

Aus der Pathologisch-Anatomischen Abteilung der Kaiser
Wilhelms-Akademie für ärztlich-soziales Versorgungswesen.
(Vorstand: Reg. Med.-Rat Dr. W. Koch.)

Pneumomomykosis aspergillina bei Grippe.

Von Dr. Kurt Kleberger, Reg. Med.-Rat.

Saxer¹⁾ hat durch anatomische und experimentelle Untersuchungen über die Wirkungen der Schimmelpilze im lebenden Körper die Pneumomomykosis aspergillina in ihrer Bedeutung als selbständiges Krankheitsbild klargestellt. Da aber wegen der Seltenheit und Eigenart dieser Erkrankung noch mannigfache Fragen von wissenschaftlichem und praktischem Interesse zu lösen sind, ist es von Wert, einschlägige Fälle weiterhin mitzuteilen.

Am 19. II. 1920 erkrankte der 27jährige Schleifer E. B. aus voller Gesundheit mit Schüttelfrost, Fieber, Bruststichen. Nach ständig an Intensität zunehmender Infiltration der Lungen mit stärkster Dyspnoe starb er am 1. III. 1920.

Die Sektion der stark abgemagerten Leiche ergab Infiltration der ganzen rechten und ausgedehnter Teile der linken Lunge durch konfluierende bronchopneumonische Herde, Dilatation des rechten Herzens, starke Hyperämie und Oedem der Pia, ein Befund, wie er während der damals herrschenden Grippeepidemie sehr häufig festgestellt wurde. Jedoch ließen die Lungen noch Besonderheiten erkennen. Beide zeigten alte pleuritische Verwachsungsstränge. Die rechte war groß und schwer und enthielt nur in der Spitze einen Rest lufthaltigen Gewebes, während bei der linken nur der Unterlappen völlig pneumonisch verdichtet war. Der Oberlappen enthielt noch reichlich lufthaltiges Gewebe. Jedoch fielen auf der Schnittfläche in dem dunkelroten Gewebe zahlreiche erbsen- bis kirschgroße, scharf begrenzte, vorspringende, etwas derbe, stellenweise konfluierende Herde von eigenartig graugelblicher Farbe auf, von denen die Mehrzahl im Zentrum ein bis hanfkorngroßes, rundes, stellenweise auch längliches, mit bröckligen Massen ausgefülltes Lumen zeigte. Ueber das pneumonisch infiltrierte Gewebe der rechten Lunge waren einzelne, im Unterlappen zahlreiche, hirse- bis hanfkorngroße Knötchen von derselben graugelblichen Farbe verstreut. Im linken Unterlappen fehlten diese.

Die mikroskopische Untersuchung der Herde des linken Oberlappens zeigte nun, daß sie aus völlig abgestorbenem Lungengewebe bestanden. Die Kernfärbung versagte vollkommen. Dabei war die Struktur des Gewebes als solche so vollkommen erhalten, daß sich deutlich der zentral gelegene Bronchus mit seinem Knorpelstützgewebe, die zum Teil leeren, zum Teil mit körnigen Massen — an

¹⁾ Pneumomomykosis aspergillina. Jena 1900.

den Konturen erwiesen sie sich als Reste von Zellen — angefüllten Alveolen und die mit homogenem Inhalt gefüllten Gefäße erkennen ließen. Die elastischen Fasern waren ausgezeichnet darzustellen. Besonders bemerkenswert war, daß der zentrale Bronchus ein dichtes Geflecht vielfach verschlungener, sich dichotomisch teilender Pilzfäden enthielt, die auf allen Seiten die Wandung durchsetzten und strahlenförmig in das umgebende Gewebe einwucherten. Diese Wucherung geschah völlig rücksichtslos gegen die natürlichen Gewebsgrenzen. Bindegewebsschichten, elastische Fasern wurden durchsetzt, als ob kein Hindernis vorhanden sei. Das Fehlen der Kernfärbung ging nach allen Seiten weit über den Wucherungsbezirk des Myzels hinaus. Besonders auffallend zeigte sich diese Fernwirkung des Pilzes an einem am Rande eines solchen Knotens gelegenen größeren Gefäß. An diesem war die dem Myzel zugewandte Hälfte der Wand nekrotisch, ohne Kernfärbung, während die andere Hälfte gut färbbare Zellen erkennen ließ. Dem abgestorbenen Wandteil lagerten dicke thrombotische Massen auf. Zwischen diesen und dem noch lebenden Wandabschnitt war noch ein zum Teil mit frischem Blut gefülltes Lumen erhalten. Zwischen dem nekrotischen und lebenden, lufthaltigen Gewebe fand sich eine Anhäufung von Leukozyten mit größtenteils in Zerfall begriffenen Kernen. Die Art des Pilzes konnte durch in einem der größeren Bronchien gefundene, zahlreiche Fruktifikationsorgane, die mit ihrer keulenförmigen Blase, mit den dicht aneinanderliegenden, unverzweigten Basidien und den zahllosen Konidien ein ganz charakteristisches Bild boten, als *Aspergillus fumigatus* identifiziert werden. Irgendwelche Bakterien fanden sich nicht in diesen Herden.

Die weitere mikroskopische Untersuchung der Lungen zeigte dann, daß der Grund für das Hervortreten aller der schon makroskopisch in den pneumonisch veränderten Partien sichtbaren grauen Knötchen eine Wucherung von Pilzmyzel mit Nekrotisierung des unliegenden Gewebes war. Es ließen sich die verschiedensten Stadien der Entwicklung feststellen von einzelnen kleinen, wohl gerade frisch auskeimenden Pilzfäden, von denen noch kaum eine Wirkung auf die umliegenden Zellen ausgegangen war, bis zu dichten Geflechten, die ein Absterben des Gewebes in größerem Umkreis hervorgerufen hatten. Nur im linken Unterlappen, wo makroskopisch die Knötchen fehlten, wurden Pilzfäden vermißt.

Zweifellos sind die Herde in dem sonst ziemlich unveränderten linken Oberlappen als erste Ansiedlungsstätten des pathogenen Pilzes anzusprechen. Denn außer ihrer größeren Ausdehnung finden wir darin das stärkste Pilzgeflecht und sogar — ein seltener Befund im lebenden Gewebe — reichliche Ausbildung von Fruktifikationsorganen, während die kleinen Herde in den pneumonisch veränderten Lungenteilen erst später — aller Wahrscheinlichkeit nach durch Aspiration von Konidien aus dem linken Oberlappen — entstanden sind. Dies ist insofern merkwürdig, als die älteren Beobachter sämtlich, von den neueren ebenfalls noch mehrere, eine Ansiedlung von *Aspergillen* nur in anatomisch verändertem Lungengewebe für möglich hielten.

Wir müssen also annehmen, daß durch die Grippeinfektion eine so hochgradige Herabsetzung der Widerstandskraft des anatomisch noch unveränderten Lungengewebes verursacht wurde, daß die Sporen des *Aspergillus fumigatus*, die überall weitverbreitet sind, Gelegenheit zum Auskeimen fanden. Ob der Beruf als Schleifer mit seiner ständigen Inhalation reizenden Staubes die Möglichkeit der Pilzansiedlung mitverursacht hat, halte ich für möglich, jedoch mangels anderweitiger solcher Beobachtungen bei Schleifern nicht für erwiesen. Unser Fall zeigt außerdem deutlich, daß der *Aspergillus fumigatus* sich nicht, wie zahlreiche Beobachter angenommen haben, in nekrotisiertem Gewebe ansiedelt, sondern daß die von ihm produzierten Stoffe eine Nekrotisierung des Gewebes hervorrufen, die weit über den Wucherungsbezirk des Myzels hinausgeht. Dadurch gewinnt der Ernst des Krankheitsprozesses wesentlich an Bedeutung. Wir sehen also in der Ansiedlung der Pilze in der Lunge eine schwere Komplikation der Grippeerkrankung, die mit für den unter stärkster Dyspnoe erfolgten Tod nach 11tägiger Krankheit verantwortlich zu machen ist.

Die Mehrzahl der bisher beobachteten Pneumonomykosen waren exquisit chronische Erkrankungen, zu denen sich mitunter im weiteren Verlauf — oft erst nach Jahren — eine Tuberkulose hinzugesellte. Durch diese Erfahrung gewinnt auch unsere Beobachtung an praktischer Bedeutung. Denn wenn wir hierbei annehmen, daß die Herabsetzung der Widerstandskraft des Gewebes durch die Grippeinfektion dem Pilze die Ansiedlung in der Lunge ermöglicht hat, so ist es denkbar, daß noch weitere Grippekranken eine Komplikation ihrer Krankheit durch auskeimende *Aspergillus*sporen erlitten haben. Bei Genesung von der Grippe würde nun diese Verschimmelung der Lunge zurückbleiben und die chronischen Krankheitserscheinungen machen, die früher verschiedentlich beobachtet worden sind. Wir halten es daher für ratsam, bei chronischen Lungenerkrankungen, die von einer Grippe zurückgeblieben sind oder sich im Anschluß daran entwickelt haben, an die bisher zu wenig beachtete Pneumonomykosis *aspergillina* zu denken.

Die hier beobachtete Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Gewebes, die sogar eindringenden Pilzsporen die Möglichkeit zum Auskeimen gewährte, gibt uns auch zu bedenken, daß wohl auch anderen Infektionserregern, ganz besonders den Tuberkelbazillen, das Haften im Gewebe während oder nach der Grippeerkrankung wesentlich erleichtert wird.