

EIN FALL

VON

**AGENESIE DER LINKEN LUNGE  
MIT BRONCHIEKTASIEN.**

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

**ERLANGUNG DER MEDICINISCHEN DOCTORWÜRDE**

VORGELEGT DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

**ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT ZU FREIBURG IM BREISGAU**

VON

**HANS WOLLMANN**

APPROB. ARZT

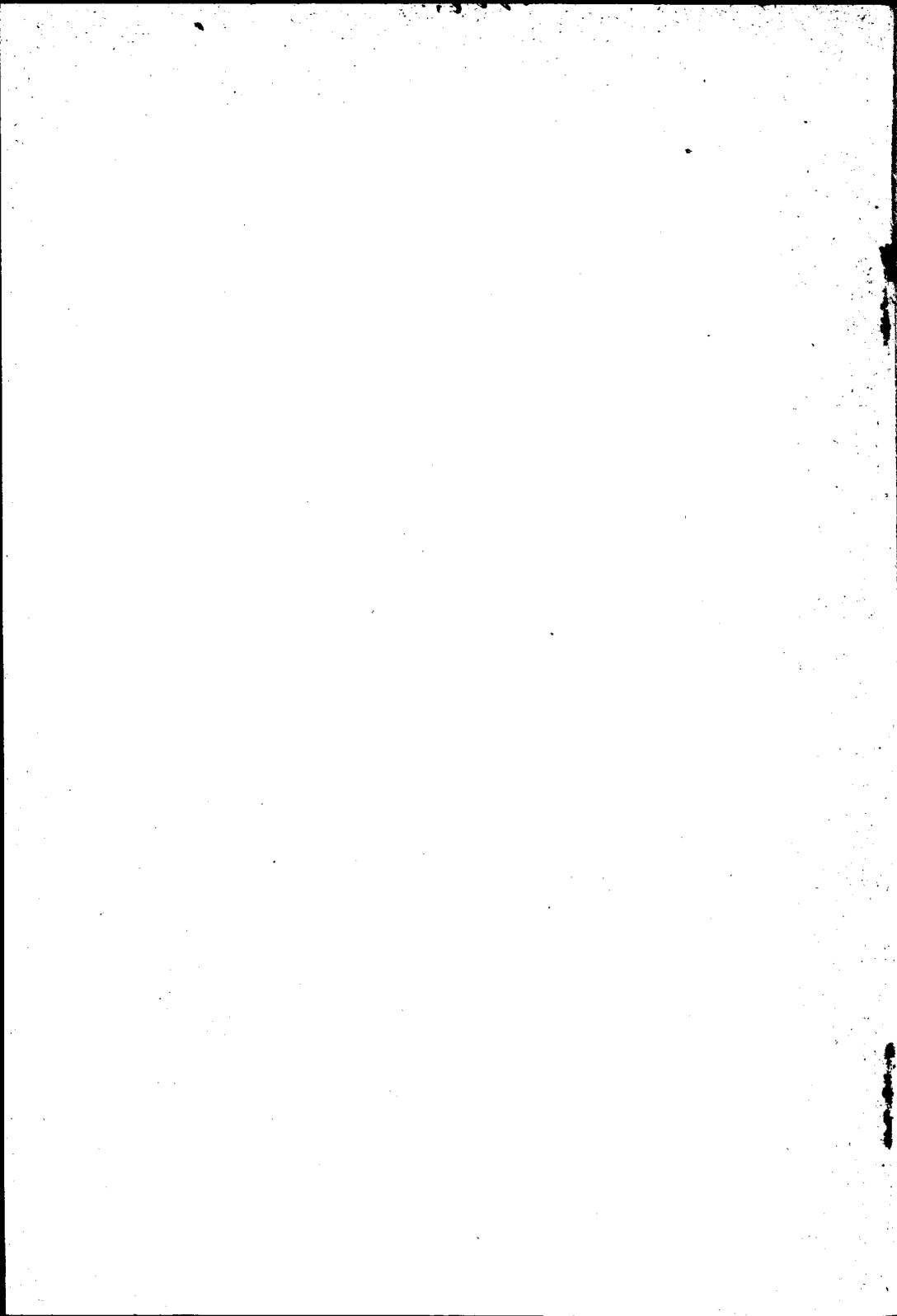
AUS DRESDEN.



DRESDEN,

LEHMANNSCHE BUCHDRUCKEREI.

1891.



EIN FALL  
VON  
**AGENESIE DER LINKEN LUNGE**  
**MIT BRONCHIEKTASIEN.**

—♦—  
INAUGURAL-DISSERTATION  
ZUR  
**ERLANGUNG DER MEDICINISCHEN DOCTORWÜRDE**  
VORGELEGT DER  
HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT  
DER  
**ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT ZU FREIBURG IM BREISGAU**  
VON  
**HANS WOLLMANN**  
APPROB. ARZT  
AUS DRESDEN.



—♦—  
DRESDEN,  
LEHMANNSCHE BUCHDRUCKEREI.  
1891.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät.

**Dekan: Herr Prof. Dr. Emminghaus.**

**Referent: Herr Prof. Dr. E. Ziegler.**



Am 21. Februar 1890 gelangte in dem Freiburger pathologischen Institute ein Fall zur Section, der schon mehrere Jahre klinisch beobachtet worden war und einen unerwarteten, sehr merkwürdigen Lungenbefund bot. Die rechte Lunge war sehr gross, die linke klein, von zahlreichen Bronchiektasien durchsetzt, und ihr Zwischengewebe sehr dicht und pigmentlos, so dass die Diagnose: „Agenesie der linken Lunge mit Bronchiektasien und compensatorischer Hypertrophie der rechten“ gestellt wurde.

Bevor Krankengeschichte und Sectionsbefund folgen, will ich an der Hand der Literatur die ähnlichen, bis jetzt beschriebenen Fälle erwähnen.

Hermann Meyer<sup>1)</sup> führt zwei Fälle an und stellt ihnen nur einen aus der älteren Literatur von Thomas Bartholinus an die Seite, in welchem eine die Stelle der Lunge vertretende lufthaltige Blase erwähnt ist:

Quattuor annorum puer marasmo extinctus obiit. Animi causa a me secatur cadaver, cuius hepar dum inspicerem, erat supra modum magnum, habebat abscessum prope venam cavam, circa partem gibbosam pure circumquaque abductam, lienem boni coloris, et integrum; omentum nullum aut vix conspicuum. Pulmones mirum dictu nullos, quorum loco erat vesicula membranosa flatu repleta, venulis exiguis munita, originem sumens ab ipsa arteria aspera, quae refrigerium adferre videbatur cordi.

Zwei Lungenbefunde, welche der gleiche Autor noch anführt, sind nach Meyer's Ansicht nicht in dieses Gebiet zu rechnen. Er selbst reproducirt folgende zwei von Kessler<sup>2)</sup> beschriebene Fälle:

<sup>1)</sup> Hermann Meyer. Ueber angeborene blasige Missbildung der Lungen. Virch. Arch. 16. Bd. 1859.

<sup>2)</sup> Kessler. Diss. Inaug. 1858.

Ein einjähriges Mädchen, welches vom fünften Monat an anfallsweise, namentlich beim Liegen auf der rechten Seite, an Dyspnoe und Cyanose gelitten hatte, war plötzlich gestorben.

Bei der Section finden sich die Pulmonalarterien verschieden weit, die rechte Lunge ist an den Rändern und einzelnen Stellen der äusseren Oberfläche emphysematös, an der Herzfläche werden beim Aufblasen hanfkorn- bis erbsengrosse Blasen sichtbar.

Die linke Lunge bildet in ihrem oberen Teil einen weiten, fibrösen Sack mit sehr dünner Wandung, an der Lungenwurzel bildet indessen den Anfang dieses Theiles eine gewisse Menge normalen Lungenparenchyms, welches gegen die Wandung des Sackes scharf abgesetzt ist und mit dem Parenchym des unteren, dreilappigen Theiles in Continuität steht. Der mit Luft gefüllte Sack hat glatte Schleimhautauskleidung, nur einzelne schmale, nach innen vorspringende Falten; einige grössere solcher Falten sind am Wurzelende der Blase, und unter diesen münden Bronchialäste ein. Den Falten im Innern entsprechend liegen in der Wandung des Sackes stärkere, sich vielfach durchkreuzende Zellgewebsstränge.

Grawitz <sup>1)</sup> hebt bei Recapitulation dieses Falles besonders hervor, dass die emphysematösen Stellen an den Rändern und die hanfkorn- bis erbsengrossen Blasen wahrscheinlich keine Emphysemlasen, sondern erweiterte Bronchialenden seien, ohne Anschluss der zuführenden Bronchien.

Der andere Fall ist folgender:

Bei einem fünf- bis sechsmonatlichen Fötus zeigt die rechte Lunge auf der vorderen Fläche des Oberlappens eine dünnwandige Blase von dem Umfang einer kleinen Wallnuss, deren Höhle sich bis in die Nähe der Lungenwurzel in die Substanz der Lunge einsenkt, so dass der grösste Teil dieses Lappens in der Bildung dieses Blasenraumes aufgegangen ist. Der Inhalt ist eine wässrige Flüssigkeit. Auf dem der Lungenwurzel zugewendeten Boden der Blase sieht man zahlreiche kleinere Einmündungen von Bronchialästen. Aehnliche kleinere Blasen finden sich an der Oberfläche und im Innern in der Nähe der Lungenwurzel, welche mit den Bronchien in Verbindung stehen.

<sup>1)</sup> Grawitz, Ueber angeborene Bronchiektasie. Virch. Arch. 82. Bd. 1880.

Die linke Lunge zeigt ähnliche Verhältnisse wie die rechte, zahlreiche über die Oberfläche zerstreute, mit den Bronchien in Communication stehende Blasen.

Also auch bei erhaltener Wegsamkeit der sämtlichen Bronchiallumina kann eine die grossen Bronchialstämme wie ihre Aeste betreffende Ektasie auftreten, welche, wie Grawitz annimmt, durch hydropischen Erguss erfolgt.

Einen Fall, welcher diesen beiden ähnlich ist, beschreibt Grawitz<sup>1)</sup>:

Bei einem todtgeborenen Mädchen sind die linke Lunge, sowie der Ober- und der Mittellappen der rechten Lunge normal gebildet, der Unterlappen dieser bildet einen hühnereigrossen, schlaffen, mit dünner Flüssigkeit gefüllten, vielkammerigen Sack. Die Kammern hängen mit einem centralen Hohlraum, aber nicht seitlich zusammen und sind alle von geschichtetem Flimmerepithel ausgekleidet. In den Septen zwischen den Cysten finden sich gar keine oder nur Spuren von Alveolaranlagen, nur an einer kleinen Gewebspartie an der Spitze, welche im Ganzen noch Lungenbau zeigt, ist eine Erweiterung auch der Alveolen vorhanden. Die grossen Bronchien lassen sich dicht bis an den Cystencomplex verfolgen, sind dann aber obliterirt.

Die Pleura ist überall zart.

Die Wand des vielkammerigen cystischen Sackes ist von einer flimmernden Schleimhaut ausgekleidet, was sie als Bronchiektasie charakterisirt.

Mikroskopisch sieht man im Grenzstück zwischen normalem und cystisch erweitertem Gewebe Alveolen embryonalen Lungengewebes, jedoch von der Weite wie bei einem erwachsenen Individuum, wahrscheinlich durch hydropischen Erguss erweitert. Die Bronchien gehen bis in die Nähe der Cyste heran, ohne in sie einzugehen. Die Cyste ist von einer deutlichen Membrana propria begrenzt, welche das mehrschichtige Cylinderepithel trägt. Die Septa sind mit Bronchialepithel überzogen, die dickeren enthalten Andeutungen von Alveolen in der Zellenlage, die dünneren ähneln in ihrem Bau mehr dem Granulationsgewebe, sie sind nirgends völlig atrophirt, und nirgends confluiren mehrere Blasen unter einander.

<sup>1)</sup> Grawitz, Ueber angeborene Bronchiektasie. Virch. Arch. 82. Bd. 1880.

Aus diesem Befunde zieht Grawitz den Schluss, dass eine hydropische Erweiterung eines Hauptbronchus mit allen seinen Aesten vorliege, welche zu einer Cystenbildung geführt habe, in deren gemeinschaftlichen Raum alle Einzelbläschen einmündeten, während die Septa zwischen denselben erhalten wären und eine Communication der Tochtercysten unter sich verhindert hätten. Der Druck der hydropischen Bronchien habe die normale Anlage von Alveolen behindert und die nahe der Verschlussstelle befindlichen hydropischen Alveolen hätten später unter Umständen zu Emphysemblasen werden können.

Der nächste von Grawitz erwähnte Fall betrifft einen 25-jährigen Goldarbeiter, der seit seiner Kindheit an Husten gelitten hat.

Rechts findet sich Pneumothorax. Der rechte Oberlappen ist absolut blass, grauweiss, ebenso der Unterlappen pigmentfrei. Ersterer stellt ein System erbsengrosser, vielfach confluirender, äusserst dünnwandiger Bläschen dar, die nach der Lungenwurzel zu etwas kleiner, nach den Rändern zu grösser werden. Der der Lungenwurzel zunächst gelegene Abschnitt des Unterlappens ist wie der Mittellappen verhältnissmässig kleinblasig, der ganze übrige Teil ist in einen grossen, schwappenden, vielkammerigen Sack verwandelt, der eine rötliche Flüssigkeit enthält, die beim Anheben der abhängigsten Teile sehr leicht in die höheren Lungenabschnitte abfließt. Rechts sind keine Pleuraverwachsungen, links etwas Emphysem und an der Basis alte pleuritische Verwachsungen vorhanden.

Diesen Fall bezeichnet Grawitz als eine genaue Parallele des zweiten Falles von Meyer und sagt, er habe noch nie eine so ausgedehnte blasige Entartung der Lunge, selbst bei alten Leuten nicht, beobachtet, man müsse in Anbetracht des Alters, des Fehlens von Pleuraverwachsungen oder sonstiger Ursachen für cystische Entartung der Lunge und Angesichts des Pigmentmangels in der rechten Lunge auf eine angeborene Bronchiektasie schliessen; denn das lasse sich bei der Annahme einer später entstandenen Bronchiektasie nicht erklären, weil sowohl von normaler wie von chronisch katarrhalischer Bronchialschleimhaut Kohlenpigment aufgenommen werde und die Ursache der Pigmentlosigkeit einer Lunge nur in einer perversen Anordnung der Lymphgefässe liegen könne.

Diesen vier Fällen von Bronchiektasis universalis, gleichmässiger Erweiterung eines Hauptbronchus mit seinen Aesten, durch hydropische Ansammlung bedingt, reiht er weitere vier an, die er als Bronchiektasis teleangiectatica bezeichnet, bei der nur umschriebene Erweiterungen verschlossener oder mit den übrigen in offener Verbindung stehender Bronchialabschnitte vorkommen.

Zunächst handelt es sich um ein 4½ Monate altes Kind. Beide Lungen enthalten bronchopneumonische Hepatisationen und dem entsprechend Trübungen der Pleura durch Fibrin, ferner eine Anzahl etwa kirsch kerngrosser, sehr dünnwandiger, durchscheinender, mit wasserklarem Inhalt gefüllter Cystchen, die in der Tiefe teilweise hinter einander liegen und dem Verlauf grösserer Bronchialäste entsprechen. Die Cysten, welche gegen die Bronchien geschlossen sind, erweisen sich, wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, als Bronchiektasien. Sie sind mit Bronchialepithel ausgekleidet, zum Teil ist jedoch die Epithelschicht degenerirt, und dann sieht man in der Cystenwand unverhältnissmässig grosse, in starker Proliferation begriffene Knorpelinseln. Zwischen den Cysten besteht hochgradiges alveoläres Emphysem, welches sich durch das Fehlen von Pigment auszeichnet.

Den folgenden Fall entnimmt Grawitz einer Mitteilung Virchow's<sup>1)</sup>:

Bei einem ausgetragenen, neunmonatlichen männlichen Embryo sind beide Lungen ziemlich gross, luftleer und sehen fast emphysematös aus, indem sowohl an der äusseren als inneren Oberfläche der verschiedenen Lappen blasige, bald einzelne, bald gruppirt stehende, helle Erhebungen erscheinen, die beim Einschneiden als glattwandige, leere Höhlen sich darstellen. Nirgends ist ein Zusammenhang mit den Bronchien oder Luftzellen zu erkennen.

Während Virchow annimmt, diese Höhlen seien Lymphgefässerweiterungen, hält sie Grawitz für Bronchiektasien.

Barlow<sup>2)</sup> ferner berichtet über die Lunge eines drei Monate alten Kindes, bei dem sich congenitale Atelektase, Emphysem und eine Cyste im linken Oberlappen von der Grösse einer Ka-

<sup>1)</sup> R. Virchow. Ges. Abhandlung. S. 982. Zur Entwicklungsgeschichte des Cretinismus und der Schädeldeformitäten.

<sup>2)</sup> Barlow, The British medical Journal, 3. January 1880.

stanie vorfinden. Sie ist anscheinend einkammerig, ihre Innenfläche von Schleimhaut ausgekleidet.

Grawitz hält die Cyste für bronchiektatisch.

Der letzte von Grawitz selbst beobachtete Fall ist folgender:

Bei einem 38jährigen Mann finden sich starke Cyanose und Oedeme. Das Zwerchfell steht rechts im vierten, links im sechsten Intercostalraum. Die linke Lunge ragt weit über die Mittellinie nach rechts herüber, retrahirt sich nicht. Hinten und an der Basis sind feste Adhäsionen vorhanden, die vordere Fläche ist frei und glatt. Mikroskopisch erscheinen die Alveolen weit, reich an elastischen Fasern, das Pigment liegt in den interlobulären Septis und besonders reichlich in den Wandungen der kleinsten Bronchien abgelagert. Die Bronchialdrüsen am Hilus sind rein schwarz. Die rechte Lunge hat einen glatten Pleuraüberzug, sie ist zu einem doppeltfaustgrossen, kugeligen Klumpen retrahirt und ähnelt einem Ovarialkystom. Der Mittellappen fehlt. Unter der derben aber glatten Pleura des Ober- und Unterlappens finden sich etwa wallnussgrosse, schlaffe, fluctuirende Säcke, die teils durch dünne fibröse Balken, teils durch breite Züge derben Parenchyms von einander geschieden sind und sich beim Einblasen von Luft aufblähen. Nirgends ist rechts eine feinbläsig, zarte Oberfläche, nirgends auch nur eine Spur von Pigment zu finden. Der obere der zwei Hauptbronchien zeigt dicke Knorpelplatten in der Wand.

Mikroskopisch besteht die Cystenwand aus geschichtetem Flimmerepithel, heller Basalmembran, darauf zellreiches Granulationsgewebe mit weiten, dünnwandigen Gefässen, darauf Bindegewebslamellen. Zwischen zellreichem und fibrösem Gewebe sind hier und da längliche, mit einschichtigem Cyliinderepithel bekleidete Spalten zu sehen. Nirgends ist eine Andeutung von Alveolen, elastischen Fasern oder Pigment vorhanden. Die grossen und grössten Bronchien sind eng, die Aeste etwa dritten Grades zu grossen Säcken dilatirt, welche die ganze Lunge in gleichmässiger Verteilung einnehmen. Die Septa, höchstens 1 cm. dick, bestehen aus den oben erwähnten Bestandteilen. An vielen Schnitten findet man im zellreichen und fibrösen Gewebe sehr zartwandige, weite, mikroskopische Cysten mit einfacher Cylin-

derzellenauskleidung, nirgends jedoch normale Alveolen oder schief-  
rig indurirtes Gewebe oder auch anderes Narbengewebe.

Die nahe dem Hilus gelegenen Lymphdrüsen zeigen nur  
bei mikroskopischer Untersuchung ganz wenig Kohlenpigment.

Als Gründe dafür, dass hier eine angeborene Bronchiektasie  
vorliege, führt Grawitz an, dass auf beiden Lungen zwar Bron-  
chitis bestanden habe, rechts aber keine Verwachsungen vorhanden  
seien und dass rechts Pigment und Zeichen der Induration fehlten.

Aus der hier referirten Arbeit von Grawitz ergibt sich,  
dass die angeborenen Bronchiektasien mechanisch durch Ansamm-  
lung von Flüssigkeit in der fötalen Lunge entstehen.

Es sind nun zwei weitere Fälle anzuschliessen, von denen  
Grawitz, welcher über dieselben in den Jahresberichten der  
gesamten Medicin von Virchow-Hirsch referirt, die Vermutung  
ausspricht, sie gehörten in das von ihm behandelte Gebiet der  
angeborenen Bronchiektasie hinein.

Zunächst sei die Mitteilung von Schuchardt<sup>1)</sup> erwähnt:

Bei einem 27 Jahre alten kräftigen Manne nimmt nach Ent-  
fernung des Brustbeines die enorm vergrösserte rechte Lunge bei-  
nahe den ganzen Thoraxraum ein. Das Herz ist erheblich nach  
links verdrängt, seine rechte Hälfte bedeutend hypertrophisch und  
dilatirt. Die linke Lunge ist nur an der Spitze durch kleine  
Bindegewebsstränge verwachsen, sonst liegt sie als platter, drei-  
eckiger, 14 cm. langer, 8 cm. breiter, zäher, dunkelblauroter  
Körper hart an der Wirbelsäule retrahirt, frei beweglich am Grunde  
der Brusthöhle. Die grossen Bronchien sind erweitert, von dunkel-  
blauroter Schleimhaut ausgekleidet, hier und da durch vorspring-  
ende grauweisse Leisten (Knorpelwucherungen?) leicht verengert.  
Das Parenchym ist gänzlich luftleer und enthält ein dichtes Ge-  
fässnetz und reichliche Pigmentirung.

Schuchardt führt gegen die Vermutung von Grawitz,  
dass dieser Fall den seinigen analog sei, an, ein Fehler der An-  
lage lasse sich hier nicht erweisen, vor allem spreche dagegen  
die reichliche Pigmentirung.

Ueber den zweiten Fall berichtet Schlicht<sup>2)</sup>:

<sup>1)</sup> Schuchardt, Hochgradige Atrophie (inveterirte Atelektase) der linken  
Lunge mit compensatorischer Hypertrophie der rechten. Virch. Arch. 101. Bd.

<sup>2)</sup> E. Schlicht, Ein Fall von Missbildung beider Lungen. Münchn. ärztl.  
Intelligenzblatt 1885, No. 34 und 35.

Bei einer an Pneumonie verstorbenen Frau ist die rechte Lunge vollständig in die linke Thoraxhälfte hineingewachsen, das Herz ist nach der Wirbelsäule zu gedrängt, die linke Lunge ist sehr klein und zurückgeblieben, die Bronchien sind sackförmig erweitert.

Schlicht nimmt an, dass die rechte Lunge hier in früher Jugend die Function der linken hat übernehmen müssen, welche durch irgend eine Schädigung im Wachstum verhindert wurde und dabei in die linke und, wie er hinzufügt, völlig normal gebildete Thoraxhälfte hinübergewachsen sei.

Auch Ponfick <sup>1)</sup> führt einen Fall an, bei welchem er eine Entwicklungsstörung der bereits wohlangelegten Lunge, bedingt durch eine generalisirte Erkrankung des Organes in einer frühen Zeit des fötalen Lebens annimmt.

Bei einem fünf Tage alten, unter den Erscheinungen starker Dyspnoe und Cyanose gestorbenen Mädchen findet sich starke Hypertrophie des rechten Herzens, die linke Lunge ist sehr gross, zum Teil hepatisirt.

Die rechte Thoraxhälfte füllt gallertiges, zellreiches Gewebe mit eingesprengten Fetträubchen aus, in dessen Centrum ein kleiner, eiförmiger, platter Körper sich befindet, welcher mit einer halsartigen Einschnürung dem rechten Bronchus aufsitzt. Das Organ ist von einer dichten, weisslichen Kapsel umgeben. Auf dem Durchschnitt vermag man den Hauptbronchialstamm noch eine Strecke weit zu verfolgen, auf der er eine grössere Zahl kleiner Seitenäste von entsprechenden Dimensionen entsendet. Dieselben verlieren sich sehr bald in dem dichten, völlig luftleeren Gewebe, welches bei mikroskopischer Betrachtung noch deutlich die alveoläre Structur, wenngleich mit starker Verbreiterung und Sclerisirung der Scheidewände erkennen lässt. Die Alveolarlumina sind im Verhältniss sehr klein, nicht selten dicht mit kleinen Rundzellen angefüllt. Die Pleura und die ihr benachbarten Schichten des ursprünglichen Lungengewebes bestehen aus einem sehr dichten, von dicht verfilzten Balken gebildeten Fasergewebe.

Ponfick weist von der Hand, dass es sich bei seinem Falle um eine „dem Amphibientypus sich nähernde Missgestaltung“ der

<sup>1)</sup> Ponfick, Ein Fall von angeborener primärer Atrophie der rechten Lunge. Virch. Arch. 50. Bd.

Lungen handele, wie sie bei sehr unvollkommenen Missgeburten zur Beobachtung komme, wo manchmal, namentlich bei Akephalie, sogar die Lungen mit den Centralorganen des Kreislaufs völlig fehlten, sondern nimmt an, dass die bereits wohlangelegte Lunge erkrankt und frühzeitig im fötalen Leben in ihrer Entwicklung gestört sei, weil der Bronchialbaum vorhanden, die Enden der Bronchien abgeschlossen und bläschenförmig und ein die Alveolen allseitig umgebendes Zwischengewebe vorhanden sei. Infolge des Wachstumsstillstandes der Lunge einerseits und des gleichmässig fortschreitenden Wachstums der Thoraxwandungen andererseits sei der entsprechende Raum durch eine stetig zunehmende Umhüllungsschicht schleimigen Fettgewebes ausgefüllt worden.

An diesen Fall von Ponfick schliessen sich noch mehrere an, in welchen es sich entweder um gänzlichen Mangel einer Lunge oder um eine hochgradige Atrophie derselben, teils mit teils ohne Bronchiektasien handelt, so dass man die Agenesie entweder als einen primären Bildungsfehler oder wie in dem vorigen Falle als eine Folge von fötaler Erkrankung des bereits wohlangelegten Organes auffassen kann. Die einschlägige Literatur hat schon Ponfick angegeben, ausführlicher findet sie sich in der schon oben erwähnten Arbeit Schuchardt's. Sie sei hier kurz wiedergegeben:

Meckel<sup>1)</sup> schreibt:

„Der gänzliche Mangel der Lunge wird fast immer bei mangelhafter Bildung der oberen Körperhälfte und selbst in den Fällen beobachtet, wo die Brusthöhle gebildet war. Im Abschnitte vom Herzen habe ich des gänzlichen Mangels beider Lungen bei zwei Fötus gedacht, die mit einem wiewohl unvollkommenen Kopfe versehen waren. Doch fehlt auch bisweilen die Lunge völlig, ungeachtet das Herz entwickelt ist. So fand Röderer bei einem Fötus, der noch auf andere Weise ausgebildet war, in der Brusthöhle nur die Thymus und das wiewohl unvollkommen entwickelte Herz, an der Stelle der Lunge aber blos ein dichtes, mit Gallert getränktes Zellgewebe, von der Lungenarterie und der Luftröhre aber keine Spur, indem schon der Kehlkopf blind endigte. Bisweilen fehlt nur eine Lunge, aber als Fehler der Urbildung, eine

<sup>1)</sup> J. F. Meckel's Handbuch der pathologischen Anatomie 1812, I. S. 475.



sehr merkwürdige Bildungsabweichung, da bei mehreren, wahrscheinlich den meisten Schlangen die linke Lunge kaum entwickelt ist.“

Als Beweis dafür, dass ein Fehler der Urbildung vorliege, zählt Schuchardt folgende Fälle auf:

Haberlein <sup>1)</sup> fand bei einem 24jährigen Menschen, welcher stets an Respirationsbeschwerden gelitten hatte, nur die linke Lunge, welche beide Bronchien und die ungeteilte Lungenschlagader aufnahm.

Bei einem 20jährigen Menschen, welcher auch lange an Respirationsbeschwerden gelitten hatte, fand man nur die rechte Lunge, welche die ungeteilte Pulmonalis aufnahm. Nur von ihr aus gingen die Lungenvenen in's linke Herzohr.

Bell <sup>2)</sup> fand bei einem jungen Menschen, der heftigen Respirationsbeschwerden unterworfen war, nur die rechte Lunge.

In diesem Falle füllte, wie in den beiden vorigen, ein geruchloses, helles Wasser die leere Brusthöhle aus.

Bei einem von Sömmering <sup>3)</sup> untersuchten Kinde fehlte die rechte Lunge vollständig.

Pozzi <sup>4)</sup> fand bei einer Frau, die nie an Respirationsbeschwerden gelitten hatte, nur die rechte Lunge.

In einem Falle <sup>5)</sup> war Mangel der linken Lunge mit Schädel- und Gaumenspalte und unvollkommener Bildung der Extremitäten, der Rippen und des Brustbeins verbunden.

Hierher gehört auch die mangelhafte Entwicklung der Brusthöhle, die Petit <sup>6)</sup> bei einem neugeborenen Kinde bemerkte, das bald nach der Geburt starb.

Schuchardt nimmt mit Meckel, wenigstens in den ersten beiden, etwas genauer beschriebenen Fällen, einen Fehler der Urbildung an, weil sich gleichzeitig schwere Anomalien der Bronchien und Gefäße finden, denn beide Bronchien gehen ungeteilt in die linke Lunge und die Arteria pulmonalis ist ungeteilt.

<sup>1)</sup> Haberlein, Abh. d. Joseph-Akad. T. I. S. 271.

<sup>2)</sup> Bell, Anat. of the human body. Vol. II. pag. 201.

<sup>3)</sup> Sömmering, Zusätze zu Baillie's Anat. des krankhaften Baues etc. 1820. S. 44.

<sup>4)</sup> Pozzi, Eph. n. c. dec. I., an. 4, obs. 30. pag. 32.

<sup>5)</sup> Mus. der Heilkunde. Zürich 1794. Bd. 2. S. 204—11.

<sup>6)</sup> Petit, Mém. de l'ac. des sc. 1733. hist. p. 37.

Dann berichtet Schuchardt noch über folgende Beobachtungen:

In einem von Morgagni<sup>1)</sup> erwähnten Falle fehlte die rechte Lunge, statt ihrer lag in der rechten Brusthöhle der Magen.

John Bell<sup>2)</sup> fand bei einem jungen Menschen in der linken Brusthälfte weder Lunge noch Herz, nur geruchloses Wasser. Das Herz lag rechts.

Förster<sup>3)</sup> beschreibt den Befund bei einem todtgeborenen, mit Mikrophthalmie behafteten Kinde, bei welchem die linke Lunge auf ein äusserst kleines Rudiment reducirt war, in welches der sehr verkleinerte linke Bronchus und die sehr verkleinerten Lungenarterien führten.

Wenzel Gruber<sup>4)</sup> beschreibt folgenden Fall:

Bei einem weiblichen todtgeborenen Kinde fehlt die rechte Lunge, während die linke ungelappt ist. Die Trachea bildet ein trichterförmiges Rohr, sie kreuzt die Arteria pulmonalis sinistra abnormer Weise von vorn her.

Schuchardt glaubt, dass es sich in den meisten dieser Fälle entweder um primäre Missbildungen der Lunge oder um eine durch fötale Erkrankung einer Lunge bewirkte Atrophie des ursprünglich wohlangelegten Organes handele.

Des weiteren führt er einen Fall von Ratjen<sup>5)</sup> an:

Die rechte Lunge ist sehr gross, die linke ganz klein, atelaktatisch, enthält ziemlich viel Pigment. Die Pleura ist nicht getrübt. Der linke Hauptbronchus ist durch einen Bindegewebsstrang von 1 $\frac{1}{2}$  Zoll Länge total unterbrochen.

Ratjen glaubt diesen Fall, welcher mit dem von Schuchardt beschriebenen grosse Aehnlichkeit hat, wegen des vollständigen Mangels entzündlicher Veränderungen an Lunge und Pleura und wegen des Fehlens einer Difformität am Thorax als einen angeborenen bezeichnen zu dürfen, dagegen wenden sich aber Schuchardt und Grohé, letzterer in dem Referat<sup>6)</sup> über

<sup>1)</sup> Morgagni, De sed. et caus. morbor. Epistola LIV, § 11.

<sup>2)</sup> John Bell, Anatomy of the human body. Vol. II, pag. 201.

<sup>3)</sup> Förster, Die Missbildungen des Menschen. Jena 1865. S. 106.

<sup>4)</sup> Wenzel Gruber, Anat. Miscellen. XXVI. Mangel der rechten Lunge. Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilkunde. XVI. 1870. S. 7.

<sup>5)</sup> Ratjen, Mittheilung eines angeborenen Lungenfehlers. Virch. Arch. Bd. 38. 1867.

<sup>6)</sup> Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1867.

die Arbeit, vorwiegend wegen des reichlichen Gehaltes an schwarzem Pigment.

In einer „Nachträglichen Anmerkung“ führt Schuchardt weitere Fälle von v. Recklinghausen, Coats und Münchmeyer an, von denen er die von v. Recklinghausen und Coats einer ähnlichen Beurteilung wie den Ratjen'schen Fall unterwirft, während er es bei den Münchmeyer'schen Fällen unentschieden lässt, ob eine primäre oder secundäre, d. h. extraterin erworbene Atrophie vorliegt, weil Andeutungen über die mikroskopische Structur und den Pigmentgehalt der Lunge fehlen.

v. Recklinghausen scirte ein etwa 40jähriges Individuum:

Die linke Lunge besitzt die Grösse einer halben Mannesfaust, ist atelektatisch, durchweg pigmentlos und durchzogen von stark erweiterten, ziemlich dickwandigen Bronchien. Die Wandungen sind nicht, wie Heller <sup>1)</sup> beschreibt, mit hypertrophischen Knorpeln versehen, im atelektatischen Gewebe sind stellenweise mit Epithelzellen ausgefüllte Alveolen.

Die rechte Lunge ist sehr gross, jedoch auch mikroskopisch nicht emphysematös. Es besteht keine auffällige Differenz zwischen beiden Thoraxhälften.

v. Recklinghausen bezeichnet den Fall als alte Schrumpfung der linken Lunge mit Bronchiektase und wahrer Hypertrophie der rechten als Compensation und stellt ihn als dem Fall von Ratjen analog hin.

Auch Coats <sup>2)</sup> veröffentlicht einen ähnlichen Fall von compensatorischer Hypertrophie der rechten Lunge bei hochgradiger angeborener oder in frühem Lebensalter erworbener Atrophie der linken Lunge eines 46jährigen Individuums:

Die linke Lunge ist sehr klein, namentlich der Oberlappen, welcher nur aus Bindegewebe und dilatirten Bronchien besteht, ohne Spur von Lungenparenchym oder Pigment. Die rechte Lunge ist sehr gross, jedoch nicht emphysematös.

Zwei weitere Fälle beschreibt Münchmeyer <sup>3)</sup>, welche einen zwei Jahre alten Knaben und ein elfjähriges Mädchen betreffen.

<sup>1)</sup> Heller (Kiel). Die Schicksale atelektatischer Lungenabschnitte. Dtsch. Arch. f. klin. Medicin. Bd. 36. 1885.

<sup>2)</sup> Coats, Manual of pathology. London 1883. pag. 513.

<sup>3)</sup> Münchmeyer. Zwei Beobachtungen von angeborenem Mangel der linken Lunge. Deutsche med. Wochenschr. 30. April 1885.

Bei beiden ist in der linken Brusthöhle keine Spur eines Exsudates und in der Tiefe eine carnös anzufühlende Geschwulst von der Grösse eines kleinen Apfels zu finden.

Der Tod des Knaben war durch eine Pneumonie der rechten Lunge, der des Mädchens durch Meningitis tuberculosa herbeigeführt worden.

Aehnliche Veränderungen in den Lungen, wie sie bei der congenitalen Bronchiektasie d. h. partieller Agenesie des Lungengewebes mit ihren Folgezuständen vorkommen, finden wir auch, wenn in einem Lungenabschnitt eine fötale Atelektase bestehen bleibt. Letztere charakterisirt sich ersterer gegenüber dadurch <sup>1)</sup>, dass in dem dichten Gewebe noch Alveolen liegen, die mit kubischem Epithel ausgekleidet sind. Wie weit dieselben im Laufe der Zeit schwinden, ist schwer zu entscheiden, da ihr späteres Fehlen durch Agenesie erklärt werden kann. Immerhin ist es in Rücksicht auf die Folgezustände erworbener Atelektase möglich und wahrscheinlich, dass dies unter gewissen Bedingungen geschehen kann, während die Bronchien mehr oder weniger ekta-tisch werden.

Dass Lungenatelektase und Bronchiektasie in Beziehung zu einander stehen, geht zuerst aus einer Angabe Köstlin's <sup>2)</sup> hervor:

Bei einem 22jährigen, an Peritonitis gestorbenen Mädchen ist die rechte Lunge sehr gross, die linke sehr klein. Der linke Pleurasack entspricht nach Grösse und Lage der verkümmerten Lunge. Die Pleura ist normal, nur am Eintritt des Bronchus bis zur Lungenspitze ist eine dünne, pseudomembranöse Verbindung der beiden Pleuraflächen.

Die linke Lunge ist zähe, schlaff, blass bläulich, durch schwarzes Pigment in der gewöhnlichen Weise gefleckt. Das Gewebe ist luftleer, die Bronchien sind schon dicht unter der Oberfläche erweitert. Ihre Wandungen klaffen, ihre Schleimhaut ist normal und ihr Inhalt besteht aus Schleim.

Die mikroskopische Untersuchung lässt in den atelektatischen Partien keine normalen Alveolarepithelien erkennen, dagegen zeigen sich die elastischen Fasern wohl erhalten.

Köstlin, welcher berichtet, dass das Mädchen vom 4. bis

<sup>1)</sup> Ziegler, Lehrbuch der pathol. Anatomie II. S. 651. 6. Aufl. Jena 1890.

<sup>2)</sup> Köstlin, Arch. f. phys. Heilkunde VIII. 1849.

zum 11. Jahre an Bronchialkatarrh litt, vorher aber wie später gesund gewesen sein soll, nimmt an, dass dieser Befund in den Lungen das Resultat einer Atelektase oder eines in frühester Jugend eingetretenen Collapses sei. Er glaubt, dass das Lungengewebe untergegangen, dagegen die mittleren und grösseren Bronchien weiter gewachsen seien. Zur Bronchiektasie soll ferner der Katarrh beigetragen und die Bronchitis soll die Pleuraaffektion bedingt haben.

Rokitansky<sup>1)</sup> ferner hat als Folge von Atelektase neben Schwielenbildung auch Bronchialerweiterung gesehen, denn er sagt:

Allmählich wird eine Bindegewebswucherung deutlich und daneben die Lungentextur unkenntlich, bis diese endlich, wie namentlich die Atelektasen neben Bronchialerweiterung lehren, untergegangen und durch Bindegewebe substituirt erscheint.

Cohnheim<sup>2)</sup> ist der Ansicht, dass bei Atelektasen, bei welchen ein grösserer Bronchus z. B. durch eingedickte bronchitische Secretmassen verschlossen ist, hinter der Verschlussstelle in den kleineren Bronchien transsudative und exsudative Prozesse Platz greifen können, und dass diese neu producirtten Massen in den Hohlräumen des abgeschlossenen Lungenteils sich immer mehr ansammeln und eine bleibende und bedeutende Ektasie der überfüllten Bronchien hervorrufen. Ferner spricht er sich dahin aus, dass die dauernde Unzugänglichkeit grösserer Alveolarbezirke nicht selten eine Erweiterung der in diese Bezirke führenden mittleren und kleineren Bronchien nach sich ziehe als Effekt eben desselben Inspirationszuges, der in anderen Lungenabschnitten die compensatorische Blähung der offenen Alveolen herbeiführt.

Eine genauere Angabe über das Vorkommen von Bronchiektasie nach Atelektase macht zuerst Feustell<sup>3)</sup> durch die Beschreibung eines im Kieler pathologischen Institute zur Beobachtung gekommenen Falles, bei dem sich enorme, umschriebene, atelektatisch-fötale Bronchiektasien des rechten Unterlappens fanden:

Bei einem 7<sup>1/2</sup>jährigen, an Scarlatina gestorbenen Mädchen ist der rechte Unterlappen klein, nur am hinteren unteren Rande mit der Pleura costalis leicht verwachsen. Auf dem Durchschnitt ist keine Spur normalen Lungengewebes sichtbar, aber unregel-

<sup>1)</sup> Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anatomie. Wien 1861. Bd. III. S. 59.

<sup>2)</sup> Cohnheim, Vorles. über allgem. Pathologie. Berlin 1880. Bd. II. S. 180.

<sup>3)</sup> F. Feustell, Ueber die späteren Schicksale der Atelektase. 1-Diss. 1883.

mässig geformte, grosse und kleine Hohlräume, welche durch derbe Gewebzüge von einander getrennt sind, in denen grosse Knorpelspangen und -inseln liegen. Die Hohlräume haben bis 8 mm. Durchmesser. Mikroskopisch zeigt die Pleura keine Auflagerungen, unter ihr eine reichlich elastische Fasern enthaltende Bindegewebsschicht und darunter ein strotzend mit Blut gefülltes Gefässnetz mit Hämorrhagien. Zwischen den Gefässen befindet sich zellreiches Bindegewebe, nirgends ist Lungenstructur erkennbar. Schon dicht unter der Pleura sind Knorpelspangen von hyalinem, mit breitem Perichondrium umgebenem Knorpel, der oft ganz enorm stark gewuchert ist, und in ihrer Nähe befinden sich Fettgewebe und ektatische Gefässe. Die gewaltig ausgedehnten Bronchien haben normale Schleimhaut. In den weiter von der Pleura entfernten Gewebspartien sind weite Gefässe, mächtige Knorpelspangen und Fettgewebe, zwischen diesen Gebilden stellenweise nur welliges, zellarmes Bindegewebe, stellenweise erkennt man Reste von Lungengewebe, und es findet vom atelektatischen zum normalen Lungengewebe ein ziemlich allmählicher Uebergang statt. In allen diesen bisher beschriebenen Gewebsteilen findet sich keine Spur des gewöhnlichen Lungenpigmentes.

Daraus zieht Feustell den Schluss, dass in fötal-atelektatischen Lungenabschnitten nicht der alveoläre Teil, sondern die Bronchien wachsen und diese sich zu grossen Schläuchen und Säcken erweitern. Die Pigmentlosigkeit dieser Abschnitte erkläre sich daraus, dass sie an dem respiratorischen Luftwechsel nicht Teil nehmen und daher keinen Kohlenstaub zugeführt erhalten.

Diese Befunde von Feustell werden von Heller <sup>1)</sup> bestätigt und ihnen noch einige bemerkenswerte Thatsachen hinzugefügt. Auch er weist auf die charakteristische Pigmentlosigkeit in den befallenen Abschnitten hin, in denen man ein System von durch schmale Septa getrennten Bronchiektasien finde.

Er hat Untersuchungen an Fällen der verschiedensten Altersklassen angestellt und betrachtet als beweisend dafür, dass eine Bronchiektasie aus Atelektase hervorgegangen sei, das reichliche Vorhandensein von Knorpel; nach ihm ergibt sich, dass atelektatische Stellen nicht mit ihrem alveolären Teile, wohl aber mit ihren Bronchien an dem Wachstum des übrigen Körpers Teil

<sup>1)</sup> Heller (Kiel), Die Schicksale atelektatischer Lungenabschnitte. Dtsch. Arch. f. klin. Medicin. Bd. 36. 1885.

nehmen; es werden die Bronchien teils durch dieses Wachstum, teils dem Zuge des sich erweiternden Thoraxraumes folgend, vielleicht unter Beihilfe des Druckes des sich ansammelnden Secretes erweitert. Das Lumen der atelektatischen Bronchiektasien kann gegen die übrigen Luftwege hin abgesperrt bleiben, meist scheint es aber später in offene Verbindung einzutreten, wohl nach Entfernung des primären Hindernisses, so dass später sowohl Secret daraus entleert wird, als Luft und mit ihr körperliche Elemente eintreten können.

Dieser Befund weicht allerdings von den meisten, sonst bei Bronchialerweiterungen gemachten Beobachtungen ab, so ist Grainger Stewart<sup>1)</sup> der Ansicht, die Bronchialerweiterung bestehe wesentlich in einer Atrophie der Wandung. Ziegler<sup>2)</sup> sagt: „Das Schleimhautgewebe ist mehr oder weniger atrophisch und zellig infiltrirt, die in der Wand gelegenen Knorpelplättchen sind nicht selten teilweise zu Grunde gegangen und durch gefässhaltiges Bindegewebe ersetzt“, und Fitz<sup>3)</sup> giebt an, dass die Knorpel der Bronchien durch einrückendes Granulationsgewebe schwinden.

Dem gegenüber ist eine Beobachtung Biermer's<sup>4)</sup> beachtenswert, der bei der hypertrophischen Form der Bronchiektasie in der verdickten Wand neben Zunahme der gewöhnlichen Bindegewebelemente manchmal eine deutliche Wucherung der Knorpel-elemente getroffen hat. „Die Knorpelwucherung“, so schreibt er, „ist nicht nur in den gröbereren Bronchien nachzuweisen, sondern man trifft in solchen Fällen, was mir mehrmals auffiel, gewucherte Knorpelplättchen an Stellen des Bronchialsystems, wo man unter gesunden Verhältnissen kaum Spuren von knorpeligen Elementen vermuten sollte. Meine Untersuchungen dienen in dieser Hinsicht zur Bestätigung älterer Angaben; denn schon Andral erwähnt, dass die Knorpel sich bei der Hypertrophie der Bronchialwände beteiligen.“

1) T. Grainger Stewart. Schmidt's Jahrbücher 136. 162.

2) Ziegler. Lehrb. d. pathol. Anatomie II. Bd., 6. Aufl. Jena 1890. pag. 644.

3) Fitz. Die feineren Veränderungen bei der Bronchitis und Bronchiektasie. Virch. Arch. Bd. 51. S. 123. 1879.

4) Biermer. Zur Theorie und Anatomie der Bronchialerweiterung. Virch. Arch. Bd. 19. 1867.

Herxheimer<sup>1)</sup> teilt drei weitere Fälle von wahrscheinlich angeborener Lungenatelektase und Ausbildung von Bronchiektasien mit, welche Personen von 48, 49 und 65 Jahren betreffen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab in den atelektatischen, makroskopisch pigmentlosen Partien doch feinkörniges Pigment verteilt; die in einem Falle constatirte Knorpelhyperthropie der Bronchien, welche Heller für charakteristisch hält, fehlte in den beiden anderen, war aber durch eine teilweise atypische Wucherung der epithelialen Elemente ersetzt.

Aus der angeführten Literatur, soweit sie Fälle von Bronchialerweiterungen betrifft, geht hervor, dass Bronchiektasie vereinzelt schon in frühester Jugend vorkommt, und dass die Ursache hierfür entweder eine Flüssigkeitsansammlung in den Bronchien während des intrauterinen Lebens oder eine mangelhafte Entfaltung verschiedener Lungenabschnitte in der ersten Lebenszeit sein kann.

Ein Fall, welcher wohl in das Gebiet partieller Lungenagenesie mit Bronchiektasien zu rechnen ist, kam in Freiburg i. B. am 7. December 1882 zum ersten Male in klinische Beobachtung und am 24. Februar 1890 zur Autopsie. Da er in vieler Hinsicht grosses Interesse darbietet, mag Krankengeschichte, Sectionsbericht und mikroskopischer Befund folgen.

### Krankengeschichte.

Anamnese: Patientin ist die 24 Jahre alte Veronika Späth aus Seelbach. Ihre Eltern sind todt, beide in höherem Alter gestorben. Sie selbst hat schon von Kindheit an viel Husten gehabt und schon in früher Jugend viel ausgeworfen, auch Blut vor dem 14. Jahre. Der Husten hat sie nie auf lange verlassen. Seit mehreren Jahren hat sie an Kurzatmigkeit gelitten, aber noch immer arbeiten können. Mit 14 Jahren ist sie menstruiert. Vor drei Wochen wurde sie unwohl, fühlte sich matt, die Kurzatmigkeit nahm zu, schliesslich wurde sie arbeitsunfähig und musste am 7. December 1882 das Spital aufsuchen.

Seit dieser Zeit bis zu ihrem Tode 1890 war sie neunmal im Spital, und zwar wurden die Zeiträume zwischen den einzelnen, immer länger werdenden Spitalaufenthalten immer kürzer, wie man aus folgender Zusammenstellung ersehen kann.

<sup>1)</sup> Herxheimer, Beiträge zur Kenntniss der atelektatischen Bronchiektasien. Bresl. ärztl. Zeitschr. IX. 3. 1887.

Patientin war			nachher ausserhalb des Hospitals:
im Hospital:			
1882/3	2 Monate,		1 Jahr 9 Monate.
1884	1 1/2 „		2 „ 2 „
1886/7	3 1/4 „ (Graviditas),		3 1/4 Monate.
1887	1 3/4 „ (Pneumonie),		1 1/2 „
1887/8	5 1/4 „ (Angina diphtheritica),		10 Tage.
1888	3 3/4 „		10 Monate.
1889	2 1/8 „		2 3/4 „
1889/90	2 3/4 „ (Influenza),		22 Tage.
1890	16 Tage †.		
ca. 23 Mon. von 7 1/6 Jahren.			ca. 5 Jahre 6 Monate.

Durch den Spitalaufenthalt wurden ihre Beschwerden: Husten mit reichlichem Auswurf, Engigkeit auf der Brust, Kopfschmerzen u. s. w. vorübergehend gebessert, sie traten jedoch bald wieder auf, sobald sie sich Erkältungen aussetzte oder schwerere Arbeit verrichtete. Besonders bemerkenswert ist, dass schon bei ruhiger Rückenlage, namentlich aber beim Liegen auf der rechten Seite heftiger Husten auftrat.

Status: Aus der ziemlich umfangreichen Krankengeschichte seien einige der bemerkenswertesten Punkte mitgeteilt:

Gleich beim ersten Aufenthalt 1882 wurde gelegentlich einer klinischen Vorstellung eine Dislocation des Herzens nach links neben reinen Herztönen gefunden. Man fand ferner, dass die rechte Lunge den linken Sternalrand überrage, dass links der halbmondförmige Raum weiter hinauf als normal reiche, also das Zwerchfell hochstehe und dass die linke Lunge Zeichen von Schrumpfung und Bronchiektasien darbiete. Man nahm damals an, dass die Ursache hierfür wahrscheinlich in einer chronischen, aus ihrer Jugend stammenden Pneumonie zu suchen sei.

Besonders charakteristisch ist der Status, der am 19. October 1884 bei der klinischen Vorstellung erhoben wurde, welcher in der Hauptsache sich immer in der Krankengeschichte wiederholt und deshalb hier ausführlich mitgeteilt werden soll:

Die linke Seite bleibt beim Atmen zurück. Der Herzspitzenstoss ist im 4. und 5. Intercostalraum in der Axillarlinie zu fühlen. Es sind weder Cyanose noch Venenanschwellungen vorhanden. Der Percussionsschall ist links vorn oben etwas gedämpft,

stärker wird die Schallabschwächung in der Höhe der 5. Rippe gegen die Axilla hin. Von da ab nach abwärts, besonders nach hinten zu, nimmt er in einem etwa handtellergrossen Bezirke einen tympanitischen Beiklang an, welcher sich im 9. Intercostalraum bis an die Wirbelsäule erstreckt. Unterhalb des tympanitischen Schalles ist eine zwei Finger breite gedämpfte Zone, welche nicht so weit nach vorne reicht wie jener. Links hinten oben wird der Schall stärker gedämpft als vorn, jedoch kaum bis zur Spina scapulae herab. Die rechte Grenze der relativen Herzdämpfung befindet sich an der linken Parasternallinie.

Bei der Auskultation hört man links oberhalb der Clavicula ein sehr schwaches, hauchendes Atmungsgeräusch mit verlängertem Expirium. Unter dem äusseren Ende der Clavicula und besonders im zweiten Intercostalraum hört man aussen beim Inspirium metamorphosirendes Atmen, am Ende des Inspirium Rasseln, weiter nach abwärts neben dem Sternum etwas verschärftes Vesiculäratmen, nach hinten gegen den tympanitischen Bezirk in- und expiratorische, mittelgrossblasige Rasselgeräusche, auch Gie-men, zuweilen feinblasige Rasselgeräusche, welche von pleuritischem Reiben kaum zu unterscheiden sind, nach stärkerem Husten jedoch deutlicher als Rasselgeräusche zu erkennen, das Expirium wird dann schwach bronchial. Die Rasselgeräusche, die einen sehr oberflächlichen Charakter tragen, gleichen namentlich in den unteren Partien des tympanitischen Bezirks und im Dämpfungsbezirk dem Geräusch, welches man in einer Röhre durch rasches Bewegen einer zusammenhängenden, schaumigen Flüssigkeit erzeugen kann.

Beim Sitzen im Bett — die bisherige Untersuchung war im Stehen vorgenommen worden — wird die Begrenzung des tympanitischen Bezirks in so fern eine andere, als derselbe gegen die Wirbelsäule hin verschwindet und nur in der Scapularlinie bis zur hinteren Axillarlinie hin bestehen bleibt.

Auch in der rechten Seitenlage ändern sich die Schallverhältnisse in der Art, dass in der Infrascapulargegend der vorher erwähnte tympanitische Schall bestehen bleibt und dass hinten neben der Wirbelsäule ein zweiter kleiner, tympanitisch schallender Bezirk von anderer Schallhöhe auftritt.

In der Bauchlage verschwindet die Dämpfung links hinten unten vollständig und der Schall wird etwas höher.

In der linken Seitenlage tritt sofort wieder neben der Wirbelsäule ein etwas tiefer schallender Bezirk auf.

Abweichend von diesem Befunde ist sonst fast bei jedem Status Cyanose hervorgehoben, die aber mit dem Spitalaufenthalt fast verschwand, ferner kolbig aufgetriebene Endphalangen der Finger und Zehen.

Der Auswurf war beinahe immer ein sehr bedeutender, fast rein eitrig; wochenlang war eine Sputummenge von 100—150 kbcm., einmal sogar von 300 kbcm vorhanden. Tuberkelbacillen konnten nie im Auswurfe nachgewiesen werden. Beachtenswert ist ferner die ausdrückliche Bemerkung, dass der Thorax keine Difförmität zeige, jedenfalls kann sie nur gering gewesen sein, denn am 28. Mai 1889 ist notirt, dass die Wirbelsäule ziemlich gerade, nur die linke Schulter etwas tiefer als die rechte, rechts die Wölbung etwas stark sei.

Während ihres achten Aufenthaltes machte die Patientin vom 1. bis 5. Januar 1890 die Influenza durch und verliess am 15. d. M. das Spital, musste aber daselbst schon wieder am 6. Februar 1890 Hilfe suchen, da sich starke Dyspnoe, Cyanose im Gesicht und an den Händen und Oedem der Haut des ganzen Körpers, besonders der unteren Extremitäten eingestellt hatten.

Bei der Untersuchung fand man die Mitralis insufficient, Leber und Milz sehr vergrössert, etwas Ikterus und Ascites.

Allmählich wurde die Patientin somnolenter mit mässiger Zunahme des Anasarka und starker Cyanose und starb am 23. Februar 1890, Abends 9 Uhr.

Am 24. Februar 1890, Morgens 9 Uhr, dictirte bei der Autopsie Herr Professor Dr. E. Ziegler folgendes:

#### Sectionsprotokoll.

Die oberen und unteren Extremitäten sind ödematös geschwollen. Der Panniculus ist mässig entwickelt und zeigt auf dem Durchschnitt eine auffallend starke Rötung. Der Unterleib ist nur mässig aufgetrieben und entleert beim Einschneiden dunkel rötlich-gelbe, im Ganzen klare Flüssigkeit. Das subseröse Fettgewebe ist an der vorderen Bauchwand oberhalb des Nabels diffus hämorrhagisch infiltrirt, doch reicht diese Infiltration nur über das mittlere Gebiet, nicht weiter auf die Seiten hin.

Das Netz ist mässig fettreich, zeigt ebenfalls starke venöse

Gefässfüllung und stellenweise kleine, noch frische Hämorrhagien. Es ist in der Gegend der linken Inguinalgrube festgewachsen, doch findet sich hier keine peritoneale Ausstülpung. Das Zwerchfell steht rechts wie links am oberen Rande der sechsten Rippe.

Nach Abnahme des Sternums sieht man die rechte Lunge vorliegen, und es reicht demgemäss ihre linke Grenze hinüber bis drei Finger breit über die Mittellinie. Dem entsprechend ist der Herzbeutel sehr stark nach links verschoben und liegt in der Gegend der vorderen Axillarlinie in grosser Ausdehnung der Thoraxwand an. Von der linken Lunge ist zunächst nichts zu sehen.

Der Herzbeutel ist durch eine gelbe, etwa 30 gr. schwere Flüssigkeit ausgedehnt.

Das Herz ist gleichzeitig nicht nur nach links, sondern auch nach hinten gelagert. Der rechte Ventrikel und Vorhof sind verbreitert. Das Herz entleert auf beiden Seiten reichliches, dunkel-schwarzrotes, flüssiges Blut, besonders aber rechts. Der erweiterte rechte Ventrikel fühlt sich äusserlich fester an, als gewöhnlich, fällt auch nicht zusammen, nachdem das Blut entleert ist. Der linke Ventrikel fühlt sich schlaffer an. Die Mitralis ist für zwei Finger bequem durchgängig, also nicht verengt, man fühlt auch nirgendwo Verdickungen oder Rauigkeiten. Der erweiterte rechte Ventrikel zeigt eine bedeutend hypertrophische Muskulatur, namentlich das Trabakelsystem und die Mm. papillares sind sehr kräftig, dabei zeigt die Muskulatur, besonders aber die Mm. papillares eine gelbliche Färbung und durch Verfettung bedingte Fleckung. Die Klappenapparate sind vollkommen intact, doch ist die Tricuspidalis entsprechend der Erweiterung des rechten Ventrikels weit. Das Endocard ist sowohl rechts wie links imbibirt. Das Gewicht des Herzens beträgt 350 gr.

Entsprechend der Verlagerung des Herzens erscheint die linke Lunge vollständig nach hinten und oben zurückgezogen, der Wirbelsäule anliegend. Die hintere Lungengrenze ist am oberen Rand der sechsten Rippe. Die Lunge ist an der Spitze nur mässig fest verwachsen, fester dagegen hinten und an der Wirbelsäule, ebenso ist sie mit dem Zwerchfell verwachsen und dieses mit der Milz. Unmittelbar neben der Wirbelsäule ragt die Lunge etwas tiefer nach abwärts. Die linke Lunge ist sehr klein, besonders erscheint der Unterlappen sehr verkleinert. Die ganze

Oberfläche ist mit blutgefässreichen Bindegewebsmembranen überzogen. Knotige Verhärtungen fühlt man nicht, das Lungengewebe fühlt sich im Allgemeinen glatt an. Im Hauptbronchus findet sich eine rotbraune, trübe, mit einzelnen Eiterflocken untermischte Flüssigkeit in reichlicher Menge. Der nach hinten und unten führende Bronchus ist weit, die Schleimhaut gerötet, teils von Hämorrhagien durchsetzt, doch finden sich keine Geschwüre; sein unteres Ende erweitert sich dann so stark, dass er in seinem Endstück 2—3 cm. weiter ist, als oben. Ein etwas weiter nach vorn ziehender Bronchus ist gleichfalls gleichmässig erweitert, dabei springen an dem geöffneten Bronchus circular laufende Fasern nach innen vor. Beim Aufschneiden des Bronchus des Oberlappens gelangt man auf ein ganzes System von cylindrischen und sackförmigen bronchiektatischen Cavernen, so dass zwischen den einzelnen Cavernen nur wenig und luftleeres Lungengewebe liegt. Diese Bronchiektasien reichen hinauf bis zur Spitze. Betrachtet man die Höhlen genauer, so erkennt man, dass ein Teil derselben ektatischen grösseren Bronchien entspricht. Es sind dies die mehr cylindrischen und spindelförmigen Höhlen, während die dazwischen liegenden kirsch kern- bis haselnussgrossen Höhlen von rundlicher Form und ganz glatter Wandung, die erheblich dünner ist, als die der oben beschriebenen Erweiterungen, wahrscheinlich durch Dilatation ganz kleiner Bronchien entstanden sind. Schneidet man die vordere Partie des Oberlappens durch, so sieht man, dass das ganze Lungengewebe aus einem Fachwerk besteht und Höhlen, die etwa kirschengross sind, einschliesst. Der Inhalt derselben ist dieselbe rotbraune, trübe Flüssigkeit. Das dazwischen liegende Gewebe ist ziemlich gefässreich, nicht pigmentirt. Ein weiterer Schnitt, etwas mehr nach hinten durch den unteren Lappen gelegt, ergiebt ganz ähnliche Verhältnisse, doch etwas mehr Bindegewebe und etwas weniger Hohlräume. An beiden Orten zeigen die Hohlräume teils eine dicke Schleimhaut-, teils eine platte, dünne, mehr membranöse Auskleidung.

Die rechte Lunge zeigt ziemlich ausgedehnte Verwachsungen der Costal- und Zwerchfellpleura, die jedoch überall mit der Hand zu trennen sind. Die Lunge ist, ihrer Ausdehnung nach links entsprechend, sehr gross. Das Gewebe ist durch Luft meistens ausgedehnt, an den Rändern ist eine Vergrösserung der Luftzellen zu erkennen. Die mit Luft gefüllten Alveolen besitzen ihre

normale Grösse, in der Spitze ist das Gewebe dunkelrot, fester und nur wenig Luft entleerend, dagegen reichlich eine mit feinen Luftbläschen vermischte, trübe, rotbraune Flüssigkeit. Weiter nach unten ist die Rötung geringer, jedoch am hinteren Umfang wieder intensiver, ähnlich wie in der Spitze. Auf Druck entleert sich eine reichliche Menge schwarzroter, schaumiger Flüssigkeit. Die Bronchien enthalten, wie auf der linken Seite, eine rotbraune Flüssigkeit, hier nur im Ganzen etwas heller und mit mehr Schleim vermischte. Die Schleimhaut ist gerötet, die Bronchien erscheinen nicht erweitert. In einem Aste der Lungenarterie, der zum hinteren Umfang des Unterlappens führt, findet sich ein bereits adhärenter, gemischter Embolus an einer Teilungsstelle, ebenso ein solcher in dem zur Spitze führenden Arterienast, dem Gebiet der dunkelbraunen Ausschüttung entsprechend. Auch hier sitzt der Embolus reitend auf der Teilungsstelle auf und sendet Fortsätze in die beiden Aeste.

Die Milz ist mit der Umgebung fest verwachsen. Sie ist von fester Consistenz. Die Pulpa ist dunkel-violettrot, die Follikel sind klein.

Die linke Niere zeigt eine adhärenzte Kapsel, und es ergeben sich beim Abziehen kleine Substanzverluste. Im Uebrigen zeigt die Oberfläche da und dort kleine narbige Einziehungen. Sie ist im Ganzen blass, graurötlich. Ebenso ist auf dem Durchschnitt die Rinde im Ganzen blass, dabei jedoch fleckig gerötet. An der Uebergangsstelle von der Rinde in die Marksubstanz sieht man gelbe Verfärbungen, desgleichen graugelbe Streifen in den Markkegeln. Die Glomeruli sind zum Teil als rote Punkte erkennbar.

Die rechte Niere zeigt dieselben Verhältnisse wie die linke.

Die Leber ist im Ganzen klein, etwas granulirt, besonders die Ränder, die gleichzeitig etwas abgestumpft sind. Sie ist weich, das Bindegewebe ist nicht erkennbar vermehrt. Auf dem Durchschnitt zeigt sie das Bild einer Stauungsleber, atrophische dunkelbraurote Centren, blassgelbe periphere Zone der Acini.

Im Magen findet sich nur wenig graugelber Inhalt. Die Schleimhaut ist gerötet und mit einem zähen Schleimbelag bedeckt.

Das Pankreas ist sehr fest, blass, ohne besondere Veränderungen.

Im Dickdarm findet sich ein gallenfreier, weisser Kot. Die

Schleimhaut des Darmes ist im Uebrigen ohne besondere Veränderungen, doch im Dickdarm etwas ödematös. Die grossen Gallengänge der Leber sind erweitert und enthalten Galle, der Inhalt des Duodenum ist gallenfrei. Der Hauptgallengang enthält ebenfalls gelbe Galle, ist jedoch nicht erweitert. Im untersten Ende des Ductus choledochus ist etwas Schleim, weiter nach oben Galle.

In der Harnblase ist nur wenig trüber Urin enthalten.

Der Uterus ist von normaler Grösse, fest. Die Schleimhaut ist glatt, zeigt einzelne frische Hämorrhagien.

Unter der linken Tube findet sich eine kleine Cyste im Ligamentum latum.

Das linke Ovarium zeigt eine strangförmige Verwachsung mit dem Ligamentum latum und ziemlich reichliche Follikel. Die erwähnte Cyste setzt sich in den Eierstock fort.

Das Schädeldach ist fest adhärent an der Dura mater.

Die Pia an der Basis ist zart, ohne besondere Veränderungen.

Im Längsblutleiter findet sich flüssiges, dunkles Blut.

Die Hirnsubstanz ist im Ganzen weich, die Gyri über der Convexität sind leicht abgeplattet. Die Arachnoidea ist feucht glänzend. Die Subarachnoidealflüssigkeit ist gering, die venösen Gefässe sind mässig gefüllt. Die Rinde ist teils blass, teils wenig gerötet, desgleichen die basalen Ganglien.

Die Wirbelsäule ist ganz gerade, beide Thoraxhälften sind symmetrisch.

Die Rachenorgane sind stark cyanotisch gerötet, die Tonsillen etwas geschwollen mit klaffenden, weiten Krypten, die zum Teil gelbe Pfröpfe enthalten. Die Uvula ist etwas geschwollen. Der Eingang in den Kehlkopf und dieser selbst sind gerötet, noch stärker die Luftröhre, besonders an der Bifurcation.

Die Bronchialdrüsen sind gerötet und geschwollen, zeigen Pigment und an der Bifurcation findet sich eine Drüse, die einen erbsengrossen, teilweise verkästen Herd enthält.

Um kurz zu recapituliren, so handelt es sich um eine Patientin, welche von Jugend auf viel an Husten und Auswurf gelitten, jedoch erst 1882 im Alter von 24 Jahren stärkere und später sich immer häufiger wiederholende Beschwerden davongetragen hat. Gleich bei der ersten Untersuchung fand man physika-

lische Erscheinungen, nach welchen man eine Schrumpfung der linken Lunge, Bronchitis und Bronchiektasien annahm, ferner vikariirendes Emphysem der rechten Lunge und Verschiebung des Herzens nach links mit Hypertrophie des rechten Ventrikels. Die anfangs geringfügigen Stauungserscheinungen wurden immer stärker, bis schliesslich in Folge von Herzschwäche und Embolie der rechten Lunge der Tod eintrat. Die Herzschwäche war eine Folge von Verfettung der Musculatur, welche wahrscheinlich zum grossen Theile unter dem Einflusse der Influenza eingetreten war.

Bei der Section fand man nur geringe Verwachsungen an der Pleura der linken Lunge. Diese zeigt kein Pigment, nirgends sind knotige Verhärtungen zu finden, sie zeigt auf dem Durchschnitt innerhalb eines dichten gefässreichen Bindegewebes ein System von glattwandigen, mit Schleimbaut ausgekleideten Höhlen, Bronchiektasien. Die rechte Lunge ist sehr gross, aber normal gebaut und enthält zwei hämorrhagische Infarcte. Das Herz ist nach links verschoben. Der Thorax ist nicht difform.

Schon der makroskopische Befund lässt mit ziemlicher Sicherheit annehmen, dass es sich um eine Agenesie der linken Lunge mit Bronchiektasien handelt. Diese Annahme wird durch den mikroskopischen Befund bestätigt.

### **Mikroskopischer Befund.**

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangt zunächst ein Stück Lunge, welches aus dem bei der Section angelegten Schnitt in der Axillarlinie stammt. Derselbe liess eine grössere Anzahl von Lumina erkennen, in deren Umgebung man nach der Färbung mit Haematoxylin dann die rötlich gefärbten Knorpelscheiben sah und die sich dadurch auch schon makroskopisch als Bronchialöffnungen erwiesen.

Untersucht man nun mikroskopisch zunächst eine solche grössere Bronchialöffnung, so fällt folgendes auf:

Die innere Fläche des Bronchiallumens wird gebildet durch eine ziemlich stark verdickte und aufgequollene Schleimhautschicht. Diese Schleimhautlage enthält eine überaus grosse Anzahl von stark dilatirten und prall gefüllten Gefässen. Neben diesen Gefässen sind dann auch noch diffuse Hämorrhagien zu erkennen, die vielfach bis an die freie Oberfläche der Schleimhaut reichen. Im Uebrigen wird das Gewebe der Schleimhaut eingenommen von

einer sehr dichten Infiltration mit Leukocyten und zwar handelt es sich in der Mehrzahl um polynucleäre Formen. Diese Infiltration nimmt nicht nur das Gebiet der eigentlichen Schleimhaut, sondern auch das der Submucosa ein, so dass diese beiden Schichten nicht mehr von einander unterschieden werden können.

Geht man weiter nach aussen bei der Untersuchung der Bronchialwand vor, so gelangt man auf eine feinfaserige Schicht, die ziemlich breit ist und sich von der eben erwähnten infiltrirten Lage ziemlich scharf abhebt. Diese Schicht wird gebildet durch ein feinfaseriges, an einzelnen Stellen auch grobfaseriges Gewebe, welches kurze, spindelförmige Kerne in nicht sehr grosser Anzahl enthält. Längere, stäbchenförmige Kerne, wie sie glatten Muskelfasern zukommen, sind dazwischen nur vereinzelt und nicht in Form von ganzen Zügen zu erkennen. Ausserdem enthält diese Lage in mässiger Anzahl prall gefüllte Gefässe. In der Tiefe dieser Lage bemerkt man auch noch Packete von Schleimdrüsenalveolen, die sich in ihrer Form nicht von den normalen Drüsen dieser Art unterscheiden.

Geht man noch weiter nach aussen, so sieht man in das faserige Gewebe eingebettet Knorpelscheiben, deren Zellen eine intensiv blaue Farbe angenommen haben. In ihrer Nähe liegen Maschen von Fettgewebe.

Wenn man nun etwas kleinere Bronchien untersucht, solche, deren Lumen aber immer noch bei schwacher Vergrösserung mehr wie ein Gesichtsfeld einnimmt, so bemerkt man, dass hier die Entzündung in der Bronchialschleimhaut weniger stark ausgesprochen ist. Die kleinzellige Infiltration steht nicht so dicht und ist nur in Form von einzelnen Herden vorhanden. Die Anzahl der Gefässe ist zwar immer noch sehr reichlich, aber doch nicht so gross, wie bei den eben beschriebenen Bronchien. Die Bronchialschleimhaut besitzt hier vielfach auch noch einen Epithelbelag. Derselbe besteht aus ganz kurzen, kubischen Zellen, ausserdem ist hier an einzelnen Stellen zu bemerken, dass in ihr und zwar bis dicht unter die Epitheldecke reichende Lagen von glatten Muskelfasern vorhanden sind, die durch ihre langgestreckten, stäbchenförmigen Kerne und durch ihre bündelförmige Anordnung mit nichts anderem verwechselt werden können.

Neben diesen grossen und mittelgrossen Hohlräumen, die ihrem ganzen Bau nach sofort als Bronchialdurchschnitte zu erkennen sind,

enthält dann das Präparat noch eine ganze Reihe von Hohlräumen, die kleiner sind als die eben erwähnten und die allerverschiedenste Gestalt zeigen. Einzelne sind rund, andere oval und wieder andere stellen einen langen, schmalen, cylinderförmigen Hohlraum dar. Diese Hohlräume werden nach innen begrenzt von einer zusammenhängenden Schicht von ganz kurzen, kubischen Epithelzellen, weitere Lagen, die einer Bronchialschleimhaut entsprechen, sind aber vielfach nicht vorhanden, nur erinnert hier und da der Gefässreichtum der nächsten Umgebung und auch eine kleinzellige Infiltration an die Verhältnisse, wie sie oben bei den grösseren Bronchien beschrieben worden sind. In der Umgebung einzelner derartiger Hohlräume finden sich dann aber auch Bündel von glatten Muskelfasern. Die eben beschriebenen Gebilde liegen zum Teil ziemlich dicht an einander, an einzelnen Stellen schieben sich aber doch Züge von grobfaserigem Bindegewebe, welches einzelne dickwandige Gefässe enthält, dazwischen ein.

Andere histologische Bildungen sind in den Schnitten nicht zu erkennen, und namentlich fehlt jede Andeutung von eigentlichem Lungengewebe in den bisher beschriebenen Präparaten. Ebenso fehlt Pigment in den Schnitten vollständig.

Um nun zu sehen, ob nicht etwa an anderen Stellen Reste von Lungengewebe vorhanden seien, wurden zunächst noch Stücke von verschiedenen anderen Lungengebieten untersucht, die sich jedoch makroskopisch von den bisher zur Untersuchung gewählten nicht unterschieden. Auch hier fehlte Lungengewebe in den Schnitten ganz und gar, während sie sich im Uebrigen ganz identisch mit den früher beschriebenen verhielten.

Dann wurde aber weiterhin auch noch ein Stück zur Untersuchung ausgewählt, in welchem sich nur zwei grössere Bronchiektasien befanden und welches sich von den bisher zur Untersuchung gelangten durch ein wesentlich dichteres Gefüge unterschied.

Die mikroskopische Untersuchung ergab in diesem Stück an den Bronchiektasien ähnliche Verhältnisse, wie sie schon vorher beschrieben wurden. Die Schleimhaut der ektatischen Bronchien ragt in Form zahlreicher papillenartiger Vorsprünge gegen das Lumen des Bronchus vor. Der grösste Teil in den Papillen zeigt eine dichte, hämorrhagische Infiltration, so dass von anderen Gewebsbestandteilen ausser einer geringen Anzahl von Rundzel-

len nichts zu bemerken ist. Erst nach der Basis der Papillen zu, der Submucosa entsprechend, findet sich eine dichte, kleinzellige Infiltration, oft in Form von einzelnen Herden. Hier befinden sich dann auch, oft in grösseren Gruppen zusammen stehend, enorm ausgedehnte Gefässe, welche dicht mit Blut gefüllt sind und von denen man an günstigen Schnittflächen in dendritischer Verzweigung Aeste in die papillären Wucherungen hinein verfolgen kann. Die Submucosa zeigt ebenfalls noch eine kleinzellige Infiltration, aber mehr diffus und nicht so dicht wie die Mucosa. An den Knorpelplatten zwischen diesen Bronchien sind keine wesentlichen Veränderungen zu bemerken. Die Muscularis erscheint um die Bronchien herum nur in Form von einzelnen Bündeln, die durch kleinzellige Infiltrationsherde, mitunter auch durch Vorwulstungen der Submucosa von einander getrennt werden. Einen zusammenhängenden Ring von Muskelfasern kann man nirgends nachweisen. Das dichtere Gefüge ist wesentlich dadurch bedingt, dass sich mehr kleinzellig infiltrirtes Bindegewebe im Schnitt findet. Lungengewebe lässt sich in diesen Präparaten, so sorgfältig dieselben auch durchmustert werden, nirgendswo nachweisen, ebenso fehlt Kohlenpigment.

Wie aus der bisherigen makroskopischen und mikroskopischen Beschreibung hervorgeht, handelt es sich hier um einen Fall von Missbildung der Lunge, die dadurch charakterisirt ist, dass von dem Lungengewebe nur enorm erweiterte und secundär entzündete Bronchien vorhanden sind, während das eigentliche Lungengewebe fehlt. Wie schon eine Reihe früherer Beobachter angenommen haben, so dürfte auch für diesen Fall die Behauptung gerechtfertigt sein, dass es sich um eine angeborene Missbildung handle. Dafür spricht, wie in den Fällen der früheren Autoren, der vollständige Pigmentmangel in der Lunge.

Grawitz, der sich mit der in Rede stehenden Missbildung der Lunge beschäftigt hat, ist zur Aufstellung von zwei verschiedenen Formen gekommen. Er unterscheidet erstens eine Bronchiektasis universalis, bei der die Lunge durch ein System von äusserst dünnwandigen, zarten Cysten substituirte ist und bei der Bronchiektasien, wie in dem von mir beschriebenen Falle, nicht besonders hervortreten. Diese Form führt Grawitz auf eine fötale Ansammlung von Flüssigkeit in den Bronchien zurück, die

durch die Ausdehnung des Gewebes schliesslich zu der Cystenbildung in der Lunge Veranlassung geben soll. Zweitens unterscheidet Grawitz eine Bronchiektasis teleangiectatica, eine Form, bei der die Bronchialdurchschnitte und namentlich die zu denselben gehörigen Knorpelinseln deutlich hervortreten. Unter diese Form würde auch der von mir beschriebene Fall gehören.

Es ist nun bei den Untersuchern, die sich mit dieser Art von Lungenmissbildung beschäftigt haben, von jeher die Neigung vorhanden gewesen, diese Hypoplasie auf eine fötale Atelektase zurückzuführen. In diesem Sinne äussern sich Köstlin, Cohnheim, Feustell, Heller und Herxheimer.

Namentlich Heller hat dann noch zur Erklärung des Aussehens solcher Lungen, bei welchen thatsächlich die reichlich vorhandenen Bronchialknorpel sehr in's Auge fallen, eine secundäre Wucherung des Knorpels angenommen.

Was nun zunächst diese Atelektase betrifft, so ist es keinem der bisherigen Untersucher gelungen, sichere Beweise dafür beizubringen, denn wenn auch zugegeben werden muss, dass das Hinderniss in den Bronchien, welches eine derartige fötale Atelektase verursacht, in den meisten Fällen später wieder entfernt werden wird, so könnte man doch bei der nicht so ganz geringen Anzahl von einschlägigen Fällen, die schon veröffentlicht sind, erwarten, dass sich in dem einen oder andern derselben wenigstens anamnestiche Anhaltspunkte für die Annahme einer derartigen fötalen Atelektase ergeben hätten. Das ist aber nicht der Fall. Ein weiterer Punkt, der diese fötale Atelektase im höchsten Grade unwahrscheinlich macht, ist das Fehlen einer jeden Spur von eigentlichem Lungengewebe, wie es in den aller meisten hierher gehörigen Fällen ausdrücklich als Resultat eingehender Untersuchungen erwähnt wird. Man dürfte wohl, wenn es sich um eine fötale Atelektase handelte, die ja auch zu Bronchiektasie führen kann, erwarten, dass wenigstens Reste von fötalem Lungengewebe, wie man sie z. B. auch in syphilitischen, nicht zur Atmung gekommenen Lungen findet, erhalten bleiben. Von solchen hat sich aber eben in den meisten Fällen nichts gefunden.

Aus diesem Grunde dürfte vielleicht die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass es sich hier thatsächlich um eine primäre Missbildung der Lunge handelt in dem Sinne, dass das respirirende Lungenparenchym nicht zur Entwicklung gekommen

ist, während der Bronchialbaum seine normale Entwicklung durchgemacht hat. Von einer Wucherung des Knorpels, wie sie Heller u. A. angenommen und beschrieben haben, habe ich in dem vorliegenden Falle nichts nachweisen können, ich glaube vielmehr, dass das deutliche Hervortreten der Bronchialknorpel nur dadurch bedingt sei, dass dieselben in der agenetischen Lunge auf einen viel kleineren Raum zusammengedrängt sind und daher für das Auge deutlicher hervorspringen.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern Herrn Prof. Dr. E. Ziegler für die bereitwillige Ueberlassung des Materials und Uebernahme des Referates, Herrn Geheimrath Prof. Dr. Chr. Bäumler für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichte und Herrn Prof. Dr. C. v. Kahl den für seine freundliche Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank zu sagen.



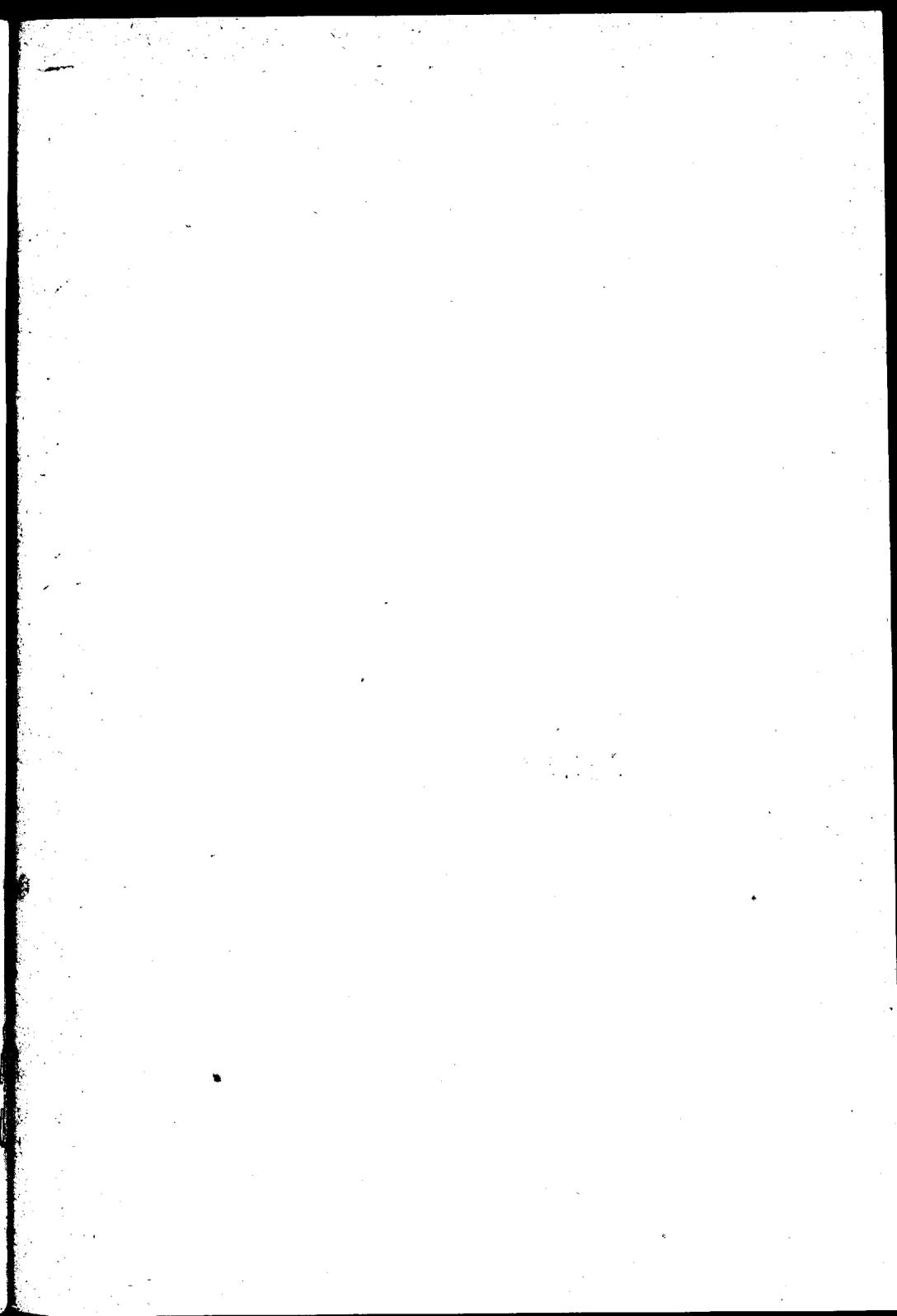
## Literatur.

- Barlow**, The British medical Journal, 3. January 1880.
- Bell**, Anat. of the human body, Vol. II, pag. 201.
- Biermer**, Zur Theorie und Anatomie der Bronchialerweiterung. Virch. Arch. 19. Bd. 1867.
- Coats**, Manual of pathology. London 1883. p. 513.
- Cohnheim**, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1880. Bd. II. S. 180.
- Feustell**, L-Diss. 1883. Ueber die späteren Schicksale der Atelektase.
- Fitz**, Die feineren Veränderungen bei der Bronchitis und Bronchiektasie. Virch. Arch. 51. Bd. 1879. S. 123.
- Förster**, Die Missbildungen des Menschen. Jena 1865. S. 106.
- Grawitz**, Ueber angeborene Bronchiektasie. Virch. Arch. 82. Bd. 1880.
- Gruber**, Anat. Miscellen XXVI. Mangel der rechten Lunge. Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilkunde XVI. 1870. S. 7.
- Haberlein**, Abb. d. Joseph. Akad. T. I. S. 271.
- Heller** (Kiel), Die Schicksale atelektatischer Lungenabschnitte. Dtsch. Arch. f. klin. Medicin. Bd. 36. 1885.
- Herxheimer**, Beiträge zur Kenntniss der atelektatischen Bronchiektasien. Bresl. ärztl. Zeitschr. IX. 3. 1887.
- Kessler**, Diss. Inaug. 1858.
- Köstlin**, Arch. f. phys. Heilkunde VIII. 1849.
- Meckel**, Handbuch der pathologischen Anatomie. 1812. I. S. 475.
- Meyer**, Ueber angeborene blasige Missbildung der Lungen. Virch. Arch. 16. Bd. 1859.
- Morgagni**, De sed. et caus. morbor. Epistola LIV. § 11.
- Münchmeyer**, Zwei Beobachtungen von angeborenem Mangel der linken Lunge. Deutsche med. Wochenschr. 30. April 1885.
- Museum der Heilkunde**. Zürich 1794. Bd. 2. S. 204—11.
- Petit**, Mém. d. l'Ac. des sc. 1733. Hist. pag. 37.
- Ponflek**, Ein Fall von angeborener primärer Atrophie der rechten Lunge. Virch. Arch. 50. Bd.
- Pozzi**, Eph. n. e. dec. I. an. 4. obs. 30. pag. 32.
- Ratjen**, Mitteilung eines angeborenen Lungenfehlers. Virch. Arch. 38. Bd. 1867. 1 Tab.

- Rokitansky**, Lehrb. der pathol. Anatomie. Wien 1861. Bd. III. S. 59.
- Schlicht**, Ein Fall von Missbildung beider Lungen. Münchn. ärztl. Intelligenzblatt 1885 No. 34 u. 35.
- Schuchardt**, Hochgradige Atrophie (inveterirte Atelektase) der linken Lunge mit compensatorischer Hypertrophie der rechten. Virch. Arch. 101. Bd.
- Sümmering**, Zusätze zu Baillie's Anat. des krankhaften Baues etc. 1820. S. 44.
- Stewart**, Schmidt's Jahrbücher 136. 162.
- Virchow-Hirsch**, Jahresbericht 1867.
- Virchow**, R., Ges. Abhandlung. S. 982. Zur Entwicklungsgeschichte des Cretinismus und der Schädeldeformitäten.
- Ziegler**, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, II. Bd. 6. Aufl. Jena 1890. pag. 644. pag. 651.

11557





20938