

(Aus dem Anatomischen Theater des ehemaligen Morosowschen, zur Zeit Muster-Kinderkrankenhauses in Moskau. — Prosektor: Dr. M. Skworzoff.)

Über die sogenannte „oberflächliche Form“ der primären Lungenaktinomykose.

Von

Dr. M. A. Skworzoff.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. Januar 1926.)

Der menschliche Organismus wird bekanntlich durch den Strahlenpilz am häufigsten auf dem Wege des Verdauungskanal (besonders häufig seines oberen Teils — der Mundhöhle) infiziert. Dagegen bildet die aerogene Infektion mit Aktinomykose, die eine primäre Affektion der Luftwege und der Lungen hervorruft, eine verhältnismäßig seltene Erscheinung. Nach der letzten großen, von *Noesske* zusammengefaßten und über 700 Beobachtungen umfassenden Statistik macht die Gesamtzahl der aktinomykotischen Lungenerkrankungen (sowohl der primären als auch der sekundären) nur 14—16% von der Zahl der im ganzen in der Literatur angeführten Aktinomykosisfälle aus. Die Zahl der primären aerogenen Infektionsfälle muß selbstverständlich noch bedeutend geringer sein. Wenn eine solche Infektion dennoch stattfindet, so können die hierbei beobachteten Veränderungen zweifachen Charakters sein.

Am häufigsten ist es ein zerstörender Vorgang, der gewöhnlich von den Wandungen der kleinen Bronchien ausgeht und sehr rasch auf das alveoläre Nachbargewebe übergreift. Er äußert sich in einer Wucherung spezifischer, die lokalen Gewebsbestandteile zerstörenden Granulationen, welche die Pilzdrusen umgeben, wobei die eitrige Einschmelzung, die gewöhnlich in dem unmittelbar an die Parasitenkolonien angrenzenden Granulationsgewebe auftritt, dem Infektionserreger die Möglichkeit bietet, sich weiter zu verbreiten und die Nachbargewebe zu infizieren, indem er ein neues Bilden von Granulationsherden mit einer nachfolgenden Vereiterung der letzteren bedingt. Auf diese Weise bahnt sich der Prozeß, ohne Rücksicht auf die anatomischen Grenzen, nach und nach den Weg in den verschiedensten Richtungen, erreicht endlich die Pleura, geht

weiterhin auf die Brustwandung, das Mediastinum oder auf das Zwerchfell über usw. Schließlich bildet sich ein wunderliches Netz aus schmalen Gängen und Höhlen, welche mit Eiter angefüllt und von großen Massen eines allmählich vernarbenden, jede Spur der gewesenen Organstruktur vernichtenden Granulationsgewebes umringt sind. Gewöhnlich erreicht ein Teil dieser Gänge die Hautoberfläche, und da beginnt sich aus dem neugebildeten Fistelgang Eiter auszuschleiden, welcher die für Aktinomykose charakteristischen Körnchen enthält. Selbstverständlich können diese Gänge auch in Bronchialäste münden, indem sie dadurch einerseits eine bronchiogene Infektion weiterer Lungenläppchen veranlassen, anderseits das Vorhandensein von Drusen in dem ausgeworfenen Auswurf bedingen. Da der Umfang des sich bildenden Granulationsgewebes und besonders des Narbengewebes fast immer dem Gesamtumfang der in demselben enthaltenen Kanäle gegenüber vorherrschend ist, erscheint die Konsistenz der ergriffenen Lungenteile außerordentlich derb, stellenweise sogar so fest, daß sie nur mit großer Mühe mit dem Messer geschnitten werden können. Damit läßt sich auch der ungewöhnlich dumpfe Ton erklären, den die Kliniker in entsprechenden Lungenteilen bei einer perkutorischen Untersuchung verzeichnen, und den sie mit dem Ton vergleichen, welchen die Perkussion eines Holzstückes hervorruft. Im allgemeinen besteht zwischen den soeben beschriebenen Veränderungen und denjenigen bei sekundären Lungenleiden kein wesentlicher Unterschied, ob die sekundäre Erkrankung auf dem Wege der Metastase oder ob durch unmittelbaren Übergang der Infektion von den Nachbarteilen entsteht.

Ein ganz anderes Gepräge trägt die Erkrankung der Atmungsorgane in den Fällen, wo der Pilz bei dem Festsetzen in der Schleimhaut der Bronchialäste in die Gewebstiefe nicht eindringt, sondern sich verbreitend nur auf die Oberfläche der Luftwege beschränkt. Solche Fälle sind außerordentlich selten, und selbst die Vorstellung von ihnen stützt sich nur auf unvollkommene einzelne Beobachtungen. *Israel*, welcher noch im Jahre 1885 als erster alle aktinomykotischen Erkrankungen der Atmungsorgane in zwei Gruppen eingeteilt hat — in oberflächliche katarrhalische Erkrankungen der Luftwege und in tiefgehende destruktive Prozesse im Lungenparenchym — beschreibt uns die ersteren auf Grund des einzigen, zu damaliger Zeit bekannten Falles von *Canali*. Da in diesem Fall keine Sektion vorgenommen ist, so hat *Israel* nichts Bestimmtes über das anatomische Krankheitsbild aussagen können und die Frage, ob eine solche oberflächliche Erkrankung im ferneren Verlauf in die gewöhnliche destruktive Form der Aktinomykose übergehen kann, offengelassen. Seitdem sind in der Literatur, soviel mir bekannt, nur drei Fälle, welche auch zu dieser Gruppe gerechnet werden können, beschrieben worden, nämlich: derjenige von *Heußner* im Jahre 1895, von *Schlagenhauser* —

1906 und von *Mattson* (aus der Klinik von *Mayo*) — 1922*). Von allen diesen Fällen wurde nur bei *Schlagenhauer* eine Autopsie vorgenommen, was ihm allein die Möglichkeit gibt, eine ausführliche anatomische Beschreibung der Krankheit darzulegen, aber andererseits stellt gerade sein Fall keine reine Lungenaktinomykose dar, da bei der Kranken außer einer Lungenaffektion noch zahlreiche aktinomykotische Herde in den Bauchorganen festgestellt wurden (in der Leber, in der rechten Nebenniere und im retroperitonealen Zellgewebe hinter dem Kolon ascendens), die der Verfasser für sekundäre und metastatische hält, und die augenscheinlich als allernächste Ursache des Todes betrachtet werden müssen.

Da solche Formen von so ausschließlicher Seltenheit sind, und da ihr pathologisch-anatomisches Bild noch nicht genügend klargestellt ist, möchte ich einen Fall beschreiben, der im Februar—März des Jahre 1925 in der Kinderklinik der 2. Moskauer Staatsuniversität zur Beobachtung kam und im Anatomischen Theater des Muster-Kinderkrankenhauses pathologisch-anatomisch untersucht wurde. Dieser Fall steht auch durch das Alter der Kranken (2 Jahre 2 Mon.) als Unikum da, weil bis jetzt bei Kindern unter $4\frac{1}{2}$ Jahren noch keine aktinomykotische Erkrankung beschrieben worden ist.

Es handelt sich um ein 2 Jahre 2 Monate altes Mädchen (Bronislawka E.), welches wegen langandauernden Hustens und Fiebers (Tbc. verdächtig) den 21. II. 1925 in die Klinik gebracht wurde. Aus der mir in lebenswürdiger Weise von Dr. *M. Rabinowitsch* überlassenen Krankengeschichte läßt sich folgendes ersehen. Eltern der Kranken gesund; in der Anamnese sind weder Syphilis noch Tuberkulose in der Vorgeschichte. Vorherige Erkrankungen: Bronchitis (mit 6 Monaten) und Diphtherie (mit 10 Monaten). Am 9. I. plötzlich bei vollkommenem Wohlbefinden mit hohem Fieber (40°) und Husten erkrankt, Fieber von remittierendem Charakter. Morgensenkungen bis auf 37° , abendliche Anstiege bis 39° und noch höher. Dieser Fiebertypus bestand auch in den ersten Tagen des Klinikaufenthalts. Befund bei der Aufnahme in die Klinik: Linke Lunge o. B.; in der rechten längs der Axillarlinie und hinten abgeschwächte Atemgeräusche und an der unteren Hälfte des Schulterblattes beginnende und nach unten immer stärker werdende Dämpfung sowie diffuse trockene und hier und da auch feuchte Rasselgeräusche. Durch Probepunktion einige Tropfen dicken, viele Kokken und Diplokokken enthaltenden Eiters entleert. Weder im Eiter noch im Sputum konnten sowohl dieses Mal wie auch in den folgenden mehrfach in dieser Richtung vorgenommenen Untersuchungen Tuberkelbacillen erhoben werden.

Zusehends Besserung des Zustands der Kranken, Temperatur niedriger und wurde gleichmäßiger, schwankte zwischen 37 — $38,5^{\circ}$; Aufhellung der Dämpfung und Abnahme des Hustens; aber am 7. III. erneuter Temperaturanstieg bis auf $39,5^{\circ}$ und Verschlimmerung. 10. III. während des Hustens plötzlich Erstickungsanfall, Besinnungsverlust und Tod.

Die am 11. III. (durch Dr. *E. Nowikowa*) ausgeführte Leichenöffnung ergab folgendes:

*) *Jochmann* (Lehrbuch der Infektionskrankheiten, 1924) erwähnt, daß im Jahre 1903 von *E. Finkh* ein Fall von aktinomykotischer fibrinöser Bronchitis beschrieben worden ist; jedoch, da alle anderen Angaben und Hinweise auf die Quelle dieses Falles fehlen, führe ich diesen Fall nicht an.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rechtsseitige chronisch-eitrige Bronchitis mit zahlreichen Bronchoektasien und bronchiektatischen Kavernen. Rechtsseitige chronische Pneumonie. Rechtsseitige fibrinöse Pleuritis. Subakute Hyperplasie der Milzpulpa und follikel. Parenchymatöse Entartung der Leber und Nieren. Rechtsseitige eitrige Otitis.

Auszug aus dem Leichenbefundsbericht: Leichnam eines Mädchens von befriedigendem Ernährungszustand. Mund-, Rachen- und Schlundhöhle, der Nasenrachenraum, die ganze Luftröhre und beide Hauptbronchien vollständig von dickem, grünlichem Eiter erfüllt. Rechte Lunge ist etwa um 3—4 mal auf Kosten des Mittel- und Unterlappens vergrößert, füllt den ganzen Pleuralraum aus und ist mit dessen Wandungen und mit dem Herzbeutel auf großen Strecken durch lockere Verwachsungen verlötet. Oberer Lungenlappen ist beträchtlich zusammengedrückt, aber lufthaltig, seine Schnittfläche zeigt rote Färbung. Mittel- und Unterlappen auf dem Durchschnitt von weißlich-gräulichem Farbenton und Wabenstruktur. Durch Sondierungen ergibt sich, daß dieses Aussehen auf einer starken und unregelmäßigen Erweiterung der meisten Bronchialäste beruht. Form der Waben sehr unregelmäßig, die Wandungen nicht glatt, sondern gleichsam wie angefressen. Alle Waben sind von dickem grünlichen Eiter erfüllt; das Lungengewebe zwischen diesen Räumen ist derb und luftleer. Stellenweise die Waben so zahlreich und die dazwischen liegenden Leisten von Lungengewebe so unbedeutend, daß das ganze Gewebe das Aussehen eines mit Eiter getränkten Schwammes hat. Linke Lunge ist blutreich, sonst unverändert. Lymphknoten an der rechten Lungenpforte und an der Bifurkationsstelle stark vergrößert, mäßig derb, blaß, von weißlicher Färbung. Linke Bronchialknoten, Halslymphknoten, die subclavicularen, mediastinalen und portalen von gleichem Aussehen, nur etwas kleiner.

Im Eiter aus den erweiterten Bronchien befanden sich kleine Körnchen, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als eine dichte Verfilzung verzweigter Pilzfäden mit radialer Anordnung an der Oberfläche, aber ohne Kolbenbildung erwiesen. Diese Pilzfäden lassen sich nach der Gramschen Methode färben, sind aber nicht säurefest. Auf histologischen Präparaten zeigen die Körner ein typisches Bild aktinomykotischer Drusen. Außerdem wurden noch viel Diplokokken und Gram-negative Stäbchen nachgewiesen.

Histologische Untersuchung: Im oberen Lappen der rechten makroskopisch nur blutreich und etwas zusammengedrückt erscheinenden Lunge findet sich an einigen mittelgroßen und kleinen Bronchialästen ein recht breiter, nicht nur die Bronchienwandung, sondern auch das sie umringende Zellgewebe durchsetzender Zellmantel. Die Schleimhaut ist an solchen Stellen hier und da ihrer Epitheldecke beraubt und die Lichtung von geringen Mengen katarrhalischen Sekrets erfüllt. Die Wände der sie umgebenden Alveolen sind verdickt und zellreich.

Im mittleren und unteren Lappen sind ebenfalls die Bronchien am stärksten verändert; nur in sehr wenigen ist der Epithelbelag unversehrt und der Bau der Wandung noch deutlich erkennbar. Auch hier ist das Lumen gewöhnlich von einem katarrhalisch-eitrigen Exsudat erfüllt und die Wandung und das sie umringende Zellgewebe gelockert und stark zellig durchsetzt. Stellenweise ist in ziemlich gut erhaltenen Bronchien das auf einer gewissen Strecke zerstörte Epithel durch einen Streifen von lockerem Granulationsgewebe ersetzt, das an der inneren Seite des muskel-elastischen Bronchienringes liegt und einer eitrigen Einschmelzung von der Oberfläche her ausgesetzt wird (Mikrophotogramm Nr. 1 und 2). Bei den meisten Bronchialästen dagegen ist eine Wandung von gewöhnlichem Aussehen nicht vorhanden, ihre Stelle vertritt ein mehr oder weniger breiter zellreicher Granulationsgewebstreifen, dessen dem Lumen am nächsten gelegene Schichten von polymorphkernigen Leukocyten durchsetzt sind und allmählich mit der im

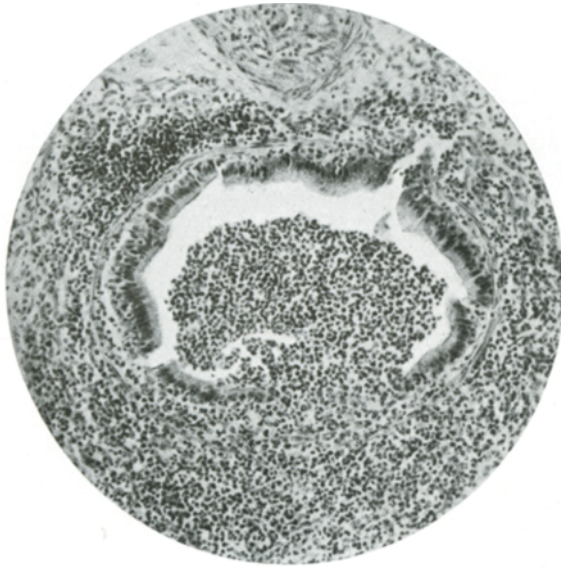


Abb. 1. Bronchiolitis und Peribronchiolitis. Beginnende eitrige Einschmelzung einer Bronchiolenwandung. Hämatoxylin-Eosin. Zeiss. Ob. 8 mm. Pr.-Okul. 2.

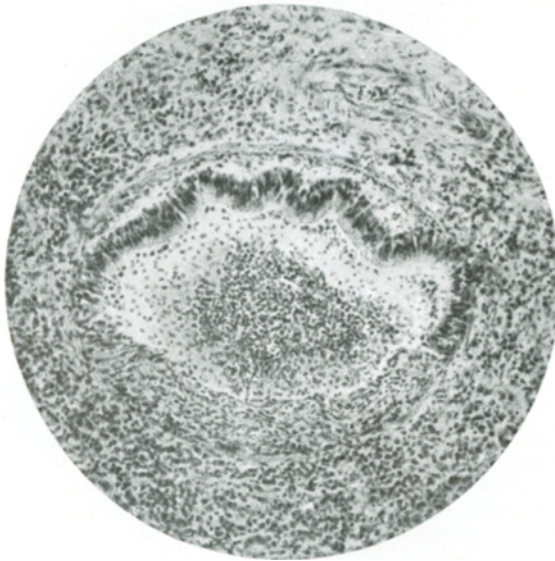


Abb. 2. Bronchiolitis und Peribronchiolitis. Entwicklung von Granulationsgewebe an Stelle der zugrunde gegangenen Schleimhaut. Hämatoxylin-Eosin. Zeiss. Ob. 8 mm. Pr.-Okul. 2.

Lumen enthaltenen Eitermasse zusammenschmelzen. Seltener erstreckt sich diese Umwandlung im Granulationsgewebe nicht auf den ganzen Umfang des Bronchus, sondern nur auf einen Teil. Überall wo die Zerstörung der Bronchienwand beträchtlich zutage tritt (d. h., wie schon oben erwähnt, in den meisten Bronchien), ist die Bronchiallichtung stark erweitert, teils durch eine Dehnung der Wandung, teils infolge einer eitrigen Einschmelzung ihrer einzelnen Teile. Hierdurch bilden sich mannigfaltige bronchiektatische Höhlen mit angefressenen Wandungen und mit einem Lumen von bizarrem Aussehen, welches in unregelmäßigen Buchten in das alveoläre Gewebe hineinragt. Vom letzteren ist das Lumen der Kaverne fast immer durch einen Streifen aus Granulationsgewebe abgeteilt, der zuweilen schon an der Peripherie eine faserige Struktur aufweist, aber nirgends sind die

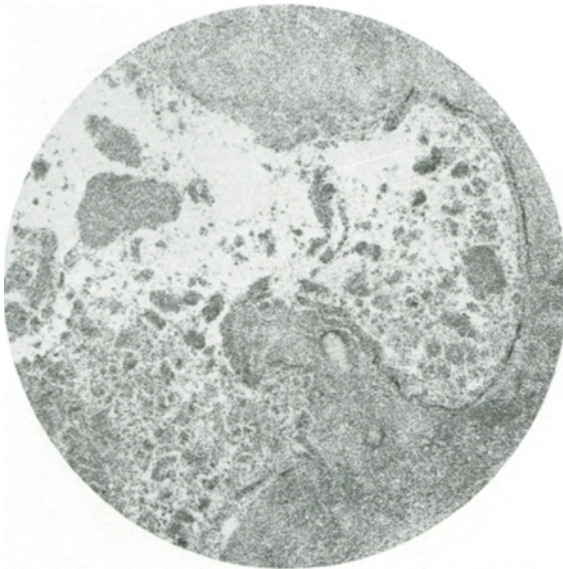


Abb. 3. Teil einer bronchoektatischen Kaverne. Rechts ist eine zum Teil erhalten gebliebene elastische Membran einer Bronchie sichtbar, in dem ins Lumen hineinragenden Teil der Wandung ist eine Knorpellamelle eingeschlossen. Stellenweise sind Fragmente von der zylindrischen Epitheldecke der Bronchie an der Bronchienwand und im Lumen zu sehen. Weigertsche Elastikamethode + Zithion-Karmin. Zeiss. Mikroplanar 85 mm.

für die Aktinomykose so charakteristischen Xantomzellen wahrzunehmen. Bei der Untersuchung von Präparaten, welche mit Hämatoxylin-Eosin, nach *van Gieson* und nach der Weigertschen Elasticamethode gefärbt wurden, kann die oben beschriebene Entstehung der Kavernen aus bronchoektatischen Hohlräumen stets ohne Schwierigkeit festgestellt werden durch den Befund von Resten zylindrischen Deckepithels oder von Bruchstücken des muskel-elastischen Bronchienringes inmitten des Granulationsgewebes, in den größeren bronchoektatischen Räumen sogar von Knorpellamellen in ihren Wandungen (Mikrophotographie Nr. 3). Im Lungenparenchym selbst sind überall Zeichen einer chronischen Entzündung sichtbar: Die Alveolarwände sind stark verdickt und reich an Zellen, das Alveolarlumen ist von einem Exsudat erfüllt, welches fast ausschließlich aus großen, hellen, sich mit Eosin gut färbenden Zellen mit großem bläschenartigem Kern, zuweilen sogar mit mehreren Kernen besteht (interstitielle und „desquamative“ Riesen-

zellenpneumonie) (Mikrophotographie Nr. 4). Hier und da ist das Zellenexsudat nekrotisiert; ins Alveolarlumen und ins Lumen der zwischen den letzteren gelegenen kleinen Bronchien wachsen bindegewebige Stränge ein (carnifizierende Pneumonie und obliterierende Bronchiolitis). Jedoch die Gesamtzeichnung des alveolären Gewebes bleibt überall gut erhalten, und sein elastisches Gerippe ist wohl gelichtet, aber immerhin überall deutlich zu erkennen. Die interlobulären bindegewebigen Scheidewände sind verdickt, an vielen Stellen infiltriert, ödematös. Im selben Zustand befindet sich auch das Brustfell, welches noch außerdem auf weiten Strecken mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt ist.

In den Bronchiallymphknoten besteht das übliche Bild chronischer Hyperplasie mit Wucherung des Reticuloendotheliums der Sinus und stellenweise des faserigen Bindegewebes.

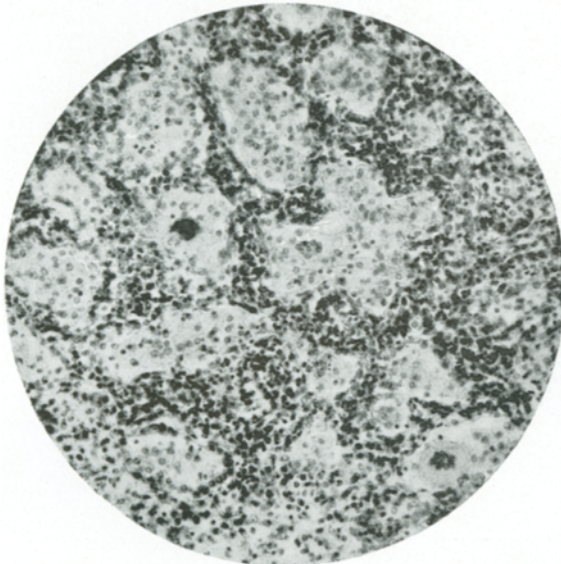


Abb. 4. Interstitielle und „desquamative“ Riesenzellenpneumonierherde (welche die affizierten Bronchien umgeben). Hämatoxylin-Eosin. Zeiss, Ob. 8 mm. Pr.-Okul. 4.

Auf zahlreichen histologischen, aus mehr als 20 verschiedenen Lungenteilen verfertigten Präparaten wurden die Strahlenpilzdrüsen ausschließlich in der Lichtung der bronchiektatischen Hohlräume und in den Kavernen gefunden. Sogar die aus Granulationsgewebe bestehende, die Wandungen der Kaverne auskleidende Schicht war frei von Parasiten. Am häufigsten wurden typische Drüsen auskleidende Schicht war frei von Parasiten. Am häufigsten wurden typische Drüsen (Mikrophotographie Nr. 5), aber ohne Kolben, seltener kleine sternartige Fadenverfilzungen, welche scheinbar Anfangsstadien einer Drüsenbildung darstellten, angetroffen. Einzelne Pilzfäden konnten unter den Zellelementen des Bronchialinhaltes fast gar nicht wahrgenommen werden, in desto größerer Anzahl waren hier Bakterien, hauptsächlich Diplokokken, vertreten.

Fügen wir zu den Tatsachen des eben behandelten Falles alles das hinzu, was uns aus den 4 in der Literatur veröffentlichten Fällen über die oberflächliche Form der Lungenaktinomykose bekannt ist, so können

wir uns ungefähr folgende Vorstellung über die Pathogenese dieser Krankheitsform machen.

Zunächst handelt es sich um eine einfache katarrhalische Bronchitis mit mehr oder weniger reichlicher schleimig-eitriger Absonderung. Danach treten an den Bronchienwänden sich allmählich vergrößernde, mehr oder weniger tief eindringende nekrotische Herde auf, welche sehr bald einer eitrigen Einschmelzung anheimfallen und gleichzeitig eine mehr oder weniger starke, meist produktive entzündliche Reaktion im Nachbargewebe hervorrufen. Auf diese Weise wird die Bronchienwand an den am meisten geschädigten Stellen nach und nach zerstört und

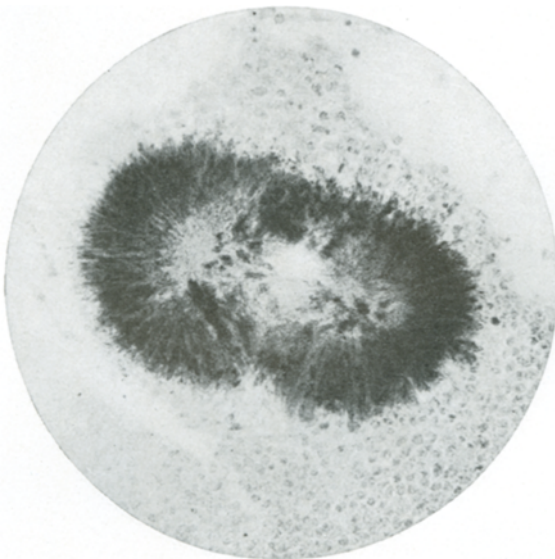


Abb. 5. Strahlenpilzdruse im Lumen einer bronchiektatischen Kaverne.
Methylenblau. Zeiss. Ob. 4 mm. Pr.-Okul. 2.

samt dem peribronchialen Zellgewebe in eitrig-infiltriertes Granulationsgewebe umgewandelt. Auf dem Nachbargebiet des Lungenparenchyms entwickelt sich eine langsam verlaufende, reaktive, zuerst interstitielle, dann exsudative Pneumonie von „desquamativem“, katarrhalischem, seltener fibrinösem Typus. Mit der Zeit können sich in den ergriffenen Teilen der Bronchialäste, infolge von Zerstörung des muskelelastischen Bestandteile, einer weiterfortdauernden Eiterung und beständiger Hustenanfälle, Erweiterungen in Form von Bronchiektasen oder von bronchiektatischen Kavernen bilden. Andererseits verschließt nicht selten ein zart wucherndes Bindegewebe das Lumen vieler Bronchialästchen, und daraufhin veröden die diesen Bronchien entsprechenden Alveolengruppen. In den die erkrankten Bronchien umgebenden pneumonischen Herden

wird die Induration immer stärker, da außer einer Verdickung der Scheidewände auch das Exsudat, welches in den Alveolen lange Zeit bestehen bleibt, einer Organisation ausgesetzt wird (indurative und carnifizierende Pneumonie). Wenn in dem oder jenem Lungenteile alle oder fast alle Bronchien ergriffen sind, so können die sie umgebenden pneumonischen Mäntel zusammenfließen und eine vollständige Lungenverdichtung des entsprechenden Bereichs bedingen.

Trotzdem so beträchtliche Veränderungen eintreten können, leidet aber hier (zum Unterschied von den gewöhnlichen destruktiven Formen der Lungenaktinomykose) die gesamte Lungenstruktur nicht, was in den histologischen, auf elastisches Gewebe gefärbten Präparaten besonders deutlich hervortritt. Außerdem *sind im Granulationsgewebe, welches in den ergriffenen Teilen der Bronchialwandungen und in ihrer Umgebung wuchert, niemals Pilzdrüsen enthalten, dieselben befinden sich ausschließlich im Lumen der Bronchien und im Eiter der bronchiektatischen Hohlräume und Kavernen.* Ferner ist zu bemerken, daß der Prozeß durchaus nicht immer alle die soeben erwähnten Entwicklungsstadien durchmacht, zuweilen behält er Jahre hindurch den Charakter von einfachem Katarrh bei. Dementsprechend ist in diesen Fällen auch der Krankheitsverlauf bedeutend leichter und viel langsamer. Die Kranken bleiben meistens arbeitsfähig und werden jahrelang als tuberkulös betrachtet, bis endlich eine gelungene Untersuchung des Auswurfs den wahren Erreger ans Tageslicht bringt. Die üblichen therapeutischen Maßnahmen sind hier meist ziemlich erfolgreich; die Kranken fangen an sich zu erholen und entziehen sich daher oft der Beobachtung des Arztes.

Was aber die wichtigste Frage betrifft, die Frage über die Ursache eines so eigenartigen Krankheitsbildes und eines verhältnismäßig so leicht verlaufenden Krankheitsprozesses, so muß hier die größte Bedeutung scheinbar der geringen Virulenz des Parasiten selbst zugeschrieben werden. Diese Erklärung ist um so wahrscheinlicher, da, wie wir wissen, der Sammelname — Aktinomyces — eine umfangreiche Gruppe von Pilzen vereinigt, die bei der ihnen allen eignen Fähigkeit zu echter Verästelung der Fäden sich voneinander durch eine ganze Reihe von färbereichen und biologischen Eigenschaften und hauptsächlich durch die Stärke ihrer pathogenen Wirkung unterscheiden. Gewöhnlich scheint der Strahlenpilz als Saprophyt zu vegetieren, und nur der Zufall macht ihn zum Parasiten: Letzteres findet seine Bestätigung erstens in der verhältnismäßig selten auftretenden Erkrankung an Aktinomykose trotz der allgemeinen Verbreitung des Pilzes in der Natur, ferner in seiner Unfähigkeit, Epidemien (resp. Epizootien) hervorzurufen, und endlich darin, daß es fast niemals gelingt, künstlich mittels Reinkulturen Versuchstiere krank zu machen. Es ist darum nicht zu verwundern, daß einige Pilzarten (falls sie auf irgendeine Weise im tierischen Körper

festgehalten werden) eine äußerst geringe Virulenz aufweisen, und daß es höchst selten durch solche schwach virulente Formen zu einer Infektion kommt. Jedenfalls ist hier eine ganze Reihe von außergewöhnlichen Bedingungen für das Zustandekommen einer Infektion erforderlich; unter diesen kommt dem Zustand der Atmungsorgane im Augenblick der Infektion (im Sinne einer Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe und einer Unterdrückung der Schutzwehrvorrichtungen) wohl die wesentlichste Rolle zu. Sollten wir tatsächlich von diesem Standpunkt aus die in der Literatur vorhandenen Beschreibungen sichten, so sehen wir, daß in allen Fällen (außer dem Fall von *Mattson*, wo überhaupt keine diesbezüglichen Angaben verzeichnet sind) vom Beginn der Erkrankung an bis zum Wahrnehmen des Pilzes ein beträchtlicher Zeitraum liegt: im Fall von *Canali* — 8 Jahre, im Fall von *Heußner* — mehr als ein Jahr; bei *Schlagenhauser* ist einfach vermerkt, daß „die Kranke seit längerer Zeit hustet“. Außerdem sind in den Fällen, wo Angaben über Anfangssymptome der Erkrankung vorhanden sind, die letzteren für ein langsam und allmählich sich entwickelndes aktinomykotisches Leiden gar nicht charakteristisch. So setzte im klassischen Falle von *Canali* die Krankheit plötzlich mitten im besten Wohlbefinden mit hohem Fieber, Husten und Atemnot ein, wobei nach 8 Tagen die Temperatur fiel, der Husten aber weiter fort dauerte. Das alles gibt uns Grund, vorauszusetzen, daß die Aktinomycesinfektion in diesen Fällen eine sekundäre war und sich einer schon vorhervorhandenen Erkrankung der Atmungsorgane (verschleppte Bronchitis oder Bronchiolitis, nicht vollständig aufgelöste Pneumonie usw.) zugesellt. Besonders deutlich — das kann mit voller Gewißheit festgestellt werden — vermögen wir die sekundäre Entwicklung des Prozesses bei unserer Kranken festzustellen. Abgesehen von der Vorgeschichte (akuter Krankheitsbeginn), zeugt das histologisch festgestellte Ergriffensein der Bronchien und des Lungenparenchyms (in Form von einer chronischen Peribronchitis und von einer Induration der Scheidewände) im oberen, von spezifischen Veränderungen freien Lappen mit Sicherheit von einer der Aktinomykose vorgegangenen Erkrankung, die, der Vorgeschichte und dem histologischen Bilde nach, am ehesten den Masern oder einer schweren Grippe zuzuschreiben ist. Wenn wir zu alledem noch bedenken, daß die Atmungsorgane kleiner Kinder überhaupt leicht verwundbar sind und durch die verschiedensten Infektionen leicht ergriffen werden, so wird das Haften des Strahlenpilzes, wenn er auch nur ganz geringe pathogene Eigenschaften besitzt, in diesem Falle uns ganz erklärlich erscheinen. Was aber die geringen pathogenen Eigenschaften des bei unserer Kranken festgestellten Parasiten anbetrifft, so werden dieselben durch die Gesamtheit aller klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde bewiesen. Das Kind ist etwas über 2 Jahre alt, es ist 2 Monate lang krank, im Laufe

dieser Zeit fiebert es unaufhörlich und recht stark. Trotzdem bleibt seine Ernährung und sein Allgemeinzustand so befriedigend, daß sein Tod, nach den Aussagen der die Kranke behandelnden Ärzte, ganz unerwartet eingetreten war. Die Leichenöffnung hat den durch Zufall herbeigeführten Tod bestätigt. Das Kind ist augenscheinlich an einer Asphyxie zugrunde gegangen, indem es sich an der Menge des in den Luftwegen während der letzten Verschärfung der Krankheit angehäuften und plötzlich bei starkem Hustenanfall ausgeworfenen Auswurfs über-schluckt hat. Die Untersuchung der Lunge ergab ein vollständiges Fehlen von spezifischen, tief eindringenden destruierenden Granulationen und Narben und zeigte dagegen, daß die Zerstörung sich nur auf die Luftwege beschränkte. Der Charakter dieses Prozesses und seine Verbreitung bilden gleichfalls nichts Ausschließliches selbst bei gewöhnlichen Erkrankungen der Atmungsorgane bei Kindern. Und wenn keine Drusen erhoben worden wären, so könnte das ganze Bild der Veränderungen ohne besondere Schwierigkeiten in den Rahmen einer chronisch-nekrotisierenden, eitrigen Bronchitis und Peribronchitis mit einer sekundären peribronchialen Pneumonie, was nicht besonders selten in Fällen einer schweren nachfolgenden Affektion der Atmungsorgane bei Masern beobachtet wird, eingefügt werden, besonders da ja auch der „desquamative“ Charakter des pneumonischen Exsudats für solche Erkrankung recht typisch erscheint. Auf diese Weise kann schließlich in bezug auf den vorliegenden Fall nicht mit voller Bestimmtheit die Möglichkeit ausgeschlossen werden, daß der Strahlenpilz hier die Rolle eines einfachen Saprophyten spielte, der zufällig im pathologischen Substrat der Luftwege haften blieb und sich dort vermehrte. Diese Möglichkeit ist nicht nur theoretisch, sondern auch tatsächlich zu begründen, da vom Jahre 1905, seit *Moro* zum erstenmal ein Vorhandensein des Pilzes im Stuhl gesunder Säuglinge entdeckte, eine ganze Reihe von Verfassern (*Bergey, Davis, Löwenstein, Lieske, Hopffe, Fischer*) die Aktinomyceten oftmals unter den Mikroorganismen, welche sowohl im Verdauungstrakt gesunder Menschen und Tiere (von der Mundhöhle bis einschließlich zu dem Dickdarm) als auch auf anderen Schleimhäuten (Nasenhöhle, Tränenkanal) saprophytieren, erhoben haben. *Lieske* im speziellen fand sie in Ausstrichpräparaten aus Rachen- und Nasenschleim in dem Inhalt der Gaumenmandelbuchten und im Sputum gesunder Menschen. Sollten wir aber dennoch dem Strahlenpilz eine selbständige Rolle im Krankheitsprozeß bei unseren Kranken zugestehen (was natürlich der Wahrheit näher kommt), so ist in jedem Falle diesem keine vorherrschende Bedeutung beizumessen. Von diesem Standpunkt aus ist uns das Fehlen sowohl tiefergehender Zerstörungen am Lungenparenchym als auch von Metastasen leicht verständlich. Es muß natürlich nicht außer acht gelassen werden, daß die pathogenen

Eigenschaften des Pilzes (wie auch jedes anderen Mikrobs) im Laufe der Zeit infolge seiner Anpassung an die neuen parasitären Lebensbedingungen an Stärke zunehmen können; dann wäre es ganz natürlich zu erwarten, daß entweder der Charakter des örtlichen Prozesses sich im Sinne eines Übergangs der Krankheit in ihre gewöhnliche Form umgestaltet, oder daß Metastasen auftreten. Letzteres fand augenscheinlich im Falle von *Schlagenhauser* statt.

Zum Schluß muß ich bemerken, daß wenn die oben angeführten Erwägungen richtig sind und wenn tatsächlich der mit geringster Virulenz ausgestattete Pilz in einzelnen Fällen den Menschenkörper infizieren kann, so muß man infolge seiner häufigen Anwesenheit im Verdauungsschlauch als Saprophyt auch die Möglichkeit eines ähnlichen oberflächlichen und eigenartigen Ergriffenseins des letzteren zulassen.

Diese Annahme wird durch Tatsachen vollkommen bestätigt. *Chiari* hat noch im Jahre 1884 einen Fall von oberflächlicher Aktinomykose des Dickdarms beschrieben, wo die Erkrankung sich auf oberflächliche Ulcerationen und Granulationswucherungen der Schleimhaut beschränkte und nicht einmal die Muscularis mucosae erreichte. Freilich steht der Fall von *Chiari* bis jetzt nur vereinzelt in der Literatur da und stellt daher eine noch größere Seltenheit dar, als die Fälle einer oberflächlichen Aktinomykoseerkrankung der Atmungsorgane, aber dieser Umstand muß scheinbar dadurch erklärt werden, daß die Bedingungen für das Haftenbleiben eines schwach virulenten Pilzes im Verdauungstrakt noch weniger günstig sind, als in den Luftwegen.

Das oben Gesagte kurz zusammenfassend, kann man folgende Schlüsse ziehen:

Das Entstehen der sogenannten oberflächlichen Form der primären Lungenaktinomykose ist, allem Anschein nach, durch schwach pathogene Eigenschaften des am Prozeß beteiligten Strahlenpilzes zu erklären; das seltene Vorkommen ähnlicher Fälle stammt scheinbar daher, daß die Entwicklung eines solchen Mikrobs in den Atmungsorganen des Menschen nur bei Vorhandensein von besonders günstigen Umständen ermöglicht werden kann, d. h. wenn in denselben früher irgendwelche Veränderungen stattgefunden haben, welche die normalen Eigenschaften der Gewebe ernstlich schädigen, die örtlichen Schutzwehrvorrichtungen herabsetzen und auf diese Weise das Haftenbleiben eines sogar schwach virulenten Mikroorganismus fördern.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Israel*, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Aktinomykose beim Menschen. 1885. — ²⁾ *Schlagenhauser*, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Aktinomykose beim Menschen. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **184**. 1906. — ³⁾ *Karewski*, Die Aktinomykose der Lunge und der Pleura. *Ergebn. d. Chir.* **8**.

1914. — ⁴⁾ *Mattson*, Human actinomycosis. Surg., gynecol. a. obstetr., Official Journal of American College of Surgeons. 1922. — ⁵⁾ *Schukewitsch*, Bakteriologie der Aktinomykose und der Streptotrichosis. Mediz. Mikrobiol. **2**. Moskau 1913. Redakt. von *L. A. Tarassewitsch* (Russisch). — ⁶⁾ *Lieske*, Morphologie und Biologie der Strahlenpilze. Leipzig 1921. — ⁷⁾ *Noeske*, Die Strahlenpilzkrankheit des Menschen. Dtsch. Chir. 1922. — ⁸⁾ *Bergey*, Aktinomykose der Mundhöhle. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **40**. 1907. — ⁹⁾ *Moro*, Morphologische und biologische Untersuchungen über Darmbakterien des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. **61**. 1905. — ¹⁰⁾ *Davis*, The actinomyces-like granules in tonsils. Journ. of infect. dis. **14**. 1914 (zitiert nach *Lieske*). — ¹¹⁾ *Löwenstein*, Zur Aktinomykose der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **52**. 1914 (zitiert nach *Lieske*). — ¹²⁾ *Fischer*, Untersuchungen über die Darmflora des gesunden Ochsen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **77**. 1915 (zitiert nach *Lieske*). — ¹³⁾ *Hopffe*, Beitrag zur Kenntnis der normalen Magen-Darmflora des Pferdes. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **14**. 1913 (zitiert nach *Lieske*).
