

Aus der städtischen Diakonissenanstalt zu Bromberg, chirurgische
Abteilung (Chefarzt: Dr. Lampe).

Kasuistischer Beitrag zur Frage der primären Magenaktinomykose.

Von Dr. W. Pohl, Assist. an der pathol.-anatom. Abtlg. des Kgl. hygienischen
Institutes zu Posen, früher Assist. der chirurg. Abtlg. zu Bromberg.

Bei der Nachuntersuchung früherer wegen Aktinomykose operierter Fälle begegneten wir einem im Januar 1908 laparotomierten Manne, dessen Krankengeschichte wohl allgemeines chirurgisches Interesse erwecken dürfte, da es sich bei dem Patienten um einen aktinomykotischen Abszeß in der Burs. oment. handelte, der aller Wahrscheinlichkeit nach von der Magenwand seinen Ausgang nahm. Die Krankengeschichte ist in dem inzwischen erschienenen Buche: „Lampe, 8 Jahre Abdominalchirurgie in der Provinz Posen“ schon kurz mitgeteilt. Doch sei es mir mit gütiger Erlaubnis meines früheren Herrn Chefs gestattet, hier näher auf den Fall einzugehen.

Es ist ja noch eine offene Frage, ob es überhaupt eine primäre Aktinomykose der Magenwand gibt, da einmal nur verschwindend wenig Fälle — ich konnte bei sorgfältigster Durchmusterung der Literatur nur vier finden — unter der Diagnose Magenaktinomykose veröffentlicht sind, und andererseits selbst diese wenigen nicht ganz eindeutig in der Erklärung der primären Erkrankungsstelle sind.

Als Grund dieser Integrität des Magens gegenüber dem Aktinomyces wird von vielen die Wirkung der Magensäure angesehen, die das Gedeihen des Pilzes verhindern soll. Wenn nun auch tatsächlich die Myceten nur in alkalischer Umgebung gut gedeihen, so ist doch kaum anzunehmen, daß die Magensäure allein ausschlaggebend sei, da ja doch die Pilze, nachdem sie den Magen passiert haben, noch fähig sind, an der Bauhinschen Klappe eine Erkrankung zu bewirken. Vielmehr ist wohl die

Motilität des intakten Magens, der schnell seinen Inhalt hinausbefördert und in ständiger Bewegung hält, die Erklärung dafür, daß sich die Aktinomycceten nicht in seiner Schleimhaut festsetzen können.

Ist die Schleimhaut jedoch nicht mehr intakt, bildet sie Schlupfwinkel für die Mycceten, wie z. B. die Höhle eines Ulcus rotund., so kann eine Infektion möglich sein, wie der Prutzsche Fall lehrt.

Ich gebe jetzt kurz die bisher veröffentlichten Fälle an. Sie sind schon einmal in Lieferung 46 der deutschen Chirurgie: „Tuberkulose, Aktinomykose und Syphilis des Magendarmkanals“ von Brunner zusammengestellt.

Der erste Fall ist von Israel veröffentlicht worden.

Es handelte sich um eine 37jährige Patientin, die mit heftigen Magenkrämpfen erkrankte, dann peritonitische Erscheinungen bot und schließlich eine zunächst harte, später fluktuierende Geschwulst im Mesogastrium, mit der Haut verwachsen, zeigte. Incision. Es entleert sich Eiter, in dem Aktinomyces mikroskopisch nachgewiesen wurde.

In der Literatur wird Israels Fall, in Anbetracht der Unsicherheit des Ursprungs des Abszesses im Mesogastrium, nicht als sicher hierher gehörig angesehen.

6 Jahre später, 1895, veröffentlichte Grill aus der Tübinger chirurg. Klinik den nächsten Fall von Magenaktinomykose, oder wie Grill selbst sagt, den ersten Fall, da Israels Krankengeschichte aus dem oben erwähnten Grunde nicht hierher zu rechnen sei.

Klinisch begann hier die aktinomykotische Erkrankung mit den Erscheinungen einer Rippenfellentzündung. Weiterhin wurde ein großer Abszeß der linken Brustseite mit Resektion zweier Rippen eröffnet. Der Abszeß ging bis in die schwartig bzw. käsig veränderte Pleura. Im Eiter wurde Aktinomyces nachgewiesen. Patientin bekam noch einen metastatischen Abszeß am Arme. Gegen Ende hin fanden sich Eiter- und Aktinomyceskörner im Stuhl.

Bei der Autopsie wurden in beiden Lungen aktinomykotische Veränderungen nachgewiesen. Die ältesten und derbsten Schwarten jedoch fanden sich um den vorher erwähnten Abszeß, dessen unteren Boden die Magenwand bildete. Die Magenschleimhaut war intakt.

Aus dem Umstande, daß die ältesten Veränderungen bzw. die stärkste Schwartenbildung in der Umgebung des Magens

war, während die Wand des Lungenabszesses schwielige Verdickung und Infiltration in nur geringem Maße zeigte, wird gefolgert, daß es sich um eine Infektion vom Magen ausgehend handle, und daß die Lungenerscheinungen sekundärer Art sind, zumal Verwachsungen mit dem Magen bei primärer Lungenaktinomykose bis jetzt nicht bekannt sind, sondern nur Verwachsungen mit den anderen Bauchorganen, Leber und Milz. Das Fehlen einer Narbe in der Magenschleimhaut wird damit entschuldigt, daß die Infektion vielleicht so vor sich gegangen sei: eine Granne, an der die Aktinomyceten saßen, sei in die Magenwand eingedrungen und habe die Submucosa infiziert, während die kleine Schleimhautwunde sich ohne Narbenbildung schloß. Von der Submucosa aus ging dann die Erkrankung weiter.

Trotz der Sektion ist auch in diesem Falle der Beweis, daß die Aktinomykose vom Magen ausgegangen sei, nicht gerade zwingend gebracht. Doch ist wohl eine derartige Annahme in Betracht zu ziehen, und es ist Sache des einzelnen, diesen Fall als primäre Magenaktinomykose zu rechnen oder nicht.

Etwas anders verhält es sich bei dem nächsten Fall, der 1899 aus der Königsberger chirurg. Klinik von Prutz veröffentlicht wurde.

Auch hier begann das Leiden mit Lungenerscheinungen. Es soll blutiger Auswurf eine Zeitlang bestanden haben. Dann blieb Patient fünf Jahre lang beschwerdefrei. Jetzt traten aber Schmerzen im Leibe auf, besonders nach dem Essen. Seit Ostern 1897 Appetitlosigkeit und heftige Magenbeschwerden. Einmal Erbrechen größerer Mengen schwärzlichen Blutes.

Befund: Kachektischer Mann mit hartem, druckempfindlichem, deutlich mit den Bauchdecken verlötetem Infiltrat, dessen Grenzen von der Mittellinie bis zur Axillarlinie und von der Höhe der Spin. ant. sup. bis etwas oberhalb des Nabels verlaufen. In dem durch Incision bzw. Auskratzung gewonnenen Eiter werden Aktinomycesdrusen gefunden. Patient stirbt. Die Sektion ergab, daß die Incision in einen abgesackten, peritonitischen, aktinomykotischen Abszeß geführt war, der durch multiple Spontanperforationen mit dem Colon transversum und zwei Dünndarmschlingen in Verbindung stand. Abszesse zwischen Milz und Magen. Perforiertes Ulcus des Magens mit peripankreatischen Abszessen. Blähung und Ödem der Lungen, keine Aktinomykose.

In den peripankreatischen Abszessen wurden Pflanzenfasern gefunden, aber keine Aktinomycesdrusen. Ziemlich reichlich dagegen wurden dieselben in dem in zwei Dünndarmschlingen und in das Quercolon durchgebrochenen incidierten Abszeß nachgewiesen.

Hier kann man wohl ungezwungen mit Prutz den Magen als Eingangspforte der Erkrankung ansehen, wenngleich natürlich der Beweis auch nicht ganz unzweideutig erbracht ist. Doch ist wohl die ganze Situation am natürlichsten erklärt, wenn man annimmt, daß in dem vorhandenen Ulcus sich Aktinomyceten festsetzten und nun von hier aus fortschreitend die Zerstörung der Magenwand und die Bildung der peripankreatischen Abszesse bewirkten, die dann in das Colon und die Dünndarmschlingen perforierten.

Schließlich ist noch der vierte Fall, von Duckworth beschrieben, zu erwähnen, den ich nach Brunner wiedergebe:

19jähriger Mann. Schwellung in der Regio epigastrica. Man vermutete einen Abszeß des linken Leberlappens. Bei der Laparotomie (Howard Marsh): Schwellung des linken Leberlappens, aber kein Eiter. Bei der Sektion: eine erweichte Stelle nahe dem kardialen Ende des Magens, welcher mit dem subphrenischen Abszeß kommunizierte.

Auch hier ist es unklar, ob der subphrenische Abszeß die Magenwand ergriffen und in den Magen durchgebrochen ist, oder ob ein Ulcus bestanden hat, das perforiert ist und den subphrenischen Abszeß sekundär hervorgerufen hat. Besonders ist diese Frage deshalb nicht zu entscheiden, weil keine Angaben über Lungenveränderungen, wenigstens nicht in dem mir zu Gebote gestandenen Referate, gemacht worden sind.

Damit wäre die Zahl der m. E. hier in Betracht kommenden und der von Brunner zusammengestellten Fälle erschöpft. Doch muß ich noch folgendes bemerken: In seiner sehr ausführlichen größeren Arbeit „Beitrag zur menschlichen Aktinomykose“ geht Shiota auf Magenaktinomykose wegen der Unsicherheit ihres Vorkommens nicht näher ein. Er gibt nur in Parenthese die Namen der Autoren an, von denen hierher gehörige Veröffentlichungen herrühren sollen. An dieser Stelle wird auch Frey genannt. In den in der Shiotaschen Literatur angezeigten „Klin. Beiträgen zur Aktinomykose“ spricht Frey von den Lebensbedingungen der Myceten, und aus der Erfahrung heraus,

daß Alkaleszenz der Umgebung Lebensbedingung für Myceten wäre, hält er eine primäre Magenaktinomykose nicht für möglich, und somit auch den vor zwei Jahren (1895) veröffentlichten Grillischen Fall für nicht als sicher vom Magen ausgehend bewiesen.

Damit spricht sich Frey doch gerade gegen Magenaktinomykose aus, und deshalb schon kann auch sein Fall 4, bei dem man vielleicht infolge Lokalisation des Prozesses einen Zusammenhang mit dem Magen herauskonstruieren könnte, nicht sicher gerechnet werden. Die Angaben sind außerdem so knapp, daß sie nicht verwertet werden können. Der Vollständigkeit halber lasse ich sie wörtlich folgen:

Fall 4. E. Gl., 22 Jahre alt, Schlosser.

Familienanamnese o. B. Patient soll Scharlach und Pocken überstanden haben, von ersterem Leiden soll Ohrenfluß und Ohrensausen zurückgeblieben sein.

Lokalisation: Im ganzen Epigastrium zwischen beiden Rippenbogen Tumor derb elastisch, nicht mit der Haut verwachsen, von elliptischer Form (11:9 cm Durchmesser).

Verlauf: chronisch, ohne Fieber, mit geringem Schmerz.

Therapie: Operation. Patient geheilt entlassen; trotz des bedeutenden Eingriffes ist sein Befinden sehr gut.

Es ergibt sich somit, daß eigentlich kaum ein Fall, ausgenommen der von Prutz, so ganz einwandfrei als primäre Magenaktinomykose gelten kann. Deshalb mag es mir erlaubt sein, den auf unserer Abteilung beobachteten Fall jetzt zu bringen, trotzdem auch hier die Diagnose einer primären Magenaktinomykose nur aus Rückfolgerungen geschlossen werden kann.

S., 36 Jahre alt, Bahnmeister. Aufgenommen am 26. I. 1908.

Ist seit ca. zwei Monaten ohne bekannte Ursache erheblich abgemagert, seit zwei Wochen ernstlich krank. Am 13. I. mußte er nachmittags das Bett aufsuchen, er spürte ein „Rumoren“ in der linken Bauchseite und Magengegend, das sich bisweilen zu kolikartigem Schmerz steigerte. Warme Umschläge und Klystiere brachten Linderung, so daß er hin und wieder das Bett verlassen konnte. Am 23. I. trat eine Verschlimmerung ein: Fieber 38,8 Grad, mehrmaliges Erbrechen grüner Massen, dabei stellten sich starke Schmerzen im Oberbauch ein, Winde und Stuhl gingen ab. Der hinzugerufene Arzt vermutete den Durchbruch eines Magengeschwürs und veranlaßte die Überführung in die Anstalt.

Status praesens: Elend aussehender Mann, Haut leicht ikterisch verfärbt, Atmung oberflächlich, Puls 112 in der Minute. Die Oberbauchgegend ist stark aufgetrieben, die Unterbauchgegend ist weich und zeigt normalen Darmschall. Im Oberbauch findet sich eine ausgedehnte Resistenz mit glatter Oberfläche und scharfem Rande, der schräg von rechts unten nach links oben zieht, so daß das Bild einer allgemein vergrößerten Leber zustande kommt; es findet sich aber eine schmale tympanitische Zone unterhalb des rechten Rippenrandes, die dem linken Rippenrande entlang etwas breiter ist.

Es wird eine zirkumskripte Peritonitis sowie Perigastritis bei perforiertem Ulcus ventriculi angenommen und sofort zur Operation geschritten.

Operation (Dr. Lampe): Längsschnitt im rechten Rectus. Die Resistenz liegt hinter dem Lig. gastrocolicum, zwischen Magen und Quercolon und zeigt schwache Fluktuation. Punktion durch das Lig. gastrocolicum ergibt spärlichen, grünlich-grau gefärbten Eiter. Nach Incision des Lig. gelangt man zwischen schwieligen Verklebungen hinter den Magen; es entleert sich bröckliges Granulationsgewebe von schmutzig-grauer Farbe. Einführung von Jodoformgazestreifen in die enge Bursa omental. Der obere Magenrand ist mit der Unterfläche der Leber durch gequollene, gelblich gefärbte Adhäsionen verklebt, durch die Vorderwand des Magens fühlt man eine große schwielige Verhärtung der hinteren Magenwand, die ebenfalls der Leberunterfläche adhärent ist (Ulcus ventriculi?). Teilweise Naht der Bauchwunde. In dem spärlichen Eiter finden sich zahlreiche Aktinomycesdrusen.

Verlauf: Fieber hält zunächst an, die Sekretion durch die Tampons wird reichlicher; es lassen sich immer noch Drusen nachweisen.

Hin und wieder galliges Erbrechen. In der Bauchhöhle kommt es zur Entwicklung einer freien Flüssigkeitsansammlung. Verabfolgung von Jodkali. Erst Anfang März setzt die Genesung ein. Hin und wieder immer noch Temperatursteigerungen. Wundsekretion hört auf. Nach zweimonatiger Behandlung geheilt entlassen.

Die Heilung ist anscheinend von Dauer. S. verrichtet, wie die Nachforschung jetzt ergibt, wieder seinen Dienst als Bahnmeister.

Es handelt sich somit um einen dem Prutzschen ähnlichen Fall. Ein bis dahin gesunder 36 jähriger Mann beginnt abzumagern und ohne bestimmte Symptome zu kränkeln. Dann treten Magenbeschwerden auf, die schließlich den Eindruck eines perforierten Ulcus rotund. machen. Bei der aus dieser Indikation heraus vorgenommenen Laparotomie ergibt sich ein Abszeß in der Bursa omentalis, der von starken Schwielen und Verwachsungen zwischen Magenwand und Leber begrenzt wird. Er

besteht aus bröckligem Granulationsgewebe von schmutzig-grauer Färbung und spärlichem grünlich-grauem Eiter. In der Magenwand fühlt man eine begrenzte, verhärtete Stelle, wie beim Ulcus rotund. Tamponade des Abszeßgebietes. Langsame Heilung unter Verabreichung von Jodkali. In dem Eiter des Abszesses werden Aktinomycesdrusen nachgewiesen.

Es ist wohl richtig, den Vorgang der Erkrankung hier so zu deuten, daß es sich zunächst um ein einfaches Magengeschwür handelte, das, ohne besondere Erscheinungen zu machen, vielleicht schon lange bestand. Dieses bildete für die bei irgendeiner Gelegenheit mit der Speise oder mit dem Speichel in den Magen gelangten Aktinomyceten den Schlupfwinkel, wo sie sich vor dem schnellen Weitertransport in den Darmtraktus bergen konnten, wo sie sich festsetzten und nun eine aktinomykotische Erkrankung der Magenwand auf dem Boden des alten Ulcus bewirkten.

Jetzt wandern allmählich die Myceten durch die Magenwand hindurch; es bilden sich demzufolge perigastritische Auflagerungen und Verklebungen, bzw. die schon vorher, wie bei fast allen Magengeschwüren, bestehenden perigastritischen Veränderungen nehmen an Intensität zu. Es bilden sich Granulations- und Erweichungsherde. Der aktinomykotische Prozeß schreitet weiter vor, und schließlich haben wir das bei der Operation gefundene Bild des Abszesses in der Bursa omentalis.

Es wäre auch denkbar, daß die Infektion der vorher bestehenden Perigastritis durch Perforation des Ulcus und hierbei erfolgenden direkten Kontakt der Magenumgebung mit dem Infektionsmaterial zustande gekommen sei. Der erste Entstehungsmodus ist jedoch der wahrscheinlichere. Denn, wenn auch nach dem klinischen Bilde die Annahme eines erst vor kurzem stattgefundenen Durchbruches eines Magengeschwürs berechtigt war, so bestätigte doch der Operationsbefund diese Diagnose nicht. Es wurde nichts vom Mageninhalt in dem Abszeß gefunden, an der als Ulcus angesprochenen Resistenz konnte keine Perforationsstelle festgestellt werden, und vor allem waren die anatomischen Veränderungen viel älterer Natur, als sie es bei Annahme eines erst geringe Zeit zurückliegenden Durchbruches hätten sein können.

Es ist noch die Frage zu beantworten, ob die Infektion der

Burs. oment. nicht etwa von einem anderen Nachbarorgan ausgegangen sei. In Betracht kämen nach ihrer topographischen Lage nur Colon transv. oder Duodenum. Ganz abgesehen davon, daß beide Organe ebensowenig zu Ausgangspunkten von aktinomykotischen Erkrankungen prädisponiert sind, wie der Magen, können Colon und Duodenum ausgeschlossen werden, weil keinerlei Veränderungen an ihnen bei der Operation gefunden wurden. Am Magen dagegen fühlte man deutlich eine „große schwielige Verhärtung in der hinteren Wand, die der Leberunterfläche adhärent ist“.

Wenn somit die anderen Nachbarorgane als Mitbeteiligte an dem vorgefundenen Prozesse ausgeschieden werden können, so muß doch schließlich noch der Gedanke in Erwägung gezogen werden, daß es sich hier etwa nur um Metastasierung einer an einer der üblichen Stellen, z. B. der Lunge, lokalisierten Aktinomykose handele. Jedoch konnte die genaueste klinische Untersuchung Erkrankungen anderer Organe nicht nachweisen. Und der Mann ist jetzt, nach vier Jahren, gesund, er versieht den nicht leichten Dienst eines Bahnmeisters; da ist es auch wohl ohne Autopsie bewiesen, daß S. damals keine weiteren unbehandelten aktinomykotischen Herde gehabt hat.

Und dann sind wir berechtigt, diesen Fall als eine primäre Magenaktinomykose, entstanden auf dem Boden eines alten Ulcus, anzusehen.

Literaturverzeichnis.

1. Brunner, Tuberkulose, Aktinomykose und Syphilis des Magendarmkanals. Deutsche Chir., Bd. 46.
 2. Frey, Klinische Beiträge zur Aktinomykose. Beitr. z. klin. Chir. 1897, Bd. 19.
 3. Grill, Über Aktinomykose des Magens und Darmes beim Menschen. Beitr. z. klin. Chir. 1895, Bd. 13.
 4. Israel, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Aktinomykose des Menschen. Berlin 1885 (Hirschwald).
 5. Lampe, 8 Jahre Abdominalchirurgie in der Provinz Posen. 1911.
 6. Prutz, Behandlung der Aktinomykose mit Jodkalium. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1899 (in extenso mitgeteilt von Eiselsberg im Arch. f. klin. Chir., Bd. 56).
 7. Shiota, Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Aktinomykose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1909, Bd. 101, H. 3 u. 4.
-