

## VI. Pathologische Anatomie.

Nach der Beschreibung von *Durand, Nicolas* und *Favre*<sup>493, 494, 495</sup> (1913) ist die anatomische Charakteristik des lymphogranulomatösen Bubos, daß in den wegen Peria-denitis einschmelzenden Lymphknoten *verschiedene, schon mit freiem Auge sichtbare* Stadien der Entzündung und der *Granulation* zu finden sind. Außer stark hyperämischen Lymphknoten, deren Durchschnitt oft rotweinfarbig ist, sind auch solche zu finden, welche schon kleinere und größere, hirsekorn- bis erbsengroße sternförmige Abszesse enthalten. Die Abszesse können im Durchschnitt den Lymphknoten ein wespennestähnliches Aussehen verleihen. (Abb. 5.) Eine völlige Einschmelzung findet nach der Auffassung von *Durand, Nicolas* und *Favre*<sup>493, 495</sup> nicht statt. Demnach wird *die lymphogranulomatöse Granulation durch vielfache, selbständige, im Lymphknoteninnern verstreut liegende Abszeßchen charakterisiert*. Diese Lymphknotenkrankheit, welche mit der Bildung von kleinen Abszeßhöhlen mit schleimig-zähem Inhalt einhergeht, ist mit irgendeinem anderen Leiden kaum zu verwechseln. Je nach den Stadien der Granulation ist auch die *Farbe* der Lymphknoten verschieden: bald sind sie lebhaft rot, bläulichviolett, bald weinrot, gräulichrot oder grau; je nach dem Grad der Abszeßbildung kann sich der erkrankte Lymphknoten in eine gallertartige Masse umwandeln.

Wegen der fistelbildenden Eigenschaft der Krankheit nannten *Destéfanó* und *Vaccarezza*,<sup>469</sup> nachher *Fiessinger*<sup>532</sup> das Lymphogranulom *Poradenitis*.

Schon vor der grundlegenden Arbeit von *Durand, Nicolas* und *Favre*<sup>493, 494, 495</sup> wurde der klimatische Bubo von *Klotz*<sup>1061</sup>

vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkt vortrefflich geschildert. Nach seiner Beschreibung sind die Lymphknoten im frühesten Stadium bläulichrot, mehr oder weniger vergrößert und durch ihre Kapsel können stecknadelkopf- bis gerstenkorngroße Infiltrationen, Abszeßchen durchscheinen. (Abb. 4). Die Lymphknotenkapsel und das Fettpolster unter der Haut sind in diesem Stadium noch nicht angegriffen. Nach *Ramel*<sup>1713</sup> könne man aber schon jetzt die Entzündung



Abb. 4. Lymphogranuloma inguinale. Exstirpiertes Lymphknotenpaket. In den einzelnen, durch Periadentiden fixierten Lymphknoten, kleinere und größere selbständige Abszesse.

des periganglionären Gewebes wahrnehmen. Später, parallel mit der Anschwellung der Lymphknoten nehmen die hirsekorn-großen Abszesse an Größe und Zahl zu. Die Kapsel der Lymphknoten ist jetzt schon verdickt, wegen der Entzündung des periganglionären Gewebes beginnt der Bubo *strumös* zu werden, und die Lymphknoten verkleben untereinander. Das Fettgewebe geht um die Lymphknoten herum zum größten Teil zugrunde. Im bereits ausgebildeten Falle ist der Bubo mit der darüber gelegenen Haut verwachsen, aber zunächst noch leicht abtrennbar; das subkutane Fettgewebe ist durch ein entzündlich fibröses

Gewebe ersetzt. Das angereicherte, entzündliche Bindegewebe vereinigt die benachbarten affizierten Lymphknoten zu einem Paket zusammen. Wegen der Vermehrung, Entartung und Verschmelzung des periganglionären Bindegewebes verwächst der Bubo nicht nur mit der Haut, sondern auch mit der Muskelfaszie, und die für das Lymphogranulom charakteristische Verschieblichkeit (*signe d'ébranlement Nicolas und Favre*) verschwindet. Wegen der Verschmelzung des perigang-

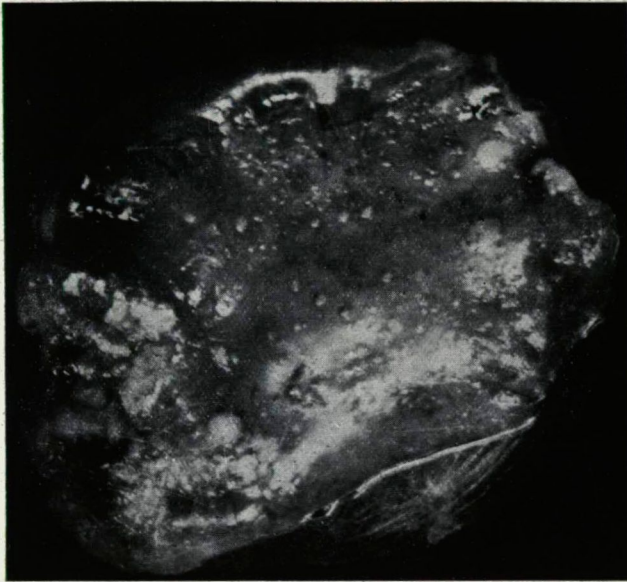


Abb. 5. Lymphogranuloma inguinale. Lymphknotenpaket, aufgeschnitten. Die einzelnen Lymphknoten befinden sich in verschiedenen Krankheitsstadien und sind in verschieden starkem Grade von Eiter- und Nekroseherden durchsetzt.

lionären Fettgewebes verwächst zuweilen der lymphogranulomatöse Bubo mit den benachbarten großen Gefäßen, was bei Operation zur Verletzung von diesen führen kann.

Demnach ist pathologisch-anatomisch für den lymphogranulomatösen Bubo äußerst charakteristisch, daß nicht nur in den verschiedenen zusammengewachsenen Lymphknoten, sondern in einem und demselben Lymphknoten schon mit freiem Auge die verschiedenen Phasen der Entzündung zu finden sind. Der eine Knoten sieht vielleicht noch ganz gesund

aus, während die Schnittfläche eines anderen mit mehr oder weniger blaßgelben, nadelstich- bis hirsekorngroßen *Nekrosen* durchsetzt ist (Abb. 6.). Bei anderen, vielleicht noch im selben Knoten, hat in der Mitte der nekrotischen Inseln Eiterbildung eingesetzt, und diese haben sich zum größten Teil in kleine Abszesse verwandelt. In den späteren Stadien der Krankheit bilden sich infolge der Verschmelzung der hirsekorngroßen Abszesse linsen- bis bohnen große und noch größere Höhlen. Solche Abszesse können auch in den sich mit spezifischer Granulation bildenden Granulomen, im periganglionären Fettgewebe entstehen.

*Müller* und *Justi*<sup>1452</sup> (1914) beschrieben auf ganz ähnliche Weise die pathologisch-anatomischen Charakteristika des klimatischen Bubos. Nach ihnen enthalten vorwiegend die, in der Nähe der Haut sitzenden Lymphknoten, Abszesse; an den verhältnismäßig weichen, angeschwollenen, roten Schnittflächen sind viele runde oder untereinander zusammenfließende, unregelmäßig geformte nekrotische Herde zu finden. In diesen an Tuberkeln oder Gummata erinnernden Granulationen befinden sich kleine Abszesse. Nie bilden sich aber nach ihnen durch die Verschmelzung von größeren Gewebsteilen oder sogar ganzen Paketen größere Abszesse; der Erreger soll nämlich nicht stark genug sein, um den ganzen Lymphknoten zu zerstören.

Unter anderem haben aber *Pautrier* und Mitarbeiter<sup>1579</sup>, sowie *Frei*<sup>610</sup>, auch *Ulcus-molle-Bubo*-ähnliche große Einschmelzungen beschrieben. Nach *Frei*<sup>621</sup> sollte sich eine dem durch die Streptobazillen verursachten Bubo ähnliche *akute Abszeßbildung* im lymphogranulomatösen Bubo wahrscheinlich als Folge von Mischinfektionen abspielen können. In diesem Falle ist statt des geschilderten charakteristischen pathologisch-anatomischen Bildes eine kleinere oder größere Eiteransammlung zu finden. Die heftigere Eiterung kann infolge der Einschmelzung des periganglionären Bindegewebes ganze Lymphknoten loslösen, welche in der offenen Abszeßhöhle frei schwimmen (*Frei*<sup>613</sup>).

In milderer Fällen verbreitet sich die Entzündung oft gar nicht weiter. Die kleinen hirsekorngroßen Abszesse kön-

nen noch absorbiert werden. In charakteristischen Fällen dehnt sich die spezifische Entzündung auch auf die über dem Bubo befindliche Haut aus. Die Haut wird rot oder verfärbt sich bläulichrot, und es entstehen an den Randteilen des Bubos oder in den selbständig gebliebenen Lymphknoten Abszesse, die die Haut sich hervorwölben lassen und mit Fisteln aufbrechen. (Abb. 31–38.)

Die iliakalen *tief gelegenen Lymphknoten*, welche nur mittels Tiefenpalpation durch die Bauchwand über dem Leistenband untersucht werden können, obwohl sich in ihnen in der Hälfte der Fälle dieselbe spezifische Granulation abspielt, vereitern wahrscheinlich infolge der während der Eiterung der inguinalen Lymphknoten erworbenen *relativen Immunität* nur in Ausnahmefällen. Die Vereiterung der tief gelegenen Iliakalknoten kann bei mit schweren Allgemeinsymptomen einhergehendem Lymphogranulom, besonders im Anschluß an Eingriffe, durch welche die Allergie des Kranken plötzlich geändert wird, wie Impfung mit *Frei-Antigen*, auf unspezifische Reizbehandlung erfolgen.

Nach Entleerung der Abszesse kann in hartnäckigen Fällen die Eiterung noch lange bestehen (*chronicité désespérante Durand, Nicolas und Favre*<sup>495</sup>); die Lymphknoten werden wegen der raschen Bindegewebsentartung, der sogenannten *Fibroadenie* kompakt. In den Lymphknoten und um sie herum bildet sich alsbald ein hyalin entartendes Bindegewebe mit dichteren Fasern, das später schrumpft und verschwielt. *Sei*<sup>1905</sup> mißt in der Umwandlung des Bindegewebes den *Gitterfasern* des Lymphknotens eine große Rolle bei, welche sich schnell vermehrend in kollagene Fasern verwandeln. Inzwischen zieht sich die perifistuläre Epidermis auf das neu entstandene Bindegewebe, die Fisteln schließen sich, und der Prozeß heilt mit charakteristisch eingezogener Narbe.

Aber nicht nur das *Lymphgewebe*, sondern auch die *Lymph- und Blutgefäße* werden von der Krankheit angegriffen. In der Regel erkranken die die Lymphknoten verbindenden, weiterziehenden Lymphgefäße. *Klotz*<sup>1061</sup>, *Brault*<sup>209</sup>, ferner *Ravaut*<sup>1719</sup> u. a. fanden im lymphogranulomatösen Bubo infolge der spezifischen Entzündung verengte, schlängelnd

gewordene, knorpelharte Lymphgefäße. *Ravant*<sup>1719</sup> fand die Erkrankung der Lymphgefäße so charakteristisch, daß er die Krankheit *Poradénolymphite* nannte.

Wie erwähnt, werden auch die Blutgefäße affiziert. Nach *Hoepli*<sup>897</sup> sind die *Gefäßwandveränderungen* sehr auffallend. Dieser Untersucher hat den Eindruck, daß vom Virus in erster Reihe die Gefäßwandzellen affiziert werden. Die Wand der kleinen Gefäße ist angeschwollen, die Kerne der Gefäßwandzellen sind oft chromatinarm, vergrößert, wellenartig gebogen. In den Gefäßen sind häufig losgelöste Endothelzellen zu finden. Auch *Müller* und *Justi*<sup>1492</sup> betonen die Veränderungen der Gefäße. Nach ihnen soll das Gefäß oft von einem vollkommen verschließenden hyalinen Thrombus ausgefüllt sein. Nur *Capelli*<sup>280</sup> fand in seinen Fällen keine Gefäßveränderung. *De Bellard*<sup>413</sup> fand im Lymphknoten Endarteritis, Thrombose und infolge von Berstung erkrankter Gefäße starke Hämorrhagie. *Piccininni*<sup>1632</sup> fand ebenfalls nebst Endarteritis auch Thrombose. Die Erkrankung und Thrombose der Venen wurden schon von *Durand*, *Nicolas* und *Favre*<sup>495</sup> beobachtet.