

(Aus dem Pathologischen Institute der Universität Basel. — Vorsteher: Prof. Rössle.)

Über die Generalisation der Aktinomykose.

Von

Dr. A. Werthemann,

I. Assistent am Institut.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. November 1924.)

In den gebräuchlichen Lehrbüchern der Pathologie sucht man vergebens nach der Hervorhebung des Krankheitsbildes der generalisierten Aktinomykose. Wohl findet man die Möglichkeiten der Verbreitung im Organismus auf dem Blut- und Lymphwege erwähnt, doch nicht genauer bestimmt. Der Grund dafür mag der sein, daß eindeutige Fälle von generalisierter Aktinomykose, bei denen Eintrittspforte in den Körper und Einbruch in den Kreislauf bekannt sind, selten beschrieben wurden. Es mag daher der Versuch gerechtfertigt sein, an Hand von 2 vom Basler pathologischen Institut im Jahre 1923 sezierten Fällen, die Generalisation der Aktinomykose näher zu beleuchten. Klinischer Verlauf und pathologische Untersuchung zeigen da so große Ähnlichkeiten mit der Generalisation bei Tuberkulose, daß es nahe liegt, dieselben Einteilungsprinzipien zugrunde zu legen.

Im Hinblick auf die Generalisation stellen wir folgende Systematik auf:

1. Aktinomykose der Eintrittspforte.
2. Isolierte, aktinomykotische Organlokalisation (Metastase).
3. Generalisierte Aktinomykose ohne nachweisbaren Ausgangsherd.
4. Generalisierte Aktinomykose mit Nachweis des Einbruchs in den Kreislauf.

Es erübrigt sich, zu 1 irgendwelche Bemerkungen anzuknüpfen. Schon die ersten Beschreiber der Aktinomykose haben die Möglichkeiten des Eintrittes in den Körper genau erkannt und die Literatur darüber ist unerschöpflich groß.

Seltener sind die unter 2 erwähnten Vorgänge. Es kommen hier die als „primär“ bezeichneten Lokalisationen der Aktinomykose an inneren Organen vor, die nur auf dem Blutwege von einer unbekannten Eintrittspforte her entstanden sein können, so in den Nieren¹³⁾, der Leber⁷⁾, im Bauchfell¹⁴⁾, in Knochen²⁾, in den weiblichen Geschlechtsorganen⁸⁾, in den Hirnhäuten²⁶⁾, im Herzen und im Herzbeutel¹⁸⁾ 5) usw.

Zur 3. Gruppe gehören die an sich unbefriedigenden Fälle von Generalisation, bei denen der Ausgangspunkt nicht gefunden werden kann. Auch dafür können aus der Literatur Belege erbracht werden [*O. Israel*¹¹⁾, *Kubaki*¹⁶⁾].

In die 4. Gruppe gehören 2 am hiesigen Institut sezierte Fälle. Es sei mir gestattet, an dieser Stelle den Herren Prof. *Hotz* und *Massini* in Basel, sowie Herrn *Hertenstein*, Dornach, für die freundliche Überlassung des klinischen Materials zu danken.

I. Fall.

36-jähriger Landwirt aus Reinach (Baselland) L. P., Spitaleintritt 30. April 1923. (Bezirksspital Dornach). Die *Krankengeschichte* läßt sich folgendermaßen zusammenfassen:

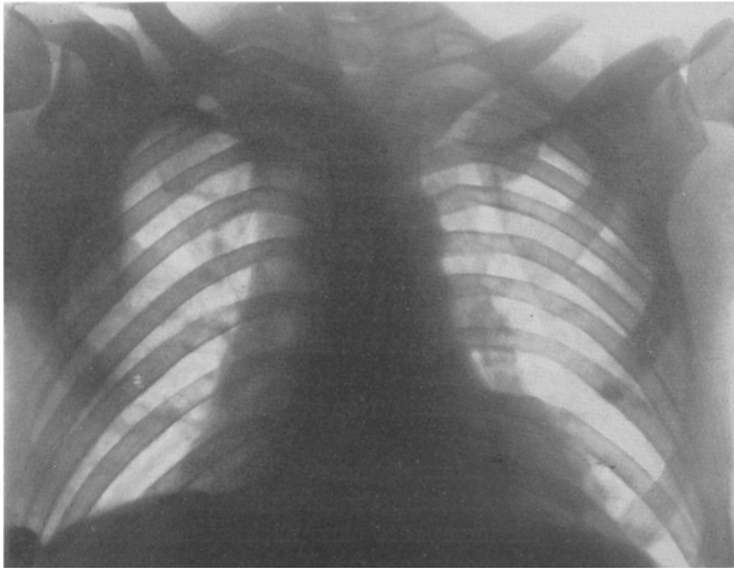


Abb. 1. Röntgenbild.

Die jetzige Krankheit begann im Dezember 1922, etwa 4 Monate vor dem Eintritt ins Spital, mit Fieber, Stechen auf der Brust und Halsschmerzen. Es bestanden an beiden Gaumenbögen Geschwüre, deren bakteriologische Untersuchung weder Drusen noch Pilze ergab, nur reichlich Stäbchen, fusiforme Bakterien und Diplokokken. Bis dahin war der Pat. völlig gesund, in seiner Familie keine Tuberkulose. Objektiv standen die Symptome von seiten des Herzens und der Lungen im Vordergrund: Beiderseits hinten unten Dämpfung mit Bronchialatmen, Reiben und Rasselgeräuschen, Husten mit wenig schleimig-eitrigem Auswurf, in dem nie Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden, die Herzdämpfung war verbreitert, ein systolisches Geräusch und Reiben über der ganzen Dämpfungszone hörbar. Im weiteren Verlauf verschwand letzteres vollständig (Concretio peri-

cardii). Die Temperatur war zwischen 37° morgens und 39—40° abends stark intermittierend. Harn, Blutdruck und Blutbild mit Ausnahme einer anfänglich geringen Leukopenie o. B. Das *Röntgenbild* (Abb. 1) zeigt wenig Charakteristisches. Im Bereich des linken Unterlappens ist ein größerer Schatten sichtbar. In den übrigen Teilen finden sich zahlreiche bis erbsengroße Schatten, wie sie bei einer grobknotigen Miliartuberkulose zu sehen sind. Der Herzschatten ist stark verbreitert und dreieckförmig mit einer deutlichen Ausbuchtung an der Spitze. Am Hilus ist die Zeichnung verwischt.

Eine Probepunktion des Herzbeutels blieb ohne Erfolg. Es wurde die Diagnose Lungentuberkulose gestellt. Gleichzeitig bestanden Zeichen von Sepsis.

2 Monate dauerte der Zustand fast unverändert fort, bis Mitte Juni ohne irgendwelche Vorboten mehrere Krampfanfälle auftraten, die von Bewußtlosigkeit begleitet waren. Wenige Tage darauf traten an verschiedenen Stellen der Haut (vgl. Sektionsprotokoll) bis kleinf Faustgroße Infiltrate auf, die nach und nach erweichten. Die Punktion eines solchen ergab reichlich grün-gelben gleichmäßigen Eiter von eigentümlich fauligem Geruch. Die bakteriologische Untersuchung ergab fadenförmige Pilze nach Art des *Actinomyces*. Unter zunehmender Kachexie trat 5 Wochen nach Auftreten der Gehirnerscheinungen und der Hautabscesse der Tod ein.

Aus dem *Sektionsprotokoll* S. Nr. 439/23, Obduzent: Dr. Werthemann, werden nur die für unseren Zweck wichtigen Organveränderungen genauer hervorgehoben. (Sektion: 18. August 1923, 5 Stunden nach dem Tode.)

Mittelgroße, stark abgemagerte, männliche Leiche mit ausgebildeter Totenstarre und sehr blasser, fahler Hautfarbe. Die wenigen vorhandenen Zähne sind sehr schadhaft, das Zahnfleisch nirgends defekt, auch sonst im Munde keine Geschwüre. An der Rückseite des linken Oberschenkels liegt unter der Haut eine fast hühnereigroße, schwappende, hämorrhagischen, grünlichen, nach faulem Holz riechenden Eiter enthaltende Geschwulst. Die Absceßhöhle zeigt glatte Wandung und liegt im Unterhautzellgewebe. Weitere solche von wechselnder Größe finden sich hinten am rechten Oberschenkel, beiderseitig in der Lendengegend, über der rechten Schulter bis gegen Hals und Rücken, im rechten 2. Intercostalraum, auf der rechten Halsseite und unter dem Kinn. Im Abdomen außer einer gewissen Darmblähung nichts Besonderes. Das mediastinale Gewebe ist derb und ausgedehnt mit dem Brustbein verwachsen. Die Lungen sind beide ausgedehnt mit dem Rippenfell verwachsen, ihre Randteile gebläht. Rechts findet sich in den ausgesparten Pleuräumen seröse, blutige Flüssigkeit. Linkerseits finden sich ferner ausgedehnte Verwachsungen mit dem Herzbeutel. In den sehr derben Schwarten sind stellenweise bis kirschkernegroße Höhlen, aus denen sich Eiter entleert. Der Herzbeutel ist vollständig verwachsen. In der Herzspitze sitzt ein gut hühnereigroßer Absceß, in dem sich Eiter mit gelben Körnchen findet. In der Absceßwand liegt die Muskulatur der rechten Kammer vor. Auch an anderen Stellen des Herzbeutels finden sich eitergefüllte kleinere Abscesse.

Das Herz ist sehr groß, in der Lungenschlagader ein verzweigtes Speckhautgerinnsel. Die *Pulmonalklappen* sind zart, spielen im Wasserstrahle, sind schwach gefenstert, frei von Verwachsungen. Die *Tricuspidalis* ist ebenfalls ganz zart und fleckenlos, die Intima der Kammern glatt und glänzend. *Gegen den Sinus coronarius des rechten Vorhofes an der hinteren Wand ist eine bohnen große Verdickung des Endokards, welche höckerige Oberfläche zeigt und an einer Stelle geschwürrig durchbrochen ist. Beim Querschnitt durch diese warzenförmige Erhebung kommt man auf eine große, derbe, an der Gabelung der Luftröhre gelegene, von dicken Drüsen-*

paketen gebildete Masse, welche aus gelblichen faserigen Zügen und dazwischen eitriger Flüssigkeit besteht. Das eirunde Loch ist geschlossen. In der Spitze der rechten Kammer finden sich zwischen den Bälkchen und am Ansatz der Papillarmuskeln gelbliche, warzenförmige Auswüchse, welche lückenlos sich vom Endokard bis zur Herzoberfläche fortsetzen und aus kleinsten eitergefüllten Hohlräumen bestehen. Querschnitte durch die Muskulatur führen wiederholt auf verzweigte kleine Absceßhöhlen und Fistelgänge, aus denen grünlicher Eiter quillt. Die Mitralis ist völlig zart und glatt. Die Sehnenfäden sind schlank. Der vordere und der hintere Papillarmuskel nicht von Abscessen durchsetzt. Hier finden sich im inter- und suprapapillären Raum nirgends Auswüchse noch thrombotische Massen.

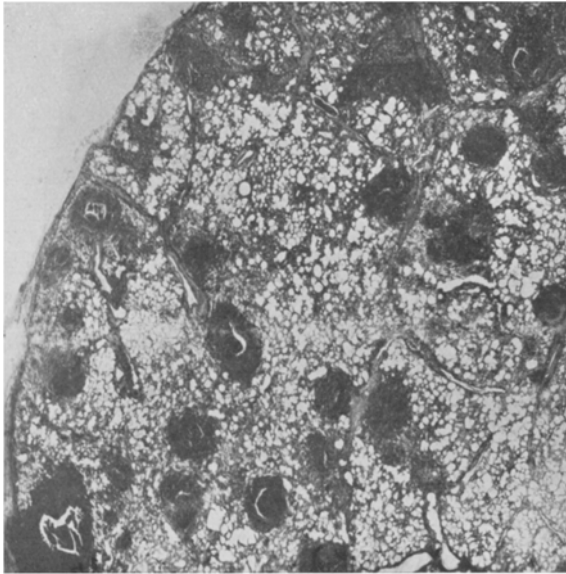


Abb. 2. Übersichtsschnitt durch den linken Oberlappen, miliare aktinomykotische Abscesse. Lupenvergrößerung = 3. Mikrophot. Sanat.-Rat Engelken, Alt-Scherbitz.

Im linken Vorhof an der Hinterwand ziemlich nahe der Grenze gegen den rechten Vorhof findet sich eine warzenförmige Erhabenheit, welche mit dem gleichen derben Granulationsgewebe in Verbindung steht, wie der warzenförmige Bezirk des rechten Vorhofes. Sonst ist das Endokard überall glatt und glänzend. Die Kranzgefäße sind zartwandig. Der Herzmuskel ist blaß, leicht trübe und verdickt, sowohl in der linken Kammer als in der Scheidewand und namentlich in der rechten Kammer von zahlreichen kleineren Abscessen durchsetzt. Die Grenze gegen das Epikard ist unscharf, das ganze Epikard ist gewaltig verdickt. Die Herzhöhlen sind erweitert. Auf Schnitten durch den verwachsenen Herzbeutel zeigt sich, daß die einander anliegenden Serosaflächen fast durchweg durch ein gelbliches, streifiges Granulationsgewebe verwachsen sind. Peri- und Epikard sind bis zu je fast 3 mm verdickt.

Lungen: Die linke Lunge ist sehr schwer, die Trennung in Ober- und Unterlappen ist äußerlich nicht möglich. Das Lungenfell ist fast überall, besonders aber über der Basis des Unterlappens gegen das Zwerchfell zu einer dicken Schwarte

umgewandelt. Die Oberfläche ist höckerig und von gelblichen bis erbsengroßen Knötchen besetzt. Beim Anschneiden derselben entleert sich grünlicher Eiter. *Auf der Schnittfläche durch den Oberlappen zeigt sich das Gewebe äußerst saftreich und aufs dichteste besetzt von teilweise mehr einzelnen, größeren Knötchen, teilweise von Bezirken, die offenbar aus zusammengeflossenen Knötchen bestehen und gelbliche Farbe zeigen.* Im Inneren verschiedener Knötchen ist eine feine punktförmige Öffnung sichtbar. Dazwischen liegendes Lungengewebe zeigt streckenweise *gelatineartige Beschaffenheit*, stellenweise ist es noch lufthaltig. Ebenso finden sich feine Bezirke mit anthrakotischer Pigmentierung. Zwischenhinein ist das Gewebe von unregelmäßigen gröberen Narbenzügen durchzogen. Dieses Bild ist fast an allen Lungenlappen zu erkennen. Mit dem Messer läßt sich trüber, z. T. noch schaumiger Saft abstreifen. An der Oberfläche des Unterlappens in den Verwachsungen gegen den Herzbeutel finden sich bis haselnußgroße Absceßhöhlen, aus denen sich reichlich Eiter entleert. Gegen den Hilus zu findet sich ein etwa haselnußgroßer, derber Knoten, der sich beim Einschneiden als ein aus kalkigem, im Inneren kreidigen Massen bestehender, in einer Höhle gelegener Stein erweist. Die Wandung dieser Höhle ist sehr derb und von gelblichem, streifigem Granulationsgewebe besetzt. In den angeschnittenen Bronchiallichtungen findet sich kein Eiter. Die Schleimhaut der Bronchien ist schwach gerötet, etwas quellend, aber nur von wenig Schleim belegt. Die Lymphknoten des Hilus sind vergrößert, graurot, z. T. anthrakotisch, einer verkalkt; sie stehen in dichtem Zusammenhang mit dem Lymphknotenpaket der Luftröhrengabelung.

Die *rechte Lunge* zeigt ebenfalls schwartig verdickte Pleura, die Lappen sind nicht mehr zu trennen. Oberfläche und Schnittfläche geben fast dasselbe Bild wie links. Aufs dichteste sind über alle Lappen ausgesät erbsengroße Abscesse, daneben finden sich Bezirke von gelatinöser Beschaffenheit. Größere Bronchien wie links. Hiluslymphknoten anthrakotisch und gequollen.

Halsorgane: Zunge und Mandeln o. B. Retropharyngeal liegt ein kastaniengroßer Absceß mit gelblichen Körnchen im Eiter. Die Gaumenbögen zeigen ganz zarte Schleimhaut. Luftröhre, Kehlkopf, Speiseröhre und Schilddrüse o. B. Die Lymphknoten der Luftröhrengabelung sind bis zu Nußgröße angeschwollen, z. T. eitrig eingeschmolzen, z. T. von gelblich gestreiftem Granulationsgewebe durchzogen. Die Umgebung ist bretthart und hängt mit den beim Herzen beschriebenen an die Vorhöfe grenzenden und in sie hineingewucherten Knoten zusammen. Brustschlagader o. B.

Die etwas gequollene und erweichte *Milz* enthält nur wenige stechnadelkopfgroße *Absceßherde* in denen ganz feine gelbe Pünktchen zu erkennen sind.

Querschnitte durch die *Leber* führen nirgends auf Abscesse.

Gallenblase, Nebennieren o. B.

In beiden *Nieren* sind vereinzelt im Gewebe höchstens erbsengroße *Absceßherde*. Rinde und Mark o. B.

Blase und Ureteren o. B.

Genitale o. B.

Magen o. B. *In der Darmwand finden sich vereinzelt kleine Abscesse*, aus denen sich grünlicher Eiter entleert, Körnchen sind nicht deutlich sichtbar.

Der Wurmfortsatz ist bis zur Spitze durchgängig. *In seiner Wand ist ein erbsengroßer, mit grünlichem Eiter erfüllter Absceß.* Darüber der Serosaaüberzug etwas getrübt und mit der Umgebung verwachsen.

Blinddarm, Dickdarm und Mastdarm o. B.

Bauchspeicheldrüse o. B.

Die linke Schenkelvene ist durch ein brüchiges und höckeriges Blutgerinnsel verstopft.

Schädel o. B. Im unteren Drittel des Gyrus praecentralis auf der linken Seite sitzt ein *bohnen großer Absceßherd*, der grünlichen Eiter enthält. Sonst zeigt das Gehirn keine herdförmigen Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Aktinomykose des linken Unterlappens mit schwartiger obliterierender aktinomykotischer Pleuritis. Übergreifen des Prozesses auf Bifurkationslymphknoten, Mittelfell und Herzbeutel. Verödende aktinomykotische Perikarditis. Vereiterte Aktinomykose über dem rechten Herzen gegen die Herzspitze zu mit Durchwachsen der Herzwand und Eindringen in die rechte Kammer, zahlreiche subendocardial gelegene aktinomykotische Abscesse daselbst. *Gleichzeitige Durchbrüche des aktinomykotischen Granulationsgewebes in den rechten und in den linken Vorhof.* Metastasen des aktinomykotischen Prozesses: *zahllose dichteste abscedierte Granulome aller Lungenlappen* und der Pleuren; vereinzelt bis erbsengroße *metastatische Abscesse des Herzfleisches, der Milz, der Nieren, der Dünndarmwand, der Wand des Wurmfortsatzes, des unteren Drittels des linken Gyrus praecentralis.* Größere metastatische Abscesse des Unterhautzellgewebes an der Rückfläche beider Oberschenkel, der Lendengegend, der rechten Schulter, der rechten Halsseite, unter dem Kinn und retropharyngealer Absceß. Kalkherd in der Nähe des Hilus des linken Unterlappens in alter aktinomykotischer Kaverne. Rechtsseitige seröshämorrhagische Pleuritis. Chronische interstitielle Pneumonie. Ödem und Randemphysem. Chronische Bronchitis. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Verfettung der Leber. Perihepatitis. Thrombophlebitis der linken Vena iliaca und der Vena femoralis. Ödem des linken Unterschenkels. Alte Infarktnarbe der linken Niere. Allgemeine hochgradige Kachexie und Anämie.

Mikroskopische Untersuchung:

1. Lunge.

a) *Ältester Herd im linken Unterlappen (alte Kaverne).* Im zentralen Kreidherd sind nach Auflösung der Kalkmassen nur unbestimmbare, strukturlose Detritusmassen zu finden. Die Kavernenwand besteht aus einer breiten, teilweise hyalinisierten Bindegewebsschicht, an der kein spezifisches Granulationsgewebe festgestellt werden kann. Insbesondere fehlen jegliche Anhaltspunkte für Tuberkulose, es sind weder frische noch alte Tuberkel aufzufinden. Gegen die Lichtung der Höhle zu sind in der Kavernenwand lediglich Haufen von Lymphocyten und vereinzelt Plasmazellen. Drusen, Pilzfäden oder andere Mikroorganismen sind bakteriologisch nicht nachweisbar. Obgleich schleichend ist jedoch auch hier der Prozeß noch im Fortschreiten: Das Granulationsgewebe ist im Begriff ein größeres Gefäß der Kavernenwand anzufressen. — Das angrenzende Lungengewebe zeigt vor allem starke Sklerosierung der Septen. Die Alveolen sind z. T. langgestreckt und platt. Es finden sich zahlreiche Lymphocytenhaufen mit vereinzelt Plasmazellen und Fibroblasten.

b) *Lungenstücke mit metastatischen Abscessen:* Zunächst finden sich, schon mit bloßem Auge sichtbar, größere Gruppen von miliaren Abscessen, die im Inneren reichlich Eiter mit Drusen enthalten, und außen umgeben werden von

einem Granulationsgewebe, das aus wuchernden Fibroblasten und fibrillenhaltigen Lagen von jungem Bindegewebe mit Plasmazellen und lymphocytären Elementen besteht (Abb. 3).

Dann finden sich im umgebenden Lungengewebe sicher interstitiell gelegene, z. T. deutlich perivaskulär ziemlich umschriebene, aus Plasmazellen und vereinzelten Spindelzellen aufgebaute, knotige Granulome. Dabei ist eine geregelte Anordnung dieser Zellen kaum angedeutet, einzig liegen die spindligen Elemente mehr an der Peripherie hier und da zu Zügen gerichtet, die Plasmazellen und kleinen Rundzellen mehr im Zentrum. — In der Umgebung der Abscesse wird das Lungengewebe durch Narbenstreifen abgeteilt. An anderen Stellen ist es in Form einer carnifizierenden, aus einem croupösen Stadium hervorgegangenen Pneumonie verändert. Sonst findet sich noch Ödem und Emphysem.

Die Untersuchung verschiedener Schnitte zeigt, daß die metastatischen Abscesse nicht überall gleich sind. Einmal findet sich ein granulomähnliches Bild, das nur im Inneren Vereiterung aufweist, manchmal direkte Vereiterung ohne Andeutung von Granulom, manchmal das typische Bild einer desquamativen Pneumonie, wobei die Alveolen angefüllt sind mit Epithelien und Leukocyten, die Alveolarwände stark zellig infiltriert.

Um die ältesten Abscesse ist die bindegewebige Reaktion des Lungengewebes und des Lungenfells schon stark vorgeschritten.

Die Bronchien zeigen fast überall völlig gehörige Schleimhaut, einzelne sind aber von eitrigem Schleim fast ganz erfüllt. Nirgends wurden aber Actinomycesdrusen oder Pilzfäden darin angetroffen.

Die Gefäße haben ganz zarte und unveränderte Wand, in einzelnen finden sich teilweise schon in Organisation begriffene Thromben.

Die *bakterioskopische Untersuchung* der Präparate ergibt im Vergleich mit den bekannten vielfach beschriebenen Eigentümlichkeiten des Actinomycespilzes an Schnitten keine Abweichungen. Vereinzelte Pilzfäden wurden nur in der nächsten Nähe von Drusen angetroffen. Von Leukocyten phagocytierte konnten nicht aufgefunden werden. Andere Bakterien fanden sich neben den Pilzen nicht.

c) *Pleura*: Sie ist verdickt, stellenweise kernarm und hyalin. Es finden sich reichlich neugebildete Gefäße. An vielen Stellen kommen Abscesse mit Drusen bis dicht unter die Oberfläche. In der Pleura selbst liegen jedoch keine.

2. Bifurkationslymphknoten.

Die Kapsel ist stark verdickt und durch reichliche teils kernarme und hyaline Bindegewebszüge verstärkt. In ihr finden sich zahlreiche lymphocytäre Gebilde,

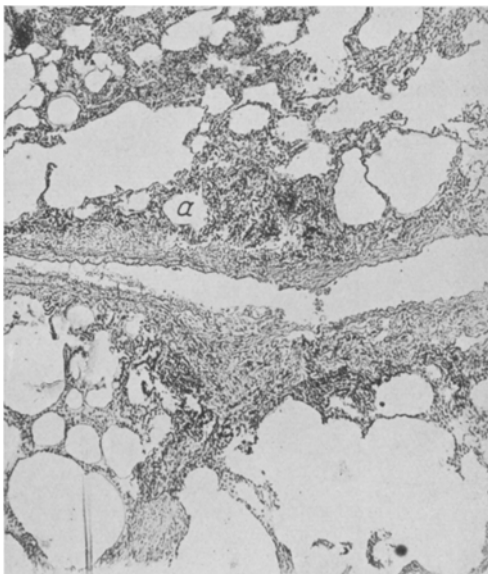


Abb. 3 (a). Interstitiell gelegenes perivaskuläres Granulom (erste Anfänge der miliaren Herde.) Vergrößerung = 45. Mikrophot. San.-Rat. Engelken, Alt-Scherbitz.

sowie Plasmazellen und lipoidhaltige Zellen. Dicht darunter sind granulationsartige Wucherungen, die aus Reticulum bestehen mit reichlich desquamierten Endothelien. Ganz flach nach der Peripherie gedrängt sind die Reste der Follikel. Das ganze übrige Gewebe wird eingenommen von Abscessen, in deren Mitte sich ungewöhnlich reichlich, große Actinomycesdrusen finden. Darum sind Ablagerungen von Pseudoxanthomzellen. In den durchziehenden Bindegewebsbündeln ist reichlich anthrakotisches Pigment. Solide Granulome finden sich keine.

3. Die aktinomykotische Perikarditis

zeigt an den Schnitten ein so typisches Bild, daß eine weitere Beschreibung überflüssig ist, zumal sie von *Gehring* in seiner Dissertation sehr eingehend dargestellt worden ist.

4. Herz (Abb. 4).

Untersucht wurden die Abscesse an der Basis eines Papillarmuskels der rechten Kammer. Schon mit bloßem Auge erkennt man am Schnitt die warzen-

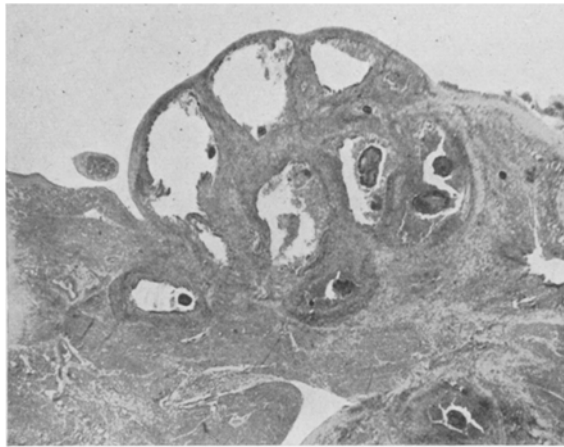


Abb. 4. Abscesse in einem Papillarmuskel der rechten Kammer. Lupenvergrößerung = 8. Mikrophot. San.-Rat *Engelken*, Alt-Scherbitz.

artig ins Ventrikellumen vorspringenden Abscesse und die scharfe Begrenzung gegen das übrige Gewebe. Verfolgt man mikroskopisch den Endokardüberzug des Papillarmuskels von der Spitze bis zur Basis, so sieht man, wie plötzlich das elastische Polster schwindet und polypenartig ein reich verzweigtes aus eitergefüllten Absceßhöhlen bestehendes Granulationsgewebe sich vorschiebt und direkt in die Herzhöhle vorstößt. Einzelne kleinere Abscesse werden bereits durch Bindegewebsfasern voneinander getrennt, fast in jedem sind mehrere Drusen erkennbar. An der Peripherie der Abscesse ist der granulomartige Aufbau verschiedentlich zu erkennen. — Im Muskel findet sich ein Nervenbündel, dessen Züge gelockert sind und in dessen Lymphbahnen fortwucherndes Granulationsgewebe angetroffen wird, das aus Lymphocyten, Plasmazellen und Leukocyten besteht. Der Basis des Papillarmuskels hängt ein teilweise schon in Organisation begriffener Thrombus an.

5. Metastasen.

Besonders schön ist der Beginn der Abscesse als Granulom in der Milz zu sehen. Die Grenze gegen das Parenchym ist ganz scharf. Die Randteile des Abscesses

bestehen aus einem soliden Granulom, das zusammengesetzt wird aus Lymphocyten, Plasmazellen und spindligen Elementen. Vereinzelt finden sich auch in dieser Zone schon Leukocyten. Nach dem Zentrum der Herde zu, besonders in der Umgebung der Drüsen, ist fast lediglich Eiter.

Ganz ähnlich verhält sich der metastatische Absceß in der Niere. Das umgebende Parenchym zeigt nur eine gewisse Hyperämie.

Der zufällig gefundene ganz vereinzelte Absceß in der Wand des *Wurmfortsatzes* erweist sich als ein submukös gelegenes, zentral stark eitrig erweichtes Granulom. Was hier besonders auffällt, ist das reichliche Vorhandensein von ein- und mehrkernigen Riesenzellen, neben den schon mehrfach beschriebenen anderen typischen Gebilden. Die Schleimhaut des Wurmfortsatzes, soweit sie bei der Sektion durch das Aufschneiden nicht verletzt wurde, ist nirgends durchbrochen, aber sehr dünn und reich an Becherzellen. Drüsen konnten nur ganz vereinzelte aufgefunden werden. Ein Zusammenhang mit einem Gefäß ließ sich nicht feststellen, auch fanden sich keine Thromben.

Über die *Generalisation der Aktinomykose* läßt sich für diesen Fall folgendes bemerken:

Der Vergleich des klinischen Verlaufes und des anatomischen Befundes ergibt, daß der Einbruch in den kleinen Kreislauf mit der Aussaat der Keime über beide Lungen zuerst aufgetreten ist. Sie hat beim Spitaleintritt, ca. 4 Monate vor dem Tode, schon bestanden. Das läßt sich nachträglich sowohl klinisch aus Röntgenbild und Temperaturkurve, als mikroskopisch an den Lungenschnitten erkennen. Gelingt freilich klinisch der direkte Nachweis der Pilze nicht, so läßt sich aus einem Röntgenbild allein keine Diagnose am Lebenden stellen und auch die Unterscheidung von Tuberkulose ist nicht möglich. Vor allem aber können Pseudoaktinomykosen ganz ähnliche Bilder geben.

So sind bei Generalisation von Streptothrix-Erkrankungen die Lungen bevorzugt; solche Pyämien wurden von *Löhlein*, *Caminiti* und *Gjorgjewik* beschrieben^{17, 3, 6}).

Ferner sind Pyämien mit fusiformen Bakterien (*Ghon-Mucha*) bekannt, die klinisch sehr täuschend sein können. Ich verweise auf die Mitteilungen von *Horowitz*⁹). Bemerkenswert ist, daß diese Infektionen fast alle vom Wurmfortsatz ausgehen. Ob das fusiforme Bacterium, das actinomycesähnliche Drüsen bilden kann mit dem von *Lieske*^{16b}) als Begleitbakterium beschriebenen Ähnlichkeit oder gar Übereinstimmung hat, konnte ich nicht ermitteln. Jedenfalls können sowohl Actinomyces als fusiformes Bakterium unabhängig voneinander sehr ähnliche Krankheitsbilder erzeugen. *Coronini* und *Priesel*⁴) teilen mehrere Fälle mit, in denen Bakterium fusiforme und bacillus hastilis als Erreger einer Pseudoaktinomykose mit Generalisation gefunden wurden. Die Erkrankung ging ebenfalls meist vom Wurmfortsatz aus, pyämische Lokalisationen fanden sich im Gehirn bei bronchiektatischen Lungenherden.

Die zweite Episode im Generalisationsprozeß unseres Falles bildet der Einbruch der Keime in den großen Kreislauf. (Aktinomykot. Herzwand-

absceß des l. Vorhofes). Klinisch kam dieser in Form von Krämpfen (Absceß in der Zentralwindung) und in dem Auftreten von mehrfachen Hautabscessen zum Ausdruck. Dies ereignete sich 5 Wochen vor dem Tode, und die mikroskopischen Befunde an den metastatischen Herden in den Organen des großen Kreislaufs sprechen dafür, daß der Prozeß noch sehr jung ist.

Bei Betrachtung der Metastasen fällt auf, daß die betroffenen Organe sehr wenig gelitten haben. Nur in der nächsten Nähe um die Abscesse ist eine gewisse, nicht einmal sehr hochgradige Hyperämie vorhanden. Die Keime zeigen sehr geringe lokale Giftwirkung. Darin erblicken wir wiederum eine Parallele mit manchen Tuberkulosen, die sich ebenfalls im Interstitium einnisten können, ohne die weitere Umgebung stärker zu schädigen.

Besondere Beachtung verdient die vereinzelte, zufällig gefundene *Metastase in der Wand des Wurmfortsatzes*. Sie liegt sicher submukös und hat die Schleimhaut selber noch nicht ergriffen, ein Beweis, daß sie auf dem Blutwege und nicht auf dem Schleimhautwege zustande kam. Es ist daraus ersichtlich, daß der Wurmfortsatz im Sinne der zweiten Gruppe unserer oben gegebenen Einteilung sehr wohl von einer bekannten oder gar unbekannten Eintrittspforte aus gewissermaßen als Metastase embolisch erkranken kann. Es braucht, wie aus den bekannten Fällen der Literatur hervorgeht, daneben nicht immer eine generalisierte Aktinomykose zu bestehen.

Daß auch der Lymphweg zur Ausbreitung des aktinomykotischen Prozesses benützt wird, geht aus der makroskopisch und mikroskopisch gefundenen Lymphadenitis actinomycotica der Bifurkationslymphknoten klar hervor. Es liegt daher kein Grund vor, mit einigen Autoren daran zu zweifeln, daß beim Menschen eine lymphogen sich ausbreitende Aktinomykose vorkäme.

Die von *Wegelin*²⁶⁾ in einem Falle von Meningitis aktinomycot. gefundene Beteiligung von perineuralen Lymphbahnen, findet in unserem Fall eine Parallele im Vorhandensein von Granulationsgewebe in Nervenbündeln und deren Lymphscheiden des Herzmuskels.

II. Fall.

68jährige Haushälterin, Baden. Aus der Krankengeschichte der Chirurgischen Klinik ziehen wir folgendes aus:

In der Familie ist nichts von Tuberkulose bekannt. Erst 6 Monate vor dem Spitaleintritt begann das jetzige Leiden mit Husten und Schmerzen im Rücken. Bald darauf trat eine Schwellung hinten unter dem Rippenbogen auf, die sehr schmerzhaft ist und deren Punktion stark stinkenden Eiter ergibt. Im Ausstrich werden Staphylokokken und Gram-negative Stäbchen gefunden. (Dieser Befund wurde auf der Med. Klinik erhoben.)

Dem Eintrittsstatus entnehmen wir: Gaumenbögen und Rachen gerötet, Zähne z. T. stark cariös. Die Wirbelsäule auf Druck in der Achse nicht schmerz-

haft. Die Dornfortsätze des 1. und 2. Lendenwirbels stark druckempfindlich. In der linken Lendengegend, in der Höhe der letzten Brustwirbel und ersten Lendenwirbel eine handtellergröße, fluktuierende, gerötete Schwellung. Der Verlauf, der 9. Rippe ist deutlich erkennbar an einer schmerzhaften, nicht schwappenden, teigigen Schwellung.

Lunge: Rechts hinten Dämpfung, über den Spitzen einige Rasselgeräusche. Herz: Dämpfung etwas verbreitert. Töne rein. An den Beinen starke Varicen. Die Durchleuchtung ergibt nichts Bemerkenswertes.

Röntgenbilder: 1. Thorax: uncharakteristisch. 2. Linke untere Thoraxseite: Die linke 9. Rippe zeigt nahe der Wirbelsäule unscharfe Begrenzung und fleckige Aufhellung, stellenweise auch Knochenauflagerung. Die 10. Rippe ist ebenfalls verdickt und unscharf.

Operation: Incision des Abscesses in der Lendengegend. Es fließt reichlich stinkender Eiter ab, dessen bakteriologische Untersuchung *typische Actinomyces-fäden* ergibt. Kulturversuche blieben ergebnislos.

Im weiteren Verlauf stehen die Beschwerden des eröffneten Abscesses in der Lendengegend im Vordergrund. Unter langsamem Kräfteverfall, bei wechselnder Schmerzhaftigkeit, einer gewissen Steigerung von Temperatur und Puls, zieht sich die Krankheit ca. 3 Monate hin. Am 21. XI. tritt plötzlich ein Schüttelfrost auf (39,5°, 132 Puls). Von da an schreitet der Verfall rasch fort. 3 Wochen darauf tritt der Tod ein (10. XII. 1923).

Sektionsprotokoll: (S.-Nr. 602/23; Obduzent: Prof. Rössle; auszugsweise wiedergegeben).

Leiche einer stark abgemagerten Frau mit sehr blasser Haut. Über den Dornfortsätzen der unteren Brustwirbelsäule finden sich aufgelegene Stellen. Links davon eine infiltrierte, blaurote Hautpartie, mit Fisteln. Am Kreuzbein ebenfalls aufgelegene Stellen. Die Flexura sigmoidea ist an der hinteren Beckenwand in Form einer starken S-förmigen Krümmung mehr als sonst befestigt. Das Zwerchfell ist mit der Leber durch Spangen verwachsen. Die Lungen sind gebläht und mit der Brustwand verwachsen, gegen das Zwerchfell zu schwartig.

Das Herz ist verhältnismäßig groß (295 g). Im rechten Ast der Lungen-schlagader sind graue bröckelige Massen, ferner sitzt schwach an der Wand befestigt ein größeres, hellgraues, körniges Blutpfropfgebilde, ein weiteres ist unmittelbar daneben. Alle Klappen sind zart. Der Herzmuskel bleich, fleckig trüb, teilweise lehmig, gelbbraun. Das eirunde Loch ist offen. Kranzgefäße zart.

Lungen: Die Lungen sind schlaff, gebläht, trotzdem im ganzen nicht groß, äußerlich rußreich. Die nicht verwaschenen Stellen der Pleura sind zart, glänzend, auf Schnitten ist das Gewebe stellenweise etwas durchfeuchtet. Im rechten Oberlappen ist eine kleine, schiefrige Narbe, sonst trifft man in allen Lappen da und dort auf Eiterherde, welche z. T. sicher nicht mit Bronchien zusammenhängen. Nach Entfernung des Eiters sieht man gewöhnlich eine glatte, schlaffe Wand. Sonst in kleinen, nicht erweiterten Bronchien Eiter. Hinten ist der Blut- und Saftgehalt stärker. Der Luftgehalt fehlt nirgends ganz. Gewicht der rechten Lunge 440 g.

Die linke Lunge ist äußerlich gleich beschaffen. Im unteren Zipfel des linken Unterlappens findet sich ein Bezirk mit größerer Höhlung in verdichtetem Lungengewebe, nach der Entfernung des Eiters sieht man die Höhlenwandung etwas uneben, aber im ganzen doch glatt. Der Unterlappen ist ein wenig zusammengeschoben, enthält zahlreiche schwarz verdichtete Stellen und kleine rundliche Eiterhöhlen. An der Basis ist das Lungengewebe luftleer, streifig grauweiß, blutreich, gesprenkelt. Die weißen Streifen gehen unmittelbar in eine mehrere Millimeter dicke Schwarte über. Unterhalb derselben und des damit verwachsenen

Zwerchfells kommt man am oberen Pol der linken Niere in ein von Fistelgängen durchsetztes schwammiges Granulationsgewebe, das teilweise derb, teils locker weich und eitrig ist. Stellenweise sind in derben, weißen Narben ockergelbe Herdchen eingelagert. Gewicht der linken Lunge 345 g.

Mundhöhle: Der Unterkiefer ist völlig frei von Fisteln. Die vorderen Zähne sitzen fest und sind frei von Caries. Links stehen noch zwei Prämolaren, rechts ein Prämolare und ein Molarzahn, alle übrigen fehlen. Im Oberkiefer fehlen fast alle Zähne. Links sind noch zwei Molaren und rechts einer vorhanden. In deren Bereich ist das Zahnfleisch geschwollen, mißfarben und eitrig belegt, aber nirgends sind Körnchen sichtbar. Die Zähne sind stark wackelig und ganz cariös. Die Eiterung setzt sich in die Tiefe fort und geht in den Knochen über. Drüsen finden sich aber keine.

Halsorgane: Die Zunge zeigt keine Verletzungen oder Narben. Die Mandeln o. B. Die Schleimhaut des Mundes ist sehr blaß. Kehlkopf und obere Lufttröhre zeigen keine Veränderungen. Hinter der Speiseröhre ist ein derber, geschwollener Lymphknoten. Die Speiseröhre zeigt zwei nebeneinander gelegene fistelartige Vertiefungen, die mit schiefrigen Durchbrüchen in den rechten Hauptbronchus zusammenhängen. In den großen Bronchien reichlich schleimiger, mißfarbener Inhalt. Schilddrüse o. B. Lymphknoten des Halsbindegewebes sind klein.

Die *Milz* ist vergrößert (180 g). Unter einem kleinen, vorstehenden, helleren Hügel findet sich ein erbsengroßer Absceß, in dessen Eiter sich feinste gelbliche Körnchen finden. Das Milzgewebe ist schlaff, das Gerüst ziemlich deutlich, Pulpa nicht abstreifbar.

Die *Leber* und *Gallenblase* zeigen keine aktinomykotischen Veränderungen. In der Gallenblase finden sich Steine.

Die *Bauchschlagader* ist fleckig, stellenweise verkalkt. In der unteren *Hohlvene*, deren Wand sonst zart ist, findet sich in Höhe der beiden Nierenmündungen an der Vorderwand ein körniger, graurötlicher Belag, der stellenweise festsitzt, aber bröckelig ist. Desgleichen ist unmittelbar hinter der Nierenvene an der Hinterwand eine rauhe, ebenfalls körnig belegte Stelle der Innenhaut.

Nebennieren ohne akt. Veränderungen.

Nieren (220 g). Auf der rechten Seite an der Hinterfläche finden sich zwei kleine Abscesse, die denen in der Milz gleichen. Im rechten Nierenlager ist ein größerer Absceß mit ungefähr 20 cm trübem, dickem, stinkendem Eiter. Er enthält kleine gelbe Körnchen. Der untere Pol der rechten Niere wird von Eiter umspült. Die linke Niere zeigt keine Herde, doch findet sich auch hier im Nierenlager ein größerer Absceß.

Geschlechtsorgane frei von Aktinomykose.

Magen-Darm, Pankreas o. B.

Schädel ist hart. In den Blutleitern geronnenes Blut. Das Gehirn ist mäßig groß, sämtliche Schnittflächen besonders der rechten Kleinhirnhälfte und beide halbmondförmigen Zentren sind durchsetzt von gelbgrünen, weichen, linsen- bis kirsch kerngroßen Bezirken. Drusen nicht sichtbar.

Nach Herausnahme der Baueingeweide kommt man im Bereich der beiderseitigen Nierenlagereiterung auf einen morschen Teil der *Lendenwirbelsäule*. Nach Abspülen von Gewebsbröckeln und Eiter ergibt sich, daß der ganze Körper des 1. und 2. Lendenwirbels zerstört ist, wobei die Zwischenwirbelscheibe stehen geblieben ist. Die Bänder vorn und seitlich sind verschwunden. Es klaffen zwei große Lücken und die Wirbelsäule ist völlig frei beweglich und knickbar. Hinten kommt man auf morsches Knochengewebe, das in dünner Lage die Auskleidung des Wirbelkanals bedeckt. Nach Eröffnung desselben, sowie des Duralsackes an den entsprechenden Stellen ist die Dura noch glatt und glänzend. Das unterste

Ende des Rückenmarkes ist ein wenig flach, aber nicht erweicht. In Höhe des fehlenden ersten Wirbelkörpers ist gerade der Beginn der Cauda equina. Auch das Rückenmark selbst zeigt, soweit nachgesehen, keine Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Vollständige, cariöse Zerstörung des 1. und 2. Lendenwirbelkörpers (unter Erhaltung der Zwischenbandscheibe) durch aktinomykotische Eiterung. — Beiderseitige, links mehr schwartige, rechts mehr eitrige aktinomykotische Paranephritis und rechtsseitiger paranephritischer Absceß. — Wandständige Thrombose der untern Hohlvene neben der Einmündungsstelle der rechten Nierenvene durch benachbarte aktinomykotische Eiterung. — Embolie der rechten Pulmonalarterie durch dieselben bröckeligen Thrombusmassen. — Schwartige Umwandlung von hintersten Teilen des linken Zwerchfells und damit verwachsener Pleura. — Geringe chronische Pneumonie der basalen Teile daselbst. — Aktinomykotische Parulis zweier Molaren des linken Oberkiefers. — Zahlreiche metastatische Abscesse des Gehirns. Vielfache glattwandige Abscesse der Lungen, vereinzelter, kleiner Absceß der Milz und der rechten Niere. — Fisteln der Lendengegend und aktinomykotische Entzündung der retroperitonealen und intermuskulären Bindegewebsräume daselbst. — Chronische Milzschwellung. — Allgemeine Abmagerung und Anämie. — Alte Traktionsdivertikel der Speiseröhre mit fistulöser Verbindung in den Hauptbronchus. — Starke eitrige Bronchitis. — Cholelithiasis. — Offenes foramen ovale.

Mikroskopische Untersuchung:

1. Lunge.

Um Wiederholungen zu vermeiden soll der mikroskopische Befund, der an den Lungenschnitten erhoben wurde, zusammenfassend beschrieben werden.

Zwei aktinomykotische Prozesse gehen nebeneinander her:

a) Eine *aspiratorisch-peribronchiale Aktinomykose*: Meist ist von der Struktur der Bronchien nichts mehr zu erkennen, nur einzelne Züge von Epithelien lassen in der äußersten Peripherie noch die ursprüngliche Beschaffenheit des Organs bestimmen. In den peripheren Teilen der Abscesse erkennt man Granulombau, doch ist der größte Teil der Herde eitrig eingeschmolzen. Meist finden sich dann in der Wand fortschreitend kleinere Abscesse z. T. granulierend, in denen häufig Drusen aufgefunden werden. — Neben diesen spezifischen, oft bronchiektatischen, aktinomykotischen Herden finden sich zahlreiche Bronchien, in denen lediglich schwere eitrige Entzündung vorherrscht.

b) Eine *hämato gene, interstitielle Aktinomykose*. Hier und da sind in den Schnitten Herde, bei denen ein Zusammenhang mit einem Bronchus nicht nachgewiesen werden kann. Ganz solide Granulome wie im ersten Fall kommen hier freilich nicht vor, doch ist überall in der Peripherie granulomatöser Bau angedeutet. Aus der makroskopisch sichtbaren Ausbreitung über die Lappen und beim Vergleich der mikroskopischen Bilder des ersten Falles ist anzunehmen, daß diese freilich rasch zerfallenden Herde aus Granulomen des Interstitiums hervorgegangen sind. In Gefäßen konnten Drusen nicht nachgewiesen werden, auch nicht in Thromben.

Das die Abscesse umgebende Lungengewebe ist stark durchblutet, ödematös und emphysematös. Bisweilen sind die Septen zwischen den Alveolen stark verdickt, einige Alveolengruppen von abgeschilferten Zellen und einzelnen Leukocyten erfüllt.

Was die *bakterioskopische* Untersuchung der Drusen anbelangt so zeigen sie nicht ganz das gewöhnliche Bild. In der Mitte haben fast alle ein deutliches Mycel, in der Peripherie aber einen nur undeutlich gefärbten Strahlenkranz. Im Grampräparat sieht man auch zahlreiche Haufen von Pilzfäden in Alveolen, die ohne eigentliche Drusenbildung mycelartig zusammengeflochten sind. *Einzelne* Pilzelemente finden sich aber nirgends. Strahlenartig angeordnete Kolbenkränze sind nur undeutlich. Es mögen diese Bildungen am ehesten ganz jungen Drusen entsprechen (*Lieske*).

2. Untere Hohlvene.

Die Wand der Hohlvene ist beträchtlich verdickt und von zahlreichen Entzündungszellen durchsetzt. Streckenweise ist sie stark gelockert, fast phlegmonös. An einer Stelle findet sich in der Wand ein Absceß, in dessen Mitte eine größere Druse liegt. In der äußersten Peripherie zeigt der Herd Granulombau. Der wandständige Thrombus der Vene enthält keine Drusen, er besteht aus Blutplättchen, Fibrin und Leukocyten. Zum Teil ist er bereits in Organisation begriffen. Das Granulationsgewebe schiebt sich bis zur Intima vor und spaltet sie. Ein mitgetroffener Lymphknoten zeigt geringe chronische Entzündung.

2a. Der freiliegende Thrombus der Pulmonalis ist aus Blutplättchen, Fibrin und Leukocyten aufgebaut; Drusen finden sich darin keine.

3. Oberkiefer.

a) Knöcherner Teil: Im Bereich der Zahnalveole des einen Molaren ist das knöcherne Gerüst nekrotisch ebenso das Gewebe zwischen den Knochenbälkchen. In einem weiteren Umkreis um diese abgestorbenen Bezirke findet sich eine typische, chronische Entzündung des Markes. An einzelnen Stellen sind reichlich Leukocytenhaufen und Kerntrümmer. Drusen konnten nirgends aufgefunden werden.

b) Schnitte aus dem Zahnfleisch der gelockerten Zähne zeigen völligen Untergang jeglicher Struktur. Es ist lediglich ein kernarmes, derbes, sklerotisches Gewebe vorhanden, über dem ein nekrotischer Saum, — der Rest der Schleimhaut — ausgebreitet ist. Auch hier finden sich nirgends Drusen.

4. Für alle Metastasen

gemeinsam ist zu bemerken, daß *weniger die granulomatöse Wucherung*, wie im ersten Fall, *vorhanden ist, als eine an pyämische Abscesse erinnernde, rasch zerfallende Form der Herde*. Trotzdem finden sich auch hier an der Peripherie aller Abscesse Zellbilder, die durchaus an den typischen Granulombau der Aktinomykose erinnern. — Bemerkenswert ist wieder die geringe Reaktion des umgebenden Gewebes; so findet sich besonders im Gehirn nur leichtes Ödem und Lockerung der Zellverbände, aber keine Verdrängungserscheinungen. Die Gefäße der unmittelbaren Umgebung zeigen sehr starke Füllung, glöse Reaktion ist aber noch nirgends vorhanden. Die bakterioskopisch nachgewiesenen Pilzelemente bilden typische, junge Drusen mit deutlichem Mycel und spärlichen Kolben.

In die eingangs gegebene Einteilung ordnet sich dieser Fall folgendermaßen: Die Eintrittspforte ist mit größter Wahrscheinlichkeit die Mundhöhle. Von da aus gelangte der Prozeß auf dem Blutweg in die Wirbelsäule, es entwickelte sich die aktinomykotische Organlokalisation oder Metastase entsprechend der zweiten Gruppe unserer Einteilung. Von der

Wirbelsäule aus breitet sich der Prozeß durch Weiterkriechen sowohl nach der äußeren Haut als nach beiden Nierenlagern hin aus. Erst mit dem Einbruch in die untere Hohlvene beginnt die eigentliche und endliche Generalisation. Daß auch Metastasen im großen Kreiskauf aufgetreten sind, erklärt sich durch das Offensein des eiförmigen Loches.

Vergleicht man klinischen Verlauf und pathologischen Befund, so fällt vor allem auf, daß das Betroffensein der Mundhöhle fast keine klinischen Erscheinungen machte. Das eigentliche Kranksein beginnt erst mit der Spondylitis und man hat durchaus den Eindruck einer primären Wirbelsäulenerkrankung.

Die Überschwemmung des großen Kreislaufes mit Keimen, fand vielleicht ihren klinischen Ausdruck im plötzlichen Auftreten eines Schüttelfrostes ca. 3 Wochen vor dem Tode. Dafür sprechen die durchaus jugendlichen Formen aller metastatischen Abscesse, sowie der Drusen.

Während die Verwandtschaft der Aktinomykose mit der Tuberkulose in ätiologischer Hinsicht bekanntlich von gewisser bakteriologischer Seite, vor allem von *Lehmann* und *Neumann* stark betont worden ist und in der Bezeichnung *Mycobacterium tuberculosis* für den Tuberkelbacillus Ausdruck gefunden hat, ist doch bisher die Ähnlichkeit des pathologischen Prozesses bei Aktinomykose und Tuberkulose, besonders hinsichtlich der Ausbreitung und der generalisierten Form nicht genügend hervorgehoben worden. Daß verwandte Erreger auch verwandte Krankheiten erzeugen, dafür gibt gerade die Ähnlichkeit des generalisierten aktinomykotischen Granuloms mit dem tuberkulösen ein Beispiel. Ferner gehören hierher die von *Lawleß*^{16a)} beschriebenen, ganz entsprechenden Lungenbefunde bei Sporotrichose. Er stellt bei seinen experimentell erzeugten Lungen Sporotrichosen 3 Formen auf, wie sie in unseren Aktinomykosefällen beobachtet wurden: 1. eine interstitielle, produktive, 2. eine exsudative, parenchymatöse und 3. eine gemischte Form.

Fälle von mehrfachen aktinomykotischen Abscessen auf Grund einer Generalisation des Prozesses sind in der deutschen Literatur ziemlich reichlich aufzufinden. Die Eintrittspforte und der Einbruch in den Kreislauf sind aber doch selten lückenlos bekannt. Es sollen daher hier nur die ganz eindeutigen Beobachtungen wiedergegeben werden. Sie sind geordnet nach dem Ort des Eintrittes des Strahlenpilzes in den Körper.

I. Generalisation bei primärer Lungenaktinomykose.

1. *Kolaczek*¹⁵⁾. 20jähriger Melker mit Aktinomykose der Pleuren und Lunge, der Leber und der Milz mit Übergreifen auf die linke Niere und Ergreifen des 1. und 3. Lendenwirbels. Bildung eines paranephritischen Abscesses. Einbruch in Pulmonalvene. Metastasen in Leber, Niere, Milz, Lungen, Knochen, Haut und Schilddrüse.

2. *Paetzold*²³). 11jähriger Knabe. Primäre Aktinomykose der rechten Lunge, fibröse Schrumpfung und Abscedierung derselben, Fistelbildungen nach der Brustoberfläche. Übergreifen des Prozesses auf Herzbeutel und Myokard. Einbruch in den rechten und linken Vorhof. Metastasen: Schädelbasis, weiche und harte Hirnhaut, Gehirn, Herzmuskel, Lunge, Leber, Milz, Niere, Schilddrüse, Bauchspeicheldrüse, Dünndarm, Epiphyse des rechten Femur.

3. *Kißling*¹²). 12jähriges Mädchen. Aktinomykose des Mediastinums und der Lymphdrüsen (klinisch nach vorausgehenden, langandauernden Lungensymptomen). Einbruch in Vena anonyma sinistra und linken Vorhof. Metastasen in Lungen, Leber, Nieren, Milz, Gehirn, Haut und Glieder mehrerer Finger.

4. *Münch*²²). 29jähriger Landwirt, rechtseitige aktinomykotische Pleuritis und Parapleuritis in Verbindung mit einem Bronchus. Aktinomykose der Interkostalmuskeln und der benachbarten Haut, des paravertebralen Zellgewebes, der Wirbelsäule, des Herzbeutels und des Herzfleisches mit Einbruch in die Herzhöhlen und die Venae coronariae. Metastasen: in Haut, Muskeln, Lungen, rechtem Hoden und Wand des Jejunum.

II. Generalistion bei primärer Aktinomykose des Intestinaltrakts inkl. Mundhöhle.

5. *Abée*¹). 40jähriger Landwirt. Primäre Aktinomykose des Ösophagus mit Durchbruch. Ausbreitung in paravertebralem, mediastinalem und peripleuralem Zellgewebe unter Beteiligung der Wirbelsäule des Spinalkanals und der Leber. Einbruch in die untere Hohlvene. Metastasen: Leber (durch retrograde Embolie), Lunge, Milz, Haut.

6. *Pollak*²⁴). 47jährige Bäuerin: Primäre Aktinomykose des Darms, Pyosalpinx bilateralis, Absceß im Douglas. Einbruch in Beckenvene und untere Hohlvene. Metastasen: Lungen, Leber (durch retrograde Embolie aus Thrombus der Vena cava).

7. *Richter*²⁵). Fall von primärer Aktinomykose des Wurmfortsatzes. Einbruch in ein arradiertes Beckengefäß. Metastasen in Leber, Lungen und Nieren.

8. *Meier-Seidenberg*²¹). 33jähriger Mann: Primäre retropharyngeale Aktinomykose, fortschreitend auf die oberste Halswirbelsäule und die Schädelbasis. Einbruch in den Sinus petrosus. Metastasen in Gehirn und Lungen.

III. Generalisation aus bereits metastatischer Aktinomykose.

9. *Meier*²⁰). Aktinomykose des Sternums mit Verjauchung. Übergreifen auf Pleura und Lungen. Einbruch der Granulationen in beide Vorhöfe. Metastasen in Leber, Niere, Milz, Darm, Haut.

10. *Majocchi*¹⁹⁾. 26jähriges Mädchen: Aktinomykotisches Granulom hinter dem Ohr. Einbruch in die Vena jugularis. Metastasen in Leber und Nieren.

Zum Schluß sei noch erwähnt, daß Generalisation der Aktinomykose auch bei Tieren beobachtet wurde. In der „speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere“ von *Hutyra-Marek*¹⁰⁾ im Kapitel Infektionskrankheiten, wird erwähnt, daß bei der seltenen generalisierten Aktinomykose sich Metastasen hauptsächlich in Lungen, Leber, Gehirn, subkutanem Bindegewebe, Eutern und Lymphknoten finden. *Pätzold*²³⁾ erwähnt einige bei Tieren beobachtete Fälle, dabei stellt er fest, daß bei Tieren Metastasierung „auch“ auf dem Lymphwege erfolgen könne, beim Menschen „stets“ der Blutweg benützt werde.

Zusammenfassung.

1. Für das Krankheitsbild der generalisierten Aktinomykose wird eine der Tuberkulose entsprechende Einteilung gegeben.

2. Die klinische Ähnlichkeit der generalisierten Lungenaktinomykose mit einer grobknotigen Tuberkulose ist so groß, daß ohne Pilznachweis die unterscheidende Diagnose nicht gestellt werden kann; das Röntgenbild der embolischen Lungenaktinomykose kann demjenigen bei älterer Miliartuberkulose vollkommen gleichen.

3. Die Ausbreitung geschieht meist auf dem Blutweg, doch werden auch der Lymphweg und die perineuralen Lymphscheiden benutzt.

4. Unter Berücksichtigung der aus der Literatur bekannten Fälle läßt sich folgendes zusammenfassen:

a) Alter und Geschlecht spielen im Krankheitsbild der generalisierten Aktinomykose keine Rolle.

b) Die primäre Lokalisation bedeutet für die Generalisation insofern nichts, als sowohl Lungen- wie Darmaktinomykosen in den Kreislauf einbrechen können. Natürlich neigen Schwarten oder Abscesse in der Nähe größerer Gefäße besonders dazu.

c) Die Einbruchstellen sind nicht charakteristisch. Jedes Gefäß kann arrodirt werden und die Aussaat vermitteln. Auffallend ist, daß das Herz selbst in mehreren Fällen der Ausgangspunkt für die Metastasierung wurde. Was die Lokalisation der Metastasen betrifft, so sind meistens beteiligt: Lungen, Leber, Milz, Nieren Gehirn und vor allem die äußere Haut. In zweiter Linie kommen: Darm, Herzmuskel, Skelettmuskel, Hirnhäute und Knochen. Selten lokalisieren sie sich in die Schilddrüse, Bauchspeicheldrüse, Brustdrüse, Hoden und Lymphdrüsen.

d) Die generalisierte Aktinomykose verläuft immer tödlich und zwar unter dem Bild der Pyämie. Der Nachweis von Pilzen im Blut gelingt aber fast nie.

5. Die Aktinomykose des Wurmfortsatzes kann hämatogen als Metastase entstehen.

6. Generalisation der Aktinomykose ist auch bei Tieren beobachtet worden.

7. Die Lungenaktinomykose äußert sich sowohl in produktiver, interstitieller, als auch in exsudativer Form. In unseren Fällen kamen beide gemischt vor (Analogie zu Tuberkulose und Sporotrichose).

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Abée, C.*, Drei Fälle von tödlich verlaufender Aktinomykose. Ziegl. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **22**, 1897. — ²⁾ *Bollinger*, Münch. med. Wochenschr. 1903, S. 2. — ³⁾ *Caminiti*, Über allgemeine Streptothrixpyämien usw. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **65**, 423. 1912. — ⁴⁾ *Coronini* und *Priesel*, Zur Kenntnis der Bac. fusiformis-Pyämien usw. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **23**, 191. 1920. — ⁵⁾ *Gehring, W.*, Beitrag zur geschwulstmäßigen Aktinomykose des Herzens. Inaug.-Diss. Zürich 1910. — ⁶⁾ *Gjorgjevik*, Beitrag zur Kenntnis der Streptothrixerkrankungen. Wien. klin. Wochenschr. 1911, S. 198. — ⁷⁾ *Grubauer*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **247**, Heft 2. 1923. — ⁸⁾ *Hamm* und *Keller*, Beitr. z. Geburth. u. Gynäkol. **14**, 293. 1909. — ⁹⁾ *Horowitz*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **81**, 243. 1918. — ¹⁰⁾ *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, S. 749. — ¹¹⁾ *Israel, O.*, Berl. klin. Wochenschr. **23**, 360. 1884. — ¹²⁾ *Kissling*, Zwei Fälle von metastasierender Aktinomykose. Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 207. — ¹³⁾ *Kleinschmidt*, Arch. f. klin. Chirurg. **120**, 658. 1922. — ¹⁴⁾ *Kohler, B.*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **15**, 146. 1914. — ¹⁵⁾ *Kolaczek*, Über aktinomykot. metastas. Allgemeininfektion. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **93**, 136. 1914. — ¹⁶⁾ *Kubaki*, Beiträge zur Kasuistik und Pathogenese der Aktinomykose des Menschen. Inaug.-Diss. Berlin 1889. — ^{16a)} *Lawless, K.*, Ein experimenteller Beitrag zur Pathologie der Sporotrichose. Dermatol. Zeitschr. **40**, 257. 1924. — ^{16b)} *Lieske*, Morphologie und Biologie der Strahlenpilze. Leipzig 1921. — ¹⁷⁾ *Löhlein*, Zur Kenntnis der Streptothrixpyämie. Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 1161. — ¹⁸⁾ *Lutz, R.*, Primäre Aktinomykose des Herzbeutels und des Herzens. Inaug.-Diss. München 1910. — ¹⁹⁾ *Majocchi-Zemann*, zitiert bei *O. Frey*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **19**, 586. 1897. — ²⁰⁾ *Meier*, Beitrag zur Kasuistik der generalisierten, embolischen Aktinomykose. München 1904. — ²¹⁾ *Meier-Seidenberg*, Zur Lehre der Meningitis purulenta aktin. Inaug.-Diss. Basel 1919. — ²²⁾ *Münch, A.*, Actinomycosis hominis II. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1888, S. 234. — ²³⁾ *Paetzold*, Ein Fall von generalisierter Aktinomykose usw. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **16**, 413. 1915. — ²⁴⁾ *Pollak*, Über einen Fall von Aktinomykosepyämie mit retrograder Embolie. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **51**, 529. 1909. — ²⁵⁾ *Richter, A.*, Zwei Fälle von Aktinomykose als Beiträge zur Kenntnis der generalisierten aktin. Erkrankung. Inaug.-Diss. Kiel 1901. — ²⁶⁾ *Wegelin*, Über aktin. eitrige Meningitis. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1915, S. 545.