

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Köln, Abt. Augusta-Hospital.
Leiter: Privatdozent Prosektor Dr. A. Frank.)

Ein Fall primärer Aspergillus-Gangrän der menschlichen Lunge.

Von

Dr. A. Esser,

Assistent des Instituts.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. März 1925.)

Die Seltenheit der in der Überschrift genannten Erkrankung rechtfertigt die Veröffentlichung einzelner Fälle. Es handelt sich um einen 55jährigen Mann, der klinisch außer den Erscheinungen hochgradiger Herzschwäche keine wesentlichen Symptome bot. Besonders wurde seitens der Lungen nicht über Beschwerden geklagt, auch im klinischen Verlauf außer einem doppelseitigen Hydrothorax, der auf Herzmuskelerkrankung bezogen wurde, nichts weiter an den Lungen beobachtet. Vor der Krankenhausaufnahme (Krankenhausaufenthalt knapp 3 Wochen) war infolge schlechter Lebensverhältnisse ein längerer erheblicher Unterernährungszustand vorangegangen. Übrige Anamnese o. B.

Obduktion (Esser): Anatomische Diagnose: Hochgradige Ödeme der Extremitäten. Braune Atrophie des Herzens und der Leber. Geringgradige Myofibrosis. Atrophie der Organe. Hydrothorax beiderseits (je etwa 3000 ccm). Atelektase der U. L. Gangränherd mit deutlichem Schimmelrasen im r. O. L. Ascites (8000 ccm)

Es seien nur die wichtigsten Befunde kurz geschildert. Hochgradig abgemagerte männliche Leiche. Unterhautfettgewebe völlig geschwunden, ebenso die Fettlager im Inneren der Bauchhöhle und am Herzbeutel. Epikard sulzig-ödematös durchtränkt. Muskulatur dunkelbraunrot, ziemlich trocken, die einzelnen Muskeln schmal, klein, dünn. Pleuren im allgemeinen glatt, glänzend, zart; in den Pleurahöhlen je etwa 3000 ccm leicht opaleszierende wässrige Flüssigkeit. Die Lungen erscheinen klein, da die U. L., besonders der linke, die Beschaffenheit feuchten Waschleders haben und völlig luftleer sind. Die O. L. sind gut lufthaltig, im Gegensatz zu den dunkelgrau-roten U. L. am Schnitt blaßgrau, feucht. An der Hinterseite des r. O. L. findet sich an seinem unteren Rand eine etwa fünfmarkstückgroße Stelle, wo die Pleura pulm. weißlich, uneben, verdickt, leicht schmierig belegt ist. Beim Abtasten der deutlich hervorragenden Stelle fühlt man in dem darunter gelegenen Lungengewebe eine kleine Höhle. Beim Einschneiden fließt aus dieser wenig graubraune, wässrige Flüssigkeit ab. Man sieht nun, daß in dem Lungengewebe eine etwa kastaniengroße, graubraune Höhlung vor-

handen ist, deren Wände schmierig-fetzig sind. An ihrem Grunde befindet sich eine länglichrunde, erhabene, kleinfingernagelgroße Stelle, die mäßig zahlreiche, ziemlich dicht stehende, rein weiße, glänzende, kleine und kleinste Erhabenheiten enthält. Diese erweisen sich bei näherer Untersuchung als fast knorpelhart, so daß kaum ein Quetschpräparat von ihnen angefertigt werden kann. Die ganze erhabene Stelle stellt sich als eine mäßig feuchte, graubraune, sehr fest haftende filzartige Masse dar. Die Höhle ist völlig geruchlos. Dicht unterhalb der genannten Pleura-verdickung eine ebensolche bedeutend kleinere, unter der sich jedoch keine Höhlung findet, am oberen Rand des r. U. L. Sie steht mit der erstgenannten in Berührung. Die Schleimhaut der feineren und mittleren Bronchien ist graugelblich, glänzend, mit mäßig viel Schleim bedeckt; krankhafte Zustände sind nicht feststellbar, ebensowenig an den großen Bronchien und der Trachea. Auch die Halsorgane sind makroskopisch ohne Veränderungen, insbesondere die Tonsillen und der Rachenring.

Es wird zur Feststellung der Art der weißen Körner von ihnen sowie von ein wenig der filzigen Masse ein Glycerinquetschpräparat angefertigt. Man sieht ein mehr oder weniger dichtes Gewirr unregelmäßiger Mycel-fäden, die auf einen höheren Pilz unzweideutig schließen lassen, doch ist eine nähere Bestimmung wegen des Fehlens von Fruktifikationsorganen nicht möglich. Einige der Körner werden unter aseptischen Kautelen auf die Oberfläche ganz schwach sauer reagierender Agarplatten gebracht und teils bei Zimmertemperatur, teils bei 37° C im Brutofen belassen. Auf den Platten ist nach wenigen Tagen ein typischer Aspergillus fumigatus gewachsen.

Histologischer Befund: Von der Randpartie des in dem Gangränherde sichtbaren Filzes wird ein kleines Stückchen entnommen und nach Paraffineinbettung in 5 μ dicke Serienschritte zerlegt. Je 5—7 aufeinander folgende Schnitte werden auf einen Objektträger aufgezogen und diese abwechselnd mit Hämatox-Eosin, nach Gram, mit Löffler-Methylenblau, nach van Gieson und mit Vesuvin gefärbt. Die besten Ergebnisse hatten wir bei der van Gieson-Methode, ebenso mit Hämatox-Eosin, während die übrigen Färbungen ziemlich wechselnde Ergebnisse zeigten.

Schnitt von der Höhe der Pilzentwicklung (van Gieson): Die äußere Oberfläche des Präparates wird von einem fortlaufenden, wellenförmigen Saum dichtgedrängter Pilzfäden eingenommen (Abb. 1). Nach innen schließt sich an diesen an einer Stelle eine massige Ansammlung von Mycelien an, in deren Bereich sich einige rötlich gefärbte Streifen finden, die den Eindruck eines völlig abgestorbenen Bindegewebes machen; ob es sich hier um Gefäße oder verbreiterte Alveolarwandungen handelt, ist nicht sicher zu entscheiden, doch erinnert die Form, in der sie vorliegen, am ehesten an den Querschnitt etwas größerer Bronchien oder Gefäße. Nähere Einzelheiten lassen sich an den bis jetzt geschilderten Pilzansammlungen auch mit stärkeren Vergrößerungen nicht feststellen; auch sind keine Verzweigungen der fast alle in einer Richtung verlaufenden Fäden erkennbar.

Das hinter dem Randsaum gelegene Lungengewebe läßt keine Kernfärbung mehr erkennen und ist völlig abgestorben. Man sieht hellgelbbraun gefärbte Streifen und Flecke, die in ihrer Anordnung den Bau der Lunge noch relativ gut erkennen lassen und zwischen denen die gröberen bindegewebigen Stellen sich durch ihre rosa Farbe deutlich abgrenzen lassen; die Gefäße sind durch ihren Inhalt (Blut) gekennzeichnet. Thromben oder Pilzansammlungen in Gefäßen oder Bronchien wurden nicht festgestellt. In dieses Gewebe hinein wachsen nun

vom Randsaum her die Pilzfäden, die ein in jeder Hinsicht anderes Bild bieten als dieser Randsaum selbst.

Sah man schon im Saum, daß die äußersten lungenwärts gelegenen Fäden etwas lockerer liegen als die Hauptmasse, so gilt dies besonders für die nunmehr sich anschließenden, dicht am Randsaum gelegenen, aber doch deutlich von ihm abgrenzbaren Pilzansammlungen, die in zweierlei Form im Gewebe liegen. Einmal sieht man nämlich drusenartige Gebilde, die 3—4 mal so lang wie breit, parallel zum Randsaum verlaufend, ein noch ziemlich dichtes Gewirr von Einzelfäden zeigen. Mit starker Vergrößerung gelingt aber hier eine Abgrenzung der Fäden voneinander zumeist unschwer: man sieht ein Gewirr kurzer, deutlich konturierter, unregelmäßig nach allen Richtungen verlaufender, gleichmäßig dicker Fäden, längs und quer getroffen. Verzweigungen sind nirgends mit Sicherheit feststellbar.



Abb. 1. Seibert, Obj. 2, Ok. 1.

Neben diesen Gebilden sieht man zweitens fächerartig angeordnete Pilzfaden-gruppen, wobei der Handgriff des Fächers, randsaumwärts gelegen, in gleicher Höhe mit den ebengenannten Drusen sich vorfindet, während der Fächer selbst ziemlich weit über den Bereich der Drusen herausragt; die Höhe übertrifft also hier die Breite. In diesen Bildungen liegen die Einzelfäden bedeutend lockerer; besonders gilt dies für den oberen Rand der Fächer, wo man schon mit schwacher Vergrößerung Verzweigungen der anscheinend viel längeren Fäden erkennen kann. Mit starker Vergrößerung (Abb. 2) wird dies alles noch viel deutlicher: das ganze Gebilde erinnert jetzt sehr an das vielfach verzweigte Gerüst eines Korallenstockes. Verzweigungen an den langen Einzelfäden sind oft erkennbar.

Oberhalb einer dieser fächerförmigen Bildungen, mit ihr in einem lockeren Zusammenhang stehend, sieht man in ziemlich breiter Linie in das Lungengewebe vordringende Pilzfäden. Kreuz und quer verlaufend, sind sie sehr spärlich im Gesichtsfeld vorhanden. Die Länge der Fäden schwankt außerordentlich: neben

sehr langen, von denen einzelne deutliche Verzweigungen zeigen, sieht man ganz kurze.

Äußerst mannigfach sind die Formen der Einzelfäden; von besonderem Interesse sind an einem Ende kolbig aufgetriebene Fäden mit hier verwaschenem Umriß und schlechter Färbbarkeit; es dürfte sich vielleicht um untergehende Bestandteile handeln.

Des weiteren wird die in Form einer grauweißlichen, fadendicken Linie vorliegende Randzone der Nekrose und des angrenzenden Lungengewebes histologisch untersucht, sowie ein schmaler Streifen aus der unterhalb des Herdes gelegenen Pleuraverdickung (Färbung: Hämatox-Eosin, *van Gieson*, Elastin nach *Hart*). Der Randsaum der Nekrose zeigt das übliche Bild: abgestorbenes Gewebe, durchsetzt von zahlreichen Kerntrümmern und verklumpten Kernen. Der Übergang

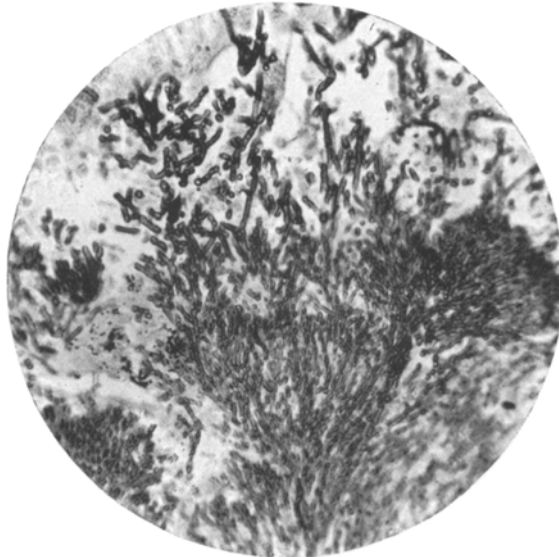


Abb. 2. Seibert, Obj. 5, Ok. 1.

in das Lungengewebe ist ziemlich unvermittelt. Das Lungengewebe selbst weist unregelmäßige, verschieden große Alveolarräume auf, die z. T. offensichtlich durch Verlust der Zwischenwände aus mehreren Alveolen zusammengefloßen sind, d. h. es besteht stellenweise ein geringgradiges Emphysem, jedoch ist die Mehrzahl der Alveolen normal groß. Allermeist sind die Alveolen, abgesehen von einigen abgeschilferten Epithelien, leer; nur stellenweise findet sich in ihnen geronnene Flüssigkeit (besonders in den größeren Räumen). Von Interesse ist in dem ganzen Gebiete das Verhalten der Gefäße und Bronchien. Die Arterien haben durchweg hyaline verdickte Wandungen, sind teils leer, teils enthalten sie deutliche rote Blutkörperchen, nirgends aber Thromben. Die Bronchien sind unverändert; nur ein dicht am nekrotischen Saum gelegener Bronchus läßt nekrosenwärts keinen Epithelsaum mehr erkennen, während dieser lungenwärts gut ausgebildet vorliegt und enthält geringe Mengen zelligen Exsudates. Im Bereiche der Nekrose sind selbstredend auch Gefäße und Bronchien abgestorben. Pilzfäden sind in diesen Schnitten nicht nachweisbar. Im ganzen Bereich der Nekrose sind die

elastischen Fasern gut erhalten; nur im Randsaum zum Lungengewebe hin fehlen sie entweder ganz oder liegen nur in Form einiger Bröckel vor.

Die unterhalb des Schimmelherdes gelegene Stelle stellt sich als eine mäßig zellig infiltrierte, granulationsgewebsähnliche Pleuraverdickung dar, die an der äußersten Oberfläche abgestorbene Bestandteile aufweist. Auch hier nirgends Pilzfäden.

Die übrigen Abschnitte der Lungen, sowie die großen Bronchien und die Trachea lassen (mit Ausnahme der Atelektase der U. L.) keinerlei krankhafte Befunde erkennen. Ebenso bot der histologische Befund der übrigen Organe nichts Wesentliches.

Wir haben es also im vorliegenden Falle mit einem durch lange bestehende mangelhafte Ernährung stark herabgekommenen Manne zu tun, bei dem die Leichenöffnung so gut wie völligen Schwund des Fettes, starke Atrophie der Muskulatur, Ödeme, Ascites, Hydrothorax, Atrophie der Organe ergab. Somit erscheint besonders im Hinblick auf die Vorgeschichte die Frage berechtigt, ob wir es im vorliegenden Falle mit einem Hungerödem zu tun haben, um so mehr, als wir mit Ausnahme des kastaniengroßen Gangränherdes im rechten Oberlappen der Lunge keinen organischen Befund erheben konnten, auf den die genannten Erscheinungen hätten bezogen werden können. Der gelbbraune Filz am Boden der Höhle stellte sich als typischer *Aspergillus fumigatus* heraus, andere Mikroorganismen konnten nicht gefunden werden. Eine *Simmondsche* Kachexie kam nicht in Frage, der klinische Befund sowie der Befund an der Hypophyse widersprachen dem. Wir glauben also zu der Annahme eines Hungerzustandes berechtigt zu sein und haben nun zu untersuchen, ob die Schimmelmykose der Lunge von irgendwelchem Einfluß auf den Verlauf der Erkrankung gewesen ist. Des weiteren wäre festzustellen, ob der Pilz sich in unverändertem Gewebe oder auf dem Boden einer andersartigen Erkrankung entwickelt hat, ob er also als Saprophyt oder als pathogener Mikroorganismus aufgetreten ist. Bei der Erwägung dieser Fragen muß nun von vornherein eine Tatsache stützig machen, nämlich, daß der Kranke annähernd 3 Wochen in Krankenhausbehandlung verbrachte, ohne daß die extreme Kachexie behoben werden konnte. Dies muß auf den ersten Blick unserer Annahme eines Hungerzustandes widersprechen, denn es ist bekannt, daß dieser selbst in schweren Fällen durch geeignete Ernährung schnell einer weitgehenden Besserung zugeht. Wollen wir unsere Diagnose also aufrechterhalten, so müssen wir uns fragen, ob wir irgendwo im Organismus eine Erkrankung finden, die für ein Fortbestehen der Kachexie verantwortlich zu machen wäre. Wir finden nun im ganzen Organismus nichts mit Ausnahme der Schimmelgangrän der rechten Lunge. Soll sie wesentlich an der Erhaltung des marantischen Zustandes des Mannes und damit an seinem Tode beteiligt sein, so muß zweierlei gefordert werden. Einmal muß die Mykose schon bei der Einlieferung

des Kranken bestanden haben. Mustern wir in dieser Hinsicht unsere Befunde, so kommen wir zu der Feststellung, daß in der kastaniengroßen Gangränhöhle nur noch lungenwärts ein kleiner Filz vorlag, der Schimmelpilze aufwies. Da wir nirgends in der Lunge krankhafte Veränderungen irgendwelcher Art vorfanden, keine marantische Thrombose mit nachfolgenden Embolien in die Lungenarterien feststellbar war, da wir ferner im Bereiche der Gangränhöhle keinerlei Mikroorganismen, die für ihre Entstehung ursächlich in Frage kämen (Gramfärbung), auch keine Fremdkörper entdeckten, so ist unsere Annahme wohl berechtigt, daß der Schimmelpilz für die Entstehung der Gangrän verantwortlich zu machen ist. Eine solch große Höhle konnte aber nur im Laufe längerer Zeit entstehen, denn die Virulenz der Schimmelpilze ist bekanntlich keine besonders hochgradige, der Prozeß dürfte also ziemlich langsam verlaufen sein. Daher nehmen wir an, daß die Mykose bei der Krankenhausaufnahme des Mannes schon bestand. Sie stellt, so wie sie bei der Leichenöffnung vorlag, schon ein ziemlich weit vorgeschrittenes Stadium der Erkrankung dar. Weiterhin müssen wir, um das Fortbestehen der Kachexie und damit den Tod erklären zu können, fragen, ob der Körper von seiten des Schimmels mit toxischen Stoffen überschwemmt wurde. Daß die Schimmelpilze Toxine erzeugen, ist längst bekannt, und ergibt sich schon unbezweifelbar aus der Tatsache, daß morphologisch in dem von ihnen befallenen Gebiet völlige Nekrotisierung und schließliche Einschmelzung eintritt, und daß die Nekrose über das Gebiet der eigentlichen Schimmelwucherung hinausreicht, Befunde, die wir ja auch in unserem Falle feststellten. Diese Tatsachen erklären sich aus den ziemlich bedeutenden chemischen Leistungen der Schimmelpilze ohne weiteres. So findet man fast sämtliche bekannten Enzyme bei der Wirksamkeit der Aspergillaceen vereinigt. Spaltung besonders von Kohlenhydraten, aber auch von Fetten, Eiweißen ist bekannt, daneben sind Gärungsvorgänge (Alkohol-, Oxalsäure-, Citronensäuregärung) beobachtet, endlich Farbstoffbildung und Erzeugung von Giften, aber gerade über letzteres sind unsere Kenntnisse noch ziemlich beschränkt. Speziell von *Asperg. fum.* ist die Bildung folgender Stoffe bekannt: Labenzym (?), Inulase, Protease, Invertase, Maltase, Amylase, Emulsin. Damit wird aber ohne weiteres verständlich, daß in dem von den Schimmelpilzen befallenen Gebiet Spaltprodukte der verschiedensten Art gebildet werden, die nun ihrerseits wieder giftige Wirkungen entfalten. Daß solche Wirkungen auftreten können, dafür ist die kleine Pleuraverdickung mit Oberflächennekrose am oberen Rand des linken Unterlappens in unserem Fall beweisend, in der ja Pilze nicht gefunden wurden. Diese Stelle steht mit der Oberfläche des Gangränherdes im Oberlappen in Berührung, mutmaßlich dadurch, daß der Unterlappen durch den Hydrothorax nach oben gedrängt wurde. Beweisend sind hier

ferner die über das Gebiet der Pilzwucherung hinausreichenden Nekrosen, die im Schrifttum mehrfach geschilderten pneumonischen und hämorrhagischen Randzonen um die Schimmelherde; letztere sind zu bedeutend, als daß sie lediglich als Analogon für die entzündlichen Randzonen aseptischer Infarkte gedeutet werden könnten. Endlich ist dadurch, daß durchweg eine eigentliche Abkapselung der mykotischen Prozesse fehlt, ein Übergang giftiger Stoffe in den Kreislauf in weitgehendem Maße gewährleistet, besonders da ein Abfluß durch die Bronchien wohl kaum nennenswert stattgefunden haben dürfte, wofür uns die in der Höhle vorhandene Flüssigkeit beweisend scheint. Bei dem schwer heruntergekommenen Allgemeinzustand unseres Kranken liegt es also durchaus im Bereiche der Wahrscheinlichkeit, daß die dauernde Aufsaugung von Toxinen aus dem Schimmelherd schwer schädigend auf den Organismus eingewirkt hat und am tödlichen Ausgang wesentlich beteiligt war.

Wir kommen also, unseren Fall betreffend, zu dem Ergebnis, daß infolge Hungerns bei dem Manne ein Inanitionszustand eintrat. In die morphologisch unveränderte Lunge setzte sich ein *Asp. fum.* durch Einatmung fest, dessen Auswirkungen in der Folge den Zustand des Kranken wesentlich verschlimmerten und schließlich das Ende mit verursachten. Das pathologische Zustandsbild bei der Leichenöffnung ist durch den Pilz erheblich mitbedingt.

Wie aus der Schilderung unserer Befunde, sowie aus unseren bisherigen Erörterungen hervorgeht, nehmen wir an, daß wir es mit einem sog. primären Lungenschimmel zu tun haben. Da in jüngster Zeit erst wieder gegen die Einteilung in primäre und sekundäre Schimmelmykosen der Lunge Stellung genommen worden ist, möchten wir auf diese Frage hier noch näher eingehen.

Bekanntlich geht diese Einteilung auf *Podack* zurück. Sekundär sind nach ihm alle die Fälle, die eine Ansiedlung der Pilze in größeren Lungenveränderungen (tuberkulöse und bronchiektatische Kavernen, hämorrhagische Infarkte, pneumon. und gangränöse Abschnitte usw.) betreffen; primär die, wo der Pilz in wenig oder gar nicht verändertem Gewebe auftritt. Bei der sekundären Mykose ist das Endergebnis die geruchlose Gangränhöhle. Gegen diese Einteilung wandte sich *Saxer*. Er hält sie für unzweckmäßig, besonders im Hinblick auf die Annahme *Podacks*, daß für die sekundäre Mykose die geruchlose Gangrän typisch sei, für die primäre der solide Herd. Er stellt im Gegensatz dazu den Begriff der „typischen Mykose“ auf: primäre Gewebsschädigung und Nekrose durch die Einwirkung der Pilze; Sequestrierung und Entleerung des abgestorbenen Teils; geruchlose Gangränhöhle. Alle beschriebenen Fälle werden in dieses Grundschemata eingefügt, die sekundäre Ansiedlung von Pilzen in primäre, durch andere Schädigung nekrotisiertem Gewebe (*Virchow*) wird geleugnet. Gegen *Saxer* haben sich von den späteren Untersuchern *Nakayama*, *Ritter* und *Hochheim* entschieden, für ihn *Risel*. Auch *Askanazy* hält *Podacks* Einteilung aufrecht. Nun haben vor kurzem *Lang* und *Grubauer* eine neue Einteilung versucht; auch sie halten die Einteilung in primäre und sekundäre Fälle für unzweckmäßig, eine Einteilung in Fälle, bei denen ausgedehnte Gewebszerstörung infolge des Pilzwachstums zum Tode führt, gegen-

über solchen, wo der Pilz nur als Nebebefund erhoben wird, scheint ihnen den tatsächlichen Verhältnissen mehr Rechnung zu tragen.

Was nun zunächst *Saxers* Meinung anlangt, so wäre folgendes zu sagen: Richtig ist, wenn er *Podacks* Ansicht, die geruchlose Gangrän sei typisch für die sekundäre, der solide Herd für die primäre Mykose der Lunge, verwirft. Wir glauben uns da auf Grund unseres Befundes anschließen zu dürfen und möchten annehmen, daß die Entstehung unserer Gangränhöhle im Sinne der „typischen Mykose“ vor sich gegangen ist. Wenn *Saxer* aber daraufhin die ganze Einteilung verwerfen will, so scheint uns dies doch zu weit gegangen. Das Auftreten der Schimmelpilze in schwer veränderten Gewebsteilen der Lungen ist durch genügende Beobachtungen (zuletzt von *Lang* und *Grubauer*) belegt, wobei der Schimmel durchaus nicht immer die beherrschende Rolle im krankhaften Geschehen einnimmt, wie *Saxer* meint. Genau so gut wie das Auftreten und Wirksamwerden von irgendwelchen anderen Bakterien in tbc. Erzeugnissen der Lungen ein sekundärer Vorgang ist, genau so auch das Auftreten von Schimmelpilzen in schwer veränderten Lungengebieten. Ob dabei die Pilze über die Grenzen des schon bestehenden Störungsgebietes herübergreifen (siehe besonders *Lang* und *Grubauer*, Fall 1) spielt dabei u. E. keine Rolle; Tatsache ist und bleibt die sekundäre Ansiedlung. Demgegenüber ist es ebenso unbestreitbar, daß Pilzansiedlungen in morphologisch unverändertem oder nur wenig verändertem Lungengewebe vorkommen. Dafür ist unser Fall ein klarer Beweis. Fälle des Schrifttums, die hierhergehören, sind beschrieben von: *Podack*, *Virchow* Fall 1, *Ernst*, *Weichselbaum*, *Luksch*, *Colla*, *Kohn*, *Geipel* Fall 2, *Cohnheim*, *Fürbringer* Fall 2 und 3. Nun könnte der Einwand erhoben werden, daß, wenn auch die Lungen morphologisch unverändert erscheinen, doch auf Grund der sozusagen immer vorhandenen schweren chronischen Grundkrankheit (daß die Schimmelmikosen der Lunge fast nur schwer Dekrepide befallen, ist ja immer wieder betont worden), doch Umwandlungen irgendwelcher Art in ihnen angenommen werden müssen. Wenn dies auch unzweifelhaft zugegeben werden muß, so bleibt die Berechtigung, die Fälle in primäre und sekundäre zu trennen, dennoch bestehen. Denn dies sind Dinge, die bei einer jeden durch Mikroorganismen hervorgerufenen Erkrankung mitsprechen. Wir können bei dem derzeitigen Stande unserer technischen Hilfsmittel nur das beurteilen, was wir mit ihnen erreichen können, und da bleibt die Tatsache bestehen, daß die Ansiedlung von Schimmel in Kavernen, Infarkten usw. der Lunge der im unveränderten Gewebe gegenübersteht. Somit empfiehlt sich die Trennung in primäre und sekundäre Fälle schon aus rein didaktischen Gründen.

Ganz unzweckmäßig erscheint uns die Einteilung, die *Lang* und *Grubauer* anregen. Daß die Pilze am Tode wesentlich mit beteiligt sein

können, nehmen wir ja allerdings für unseren Fall an, gehen also darin mit den genannten Verfassern vollkommen einig. Aber wir möchten doch bemerken, daß wir ein Analogon zu unserem Fall im Schrifttum nicht finden konnten (abgesehen vielleicht von *Geipels* Fall 2, der eine weibliche Frühgeburt betraf), denn *Paltau's* Fall ist zu unklar, um in Rechnung gesetzt zu werden. In allen anderen uns bekannt gewordenen Fällen liegen schwere chronische Grundleiden vor, die an sich für die Erklärung des Todes der Erkrankten mehr wie genügen. Das gilt für die primären Fälle so gut wie für die sekundären, auch die beiden Fälle *Lang* und *Grubauer* machen keine Ausnahme. Die Pilze in solchen Fällen für den Tod verantwortlich machen zu wollen, würde also immer dem Zweifel Spielraum geben. Eine Unterteilung pathologischer Vorgänge sollte aber u. E. nur nach gänzlich zweifelsfreien Gesichtspunkten erfolgen.

Wir kommen somit in der Frage der Schimmelmikosen der menschlichen Lunge auf Grund der Fälle des Schrifttums sowie unseres eigenen Falles zu folgendem Standpunkt: Es gibt zweifellos primäre und sekundäre Fälle gemäß der Einteilung *Podacks*. Die primären sind die ungleich selteneren. Primär ist jeder Fall zu nennen, wo die Schimmelsiedlung in unverändertem oder nur wenig verändertem Gewebe zustande kommt. Unter wenig verändert wäre zu verstehen: chronische Bronchitis (ohne größere Ulcerationen und Bronchiektasenbildung), Lungenemphysem. Der Ausdruck wenig oder nicht verändert bezieht sich auf das rein Morphologische. Morphologisch nicht faßbare Veränderungen in den Atmungswegen (Chemismus?) dürfen wohl für jeden Fall angenommen werden. Dafür spricht schon die Tatsache, daß die Lungenverschimmelungen ganz überwiegend bei schwer heruntergekommenen Kranken (Diabetes, chronische Sepsis, chronische Ruhr, Carcinom, Hunger) gefunden werden. Daß sie bei der immerhin nicht allzu kleinen Zahl hochgradig Marantischer trotzdem so überaus selten vorkommt, dürfte wohl in oft nicht näher bestimmbar, rein persönlichen Umständen begründet sein. Zu solchen würde vor allen Dingen gehören, daß die Erkrankten mit den Infektionserregern in nähere Berührung kommen (Bäcker, Getreidearbeiter). Bekannt geworden ist hier vor allem die Taubenmästerkrankheit der französischen Forscher (Fütterung der Tauben aus dem Munde der Mäster), besonders wo Vögel verhältnismäßig oft an Schimmelmikosen der Atmungswege leiden (*Schütz*). Wir waren leider nicht in der Lage, den Beruf in unserem Falle festzustellen; es läge im Hinblick auf die Vorgeschichte der Gedanke an den Genuß verdorbenen Brotes nicht allzu fern, doch auch hierüber konnten wir nichts feststellen. Auch die verschiedene Pathogenität der Pilze mag hier mitsprechen. Diese wechselt bei den einzelnen Arten, scheint aber auch bei der Einzelart je nach den Umständen verschieden zu sein (*Obici* erhielt bei Experimenten sein virulentestes Material bei Züchtung auf Brot bei 37° C).

Zum Schlusse noch einige wenige statistische Bemerkungen über die Erkrankungen innerer Organe durch Schimmelpilze (klinische und unklare Fälle nicht berücksichtigt). Soweit wir das Schrifttum übersehen, sind bisher mit unserem Fall 52 Fälle genauer beschrieben worden. Von diesen waren 40 mal die Lungen befallen (12 mal primär, 28 sekundär), 11 mal Magen, 1 mal Darm (letzterer der Fall *Paltaufs*, den wir hier nach der Auffassung seines Verf. wiedergeben). Als Erreger sind festgestellt: *Aspergillus* schlechthin 6 (sämtlich Lunge), *Asp. fum.* 22 (Lunge 20, Magen 2), *Asp. bronchialis* 1 (Lunge), dem *Asp. fum.* „nahestehend“ 1 (Lunge), *Asp. niger* 1 (Lunge), *Mucor* schlechthin 5 (Lunge 1, Darm 1, Magen 2, letztere beide fraglich), *Muc. corymbifer* 1 (Lunge), *Muc. mucedo* (?) 1 (Lunge), Art unbestimmt 10 (Lunge 3, Magen 7). Dabei dürfen wir wohl als sicher annehmen, daß bei dem größten Teil der als *Asp.* bezeichneten sowie dem größten Teil der als unbestimmt genannten Fälle ebenfalls der *Asp. fum.* als Erreger vorlag. Er steht bei weitem an der Spitze. Das gleiche gilt auch für die Schimmelmikosen beim Tier (*Asp. fum.* 5, *Asp. candidans* 1, *Asp. glaucus* 4, *Asp. nigrescens* 2, *Muc. racemosus* 1 in dem von uns durchgesehenen Schrifttum angegeben, doch wurde auf eine genaue Zusammenstellung verzichtet). Das Geschlecht der Erkrankten betraf (2 mal nicht angegeben) 32 Männer gegenüber 18 Frauen; erstere erscheinen also bevorzugt. Vorwiegend ist das mittlere und höhere Lebensalter vertreten, der jüngste Fall betrifft eine weibliche Frühgeburt, der älteste eine 81jährige Frau.

Zusammenfassung.

Es wird ein Fall beschrieben, wo bei einem 55jährigen Manne, der längere Zeit erheblich unterernährt war, eine kastaniengroße geruchlose Gangränhöhle im Oberlappen der rechten Lunge gefunden wurde. Aus der graubraunen filzigen Masse am Grunde der Höhle wird kulturell *Asp. fum.* gezüchtet. Histologische Besonderheiten liegen nicht vor. Die Schimmelmikose ist an der Erhaltung des kachektischen Zustandes und am schließlichen Tode beteiligt (Toxinwirkung). Da die Lungen (mit Ausnahme von Atelektase der Unterlappen infolge Hydrothorax) makroskopisch und mikroskopisch unverändert sind, wird primäre Ansiedlung des Pilzes und Auswachsen unter Gewebszerstörung angenommen. An der Einteilung *Podacks* in primäre und sekundäre Schimmelmikosen der Lungen wird — entgegen *Saxer* einerseits, *Lang* und *Grubauer* andererseits — festgehalten.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Askanazy*, Aschoffs Lehrbuch Bd. 1. 1923 u. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **250**, 370. — ²⁾ *Ballin*, Zeitschr. f. Hyg. **60**. — ³⁾ *Bartolucci*, Virchow-Hirschs Jahresber. **1**. 1903. — ⁴⁾ *Beitzke*, Aschoffs Lehrbuch Bd. 2. 1923. — ⁵⁾ *Benke*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **7**. — ⁶⁾ *Benelli*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z.

allg. Pathol. **54**. — ⁷⁾ *Bosin*, Inaug.-Diss. Königsberg 1902. — ⁸⁾ *Boyce*, Zentralbl. f. Bakteriöl., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. 1894. — ⁹⁾ *Colla*, Schmidts Jahrbuch **271**. — ¹⁰⁾ *v. Dusch* u. *Pagenstecher*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **11**. — ¹¹⁾ *Ernst*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **137**. — ¹²⁾ *Friedreich*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **10**. — ¹³⁾ *Geipel*, Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 27. — ¹⁴⁾ *Grawitz*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **81**. — ¹⁵⁾ *Herterich*, Virchow-Hirschs Jahresber. **2**. 1880. — ¹⁶⁾ *Hochheim*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **169**. — ¹⁷⁾ *Hoffmann*, Nothnagels Handb. **14**. 1913. — ¹⁸⁾ *Kaufmann*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1922. — ¹⁹⁾ *Kleberger*, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 42. — ²⁰⁾ *Kohn*, Dtsch. med. Wochenschr. 1893. — ²¹⁾ *Kolle-Wassermann*, Handb. d. pathog. Mikroorganismen **5**. 1913. — ²²⁾ *Lafar*, Handbuch der technischen Mykologie. Jena 1907. — ²³⁾ *Lang* u. *Grubauer*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **245**. — ²⁴⁾ *Lichtheim*, Zeitschr. f. klin. Med. **7** u. Berl. klin. Wochenschr. 1882. — ²⁵⁾ *Luksch*, Zeitschr. f. Heilk. 1902, Abt. f. pathol. Anat. — ²⁶⁾ *v. Meyenburg*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **23**. — ²⁷⁾ *Müller*, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 42. — ²⁸⁾ *Nakayama*, Zeitschr. f. Heilk. 1903, Abt. f. pathol. Anat. — ²⁹⁾ *Nuvoletti* u. *Casella*, Virchow-Hirschs Jahresber. **1**. 1903. — ³⁰⁾ *Obici*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **23**. — ³¹⁾ *Paltauf*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **102**. — ³²⁾ *Plaut*, Kraus-Brugsch, Spez. Path. u. Ther. 1919. — ³³⁾ *Podack*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **139** u. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **63**. — ³⁴⁾ *Raether*, Inaug.-Diss. Leipzig 1912. — ³⁵⁾ *Ribbert*, Der Untergang pathogener Schimmelpilze im Körper. Bonn 1887. — ³⁶⁾ *Risel*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **85**, — ³⁷⁾ *v. Ritter*, Prag. med. Wochenschr. 1902. — ³⁸⁾ *Saxer*, Pneumonomycosis aspergillina. Jena 1900. — ³⁹⁾ *Schütz*, Mitt. a. d. kaiserl. Gesundheitsamt **2**. 1884. — ⁴⁰⁾ *Solmersitz*, Dtsch. med. Wochenschr. 1906. — ⁴¹⁾ *Virchow*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **9**. — ⁴²⁾ *Weichselbaum*, Wien. med. Wochenschr. 1878. — ⁴³⁾ *Zivori*, Virchow-Hirschs Jahresber. **1**. 1904.
