

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IX.

- Fig. 1. Zeiss, DD., Ocul. 3. Malpighisches Körperchen, welches durch Bindegewebeinwucherung zur Verödung gebracht wird (bei Glomerulonephritis chronica productiva). a Reste von Glomerulusgefäßen; b ein Bindegewebssbündel, das durch die Kapsel durchgebrochen und in den Kapselraum hineingewachsen ist; c degenerierte Epithelmassen (gewuchertes Kapselepithel).
- Fig. 2. Vergr. dieselbe. Malpighisches Körperchen, welches durch Schwellung und hyaline Entartung der Membrana propria zur Verödung gebracht wird. a In Spalten der Hyalinmasse übergebliebene Epithelzellen; b gequollene und hyalin degenerierte Membrana propria.
- Fig. 3. Dieselbe Vergr. Vollkommen verödetes und hyalin degeneriertes Malpighisches Körperchen. a Leukocyten in den Spalten der verdickten und hyalin degenerierten Membrana propria der Kapsel (b); c Leukocyten, die im Hyalin des Glomerulus wandern.
- Fig. 4. Dieselbe Vergr. Malpighisches Körperchen, welches durch Auflagerung von Bindegewebsfasern auf die Kapsel zur Verödung gebracht wird. a Bindegewebssbündel, die das Körperchen komprimieren; b verdickte und hyalin degenerierte Membrana propria; c Kapselepithel.

Färbung nach van Gieson.

XV.

Vier Fälle von primärer Lungenaktinomykose.

(Aus der patholog.-anatom. Anstalt des Krankenhauses im Friedrichshain zu Berlin.)

Von

Dr. S. Kashiwamura
(aus Japan).

Die nachfolgende Arbeit behandelt vier Fälle von primärer Lungenaktinomykose, welche in den letzten Jahren im städtischen Krankenhouse im Friedrichshain zu Berlin zur Sektion gekommen sind. Die relative Seltenheit der Erkrankung und die Vielgestaltigkeit ihres klinischen und pathologisch-anatomischen Bildes dürfte wohl die Veröffentlichung rechtfertigen, umso mehr,

als ich in einigen Punkten zur Klärung der Verhältnisse beizutragen hoffe.

Fall I. 19jähriger Tischler. Klinische Diagnose: Lungenschwindsucht, Rippenfellentzündung.

Anamnese: Seit ungefähr 6 Monaten klagt er über starken Husten (kein Bluthusten) mit mäßigem Auswurf, starke Atemnot, Schüttelfrost, Kreuzschmerzen, Stiche links hinten unten. Schmerzen beim Schlucken, Schlaf fehlt, Appetit gut, Stuhl ganz regelmäßig. Die Schwäche nahm in der letzten Zeit zusehends zu.

Status bei der Aufnahme am 19. Mai 1899: Hochgradig abgemagerter Mann mit sehr blasser Hautfarbe, mäßige Cervikaldrüsenschwellung, Ödem der Beine, Zunge stark belegt. Lungen: Hinten links Dämpfung vom Angulus scapulae ab. Darüber hört man leicht abgeschwächtes Atmen. Auf der ganzen rechten Seite feuchtes, klingendes Rasseln. Herz: Grenze nicht verbreitert, Töne leise, aber rein. Leib stark aufgetrieben und schmerhaft. Urin: Spuren von Eiweiß. Die Probepunktion (hinten unten) ergibt eine tiefe Schicht trüb-serösen, mit Eiterflocken untermischten Exsudates, übelriechend. Sputum rein eitrig. Temp. 38°3.

In der Nacht tritt Lungenödem ein und morgens erfolgt Exitus letalis.

Sektionsbefund: Stark abgemagerte Leiche ohne Ödem. Zähne sehr stark defekt. Zwerchfellstand r. 5., l. 6. Rippe. Herz kleiner als die Faust, sehr schlaff, blaß. In der linken Pleurahöhle 800 ccm getrübte, mit Fibrinflocken gemischte Flüssigkeit, die Lunge ist stark zusammengezogen und vollständig luftleer, an der Basis mit dem Zwerchfell fest verwachsen. Der Unterlappen ist von zahlreichen kleinen Abscessen bis zu Haselnußgröße durchsetzt, welche in der unteren Hälfte miteinander konfluieren. In dem grünlich-gelben Eiter vereinzelt kleine gelbe Punkte, mikroskopisch keine T.B., zahlreiche Aktinomycespilze, keine Staphylo- und Streptokokken, sondern nur sehr zahlreiche, sehr kleine, kokkenähnliche, in Haufen oder diffus zerstreut liegende Bakterien, Bronchiën zum Teil mäßig erweitert und entzündet. Die oberen Teile der Lunge graurot, schlaff, von Bindegewebszügen durchzogen. Pleura verdickt, mit frischen, fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Die Lunge überall lufthaltig, ödematos, mit der Brustwand überall durch Adhäsionen verwachsen, keine Zeichen von Tuberkulose. Halsorgane: Die Schleimhaut der Trachea stark gerötet, Schleimhaut mit eitrigem Schleim bedeckt. Milz: Mit der Umgebung, namentlich mit dem Zwerchfell fest verwachsen. Beim Ablösen derselben eröffnet sich ein mit Eiter von gleicher Beschaffenheit, wie der in der linken Lunge, gefüllte, subphrenische Abscess, der das Zwerchfell durchbrochen hat und in das Parenchym der Milz eindringt. Außerdem in der mäßig vergrößerten, schlaffen Milz noch mehrere, bis haselnußgroße Abscesse. Nieren: Schlaff, blaß, Parenchymzeichnung stellenweise verwischt. Leber im ganzen vergrößert, an der Oberfläche zahllose, gelbe, vorspringende Knötchen bis zu Erbsengröße, aus denen sich beim Einschneiden überall

Eiter entleert. Dieselben sind so angeordnet, daß viele Abscesse in runden Gruppen liegen, während der Zwischenraum frei ist. Dasselbe Verhältniß auf der Schnittfläche. In der Mitte ein walnußgroßer Abscess, der nach seiner guirlandenförmig gestalteten Grenze durch Konfluieren vieler kleiner entstanden ist. Alle Abscesse zeigen einen schmalen, dunkelroten Hof. Magen und Darm zeigen keine Veränderung.

Anatomische Diagnose: Aktinomykose. Abscessus permulti pulmonis sinistri, hepatis, lienis; Abscessus subphrenicus, Pleuritis fibrinosa, Bronchiectasia et Bronchitis purulenta sinistra. Induratio pulmonis sinistri; Adhaesiones pleurae dextrae, Oedema pulmonis dextri, Tracheitis purulenta, Nephritis parenchymatosa.

Mikroskopischer Befund. Um Wiederholungen zu vermeiden, will ich einige Bemerkungen über die mikroskopische Untersuchung hier vorausschicken. Zur Untersuchung entnahm ich Stücke aus verschiedenen Teilen der Lunge und der zugehörigen Bronchialdrüsen; die Organe waren in Kayserlinscher Flüssigkeit aufgehoben. Nach 24ständigem Wässern härtete ich in Alkohol von steigender Konzentration nach allgemeinen Vorschriften. Meistbettete ich in Paraffin und nur für gewisse Zwecke in Celloidin ein. Von den Färbemethoden kamen in Anwendung: Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Gramsche Färbung mit der Weigertschen Modifikation, Weigertsche Fibrinfärbung, Weigertsche Färbung der elastischen Fasern. Von den Methoden, welche speziell zur Darstellung des Aktinomycetpilzes angegeben sind, habe ich auch einige angewandt, ohne aber in den Resultaten meiner Untersuchungen durch sie gefördert zu werden; ich übergehe sie daher. Endlich habe ich mittels des Ziehlschen Verfahrens eine genaue Durchmusterung der Lungenteile und Bronchialdrüsen auf Tuberkelbacillen vorgenommen, doch waren meine Bemühungen stets fruchtlos.

Die aufgezählten Methoden zunächst auf die Lunge von Fall I angewandt, ergaben folgenden Befund: Am meisten fallen in stärker affizierten Teilen mehr oder weniger scharf abgegrenzte Abscessherde auf, in deren Umgebung die Lungenalveolen komprimiert, abgeplattet sind. Sie sind ausgefüllt mit einem Exsudat, das in nächster Umgebung der Abscesse größtenteils aus Fibrin besteht, weiterhin aber allmählich einen katarhalisch-desquamativen Charakter annimmt. Innerhalb der Abscessherde selbst wird das Centrum oft von einer oder mehreren Aktinomycetdrüsen eingenommen, welche dicht mit Leukocyten umgeben sind; darauf folgt eine lichtere Zone, in der die Zellen zum großen Teil zerfallen sind; nach außen davon folgt ein zellreiches Granulationsgewebe, bestehend aus größeren Elementen der verschiedensten Form; die Dicke dieser Schicht ist an den einzelnen Stellen sehr verschieden. Eine deutliche Abkapselung der Herde durch Bindegewebe ist nirgends vorhanden, so daß die Granulationsschicht sich unmittelbar an die mit Rundzellen oder fibrinösem Exsudat gefüllten Alveolen anschließt. Von der Pleura aus dringen aller-

dings einzelne Bindegewebszüge ins Lungengewebe hinein. Die Drusen selbst findet man keineswegs in allen Herden, oft genug sucht man vergebens in mehreren aufeinander folgenden Schnitten nach ihnen. Durch die Gramsche Färbung läßt sich aber nachweisen, daß auch an Stellen, wo die charakteristische Drusenbildung fehlt, doch zahlreiche Actinomyces-fäden vorhanden sein können. Dieselben liegen bald in Haufen, bald ganz vereinzelt. In einem größeren, offenbar älteren Abscessherd, der zwischen der centralen Rundzellenansammlung und der äußeren Granulationsschicht eine Zone von degenerierten, größtenteils kernlosen Leukocyten aufwies, konnte ich die schon vielfach beschriebenen Stäbchen- und Kokkenformen des Actinomyces nachweisen. Bei schwacher Vergroßerung sind sie echten Kokken oder Bacillen sehr ähnlich; bei stärkerer Vergrößerung erkennt man aber, daß die einzelnen kokken- und stäbchenförmigen Körper von sehr verschiedener Größe und Form sind, dass sie nicht immer deutlich voneinander getrennt liegen, daß sie vielmehr an manchen Stellen durch ganz bläß gefärbte Scheiden zusammengehalten werden. Ferner fand ich ver einzelte Zellen, welche die gleichen Mycelienteile enthielten; die Zellen selbst sind dabei bald von normaler Größe und Färbung, bald mäßig vergrößert und mit auffallend bläß gefärbten Kernen versehen.

An einer anderen Stelle, wo makroskopisch die Veränderungen viel geringer waren, sind die Bronchien besonders stark affiziert. Ihre Wandung ist dicht von Rundzellen durchsetzt und sehr verbreitert, ihr Lumen vollständig mit Zellen ausgefüllt. Die Alveolen in der Umgebung enthalten ebenfalls Rundzellen in größerer oder geringerer Zahl und einzelne Drusen. Die weiter entfernt liegenden weisen nur abgestoßene Alveolarepithelien auf. Das interalveolare Gewebe ist durch zellige Infiltration etwas verbreitert.

Die elastischen Fasern sind in den Abscessen selbst total verschwunden, am Rande sieht man hie und da noch Stücke liegen. Auch in der Nachbarschaft ist ihre Menge geringer, als im normalen Lungengewebe.

Die Gefäße sind an manchen Stellen thrombiert, ihre Wand ist verdickt, zuweilen auch leicht zellig infiltriert.

Ferner habe ich in verschiedenen Präparaten hyaline Körper gefunden. Dieselben liegen im interalveolaren Gewebe oder in der Wand größerer Gefäße, meistens zu mehreren gruppiert. Sie färben sich mit Eosin schön rot, nach van Gieson gelb oder gelb-rot, nach Gram violett bis dunkelblau. Wo sie vereinzelt liegen, haben sie oft einen randständigen Kern, der bei der Färbung nach van Gieson besonders deutlich zu sehen war.

In den makroskopisch kaum vergrößerten Bronchialdrüsen lassen sich histologisch weder Infiltrationsherde, noch Actinomycesdrusen nachweisen. Hyaline Körper kommen auch hier vor, ferner vereinzelte eosinophile Zellen. In Präparaten mit Gramscher Färbung fand ich in den Randsinus einzelne Zellen, die größer waren, als die gewöhnlichen Leukocyten. Sie enthalten in ihrem Zellleib deutlich gefärbte, kokken- und stäbchenförmige Gebilde,

welche bei genauer Betrachtung eine so große Ähnlichkeit mit den in den Lungenherden nachgewiesenen Gebilden haben, daß ich sie für identisch halten muß. Im Innern der Dräsen sind sie nicht vorhanden.

Fall II. 19jähriger Bauarbeiter. Klinische Diagnose: Aktinomykose der Lunge.

Anamnese: Der Patient war schon vor 6 Wochen auf der inneren Station wegen einer Rippenfellentzündung und wurde nach 14 Tagen entlassen. Am 20. Oktober 1898 läßt er sich wieder aufnehmen, da sich an der rechten Brustseite eine schmerzhafte Vorwölbung gebildet hatte. Eine Probepunktion, welche am 1. November vorgenommen wurde, zwei Finger breit unterhalb der rechten Brustwarze, ergab eine spärliche, sanguinolente Flüssigkeit, in der bei der mikroskopischen Untersuchung Strahlenpilze mit Sicherheit nachgewiesen wurden.

Status bei der Aufnahme am 22. Oktober 1898: Großer, leidlich gut genährter, anämischer Mann. Lungen: An der rechten Thoraxseite unten und vorn sieht man eine deutliche Vorwölbung, deren größte Höhe etwas außerhalb der Mammillarlinie liegt. Die Anschwellung fühlt sich prall an und läßt deutliche Fluktuation erkennen. Hinten und unten wird Druck schmerhaft empfunden. Nach hinten zu überschreitet die Schwellung nur wenig die hintere Axillarlinie, nach vorn geht sie bis ziemlich nahe an das Sternum, nach oben bis etwa zur 3. Rippe. Über der ganzen Anschwellung ist der Perkussionsschall gedämpft, der Stimmfremitus aufgehoben. R.H.O. sowie R.V.O. bis zur 3. Rippe ist der Schall heller. Man hört dort Vesikuläratmen mit einzelnen Rasselgeräuschen. Der Stimmfremitus ist außerhalb der Vorwölbung vollkommen erhalten. Die Herzgrenzen sind nicht verschoben. Der Spaltenstoß ist sicht- und fühlbar im 5. Interkostalraum innerhalb der Mammillarlinie, die Töne sind rein. Abdominalorgane zeigen keine Veränderungen. Temperatur 37°8. Puls 104. Harn frei von Eiweiß und Zucker, Sputum nicht vorhanden. In der rechten Achselhöhle einige kleine, harte, wenig schmerzhafte Drüsen.

Verlauf: 5. November. Bei der Eröffnung des Abscesses findet man ein morsch, körniges Gewebe, das mit gelben Eitertrümmern durchsetzt ist. Die 7., 8. und 9. Rippe sind ihres Periostes beraubt. In die Pleura-höhle kann man selbst mit einer dünnen Sonde nicht eindringen. 10. Januar 1899. Unterhalb des rechten Schulterblattes ist eine fluktuierende Vorwölbung bemerkbar. 2. März. Beim spontanen Durchbruch derselben entleert sich eine große Eitermenge mit gelben Körnchen. 3. April. Ein neuer Absceß auf der rechten Hüftseite wird eröffnet. 29. September. Patient zeigt etwas grünlich-gelben, eitrigen Auswurf, in dem keine T.B. nachweisbar sind. Ueber der linken Lungenspitze kleinblasiges, feuchtes Rasseln. Urin ist leicht getrübt, enthält etwas Eiweiß, reagiert sauer. 3. Januar 1900. Das Abdomen ist aufgetrieben, die Hautvenen darauf erweitert. Etwas unterhalb des Nabels fühlt man eine derbe Resistenz, die der Wirbelsäule anzuliegen scheint, ein geringer, intraabdominaler

Erguß ist nachweisbar. Beide Thoraxseiten sind breithart infiltriert, besonders die rechte. 15. Februar. Das linke Bein ist stark ödematos geschwollen, entsprechend der Vena femoralis fühlt man einen harten Strang. 19. April. Patient ist benommen. 21. April. Unter zunehmender Benommenheit erfolgt der Tod.

Sektionsbefund: Sehr abgemagerte männliche Leiche mit leichtem Ödem an der rechten unteren, mit stärkerem an der linken unteren Extremität. Thorax ist durch eine auf der 5. bis 8. Rippe sitzende und mit diesem verwachsene frische Narbe in der Weise deformiert, daß eine Ausbuchtung mit der Konkavität nach rechts in dem Bau des Brustkorbes entstanden ist; dabei ist auch die Haut der linken Brusthälfte sehr stark gespannt. Im Gebiete der unteren Brust- und der Lendenwirbelsäule starke Infiltration der Haut, große, nicht sehr tief führende Fisteln. Zwerchfellstand beiderseits 5. Interkostalraum. Herz ist groß durch Hypertrophie des rechten und Dilatation beider Ventrikel. Muskulatur blaß, aber ziemlich kräftig; Klappen intakt, Herzbeutel enthält etwas vermehrte klare Flüssigkeit. Beide Lungen außerordentlich fest mit der Brustwand verwachsen. Links an der Basis, rechts über dem ganzen Unterlappen, befindet sich eine fast fingerdicke Schwarte. In beiden Lungen ist das Bindegewebe stark vermehrt; der Luftgehalt vermindert, die Bronchien sind teilweise erweitert. Links befinden sich weniger, rechts, besonders im Ober- und Mittellappen, zahlreiche erbsen- bis bohnengroße, glattwandige Kavernen, die mit den Bronchien in Zusammenhang stehen, mit einem gelben Eiter ausgefüllt sind, in welchem mäßig zahlreiche, feinste, bis hirsekorngroße, citronengelbe oder grasgrüne Konkremente sichtbar sind, die sich mikroskopisch als sichere Aktinomycesdrüsen erweisen. Die Bronchialdrüsen sind von Bohnen- bis Haselnussgröße, auf dem Schnitt sehen sie, abgesehen von der Kohlenablagerung, graurötlich aus, keine Verkäsung, keine Eiterung. Halsorgane o. B. Milz mäßig vergrößert, derb, die Follikel leicht geschwollen und dunkelrot. Nieren groß, derb, undeutlich gezeichnet und mäßig getrübt, die Amyloiddegeneration hier und in den anderen Organen negativ. Leber, Magen, Darm, Pankreas, Nebennieren o. B. Die Nerven und größeren Gefäße des Bauches sind in einer von der Pleura her sich fortsetzende, nach unten an Dicke zunehmende, derbe Schwarte eingebettet, die zahlreiche große, mit gelbem Eiter gefüllte Abscesse enthält. Makroskopisch sind in diesem Eiter Aktinomycesdrüsen nicht nachweisbar. In der Bauchhöhle 1 l helle, klare Flüssigkeit. Vena cava und ihre Fortsetzungen ins Becken und in die unteren Extremitäten sind mit derben, hellgrauen, alten Thrombusmassen ausgefüllt. Unter der Schwarte, die den hinteren Teil der Bauchhöhle auskleidet, sind die unteren Brust- und sämtliche Lendenwirbel, sowie der obere Teil des Kreuzbeins kariös, so daß das Messer tief eindringt. Auf der Sägefläche der Wirbelsäule zeigen sich zahlreiche, cirkumskripte, kariöse Herde, die nach dem unteren Teil des Wirbelkanals durchgebrochen sind und die

Dura mater spinalis in Form eines breiten, gelben Streifens umgeben. Weiter ist die Aktinomykose auch ins Gebiet der Processus spinosi fortgewuchert und hat zu einer derben Schwartenbildung in der Tiefe der Rückenmuskulatur geführt. Von hier aus führen die vorerwähnten Fisteln zur Oberfläche.

Anatomische Diagnose: *Actinomycetes pulmonum et tumor actinomycoticus retroperitonealis, thrombosis venae cavae inferioris et venarum femoralium, Hydrops anasarca, Hydropericardium, Ascites, Hypertrophia ventriculi dextri, Dilatatio ventriculi utriusque cordis, Adhaesiones pleurae utriusque, Cicatrix thoracis et deformatio, Hypertrophia follicularumlienis, Nephritis parenchymatosa et interstitialis, Caries actinomycotica columnae vertebralis, Fistulae.*

Mikroskopischer Befund. Die Pleura pulmonalis ist sehr stark verdickt, gefäß- und zellenarm. Von ihr gehen zahlreiche dicke Bindegewebszüge in das Lungengewebe hinein. Sie enthalten größere Gefäße, welche teils mit Leukocyten, teils mit einer geronnenen Masse ausgefüllt sind. Zwischen den Bindegewebszügen liegen mehrere Abscessherde, mehr oder weniger deutlich abgegrenzt. Bezuglich der Abscesse gilt hier im ganzen dasselbe, was in Fall I mitgeteilt ist. In einem Herd, der neben mehreren Aktinomycesdrusen eine leichte Blutung aufwies, lagen im Gebiete des Granulationsgewebes mehrere Riesenzellen, die sich weder in der Größe, noch in der Anordnung der Kerne von den Tuberkelriesenzellen unterscheiden. In anderen Herden waren sie nicht zu finden.

Die Aktinomycesdrusen sind im ganzen zahlreicher vorhanden, als in Fall I. Sie sind von der verschiedensten Größe und bestehen zum Teil fast nur aus Kolben, die sich mit Eosin leuchtend rot färben. Die Alveolen in der Nachbarschaft der Herde enthalten, wie in Fall I, ein reichliches, fibrinoses Exsudat. Während aber dort von einer Bindegewebsneubildung kaum die Rede sein konnte, ist hier eine solche in ausgesprochenster Weise vorhanden, ein anatomischer Beweis dafür, daß der Prozeß hier sich viel chronischer entwickelt hat. An manchen Stellen ist das Lungengewebe sogar gänzlich in ein zellreiches Bindegewebe umgewandelt, in dem sich Alveolen nicht mehr erkennen lassen. Die Alveolen, welche hier und da zwischen diesem zellreichen, stark verbreiterten, interalveolarem Gewebe noch erkennbar sind, haben eine rundliche oder längliche Form angenommen; ihre Epithelien sind nicht platt, sondern rundlich oder kubisch, so daß das Bild sehr an Drüsengewebe erinnert.

Die elastischen Fasern sind innerhalb der Abscesse gänzlich und in ihrer nächsten Umgebung zum größten Teil zu Grunde gegangen, wie in Fall I; in den Bindegewebszügen dagegen sind sie in reichlicher Menge vorhanden.

Die Wandungen der Bronchien sind sehr stark zellig infiltriert; die Schichten ihrer Muskulatur sind durch die eingewanderten Zellen auseinandergedrängt, ihr Lumen ist mit Zellen gefüllt, die Schleimhaut gänzlich zerstört.

In einer größeren Vene fand ich mehrere wohl charakterisierte Aktinomycetdrusen, umgeben von reichlichen Rundzellen; nach der einen Richtung hin läßt sich diese Vene bis zu einem ebenfalls drusenhaltigen Absceßherd verfolgen, während sie nach der anderen hin ein deutliches Lumen mit geronnenen Massen erkennen läßt.

Hyaline Körper sind auch hier vorhanden, und zwar nur im interalveolaren Gewebe.

Die Bronchialdrüsen zeigen starke Hyperplasie des adenoiden Gewebes; die Zwischenräume zwischen den Follikeln sind dicht mit Rundzellen durchsetzt. Einzelne hyaline Körper kommen auch hier vor. Auffallend ist reichliches Vorhandensein von eosinophilen, meistens einkernigen Zellen. Aktinomycetpilze sind weder in der Form von Drusen, noch als kokken- oder stäbchenförmige Gebilde nachzuweisen.

Fall III. 13jährige Schülerin. Klinische Diagnose: Aktinomykose.

Anamnese: Ihre jetzige Krankheit wurde vor 5 Monaten als Luftröhrenkatarrh angesprochen. Sie klagt stets über Schmerzen im Kreuz, Husten mit Auswurf, welchem öfters Blut beigemischt ist. Appetit schlecht, Schlaf ziemlich gut.

Status bei der Aufnahme am 9. April 1901: Ihrem Alter entsprechend große Patientin, Fettpolster und Muskulatur mäßig entwickelt. Ohne Ödem und Drüsenschwellung.

Unterhalb des Angulus scapulae fünfmarkstückgroßer Absceß, aus den ulkerösen Fisteln kommt leicht grütziger, schmutziger Eiter. Bei näherem Zusehen ergeben sich grieskornähnliche Gebilde, die unter dem Mikroskop opak grau aussehen, ein Mycelgeflecht mit radiär gestellten Franzosen darstellen, an anderen Stellen weniger deutlich. Temperatur 38°3, Puls 124, Halsorgane o. B. Lungen: R. H. U. Dämpfung bis zum Angulus scapulae, darüber lautes, broncho-amphorisches Atmen, verstärkter Stimmfremitus. Sonst keine Dämpfung. Herz und Abdominalorgane zeigen keine Besonderheiten. Urin enthält Albumen $\frac{1}{6}$ Vol., sehr spärliche hyaline Cylinder.

Verlauf: 12. April. Patientin äußerst blaß, der Absceß L. H. ist kleiner geworden, sezerniert weniger. Im Sekret typische Aktinomycetdrüsen, Blutuntersuchung ohne Befund.

16. April. Patientin ist äußerst abgemagert, sehr matt; starke Diarrhöen, Leber und Milz nicht vergrößert. Im Urin Albumen.

19. April. Exitus letalis.

Sektionsbefund: Dem Alter entsprechend große, mäßig genährte weibliche Leiche ohne Ödem. Zwerchfellstand 5. Interkostalraum. Herzbeutelflüssigkeit stark vermehrt. Beide Ventrikel etwas hypertrophisch und dilatiert. Auf beiden Zipfeln der Mitralis kleine, warzige Auflagerungen längs des Klappenrandes. Aorta o. B. Herzmuskel derb, von braunroter Farbe und eigentlich glasigem Aussehen, das Endokard zeigt deutliche Amyloidreaktion, Lungen: Linke Lunge frei beweglich, in der Pleurahöhle kein

Erguß, auf der Pleurafläche hier und da punktförmige Blutungen, die Alveolen an den Rändern etwas gebläht. Die Schleimhaut der Bronchien gerötet, geschwollen, auf Druck entleert sich schleimiges, eitriges Sekret. Lunge ödematos, sonst ohne Befund. Rechte Lunge durch zahlreiche, flächenhafte Adhäsionen an der Brustwand fixiert. Ausgedehnte Verwachsungen bestehen auch zwischen dem unteren Teil der Lunge und dem Zwerchfell, so daß ein Teil des letzteren mit herausgenommen werden muß. Zwischen dem Unterlappen der Lunge und dem Zwerchfell sieht man eine Höhle, deren Wandungen mit gelblich-bräunlichen Massen von ziemlich weicher Konsistenz bedeckt sind. Die angrenzenden Teile der Lunge, die centralen Teile des Unterlappens bis zur Grenze des Oberlappens von derber Konsistenz und luftleer. Die Lunge hat an diesen Stellen ein grau-gelbliches Aussehen, ist mit feinen, gelben Punkten gesprenkelt und von breiten Bindegewebszügen durchsetzt. Im größten Teile des Mittellappens finden sich ähnliche Verhältnisse, wie die oben beschriebenen. Die Schleimhaut der Bronchien ist wie die des Oberlappens ödematos, sonst ohne Befund. In der rechten Pleurahöhle ein beträchtlich serös-eitriger Erguß. Die Bronchialdrüsen sind bis zu Bohnengröße geschwollen, von mäßiger Konsistenz, ohne sonstige makroskopisch sichtbare Veränderung. Milz ist sehr derb und fest. Die Follikel sind geschwollen und von glasigem Aussehen. Leber ist groß, ziemlich derb und fettreich. Nieren schlaff, von ausgesprochen gelber Farbe, Parenchym getrübt, deutliche Amyloidreaktion. Im Dünnd- und Dickdarm beträchtliche Schwellung der lymphatischen Apparate. Die Schleimhaut im ganzen von grau-gelblichem Aussehen, deutliche Amyloidreaktion. Im Douglasschen Raum eitrig-fibrinöse Beläge, in der Bauchhöhle geringe Menge eines serös-eitrigen Exsudates.

Anatomische Diagnose: Actinomycosis pulmonis dextri, Pleuritis sero-purulenta adhaesiva dextra, Bronchitis purulenta, Hypertrophia et dilatatio ventriculorum cordis, Endocarditis verrucosa mitralis, Infiltratio amyloides hepatis, lienis, renum et intestinalium, Nephritis parenchymatosa, Enteritis follicularis.

Mikroskopischer Befund. Die verdickte Pleura pulmonalis besteht nach innen zu aus einem zell- und gefäßreichen Gewebe, nach außen aus einer fibrinähnlichen, faserigen Masse, in welche Eiterkörperchen eingelagert sind. Diese Masse färbt sich jedoch nicht nach Weigert. Dagegen lassen sich in ihr sowohl bei dieser, wie auch bei der Gramschen Färbung zahlreiche Kokken und Bacillen von sehr unregelmäßiger Form, außerdem in der oberflächlichsten Schicht noch relativ gut erhaltene *Actinomyces*-fäden nachweisen, bald einzeln und verzweigt, bald in Haufen zusammenliegend. Ein Teil derselben ist gleichmäßig gut gefärbt, andere sind ganz blaß, aber enthalten deutlich gefärbte Sporen; man ist also wohl zu der Annahme berechtigt, daß jene unregelmäßigen Kokken- und Bacillenformen aus den Pilzfäden hervorgegangen sind und somit deren Degenerationsformen dar-

stellen. Von der Pleura aus führen dicke, gefäßreiche Bindegewebszüge in das Lungengewebe hinein. In der Lunge finden sich größere und kleinere Abscessherde mit oder ohne Drusen. Die Bronchien liegen näher als gewöhnlich aneinander, ihre Wandungen sind stark infiltriert, einige sind ihrer Schleimhaut zum Teil beraubt, andere lassen gut erhaltene Epithelien erkennen, doch ist ihr Lumen stets mit Eiterkörperchen gefüllt. Innerhalb eines Bronchus fand ich mehrere Drusen, von Rundzellen umgeben. Bei einem anderen Bronchus ist die Wandung, welche übrigens mit wohlerhaltem Epithel versehen ist, an einer Stelle von gefäßhaltigem Granulationsgewebe durchbrochen, das von außen her ins Lumen eingedrungen ist.

Die Alveolen in der Umgebung der Bronchien sind mit Rundzellen oder mit abgestoßenen Epithelien ausgefüllt und größtenteils sehr verengt durch Wucherung des interalveolaren Gewebes, welches stellenweise so überhandgenommen hat, daß die Alveolenlumina nicht zu erkennen sind. Auch hier haben in den komprimierten Alveolen die Epithelien eine runde oder kubische Form angenommen, so daß ganze Partien ein drüsähnliches Bild bieten.

Fibrinöses Exsudat ist nur in geringer Menge vorhanden. In der Umgebung der Absesse sind die elastischen Fasern zerstört, die Zerstörung nimmt nach der Peripherie hin ab. Bei Anwendung der Gramschen Färbung kann man außer den charakteristischen Drusen zahlreiche zerstreut liegende Actinomycetenfäden finden, sowohl in den Abscessherden, wie auch in den Bronchien.

Die Gefäßwände sind stark verdickt, namentlich in der Adventitienschicht; eine frische Infiltration besteht hier jedoch nicht.

Hyaline Körper sind sehr zahlreich vorhanden; in einem Abscessherde fand ich auch in der Granulationsschicht neben einzelnen größeren hyalinen Körpern sehr kleine, etwa von der Größe des dritten oder vierten Teiles einer roten Blutscheibe, in Haufen zusammenliegen.

Die makroskopisch sichtbare Vergrößerung der Bronchialdrüsen beruht auf einer Hyperplasie des adenoiden Gewebes. Sehr viele eosinophile Zellen und einzelne hyaline Körper liegen im Gewebe zerstreut. Die Follikel und kleineren Gefäße zeigen mit Methylviolettblau deutliche Amyloidreaktion. In Präparaten mit Gramscher Färbung findet man eine reichliche Anhäufung von Kokken- und Stäbchenformen des Actinomycetospilzes, namentlich in den Randsinus, welche mehr oder weniger mit Rundzellen gefüllt sind. Letztere sind aber auch im Innern der Drüsen in einzelnen Haufen zu finden.

Fall IV. 29jähriger Arbeiter. Klinische Diagnose: Strahlenpilzerkrankung.

Anamnese: Patient hatte Diphtherie im Alter von 3 Jahren. Er behauptet, seitdem andauernd heiser und mit Husten behaftet gewesen zu sein.

Status bei der Aufnahme am 25. Juli 1901. Mittelgroßer Patient, Knochenbau kräftig, Ernährungszustand mittelgut, Rachenorgane frei, Temperatur $38^{\circ}8$, Puls voll, regelmäßig. Lungen: L. H. O. Schallverkürzung, rauhes Atmen, L. H. U. abgeschwächtes Atmen, Dämpfung; rechts normale Verhältnisse. Herz: Grenzen normal, Töne rein. Abdomen o. B. Stuhl normal. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Sputum ist nicht vorhanden.

Verlauf: 27. Juli Probepunktion links ergibt eine mäßig tiefe Schicht hämorrhagischen Exsudates. Temp. 38° , wenig Husten und Auswurf. 16. September. Temp. $39^{\circ}2$. Am hinteren Ende der letzten Rippe bemerkt man eine etwa faustgroße, schmerzhafte Anschwellung. Bei Eröffnung derselben entleert sich gangränöser, stinkender Eiter mit kleinen, weißen Körnchen, in welchen mikroskopisch weder Actinomycetesdrusen, noch Bakterien sich erkennen lassen. Die Abscesshöhlen gehen nicht auf den Knochen. Keine T.B. im Sputum, Urin frei von Eiweiß. 30. September. Ein neuer Abscess hat sich links, entsprechend der 10. bis 12. Rippe, zwischen Skapular- und hinterer Axillarlinie gebildet. 12. Oktober. Patient ist sehr elend geworden, hustet seit 8 Tagen denselben übelriechenden, grünlichen Schleim aus, der in den Abscessen war. Weder T.B., noch Actinomycetesdrusen sind in ihm nachweisbar. 18. October. Bei Eröffnung des großen Abscesses findet man denselben stinkenden Eiter in einer dickwandigen, fetzigen Abscesshöhle, in deren Tiefe zwei rauhe Rippen freiliegen; etwa im 8. Interkostalraum ist eine Kommunikation mit der Pleurahöhle vorhanden. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Abscesswand zeigen sich in dem Granulationsgewebe zahlreiche deutliche Drusen. 11. November. Hohes Fieber besteht weiter. Patient wird zusehends elender. Im Genick und am rechten Ellbogen sind neue Abscesse entstanden. 21. November. Am Kopf zwei, am rechten Unterschenkel und am linken Oberschenkel je ein Abscess. Urin klar, frei von Eiweiß. 28. November. Aus dem Abscess am rechten Unterschenkel entleert sich jauchiger, körniger Eiter, welcher Actinomycetesdrusen enthält. 30. November. Es besteht kein Fieber mehr, Patient ist furchtbar elend. 3. Dezember. In der Nacht brach der Abscess am linken Oberschenkel auf. Heute morgen trat der Exitus letalis ein.

Sektionsbefund: Abgemagerte, mittelgroße, männliche Leiche mit mehreren Inzisionswunden am Rücken und der linken, seitlichen Thoraxwand, auf deren Grunde man auf kariöse Rippen stößt. Am rechten Arm finden sich zwei mit dickem, grün-gelbem Eiter gefüllte Abscesse, ein ebensolcher am Kopf, ferner einer an der vorderen unteren Thoraxwand. Im Eiter finden sich zahlreiche Actinomycetesdrusen. Zwerchfellstand beiderseits 6. Rippe. Im Herzbeutel ca. 700 ccm hämorrhagischer Flüssigkeit. Beide Blätter mit zottigen fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Unter dem Epikard an der Spitze des linken Ventrikels ein etwa pflaumengroßer, gelber Herd. Im rechten Ventrikel der Wand adharent finden sich zwei

etwa erbsengroße, polypöse, aus dickem Eiter bestehende Gebilde. Klappen intakt. In der rechten Pleurahöhle etwa $1\frac{1}{2}$ l mit Fibrin und Eiter untermischte Flüssigkeit. Rechte Lunge stark komprimiert, im Unterlappen luft leer. In der linken Pleurahöhle etwa $\frac{3}{4}$ l trüber Flüssigkeit. Die linke Lunge ist im unteren Teil durch dicke Schwarten mit der Brustwand verbunden, nach deren Lösung Rippen sowohl, wie die seitlichen Partien der unteren Brustwirbel karioös zu Tage treten. Im Unterlappen zahlreiche, gelbe, ziemlich derbe Herde. Halsorgane o. B. Die Bronchialdrüsen sind zum Teil bis zu Erbsengröße geschwollen, sonst ohne Veränderung. Milz und Nieren enthalten Abscesse, in welchen Actinomyceteszellen vorhanden sind. Leber, Magen, Darm, Geschlechtsteile o. B.

Anatomische Diagnose: Actinomycosis pulmonis, epicardii, renum, lienis, cutis, Caries costarum et columnae vertebralis, Empyema pleurae utriusque, Pericarditis fibrinosa haemorrhagica.

Mikroskopischer Befund. Dieser Fall zeichnet sich aus durch eine besonders reichliche Neubildung von Bindegewebe und eine dadurch bedingte Sklerosierung des Lungengewebes, ein Befund, der auf den chronischen Verlauf der Erkrankung hinweist. Ein großer Teil des Gesichtsfeldes ist erfüllt von breiteren oder schmäleren Bindegewebszügen, zwischen denen mehrfach Abscëssherde, teilweise mit deutlichen Actinomyceteszellen, liegen, oder welche komprimierte Lungenalveolen umschließen. Da das interalveolare Bindegewebe an der Wucherung ebenfalls teilgenommen hat, ist eine genaue Umgrenzung der noch dazu mit zelligem Material (Rundzellen und abgestoßenen Epithelien) gefüllten Alveolen vielfach nicht möglich, besonders an denjenigen Stellen, wo auch das interstitielle Bindegewebe eine stärkere zellige Infiltration aufweist. Die Bronchien sind ebenfalls zusammengedrückt, ihre Lumina stark verengt; ihr Epithel ist zum Teil wohl erhalten, zum Teil abgelöst und dann im Lumen neben nicht sehr zahlreichen Eiterkörperchen liegend. Ein größerer Bronchus ist ganz mit Granulationsgewebe ausgefüllt, in das noch Reste von Flimmerepithelien eingeschlossen sind.

Fibrinoses Exsudat wurde nicht gefunden.

Die elastischen Fasern sind in den Abscessen und in ihrer Umgebung beinahe gänzlich verschwunden, im interalveolaren Gewebe sehr vermindert.

Zahlreich sind hyaline Körper vorhanden, und zwar liegen sie, etwa von der Größe eines roten Blutkörperchens, in Gruppen beisammen, oder neben einem solchen befinden sich mehrere kleinere, so daß es den Anschein erweckt, als ob die größeren aus mehreren kleineren durch Zusammenfließen entstanden seien.

Auffallend ist das Bild bei Anwendung der Gramschen Färbung. In den bindegewebsreichen Lungenpartien sind die Gefäße mittleren und kleineren Kalibers reichlich angefüllt mit dunkelblau gefärbten Massen. Die kleineren Gefäße sind so dicht damit vollgestopft, daß eine Lichtung nicht mehr zu erkennen ist. Bei stärkerer Vergrößerung lösen sich diese

Massen auf in unendlich viele kokken- und stäbchenartige Gebilde, die oben beschriebenen Formen des *Aktinomyces*pilzes. Rundliche, kokkenartige Gebilde sind am zahlreichsten vertreten; sie liegen oft zu mehreren nebeneinander, sind aber in Form und Größe niemals gleich. Die stäbchenähnlichen Gebilde sind häufig gerade und dann an einem Ende verdickt, häufig auch gebogen oder gar schraubenförmig, wie Spirillen. Auch kommen Gebilde vor, welche zum Teil aus aneinandergereihten Kokken, zum Teil aus Stäbchen bestehen. Weder im Innern, noch in der Umgebung der Gefäße findet sich zellige Infiltration oder ein sonstiges Zeichen entzündlicher Reizung. Einzelne oder in geringer Zahl zusammenliegende Exemplare der gleichen Formen sind sehr häufig auch in den Kapillaren zu sehen.

Dieselben Pilzelemente neben mehr oder weniger langen Pilzfäden fand ich außer in den beschriebenen Gefäßen auch in einem größeren Bronchus und zwar in reichlicher Menge.

Die Bronchialdrüsen zeigen keine auffallenden histologischen Veränderungen. Eosinophile Zellen sind reichlich vorhanden, ebenso einzelne hyaline Körper. Die Gramsche Färbung läßt dieselben *Aktinomyces*-formen, wie sie in den Lungengefäßen gefunden wurden, in großer Zahl erkennen, sowohl innerhalb des Drüsengewebes, als auch in den Gefäßen.

Nachdem J. Israel¹ 9 Fälle von primärer Lungen-Aktinomykose zusammengestellt hatte, häuften sich die Veröffentlichungen über diese Erkrankung derart, daß es mir unmöglich ist, eine alles umfassende Übersicht derselben zu geben. Hodenpyl² hatte seinerzeit schon 34 Fälle gezählt, während Illich³ einige Jahre später 58 Fälle zusammenstellen konnte. Von den später erschienenen Publikationen hebe ich nur diejenigen von Balack⁴ Aschoff⁵, Göcke⁶, von Kahlden⁷, Macaigne et Raingeard⁸ hervor. Was unsere Fälle betrifft, so ist in Fall I und III die primäre Natur der Lungenerkrankung leicht zu beweisen. Beide Male hat die Erkrankung klinisch mit katarrhalischen Lungenerscheinungen und einer darauf folgenden Pleuritis angefangen, und bei der Sektion ergeben sich außer im Respirationstractus keine weiteren Veränderungen aktinomykotischer Natur. In Fall II und IV war klinisch das erste Symptom ebenfalls eine Pleuritis; außerdem finden sich aber hier noch anderweitige Prozesse, namentlich die ausgedehnten Veränderungen des subpleuralen und retroperitonealen Gewebes und der Wirbelsäule. Diese können jedoch sehr wohl dadurch entstanden sein, daß sich die Zerstörung von der Lunge aus allmählich

weiter fortgepflanzt hat. Abgesehen ferner von dem Fehlen irgend eines Anhaltspunktes für das Vorhandensein einer anderen Eingangspforte der Pilze, spricht die reichliche Bindegewebsentwicklung in den Lungen mit Entschiedenheit dafür, daß wir es hier mit der ältesten Lokalisation der Erkrankung zu tun haben. Daß die Veränderungen der Lungen im Vergleich zu denen der anderen befallenen Teile von einer verhältnismäßig geringen Ausdehnung sind, ist kein Beweis gegen die primäre Natur. Es ist eine schon von J. Israel hervorgehobene Tatsache, daß der aktinomykotische Proceß im prävertebralen Bindegewebe und in den benachbarten Teilen viel rascher um sich greift, als in der Lunge. In neuerer Zeit weist Karelowski⁹, der frühzeitig operativ gegen diese Krankheit vorgegangen ist und für analoge Fälle das Gleiche empfohlen hat, ebenfalls auf diesen Punkt hin. Er hebt noch besonders hervor, daß auch bei den allerschwersten Formen einer Überwanderung der Aktinomykose auf den Thorax der primäre Lungenherd oft verhältnismäßig klein und leicht erreichbar ist. Ziegler¹⁰ macht auch auf diese Tatsache aufmerksam.

Wie Boström¹¹, Abée¹² u. a. gezeigt haben, bildet der Oesophagus nicht selten die Eingangspforte für die Aktinomykose, welche dann allmählich tiefer bis auf die Lunge fortwuchern kann. Es wurden in solchen Fällen entweder offene Fisteln oder Narben am Oesophagus einerseits und eine von der betreffenden Stelle ausgehende chronisch-entzündliche Veränderung des prävertebralen Bindegewebes andererseits nachgewiesen. Wir müssen auch an eine solche Möglichkeit denken; es fehlt uns aber jedes Merkmal dafür, daß in unseren Fällen die Pilze diesen Weg genommen haben. Abée, der in seinen 2 Fällen deutliche Zeichen für den Eintritt der Pilze in den Oesophagus gefunden hatte, vermißte in seinem dritten Fall jede Veränderung in diesem Organ. Da jedoch die Erkrankung des prävertebralen Gewebes schon im Halsteil begann, so erklärte er auch diesen Fall für eine sekundäre Lungen-Aktinomykose. Er hält es für wahrscheinlich, daß die Pilze im oberen Teil des Speiseweges eingedrungen und dann nach unten gewandert sind. In dieser Beziehung verhalten sich unsere Fälle ganz anders. Die Veränderungen der Wirbel und ihrer Umgebung

beginnen erst in der Höhe oder unterhalb der affizierten Lungen-teile. In Fall II waren hauptsächlich der Ober- und Mittellappen befallen, aber auch das kann nicht gegen die primäre Natur herangezogen werden. Denn wenn auch Israel zuerst behauptet hat, daß die Lungenspitze von der aktinomykotischen Erkrankung frei bleibe, was ja auch meist zutrifft, so sind doch später von ihm selbst und von vielen anderen Autoren Fälle von Oberlappen- und Spitzen-Aktinomykose beschrieben worden (J. Israel¹³, Moosbrugger¹⁴, Petroff¹⁵, Kuschew¹⁶, Lacker¹⁷, Lindt¹⁸, Hanan¹⁹, Hoden pyl, Balack, Aschoff, Göcke).

Eigentliche Metastasen, d. h. Verschleppung des Krankheits-stoffes auf dem Blutwege, waren in Fall I und IV vorhanden. Rütimeyer²⁰ hat behauptet, daß Lungen-Aktinomykose ohne Metastase relativ selten sei. Auch bei sekundärem Ergriffensein des Respirationssystems kann dieses Ausgangspunkt für die Metastasen werden, wie Abées Beobachtung zeigt. In unserem Fall I scheint die Sache so zu liegen, daß die Leber wahr-scheinlich mit dem Pfortaderblut von der Milz oder ihrer Um-ggebung aus infiziert wurde, während diese Partie selbst durch Fortwuchern des Prozesses direkt von der Lunge aus erkrankte. In Fall IV, welcher sehr ausgedehnte Metastasen, namentlich in der Haut aufweist, kommen, abgesehen von der Möglichkeit einer Verschleppung von den primären Lungenherden aus, als zweite Quelle die peripherischen Venengebiete, diejenigen der sekundär in so ausgedehntem Maße zerstörten Weichteile der hinteren und seitlichen Thoraxwand, in Betracht. Diese letztere Möglichkeit wird, wenn ich auch nicht imstande bin, an dem vorliegenden Material die bezüglichen Venen selbst nachzuweisen, doch zur Wahrscheinlichkeit erhoben, durch das Vorhandensein eines eitrigen parietalen Thrombus im rechten Ventrikel, der ja nicht gut anders als durch eine Verschleppung von Detritus aus den peripherischen Venen erklärt werden kann. Ein Teil dieser Massen wurde in die Lungen getrieben, und was nicht in ihr zurückgehalten wurde, gelangte in den großen Kreislauf und konnte zur Metastasenbildung Anlaß geben. Auch das rasche Aufeinanderfolgen der Metastasen (am Kopf und an den Extremitäten) gegen Ende des Krankheitsverlaufes (etwa einen Monat vor dem Tode) kann mich nur in meiner Ansicht be-

stärken. Die reichliche Anhäufung von *Aktinomyces pilzen* in den Gefäßen, man darf wohl sagen, die Verstopfung derselben, die wir in diesem Fall gefunden haben, spricht ebenfalls mehr für eine Einschleppung vom Herzen, als für ein Hineinwuchern von den alten und durch reichliches Bindegewebe abgegrenzten Lungenherden aus.

Bezüglich der Ätiologie lässt sich nichts sicheres feststellen. Die Zähne waren nur im Fall I stark defekt, in Fall II dagegen nur wenig, in den beiden letzten überhaupt nicht. Seit Boströms Veröffentlichung sind die Getreidegrannen als wichtiger Träger des Krankheitsstoffes anerkannt. In der Beziehung ist der Fall von Balack sehr bemerkenswert; hier konnte man in einer Lungenhöhle eine 1 cm lange und $\frac{1}{2}$ mm breite Gerstengranne nachweisen. So weit es sich aus den Krankengeschichten beurteilen lässt, standen unsere Patienten in keiner Beziehung zu Getreidearten. Das will jedoch nichts bedeuten, denn auch sonst ist die Art und Weise, wie die Pilze eingedrungen sind, nie genau festgestellt worden, wenn wir von dem oben erwähnten Fall von Balack und von einem anderen abssehen, welchen Israel¹³ publizierte und bei dem sich in einem Lungenherde Stücke eines kariösen Zahnes vorfanden.

Betrachten wir die Veränderungen der Lunge, so besteht in sämtlichen Fällen eine ausgesprochene Tendenz zur Bindegewebsneubildung; nur in Fall I war sie entsprechend dem relativ kurzen Krankheitsverlaufe, gering entwickelt. Die Bronchien sind stets sehr stark beteiligt; ihre Wandungen zeigen entweder zellige Infiltration oder gehen unmittelbar in das umgebende neugebildete Bindegewebe über. Innerhalb des Lumens trifft man allenthalben auf die ausgeprägten Zeichen der katarhalischen oder gar eitrigen Entzündung. Die Veränderungen des eigentlichen Lungenparenchyms bestehen entweder in der Anhäufung eines zelligen Infiltrates mit schließlichem Ausgang in Abscëßbildung oder in catarrhalischer Desquamation der Epithelien oder in einer fibrinösen Exsudation. Stets trägt die Lungenveränderung den Charakter einer Bronchopneumonie, ihre Zusammensetzung aus mehr oder weniger scharf umschriebenen Herden ist meist deutlich erkennbar. Das drüsähnliche Bild, welches die Alveolen in der Umgebung größerer, mit Binde-

gewebsneubildung einhergehenden Abscesse zeigen, kommt dadurch zustande, dass die noch erhaltenen Alveolen stark komprimiret werden, ihre Epithelien aber weiter wuchern, worauf Aschoff auch aufmerksam gemacht hat. Dies hat jedoch nichts spezifisches für die Aktinomykose, sondern ist eine allgemeine Erscheinung bei jeder bindegewebigen Lungeninduration, z. B. bei chronischer Phthise, Syphilis u. s. w. Der Untergang der elastischen Fasern in den Abscessen ist insofern interessant, als dadurch die von Israel hervorgehobene und später von vielen anderen bestätigte Tatsache, daß bei Lungenaktinomykose im Gegensatz zu Lungentuberkulose im Sputum keine elastischen Fasern vorkommen, ihre anatomische Bestätigung findet.

Bei der Würdigung meiner Befunde an den verschiedenen Formen des Aktinomycespilzes möchte ich mich auf folgende Punkte beschränken. Zunächst ist das Vorhandensein von isolierten, mehr oder weniger langen Pilzfäden innerhalb der Absceßhöhlen bemerkenswert. Ich habe solche Fäden nicht nur in nächster Nähe einer Druse, sondern auch entfernt von ihr, selbst im Granulationsgewebe gefunden. Ferner habe ich in Schnitten, in denen die charakteristischen Drusen vollständig fehlten, durch die Gramsche Färbemethode vereinzelt liegende Pilzfäden auffinden können; dieser Nachweis dürfte, wie schon Abée hervorgehoben hat, in diagnostischer Hinsicht manchmal von großer Wichtigkeit sein. Der zweite Punkt ist das Vorhandensein von Stäbchen und Kokken von verschiedener Größe und unregelmäßiger Form, welche offenbar aus den Pilzfäden hervorgegangen sind. Solche Gebilde sind schon seit länger bekannt und sehr verschieden gedeutet worden. Durch Boström's Untersuchungen wurde ihre aktinomykotische Natur klar gelegt; er schreibt den kokkenförmigen Körpern die Bedeutung von Sporen zu, die Stäbchen sollen aus denselben durch Längenwachstum entstehen. Beide Formen sollen sowohl in der Umgebung einer in lebhafter Entwicklung begriffenen Druse, wie auch in alten, dem Untergang geweihten Drusen vorkommen. Wolff und Israel²¹ sind noch nicht davon überzeugt, daß diese Körper tatsächlich Sporen darstellen. Nach Abée kommen sie gerade in den größeren, offenbar lange bestehenden Erweichungshöhlen vor; er hält sie für eine Alterserscheinung des

Strahlenpilzes, glaubt aber, daß aus ihnen unter günstigen Umständen neue Pilzfäden sich entwickeln können. Auch ich habe diese Gebilde hauptsächlich in älteren größeren Herden gefunden, außerdem einmal in der oberflächlichen Schicht der verdickten und mit Eiter belegten Pleura.

Daß die Pilzelemente in den Zellen enthalten sein können, wurde von vielen Autoren genauer beschrieben (Pertik²², Babes²³, Boström, Schlegel²⁴, Hoche²⁵), Abée dagegen vermochte sie nicht zu finden. Ich konnte sie in verschiedenen Präparaten nachweisen, meistens handelte es sich um Stäbchen- oder Kokkenformen.

Die hyalinen Körper, die in meinen Präparaten vielfach gefunden wurden, gehören offenbar zu den sog. Russelschen Körperchen, von denen es lange bekannt ist, daß sie in der Lunge und in den Lymphdrüsen gelegentlich vorkommen. Ich selbst habe sie zufällig auch in einer tuberkulösen Lunge beobachtet. Mit den Kolben des Actinomycespilzes haben sie eine gewisse Ähnlichkeit, namentlich dann, wenn letztere isoliert liegen, wie es in alten Drusen oft der Fall ist. Beide färben sich mit Eosin rot, nach van Gieson rötlich, bezw. gelbrot. Während aber die hyalinen Körper bei der Gramschen oder Weigertschen Färbung sich violett oder tiefblau färben, nehmen die Actinomyceteskolben die Farbe nicht an; außerdem liegen erstere hauptsächlich im interalveolaren Gewebe, letztere in den Abscessherden selbst. Boström hat im Sputum von Actinomykosekranken eigentümliche Körper von ölig-metallischem Glanze gefunden. So weit ihre Form und Anordnung in Betracht kommt, sind sie sehr ähnlich, wenn nicht identisch mit Russelschen Körperchen. Es würde also einer Identifizierung mit diesen Gebilden umsoweniger etwas im Wege stehen, als auch Boström behauptet, daß sie keine Bestandteile oder Stücke von Kolben sind. Dagegen hat Israel im Urin eines Actinomykosekranken ähnliche Körper neben andern Actinomyceteilen gefunden und dieselben als Keulen gedeutet. Wildermuth²⁶ fand in den Darmentleerungen eines Actinomykosekranken außer typischen Drusen eine Menge glänzender rundlicher Körper von der Größe weißer Blutkörperchen. Ob dieselben mit den einen oder den anderen identisch sind, kann

nicht festgestellt werden. Pawlowsky und Maksutoff²⁷ und später auch Hoche behaupten, daß die in den Zellen eingeschlossenen Pilzteile unter Umständen zusammenfließen und daß so hyaline Körper entstehen können. Dazu will ich bemerken, daß ich bei Präparaten mit Gramscher Färbung in einigen Zellen, welche neben zahlreichen, in ihrer Form stark veränderten Pilzelementen vorhanden waren, runde stark gefärbte Körper gefunden habe. Diese selbst sind von anderswo gefundenen Russelschen Körperchen gar nicht zu unterscheiden. Ob sie aber aus Pilzelementen entstanden sind, kann ich an der Hand meiner Befunde nicht entscheiden.

Die Bronchialdrüsen sind unter 4 Fällen 3 mal mehr oder weniger geschwollen und nur in Fall I waren sie kaum vergrößert. Die Vergrößerung beruht ausschließlich auf einer entzündlichen Hyperplasie des adenoiden Gewebes; weder tuberkulöse, noch actinomykotische Herde sind in ihnen nachzuweisen. Auffallend ist der Befund bei der Gramschen Färbung, mittels der ich in 2 Fällen mit Drüsenschwellung eine reichliche Anhäufung von Actinomycesfäden, in der bekannten stark veränderten Form, und in Fall I auch vereinzelte Zellen, welche diese Pilzelemente einschließen, gefunden habe. In der Literatur ist mir, abgesehen von einer direkten Propagation actinomykotischer Prozesse auf die Lymphdrüsen, ein solches Vorkommnis nur bei Macaigne und Raingeard bekannt. Diese Autoren haben innerhalb der Bronchialdrüsen einige Actinomycesfäden neben Leukocyten gefunden, und zwar innerhalb der Blutgefäße kleinen Kalibers; in den Lungen waren ulkerative Prozesse vorhanden. Man müßte aber auch an die Möglichkeit denken, daß die bei Actinomykose beobachteten Lymphdrüsenschwellungen durch die sekundär hinzugetretenen pyogenen Mikroorganismen hervorgerufen werden, umso mehr, als Ullmann²⁸ diesen Standpunkt vertritt. Allein die Mannigfältigkeit ihrer Größe, Form und Anordnung und das Vorkommen eben derselben Gebilde in den Lungenherden neben den charakteristischen Actinomyces-fäden halte ich für genügend zur Bestätigung der actinomykotischen Natur. Leider war die Führung eines strikten Beweises durch Kulturversuche u. s. w., so wünschenswert ein solcher wäre, im vorliegenden Fall nicht möglich.

Während eine Verbreitung der Aktinomykose auf dem Wege der Lymphbahnen bei Tieren beschrieben wird (Rabe, Baug, Kitt²⁹), wird sie beim Menschen von den meisten Autoren negiert, ohne daß eine Erklärung dafür gegeben werden könnte (Ullmann, Partsch³⁰, Boström, Abée, Korangi³¹). Daß jedoch tatsächlich auch Lymphdrüsenmetastasen vorkommen können, beweist der Fall von Balack, bei welchem in den taubeneigroßen Bronchialdrüsen stecknadelkopf- bis halberbsengroße Herde mit reichlichen schwefelgelben Körnchen gefunden wurden. In meinen Fällen kann nicht von einer Lymphdrüsenmetastase die Rede sein, insofern, als hier keine charakteristische Drusen und anatomische Veränderungen vorliegen, doch muß ich aus meinen Befunden schließen, daß die Aktinomyceteskeime wenigstens in ihrer veränderten Form in die Lymphdrüsen gelangen und hier verweilen können. Die Frage, ob sie auf dem Wege der Blutzirkulation oder der Lymphbahnen hineingelangt sind, ist vielleicht in Fall IV, wo sie so zahlreich innerhalb der Blutgefäße gefunden wurden, in ersterem Sinne zu beantworten; in den anderen 2 Fällen haben wir keinen Anhaltspunkt dafür, und es ist wohl anzunehmen, daß sie vermittelst der Lymphbahnen hineingelangt sind. Jedenfalls kann ich der Angabe von Hoche, nach welcher die mit Pilzelementen beladenen Zellen wegen der Vergrößerung ihres Leibes den Weg in die interstitiellen Lymphbahnen nicht finden können und deshalb stets in den Entzündungsherden selbst liegen bleiben, nicht beistimmen. Wenn man diese Pilzteile als Alters- oder Degenerationsformen auffaßt, so ist es verständlich, daß sie nicht zu Drusen auswachsen und auch keine charakteristischen Veränderungen in den befallenen Geweben hervorrufen. Es erscheint aber gar nicht ausgeschlossen, daß sie unter besonders günstigen Umständen sich zu entwickeln und krankhafte Veränderungen zu produzieren imstande sind.

Ob die eosinophilen Zellen, welche in den Bronchialdrüsen so häufig und so reichlich auftreten, irgend welche Bedeutung haben, will ich dahingestellt sein lassen. Jedoch erscheint uns ihr Vorkommen in unseren Fällen deshalb bemerkenswert, weil sie von Goldmann und Kanter³² beim malignen Lymphom in großer Zahl gefunden, bei anderen Lymphdrüsenerkrankungen dagegen, besonders bei den tuberkulösen, völlig vermißt wurden.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. von Hansemann für die Anregung zu dieser Arbeit und die Ueberlassung des Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur:

1. J. Israel: Beiträge zur Kenntniß der Aktinomykose des Menschen. Berlin, 1885.
2. Hodenpyl: Med. Record from the pathological Laboratory of Columbia college, 1890.
3. Illich: Beitrag zur Kenntniß der Aktinomykose. Wien, 1882.
4. Balack: Ueber Lungen-Aktinomykose. Inaug.-Dissert., Leipzig, 1893.
5. Aschoff: Ein Fall von primärer Lungen-Aktinomykose. Berl. klin. Wochenschr., 1895.
6. Göcke: Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeilage, S. 151, 1897.
7. v. Kahlden: Münch. Wochenschr., 1898, S. 1080.
8. Macaigne et Rainguard: Actinomycosis thoracique, Etude anatomique, Presse médicale, 22. Juni, 1898.
9. Karelowski: Frühdiagnose der Lungen-Aktinomykose. Berliner klin. Wochenschr., 1898, S. 328.
10. Ziegler: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, 1901.
11. Boström: Untersuchungen über die Aktinomykose des Menschen. Zieglers Beiträge, 9, 1890.
12. Abee: Drei Fälle von Aktinomykose. Zieglers Beiträge, 22, 1897.
13. J. Israel: Aktinomykose der Lunge nach Verschlucken eines Zahnpartikelchens. Verhandlung der deutschen Gesellschaft f. Chir., 1886, II.
14. Moosbrugger: Über die Aktinomykose des Menschen. Beitr. v. Bruns, 2. 1886, Tübingen.
15. Petroff: Beitrag zur Lehre von der Aktinomykose. Berliner klin. Wochenschr., 1888, No. 27.
16. Kuschew: Aktinomykose der Lunge. Wratsch, 1888, No. 19.
17. Lacker: Beitrag zur Charakteristik der primären Lungen-Aktinomykose des Menschen. Wiener med. Presse, 1889, No. 26—28.
18. Lindt: Primäre Lungenspitzen-Aktinomykose. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte, 1889, No. 9.
19. Hanau: 2 Fälle von Aktinomykose. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte, 1889, No. 6.
20. Rütimeyer: Ein Fall von primärer Lungen-Aktinomykose. Berl. klin. Wochenschr., 1888, 3—4.
21. Wolff u. J. Israel: Reinkultur des *Aktinomyces* und Übertragung auf Tiere. Dieses Archiv, 126, 1891.
22. Pertick: Citiert bei Korangi.
23. Babes: Dieses Archiv, Bd. 105.

24. Schlegel: Aktinomykose. Ergebnis der allgemeinen Pathologie, Wiesbaden, 1900.
25. Hoche: Histogenèse du nodule actinomycotique. A. d. med. exp., 1899.
26. Wildermuth: Citiert bei Boström.
27. Pawlowsky et Maksutoff: Phagocytose dans l'actinomycose. Ann. de l'instit. Paris, 1893.
28. Ullmann: Beitrag zur Lehre von der Aktinomykose. Wiener med. Presse, 1888.
29. Rabe, Baug, Kitt: Citiert bei Schlegel.
30. Partsch: Die Aktinomykose des Menschen. Sammlung klin. Vorträge, No. 306, 307, 1888.
31. Korangi: Nothnagels specielle Pathologie und Therapie, Bd. 5, Th. 5.
32. Goldmann, Kanter: Citiert bei Ehrlich und Lazarus, Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 8, Teil I.
-

XVI.

Ein Fall von Aktinomykose der Lunge, der Leber und des Herzens beim Menschen.

Von

Dr. Gustav Fütterer in Chicago, Ill.

(Mit einer Textfigur.)

Die Gründe, welche mich veranlaßten, diesen Fall zu veröffentlichen, sind folgende:

1. Alle Fälle von Aktinomykose des Menschen sollten der Literatur hinzugefügt werden.
2. Die Diagnose wurde intra vitam gestellt.
3. Das Herz war sekundär beteiligt.
4. Die Beobachtung des aktinomykotischen Peribronchitis erlaubte einen nützlichen Vergleich mit tuberkulöser Peribronchitis.

Der Fall, welchen ich beschreibe, wurde vom Herrn Dr. Buchsin dem Herrn Dr. A. J. Ochsner überwiesen, welcher intra vitam die Diagnose auf Aktinomykose stellte. Die Krankengeschichte, für welche ich Herrn Dr. A. J. Ochsner zu Dank verpflichtet bin, lautet wie folgt: