

Ueber
GANGRÆNA PULMONUM
bei **Kindern.**

Inaugural - Dissertation

vorgelegt

der hohen medizinischen Facultät

der

UNIVERSITÄT ZÜRICH

von

Louisa Atkins

aus London.



ZÜRICH,

Druck von Orell, Füssli & Co.

1872.

Seit der Zeit von Barthez und Rilliet haben die meisten Autoren, die über Gangræna pulmonum bei Kindern geschrieben, sich damit begnügt eine Recapitulation der Arbeit dieser Autoren zu geben. Von mehreren Autoren wird sogar der Krankheit nicht einmal ein besonderes Capitel gewidmet, sondern dieselbe wird, wie bei Gerhardt *) nur beiläufig bei Besprechung der Pneumonie angeführt.

Die relative Seltenheit dieser Krankheit trägt die Schuld dieser scheinbaren Vernachlässigung, und erklärt, warum bei den meisten Autoren die Ansichten von Barthez und Rilliet allein in Betracht gezogen werden. Denn bei, sogar in der Spitalpraxis so selten und vereinzelt vorkommenden Fällen gelingt es einem einzelnen Autor nicht eine genügende Zahl von Fällen zu sammeln, um ein richtiges Bild des Processes zu bekommen und einen richtigen Schluss aus den verschiedenen wichtigen Erscheinungen zu ziehen.

Die Berücksichtigung dieser beiden Momente liess es wünschenswerth erscheinen, die in der Literatur zerstreuten Fälle zu sammeln und die verschiedenen von Seite deutscher und englischer Aerzte in der neuesten Zeit angeführten, in diagnostischer Beziehung wichtigen Merkmale zusammen zu stellen. Daher ergriff ich mit Dank den Vorschlag von Herrn Prof. Wyss, welcher mir 4 von ihm selbst beobachtete Fälle zur Verfügung stellte, den Lungenbrand im Kindesalter als Thema für meine Dissertation zu wählen.

*) Lehrbuch der Kinderkrankheiten II. Auflage. Tübingen 1871.

Mit Vergnügen spreche ich bei diesem Anlass Herrn Prof. Wyss meinen besten Dank aus, sowohl für das gütige Anerbieten von seiner Bibliothek Gebrauch zu machen als für seinen stets zuvorkommenden und freundlichen Rath, wofür ich ihm immer dankbar verpflichtet bleiben werde.

922

T

CASES

Historische Bemerkungen.

Die erste Notiz über Lungengangræn bei Kindern, die ich in der Literatur gefunden habe, befindet sich in Lieutaud (Historia Anatomico — Medica 1787. Obs. 329). Er sagt nämlich von der Section eines 10jährigen Knaben: „Lobus superior utriusque pulmonis totus niger et in liquamen nigrum fœtidumque corruptus reperiebatur“ — und wieder in Obs. 407 bei der Section eines 13jährigen Mädchens: „pulmo dexter intus et extus totus putris apparuit.“

Henke (Handbuch der Kinderkrankheiten 1809. Pag. 289) führt bei Besprechung der Masern folgende Bemerkung an:

„Im 4ten Stadium (Stadium desquamationis), wo der hyperstenische Character meistens in Asthenie übergegangen ist, bilden sich neue Entzündungen innerer Organe, vorzüglich Pneumonie, die nicht selten schnell durch Brand endigt oder in Lungensucht übergeht.“

In der Uebersicht der Klinik Guersant's im Hôpital des Enfants malades in Paris von Constant (Schmidt's Jahrbücher, Bd. 5—6. 1835) finden wir einen Fall von Lungengangræn aufgeführt bei einem 11jährigen Mädchen (vide Tab. No. 27.) und Fournet (Schmidt's Jahrbücher Bd. 22 P. 166. 1839) gibt einen andern Fall bei einem 15jährigen Mädchen an (Vide Tab. No. 28).

Auch Genest (Gazette Médicale de Paris P. 658, 1836) spricht von einem Falle von Bertin wo ein 12jähriger Knabe von Lungengangræn befallen wurde (Vide Tab. No. 24).

Ungeachtet dieser Beobachtungen finden wir in dem Journal für Kinderkrankheiten (Bd. II. 1844) herausgegeben von Dr. Behrend und Hildebrand bei Besprechung des Lungenbrandes bei Erwachsenen folgende Bemerkung von Dr. Weisse, die jedenfalls beweist dass die Literatur über Lungenbrand bei Kindern höchst mangelhaft war.

„ Dass auch bei Kindern ein solcher faulender Process in den Lungen vor sich gehen könne war mir nicht eher bewusst als seit dem März 1842 wo ein 12jähriger Knabe in den Kinderspital gebracht wurde, der einen so pestilentialisch riechenden Auswurf hatte, dass man bei längerem Verweilen an seinem Bette Uebelkeit fühlte.“ Die Section bestätigte in diesem Falle die Diagnose einer Lungengangræn, denn das ganze Parenchym der linken Lunge war in tuberkulosem und putrescirendem Zustande, und überall quoll ein eben so gefärbter und stinkender Saft aus der Lunge, wie Patient ihn im Leben ausgeworfen hatte.

Andere Autoren die zu dieser Zeit über Kinderkrankheiten schrieben, wie z. B. Underwood, Capuron, Rosen, Billard, Valleix Devees, Barrier etc. etc., führen die Lungengangræn nicht einmal an. Erst Barthez und Rilliet 1843, und zu gleicher Zeit, Ernest Boudet (Archives générales de Médecine T. III 1843) widmeten der Lungengangræn bei Kindern besondere Capitel, indem Barthez und Rilliet 16 Fälle beschrieben, 11 die sie selbst beobachtet und 5 die sie von andern Autoren gesammelt hatten, während Boudet 5 eigene Beobachtungen ziemlich ausführlich beschreibt.

Von den Autoren die seit Barthez und Rilliet über Gangræna Pulmonum bei Kindern geschrieben haben, müssen wir Steiner und Neureutter (Prager Vierteljahresschrift 1864 Bd. IV) und Steffen (Klinik der Kinderkrankheiten) hervorheben. Die ersten haben 24 Fälle beobachtet, führen aber nur eine ausführliche Krankengeschichte an (Vide Tab. No. 6).

Steffen hat nur 3 Fälle beobachtet und erwähnt zweier Krankengeschichten ziemlich ausführlich; leider wurde aber bei einem dieser Fälle die Section nicht gestattet (Vide Tabelle No. 12), so dass hier immerhin die Bestätigung seiner Behauptung mangelt.

Die anderen Autoren geben nur vereinzelte Fälle an, und zwar habe ich folgende gesammelt:

West (Diseases of Children)	1 Fall.
Beduar (Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge Bd. III P. 71)	2 „
Hennig (Lehrbuch der Kinderkrankheiten. P. 279)	1 „
Vogel (Lehrbuch der Kinderkrankheiten. P. 237)	1 „
Löschner (Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 4 P. 122)	1 „

Langenbeck (Journal für Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrand XXXVI P. 75) . . .	1 Fall.
Vigla (Kühn, die künstliche Eröffnung der obersten Luftwege P. 179)	1 "
Fountain (Canstatt's Jahresschrift 1831. 3) . . .	1 "
Hugh Morrow (Archiv für klinische Chirurgie 1862)	1 "
Chavigny (Barthez und Rilliet Bd. II P. 415) . . .	1 "
Ziemssen (Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. P. 260)	1 "
Sturges (Med. Times und Gazette, May 21. 1870)	1 "
Williams (Med. Times und Gazette, March 2. 1872)	1 "
And. v. Hüttenbrenner (Jahrbuch für Kinderheilkunde. V. Jahrgang. 2. Heft.	2 "
	<hr/>
	17 Fälle

Aus der Literatur sind uns aber 65 Fälle von Lungengangrenen ent, nämlich 11*) von Barthez und Rilliet; 5 von Boudet; von Steiner und Neureutter; 3 von Steffen; 1 von Constant; n Genest; 1 von Fournet und 17 (siehe oben) in der beiten Liste. Nur von 30 dieser Fälle sind die Notizen ausch genug gewesen um zur Ausarbeitung meiner Tabelle zt werden zu können.

Wir rechnen nur die Fälle die diese Autoren unter eigener htung gehabt haben; da einer der andern Fälle (von Chavigny) beigefügten Liste angeführt worden ist.

I.

Zur Aetiologie.

Die Lungengangræn ist bei Kindern wie bei Erwachsenen eine seltener Krankheit, doch kommt sie bei Kindern häufiger vor als man gewöhnlich annimmt, und nach Boudet viel häufiger als bei Erwachsenen. Er gibt an, dass er in 6 Jahren unter 135 Todesfällen bei Kindern, 5 Fälle von Lungengangræn beobachtet habe (1:27), während unter 156 Erwachsenen nur zwei Fälle (1:78) vorkamen. Was das Alter anbelangt, so wurden nach Barthez und Rilliet Kinder in den ersten 6 Lebensjahren am häufigsten davon befallen, Steiner und Neureutter dagegen behaupten die Mehrzahl der Fälle nach dem 6. Jahre beobachtet zu haben.

Unsere Tabelle zeigt uns 17 Fälle nach und 17 vor dem 6. Lebensjahre.

Barthez und Rilliet sowie Steiner und Neureutter heben das viel häufigere Vorkommen der Krankheit bei Knaben als bei Mädchen hervor; von unsern 34 Fällen finden wir aber 15 Knaben*) und 19 Mädchen betreffend. Wir können also sagen, dass das Geschlecht auf die Häufigkeit der Krankheit ebensowenig von Einfluss sei, als das Alter unter oder über 6 Jahren.

Die Lungengangræn kommt nie primär zur Entwicklung, sondern ist stets ein secundärer Process. Förster und Rokitauský nehmen zwar an, dass sie selbstständig entstehen könne; da aber kein solcher Fall in der Literatur bekannt ist, so können wir diese Vermuthung unberücksichtigt lassen.

Die meisten Autoren führen die aetiologischen Momente sowohl auf allgemeine als auf locale Umstände zurück; wir werden die Frage über die Nothwendigkeit des Zusammenwirkens dieser beiden Bedingungen vorläufig übergehen, um uns vorerst mit der Betrachtung der verschiedenen Momente zu beschäftigen.

*) Wir zählen natürlich nicht hinzu die 2 Fälle von Barthez und Rilliet, und den Fall von Steiner und Neureutter, die in der Tabelle stehen.

A. Als allgemeine Ursachen heben wir nach den verschiedenen Autoren folgende Zustände hervor:

- 1) Acute Exantheme,
- 2) Tuberculosis,
- 3) Typhus,
- 4) Scrophulosis,
- 5) Ungünstige Lebensverhältnisse,
- 6) Schwächende Krankheiten, z. B. chronischer Darmkatarrh, Furunculosis, Caries etc. etc.,
- 7) Hereditäre Syphilis,
- 8) Malaria siechthum,
- 9) Gangrämie.

Nach Barthez und Rilliet, sowie nach Boudet scheinen acute Exantheme und unter diesen besonders Masern zur Gangræn zu disponieren. Die erstgenannten Autoren haben unter ihren 16 Fällen 3, Boudet unter seinen 5 Fällen, 4 nach Masern und 1 nach Scharlach (vide Tabelle) zur Entwicklung kommen sehen.

Ausser ihren eigenen directen Erfahrungen stützen sie ihre Ansicht auf die bei Masern häufig vorkommenden Complicationen von Lungengangræn mit Gangræn anderer Körpertheile, wie wir es später bei Besprechung der Complication in Betracht ziehen werden, und behaupten daher, dass das Maserncontagium eine Blutvergiftung erzeuge, die zur Gangræn disponire. Dass aber diese Ansicht eine Modification erleiden muss, beweist:

- 1) die Beobachtungen über drei Masernepidemien *), wo unter 1061 Fällen von Masern bei Kindern nur ein einziger Fall von Lungengræn mit Noma vorgekommen ist.
- 2) Unsere Zusammenstellung in welcher unter 26 Fällen **), nur 8 Mal Masern als aetiologisches Moment angegeben ist.***)
- 3) Steiner und Neureutter's 24 Fälle unter denen blos 2 sich an Masern anschlossen.

*) 1. Masern-Epidemie zu München. Deutsche Klinik 1853. — 2. Ziems-
sen und Krabler. Klinische Beobachtungen über die Masern und ihre
Complicationen. — 3. Virchow's Archiv Bd. XXI. Prof. Bartels.

**) Wir rechnen natürlich nicht dazu die 5 Fälle von Boudet, die 2
von Barthez und Rilliet und den 1 von Steiner und Neureutter, die wir
in unserer Tabelle aufgeführt haben.

***): Allerdings ist andererseits nicht zu übersehen, dass unter den 4 von
Prof. Wyss beobachteten Fällen zweie nach Masern sich einstellten. Es
waren diess Fälle, die beide in der, in den Jahren 1869 und 1870 in Zürich
und Umgebung herrschenden Masernepidemie beobachtet wurden. Damals

Die chronische Tuberculose und zwar die Lymphdrüsen-tuberculose mit oder ohne Darmkatarrh wird von Steiner und Neureutter auf Grund ihrer Erfahrung als häufigste Ursache der Lungengangræn angeführt. *) Als Stütze dieser Ansicht, können wir den Fall Heinze (vide Krankengeschichte No. 1) anführen.

Bei den andern Fällen die wir zusammengestellt haben, finden wir die Tuberculose nicht als actiologisches Moment für die Lungengangræn angegeben, wohl aber ziemlich häufig als Complication derselben. Wenn wir uns zu Folge dessen der Tuberculose allerdings keinen besonderen begünstigenden Einfluss für die Entwicklung der Lungengangræn zuzuschreiben veranlasst sehen, so können wir uns doch nicht der alten Ansicht anschliessen wonach Lungengangræn und Tuberculose sich gegenseitig ausschliessen sollten. Die Entstehung einer Lungengangræn bei acuter Miliartuberculose ist, so viel wir wissen, noch nie beobachtet worden. Zwar wurden in dem oben angeführten Falle Miliartuberkel bei der Section gefunden, doch gesellten sich diese einer schon lang bestehenden

standen 90 Masernpatienten (46 m. 44 w.) in Behandlung der Poliklinik; wir können aber nicht sagen, dass auf 90 Masernkranke 2 Fälle mit consecutiven Lungenbrand gekommen seien, weil sehr viele Masern abliefen, ohne dass die Poliklinik, ohne dass überhaupt ärztliche Hilfe aufgesucht wurde. Unsere 90 waren meist schwerere oder complicirte Fälle.

*) Da Steiner und Neureutter die Krankengeschichte bloss eines Falles in ihrem Berichte angeben, und ich dabei die andern Fälle nicht in der Tabelle habe einführen können, so erlaube ich mir diese Fälle hier aufzuzählen.

Die Krankheiten, welche der Entwicklung der Gangræn als Basis dienten, gruppiren sich nach der Häufigkeit ihres Vorkommens folgendermassen:

Lymphdrüsen tuberculose mit oder ohne chronischen Darmkatarrh	5
Typhus	3
Folikularkatarrh und Dysenterie	3
Chron. Bronchopneumonie, Darmkatarrh u. Lymphdrüsen-hyperplasie	3
Bronchitis, Bronchiektasie, Darmkatarrh	2
Morbilli	2
Variola	1
Scarlatina	1
Caries des Felsenbeins, Thrombose des Sinus transversus, eitrige Meningitis, chronischer Darmkatarrh	1
Caries des Fussgelenks, Lymphdrüsen tuberculose	1
Lymphdrüsentuberculose, Lungentuberculose, Meningitis tuberculosa	1
Furunculosis, Darmkatarrh	1

Tuberculose der Mesenterialdrüsen hinzu, und wir sind also nicht gerechtfertigt die Ursache der Lungengangræn in der vorhandenen Miliartuberculose zu suchen.

Wenn wir Typhus als ursächliches Moment bezeichnet finden, so scheint es uns, dass nicht der Typhusprocess an und für sich hier in Betracht kommt, sondern durch die consecutive Herzschwäche und Thrombenbildung, wie wir es später bei den localen Processen sehen werden, ein begünstigendes Moment gegeben wird. Nur in den 3 früher angegebenen Fällen von Steiner und Neurentter und in dem ersten Fall von Barthoz und Billiet wird Typhus als Ursache angeführt; es bleibt unermittelt, ob bei der Section auf das Vorhandensein von Thromben geachtet wurde, die überhaupt sehr schwer und in manchen Fällen unmöglich nachzuweisen sind, und ferner ob durch allgemeine Ursachen das Entstehen der Lungengangræn schon erklärt werden wird.

Die ad 4, 5 und 6 bezeichneten Umstände können wohl unter der Rubrik der schwächenden, daher prädisponirenden Momente zusammengefasst werden. Ob die ungünstigen Lebensverhältnisse eine so grosse Rolle spielen wie bisher geglaubt wurde, ob in andern Worten die Lungengangræn als eine der zahlreichen Krankheiten der Armen zu betrachten sei, werden wir später erwägen. Tuberculosis, Caries und Darmkatarrh können nur insofern die Lungengangræn verursachen als sie allgemeinen Marasmus mit consecutiver Herzschwäche und Thrombusbildung herbeiführen.

Hereditäre Syphilis finden wir nur in einem Falle angegeben (vide Tabelle Nr. 9), und bei diesem Mädchen war auch Caries des Felsenbeins, also Eiterung — resp. eine schwächende Krankheit — vorhanden; die Syphilis kann man also kaum in diesem Falle als Ursache ansehen.

Das Malariasiechthum wird von Steiner und Neurentter als actiologisches Moment angeführt; ich habe aber unter keinem der 69 Fälle die ich durchgesehen habe, Malariasiechthum als Ursache bezeichnet gefunden; das häufige Vorkommen von Noma nach Malaria macht es aber sehr wahrscheinlich dass diese auch zur Lungengangræn prädisponiren könne.

Englische Aerzte bedienen sich des Ausdrucks Gangræmie um eine Blutkrankheit, welche zur Gangræn verschiedener Körpertheile führt, zu bezeichnen. Wir werden später bei der Frage, ob Lungen-

gangræn als Zeichen eines allgemeinen Zustands oder einer localen Krankheit vorkommt, auf diese Bezeichnung zurückkommen müssen.

B. Die als locale Ursachen der Lungengangræn angesehenen Momente sind folgende:

- 1) Pneumonie (katarrhalische und croupöse),
- 2) Bronchiektasie,
- 3) Bronchitis,
- 4) Embolie,
- 5) Fremde Körper die in die Trachea und von da in die Lunge, resp. Bronchien gerathen sind,
- 6) Thrombus,
- 7) Lungenblutung,
- 8) Trauma.

Unter den localen Processen müssen wir die katarrhalische Pneumonie als häufigste Ursache resp. Complication der Lungengangræn hervorheben. Unter unsern 34 Fällen finden wir sie 28 Mal angeführt, 23 Mal *intra vitam*, 5 Mal *póst mortem* constatirt. Schon hier wie bei fast allen localen Ursachen wirft sich uns die Frage auf, ob die katarrhalische Pneumonie für sich allein im Stande sei, Lungengangræn hervorzurufen. Wir werden später auf diese Frage zurückkommen und begnügen uns hier eine von Steffen aufgestellte Behauptung hervorzuheben, nämlich dass durch Compression und Obliteration der kleinen Arterien, durch das geschwellte Gewebe die Ernährung des betreffenden Gefäßbezirktes aufgehoben und die Lungengangræn ermöglicht wird. Ob aber in allen Fällen von Lungengangræn, wo man *post mortem* eine katarrhalische Pneumonie gefunden hat, diese der Gangræn vorausgegangen sei oder ob die Pneumonie sich um die Gangræn herum als entzündliches Product gebildet habe — ob in andern Worten die Pneumonie Ursache oder Folge der Lungengangræn sei, ist selbstverständlich nicht immer zu ermitteln.

Der Uebergang einer croupösen Pneumonie in Gangræn ist noch nicht bei Kindern mit Sicherheit beobachtet worden; denn obgleich in Ziemssen's Fall (vide Tabelle Nr. 17) er eine croupöse Pneumonie als Ursache angibt, müssen wir bedenken, erstens dass die Section nicht gestattet wurde, und zweitens dass es nicht immer möglich ist, eine katarrhalische von einer croupösen Pneumonie zu unterscheiden. Als Gewährsmann für diese Ansicht führen wir Henoch an, der in seinem Lehrbuch der Kinderkrankheiten P. 150 folgendes sagt: „Wenn ich mir nun nach dem sorgfältigen

Studium aller dieser Autoren (Barthez, Ziemssen, Steiner, Rokitansky, Steffen) und gestützt auf zahlreiche eigene Beobachtungen an Kranken die Frage vorlege, ob es möglich sei unter allen Umständen und in jedem einzelnen Falle die katarrhalische und die croupöse Pneumonie während des Lebens mit Bestimmtheit von einander zu unterscheiden, so muss ich diese Frage verneinen.“

Wie bei Erwachsenen, so können auch bei Kindern bronchiectatische Cavernen durch Zersetzung des Secrets Gangræn herbeiführen; und zwar dadurch, dass die Wandungen der Caverne zuerst in Gangræn übergehen und diese sich per contiguitatem auf das benachbarte Parenchym verbreitet. Wie unsere Tabelle zeigt, haben wir aber keinen Fall gefunden, wo Bronchiectasien als aetiologisches Moment angegeben ist, wenn wir nicht den Fall von Steffen (vide Tabelle Nr. 13) als zu dieser Kategorie gehörend betrachten. In diesem Falle erkrankte das Kind an Pleuritis, zu welcher bald eine Pneumonie sich gesellte. Einige Tage ehe der Athem fœtid wurde, waren Höhlen Phänomene zu hören, die Steffen als Symptome bronchiectatischer Cavernen betrachtet und mit Recht, da die Phänomene im weiteren Verlauf der Krankheit, die in Genesung endete, nicht verschwanden.

Wenn man Bronchitis als Ursache der Lungengangræn ansieht, so muss man darunter die putride Bronchitis verstehen, denn von einem Lungenbrande in Folge einfacher Bronchitis kann nicht die Rede sein. Von einer einfachen putriden Bronchitis im Kindesalter ohne Vorhandensein von Bronchiectasien haben wir aber in der Literatur keine Notiz gefunden.

Unsere Tabelle liefert uns nur zwei Fälle, bei welchen Embolie der Art. pulmonalis als aetiologisches Moment angegeben wird, nämlich den Fall von Langenbeck (Nr. 19) und den von Sturges (Nr. 25). Die zwei Fälle von Bednar (Nr. 8 u. 9), bei welchen eine Jaucheresorption angenommen worden ist, können wahrscheinlich auf dieselbe Weise erklärt werden wie Volkmann andere Fälle von Lungenbrand bei Caries des Ohres erklärt, indem er sagt: „Ich habe Grund anzunehmen, dass in diesen Fällen die Lungengangræn öfters durch directes Herablaufen der cariösen Jauche aus der Tuba in den Rachen u. die Luftröhre entsteht. Zwei Mal sah ich in solchen Fällen die Gangræn unmittelbar auf eine volle Dosis Morphinum folgen, welche der Kranke genommen, um für eine Nacht von dem quälenden Husten befreit zu sein, den die auf die Glottis herabsickernde Jauche unterhielt.“*)

*) Sammlung klinischer Vorträge. Leyden: über Lungenbrand. P. 206.

Möglich ist es aber auch, dass in diesen Fällen ein Thrombus sich in dem Sinus petrosus gebildet hatte, und von diesem ein Embolus durch die Vena Jugularis in die Pulmonal-Arterie gelangt war.

Eine Illustration hiezu bietet folgender von Prof. Wyss noch in Breslau beobachteter Fall. Ein 19jähriges Mädchen bot bei der Aufnahme ausser einem sogenannten typhösen Fieber eine oedematöse Schwellung und Röthung der Haut hinter dem rechten Ohr. Da ein eitriges Ausfluss aus diesem Ohr schon lange bestand, und die Geschwulst nach vorn vom Ohr sich ausdehnte, während die Symptome einer Meningitis sich einstellten, konnte die Diagnose auf eine, auf die chronische Otitis folgende Phlebitis des Sin. petros. inf mit Sicherheit gestellt werden. Die Section ergab ein Cholesteatom in den Cellulae mastoidae bis zur Paukenhöhle reichend, letztere im Zustand chronischer Entzündung, das Trommelfell zerstört. Die Entzündung hatte auch das Felsenbein nach hinten und unten ergriffen, ein Thrombus d. Sin. petros. inf. reichte bis weit in die Vena jugularis hinab. An seinem untern Ende war er in jauchig-eitrigem Zerfall begriffen. — In beiden Lungen zahlreiche umschriebene Brandherde; in den Lungen-Arterien-Aesten die diesen gangraenösen Lungenabschnitten entsprachen, fanden sich jauchige Emboli.

Bei der Betrachtung des Falls von Langenbeck und desjenigen von Sturges kommen wir auf die, in der Literatur früher aufgeworfene Frage zurück, ob die Obliteration eines Pulmonal-Astes durch einen einfachen Embolus Gangrän des entsprechenden Theils der Lunge hervorzurufen im Stande sei. Diejenigen, welche wie Virchow und Cohn die Arteria bronchialis, als die einzige Art. nutriens der Lunge ansehen, müssen natürlich die Möglichkeit eines solchen Vorgangs verwerfen; klinische Erfahrungen liegen aber vor, die entschieden zu Gunsten der Annahme sprechen, so z. B. ein Fall von Callender*) mitgetheilt und die uns hier beschäftigenden Fälle. Um diese Befunde daher mit den Experimenten Virchow's**) übereinstimmend zu machen, müssen wir annehmen, dass erstens nur die Verstopfung einer Endarterie oder ausgedehnte

*) Pathological transactions Vol. 9.

**) Gesammelte Abhandlungen P. 294.

Capillarembolie Lungengangræn herbeiführen könne: denn nach Cohnheim*) wird sich nur im ersteren Falle ein Infarct bilden, welcher zur Nekrose des betreffenden Gefässbezirks und unter ungünstigen Verhältnissen zu Lungengangræn führen kann, während Verstopfung einer Arterie hinter welcher ein collateraler Kreislauf sich bilden kann zu keinen Störungen Veranlassung geben wird. Ferner gibt Cohnheim in Betreff der Capillarembolien an, dass je grösser die Zahl der Pfröpfe, die in die Capillaren eintreten, desto grösser ist die Gefahr einer zeitweiligen Absperrung einzelner Capillaren von der Circulation und die Gefahr späterer Blutungen, letztere durch die Beschädigung der Capillarwände in Folge der Absperrung herbeigeführt; selbstverständlich können aber diese Blutungen ebenso gut wie ein Infarct unter ungünstigen Verhältnissen Lungenbrand zu Stande bringen. Zweitens müssen wir aber diese schon genannten ungünstigen Verhältnisse in Betracht ziehen und annehmen, dass das Auftreten von Lungenbrand nach Embolien wie nach allen anderen rein lokalen Prozessen einer besonderen Prædisposition des Organismus bedürfe. Die Seltenheit von Lungenbrand bei Herzkranken, wobei jedoch Embolien, nicht allein des linken Herzens in Folge von Vegetationen an der Mitralis oder Aorta, sondern auch des rechten Herzens, in Folge von Fibringerinnungen im rechten Ventrikel, oder in der rechten Auricula relativ so häufig sind.

Bemerkenswerth ist, dass bei einem kürzlich in der hiesigen Poliklinik beobachteten Falle (eine 60jährige Frau) eine Lungengangræn der rechten, untern und mittlern Lappen bei completer Obliteration des Pericards (concretio pericardii cum corde) Hypertrophie und Dilatation des Herzens mit fettiger Degeneration desselben einherging. Doch ist zu bemerken, dass in diesem Falle auch bronchiektatische Caverne bestanden.

Dass ein Embolus aus einem pyämischen Heerde, leicht auf chemischem Wege eine Lungengangræn zu Stande bringen kann, bedarf keiner Erwähnung.

Leyden**) führt als häufiges aetiologisches Moment bei Erwachsenen die Embolien an, die aus puriform — zerfallenden, nach schweren akuten Krankheiten entstehenden marantischen Thromben

*) Untersuchungen über die embolischen Processu. Berlin 1872.

**) l. c.

sich bilden können. Nach dieser Ansicht kann man möglicherweise viele der schon angegebenen allgemeinen Ursachen des Lungenbrandes wie z. B. Typhus, Scarlatina etc. ausser Acht lassen und chemisch-wirkende Embolien dafür substituieren.

Von der durch Fremdkörper bedingten Lungengangrän führen wir in der Tabelle 5 Fälle an. Dass aber diese Fälle selten vorkommen, lässt sich daraus beweisen, dass unter den von Pastau *) 130 gesammelten Fällen, von denen 66 Kinder betrafen, nur 2 Mal bei den letzteren Lungenbrand eintrat, obgleich wir 5 Mal Abscesse, 2 Mal Abscesse und Lungenentzündung, 1 Mal mit Hämorrhagie aus den Luftwegen, und 2 Mal Phthisis pulmon., als Folge der durch den Reiz bedingten Pneumonie angeführt finden.

In dem von Vogel behandelten Falle, wie in demjenigen von Pastau, wird uns nichts über den früheren Gesundheitszustand der Patienten gesagt; wir wissen also nicht ob der locale Process allein, oder ob allgemeine Ursachen zu beschuldigen sind.

Nach den neuesten Angaben rühren diejenigen Fälle, die man früher als spontane Lungengangrän betrachtete, von der Bildung von Thromben in den Lungengefässen her, und zwar wird behauptet, dass bei Fällen, wo die Depression der Kräfte einen hohen Grad erreicht hat, wo die Athmungsexcursionen des Thorax, und somit die Entfaltung der sonst normalen Lungen eine geringe, wo ferner die Herzaction bedeutend geschwächt ist, die Möglichkeit einer Thrombusbildung in den Lungengefässen gegeben ist, die eben so gut wie ausgebreitete Capillarembolien zu Gangrän des betreffenden Gefässbezirkes führen kann. Diese Hypothese ist von Steffen aufgestellt worden, und obgleich schwer zu beweisen, und noch nicht bewiesen, hat sie doch viel Wahrscheinlichkeit für sich.

Barthez und Rilliet sind der Ansicht, dass das in der Lunge zurückgebliebene Blut durch Zersetzung im Stande sei, Lungengangrän zu bewirken. Sie führen einen Fall an (vide Tab. Nr. 14) welcher freilich zur Bestätigung ihrer Ansicht dient, denn erst am zweiten Tag nach der Lungenblutung wurden Athm. und Sputa fœtid.

*) Bericht über das städtische Krankenhaus zu Allerheiligen in Breslau. Für das Jahr 1864 von Dr. von Pastau.

Spätere Autoren scheinen aber die Ansicht von Barthez und Rilliet nicht zu theilen, und schreiben die Lungengangræn nach vorausgegangener Lungenapoplexie der Zertrümmerung des Gewebes zu, indem sie behaupten, dass nur bei sehr grossen Ergüssen Gangræn entstehe.

Die traumatische Lungengangræn kann entweder durch Verwundung oder durch Contusion der Lunge zu Stande kommen. Eine durch Verwundung hervorgebrachte Lungengangræn ist, uns im kindlichen Alter nicht bekannt. Die durch Contusion entstandene ist leicht verständlich wenn man sich vorstellt, wie leicht, vermöge der Nachgiebigkeit des Thorax eine Contusion desselben auf die Lunge sich fortpflanzen und daselbst blutige Suffusion und gangrænöse Schorfbildung erzeugen kann. Unsere Krankengeschichte (vide Nr. 3) liefert uns ein schönes Beispiel für den aus Trauma hervorgegangenen Lungenbrand.

M. Dowel *) behauptet dass Pneumonien bei Kranken, die an diffuser Nephritis leiden, sehr gern die eitrige oder gangrænöse Form annehmen; solche Fälle scheinen im kindlichen Alter nicht beobachtet worden zu sein, denn obgleich in dem Falle Heinze (Krankengeschichte Nr. 1) fettige Degeneration der Nieren vorhanden war, so können wir doch diesen Process kaum anders denn als Complication der vorhandenen Tuberculose deuten.

Ueber Lungenbrand in Folge von Verwundung der Lunge, Perforation derselben vom Oesophagus her, Abscesse und Jaucheherde in der Brust- oder Bauchhöhle, habe ich in der mir züglichen Literatur nichts aufgefunden.

Es ist nun unsere Aufgabe zu betrachten, ob die localen Ursachen allein, oder die allgemeinen Ursachen allein, im Stande seien, Lungengangræn hervorzurufen; oder ob nicht beide Momente zusammen wirken müssen.

Wir werden die verschiedenen Ansichten über diese Punkte zuerst betrachten und dann versuchen aus den gesammelten Fällen einen richtigen Schluss über die Wichtigkeit der verschiedenen ætiologischen Momente zu ziehen.

*) Dublin Journal. März 1856.

Der Hauptvertreter der ersteren Ansicht ist Steffen, der folgendes bemerkt*): „Wenn man die vorliegende Casuistik, und sonstigen Erfahrungen über Lungengangræn im kindlichen Alter überblickt, so finden sich zweierlei Ursachen dieses Processes, allgemeine und locale, wobei festzuhalten ist, dass letzere wohl ohne erstere vorkommen können; während die allgemeinen Bedingungen, nach meiner Auffassung, für sich allein kaum im Stande sein dürften, Lungengangræn zu veranlassen.“

Die Gründe, die Steffen zu dieser Ansicht bewogen haben, scheinen uns zwar plausibel, aber rein theoretisch zu sein. Im Betreff der Gangræn bei Pneumonie sagt er:

„Die Gangræn scheint weniger durch die Höhe des Fiebers bedingt zu werden, als dadurch, dass an den betreffenden Stellen vollständige Compression der kleinen Arterien durch das geschwellte Gewebe stattfindet, und somit die Ernährung des betreffenden Gewebebezirks aufgehoben wird.“

Ferner um das eventuelle Vorkommen von Lungengangræn ohne nachweisbaren localen Prozess zu erklären, stellt er die Hypothese der Thrombus-Bildung auf, die wir schon bei der Besprechung der ætiologischen Momente erwähnt haben. Beweise für diese Ansichten gibt er aber nicht, denn obgleich in seinem 8ten Fall (No. 12. Tab.) keine anderen Momente als locale (Pleuritis mit Pneumonie) vorhanden gewesen zu sein scheinen, ist leider gerade dieser wichtige Fall nicht durch die Section als Lungenbrand nachgewiesen.

In seinem 2ten Fall (No. 13. Tab.) können wir bei dem Befund von Bruchstücken der Alveolen nicht an der Richtigkeit der Diagnose zweifeln; aber obgleich das Kind früher vollkommen gesund gewesen sein soll, ergab sich bei der ersten Untersuchung unter anderem Folgendes: „Mittelgut genährtes Kind; gedunsenes Gesicht, geschwellte Lippen“, welche wohl als Zeichen von Scrophulose gelten könnten; und später bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes wurde eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen nachgewiesen. Ausserdem, als die ersten Symptome von Lungengangræn auftraten (26. Feb.) war das Kind schon seit mehr als einem Monat (20. Jan.) in Behandlung wegen Pleuritis und Pneumonie, welche wohl einen schwächenden Einfluss auf das Kind ausgeübt haben mussten. Die Ansicht von Steffen ist also durch

*) Steffen, l. c. II. p. 69.

seine eigenen Fälle nicht bestätigt und wird durch die Erfahrung von Barthez und Rilliet sogar widerlegt, denn sie behaupten, nie einen Ausgang einfacher Pneumonie in Gangræn gesehen zu haben, und über die andern localen Momente sprechen sie sich folgendermassen aus :

„Doch hat uns die pathologische Anatomie schon bewiesen, dass die Gangræn der Lunge bei Pneumonie entstehen kann; sie kann auch vielleicht auf ein Blutexsudat oder wenigstens auf eine apoplectische Congestion folgen; es scheint uns auch bewiesen, dass sie in dem fast gesunden Lungengewebe entstehen kann. Diese Ansicht stützt sich auf die fehlenden stethoscopischen Zeichen während des Lebens, wie auf den Mangel der Pneumonie oder Apoplexie bei der Section.

Allein hierin liegt nicht die Ursache der Gangræn. Wesshalb wird das gesunde, hepatisirte, oder apoplectische Gewebe gangrænös? Es lässt sich dieses nur durch einen allgemeinen Einfluss erklären.“

Wie man aus diesem Paragraph ersieht, sind Barthez und Rilliet die Hauptvertreter der Ansicht, dass nicht allein allgemeine Ursachen vorhanden sein müssen, um Lungengangræn hervorzurufen, sondern sogar dass solche auch ohne localen Prozess Lungenbrand zu erzeugen im Stande seien.

Mit andern Worten: sie betrachten die Lungengangræn als Zeichen einer allgemeinen Krankheit; nicht einer localen Erkrankung.

Für die letzte Ansicht, dass ohne localen Prozess in den Lungen der Lungenbrand sich entwickeln könne, führen sie aber keinen Beweis an; denn obgleich die Liste ihrer Fälle nicht immer das Vorhandensein eines localen Prozesses ergibt*), sind uns doch weder die Krankengeschichten noch die Sectionsresultate angegeben, und die

*) *Traité des maladies des enfants*, Tome II page 416.

Sur seize malades nous comptons:

Rougeole avec ou sans pneumonie	3
Variole suivie de scarlatine anormale	1
Scarlatine suivie de varioloïde et de rougeole terminale	1
Entérite typhoïde	1
Tuberculisation aiguë avec colite	1
Tuberculisation générale ou partielle avec ou sans pneumonie	3
Colite et dépérissement général	2
Méningite chronique	1
Fièvre typhoïde	1
Bronchite probable	1
Pleuro-Pneumonie	1

Fälle sprechen also weder für noch gegen diese Ansicht. Der einzige Fall, der, wie mir scheint, diese Ansicht geltend machen würde, ist ein von Remak angeführter. Er sagt nämlich *): es sei ihm ein Fall von Masern vorgekommen, in welchem sich Brandcavernen vorgefunden hätten, ohne umgebende Entzündung und bei vorheriger Gesundheit des Individuums. Die Notiz ist aber zu unbestimmt, um davon Gebrauch machen zu können.

Die Gründe, die Barthez und Rilliet, sowie West, der sich ihrer Ansicht anschliesst, bewogen haben, die Lungengangræn als Zeichen einer Blutkrankheit zu betrachten, sind folgende:

1. das häufige Vorkommen der Lungengangræn in Folge von Masern und anderer acuten Exantheme, bei welchen Zuständen eine Bluterkrankung anzunehmen ist.
2. die häufige Complication von Lungengangræn mit Gangræn anderer Körpertheile.
3. das viel häufigere Vorkommen bei Kindern der niedrigen, als bei denjenigen der höhern Stände, wobei eine allgemeine Erkrankung des Organismus in Folge schlechter Lebensverhältnisse anzunehmen ist.
4. Die Häufigkeit der Lungengangræn, wie die der Gangræn anderer Körpertheile, die bisweilen im Hôpital des Enfants**) zu Paris, epidemisch aufzutreten scheinen.

Den ersten Grund werden wir nicht weiter berühren, da wir denselben schon bei der Besprechung der Masern als ætiologisches Moment berücksichtigt haben.

Was den zweiten Grund anbetrifft, so finden wir in 72 Fällen***) von Lungengangræn nur 21 Mal Gangræn anderer Körpertheile angegeben; und von diesen 21, müssen wir vielleicht den Fall von West eliminiren; denn erst nach dem Gebrauch von Calomel trat Noma auf, und obgleich die Entwicklung von Noma nach Calomel Gebrauch ein äusserst seltenes Ereigniss ist, sind doch Fälle der

*) Deutsche Klinik 1853. Seite 410.

**) West. Children's diseases. Pag. 352 und Gazette Médicale de Paris 1843.

***)

Boudet	5 Fälle.
Barthez und Rilliet	18 "
Steiner und Neureutter	24 "
Unsere Tabelle (Vide Note * Pag. 8)	25 "

Art bekannt*), und dieser Fall gehört möglicherweise in diese Kategorie. Die Complication kommt also kaum häufig genug vor, um den Schluss, den Barthez und Rilliet daraus ziehen, zu rechtfertigen.

Was den dritten Grund anbelangt, müssen wir uns erinnern, dass diejenigen Autoren, die über Lungengangræn bei Kindern geschrieben und den Einfluss der schlechten Lebensverhältnisse als Ursache hervorgehoben, ihre Beobachtungen aus Kinderspitälern gezogen haben, wo sie natürlich nur die Kinder der ärmeren Bevölkerung zur Behandlung bekamen; während die Häufigkeit der Lungengangræn unter den höheren Ständen viel schwieriger zu taxiren ist, da ein Arzt in der Privatpraxis sich der Kinderpraxis nur sehr selten widmen kann, und daher eine viel kleinere Zahl von Kindern zu beobachten die Gelegenheit hat, als der Hausarzt eines Kinderspitals.

Es ist zwar nicht zu leugnen dass die schlechten Lebensverhältnisse einen schwächenden Einfluss auf den Körper ausüben, ja vielleicht sogar die Basis für die Entwicklung der Krankheit legen, aber diese Vermuthung genügt nicht um Barthez und Rilliet zu rechtfertigen, wenn sie sagen:

„Les gangrènes sont en général spéciales aux enfants des pauvres.“ Man könnte ebenso gut Phthisis wie die Gangræna pulmonum zu den speziellen Krankheiten der Armen rechnen, da die Phthisis sich so oft in Folge schlechter Lebensverhältnisse entwickelt.

Ehe man der Ansicht Barthez's und Rilliet's beistimmen kann, müssen statistische Tabellen ebensowohl aus den höheren als aus den niedrigeren Ständen die Richtigkeit dieser Ansicht beweisen.

Der Bericht über die Epidemie von Gangræn im Kinderspital zu Paris befindet sich in der Gazette médicale de Paris 1843. Der Verfasser derselben glaubt besonderes Gewicht auf die zu der gleichen Zeit epidemisch aufgetretenen, pseudomembranösen Affectionen legen zu dürfen, und will einen Zusammenhang zwischen beiden Krankheitsformen erkennen. Bei den von Leyden und Jaffe unternommenen Untersuchungen (siehe unten Pag. 25), finden wir eine weitere Erwähnung der zuweilen gleichzeitigen Erscheinung dieser beiden Krankheiten.

*) Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde 1861.

Als Anhang zu der ebenerwähnten Epidemie können wir die von Lungenbrand im Strafhaus zu Lemberg *) anführen; beide scheinen im ganzen ziemlich gut beobachtet und beurtheilt worden zu sein.

Unsere Tabelle ergibt in Bezug auf diese zwei Fragen folgendes:

Zwei Fälle von Boudet (Nr. 1 und 5) sind auf allgemeine Ursachen basirt, dabei wurden weder während des Lebens noch bei der Section Zeichen einer Entzündung der Lunge gefunden; in beiden Fällen war aber Gangrän des Mundes vorhanden; folglich wenn man das Entstehen einer Lungengangrän durchaus nicht ohne das Vorhandensein eines localen Momentes annehmen will, so kann man sich den Prozess als durch Herablaufen von Secret der Mundhöhle oder durch eingeathmete Partikelchen hervorgebracht denken. Ausserdem scheint die Thrombusbildung, die doch nicht ausser Acht gelassen werden darf, gar nicht in Frage gezogen worden zu sein.

Was die ätiologische Wichtigkeit der localen Prozesse anbetrifft, so finden wir drei gut beobachtete Fälle (Nr. 29, —30, —34), wo nur locale Prozesse angegeben sind; die Kinder waren früher gesund, lebten in leidlich guten Verhältnissen und in allen drei Fällen entstand die Lungengangrän nach Pneumonie. Sie beweisen also auf's Sicherste, dass ohne Vorhandensein irgend eines der schon genannten allgemeinen Umstände, Lungengangrän eintreten kann.

Sind wir aber nach diesem berechtigt anzunehmen, dass eine einfache Pneumonie durch Compression der Gefässe, oder eine autochthone Thrombusbildung in den Gefässen, oder ein einfacher Embolus durch Infarctbildung im Stande sei, Lungengangrän hervorzurufen? Ich glaube schwerlich; denn wäre dieses der Fall, so würde kaum eine Krankheit häufiger vorkommen als Lungengangrän.

Nehmen wir aber an, dass einer der allgemeinen Prozesse sich zu den localen hinzustellen muss, um Lungenbrand hervorzurufen, so würde diese Krankheit kaum seltener als beim Vorhandensein eines localen Processes allein vorkommen, denn Masern und Darmkatarrh sind so zu sagen die regelmässigen Begleiter des Kindesalters; schlechte Lebensverhältnisse kommen nur zu häufig vor.

*) Schmidt's Jahrbücher 1844. 43—44.

rophulose und Caries stehen den obigen Zuständen in Bezug auf Äufigkeit nicht nach.

Müssen wir also, wie die englischen Autoren, einen Zustand von Gangræmie annehmen? Wie schon gesagt, verstehen sie unter diesem Ausdruck eine Blutkrankheit, die eine Disposition zur Gangræn erzeugt, und wenn sie behaupten, dass man nur durch diese gangrænöse Diathese viele Fälle von Brand, sowohl der Lunge als anderer Körpertheile zu erklären vermag, so müssen wir ihnen zustimmen. Auf welche Weise könnte man z. B. sonst den Fall von Solly*) (um einen der augenfälligsten zu wählen) erklären, wo bei einem 3 $\frac{1}{2}$ -jährigen zarten, aber früher gesunden Kinde, beide Hände und Vorderarme, der linke Fuss, der Unterschenkel und halbe Oberschenkel und der rechte Fuss nach einander von Gangræn befallen und abgestossen wurden, ohne dass bei der Section irgend eine Ursache für diesen Prozess gefunden wurde?

Wie kann man ferner die Entstehung von Noma, von diffuser Hautgangræn, von Gangræn bei Diabetikern erklären?

Barthez und Rilliet scheinen auch der Ansicht zu sein, dass eine specielle Ursache vorhanden sein muss, um Gangræn hervorzurufen, denn sie bemerken T. II, P. 356:

„Wir haben in unserer Einleitung über die gangrænösen Prozesse die allgemeine Geschichte derselben geschildert und die Gleichheit ihrer Läsionen, ihrer Symptome und ihrer ätiologischen Momente vor Augen gebracht, kurz die Einheit ihrer Natur unabhängig von ihrem Sitze und die Nothwendigkeit eines besondern Urstoffes (un principe particulier) einer allgemeinen Erkrankung des Individuums um sich bilden zu können.“

Auch Holmes in seiner Chirurgie sagt bei Besprechung der spontanen Gangræn der Genitalien und Extremitäten: „Die Kinder sterben nicht sowohl in Folge des localen Processes, als vielmehr in Folge einer allgemeinen Erkrankung.“

Ist aber der Ausdruck Gangræmie gerechtfertigt? Ist wirklich das Blut das zu beschuldigende Agens? Unsere Kenntnisse über Veränderungen des Blutes bei pathologischen Zuständen sind zu der jetzigen Zeit zu mangelhaft, um auf diese Frage antworten zu können; die Ansicht Bouley's und Caillaud's, die bei der Gangræn einen scorbutischen Zustand, eine Defibrination des Blutes

*) Medico-chirurgical transactions, vol. XXII.

annehmen, ist von Barthez und Rilliet widerlegt worden, und seit ihrer Zeit scheinen keine Untersuchungen des Blutes bei Brand vorgenommen worden zu sein.

Können wir den „besonderen Urstoff“ in den Nerven suchen? Die Erfahrung ergibt uns hier zwei Fälle, wo scheinbar in Folge von Lähmung des Vagus Lungengangræn entstand. Der erste Fall ist ein von Prof. Heim angegebener*), wo bei der Section eines Individuums, welches in Folge einer Durchschneidung des untern Theils des Larynx mit dem Nervus laryngeus superior und dem Recurrens, zu Grunde ging. Die Lunge war in eine chocoladeähnliche Masse umgewandelt, ohne Spur von Entzündung oder Tuberkeln. Das Gehirn in der Nähe des Ursprungs des Nervus Vagus war erweicht. Der Verfasser schreibt mit Bestimmtheit die Lungengangræn der Durchschneidung des Nervus Vagus zu. Wer kann aber sagen, ob da Circulations- und daraus resultirende Nutritiousstörungen Schuld daran waren, oder ob nicht durch Verschlucken Speisen — also fremde Körper in die Bronchien gelangten?

Der zweite Fall ist von Heaton**) angeführt. Er betraf eine 28jährige Frau, die um sich zu vergiften, zu wiederholten Malen grosse Dosen Opium genommen hatte, dessen Wirkung die inspiratorischen Bewegungen so verlangsamt, dass momentan ein ähnlicher Zustand eintrat, wie man bei einer Durchschneidung des Nervus Vagus bemerkt. Daraus entstand eine Stase in der Lunge, und Heaton behauptet, dass die Gangræn direct auf diesen Congestionszustand, ohne intermediäre Pneumonie erfolgte, da er zu Lebzeiten der Patientin keine Symptome einer Pneumonie wahrgenommen hatte, und bei der Section keine Begrenzung (limitation) der Gangræn und keine entzündliche Reaction um die brandigen Theile nachzuweisen im Stande war. Es fragt sich aber auch in diesem Falle, ob nicht, wie im vorhergehenden, ein Verschlucken von Speisen zu beschuldigen sei; oder ob nicht eine capilläre Bronchitis mit consecutiver katarrhalischer Pneumonie als ursächliches Moment der Lungengangræn anzusehen sei.

Endlich können wir nicht umhin, die Möglichkeit hervorzuheben, dass das „principe particulier“ in einer Pilzentwicklung zu suchen sei; wir stützen diese Behauptung auf die von Leyden

*) Cannstatt's Jahresbericht 1843.

**) London Gazotte 1844.

und Jaffe *) in den Sputis und in dem Inhalt des Brandheerdes massenhaft aufgefundenen Leptothrixfäden, die sie als *Leptothrix pulmonalis* bezeichnet haben. Nach einigen an Thieren vorgenommenen Experimenten **) und nach klinischen Erfahrungen sprechen sich diese Autoren folgendermassen aus:

„Aus den vorstehenden Beobachtungen und Untersuchungen geht es hervor, dass die im Munde, stets bei vollkommener Gesundheit vorhandenen Pilzformen unter disponirenden Umständen zu erheblichen Lungenerkrankungen Anlass geben und ein wesentliches Moment der Verbreitung und Bösartigkeit der Prozesse werden.“

Ferner befand sich bei einem ihrer Experimente neben einem Brandheerd in der Lunge eine exquisite croupöse Entzündung der Trachealschleimhaut; und Traube ***) spricht von einer diphtheritischen Infiltration der Bronchealschleimhaut die neben Brand vorkam. Diese beiden Thatsachen in Betracht gezogen, stellt sich uns die Frage entgegen, ob nicht vielleicht, wenigstens in einer Zahl von Fällen, die Lungengangrän als eine Diphtherie der Lunge aufzufassen sei.

Beide Prozesse führen zu einer Necrobiose der afficirten Theile, beide Prozesse kommen in demselben Individuum, (wie z. B. in den schon angeführten Experimenten, und in den Fällen von Variola, wo bei einem diphtheritischen Zerfall der im Munde Pharynx oder Larynx sich befindenden Efflorescenzen der Kranke an einer Lungengangrän zu Grunde geht), und als vereinigte Epidemien vor (P. 21 und 22); beide Prozesse sind innig mit der Entwicklung von Pilzen oder vielleicht richtiger gesagt: niedrigster Organismen (Kugelbacterien) verbunden; denn wie durch die Untersuchungen Hueter's, Tomman's, Oertel's, namentlich aber durch die schönen, jeden letzten Zweifel hebenden Versuche von Herrn Prof. Eberth dahier (vergleiche dessen Mittheilungen im Verein jüngerer Aerzte, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1872, und in der Frühlingsitzung der Gesellschaft der Aerzte im Canton Zürich am 6. Mai: vergleiche dieselbe Zeitschrift, Nr. 12) hervorgeht, ist die Diphtherie sicherlich durch Microbacterien erzeugt.

*) Deutsches Archiv für klinische Medicin, 1866.

**) Diese Experimente wurden an Kaninchen vorgenommen, und bestanden darin, dass man Pfröpfe aus dem Sputa eines an Lungengangrän leidenden Kranken in die Trachea hineinschob.

***) Deutsche Klinik 1862, S. 508.

Nach allen diesen Betrachtungen scheint es uns, dass man die ätiologischen Momente der Lungengangræn bei Kindern etwa in Folgendem zusammenfassen kann.

Der Lungenbrand geht aus von folgenden örtlichen Ursachen:

I. Von den Gefässen.

1. Von durch sehr heftige Entzündungsvorgänge in der Lunge bedingte Compression der feinem Gefässe; oder von durch die sehr lange und bedeutende entzündliche Stasis bedingte Thrombosis. (Hieher gehört: Ein Theil der traumatischen Pneumonie, die croupöse und die katarrhalische Pneumonie (nach Masern u. s. w.) mit Ausgang in Gangræn.)

2. Von septischer Embolie (vielleicht auch parasitäre Embolie: Embolie durch Microbakterien),

3. Von ausgedehnter Embolie kleiner Arterien.

4. Von marantischer Thrombosis.

5. Von Gefässzerreissungen.

II. Von den Bronchien.

1. Von Jaucheresorption aus denselben nach Noma, Gangræn des Pharynx etc., Caries oss. petros. etc.

2. Von Diphtherie des Pharynx, Larynx (Gangræn nach Variola, z. Th. nach Scarlatina, Morbilli etc.)

3. Von Bronchiektasie (Leptothrix pulmonalis)

4. Von Fremdkörpern in den Bronchien (ob hier die Gangræn weniger dem Fremdkörper als solchem als vielmehr der Entwicklung des Leptothrix oder jauchiger Zersetzungsprocesse zuzuschreiben ist? *)

Beim grössten Theil dieser örtlichen Ursachen spielen aber allgemeine Ursachen eine höchst wichtige Rolle, indem überall da, wo nicht septische oder diphtheritische Materien mit im Spiele sind, die mangelhafte Energie des Körpers, beziehungsweise seiner hier in Betracht kommenden Funktionen (Herzbewegungen, Oxidation des Blutes, Innervation etc.) wesentlich mit zur Entstehung der Lungengangræn beitragen werden.

*) Streng genommen müsste man auch die Jauche, die durch Resorption und diphtheritische Massen, die durch die Respiration aus den Larynx etc. in die Bronchien gelangten und von dort aus ins Lungengewebe kommen, hieher rechnen. Auf der Grenze stehen jene Körper, die durch ihre eigene Zersetzung (Fäulniss) in den Bronchien Brand erzeugen können (Blut, Speisereste).

Er
se
je
le
lä
d
d
u
b
k
I
n
S

t
c
r
e
(
f

II.

Zur Symptomatologie.

Da, wie schon gesagt, die Lungengangræn nie primär zur Entwicklung kommt, so bestehen selbstverständlich einige Zeit schon vor dem Auftreten der Symptome des Lungenbrandes diejenigen des vorausgegangenen Processes, und je nach der Art des letzteren ist die Dauer dieses Prodromalstadiums eine kürzere oder längere.

Das Symptom, welches gewöhnlich zum Stellen der Diagnose des Lungenbrandes führt, ist der foetide faulhafte Geruch des Athems, welcher beinahe in jedem Falle vorkommt. Unter unseren 34 Fällen finden wir dieses Symptom 26 Mal angegeben; bei 5 dieser Fälle waren aber gangränöse oder ulceröse Erkrankungen des Mundes oder des Pharynx zu gleicher Zeit mit der Lungengangræn vorhanden, so dass wir diese Fälle eliminiren, und nach unserer Zusammenstellung berechnen müssen, dass dieses Symptom nur in 61% der Fälle vorkam.

Dass der foetide Athem gänzlich fehlen kann, wird von Barthez und Rilliet angeführt und auch durch 4 unserer Fälle bestätigt, denn bei 2 der Fälle von Wyss (No. 32 und 33) ist foetor ex ore nicht vorhanden gewesen; in einem anderen Falle (No. 31) nur am Abend vor dem Tode und auch in dem Fall von Fournet (No. 28) finden wir ausdrücklich bemerkt, dass der Athem nicht foetid war.

Die Abwesenheit dieses wichtigen Symptoms bietet übrigens nichts so Sonderbares dar, wie West es sich vorstellt, wenn er sagt: „Es kommt nicht selten vor, dass der charakteristische Geruch des Athems gänzlich fehlt bei Lungengangræn, ein Umstand, der sich nicht leicht erklären lässt; obgleich diese Thatsache keinem Zweifel unterliegt, da sie sich auf die Behauptung von MM. Barthez und Rilliet stützt.“*) Denn bei einer Verstopfung des zu dem gangränösen Heerde führenden Bronchus durch katarrhalisches Secret, wie sie so oft bei Kindern vorkommt, oder wenn der Brandheerd noch nicht in die Bronchien oder Trachea durchgebrochen ist, ferner wenn die Gangræn noch nicht zu einer Erweichung resp. Hohlraum-Bildung geführt hat, und die in das erkrankte Gewebe

*) West: Diseases of Infancy and Childhood, Pag. 313.

führenden feinen Bronchien verstopft oder comprimirt sind, kann man begreiflicher Weise an der ausgeathmeten Luft keinen Geruch wahrnehmen.

Ein Beispiel der Art finden wir in dem schon erwähnten Falle von Fournet*), bei welchem, wie gesagt, kein fötider Athem vorhanden war. Bei der Section fand man folgendes: „ Links drängte ein ausserordentlich beträchtlicher Erguss das Herz nach rechts Die stark abgeplattete linke Lunge nahm den Grund der Wirbelrinne ein, war auf das Volumen der Faust der Patientin reducirt; bei dem mit aller gehörigen Vorsicht vorgenommenen Aufblasen dieser Lunge zeigte sich an der Basis ihres Gewebes eine Perforation. Die Luft hob, indem sie durch diese kleine Oeffnung ging, einen erweichten grauschwärzlichen gefranzten Lappen empor, der sich bei der simulirten Inspiration hob und wieder senkte; beim Einschneiden der Lunge im Niveau dieser Perforation gelangte man in einen brandigen Heerd, der ungefähr einen Zoll Durchmesser hatte und mit einem braunschwärzlichen fauligen Brei erfüllt war, der einen ausserordentlich üblen Geruch verbreitete.“

Bei dem Falle von Wyss (vide Krankengeschichte No. 1) ist die Abwesenheit des fötiden Athems schwieriger zu erklären, denn da der Pneumothorax durch Perforation einer brandigen Caverna zu Stande kam, so muss nothwendiger Weise der Lungenbrand vor dem Pneumothorax vorhanden gewesen sein. Dagegen war der Leichenbefund in dem 2ten Falle von Wyss (vide Krankengeschichte No. 2), in dem der Foetor fehlte, ähnlich demjenigen in Fournet's Fall, nämlich Compression der rechten brandigen Lunge durch ein seröseitriges Exsudat.

Der Fall von Sturges (No. 23) deutet ferner darauf hin, dass der Athem bei einer ausgesprochenen Lungengangrän nur zeitweise fötid sein mag; er sagt nämlich: „Der Auswurf war nie in grosser Menge vorhanden, und wie der Athem, nicht immer fötid**).“

Dieses Vorkommen ist schwer zu erklären, denn wie Walshe*** angibt, und wie man es sich wohl denken kann, genügt ein äusseres

*) Schmidt's Jahrbücher. Bd. 22. P. 167.

***) Sturges: Medical Times and Gazette. May 21. 1870.

***) Walshe: Diseases of the lungs. Pag. 403. Er spricht sich folgendermassen aus: Bei einem dieser Fälle wurde dem gangränösen

mirt sind, kann
keinen Geruch

erwähnten Fall
foetider Athem
les: „
tlicher Erguss
tete linke Lunge
das Volum der
hörigen Vorsicht
ch an der Basis
ndem sie durch
auschwärzlichen
ulirten In- und
iden der Lunge
einen brandigen
und mit einem
r einen ausser-

ichte No. 1) ist
u erklären, denn
andigen Caverne
ungenbrand vor
gegen war der
rankengeschichte
u in Fournet's
Lunge durch ein

mor darauf hin,
gangangræn nur
Der Auswurf war
om, nicht immer

wie Walshc***)
nligt ein äusserst

1870.

Er spricht sich
dem gangränösen

kleiner, brandiger Punkt ebensogut wie eine viel ausgedehntere Fläche, um dem Athem und Auswurf den charakteristischen Geruch zu verleihen; möglich ist es, dass in diesem Falle von Zeit zu Zeit der zu dem Brandheerd führende Bronchus verstopft wurde, da eine heftige Bronchitis vorhanden war.

Dass die Anwesenheit des foetiden Athems, sogar ohne das Vorhandensein einer Mund- oder Rachenerkrankung, kein sicherer Beweis für Lungengangræn sei, bedarf seit dem Erscheinen von Traube's Werk über „putride Bronchitis“ keiner Erwähnung; wir werden bei der Besprechung der Differential-Diagnose darauf zurückkommen.

Am wichtigsten für die Diagnose der Lungengangræn ist die Beschaffenheit der Sputa, wenn sie vorhanden sind; denn bekanntlich fehlt bei jungen Kindern, die das Räuspfern noch nicht gelernt haben, der Auswurf sehr oft gänzlich.

Der Geruch der Sputa gleicht dem des Athems, den wir schon oben erwähnt haben; beim Stehen verschwindet nach und nach der Foetor, und Williams*) gibt als charakteristisches Merkmal für Lungengangræn einen eigenthümlichen, ziemlich angenehmen, dem Duft der Schlüsselblumen ähnlichen Geruch an, der nach einiger Zeit sich entwickelt und nach welchem allein er behauptet, gangränöse Prozesse in den Lungen diagnosticiren zu können.

Dass aber in diagnostischer Beziehung dieser Punkt nur selten von Wichtigkeit ist, (denn gewöhnlich wird foetider Athem vorhanden sein, oder fetide Sputa ausgeworfen) versteht sich von selbst und da er wahrscheinlich bei anderen Prozessen in den Lungen auch vorkommt, so wird er für die Diagnose von keiner Bedeutung sein.

Macroscopisch bieten uns die Sputa folgende bemerkenswerthe Punkte dar:

1) Die Farbe. Wo Blut den Sputis beigemischt ist, hängt natürlich die Farbe derselben von der Menge des Blutes ab; diese kann aber sehr verschieden sein. In einigen Fällen besteht eine

Auswurf durch die Expectoration einer Erbsenbrei ähnlichen Masse, welche unter dem Microscope, und selbst dem blossen Auge das Bild des Lungengewebes darbot, ein Ende gemacht. Diese Thatsache scheint mir ein sicherer Beweiss, dass die kleinste brandige Stelle, ebenso gut wie eine ausgedehnte Gangræn genügt um dem Auswurf und dem Athem den charakteristischen Foetor zu verleihen.

*) Medical Times und Gazette. 2. March 1872.

Pneumorrhagie; in anderen sind nur Spuren von Blut vorhanden in keinem Falle aber sieht das Blut schön artecillroth aus. I Farbe der Sputa ist immer missfärbig: bald schmutzigrün, bald braun, bald schwarzbräunlich. *)

2) Die Schichtenbildung. Diese beschreibt Traube fgendermassen: „Eine oberste, grünlichgelbe, undurchsichtige, schau reiche; eine mittlere, stark durchscheinende, eiweisshaltige, v seröser Consistenz; und eine untere gelbe, undurchsichtige, wele ganz von dem Aussehen eines rein eitrigen Sediments, aus gequol nen Eiterkörperchen und deren Detritis, besteht. Stoffen**) l hauptet, dass bei Lungengangræn im Kindesalter, die Bildung d drei Schichten nicht vorkommt, und nimmt daher an, dass gera die makroskopische Beschaffenheit der Sputa aus Bronchiectasien Stande sei, die Differentialdiagnose zu unterstützen.“ Da er aber n drei Fälle beobachtet hat und in dem ersten nichts über die Spr sagt; in dem zweiten, wo die Section nicht gestattet wurde, üll die Sputa nur folgendes angibt: „Fœtiden Auswurf, der in äusse geringer Menge am Glase haften bleibt“ und wieder: „weisslie Sputa von nicht besonders üblem Geruch, „dann einige Minuten v dem Tode „heftiger Hustenanfall mit reichlichem, Erbrechen c regenden Auswurf ohne fœtiden Geruch; und in dem dritten Fa wo Bronchiectatische Caverne vorhanden waren, von der Differenti diagnose keine Rede sein kann, so können wir nicht recht hogreife auf welche Gründe gestützt er zu dieser Ansicht gelangte. Da es aber Fälle gibt, in denen diese Schichtenbildung gänzlich feh beweist uns der Fall Neuman (vide Krkengesch. Nr. 3), in wele die Sputa als „blutjauchig, z. Th. schleimig, dem Gefäss, in de sie sich befinden, stark adhäsirend, zwetschgenbrüthfarbig“ beschri ben werden.

Die microscopische Untersuchung der Sputa liefert u folgendes:

1) Lungengewebe entweder in Form von Bruchstücke der Alveolen, wie sie Stoffen beobachtet hat, (vide Tab. Nr. 1 oder bloss elastische Lungengewebstheile und Bindegewebsroste

Die ersteren lassen sich durch ihre scharfen Contouren, ih geschwungene, characteristische Form, auch wenn sie durch de

*) Vide Biermer: Die Lehre vom Auswurf. Würzburg 1855.

**) l. c. P. 91.

Zersetzungsprozess gänzlich aus ihrem Zusammenhang gelöst und isolirt sind, doch immer noch mit Sicherheit erkennen. Ihre grosse Resistenzfähigkeit gegen die eingreifendsten chemischen Reagentien, ist bekanntlich auch ein nicht zu negligirendes charakteristisches Merkmal desselben. Nach zuverlässigen Beobachtern können aber diese im Lungenbrand sputum auch mitunter fehlen.

Die Bindegewebsresten sind, als aus den Lungen stammend, durch die Anwesenheit von eingebetten Pigmentkörnern zu erkennen.

Erwähnenswerth ist, dass man zuweilen grössere 2—5—10 mm. lange, ja noch grössere Bruchstücke des gangränös zerfallenen Lungenparenchyms im Auswurf findet und hier ist alsdann das Auffinden der charakteristischen Bestandtheile sehr erleichtert.

2) Leptotrix-Fäden. Diese Pilze, die von früheren Beobachtern, in Folge ihrer lebhaften Bewegungen, als Vibrionen angesehen wurden, sind von Leyden und Jaffe*) als Abkömmlinge, der bei vollkommener Gesundheit, bei jedem Menschen im Munde vorkommenden Leptothrix buccalis anerkannt, und von ihnen Leptothrix pulmonalis bezeichnet worden. Diese Pilze bestehen aus runden Körnchen und Stäbchen, und unterscheiden sich von den, aus dem Munde stammenden Fäden, dadurch, dass diese zusammen mit Pflaster-Epithel vorkommen, während jene nur mit Detritus vermischt sind. Mit Jod behandelt, geben sie eine braun-gelbe, violettblaue, schön purpurviolette, seltener eigentlich blaue Färbung.

3) Blut: und zwar a) in Form von geschrumpften oder zerstörten Blutkörperchen; und b) in Form von Blutfarbstoff, als Hämatin und als die von Demme beschriebenen Brandkörperchen, die wohl nichts anderes als unreines Hämatin sind.

Ferner findet man die zuerst von Virchow beobachteten Palmitin- und Stearinsäurenadeln; ausserdem Fetttropfen und Detritus.

Beim Fehlen der charakteristischen Zeichen des Athems und Sputums soll man, nach allen Autoren, grosses Gewicht auf den hochgradigen und rapiden Verfall der Kräfte legen, bei Kindern, welche scheinbar an leichten Erkrankungen der Athmungsorgane leiden; West, in seinem Falle, hebt dieses Sympton be-

*) l. c.

sonders hervor, und in unseren 34 Fällen finden wir es 16 Mal angeführt. Ausserdem ist einer Hinfälligkeit, einer Theilnahlosigkeit der Kinder von den meisten Autoren besonders erwähnt; in denjenigen Fällen, wo eine momentane Besserung ihres Zustandes eintrat, oder in Genesung übergang, ist das Nachlassen dieser Symptome immer das erste Zeichen der Besserung gewesen.

Die erdfahle Färbung der Haut, nicht allein des Gesichts sondern des ganzen Körpers, wird von Steffen besonders notirt; sie scheint, ohne besondere Aufmerksamkeit von Seite der Autoren erregt zu haben, gewöhnlich vorhanden gewesen zu sein.

Das Fieber scheint in den meisten Fällen sehr heftig gewesen zu sein; nach Steffen soll es aber mehr von den begleitenden Processen, als von der Lungengangrän selbst abhängig sein; eine Behauptung die uns zweifelhaft erscheint, da jauchige Körper bekanntlich gute Fiebererreger sind. Die Fiebercurven sind aber in allen Fällen mit Ausnahme eines von Steffen zu unvollkommen, als dass man einen Schluss daraus ziehen könnte, und wir können leider keine andere dafür supponieren, da unsere Beobachtungen einer ausgedehnten Poliklinik entnommen sind, unter welchen Verhältnissen regelmässige, vollständige Temperatur-Beobachtungen eine Unmöglichkeit sind.

Die physicalischen Symptome sind, da sie von den verschiedenen begleitenden localen Processen abhängen, selbstverständlich äusserst variabel; in dem einen Fall hat man die Symptome einer Pneumonie oder Pleuritis; in einem anderen die einer Cavernenbildung; in einem dritten, z. B. wo das veranlassende Moment ein Embolus oder ein kleiner pneumonischer Herd gewesen ist, nur die Symptome einer mehr oder minder heftigen Bronchitis.

In einigen sehr seltenen Fällen, wo man die Kranken von Anfang an unter Beobachtung gehabt hat, z. B. in dem Fall Nr. 1 von Boudet hat man aus den physicalischen Zeichen eine ziemlich sichere Diagnose machen können. In diesem Falle war bei der ersten Untersuchung, Dämpfung vorn und hinten unten, am nächsten Tag war auf derselben Stelle Gargouillement zu hören.

Aehnliches gilt von unserem Falle Neumann (vide Krankengeschichte Nr. 3). Hier waren am 3. bloss Symptome einer Bronchitis vorhanden. Am 7. war folgendes nachweisbar: „rechts hinten auf der ganzen Brust Dämpfung und lautes bronchiales Athmen“, und

schliesslich am jauchigen Zer: Zweifel übrig oben vorn und culation laute Rasselgeräusch

Stellt sich generkrankung einer Lungeng Processes wieder Mal [17 %]), Pleuraperfora

Der Husten fehlt er gänzlich bisweilen ist einem Phthis

Die Dyspnoe tenden Proze

Der Puls klein; zumal

Die and Der Appetit Stühle bis (Nr. 5, 14 u Hämaturie über diese :

*) Wie für Podiatriculose oder neulich ein Pneumothor Grund dafür: und Emphyse rechten Lu für das Em dass Pneum Gangrän d könne.

schliesslich am 22. entwickelten sich Erscheinungen, die an dem jauchigen Zerfall des vorher infiltrirten Lungengewebes keinen Zweifel übrig lassen konnten, nämlich: „bei der Percussion rechts oben vorn und hinten lauten tympanitischen Schall; bei der Auscultation lautes amphorisches Athmen mit metallisch klingenden Rasselgeräuschen.“

Stellt sich Pneumothorax ein, nachdem Symptome einer Lungenerkrankung einige Zeit gedauert haben, so liegt die Vermuthung einer Lungengangræn sehr nahe, da Pneumothorax in Folge dieses Prozesses ziemlich häufig aufzutreten scheint (unter 34 Fällen 6 Mal [17 %]), während bei andern Prozessen in den Lungen die Pleuraperforation im Kindesalter äusserst selten vorkommt*).

Der Husten bietet nichts charakteristisches dar; bisweilen fehlt er gänzlich; hie und da tritt er in mässigem Grade auf, und bisweilen ist er sehr quälend; Barthez und Rilliet haben einmal bei einem Phthisiker Pertussis ähnlichen Husten beobachtet.

Die Dyspnoe scheint wie das Fieber mehr von dem begleitenden Prozesse als von der Gangræn herzuleiten zu sein.

Der Puls ist nach Barthez und Rilliet gewöhnlich frequent und klein; zumal aber waren nur 52 Schläge zu zählen.

Die anderen Körperfuntionen bieten nichts besonderes dar. Der Appetit fehlt gewöhnlich. Durst ist zuweilen sehr heftig; Stühle bisweilen angehalten, bisweilen diarrhaisch; in drei Fällen (Nr. 5, 14 und 34) enthielt er Blut und in dem zweiten war auch Hämaturie vorhanden; in den anderen Fällen ist nichts näheres über diese zwei Punkte angegeben.

*) Wie ich nachträglich erfahren habe (Oesterreichisches Jahrbuch für Pediatik, 1871), kann Pneumothorax ohne Vorhandensein von Tuberculose oder Gangræn der Lunge entstehen, denn von Neurentter wurde neulich ein Fall bei einem 2jährigen Mädchen beobachtet, bei welchem Pneumothorax der linken Seite auftrat, ohne dass man irgend einen Grund dafür in der entsprechenden Lunge ausser Emphysem derselben, und Emphysem der Haut derselben Seite herausfinden konnte. In der rechten Lunge war Bronchopneumonie, die als etiologisches Moment für das Emphysem betrachtet sein könnte. Daraus schliesst der Verfasser, dass Pneumothorax und Hautemphysem auch ohne Tuberculosis oder Gangræn der Lunge im Verlauf der Bronchopneumonie sich entwickeln könne.

Die wichtigsten Complicationen der Lungengangræn, nämlich Pneumothorax, Tuberculose und die Gangræn anderer Körpertheile sind schon besprochen worden. In Bezug auf die letztgenannte Complication bleibt uns noch zu erwähnen übrig, erstens die Gangræn der Bronchialdrüsen, die 2 mal von Barthez und Rilliet und 1 Mal von Wyss (Krankengeschichte Nr. 3) beobachtet wurde, und zweitens der per contiguitatem zu Stande gebrachte Gangræn anderer Körpertheile. In diese letzte Categoria gehört die Gangræn des Oesophagus, die wir 3 Mal (Nr. 1, 2 u. 34) angeführt finden; in dem letzten Falle (vide Krankengeschichte Nr. 3) war die Diagnose einer Communication des Oesophagus mit der Trachea durch den bei jedem Schlingact eintretenden Husten-anfall zu machen; in den zwei anderen Fällen verriethen keine Symptome während des Lebens das Vorhandensein einer Perforation des Oesophagus. In diesen zwei letzten Fällen war auch Gangræn des Mediastinums vorhanden und in dem zweiten Fall war die Gangræn schon auf die andere Lunge übergegangen.

Ob die bisweilen vorhandene Diarrhoe durch Hinunterschlucken gangrænöser Partikelchen verursacht wurde, ist zweifelhaft; denn die Diarrhoe kommt nur selten vor; in unseren 34 Fällen nur 4 Mal, und die Kinder waren je 2, 4, 10 und 12 Jahre alt, so dass sicherlich in den zwei letzten Fällen und wahrscheinlich in den zwei ersten die Sputa nicht hinuntergeschluckt wurden, und daher die Menge des aus den Lungen stammenden Sekrets, die in den Magen gerieth, eine geringere gewesen sein muss.

III.

Pathologische Anatomie.

Wie bekannt unterscheidet man seit der Zeit Laennec's eine circumscripte und eine diffuse Lungengangræn, und zwar unterscheiden sie sich von einander dadurch, dass bei der ersten Form die gangrænöse Partie scharf von der Umgebung begrenzt wird, während bei der zweiten keine Demarcation zwischen dem gesunden und gangrænösen Gewebe sich bildet, sondern das erstere allmählig in das letztere übergeht.

Die erstere Form ist die am häufigsten vorkommende. Laennec will die diffuse Gangræn nur 2 mal beobachtet haben; als zu dieser Categoria gehörend müssen wir aber diejenigen Fälle, wo Gangræn eines ganzen Lungenlappens aufgetreten ist, hinzurechnen, und

isere Tabelle bietet uns 2 Fälle der Art (Nr. 29, 30); ausserdem
den wir bei der Krankengeschichte Nr. 3 folgendes angegeben:
weiter nach unten erstreckt sich die gangränöse Zerstörung des
ungewebes noch $\frac{1}{2}$ Cm. über den Hohlraum herab“, und wieder
si der Krankengeschichte Nr. 4: „Auf der Schnittfläche erscheint
r ganze untere Lungenlappen gangränös“. Da man bei diesen
siden Fällen berechtigt ist eine diffuse Gangræn anzunehmen und
ir überdies in 34 Fällen sie 4 Mal angegeben finden (11 0/0), so
t die grosse Seltenheit derselben zu leugnen.

Was den Sitz anbetrifft, so zeigen weder die eine noch die
ndere Form etwas charakteristisches, so wenig in Bezug auf die
fficirte Seite wie auf die verschiedenen Theile einer einzelnen
ange, denn die Ansichten Barthez und Rilliet, Boudot und
teiner und Neureutter differiren in Bezug auf diese zwei
unkte durchgängig. Bei unseren anderen Fällen finden wir die
angegangræn 15 Mal in der rechten Lunge (unter diesen aber 2
a Folge von Fremdkörpern, die gewöhnlich in den rechten Bronchus
gelangen) und 7 Mal in der linken Lunge; 3 Mal ist der Sitz gar
nicht angegeben. Ferner war 6 Mal der obere, 11 Mal der untere
appen; 2 Mal oberer und unterer; 1 Mal mittlerer und unterer
appen; und 1 Mal die Lunge in toto gangræneseirt. In den
anderen 4 Fällen ist der Sitz in der Lunge nicht angegeben. Wäre
die Zahl unserer Fälle nicht so klein, so könnten wir nach unserer
Zusammenstellung eine Prädisposition des rechten unteren Lappens
für Gangræn betonen, und dieses würde mit der Ansicht Williams*)
übereinstimmen. Das Aussehen des gangränösen Gewebes ist
je nach dem Stadium der Krankheit verschieden; als leichteste
Erkrankung sieht man in der Mitte eines hepatisirten Gewebes nur
grünliche oder grünlich-schwarze Streifen, die von einer putriden
Flüssigkeit herrühren. Das umliegende Gewebe ist weich, stinkend.
Ist das Stadium etwas weiter vorgeschritten, so schon die Stellen,
wo diese Streifen sich befinden, wenn sie unter der Pleura liegen,
etwas eingesunken aus (Krankengeschichten Nr. 1 u 2); in einem
weiter vorgedickten Zustande ist das Gewebe schwärzlichgrün, von
mehr oder wenig weicher Consistenz, so dass es bisweilen schon mit
dem Finger zerreibbar, bisweilen mit einem Wasserstrahl entfernbar
ist, und einen Hohlraum zurücklässt (vide Krankengeschichte Nr. 2).

*) l. c.

Das nächste Stadium ist die Umwandlung des Gewebes in einen putriden, äusserst stinkenden Brei, welcher, nachdem er ausgehustet worden, einen Hohlraum zurücklässt. Dieser kann die Grösse einer Nuss und darüber und sogar die einer Orange besitzen; die Wände sind unregelmässig, mit Lungengewebsetsen, bisweilen mit einem eitrig-jauchigen Belag bedeckt. Die Zahl dieser Hohlräume ist gewöhnlich der Grösse umgekehrt (proportional); sehr oft sind die verschiedenen angegebenen Stadien neben einander zu finden.

Geht die Gangræn in Heilung über, so wird bei Communication des Brandheerds mit den Bronchien die gangrænöse Masse nach und nach expectorirt; die entzündeten Wände nähern sich einander und werden durch Bindgewebe zusammen geklebt, wobei nach einiger Zeit eine Narbenretraction und bei grossen Höhlen ein Einsinken des Thorax zu Stande kommt.

Wo die Bronchien obliterirt sind, findet auf den entzündeten Wänden des Brandheerdes eine starke Production neugebildeter Zellen statt; die Wände verdicken sich, und die gangrænöse Masse wird abgekapselt und allmählig in eine dicke, eitrige Masse umgewandelt.

Die mikroskopische Untersuchung des in Brei umgewandelten Gewebes bietet uns nur dieselben Bestandtheile wie sie sich in den Sputis vorfinden (vide Symptomatologie), nämlich Leptothrixfäden, Fettsäurekrystalle, Detritus etc.

Das die brandigen Heerde umgebende Gewebe ist je nach der begleitenden localen Krankheit und nach dem Stadium der brandigen Zerstörung verschieden; sehr häufig zeigt es eine schlaffe pneumonische Infiltration, bisweilen wie bei dem Falle von West, eine purulente Infiltration, ein anders Mal ist es luftleer ödematös, oder matsch, weich gangrænös zerstört.

Bei dem Uebergreifen der Gangræn von einer bronchiektatischen Caverne auf das Lungengewebe pflegt der Prozess keine grosse Ausdehnung zu erreichen; die betreffenden Bronchien sind meist mit jauchigem Sekret gefüllt, das umliegende Gewebe ist roth indurirt.

Die Bronchien, die zu dem Brandheerd führen, sind je nach dem Fortschritt der Krankheit verschieden afficirt; bis zu der Zeit, wo das Gewebe zu zerfallen anfängt, sind sie als weisse durchziehende Stränge in demselben zu sehen. Später werden sie entweder obliterirt oder durchgefressen gefunden, sind daher zu der Zeit, wo

die Caverne sich gebildet hat, entweder in der Nähe derselben gar nicht mehr zu sehen, während in weiterer Entfernung ihre Schleimhaut noch intakt erscheint, oder sie münden mit fetzigen Rändern in dieselbe ein und dann sieht ihre Schleimhaut missfarbig und ulcerirt aus. In dem Falle von West war aber die Caverne durch Bronchien und Gefässe durchzogen, so dass an diesen gangränöse Lungenfetzen hingen.

Die Beschaffenheit der Gefässe ist derjenigen der Bronchien analog. Beim vorausgegangenen Embolus sind sie gewöhnlich gangränös, und wo der Embolus aus einem septicämischen Heerde stammt, ist das Lumen des betreffenden Gefässes mit brandiger Jauche gefüllt.

Nach Apoplexien und Pneumonie findet man die Gefässe bisweilen unversehrt, den brandigen Heerd durchziehend, bisweilen zu weissen Strängen obliterirt. Nicht selten sind sie nach Apoplexien mehr oder weniger zerrissen und zerstört; nach Pneumonie, mehr oder weniger durchgefressen.

Eine Perforation des Brandheerds in die Trachea, in den Oesophagus und in die grossen Bronchien findet selbstverständlich nur bei geeigneter Lage desselben statt.

Die Pleura findet sich häufig in Mitleidenschaft versetzt; sie ist getrübt, verdickt; mit einem weisslich-grauen oder sogar fibrinartigem Belag bedeckt; in den Fällen, wo der Brandheerd dicht unter ihr liegt, ist sie etwas eingesunken. Ohne Perforation derselben kann es zu einem jauchigen Exsudat im Cavum pleuræ kommen; Gangræn der Pleura der gesunden Seite scheint bisweilen beobachtet worden zu sein, und in dem Falle von Chavigny griff die Gangræn der Pleura auf die Intercostalmuskeln über. Unsere gesammelten Fälle bieten uns kein Beispiel dieser zwei letztern Erkrankungen.

Bei den Bronchialdrüsen findet man ausser den bei Besprechung der Complicationen erwähnten Tuberkeln und Gangræn sehr oft eine Schwellung, die in einigen Fällen so bedeutend sein kann, dass die Drüsen wie bei dem Falle Heinze (vide Krankengeschichte Nr. 1), die Bronchien comprimiren. Die von Barthez und Rilliet so häufig gefundene Complication von Erweichung der Darmschleimhaut hat sich bei keinem unserer Fälle gezeigt.

IV.

Zur Diagnose.

Aus dem, was früher bei den Besprechung der Symptome gesagt worden ist, kann man die wichtigsten diagnostischen Punkte leicht deduciren.

In erster Linie, steht also das Vorhandensein von Lungenfetzen in den Sputis; allein wie schon bemerkt, ist dieses beim Kinde ein sehr seltenes Vorkommen; man muss daher die Diagnose auf das, was seine Wichtigkeit anbetrifft, in zweiter Linie stehende Symptom, nämlich auf den Geruch des Athems und der Sputa stützen. Dieses Symptom tritt aber ausser bei Lungengangræn auch in folgenden Krankheiten auf:

- 1) Bei Stomatitis gangrænosa (Noma)
- 2) Bei Gangræn des Pharynx.
- 3) Bei Gangræn der Bronchien.
- 4) Bei putrider Bronchitis.
- 5) Bei Bronchiectasien.

Eine sorgfältige Untersuchung des Mundes und Pharynx genügt, um die zwei ersten dieser Krankheiten auszuschliessen.

Die Gangræn der Bronchien unabhängig von Lungengangræn, kommt äusserst selten vor. Die Differentialdiagnose wäre vielleicht möglich bei einem solchen Fall wo, obgleich der Athem fetid und der Husten häufig, doch weder Heiserkeit der Stimme noch Lungen-erkrankung nachzuweisen ist.

Die Differentialdiagnose zwischen putrider Bronchitis und Lungengangræn ist immer eine schwicrige, ja sogar bisweilen eine unmögliche. Fehlen in den Sputis die charakteristischen Zeichen von Lungengangræn, so bleibt nichts übrig als die Diagnose aus den vorhandenen allgemeinen Symptomen zu ziehen. Diese pflegen viel heftiger bei Gangræn als bei putrider Bronchitis aufzutreten. Die Anwesenheit einer Bronchitis allein spricht, wie schon in der Symptomatologie hervorgehoben wurde, keineswegs gegen das Vorhandensein einer Lungengangræn.

Bronchiectatische Cavernen sind bei Kindern eine Seltenheit*); unter 208 Fällen verschiedener Autoren werden nur 19 Fälle bei

*) Biermer, Virchow's Pathologie und Therapie, Bd. V, P. 747.

Kindern angegeben*); da aber das Vorkommen von Lungengangræn bei Kindern ebenso selten ist, so fällt hier der differentiellen Diagnostik wenig Bedeutung zu**).

Hat man den Kranken früher nicht gekannt, so stösst man bei einer Differentialdiagnose zwischen Bronchiektasien und Lungengangræn gewöhnlich auf sehr grosse Schwierigkeiten. In solchen Fällen muss man eher auf die Anamnese als auf den Status præsens Gewicht legen; hustet das Kind schon seit längerer Zeit und hat es schon früher reichliche oder stinkende Sputa ausgeworfen, oder hat es früher eine exsudative Pleuritis oder allenfalls auch eine Pneumonie überstanden, so kann man gewöhnlich auf das Vorhandensein von Bronchiektasien schliessen; eine andere Frage ist aber die, ob die Bronchialwände und die Alveolen schon in einem gangrænescirenden Zustande seien. Um dieses ausfindig zu machen, muss man den allgemeinen Zustand berücksichtigen; denn bei Gangræn der Bronchialwände ist der Verfall der Kräfte viel grösser als bei einfachen Bronchiektasien, und auch die Schwäche und Theilnahmslosigkeit viel ausgesprochener. In manchen Fällen ist man im Stande, Zeichen einer frischen Lungenentzündung, die sich um die gangrænescirende Stelle gebildet hat, nachzuweisen. In andern Fällen ist es fast unmöglich eine zuverlässige Differentialdiagnose zu stellen.

Bei Abwesenheit des fetiden Athems und Sputums wird nur selten die Diagnose gemacht; kommt aber bei einem Kind, welches an irgend einer Erkrankung der Athmungsorgane leidet, ein plötzlicher Verfall der Kräfte vor, ohne dass man eine genügende Ursache dafür finden kann, so muss man immer Verdacht auf Lungengangræn hegen; gesellt sich noch eine erdfahle Färbung der ganzen Haut hinzu und zeigt sich das Kind theilnahmslos und gleichgiltig, so kann man höchstens mit einiger Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein von Lungenbrand rechnen.

*) Gerhardt. Lehrbuch der Kinderkrankheiten.

***) Prof. Wyss indessen läugnet auf Grund eigener Beobachtung die grosse Seltenheit der Bronchiektasien im kindlichen Alter.

V.

Zur Prognose, Verlauf und Dauer.

Die Prognose wird von allen Autoren ungünstig gestellt; Barthez und Rilliet haben nur einen Fall in Genesung übergehen sehen; die 24 Fälle von Steiner und Neureutter, sowie die 5 von Bondet verliefen alle lethal. Doch liefern uns unsere übrigen 25 Fälle den Beweis, dass die Prognose nicht so absolut ungünstig ist, wie man bisher geglaubt hat, denn unter obigen 25 Fällen finden wir 5 (also 20%), die in Genesung übergingen.

Mit Ausnahme der durch Fremdkörper bedingten Lungengrangræn scheinen die verschiedenen localen ætiologischen Momente von keinem Belang für die Prognose zu sein; die soeben genannten scheinen am günstigsten zu verlaufen, denn vier unserer geheilten Fälle gehören in diese Kategorie. Ferner sollten wir in Folge der von Leyden und Jaffe angestellten Experimente über die Ansteckungsfähigkeit der Sputa von Lungenbrand annehmen, dass eine Gangræn der oberen beziehungsweise vordern Lungenheile ungünstiger als eine solche der unteren verläuft, denn in jenen Fällen ist die Möglichkeit eines Herabsickerns der gangrænösen Sekretion mit consecutiver Ansteckung der unteren Theile vorhanden.

Im Gegensatz zu diesen Experimenten muss ich aber die sechs in unserer Tabelle angeführten, in Genesung übergegangenen Fälle erwähnen, wo 5 Mal der Brand sich in dem oberen Theil der Lunge befand. Ferner scheint die Gangræn um so ungünstiger zu verlaufen, je jünger das Kind, denn nur in einem der sechs Fälle in welchem Genesung eintrat, war das Kind in den ersten sechs Lebensjahren; die anderen Kinder waren je 6, 9, 10, 13 und 16 Jahre alt.

Die Prognose muss selbstverständlich bei Kindern, die schon aus irgend einem Grunde geschwächt und elend sind, ungünstiger als bei früher gesunden zu stellen sein.

Was den Verlauf betrifft, so kommt in den meisten Fällen eine Vermehrung aller ungünstigen Symptome zu Stande; das Kind wird immer schwächer, theilnahmsloser, magert bedeutend und schnell ab; bei uncomplicirten Fällen tritt der Tod unter Symptomen von Collapsus ein; ziemlich häufig stellt sich aber in den letzten Stadien Hämoptoë ein, die so bedeutend sein kann, dass

durch Blutverlust dem Leben ein Ende gemacht wird. In anderen Fällen, wo Pneumothorax entstanden ist, erfolgt der Tod allmählig unter Symptomen von Asphyxie. Bei diesen beiden Complicationen kann der Tod auch plötzlich durch Suffocation erfolgen.

In den viel seltneren Fällen, die mit Genesung enden, verschwinden nach und nach die Symptome und, wie schon gesagt, verschwindet am aller ersten die Theilnahmslosigkeit des Kindes; der Reihe nach verlieren sich die erdfahle Färbung der Haut, die grosse Schwäche, der quälende Husten; am spätesten scheint der fötide Geruch des Athems und der Sputa zu weichen, ein Factum welches, da wir gesehen haben, dass die kleinste Menge gangränösen Gewebes genügt, um den Fötor zu erzeugen, uns nichts auffallendes darbietet. Sind Höhlenphänomene vorhanden gewesen, so verschwinden sie mehr und mehr während der Bildung der Narbe, bis endlich an der erkrankten Stelle bald geschwächtes, bald verstärktes Respirationsgeräusch hörbar ist*).

In anderen Fällen können Recidive eintreten, die die englischen Aerzte mit dem Namen „intermittent Gangrene“ zu nennen pflegen. Es tritt nämlich nach Ablauf der ersten Erkrankung wieder die Ausbildung eines gangränösen Heerdes auf, und dieser Prozess kann sich mehrmals nach vorübergehender Besserung wiederholen. Ein Fall der Art scheint der von Williams (Nr. 26) gewesen zu sein, und Walshe spricht von einem solchen Falle, den er Monate lang unter Behandlung hatte.

Die Dauer ist sehr schwer zu bestimmen, da sich der Anfang der Lungengangrän nur von der Zeit des Auftretens des fötiden Athems berechnen lässt; aber wie schon erwähnt, kommt dieses Symptom bisweilen bei ausgesprochener Lungengangrän nicht vor, und jedenfalls muss einige Tage vor dem Eintritt des fötiden Athems die Gangrän schon bestanden haben. Bei den am besten beobachteten Fällen schwankt die Dauer der Gangrän zwischen 2—20 Tagen, d. h. von der Zeit des Auftretens des fötiden Athems gerechnet; wir berücksichtigen hier nicht die Fälle von sogenannter intermittirender Gangrän.

Bei Complicationen, und besonders Pneumothorax und Hämoptysis, wird selbstverständlich die Dauer des Prozesses sehr abgekürzt.

*) Walshe (l. c.) gibt einen Fall an, wo neun Jahre nach der Heilung einer Lungengangrän eine Caverne noch nachweisbar war.

VI. Zur Therapie.

Von einer Prophylaxis der Lungengangræn kann nur in Fällén die Rede sein, wo die Gangræn epidemisch auftritt. solche Epidemie kommt aber selbstverständlich nur in Findelansta Versorgungsanstalten, Gefängnissen und Spitalern vor, und da Verfahren mit dem bei anderen Brandepidemien übereinstimm brauchen wir uns nicht näher darüber einzulassen. Ehe wir die direkte Behandlung eingehen, müssen wir grosses Gewicht Ruhe legen; das Kind soll womöglich immer in ganz gleicher l bleiben, um das Fliessen des Bronchial-Inhalts aus den kra Theilen in den gesunden, und folglich die Propagation des Lei möglichst zu verhüten. Bei der direkten Behandlung muss suchen einerseits die Kräfte durch roborirende Kost aufrecht erhalten, anderseits auf den gangrænösen Process in den Lu selbst einzuwirken. Die erste Indication wird ebenso schwe erfüllen sein, als es bei allen fieberhaften Krankheiten der Fal Am meisten zu empfehlen wäre hier guter Beeftea*) und Eie etwas Wein (Malaga, Tokayer, Alicante etc.) zerschlagen theeli weise genommen. Ausserdem, und vor Allem muss für recht Ventilation gesorgt werden.

Um die zweite Indication zu erfüllen, bedient man sich d feirender Mittel, sowohl in Form von Inhalationen als inne genommen. Vor allen Mitteln nahm man seine Zuflucht Chlor. Dieses Mittel ist aber heutzutage in Folge seiner reiz Dämpfe, die den schon quälenden Husten nur vermehren, gänzlich ausser Gebrauch gekommen.

Empfehlenswerther scheinen die Terpentincel-Inhala nen zu sein, obgleich diese auch, nach Silverberg, in ein Fällén sehr quälende Hustenanfälle mit grosser Bangigkeit

*) Da „Beeftea“, obgleich ein sehr beliebtes Mittel, nur Ausserst richtig bereitet wird, so erlaube ich mir die Recepte dafür zu g Ein Pfund Fleisch von Fett gänzlich befreit, wird fein zerhackt, 15—20 Minuten in ein Pfund kaltes Wasser gelegt; der Brei s über schwachen Kohlenfeuer langsam zum Kochen gebracht; otwa salzen, einen Augenblick schnell aufgekocht und dann durch ein durchgeseibt.

ursachen. Steiner und Neureutter sahen in einigen Fällen vorübergehende Besserung nach Gebrauch dieses Mittels eintreten.

Prof. Wyss gibt dem, von ihm bei Erwachsenen mit gutem Erfolg angewendeten Ol. Cadinum (Fichtennadelöl) den Vorzug, da es nicht allein dieselbe Wirkung wie das Ol. Terpenthinum als desinficirendes Mittel, sondern auch einen angenehmeren Geruch und weniger reizende Eigenschaften besitzt, obwohl er das Oleum tereb. empfiehlt, gestützt auf vielfache günstige Erfahrungen.

Die einfachste Methode zur Darreichung dieser Mittel besteht darin, dass man einige Tropfen derselben auf ein Tuch (Filzstückchen, Fleck Wollenzugs u. ä.) ausleeren und von dem Patienten einathmen lässt.

In der letzten Zeit hat Leyden*) bei Erwachsenen die Inhalation von 2—4% Lösungen Carbolsäure die 2—3 Mal im Tag anzuwenden sind, empfohlen, dessen schlechter Geruch und Geschmack durch Aq. Menthæ zu verdecken sei; er behauptet sich von der Wirksamkeit des Mittels, freilich im Verein mit dem innerlichen Gebrauch desselben, überzeugt zu haben. In einigen Fällen war es aber dem Patienten so widerlich, dass man es aussetzen musste; in anderen Fällen störte es gänzlich den Appetit, und man war desshalb genöthigt mit dem Gebrauch desselben aufzuhören.

Gestützt auf die Experimente von Binz über Chinin, wobei er die gährungs- und fäulniswidrigen Eigenschaften desselben beweist, empfiehlt Steffen die Inhalationen von Solut. Chin-muriat. Er bedauert, dieses Mittel bei seinen Fällen nicht in Form von Inhalationen versucht zu haben, und es folglich nur theoretisch empfehlen zu können. Dieser Vorschlag verdient jedenfalls berücksichtigt zu werden.

Theer, Creosot und Kali hypermanganicum sind auch zu Inhalationen empfohlen worden; Leyden behauptet aber, dass das letztere Mittel so leicht zersetzlich sei, dass wenig oder gar nichts davon in den gangränösen Heerd gelangen könne.

Als innerliche Mittel bedient man sich der schon früher genannten, zu Inhalationen verwendeten Medicamente, und zwar wird Chlor, entweder als Chlorkalk oder Chlornatrium mit Opium vermischt, von Stokes empfohlen, was jetzt aber ziemlich ausser Gebrauch ist. Terpentinoel innerlich genommen kann während

*) l. c.

der Ausscheidung durch die Lunge günstig auf die gangränösen Theile derselben wirken.

Der innerliche Gebrauch von Carbolsäure wird von Leyden besonders empfohlen; er hat es bei Erwachsenen in Lösungen von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{10}$ esslöffelweise gegeben. Ob die Carbolsäure durch Beimischen mit der Inspirationsluft, also analog den Inhalationen oder durch Aufnahme in's Blut auf den gangränösen Heerd wirkt, oder ob sie nur eine Beschränkung der, durch Herabschlucken eines Theils der Sputa bewirkte Zersetzung im Magen und Darm erzeugt, entscheidet er nicht. Die grünlich-braune Färbung des Urins dient als Fingerzeig für den Anfang einer Vergiftung.

Vor allem ist aber Chinin innerlich zu empfehlen, sei es, dass es antiseptisch oder tonisch oder antipyretisch auf den Organismus einwirkt. Steffen, in seinem in Genesung übergegangenem Fall, reichte Chinin jeden Abend mehrere Tage lang, in Dosen von 0,6 grammes, dann pausirte er einige Tage, um am Ende dieser Zeit wieder anzufangen. Sehr empfehlenswerth ist die Verbindung von Vinum Malacense mit Chinin, mehrmals täglich, theelöffelweise verordnet, und intercurrent eine grosse Gabe Chinin 0,5—1,0, alle 2—3 Tage.

Wie bekannt wird das Plumbum aceticum bei Erwachsenen in Dosen von $\frac{1}{2}$ —2 Gr. alle 2 Stunden von Traube besonders empfohlen. Beim Nachlassen des Fiebers liess er nach diesem Mittel Acid tannicum verabreichen. Ausserdem wurden von verschiedenen Seiten das Kali chloricum und die Mineralsäuren als werthvolle Mittel, und von Leyden, bei Erwachsenen besonders der Gebrauch von Alkohol angerathen. Von Walshe wird der Versuch von Hefe (!) in Dosen von $\frac{3}{i}$ anempfohlen.

Das wichtigste und quälendste Symptom, welches man zu behandeln hat, ist der Husten: diesen darf man aber nur während der Nacht vermittelst Narcotica beschwichtigen, um die Patienten vor zu grosser Erschöpfung zu schützen, nicht aber permanent, weil der Husten zur Entfernung des Secrets unerlässlich ist.

Die Behandlung der Complicationen geschieht nach allgemeiner Regeln, und braucht nicht besonders angeführt zu werden.

Krankengeschichten.

1. Georg Heinze, 10 Jahre alt.

Aufgen. 1. Mai 1868. † 10. Juni 1868.

Patient war bis vorigen Winter immer gesund, mit Ausnahme eines Scharlachs, den er im fünften Jahre durchmachte. Nach Weihnachten fing das Kind an zu klagen, lag dann an einer fieberhaften Krankheit sechs Wochen lang im Bette. Während dieser Zeit litt Pat. angeblich jeden zweiten Tag an Frost und darauffolgender Hitze. Die Zeit zwischen den Fieberfrostanfällen war keineswegs fieberfrei. Das Gesicht, die Füße bis an die Knöchel sollen geschwollen gewesen sein. Der Stuhl war damals bisweilen regelmässig, bisweilen stark diarrhaisch, so dass Medicamente gegen den Durchfall gereicht wurden. Zugleich hustete Pat. öfters. Ziemlich reichlicher Auswurf wurde entleert; derselbe soll aber nie Blut enthalten haben. Brustschmerzen waren nur Anfangs vorhanden. Im März dieses Jahres schien Pat. wieder gesund zu sein. Er ging wieder 8 Tage in die Schule bis sich Husten und Diarrhoe wieder einstellte. Seit März hütete Pat. nun das Bett; von Zeit zu Zeit wurde er ins Freie gebracht. Seit 14 Tagen besteht starke Anschwellung der Beine, des Gesichts und des Scrotums; seit dieser Zeit leidet Pat. auch an Beschwerden beim Uriniren.

Status praesens: Pat. ist ein sehr abgemagertes blasses Kind, mit starkem Oedem des Gesichts; jetzt namentlich der linken Gesichtshälfte, weniger der rechten: Pat. hat auf der linken Seite gelegen. Mässiges Oedem der Beine und starkes Oedem des Scrotums. Bauchdecken gleichfalls etwas oedematös. Brusthaut sehr abgemagert, die Rippen scheinbar direct bedeckend. Haut etwas heiss. Keine subjektive Klagen. Husten mässig.

Die Percussion der Lunge ergibt keine Schalldifferenz. Herzdämpfung beginnt an der 4ten Rippe, reicht nach rechts bis zum rechten Sternalrand, nach links bis ein Quer-Finger nach aussen von der Papillarlinie. Hinten ergibt die Percussion des Thorax keine Differenzen. Die Auscultation ergibt reine Herztöne, reines vesiculäres Athmen hinten an der Brust. Nur vorn hört man pfeifende, schnurrende Rhonchi.

Leberdämpfung, am 6. Intercostal-Raum beginnend, ist klein in der Ausdehnung von oben nach unten.

Das Abdomen, an welchem sehr deutliche Fluctuation zu fühlen, das jedoch nicht prall gespannt ist, gibt hollen, hohen, etwas leeren tympanitischen, links völlig gedämpften Schall, der sich bei der rechten Seitenlage ganz aufhellt, während hinter der rechten Axillar-Linie der Schall tympanitisch bleibt.

Blase nicht ausgedehnt.

Milzdämpfung nicht merklich vergrössert.

Kräfte ziemlich leidlich.

Urin sparsam, schmerzhaftes Entleerung desselben.

5. Juni. Patient hat bedeutend geringeres Oedem der Beine, des Scrotums und des Gesichts. Starker Ascites.

Die grosse Neigung zur Diarrhoe etwas vermindert; viel Husten; seit einigen Tagen fast keinen Appetit mehr. Kräfte mässig. Die objektive Untersuchung ergibt ausser dem Ascites nichts Bemerkenswerthes. Puls frequent, klein. Haut heiss. Urin eiweiss frei.

In der ersten Zeit der poliklinischen Behandlung wurde dem Pat. Digitalis gegeben, doch sank der Puls höchstens auf 100 Schläge nach 2-3maligem Gebrauch des Medicaments (Infus. von 1, 2-150).

Durch Tannin wurden die Durchfälle etwas gemildert; die Stühle seltener, wenn auch nicht fester. Temp. am 10., 11. und 13. 38,5-39,6. Am 13. Abends 39,8. Den 14. früh 38,1.

In den letzten Tagen des Lebens klagt Pat. über Athemnoth; er muss continuirlich sitzen, hat heftige Stiche auf der Brust, namentlich auf der rechten Seite. Es werden äusserlich Breiumschläge, innerlich Morphinum in kleinen Gaben verordnet.

Am 7. stellten sich blutige Sputa und Soor im Munde ein. Athemfrequenz 31. Extremitäten kühl. Tod folgt am 10. unter Suffocationserscheinungen.

Sectionsbefund.

Ascites. Oedem der Füsse, des Scrotums und Rückens. Tuberculose der Mesenterial- und Bronchial Drüsen.

Miliar-Tuberkeln im Peritoneum, im Mesenterium des Dünndarms, im Omentum und in der Leber. Embolie der rechten Aste der Arteria pulmonalis. Thrombose einiger Mesenterialvenen.

Gangræn und Cavernenbildung in der rechten Lunge; Perforation der rechten Pleura; rechtseitige Pneumothorax; lobuläre Pneumonie beider Lungen. Fettige Degeneration der Leber und Nieren.

Lungen vollkommen frei. Rechts findet sich ein Pneumothorax mit circa 100-130 Cc. blutig gefärbtem, trübem, wenig faserstoffhaltigem

Exsudat. Beim Einschnelden in die rechte Thoraxseite dringt zischend aus der Pleurahöhle eine ziemliche Menge sehr foetiden Gases hervor. Die Pleura pulmonalis ist von einem dünnen Faserstoffüberzug bedeckt. Pleura costalis zeigt eine bedeutend stärkere unregelmässige Fibrinauf-lagerung. Mediast. nach links gedrängt.

Leber steht tief. Diaphragma nach unten vorgewölbt.

Der obere und mittlere rechte Lungen-Lappen sehr luftleer, comprimirt und durchsetzt von mehrfachen, höchstens erbsengrossen, ziemlich derben, grauen bis gelbbraunen lobulär pneumonischen Hoerden. Am untern Rande befindet sich ein zum Theil verkalkter, breiig umgewandelter erbsengrosser Hoerd und aussordem mehrfache kleine hirse-korn-grosse, mörte-lartige Einlagerungen. Die Bronchien des obern Lappens sind in toto leicht erweitert, die Schleimhaut sehr blass, mit weissem, zähem, undurchsichtigem Schleim bedeckt. Die Erweiterung der Bronchien erstreckt sich zum Theil bis unter die Pleura, so dass der Umfang eines aufgeschnittenen Bronchus 1—5 mm. unter der Pleura, 13—14 Mm. beträgt.

Der rechte untere Lappen ist voluminös schwer. In der Mitte der vordern Lungenoberfläche finden sich mehrere 2 mm. Durchmesser haltende, dunkelbraune, verfärbte Stellen und eine grosse, 10 mm. lange, 2 mm. breite, von derselben Beschaffenheit. Aus einer dieser kleinen schwarzen Stellen, an denen die Pleura eingesunken ist, entleert sich beim Drucke auf die Lunge ein Luftbläschen. Die Schnittfläche dieses Lappens dunkelbraunroth. In den hinteren Theilen ist das Gewebe ziemlich derb, blutreich, luftleer, fast glatt; an den vordern Theilen missfärbig, schwärzlich-grau, stellenweise undeutlich granulirt, stellenweise erweicht, und es finden sich in demselben, namentlich unter der Pleura, nach vorn und nach unten zahlreiche, mehr oder weniger vollständig communicirende, flache, mit einer spärlichen, erweichten, schmierigen und äusserst stinkenden Masse erfüllte Hohlräume. Aus einem der letzten gelangt man mit einer ganz feinen stumpfen Sonde an der oben erwähnten Stelle, aus der etwas Luft durch die Pleura durchtrat, in den Pleurasack. Der obere hintere Theil des Lappens ist luftleer, carnificirt.

Die Lungenarterie im Stamme unverändert. In dem zum rechten untern Lappen gehenden Ast findet sich ein auf der ersten Theilungs-stelle reichendes 2 cm. langes, 3—4 cm. dickes Gerinnsel, welches in den zweiten Ast hineinragt, entsprechend der infiltrirten Lungenpartie. Eine dritte Theilungsstelle, die zu dem nicht infiltrirten Lungenheile geht, ist frei von Gerinnseln. Das Gerinnsel ist stellenweise gelb ent-färbt, brüchig, mit unregelmässiger Oberfläche und schliesst nach oben mit scharfem und wie abgebrochenem Ende ab; an dieses letzte schliesst sich ein lockeres, weiches, nach unten dunkelrothes, nach oben blas-

len,
ren
ten
der

des
seit
tivo
als

Pat.
sch

Wle
9,6.

er
lich
ich

em-
ms-

us.

les
der
zer

30;
no-
De-

max
ren

eres Blutgerinnsel (frisches) an, welches der Gefässwand der einen Seite ziemlich fest adhärirt.

Die Bronchien, welche in den mittleren Lungenlappen führen, sind unverändert; sämmtliche Bronchien, zum Theil in der Lungenwurzel, durch massenhafte sehr bedeutend vergrösserte Bronchialdrüsen comprimirt. Die Drüsen sind auf dem Durchschnitte weiss, stellenweise schwarz pigmentirt; trocken, ziemlich derbe, feste, zum Theil mörtelartige, zum Theil mehr käsige Massen finden sich in geringer Ausdehnung in einzelnen sonst derben Drüsen. Ebenso sind Bronchial- und Trachealdrüsen sehr gross und entartet. An einer Stelle ist an der Theilungsstelle des rechten Bronchus in diejenigen 2. Ordnung — eine gelblichweisse etwas eingesunkene Partie der Schleimhaut vorhanden, sie entspricht einer entarteten nahen Drüse, welche in einem milchähnlichen Brei verwandelt ist.

Die linke Lunge ist vollkommen frei; der obere Lappen enthält einzelne kleine lobuläre pneumonische Heerde; Gewebe sonst normal. Der untere Lappen ist lufthaltig, stark ödematös. In der linken Pleurahöhle circa 100 cm. braunrother Flüssigkeit; etwa dieselbe Quantität im Herzbeutel.

Herz sehr schlaff. Linker Ventrikel etwas ausgedehnt; Endocard stark imbibirt. Musculatur sehr schlaff; gelblich verfärbt; Klappen normal.

Im Abdomen eine sehr grosse Quantität, beinahe 2 Litres flockig trüber, schmutzigothrer Flüssigkeit. Peritoneum parietale normal. Periton. viscerales der Därme zeigt sehr sparsame kleine hyaline Knötchen, welche in grösserer Zahl und an Grösse zunehmend, im Mesenterium sich befinden. Das Omentum ist geschrumpft und zeigt zwischen den sparsam restirenden Fettläppchen vereinzelte kleine hyaline Knötchen. Mesenterial-Drüsen alle ebenso. Die Retroperitoneal-Drüsen in Bohnen — bis pflaumengrösse Tumoren verwandelt, z. Th. mit einander verwachsen, und eine derbe, weisse, speckige Schnittfläche zeigend; z. Th. einzeln mit kleinen kalkigen oder käsigen Einlagerungen, Mesenterial-Gefässe durch die Drüsen comprimirt. Am Grunde des Mesenteriums finden sich einige frisch thrombosirte Venen. Leber etwas voluminös; blassgelb. Unter der Oberfläche zerstreute kleine höchstens hirsekorngrosse Knötchen. Keine solchen der Leber: Die Zeichnung der Schnittfläche der letzteren verwischt. Galle reichlich, zähe, dunkel. Milz 10 cm. lang; ziemlich prall; an der Peripherie 2 alte gelbe Keile. Parenchym normal. Nieren beiderseits voluminös; wenig lappig, Substanz vollkommen weiss. Venensternchen vorhanden. Schnittfläche zeigt gleiche weisse Farbe des Cortex mit verwischter Rötze der Pyramiden.

Blase leer; Magen wenig Ingesta enthaltend; stellenweise leicht schiefrig verfärbte Schleimhaut; sonst normal. Unter der Serosa des Magens befinden sich 2 Lymphdrüsen, die ähnlich den im Mesenterium sich befindenden ontartet sind. Ueber der Ilea-caecal Klappe findet sich keine Veränderung des Dünndarms.

Colon nicht eröffnet. Bei der Palpation lässt sich nirgends eine erhebliche Veränderung des Darms durchfühlen.

Das Scrotum, die Weichtheile des Rückens sehr stark ödematös; mit zahlreichen, serumenthaltenden Blasen; die Arme kaum ödematös; keine Starre mehr. Hautdecken blass; enorme Abmagerung; völliges Fehlen jedes panniculus adiposus.

Schädel nicht eröffnet.

2. Gottfried Heusser, 1 Jahr 2 Mon. alt.

Aufgenommen 14. October 1869. † 22. Januar 1870.

Patient kam in poliklinische Behandlung wegen Stomatitis aphthosa und Drüsenanschwellungen am Halse, letztere sollten nach Angabe der Mutter seit der Geburt an bestehen. Im Alter von $\frac{1}{4}$ Jahr hatte das Kind an „Krämpfen“ gelitten. Im October 1869 erkrankte der Knabe von Neuem an Bronchitis Capillaris und katarrhalischer Pneumonie der linken Seite. Am 14. October wurde er aufgenommen und mit leichten Expectorantien, Kali Carbonicum etc. behandelt; am 21. Oct. wurde ihm wegen zunehmender Dyspnoe ein Emeticum gereicht, nachher Liq. amon. anisati. Als Patient am 9. November wieder in die Poliklinik gebracht wurde, wurde folgender Status aufgenommen: „Patient ist ausserordentlich abgemagert; mit blasser Haut, dünnen Bauchdecken, durch die man stellenweise die Darmschlingungen durchsieht. Bauch ziemlich stark meteoristisch aufgetrieben. Das Knochengerüst ist ziemlich gut gebaut, ohne Verkrümmungen; die grosse Fontanelle noch circa 5 Ct.-stück gross. — Zwei noch vorhandene Zähne sind erst in den letzten Wochen durchgebrochen. Patient, der früher gehen konnte, kann es jetzt nicht mehr. Appetit ist schlecht; der Stuhl 3—5 Mal täglich, nicht diarrhoisch. Viel Husten, auffallsweise, theils in kürzeren Intervallen auftretend. Oeffters Trachealrasseln, besonders im Schlaf; Fieber. — Zur Zeit ist die Haut kühl; Temp. im Rectum 37.4° . Respiration 40. Die Percussion weist links vorn überall gedämpften, etwas tympanitischen Schall nach; die Auscultation fortgeleitete Herztöne. Hinten links oben ist der Percussionsschall nur wenig höher als rechts; beim Auscultiren hört man daselbst bronchiales Athmen, besonders bronchiale Expiration am äusseren Ende der Spina scapulae. Weiter unten ist der Percussionsschall völlig gedämpft, und hier hört man sehr schwaches

Athmen. Rechts ist überall normales vesiculäres Athmen vorhanden mit sehr vereinzelt trockenem Rasselgeräuschen. Unter Gebrauch von ganz kleinen Dosen Jodeisen (Ferr. sulph. Kali jodat aa 1,25 : Aq. d. 120 3 Mal täglich 1 Theelöffel) und später von Ol. jecor. besserte sich der Zustand des Patienten sehr bedeutend, so dass er am 18. erheblich geringere Dämpfung auf der Brust, an der Stelle des früheren bronch. Athmen nur schwaches Athmen zeigte, mit feuchten und trockenem nicht mehr klingendem Rasselgeräusch. Bis Mitte December nahm er bedeutend an Körperfülle zu, und zeigte guten Appetit. Gleichwohl hustete er immer noch etwas, bald mehr, bald weniger, bis zum Neujahr 1870. Um den 14. Januar erkrankte Patient wieder acut und wurde in die Poliklinik gebracht.

Am 12. war er plötzlich von Erbrechen, Durchfall und Fieber befallen worden. Zwei Geschwister des Patienten waren seit Neujahr an Masern erkrankt (der 5jährige Gottlieb hatte sie um Neujahr [Eruption am Sylvester-Abend] überstanden. Der 3jährige Jacob erkrankte daran am 10. Januar).

Status praesens 14. Jannar 1870: Das dürftig ernährte, leidlich entwickelte Kind zeigt etwas Injection der Conjunct. palpebrar; etwas vermehrte Secretion der Nasenschleimhaut; im Munde kein Exanthem, ebensowenig auf dem Körper. Keine Angina. Auffallend beschleunigte Respiration. Sehr beschleunigter Puls (160). Temp. im Rectum 40.8. Keine cerebralen Symptome. Bei der Untersuchung der Brust ergab die Inspection und Percussion keine nennenswerthe Veränderungen. Die Auscultation wies hinten unten, rechts einige grossblasige sparsame Rhonchi nach. Die Milzdämpfung war nicht vergrössert. Bauch weich, etwas Meteorismus. Diagnose: Masern vor der Eruption.

Wegen der beschleunigten Respiration und des Katarrhs Kali Carb. 1,25 : 60,0.

Am 15. bekam Patient gegen Abend 6 heftige Anfälle, bestehend in allgemeinen Krämpfen, mit lautem Aufschreien. Am 16. trat das Exanthem auf der äusseren Haut auf; am 17. dauerte das Fieber noch in grosser Heftigkeit an; die Respiration war sehr frequent geworden. Das Kind collabirt. Der diffuse Katarrh war ungewöhnlich heftig. Das Exanthem auf der äusseren Haut wieder vollständig verschwunden. Patient ist wieder ruhiger; liegt aber theilnahmslos da.

In den folgenden Tagen liess das Fieber immer Morgens nach, wurde gegen Abend heftiger; Erbrechen trat nicht mehr ein. Der Stuhl erfolgte regelmässig. Am 21. stellten sich mehrmals in einem Arm und im Gesichte clonische Krämpfe in mehreren Anfällen ein. Die Kräfte nahmen ab; der Husten war immer vorhanden. Unter zunehmender Schwäche starb Patient den 22. Abends. Die Therapie hatte in den letzten Tagen zuerst

in Ammon. anisat solut; dann Acid. benzoic. Gr. 0,3:75,0 später Decoct. china 4,0:90,0 und Vinum hispanicum bestanden.

Section 25. I. 1870.

Geringe Starre; mässig reichliche Senkungsfläche. Mittelmässiger Ernährungszustand. Körperlänge 52 cm. Kopfumfang 45 cm. Brustumfang entsprechend den Achseln 39, entsprechend der unteren Apertur 47 cm.

Herz dilatirt, schlaff; von der Spitze des linken Ventrikels bis zum obersten Ende des rechten Atriums 9 cm.; grösste Breite an der Basis $7\frac{1}{2}$ cm., wovon 6 auf den rechten Ventrikel kommen. Mass vom Ursprung der grossen Gefässe bis zur Spitze 6 cm. Wandungen des Herzens nicht verdickt, wohl aber der rechte Vorhof und rechte Ventrikel sehr stark durch derbe, zum Theil entfärbte Blutgerinnsel dilatirt.

Die Musculatur des Herzens etwas gelblich blass, die Klappen gesund. Auf dem Pericard visceral, nahe an der Spitze auf der Vorderfläche des Herzens, ein etwa $\frac{3}{4}$ Quadrat cm. grosser, etwas ödematös infiltrirter Sehnenfleck.

Die linke Lunge ist durchgehends mit der Brustwand mässig fest durch ödematöse Bindegewebtsauflagerungen verwachsen. Die Bronchien sind stark mit dickem weissem Schleim angefüllt; der ganze hintere Theil des unteren und oberen Lappens ist luftleer, infiltrirt; weiter nach vorn an der Grenze, wo das infiltrirte Gewebe in das blutarme, lufthaltige Lungoparenchym übergeht, sind lobuläre Herde in grosser Menge vorhanden. Der vordere Theil der Lunge ist normal.

Die rechte Lunge ist durch frische fibrinöse, sowie auch durch einige ältere Auflagerungen mit der Brustwand verklebt. Zwischen ihr und der Brustwand und dem Zwerchfell (im untersten Thoraxraum) eine etwa 100. Cem. betragende serös-eitrige mit eitrigen Faserstoffschollen vermischte Flüssigkeit. Mit Eiter durchsetzte Fibrinauflagerungen auf Diaphragma, Brustwand und Pleura pulmonal, besonders im unteren Theil des obern Lappens. Die Lungen sind hinten und unten von gleichmässig blassröthlichem Aussehen; beim genauern Zusehen sieht man weissliche oder blasser Partien (Lobuli) von dem umliegenden, lebhaft rothen und weichen Gewebe sich deutlich abheben.

Aus den feinsten Bronchien entleert sich auf Druck eitriger Schleim. Nach Entfernung der den untern Lappen bedeckenden pleuritischen Pseudomembranen, treten einige unbeschriebene, nahe dem untern Rande liegende, 5 Centimes- bis 2 Frankensstück grosse, schwärzlich verfärbte, scharf markirte, mit einem mehr oder weniger lebhaft rothen Hof umsäumte Stellen der Pleura hervor. Letztere ist hier im Vergleich mit den übrigen Stellen etwas eingesunken. Einschnitte an diesen Stellen ins Lungengewebe zeigen in diesem eine entsprechend grosse Partie des Lungengewebes ähnlich verändert, grau oder bräunlich schwarz ver-

färbt, erweicht, meist noch in innigem Zusammenhang mit dem umliegenden, wie beschrieben infiltrirten Parenchym. Das schwärzliche Gewebe verbreitet einen sehr widrigen Geruch. Eine grössere, auf dieselbe Weise veränderte Stelle von etwa Hühnereigrösse liegt im Centrum des unteren Lappens, und hier ist die Erweichung so weit vorgeschritten, dass man die zerstörten Lungengewebsfetzen und Jauche durch einen Wasserstrahl entfernen kann, so dass ein Hohlraum entsteht, der von fetzigen, schwärzlichen, unregelmässig begrenzten Wandungen begrenzt wird (Gangränöse Höhle).

Der untere und obere Ast der Art pulmon. dext. ist thrombosirt; im unteren Ast adhärirt der Thrombus der Gefässwand mässig fest. Derselbe ist entfärbt; zeigt im Centrum einen Hohlraum von 1 mm. Durchmesser.

Das Bindegewebe in der Lungenwurzel und nach den Bronchien und der Trachea hin ist ziemlich stark oedematös. Bronchial- und Trachealdrüsen frisch geschwellt, zum Theil infiltrirt. Eine Drüse in der rechten Lungenwurzel ist verkäst, im Centrum in Zerfall begriffen. Trachea und Larynx zeigen nichts besonders.

Am Halse ziemlich starkes Oedem des Bindegewebes.

In der Bauchhöhle 50—100 Ccm. klare, zum Theil faserstoffhaltige Flüssigkeit.

Leber etwas umfangreich mit glatter Oberfläche. Ihre grösste Breite 16 cm. Davon kommen $9\frac{1}{2}$ auf den rechten Lappen; ihre grösste Höhe rechts 11, links 9 cm.; die grösste Dicke 4 cm. Sie ist blutreich, zeigt verwischte Zeichnung; viel Blut in den grossen Gefässen. Gallenblasenschleimhaut in sehr hohem Grade hydropisch, bis 3—4 mm. dick, weich. Galle dünnflüssig.

Milz nicht vergrössert, 7 cm. lang, $4\frac{3}{4}$ breit, 1,7 dick. Kapsel wenig mit der Umgebung verwachsen. Structur deutlich. Blutgehalt beträchtlich, unregelmässig vertheilt.

Nieren venös hyperämisch; sonst normal. Die linke 7 cm. lang, $2\frac{3}{4}$ breit, $2\frac{1}{4}$ dick. Die rechte ebenso aber $3\frac{1}{4}$ breit.

Magen mittelmässig ausgedehnt, mit schlaffer Schleimhaut. Darm enthält breiige Ingesta. Schleimhaut blass, normal, von 3 Decimeter oberhalb der Klappe an bis zum Rectum. Mesenterialdrüsen nicht vergrössert.

3. Hermann Neumann.

Aufgen. 3. April. † 26. April 1868.

Das Kind, früher immer gesund, war jetzt seit drei Tagen an Fieber, Husten und Mangel an Schlaf erkrankt. Nach Angabe der Mutter soll der Vater in der Trunkenheit seinen Knaben gegen eine Wand geworfen haben.

Durch die Ungezogenheit des Knaben wurde die Untersuchung sehr erschwert. Die *Auscultation* ergab auf der hintern Seite der Brust mässig zahlreiche Rasselgeräusche. Spuren einer äusserlichen Verletzung waren nicht vorhanden. Die *Diagnose* wurde auf *acute Bronchitis katarrhalis* gestellt.

Infus. Ipec. wurde dem Pat. verordnet.

Am 7. wurde das Kind nochmals in die Polikl. gebracht. Der Husten hatte zugenommen. Die *objective* Untersuchung ergab rechts, hinten auf der ganzen Brust Dämpfung und lautes bronchiales Athmen. Die *Diagnose* wurde auf eine rechtseitige *Pneumonie* gestellt.

Bis zum 22. blieb der Zustand des Pat. ziemlich gleich. Die *Pneumonie* resorbirte sich nicht; vielmehr breitete sie sich über die ganze Lunge aus.

Am 22. wurde folgender Status aufgenommen:

Das Kind hustet viel. Die *Athmluft* ist seit 2 Tagen sehr fötid.

Die *Sputa* sind sehr stinkend, blutig, jauchig, z. Th. zäh, schleimig, dem Gefäss, in dem sie sich befinden, stark adhärirend, zwetschgenbrühhfarbig. Beim Schlingen bekommt Pat. sofort Husten, so dass er fast gar nichts mehr genießt.

Fieber ist heftig. Puls und *Respiration* frequent. Die rechte Thoraxhälfte bewegt sich nicht bei der *Respiration*, ist oben stark abgeflacht.

Die *Percussion* ergibt zwischen der rechten *Clavicula* und der 3. Rippe lauten tympanitischen Schall, dessen Höhe beim Oeffnen und Schliessen des Mundes sich ändert. Sehr deutlicher *bruit de pot fêlé*. Rechts hinten oben gedämpft tympanitischer Schall. Die unteren Partien gedämpft. Links nichts Abnormes. —

Die *Auscultation* ergibt rechts oben vorn lautes amphorisches Athmen mit metallisch klingenden Rasselgeräuschen, die über den ganzen Thorax hörbar sind. Keine *Successionsgeräusche*. Keine Aenderung der *Percussionsverhältnisse* bei Lagerwechsel.

Links oben vorn und hinten *vesiculäres* Athmen. In den unteren Partien einzelne *Rhonchi*.

Herztöne rein. Am übrigen Körper nichts Abnormes.

Diagnose: Gangræna pulmonum.

Der fœtide Athem dauerte bis zum 26. April, an welchem Tage der Tod eintrat.

Section: 27. April 1868, Abends 6 Uhr.

Gangræn der rechten Lunge. Perforation einer gangrænösen Caverne des rechten oberen Lappens in dem Oesophagus. Gangrænöse Caverne in dem rechten untern Lappen.

Leiche blass, abgemagert, sonst ziemlich gut genährt. Sparsame Senkungsfläche. Kein Oedem.

Die rechte Lunge ist sehr voluminös, bedeckt mit einer dünnen weissen Schwarte im Bereich des oberen Lappens, während die mittlere und untere überall durch dünne Bindegewebsauflagerungen belegt sind. Eben solche leicht abtrennbare Bindegewebsadhäsionen verbinden die einzelnen Lappen unter sich. Die Pleura des oberen Lappens ist in der oberen Hälfte matt weissgrau verfärbt und zeigt mehrfach inselförmige, mit dunkelbraunen Rändern umschriebene, unregelmässig geformte, zackige Stellen, von schwärzlichgrauer, stellenweise ganz schwarzer Farbe, welche unter das Niveau der übrigen Lunge zurücksinken. Die ganze Spitze der rechten Lunge ist collabirt, sehr schlaff, zeigt undeutliche Fluctuation. Die innere Fläche der Lunge ist nach oben fest mit dem Pericard parietale verwachsen und entsprechend der Lungenspitze mit der Pleura, welche das Mediastinum überzieht, so dass die rechte Lungenspitze hart an die Speiseröhre, die Trachea und die Aorta, sowie an einen wallnussgrossen Drüsen-Tumor herangezogen ist, welcher unmittelbar vor der Trachea liegt. Dieser oberste Theil der rechten Lunge ist, wie bereits erwähnt, weich, zeigt undeutliche Fluctuation, und auf der Schnittfläche bietet sich in dem obersten Theil der rechten Lunge ein hühnereigrösser Hohlraum mit fetzigen, unregelmässigen, schwarzbraunen Wandungen (gangrænöse Höhle) umgeben von luftleerem, brandig zerstörtem, weichem, matschem Lungengewebe, dessen Dicke vorn von 5 mm. von der Spitze an, nach unten allmählig zunimmt, um am unteren Ende der Höhle 20 mm. Durchmesser zu erreichen. Weiter nach unten erstreckt sich die gangrænöse Zerstörung des Lungengewebes noch 1½ cm. über den Hohlraum hinab, und von diesen schwarzgrauen, von weissen, schlingigen Strängen durchzogenen, stellenweise erweichten Partien schliesst sich nach unten eine Lage lufthaltigen, ziemlich stark ödematösen Lungengewebes an. Der mittlere Lungenlappen zeigt im Innern, ausser einer ziemlichen Anzahl bis haselnussgrosser, lobulär pneumonischer Herde, nichts Abnormes. Im untern Lappen befindet sich etwa im Centrum der Lunge ein wallnussgrosser gangrænöser Hohlraum mit brandigen Fetzen im Innern; das umgebende Lungengewebe ist sehr matsch, stark öde-

matös, wenig lufthaltig, stellenweise mit kleinen schlaffen Infiltrationen versehen. Die hintere Wand des zuerst erwähnten Hohlraumes in der rechten Lungenspitze wird nur durch die, mit einer dünnen Schichte gangränösen Lungengewebes bedeckte Pleura gebildet; und an einer Stelle, wo der Hohlraum sich zwischen Speiseröhre und Trachea in die daselbst befindliche Ecke hineindrängt, ist die Speiseröhre in einer Ausdehnung von circa \square Cm. von ihrer Unterlage lospräparirt, und in allen ihren Wandungen durch eine ca. 2–3 Mm. dicke Oeffnung perforirt, so dass das Lumen der Speiseröhre mit dem gangränösen Hohlraum in der rechten Lungenspitze communicirt. Die rechte Pleurahöhle enthält nach hinten eine mässige Menge stinkender gangränöser Jauche.

Die Tracheal- und die Lymphdrüsen an der Bifurcation sind ziemlich stark geschwellt, zeigen weisse markige Schnittfläche; die stark geschwellte, schon erwähnte in einen grössern Tumor verwandelte Drüse ist in ihrem Innern ebenfalls gangränös zerstört und in eine breiige, fetzige, schwärzliche Masse verwandelt. Nach hinten und unten von dem rechten Bronchus liegt ein weiterer haselnussgrosser gangränöser Hohlraum, der 1 Cm. unterhalb der Bifurcation in den Bronchus hinein perforirt ist; und zwar hat er dessen untere hintere Wand durchbohrt. Die Ränder der Oeffnung sind schwärzlich, missfarbig.

Der Herzbeutel ist leer, die Blätter des Epi- und Pericards vollkommen normal. Am Rande des obern Herzohrs einige kleine weisse Faserstoffauflagerungen.

Die linke Pleurahöhle enthält nach hinten eine mässige Menge stinkender Flüssigkeit.

Die linke Lunge durchweg blass, blutarm, lufthaltig; nur hinten unten ganz wenig oedematös. Bronchien der linken Lunge unverändert; ebenso die Trachea.

Das Herz in seinem Innern in Bezug auf Musculatur vollkommen normal; der Vorhof des rechten Ventrikels vollkommen frei von ältern Gerinnungen. Im Herzen, namentlich im rechten, sowie im linken Vorhof ziemlich gut geronnenes Blut.

Der übrige Theil der Speiseröhre ist unverändert, mit blasser Schleimhaut versehen.

Der Magen mittelmässig ausgedehnt; seine Schleimhaut wenig gefaltet; sehr blass.

Milz normal.

Die Leber missfarbig im Innern; bereits stark faul; ohne abnorme Zeichnung.

Gallenblase gleichfalls bereits stark faul; enthält spärliche braune Galle.

Nieren liegen etwas tiefer als normal und näher der Wirbelsäule; hängen am untern Theile zusammen; bilden eine Hufeisenniere, welche am untern Ende durch eine 1½ Cm. breite Nierensubstanzbrücke verbunden ist.

Beide Ureteren und Nierengefässe in ihrem Verlauf ganz normal; das linke Nierenbecken etwas vergrössert. Die Substanz der Niere ist etwas blass, aber sonst vollkommen normal.

Der Schädel nicht geöffnet; andere Organe nicht untersucht.

4. Heinrich Gut, 1 Jahr 11½ Mon.

Aufgenommen 27. October 1869. † 31. October 1869.

Patient soll immer etwas kränklich, blass und schwächlich gewesen sein, doch keine bedeutende Krankheit überstanden haben. Am 20. Okt. 1869 erkrankte Patient an den Masern, die günstig verliefen, und nach 4tägigem Bestehen abblasten. Der Husten liess aber nicht nach, sondern wurde immer heftiger, wesswegen am 27. Okt. poliklinische Hilfe in Anspruch genommen wurde. Die Untersuchung an diesem Tage ergab: Ein blasses, schwächliches Kind, das sehr stark fieberte, sehr schnell und oberflächlich athmete und häufig hustete.

Bei der Percussion findet sich auf der ganzen linken Seite des Thorax eine vollständige Dämpfung des Schalles. Bei der Auscultation links ausgedehntes, hohes, scharfes Bronchialathmen mit einzelnen klingenden Rassclgeräuschen; rechts verbreiteter, feinblasiger Katarrh.

Diagnose: Links seitige Pneumonie, diffuse Bronchitis. Wegen der grossen Schwäche wurde roborirende Kost verordnet; ausserdem ein Expectorans.

Am 29. ergab die Auscultation links unten Knisterrasseln, darüber bronchiales Athmen. Sonst status idem. Stimme heiser. Kein Belag im Halse.

Am 30. Athem foetid.

Am 31. Exitus lethalis.

Section 3. November 1869. Marantische Thrombose der Vena cav. inf. nach Masern. Embolie ind. Art. pulmon. sinist. Gangræna pulmon. sin.

Leicho mittelmässig genährt, mit reichlichen hellrothen Todtenflecken.

Linke Lunge mit der Brustwand ziemlich fest verklebt, namentlich am untern Rand des untern Lappen. In der linken Pleurahöhle etwas Flüssigkeit. Pleura pulmonalis der linken Lunge überall mit einer dünnen, stellenweise etwas dicken Faserstoffschwarte überzogen. Nach

Entfernung der letzteren erscheint die linke Pleura pulmonalis des unteren Lappens an einer umschriebenen 6—8 Quadratcentm. grossen Stelle, die scharf umschrieben ist, schwärzlich, braungrau verfärbt, weiter unten nach dem untern Rande hin ebenso, abwechselnd mit weissen Partien. Auf der Schnittfläche erscheint der ganze untere Lungenlappen gangränös. Am untern Rande nach vorn, dicht unter der hier weiss erscheinenden Pleura, eine etwa haselnussgrosse mit breiigem schmierigem Inhalt gefüllte Höhle, mit unregelmässig fetzigen Wandungen. Der übrige untere Lappen ist mit zahlreichen kleinern und grössern Hohlräumen von ähnlicher Beschaffenheit, wie der erwähnte, durchsetzt.

Der Lungenarterienast des untern Lappens ist durch einen, auf der Theilungsstelle dieses Gefässes reitenden, derben, weissen Thrombus verschlossen. Nach oben ist derselbe durch eine schiefe Fläche begrenzt, wie abgebrochen oder abgeschnitten. Nach unten setzt sich derselbe weiter in die Aeste fort, ist hier zum Theil farblos und im Centrum erweicht, zum Theil von dunkelrother Farbe.

Der obere Lappen der linken Lunge ist im Zustand der rothen Hepatisation. Die Bronchien der linken Lunge sind stark inficirt und mit eitrigem Schleim angefüllt.

Die rechte Lunge ist nicht mit der Brustwand verwachsen. Die Pleurahöhle ist leer; die Schleimhaut der Bronchien hyperämisch geschwellt, mit viel Schleim gefüllt. Im obern Lappen einige starke omphysematöse Stellen; im untern Lappen, besonders am untern Rande, mehrere atelectatische Partien. Ausserdem, im Parenchym zerstreut, mehrere kirschen- bis kastaniengrosse braunrothe infiltrirte Herde.

Am Herzen nichts bemerkenswerthes. In der Vena Cava zwischen der Eintrittsstelle der Vena Hepatica und der Einmündung in den rechten Vorhof, ein wandständiger, spindelförmiger, der Venenwand adhärenter entfärbter, geschichteter Thrombus, dessen Oberfläche glatt ist, nur seine obere, nach dem Herzen hin gerichtete, noch etwas in den rechten Vorhof hinein ragende Fläche rauh.

Der Magen ist stark zusammengezogen; die Schleimhaut gefaltet; enthält sehr wenig Speisebrei. Sonst keine Veränderungen. Duodenum intensiv gallig gefärbt. Die Schleimhaut des Colon ascend. schiefergrau punctirt. Im Rectum sehr viel glasiger Schleim auf der Mucosa, sonst keine Abnormität.

Die Milz ist blutreich, $7\frac{1}{2}$ Cm. lang, 4 Cm. breit, 2 Cm. dick. Struktur deutlich. Mesenterialdrüsen nicht vergrössert.

Die Leber glatt, fleckig, dunkelbraunroth bis hellroth mit gelblichen Flecken an der Oberfläche. Deutliche Läppchenzeichnung.

Gallenblase enthält dunkle Galle.

Nieren normal umfangreich, blass; die Nierensubstanz etwas geschwellt, getrübt. Nierengefässe frei.

Kein Ascites. Keine Oedeme der untern Extremitäten.

Literatur.

- Barthez und Rilliet.* Traité des maladies des enfants. 1861.
Steffen. Klinik der Kinderkrankheiten. 1869.
Steiner und Neureutter. Prager Vierteljahrsschrift. 1864. III, IV.
West. Diseases of children. 1865.
Boudet. Archives générales de médecine. 1843. Tome II.
Biermer. Virchow's Pathologie und Therapie. V. Band.
Vogel. Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
Löschner. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 4.
Langenbeck. Journal für Kinderkrankheiten, herausgg. von Behrend und Hildebrand. XXXVI.
Ziemssen. Pleuritis und Pneumonie bei Kindern.
Henoch. Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
Leyden. Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 26.
Leyden und Jaffe. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1866.
Walshe. Diseases of the lungs. 1860.
Sturges. Med. Times und Gazette. May 21. 1870.
Williams. Med. Times und Gazette. May 2. 1872.
Genest. Gaz. méd. de Paris. 1836.
Constant. Schmidt's Jahrb. 1835.
Traube. Deutsche Klinik. 1861—62.
Demme. Ueber die Veränderungen der Gewebe durch Brand. 1857.
Virchow. Gesammelte Abhandlungen.
Kühn. Künstliche Eröffnung der obersten Luftwege. 1864.
Kolb. Inaugural-Dissertation. 1870.
Fountain. Canstatt's Jahresbericht. 1861.
Solly. Medico-chirurgical transactions. Vol. XXII.
Fournet. Schmidt's Jahrb. 1839.
Morrow. Archiv für klinische Chirurgie. 1862.
And. v. Hüttenbrenner. Jahrbuch für Kinderheilkunde. V. Jahrgang. 1872.
Henke. Kinderkrankheiten. 1809.
Lieutaud. Historia anatomico-medica. 1787.
Lænnec. Traité de l'auscultation médiante. 1837.
Compendium de médecine pratique. 1841.
Guy's Hospital reports 1859.
Dann die Hand- und Lehrbücher von *Gerhard, von Niemeyer, Leubuscher, Lebert* u. s. w.

Nr.	Beobachter.	Geschlecht und Alter.	Actiologie.	Allgemeine Symptome.	Inspection.	Palpation.	Percussion.	Auscultation.
1.	Boudet, Archives générales de Medicine. II. Tome. 1843.	W. 12 Jahre.	Scarlatina. Katarrhalische Pneumonie.	Grosse Schwäche. Abgeschlagenheit. Heftiges Fieber. Sehr grosse Blässe des Gesichts.	?	?	Dämpfung rechts vorn von der Mamillarlinie bis zur Basis des Thorax hinten in den entsprechenden Theilen.	Aufgehobenes Athmen an denjenigen Stellen, wo die Dämpfung sich befand. Später Gargouillement.
2.	Derselbe, Ibidem.	W. 6 Jahre.	Leichte Masern.	Abmagerung. Grosse Schwäche.	?	?	?	?
3.	Derselbe, Ibidem.	W. 2 Jahre.	Ungünstige Lebensverhältnisse. Leichte Masern. Katarrhalische Pneumonie.	Grosse Schwäche. Abmagerung. Fieber.	?	?	Leichte Dämpfung unter der Clavicula links.	Links oben bronchiales Athmen. Rechts sibilirende Rhonchi.
4.	Derselbe, Ibidem.	W. 5 Jahre.	Masern. Katarrhalische Pneumonie.	Fieber.	?	?	?	?
5.	Derselbe, Ibidem.	W. 10 Jahre.	Masern. Schlechte Lebensverhältnisse.	Hohes Fieber. Grosse Schwäche. Livor.	?	?	?	?
6.	Steiner und Neureuther, Prager Vierteljahrsschrift. 1864. Bd. IV.	M. 7 Jahre.	Bronchopneumonie. Dünn- und Dickdarm-Katarrh.	Fieber. Haut schmutziggelb. Soporöser Zustand.	Rechte Thoraxhälfte weniger gehoben als die linke.	?	Rechts vorn und hinten Percussionsschall vollkommen dumpf und leer.	Rechts bronchiales Athmen mit consonirenden Rasselgeräuschen. Links gross- und kleinblasige Rasselgeräusche.
7.	Ch. West, Diseases of infancy and childhood. P. 313.	W. 3 Jahre.	Pneumonie.	Grosse Schwäche. Abgeschlagenheit. Brechreiz.	?	?	Pneumonie der rechten Lunge.	
8.	Bednar, Beiträge für Kinderheilkunde. Berlin 1861.	W. 3 Monate.	Caries des Felsenbeins. Brechdurchfall. Katarrhalische Pneumonie.	?	?	?	Symptome von katarrh. Pneumonie.	
9.	Derselbe. Ibidem.	W. 2 Monate.	Hereditäre Syphilis. Caries des Felsenbeins.	?	?	?	?	?
10.	Hennig, Lehrbuch der Krankheiten des Kindes.	W. 2 Jahre.	Masern. Katarrhalische Pneumonie. Darmkatarrh.	Fieberanfalle die mit Febris intermittens Aehnlichkeit hatten.	?	?	?	?

Functionelle Symptome.	Sitz der Gangræn.	Complicationen		Dauer u. Ausgang	Therapie.	Bemerkungen.
		Intra Vitam constatirt.	Postmortem constatirt.			
Scuta, Athem und ausgeworfenes Blut foetid.	Rechts oben.	Haemoptysis, Diarrhoe.	Gangrænöse Perforation des Oesophagus. Gangrænöse Cavernæ des Mediastinums. Tuberkel (?) in der rechten Lunge.	2 Monate Tod	Opium. Secale Cornutum.	Diagnosticirt. Das Kind war früher gesund und lebte in guten Verhältnissen.
Athem foetid.	Rechts unten.	Noma.	Gangrænöse Perforation des Oesophagus. Gangræn des Mediastinums und consecutive Gangræn der linken Lunge. Käsig Degeneration der Bronchialdrüsen.	1 Tag (?) Tod	Aetzung des Zahnfleisches mit Acidum muriaticum.	Nicht diagnosticirt.
Athem foetid.	Links unten.	Noma, Diarrhoe. Conjunctivitis beider Augen.	In der rechten Lunge Tuberkel.	2 Tage (?) Tod	Aetzung der Schleimhaut des Mundes mit Acidum muriaticum.	Nicht diagnosticirt.
Husten frequent.	Rechts und links unten.	Noma, Diarrhoe.	?	18 Tage (?) Tod	Chinin innerlich und als Gurgelwasser Aetzung der Schleimhaut des Mundes.	Nicht diagnosticirt.
Athem und Sputa foetid.	Links unten.	Gangrænöse Fistel des Unterkiefers und Fusses. Conjunctivitis. Haemoptysie. Hämaturie. Hämoproctie. Purpura.	Odem der linken Lunge. Tuberkeln (?) des obern Theils derselben. Ecchymosen auf beiden Lungen, auf der Schleimhaut des Darms, auf den Nieren und der Leber. Entweichung und foetider Geruch der Milz. Blutige Flüssigkeit in beiden Pleurasäcken und in der Blase.	2 Tage plötzl. Tod	Chinin innerlich. Locale Behandlung der Fistel.	Nicht diagnosticirt.
Athem unb Spata foetid. Respiration 36. 40. Puls 120.	Stämliche Lappen der rechten Lunge enthalten kleine gangrænöse Cavernen.	?	Bronchien rechts und links stark erweitert.	3 Tage (?) Tod	Tonica. Reizmittel Ol. Terebenth.	?
Athem foetid.	Oberer und unterer Lappen rechts.	Noma.	Eitrige Pneumonie und kleine Abscesse in der rechten Lunge.	19 Tage Tod	Calomel und Blutegel. Später Tonica.	Das Kind war früher ganz gesund, mit Ausnahme einer vor einem Jahre überstandenen Pneumonie, von welcher es vollständig genes. Da Noma vorhanden war, wurde die Diagnose nicht gestellt.
Aeusserst übelriechender Athem.	Oberer Lungenlappen (rechts?).	Gangræn des äusseren Ohres.	In den Luftröhrenzweigungen übelriechender gelbgrüner Schleim.	? Tod	?	Beide wurden in Folge des foetiden Athems diagnosticirt. Bednar leitet beide Fälle von Resorption brandiger Jauch in das Blut her.
Aeusserst übelriechender Athem.	Links oben.	Gangræn des äusseren Gehörgangs.	Seröse Durchtränkung des linken oberen Lappens.	? Tod	?	
?	Diffuser Brand links hinten, unten.	?	Rechts Bronchiolitis. Odem. Chronische Tuberculose.	? Tod	?	Nicht diagnosticirt.

11.	Steffen, Klinik der Kinderkrankheit. 2. 47.	W. 5 Jahre.	Langdauernde Stomatitis ulcerosa (zerfallende, diphtherische Partikelchen, die in die Luftwege geriethen?)	Hochgradiger Marasmus. Mässiges Fieber. 37°-38°, einmal 40°.	?	?	?	?
12.	Derselbe, Ibidem.	W. 4 Jahre.	Katarrhalische Pneumonie(?) Pleuritis.	Fieber. Reichlicher Schwoiss. Oedem des Gesichts, der Hände und Füsse ohne Albuminurie. Grosse Schwäche.	Beschleunigte Respiration.	?	Rechts vorn tympanitischen Percussionsschall.	Rechts in der Höhe der Spina Scapulae hohles Athmen mit grossblasigen metallklingenden Rasselgeräuschen.
	Derselbe, Ibidem.	W. 13 Jahre.	Pneumonie. Pleuritis.	Grosse Prostration. Erdfahle Färbung der Haut. Geringe Steigerung der Temperatur.	?	?	?	?
4.	Parthez und Rilliet, Traité des maladies des Enfants. T. II. P. 418.	M. 6 Jahre.	Chronischer Darmkatarrh. Pneumonie. Schlechte Lebensverhältnisse.	Grosse Schwäche. Mässiges Fieber. Gesicht sehr blass.	?	?	Nach der Haemoptoe rechts hinten Dämpfung.	Rechts hinten, unten, aufgehobenes Athmen; später bronchiales Athmen.
	Dieselben, T. II. P. 414.	W. 6 Jahre.	Masern. Katarrhalische Pneumonie.	Sehr hohes Fieber. Grosse Dyspnoe.	Symptome von Pneumonie der Lungenspitze (rechts oder links?)			
	Chavigny, Barthez u. Rilliet. T. II. P. 415.	M. 15 Jahre.	Linkseitige Pleuro-Pneumonie.	?	Symptome von Pleuro-Pneumonie.			
	Ziemssen, Pleuritis u. Pneumonie im Kindesalter. P. 260.	W. 5 Jahre.	Croupöse Pneumonie (?).	Heftiges Fieber.	Symptome von croupöser (?) Pneumonie.			
	Löschner. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 4. P. 122.	W. 4 1/4 Jahr.	Scarlatina. Pleuritis.	?	Symptome eines pleuritischen Exsudats.			
19.	Lungenbeck, Journal für Kinderkrankheiten. Behrend und Hildebrand. B. XXXVI. P. 75.	M. 9/4 Jahr.	Chronischer Darmkatarrh. Embolie.	Symptome einer entzündlichen Ernährungsstörung der Lunge.	?	?	?	Mässiger Bronchialkatarrh.

Speichel mit Eiter vermischt und von foetidem Geruch.	Links oben.	Stomatitis ulcerosa. Diphtheritische Infiltration der Mund-, Wangen- und Nasenschleimhaut.	Links unten Bronchiolitis mit circumscripser Pneumonie. In der Spitze eine wallnuss-grosse gangränöse Caverne. Verkäsung und teilweise eitrigor Zerfall der Trachealdrüsen. Nieren im 1. Stadium Brightscher Krankheit.	14 Tage (?) Tod.	?	Derlich Acid. pyro-lig. Innerlich Aq. Oxymuriatica.	?
Äußerst foetide Massen beim Husten ausgeworfen. Husten hartnäckig.	Links oben.	?	Keine Section.	5 Wochen (?) Tod.	?	Digitalis. Ipeca. Liq. amoni anisati.	Das Kind war früher gesund und stammte von gesunden Eltern her. Ungefähr 5 Wochen vor dem Tode erkrankte es unter Symptomen von Febris Intermitens. Der Tod trat plötzlich während eines Hustenanfalls ein. Stellen behauptet in Folge von zähen Massen die in den Kehlkopf geriethen und fest hafteten.
Exquisit brandiger Geruch des Athems und der Sputa. Einmal Bruchstücke von Alveolen im Auswurf.	Rechts.	Bronchiectasie, Hä-moptoe, Epistaxis. Kolbenartige Auf-treibung der Finger-spitzen.	?	14 Tage Genesung.	?	Chinin. Inhalationen von Oleum Tere-benthini.	Die physicalischen Symptome der Gangræn sind in diesem Falle nicht von denen der Bronchiectasien zu unterscheiden; ich habe daher die Höhlen-phenomena nicht angeführt. Die Diagnose war durch den Athem und das Sputum, und besonders durch den Befund von Bruchstücken der Alveolen in dem letzteren mit Sicher-heit zu stellen.
Athem und Aus-wurf nach der Haemoptoe foetid. Husten sehr fre-quent.	Rechts unten.	Haemoptoe Hämo-proctie.	Tuberkeln zweier Bronchial-drüsen.	3 Tage Tod.	?	?	Die Gangræn wurde diagnosticirt und nach den Beobachtern soll sie in Folge von Zersetzung des Blutes ent-standen sein.
Athem sehr foetid.	Lungenspitze.	Geschwollene Man-deln. Favus.	?	73 Tage Genesung.	?	?	Das Kind war früher vollkommen ge-sund.
Athem und Spei-chel sehr foetid.	Links.	Pericarditis Pneumo-thorax.	?	32 Tage Tod.	?	?	Genauere Notizen über diesen Fall fehlen.
Auswurf furchtbar stinkend.	Links unterer Lappen.	Rhachitis.	Keine Section.	3 Tage Tod.	?	?	?
?	Basis der rechten Lunge.	Pharyngitis mit ulce-röser Zerstörung der Schleimhaut. Chronischer Hydroce-phalus.	Schwellung und Verkäsung der Bronchialdrüsen. Links katarrhalische Pneumonie.	?	Tod.	?	Das Kind war früher gesund und lebte in günstigen Verhältnissen.
?	Rechter, unterer Lappen.	Thrombose des Sinus longitudinalis supe-rior. Bronchitis.	Haemorrhagischer Infarct in der Nähe der gangränö-sen Stelle. Mehrere kleine zu der gangränösen Stelle führende Aeste der Lungenarterie mit festen nicht adhären den Gerinnseln gefüllt.	5 Tage	Tod.	?	Dieser Fall wurde gedeutet: „In Folge von Sinusthrombose ist Em-bolie in die rechte Lungenarterie entstanden und diese hat durch die plötzliche Aufhebung der Ernährung eines kleinen Abschnittes der Lunge Gangræn desselben bewirkt.“

Nr.	Beobachter.	Geschlecht und Alter.	Aetiologie	Allgemeine Symptome.	Inspection.	Palpation.	Percussion.	Auscultation.
20.	Fountain, Canstatt's Jahresbericht. 1861. Bd. III.	M. 10 Jahre.	Knochenstück im rechten Bronchus mit nachfolgender Pneumonie.	Anfälle von Suffocation, und Asphyxie, die sich nach und nach verminderten.	?	?	Die ganze rechte Lunge gedämpft.	Rechts aufgehobenes Athmen.
21.	Hugh Morrow, Archiv für klinische Chirurgie. 1862.	M. 9 Jahre.	Heuhalm im rechten Bronchus mit nachfolgender Pneumonie.	Grosse Schwäche.			Symptome einer Pneumonie.	
22.	Vigla, Kühn: die künstliche Eröffnung der obersten Luftwege. P. 179. 1864.	W. 1 Jahr.	Grasbalmspitz mit nachfolgender Pneumonie.	?	?	?	?	?
23.	Vogel. Lehrbuch der Kinderkrankheiten.	M. 14 Jahre.	Grasähre mit nachfolgender Pneumonie.	?			Symptome einer Pneumonie.	
24.	Genest, Gazette méd. de Paris. 1836. P. 658.	M. 12 Jahre.	Katarrhalische Pneumonie?	Abmagerung. Grosse Schwäche. Abgeschlagenheit.	?	?	Dämpfung rechts in der Mitte der Clavicula; hinten oben verminderte Sonorität.	Rechts unter der Clavicula und hinten, oberes rale crépitant.
25.	Sturges, Medical Times and Gazette. May 21. 1870.	W. 14 Jahre.	Embolus Anæmie (pernöse?).	Schwäche. Puls sehr klein (200 Schläge). Mässiges Fieber.	?	?	Dämpfung rechts unten.	Gurgeln rechts unten.
26.	Williams, Medical Times and Gazette. March 2. 1872.	M. 4 Jahre.	Ein nicht näher beschriebener Fieberfall mit Husten.	Grosse Schwäche und Abmagerung.	?	?	Rechts unten hinten Dämpfung. Vorn unten tympanitischer Percussions-schall.	Amphorisches Athmen in der rechten Scapular-gegend. Crépitus rechts und links oben.
27.	Dr. Constant, Schmid's Jahrbücher 1835. Bd. VI. P. 106.	W. 11 Jahre.	Katarrhalische Pneumonie. Typhusartiges Fieber.	Bleifarbiges Gesicht; tiefe Schwäche; ausserordentliche Angst. Puls. 154. Resp. 60.	Keine Expansion des Thorax (?).	?	Rechts matter Ton am unteren Winkel des Schulterblatts.	Rechts knisternde Rasselgeräusche auf der ganzen Lunge; am unteren Winkel der Scapular-gegend bronchiales Athmen.

Functionelle Symptome.	Sitz der Gangræn.	Complicationen		Dauer u. Ausgang.	Therapie.	Bemerkungen.
		Inter Vitam constatirt.	Postmortem constatirt.			
?	Rechte Lunge.	Pleuritis durch Perforation.	?	? Genesung.	?	Die Notiz über diesen Fall lautet wie folgt: „Der Fremdkörper bedingte eine Pneumonie die in Gangræn endigte und durch Perforation einen pleuritischen Exsudat verursachte. Der Eiter im Cavum Pleurae bahnte sich einen Weg durch das Zwerchfell in das Colon und man fand in den Fäcalmassen den ausgestossenen Fremdkörper wieder. Die Heilung erfolgte hier ziemlich schnell.
Uebelriechender Auswurf.	Unterer Lappen der rechten Lunge.	Abscessbildung zwischen 11. und 12. Rippe.	?	12 Wochen Genes.	?	Der Abscess wurde 2 Mal eröffnet und erst bei der zweiten Eröffnung desselben fand man den Heuhalm im Eiter.
Auswurf von übelriechendem Eiter.	?	Abscessbildung an der oberen (?) Rippe. Oeffnung desselben und Entfernung der Grashalmspitze.	?	15 Tage Genesung.	?	Näheres über diesen Fall fehlt.
Auswurf und Athem foetid.	?	?	?	Nach vielen Monaten Genesung.	?	Von dem früheren Gesundheitszustand des Kranken wissen wir nichts. Nur sagt Vogel: „Erst nach 6 Jahren gewann er sein früheres gesundes Aussehen wieder.“
Auswurf und Athem sehr foetid. Husten sehr quälend.	Rechte Lunge oben.	Hämoptoe.	Die ganze rechte Lunge splenisirt.	? Tod.	?	Die Anamnese in diesem Falle ergibt, dass das Kind seit langer Zeit gehustet hatte.
Athem und Sputa gewöhnlich, aber nicht immer foetid.	Unterer Lappen der rechten Lunge.	Embolie der Pulmonalarterie Pneumonia dextra.	Fest adhärirende Congula im rechten Ventrikel; rechter unterer Lappen im Zustand grauer Hepatisation.	7 Tage (?) Tod.	Carbolsäure, Inhalationen, Kalichloricum, roborirende Kost.	Das Kind war anämisch und hustete seit 2 Monaten. Der foetide Athem trat vor den Symptomen einer Pneumonie und zu gleicher Zeit mit den einer Embolie eines grossen Zweiges der Pulm. Arterie ein. Da aber 7 Tage vor dem Auftreten der letztgenannten Symptome Patientin einen Schüttelfrost gehabt hatte, so ist es wahrscheinlich, dass damals ein kleiner haemorrhagischer Infarkt sich schon gebildet und Anlass zur Gangræn gegeben hatte.
Sputa und Athem sehr foetid. Heftiger Husten.	Rechts oben (?).	Diarrhoe, Erbrechen.	Keine Section.	15 Monate Tod.	Tonica.	Die Hustenanfälle mit foetidem Athmen und Auswurf wiederholten sich von Anfang der Krankheit alle 6—8 Wochen. In der Zwischenzeit besserte sich der Zustand des Kindes.
Unerträglicher Geruch des Athems. Orthopnoe. Unaufhörliches Husten.	Alle drei Lappen der rechten Lunge.	Parotitis.	Linke Lunge splenisirt.	2 Tage (?) Tod.	Tonica.	Die Krankheit fing am 15. April an und vertief bis zum 15. Mai unter den Symptomen von Typhus abdominalis (Roseola, Epistaxis, Diarrhoe etc. etc.), zu welchen Peritonitis sich scheinbar hinzugesellte. Am 5. wa-

28.	Fournet, über den Lungenbrand. Schmidt's Jahrbücher 1839. Bd. XX. P. 166.	W. 15 Jahre.	Caries des Rippenbeins. Pleuritis.	Grosse Prostration. Fieber.	Linke Thoraxseite erweitert.	?	Links tympanitischer Percussionsschall vorn und hinten.	Amphorisches Athmen mit metallklingender Stimme.
29.	And. von Hüttenbrunnock, Jahrbuch für Kinderheilkunde, V. Jahrgang. II. Heft.	M. 7 Jahre.	Pneumonie und Pleuritis.	Hinfälligkeit; hohes Fieber. Verfall der Kräfte.	Zwischenräume der 7. u. 8. Rippe verstrichen.	Bei Succussio pectoris, deutliches Plätschern.	Zuerst Dämpfung rechts unten; später hinten unten. Ziemlich hoher tympanitischer Schall.	Zuerst vermindertes Rasselgeräusch. Später amphorisches Athmen.
30.	Derselbe, Ibidem.	M. 4 Jahre.	Pneumonie.	Grosser Verfall der Kräfte; hohes Fieber.	Zwischenräume aller Rippen links etwas verstrichen.	Deutliche Succussio pectoris.	Links vorn bis zur 4. Rippe gedämpft, tympanitischer Schall. Hinten von der Spitze bis zur 3. Rippe gedämpfter Schall.	Links oben vorn und hinten bronchiales In- und Expirium; unten amphorisches Athmen.
31.	Wyss, oben angeführt.	M. 23 $\frac{1}{2}$ Monate.	Masern. Katarrhalische Pneumonie.	Starkes Fieber.	Respiration sehr schnell u. oberflächlich.	?	Vollständige Dämpfung der ganzen linken Seite des Thorax.	Links ausgedehntes, rohes, scharfes, bronchiales Athmen mit einzeln klingenden Rasselgeräuschen. Später Knisterrasseln in den unteren Partien.
32.	Wyss, Ibidem.	M. 14 Monate.	Scrophulose. Masern. Katarrhalische Pneumonie.	Hohes Fieber. Theilnahmslosigkeit. Puls sehr beschleunigt. Verfall der Kräfte.	Anfallend beschleunigte Respiration.	?	?	Ungewöhnlich heftig diffuse Bronchitis.
33.	Wyss, Ibidem.	M. 10 Jahre.	Tuberculose der Mesenterial- und Bronchialdrüsen. Miliartuberculose des Peritoneums. Katarrhalische Pneumonie (diffuse Nephritis).	Ziemlich hohes Fieber. Starke Abmagerung. Puls frequent.	?	?	Keine Differenz des Percussionsschalls.	Vorn schurrende, pfeifende Rhonchi.
34.	Wyss, Ibidem.	M. 4 Jahre.	Trauma. Katarrhalische Pneumonie.	Heftiges Fieber.	Thorax oben abgeflacht bleibt beim Athmen liegen.	?	Zwischen der rechten Clavicula und der rechten Rippe lauter tympanitischer Schall. Bruit du pot fêlé. Rechts hinten oben gedämpfter tympanitischer Schall; unten Dämpfung.	Rechts oben vorn und hinten lauter amphorisches Athmen mit metallklingenden Rasselgeräuschen, die über die ganze rechte Lunge hörbar waren.

them und Sputa nicht foetid. Ausserordentliche Dyspnoe.	Links unten.	Pneumothorax.	?	22 Tage	Tod.	?	scheinbar hinzugesellte. Am 5. waren Symptome einer Pneumonie, am 9. die der Gangrän vorhanden. Patientin starb am 11. April. Die Section ergab nichts Abnormes in der Bauchhöhle.
öchst übler Geruch aus dem Munde.	Rechts Mittel- und Unterlappen in ihrer ganzen Ausdehnung.	Pneumothorax.	?	13 Tage	Tod.	?	Die linke Bauchhöhle enthielt eine grosse Menge Gas mit einem ausserordentlich beträchtlichen, eitrigen Ergnss, beide von uneträgliche im übeln, brandigem Geruch.
öchst eckliger Geruch aus dem Munde. Lockeres Husten.	Der ganze untere Lappen der linken Lunge.	Pneumothorax.	?	26 Tage	Tod.	?	Das Kind war früher gesund, erkrankte am 6. oder 7. April unter Symptomen einer Pneumonie. Bis zum 3. Mai besserte sich der Zustand des Kindes. An diesem Tage trat wieder hohes Fieber ein; am 5. Mai war ein Exsudat im rechten Pleurasack nachzuweisen; am 7. Symptome von Pneumothorax; am 8. trat der Tod ein.
häufiges Husten. Der Athem nur am Abend vor dem Tode foetid.	Unterer Lappen der linken Lunge.	Bronchitis, Heiserkeit.	Thrombose der Art. pulmonalis ram. sin. inf. Thrombose der Vena cava inf. Kleine infiltrirte Heerde in der rechten Lunge Atelec-tase des unteren Lappens.	11 Tage	Tod.	Wegen der grossen Schwäche roborirende Kost.	Vide Krankengeschichte Nr. 4. Die Diagnose wurde am Abend vor dem Tode in Folge des foetiden Athems gestellt.
?	Rechter unterer Lappen.	Clonische Krämpfe in den Armen und dem Gesicht, Bronchitis.	Links katarhalische Pneumonie. Thrombose des unteren und oberen Astes der Art. pulm. dextr.	10 Tage	Tod.	Expectorantia, Stimulania, Chinin.	Vide Krankengeschichte Nr. 2. Der Fall wurde nicht diagnosticirt.
Husten mässig.	Rechter unterer Lappen vorn.	Diarrhoe, Hydræmie, Ascites, Haemoptoe, Aphthae.	Pneumothorax, lobuläre Pneumonie; Embolie des Art. pulm. dextr. Fettige Degeneration der Nieren und Leber. Miliar Tubercula in der Leber.	?	Tod.	Tonica, Digitalis.	Vide Krankengeschichte Nr. 1. Der Fall wurde nicht diagnosticirt.
Athemluft sehr foetid; sehr stinkende, blutigjauchige Sputa. Viel Husten, welches beim Schlingen sofort eintrat.	Rechts oberer und unterer Lappen.	Hämoptoe.	Perforation der gangr. Carverne im Oesophagus Gangrän zweier Bronchialdrüsen.	5 Tage	Tod.	?	Vide Krankengeschichte Nr. 3. Der Fall wurde mehrere Tage vor dem Tode diagnosticirt.