

(Aus der med. Poliklinik der Universität Hamburg, Eppendorfer Krankenhaus
[Vorstand: Professor Dr. Schottmüller].)

Putride embolische Lungeninfektionen. (Ätiologie und Pathologie).

Von

Priv.-Doz. Dr. K. Bingold.

(Eingegangen am 27. November 1920.)

Die Erfahrungen der Kriegschirurgie lehren, daß Gas- bzw. Ödem bacillen zu typischen Lungenveränderungen nicht Anlaß geben. Bei den schweren Lungenverletzungen, die Gewehrsgeschosse oder Granatsplitter verursachten, wurden mit den Tuchfetzen oder den Schmutzpartikeln auch reichlich Anaerobier von anerkannt pathogener Bedeutung mit in die Wundhöhle gerissen, so daß natürlich für diese anaeroben Wundinfektionserreger mannigfach Gelegenheit zur Infektion gegeben gewesen wäre. Die von E. Fraenkel schon im Frieden ausgesprochene Behauptung, daß mit Ausnahme des Uterus kein inneres Organ existiere, an dem sich gasbrandartige Prozesse vollzögen, die im Vergleich zu denen am Muskel zu setzen wären, hat eine sichere Widerlegung bisher nicht gefunden. Von einer Lungengasgängen zu sprechen, entbehrt nach wie vor der Berechtigung. Auch Harzer hat dies klar zum Ausdruck gebracht, wenngleich er bei einem Falle eine Ansiedlung von Gasbacillen im Lungengewebe selbst feststellen konnte. Dabei handelte es sich um adventielles Ödem, das sich nach seiner Ansicht nicht durch postmortale Einwirkung erklären ließ. Er stellte dieses Ödem dem malignen Ödem bzw. dem Begleitödem des Muskelgasbrandes zur Seite. Der durch den Anaerobier (mit größter Wahrscheinlichkeit handelte es sich um Fraenkelbacillen) hervorgerufene Entzündungsvorgang nahm einen langsamen Verlauf. — Trotz dieses bisher vereinzelt dastehenden Befundes wäre eine Exsudation, hervorgerufen durch den Bac. phleg. emph., nicht unwahrscheinlich, verursacht dieser Keim ja nach unseren Beobachtungen eine Peritonitis, bei der ebenfalls nur klar seröse, entzündliche Ausschwitzung besteht.

Wenn wir also auf Grund eigener Erfahrung und nach dem eben Ausgeführten bestimmt annehmen müssen, daß ein durch Gasbacillen bedingter Lungengewebstod unter gleichzeitiger Gasproduktion nicht vorkommt, so dürfen wir ein solches Ereignis auch nicht erwarten,

wenn ein mit Gasbacillen infizierter Embolus in einem Lungenarterienast stecken bleibt. Wir haben bei thrombophlebitischen Sepsisfällen gar nicht selten in metastatischen Lungenherden Gasbacillen neben anderen Infektionserregern in unseren Kulturen wiedergefunden, ohne daß wir nach dem autoptischen Befunde reaktive Veränderungen in den Lungen hätten feststellen können, die den Gasbacillen zuzuschreiben gewesen wären.

Ganz anders liegen nun die Verhältnisse bei einem anderen Anaerobier, und zwar beim anaeroben *Streptokokkus*. Dieser Erreger gewinnt deswegen eine solch wichtige Bedeutung, weil er nicht nur der hauptsächlichste Erreger der thrombophlebitischen puerperalen Sepsis ist, sondern weil er bei seiner Verschleppung in die Lunge die Fähigkeit besitzt, Lungengewebe unter Bildung von Stinkstoffen (Schwefelwasserstoff) einzuschmelzen. Wir wissen fernerhin, daß er Fibrin und wahrscheinlich elastische Fasern sowie zellige Elemente auflösen kann.

Handelt es sich um Embolien, die den Ausfall von Gefäßen bedingen, welche nur kleinere Lungenbezirke versorgen, so schließen sich regelmäßig Prozesse an, welche wir mit Fug und Recht als gangränisierende ansprechen dürfen. Je nach dem Stadium sieht man dann oft nebeneinander in einer Lunge mißfarbene, nekrotische, noch trockene Herde, neben umschriebenen eitrigen, absceßähnlichen Erweichungen, sowie neben ausgesprochen verjauchten und erweichten, oft Teile abgestorbener Lungenpartien enthaltenden Höhlenbildungen. Diese Befunde weichen ganz wesentlich von embolischen Herderkrankungen in der Lunge ab, bei denen aerobe Sepsiserreger die Infektion verursachen.

Vom *Streptococcus viridans* ist uns z. B. bekannt, daß keimtragende Endocardthrombenteilchen bei ihrer Abwanderung in andere Organe — also auch in den Lungen — nur zu blanden Infarkten Veranlassung geben. Bei einer ganz beträchtlichen Anzahl von Endocarditis lenta-Fällen, die wir auf der Abteilung beobachteten, wurde jede Eiterung im Lungengewebe vermißt. Am meisten führen noch zu metastatischen (nicht fötiden) Lungenabscessen die aeroben hämolytischen Streptokokken und Staphylokokken. Auch Kolibakterien bilden im Lungengewebe fötiden Eiter. Der Geruch unterscheidet sich aber wesentlich von der durch anaeroben Streptokokken erzeugten Putrescenz. Fernerhin ist zu beachten, daß das *Bact. coli* nur in sehr seltenen Fällen als Erreger thrombophlebitischer Sepsis für sich allein in Betracht kommt und demgemäß auch durch Kolibakterien erzeugte Lungenprozesse als seltene Befunde gelten können.

Das Endstadium eines jeden mit anaeroben Streptokokken infizierten Lungenembolus stellt also die Lungengangrän dar. Die Bilder,

die wir bei der Obduktion zu Gesicht bekommen, sind außerordentlich verschieden. Die diffuse, nicht umschriebene Laënnecsche Brandform haben wir nie gesehen, doch können relativ große, jauchige Einschmelzungen wohl vorkommen. So beobachteten wir eine nahezu faustgroße Höhle, die fast den größten Teil des linken Unterlappens eingenommen hatte. Sie enthielt jauchige, dickflüssige Massen, ihre Wandungen waren schlaff und zerfetzt. In das Lumen hinein ragten zahlreiche Gefäßstümpfe mit verdickten Wandungen und thrombotisch verlegtem Lumen. Eine ähnliche, etwas kleinere, ebenfalls mit jauchiger Flüssigkeit erfüllte Höhle fand sich im hinteren unteren Abschnitt des Oberlappens. Der Höhleneiter enthielt anaerobe Streptokokken neben Gasbacillen, das Blut nur anaerobe Streptokokken.

Bei einer anderen Patientin zeigte sich im Lungengewebe ein hühnerei-großer stinkender Brandherd, auf dessen Durchschnitt schmutzig-braunes, unter dem Wasser stark flottierendes, stellenweise von der Umgebung gelöstes, nekrotisches Lungengewebe saß. Das Zustandekommen des Gangränherdes war auf einen durch anaerobe Streptokokken infizierten Embolus zurückzuführen, der von einem endokarditischen Prozesse stammte. Das Blut beherbergte hier besonders viele anaerobe Streptokokken.

Eine apfelgroße, unregelmäßig ausgebuchtete Gangränhöhle bot eine andere Patientin dar; hier waren im Parametrium ausgedehnte thrombophlebitische Herde vorhanden. In der Höhle befanden sich ebenfalls graugrüne schmierige, brandig riechende Massen; Blut, Sputum und parametraler Eiter enthielten anaerobe Streptokokken.

Wir sehen aus diesen Befunden, daß grob anatomisch kein Unterschied vorliegt gegenüber den Gangränbildern, die postpneumonisch nach Verschlucken von Fremdkörpern oder auf dem Boden einer Tuberkulose bzw. von Bronchiektasen entstehen. Auch hier beobachten wir ja solitäre Brandherde, die von Gewebsetzen und thrombosierten Gefäßen durchzogen werden, auch hier mißfarbenen, jauchigen Inhalt von äußerst üblem Geruch. Diese Tatsache findet ihre Erklärung wohl in der begründeten Annahme, daß der anaerobe Streptokokkus auch bei solchen Sekundärinfektionen vorher geschädigter Lungen eine maßgebende Rolle spielt. Darauf hat Schottmüller früher schon hingewiesen und über das Vorkommen der anaeroben Streptokokken bei Gangränherden teils mit Pneumokokken, teils mit Tuberkelbacillen usw. zusammen berichtet.

So kam vor kurzem ein Offizier zu unserer Beobachtung, der beim Überschwimmen der Somme viel Flußwasser verschluckte. Nach wochenlangem Wohlbefinden stellten sich allmählich Lungenerscheinungen ein, die als Lungengangrän gedeutet werden mußten. Die Punktion im rechten Oberlappen ergab auch stark stinkenden Eiter, in dem sich mikroskopisch Streptokokken fanden, die ausschließlich anaerob wuchsen. Der Patient wurde durch Pneumotomie geheilt.

Finden wir also bei der thrombophlebitischen anaeroben Streptokokkensepsis auch solitäre größere Brandherde, so konstatieren wir in der Regel doch mehr kleinere, aber in um so größerer Zahl auftretende Herde. Sie sind dann meist über beide Lungen verstreut und weisen, wie schon oben betont, verschiedene Stadien auf. Auffallend ist dabei, wie wenig sich gelegentlich nach dem klinischen Befunde äußerlich der Umfang der Lungenerkrankung beurteilen läßt. Das Bild, das wir makroskopisch sehen, kennzeichnen am besten wohl folgende Beobachtungen:

Fall Rolo¹⁾. Thrombophlebitis im Parametrium. Im Oberlappen der linken Lunge finden sich mehrere, ziemlich unregelmäßig gestaltete, kugelige, kirschen-große Herde von mehr absceßähnlichem Charakter. Im oberen Drittel dieses Lappens zwei hämorrhagische kugelige Herde, der eine in brandigem Zerfall, im Unterlappen nur ein kirschkernegroßer, mehr absceßähnlicher Herd. Die rechte Lunge ist im Oberlappen durchsetzt von zahlreichen brandigen und auch sonst ähnlich wie die in der linken Lunge beschaffenen Herden, die größtenteils bis an die hier nekrotische Pleura heranreichen. Der größte derselben bildet eine fast 4 cm im Durchmesser haltende Absceßhöhle.

In einem anderen Falle waren die Herde noch kleiner. In der linken Lunge fanden sich an einzelnen Stellen kugelige, erbsengroße Abscesse, von denen der ganze linke Unterlappen durchsetzt war. Z. T. waren sie konfluierend. Die rechte Lunge zeigte das gleiche Bild.

Solche Beispiele ließen sich in beliebiger Zahl weiter anführen. Als Begleiterscheinungen finden wir auch entzündliche Prozesse der Lungen. Nicht selten zeigen sich, wenn natürlich der Gangränherd nicht direkt in Verbindung mit der Pleura steht, in dieser sog. sympathische (seröse) Ergüsse. Hat die physikalische Untersuchung den Verdacht auf ein Exsudat gelenkt und punktieren wir, so finden wir dann eine klar seröse Flüssigkeit, die frei von Bakterien ist. In Fällen, wo der Herd unter der Pleura selbst liegt, entwickelt sich durch Übertritt der Keime in die Pleurahöhle ein Pleuraempyem, das je nach dem Alter trübserös bis grünlichgelb und eingedickt sein kann. Das Charakteristische für die Infektion ist dann der üble Geruch, der für Geübte sich als identisch mit dem erweist, den die anaeroben Streptokokken in der Blut-Traubenzucker-Agar- oder Blut-Bouillonkultur erzeugen. Daß sich aus solchen Empyemen immer anaerobe Streptokokken züchten lassen, sei nur beiläufig erwähnt. In manchen Fällen finden wir auf der Pleura auch fibrinöse Auflagerungen. So sahen wir im rechten Unterlappen und Mittel-lappen bei einem Falle, bei dem thrombophlebitische Herde nach Carcinomoperation embolische Prozesse in der Lunge verursachten, zahlreiche erbsen- bis haselnußgroße, eitrig erweichte, mißfarbene Herde, die alle unter der Pleura saßen. Die beiden Lappen waren von ziemlich dicken Fibrinmassen bedeckt.

¹⁾ Die Obduktionen wurden alle im pathologischen Institut des Eppendorfer Krankenhauses (Prof. E. Fraenkel) ausgeführt.

Gelegentlich kommt es zu Pleuraverwachsungen über einem Gangränherd. Die Pleura kann in dieser Gegend schwartig verdickt sein. In einem dementsprechenden Falle gelangten wir bei der Punktion nach der Rippenresektion ohne weiteres in den Gangränherd und konnten ohne Schwierigkeit Eiter und Zerfallprodukte zum Abfluß bringen.

Für gewöhnlich wird hervorgehoben, daß die Infarkte am häufigsten in den Unterlappen vorkommen. Auch wir haben das bei unseren Herden konstatieren müssen. Die Häufigkeit des Auftretens differiert zwischen Ober- und Unterlappen im Verhältnis etwa wie 1 : 2. Unter 25 Sepsisfällen fanden sich z. B. Herde im linken Unterlappen 18 mal, im rechten Unterlappen 15 mal, im linken Oberlappen 9 mal, im rechten Oberlappen 9 mal, im Mittellappen 3 mal.

Nur in einem relativ kleinen Prozentsatz sehen wir bei der anaeroben Streptokokkensepsis keine Lungenherde. Das ist natürlich auch dann der Fall, wenn schon frühzeitig — z. B. infolge interkurrenter Peritonitis — der Exitus eintritt. Frei von embolischen Prozessen erwies sich das Lungenparenchym auch bei einer Patientin, bei der es gelungen war, durch Unterbindung vor die thrombosierten und putrid erweichten Venen im Parametrium einen Riegel zu schieben. Ein gewisser Zeitraum scheint also doch erst vertreiben zu müssen, bis die Lunge durch keimhaltige Thromben infiziert wird. Wie lange die „Inkubation“ dauert, hängt auch von individuellen Momenten ab. Bei einem besonders foudroyant verlaufenden Fall zeigten sich schon am 5. Krankheits-tag, an dem die Patientin ad exitum kam, im linken Unterlappen eine große Anzahl kugelig, vielfach eingeschmolzener Herde. In der rechten Lunge boten sich ähnliche Herde in geringerer Zahl dar, auch sie waren sämtlich putrid eitrig erweicht.

Was nun das klinische Bild der putriden embolischen Lungenaffektionen anbelangt, so ist es natürlich leicht einleuchtend, daß es nicht selten durch die allgemeinen septischen Krankheitszeichen verdeckt ist, es geht manchmal sogar ganz in ihnen unter.

Aber selbst bei ausgedehnten Prozessen kann es hier und da vorkommen, daß weder Husten noch Auswurf sich bemerkbar macht. Trotz eines walnußgroßen Brandherdes im linken Oberlappen und trotz mehrfacher Herde (von denen der eine im rechten Unterlappen sogar hühnereigroß war), kam es bei einer Patientin weder zu Hustenreiz noch zu Expektoration. In einem anderen Falle fanden sich in beiden Lungen zahlreiche kugelige, hämorrhagische, zentral eitrig eingeschmolzene Herde, trotzdem bot die Patientin noch am Tage vor dem Exitus äußerlich keine Erscheinungen von seiten der Atmungsorgane dar; sie hatte keine Schmerzen auf der Brust beim Atmen, keinen Auswurf, keinerlei Hustenanfälle. Die frequentere Atmung am Todestag hätte auch durch andere Momente bedingt sein können.

Die Abwesenheit äußerer auffallender Symptome (Husten, Atemnot, Auswurf usw.) soll aber nicht andeuten, daß nicht auch objektiv ein krankhafter Lungenbefund erhoben werden könnte. Fast in jedem Fall verraten sich die Herde über der erkrankten Lunge in Schallverkürzung, abgeschwächtem Atemgeräusch, zum mindesten in Form von feinblasigen Rasselgeräuschen. In ausgesprochenen Fällen, wo es zu größeren Herden gekommen ist, finden wir dann auch Bronchialatmen infolge pneumonischer Infiltration in der Herdumgebung, und ist die Höhle nur halb gefüllt, so stellen wir auch Kavernensymptome fest; das Atemgeräusch nimmt amphorischen Charakter an, auch sind Schallwechselphänomene vorhanden usw. Über die diagnostischen Merkmale der Pleuritis oder des Empyems zu sprechen, erübrigt sich an dieser Stelle.

Im Gegensatz zu der, wie gesagt, häufigen äußeren Symptomenarmut können aber auch bei der embolischen Form der Lungengangrän Lungensymptome vor allem ausgeprägt sein, und zwar selbst dann, wenn von einem umfangreichen Sepsisentwickelungsherde an anderer Stelle allgemeinere septische Krankheitszeichen ausgelöst werden. So möchte ich aus unseren zahlreichen Beobachtungen ohne besondere Auswahl folgende zwei Fälle herausgreifen:

Fall Bir. Thrombophlebitis septica. Letzte Menses im März 1911. Am 20. V. 1911 Abort. In den folgenden Tagen mehrmals Schüttelfröste. Seit 2—3 Tagen Husten mit übelriechendem Auswurf. Seit 28. V. 1911 starke Kurzatmigkeit. Über den Lungen rechts hinten unten handbreite Dämpfung. Grenzen hier nicht verschieblich. Abgeschwächtes Atmen, kein Reiben, kein Bronchialatmen. Viele feuchte Rasselgeräusche. Links hinten unten unreines Atemgeräusch, bei gut verschieblicher Grenze. Sputum reichlich und fötid, frei von elastischen Fasern. — Puls klein. Gynäkologischer Befund: Links neben dem Uterus undeutlich begrenzte, weiche, sehr empfindliche Resistenz; ebenso im Douglas. Milz: Geschwollen. — In der Cervix anaerobe Streptokokken.

2. VI. 1911. Rechts hinten unten verschärftes, fast bronchiales Atmen; tympanitisch gedämpfter Schall. Links hinten unten Knistern, verschärftes Atemgeräusch. — Das Sputum enthält massenhaft anaerobe Streptokokken.

4. VI. 1911. Gestern rechts hinten, heute rechts vorn deutliches Reiben, tympanitisch gedämpfter Schall. Amphörisches Atmen, viele grobe Rasselgeräusche. Auswurf 35 ccm, fötid.

9. VI. 1911. Lungenbefund der gleiche geblieben, rechts hinten unten noch ausgeprägter. Wiederholt Erbrechen.

10. VI. 1911. Schüttelfrost. Viel Sputum. Hustenanfälle.

13. VI. 1911. Parametrium stark infiltriert, Meteorismus.

16. VI. 1911. In den letzten Tagen Befund der Lunge unverändert. Wiederholt Erbrechen, Zustand verschlechtert sich immer mehr.

17. VI. 1911. Resectio costae VIII und IX. Da das Lungengewebe um den Herd stark pneumonisch infiltriert war, wurde die Gangrānhöhle, die bei der Obduktion aufgedeckt wurde, nicht getroffen. Die Patientin verstarb tags darauf. Im parametralen Eiter fanden sich ebenso wie im Gangrānceiter anaerobe Streptokokken in Reinkultur.

Fall Ro. Letzte Menses 15. XII. 1917. 19. III. 1918 Abort. 20. III. 1918 Ausräumung, danach täglich Schüttelfröste bis zur Aufnahme. — Am 25. III. 1918: Schwerkranker Eindruck, gynäkologischer Befund für Parametritis sprechend.

27. III. Während der Nacht starke Schmerzen in der rechten Brust, die anfallsweise im Laufe des Tages wiederkehren. Rechts hinten unten Atmungsgeräusch etwas leiser als links.

28. III. Quälender Hustenreiz und blutiges Sputum.

30. III. Fühlt sich sehr elend. Temp. bis 41,2. Wenig sanguinolent-eitriges Sputum. Rechts hinten unten Schallverkürzung. Knistern.

6. IV. Septische Fieberkurve. Starker Mundgeruch und Fötor des Sputums. Das Röntgenbild zeigt Infiltration und Zerfallsherd an der Basis des rechten Oberlappens. Im Sputum (Plastillinplatte) anaerobe Streptokokken.

15. IV. Ständig Hustenreiz. Zur Ruhigstellung der Lunge wird ein Pneumothorax angelegt (der aber in Anbetracht der schweren anderen thrombophlebitischen Veränderungen in den Parametrien den späteren katastrophalen Ausgang nicht verhindern kann).

16. IV. 1918. Das Röntgenbild zeigt in den mittleren Partien des rechten Lungenfeldes leichte Infiltration und deutlichen Zerfallsherd in der Mitte. Eine Höhlenbildung projiziert sich zwischen der 7. und 8. hinteren Rippe. — Von jetzt an wird das fötide Sputum reichlicher.

Am 25. IV. 1918 Exitus, nachdem sich das Befinden (Atemnot, Hustenreiz) immer mehr verschlechtert hatte.

Besonders instruktiv sind nun hinsichtlich der Symptomatologie der Lungengangrän diejenigen Fälle, wo sich unter der Einwirkung anaerober Streptokokken irgendwo ein thrombophlebitischer Herd gebildet hat, der aber von selbst nach kurzer Zeit wieder zur Ausheilung kommt. Konnte nun vorher ein infizierter Thrombus in die Lunge abwandern, so finden wir, wie unten näher ausgeführt werden soll, klinisch alle Zeichen von der Embolie bzw. vom Infarkt bis zur Lungengangrän, ohne daß das Krankheitsbild vom eigentlichen Ursprungsherde der Erkrankung oder von Herdsymptomen an anderer Stelle beeinflußt wäre. Wir sehen dann einen Entwicklungsvorgang, wie wir ihn schöner auch bei einem Experiment wohl kaum beobachten könnten. Sicherlich muß man sich auch manche anscheinend spontan entstandene Lungengangrän als ebenfalls embolisch zustandegekommen vorstellen, ist für uns ja auch bei embolischen Lungenprozessen, nach Operation, im Puerperium u. dgl., die eigentliche Ursprungsstelle des Embolus so häufig nicht aufgeklärt.

Sehr lehrreich ist für das eben Gesagte folgende Beobachtung:

Fall Ric.: Letzte Menses September 1918. — 3. II. 1919 Blutung. 4. II. 1919. Schüttelfrost, dieser hat sich öfters wiederholt. — Aufnahmebefund am 8. II. 1919. Innere Organe ohne krankhaften Befund. Der Uterus steht fast in Nabelhöhe. Graviditas m. VI. In der Cervix Coli und anaerobe Streptokokken. Keine vaginale Blutung. (Ein artifizierter Eingriff zwecks Abtreibung wird gelegnet, erscheint aber im höchsten Grade wahrscheinlich.) Abends Schüttelfrost.

Am 9. und 10. II. 1919 morgens fieberfrei, 10. II. 1919 abends Temp. bis 39,9. Morgens leichter Hustenreiz, Lungen aber ohne Befund.

11. II. 1919. Gegen $\frac{1}{2}$ 11 Uhr vormittags plötzlicher starker Anfall von

Lufthunger. Erhebliche Cyanose. Blutiger Auswurf, sehr starker Hustenreiz. Die linke Lungen­seite wird geschont. Links bei der Atmung starke Schmerzen.

12. II. 1919. Gegend links vom Uterus Druckempfindlichkeit, aber ein palpatorischer Befund, wie er gewöhnlich bei einer Thrombophlebitis in den Venen des Parametriums gefunden wird — Verdickung oder Tumor —, besteht nicht. — Röntgenbild: In den mittleren Partien des linken Lungenfeldes Verschleierung (keilförmig, nicht scharf begrenzt = Infarkt). Lungenbefund: Etwas verschärftes Expirium links. Im oberen Teil des linken Unterlappens Giemen und Schnurren, klingende Rasselgeräusche, an Zahl nach unten zunehmend. Sputum heute stinkend! 35 ccm, viel Sanguis enthaltend, keine Alveolarepithelien, keine elastischen Fasern. Kultur: Anaerobe Streptokokken. Mikroskopisch daneben gramnegative, sehr feine Bacillen (Kultur nicht gelungen).

15. II. 1919. Die ganze Zeit über keine vaginale Blutung. Gravidität besteht noch. Zeichen eines drohenden Abortes. Gynäkologischer Befund ohne Besonderheit. — Allgemeinbefinden ziemlich schlecht. Immer noch starke Cyanose. Vom 4. Brustwirbel links ab nach unten Dämpfung, Giemen, Schnurren und mittelblasige feuchte Rasselgeräusche. Probepunktion negativ. 50 ccm fötides Sputum. Es besteht eine Continua bis nahe an 39. Immer noch starke Atemnot und Hustenreiz.

17. II. 1919. Anlegung eines künstlichen Pneumothorax auf der linken Seite.

18. II. 1919. Die Temperatur fällt ab. Die Atemnot wird erträglicher. Die Cyanose geht zurück. Sputum 20 ccm. Röntgenkontrolle: In der Gegend des früheren Infarktschattens ist eine ca. eigroße, abgesackte Höhle (Zerfallsherd) feststellbar.

20. II. 1919. Nachfüllung.

1. III. 1919. Das Sputum ist noch dauernd stinkend. Röntgenbild: Die infizierten Partien kollabieren, sonst besteht ausgedehnter Pneumothorax. Hustenreiz ist noch erheblich, die Atemnot ist geringer.

6. III. 1919. Links hinten oberhalb der 7. Rippe $7\frac{1}{2}$ cm nach links von der Wirbelsäule ergibt die Punktion stinkenden Eiter. Bakteriologischer Befund: Anaerobe Streptokokken, neben den oben beschriebenen feinen Stäbchen. Das Sputum selbst riecht fade, ist aber nicht mehr fötid, bedeckt kaum den Boden des Spuckglases. Die Gravidität besteht unbehindert weiter.

14. III. 1919. Nachfüllung.

7. IV. 1919. Lungenbefund: Zwischen 4.—8. Brustwirbel hinten ca. handbreit gedämpfter Schall. Überall hinten Bläschenatmen. Links vorn hypersonorer Schall bei abgeschwächtem Atemgeräusch. Keine Rasselgeräusche. Herz ohne Befund.

10. IV. 1919. Pneumothorax im Röntgenbild nicht mehr nachzuweisen. Im Bereich des früheren Zerfallsherdes erhebliche Aufhellung.

10. IV. 1919. Spontangeburt. Kind stirbt nach 2 Stunden an Lebensschwäche. Allgemeinbefinden der Mutter sehr gut. Normales Wochenbett.

28. IV. 1919. Lungenbefund ohne Bes.

13. V. 1919. Geheilt entlassen.

Hier hat also die Ruhigstellung des Herdes durch einen künstlichen Pneumothorax die Ausheilung herbeigeführt. Der Herd ist solitär geblieben. Wir konnten sein Entstehen von Anfang an beobachten. Zuerst traten nach der Embolie die Zeichen des Infarktes auf mit allen Begleiterscheinungen von Lufthunger, Cyanose, Hustenreiz, Stiche in der Brust, Nachschleppen der befallenen Seite. Wir hatten nun von vornherein guten Grund anzunehmen, daß der Infarkt nicht reaktions-

los sich in Narbengewebe umbilden würde. Der Cervixabstrich, der anaerobe Streptokokken zutage förderte, die Schüttelfröste und die verdächtige Anamnese ließen als Ausgang der Embolie an einen thrombophlebitischen Herd im linken Parametrium denken. Dieser Prozeß scheint nicht erheblich gewesen zu sein, er kam von selbst zur Ausheilung. Der zweite und wesentlichere Teil der Erkrankung spielte sich daher über dem Zwerchfell ab. Schon nach kurzer Zeit wurde das blutige Sputum fötid und wies darauf hin, daß die anaeroben Streptokokken, die sicherlich dem Embolus anhafteten, nun im Lungengewebe ihre Tätigkeit entfalteten. Der Infarkt und Teile des Lungengewebes kamen zur Einschmelzung; es bildete sich eine mit jauchigem Inhalt erfüllte Höhle, und es gelang, das Röntgenbild und den Organbefund berücksichtigend, mit der Punktionsspritze Inhalt der Brandhöhle zu aspirieren. Der glänzende Erfolg des künstlichen Pneumothorax zeigte sich in dem fast plötzlichen Temperaturabfall, in der Erleichterung der subjektiven Beschwerden und im Rückgang des Fötors des Sputums. Das Allgemeinbefinden der Patientin besserte sich so sehr, daß nicht nur die Gravidität unbehelligt ihren Fortgang nahm, sondern daß auch eine Frühgeburt ohne besondere beeinträchtigende Erscheinungen verlief. — Mehrfache Nachuntersuchungen der Lunge lassen jetzt keinerlei Zeichen für die überstandene Erkrankung erkennen.

Wir sehen, daß das Symptomenbild des embolisch hervorgerufenen Lungenbrandes von dem von früher her genau beschriebenen der solitären Lungengangrän kaum verschieden ist. Auch hier verschlechtert sich oft auffallend rasch das Allgemeinbefinden. Die Patienten magern ab, werden blaß; durch das fötide Sputum, das besonders für die Umgebung des Kranken sehr lästig werden kann, kommt es zu erheblicher Appetitlosigkeit, gelegentlich zu Erbrechen. Nicht zu unterschätzen ist auch der manchmal enorm gesteigerte Säfteverlust, den die Patienten durch die täglichen Expektionen erleiden, sind doch Mengen bis zu 1 l täglich festgestellt (Kissling). Dadurch ist die Austrocknung und Schilferung der Haut bedingt, die sehr bald ihren Turgor verliert. Die Cyanose und Atemnot erklärt sich teils aus dem Ausfall an Lungengewebe durch die Gangränherde, teils aus den sich bald entwickelnden Zeichen einer sekundären Herzschwäche. — Der Hustenreiz kann hier und da sehr quälend sein, bei einer Patientin löste z. B. jede schon geringfügige Lageveränderung starke Hustenanfälle aus.

Auf die Diagnose verweist aber in erster Linie das Sputum. Schon die Ausatemluft des Kranken verbreitet gelegentlich bestialischen Gestank. Den gleichen Fötör hat auch der Auswurf. Er setzt sich bekanntlich in drei Schichten ab. Die oberste ist schaumhaltig, mit Luft vermischt, und enthält „zapfenförmige“ Bestandteile, die mittlere ist schmutzig, grünlich, flüssig und die unterste besteht aus dickeren Eiter-

mengen, die sich, ihrer Schwere folgend, am Boden des Spuckglases anlagern. In ihr befinden sich, wie bei putrider Bronchitis und bei Bronchiektasien, die Dittrichschen Pfröpfe, außerdem, wenn auch selten, abgestoßene nekrotische Lungenfetzen. Mikroskopisch lassen sich elastische Fasern dann nachweisen, wenn der Prozeß besonders rasch verläuft, wenn also eine Auflösung des Gewebes unter dem Einfluß der anaeroben Streptokokken noch nicht vor sich gehen konnte. Nebenbei finden sich noch Fettsäurenadeln neben anderem Zelldetritus.

Das Fieber läßt einen bestimmten Fiebertypus vermissen. Es kann ebenso remittierend bzw. intermittierend wie kontinuierlich den Gangränprozeß begleiten. Sich über längere Zeit hinschleppende Fälle verlaufen meist mit subfebrilen Temperaturen. Selbstverständlich ist das Fieber auch abhängig von sonstigen Krankheitsherden, vor allem der Thrombophlebitis und von der Bakteriämie.

Die Therapie wurde bei der Besprechung des zuletzt angeführten Falles bereits gestreift.

Die Anlegung des Pneumothorax könnte zu weiterer Nachahmung ermutigen. Eine Einschränkung verlangt sie insofern, als es gerade bei der embolischen Lungenbrandform meist zu multiplen Herden, und zwar in beiden Lungen kommt. Außerdem ist der Allgemeinzustand bei der septischen Erkrankung häufig so schlecht, daß ein solcher Eingriff, wie ihn der Pneumothorax darstellt, ein viel zu ernster ist. Die Anlegung erfordert demnach strengste Indikation und muß stets den Röntgenbefund berücksichtigen. Liegen tatsächlich ähnlich günstige Bedingungen vor wie im obigen Falle, dann soll man auch nicht lange säumen.

Als weiterer therapeutischer Eingriff kommt die chirurgische Behandlung in Frage, in Form der Pneumotomie. Grundbedingung ist aber auch hier, die Lokalisation des Herdes vorher absolut fest zu fixieren. Das chirurgische Verfahren wurde besonders von Quincke, Garré und Lenhartz empfohlen und in Anwendung gebracht. Wir verdanken Kissling eine Bearbeitung und Zusammenstellung der von Lenhartz operierten Fälle; nach ihm ergibt sich eine Mortalität von 26,8% gegenüber einer früheren Mortalität von 60—80%, bei rein interner Behandlung. Der Nutzen der Methode liegt auf der Hand; wenn es gelingt, den Gangränherd zu eröffnen, so schwinden auch die Folgeerscheinungen der Lungengangrän, der Charakter des Auswurfs bessert sich, der Appetit hebt sich, die Atmung wird freier; ein Umschwung im Befinden ist häufig eklatant.

Die Einengung der Grenzen des operativen Eingriffs ist jedoch durch dieselben Einwendungen gegeben, die wir bei Besprechung des Pneumothorax machten. Dazu kommt noch, daß die Gefahr der Pleurainfektion von der Wunde aus besteht, daß es beim Eingriff selbst zu Kol-

lapszuständen kommen kann, daß durch die Narkose und durch den außerordentlich üblen Allgemeinzustand und die schlechte Beschaffenheit des Herzens bei der Mehrheit der Kranken (fettige Degeneration des Herzmuskels) das operative Vorgehen in den Lungen erschwert wird (Kissling). Es scheiden von vornherein die Fälle aus, die multiple, oft ganz kleine embolische Gangränherde in beiden Lungen haben. Klargestellte, gut lokalisierbare, solitäre Lungenbrandfälle sollen aber der Operation zugänglich gemacht werden. Auf die Operationsmethode selbst sei hier nicht weiter eingegangen.

Wir wissen, daß der viel seltenere anaerobe *Staphylococcus aerogenes* hinsichtlich der Pathogenese dem anaeroben *Streptokokkus* sehr nahe steht; auch er führt zu Thrombosierung der großen Unterleibsvenen und zu eitriger Einschmelzung der Thromben. Trotzdem sahen wir so gut wie nie Gangrän oder Absceß in der Lunge bei der anaeroben *Staphylokokkensepsis*. — „Wenn man sich die Frage vorlegt, weshalb die an sich pathologisch-anatomisch wie klinisch ähnlichen Krankheitszustände der *Streptokokken* Thrombophlebitis putrida einerseits und der durch den *Staphylococcus aerogenes* bedingten Thrombophlebitis chronica andererseits verschieden verlaufen, so liegt der Grund wohl in den schweren Komplikationen der Lunge (gangränöse Abscesse) bei der erstgenannten Form (Schottmüller).“

Eine Abart des *Staphylococcus aerogenes* jedoch, die sich von diesem dadurch unterscheidet, daß sie auch in gewöhnlichem Agar, ohne Zusatz von Blut und Serum üppig zur Entwicklung kommt, verursachte bei einer Patientin gleichfalls gangränöse Lungenherde, die in nichts von denen abwichen, die wir bei der anaeroben *Streptokokkensepsis* beschrieben haben.

Fall Sem. Letzte Menses 16. X. 1913. 20. I. 1914 Blutung, seitdem bis zur Aufnahme leichtes Fieber.

22. I. 1914. Aufnahme: Schlechter Ernährungszustand. In der Cervix Colibacillen. Hgb. 45. Zeichen des inkompletten Aborts.

24. I. 1914. Ausräumung. Gegen Abend Temperaturanstieg, keine Blutung.

27. I. 1914. Fühlt sich subjektiv wohl. Das rechte Parametrium ist verkürzt und empfindlich. Temp. 40,1.

28. I. 1914. Keinerlei Beschwerden. Appetit gut. Heute Schüttelfrost, blutig-schleimiger Fluor, blasser als früher. In der Blutkultur: Anaerobe *Staphylokokken*.

29. I. 1919. Hat mehrmals gefroren. Nachts und morgens Schüttelfrost. Keine Klagen. Psyche unverändert.

30. I. 1914. Wieder Schüttelfrost und Temperaturanstieg auf 41.

31. I. 1914. Subjektives Wohlbefinden. Euphorie. Keine Metastasen.

1. II. 1914. Sensorium ungetrüb. Fühlt sich schwach, sonst wohl. Temp. 42. Electrargolinjektion.

3. II. 1914. Im Blut Reinkultur von anaeroben *Staphylokokken*. Leukocyten 5800, Hgb. 22%.

5. II. 1914. Zum ersten Male Stiche in der rechten Brustseite, heute zwei Schüttelfröste. Täglich intravenös Electrargol. Leukocyten 6900.

6. II. 1914. Relatives Wohlbefinden. Schwerkranker Eindruck. Keine Metastasen.

7. II. 1914. Über dem linken Unterlappen deutlich Knistern und Reiben. Stiche beim Atmen. Erbricht, fühlt sich schlecht. Sensorium frei. Leukocyten 10 000. Hgb. 25%.

8. II. 1914. Verfallener Eindruck. Links hinten unten zweiquerfingerbreite Schallverkürzung. Im Blut *Staphylococcus anaer.* rein.

10. II. 1914. Gestern kein Schüttelfrost. Über der linken Lunge vorn und hinten Knistern. Über dem rechten Unterlappen Schallverkürzung und Knistern sowie Reiben.

10. II. 1914. Sensorium frei. Euphorie. Puls zeitweise sehr schlecht. Leukocyten 12 200.

12. II. 1914. Sehr übelriechender Ausfluß. Gynäkologisch: rechtsseitige Parametritis. Fahle, lehmartige Hautfarbe, starker Husten. Über der ganzen linken Lunge vorn und hinten Knistern, Giemen und Reiben. Über allen Herzostien systolisches Geräusch.

14. II. 1914. Facies hippocratica, interesselos, unruhig, schreit auf, Puls schwankend. Leukocyten 11 600. Hgb. 27%. — Am Morgen zum 15. II. 1914 Exitus. Obduktion: Thrombophlebitis septica ven. hypogastricae subsequentibus abscessibus putridis pulmonum et empyemate duplici pleurae. Anaemia, Enteroptosis. In der linken Pleurahöhle fand sich 2—300 ccm eitrige Flüssigkeit. Direkt subpleural lagen haselnußgroße Höhlen, die mit Eiter und weichen, bräunlichen, stinkenden Massen erfüllt sind. Im rechten Unterlappen zeigten sich ähnliche Herde. Aus dem Pleuraempyem, einem Lungenherd und aus dem Sektionsblut ließen sich wieder „*Staphylococcus putrificus anaerobius*“ züchten.

Wir kommen auf Grund unserer Beobachtungen und bakteriologischen Untersuchungen zu dem Schlusse, daß als Haupterreger der embolischen Lungengangrän der anaerobe *Streptokokkus* aufzufassen ist. Dieser Anaerobier spielt aber auch eine hervorragende Rolle bei der gewöhnlichen Lungengangrän, die nicht nur Teilerscheinung einer Sepsis ist, also bei der eine Infektion der Lunge von den Bronchien aus vor sich geht.

Haben wir irgendwo einen thrombophlebitischen Sepsisherd festgestellt, der durch anaerobe Streptokokken erzeugt wurde, so müssen wir immer das Vorliegen embolischer Lungengangränherde für gegeben halten, auch wenn klinisch die Symptome hierfür nicht ausgesprochen sind. Der tödliche Ausgang der anaeroben Streptokokkensepsis ist sehr häufig durch die schweren Lungenkomplikationen bedingt, gegen diese stehen metastatische, durch anaerobe Streptokokken erzeugte Infektionsherde an anderen Orten ganz bedeutend im Hintergrund.

Für die Erzeugung putrider embolischer Lungenprozesse kommen andere Anaerobier und Aerobier praktisch so gut wie nicht in Betracht.

Daß die gewöhnlichen anaeroben Staphylokokken dort, wo sie sich in Symbiose mit den anaeroben Streptokokken befinden, auch mit dem Embolus in die Lunge wandern und dort im jauchigen Eiter gezüchtet werden können, ist einleuchtend. Die Putrescenz ist trotzdem nur auf Kosten des *Streptococcus putridus* zu setzen. In drei einschlägigen

Sepsisfällen, wo wir schon intra vitam anaerobe Streptokokken und anaerobe Staphylokokken aus dem Blute züchten konnten, fanden wir beide Keime auch im Empyem bzw. in den Lungenherden wieder. Das hier Gesagte gilt, wie eingangs der Arbeit hervorgehoben, auch für den Fraenkelschen Gasbacillus. Einen Lungengasbrand sahen wir weder während der Kriegszeit noch vor- und nachher bei unseren Gasbacillensepsisfällen.

Literaturverzeichnis.

Harzer, Münch. med. Wochenschr. 1917, 1311. — Kissling, Jahrbuch der Hamburger Krankenanstalten **10**. 1906. — Schottmüller, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **21**. 1910; Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. I. Abt. O. **64**. 1912.
