

(Aus dem pathologisch-bakteriologischen Institut der kantonalen Krankenanstalt.  
Luzern und aus dem pathologischen Institut der Universität Lausanne.)

## **Über einen Fall von Fadenpilzgeschwüren der Magenschleimhaut mit metastatischen Abszessen in der Leber.**

Von

**Prof. H. v. Meyenburg,**  
Lausanne.

Vor genau 50 Jahren erschien aus dem Greifswalder pathologischen Institut eine Arbeit von Block, die sich das Studium der pathogenen Wirksamkeit von Schimmelpilzen im menschlichen Organismus zum Ziele gesetzt hatte. Zum ersten Male war es hier gelungen, durch Einbringen von Sporen verschiedener Schimmelpilzarten in den Tierkörper charakteristische Erkrankungen zu erzeugen. Der damalige Leiter des Institutes, Grohé, gab im gleichen Jahre in einem kurzen Artikel in der Berliner klinischen Wochenschrift eine zusammenfassende Übersicht über die Ergebnisse der Arbeit von Block. Zehn Jahre darauf veröffentlichte der spätere Leiter desselben Institutes, Grawitz, damals noch Assistent am Berliner Institut, eine erste größere experimentelle Arbeit, die sich gleichfalls mit Untersuchungen der durch Fadenpilze erzeugten Krankheiten befaßte. Mehrere Arbeiten des gleichen Verfassers über Fadenpilze folgten sich im Abstände weniger Jahre. Und die eingehende Beschäftigung mit den niederen pathogenen Pilzarten zeitigte dann im Jahre 1894 im gleichen Institut die erste Entdeckung eines pathogenen Sproßpilzes durch Busse. — Der nachfolgende bescheidene Beitrag zur Kenntnis der krankheitserregenden Wirkung von Fadenpilzen mag daher seinen richtigen Platz in einer Festschrift haben, die dem Vorsteher des Greifswalder pathologischen Institutes, Herrn Geh.-Rat Grawitz, besonders gewidmet ist.

Am 15. X. 1919 wurde ich zur amtlichen Sektion eines 19jährigen Mädchens Olga D. gerufen, das unter etwas auffallenden äußeren Umständen verstorben war, und bei dem der behandelnde Arzt eine Diagnose nicht mit völliger Sicherheit hatte stellen können. — Die klinischen Angaben, die hier kurz angeführt seien, verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. W. Kaeslin in Kriens:

Der Bräutigam des Mädchens war vor etwa 14 Tagen an einer fieberhaften Erkrankung gestorben, über die anscheinend gleichfalls nicht

volle Klarheit herrschte. Das Mädchen schien untröstlich, äußerte gelegentlich, sie wolle ihrem Geliebten in den Tod nachfolgen usw. Am 9. X. nun erkrankte sie abends mit heftigem Erbrechen; die letzten Portionen des Erbrochenen waren gallig gefärbt. Sehr bald setzten auch Diarrhöen ein, die auch auf Medikation von Bismut-Opium, Tinct. Valerianae bestehen blieben. Der Stuhl war gelb, breiig, mit starkem Fötör. Der Zustand blieb unter langsamer Verschlimmerung bestehen. Am 14. trat allmählich Somnolenz auf, der Puls wurde schneller, 120 und mehr, die Temperatur stieg langsam auf 38,4, auf welcher Höhe sie sich bis zum Tode hielt. Mit dem Auftreten der Somnolenz machte sich auch ein roseolenartiger Ausschlag am Bauche bemerkbar, es wurde eine leichte Milzvergrößerung festgestellt. Die Magenegend war während der ganzen Dauer der Erkrankung druckempfindlich. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Typhus abdominalis. — Tod am 15. X. morgens im Kollaps.

Die Sektion konnte leider erst am 16. X. nachmittags unter äußerst ungünstigen äußeren Umständen vorgenommen werden. Aus dem Protokoll führe ich der Kürze halber nur die hier näher interessierenden Angaben an.

Bei der Eröffnung des Bauches fallen an der Ober- und Unterseite der Leber eigenartig gelbweiße, unregelmäßig gestaltete Flecken in großer Anzahl auf. Bei der Herausnahme der Leber wird die Pfortader ganz besonders berücksichtigt; sie enthält nur flüssiges Blut und einige Leichengerinnsel, auch in ihren größeren Ästen, soweit sie sich ohne Zerstörung des Präparates verfolgen lassen. Ebenso zeigen die kleineren Äste, die auf den Durchschnitten erscheinen, keine auffallenden Besonderheiten. Die Leber ist ziemlich groß, 27:21:7½ cm, sie ist im ganzen weich. Die Oberfläche und am linken Lappen auch die Rückfläche zeigen ein sehr eigenartiges Bild: Im ganzen ist die Farbe rötlichgrau und der Überzug spiegelnd. An den verschiedensten Stellen treten nun landkartenartig begrenzte Bezirke auf, die sich durch ihre trübe Beschaffenheit und weißgraue Farbe scharf von der Umgebung abheben. Sie werden meist durch einen feinen, lebhaft roten Saum umgrenzt. Die Größe dieser Flecke ist außerordentlich verschieden. Im Bereiche dieser so veränderten Bezirke treten aber außer den größeren Flecken noch zahlreiche kleine runde Punkte auf, die sich manchmal etwas über die Oberfläche vorwölben; sie haben durchschnittlich Hanfkorn- bis Erbsgröße, Ihre Farbe ist mehr gelb. Manchmal findet man sie auch außerhalb des Bereiches der größeren Flecke liegen. Auf dem Durchschnitt durch die Leber zeigt sich nun folgendes Bild: Die erwähnten Flecke erscheinen auch hier wieder in ähnlich unregelmäßiger Gestalt und Anordnung. Den kleinen runden Knötchen entsprechen meist deutlich abgegrenzte Hohlräume, die mit einem Tropfen gelben Eiters ausgefüllt sind. Es fällt nun auf, daß diese Flecken und Eiterpunkte jeweils zu ganz charakteristisch keilförmigen Gruppen angeordnet sind; die Spitze des Keiles ist gegen den Leberhilus zu gerichtet, die Basis liegt an der Oberfläche. Der ganze Keil liegt etwas tiefer im Niveau des Schnittes und hat eine leichte Rötlichfärbung. Das übrige Gewebe der Leber hat eine rotgraue trübe Beschaffenheit. Die einzelnen Läppchen sind kaum zu erkennen. Die Gallenblase ist klein und enthält nur wenige Tropfen einer etwas trüben hellgelbbraunen Galle. Ihre Schleimhaut ist gelb, unverändert.

Im Darm und Mesenterium keine Besonderheiten. Appendix nicht verwachsen, leer, Schleimhaut glatt, blaßrosa, intakt.

Der Magen ist groß und weit. Er enthält reichliche Mengen einer braugelben, dünnbreiigen Flüssigkeit. Der Bauchfellüberzug ist spiegelnd. Die Schleimhaut ist im ganzen durchaus glatt, ohne Falten, schmutzig-graugelb, in den oberen Abschnitten infolge schwärzlich durchschimmernder Gefäßbäumchen etwas dunkler. Von der im übrigen unversehrten Beschaffenheit der Magenschleimhaut macht nun ein etwa handtellergroßer Bezirk eine Ausnahme. Er liegt an der Hinterwand, unmittelbar angrenzend an die große Krümmung, 5 cm oberhalb des Pylorus. Hier findet man zunächst eine warzenförmige Erhebung, die die Schleimhaut zu durchbrechen scheint; sie hat ca. 7 mm Durchmesser und erhebt sich ca. 1 mm über das Niveau der umgebenden Schleimhaut. Sie fühlt sich etwas fester an und legt sich lappenartig über die nächste Umgebung. Auf einem Durchschnitte durch diese Stelle sieht man die Schleimhaut aufgelockert und durchblutet, auch die Submucosa erscheint leicht blutig durchtränkt. Eine sichere Unterscheidung von postmortalen Veränderungen ist hierbei aber nicht möglich. Auf dem Durchschnitte sieht man das Überquellen des warzenartigen Pfropfes noch besser. Er legt sich pilzhutartig nach allen Seiten. Weiter hinten folgen nun eine ganze Reihe ganz flacher Schleimhautdefekte von sehr verschiedener Größe und Gestalt. Der kleinste ist stecknadelkopfgroß, der größte mißt ca. 3:1 cm. Sie haben eine gezackte, vielgestaltige Form. Die kleinsten sind eher rundlich. Anscheinend ist an den meisten dieser Defekte nur die Schleimhaut selbst entfernt, einzelne erscheinen etwas tiefer, diese haben dann einen schwärzlich-grünlichen Grund. Der Durchschnitt durch diese Geschwüre ergibt einen ähnlichen Befund wie der oben beschriebene, nur daß hier eben der „Pfropf“ fehlt.

Etwa eine Stunde nach der Sektion wurden von der Leber aus verschiedenen Partien, namentlich von den Abscessen zahlreiche Kulturen auf Agar, Bouillon und Sabourauds Maltose-Agar angelegt. Überall ergab sich eine Reinkultur eines feinen Diplo-Streptococcus. Von dem Mageninhalt wurden zahlreiche Kolonien angelegt, namentlich auf Platten von Maltose-Agar, z. T. wurde das Material direkt von den Geschwüren entnommen. In keiner der Kulturen wuchs eine Pilzart, sondern es ergaben sich nur Kolonien von Colibazillen und verschiedenen Kokkenarten.

Die mikroskopische Untersuchung wurde nach Formol- und Alkoholfixierung vorgenommen. Ich beschränke mich auch hier auf das Wichtige, d. h. in diesem Falle auf den Befund an Magen und Leber. Es kamen folgende Färbungen zur Anwendung: Hämalaun-Eosin, Van Gieson, Elastica-Weigert, Gram-Weigert, Methylgrün-Pyronin und Löfflers Methylenblau. Namentlich die letztere Methode gab mir wieder befriedigende Resultate bei der Färbung der Pilzfäden; doch kamen sie auch hin und wieder, wenn auch ungleichmäßig, bei den anderen Verfahren zur Darstellung. Vorwegnehmen möchte ich noch den wenig guten Erhaltungszustand der Organe, der sowohl beim Magen wie bei der Leber hie und da etwas störend wirkte. Immerhin waren die hauptsächlichsten Verhältnisse überall gut zu erkennen.

Betrachten wir zunächst die im Protokoll als warzenförmig bezeichnete Stelle der Magenwand. Auf den Durchschnitten sieht man, am gefärbten Schnitt noch deutlicher als vorher, an einer ca. 2 mm breiten Stelle eine fleckig gefärbte Masse aus der Schleimhaut gewissermaßen vorquellen und sich über die anliegenden Strecken der Magenschleimhaut legen. Das Mikroskop zeigt uns bei schwacher Vergrößerung, daß die Schleimhaut hier von einer Art Schorf überlagert ist, der eine wolkig-fädige Struktur hat, von Zellen verschiedener Form und Größe durchsetzt und mit der darunter liegenden Schleimhaut innig verbunden ist. Die oberste Schicht der etwa 1 mm dicken Masse birgt große, dunkel gefärbte Bakterienhaufen,

die gesamte Breite des Schorfes beträgt 7 mm. Die Schleimhaut ist nicht ganz in gleicher Ausdehnung verändert, sondern nur von einem Ende des „Fußpunktes“ bis zum entgegengesetzten Ende des Schorfes; und zwar erscheint sie zunächst aufgelockert und verbreitert, was dadurch in Erscheinung tritt, daß die Tunica propria stark durchblutet ist. Die Drüsen werden auf diese Weise weit auseinander gedrängt. Diese selbst sind durch von ihrer Unterlage abgelöste Epithelzellen z. T. ausgefüllt. Die Blutgefäße der Mucosa sind sämtlich strotzend mit Blut gefüllt und erweitert. Während die oberen Schichten der Mucosa zum Teil nekrotisch sind, zeigen die tieferen Lagen eine ziemlich gleichmäßige, auch über den Bezirk der eigentlichen lokalen Affektion hinausgehende zellige Infiltration mit Rundzellen, die hie und da auch auf die Submucosa übergreift, namentlich an Stellen, wo kleine Gefäße die Muscularis mucosae durchsetzen. Diese letztere Gewebsschicht zeigt keine nennenswerten Veränderungen außer etwa einer ganz geringen Auflockerung da, wo sie unter den vom Schorf überlagerten Schleimhautteilen dahinzieht. Stärker aufgelockert, hyperämisch und hie und da auch von kleinen Blutungen durchsetzt ist dann wieder die Submucosa. Von den eigentlichen Muskellagen ist nichts Besonderes zu bemerken. Gegen die Serosa hin kommen hin und wieder kleine Zellansammlungen in unmittelbarer Umgebung der Gefäße vor, und namentlich treten solche in der Serosa selber wieder stärker hervor, ebenso auch in einem anhaftenden Fettläppchen. An dessen Basis finden wir einen kleinen Ast der V. coron. ventr. vom Schnitte getroffen, der strotzend mit roten Blutkörperchen angefüllt ist.

Eine Betrachtung mit stärkeren Vergrößerungen lehrt zunächst, um dies vorwegzunehmen, daß die kleinen perivaskulären Zellinfiltrate aus kleinen Rundzellen, einigen Plasmazellen und ganz vereinzelt gelapptkernigen Elementen bestehen. Das gilt für Serosa, Muskelschicht und Submucosa in gleicher Weise. Die polymorphkernigen Zellen werden dagegen in den Infiltraten der Mucosa reichlicher. Hier durchsetzen sie als Wanderzellen die Tunica propria ziemlich gleichmäßig, wenn auch nicht in großer Zahl. Daneben trifft man hier einzelne Fibroblasten und größere runde und ovale Elemente, wohl adventitieller Herkunft. Ihre Natur läßt sich im einzelnen wegen des wenig guten Erhaltungszustandes des Gewebes nicht stets sicher bestimmen. An den, wie schon erwähnt, meist abgehobenen Epithelien kann man mit starker Vergrößerung feststellen, daß hie und da zwei- oder dreikernige große Elemente vorkommen, was uns wohl auf das Vorhandensein proliferativer Vorgänge hinweist.

Bei der genaueren Durchsicht stößt man nun in der Mucosa, innerhalb der Drüsen sowohl wie besonders im Zwischengewebe an einzelnen Stellen auf dünne, scharf konturierte Fäden, die in kleinen Krümmungen dahinziehen, oder meist nur auf Bruchstücke von solchen, wie sich das aus der geringen Tiefenausdehnung der Schnitte leicht erklärt. Die Fäden halten eine bestimmte Richtung nicht inne, sondern ziehen in allen Richtungen durch das Gewebe, scheinen auch hie und da die Membrana propria der Grübchen und Drüsen zu durchbrechen. Sie wurden fast nur in den oberen nekrotischen Schichten der Mucosa gefunden, doch traf ich sie auch in einer kleinen Vene mehr in der Tiefe, ohne daß hier eine Thrombose festzustellen gewesen wäre. Im ganzen ist ihre Zahl recht gering, man muß in einzelnen Schnitten lange suchen, bis man sie findet.

Der Schorf nun setzt sich aus einem feinen Faserwerk zusammen, das mit großenteils nekrotischen, abgestoßenen Epithelzellen, einigen Lympho- und Leukocyten durchsetzt ist. Zunächst glaubte man in diesem Filzwerk ausschließlich faseriges Fibrin zu sehen. Bei näherer Betrachtung lernt man aber zwischen zwei Arten von Fäden zu unterscheiden: Einmal feinste anastomisierende und so Maschen bildende Fäserchen mit oft baumartigen Verzweigungen. Daneben aber, teils vereinzelt, teils in größeren Massen zusammenliegend, gröbere Fäden mit

wenigen Verzweigungen und ohne Anastomosen. Bei gut gelungener Fibrinfärbung wird der Unterschied sofort deutlich. Die zuletzt beschriebenen Fasern nehmen die Färbung nicht an. Sie gleichen durchaus den schon innerhalb der Mucosa gesehenen Fasern. Wie schon erwähnt, ist der ganze Schorf fest an die Mucosa geheftet, was im wesentlichen durch Fibrin bewerkstelligt ist, das aus dem Geschwür hervorzuströmen scheint. Die gleichfalls erwähnten Haufen von Bakterien an der Oberfläche des Schorfes bestehen größtenteils aus grampositiven Kokken und einigen gramnegativen Stäbchen (wohl *Bact. coli*); eine nähere Differenzierung gelang nicht.

Die mikroskopische Untersuchung der anderen Geschwüre des Magens mit frei zutage liegendem Grunde brachte für das uns hier Interessierende eine gewisse Enttäuschung. Die Mycelien, die wir oben beschrieben haben, wurden hier nicht mehr oder nur in ganz vereinzelter Exemplaren angetroffen. Ich fasse mich bei der Beschreibung der Veränderungen daher kurz. — Teils haben wir es mit ganz oberflächlichen Nekrosen der Schleimhaut zu tun ohne oder doch nur mit ganz geringfügiger Gewebsreaktion, teils wieder hat ein tiefgreifender Prozeß die ganze Schleimhaut bis auf die Submucosa zerstört. Diese letztere zeigt an solchen Stellen eine heftige entzündliche Infiltration. Durch mehrere Schnitte hindurch konnte eine größere Vene in der Submucosa, die in der Längsrichtung getroffen war, verfolgt werden. Auch hier war nur eine extreme Blutfüllung, jedoch keine Thrombose vorhanden. In all diesen Geschwüren wurde, wie gesagt, lange nach Pilzfäden gesucht mit sehr bescheidenem Ergebnis. In ganz wenigen Schnitten fanden sich solche, meist nur vereinzelt, und zwar ausschließlich am Rande des Geschwüres, an der Grenze gegen das erhaltene Gewebe, nie in der Geschwürsmitte. Dagegen waren an solchen Stellen, namentlich in den Buchten und Nischen der ulcerierten Abschnitte, große Kokkenhaufen zu sehen.

Schließlich wurden noch an mehreren Stellen Schnitte durch die Vene der großen Kurvatur gelegt. Der Stamm der Vene war weder thrombosiert noch enthielt er an den zu Gesicht kommenden Stellen Pilzmassen oder nachweisbare Spaltpilze. Dagegen ließen sich in einem kleinen Zweig der Vene einige Fäden auffinden, die ein feines Netz im Inneren des Gefäßes bildeten. Eine Thrombose war aber auch an dieser Stelle nicht erfolgt. Die Lymphknoten, die in diesen Schnitten sichtbar wurden, zeigten einen leichten Grad frischer Hyperplasie, insbesondere beträchtliche Ablösung der Sinusendothelien, sie waren aber frei von Mycelien.

Von der Leber wurden die verschiedensten Stellen mikroskopiert: teils solche mit kleinen Abszessen, teils Abschnitte mit vorwiegend hellen, keilförmig angeordneten Stellen, teils auch Stellen, die für das bloße Auge gesund erschienen. Um die letzteren vorwegzunehmen, so wurde an ihnen, wenn ich von den Leichenveränderungen absehe, eine leichte Verfettung der Leberzellen gefunden, die sich vorwiegend an die äußeren Grenzen der Läppchen hielt. Hie und da fand sich auch etwas braunes Pigment in den Zellen der Acinusmitte. Daneben waren in großen Abschnitten wesentliche Veränderungen nicht festzustellen.

Ganz anders nun in den schon erwähnten veränderten Teilen. Den blassen Flecken entsprechen Zonen teils mehr, teils weniger ausgesprochener Gewebnekrose. Den Kernen der Leberzellen fehlt die Färbbarkeit, die Zellen selbst verschwimmen in ihren Grenzen vielfach. Der Übergang zum Gesunden ist bald wenig deutlich, bald markiert sich eine scharfe Grenze. Als Ursache dieser Nekrose läßt sich nun in manchen Schnitten eine Thrombose kleiner Äste der Pfortader finden. Wir sehen hier typische Thromben, die das Lumen ganz ausfüllen, und die meist im Inneren große Massen von Kokken einschließen. Solche Kokkenhaufen wurden auch gelegentlich in nichtthrombosierten Ästen der Wand

anliegend gefunden. An hinreichend dünnen Schnitten läßt sich mit der Immersion eine kettenförmige Anordnung der Kokken gut erkennen.

Teils innerhalb der nekrotischen Bezirke, teils aber auch im sonst unveränderten Gewebe liegen nun die kleinen Abscesse, und zwar meist in ziemlich dichter Anordnung. Vielfach sind auch solche, die nahe zusammen liegen, miteinander verschmolzen. Etwas Besonderes ist von diesen Abscessen kaum hervorzuheben. Es sind Leukocytenhaufen, fast regelmäßig eine größere oder kleinere Gruppe von Kokken umschließend. Am Rande werden die anstoßenden Leberzellen zunächst verfettet. An manchen Orten sieht man auch schon einen Wall von Granulationsgewebe die Abscesse nach außen abschließen. Unverkennbar ist die Beziehung dieser Abscesse zu den Ästen der Pfortader, die besonders an kleinen Herden bei der Elastinfärbung deutlich wird. Meist sind die elastischen Fasern des Gefäßes noch gut darstellbar. Übrigens fehlen auch die Vorstadien nicht, wo die noch vollständig erhaltene Venenwand den Absceß nach außen abgrenzt. Etwas Besonderes, was diese Abscesse von anderen hämatogen entstanden unterschieden hätte, wüßte ich nicht anzugeben. Nur möchte ich noch hervorheben, daß ich in diesen eigentlichen Abscessen nie Pilzfäden aufzufinden vermochte.

Hingegen glaube ich von ihnen andere kleine Herde unterscheiden zu müssen, die auf den ersten Blick auch als Abscessen imponierten, die ich aber als kleine Nekroseherde mit sekundärer eitriger Einschmelzung glaube auffassen zu müssen. Sie setzen sich vorwiegend aus nekrotischen und stark verfetteten Leberzellen zusammen, denen Leukocyten, gleichfalls z. T. verfettet, in wechselnder Menge beigemischt sind. Diesen Herden fehlt regelmäßig der zentrale Bakterienhaufen, und die Kokken sind nur in geringerer Menge und mehr verstreuter Anordnung aufzufinden. Ferner fanden sich gerade in diesen Herden hin und wieder kleine Fäden, die mit den im Magen gesehenen übereinstimmten. Außerdem kamen noch plumpe grampositive Bazillen vor, teils in kurzen Ketten, wohl Fäulnis-erreger.

Größere Mengen von Pilzfäden habe ich in der Leber lange vergeblich gesucht, bis schließlich in den Schnitten eines Blockes, der einen größeren Ast der Pfortader umschloß, dieser Fund glückte. Eine Verzweigung der Ader war hier auf größere Strecke in der Längsrichtung zu übersehen. In einem der Zweige steckte nun ein dichtes Gewirr solcher Fasern, mit Leukocyten und größeren runden Zellen, anscheinend abgestoßenen Endothelien vermischt. Dieser so gebildete Pfropf füllte das Gefäß locker aus, ein dichter Verschuß schien aber nicht bewirkt zu sein. An keiner Stelle des Verlaufes konnte ich ein Einwachsen der Fäden in das anliegende Gewebe beobachten. In einem anderen Block konnte schließlich noch an einem kleinen Zweig der Pfortader, der vom Schnitte quer getroffen war, ein entsprechender Befund erhoben werden. Die topographische Beziehung der beiden Blöcke ließ sich leider nicht mehr sicher feststellen.

Vom mikroskopischen Bild der übrigen Blöcke möchte ich nur noch erwähnen, daß in der Milz neben einer frischen infektiösen Schwellung und leichter venöser Stauung in einigen kleinen Venen Kokkenhaufen aufzufinden waren, ohne daß hier sich eine Thrombose ausgebildet hätte. Pilzfäden fehlten. Die anderen mikroskopierten Organe zeigten keine Veränderungen von Belang.

Die histologische Untersuchung hat somit der schon bei der Sektion geäußerten Vermutung recht gegeben, daß hier eine Schimmelpilz-erkrankung des Magens mit metastatischen Abscessen in der Leber vorlag, oder doch genauer gesagt, eine Fadenpilz-erkrankung. Denn die mikrobiologische Bestimmung der Pilzart gelang leider nicht. Diese ist ja auch bisher in solchen Fällen erst zweimal gelungen (Löhlein,

Meyenburg). Aus dem rein morphologischen (und auch aus dem biologisch-pathogenen) Verhalten dürfen wir ja keine Schlüsse über die Art ableiten, sofern Fruktifikationsorgane nicht nachweisbar sind. Dafür ist das Aussehen der Hyphen zu wenig charakteristisch. Zudem kann es auch bei der gleichen Art etwas wechseln, worauf ich schon früher hingewiesen habe. Innerhalb des Gewebes sehen die Fäden manchmal etwas anders aus als außerhalb, z. B. im „Schorf“. In unserem Falle waren die Fäden im ganzen schmaler als in meinem sicheren *Aspergillus fumigatus*-Fall, was eher auf eine andere Art des Erregers hindeuten mag. Mehr läßt sich natürlich nicht sagen.

Das makroskopische Bild der Magengeschwüre, ihre z. T. geringe Tiefenausdehnung, die unregelmäßig gezackte Gestalt, der bald blutig durchtränkte, bald wieder reaktionslose Grund — dieses Bild kann man wohl als ziemlich typisch für derartige Affektionen bezeichnen, wenigstens soweit die Stadien in Betracht kommen, bei denen der Schorf abgestoßen ist. Diese Defekte erinnerten mich sofort an die in meinem dritten Fall gesehenen. Dagegen entsprach die kleine knopfförmige Erhebung ziemlich genau dem, was ich im zweiten Fall (l. c.) beschrieben habe. An dieser Stelle war auch das mikroskopische Bild recht charakteristisch: die oberflächliche Nekrose, die Hyperämie und Durchblutung mit entzündlicher Reaktion der tieferen Schichten, an der die übrigen Magenwandschichten in geringem Masse mitbeteiligt sind — das entspricht gleichfalls dem von anderen Autoren und von mir früher gesehenen. Dazu kommt der Befund der Pilzfäden selbst, der den Ausschlag geben muß. Bis zu einem gewissen Grade scheinen aber auch die tieferen Ulcerationen, in denen man die Fäden nur mit Mühe oder gar nicht findet, ganz zu dem Bilde der Magenmykosen zu gehören. Sie entsprechen offenbar späteren Stadien der Läsion. Auch in diesem Falle bestätigte sich wieder der von Stein ausgesprochene Satz, daß bei Erkrankungen, die durch Fadenpilze hervorgerufen werden, die Zahl der gefundenen Erreger umgekehrt proportional ist der Stärke der durch sie erzeugten Veränderungen. Das Zustandekommen dieser tiefer greifenden Zerstörungen muß man sich wohl so vorstellen, daß der sich zunächst bildende Schorf durch eine demarkierende Entzündung losgelöst und abgestoßen wird. Der Geschwürsgrund liegt dann für die Einwirkung des Magensaftes frei.

Aber unser Fall lehrt nun auch, daß in diesen Pilzgeschwüren eine Eintrittspforte für bakterielle Infektion geöffnet ist. Zweifellos wird eine Infektion angesichts der baktericiden Eigenschaften des Magensaftes ein seltenes Ereignis bleiben. Im vorliegenden Falle aber ist der Zusammenhang der Magenläsion mit den Leberabscessen kaum abzuleugnen, trotzdem eine Thrombenbildung im Bereiche der Magenvenen nicht stattgefunden hatte. Offenbar verdanken die Abscesse in der Leber reinen Bakterien-

embolien ihre Entstehung. Erst innerhalb der Leber kam es dann zur Thrombose der Pfortaderäste, die ihrerseits wieder die Ausbildung der anämischen Infarkte verursachte. Wieweit bei letzterem auch die Pilze mitgewirkt haben, deren Mycel in einem Ast der Pfortader gefunden wurde, möchte ich dahingestellt sein lassen. Eine große Bedeutung möchte ich ihrer Mithilfe jedenfalls nicht zuschreiben, besonders deshalb, weil an der einzigen Stelle, wo Pilzfäden in größerer Menge im Lumen eines Pfortaderastes gesehen wurden, eine Thrombosierung ausgeblieben war. Hier und da sind aber einzelne Fäden auch bis in das Leberparenchym vorgedrungen, doch anscheinend nur an Stellen, wo zuvor durch einen Gefäßverschluß der Gewebstod eingeleitet worden war. Daß der letztere nicht auf die Pilzfäden oder ihre Toxine zurückzuführen ist, schließe ich aus dem Umstande, daß die Mycelien nur an wenigen Stellen und nur in sehr geringer Menge in den nekrotischen Abschnitten zu finden waren. Ihr gänzliches Fehlen in allen untersuchten Abscessen aber deutet darauf hin, daß nicht sie die Eiterung veranlaßt haben.

Nach dem Gesagten scheint mir ein Zusammenhang zwischen der durch die Pilze zweifellös bewirkten Erkrankung der Magenwand und den Leberabscessen nicht in Abrede gestellt werden zu können, um so mehr, als ein anderer Ausgangspunkt für die letzteren sonst im Körper nicht nachweisbar war. Doch ist der Zusammenhang ein nur indirekter. Wir müssen uns das Gesehene hier zweifellos so vorstellen, daß zunächst die Magenwand von den Pilzen angegriffen und ulceriert wurde. Die Geschwüre bildeten eine Eintrittspforte für die Infektion mit Streptokokken, die dann auf dem Blutwege nach der Leber fortgeleitet wurde. Möglicherweise bildeten die in die Blutgefäße eindringenden Pilzfäden die Leitungsbahnen oder gar die Vehikel für die Kokken, ähnlich wie dies Benelli zur Erklärung der Peritonitis in seinem Falle von Magenschimmel annimmt. Neben den Spaltpilzen wurden aber auch die Fadenpilze embolisch in die Leber verschleppt, doch kommt diesem Prozesse im vorliegenden Falle nur eine untergeordnete Bedeutung zu, wie die Untersuchung der Leber lehrte. Daß indes gelegentlich Schimmelpilze (*Mucor*) auf dem Blutwege weitergeleitet werden können und — anscheinend ohne Mischinfektion — zu metastatischen Abscessen in Pharynx-Larynx, Lungen und Gehirn Anlaß geben können, wird durch die Beobachtung von Paltauf gelehrt, bei der die erste Ansiedelung der Pilze anscheinend im Darm stattgefunden hatte.

Kehren wir zu unserem Falle zurück, so dürfen wir sagen, daß die anatomische Untersuchung in wesentlichen Punkten eine Aufklärung gebracht hat: die klinisch beobachteten Magenerscheinungen, Druckempfindlichkeit und Erbrechen, sind durch das Bestehen der Geschwüre verständlich geworden. Und die etwas später einsetzenden Anzeichen einer schweren allgemeinen Infektion werden durch den Befund der



Leberabscesse erklärt. Es bleibt aber die Frage offen, ob die Pilzerkrankung wirklich das Primäre des ganzen Krankheitsvorganges war. Von manchen Autoren, und neuerdings wieder von Löhlein in seiner während der Niederschrift dieser Zeilen erschienenen Arbeit ist schon auf die naheliegende Annahme hingewiesen worden, daß Schimmelpilze sich wohl auf vorhergehenden Nekrosen oder Erosionen ansiedeln. Löhlein meint, daß die Seltenheit derartiger Pilzgeschwüre des Magens nur so verständlich werde. Ich bin noch einen Schritt weiter gegangen und habe darauf aufmerksam gemacht, daß bei den bisher beschriebenen Fällen von Magenschimmel fast ausnahmslos in der Anamnese eine vorausgegangene „Schädigung“ erwähnt war, die den Magen selbst oder doch wenigstens das Abdomen getroffen hatte. Daß dabei gerade Traumen eine gewisse Rolle spielen, mag deshalb hier nochmals hervorgehoben werden, weil solche Fälle gelegentlich auch einmal den Unfall- oder Gerichtsarzt beschäftigen könnten — sind doch nun Fälle bekannt geworden, bei denen die Schimmelaaffektion des Magens gerade die tödliche Erkrankung darstellte! Für unsere Beobachtung läßt sich zwar in dieser Hinsicht nichts Bestimmtes sagen, doch mag nochmals daran erinnert sein, daß nach den anamnestischen Angaben eine Vergiftung immerhin nicht ganz unwahrscheinlich war.

Bei alledem bleibt es aber auffallend, daß wir solche Schimmelgeschwüre im Magen nicht häufiger zu Gesicht bekommen. Denn wir dürfen doch bei der allgemeinen Verbreitung der Sporen in der Außenwelt annehmen, daß solche überaus häufig in den Magen gelangen. Und Erosionen der Magenschleimhaut sind doch auf dem Sektionstische auch keine Seltenheit. Ein Teil davon ist allerdings erst *sub finem vitae* entstanden.

Ich erwähnte schon in meiner früheren Mitteilung, daß ich seit jenen Beobachtungen besonders auf das etwaige Vorkommen von Schimmelpilzen in anderweitigen Affektionen des Magens geachtet habe. Das Suchen war aber seither stets vergeblich. Löhleins Angabe von einer ganzen Reihe positiver Befunde überraschte mich daher. Vielleicht spielen hier indessen ungünstige Ernährungsverhältnisse eine Rolle? Jedenfalls waren diese in der Schweiz im Winter 1917/18, aus dem meine früheren Fälle stammen, am schlechtesten.

Einen Punkt der jetzigen Beobachtung möchte ich noch hervorheben: Es gelang nicht, auf Sabouraudschen Pilznährböden Fadenpilze aus dem Mageninhalt zu züchten. Dieses negative Ergebnis ließ die Resultate von Versuchen, über die ich an anderer Stelle eingehender berichten werde, in einem besonderen Lichte erscheinen. Ich hatte in ca. 30 beliebigen Sektionsfällen, worunter auch eine Anzahl verschiedener Magenkrankungen, Mageninhalt, z. T. auch direkte Abstriche der Magenwand auf Sabouraudsche Platten verimpft, in der Meinung,

so eine Übersicht über die Häufigkeit des Vorkommens von Schimmelpilzen im Magen zu erhalten. Das Ergebnis dieser Kulturversuche war stets negativ mit einer einzigen Ausnahme, wo sich *Penicillium glaucum* züchten ließ — bezeichnenderweise in einem Falle von Diabetes mellitus! — Nach dem Ausfall dieser Versuche war ich zunächst geneigt, anzunehmen, daß Schimmelpilze im Magen doch nur recht selten vorkommen. Das negative Ergebnis der Züchtung auch in diesem Falle, wo also Pilze doch sicher im Magen vorhanden waren, belehrte mich aber, daß die Schuld offenbar an der Methode liege.

Die damit parallel laufenden Versuche über die Entwicklungshemmung oder -förderung von Schimmelpilzen (*Aspergillus fumig.*) durch Zusatz von Mageninhalt zu den Nährböden und über das Wachstum von Schimmelpilzen überhaupt auf rohem oder gekochtem Mageninhalt (immer von solchen aus der Leiche) ergaben so auseinanderlaufende Resultate, daß ich nicht glaube, bestimmte Schlüsse hieraus ziehen zu dürfen.

Das Ergebnis der vorliegenden Arbeit möchte ich dahin zusammenfassen, daß durch die mitgeteilte Beobachtung gelehrt wird, daß Schimmelpilzerkrankungen des Magens gelegentlich den Ausgangspunkt bilden können für eine septico-pyämische Erkrankung, indem die Schimmelpilzgeschwüre die Eintrittspforte für andere Mikroorganismen in die Blutbahn abgeben.

#### Nachtrag bei der Korrektur.

Während der Drucklegung der vorliegenden Arbeit sezierte ich einen Fall von Puerperalsepsis, der durch eine — anscheinend embolisch entstandene — Magenphlegmone kompliziert war. Die mikroskopische Untersuchung der Magenwand deckte eine weitgehende Durchsetzung der phlegmonösen Partien mit Fadenpilzen auf. Es besteht kaum ein Zweifel darüber, dass hier die Pilzinfektion als sekundäre Erscheinung angesprochen werden muß, wie dies für die überwiegende Mehrzahl der Magenmykosen anzunehmen ist. Ich behalte mir vor, nach eingehenderer Untersuchung diese Beobachtung noch im einzelnen zu veröffentlichen. Jedenfalls verdient die Frage der Pilzaffektionen des Magens nach den kürzlich von Askanazy in der Genfer Aerztegesellschaft gemachten Mitteilungen über die Bedeutung des Soorpilzes für die Entstehung des runden Magengeschwürs allgemeines Interesse.

#### Literaturverzeichnis.

- Block, Inaug.-Diss. Greifswald 1870. — Grohe, Berl. klin. Wochenschr. 1870. — Grawitz, Virchows Archiv 70, 81, 103. Berl. klin. Wochenschr. 1881. — Busse, Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. 16. Virchows Archiv 140 und 144. Die Hefen als Krankheitserreger. Berlin 1897. — Löhlein, Virchows Archiv 227. — v. Meyenburg, Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 23.