

Über einen Fall von primärer Gehirnaktinomykose.

Von

Prof. W. N. Russkich und Labor. Dr. E. S. Krylowa (Smolensk).

Mit 2 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 29. April 1931.)

Eine Lokalisation der aktinomykotischen Veränderungen im Gehirn ist außerordentlich selten, und Fälle, in denen das Gehirn der einzige Sitz aktinomykotischer Veränderungen ist, sind nur ganz wenige im Weltschrifttum veröffentlicht worden. Es können natürlich nur die Fälle als einwandfrei und gesichert angesehen werden, in denen eine vollständige Leichenöffnung gemacht wurde. Denn die Anzeichen im Leben sind unbestimmt und meist nicht von denen bei einer tuberkulösen Gehirnhautentzündung oder großknotigen Tuberkulomen oder Syphilomen oder Gehirngewächsen unterscheidbar. Dies gilt vor allem für die Fälle, in denen der Sitz der Aktinomykose ausschließlich im Gehirn ist, während in solchen, in denen an anderen Körperstellen Aktinomykose nachweisbar die Wahrscheinlichkeitsdiagnose schon während des Lebens gestellt werden konnte, wie z. B. im Fall *Geymüller*.

Dieses beruht darauf, daß die Gehirnaktinomykose sich in den Häuten und im Gehirngewebe selbst entwickelt und oft in der Art von fibrineitriger Meningitis mit Lokalisation der Eiterung auf der Gehirnbasis oder in den Rückenmarkshäuten verläuft. Im Gehirn selbst kann die Actinomykose entweder in Form von umschriebenen Abscessen oder in Form einer Geschwulst, bisweilen mit mehrfacher Lokalisation, vorkommen. Die Erkrankung führt stets zum Tod. Aus dem Schrifttum haben wir folgende Fälle von primärer, bzw. allein im Gehirn sitzender Actinomykose feststellen können.

1. *Bollinger*: Gewächsartiges Aktinomykom in der 3. Gehirnkammer; 2. *Buday*: Zufälliger Befund eines Aktinomykoms in der 3. Gehirnkammer bei einem an Nierenentzündung verstorbenen Manne; 3. *Pribytkow* und *Maloletkow*: 60jähriger Mann mit der Diagnose „progressive Lähmung“ im Rückenmark einen drusenhaltigen Eiterherd; ein anderer ähnlicher Herd im Zwischenhirn; 4. *Nikitin*: Bei einem Kranken mit rechtsseitiger Hemiplegie, Aphasie und Krämpfen in der rechten Gesichtshälfte und Kaumuskulatur kleine aktinomykotische Herde im Bereich der Zentralwindungen der linken Hemisphäre. 5. *Zibordi* und *Ferruccio*: Bei einem 7jährigen Mädchen ein streptothrixfadenhaltiger Eiterherd in der linken Brückenhälfte. Bei Lebzeiten beobachtete man Kopfschmerzen, Erbrechen, Paresen der Gliedmaßen und linken Facialis, Strabismus convergens und eine Reihe von

Störungen des Statotonus und Bewegungskoordination. Es ist nicht ganz sicher, daß es sich um Aktinomykose gehandelt hat.

Recht bemerkenswert ist der Fall von *Geymüller*, der einen 32jährigen Mann betraf.

Auftreten von Schmerzen im Nacken, denen Schwellung und Infiltration des Mundes und der Mandeln vorausgingen. Allmählich Entwicklung leichter Anzeichen von Meningitis mit trüber Rückenmarksflüssigkeit. Zweifelhafte Diagnose „Tuberkulosespondylitis der Halswirbel“. Richtige, als im aufgetretenen Infiltrat am Nacken, Aktinomykosepilze entdeckt wurden. Weiter Entwicklung linksseitiger Lähmung, Ophthalmoplegie, Krämpfe und Koma. Krankheitsdauer 1 Jahr. Bei der Autopsie wurden Aktinomykome neben F. occipitale 1 cm hinter dem Ausgang des N. hypoglossi und eine Reihe fibrineitriger Infiltrate im Bereich der Brücke, der Gehirnschenkel mit Herden in den rechten Parietal- und Präzentralwindungen gefunden. Im Bereich der Membrana atlantooccipitalis posterior war ein Defekt in der harten Gehirnhaut von Erbsengröße. Eine in diese Öffnung eingeführte Sonde drang den Halswirbeln entlang in die Subperiostal- und Muskularabsesse.

Hier war die Eingangspforte in den Wirbelkanal und Schädel, als Primärinfektionsort aber erschienen im gegebenen Fall offenbar Mund und Mandeln. Von vielen Untersuchern ist unter anderem hervorgehoben, daß die aktinomykotischen Pilze lange in der Rolle von Saprophyten in den Mandelcrypten leben und unter Einfluß ungünstiger Bedingungen krankheitserregend wirken können (*Ruge, Grappisch*). Solch eine Lokalisation der Eingangspforte ist von einer ganzen Reihe von Verfassern beschrieben worden.

Recht lehrreich ist ein Fall von Gehirnaكتinomykose, der in der Klinik der Reichsuniversität Smolensk im Jahre 1928 beobachtet wurde, wegen seiner Lokalisation, seines klinischen Bildes und der Eingangspforte.

Die Kranke B., 23 Jahre alt, mit Klagen über beständige Beschwerden unter der Herzgrube, Aufstoßen, Sodbrennen und Erbrechen, starkem Kopfweh aufgenommen. Besonders schlechtes Befinden in den letzten 2 Wochen; Kopfschmerzen bestanden schon 2 Jahre. Im Sommer 1926 Operation auf den äußeren Schädelhüllen, nach Aussage der Kranken eine Geschwulst festgestellt. Im Sommer 1927 zweite Operation in der Augenklinik, wobei eine Augenhöhlengeschwulst vermutet aber nicht nachgewiesen wurde.

Aufnahmebefund. Auffallend Hervortreten des linken Augapfels und Operationsnarben im Gesicht. Unbeweglichkeit des linken Augapfels, rechtsseitige Parese des Gesichtsnerven und N. hypoglossi, gedehnte, unverständliche Sprache, rechtsseitige Halbseitenlähmung, Erhöhung des Muskeltonus in den unteren Extremitäten, Abmagerung der Hüften- und Schienbeinmuskeln. Keine Gefühlsstörung. Reflexe biceps und triceps lebhaft, Kniereflex rechts lebhaft, links fehlt. Keine krankhaften Reflexe. Allmählich zunehmende Lähmung der unteren Gliedmaßen und Zerrüttung der Tätigkeit der Ausdehnungsorgane mit unwillkürlichem Harnabfluß. Im Krankenbericht vermerkt: fast beständige Kopfschmerzen, krankhafter Zustand der Wirbel und Anschwellung des linken oberen und unteren Augenlids. Diagnose: Lues cerebri? Tumor cerebri?

Leichenbefund. Walnußgroße Geschwulst am Gehirngrunde, vom linken Gehirnschenkel ausgehend und mit der Hinterwand der Augenhöhle verwachsen, von fester Konsistenz und unebener Oberfläche, nicht scharf von der Brücke abgegrenzt, zum Teil in das Gehirngewebe eingewachsen. Weiche Gehirnhaut

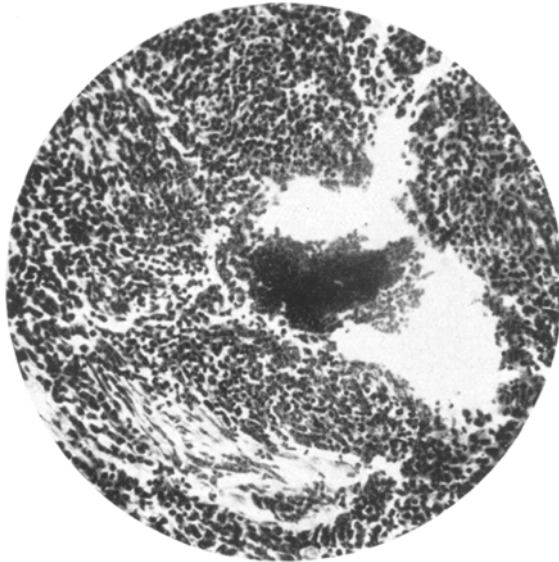


Abb. 1. Leitz, oc. 15, ob. 8 mm.

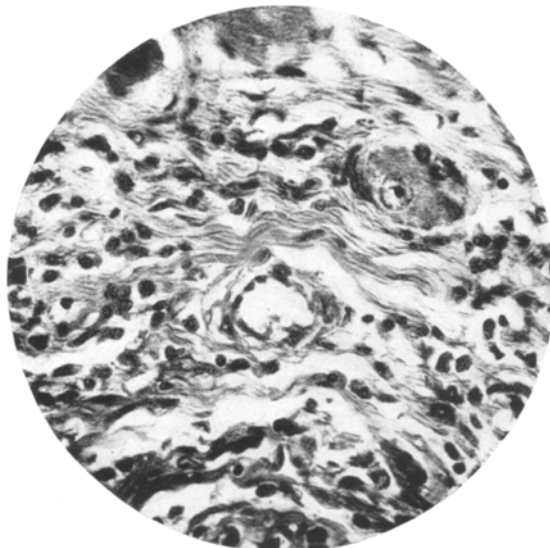


Abb. 2. Leitz, oc. 10, ob. 3 mm.

trübe, bei ihrer Herausnahme sonderte sich eine große Menge klarer Flüssigkeit ab. Die histologische Untersuchung der Geschwulst ergab ein Aktinomykom von typischem Bau mit Einschluß von Drüsen aus sich dicht verschlingenden, sehr

charakteristisch mit Hämatoxylin gefärbten Fäden. Irgendwelche andere aktinomykotische Herde wurden im Körper nicht gefunden.

Rings um die gefundenen Drusen sind die Granulationsherde verteilt, die von den Strängen des Bindegewebes getrennt sind und in ihrer Hauptmasse aus Plasmazellen und Leukocyten bestehen. In geringerer Anzahl auch Epithelioid- und Riesenzellen. Das Gehirngewebe fast völlig durch diesen krankhaften Vorgang zerstört. Brand und Blutungen.

Das Aktinomykom zerstört in bedeutendem Maße den linken Gehirnschenkel und hat infolge seiner Lage und Druckes die Unbeweglichkeit des linken Augapfels und die rechtsseitige Hemiparesis zur Folge (*Webers Syndrom*). Die weitere Verbreitung des Prozesses und das Zusammenpressen der Pyramidenbahnen führte offensichtlich zur Paraplegia inferior und zur Zerrüttung der Beckenorgane.

Aller Wahrscheinlichkeit nach war in dem von uns beschriebenen Fall und allen bisherigen Berichten anderer Forscher der Gehirnherd, wenn auch der einzige, so doch kein primärer im Sinne der allgemeinen Pathologie. Geschwulst am Schädel und die Erscheinungen seitens der Augen waren der Gehirnerkrankung vorausgegangen. Wahrscheinlich dienten die Augenlider als Eintrittspforte, was mehrfach vorgekommen ist.

Die Frage über die Gehirnaكتinomykosis verdient außerordentlich große Beachtung in bezug auf ihre Verbreitung, Verlauf und Erkennen. Daher kann jeder neu beschriebene Fall ein lehrreiches Bild geben und die Diagnose bei Lebzeiten erleichtern.

Schrifttum.

Bollinger: Münch. med. Wschr. 1903, 1. — *Buday* und *Nokitin* siehe *Berestnew*: Die Aktinomykose. Diss. Moskau 1897. — *Geymüller*: Dtseh. Z. Chir. 151 (1919). *Pribytkow* und *Maloletkow*: Z. Neur. (*Korsakow*) 1. — *Zibordi* und *Ferruccico*: Zbl. Neur.
