

(Aus dem Pathologischen Institut des allgemeinen Krankenhauses Hamburg-St. Georg. — Leiter: Prof. Dr. *Wohlwill*.)

Primäre Aktinomykose des Magens.

Von

Dr. Helmuth Nathan,
Assistent des Instituts.

Mit 9 Textabbildungen.

(*Ein eingegangen am 20. März 1929.*)

Wir hatten bei der Sektion eines 46jährigen Mannes Gelegenheit, einen Befund zu erheben, dessen Eigenart es uns berechtigt erscheinen lässt, von ihm zu berichten.

Schon die klinische Beobachtung bot in der Deutung des Krankheitsbildes mannigfache Schwierigkeiten. Bei dem Patienten bestanden seit ungefähr 2 Monaten in 1stündigem Abstand nach dem Essen sich einstellende Magenschmerzen, dauerndes Druck- und Füllgefühl in der Magengegend, saures Aufstoßen und Übelkeit, aber ohne Erbrechen. Der Kranke hatte in kurzer Zeit ungefähr 20 Pfund an Gewicht abgenommen, war zusehends blaß und hinfällig geworden und hatte häufig Teerstühle beobachtet. Wegen der dauernd stärker werdenden allgemeinen Schwäche Aufnahme ins Krankenhaus. Aus seiner Vorgesichte nur ein vor 20 Jahren überstandener Typhus abdominalis erwähnenswert. Starker Alkohol- und Nicotinmißbrauch wurde zugegeben, die Möglichkeit einer geschlechtlichen Ansteckung in Abrede gestellt.

Klinischer Befund auf der II. medizinischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg (Leitender Oberarzt Dr. *Römer*)¹: Hochgradige sekundäre Anämie, weißes Blutbild o. B., auch keine Vermehrung der Eosinophilen. Mäßig starke Druckempfindlichkeit in der Magengegend, keine Geschwulst fühlbar, *Lungen* o. B. *Herz*: Über sämtlichen Klappen lautes systolisches Geräusch.

Chemische Untersuchung des Magensaftes: Gesamtacidität von 30, freie Salzsäure 15, Milchsäure negativ, Blut und Nüchternrest nachgewiesen. Wa.R. +++. Kurz nach der Aufnahme im Krankenhaus stärkere, langsam geringer werdende Magenblutung. Dementsprechend im Stuhl chemisch Blut nachweisbar. Die Röntgenaufnahme des Magens und Zwölffingerdarmes ließ ein in die Leber durchgebrochenes Magengeschwür vermuten.

Während der Behandlung wechselnd subfebrile und febrile Temperaturen mit ausgesprochenem intermittierenden Verlauf. Trotz mannigfacher Behandlungsversuche keine Besserung. Zunehmender Verfall. Über den Lungen vereinzelte Rasselgeräusche, im Auswurf einzelne elastische Fasern. Im Urin Urobilinogen. Unter den Zeichen der Herzschwäche Tod. Gelbsucht nie nachweisbar.

¹ Ich möchte Herrn Oberarzt Dr. *Römer* für die freundliche Überlassung der Krankengeschichte an dieser Stelle meinen Dank sagen.

Klinische Diagnose: Allgemeine Carcinomatose mit Netz- und Lebermetastasen. *Differentialdiagnose:* Die Röntgenologen vermuteten ein Magengeschwür, welches in die Leber durchgebrochen sein sollte. Die behandelnden Ärzte glaubten, wegen der langen Dauer des hochgradigen Verfalls und der während des Krankheitsverlaufes sich einstellenden völligen Schmerzlosigkeit, ein durchbrechendes Geschwür des Magens ablehnen zu müssen. Wegen der 3 mal positiven Wa.R. und des Vorhandenseins einer fraglichen syphilitischen, teilweisen Zerstörung an der linken Nasenseite wurde eine syphilitische Erkrankung des Magens für möglich gehalten. Als die Sektion vorgenommen werden

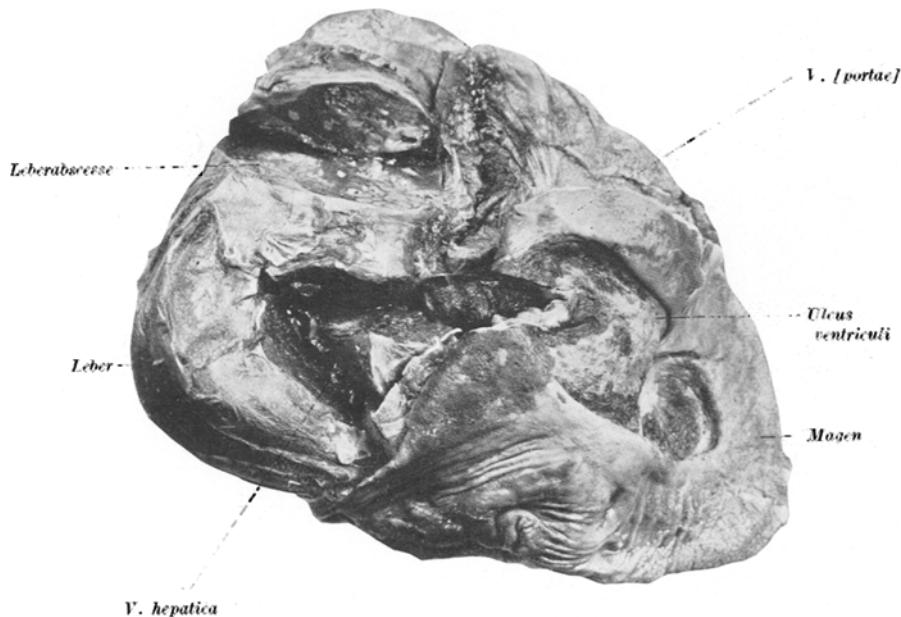


Abb. 1.

sollte, vermuteten die Kliniker, daß auf jeden Fall etwas Besonderes hinter dem Krankheitsbilde stecken müßte.

Unsere *Sektionsdiagnose* lautete:

Ulcus callosum ventriculi mit durch die Leber, das Duodenum und das Pankreas gedeckter Perforation.

Perihepatitis, Pylephlebitis, Leberabscesse. Thrombophlebitis der Vena hepatica. Abscesse im rechten Lungenunterlappen. Thrombus im Plexus prostaticus und in der rechten Vena femoralis. Embolus in der linken Arteria pulmonalis. Konfluierende Bronchopneumonien in sämtlichen Lappen. Aortitis productiva syphilitica. Glatter Zungengrund. Defekt an der Nase. Narbe an der Glans penis. Hochgradiger Verfall.

Bauchhöhle: Leberkapsel mit dem äußeren Bauchfellblatt zum Teil strangartig verwachsen. Magen durch feste Verwachsungen mit der Leber etwas hoch-

gezogen. Verwachsungen des Magens mit dem Duodenum und dem Pankreas. Darmschlingen mittelweit gebläht, Serosa überall glatt und spiegelnd. Keine Erweiterung der Magenlichtung. Im Magen Speisereste, ohne Blutbeimengungen. An dem kleinen Bogen (Abb. 1), 2 cm oberhalb des Pfortners beginnend, ein $6\frac{1}{2}$ cm hoch hinaufreichendes und 14 cm breites Geschwür mit ziemlich glattem, teilweise graubraunem, teilweise weißlich-grauem Grund. Ob der Grund aus Anteilen der Magenwand oder von der Leberkapsel gebildet wurde, nicht feststellbar. Rand des Geschwürs reizlos, scharf. Die gewulstete, etwas verdickte Nachbarschleimhaut an verschiedenen Stellen ein wenig über den Geschwürsrand hängend, an anderen Stellen der Rand in schräger Richtung etwas stufenförmig, hauptsächlich im bauchwärts gelegenen Bereich, zur Serosa hin abfallend. An der bauchwärts gelegenen Magenseite im Bereich des Geschwürsgrundes die Magenwand fest mit der Leber verwachsen. An der Rückseite des Magens im Bereich des Geschwürs Verklebungen mit der Bauchspeicheldrüse und dem Zwölffingerdarm. Inmitten derselben zwischen dem Magen, dem Pankreaskopf und dem Duodenum ein haselnußgroßer Hohlraum mit zähflüssigen, schmutzig graugrünen, etwas bröckeligen Massen. Der Hohlraum reichte bis unter das Geschwür hinauf, ohne daß eine Verbindung vom Mageninneren zum Hohlraum festgestellt werden konnte. Magenwand in weiterer Umgebung des Geschwürs schwielig verdickt.

Leberkapsel den Verwachsungen entsprechend bindegewebig verdickt. *Gallenwege* frei durchgängig, *Gallenblasenschleimhaut* o. B., keine Verklebungen der Gallenblasenwand. Pfortaderwurzeln, soweit aufschneidbar, frei, Innenwand glatt und spiegelnd. *Vena pancreaticoduodenalis* nur im Einmündungsbereich eröffnet, Innenwand gleichfalls ohne sichtbare Veränderungen. Der andere Abschnitt lag im Bereich der oben beschriebenen Verwachsungen insbesondere in der Umgebung der am Zwölffingerdarm gelegenen, mit schmutzig-eitrigem Inhalt gefüllten Höhle. Pfortaderstamm etwas erweitert, Innenwand rauh und trübe. Fast die ganze Lichtung ausgefüllt von einem im distalen Bereich rötlich-grauem, rauhen, an der Oberfläche etwas geriffelten, ziemlich derben an der Wand fest anhaftenden Blutpfropf. Der rötlich-graue Anteil wenige Zentimeter lang, leberwärts im rechten Pfortaderast in einen graugrünen bis schmutzig-schwarzgrünen, weichen, von eitrigem Massen durchsetzten Pfropf übergehend. Stellenweise ist der Blutpfropf von schmutzig-braungrünen, rahmig-eitrigem Massen umhüllt. Innenwand im Bereich dieses Pfropfabschnittes trüb, rötlich-grau und mit schmutzig-braungrünen Massen belegt. Lebergewebe in der Umgebung der Pfortader schiefrig-grün, etwas matt mit mäßig deutlicher Läppchenzeichnung. Im Bereich des rechten Leberlappens, ungefähr in der Mitte gelegen, ein apfelgroßer Bezirk von zahlreichen, dicht zusammenstehenden, blattartig angeordneten, zum Teil etwa der Größe eines Leberläppchens entsprechenden Eiterherde. Innerhalb dieser Herde sah man die mit eitrigem Pfropfen gefüllten Pfortaderäste teilweise hervortreten. Viele Herde waren miteinander verschmolzen und bildeten mit schmutzig-gelbgrünen, eitrigem Massen gefüllte bis erbsengroße Höhlen. In einer diesem Bereich zugehörigen Wurzel der *Vena hepatica* ein die Lichtung fast völlig verschließender, schmutzig-graugrüner, eitrig durchsetzter Blutpfropf. Übriges Lebergewebe (25:19:8 cm) etwas getrübt, Läppchenzeichnung mäßig deutlich, graubraun. Hohlvene frei, Innenwand glatt und spiegelnd. Duodenum und Pankreas bis auf die oben beschriebenen Verwachsungen o. B. Darm insbesondere auch die Ileocöcalgegend o. B. Rechte Lunge: Pleura: im Bereich des Unterlappens kleine, scharf umschriebene, bis erbsengroße Vorbuckelungen. Beim Einschneiden quoll aus kleinen, bis gut erbsengroßen Hohlräumen schmutzig-gelbgrüner, nicht übelriechender Eiter hervor. Wand dieser Hohlräume mißfarben, graugrün, eitrig durchsetzt. Im übrigen in sämtlichen Lungenlappen mäßig zahlreiche pneumonische Herde nachweisbar.

Somit schien die von den Röntgenologen angenommene Diagnose sich bestätigen zu lassen. Dem Befund nach war ein längere Zeit bestehendes Geschwür des Magens anzunehmen. Ein Durchbruch war eingetreten, der durch Verwachsungen gedeckt war. Anschließend an eine eitrige Entzündung der Pfortader war es zu Eiterherden in der Leber gekommen. Diese hatten eine Entzündung der Lebervene entstehen lassen. Weiterhin war es zur Ausbildung von Eiterherden in der Lunge gekommen. So klar diese Zusammenhänge zu liegen schienen, war doch etwas eigenartiges bei dem Befund, der uns an eine Besonderheit des Erregers denken ließ. Wir hatten häufig bei Pfortadereiterungen und Leberabscessen die Beobachtung machen können, daß eine Durchwanderung der Erreger durch die Leber nicht eingetreten war. Die Leber schien als Filter zu wirken. In diesem Falle war es nun doch zu einer Lebervenenentzündung gekommen, die weiterhin das Zustandekommen von Lungenabscessen ermöglichte.

Der Inhalt der Pfortader und der Vena hepatica, sowie Eiter aus dem unter dem Magen gelegenen Hohlraum, wie aus der Leber und Lunge wurden bakteriologisch untersucht.

Ausstrichpräparat: In sämtlichen Präparaten, neben starker Verunreinigung mit mannigfachen Kokken und Stäbchen, echte Verzweigungen aufweisende Fäden.

Kulturen: Fast alle von Verunreinigungen überwuchert.

Eine anaerobe Kultur des Lungeneiters: Reinkultur eines *Streptothrix*. Bei dem Versuch der Überimpfung auf neue Platten, die leider mißlang, Kultur zerschnitten, so daß Abbildung leider nicht möglich.

Dieser bedauerliche Nachteil wurde aber durch die histologischen Bilder ausgeglichen.

Mikroskopisch. Oberfläche des Magengeschwüres: Ungefähr dem der 2. Schicht der Einteilung *Askanazys* entsprechend. Ausgedehnte Bezirke mit Gewebeinschmelzung, zahlreiche Erythrocyten, gelapptkernige Leukocyten und weniger zahlreich Lymphocyten (Abb. 2).

Keine Riesenzellen und Epitheloidzellen. Oberfläche eigenartiges Aussehen durch dicke, ballenartige Knäuel, die bei starker Vergrößerung sich als verschiedenartige Bakterienhaufen darstellten (Abb. 3). Es waren zahlreiche, verschiedenartigste Formen von Kokken und Stäbchen vorhanden. Außerdem zweierlei Pilzarten: größere, sich von Strecke zu Strecke verzweigende Fäden, die wir als Soor auffaßten, und die von hefartigen Zellen umgeben waren, und feinere Fäden, die sich aus einzelnen, kürzeren Teilchen zusammensetzten und echte Verzweigungen aufwiesen. Sowohl die Soorfäden wie die letztbeschriebenen Fäden lagen teilweise in dicht verstrickten Knäueln zusammen (Abb. 4). An einigen Stellen waren sie reihenartig zusammengelagert und gingen in Streifen weiter nach unten in die Tiefe der nekrotischen Schicht hinunter. In diesen Streifen neben Parasiten einzelne, um ein kleines schmales Lumen angeordnete Zellen mit einem elliptischen Kern, die sicher als Endothelien feiner Capillaren aufgefaßt werden durften. In dem gleichen Bereich stark hyperämische kleine Gefäße, auch außerhalb derselben dicht bei dicht gelegene Erythrocyten. Unmittelbar an der Oberfläche des Geschwüres angenagte größere Arterien (der Schleimhautverlust ging bis in die tiefen Schichten der Submucosa herunter) und Venen, die durch thrombotische Massen verschlossen waren. Bei der Elastinfärbung nach Weigert und bei der Orcein-Methylenblaufärbung sah man zusammenhanglos im Gewebe Reste elastischer Fasern liegen, deren Anord-

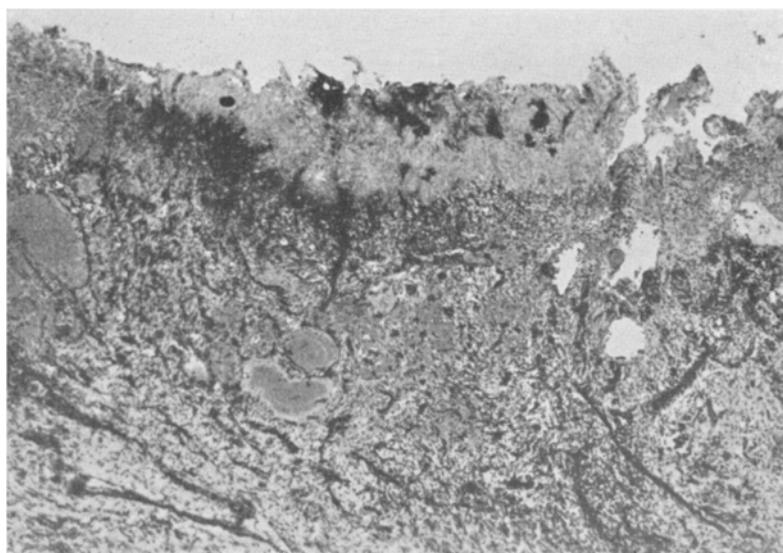


Abb. 2. Oberfläche des Geschwürsgrundes.

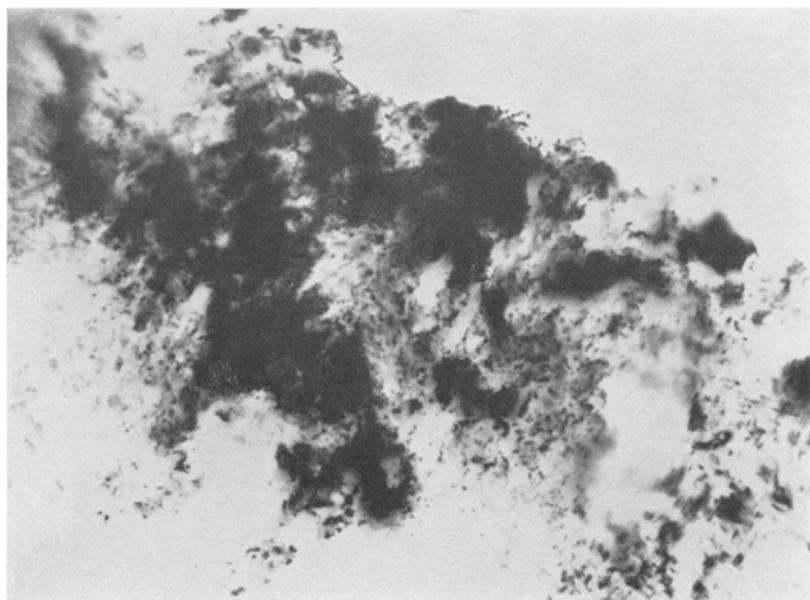


Abb. 3. Dicke Bakterienknäuel und Pilzrasen an der Oberfläche des Geschwürsgrundes.



Abb. 4. Oberflächliche Vene des Geschwürsgrundes mit Granulationsgewebe und Pilzfäden im Lumen. Starke Veränderung der plastischen Fasern.

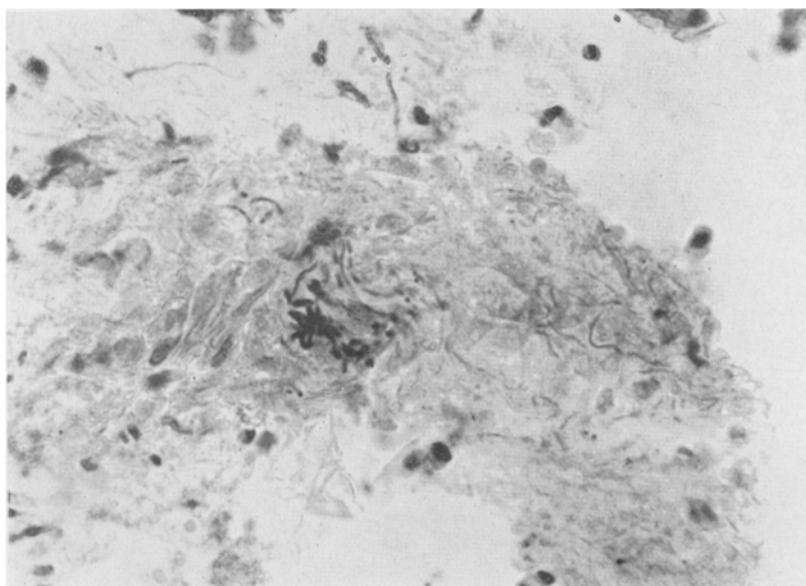


Abb. 5. Soor- und Strahlenpilze im Gefäßlumen. Vergrößerung von Abb. 4.

nung uns an diesen Stellen frühere Gefäße vermuten ließen. Außer den beschriebenen Gefäßen erkannte man im Bereich der dichteren Pilzrasen Gefäße, an denen die elastischen Fasern deutliche Unterbrechungen aufwiesen. Einige derselben zeigten teils frische thrombotische Auflagerungen, teils waren sie durch Granulationsgewebe verschlossen. Zwischen den Bruchstücken der elastischen Fasern erkannte man bei stärkerer Vergrößerung wieder die feinen, echte Verzweigung aufweisenden Pilzfäden. Waren an der Oberfläche selbst die verschiedenartigsten Bakterien zu erkennen, so waren in der Gefäßwand nur noch feine Pilzfäden zu beobachten. Stärkere Vergrößerung: im Lumen der Gefäße und in dem Granulationsgewebe die groben Soorfäden und Soorzellen neben Fäden mit echter Verzweigung, an die in den Ausstrichpräparaten und aus den Kulturen gewonnenen erinnernd (Abb. 5). Einige Arterien mittlerer Größe im Sinne der Endarteritis obliterans verändert. Das unter dieser Schicht gelegene Gebiet völlig andersartig. Bakterien-

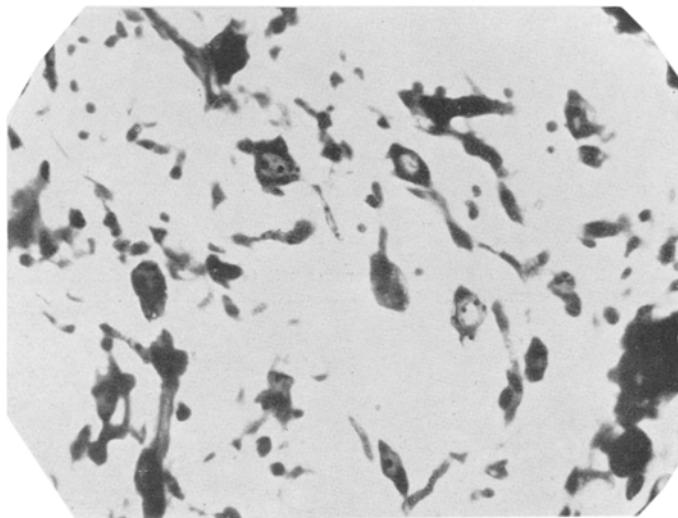


Abb. 6. Russelsche Körperchen.

haufen nicht mehr vorhanden. Indessen mehrere ziemlich scharf umschriebene, fast kreisrunde Herde sichtbar, die sich fast ausschließlich aus Leukocyten und nur ganz vereinzelt aus Lymphocyten zusammensetzten. In der Mitte eines dieser Herde ein ganz kleines durch Thromben verschlossenes Gefäß. Pilze waren hier nicht mit Sicherheit nachweisbar. Unter den Leukocyten nur sehr spärliche Eosinophile, im übrigen ausschließlich gelapptkernige Neutrophile. Die Leukocytenherde reichten bis tief in die Muscularis hinunter. Ein eigenartiges Aussehen besaßen die Fettzellen der Subserosa. Trotz der Alkohol-Paraffineinbettung war das Fett aus vielen Fettzellen nicht ausgezogen; besonders im Grampräparat sah man deren Leib unregelmäßig violett bis dunkelgrau-violett gefärbt. In den Zellen waren schwarz-violette Krystallnadeln zu erkennen (die Strahlenpilze besitzen ein fett-spaltendes Ferment [Lieske], durch welches es zum Ausfall von Fettsäurekrystallen kommt). In anderen Zellen mehrere dunkel gefärbte kernartige Körperchen im Protoplasma. Der Kern fehlte in einigen Zellen, in anderen waren neben ihm kleinere, als Russelsche Körperchen zu deutende Kugelchen vorhanden (Abb. 6). Ihr Vor-

kommen im aktinomykotischen Granulationsgewebe gilt für charakteristisch. Die gleichen Veränderungen wiesen die übrigen hier gelegenen Zellen, insbesondere die Endothelzellen der Gefäße auf. Bakterien und Leukocytenherde ließen sich hier nicht nachweisen. In einzelnen Venen fanden sich noch kleinere wandständige Thromben.

Leber: Im Bereich der sichtbaren Abscesse normales Lebergewebe nicht mehr erkennbar. Die Eiterherde durch schmale bindegewebige Züge voneinander getrennt. In den Bindegewebszügen verliefen zum Teil kleinere Gefäße, die mit roten Blutkörperchen vollgepropft erschienen. Die meisten dieser Gefäße zeigten eine reizlose unmittelbare Umgebung, nur ganz vereinzelt sah man um die Gefäßchen herum Anhäufungen von Leukocyten. Die Abscesse boten im großen und ganzen ein gleichmäßiges Bild. Im Zentrum lagen einzelne, verschiedentlich auch

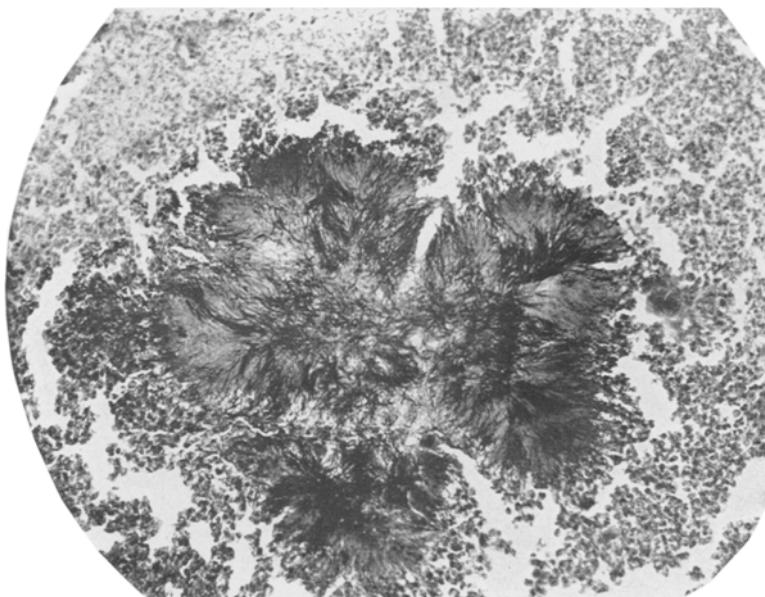


Abb. 7. Strahlenpilzdruse in der Leber.

mehrere typische Pilzdrusen. Diese bestanden aus einem eng verfilzten Maschenwerk feinster, echte Verzweigungen aufweisender Mycelfäden, in deren Maschen sich feinste kleine Körnchen befanden. Ein dichtes zentrales Mycelgebilde umschloß ein sehr lockeres Mycelwerk. Es ging in ein weniger dichtes peripher gelegenes Maschenwerk über, dem dann wiederum weiter nach außen hin ein dichteres und später ein lockeres Mycelwerk folgte (Abb. 7). Je nach Art der Färbung ließen sich die aus kurzen Fäden bestehenden Teile oder die kommaartig, birnenförmig kolbig anschwellenden Conidien deutlicher erkennen. Letztere lagen besonders am äußeren Rande der Drusen. Die Fäden und Conidien zeigten zur Druse durchweg eine radiäre Anordnung. Das Mycelwerk setzte sich gegen das umgebende Gewebe unregelmäßig scharf ab. In der Umgebung waren in den nicht von Abscessen eingenommenen Bezirken nur ganz vereinzelte Fäden zu beobachten. Die Pilze zeigten eine grampositive, wenn auch ziemlich gramlabile Färbbarkeit. Die einzelnen Drusen wiesen verschiedene Größe, einen verschiedenen Entwicklungsgrad auf und

lagen an einzelnen Stellen dichter beieinander, so daß oft in einem Abscessherd mehrere Drusen nachweisbar waren. Dicht schmiegten sich den Drusen ziemlich gleichmäßig gestaltete, zum größten Teil gelapptförmige neutrophile Leukocyten an. Diese bildeten dicht zusammenliegend den Abscessinhalt. Sie gingen unregelmäßig unscharf an den Bindegewebszügen in diese über. Ganz vereinzelt fanden sich im Abscessbereich eosinophile Leukocyten und Zellen, die einen größeren elliptischen, etwas durchsichtigen Kern besaßen und nur von einem dünnen Protoplasmaring umgeben waren. Wie in der Magenwand, insbesondere in der Umgebung der Fettzellen der Serosa Russelsche Körperchen nachgewiesen werden konnten, so gelang es auch, diese im Lebergewebe innerhalb und außerhalb der Zellen zu sehen. Sie erschienen als kleine bis mittlere, im Grampräparat stark dunkelblau gefärbte, kernähnliche Gebilde. Besonders in der unmittelbaren Nähe der Pilzdrusen waren sie zahlreich nachweisbar. Innerhalb der Leukocytenansamm-

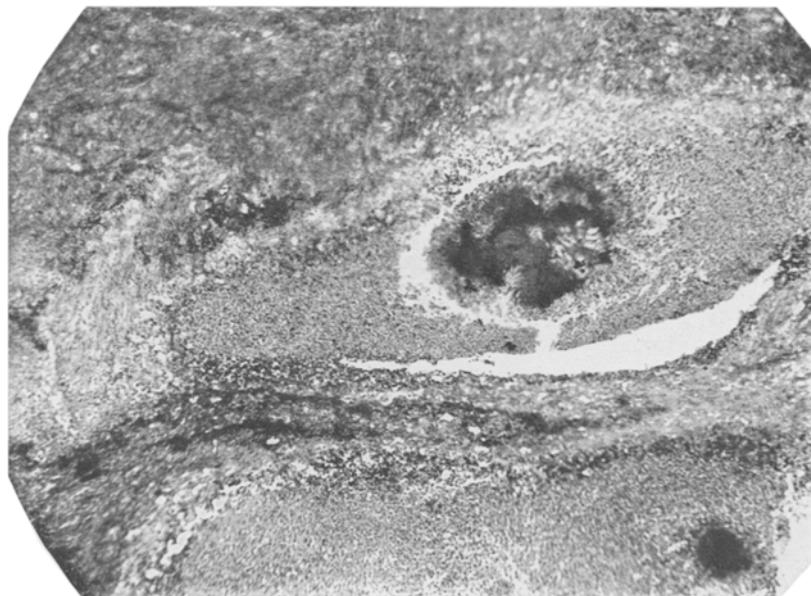


Abb. 8. Druse in einem Pfortaderast.

lungen waren keine Reste von Bindegewebe und elastischen Fasern mehr zu erkennen. Die Leukocyten lagen völlig unregelmäßig, teilweise dichter, teilweise mehr vereinzelt zusammen. Sie erschienen im histologischen Präparat wie auseinandergefallen, indem zwischen verschiedenen Leukocytenhaufen kleinere und größere Zwischenräume bestanden. Es handelte sich also um echte Abscesse mit Gewebeinschmelzung.

In der Magenwand war es uns gelungen, neben krankhaften Veränderungen unspezifischer Art, auch in der Wand und im Lumen der Venen Pilzfäden nachzuweisen. Es war für uns nun nach dem makroskopischen Befund (dem Vorhandensein einer Pylephlebitis) wichtig, das Vorkommen der Erreger in den Lebergefäßen festzustellen. Hinderlich war uns dabei die hochgradige allgemeine Gefäßwandschädigung. An verschiedenen Stellen waren nur noch spärliche Bruchstücke von elastischen Fasern als Reste früher vorhanden gewesener Gefäße zu erkennen.

Immerhin war es uns doch möglich, in einzelnen Gefäßen Drusen im Lumen aufzufinden. So wies die Gefäßwandzeichnung (Abb. 8) an verschiedenen Stellen Unterbrechungen auf. In diesem Gefäß war das Lumen als solches nicht mehr zu erkennen. Es war mit Leukocyten völlig ausgefüllt. Im Zentrum dieses intravasculären Eiterherdes lag nun eine sehr hübsche, außerordentlich charakteristisch gestaltete Druse. Wir haben solche auch in wesentlich kleineren Venen nachweisen können. Ob diese Gefäße, oder vielmehr diese Gefäßreste Pfortaderästen oder den Wurzeln der Vena hepatica entsprachen, ließ sich histologisch bei den Präparaten verständlicherweise nicht entscheiden.

Lunge: Subpleural gelegen eine von zahlreichen Leukocyten und weniger zahlreichen Lymphocyten umgebene, an verschiedenen Stellen dicht verknäuelte, asterartige, aus echt verzweigten Fäden kolbenartig sich verdickenden, birnenförmigen Gonidien bestehende Druse. Innerhalb des Abscesses, dessen Größe der mehrerer Alveolen entsprach, kleine Reste von Alveolarwänden oder Gefäßen. Die angrenzenden Alveolarsepten zeigten mäßig starke Epitheldesquamation und deutliche Quellung. In einzelnen Alveolen zahlreiche Herzfehlerzellen. Andere Alveolen mit mäßig zahlreichen Leukocyten und Lymphocyten gefüllt. Neben den ausgesprochenen Drusen ließen sich in der Umgebung der Abscesse, von Leukocyten umgeben, einzelne dicht miteinander verfilzte Pilzfäden erkennen (Abb. 9). Fibrin nur in einzelnen Alveolarlichtungen nachweisbar. Auch hier kein Granulationsgewebe und keine Riesenzellen im Gewebe vorhanden. Die Veränderungen der Gefäße stimmten mit jenen überein, die bei der Magenwand beschrieben wurden.

Die histologisch und makroskopisch angestellte Amyloidreaktion der Milz, Leber und der Nieren negativ.

Zusammenfassung: In einem *Ulcus rotundum chronicum ventriculi* konnten Strahlenpilze nachgewiesen werden. Der Nachweis dieser Pilze gelang *im Ausstrich* aus dem Eiter, der unter dem Magen gelegenen Höhle, aus dem Pfortadereiter, den Leberabscessen, dem Eiter aus der Vena hepatica und dem Inhalt der Lungenabscesse; *kulturell* aus den Leberabscessen und den Lungenabscessen; *histologisch* im Magen, in der Leber, in den Pfortaderästen und in den Lungenherden.

In dem Geschwürsgrund des Magens fanden sich neben den Aktinomycesfäden zahlreiche andere Bakterien, Kokken und Soorsprossen bzw. Soorhefezellen. Die Arterien des Magens zeigten Veränderungen im Sinne der Endarteriitis obliterans; einzelne Venen waren mit einem

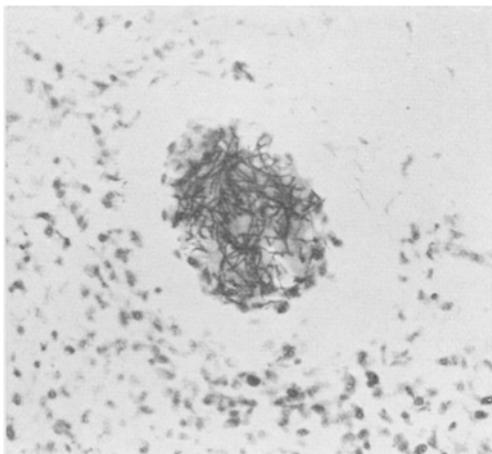


Abb. 9. Pilzfäden in einem Lungenabscess.

Granulationsgewebe ausgefüllt, in dem sich gleichfalls Pilzdrusen nachweisen ließen, andere Venen waren teilweise durch Pfröpfe verschlossen. Ein für die Aktinomykose kennzeichnendes Granulationsgewebe war nicht vorhanden. Es fanden sich nur reine Absceßbildungen.

Epikrise: Die Eigenart des Verlaufes war bestimmt durch die Eigenart des wirkenden Erregers. Es handelte sich, wie beschrieben, um *Aktinomyces* oder *Streptothrix*. Wir müssen uns in aller Kürze mit seinem Wesen auseinandersetzen. Für den Nichtpilzforscher ist das Gebiet der Strahlenpilze sehr schwer zu beurteilen. Die Meinungen der engeren Fachgelehrten gehen sehr auseinander.

Vom Beginn der Entdeckung dieses Pilzes bis in unsere Zeit hinein besteht der wesentliche Streitpunkt, ob wir den Ausdruck *Streptothrix* für einzelne wenige, oder für eine große Gruppe von Pilzen anwenden sollen. Von den meisten Forschern wird in der letzten Zeit der Ausdruck *Aktinomyces* und *Streptothrices* gleichbedeutend gebraucht (*Lieske, Schlegel, Kruse, H. C. Plaut u. a.*). Die Unterschiede, die die entgegengesetzt eingestellten Forscher (*Plehn, Löhlein, Hünemann u. a.*) zwischen den beiden Pilzarten anführen, sollen in der verschiedenen Färbbarkeit, in der Verschiedenartigkeit des kulturellen Wachstums, sowie in dem anders gearteten Krankheitsverlauf zum Ausdruck kommen. Die Gestaltsunterschiede sollen nicht wesentlich sein. *Lieske* hat indessen festgestellt, daß eine Umwandlung von anaerob wachsenden Pilzen in aerob wachsende leicht möglich ist. Während die aerob wachsenden saprophytischen Stämme, lange, echte verzweigte Fäden besitzen, bestehen die virulenten zumeist aus bakterienähnlichen, kurzfädeligen, aber auch echte Verzweigungen aufweisenden Fäden. Übergänge sind überall sehr reichlich und deutlich vorhanden. Mehrere Hundert Arten von *Aktinomyces* sind beschrieben worden. Uns steht es nicht zu, irgendwie eine entscheidende Stellung in dieser Streitfrage einzunehmen, dieses muß den Sachkennern überlassen bleiben. Wir gebrauchen für unsere Arbeit den Begriff *Aktinomykose* und *Streptothrichose* gleichbedeutend.

Besonders eigenartig ist in unserem Falle die erste Ansiedlungsstelle des Pilzes. In zahlreichen Statistiken ist die Häufigkeit des Vorkommens der Strahlenpilze in den verschiedenen Organen festgelegt worden. Im allgemeinen tritt sie dabei in der Bauchhöhle nach *Hadjipetros* in 20% der Fälle auf. *Brunner* gibt an, daß sie am Kopf und Hals in 218 Fällen, an der Zunge 16 mal, in den Lungen 58 mal und in der Haut 11 mal als zuerst angesiedelt gefunden wurden. Unter 15 Fällen von *Goden* war die Verteilung: Pleura und Leber 6 mal, Lungen, Pleura, Leber 4 mal, Coecum und Appendix 2 mal, Hals, Unterkiefer und Rectum je 1 mal. *v. Bernstorff* fand unter 18 Fällen menschlicher Aktinomykose 10 Fälle von Kopf- bzw. Halsaktinomykose, während die

übrigen sich auf die verschiedenen anderen Körperteile verteilen. Unter den in Christiania untersuchten Fällen war die Erkrankung 39 mal am Kopf, 20 mal im Thorax und 26 mal im Unterleib aufgetreten. Die Ansteckung mit dem Strahlenpilz kommt in den obersten Teilen des Verdauungsapparates sehr häufig vor, wird dann in der Speiseröhre und im Magen sehr selten nachgewiesen, um im Dickdarm und dort besonders im Blinddarmbereich, wieder wesentlich häufiger vorzukommen.

In dem Schrifttum sind bisher im ganzen nur 6 Fälle von primärer Aktinomykose des Magens beschrieben worden. Einzelne von diesen wurden von ihren Verfassern nur als wahrscheinliche primäre Magen-aktinomykose aufgefaßt.

J. Israels Fall: 37jährige Patientin, hie und da Magenkrämpfe. Bildung einer brettharten, mit den Bauchdecken fest zusammenhängenden Geschwulst im rechten Oberleib. Punktation: Im Punktat Strahlenpilze nicht nachweisbar. Nach Spaltung typischer Befund von Aktinomykose. Insgesamt 4 große, brettharte Geschwülste im Oberbauch vorhanden, von denen *Israel* einen Ausgang vom Magen annahm. Mit einer Jod- und Sublimatbehandlung Heilung, so daß weitere anatomische Untersuchung unmöglich. Bei der später vorgenommenen Aufblasung des Magens mit einer Brausemischung beobachtete man eine Verziehung des Magens in eine vertikale Stellung zur Narbe hin. *Israel* nahm eine Überwanderung der Pilzfäden, wahrscheinlich vom Magen aus an.

Prutz: Abgesackter peritonitischer Absceß, mehrfache Spontandurchbrüche. Links im Unterbauch, von der Mittellinie bis zur Achsellinie, von der Spina ant. sup. bis etwas oberhalb des Nabels mit den Bauchdecken verlötetes Infiltrat. In den ausgekratzten Massen zahlreiche Drusen nachweisbar. Patient starb. *Sektion:* Mehrfache Durchbruchsstellen des aktinomykotischen Eiterherdes in das Colon transversum und 2 Dünndarmschlingen. Eiterherde zwischen Milz und Magen, Durchbruch eines Magengeschwüres mit peripankreatischen Eiterherden und eine Geschwürsnarbe. In den peripankreatischen Abscessen keine Strahlenpilze. Histologischer Befund fehlt.

Grill: 46jähriger Mann. An der linken Brustseite zweifingerbreit einwärts von der Achsellinie, befindet sich im 6. Zwischenrippenraum ein zweimarkstückgroßer Granulationspferopf. Die umgebende Haut wies in handtellergroßer Ausdehnung kleine Fistelöffnungen auf, aus denen sich Strahlenpilze enthaltender Eiter entleerte. Operationsbefund: Hinter den Rippen derbe Schwarte. Nach Herausnahme Eröffnung eines mannsfaustgroßen Hohlraumes. Später an verschiedenen Stellen Abscesse, bei deren Spaltung wieder Strahlenpilzdrusen gefunden wurden. Im Stuhl keine Aktinomyceskörner. *Sektion:* Magen große Aussackung des Fundus, die Vorderwand bildet ungefähr in der Mitte seiner Ausdehnung einen Teil des Bodens der Operationswunde, Wand stark verdickt, Muskulatur von eitrigen Zügen durchbrochen und auch die Submucosa von solchen durchsetzt. Schleimhaut in diesem Bereich verdickt. Keine Geschwürsnarbe. *Anatomischer Befund:* Aktinomykose, wahrscheinlich vom Magen ausgehend, Verwachsungen zwischen Magen, Milz, Zwerchfell, Herzbeutel, Lungen und vorderer Bauchwand. Durchbruch in die Lungen und nach außen. Weitere Herde in den Zwischenrippenmuskeln und dem Brustfell rechts hinten oben, sowie am linken Oberarm. Histologischer Befund auch hier nicht vorhanden.

Pohl: Eiterherd in der Bursa omentalis mit starken Schwielen und Verwachsungen der Magenwand. Diese „fühlte sich derb, wie bei einem Ulcus ro-

tundum an". Im Granulationsgewebe des Verwachungsbereiches Strahlenpilzdrusen. Durch Operation Heilung. Genauere Schilderung des anatomisch-pathologischen Befundes des Magens fehlt leider auch hier.

Brunner (Fall von *Duckworth*), bei dem die Laparatomie von *Howard Marsh* vorgenommen wurde. Diese Arbeit ist uns im Original leider nicht zugänglich gewesen. Schwellung des linken Leberlappens, kein Eiter gefunden. *Sektion*: Erweichte Stelle nahe dem kardialen Ende des Magens, welcher mit einem unter dem Zwerchfell gelegenen Eiterherd in Verbindung stand. Möglichkeit des späteren Ergriffenseins des Magens für wahrscheinlicher gehalten, insbesondere sprach *Howard Marsh* sich entschieden für einen Durchbruch des subphrenischen Abscesses in den Magen aus.

Hadjipetros: Klinisch anfangs unklar gebliebener Fall, den erst die Operation zu deuten vermochte. Röntgenologisch Magencarcinom. Eigenartig große Beweglichkeit der an dem großen Magenbogen sitzenden Geschwulst. Bei der Baucheröffnung faustgroße Geschwulst des Magens, auf das Colon transversum übergreifend. Lymphknotenveränderungen nicht nachweisbar. Magen mit einem Stück des Kolon transversum reseziert. In diesem Falle liegt eine ausführliche pathologisch-anatomische Beschreibung vor: Zwischen Magen und Dickdarm faustgroße, derbe Masse, weder dem Magen noch dem Dickdarm angehörend. Der Magen ließ in diesem Bereich eine zweifellos strahlige Narbe, kenntlich in einer leichten Ein senkung des Niveaus in der Schleimhaut, erkennen. Grund glatt, Faltenbildung radiär. An anderer Stelle Magenwand tief eingezogen, mit der Geschwulst verwachsen. Im Grund dieser Einziehung Glättung des Bodens und eine radiäre Anordnung der Falten. Auf dem Schnitt die Muskulatur von Narben durchsetzt. Im Bereich der erstbeschriebenen Narbe Muskulatur von einer gelben, von verfetteten Zellen erfüllten Masse unterbrochen. An dieser Stelle war eine Beziehung des entzündlichen Knotens zu der Magenwand schon außer allem Zweifel. Auf dem Schnitt entleerte sich aus kleinen erweichten Stellen Eiter. Ein größerer Fistelgang führte zum ödematösen Schleimhautbereich über der Verwachungs stelle. Eine Verbindung von der Magenschleimhaut aus konnte nicht festgestellt werden. Bei der mikroskopischen Betrachtung des Eiters wurden Aktinomykose fäden nachgewiesen. Sonstiger histologischer Befund fehlt.

Wenn wir die bisher beschriebenen Fälle primärer Magenaktinomykose übersehen, so glauben wir, einzelne mit Recht als solche anzweifeln zu dürfen.

Israel und *Duckworth-Marsh* konnten selbst ihre Diagnose nicht als sicher gestellt betrachten. *Grills* Fall könnte ebenso gut für eine primäre Lungenaktinomykose mit sekundärem Übergreifen auf den Magen gehalten werden. Seine Deutung wurde schon von anderer Seite für nicht einwandfrei gehalten. Bei *Prutz* konnte in der Umgebung des durchgebrochenen Geschwürs kein Pilz nachgewiesen werden. Die Möglichkeit einer primären Ansiedlung im Colon und Dünndarm muß unseres Erachtens erwogen werden. *Pohl* stützt seine Diagnose auf einen palpatorischen Befund und den Nachweis von Pilzen in einem perigastrischen Absceß. Ein pathologisch-anatomischer Befund fehlt auch hier. Für bewiesen halten wir auch diesen Fall nicht. Es bleibt also nur der von *Hadjipetros* beschriebene Fall, in dem uns die primäre Magenaktinomykose sichergestellt zu sein scheint. Bei unserem Fall

dürfte an der Tatsache der primären Ansiedlung des Pilzes im Magen kein Zweifel bestehen. Wir konnten im Grund des vorgefundenen Magengeschwüres Strahlenpilze nachweisen. Die Leberherde waren im Zusammenhang mit den Thrombophlebitiden sicher als sekundäre zu deuten. An der Tatsache, daß die Lungenherde sekundär entstanden wären, dürfte auch kein Zweifel bestehen. Irgendwelche andere aktinomykotischen Herde waren sonst nicht vorhanden. Unser Fall hebt sich von den bisher beschriebenen Fällen noch dadurch besonders ab, daß der Verbreitungsweg im Körper von der Eintrittsstelle der Aktinomycesfäden im Magen aus über die Magenvenen, die Pfortader, die Leber und Lebervene zur Lunge hin, lückenlos verfolgt werden konnte.

Es ist eigentlich, daß trotz der nicht allzu seltenen Strahlenpilzerkrankung des Verdauungsschlauches, der Magen nur außerordentlich selten miterkrankt. Bestimmte Einflüsse müssen dieser Ansiedlungsmöglichkeit im Wege stehen. Es liegt auf der Hand, daß man in der, im gesunden Magen vorhandenen Magensaure einen der Hinderungsgründe sehen mag. *Frey* gibt auch an, daß die Alkalescenz zu den Lebensbedingungen der Strahlenpilze gehören soll.

Nach *Lieske* heben dagegen stark alkalische und stark saure Lösungen die Wachstumsmöglichkeit der Strahlenpilze auf; er hält eine Wasserstoffionenkonzentration von $p_H = 6,8$ für den günstigsten Nährboden. Die pathogenen anaerob wachsenden Pilze sollen nur beim Vorhandensein von Eiweiß und Peptonen wachsen können. Der Ansicht von *Frey* steht aber für die Strahlenpilzerkrankung des Magens der chemische Befund des Magensaftes bei *Hadjipetros* gegenüber, der eine Gesamtacidität von 20% fand, und in unserem Falle lag eine solche von 30%, ein freier Salzsäuregehalt von 15% vor. Kommen die Säureverhältnisse des Magens nicht als Hindernis für die Ansiedlung in Betracht, so müssen diese in anderen Bedingungen gefunden werden. Am nächsten liegt es nun, an die Peristaltik zu denken. In den beiden sichereren Fällen einer primären Magenaktinomykose lag ein *Ulcus ventriculi* vor. Für das Zustandekommen eines *Ulcus ventriculi* mit Strahlenpilzen kommen 2 Möglichkeiten in Betracht. Wir können entweder annehmen, daß ein primäres Aktinomykom des Magens zu einem *Ulcus* geführt hat, oder daß sich in einem *Ulcus pepticum* Pilze sekundär angesiedelt haben. Wir möchten annehmen, daß die Pilze nicht das Geschwür hervorgerufen, sondern sich in diesem angesiedelt und es unterhalten haben. Hierfür spricht das Aussehen des Geschwüres, das dem eines *Ulcus chronicum ventriculi simplex* entspricht und dessen Ränder völlig glatt, frei von narbigen Veränderungen sind. Die seltene Ansiedlung des Pilzes im Magen läßt uns ja nach einem besonderen Grund für das Eintreten einer primären Magenaktinomykose in unserem Falle suchen. Diese scheint uns bei einem zuerst schon vorhandenen

Geschwür gegeben zu sein. Hierbei kommt als ein für die Ansiedlung günstiger Umstand hinzu, daß die Einnistung von Parasiten in den Nischen des Geschwürs ohnehin viel leichter sein mag, als an der Oberfläche der Schleimhaut. Die von *Askanazy* angegebenen Gründe für das Vorhandensein von Soor in dem Grunde des Magengeschwürs dürfte auch für unserem Fall Geltung besitzen. Ob die Ansiedlung der Aktinomykosefäden durch die anderen Bakterien und Pilze insbesondere durch den Soor, vorbereitet wurde, läßt sich aus dem histologischen Bild nicht entnehmen. Die Tatsache, daß wir im Magen eine Mischflora an der Oberfläche, in den tieferen Magenschichten und in den übrigen Organen nur Strahlenpilze gefunden haben, läßt sich für die Deutung nicht verwerten. Die Strahlenpilze besitzen ein bakteriolytisches Enzym, das imstande ist, Bakterien und andere Mikroorganismen aufzulösen.

Die primäre Magenaktinomykose des Menschen ist außerordentlich selten, bei den Tieren und zwar bei den Wiederkäuern tritt sie an den Vormägen sehr häufig, am eigentlichen Magen, dem Labmagen, außerordentlich selten auf. Hier dürften die ähnlichen Gründe wie beim Menschen vorliegen.

Durch eine Besonderheit ist unser Fall noch von den übrigen Fällen unterschieden. Makroskopisch gab uns der Fall keinen Anlaß, an eine aktinomykotische Erkrankung zu denken. Die histologische Betrachtung zeigte uns, daß die Eiterherde nicht das für die Aktinomykose beschriebene Bild aufwiesen. Das aktinomykotische Granulationsgewebe soll sich aus zahlreichen Riesenzellen, Epitheloidzellen und Wanderzellen zusammensetzen. Wir fanden fast ausschließlich Eiterzellen. Auch in den Leberabscessen konnten wir kein Granulationsgewebe finden, insbesondere fehlten an allen Stellen, auch in den Lungen, Riesenzellen und Epitheloidzellen. Kennzeichnend war die starke Zerstörung des Lebergewebes. An vielen Stellen lagen nur noch zusammenhanglose elastische Fasern im Gewebe herum. Wie *Eugen Fraenkel* anlässlich der Demonstration eines Schottmüllerschen Falles von Lungenaktinomykose festgestellt hat, gibt es neben der mit Bildung eines Granulationsgewebes einhergehenden Form auch eine rein eitrige Form der Aktinomykose. Die Strahlenpilze wirken dann als reine Eitererreger. An die so häufig beschriebene Form der Pseudotuberkulose erinnerte unser Bild in keiner Beziehung.

Die Eigenart des klinischen Verlaufes fand ihre Erklärung in der aktinomykotischen Infektion des Ulcus. Ein Anlaß, an eine solche Infektion zu denken, hatte auch der Berufsvorgeschichte des Kranken nach nicht bestanden.

Schrifttum.

Aschoff, Lehrbuch der pathologischen Anatomie 1, 716 (1923). — *Askanazy*, Aschoff, Lehrbuch der pathologischen Anatomie 1, 210 u. 213 (1923) — Über Bau

und Entstehung des chronischen Magengeschwürs. *Virchows Arch.* **234**, H. 1, 112; **250**, H. 1—2, 370. — *Barth*, Berl. klin. Wschr. **1889**, 121. — *Benda*, Dtsch. med. Wschr. **190**. — *Bostroem*, Beitr. path. Anat. **2**, 1 (1891). — *Brunner*, Tuberkulose, Aktinomykose und Syphilis des Magen- und Darmkanals. *Dtsch. Chir. Lfg.* **46** (1907). — *Dresel*, Beitr. path. Anat. **60**, 185 (1914). — *Duckworth* und *Marsh*, zit. nach *Brunner*. — *Frey*, zit. nach *Shiota*. — *Fraenkel*, *E.*, Münch. med. Wschr. **1912**, 1405. — *v. Gierke*, *E.*, in *Aschoff*: Lehrbuch der pathologischen Anatomie **1**, 385 (1923). — *Grill*, Beitr. klin. Chir. **13**. — *Hadjipetros*, *P.*, Dtsch. Z. Chir. **159**, 224 (1920). — *Harbitz-Groendahl*, Beitr. path. Anat. **1911**, 193. — *Huntemüller*, Handbuch der pathologischen Mikroorganismen, Kolle, Kraus, Uhlenhuth, Lfg. **7**, **5**, 1 (1927). — *Illich*, Beitrag zur Klinik der Aktinomykose. Wien: 1892. — *Israel*, *J.*, Berl. klin. Wschr. **1889**, 121 — Arch. klin. Chir. **1887** — *Virchows Arch.* **74**, 15 (1887); **78** (1879); **82** (1887/88) — Z. f. med. Wiss. **1883** — Verh. dtsch. Ges. Chir. **7**, 36 (1886) — Dtsch. med. Wschr. **1889**, Nr 9. — *Kaufmann*, Handbuch der speziellen Pathologie S. 364 u. 633. — *Klinger*, Zbl. Bakter. **62**, 191 (1912). — *Lieske*, Allgemeines über Aktinomyzeten. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Kolle, Kraus, Uhlenhuth, 3. Aufl., Lfg. **7**, **5** (1927). — *Löhlein*, Z. Hyg. **63**, 1 (1909). — *Lubarsch*, Entzündung in *Aschoff*: Lehrbuch der pathologischen Anatomie **1**, 573 (1923). — *Mikulicz*, Berl. klin. Wschr. **1886**, 122. — *Moosbrugger*, Bruns' Beitr. **2**, H. 2, 339. — *Pohl*, Dtsch. Z. Chir. **117**, 195 (1912). — *Plaut*, *H. C.*, Streptotrichen. Handbuch der Pathologie und Therapie innerer Krankheiten **2**, 619 (1919). — *Plaut*, *R.*, Zbl. Bakter. **84**, 440. — *Plehn*, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Kolle, Kraus, Uhlenhuth, Lfg. **7**, **5**, 117 (1927). — *Prutz*, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **4**, 40 (1899). — *Sabrazés* und *Rivièvre*, Semaine méd. **1895**, 383. — *Schlegel*, Strahlenpilzkrankheit. Aktinomykose. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Kolle, Kraus, Uhlenhuth, Lfg. **7**, **5** (1927) [ausführliche Zusammenstellung der gesamten Literatur]. — *Schottmüller*, Münch. med. Wschr. **1912**, 1405. — *Shiota*, Dtsch. Z. Chir. **101**, H. 3—4 (1909). — *Silberschmidt*, Z. Hyg. **37**, 345 (1901).