

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Innsbruck
[Vorstand: Prof. Dr. F. J. Lang].)

Beitrag zur pathologischen Anatomie und Histologie der Lymphogranulomatose innerer Organe.

(Mit besonderer Berücksichtigung der Histologie
der Lymphogranulomatose der Lunge und Bauchspeicheldrüse.)

Von

Dr. Heinz v. Braitenberg,
Assistent des Institutes.

Mit 8 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 29. Dezember 1937.)

Seit den grundlegenden Arbeiten *Paltaufs* und *Sternbergs* ist das Schrifttum über die Lymphogranulomatose durch zahlreiche, wohl schon Bände umfassende Beiträge bereichert worden.

Kaum eine Erkrankung gibt denn auch so wie die Lymphogranulomatose immer wieder Anlaß zu klinischen und anatomischen Untersuchungen und zu kasuistischen Mitteilungen. Dies vor allem deshalb, weil zahlreiche Beobachtungen gezeigt haben, daß die Lymphogranulomatose, entgegen der früheren Annahme, sich in ihrer Ausbreitung nicht auf das lymphatische System beschränkt, sondern unabhängig davon fast jedes Organ befallen kann.

So gestaltet sich auch das klinische Krankheitsbild je nach der Örtlichkeit und dem Ausmaße der Veränderung äußerst verschieden und so erwachsen auch der pathologisch-anatomischen Forschung immer wieder neue Untersuchungsaufgaben.

Zahlreiche experimentelle Untersuchungen haben sich mit der Ursache der Lymphogranulomatose beschäftigt, allein bis heute ist es nicht gelungen, dieses Rätsel einer endgültigen Lösung zuzuführen. So war auch die Meinung, ob dieser Erkrankung, die nach ihrem äußeren Verhalten die Annahme einer blastomatösen Neubildung oft weit eher rechtfertigt, eine Geschwulstwucherung oder eine Entzündung zugrunde liegt, lange Zeit vielfach geteilt. Die überwiegende Mehrzahl der Untersucher neigt aber heute doch dazu, die Lymphogranulomatose als eine entzündliche, infektiöse Erkrankung mit noch unbekanntem Erreger zu beurteilen. Immerhin kommt *Hueck* auf Grund einer morphologischen Betrachtungsweise zu dem Schlusse, daß trotz der gestaltlichen Ähnlichkeit des Lymphogranulomatosegewebes mit einem Granulationsgewebe die anatomische Untersuchungsmethode die Möglichkeit offen lassen muß „aus der gestaltlichen Ähnlichkeit ebensogut auf einen geschwulstartigen wie auf einen entzündlichen Vorgang zu schließen“.

Zwei Beobachtungen, die bei generalisierter bzw. auch bei isolierter Lymphogranulomatose in ihrem Ausmaß und in ihrer Örtlichkeit ungewöhnliche oder seltene Organbeteiligungen zeigen, in ihrer anatomischen Erscheinungsform zum Teil wenigstens weitgehend ein geschwulstartiges Wachstum aufweisen, deren histologisches Verhalten zu den Organen zum Teil von dem im Schrifttum bekanntgegebenen lymphogranulomatösen Organbefunden abweichende Bilder zeigt (Bauchspeicheldrüse), sollen diesen Beitrag zur pathologischen Anatomie und Histologie der Lymphogranulomatose gestatten.

Wurde die Lymphogranulomatose bis vor nicht allzu langer Zeit allgemein für eine ausschließlich *produktiv-entzündliche* Erkrankung angesehen, so kann hier auch über die seltene Beobachtung einer *exsudativen* Lymphogranulomatose berichtet werden. Diese Befunde geben zugleich auch Anlaß, zur Histologie der Lungenlymphogranulomatose näher Stellung zu nehmen. Diese exsudative Erscheinungsform der Lymphogranulomatose gestattet aber auch auf Grund „anatomischer Untersuchungsmethoden“ den Schluß zu ziehen, daß den lymphogranulomatösen Veränderungen entzündliche Vorgänge zugrunde liegen.

Schließlich sei noch hervorgehoben, daß der anschaulichen bildhaften Darstellung ungewöhnlicher Befunde der Lymphogranulomatose besondere Beachtung geschenkt wurde.

Eigene Beobachtungen.

(Fall 1. 57jähriger Mann, am 15. 6. 35 Aufnahme in die medizinische Klinik; Vorstand: Prof. Dr. A. Steyrer.)

Vorgesichte. Seit 3 Wochen dauernd in der linken Lendengegend heftiger werdende Schmerzen, die bei Erschütterung, Lageveränderung und Nahrungsaufnahme sich steigern. Appetitlosigkeit, starke Abmagerung; Stuhlgang unregelmäßig, Schleim- und Blutbeimengung, öfters Durchfälle. Hohes Fieber durch einige Tage und einmaliges, plötzliches, äußerst schmerhaftes Erbrechen einer galligen Flüssigkeit.

Untersuchungsbefunde. Auffallende Blässe der Haut. *Abdomen:* Hochgradiger Meteorismus, Dickdarm deutlich als Vorwölbung sichtbar, Flüssigkeitsansammlung im Unterbauch, Venenzeichnung an den Bauchdecken, deutliche Rectusdiastase; Epigastrium mäßig, Mesogastrium links ausgesprochen druckschmerhaft mit Abwehrspannung. Milz- und Lebergrenzen infolge Meteorismus nicht genau feststellbar. *Atemungs- und Kreislauforgane o. B.* *Harn- und Stuhluntersuchung* ergibt nichts Auffälliges. *Rectoskopie:* bis 18 cm Tiefe unveränderte Schleimhaut. *Blutuntersuchung:* Weiße 5300, Differentialzählung: Stabkernige 7%, Polymorphkernige 65%, Monozyten 6%, Lymphocyten 22%; Rote 4430000, Hämoglobin 90%, Färbeindex 1,0; Senkungsgeschwindigkeit 30/62 mm. *Agglutination:* Auf Typhus, Paratyphus, Morbus Bang, Dysenterie: negativ.

Verlauf. Appetitlosigkeit; zunehmende Verschlechterung des Allgemeinzustandes; Fieber mit hohen Schwankungen führen schließlich unter den Erscheinungen einer diffusen Peritonitis, für deren Ausgangspunkt klinisch ein Dünndarmkrebs bzw. eine infektiöse Colitis angenommen wurde, zum Tode.

Die *Leichenöffnung* (S. 21788/294 vom 8. 7. 35) ergab: *Diffuse sero-fibrinöse Peritonitis mit tumor- und geschwürsbildender Lymphogranulomatose des Jejunums*

(mit Wanddurchbruch und Arrosionsblutung) und Lymphogranulomatose der mesenterialen Lymphknoten. Exsudative lymphogranulomatöse Entzündung der Lunge.

a) *Lungen*. Luftgebläht, am Durchschnitt neben erweiterten Luftblaschen vereinzelte bis zu talergroße grauweiße und gelbliche, deutlich gekörnte, luftleere Herde in den Unterlappen, die mehr oder weniger gut von der Umgebung abgrenzbar sind. Lymphknoten am Lungeneingang und an der Luftröhrengabelung etwas vergrößert, weich, anthrakotisch.

b) *Abdomen*. Im Bauchraum trübe, flockige Flüssigkeit. Darmschlingen gebläht. Serosa matt, fibrinös belegt, streifig gerötet. Einzelne Schlingen des oberen Leerdarmes durch Fibrin verklebt. Magen o. B. Jejunum 40 cm unterhalb der Flexura duodeno-jejunalis in 9 cm Ausdehnung, von einer grauweißen, mäßig derben Gewebsbildung eingenommen, die von der Gegend des Gekröseansatzes ausgeht, ein Drittel des Darmumfanges einnimmt, grobhöckerig in die Lichtung vorwächst und oberflächlich ausgedehnten Zerfall zeigt. Die Gewebswucherung durchsetzt alle Wandschichten bis zur Serosa und weist hellgelbe, zackige Einlagerungen auf. In der Nachbarschaft dieses so veränderten Darmabschnittes flache, geschwürig zerfallene Infiltrate in der Darmwand und einzelne kleine Durchbruchslücken. Dünn- und Dickdarm mit zum Teil frischen, zum Teil teerartig verändertem Blut gefüllt. Lymphknoten des Gekröses stark vergrößert, zu überfaustgroßen Paketen vereinigt, mäßig derb, Schnittfläche grauweiß, mit gelbweißen, verschieden großen Einlagerungen.

Histologische Untersuchung.

a) *Der mesenterialen Lymphknoten*. Bild einer Lymphogranulomatose mit ausgedehnten Nekrosen.

b) *Des Jejunums*. Die makroskopisch grobhöckerig erscheinende Wucherung zeigt eine Lymphogranulombildung mit großem Reichtum an Sternbergschen Riesenzellen und örtlicher Bildung eines fibrösen Gewebes. Das Lymphogranulom durchsetzt alle Darmschichten bis zum Bauchfell und hebt sich durch einen Streifen nekrotischen Gewebes von diesem ab. Die Oberfläche zeigt Gewebsuntergang mit oft tiefen Buchten, die von Zelldetritus und eitrigerem Exsudat gefüllt sind. Im Granulom zahlreiche Nekroseherde. An den Rändern überzieht noch teilweise Schleimhaut das Granulomgewebe, das sich in der Unterschleimhaut noch weiter ausbreitet und unter Auffaserung der Muskulatur in die von Lymphocyten und Plasmazellen durchsetzte Subserosa vordringt. In der Umgebung der submucösen Ausbreitung einzelne stark erweiterte Lymphgefäß von zahlreichen vielfach auch schon zugrunde gegangenen Lymphogranulomzellen gefüllt.

c) *Der Lunge* (Abb. 1, 2, 3, 4 und 5). Der Bau des Lungenparenchyms überall deutlich erkennbar; die Wände des respiratorischen Abschnittes außer einer rundzelligen Infiltration zart, die Capillaren stark blutüberfüllt; das elastische Gerüst deutlich darstellbar. Das die Alveolarepten bekleidende „Epithel“ platt oder kubisch, vielfach auch Lücken im „Deckzellenbelag“. Bläschen an den Herdgrenzen mit körnig-vacuolären Zellen, innerhalb der Herde selbst die Bläschen mit solchen Zellen bzw. mit fibrinösem oder zelligem Inhalt gefüllt. Überwiegend aber findet sich eine zellige Anschnuppung der Bläschen; und zwar vielgestaltige große Zellen mit bläschenartigen hellen Kernen und Kernkörperchen, aber auch mit chromatinreichem Kern und allen Übergängen zu solchen mit großen, runden, gelappten und gebuchteten Kernen, sowie auch mehrkernige Riesenzellen gefüllt die Alveolen (Abb. 4). Viele dieser Zellen in lebhafter Kernteilungstätigkeit begriffen, dabei auch Mitosen mit Chromatinverklumpung, Auflösung oder körnigem Zerfall des Chromatins. Fibroblasten, bzw. Fibrocyten auffallend spärlich; Lymphocyten und die oben erwähnten körnig-vacuolären Zellen mischen sich dem Zellgehalt in verschiedener Menge bei. In einzelnen Bläschen, auch zwischen dem zelligen Inhalt,

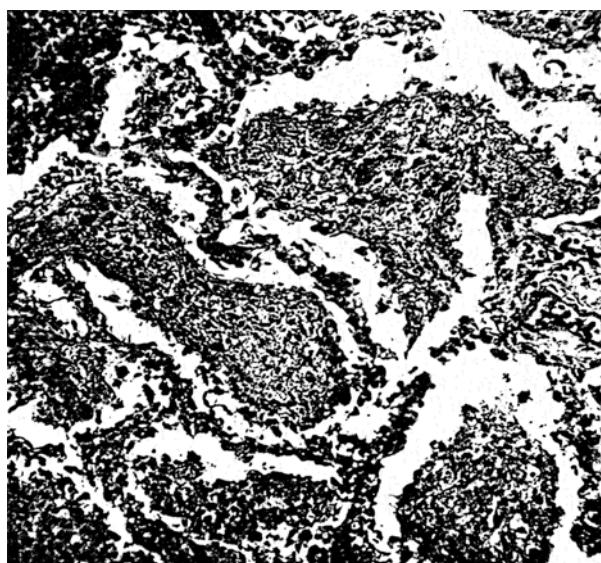


Abb. 1. Fall 1. „Pneumonia lymphogranulomatosa“ (fibrinöses Stadium). Fibrinöses Exsudat mit wenigen Rundzellen und Alveolarwandzellen in den Lufthäischen. Wie und da im freien Spalt zwischen fibrinösem Exsudat und Bläschenwand und besonders an das Fibrin angelagert, große Zellen mit chromatinreichem Kern.

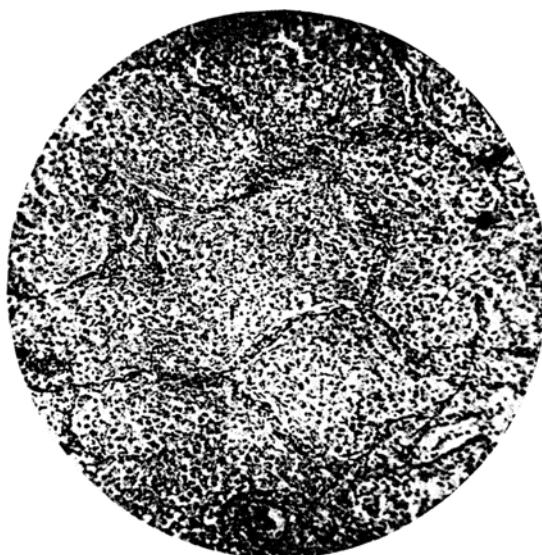


Abb. 2. Fall 1. „Pneumonia lymphogranulomatosa.“ Zelliges Stadium mit geweblicher Anordnung. Vollständige Ausfüllung der Alveolen mit Lymphogranulomzellen bzw. Lymphogranulomgewebe. Deutlich erkennbar die zellreichen Alveolarwände.

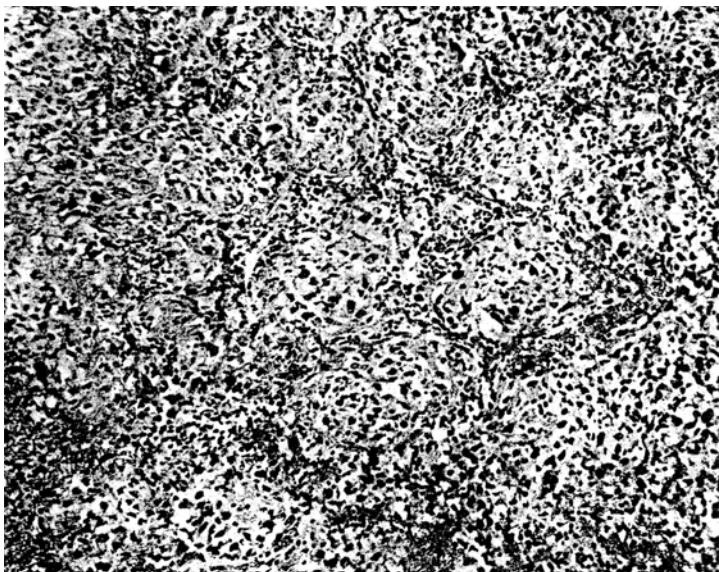


Abb. 3. (Teilbild der Abb. 2). Fall 1. „Pneumonia lymphogranulomatosa.“

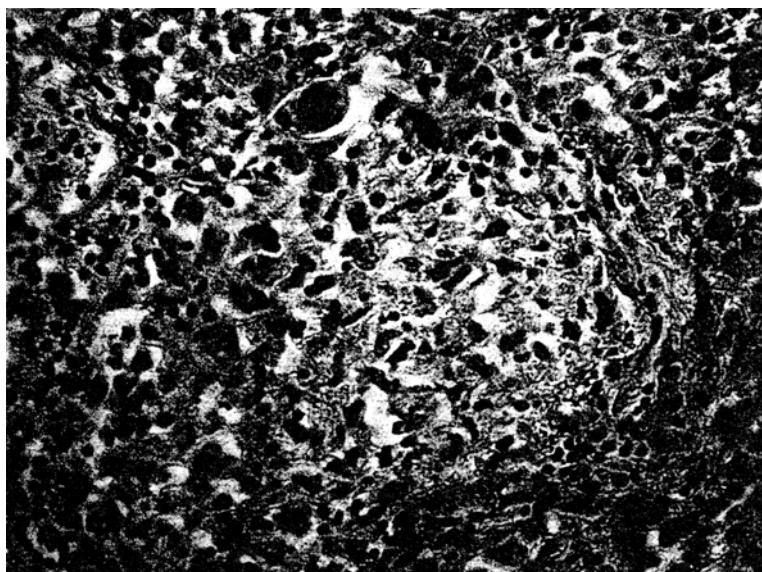


Abb. 4. Fall 1. „Pneumonia lymphogranulomatosa.“ Von Lymphogranulomzellen erfüllte Alveole. Alveolarwand mit starker Capillärfüllung und Rundzelleneinlagerung. Oben Sternbergsche Riesenzellen.

feinnetziges Fibrin. Die Zellen zeigen auch vielfach pseudopodienartige Fortsätze, die aber kaum einer kollagenen Faserbildung entsprechen, da sich nur hier und da Andeutung von kollagenen Fasern durch spezifische Färbung nachweisen lassen. Wohl aber gewinnen die frei in den Bläschen angehäuften Zellen durch Bildung eines mehr oder weniger dichten argyrophilen Fasernetzes (Abb. 5) in einzelnen Bläschen einen *geweblichen Charakter*.

In den zentralen Anteilen des die Bläschen erfüllenden Inhaltes vielfach Zelluntergang, nach Art der Gerinnungsnekrose, wobei da und dort noch Kernumrisse erhalten sind. An anderen Stellen auch das Lungengewebe untergegangen, nur die Elastica der Alveolarwände zum Teil noch darstellbar; die Gefäße an ihrem gut erhaltenen elastischen Gerüst deutlich erkennbar.

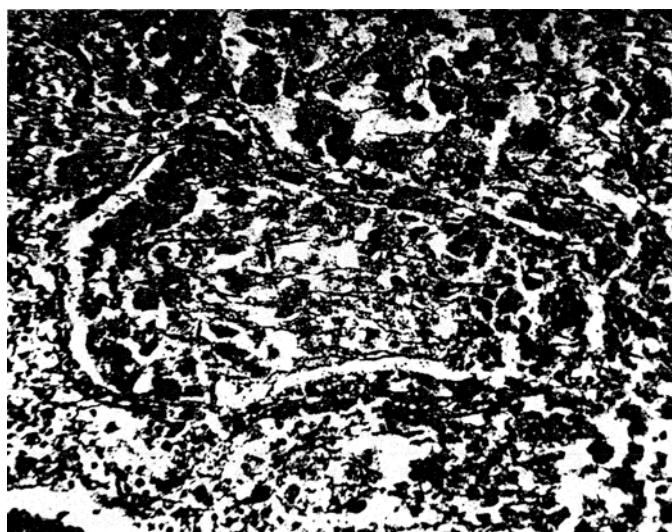


Abb. 5. Fall 1., „Pneumonia lymphogranulomatosa.“ Bildung von Gitterfasern in einem von Lymphogranulomzellen erfüllten Luftbläschen. (Färbung nach Bielschowsky).

Andernorts zeigen die Bläschen andere Eigentümlichkeiten, indem sie entweder frei von Infiltratzellen oder nur mit geringen spezifischen Zellansammlungen, dagegen teils von grobbalkigem, teils feinnetzigem Fibrin erfüllt sind (Abb. 1), dem sich mehr oder weniger zahlreiche Rundzellen und auch die körnigen vacuolären Alveolarphagocyten beimischen; örtlich steht das Fibrin auch durch schmale Brücken mit dem gleichen Inhalt der Nachbarbläschen in Verbindung. Zwischen dem Fibrin und den Alveolarwandungen eine freie Randzone. In diesem freien Spalt sammeln sich gleichfalls körnige vacuoläre Zellen mit großem hellen und auch chromatinreichem Kern (Abb. 1), sowie hier und da auch Riesenzellen, die alle mit Vorliebe den Rand des fibrinösen Bläscheninhalts umsäumen.

An anderen Luftbläschen durch Anhäufung von sehr vielen polymorphen Zellen das Fibrin auseinandergedrängt und in seinem maschigen Netzwerk Zellen eingelagert. Schließlich an anderen Stellen wieder Bläschen, in denen der zellige Inhalt überwiegt und endlich andernorts allein die Alveolen erfüllt (Abb. 2, 3, 4). In den Bläschen der Umgebung, die wie schon angegeben nur von körnig-vacuolären, anscheinend abgestoßenen Alveolarmakrophagen erfüllt sind, neben vereinzelten Rundzellen einzelne oder auch mehrere große Zellen, die sich lediglich durch eine besondere

Kerngröße und oft stärkerem Chromatinreichtum des Kernes von den übrigen abgelagerten Zellen unterscheiden.

An Schnitten, an denen ein Luftröhrenast mit oder ohne Knorpelspangen zu sehen ist, die Lichtung der begleitenden Lymphgefäße von Zellen erfüllt, die an Gestalt und Aufbau dem Zellgemisch der Luftbläschen gleichen. Solche Befunde auch an den perivasculären Lymphgefäßten. An größeren Gefäßen, vorwiegend an Venen, eine beträchtliche subendotheliale Zellvermehrung, auch hier und da Riesenzellen, die da und dort fast vollständig die Gefäßlichtung verlegen.

Fall 2. 30jährige Frau, seit 6 Jahren mit 4maliger Unterbrechung in klinischer Behandlung.

Aus der umfangreichen Krankengeschichte der medizinischen Klinik (Vorstand: Prof. A. Steyrer) ist erwähnenswert:

Vorgeschichte. November 1928 mit heftigem Jucken an verschiedenen Hautstellen erkrankt; später äußerst schmerhaftes Ziehen und Reißen in den Beinen; allgemeine Schwäche; Appetitlosigkeit, Abmagerung (20 kg).

Untersuchungsbefunde. 1. *Klinische Untersuchung und Beobachtung* vom 7. 6. 30 bis 3. 10. 31 ergab: Hochgradige Abmagerung, Fieberperioden, abnorm niedriger, durch Adrenalin nicht beeinflußbarer Blutdruck, Polyneuritis, Vergrößerung des Mittelschattens. Nach Röntgenbestrahlung wegen Verdacht einer Geschwulstbildung gebessert entlassen und 2½ Jahre nahezu beschwerdefrei. Wegen derber, druckschmerzhafter Knoten (Februar 1934) an der linken Halsseite, in der Oberschlüsselbeingrube und linken Achselhöhle und starkem Husten mit Blutbeimengungen im Sputum *Wiederaufnahme* am 24. 11. 34. Die klinische Annahme einer *Lymphogranulomatose* wird durch die histologische Untersuchung eines Lymphknotens sichergestellt.

Blutuntersuchung. Weiße 22400, Differentialzählung: Stabkernige 3%, Polymorphkernige 80%, Monozyten 4%, Lymphocyten 13%, Rote 3400000, Hämoglobin 55%, Färbeindex 0,8, Aniso- und Poikilocytose, toxische Granula, sehr viele Blutplättchen, starke Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit (134/144 mm).

Röntgenaufnahme. Außer der Mittelfellveränderung im rechten Lungenoberlappen eine weichteildichte, homogene Verschattung mit wenig Luft im Spitzfeld entsprechend der Dämpfung und dem Bronchialatmen.

Verlauf. Allgemeinzustand wechselnd, Temperatur zwischen 38—39°. Schmerzen in der Milzgegend, Größenzunahme der Achsel- und Leistenlymphknoten (1935); schließlich führt häufiges Erbrechen zu hochgradiger Abmagerung. Unter starkem schmerhaftem Husten erfolgt 1936 der Tod.

Das Ergebnis der *Leichenöffnung* (Nr. 22062/9 vom 4. 1. 36) lautet gekürzt: Hochgradige Abmagerung. *Lymphknoten* am Hals, in den oberen und unteren Schlüsselbeingruben in den Achselhöhlen und in der Leistengegend vergrößert, äußerst derb, zum Teil untereinander verpacken. Auch im Mittelfeld und um die Luftröhre mächtig geschwollene, bis zu kastaniengroße Lymphknoten, untereinander und zum Teil mit der Umgebung verwachsen. Gleiche Lymphknotenveränderungen auch an der Leberpforte im Ligamentum hepatoduodenale, um die Bauchspeicheldrüse und Aorta, sowie mehr oder weniger im Bereich des Gekröses. Schnittfläche der abgrenzbaren, derben Knoten fast überall von gleichmäßiger, mattgrauer oder grauroter Farbe, stellenweise fleckige, weiße bis weiß-gelbliche Einsprengungen.

Speiseröhre. Etwas unterhalb der Luftröhrengabelung die Vorderwand in etwa 6 cm Ausdehnung schwielig mit der Umgebung verwachsen, leicht eingezogen und von einem weißlich-grauen Gewebe durchwuchert (Abb. 6). In der Mitte des Veränderungsbereiches ein trichterförmiges Geschwür mit unregelmäßigen, derben Rändern. Der Grund des bröckeligen Zerfallsherdes erreicht die Schwielenbildung im vorderen Mittelfeld.

Rechter Lungenoberlappen. Verwachsungen des rechten Lungenoberlappens, der auffallend derb ist und zum größten Teil von einem ziemlich derben, grauweißen, homogenen Gewebe eingenommen ist, das in unscharfer Begrenzung in die unveränderte Nachbarschaft vorwuchert (Abb. 6).

In der Muskulatur des Zwerchfells wechselnd dichtstehend mehr oder weniger scharf begrenzte weißliche Herdbildungen.

Zwölffingerdarm. Etwa 4 cm unter dem Pylorusring in der Vorderwand eine 3:2 cm große, quergestellte Geschwürsbildung mit unregelmäßig erhabenen, etwas

unterhöhlten Rändern und einer 0,5:0,5 cm großen Durchbruchslücke (diffuse Peritonitis!). Schleinhaut vielerorts mit Erosionen und mehr oder minder tiefgreifenden Geschwürsbildungen und grauweißen Infiltrationen besonders in der Unterschleimhaut. An der medialen Seite, im Bereich eines Geschwürs, die Pars descendens durch eine schwielige, grauweiße Gewebsbildung mit der Bauchspeicheldrüse verwachsen.

Bauchspeicheldrüse. Körper und Schwanz von regelmäßiger Aufbau, Zwischen- gewebe verdichtet. Kopf von vergrößerten Lymphknoten umschiedet; Läppchen in diesem Anteil (am Durchschnitt) zum Teil durch grauweißliche Gewebswucherungen schwer unterscheidbar.

Kapsel der Leber gleichmäßig verdickt, an verschiedenen Stellen vorgewölbt, in der Mitte dieser kalottenartigen Erhabenheiten nabelartige Einziehungen. Am



Abb. 6. Fall 2. Lymphogranulomatose des rechten Lungenoberlappens und Lymphogranulomatose der Speiseröhre.

Durchschnitt in den seitlichen Leberanteilen zahlreiche, bis über hühnereigroße knotige Bildungen, die dicht gelagert, von grauweißer bis gelbweisser Farbe und von weißen strahligen Balken durchzogen sind. Gleichartige, oft nur stecknadelkopfgroße, in Haufen angeordnete Einlagerungen auch in den mittleren Anteilen der gestauten Leber. Diese Einlagerungen verlieren sich oft mit zackigen Ausläufern in der Umgebung.

Milz. Mit der Umgebung stark verwachsen, Kapsel weißlich verdickt, am unteren Pol einige reiskorngroße, herdförmige Einlagerungen.

Histologische Untersuchung.

Mit Rücksicht auf Raumersparnis wird hier von der ausführlichen Besprechung der mikroskopischen Befunde der Lymphknoten, der Leber, des Oesophagus, der Milz usw. abgesehen. Die Veränderungen entsprechen den bei der Lymphogranulomatose bekannten Bildern, wie sie auch in der Lunge und im Pankreas bzw. Duodenum dieses Falles aufgenommen werden konnten. Zur näheren Kennzeichnung

und vergleichenden Betrachtung mit Fall 1 werden jedoch die histologischen Befunde dieser letzteren Organe genauer mitgeteilt; die Pankreasveränderungen verdienen auch wegen ihrer Seltenheit eine gesonderte und genauere Darstellung.

a) *Lunge*. Die Untersuchung zeigt verschiedene und sehr wechselvolle Bilder eines zellreichen Keingewebes, das zahlreiche *Sternbergsche Riesenzellen* enthält. Bau der Lunge in ausgedehnten Gebieten nicht mehr zu erkennen. Ein Netzwerk von verschiedenen breiten, aus faserigem, eher zellarmen Gewebe bestehenden Balken grenzt das Lymphogranulomgewebe herdförmig ab. Zahl und Form der Lymphogranulomzellen äußerst verschieden, indem lymphocytäre und auch leukocytäre Zellen mit Herden aus überwiegend epitheloiden Zellen abwechseln. Die vielfach verzweigten Bindegewebsbalken führen Gefäße und kleine Bronchioli und sind von Granulomgewebe durchsetzt, senden da und dort auch freie Ausläufer in das Innere der zelligen Herde vor. Sie scheinen einerseits verdickten Interlobäralknen, andererseits jungem, capillar- und faserreichem neugebildetem Bindegewebe mit örtlicher hyaliner Umwandlung zu entsprechen; die Wand vereinzelter verdickter Gefäße, von Fibroblasten, großen einkernigen Zellen, Rundzellen, Plasmazellen, eosinophil gekörnten Zellen und auch Riesenzellen durchsetzt, die bald überwiegend herdförmig unter dem Endothel oder diffus in der ganzen Wand liegen. Gleichtartige Abänderungen auch an den Luftröhrenästen. Ihre Lichtungen nicht eingeengt. Anderswo dagegen die Lichtungen durch Granulomgewebe ganz verlegt, die Gefäß- bzw. Luftröhrenwandungen ohne entzündliche Abänderungen. In einer großen durch lymphogranulomatöses Gewebe verstopften Vene kleine Räume, die einer Rekanalisation zu entsprechen scheinen. Andere Gefäße zeigen wieder besondere Wucherungen ihrer adventitiellen Zellen. Örtlich deuten nur eigenartige, runde Gebilde Gefäße an; erst eine Elasticafärbung läßt das Gefäß durch seine wohl erhaltenen elastischen Fasern erkennen.

Lungengewebe in ausgedehntem Maße durch lymphogranulomatöses Gewebe ersetzt, wobei in Elastica gefärbten Schnitten unregelmäßig zerstreute Reste des elastischen Fasergerüstes der Alveolarsepten sich erhalten zeigen, und hie und da noch Inseln erkennbarer, verschieden gestalteter Luftbläschen so z. B. schlauchförmige, kaum entfaltete Alveolen sowie auch erweiterte Bläschen zu finden sind, deren Wandungen fast durchwegs verbreitert sind. Aber auch Alveolarwandungen, mit nur vereinzelten Rund- und Plasmazellen sowie auch großen Zellen mit chromatinreichen Kernen und Riesenzellen, gleich denen im lymphogranulomatösen Gewebe, sind örtlich noch nachweisbar. Die lymphogranulomatöse Umwandlung der Alveolarwandung ist manchmal soweit fortgeschritten, daß es nur mehr durch den Nachweis einigermaßen erhalten elastischer Fasern gelingt, sie als weitgehend veränderte Begrenzung der Luftbläschen zu erkennen. Die erhaltenen Alveolen von kubischen Zellen ausgekleidet, die stellenweise aber verloren bzw. in Abstoßung begriffen sind, dann gemeinsam mit körnig-vacuolären Alveolarphagocyten die Lichtung erfüllen. Das die Alveolarwandungen durchsetzende spezifische Granulomgewebe bricht stellenweise in noch entfaltete Bläschen ein und erfüllt mit seinen verschiedenen Zellen, besonders auch Riesenzellen die Lichtung, die dadurch stark verkleinert wird, bzw. schließlich gar nicht mehr als solche zu erkennen ist.

Mit der zunehmenden Verbreiterung der Alveolarwandungen durch Granulomgewebe und mit der Erfüllung der Bläschen durch dieses zellreiche Gewebe sind jene Umbauvorgänge gekennzeichnet, die histologisch eine Erkennung des erkrankten Organs, der Lunge, nicht mehr gestatten.

b) *Pankreaskopf*. Querschnitt durch den absteigenden Zwölffingerdarm, der neben der Geschwürsbildung bzw. örtlicher Wandfiltration auch noch einen Teil des Pankreaskopfes zeigt.

An umschriebener Stelle des *Zwölffingerdarmes*, in der sonst wohl erhaltenen Schleimhaut ein bis an die Unterschleimhaut reichender Substanzverlust, der einerseits durch die überhängenden Reste erhaltener Schleimhaut, andererseits aber

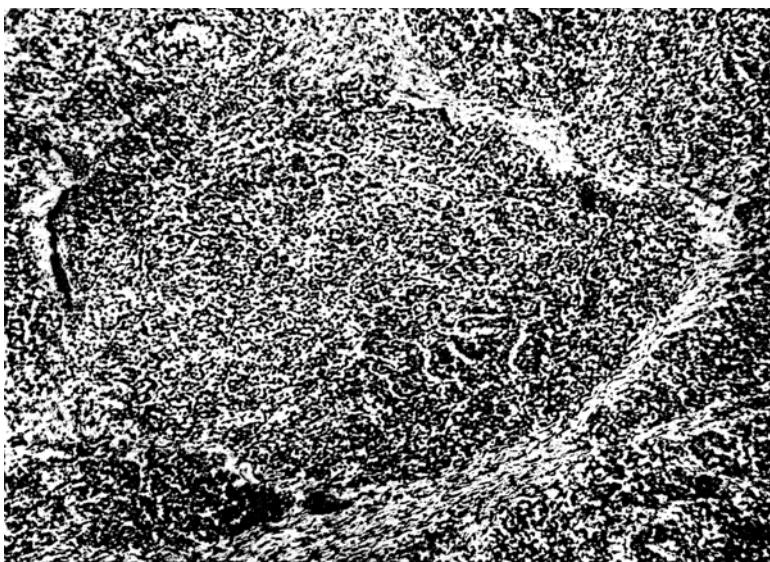


Abb. 7. Fall 2. Lymphogranulomatose der Bauchspeicheldrüse. Fast zur Gänze durch Lymphogranulomgewebe ersetztes Drüsengläppchen mit einzelnen noch erhaltenen Schaltstücken. Verbreiterung und Zellarmut des interacinösen Bindegewebsgerüstes.

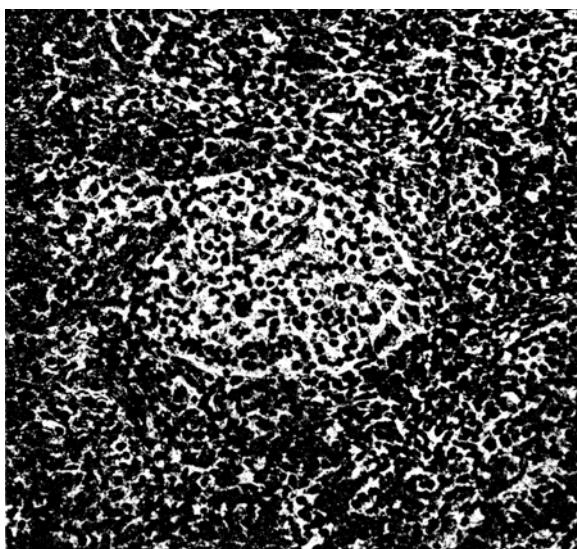


Abb. 8. Fall 2. Lymphogranulomatose der Bauchspeicheldrüse. Allseits von Lymphogranulom umgebene, dabei gut erhaltene Langerhanssche Insel.

durch eine Gewebswucherung begrenzt ist, die trotz starker Durchsetzung mit Eiterkörperchen in ihrem typischen Zellgemisch als Lymphogranulomgewebe zu

erkennen ist. Den Grund des Geschwürs bedecken Zelldetritus und eitriges Exsudat. Ring- und Längsmuskulatur durch verschiedene breite Züge und Stränge lymphogranulomatösen Gewebes durchwachsen und in zahlreiche Bündel aufgespalten. Subserosa stark aufgelockert mit besonderer Ausbreitung des Granulationsgewebes, das auch die schwielig verdickte Serosa durchsetzt und durch die Kapsel der Bauchspeicheldrüse in ihr drüsiges Parenchym vorwuchert. In allen Schichten, des von spezifischen Granulationswucherungen freien Duodenumanteiles eine beträchtliche Leukocytenwanderung; Blutgefäße der Subserosa teils von roten Blutkörperchen, teils von vielen, in Auswanderung begriffenen Leukocyten, ebenso die Lymphgefäße mit Eiterkörperchen erfüllt.

Die Ausbreitung des Lymphogranuloms in der *Bauchspeicheldrüse* schafft wechselvolle und bemerkenswerte Befunde; Kapsel beträchtlich verdickt, an zahlreichen Stellen von Lymphogranulomgewebe durchwachsen. Septen des Gerüstgewebes stark fibrös-hyalin verbreitert (Abb. 7), aber überall deutlich erhalten, mit strahligen Herden und Inseln lymphogranulomatöser Wucherungen. Stellenweise die Interlobulärsepten durch das Lymphogranulom unterbrochen. Einzelne Drüsennäppchen durch spezifisches Granulationsgewebe vollständig ersetzt, an anderen noch einige Drüsennendstücke zu finden (Abb. 7); scheinbar wohlerhaltene Läppchenanteile lassen zwischen den Schaltstücken rundkernige und auch Riesenzellen nachweisen. In einzelnen Läppchen, die kaum oder gar nicht mehr ihre „exokrinen“ Anteile erkennen lassen, ja selbst in Läppchen, in denen das vielfältige Zellbild zugunsten fibrocytenreichen Gewebes zurücktritt, bald dicht zusammengedrängte, bald vereinzelt *Langerhanssche Inseln* (Abb. 8), ihre netzartig angeordneten Zellstränge allerdings durch Ödem- und durch degenerative Kernabänderungen (Pyknosen) auffällig.

An den Gefäßen sind unter anderem die öfters zu beobachtenden kranzartig gelagerten Riesenzellen in den adventitiellen Anteilen bemerkenswert. Lymphgefäß mit serösem Inhalt, zahlreichen Lymphocyten aber auch großen einkernigen Zellen und Riesenzellen. Ausführungsgänge der Bauchspeicheldrüse oft stark in ihrer Lichtung eingeengt; ein Einbruch in die Lichtung oder Verstopfung derselben nirgends zu sehen.

Erörterung der erhobenen Befunde.

Fall 1. Die *Leichenöffnung* deckte eine knotige, die ganze Wand durchwachsende „Tumorbildung“ im Leerdarm auf, die durch oberflächlichen geschwürigen Zerfall zu dauernden Blutungen in den Darm geführt hat. Örtlicher Wanddurchbruch im Bereich der geschwürig zerfallender Infiltrationen in der Umgebung der „Tumorbildung“ verursachte die diffuse Peritonitis. Konnten die zu Paketen verpackten Lymphknoten des Gekröses mit weitgehender Gewißheit den Veränderungen, wie sie an den durch Lymphogranulomatose erkrankten Lymphknoten bekannt sind, zugerechnet werden, so ließ die Darmveränderung nach Größe und Wachstum eher eine Geschwulstbildung vermuten. Die Herde in der Lunge sind wohl mit der Lymphogranulomatose der mesenterialen Lymphknoten in Zusammenhang zu bringen. Die histologische Untersuchung konnte in gleicher Weise wie an den Lymphknoten auch an den Lungen- und Darmveränderungen eine Lymphogranulomatose nachweisen.

Durch die Aufdeckung einer „Granulationsgeschwulst“ des Darms verdient dieser Fall auch besondere klinische Beachtung. Eine solche

tumorartige Ausbreitung der Lymphogranulomatose eines Darmabschnittes war früher selten, erst in letzter Zeit mehrten sich einschlägige Mitteilungen. *Drope* stellte 15 Fällen mit Geschwüren und kleinen Infiltraten, nur 5 Fälle mit Tumorbildung gegenüber; diese Form vereinzelt oder mit geringer Beteiligung von Lymphknoten oder anderen Organen, ist sehr selten.

Hinsichtlich der klinischen Erkennung bemerkt *Drope*, daß diese bei der Lymphogranulomatose des Intestinaltraktes so gut wie immer unmöglich sei. Dies trifft besonders dann zu, wenn, wie in unserem Falle, keine Veränderungen an den äußeren Lymphknoten nachweisbar sind. Bei den diffusen geschwürig zerfallenden Infiltraten werden tuberkulöse Geschwürsbildungen, dagegen bei der tumorbildenden Form Carcinom und Sarkom differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen. Die klinischen Zeichen sind ja äußerst uncharakteristisch und gestatten meist keine sicheren Schlüsse auf diese Erkrankung.

Anatomisch gewinnt die Lymphogranulomatose der Verdauungswege neben ihrer unterschiedlichen, oft gemeinsam auftretenden Erscheinungsform, wie Bildung von Infiltraten mit zu Wanddurchbruch neigenden Geschwürsbildungen und tumorbildenden Wucherungen dann besondere Bedeutung, wenn sie als isolierte Lymphogranulomatose des Verdauungsschlauches zugleich als „*primärer Infektionsherd*“ aufzufassen ist. Damit verknüpft sich auch die Frage des „Erregereintrittes“. Jedenfalls liegt es nahe, die Eintrittspforte im Intestinaltrakt selbst zu vermuten. Es muß dabei auch der noch nicht bekannte Erreger der Lymphogranulomatose imstande sein, bei unversehrter Schleimhaut seinen Weg in die Unterschleimhaut zu finden, von wo die ersten Veränderungen ihren Ausgang nehmen.

In *Coroninis* Übersicht sind mehrere Beobachtungen festgehalten, die ausschließlich Lymphogranulomatose des Magendarmtraktes betreffen. Die eigene Beobachtung kann in die Unterteilung „Granulome mit überwiegender Beteiligung des Darms“ eingereiht werden. Wenn das geschwulstartig wuchernde Lymphogranulom des Jejunums als „Primärherd“ zu werten ist, so sind die Veränderungen an den Lymphknoten des Gekröses wohl als die „regionären Lymphabflußmetastasen“, die Herde in der Lunge aber als Folge weiterer Verbreitung vom „lymphogranulomatösen Primärkomplex“ anzusehen. Diese Annahme wird durch die histologischen Befunde nahe gelegt. Die Lungenherde mit ihrer überwiegend exsudativen Erscheinungsform der Lymphogranulomatose sind wohl gegen das Lebensende bei Sinken der Abwehrkraft und zweifellos später als die produktiv-entzündliche Darmveränderung entstanden. Die Darmveränderung zeigt histologisch das typische polymorphe Zellbild der Lymphogranulomatose. Bemerkenswert sind nur die zahlreichen sichtbaren Kernteilungsfiguren.

Über dieses histologische Verhalten der Lungenherde ist bisher im Schrifttum noch wenig bekannt geworden. Den spärlichen zur allgemeinen Kenntnis gelangten Beobachtungen kann damit ein weiterer *Beitrag zur Histologie des Lymphogranuloms der Lunge angereiht werden.*

Mit der Diagnose Lymphogranulomatose der Lunge — gleichgültig, ob es sich um eine mediastinale Lymphogranulomatose mit breitem Übergreifen auf die Lunge, um eine mediastinale Lymphogranulomatose mit peri- und intrabronchialer Ausbreitung auf die Lunge oder etwa um ausgebreitete lymphogranulomatöse Infiltration der Lunge, um umschriebene gröbere lymphogranulomatöse Knotenbildungen oder um disseminierte miliare Herde handelt —, verknüpft sich meistens auch die Vorstellung produktiv-entzündlicher Veränderungen, die — gleich den Veränderungen in anderen an Lymphogranulomatose erkrankten Organen — mit Bildung eines spezifischen Gewebes einhergehen.

Die Ausbreitung des Granulomgewebes in der Lunge selbst findet im Schrifttum eine sehr verschiedene Darstellung und Beurteilung. Aus der Fülle zahlreicher Beschreibungen und an Hand eigener Beobachtungen läßt sich doch einigermaßen eine abgerundete Vorstellung über den Weg geben, den die Gewebswucherung nimmt, um schließlich das Bild einer vollständigen Zerstörung des Lungengewebes und Ersatz desselben durch das Granulom zu bieten.

Die ersten Veränderungen scheinen sich hauptsächlich im peribronchialen und perivasculären Bindegewebe abzuspielen. Den weiteren Ort der Ausbreitung stellt das interlobuläre Bindegewebe dar und schließlich finden wir die Alveolarsepten durch die zellreiche Gewebswucherung verändert. Unter Verdickung der Alveolarscheidewände, die von dem Untergang des elastischen Gewebes begleitet ist, werden die Lungenbläschen zusammengepreßt, bekommen schlauchförmige Form und sind schließlich, bei zunehmender Vermehrung des Granulomgewebes nur mehr als schmale Spalten zu erkennen. Durch Überwachsen des lymphogranulomatösen Gewebes von Wand zu Wand, die sich ja schon nahezu berühren, verschwinden schließlich die Bläschengrenzen. Örtlich bleiben noch einzelne Alveolen entfaltet, sie sind, gleich denen der weiteren Umgebung der Herde, von größtenteils verfetteten Alveolarmakrophagen erfüllt. In solchen noch entfalteten Bläschens kann auch das Granulomgewebe einwachsen und sie schließlich vollständig ausfüllen. Nicht immer sind das interlobuläre Gewebe und die Alveolarwandlungen das allein bevorzugte Ausbreitungsgebiet der Gewebsveränderungen. Das lymphogranulomatöse Gewebe kann auch das peribronchiale Gewebe betreffen und sich dann ganz besonders in den Lungenbläschen selbst ausbreiten, ähnlich den Vorgängen bei der Organisation des pneumonischen Exsudates, bei der Kärrifikation. *Fincke* hat daher auf Vorschlag *Ceelens* im Hinblick darauf, daß dieser Gewebeinsprossung in die Alveolen keine Exsudatansammlung vorangeht, die Bezeichnung Pseudokarni-

fikation gewählt. Die Ausbreitung des produktiven Lungenlymphogranuloms ist aber nicht in allen Fällen gleich. Meist wohl mischen sich diese verschiedenen Ausbreitungsvorgänge in einem Herde; wie wechselvolle Bilder sich an einem Lungenherde zeigen können, dürfte aber wohl auch vom Alter der Organerkrankung, vom Fortschreiten oder Stillstand derselben abhängen. In allen Fällen führen diese Wucherungen aber schließlich zu vollständigem Ersatz des Lungengewebes.

Diese Form der Lymphogranulomatose, die mit Bildung eines spezifischen Granulomgewebes einhergeht und die bis vor nicht allzu langer Zeit allein bekannt war, neigt zum Übergang in Fibrose, des der Heilung der Lymphogranulomatose entsprechenden Krankheitsablaufes. Durch Umwandlung in Fibroblasten, bzw. Fibrocyten scheinen die spezifischen Zellen selbst an der Bildung von Intercellularsubstanz beteiligt zu sein. Schließlich finden wir eine weitere Umwandlung des nunmehr schon weitgehend, wenigstens in seinem geweblichen Aufbau unspezifischen, aber doch zellreichen Gewebes in schwieliges und endlich hyalines Gewebe. Als Ursache dieses „Heilungsvorganges“ kommen wohl die Erstarkung der Resistenz des Körpers, im besonderen aber des Organismus und Immunitätsvorgänge in Betracht; es können aber auch wie bekannt, therapeutische Einflüsse, wie Röntgenbestrahlung, zu gleichen Heilungsvorgängen führen. Soweit die spezifischen Zellen selbst an der fibrösen Umwandlung beteiligt sind, scheinen sie, die ja mesenchymalen Ursprungs sind, mit dem Aufhören toxischer Einflüsse, soweit sie nicht Degenerationsformen sondern nur Reizungsformen ihrer Mutterzellen darstellen, deren Gestalt und Funktion wieder zu gewinnen.

Was das Zellbild der produktiven Form der Lymphogranulomatose betrifft, so finden wir in den frühesten Anfängen hämatogene Bestandteile, wie eosinophile Leukocyten, Lymphocyten und Plasmazellen, hie und da auch Fibrin in geringen Mengen im Organgewebe angesammelt und so ein wenig spezifisches Bild bieten; mit zunehmender Vermehrung spezifischer Zellen, wie Epitheloid- und Riesenzellen und mit der Neigung zu fibrösem Umbau treten sie aber immer mehr zurück. Eine Entscheidung über die Herkunft der spezifischen Zellen zu treffen, fällt in der Lunge schwerer als bei den gleichen Veränderungen in anderen Organen.

Es darf wohl angenommen werden, daß diese spezifischen Zellen keiner bestimmten Zellform ihre Entstehung verdanken, sondern daß sie Reizungsformen einer ganzen Reihe von Zellen darstellen, jedenfalls aber mesenchymaler Herkunft sind. Als Bildungszellen dieser spezifischen Zellformen sind etwa die Bindegewebszellen an Gefäßen und Bronchien, die des interlobulären Bindegewebes, Gefäßwandzellen der Alveolarsepten, ja wohl auch die Histozyten der Alveolarwandungen zu vermuten.

Nekrosen, die nicht allzu häufig gesehen werden, vielleicht gerade wegen der relativ guten Ernährungsmöglichkeit durch das stark ver-

zweigte Gefäßsystem der Lunge, sind wohl auf Veränderungen in einzelnen Gefäßen, die mit oft vollständiger Verlegung der Lichtung einhergehen, zum geringen Teil aber auf Zelluntergang durch toxische und auch fallweise auf röntgentherapeutische Einflüsse zurückzuführen.

Verläuft nun in der Mehrzahl der Fälle die Lymphogranulomatose der Lunge unter dem Bilde einer *produktiven* Entzündung, so ist dies aber nicht ausschließlich der Fall.

E. Deák (1928) hat als erster auf die *exsudative Form* der Lymphogranulomatose der Lunge aufmerksam gemacht. In seiner Arbeit „Über die exsudative Erscheinungsform der Lymphogranulomatose“ berichtet er über 2 Fälle, die makroskopisch das gewöhnliche Bild einer Lymphogranulomatose geboten haben; die mikroskopische Untersuchung hat aber eine der typischen Wucherung lymphogranulomatösen Gewebes vorangehende exsudative Entzündung gezeigt. Um so bemerkenswerter sind diese Befunde Deáks, als sie nicht beide Male in der Lunge beobachtet wurden, sondern im einen Falle im Herzbeutel, bzw. am Perikard sich vorfanden.

Wohl finden wir in älteren Arbeiten öfters bei Beschreibungen lymphogranulomatöser Lungenherde Fibrinansammlungen erwähnt, doch werden diese exsudativen Vorgänge nie in engeren Zusammenhang mit der Lymphogranulomatose selbst gebracht; meistens werden sie als Nebenbefunde erwähnt oder als sekundäre, unspezifische Entzündung gedeutet.

Schon Sternberg erwähnt in einer Arbeit „Über eine eigenartige, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufenden Tuberkulose des lymphatischen Apparates“ in seinem Fall 6 bei Beschreibung der Knoten in der Lunge, Alveolen, die mit fibrinös-zelligem Exsudat gefüllt waren. In der Monographie Zieglers (Fall 14) heißt es: „Verhalten des Lungengewebes verschieden. Einmal Wucherung in den Alveolarsepten, Epitheldesquamation, Kompression der Alveolen, selten Epithel erhalten und kubisch. Verödung der Capillaren. Ein anderer Teil starke fibrinöse Gerinnungsniederschläge. Epithelverlust, Einwachsen von Bindegewebe mit Bildung der typischen krankhaften Zellen . . .“.

Fincke findet in fast allen Fällen mehr oder weniger Fibrin in Lungenbläschen im Bereich der lymphogranulomatösen Herdbildungen und spricht von „reaktiven fibrinösen Ausscheidungen“. Versè spricht von sekundären Anlagerungen von Entzündungsprodukten.

Daß die exsudative Form der Lymphogranulomatose erst durch Deák genauere Besprechung gefunden hat, dürfte einerseits in der einmal gefaßten Meinung, die die Lymphogranulomatose nur als produktiv-entzündliche oder gar als Geschwulsterkrankung kannte, ihre Gründe haben, andererseits doch an den Schwierigkeiten gelegen sein, die sich einer solchen Entscheidung bei Befunden mit überwiegender Gewebsneubildung und nur geringen örtlichen Fibrinausscheidungen oder exsudativen Zellansammlungen in den Lungenbläschen entgegenstellten. Die Deákschen Beobachtungen konnten um so mehr mit der bis dahin vorherrschenden Meinung, der Lymphogranulomatose läge nur eine Gewebs-Um- und Neubildung zugrunde, brechen als ihnen fast ausschließlich exsudative

Entzündungsvorgänge, denen allerdings die Bildung eines spezifischen Granulationsgewebs folgte, zugrunde lagen.

Knauer und *Reinstorff* berichten über ähnliche Beobachtungen, die allerdings auch mit produktiven Granulomwucherungen in der Umgebung und in exsudativ-entzündlichen Herden einhergingen. *Weber* fand im räumlichen Anschluß an Lymphogranulomatose Gewebswucherungen die Bläschenlichtungen von typischem Granulomgewebe erfüllt, wobei die Scheidewände erhalten blieben, und spricht von einer „lymphogranulomatösen Pneumonie“. Ob der Ausfüllung der Bläschen durch Lymphogranulom eine fibrinöse und dann spezifisch-zellige Exsudation mit nachherigem geweblichem Umbau vorausgegangen ist oder wie die Ausfüllung der Bläschen zustande gekommen ist, wird nicht näher erörtert. Schließlich erwähnt *Brandt* bei Besprechung seiner Lymphogranulomatosefälle, ohne nähere Beschreibung, eine seltene Erscheinungsform der Lymphogranulomatose der Lunge, eine „Pneumonia lymphogranulomatosa“.

Ob die Bezeichnung „lymphogranulomatöse Pneumonie“ in solchen Fällen, bei denen wohl eine Ausfüllung der Lungenbläschen mit Lymphogranulom bei Erhaltung der Scheidewände festgestellt werden kann, ohne Exsudatausscheidung und ohne rein zellige Bläscherfüllung zweckdienlich ist, ist fraglich. Im besonderen aber sollte nur dann, wenn sich die spezifischen Veränderungen in der Lichtung der Bläschen und nicht allein in deren Wandungen abspielen, die Bezeichnung „Pneumonie“ gewählt werden.

Wenn wir also unter lymphogranulomatöser Pneumonie im engeren Sinne nur jenen Entzündungsvorgang verstehen wollen, den wir als *exsudative Lymphogranulomatose* bezeichnen können, so muß auch die Frage, worin diese exsudativen Vorgänge bestehen, beantwortet werden.

Zur Beantwortung dieser Frage sind die Befunde der eigenen Beobachtung, die ein so wechselvolles Bild in den Lungenherden zeigen, verwertbar. In die Luftbläschen, die mehr oder weniger das Bild eines sog. „Desquamativkatarrhs“ (*Feller* und *Weber*) zeigen, wird fibrinöses Exsudat ausgeschieden, dem sich später auch Lymphocyten, aber keine polymorphekernige Leukocyten beimengen (Abb. 1). Dem ersten Einwirken toxischer Einflüsse antwortet die gewebliche Reaktion mit Ausschwitzung und Auswanderung von Blutbestandteilen. Diesen mischen sich Zellen bei, die das Fibrin gewissermaßen als guten Nährboden benützen, wie wohl aus den vielfach sichtbaren Kernteilungsfiguren zu schließen ist, ihre Vermehrung in den Bläschen selbst erfahren und nach Form und Gestalt, mit allen Übergängen von einer typischen Zellart zur anderen, Lymphogranulomzellen entsprechen. Schließlich tritt das Fibrin immer mehr zurück und die vielen Zellen erfüllen zur Gänze die Bläschenlichtung (Abb. 2, 3 und 4). In diesem Stadium stehen die Zellen noch in keinem geweblichen Verbande. Reticulumfärbung (*Bielschowsky*) und Färbung auf kollagene Fasern (*Mallory*, *van Gieson*) läßt in zahlreichen zellerfüllten Bläschen keine Faserbildung nachweisen.

Die Herkunft der Zellen abzuleiten, fällt mangels einwandfrei sichtbarer Übergänge von bestimmten Zellen in Lymphogranulomzellen

schwer. Immerhin liegen begründbare Vermutungen nahe. Finden sich nämlich die Zellen nicht in geweblichem Zusammenhang, ist also die Ausfüllung der Bläschen nicht durch Gewebeinsprossung zustande gekommen, so muß eine Einwanderung der Zellen in die Bläschenlichtung stattgefunden haben. Die Zellen, die zum Teil, wie schon angeführt, in lebhafter Teilung begriffen sind und die den Lymphogranulomzellen — den Epitheloidzellen wie auch den Riesenzellen des Lymphogranuloms (Abb. 4) —, zu entsprechen scheinen, sind zweifellos Abkömmlinge histocytärer Zellen. Es scheint also so zu sein, daß unter dem Einfluß des unbekannten „Virus“ und seines Giftes das Gewebe wanderungsfähige Histiocyten in die Bläschenlichtung sendet, die dort ihre Reizungs-, bzw. Degenerationsformen annehmen. Wie in der histologischen Untersuchung schon vermerkt, zeigen diese Zellen vielfach pseudopodienartige Protoplasmafortsätze, die auf ihre Wanderungsfähigkeit hindeuten. Als Mutterzellen kommen also in erster Linie die Histiocyten der Alveolarwände bzw. des Lungenbindegewebes, aber auch Gefäßwandzellen in Betracht. Die deutlich erkennbaren Scheidewände, die außer einer starken Füllung der Capillaren und einer rundzelligen Infiltration keine Veränderungen zeigen (Abb. 2, 3 und 4), bieten keine einwandfrei verwertbaren Anhaltspunkte für die Annahme einer Entstehung der Lymphogranulomzellen in den Luftbläschen aus ihren Zellen.

Größere Wahrscheinlichkeit, als Mutterzellen der Lymphogranulomatose in der Bläschenlichtung zu gelten, gewinnen jene Zellen, die wir noch vor der fibrinösen Exsudation in den Alveolen finden und deren Anhäufung in der Bläschenlichtung als „Desquamativkatarrh“ bezeichnet wird. Diese Zellen, die sog. Alveolarphagocyten, die wir auch im fibrinösen Exsudat finden, sind auch noch oft sehr zahlreich unter den Lymphogranulomzellen zu sehen. In Bläschen, die von zahlreichen Zellen der Bläschenwand erfüllt sind, finden wir ganz vereinzelt ohne vorherige Ansammlung fibrinösen Exsudates große Zellen, die an ihrem körnig-vakuolären Protoplasma sich nicht von den anderen Zellen unterscheiden, deren Kern aber an Größe und Chromatinreichtum den Zellkernen gleicht, wie wir sie an den Zellen des Lymphogranuloms finden.

Um so eher ist die Berechtigung gegeben, diese Zellen der Alveolarwandung als Mutterzellen der Lymphogranulomzellen in den Lungenbläschen anzusehen, als die von *F. J. Lang* angestellten Gewebskulturen der Lunge ergaben, daß die an der Wand der Alveolen gelegenen, vacuolären „Septumzellen“ „in Wirklichkeit keine Epithelzellen, sondern im Rahmen des Reticulo-endothelialen Systems gelegene bindegewebige Zellelemente mit embryonalen Entwicklungsfähigkeiten“ sind. *Reinstorff*, der auch bei erhaltener Alveolarstruktur ein zelliges Exsudat, Zellen „die den typischen Zellen entsprechen“ in den Bläschen findet, vermutet gleichfalls einen Zusammenhang der Exsudatzellen mit den „Alveolarepithelien“.

Es ergibt sich nun die *weitere* Frage, wie sich diese lymphogranulomatöse Pneumonie *weiter* entwickelt und was mit den Exsudatzellen *weiter* geschieht.

Das Schicksal des Alveolarinhaltes ist verschieden. Hier und da sind unter den vielgestaltigen Zellen auch platten Zellen, mit spindeligem Kern, die Fibroblasten bzw. Fibrocyten zu entsprechen scheinen. Es scheinen nun einzelne Lymphogranulomzellen eine ausreifende Entwicklung einzugehen und damit eine besondere Leistungsfähigkeit zu gewinnen, die sich in der Bildung von reticulären Fasern (Abb. 5) äußert. Neben oft nur geringer Faserbildung in einigen Bläschen finden wir das lymphogranulomatöse Zellgemisch in anderen Alveolen, durch Bildung eines reichen Netzwerkes argyrophiler Fasern, in einen Zellverband geordnet. Kollagene Faserbildung konnte nur hier und da angedeutet gefunden werden. Mit der geweblichen Anordnung des Alveoleninhaltes und der weiteren Zellvermehrung scheinen jene Bilder in der Lunge zu entstehen, die bei erhaltenen Alveolarwänden eine Ausfüllung der Bläschenlichtung mit lymphogranulomatösem Gewebe zeigen (*Weber*) und damit eher den Befunden der produktiven Lymphogranulomatose entsprechen.

Entsprechend den Befunden, die die Fälle von *Deák* und *Knauer* zeigen, kann schon das fibrinöse Exsudat vor seinem vollständigen Zurücktreten gegenüber den die Bläschen zur Gänze erfüllenden Granulomzellen durch spezifisches Granulationsgewebe, das nach *Deák* aus den Bronchial- und Alveolarwänden einsproßt, organisiert werden. Diese Bilder haben *Fincke* ja zu seiner Arbeit „Über die karnifizierende Ausbreitung des lymphogranulomatösen Gewebes in der Lunge“ veranlaßt. *Fincke* spricht in diesem Falle im Gegensatz zu der von ihm so genannten Pseudokarnifikation — einer Einsprossung von Lymphogranulomgewebe in die Lungenbläschen ohne vorangegangene Exsudatsammlung — von einer echten Karnifikation.

Demnach finden sich also an einem Herde Befunde, die ein gleichzeitiges Vorliegen exsudativer und produktiver Vorgänge aufzeigen. Dabei ist kaum die Entscheidung möglich, ob einer Exsudation produktive Gewebswucherung gefolgt ist oder ob das Exsudat zum Teil durch Granulationsgewebe durchwachsen wurde.

Neben der Möglichkeit der Anordnung in einen Gewebsverband und der lymphogranulomatösen Organisation des Exsudates kann die Weiterentwicklung der lymphogranulomatösen Pneumonie auch durch Nekrosen am Bläscheninhalt ihr vorläufiges Ende finden. Aber auch das Lungengewebe kann einer Nekrose anheimfallen. Inwieweit für den Zelluntergang Giftwirkungen oder Ernährungsstörungen verantwortlich zu machen sind, läßt sich schwer entscheiden. Die Untergangsneigung der Zellen und des Gewebes in den Lungenbläschen aus mangelnder Ernährung könnte nicht verwundern, da blutzuführende Gefäße nirgends

zu sehen sind. Es sind aber auch an den Gefäßen des Lungengewebes bei unversehrter Elastica Veränderungen zu finden, die stellenweise sogar eine Unwegsamkeit ihrer Lichtung bedeuten. Der Zelluntergang selbst entspricht einer Nekrobiose.

Kann also die Entwicklung der lymphogranulomatösen Pneumonie in zweierlei Richtung ihren Ausgang nehmen, einmal in der Organisation, ein andermal durch Untergang der Exsudatzellen und auch des Lungengewebes, so sind uns letztere Befunde zu einer weiteren Besprechung und Deutung äußerst wertvoll.

Lubarsch und *Weber* haben je einen Fall veröffentlicht, in denen in den Lungen neben einwandfreien Lymphogranulomherden Hohlraumbildungen aufgedeckt wurden. Über gleiche Beobachtungen berichtet auch *Stephani*. In all diesen Fällen konnte eine Tuberkulose nicht gefunden werden. *Weber* spricht die Vermutung aus, ob nicht auch lymphogranulomatöse Herde einem mit Erweichung einhergehenden Zerfall unterliegen könnten. Die Nekroseabänderungen in den produktiven Lymphogranulomen sind nie sehr ausgedehnt, die Neigung zur Nekrose ist nicht sehr groß. Immerhin wäre es möglich, daß durch Mischinfektion — wie ja *Stephani* eine zentrale Vereiterung der Lungengranulomknoten fand — eine Zerfallshöhle entstünde. Bei der exsudativen Form der Lymphogranulomatose aber ist schon aus ihrer Entstehungsweise heraus und ihrem ganzen histologischen Verhalten nach die besondere Neigung zu Nekroseabänderungen und damit auch die besondere Möglichkeit der Höhlenbildung durch eine Erweichung nekrotischer Lungenherde nach lymphogranulomatöser Pneumonie gegeben.

Die Frage, unter welchen Bedingungen im einen Falle die produktive, im anderen Falle die exsudative Form der Lymphogranulomatose der Lungen entsteht, müßte sich in allgemeinen Erwägungen erschöpfen und bleibt im Rahmen dieser Mitteilung besser unerörtert.

Fall 2. Als Besonderheit dieses Falles sind die verhältnismäßig lange Krankheitsdauer und vor allem die anatomischen bzw. histologischen Befunde anzuführen, die eine *generalisierte Lymphogranulomatose* aufdeckten. Besonders sind auch neben der starken Beteiligung der verschiedenen Lymphknotenregionen im vorliegenden Falle die *inneren Organveränderungen* und das *ungewöhnliche Ausmaß* ihrer Miterkrankung hervorzuheben. Lymphogranulombefunde in Speiseröhre und Bauchspeicheldrüse sind überdies sehr selten.

So führt *Kaufmann* in seiner letzten Ausgabe (1931) neben dem Vorkommen vereinzelter oder mehrerer kleiner und seltener größerer tumorartiger Knoten nur eine einzige Beobachtung (*Askanazy*) und zwar „ein leicht höckeriges, flächenartiges, zum Teil ulzeriertes Infiltrat“ der Speiseröhre an. *Hedinger* berichtet über einen großen Tumor im oberen Teil der Speiseröhre nach Art eines Carcinoms, der sich mikroskopisch als ein typisches Lymphogranulom erwies. *Chioléro J.* beschreibt einen Fall von Lymphogranulom der Speiseröhre, bei dem die klinische Untersuchung einen die Lichtung verengenden Speiseröhrenkrebs vermuten ließ; bei der

anatomischen Untersuchung fand sich eine hochgradige Verdickung der ganzen Oesophaguswand im mittleren Teil mit einem ziemlich tiefen Geschwür, Befunde die einem Carcinom zu entsprechen schienen; die histologische Untersuchung ergab ein Lymphogranulom, das ohne Beteiligung von anderen Organen und Lymphknoten als ungewöhnlicher Sitz einer primären Lymphogranulomatose aufgefaßt wurde. Im Berliner Institut wurden nach *Stephani* 2 Fälle von Lymphogranulomatose der Speiseröhre beobachtet, der Durchbruch eines Geschwürs hatte zu einer Perioesophagitis geführt.

Die Miterkrankung der *Lunge bei Lymphogranulomatose* ist nicht so selten. Ungewöhnlich war in diesem Falle die diffuse Ausbreitung, die fast den ganzen Lappen ergriffen hat, wobei die übrigen Lungenanteile frei von lymphogranulomatöser Veränderung waren; ein Übergreifen von den mediastinalen Lymphknoten auf die Lunge konnte ausgeschlossen werden.

Nach der von *Versè* aufgestellten Einteilung der Lymphgranulomatose der Lunge, hinsichtlich Verbreitungsweise, müßte die vorliegende Beobachtung zu den „mehr oder weniger lobären (diffusen) Lungeninfiltraten bei verschiedengradiger Beteiligung der broncho-mediastinalen Lymphknoten“ eingereiht werden. Die histologische Untersuchung stellte eine inter- und intraalveolare Ausbreitung des Lymphogranuloms fest.

Lymphogranulomatose der Leber als Begleiterscheinung abdominaler, im Besonderen periportaler Lymphknotenerkrankungen ist häufig. Meist finden sich miliare bis haselnüßgroße Knoteneinlagerungen. *Oskar Meyer* konnte sogar bis hühnereigroße Knoten in der Leber (Fall 5) beobachten. Eine so ausgedehnte Besiedelung der Leber mit bis über hühnereigroßen Knoten, wie der nun mitgeteilte Fall aufweist, scheint aber bisher im Schrifttum noch nicht bekannt zu sein; diese an Zahl und Größe ungewöhnlichen Einlagerungen erinnerten erst an Geschwulstsiedelungen. Entsprechend den histologischen Befunden, die neben Nekroseabänderungen überwiegend das 3. Stadium des Lymphogranuloms (fibröse Umbildung) zeigten, fanden sich auch an den Knoten krebsnabelähnliche Einziehungen, die die anfängliche Vermutung berechtigten. Die besonders deutliche Ausprägung der zackigen Begrenzung an den großen Knoten, die vielfach für Lymphogranulomatose als charakteristisch vermerkt zu werden pflegt, war jedoch wieder ein für Geschwulstsiedelungen ungewohntes Bild.

Die *Milz* sehen wir in der Mehrzahl der mitgeteilten Fälle, besonders bei generalisierter Lymphogranulomatose, ausgedehnt erkrankt. *E. Fraenkel* sagt ja bei Besprechung der Lymphogranulomatose der Milz, daß dieser für die richtige Erkennung der Erkrankung am Leichentisch der Hauptwert zukommt. In unserer Beobachtung zeigte aber die Milz verhältnismäßig geringgradige Veränderungen.

Seit *Schlagenhauser* (1913) die Aufmerksamkeit auf die *Lymphogranulomatose des Verdauungsschlauches* gelenkt hat, vermehrten sich rasch die Veröffentlichungen einschlägiger Beobachtungen. *Terplan* und

später *Drope* gaben genauere Aufstellungen der im Schrifttum bekannten Fälle intestinaler Lymphogranulomatose. *Coronini* fügte diesen neuere Beobachtungen an und trifft eine übersichtliche Einteilung. Sind eigentlich nur jene Fälle zur intestinalen Form der Lymphogranulomatose zu rechnen, bei denen Teile des Intestinaltraktes allein oder hauptsächlich Sitz der Lymphogranulomatose sind (Fall 1), so müssen doch auch die Fälle mit geringgradigen Veränderungen zugerechnet werden. In unserem Falle spielten die relativ kleinen Einlagerungen, die wie in allen Beobachtungen sich besonders in der Unterschleimhaut und in der Subserosa ausbreiteten, insofern eine Rolle, als sie zum Teil von Geschwürsbildungen begleitet waren, die unter anderem nach Durchbruch eines Geschwürs zur Bauchfellentzündung führten.

Die Lymphogranulomatose der Bauchspeicheldrüse ist, wie auch *Kaufmann* angibt, ziemlich selten. Die eigene Beobachtung, die von dem im Schrifttum aufgezeigten Fällen in ihrer Ausbreitung abweicht, rechtfertigt eine nähere Besprechung.

Ob in unserem Falle ein Einwachsen des Lymphogranuloms in den Kopf der Bauchspeicheldrüse von einem der vielen Lymphknoten, die die ganze Drüse umschließen, stattgefunden hat, oder ob durch hämatogene oder lymphogene Ausbreitung die ersten Veränderungen in diesem Organe zustande gekommen sind und dann die Ausbreitung in die Umgebung stattgefunden hat oder ob von den Herden des Zwölffingerdarmes aus eine Einwucherung erfolgte, läßt sich nicht mehr entscheiden. Letztere Möglichkeit scheint aber unwahrscheinlich zu sein, da in der Bauchspeicheldrüse vielfach Herde nachweisbar waren, die älter zu sein schienen als die Veränderungen im Zwölffingerdarm und außerdem zu fibröser Umbildung neigten.

Ob in allen im Schrifttum mitgeteilten Fällen wirklich die Bauchspeicheldrüse erkrankt war, ist fraglich. Die vielfachen Beschreibungen von „Knoten“ rechtfertigen den Verdacht von spezifisch veränderten Lymphknoten um und im Pankreas.

So findet *Oskar Meyer* unter anderem in seinem Falle 1 das Pankreas „durch Tumorknoten vergrößert, von denen es zum Teil umwachsen ist“. Im Falle 4 führt *Meyer* tumorartige lymphogranulomatöse Wucherungen im Ligamentum hepatoduodenale an, die in den Pankreaskopf vordrangen. Hat er im 1. Falle dem makroskopischen Befund kein histologisches Untersuchungsergebnis angeführt, so hat die mikroskopische Untersuchung in letzterem Falle ein Eindringen des lymphogranulomatösen Gewebes zwischen die einzelnen Läppchen gezeigt, so daß durch Druck des eingewucherten Gewebes die Läppchen zerstört wurden und nur noch Reste von Drüsenzellen inmitten des Granulomgewebes gefunden wurden. Eine Einwucherung in die Läppchen selbst erwähnt *Meyer* nicht; der Schwund des Drüsennparenchyms scheint also lediglich durch die starke Durchwucherung des Bindegewebsgerüstes im Sinne einer Druckatrophie zustande gekommen zu sein.

Auch *Kusunoki* berichtet bei Besprechung seines Falles 16 von Knoten, die um den Schwanz der Bauchspeicheldrüse gelegen waren und erwähnt die im Schnitte sichtbare scharfe Abgrenzung der Knoten vom Drüsengewebe, nur waren in den

dicht an einen solchen Granulomknoten sich anschließenden Teilen des Bauchspeekeldrüsengewebes eine Vermehrung des Bindegewebes und einzelne „*proto-plasmareiche Zellen*“ nachweisbar.

Coronini erwähnt in ihrem Fall 1 und 6 ein Übergreifen im einen, eine Infiltration des Pankreaskopfes im anderen Falle bei einer Lymphogranulomatose des Magens bzw. des Zwölffingerdarmes. Histologische Befunde sind nicht vermerkt. Im Falle 2 fanden sich bei histologischer Untersuchung keine Veränderungen im Drüsenkörper, wohl aber kleine Knötchen im Bindegewebsgerüst, deren Entwicklung an die Wand größerer und kleinerer Venen gebunden war und die zum Verschluß der Lichtung führten. Daneben fanden sich auch Granulome in der Wand der Bauchspeekeldrüsen-Ausführungsgänge.

Im Handbuch von *Henke-Lubarsch* bespricht *G. B. Gruber* einen Fall, bei dem neben Herden in den verschiedensten Lymphknotengruppen die Bauchspeekeldrüse durch zusammenhängende, geschwollte Lymphknoten gänzlich verdeckt war, die eine „starke Einengung des Pankreasgewebes“ verursachten. Daneben waren aber noch „pfefferkorngroße unscharfe Herde von weißgelber Farbe im sehr deutlich gezeichneten blassen Pankreasgewebe“ zu sehen. *Gruber* führt auch an, daß diese Herde strahlig zwischen die Läppchen sich hinein erstreckten und daß die angrenzenden Drüsenteile einen Gewebsschwund zeigten. In einem weiteren Falle fand sich die ganze Bauchspeekeldrüse verhärtet, ihre Zeichnung stellenweise durch ein Infiltrat verwischt. Die histologische Untersuchung der ersten Innsbrucker Beobachtung *Grubers* zeigte, daß zahlreiche Herde „das Drüsengewebe weit auseinandergedrängt“ haben und wie *Gruber* weiter anführt, zwischen die Läppchen hineindrangen.

Aus all diesen im Schrifttum besprochenen Fällen, die eine Beteiligung der Bauchspeekeldrüse aufzeigten, kann lediglich entnommen werden, daß dieses Organ entweder zwischen zahlreichen Knoten — wohl lymphogranulomatös erkrankten Lymphknoten — eingebettet war und durch diese eine Änderung der Gestalt erfahren hat, zugleich auch druckatrophischen Gewebsschwund zeigte, oder das Stützgewebe der Bauchspeekeldrüse, also das Gewebe zwischen den Läppchen erkrankt war. Das drüsige Organ hat daher im *letzteren* Falle *Grubers* allein durch die Auseinanderdrängung Bilder des Gewebsuntergangs gezeigt.

Ist nun nach den Angaben des Schrifttums die Lymphogranulomatose der Bauchspeekeldrüse an sich sehr selten und durch die wenigen Beobachtungen eigentlich nur eine Beteiligung bzw. Durchwachsung des interacinösen Gerüstgewebes bekannt geworden, so bietet die eigene Beobachtung nicht allein eine Ergänzung hinsichtlich einer weiteren Beobachtung, sondern auch eine Ergänzung zu den histologischen Befunden bei der Lymphogranulomatose der Bauchspeekeldrüse.

Danach ist nicht immer das interacinöse Bindegewebsgerüst allein Sitz der Veränderungen, sondern diese können sogar gegenüber der Ausbreitung der Lymphogranulomatose in den Drüsengläppchen selbst zurücktreten. Vielleicht ist das dann der Fall, wenn eine besonders starke Verdichtung und fibröse und hyaline Umwandlung des interacinösen Stützgewebes der Bildung und Ausbreitung des lymphogranulomatösen Gewebes hinderlich ist. So sehen wir in unserem Falle eben

hauptsächlich nur um die gleichfalls zum Teil veränderten Blutgefäße, im lockeren Gewebe, das spezifische Granulomgewebe ausbreitet, in den fibrösen Balken (Abb. 7) im Verhältnis zu den Veränderungen an den Drüsenläppchen, anscheinend den Ort geringeren Widerstandes, sehr geringgradige Veränderungen. Die Ausdehnung und das Alter des neu gebildeten drüsenvollen Gewebes bringt es mit sich, daß an den einzelnen Läppchen äußerst verschiedene Veränderungen zu sehen sind. In einzelnen Läppchen zwischen den Schaltstücken vereinzelte lymphoide-, eosinophile und auch Riesenzellen verstreut, in einzelnen wiederum nur kleine Granulome; andere sind nur an den Randanteilen verändert und wieder andere diffus durchwachsen (Abb. 7). So sind einerseits Läppchen, die noch viel unverändertes Drüsengewebe aufweisen zu finden, während andere deutlich zwischen dem Granulomgewebe nur mehr einzelne Schaltstücke oder mehr oder weniger zahlreiche Epithelzellen erkennen lassen. Schließlich ist ein vollständig in das spezifische Granulationsgewebe aufgegangenes Läppchen nur mehr an seiner immerhin deutlich erkennbaren Abgrenzung durch das fibröse Bindegewebe oder hie und da auch an im folgenden zu besprechenden Befunden erkennbar.

Das Drüsensparenchym geht also durch die fortschreitende Vermehrung des zellreichen Granulationsgewebes im Läppchen selbst zugrunde.

Wenn bis nun von den Drüsenläppchen der Bauchspeicheldrüse die Rede war, so waren in erster Linie die exkretorischen Anteile dieses Organs gemeint. Das Verhalten der inkretorischen Anteile, wie es schon bei der Beschreibung der mikroskopischen Bilder festgehalten wurde, ist einer besonderen Erwähnung wert. Die Langerhansschen Inseln, die örtlich auch im weitgehend fibrös umgewandelten Lymphogranulomgewebe erhalten sind, leisten offenbar dem vordringenden und das Drüsengewebe zerstörenden Gewebe lange Widerstand (Abb. 8). Daß auch sie nicht überall mehr ihren vollständig geordneten Bau zeigen und ihre Kerne Gestalt- und Strukturveränderungen zeigen, wird bei dem gewöhnlichen Umbau in der Umgebung nicht überraschen. Immerhin scheinen die Inseln am längsten erhalten zu bleiben und dies ist wohl neben dem Schutz durch die bindegewebige Kapsel — einer Art Membrana propria, die sie, nach Schaffer nicht immer umgibt — auch ihrer funktionellen Selbständigkeit zuzuschreiben.

Zusammenfassend können wir über die Lymphogranulomatose der Bauchspeicheldrüse sagen, daß sie in zwei Hauptformen — allerdings mit möglichen Übergängen — zur Beobachtung gelangt. Einmal findet sich das interacinöse Stützgerüst durch das lymphogranulomatöse Gewebe ersetzt und das Drüsengewebe geht durch Druckatrophie zugrunde, ein anderesmal liegen kaum oder verhältnismäßig geringe Veränderungen am interacinösen Gewebe vor, die Läppchen selbst werden aber diffus so weit durchwuchert, daß von ihrem ursprünglichen Drüs-

aufbau nichts oder nur mehr einzelne erhalten gebliebene *Langerhanssche Inseln* nachweisbar sind.

Diese Befunde an der Bauchspeicheldrüse gesellen sich zu den *besonderen Erscheinungsformen*, wie sie in anderen Organen dieser generalisierten Lymphogranulomatose vorlagen.

Die Feststellung des *Eintrittsortes* und des Herdes erster lymphogranulomatöser Veränderungen ist bei einer derartigen Ausbreitung der Erkrankung nicht möglich. Wir können aber schon nach den frühzeitig aufgetretenen Veränderungen im Mittelfell und an den Halslymphknoten den Ort der Ersterkrankung im Bereiche der Respirationswege und ihres lymphogenen Abflusweges vermuten.

In differentialdiagnostischer Hinsicht kann kurz angeführt werden, daß die in den inneren Organen (Lunge, Leber, Speiseröhre usw.) aufgenommenen anatomischen Befunde mit Veränderungen, wie sie z. B. bei Geschwülsten anzutreffen sind, eine gewisse Ähnlichkeit aufweisen. So erinnert die, die Wand der Speiseröhre durchwachsende, weißlich-graue, ziemlich derbe Gewebsbildung mit dem zentralen Zerfall und den wallartigen Rändern an den Krebs der Speiseröhre; die zum Teil geschwürig zerfallenen Infiltrationsherde des Zwölffingerdarms lassen an Gewebswucherungen denken, wie wir sie beim Lymphosarkom finden. Schließlich darf die diffuse Durchwucherung fast des ganzen Lungenoberlappens durch ein weißliches, ziemlich derbes Gewebe ohne anatomisch nachweisbaren kontinuierlichen Zusammenhang mit den Lymphknotenveränderungen an der Lungenwurzel und die immerhin unscharfe Begrenzung gegen das noch unveränderte Lungengewebe den Verdacht auf eine primäre Geschwulstbildung lenken, wenn man die verschiedenen großen, knotenartigen Einlagerungen in der Zwerchfellmuskulatur, vor allem aber jene in der Leber beachtet, die in ihrem Bau durchaus nicht Absiedelungen unähnlich erscheinen; die knotenartige Form, die „krebsnabelartigen“ Einziehungen an der Oberfläche der Leberherde, ihre große Ausbreitung, Farbe und Festigkeit vermögen ebenfalls an Geschwulstmetastasen zu erinnern.

Zusammenfassung.

Es wird über 2 Fälle von Lymphogranulomatose mit seltenen und ungewöhnlichen klinischen und anatomischen Erscheinungsformen dieser Erkrankung berichtet und anschließend unter Berücksichtigung der im Schrifttum bekanntgewordenen gleichen und abweichenden Beobachtungen zu den einzelnen Organveränderungen und zu Fragen, die sich an das besondere klinische und anatomische Verhalten der Lymphogranulomatose knüpfen, Stellung genommen. Die Histologie der Lungen- und Bauchspeicheldrüsenlymphogranulomatose findet eine ausführliche Besprechung.

Danach zählt die Erkrankung der Speiseröhre, der Bauchspeicheldrüse (Fall 2), des Magendarmtraktes (Fall 1 und 2) an Lymphogranulomatose immer noch zu den sehr seltenen Beobachtungen. Die klinische Erkennung des Krankheitsbildes gestaltet sich oft sehr schwierig und kann bei Fehlen von äußeren Lymphknotenveränderungen unmöglich sein, die Veränderungen lassen oft eine Geschwulstbildung vermuten oder diese nicht ausschließen. Die anatomische Erscheinungsform lymphogranulomatöser Organveränderungen kann neben der Bildung von umschriebenen Herden auch infiltrierendes Wachstum zeigen und dadurch eine Geschwulst vortäuschen. Lymphogranulomatöse Veränderungen in der Leber werden öfters beobachtet, allein kaum je in einem solchen Ausmaße, wie im Fall 2. Die isolierte Lymphogranulomatose des Verdauungsschlauches lässt den Ort des Erregereintrittes im Verdauungskanal selbst vermuten.

Die Ausbreitung der Lymphogranulomatose in der *Bauchspeicheldrüse* (Fall 2) findet nach den im Schrifttum bekanntgewordenen Beobachtungen meist im interacinösen Bindegewebsgerüst statt, wobei das Parenchym durch Druckatrophie zugrunde zu gehen pflegt. Es kann aber auch das Parenchym selbst in auffälliger Weise von den Lymphogranulomwucherungen befallen sein, die es schließlich und endlich zur Gänze ersetzen. Die *Langerhansschen* Inseln leisten der zerstörenden Ausbreitung des Granulationsgewebes am längsten Widerstand.

Die lymphogranulomatösen Veränderungen zeigen so wie in anderen Organen auch in der *Lunge* fast immer das Bild einer produktiv-entzündlichen Gewebswucherung (Fall 2). Die Ausbreitung des Lymphogranuloms findet vom peribronchialen und perivasculären Gewebe aus über das interlobuläre Bindegewebe in den Alveolarsepten, unter Zerstörung des elastischen Gerüstes, statt; die Luftbläschen verschwinden mit zunehmender Gewebswucherung oder es wächst Lymphogranulomgewebe in die Bläschen selbst ein und breitet sich von Bläschen zu Bläschen aus. Schließlich ist der Ersatz des Lungengewebes ein vollständiger.

Über eine *exsudative Erscheinungsform der Lungenlymphogranulomatose* (Fall 1) liegen wenig Mitteilungen vor. Der Anreicherung von Alveolarphagocyten in den Luftbläschen folgt eine Fibrinabscheidung, der sich Rundzellen beimischen. In der Folge treten an Stelle des fibrinösen Exsudates immer mehr Lymphogranulomzellen. Diese, zuerst noch ohne Anordnung in einem Gewebsverband, erfahren durch Bildung von Gitterfasern einen geweblichen Aufbau. Die Lymphogranulomzellen entstammen wohl in der Hauptsache den Alveolarwandungen. Das fibrinöse und zellige Exsudat kann auch durch Einwucherung von lymphogranulomatösem Gewebe in die Bläschen ersetzt werden. Reine Formen exsudativer Lymphogranulomatose, die wirklich das Bild einer „*Pneumonia lymphogranulomatosa*“ bieten, finden sich kaum; die

exsudativen Vorgänge sind meist nur neben produktiven spezifischen Gewebswucherungen zu entdecken.

Schrifttum.

- Benda, C.: Verh. dtsch. path. Ges., 7. Tagg 1904, 123. — Boehm: Verh. dtsch. path. Ges., 15. Tagg 1912, 80. — Brandt, M.: Virchows Arch. 272, 400 (1929). — Ceelen, W.: Virchows Arch. 214, 99 (1913). — Chioléro, J.: Ref. Zbl. path. Anat. 63, 184 (1935). — Coronini, C.: Beitr. path. Anat. 80, 405 (1928). — Deák, E.: Virchows Arch. 269, 697 (1928). — Droege, H.: Inaug.-Diss. Berlin 1925. — Fabian, F.: Zbl. path. Anat. 22, 145 (1911). — Feller, A.: Wien. klin. Wschr. 1930 I, 127. — Fincke, E.: Inaug.-Diss. Berlin 1920. — Fraenkel, E.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 1/I, S. 349. Berlin: Julius Springer 1926. — Freifeld, H.: Virchows Arch. 270, 179 (1928). — Groot, J. de jr.: Frankf. Z. Path. 26, 383 (1922). — Gruber, G. B.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 5/2, S. 431. Berlin: Julius Springer 1929. — Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 5/1, S. 604. Berlin: Julius Springer 1930. — Hauck, G.: Zbl. path. Anat. 29, 225 (1918). — Hedinger: Schweiz. med. Wschr. 1923 I, 828. — Hueck, W.: Klin. Wschr. 1936 II, 1337. — Kaufmann, E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 7. u. 8. Aufl., Bd. 1 u. 2. Berlin u. Leipzig: Walter de Gruyter & Co. 1922. — Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 9. u. 10. Aufl. Bd. 1. Berlin u. Leipzig: Walter de Gruyter & Co. 1931. — Knauer, B.: Zbl. path. Anat. 65, 101 (1936). — Konjetzny, G. E.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 4/2, S. 1060. Berlin: Julius Springer 1928. — Kusunoki, M.: Virchows Arch. 215, 184 (1914). — Lang, F. J.: Arch. exper. Zellforsch. 2, 93 (1925). — Virchows Arch. 275, 104 (1930). — Lubarsch, O.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 1/2, S. 594. Berlin: Julius Springer 1927. — Zbl. path. Anat., Sonderbeitr. z. 33, 161 (1923). — Mankin: Arch. klin. Chir. 176, 744 (1933). — Mayer, Karl: Frankf. Z. Path. 22, 434 (1919/20). — Medlar, E. M.: Amer. J. Path. 7, 499 (1931). — Meyer, Oskar: Frankf. Z. Path. 8, 343 (1911). — Meyeringh, H.: Dtsch. Z. Chir. 176, 185 (1922). — Neprjachin, G. G.: Frankf. Z. Path. 36, 316 (1928). — Reinstorff, E.: Frankf. Z. Path. 38, 480 (1929). — Schaffer, J.: Lehrbuch der Histologie und Histogenese, 2. Aufl. Leipzig: Wilhelm Engelmann 1922. — Schlagenhaufer, E.: Zbl. path. Anat. 24, 965 (1913). — Schilling, K.: Med. Welt 1937, H. 6, 7, 9, 14. — Siegmund, H.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 4/3, S. 400. Berlin: Julius Springer 1929. — Stephani, H.: Virchows Arch. 300, 495 (1937). — Sternberg, K.: Z. Heilk. 1898, 19. — Verh. dtsch. path. Ges., 15. Tagg 1912, 22. — Terplan, K.: Virchows Arch. 237, 241 (1922). — Terplan, K. u. M. Mittelbach: Virchows Arch. 271, 759 (1929). — Versè, M.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 3/3, S. 280. Berlin: Julius Springer 1931. — Weber, H.: Beitr. path. Anat. 84, 1 (1930). — Ziegler: Die Hodgkin'sche Krankheit. Jena: Gustav Fischer 1911.