Coccen und Bakterien verschiedener Art.

Spiegelbefund im Kehlkopf und Trachea nichts Auffälliges.

17. Februar. T. M 37,2. P. 112. R. 34.

Dyspnoë gesteigert. Sehr reichliches Sputum mit grössern und kleinern wandständigen fibrinösen Gerinnseln, ohne baumförmige Verzweigung.

Milz vergrössert.

18. Februar. T. M 37,0. P. 112. R. 40.

Das Sputum schleimig-eitrig, an einzelnen Stellen etwas glasig und gelblich gefärbt. In denselben baumförmig verzweigte Gerinnsel, an denen kleine Oeffnungen sichtbar sind.

RVO das Atmen unbestimmt, LV verschärft. Reichliches feuchtes Rasseln.

21. Februar. T. M 37,5. P. 108. R. 50.

Ein Versuch, in den fibrinösen Membranen Tuberkelbacillen nachzuweisen, ist ohne Erfolg. Dagegen solche sehr zahlreich in gelblichen Pfröpfen vorhanden. Elastische Fasern nicht zu finden.

Seit dem 19. Februar Ordination von Mix. Pilocarp.

23. Februar. T. A 38,0. P. 96. R. 38. Erbrechen.

25. Februar. T. A 37,5. P. 96. R. 40. Erbrechen.

Im Sputum viele Charkot'sche Krystalle, keine Spiralen.

28. Februar. T. A 37,3. P. 98.

Weniger Dyspnoë. Rhonchi spärlich.

4. März. Seit einigen Tagen Temperatur etwas gesteigert (37,0—38,1).

21. März. Nachdem neben einer symptomatischen Behandlung mit der Pilocarpinmixture bis zum 12. fortgeführt war, ist eine bedeutende Besserung eingetreten. Temperatur und Pulsfrequenz nur Abends einige Mal ganz wenig gesteigert. Es finden sich aber keine Membranen mehr im Sputum. Dagegen dauert das zeitweilige Erbrechen fort, trotz Narkotica und Amara.

Pat. verblieb noch einige Zeit im Spital. Von einer plötzlich eingetretenen Verschlimmerung des Befindens, wobei blutig-schleimige Diarrhöen, Druckempfindlichkeit des Abdomens, wiederholte Asthmaanfälle, gesteigerte Temperatur (im Beginne 39,2) eingetreten waren, erholte sich Patientin wieder ziemlich gut.

Fibrinöse Gerinnsel konnten bei wiederholten Untersuchungen des Sputums nicht mehr gefunden werden, Tuberkelbacillen waren nicht mehr in der auffallenden Menge wie zur Zeit der Gerinnselexpectoration nachzuweisen. Curchmann'sche Spiralen waren nicht vorhanden, dagegen nach einem der asthmatischen Anfälle Charkot'sche Krystalle.

Am 4. Juni 1887 wurde Patientin bei leidlichem Allgemeinzustand aus dem Spital entlassen. Sie wurde aber im Ganzen noch vier Mal daselbst aufgenommen, wobei man den ziemlich raschen Verfall des Organismus beobachten konnte. Husten und Auswurf nahmen zu, es trat wiederholte Haemoptoë ein, Erbrechen und Diarrhöen wechselten mit einander ab, die Temperatur war Abends fast anhaltend erhöht (39,0). Objectiv konnte man ausserdem das erste Mal (November 1887) „Dilatatio ventriculi“ zur Diagnose Tuberkulosis pulmonum hinzufügen, das zweite Mal (Mai - Juni 1888) zur starken Haemoptoë „pleuritisches Reiben“ und vorübergehend aufgetretene „Urticaria“, das dritte Mal (October - November 1888) ferner tuberkulöse „Periproctitis“ und schliesslich (Januar-Februar 1889) konnte man das Krankheitsbild noch mit der Diagnose „Tuberkulosis intestinalis und Amyloid der innern Organe“ vervollständigen und abschliessen.

Am 25. Februar 1889 trat der Tod ein.

Section am 26. 11 Uhr Vormittags.

Leichendiagnose: Tuberkulosis pulmonum, Amyloide Degeneration, Ulcus laryngis.

Die vordere Leberfläche ist mit dem Peritoneum parietale durch alte, feste, bindegewebige Adhaesionen verwachsen. Beide Lungen sind auf der ganzen Ausdehnung adhärent. Die linke Lunge ist retrahirt. Im Herzbeutel etwa 100 ccm klare gelbe Flüssigkeit.

Herz klein; der freie Rand des innern Mitralsegels mit einer Reihe von dicht aneinander stehenden weiss-grauen Wärzchen besetzt, die sich rauh anfühlen.

Ähnliche Excrescenzen in geringer Ausdehnung auch auf dem äussern Segel. An den Semilunarklappen der grossen Gefässe nichts Besonderes.

Linke Lunge klein. Durchschnitt des Oberlappens und der obere Teil

des Unterlappens mit einer grossen Zahl grösserer und kleinerer Cavernen durchsetzt. Das Zwischengewebe stark pigmentirt und schwielig. Bronchialdrüsen vergrössert, einzelne mehr grau gefärbte Partien enthaltend. Die untere Hälfte des Unterlappens, hellrot gefärbt, enthält eine Reihe von frischen Tuberkeln.

Rechte Lunge. In der Spitze eine mehr wie wallnussgrosse Caverne, unterhalb derselben noch mehrere kleine. Das Zwischengewebe pigmentirt, schwielig, enthält zahlreiche käsige Herde. Die untere Partie des Unterlappens graurot, enthält auf dem Durchschnitt frische Tuberkel und solche, die zu kleinen käsigen Herden confluir sind. Bronchialdrüsen wie links.

Milz mit stark verdickter Kapsel. Pulpa von braunrotem, eigentümlich gequollenem Aussehen. Consistenz ziemlich weich. Auf Jodzusatz färben sich die einzelnen Partien stärker braun.

Linke Niere klein, Rinde blass-grau, nur undeutlich von der auch blassen Marksubstanz zu unterscheiden. Einzelne Partien der Rinde haben punktförmige gelbliche Verfärbungen. Consistenz ziemlich fest.

Rechte Niere mit verschmälerter Rinde. Farbe graurot, doch deutliches Hervortreten der stärker injicirten Blutgefässe. Consistenz wie links.

Leber ziemlich fest, zeigt auf dem Durchschnitt das eigentümliche Aussehen der Amyloidleber. Acini undeutlich. Auf Jodzusatz Amyloidreaction.

Schleimhaut des Larynx unterhalb der wahren Stimmbänder in ein nicht scharf umgrenztes, mit dünnem Eiter bedecktes Geschwür verwandelt. Ausserdem auf der hintern Commissur ein längliches Geschwür, das bis auf den Giessbeckenknorpel reicht. Am lig. ary-epiglotticum sinistrum ein Substanzverlust, der zum Teil wieder vernarbt ist.

Darmschleimhaut zeigt nahe der Klappe grosse zusammenhängende Substanzverluste.

Welche Schlüsse dürfen wir nun aus unsern Krankheitsgeschichten ziehen? Werden dieselben als ein Ganzes überblickt, dann können wir auch hier wiederum zunächst zur Ueberzeugung kommen, dass die Bronchitis fibrinosa wenigstens nicht immer ein abgeschlossenes, einheitliches und selbständiges Leiden darstellt, dass sie vielmehr zum Teil als ein Folgezustand der verschiedensten Einwirkungen aufgefasst werden muss. Fast alle Momente, die wir oben aufgezählt und die je in aetiologischen Zusammenhang mit der Bronchitis fibrinosa gebracht worden sind, finden wir eigentümlicher Weise in unsern Krankheitsgeschichten wieder angedeutet. Schon aus diesem Grunde verdienen sie es, überliefert zu werden. Das eine Mal sind es Erscheinungen am Herzen mit

Sistieren der Menses, das andere Mal Herpes labialis zusammen mit Coryza, welche die Krankheit begleiteten, dann ist wieder ein einfacher Bronchialkatarrh vorausgegangen, oder ein durch die schwersten Allgemeinleiden erschöpfter Organismus hat den Boden für die Krankheit abgegeben, einmal sogar waren chemische Reize im Spiel.

Wir begnügen uns, diese Thatsachen aufgezählt zu haben, wir können so wenig, als es in früheren ähnlichen Fällen geschehen ist, entscheiden, ob und welchen Einfluss sie auf das Entstehen des Bronchialleidens ausgeübt haben.

Es ist möglich, dass solche Momente die „Praedisposition“ für die eigentümliche Art der Entzündung der Bronchien schaffen. Auf welche Weise dies geschieht, könnte erst dann untersucht werden, wenn auch in andern Fällen Nachforschungen solche Resultate bringen würden.

Es könnte dann wenigstens mancher der als so „merkwürdig“ überlieferten Krankheitsberichte, bei denen auf den ersten Blick eine Ursache für die Gerinnselbildung nicht zu ersehen war, an Aufklärung gewinnen.

Diejenige Complication aber, welche für uns am meisten Beachtung verdient, ist ohne Zweifel die Tuberkulose. Sie ist es eigentlich, welche am meisten aus unsern Krankengeschichten sich hervordrängt. So wie heute leider die Phthise die weitaus verbreitetste Krankheit und die häufigste Todesursache darstellt, so finden wir sie auch hier wiederum die Krankheitsbilder beherrschen. Mehr als auffallend ist es, dass wir bei sämtlichen Kranken teils ganz ausgesprochene, teils nur verdächtige Veränderungen über den Lungen haben. Schon dieses eigentümliche Zusammentreffen dürfte an eine Beziehung der Bronchitis fibrinosa zu der Tuberkulose mahnen.

Freilich können wir nicht in allen Fällen bestimmte Schlüsse ziehen. In dem ersten sind nur unbedeutende Spitzenveränderungen vorhanden. Im zweiten sind dieselben zwar gerade so gering, hier liegen aber noch anamnestische Angaben von einigem Werte vor. Patientin ist hereditär belastet, hat die Masern durchgemacht. Sie hat einige Male blutigen Auswurf gehabt. Im dritten Fall

häufen sich die gravirenden Momente noch mehr. Die hereditäre Belastung ist deutlicher ausgesprochen. Patient hat ebenfalls die Masern überstanden. Er leidet seit Jahren an schleimigem Auswurf, hat zwei Mal Haemoptoë gehabt — allerdings, wie wir einfügen müssen, kurz vor Beginn der Bronchitis fibrinosa. Aber auch in der Klinik wurde der rein blutige Auswurf constatirt, einige Tage bevor die Gerinnsel gefunden wurden. Da in diesem Fall gleichfalls der Nachweis der Tuberkelbacillen fehlte, könnte die Blutung einfach als Begleiterscheinung und Symptom der Bronchitis aufgefasst werden. Denn nach Biermer kann, wie im Anfang der Arbeit erwähnt ist, eine stärkere Blutung der Expectoration von Gerinnseln vorausgehen und lediglich durch diese bedingt sein. Wir haben oben schon angedeutet, dass uns diese Ansicht von Biermer nicht ganz plausibel erscheint. Eine Blutung ist gewöhnlich bedingt durch das Lösen der Gerinnsel. Kommt letzteres auch nicht gleich ganz zu Stande, dann sollte man doch meinen, dass durch die Blutung zwischen Schleimhaut und Gerinnsel alsbald eine völlige Lösung der letztern stattfände. Biermer hat auch selbst bei einer andern Gelegenheit erwähnt, dass ein seröses Exsudat ein begünstigendes Moment sei, um die Gerinnsel von den Bronchialwänden zu lösen. Ist aber die Lösung einmal geschehen, dann wird es unseres Erachtens zum mindesten nicht an merkbaren Versuchen fehlen, dieselben zu expectoriren oder wenigstens an Zeichen, dass sich ein Fremdkörper, wie wir die Gerinnsel auffassen können, in den Bronchien befindet. In unserm Fall ist die Blutung ausserdem mehrmals aufgetreten, ohne dass Gerinnsel entdeckt wurden. Das Befinden war bis zu dem Moment, wo die Haemoptoë die Krankheit eröffnete, gar nicht gestört. Es waren gar keine Vermutungen von etwaiger Gerinnselbildung in den Bronchien vorhanden.

Eine Lungenblutung, die unter Umständen wie im vorliegenden Falle erfolgt, ist kein unschuldiges Zeichen, auch wenn sie bei Leuten erfolgt, die nachträglich Bronchialgerinnsel aushusten.

Bei dem Patienten, dessen Krankengeschichte als vierte mitgeteilt ist, misslang zwar auch der Nachweis von Tuberkelbacillen. Und doch konnte man nach den andern Symptomen fast

kaum im Zweifel sein, dass auf Tuberkulose zu schliessen wäre. Nun, hier hilft uns die Section über die Schwierigkeiten hinweg. Es fanden sich eine Peribronchitis, gelbliche Einlagerungen in den Bronchialdrüsen und Miliartuberkulose der Lungen.

Hier nun, wo die Tuberkulose bestimmt nachgewiesen ist, zögern wir keinen Augenblick, eine bestimmte Beziehung zwischen ihr und der fibrinösen Bronchitis anzunehmen. Hiefür spricht vor allem das fast gleichzeitige Auftreten beider Krankheiten. Der Patient war ziemlich plötzlich an Erscheinungen der Lungentuberkulose erkrankt, wurde bald nach Beginn der Erkrankung in die Klinik aufgenommen und alsbald wurden die Gerinnsel gefunden. Dieser Umstand dürfte den Einwand, dass die Tuberkulose hier eine zufällige Begleiterscheinung darstelle, oder dass sie der Folgezustand von der Bronchitis fibrinosa sei, wogegen schon die „Miliartuberkulose“ spricht, ziemlich sicher ausschliessen. Ebenso ist durch diesen Grund mit Wahrscheinlichkeit die Annahme zurückzuweisen, dass die Tuberkulose hier nur den von Pramberger supponirten Zusammenhang zu beanspruchen habe.

In dem fünften Falle wurde bei der Section eine Tuberkulose der Bronchialschleimhaut nachgewiesen, ähnlich wie in dem oben erwähnten von Rollet berichteten Sectionsbefund. Es fand sich eine käsige Infiltration der Wand, und zwar, wie zu erwähnen ist, an einer Stelle, wo man während des Lebens ein eigentümliches kratzendes Geräusch constatierte, während gleichzeitig die Bronchialgerinnsel expectorirt wurden! Auch hier bestand eine gewisse Congruenz im Auftreten bezw. in den ersten Symptomen der Tuberkulose und der Bronchitis fibrinosa. Zwei Monate nachdem die ersten Zeichen einer tuberkulösen Infection sich eingestellt hatten, wurden die Gerinnsel gefunden.

Auch für diesen Fall ist uns ein Zusammenhang beider Krankheiten sehr wahrscheinlich.

Schwieriger allerdings ist es uns, diese Ansicht zu beweisen.

Eine Entzündung der Bronchialschleimhaut kann schon durch das Einwandern der Bakterien bewirkt sein, sei es, dass es blos eine reactive Entzündung ist oder dass die Tuberkelbacillen direkt durch ihre entzündungserregenden Eigenschaften eine solche erzeugt haben.

Ausserdem ist in ungezwungener Weise an folgenden Zusammenhang zu denken zwischen Tuberkulose und der Bronchitis fibrinosa. Riegelsagt: „Im allgemeinen scheint die Häufigkeit des Bronchialcroups relativ gleichen Schritt zu halten mit der der Bronchitis“. Jedenfalls besteht zwischen beiden ein Connex. Das eine ist gleichsam eine Steigerung des andern. Eine einfache Entzündung wird zu einer stärkern, zur croupösen. Wir müssen nun in der That unser Erstaunen darüber aussprechen, dass stets mit der grössten Hartnäckigkeit der Tuberkulose jeder Einfluss auf die Bronchitis fibrinosa abgesprochen wurde. Die Bronchitis ist doch etwas Gewöhnliches bei der Tuberkulose. Es ist ein altes Axiom, sagt Rindfleisch⁴²⁾, dass die Lungenschwindsucht mit einem verschleppten Katarrh der Bronchien beginnen könne und thatsächlich in den meisten Fällen beginne. Wenn aber die gewöhnliche Bronchitis in die fibrinöse Bronchitis übergehen kann, wird dies nicht weniger für die tuberkulöse Bronchitis gelten. Auf welche Weise es übrigens leicht bei der „Bronchitis“ zur Gerinnselbildung kommen kann, können wir aus folgendem vermuten. W. Fischer⁴³⁾, hat neuerdings im pathologischen Institut zu Kiel durch Untersuchungen nachgewiesen, dass bei der Bronchitis wesentliche Veränderungen in der Bronchialschleimhaut aufzufinden sind. Bei stärkeren Graden der Entzündung wird das Epithel abgestossen und zerfällt; die Blutgefässe sind stark gefüllt und reich an weissen Blutkörperchen. Hiemit sind also die günstigsten Bedingungen für das Entstehen eines fibrinösen Exsudates gegeben.

Zum dritten müssen wir an folgenden Zusammenhang zwischen Tuberkulose und fibrinöser Bronchitis denken, der besonders für unsern fünften Fall Anwendung finden würde. Durch die Tuberkulose der Bronchialschleimhaut ist die Erfüllung der Weigert'schen Lehre von der Gerinnselbildung leicht gegeben. Durch die tuberkulöse Affection an sich schon geht das Epithel der Schleimhaut verloren. Die Schleimhaut bekommt sozusagen den Charakter einer serösen Membran. Bei der tuberkulösen Infection einer solchen aber können entzündliche Zellenmigrationen mit der Bildung serös-fibrinöser Exsudate folgen (Ziegler⁴⁴⁾).

Schliesslich wäre noch folgendes anzuführen, was die Tuber-

kulose in Zusammenhang mit der fibrinösen Bronchitis bringen könnte, und was vielleicht für die zuletzt angeführte Krankengeschichte Anwendung findet.

Weigert⁴⁵⁾ hat zwei Beobachtungen mitgetheilt, wonach ein croupöses Exsudat mit Gerinnselbildung in den Luftwegen durch Einbruch von tuberkulösen Lymphdrüsen in die Bronchien bewirkt wurde. Der Autor sagt im Anschluss an den ersten Fall, dass der plötzlich einströmende Eiter sehr wohl genüge, die croupöse Exsudation zu erklären, indem durch die ätzende Wirkung desselben eine Zerstörung des Epithels hervorgebracht wurde. — Wenn wir dies nebenbei einwenden dürfen, scheint es uns immerhin auffällig, dass dieses plötzliche Eindringen von Eiter in seiner Wirkung sich so sehr von dem aus den Lungen kommenden tuberkulösen Eiter unterscheiden soll.

Was berechnigte uns aber, in unserm 6. Falle etwas Aehnliches als Ursache für die Bronchitis fibrinosa anzunehmen?

Die Zahl der Tuberkelbacillen war, wie in der Krankengeschichte bemerkt, während der Dauer der Bronchitis fibrinosa eine so massenhafte, wie man sie auch bei vorgeschrittener Phthise nur selten sieht. Dabei liess der objectiv nachweisbare Befund über den Lungen keineswegs auf sehr starke Veränderungen schliessen. Man dachte daher an den Durchbruch eines tuberkulösen Herdes in die Bronchien. Und so drängte sich von selbst die Frage auf, ob nicht zwischen der Bronchitis fibrinosa und der supponirten Perforation ein Zusammenhang anzunehmen sei. Man wurde in dieser Auffassung besonders bestärkt durch die Weigert'schen Fälle, zumal späterhin trotz des unauffhaltsamen Fortschreitens der Phthise nie wieder so massenhafte Bacillen im Sputum gefunden wurden. Dass die Autopsie in dieser Richtung keinen sicheren Anschluss hat erbringen können, wird verständlich, wenn wir bedenken, dass inzwischen ein Zeitraum von 2 Jahren verflossen war, innerhalb dessen die Verhältnisse der Brustorgane unter dem Einfluss der progredienten Tuberculose weitere sehr erhebliche Veränderungen erfahren hatten.

Fassen wir zum Schlusse die Punkte zusammen, die sich aus unsern Untersuchungen ergeben und die für einen Zusammen-

hang der Tuberkulose und Bronchitis fibrinosa sprechen, dann sind in Kürze folgende Schlussfolgerungen aufzustellen:

1. Die Blutungen bei der Bronchitis fibrinosa können nicht durchweg durch diese Krankheit selbst erklärt werden.
2. Die Blutungen, die Jahre lang der Bronchitis fibrinosa vorausgegangen sind, können nur als Folgen einer Complication aufgefasst werden und als solche kommt zuerst Tuberkulose in Betracht.
3. Wiederholt ist intra vitam mit Sicherheit Tuberkulose festgestellt worden.
4. In 21 Sectionsberichten, die wir zusammenfinden konnten, ist 10 Mal Tuberkulose verzeichnet.
5. Die Tuberkulose kann in den genannten Fällen keine zufällige Complication bilden. Dagegen spricht die Häufigkeit derselben im Verhältniss zur Zahl der bekannten Fälle von Bronchitis fibrinosa überhaupt und besonders die Zahl der vorhandenen Sectionsbefunde, ferner das zeitliche Zusammentreffen beider Krankheiten, wie wir es zweimal bemerken konnten.
6. Es besteht wahrscheinlich ein innerer Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten. Dafür sprechen neben dem sub 5 angeführten Momente:
 - a. Die Fälle von Tuberkulose der Bronchien.
 - b. Der die Tuberkulose begleitende Bronchialkatarrh und dessen Bedeutung für das Entstehen der Bronchitis fibrinosa.
 - c. Die Möglichkeit einer direkten Veränderung der Bronchialschleimhaut durch die Tuberkelbacillen.
 - d. Die Möglichkeit der Perforation von verkästen Lymphdrüsen mit ihren Folgen.
7. Gegen die Annahme einer einfachen Schwächung des Organismus und des Bronchialepithels durch die Tuberkulose spricht schon die ungleichmässig verschiedene Häufigkeit beider Krankheiten.
8. Der Zusammenhang gilt nicht nur für die chronische sondern auch für die acute Form der Bronchitis fibrinosa.

Gegen den genannten auffallend grossen Procentgehalt (fast 50%)¹⁾ von Sectionsprotokollen complicierender Tuberkulose, der an und für sich allein schon überzeugend für vorliegende Frage sein könnte, wäre anzuführen, ein Mal, dass gerade diese anatomisch auffällige Veränderung der Tuberkulose leicht zu erkennen ist, dass zweitens in der Mortalitätsstatistik die Tuberkulose mit dem höchsten Procentgehalt vertreten ist.

Doch ist hierbei wiederum zu bedenken, dass dadurch, dass die ersten Forscher den Zusammenhang stets in Abrede stellten, vielleicht bisweilen auf die Ueberlieferung von begleitender Tuberkulose verzichtet wurde, dass vielleicht mancher der Patienten, dessen Krankheit als „genuine Form“ aufgefasst wurde, später an einer schon stattgehabten tuberkulösen Infection zu Grunde ging und ferner der Umstand, dass der Nachweis tuberkulöser Veränderung im Beginne oft schwer zu führen ist.

Wiederholt ist oben angeführt worden, dass die Membranen in den Bronchien den verschiedensten Einflüssen ihr Dasein verdanken, wenn dieselben nur immer eine bestimmte Art von Entzündung erregen und in bestimmter Weise auf das Epithel einwirken.

Wir haben der Tuberkulose eine wichtige Rolle für die Pathogenese der Krankheit zugesprochen. Strömungshindernisse infolge von Herzfehlern dürfen nicht ganz von der Hand gewiesen werden. Eine Infection als Ursache der Entzündung ist gleichfalls nicht ganz ausgeschlossen. Wir haben weiter zugestehen müssen, dass eine Reihe von andern Fällen noch übrig bleibt, für die keine der Erklärungen passt, bei denen wir die Ursache der eigenartigen Entzündung nicht einsehen können.

Es könnte auf den ersten Blick berechtigtes Erstaunen erregen, wenn wir im folgenden sagen, wir halten ein Entstehen der Gerinnsel für möglich, wobei eine Entzündung nicht das Wesentliche der Bronchitis fibrinosa bildet.

Wir hatten Gelegenheit, auf der Freiburger medicinischen Klinik einen Patienten zu beobachten, dessen Krankheitsfall nicht

nur das Interesse der Kliniker, sondern auch der Pathologen erregen dürfte.

Dieser Fall war es auch, welcher Herrn Professor Dr. Bäumler veranlasste, mich mit der Bearbeitung vorliegender Aufgabe zu betrauen.

Es ist nötig, die Krankengeschichte etwas ausführlicher mitzuteilen.

Patient, V. F. 39 Jahre alt, Beamter, stammt von gesunden Eltern. Von früheren Krankheiten erwähnt er zunächst eine schwere Gesichtsrose, die er in seinem ersten Lebensjahr durchgemacht haben soll; später litt er an Drüsen, Blutarmut und Herzklopfen. Mit 10 Jahren machte er eine Lungenentzündung durch, mit 12 Jahren eine zweite und mit 17 Jahren eine dritte. Seit der letztern datiert eine Abnahme des Schvermögens. Im 21. Lebensjahre lag er sechs Wochen an einer schweren vierten Lungenentzündung darnieder, und seit jener Zeit klagt Patient über Atemnot. Als Patient 10 Wochen bei der Ersatzreserve diente, ist er immer sehr leicht ermüdet. Oft musste er den Dienst „wegen Oedem an beiden Füßen“ aussetzen. Im Jahre 1885 überstand er eine Pleuritis. Im December 1888 trat aus unbekannten Gründen eine Aenderung im Zustande des Patienten ein. Es kam zu Husten und Auswurf, und Patient bemerkte in demselben ein „weisses, knäuelartig zusammengeballtes festes Gerinnsel“.

Der Gerinnselauswurf kehrte anfangs täglich wieder, war besonders deutlich am Morgen und wiederholte sich oft mehrmals des Tages. Hand in Hand mit dem stärkern Auswurf ging stärkeres Herzklopfen. Letzteres blieb für immer die Hauptklage des Patienten. Es trat besonders gern nach dem Essen ein, aber auch oft während der Nacht und war mit einer starken Unregelmässigkeit der Herzaktion verbunden, sowie mit hochgradiger Engigkeit. Während des Auswurfs hatte Patient ein brennendes Gefühl in der linken untern Brustseite, hatte oft, wie er sich ausdrückt, das Gefühl, als ob eine Blase platzte. Der Gerinnselauswurf war bisweilen mit etwas Blut gemengt. Nur ein einziges Mal, als Patient im Sommer v. J. zur Erholung auf dem Schwarzwald weilte und einmal bei windigem Wetter spazieren ging, hat er eine geringe Menge (angeblich $\frac{1}{2}$ Kaffeelöffel voll) reines rotes Blut ohne Gerinnsel ausgeworfen.

Im April 1889 will Patient 10 Tage lang an Herzbeutelentzündung behandelt worden sein. Vom 6. bis zum 16. Juni wurde er auf der hiesigen Klinik bereits an Bronchitis fibrinosa behandelt. Da der damals aufgenommene subjektive und objektive Befund im Wesentlichen unverändert blieb, geben wir in folgendem den Status praesens von der zweiten Aufnahme vom 6. November 1889.

Die Wirbelsäule ist skoliotisch verkrümmt. Die Skoliose im Brustteil nach links gewendet. Der Thorax, von ziemlich erheblichen Tiefendurchmesser, ist difform. Rechts hinten besteht eine geringe Abflachung im Vergleich zur

linken Seite. Unterhalb des linken Pectoralis ist eine starke Einziehung. Die Rippenenden springen rechts neben dem Sternum stark vor.

Percussion: Ueber der rechten Spitze besteht eine leichte Dämpfung. Die untere Lungengrenze steht rechts bei ruhiger Atmung an der VI. Rippe, verläuft bei tiefer Inspiration am untern Rand der VI. Rippe in der Nähe des Sternums über die VII. Rippe hinweg nach hinten.

Links hinten steht die untere Lungengrenze in der Höhe des X. Brustwirbels, bei tiefer Inspiration in der Höhe des XI. Rechts hinten steht dieselbe am obern Rand der X. Rippe und steigt nach vorn etwas an. Bei tiefem Atmen rückt dieselbe auch hier deutlich tiefer. Die relative Herzdämpfung oben wenig unterhalb des IV. untern Rippenrandes, die absolute auf der V. Rippe; nach rechts besteht eine starke Verbreiterung des Herzens.

Auscultation: L V O etwas verschärftes Vesikulärratmen, ohne deutliches Expirationsgeräusch, ebenso R V O.

R H O Das Atmungsgeräusch schwach, das Expirium kaum hörbar. Von der Mitte des Thorax wird dasselbe deutlich, endigt zuweilen in ein schwaches kleinblasiges Rasseln, wird aber dann gegen die rechte Axillargegend hin wieder weniger deutlich.

L H das Inspirium verschärft, von Angulus Scapulae nach abwärts das Expirium schwach. An der X. Rippe, in der Scapularlinie ist das scharfe Inspirium von feinblasigen bis knisternden, nicht sehr dichten Rasselgeräuschen begleitet. Gegen die Axillargegend, schon in der Höhe der IX. Rippe, wird das Atmungsgeräusch rauher, das Rasseln beim Inspirium spärlicher, dagegen ist beim Expirium ab und zu feinblasiges Rasseln hörbar.

Sehr reichlich sind die inspiratorisch hörbaren Rasselgeräusche in einem Bezirk, der in der vordern linken Axillarlinie nach oben vom obern Rand der V. Rippe begrenzt ist, nach vorn von der (linken) äussern Grenze der Herzdämpfung, nach unten vom linken untern Rippenbogen und nach hinten um etwa 2 cm den Rand des M. latissimus dorsi überschreitet.

In der linken untern Axillargegend ist hier und da ein Bronchialfremitus fühlbar.

Die Herztöne sind rein.

Die untere Lebergrenze erreicht in der rechten Mammillarlinie den Rippenbogen nicht, steht in der Medianlinie beträchtlich oberhalb der Mitte zwischen Nabel und processus xiphoideus.

Die Milz ist nicht vergrössert.

Das Sputum, meist Nachts und Morgens in geringer Menge expectorirt, lässt makroskopisch drei verschiedene Partien erkennen, eigentümlich milchweiss aussehende Massen, hellrosarot tingirte und drittens mehr gelatinöse, zäh schleimige

Partien. Am meisten auffallend sind die erstgenannten, sonderbar milchähnlichen Teile.

Wurden die undurchsichtigen, weissen, milchigen Massen in Wasser ausgebreitet, so kamen ebenso wie bei den hellrötlichen, zum Teil kleine gestaltlose, zäh zusammenhängende Fetzen, zum Teil dendritisch verzweigte fibrinöse Ausgüsse der Bronchien zum Vorschein. Die Farbe der Gerinnsel blieb auch im Wasser am dickern Ende rötlich, an den dünnern Aesten weiss. Die Consistenz ist zäh, derb. Vom Hauptstamm des Baumes gehen am dickern Teile nur kurze, rasch in feinere Aeste ausgehende plattgedrückte Nebenzweige ab, während die weiter unten abgehenden, sehr schön dichotomische Teilung zeigen. Die feinsten Aestchen sind am Ende kolbig aufgetrieben. Ein lamellöser Bau ist auch an den dicksten Stämmen nicht zu erkennen, ebenso wenig sind Luftblasen im Innern enthalten.

Die mikroskopische Untersuchung der Gerinnsel ergibt teils wellenförmig gelagerte Fibrinfäden, zwischen denen kleine Rundzellen, aber durchschnittlich noch mehr Fetttropfen eingelagert sind, teils Fibrinschollen, teils aber auch nichts als eine feinkörnige Detritusmasse, oder zahllose von den kleinsten bis zu den grössten Fetttropfen, und schliesslich sehr grosse, an manchen Stellen in dichten Haufen beisammenliegende Fettkörnchenzellen, von denen einzelne Pigment enthalten. Besonders sind es die mehr gelatinösen Parteien, welche diese massenhaft aneinander gelagerten Körnchenkugeln enthalten, während die weissen, milchähnlichen, im Sputum obenauf schwimmenden Parteien fast ausschliesslich die Fetttropfen enthalten. Die mehr rötlichen Teile zeigen im Wesentlichen dasselbe Verhalten wie die milchweissen, weisen aber noch rote Blutkörperchen auf. Endlich fanden sich im Sputum einzelne Cyliinderepithelien und eine Unmenge, zum Teil in Gruppen beisammenliegend, Streptococcen, Diplococcen und Stäbchenbakterien. Dagegen waren Tuberkelbacillen nicht nachzuweisen, ebenso war eine Untersuchung auf Charkot'sche Krystalle ohne Erfolg.

Eine chemische Untersuchung des Sputums auf seinen Fettgehalt fiel, wie aus dem mikroskopischen Befund zu erwarten

war, positiv aus, und zwar mit einem, bei der geringen Menge des mir zur Verfügung gestellten und mit Wasser verdünnten Sputums verhältnissmässig hohen Gehalt an Fettsäuren.

Auf eine quantitative Analyse mussten wir aus genannten Gründen verzichten.

Herr Professor Ziegler äusserte, als ihm Präparate von dem milchigen Sputum mit dem reichlichen Gehalt an Fett und Fettkörnchenzellen gezeigt wurden, den Gedanken, dass die Beschaffenheit des Bronchialsecrets an Lymphe oder Chylus erinnere. In der That hat eine solche Annahme, dass in unserm Fall von Bronchitis fibrinosa ein Austritt von Chylus oder Lymphe in das Bronchialrohr stattfand, dass also eine Krankheit vorliegt, wie wir sie als Lymphorrhoe oder seitens der Harnwege als Chylurie schon lange kennen, viel Bestechendes. Es braucht wohl kaum betont zu werden, dass wir absolute Beweise für die Richtigkeit dieser Annahme nicht zu erbringen vermögen, sondern nur indirekt aus der Beschaffenheit des Auswurfs darauf schliessen können. Der Fettgehalt, das wesentliche für eine lymphorrhagische oder chylöse Flüssigkeit ist etwas Gewöhnliches im Sputum, aber die Menge des Fettes war eine ungewöhnlich grosse. Nun könnte dieser Fettgehalt auch durch Verfettung der längere Zeit in den Bronchien verweilenden zelligen Elemente entstanden sein, so wie einfache hydropische Flüssigkeit, z. B. im Peritonealsack, nach Cohnheim⁴⁶⁾ durch ausgedehnte Verfettung und fettigen Zerfall der körperlichen Elemente einem chylösen Ascites „täuschend ähnlich“ werden kann.

Dazu kommt noch, dass wir in der ganzen uns zur Verfügung stehenden Litteratur nichts Aehnliches von einem Chyluserguss oder einer Lymphorrhoe in die Luftwege oder auch nur von der Möglichkeit derselben auffinden konnten.

Was das letztere anbetrifft, liegt jedoch kein Grund vor, von vornherein das für die Bronchien zu leugnen, was an den verschiedensten Körperstellen möglich und nachgewiesen ist. Theoretisch spricht nichts gegen die Annahme, in Wirklichkeit aber folgendes dafür:

Zunächst musste dieses eigenthümliche milchige Aussehen des Sputums, das wir oben betont haben, schon starkes Aufsehen

erregen. Als wir den Patienten zum ersten Mal besuchten und das Sputum betrachteten, ist uns fast unwillkürlich die Frage entschlüpft, ob er nicht wirklich Milch in seine Spuckschale hineingebracht habe. So täuschend ähnlich war das Aussehen beider. Es schwamm eine Rahmschicht auf der Oberfläche, genau wie wir es bei der Milch zu sehen gewohnt sind. Die Folgezeit belehrte uns, dass wir dem Patienten mit dem Verdacht Unrecht gethan hatten. Wiederholt und immer fanden wir dasselbe.

Nur in einer Hinsicht schien sich das Sputum von jenen chylösen Ergüssen, wie sie z. B. Oppolzer⁴⁷⁾ bei Thrombose der Vena subclavia, van Swieten in Folge einer Compression des Ductus thoracicus in der Pleurahöhle beobachtet hatte, zu unterscheiden: durch die auffallenderweise verschieden aussehenden Partien in demselben. Auch in frischestem Zustand erschien dasselbe auf der Oberfläche milchweiss, weiter unten gelblich gallertig. Dieses Aussehen kann nach Hermann⁴⁸⁾ durch einen verschiedenen Fettgehalt bedingt sein. Eine solche gallertige Beschaffenheit findet sich demnach bei lymphösen Ergüssen (Marchand und Colberg, Desjardins⁴⁹⁾). Nach Meckel kann übrigens die weissliche, milchige Flüssigkeit an der Luft zu der Gelatine gerinnen.

Hatte schon das makroskopische Aussehen des Sputums unsere Aufmerksamkeit erweckt, dann geschah dies noch viel mehr durch das mikroskopische Bild. Im Chylus findet sich normaler Weise eine nicht unbeträchtliche Menge feiner, staubartig verteilter Fettkörnchen oder Fetttröpfchen, welche bei Behandlung mit Essigsäure zu grössern Fettkugeln confluiren (Hermann). Aus der Aehnlichkeit mit diesem Aussehen wird der Charakter der milchähnlichen Ergüsse und Ausflüsse bestimmt.

Genau so bot sich uns das Bild in unsern mikroskopischen Praeparaten dar, sei es, dass wir etwas von jener Rahmschicht, sei es, dass wir das Gerinnsel selbst unter das Mikroskop brachten.

Auch an gehärteten, mit Safranin gefärbten Schnitten konnten wir uns von der abnormen Fettbeimengung überzeugen. Gerade letztere Untersuchung hat uns in unserer Ansicht am meisten bestärkt. Zwischen den wellenförmig aneinander gefügten Fibrin-

fasern, auch in hyaline Schollen eingelagert, sah man teils zahllose kleine schwarze Pünktchen, teils grössere Kugeln und als am meisten auffallend bandförmige, schmälere oder breitere, schwarze Züge sich ausbreiten. Dieses Aussehen liess jede Möglichkeit einer zufälligen Beimengung bestimmt ausschliessen.

Wenn die staubartig verteilten Fettmassen, die mikroskopisch im Chylus neben den eigentlichen Lymphkörperchen nachzuweisen sind, zum Teil die milchige Beschaffenheit des Chylus erklären (Hermann), so kann auf dieselbe Weise das milchige Aussehen des Sputums aufgefasst werden und das gleiche mikroskopische Bild auch rückwärts zur Annahme einer Beimengung von Chylus benutzt werden.

Die chemische Untersuchung des Sputums auf seinen Fettgehalt sagte uns, wie bereits bemerkt, schon bei einer approximativen Bestimmung, dass die Menge der freien Fettsäuren, wie sie sich in einer verhältnissmässig geringen Quantität von verdünntem Sputum nachweisen liess, entschieden grösser war, als es der normale Fettgehalt in demselben zulässt.

Es wurde übrigens auch auf Veranlassung des Herrn Professor Bäumler im hiesigen chemischen Laboratorium von Herrn Professor Baumann eine quantitative Analyse angestellt:

Frisches Sputum ergab einen Fettgehalt von 0,27 %.

Vergleichen wir hiermit einige Aufzeichnungen über den Fettgehalt in den bekannten Lymphergüssen, so finden wir z. B.

bei Marchand und Colberg	0,264 %
bei Desjardins in einem Falle von Lymphorrhoe an die Hautoberfläche	0,382 %
bei einem Fall von Fetzer auf 1000 Teile	0,29
Teile Fett angegeben.	

Der Fettgehalt im chylösen Harn ist nach Rassmann's Citaten⁵⁰⁾ durchschnittlich etwas grösser:

nach Ackermann	0,09—0,82 %
bei Quevenne	1,9 %
bei Beale	1,39 %
bei Watters	0,99 %
bei Thierry-Miege	0,45 %

Diese Zahlen würden im Ganzen nicht in Widerspruch mit den unsrigen stehen.

Die vorliegenden Momente scheinen somit wirklich für unsere Annahme zu sprechen.

Wir haben oben bemerkt, dass uns die Litteratur für unsere Frage im Stiche lässt. Wir müssen jedoch diese Behauptung insofern modificieren, als wir bei genauer Durchsicht der Litteratur in Wirklichkeit manches finden konnten, was mit unserer Auffassung in Einklang zu bringen ist. Selbstverständlich können Angaben über eine Fettbeimengung im Sputum, die in der allervagesten Form gehalten sind, hier in keiner Weise verwertet werden.

Mehr Wert dagegen legen wir nach obigem auf die Angaben über ein eigentümlich „milchweisses“ Aussehen der Gerinnsel, wie wir es oben auch im Falle IV und V bezeichnet haben und wie es wiederholt in der Litteratur erwähnt ist (Lebert, Riegel, Sax, Singer, Eisenlohr.) Da indes den Genannten weder bei der makroskopischen noch bei der mikroskopischen Untersuchung der Gerinnsel etwas Aussergewöhnliches aufgefallen ist, wie es nach den Berichten wenigstens scheint, sind auch diese Angaben vorerst mit Vorbehalt wiederzugeben.

Besonders ein Fall in der Litteratur ist es aber, der uns schon beinahe zur Gewissheit macht, dass unsere Befunde nicht einzig dastehen und dass unsere Ideen nicht ganz unberechtigt sind. Es handelt sich um den schon Eingangs der Arbeit erwähnten Krankheitsfall, den Waldenburg³²⁾ überliefert hat.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Gerinnsel fand man „zahllose Fetttropfchen verschiedener Grösse in einer leicht faserigen, sonst hyalinen Grundsubstanz, einerseits sehr kleine Körnchen wie bei fettiger Degeneration, anderseits grössere, stark lichtbrechende Tropfen bis zum Umfang weisser Blutkörperchen und selbst grössere, ähnlich den Fetttropfchen der Milch, endlich auch unförmliche confluirte Fetttheilchen mit unregelmässigen Conturen.“ Die Anwesenheit des Fettes und das Ungewöhnliche des Befundes wurde von Virchow, dem die Praeparate vorgelegt wurden, bestätigt.

Liebreich, der die Gerinnung zum Zweck chemischer Untersuchung erhielt, konnte mit Sicherheit nachweisen, dass sich reichlich Fett ausziehen liess und dass die Fette aus einem Gemenge von Fettsäuren und Glyceriden bestanden. Eine genaue Bestimmung konnte der geringen Quantität wegen nicht ausgeführt werden.

Die Thatsache, dass wiederholt Krankheitsfälle von Bronchitis fibrinosa vorgekommen sind, deren Pathogenese völlig unaufgeklärt blieb, bei denen weder eine Entzündung, noch viel weniger eine Ursache der Entzündung gefunden werden konnte, nötigt uns, eine weitere Zahl von Gründen anzuführen, die für unsere Auffassung sprechen würden. Manches, was bis jetzt so räthselhaft erschien in einer Reihe von Krankheitsfällen von Bronchitis fibrinosa, würde durch die Annahme einer Lymphorrhagie oder eines Chylusausflusses seine Aufklärung finden. Es sind im wesentlichen folgende Punkte, welche sich nie recht durch die Entzündung, wohl aber leicht durch einen Chylusausfluss erklären liessen.

1. Das am meisten Aufsehen erregende und von der acuten Form so sehr verschiedene Bild mancher Fälle von chronischer Bronchitis fibrinosa, das ungestörte Allgemeinbefinden, und vor allem die Fieberlosigkeit.
2. Die zeitweiligen Remissionen im Verlauf dieser Form. Solche kommen auch vor bei der Lymphorrhagie (Scholtz, Meckel, Arch. für klin. Chirurgie) und sind bekannt von der Chylurie⁵⁰).
3. Der mühelose Auswurf, der einigen Autoren aufgefallen ist. Er kann nicht auffallend sein, wenn der Respirationsapparat nur indirekt beteiligt ist.
4. Die Abhängigkeit von gewissen Abnormitäten im Kreislaufe. Sie führen eher zu einer Störung im Lymphstrom, als zu einer Entzündung. — Vor allem aber zu betonen ist:
5. Das Aussehen der Bronchialschleimhaut bei Sectionen, das bisweilen aufgefallen und mit Recht in der Litteratur hervorgehoben ist.
6. Das Fehlen von Epithelien im Auswurf und die Intaktheit des Epithels an Leichen.

Wie zuerst von Klein⁵¹⁾ und Sikorsky nachgewiesen ist, entspringen die Lymphbahnen mit capillären Räumen in der Bronchialschleimhaut und dringen die Muscularis durchbohrend nach aussen vor. Unter erhöhtem Drucke in den grössten Lymphbahnen kann wohl aus diesen Capillaren Lymphe ausgepresst werden. Bei länger dauernder Stauung kann aber möglicherweise die Lymphe durch Verfettung der zelligen Elemente auch eine Chylusähnliche Beschaffenheit annehmen. Oder es kann andererseits auf collateralem Wege wirklicher Chylus in die Lymphbahnen verschiedener Organe gelangen, wie dies bei der Chylurie und Chylorrhagie beobachtet ist. In unserm Falle würden die Erscheinungen am Herzen, die frühern Oedeme an den Beinen eher an Lymphstauung denken lassen.

Lymphstauung in den Lungen mit milchiger Beschaffenheit des Inhaltes der Lymphgefässe ist öfters bei Sectionen beobachtet, aber in keinem derselben ist etwas erwähnt von chylösem oder lymphorrhagischem Erguss in die Bronchien oder von dem eigenartigen, während des Lebens vorhanden gewesenen Auswurf. Professor Bäumler theilte mir einen von ihm in Verbindung mit Dr. H. Weber in London beobachteten Fall mit, der in v. Ziemhensens Handbuch beschrieben ist⁵²⁾, wo neben einer Neubildung in der Leber mit Osteophytenbildung an der Innenfläche des Schädels und zahlreichen Ecchymosen in der Dura mater, ein „merkwürdiger Befund“ der Lungen sich ergab. Die Oberfläche und das Parenchym war von Netzen milchig injicirter Lymphgefässe durchzogen. Einzelne Bronchialdrüsen zeigten „markige Einsprengungen“. In letztern, ebenso wie im Inhalte der Lymphgefässe fanden sich verschieden gestaltete, meist rundliche, aber auch spindelförmige, grosse, scharf contourirte Zellen mit einem oder auch zwei grossen, stark lichtbrechenden Kernen. In den Lymphgefässen und Drüsen waren zahlreiche Fettkörnchenkugeln und freies Fett. Irgendwie auffälliger Auswurf war nie vorhanden gewesen.

An genannter Stelle ist noch ein „ähnlicher Befund“ angeführt, der von W. Moxon beschrieben ist.

Es wäre, wie bemerkt, eine nutzlose Mühe, wenn wir uns

zu weitgehenden theoretischen Spekulationen über die Herkunft eines „chylösen“ Ergusses in unserm Fall hingeben würden. Die angeführten Punkte dürften genügen, die Aufmerksamkeit der Berufenen für die vorliegende Frage wach zu rufen, vorhandene Gerinnsel von Bronchitis fibrinosa einer neuen Untersuchung zu unterwerfen, vor allem aber in der Folgezeit, besonders bei etwaigen Sectionen, die genauesten Nachforschungen anzustellen. Vielleicht wird es dann nach und nach gelingen, aus der Gruppe von Krankheiten, die mit den Erscheinungen der fibrinösen Bronchitis einhergehen, die Fälle auszusondern, in welchen eine Störung in den Lymphgefäßen der Bronchien das veranlassende Moment abgibt.

Litteraturverzeichnis.

- 1) De loc. aff. Lib. I c. 7. citirt bei Lebert.
- 2) Philos. Transact. 1727, page 262 " " "
- 3) Traité du coeur I, 4 Ch. 3, Nr. 2 " " "
- 4) Philos. Transact. Vol. XXII; 1700--1 page 545 " " "
- 5) Cit. bei Biermer.
- 6) Pathology of the Larynx etc. Edinburgh 1809 citirt bei Biermer
- 7) Klinik der Brustkrankheiten Bd. I und deutsches Archiv für klin. Medicin Bd. VI 1869.
- 8) Militärarzt X. i. 14. 1876. Zur Casuistik des Bronchialcroups.
- 9) Jahresbericht der gesammten Medicin von Virchow und Hirsch, 1883 II. S. 643. -- Der Fall steht daselbst unter der Rubrik „Lufttröhrenroup“, ist aber von Dr. Singer (Prager med. Wochenschrift 1886 XI. Jahrg.) mit fibrinöser Bronchitis in Zusammenhang gebracht.
- 10) Separatabdruck aus den „Mittheilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark, 1880. Graz 1881.
- 11) Plastic Bronchitis by Samuel West. M. D; F. R. C. S. London.
- 12) Virch. Handbuch der speciellen Pathol. und Ther. Bd. V. A. 1.
- 13) Handbuch der speciel. Pathol. und Ther. IV. 2 von H. v. Ziemhsen.
- 14) Virchow's Archiv Bd. 70, Bd. 72.
- 15) Landerer „zur Lehre von der Entzündung. Sammlung klin. Vorträge von Volkmann Nr. 259“.
- 16) Mittheilungen aus dem patholog. Institut zu München. Herausgegeben von Buhl 1878.
- 17) Archiv der Heilkunde Bd. 7 und Bd. 8.
- 18) Acta Natur. Cur. Vol. V. 1740 p. 283. Obs. 14. cit. bei Lebert.
- 19) The Dublin Quarterly Journal of medical Science. Vol. XII und Vol. XIV.
- 20) Wiener med. Wochenschrift 1866, 20 und 21.
- 21) Jahresbericht der gesammten Medicin von Virchow und Hirsch 1874 II.
- 22) Ibidem 1876 II.
- 23) Wiener med. Presse 1873.

- 24) Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Paris 1870.
- 25) Schmidts med. Jhrbch. Bd. 204. S. 162.
- 26) The Practitioner, June 1889. Original Communications. Plastic Bronchitis by Alex. W. Stirling. M. D., Grays. Essex.
- 27) Berliner klinische Wochenschrift 1878. XIII.
- 28) Wiener med. Wochenschrift. XXIII. 14—16, 1873.
- 29) Jahresberichte der gesammten Medicin von Virchow und Hirsch. 1880. II.
- 30) Deutsche med. Wochenschrift 1883. N. 8.
- 31) Contributo allo studio della bronchite fibrin. . . p. Dr. Picchini etc. ref. in Schmidt's Jhrbch. der gesammten Medicin. 1889. N. 10.
- 32) Berliner klin. Wochenschrift 1869.
- 33) Schmidt's Jhrbch. der gesammten Medicin. Bd. 188. S. 254.
- 34) Wiener med. Wochenschrift 1882. N. 11—14.
- 35) Vorlesung über spec. Pathol. und Ther. Bd. I. 3. Erlangen 1868.
- 36) Wiener med. Presse 1882. S. 828 und 861.
- 37) Siehe 36) und Wiener med. Halle. 1864.
- 38) Deutsches Arch. f. klin. Medicin 1877.
- 39) Schmidts Jhrbch. Bd. 179. S. 168.
- 40) Berliner klin. Wochenschrift 1886.
- 41) Wiener med. Presse 1888. N. 33.
- 42) Handbuch der spec. Pathologie u. Ther. von Dr. H. v. Ziemssen. Bd. IV. 2
- 43) Ziegler und Nauwerck, Beiträge zur path. Anatomie u. zur allgem. Pathologie. Bd. V.
- 44) Lehrbuch der allgem. pathol. Anatomie von Ziegler.
- 45) Virchow's Archiv für path. Anatomie. Bd. 77.
- 46) Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Bd. I.
- 47) Allgemeine Wiener med. Zeitung. 1861.
- 48) Handbuch der Physiologie. 1883.
- 49) Archiv für klin. Chirurgie. XII. 1871.
- 50) Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns, von Neubauer u. Vogel, herausgegeben von Huppert u. Thomas.
- 51) Schmidt's med. Jhrbch. Bd. 72 u. f.; und Jahresberichte der ges. Medicin von Virchow u. Hirsch. 1870. I.
- 52) Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie von Dr. H. v. Ziemssen. B. III. S. 182.

Betreffs der weiteren Litteraturangaben über die Bronchitis fibrinosa verweisen wir auf die bereits citirte Arbeit von Samuel West, der die neueste und zugleich sehr ausführliche Zusammenstellung gegeben hat.

Nicht erwähnt finden wir bei West:

- 1) Stake, G., Tilfälle af acut krupös Bronkitis, cit. in Jahrb. der gesammten Medizin von Virchow und Hirsch. 1871. II.
- 2) Eisenlohr. Berliner klinische Wochenschrift. XIII. 1876.
- 3) Zenker. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XVIII. S. 131.
- 4) Riegel. Ziemssens Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Bd. IV. 2.
- 5) Lutz. Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte. 1880.
- 6) Jäger. Medic. Corresp.-Blatt des württemb. ärztlichen Vereins. Stuttgart 1882.

Bei einer Ergänzung zu Lebert's Litteraturverzeichnis im deutschen Archiv für klinische Medizin hat West S. 95 seiner Arbeit irrthümlicher Weise einige Fälle hinzugezählt, von denen der Oppolzer'sche sowie der von Rollet bei Lebert genauer beschrieben sind (S. 135 und S. 146), ein dritter von Walshe überlieferter Fall ist (S. 139) gleichfalls kurz berührt.

Zum Schlusse bleibt mir die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geh. Hofrat Professor Dr. Bäumler meinen tiefgefühltesten Dank auszusprechen für die Anregung zu dieser so lehrreichen Arbeit, sowie für die Unterstützung bei der Ausführung derselben. Ebenso fühle ich mich dem ersten Assistenten der medicinischen Klinik, dem Privatdocenten Herrn Dr. Reinhold zu bestem Danke verpflichtet.

10961