

2. Michaëlis-Gutmann, Über Einschlüsse in Blasentumoren. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 47.
 3. Landsteiner-Stoerk, Über eine eigenartige Form chronischer Cystitis. Zieglers Beitr., Bd. 36, S. 131.
 4. Gierke, Über Malakoplakie der Harnblase. Münchener Med. Wochenschr. 1905, Nr. 29, S. 1388.
 5. A. Frisch und O. Zuckerkandel, Handbuch der Urologie. Wien. Alfred Hölder. 1905. S. 629—630.
-

XXIV.

Beiträge zur pathologischen Anatomie der Aktinomykose beim Menschen.¹⁾

Von

Professor Dr. Schlagenhaufer, Wien.

(Mit 1 Fig. im Text und Tafel XIII.)

Trotz der bereits publizierten umfänglichen Bearbeitungen und kasuistischen Beiträgen zur menschlichen Aktinomykose glaube ich doch, mit den folgenden Fällen einige Lücken dieses Themas ergänzen und ausfüllen zu können.

Die Fälle stammen aus der Prosektur des k. k. Elisabeth-Spitales und stellen nur eine Auswahl der in den letzten Jahren zur Obduktion gekommenen Aktinomycoserkrankungen vor.

Die Krankengeschichten verdanke ich der Liebenswürdigkeit der Herren Primärärzte.

1. Fall.

Marie S., 21 Jahre, ledig, Hilfsarbeiterin, aufgenommen am 29. 3. 05.

Pat. hustet, schwitzt in der Nacht, in letzter Zeit stark abgemagert.

Hereditär nicht belastet. Im Vorjahr wegen eines Bauchdeckenfibroms und 1902 wegen eines Abscesses in der Nabelgegend operiert. Vor einigen Jahren Blinddarmentzündung. Seit 4 Monaten keine Menses.

und ganzen durch seine Untersuchung die Befunde seiner Vorgänger. Was die Erklärung der Natur der Malakoplakie betrifft, neigt er zu der Ansicht Landsteiner-Stoerks und Gierkes von der entzündlichen Natur der Affektion hin, die er für ein nicht spezifisches Granulom unbekannten Ursprungs hinstellt. Den im Innern der Plaques gefundenen Bakterien mißt er keine ätiologische Bedeutung bei. Tuberkelbazillen hat er nicht gefunden.

¹⁾ Primäre Lungenaktinomykose (Typus I J, Israel), Aktinomykose der Ovarien und Tuben, Nebennierenaktinomykose etc.

St. pr.: Pat. blaß, etwas Cyanose. Pityriasis versicolor 1. Ton unrein.

Über den Lungen: v. l. o. Bronchialatmen und klingendes Rasseln, Pfeifen und Giemen; auch vorne rauhes Atmen. R. h. u. etwas kürzer, über den Spitzen hinten mäßig lautes, rauhes Atmen, stellenweise Rasseln.

21. 4. Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbazillen negativ.

15. 5. Pat. klagt über starke Schmerzen in der rechten Lunge. Nachtschweiße sehr reichlich, zeitweise starke Atemnot.

25. 5. Im Sputum Tuberkelbazillen nachweisbar.

4. 6. Pat. hustet sehr stark, Nachtschweiße sehr reichlich, starke Schmerzen l. v. o.

7. 6. Schwellung beider Füße, im Urin Eiweiß positiv.

Mehrere auf Tuberkelbazillen gefärbte Harnsedimente negativ.

26. 6. Seit einer Woche ununterbrochene Diarrhöen. In der Gegend der rechten Niere eine sehr druckschmerzhafte Stelle. Klin. Diagnose: Tuberculosis pulmonum. Abscessus renis dextri.

Der Sektionsbefund lautet: Mittelgroße anämische, oedematöse Leiche. Beide Lungen sind frei und geblätzt und zwar in der Form des vesikulären und intervesikulären Emphysems. Auf der Pleura finden sich mehr weniger bindegewebige Exsudat-membranen, zwischen denen verschieden große, bald gelblich bald rötlichbraune Herde durchschimmern und als dichtere Partien zu fühlen sind. Am Durchschnitte zeigen die Lappen beider Lungen ein nahezu gleichmäßiges ungemein buntes Bild: Die ganze Schnittfläche erscheint durchsetzt von zahlreichen bald Linsen- aber auch bis Haselnußgröße erreichenden, verschieden konfigurierten Herden, in denen ein dicker, gelblichgrüner, zährahmiger, stinkender Inhalt zu sehen ist. An den kleinen Herden erkennt man oft deutlich im Zentrum das Bronchiallumen mit dickem Eiter erfüllt und das peribronchiale Gewebe ringartig verdichtet und gelb. Die größeren Herde erscheinen wie Cavernen, die sich aber auch den bronchialen Verzweigungen anschließen. Zwischen diesen abscessartigen, gelben Partien sind aber auch verdichtete, braunrote, über die Schnittfläche vorspringende, granulierte Herde zu sehen, als deren Zentrum oft die gewulstete, dunkelrote Schleimhaut des Bronchialastes hervortritt. Das übrige Lungengewebe ist gedunsen, rarefiziert, an einzelnen Stellen finden sich Blasen bis Walnußgröße (Fig. 1).

Herz normal.

In der Unterbauchgegend über der Schamfuge eine weit in die Tiefe führende Fistel.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle sieht man das parametrale und retroperitoneale und nach rechts hinauf auch das perirenale Bindegewebe erfüllt von einem dicken, rahmigen Eiter; die rechte Niere intakt. Die rechte Nebenniere ist durchsetzt von zahlreichen, zum Teil

aus einem gelblichen Granulationsgewebe, zum Teil aus gelb-grünlichem Eiter bestehenden Herden.

Auch auf der Leberkuppe lagert dickflüssiger Eiter, in der Leber selbst zahlreiche wechselnd große akutomykotische Herde.



Fig. 1. Photographische Aufnahme eines Durchschnittes der linken Lunge.

Beide Parametrien in derbes Schwielengewebe umgewandelt, in dem der Uterus mit den Adnexen eingebettet ist. Die Gebärmutter lässt sich herauspräparieren; sie ist infantil, die Schleimhaut intakt. Beide Tuben erkennt man nur an Durchschnitten als dicke Stränge und beide Ovarien sind in schwielige Massen eingebettet. Auch das Rektum ist durch Schwielen innig mit den Genitalorganen verwachsen, seine Schleimhaut intakt. Die Vagina normal. Magen, Darm, Wurmfortsatz normal.

Bakteriologische Untersuchung. Im Eiter der Leber- und Nebennierenherde zahlreiche nach Gram positiv gefärbte Geflechte von

Pilzfäden ohne kolbige Anschwellungen. In den Deckglaspräparaten des Bronchialeiters und verschiedener Kavernen zahlreiche Pilzdrusen und extra und intracellular gelagerte kurze und lange Fäden, keine Tuberkelbazillen und andere Bakterien. Auch kulturell (Glyzerinagarplatten) gehen keine Kokken auf.

Die Kultur des Aktinomycespilzes gelingt nicht.

Histologische Untersuchung. Die Schleimhaut der größeren Bronchien ist zum Teil von intaktem Epithel bekleidet, zum Teil liegt dasselbe abgestoßen und vermengt mit zahlreichen polynukleären Leukozyten und großen blasigen Zellen im Lumen. Aktinomycesdrusen sind in den großen Bronchien nicht in großer Zahl vorhanden; ihr Zentrum besteht aus spärlichen, fädigen Gebilden, ihre Peripherie erscheint als homogene, kalkig imprägnierte Masse. Relativ spärlich sind Fäden in Leukozyten eingeschlossen, doch finden sich auch Zellen, die voll gepfropft sind.

In den kleinen Luftröhrenästen fehlt das Epithel; dichte Mengen polynukleärer Leukozyten erfüllen das Lumen. Das peribronchiale Gewebe ist eitrig infiltriert. Die angrenzenden Alveolen zusammengefallen und oft von einem feinen Fibrinnetz durchzogen. Die Blutgefäße sind strotzend mit Blut gefüllt.

Im Eiter des Bronchus sind oft mehrere Drusen mit verfilztem fädigem Zentrum und verzweigten Fäden an der Peripherie zu sehen; keine Kolbenbildung.

Die polynukleären Leukozyten namentlich in der Nähe von Drusen von zahlreichen kurzen und langen Fäden ganz angestopft. Jene zahlreichen, im ganzen Lungenparenchym zerstreut liegende, verschieden große und verschieden gestaltete Hohlräume lassen leicht ihren Zusammenhang mit den Bronchien erkennen. Namentlich deutlich sieht man die Sache bei Färbungen auf elastische Fasern: das elastische Gewebe des Bronchus ist beim Eintritt in den Hohlraum wie abgerissen, aufgerollt. Die bronchiektatische Kaverne ist mit Massen polynukleärer Leukozyten und einem homogenen Serum erfüllt und von einem Gürtel erweiterter Blutgefäße umgeben. Die umgebenden Alveolen sind teils collabiert, teils von einem kubischen Epithel bekleidet, das Zwischengewebe verbreitert, aus dickeren Bindegewebsfasern bestehend (Indurativpneumonie). Auch sieht man kleine Bronchiallumina durch ein zartes Bindegewebe erfüllt, verödet.

Darüber hinaus finden sich Alveolen, in denen Blut, polynukleäre Leukozyten, Serum und abgestoßene Alveolarepithelien liegen, die Zwischenwände sind verdünnt, oft gerissen (Emphysem). Fast in allen bronchiektatischen Kavernen Drusen mit verfilztem Zentrum und strahliger Peripherie, sowie extra- und intracellular gelagerte kurze und lange Fäden.

Tuberkelbazillen, Eiterkokken oder sonstige Bakterien nicht nachweisbar.

Die Leberherde bestehen aus einem zentralen eitrigem Zentrum und einem umgebenden aus jungem Granulationsgewebe aber auch

derberen Bindegewebe bestehendem Gürtel. Im Zentrum ausgebreitete Rasen des Strahlenpilzes, dessen innere Partien zuweilen aus schlecht-gefärbten homogenen Massen bestehen.

In den Mark- und Rindenanteilen der Nebenniere mehrere im Zentrum aus Leukocyten und Detritus bestehende Herde, die bald durch ein lockeres verfettetes Granulationsgewebe, bald durch ein strafferes Bindegewebe von den erhaltenen Nebennierengeweben abgegrenzt werden. An einer Stelle setzen sich die Herde in das die Nebenniere umgebende Bindegewebe (Senkungsabsceß) fort. Überall sind zahlreiche Drusen des Aktinomycespilzes vorhanden.

Uterusschleimhaut normal; die Tuben sind in ihrer Muskel-schicht verdickt, die Schleimhaut gewuchert, das Epithel intakt. Der Inhalt der Tuben katarrhalisches Sekret. Ovarialgewebe normal. Das die Adnexen, den Uterus und das Rectum umscheidende Bindegewebe sehr derb, kleinzellig infiltriert. Nirgends Granulationsgewebe und Akti-nomycespilze nachweisbar.

2. Fall.

A. M., 19 Jahre, ledig, Buffetmädchen aus Böhmen, aufgenommen am 2. 3. 05.

Pat. war immer gesund. Erste Periode mit 14 Jahren, regelmäßig ohne Schmerzen. Seit einem halben Jahre besteht Gonorrhoe. Seit 6 Wochen starke Schmerzen im Abdomen, die bei Obstipation noch verstärkt werden. Allgemeine Mattigkeit.

St. pr. (auszugsweise): In der linken Unterbauchgegend im Abdomen ein harter, nach oben bis zum Nabel, nach rechts bis zur Mittellinie reichender Tumor.

Die gynäkologische Untersuchung ergibt: Eitriger Fluor, Vagina glatt, Portio konisch und schlank. Fundus wird von einem Tumor gedeckt, der das vordere Laquear, die linke Seite und einen Teil der rechten Seite einnimmt, mit dem vom Bauche aus tastbaren Tumor identisch ist, sehr wenig beweglich, sehr hart und auf Druck schmerhaft ist. Die Portio ist durch die Geschwulst nach rückwärts gedrängt.

1. 4. Andauernde Schmerzen im Abdomen, Tumor unverändert.

21. 4. Uterus in Exsudatmassen eingebettet, die bis zur Nabelhöhe reichen, nirgends Fluctuation.

1. 5. Etwas unterhalb des lateralen Teiles des linken Poupartschen Bandes Fluctuation, geringe Vorwölbung.

3. 5. Eröffnung des Abscesses. Entleerung mäßiger Eitermengen. Der in die Wunde eingeführte Finger lässt sich durch die Lacuna muscu-lorum in das Beckeninnere nach innen und unten vorschieben, wo ein Maschenwerk derber Stränge fühlbar wird. Weiter dringt der Finger etwa 2,5 cm unter die Haut des Oberschenkels vor. Spaltung dieser Tasche.

10. 5. Eitersekretion gering. Die Derbheit der linken Unterbauch-gegend unverändert.

17. 5. Pat. ist schmerzfrei. Blässe der Haut und Schleimhäute unverändert.

25. 5: Die Wunde zeigt fast gereinigte Granulationen, welche die Wundhöhle fast ganz ausgefüllt haben. Ins Beckeninnere führt noch eine Fistel, die eben noch für die Sonde passierbar ist.

5. 7. Die Inzisionswunde bildet eine kronengroße mit schlaffen Granulationen ausgefüllte Fistelöffnung mit mäßiger Sekretion, die 5 cm in die Tiefe führt. Tumor im Abdomen unverändert.

12. 9. Nur zeitweise Schmerzen in der linken Unterbauchgegend. Daselbst ein derber, nach rechts bis zur Mittellinie, nach oben bis zur Nabelhöhe reichender, von der Parasternallinie am Rippenbogen bogenförmig mit einem ziemlich scharfen Rand nach abwärts verlaufender und in der Höhe der vordern Axillarlinie in den oben beschriebenen Tumor übergehend, ein ziemlich derber, druckempfindlicher, anscheinend der Milz angehöriger Tumor, über welchen gedämpft tympanitischer Schall ist.

Pat. auffallend blaß, stark abgemagert. Leber etwas den Rippenbogen überragend. Gynäkologisch findet man den Uterus in Exsudatmassen eingemauert.

18. 11. Zunehmende Kachexie: Abdomen in toto druckschmerhaft, besonders die Ileocoecalgegend. Daselbst ein Dämpfungsbezirk, der sich über die Flanken nach rückwärts erstreckt. Bauch etwas aufgetrieben. Puls klein. Fistel nicht sezernierend.

22. 11. Exitus.

Klinische Diagnose: Parametritis bilateralis, Peritonitis, Amyloidosis.

Die Sektion ergab folgenden Befund: Mittelgroße, kachektische, weibliche Leiche, abgemagert.

Thorax schmal und flach, Abdomen etwas gespannt.

Haut fahlgelb, Schleimhäute blaß.

Aus der eröffneten Bauchhöhle entleert sich eine mäßige Menge gelb-grünen Eiters. Die Därme untereinander und mit den andern Abdominalorganen verklebt, zum Teil besonders im Becken fest miteinander und mit den Adnexen des Uterus verwachsen.

Die Lungen gebläht, lufthaltig; an der Basis die Pleura mit Fibrin bedeckt.

Herz klein, Klappen zart.

Die Leber mit mehr weniger derben Adhäsionen am Zwerchfell fixiert. Beide Hälften vergrößert, die Ränder stumpf. An der Kuppe des rechten Lappens eine handtellergroße, fluctuierende Partie, die gelb verfärbt ist.

Der Schnitt dringt zunächst in eine Absceßhöhle, die mit dicklichem, grüngelbem Eiter erfüllt ist, dann in einen etwa kindsaufstgroßen Herd, der aus einer weichen, eiterhaltigen Gewebsmasse, die in den zentralen Partien gelb gefärbt radiär in die rötlichbraune Grundmasse übergeht. Die Lebersubstanz selbst ist speckig glänzend braun.

Die Milz vergrößert, auf der Schnittfläche springen die Follikel wie Sagokörnchen hervor.

Beide Nieren blaß, die Rinde gelb gestreift; Blase normal.

Im Magen nichts Abnormes.

Die untersten, im Douglas fixierten und mit den Genitalien fest verwachsenen Dünndarmschlingen sind nur schwer voneinander zu trennen.

Der Uterus ist allenthalben in feste, derbe Schwielen eingebettet, zwischen denen größere und kleinere, dicken Eiter enthaltende Hohlräume sich finden. An der Vorderfläche größere eitererfüllte Räume.

Uterus selbst virginal, die Schleimhaut in Cervix und Fundus normal. Auch die Vagina zeigt keine Veränderungen. Nur mit Mühe gelingt es den Uterus mit den Adnexen aus den schwieligen Massen herauszupräparieren, nur die linke Tube ist nicht isolierbar.

Das linke Ovarium ist in einem apfelgroßen, von festen Adhäsionen umgebenen Tumor umgewandelt. Am Durchschnitt besteht derselbe aus einem gleichmäßig hellgelb gefärbten, von kleinsten Hohlräumen durchsetzten weichem Gewebe, aus dem sich bei Druck kleine Eiterpröpfchen entleeren (Fig. 2, Taf. XIII). Die Randpartien bestehen aus derberem Gewebe, von der Ovarialsubstanz selbst ist nichts zu sehen. In dem ausgedrückten Eiter reichliche sagoähnliche Körnchen. Die rechten Adnexen sind ganz isolierbar. Das r. Ovarium normal groß und beschaffen. Die rechte Tube ist stark verdickt, gewunden, beim Einschneiden entleert sich dickflüssiger Eiter, in dem zahlreiche feinste Körnchen zu sehen sind. Die Schleimhaut scheint verdickt und von gelben Flecken durchsetzt.

Im aufsteigenden Colon ein Recessus mit einem Kothstein.

Etwa 2 cm oberhalb der Analöffnung findet sich ein oberflächlich anscheinend leicht ulceriertes, derbes Infiltrat. Beim Einschneiden stößt man auf ein deutlich einer Vene entsprechendes Lumen, das fast ganz von einem dicken Eiter erfüllt ist und dessen Umgebung von einem derberen Granulationsgewebe eingenommen wird. Sonst im Dick- und Dünndarm keine Veränderung.

Pathologisch anatomische Diagnose: Aktinomykotische Abscesse in der Leber, Aktinomykose des linken Ovariums und rechtsseitige aktinomykotische Salpingitis, aktinomykotische Peritonitis und aktinomykotisches Geschwür im Rectum. Amyloidosis der Milz und Leber.

Bakteriologische Untersuchung. Im Eiter der Leberabscesse zahlreiche Aktinomycesdrusen; desgleichen im Granulationsgewebe des linken Ovariums und des Eiters der rechten Tube und des Peritoneums. Alle angelegten Plattenkulturen zeigen Verunreinigung durch Bakt. coli.

Nur von dem unter strengen Kautelen entnommenen Tubeneiter, dessen Aktinomycesdrusen auch mit sterilem Wasser gewaschen werden, bleibt eine Druse ohne Verunreinigung auf der Glyzerinagarplatte. Nach

mehreren Tagen wird dieselbe zerrieben und in eine Glyzerinbouillon übertragen. Ungemein langsames Wachsen der wieder zusammen gesinterten Pilzmassen. Durch wiederholtes Zerreiben der am Boden liegenden Druse gelingt es allmählig etwa 20 größere und kleinere Körnchen zu erhalten. Ein Teil davon wird auf Glyzerinagar und Glyzerinkartoffel übertragen. Äußerst langsames Wachsen auf ersterem, auf letzterem nicht. Die ausgesäten Drusen erreichen erst nach Wochen etwa Stecknadelkopfgröße, haften der Oberfläche ungemein fest an, sind trocken und von grauweißlicher Farbe. Überimpfen auf Glyzerinagar durch Aufstreichen resp. intensives Verreiben gelingt nicht. Nur in Bouillon wachsen die übertragenen Körnchen wieder in langsamster Weise; auch hier bilden sie grauweiße Bröckel am Boden. Im Deckglas verfilzte Pilzfäden mit Verzweigungen ohne Kolbenbildung.

Eingehen der Kultur im September 1905.

Histologische Untersuchung. Die Albuginea des linken Ovariums ist stark verbreitert; in der Rinde sind einzelne Graafsche Follikel und Primordialeier vorhanden. Weitauß der größte Teil des Ovarialparenchyms ist verdrängt durch ein dickes, kernarmes, fast homogenes Bindegewebe, dessen Faserzüge sich untereinander netzartig durchflechten. In den dadurch entstandenen Maschenräumen liegen zahlreiche größere und kleinere Herde, deren Zentrum aus Leukocyten und deren Trümmern, deren Peripherie durch ein lockeres, verfettetes Granulationsgewebe und spindelzelliges Bindegewebe gebildet wird.

Innerhalb dieser Herde zahlreiche einzelne oder konfluente Rasen des Strahlenpilzes. Der innere Teil der Drusen oft mehr homogen, schlecht sich färbend. Kolbige Anschwellungen sind nicht zu sehen.

Das rechte Ovarium normal.

Die Muskularis der rechten Tube ist etwas verdickt. Die Schleimhaut ist adenomartig gewuchert, das Epithel kubisch. Fleckenartig eingesprengt, ja manchmal wie aufgelagert auf die Schleimhaut finden sich Herde lockeren Granulationsgewebes, aus meist verfetteten Zellen bestehend, denen mono- und polynukleäre Leukocyten und junges Bindegewebe beigemengt sind. Die Herde sind oberflächlich gelagert und reichen nur bis an die Muskularis heran. In ihnen lassen sich kleine Rasen des Aktinomycespilzes oder meist nur intra- und extracellular gelagerte fädige Gebilde nachweisen (Fig. 3, Taf. XIII). Aber auch ganz frei vom Epithel liegend finden sich Drusen in den Schleimhautcrypten. Die Tubenserosa ist stark zellig infiltriert. Uterus und Vagina normal.

Die Leberherde enthalten zahlreiche Pilzdrusen.

Die etwa 2 cm über dem Anus gelegenen Infiltrate sind submucös gelegen. Zentral liegt eine größere, durch einen gemischten Thrombus verschlossene Vene, deren Wand durch ein sehr blutgefäßreiches, älteres Granulationsgewebe ersetzt ist, an das sich ein Gürtel pigmentführender Zellen anschließt.

Angrenzend mehrere kleinere Herde polynuklearer Leukocyten und gefäßreichen Granulationsgewebes, in denen einzelne und konfluente Aktinomycesrasen vorhanden sind.

3. Fall.

Anna P., 38jährige Gouvernante. Aufgenommen 16. 1. 05. Patientin bis Februar 1904 vollständig gesund. Damals entstand am Zahnfleisch des linken Oberkiefers im Bereich der Praemolares eine lange dauernde, wenig schmerzhafte Geschwulst mit Abscedierung (Spontanaufbruch und Verheilung).

Im März traten Schmerzen in der Nabelgegend, Fieber und Erbrechen auf.

Mai: links vom Nabel eine harte Geschwulst. Abscedierung derselben. Incision.

Juli: brettharte Geschwulst links vom Poupartschen Band und der Symphyse bis zum Rippenbogen. Haut verschieblich. Allmähliche Abscedierung. Incision am 17. 7.: Jauchiger Eiter mit Aktinomyces. Therapie: Jod lokal und intern. Vaginaler Befund: Uterus nach rechts verdrängt durch derbes, auf Druck empfindliches Exsudat. Rectalbefund: Rectum schlitzförmig komprimiert. (Dr. Panzinger, Gmunden).

Im Dezember Fieber, Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen. Letzte Menstruation vor 8 Tagen.

Status pr.: Lunge, Herz normal, Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen, Milz palpabel. In der linken Bauchhälfte zwischen Nabel und Spina anterior superior eine Resistenz, deren Kuppe bis über den Nabel reicht.

Ein Querfinger über dem Poupartschen Band eine Fistelöffnung (Sonde dringt 11 cm parallel dem Poupartschen Bande ein).

Weite Fistel median 3 Finger über der Symphyse (Sonde dringt 2 cm nach unten).

Die Portio virginal, normal stehend; über ihr ein walnußgroßer, derber Knoten, unklar ob Uterus oder Myom. (Bauchdecken gespannt). Parametrien weich.

20. 1.: Spaltung der Fistel und Excision der Fistelränder.

25. 1.: Geschwulst am Rippenbogen größer. Punktions negativ.

7. 2.: Neuerliche vergebliche Punction; dann Incision; Entleerung von Blut und krümligen Bröckeln. Abends Schüttelfrost. Temperatur 41,5.

16. 2.: Über beiden Lungenunterlappen hinten Bronchialatmen und Dämpfung. Oedem der linken untern Extremität.

18. 2.: Exitus.

Sektion vom 19. Februar vormittags. Ziemlich große, abgemagerte Leiche.

In den Bauchdecken mehrere granulierende Fistelgänge.

In beiden Tonsillen eitrige Pfröpfe. Im Oberkiefer eine Prothese für die Schneidezähne. Der linke obere Molaris und Praemolaris cariös.

Beide Lungen gebläht. In beiden Unterlappen und im Mittellappen mehrere an der Oberfläche gelegene bis bohnengroße Herde. Die Pleura darüber injiziert, rauh; beim Einschneiden entleert sich dickflüssiger Eiter.

Herzfleisch matsch, hellgelb.

Magen mit der unteren Leberpartie verwachsen. Daselbst ein abgesackter Absceß mit gelbgrünem Eiter.

Die Leber vergrößert und von zahlreichen bis wallnussgroßen, zum Teil aus gelblichem Granulationsgewebe, zum Teil aus dickem, grünlichen Eiter bestehenden Herden durchsetzt.

Milz vergrößert, derb. In der Kapsel zahlreiche miliare, von einem roten Injektionshof umgebene Knötchen, aus denen beim Einschneiden sich eine Spur Eiter entleert. In der Milz selbst nur zwei erbsengroße, von dickem, krümeligem Eiter erfüllte Abscesse.

Das ganze Zwerchfell ist an seiner abdominalen Seite übersät von größeren und kleinen, oft zerstreut, oft in Gruppen stehenden, gelblichen Herdchen, die wieder durch feine gelbliche Stränge miteinander verbunden sind. Sie sind meist mit Fibrinfäden bedeckt, auf Einschnitt tritt aus den größeren etwas Eiter hervor.

Über dem Pankreaskopf ein walnußgroßer Abscess, der gegen die hintere Magenwand einerseits und in die Bursa omentalis andererseits führt.

Ein Teil der Dünndarmschlingen sowie das Coecum und der Wurmfortsatz mit den Adnexen verwachsen. Nach Lösung der oft schwieligen und von abgesacktem Eiter durchsetzten Verwachsungen erscheint das rechte Ovarium apfelgroß und von bindegewebigen Membranen bedeckt. Im Durchschnitt zeigt sich derselbe umgewandelt in weiches, gelbliches, wurmstichiges Granulationsgewebe, aus dem sich bei Druck dicke Eiterpröpfe aussprechen lassen.

Das linke Ovarium ist ganz in Schwielen eingebettet, beim Einschneiden ist der größte Teil derselben von einem haselnußgroßen, von dickem Eiter erfüllten Absceß eingenommen.

Beide Tuben sind in Schwarten eingescheidet, geschlängelt, die Wandung dick, meist nur am Durchschnitt durch die Schleimhaut erkennbar.

Der Uterus ist am Übergang des Cervix zum Fundus geknickt; die Schleimhaut anscheinend normal.

Auch die Vagina ist intakt.

Dünn- und Dickdarm sind normal, der Prozessus vermiciformis verdickt, unten oblitteriert.

Die linke Iliaca thrombosiert, der Thrombus in eitriger Einschmelzung.

Pathologisch-anatomische Diagnose. Pyaemia actinomykotica mit zahlreichen Abscessen in der Leber und den

Lungen, in der Milz, im rechten Ovarium; miliare Knötchen am Peritoneum des Zwerchfelles und der Milzkapsel, circumscripte Peritonitis mit Fistelbildung in den Bauchdecken, chronische Salpingitis.

Bakteriologische Untersuchung. In den Leber-, Ovarialabscessen zahlreiche Drusen, in den Lungen- und Milzabscessen fadige Gebilde und andere Stäbchen und Kokken.

Im Eiter des linksseitigen Ovarialabscesses sowie im peritonäalen Eiter zahlreiche Streptokokken.

In den eitrig eingeschmolzenen Iliacalvenenthromben keine Drusen oder Fäden nachweisbar.

Die von den extrahierten, cariösen Zähnen abgekratzten Beläge enthalten massenhaft Kokken und Bakterien, Spirillen und Fäden; Aktinomycesdrusen oder verzweigte Fäden können nicht gefunden werden.

Histologische Untersuchung. Die Lungenabscesse bestehen aus polynukleären Leukocyten, die angrenzenden Lungenpartien hyperaemisch, die Alveolen von Blut und Leukocyten erfüllt. Im Eiter der Abscesse gut gefärbte Fäden und undeutliche, tingierte, mehr homogene, sonst aber in ihrer Konfiguration ganz Aktinomycesdrusen entsprechende Gebilde.

In einer durch einen eitigen Embolus verschlossenen Lungenvene eine deutliche Druse.

In den in der Milz gefundenen Abscessen sind nur verzweigte Fäden, keine Drusen zu finden.

In den Leberabscessen sind vereinzelte deutliche Pilzrasen nachweisbar, der größte Teil der Drusen ist aber homogen, schlecht gefärbt.

Die Albuginea des rechten Ovariums ist stark verbreitert, von Fibrin- und Granulationsgewebe bedeckt. Breite Züge derben Bindegewebes durchziehen die Ovarialsubstanz und bilden bald größere, bald kleinere Lücken, in denen Herde aus polynukleären Leukocyten und deren Detritus oder aus einem verfetteten Granulationsgewebe und jungen Bindegewebe bestehend eingebettet liegen. Im zentralen Anteil fast eines jeden Herdes größere und kleinere, undeutlich sich färbende, zum Teil auch kalkig imprägnierte Drusen und kleine verfilzte Rasen mit strahliger Peripherie. Ovarialgewebe lässt sich, soweit die Untersuchung wegen Schonung des Präparates ausgeführt wurde, keines nachweisen.

Das linke Ovarium ist zum großen Teil normal. Der kirschengroße Herd besteht aus polynukleären Leukocyten, und sind massenhaft Streptokokken in demselben vorhanden.

Die Tuben sind in dickes, gefäßreiches Bindegewebe eingebettet, in das auch die Muskelschicht der Eileiter einbezogen ist.

Die Schleimhaut ist gewuchert und von massenhaften Rundzellen infiltriert, die Gefäße blutreich. Das Epithel ist meist erhalten, kubisch. An einer Stelle ist ein lockeres, verfettetes Granulationsgewebe. In diesem

sowie in und zwischen den das Lumen des Eileiters erfüllenden Leukozyten fädige Gebilde in ziemlicher Menge. Drusen finden sich keine.

Uterus- und Vaginalschleimhaut normal. In dem in eitriger Einschmelzung befindlichen Thrombus der Vena iliaca sind weder Drusen noch sonstige Bakterien nachzuweisen. Die miliaren Knötchen auf der Milzkapsel sowie der peritonaealen Seite des Zwerchfelles bestehen aus Fibrin und Leukocyten. Die größeren auch aus jungen Bindegewebszellen; keine Bakterien.

4. Fall.

Carl K., 17 J., l., Schuhmachergehilfe aus Böhmen. Aufgenommen am 30.5.1900.

Pat. klagt über Schmerzen in der r. Seite, die seit 3 Wochen bestehen sollen. Seit einigen Tagen Husten.

Pat. etwas cyanotisch, leichtes systolisches Geräusch. Lungenbefund ungewöhnlich.

12.6. R. h. u. Dämpfung, etwas schwächeres Atmen. Temp. 39°.

23.6. Dämpfung h. r., abends Fieber.

6.8. Pat. klagt über Schmerz in der Herzgegend. Herzdämpfung Mitte des Sternums, nach außen etwas verbreitert. Über dem ganzen Herzen ein lautes, schabendes Kratzen.

15.8. Die pericardialen Erscheinungen im Abklingen.

20.8. Starke Schmerhaftigkeit am r. Schulterblatt. Dasselbst eine faustgroße, undeutlich fluktuerende Geschwulst, die stark druckempfindlich ist. Exitus am 9.9.

Klinische Diagnose: Pleuritis bilateralis. Pericarditis. Infiltratio pulmonum.

Sektionsbefund lautet:

Körper klein, blaß.

Unterhalb der rechten Scapula wölbt sich ein fluktuerender, faustgroßer Absceß vor. Beim Einschneiden entleert sich ein eigentümlicher gelbgrünlicher, mit fetzigen Gewebsmassen untermengter Eiter, in dem zahlreiche, kleinste sagoähnliche Körnchen zu sehen sind.

Der Schulterblattknochen fühlt sich am unteren Winkel und am äußeren Rande bis zur Cavitas glenoidalis rauh an. (Der macerierte Knochen zeigt im unteren Winkel mehrere von unregelmäßigen Rändern umsäumte, lochartige Substanzerluste, die Spitze ist wie angenagt. Der äußere Rand ist etwas aufgetrieben und von bimssteinartigen Osteophyten bedeckt, in denen wieder einzelne, in die Knochensubstanz führende Löcher vorhanden sind. Auch die vordere und hintere Fläche der Scapula trägt flächenartige osteophytische Auflagerungen.)

Die Zähne sind bis auf den 2. rechten Molaris gesund. Nach Extraktion derselben läßt sich jedoch keine akтинomykotische Erkrankung nachweisen.

Tonsillen vergrößert.

Die r. Lunge ist mit ihren Unterlappen einerseits mit dem Herzbeutel, andererseits mit dem Zwerchfell verwachsen. Bei der Ablösung kommt

man auf eine zwischen Diaphragma und Lunge befindliche Absceßhöhle, die durch ein fetziges, gelbgrünliches, teils succulent, teils verfettetes Granulationsgewebe erfüllt ist. (Nachweis von einigen Actinomyceskörnchen.) Im Unterlappen selbst einige verdichtete, gelbliche Partien.

Das Perikard ist durchaus verdickt und zum Teil, namentlich rechts, in den aktinomykotischen Prozeß einbezogen.

Nach Eröffnung des Herzbeutels entleert sich etwa $\frac{1}{2}$ l dünnflüssigen, gelbgrünen Eiters. Beide Blätter des Perikards sind von massigen, zottigen Fibrinauflagerungen bedeckt.

In der Muskulatur des r. Herzventrikels sitzt ein über die Oberfläche vorragender gelblicher Herd, der beim Einschneiden aus kleineren Herdchen zusammengesetzt erscheint, in dessen fettigem Granulationsgewebe leicht graue, sagoartige Drusen nachzuweisen sind.

Der Herzmuskel ungemein fahl, brüchig.

Im r. Leberlappen ein nußgroßer, typischer, aktinomykotischer Herd.

Die übrigen Organe, auch der Darm, normal.

Bakteriologische Untersuchung: Im Deckglaspräparat des Pericarditiseiters sind keine Kokken, wohl aber zahlreiche Fäden und verfettete Eiterzellen nachweisbar. Nach Abstehen des Eiters sammeln sich am Boden des Gefäßes etwa 20 sagoähnliche Körnchen an, die aus einem Gewirr von Fäden bestehen; Kolben sind nicht vorhanden. Auf den Plattenkulturen gehen 5 Kolonien von Staphylokokkus aureus auf. Actinomyceskultur gelingt nicht. Im Lungeneiter und im Granulationsgewebe um die Scapula, der Lebermetastase sowie in der Herzmetastase zahlreiche typische Actinomycesdrusen ohne Kolbenbildung.

Histologische Untersuchung: In den Herzabscessen zahlreiche Actinomycesdrusen. In den perikardialen, fibrinös eitrigen Auflagerungen überwiegen die fädigen Gebilde; Drusen sind wenige zu finden und ganz locker den Fibrinmembranen aufliegend.

Aus den mitgeteilten Fällen glauben wir folgende Punkte hervorheben zu können:

Vor allem den im Fall 1 beobachteten aktinomykotischen Lungenprozeß.

Nach J. Israel tritt die primäre Lungenactinomycose in zwei verschiedenen Formen auf, und zwar erstens als eine katarrhalische Oberflächenerkrankung der Luftwege, zweitens als eine destruktive Erkrankung des Lungenparenchyms selbst.

Während für die letzteren Formen zahlreiche klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen vorliegen, bildete die Basis für die erste Gruppe nur eine klinische Erfahrung ohne Sektionsbefund.

Es ist die bekannte und viel citierte Beobachtung Canalis.

Ein 15jähriges Mädchen, in dessen Anamnese Morbillen und lange dauernde Pertussis erwähnt wird, erkrankt 8 Jahre vor ihrer Spitalsaufnahme plötzlich aus voller Gesundheit an Fieber, Husten mit spärlichem Auswurf und leichter Dyspnoe. Nach 8 Tagen verschwand das Fieber. Husten und Katarrh blieb bestehen. Nach einigen Monaten stellten sich unter Exacerbation des Hustens Fieberanfälle mit Frösten ein. Diese gewöhnlich 24 Stunden dauernden Fieberattacken wiederholten sich wöchentlich. Das Sputum wurde foetid. Dabei blieb der Ernährungszustand der Kranken ein guter. Der Auswurf wurde später gelbgrünlich. Der Zustand besserte sich meist im Winter und verschlechterte sich im Sommer.

Bei der Aufnahme in die Klinik (Juni 1882) konnte guter Ernährungszustand, Thoraxbau und Hautfarbe erhoben werden.

Gleichmäßige respiratorische Ausdehnung des Brustkorbes; 20- bis 24 malige Respiration in der Minute.

Bei der Auskultation fand sich reiches Schnurren über beiden Lungen, besonders hinten vermischt mit spärlichem, klingendem Rasseln. Schon in einiger Distanz hörte man bronchiales Atmen; Palpation ergab deutlichen Fremitus. Überall rauhes, vesiculäres Atemgeräusch. Perkussion ergab stets normale Lungengrenzen, Ränder verschieblich. Kein Wintrichscher und Gerhardtscher Schallwechsel.

Herz und Abdominalorgane normal.

Das Sputum ist stinkend, spärlich, zäh, gelbgrünlich. In der Ruhe sedimentiert es in zwei Schichten, deren obere schleimiges, deren untere zähes, gelbliches Aussehen hat. Mikroskopisch finden sich zahlreiche Eiterkörperchen, Lungenepithelien und reichlich *Aktinomyces*-drusen, darunter auch im Zentrum verkalkte.

Auch während der Behandlung blieb der Zustand der Kranken ein unveränderter.

Canali glaubt wegen des guten Ernährungszustandes trotz der langen Dauer der Krankheit Kavernen, Bronchiektasien ausschließen zu können und nimmt als anatomische Grundlage eine Bronchitis foetida aktinomikotica an.

Dieser singuläre Fall bildete für J. Israel die Grundlage für sein Einteilungsprinzip.

Von den in späterer Zeit publizierten Beobachtungen primärer Lungenaktinomykose könnte höchstens der von Heusser im Jahre 1895 beschriebene Kasus von primärer Lungenaktinomykose hier angegliedert werden, obwohl einiges dagegen spricht. Die 50jährige Pat. erkrankte im April 1894 unter dem Bilde einer rechtsseitigen Pleuritis. Im November war gemäß der physikalischen Untersuchungsergebnisse die Diagnose: Tuberkulöse Infiltration des rechten Oberlappens, Kaverne im rechten Unterlappen hinten, unten daselbst beträchtliche pleu-

ritische Residuen, gestellt. Da aber stets Tuberkelbazillen vermißt wurden, wurde das Sputum genauer untersucht und konnten Aktiomyzesdrusen nachgewiesen werden. Dieser Befund wurde mehrere Monate hindurch erhoben. Pat. wurde bis April 1905 in Beobachtung gehalten, der Zustand besserte sich, und es kam in dieser Zeit zu keinerlei Veränderung am Thorax, weder oedematöse Infiltration, noch entzündliche Schwellung noch Absceßbildung trat ein.

Nach Heusser handelt es sich um einen Stillstand der Krankheit nach Jod und klimatischer Behandlung. Es sei noch die Notiz hervorgehoben, daß Bostroem nach Durchsicht der mikroskopischen Präparate der Ansicht Ausdruck gab, daß es sich wahrscheinlich um eine ganz oberflächliche Bronchitis handeln dürfte, wie Canali sie einst beschrieben.

Es scheint uns jedoch, daß wir nach dem angegebenen physikalischen Befund nicht ganz sicher ein Analogon der Canalischen Beobachtung vor uns haben, zumal die Veränderungen doch auf eine Lunge beschränkt geblieben sind und die überstandene und auch später nachweisbare linksseitige Pleuritis doch auf einen schwereren destruktiven Prozeß im Lungenparenchym schließen lassen.

Doch angenommen, es wäre dies die zweite klinische Beobachtung jener oberflächlichen primären Lungenaktinomykose, so liegen doch bis jetzt keine pathologisch-anatomischen Befunde für diese Form vor und wir können auch heute noch mit Israel sagen: „Wie die anatomischen Grundlagen für diese Krankheit beschaffen sind, wissen wir nicht, ebenso wenig wissen wir, ob die superfizielle Form in die parenchymatöse übergehen kann.“

Diese Lücke scheint uns durch unsern Fall 1 ausgefüllt zu werden.

Die 21jährige Pat., die seit längerer Zeit hustet, nachts schwitzt und in letzter Zeit stark abgemagert ist, steht vier Monate unter den Erscheinungen einer Lungentuberkulose in Spitalsbehandlung. Physikalisch findet sich: über den Lungen v. l. o. Bronchialatmen, ein klingendes Rasseln, Pfeifen und Giemen, sonst vorne rauhes Atmen. R. h. u. etwas kürzeres Atmen; über den Spitzen hinten mäßig lautes, rauhes Atmen, stellenweise Rasseln.

Zu Anfang negativer Tuberkelbazillenbefund; dann einmal positiver Befund (der aber, da post mortem nirgends Tuberkulose gefunden wurde, ein irrtümlicher gewesen sein mußte). Einige Tage ante exitum tritt eine schmerzhafte Stelle in der rechten Nierengegend auf.

Der Fall kommt als Lungentuberkulose zur Sektion.

Bei der Obduktion finden sich nun zahlreiche typische akтинomykotische Herde in der Leber, in der rechten Nebenniere mit einem Senkungsabsceß längs der rechten Niere und hinter dem Colon. Parametrische und perirektale Schwielenbildung. Darmtrakt normal, auch Wurmfortsatz, was mit Rücksicht auf die angeblich vor Jahren stattgehabte Appendicitis, die ja sehr wohl eine aktinomykotische hätte sein können, hervorzuheben ist.

Der Ausgangspunkt für diese ausgebreitete Bauchaktinomykose konnte demnach während der Sektion eigentlich nicht bestimmt werden, denn die Lungenaffektion wurde nicht als aktinomykotische erkannt.

Sie wurde angesehen als eine diffuse eitrige Bronchitis, Peribronchitis mit lobulär pneumonischen Herden und multiplen bronchiektatischen Kavernen und konsekutivem, interstitiellem und vesiculärem Emphysem.

Erst als die mikroskopische Untersuchung des Eiters und der Kavernen die Anwesenheit zahlreicher *Aktinomyces*-drusen und reichlichster extra und intracellulär gelagerter fädiger Elemente bei völligem Mangel anderer Bakterien (Kokken, Tuberkelbazillen usw.) ergab — auch die Glyzerinagarplatten blieben vollständig steril —, wurde der wohl auch makroskopisch als höchst auffallend zu bezeichnende Lungenprozeß als aktinomykotischer erkannt.

Als solcher bestätigt wurde er auch durch die histologisch-bakteriologische Untersuchung. In den von den verschiedensten Partien entnommenen Schnitten konnten nur *Aktinomyces*-drusen, resp. fädige Gebilde, die morphologisch und tinktoriell den Strahlenpilzfäden entsprachen, gefunden werden.

Histologisch dokumentierte sich der diffus über beide Lungen ausbreitende Prozeß als eitrige Bronchitis und Peribronchitis und multiple Bronchiektasien; Lobulärpneumonien,

indurative Pneumonien, Verödung kleinerer Bronchien und vesiculäres und interstitielles Emphysem finden sich über alle Lappen zerstreut.

An keiner Stelle konnte jenes für Aktinomyces charakteristische verfettete, zerfallende Granulationsgewebe oder jener destruktive, mit Schwielen und Schwartenbildung einhergehende Prozeß nachgewiesen werden.

Der zumindest mehrere Monate dauernde, klinisch als Tuberkulose imponierende Lungenprozeß erwies sich nun als rein aktinomykotischer.

Er fragt sich nun, haben wir hier tatsächlich eine jener von Israel auf Grund der Canalischen klinischen Beobachtung supponierten primären aktinomykotischen Oberflächenerkrankung der Lunge vor uns, deren anatomisches Substrat bisher nicht bekannt ist, oder haben wir es nur mit dem ersten Stadium jener zweiten Form der Lungenaktinomykose zu tun, die später zu Destruktion des Parenchys, zur Propagation auf die Pleuren, des peripleuralen und prävertebralen Gewebes führt. Denn da auch „dieser erste Akt des Dramas größtentheils hinter den Kulissen sich abspielt“ (Israel), sind die anatomischen Grundlagen auch dieses Stadiums mehr retrospektiv aufgebaut worden und müssen sich zum Teil mit den von uns erhobenen Befund decken.

Als ein zugunsten ersterer Annahme sprechendes und nach unserer Ansicht entscheidendes Merkmal muß der Umstand betrachtet werden, daß sich in unserem Falle der überall gleichartige Prozeß über beide Lungen — über alle Lappen gleichmäßig ausbreitet.

Ober- und Unterlappen, Spitzen und Basis beider Lungen zeigen überall dieselben Veränderungen, überall fast dasselbe Stadium des Prozesses.

Demgegenüber lokalisiert sich bekanntlich die gewöhnliche Lungenaktinomykose fast immer nur in den Unterlappen meist der linken Seite, seltener auch in den Oberlappen der einen oder anderen Seite. Es ist uns weder aus der Literatur noch aus eigener Erfahrung ein Fall von destruktiver Lungenaktinomykose bekannt, wo an beiden Lungen jener zum Verfall

des Parenchyms und ferner zur Schwielenbildung führende Prozeß gefunden wurde.

Ein derartiger Befund müßte aber für unseren Fall angenommen werden, wenn der vorliegende Lungenprozeß nur als erstes Stadium der zweiten Form betrachtet würde. Es müßten etwa in einigen weiteren Monaten beide Lungen jene schweren destruktiven Veränderungen zeigen, was jedoch gegen alle Erfahrung über diesen Lungenactinomycetypus spräche. Ja wenn wir nur an einer Stelle, an einer Lungenpartie ein vorgesetztes Stadium mit Destruktion und Schwielenbildung hätten eruieren können, möchte noch die secundäre Infektion des ganzen Bronchialbaumes von dort aus erklärt werden können.

Da dies aber nicht der Fall ist, so müssen wir, glaube ich, annehmen, daß hier jene von Israel als superfizielle bezeichnete erste Form der Lungenactinomykose vorliegt, daß wir hier die anatomische Grundlage für jene spärlichen klinischen Fälle vor uns haben, die Israel zur Aufstellung dieses Typus veranlaßten. Die Einteilung Israels bliebe bestehen, nur die per analogiam mit jenem bekannten Chiarischen Fall von Oberflächenerkrankung der Darmmucosa mit aller Reserve herangezogene Annahme, daß in diesen Fällen der Actinomycetipilz bloß im Schleimhautsekret vegetiere, dahin rektifiziert werden, daß der Prozeß doch ein tiefergreifender ist, daß an die eitrige Bronchitis sich Peribronchitis und bronchiektatische Kavernen, Lobulärpneumonien und herdweise Induration anschließen könne.

Daß dieses anatomische Substrat sehr wohl mit dem klinischen Verlauf und dem physikalischen Lungenbefund derartiger Fälle in concreto der Canalischen resp. unserer Beobachtung in Übereinstimmung gebracht werden kann, scheint mir augenfällig. Der Prozeß ist über beide Lungen ausgebreitet, die Auskultation ergibt rauhes ev. bronchiales Atmen, die Perkussion ist negativ, die kleinen bronchiektatischen Kavernen liefern das foetide Sputum usw. Nur die Annahme Canalisi, daß seine Patientin acht Jahre an der Actinomykose der Luftwege gelitten habe, läßt kleine Bedenken auftreten, da ein solcher Prozeß wohl zu schweren Allgemeinerscheinungen geführt haben müßte. Doch ist einer-

seits seine Annahme nur durch die Anamnese gestützt. Der positive Beweis durch den Befund von Aktinomycesdrusen ist ja nicht erbracht resp. nur für Monate geliefert. Andererseits ist aber auch eine so lange Dauer nicht abzuweisen, wenn wir uns vorstellen, daß der Lungenprozeß in jenem Falle weniger Tendenz zur Kavernenbildung als zur indurativen Ausheilung hatte.

Auf einen Einwand, der sich aus dem Obduktionsbefunde ergibt, muß sofort reagiert werden, nämlich ob nicht die bei der Sektion gefundenen typischen aktinomykotischen Granulationsherde in Leber und Nebenniere resp. die Schwartembildung um die Parametrien und dem Rectum gegen die oben entwickelte Ansicht spreche. Was nun die letztgenannten Prozesse betrifft, so ergab die histologische Untersuchung weder an den Adnexen noch in den perirectalen Schwielen Anhaltspunkte für eine Aktinomykose, obwohl namentlich in den rectalen Verwachsungen genau darauf gefahndet wurde. Es konnte keine Spezifität der Veränderungen nachgewiesen werden. Wahrscheinlich haben wir hier das Endresultat jenes Prozesses (vielleicht gonorrhoeischen) vor uns, der vor Jahren eine Wurmfortstatzentzündung vorgetäuscht haben dürfte, zumal die Appendix an der Leiche als ganz intakt befunden wurde.

Was die Frage betrifft, warum die Herde in Leber und Nebennieren, die ja sicher als metastatische angesehen werden müssen, den typischen aktinomykotischen Charakter tragen, der Lungenprozeß dagegen nicht, so kann eine befriedigende Erklärung hierfür vorläufig nach unserer Ansicht ebensowenig gegeben werden, wie uns ja überhaupt das Verständnis der Bedingungen fehlt, warum bei jenen vereinzelten Beobachtungen der aktinomykotische Prozeß nicht seinen gewöhnlichen Verlauf genommen und zur Destruktion des Parenchyms führte resp., wie in unserem Falle, in den Lungen mehr die eitererregende Eigenschaft des Strahlenpilzes, in Leber und Nebenniere die nekrobiotische zur Entfaltung gekommen ist.

Ob hierfür eine verschiedene individuelle resp. örtliche Disposition der Gewebe oder biologische Verhältnisse des jeweiligen Strahlenpilzes herangezogen werden müssen, ist kaum

zu beantworten. Wahrscheinlich dürften beide Faktoren mitspielen. Beruht doch z. B. der Unterschied der menschlichen und der tierischen Aktinomykose sicher auf der verschiedenen Reaktionsfähigkeit des Gewebes.

Endlich noch ein kurzes pathologisch-anatomisches Raisonnement, das uns für die Richtigkeit der Annahme des primären Entstehens der Lungenaffektion und der secundären der anderen Organe zu sprechen scheint.

Betrachten wir nicht den Lungenprozeß als primären, sondern etwa eine übersehene Darminfektion, worauf ja die parametralen und perirectalen Schwielen hinzudeuten scheinen, dann ist uns das Verhältnis der Lungenaffektion zu jenem okkulten Herd absolut unverständlich. Als metastatischer kann derselbe nicht aufgefaßt werden; per contiguitatem kann derselbe nicht zustande gekommen sein, denn es sind beide Lungen an keiner Stelle verwachsen gewesen; ebensowenig ist ein zweifacher Infektionsmodus anzunehmen.

Es scheint demnach auch aus diesen Gründen unsere Auffassung, daß die Lungenveränderungen als primäre, durch Infektion des ganzen Bronchialbaumes entstandene, die in den anderen Organen gefundenen aktinomykotischen Herde als secundäre zu betrachten sind, richtig zu sein.

Es wäre noch darauf hinzuweisen, daß bei der Sektion der Eiter in den Bronchien und Bronchiektasien deutlich als stinkender bezeichnet werden konnte. Leider gibt die Krankengeschichte keine Aufschlüsse über die Beschaffenheit des Sputums.

Canali hebt den foetiden Geruch in seinem Falle hervor. Da die von uns ausgeführte postmortale bakteriologische Untersuchung sowohl mikroskopisch wie kulturell — freilich nur auf Glyzerinagar — jede sonstige Bakterienflora in dem bronchiektatischen Eiter vermissen ließ, so mußte wohl der *Aktinomyces pilz* selbst diese Beschaffenheit des Eiters bewirkt haben, was auch mit der von Israel ausgesprochenen Ansicht übereinstimmt, daß der *Aktinomyces* unter Umständen eine putride Zersetzung der Eiweißkörper zu erzeugen vermag.

Weiter sei die im ersten Falle beobachtete metastatische Aktinomykose der rechten Nebenniere hervorgehoben.

Soweit ich die aktinomykotische Literatur und die Pathologie der Glandula suprarenalis überblinke, konnte kein Pendant hierfür gefunden werden.

Die Herde selbst sind gleich beschaffen wie die Aktinomykose anderer parenchymatöser Organe.

Hervorzuheben ist ferner die im Falle 2 und 3 gefundene Aktinomykose der weiblichen Genitalien.

Nicht allzu reichlich sind die in der Literatur über diesen Gegenstand niedergelegten Beobachtungen und in den gynäkologischen Handbüchern (v. Rosthorn, Kleinhans) werden nur der Zeemannsche und Grainger Stewart und Muir-sche Fall erwähnt.

Skizzieren wir kurz die bisherigen Fälle, so haben wir folgende Daten:

Zeemann findet in einem Fall von Bauchaktinomykose die eine Tube in einen fingerdicken, eitererfüllten, mit aktinomycetalem Granulationsgewebe ausgekleideten Sack umgewandelt. Bei der zweiten Beobachtung sitzt im linken Ovarium eine walnußgroße Geschwulst, die auf der Schnittfläche ein derb fibröses, grauliches Netzwerk darbietet, in dessen Lücken dicker eitriger Inhalt eingeschlossen ist. Mikroskopischer Befund liegt nicht vor.

Bei Grainger Stewart und Muir enthielten die Ovarien kleine Absceßhöhlen mit zahlreichen Aktinomycesdrusen. Auch in der rechten Tube werden solche gefunden. Das Epithel der Eileiter war zerstört und es fand sich ausgesprochene fibröse Verdickung und Sklerose der Arterien. Die Ovarialabscesse führten durch eine Fistel in die Scheide der 35 jährigen Frau. Die Autoren nehmen eine Infektion von Vagina und Uterus an.

Bostroem beschreibt das linke Ovarium als auf dem Durchschnitt gleichmäßig gelblich käsig, mit zahlreichen streifig und punktförmigen, eitrig erweichten Herden, in denen sich kleine Körnchen finden.

Mikroskopisch ist noch ein Mantel von Ovarialgewebe erhalten. An diesen schließt sich eine Schicht verschieden dicken derben Bindegewebes an, von der zahlreiche septenartige Fortsätze in das Innere abgehen. Diese umschließen wieder verschiedene große und gestaltete zellige Herde, die aus

einer äußeren lockeren Bindegewebsschicht aus deutlichen Spindelzellen und Granulationszellen bestehend und einer zentralen Partie, welche aus Leukocyten, Detritus und freiem Fett zusammengesetzt ist. Innerhalb dieser Zone zahlreiche Aktinomycesdrusen. Ausgangspunkt Dünndarminfektion.

In Habels Fall sind beide Ovarien bis apfelgroß und von zahlreichen kleinen Eiterherden durchsetzt. Im Eiter der Ovarien Aktinomycesdrusen. Beide Tuben sind erweitert und mit schmierigem graulichem Inhalt erfüllt.

Als Eingangspforte wird Vagina, Uterus und Tuben betrachtet. In der Anamnese kommt eine überstandene Typhlitis vor.

Shattock demonstriert in der Patholog. Society of London akтиномикотische Präparate aus dem St. Thomsen-Hospital-Museum stammend, an denen auch Veränderungen an den Ovarien und der Tube konstatiert werden konnten.

Bei Litten findet sich ein Herd im rechten Ovarium. Infektionsmodus nicht geklärt.

Zwintz beschreibt eine Pseudoparametritis actinomycotica, ebenso Femmers in 2 Fällen.

Geldner schildert die Organe folgendermaßen:

Das rechte Ovarium ist gänseei-, das linke hühnereigroß. Auf dem Durchschnitt sieht man ein schwammiges Gewebe, aus dessen Poren sich auf Druck kommedonenartig massenhaft Eiterpfröpfe herausschlängeln. Der Eiter ist grauweißlicher, schmierig breiiger Beschaffenheit und enthält zahlreiche Aktinomycesdrusen. In Schnitten sieht man ein gleichmäßiges Bindegewebe, das aus kurzen straffen Fasern besteht.

Diese doppelseitige totale Erkrankung der Eierstöcke wird als metastatische betrachtet, ausgehend von der Haut oberhalb der Hüfte.

Giordano und jüngst Verokay beschreiben einen Fall von Uterusaktinomykose.

Bei ersterem bestand ein ausgedehnter Uterusprolaps und wird eine direkte Infektion von außen angenommen.

Verokay demonstriert auf der Naturforscherversammlung in Meran den Uterus eines jungen Mädchens; derselbe ist bis auf die Portio vaginalis in schwammiges Gewebe umgewandelt;

ebensolches und altes Bindegewebe an Stelle der Adnexen. Eingangspforte nicht sicher zu bestimmen.

Rosenstein endlich gibt die ausführlichste Beschreibung eines durch Operation gewonnenen Präparates von Aktinomykose des Ovariums und der Tube der rechten Seite.

Das Ovarium zeigte im wesentlichen den Zustand einer diffus schwieligen Oophoritis. Das Parenchym ist auf Kosten neugebildeten Binde- und Granulationsgewebes fast gänzlich verloren gegangen. Reichliche bis zu makroskopisch erkennbarer Abscedierung gediehene Erweichungen des Gewebes zeigen sich als Folgen der *Aktinomyces*-infektion und im nativen Präparat gelingt es, Körnchen und Drusen nachzuweisen. Im Schnitt konnten nur Gebilde gesehen werden, die als Degenerationsformen der Drusen aufgefaßt werden können. Die histologische Untersuchung der vielfach geschlängelten und verdickten, derben Tube ergibt aber keine spezifischen Veränderungen, sondern nur chronische Entzündungsscheinungen, ohne daß es gelingt, die Ursache der Entzündung in Gestalt der *Aktinomyces*-erreger zu finden.

Betrachten wir nach diesem literarischen Überblick unsere Fälle, so sehen wir makroskopisch die befallenen Ovarien tumorartig vergrößert. Am Durchschnitt sieht man das Ovarialgewebe ersetzt durch ein gelbliches, eine wabige Struktur zeigendes ziemlich derbes Gewebe, dessen Maschenräume von gelbgrünlichem eitrigem Inhalt erfüllt sind, in dem sich makro- wie mikroskopisch zahlreiche *Aktinomyces*-drusen finden. Kolbige Anschwellungen an der Peripherie sind nicht vorhanden.

Mikroskopisch erscheint fast das ganze Ovarium durch das eigentümliche aktinomykotische Granulationsgewebe substituiert.

Es deckt sich unser Befund vollständig mit dem mikroskopischen Ergebnis von Bostroem und Geldner.

Was die von uns beobachtete Salpingitis actinomycotica betrifft, so ist im 2. Falle die rechte Tube in einen dicken, geschlängelten, eitererfüllten Sack (wie bei Zeemann) umgewandelt. Im Eiter zahlreiche *Aktinomyces*-rasen und inter- und extracelluläre Fäden. Auch die Kultur des Strahlenpilzes gelingt. Nach Eröffnung der Pyosalpinx sieht man die Schleimhaut gewuchert und in derselben zerstreut gelbliche Herdchen,

die sich histologisch als aus ganz typisch verfettetem, aktinomykotischem Granulationsgewebe bestehend erweisen, in dem Drusen sowie fädige Gebilde zu sehen sind.

Der aktinomykotische Prozeß beschränkt sich auf die Schleimhaut, deren gewuchertes Epithel in großen Strecken ganz erhalten ist und dringt, soweit die Untersuchung wegen Schonung des Musealpräparates durchgeführt wurde, nicht in die Muscularis vor.

Im 3. Fall ist die Tube stark verdickt, Eiter läßt sich nicht ausdrücken.

Histologisch findet sich wieder Wucherung der Schleimhaut, eitrige Infiltration derselben sowie auch der Muskelschicht und herdweise verfettetes Granulationsgewebe, in dem fädige Gebilde extra- und intracellulär gelagert, aber keine Drusen gefunden werden konnten.

Es scheint uns daher auch der aktinomykotische Prozeß in den Tuben wenigstens für die frischeren Fälle ein ganz charakteristischer zu sein, gekennzeichnet durch das eigentümliche Granulationsgewebe mit den Pilzdrusen oder Fäden. Und nach dem 2. Fall zu urteilen, können die aktinomykotischen Veränderungen anfangs wenigstens auf die Schleimhaut beschränkt bleiben, demnach mehr als Oberflächenerkrankung derselben angesehen werden.

Streifen wir endlich noch die Frage nach der Eingangspforte für unsere beiden Fälle, so ist in dem einen die Infektion zweifellos durch das Rectum erfolgt, im andern muß notwendig der periostale Prozeß am Kiefer als Ausgangspunkt der ganzen Erkrankung angesehen werden, demnach die Aktinomykose der Ovarien wie Tuben als secundär gedeutet werden, mit welcher Auffassung wir uns mit den meisten Autoren, namentlich mit Israel, in Übereinstimmung befinden.

Zum Schluß möchten wir noch ganz kurz aus der 4. Beobachtung die fibrinös eitrige Perikarditis nach aktinomykotischen Abscessen im Herzmuskel sowie die Aktinomykose der rechten Scapula anführen, wobei die Tatsache erwähnt sein mag, daß im perikardialen Eiter bei negativem mikroskopischem Nachweis von Kokken und reichlichem Vorhandensein von Aktinomyzesdrusen und -Fäden doch die Kultur die

Anwesenheit des Staphylokokkus pyogenes aureus ergab. Es scheint uns daher Vorsicht geboten bei der Entscheidung der Frage, ob ein eitriger Prozeß durch den Aktinomyzespilz allein oder durch Mischinfektion bedingt sei.

Literatur.

- Bostroem, Untersuchungen über die Aktinomykose des Menschen. Zieglers Beiträge 1891, Bd. 9.
- Canali, La bronco-actinomykosi nell' uomo. Rivista clinica di Bologna 1882.
- Femmers, citiert nach Rosenstein.
- Geldner, Aktinomykose d. Ovarien. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 18, 1903.
- Giordano, citiert nach Rosenstein.
- Grainger, St., u. Muir, nach Ref. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 1.
- Habel, Über Aktinomykose. Dieses Archiv, Bd. 146.
- Heusser, Ein Fall von primärer Aktinomykose der Lunge. Berl. klin. Wochenschr. 1895.
- Illich, Beiträge zur Klinik d. Aktinomykose, 1892. Säfař-Wien.
- Israel, J., Klinische Beiträge z. Kenntnis der Aktinomykose beim Menschen, 1885.
- Litten, Deutsche med. Wochenschr. 1900, Vereinsb. Nr. 3,
- Ponfick, Zur Pathol. der Aktinomykose, Festschr. z. 25jähr. Jubiläum Virchows, 1882.
- Rosenstein, Über die Aktinomykose d. weiblichen Adnexen. Arb. a. d. path.-anat. Inst. zu Tübingen, 4. Bd., 1904.
- Shattock, citiert nach Illich.
- Verokay, Centralbl. f. path. Anatomie, 1905.
- Zeemann, Über Aktinomykose d. Baucheingeweide. Med. Jahrbücher 1883.
- Zwintz, Pseudoparametritis actinomycotica. Wiener med. Presse, 1905.

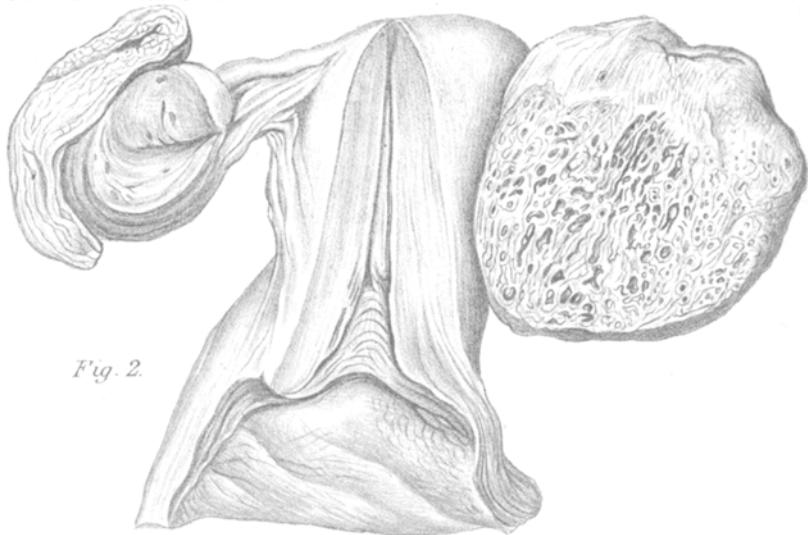


Fig. 2.

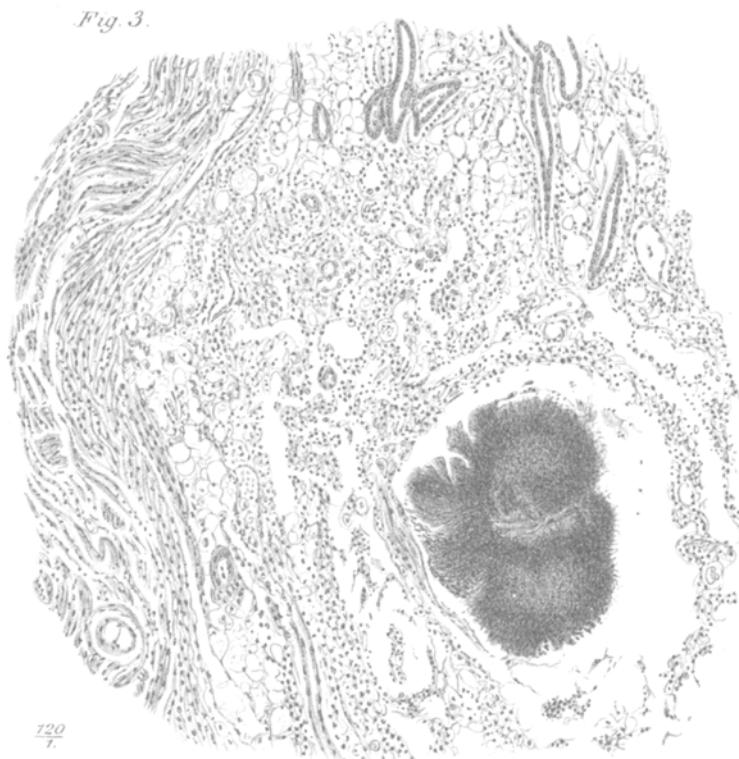


Fig. 3.

720