

112,

...

197^a.

Ein Beitrag
zur
pathologischen Anatomie der Bubonen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades eines

Doctors der Medicin

verfasst, und mit Bewilligung

Einer Hochverordneten Medicinischen Facultät der
Kaiserlichen Universität zu Jurjew (Dorpat)

zur öffentlichen Vertheidigung bestimmt

von

Julius Eliasberg.

Ordentliche Opponenten:

Prof. Dr. D. Barfurth. — Prof. Dr. R. Kobert. — Prof. Dr. R. Thoma.

Jurjew.

Schnakenburg's Buchdruckerei.

1894.



Печатано съ разрѣшенія Медицинскаго Факультета Император-
скаго Юрьевскаго Университета.

Юрьевъ, 24 Февраля 1894.

№ 152.

Декавъ: С. Васильевъ.

Ф 122443

MEINEN THEUREN ELTERN

UND DEM

ANDENKEN MEINES ONKELS

S. ELIASBERG

IN LIEBE UND DANKBARKEIT GEWIDMET.

Beim Scheiden von der alma mater ist es mir eine angenehme Pflicht allen hochverehrten Lehrern meinen tiefempfundenen Dank auszusprechen.

Zu ganz besonderem Danke fühle ich mich den Herren Professoren R. Thoma, R. Kobert und D. Barfurth verpflichtet für die Anregung zu wissenschaftlichem Arbeiten und das persönliche Wohlwollen, das sie mir stets erwiesen.

Herrn K. K. o. ö. Prof. F. J. Pick in Prag bitte ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank entgegennehmen zu wollen für die überaus lieberale Ueberlassung des Untersuchungsmaterials und die Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit.

Einleitung.

Die Bubonen sind schon im grauen Alterthum bekannt gewesen. So kannte sie schon Hippokrates, der sie in einer Weise characterisirt, wie sie noch jetzt für die syphilitischen Lymphdrüsenerkrankungen gültig ist: Er sagt nämlich: „οί βουβώνες ἐφουματοῦντο σκληροὶ καὶ ἀνώδουνοι“¹⁾. Trotzdem nun seit Hippokrates die Lymphadenitiden das Object zahlreicher Untersuchungen waren, namentlich aber in der letzten Zeit, so kann man doch nicht sagen, dass nun die Frage erschöpft ist. Die Autoren haben sich nicht einmal in ihrer Nomenclatur geeinigt. Namentlich gilt das von den Lymphadenitiden, die im Gefolge des weichen Geschwüres auftreten. Während die syphilitischen Erkrankungen der Lymphdrüsen seit den grundlegenden Forschungen von Virchow, Rindfleisch und anderen pathologisch-anatomisch ganz aufgeklärt sind. Klinisch sind allerdings auch die „dolenten“ Bubonen ziemlich klargestellt, nachdem zuerst Ricord²⁾ diese von den syphilitischen streng trennte und als ganz gesonderte Gruppe aufstellte. Und so entstand nun auf dieser Basis eine kolossale Menge von Publicationen theils über die Symptomatologie, theils über die

1) Hippokrates: Epidem. Libr. VII, 586, Edit. Kühn, Th. III, pag. 689 citirt nach Virchow: die krankhaften Geschwülste II, pag. 416—422.

2) Ricord: Briefe über Syphilis S. 170, Leçons sur la Chancre, pag. 37.

Aetiologie und Therapie der Bubonen nach dem weichen Geschwür, denn dieses zieht bekanntlich am häufigsten den Bubo hinter sich. Und auch auf diesem beschränkten Gebiete konnte keine Einigung unter den Autoren erzielt werden, was wir daraus ersehen können, dass jeder Autor seine eigene Nomenclatur vorschlägt. Wir glauben eine Aufzählung aller dieser Bezeichnungen weglassen zu können, könnte es ja eher verwirren, als aufklären.

Suchen wir nun in dieser colossal aufgeschossenen Literatur über den Bubo nach pathologisch-anatomischen Angaben, so werden wir erstaunt sein so wenig darüber zu finden. Die Autoren begnügen sich mit kurzen Angaben, es handle sich um einen hyperplastischen und suppurativen Vorgang. Was aber dabei mit den verschiedenen Elementen der Drüse geschieht, welche Elemente zuerst vom Krankheitsprozess befallen werden, von wo der Prozess ausgeht, darüber finden wir keine Angaben in der Literatur. Vielleicht liegt es daran, dass die Lymphadenitiden nicht Gegenstand einer genaueren diesbezüglichen pathologisch-anatomischen Untersuchung gewesen sind. Es ist vielleicht nicht zu verwundern, dass dem so ist, sehen wir doch dass bezüglich des Urhebers der Bubonen — des weichen Geschwürs wir auf ähnliche Widersprüche stossen.

Wenn wir nun die Frage nach der Aetiologie des Bubo in Betracht ziehen so sehen wir, dass auch hier dieselben Gegensätze obwalten. Meinen doch die einen, der Bubo nach dem weichen Schanker besitze dieselben infectirenden Eigenschaften, wie der Schanker selbst; es wäre demnach der Bubo-inhalt inoculabel, was er auf jedem Fall auf die benachbarte Haut ausübe. Auf diese Weise sollten die schankrösen Bubonen entstehen. Am deutlichsten hat sich in dieser Hinsicht Bäumler¹⁾ ausgedrückt: „... Nach einigen Tagen ist Fluctuation wahrnehmbar und ein Eiterherd vorhanden.

1) Bäumler: Syphilis 1886, pag. 124 in Ziemsens's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. III, Th. II.

Der Eiter aus einem solchen Abscess ist ebenso, wie der Eiter des vorausgehenden Schankers inoculabel und oft genug äussert er diese Fähigkeit auf die Hautwunde, welche sich in ein wahres Schankergeschwür verwandelt, das weit um sich und in die Tiefe greift.“

Derselben Ansicht sind auch Diday¹⁾ und Horteloup²⁾ namentlich letzterer. Da er sich auf keine Weise sonst erklären kann, wie ein Bubo bei einem Individuum schankrös werden sollte, bei dem das Geschwür bereits geheilt ist. Anderer Meinung ist Strauss³⁾, der in 42 Fällen von Bubonen nach weichen Geschwüren den Buboinhalt inoculirte und zwar stets mit negativem Resultate, während die Controllimpfungen mit dem Sekrete des weichen Geschwürs stets positive Resultate ergaben. Er meint deshalb, die Bubonen können unter einem aseptischen Verbands nicht schankrös werden. Es giebt demnach nach diesem Autor keinen primären schankrösen Bubo. Viel beweisender noch ist die Arbeit von Ducrey⁴⁾, dem es durch fortgesetzte Impfungen des Schankersecretes einen Microorganismus zu isoliren gelang, den er als den Urheber des weichen Geschwürs betrachtet. Zu gleicher Zeit machte er Versuche mit dem Buboinhalt, den er unter allen Cautelelen der Asepsis aspirirte. Und auch seine Impfversuche mit diesem aspirirten Buboinhalt, sowie die frische Untersuchung desselben blieben resultatlos. Nie ist es ihm gelungen trotz der sorgfältigsten Untersuchung den obengenannten Microorganismus im Buboinhalt nachzuweisen. Da

1) Diday: „Ueber schankröse Bubonen“ *Annales de Syph. et Derm.* 1885, pag. 17 ref. in *Vierteljahresschr. D. und S.*, 1885, pag. 366.

2) Horteloup. Ueber die Virulenz der Bubonen, *ibidem* 1885, pag. 11, ref. *ibidem* 1885, pag. 366.

3) Strauss. *Comptes rendus de l'Académie I.* 99, Nr. 21, 1884. ref. in *Viertelj. für D. und S.* 1885, pag. 364.

4) Ducrey. A. *Recherches experimentales sur la nature intime du principe contagieux du chancre mou: Comptes rendus du Congrès international d. Derm. et Syph. tenu à Paris en 1889*, pag. 229—250.

nun das Vorhandensein des Microorganismus im Schanker-secrete mit den positiven Resultaten der Impfungen mit demselben, das Nichtvorhandensein aber des Microorganismus im Buboinhalt mit den negativen Resultaten der Impfungen mit demselben zusammenfallen, so schliesst deshalb Ducrey gestützt unter anderem auch auf diese auffällige Thatsache: der von ihm gefundene Microorganismus müsse specifisch für das weiche Geschwür sein.

Krefting¹⁾, der die Versuche von Ducrey wiederholte, kommt zu ähnlichen Resultaten.

Dem gegenüber stehen einige neuere Arbeiten so namentlich die von Scheiniss²⁾ und Audry³⁾, die im Buboinhalt zu je 1 Mal die Ducrey'schen Stäbchen gefunden haben. Leider geben diese Autoren weder an, unter welchen Cautelen sie gearbeitet haben, noch, ob eine Infection vom weichen Geschwür her ausgeschlossen ist, was doch für die Frage nach der Aetiologie des Bubo sehr wichtig wäre.

Ganz andere Ansichten sind vertreten in einigen älteren Arbeiten. So bezeichnet v. Birch-Hirschfeld in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie die Bubonen als rein entzündliche Vorgänge.

Obraszow⁴⁾ hat an den Schnitten eines ihm zur Untersuchung gelangten Bubo nach einem weichen Geschwür Veränderungen an den Gefässen gefunden, die ihn zu der Vermuthung führen, es könne sich in Folge der Gefässveränderungen um nutritive Störungen der Drüsen handeln, in deren Gefolge dann alle Erscheinungen kämen. Ausserdem beschreibt er Micrococcehaufen, die im Bubo vorkommen sollen, deren Natur er jedoch nicht genau angiebt.

1) Archiv für D. und Syph. 1892, Ergänzungsheft S. 49.

2) Scheiniss. Zur Bacteriologie des weichen Schankers. Der „Arzt“ Nr. 48, 1893, pag. 1327—1330. (Russisch Врaчъ 1893 Nr. 48).

3) Audry. Ch. Gazette hebdom. de médecine et Chirurgie 4./III. 93, citirt nach Scheiniss l. c.

4) Obraszow, E. „Veränderungen an den Lymphdrüsen bei hartem und weichem Geschwür. Diss. St. Petersburg 1882. (Russisch).

Trotzdem nun unsere Literaturübersicht keine vollkommene ist, so sehen wir doch, wie verschieden die Ansichten über die Entstehung der Bubonen sind. Die Frage aber nach den näheren pathologisch-anatomischen Vorgängen der Lymphadenitis nach dem weichen Geschwür bleibt nach wie zuvor offen.

Wir glauben deshalb, dass die vorliegende Arbeit, wenn sie auch nicht vollständig die Frage aufklärt, so doch wenigstens den Weg für weitere Untersuchungen auf diesem Gebiete erleichtert.

Eigene Beobachtungen.

Die vorliegende Arbeit wurde von mir auf Vorschlag des Herrn K. K. o. ö. Prof. Dr. F. J. Pick gemacht, auf dessen Klinik ich die Ehre hatte, während sechs Monate als Extern-Arzt zu fungiren. Behufs der Untersuchung wurden an Individuen, die an der dermatologisch-syphilitologischen Klinik zu Prag in stationärer Behandlung standen, die Bubonen in der Leistenbeuge, nachdem zuerst die jedesmalige Genitalaffection von Herrn Prof. Pick diagnostirt wurde, durch Operation entfernt. Es wurde dabei Sorge getragen, dass die Drüsen so schonend als möglich herausgenommen wurden, was man dadurch erzielte, dass die Drüsen meist stumpf herausgeschält wurden. Die entnommenen Drüsen wurden unverzüglich in Alcohol, Müller'sche Flüssigkeit und einige Mal auch in Chromsäure 0,5 % und Chromessigsäure fixirt. Darauf in üblicher Weise nachgehärtet, in Celloidin eingebettet und die angefertigten Schnitte (von 7—20 μ Dicke) in Alauncarmin, Picrocarmin, und Haematoxylin gefärbt. Durch diese Färbungsmethoden konnten alle histologischen Veränderungen gut studirt werden, um so mehr als sie einander ergänzen. Ausserdem wurde auch mit den bekannten Anilinfarbstoffen, wie Methylenblau (wässrige und Löffler'sche Modification) Fuchsin, Carbolfuchsin und nach Gram gefärbt. Wir konnten keinen wesentlichen Unterschied zwischen den in Alcohol und den in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparaten

finden, um so mehr als wir für unsere Zwecke auf ganz feine Structurverhältnisse wie Kariomitosen nicht Rücksicht zu nehmen brauchten. Die Präparate aus der Müllerschen Flüssigkeit wurden nach Bizzozzero so lange mit Alcoholkohlsalzlösung $\bar{a}\bar{a}$ behandelt, bis noch Grünfärbung der Mischung auftrat, darauf mit Alcohol von steigender Concentration behandelt; ausserdem wurde meist der Drüsensaft frisch untersucht. Einige Mal unterblieb dieses deshalb, weil eine derartige Untersuchung von dem Assistenten der Klinik Dr. Th. Spietschka in sorgfältigster Weise gemacht wurde, Untersuchungen, deren Resultate demnächst mitgetheilt werden dürften.

Nachdem wir nun die Untersuchungsmethoden kurz angedeutet haben, gehen wir zu der Beschreibung unserer Fälle über. Wir haben 8 Fälle untersucht. Davon 5 Fälle von Leistendrüseneentzündung beim weichen Geschwür und 3 Fälle, worin weiches Geschwür und Urethritis vorhanden waren. Wir haben die Fälle nach der Zeit geordnet, wie wir sie zur Untersuchung bekamen, obgleich es vielleicht zweckmässiger wäre, sie nach der Intensität der Erscheinungen zu ordnen. Nur haben wir uns erlaubt, die Beschreibung des Befundes bei den 3 letztgenannten Fällen ganz zuletzt zu bringen. Wir schicken immer kurze anamnestische Angaben voraus, um eventuellen Einwänden vorzubeugen.

Fall I.

C. F., 20 a. n., lediger Fleischer.

Pat. machte in der Kindheit mehrmals und zwar immer im Herbst Gelenkentzündungen durch. Sonst immer gesund gewesen. Kräftig gebaut, von gut entwickelter Musculatur und Paniculus adiposus. Letzter Coitus am 20./VI. 93. 2 Tage darauf Schmerzen im Sulcus glandis. Bald darauf Geschwüre an derselben Stelle, die sehr hartnäckig waren. Am 14./VII., wo noch die Geschwüre bestanden, Auftreten von Schmerzhaftigkeit und Schwellung in der rechten Leistenbeuge. Am 19./VII.

93 Röthung an derselben Stelle. Am 24./VII. 93 liess sich Pat. in die Klinik aufnehmen. Es wurde bei ihm die Diagnose: *Ulcera mollia multiplicia* und *Lymphadenitis inguinalis acuta dextra* gestellt. Drüsentumor etwa gänseeigross. Pat. bekam am 29./VII. 93 zwei Injectionen von *Hydrargyrum benzoicum*. Am 31./VII. 93 Operation. Das Drüsenpaquet verbacken, in demselben mehrere Drüsen von Haselnussgrösse. Dieselben zeigen starke Succulenz, eine gelblichrothe Farbe, auf dem Durchschnitte mehrere Erweichungsherde. Die Drüsen werden in Alcohol von steigender Concentration und Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Die Schnitte mit Alauncarmin, Pikrocarmin, Haemotoxylin gefärbt.

M i c r o s c o p i s c h e r B e f u n d.

A. Bei schwacher Vergrösserung (Reichert Ob. 4^b Oc 2 resp. 4). Die Drüsen sind in toto vergrössert und zwar in allen ihren Elementen. Die Drüsenkapsel verdickt, von dieser gehen zahlreiche Trabekel in die Drüsen. Das Bindegewebe der letzteren zeigt schon bei dieser Vergrösserung eine eigenthümliche mattglänzende Beschaffenheit. Dieselbe Beschaffenheit zeigt das Bindegewebe, das in ziemlich dicken Schichten um die Arterien namentlich kleinsten Kalibers angeordnet ist, sowie das der Drüsensepta. Die Gefässe sind sonst unverändert, nur kommen sie in bedeutend grösserer Zahl als in der Norm vor, was namentlich von den kleinsten Gefässen, den Capillaren gilt. Was die Lympfgefässe anbelangt, so lassen sich dieselben nicht überall nachweisen. Oefters jedoch sieht man im Drüsengewebe mit Endothel ausgekleidete kleinere spaltförmige Räume, welche sich bisweilen zu grösseren Räumen erweitern, die ihrerseits von Endothel ausgekleidet sind. Die Drüse selbst in ihren zwei Elementen der Mark- und Rindensubstanz zeigt folgendes Bild. Die Rindensubstanz weist in collossaler Menge die sogenannten Secundärknötchen auch „Keimcentra“ auf (von Flemming so bezeichnet). Diese zeigen in sofern schon bei dieser Vergrösserung eine Abweichung von der Norm als die hellere centrale Partie derselben eine viel blässere Färbung angenommen hat, als es normaliter zu sein pflegt.

Auch zeigt sich die centrale Partie von verschiedener Grösse, bald zeigt das Secundärknötchen gar keine heller gefärbte centrale Partie, was jedoch selten der Fall ist, bald ist die hellere centrale Partie noch ganz klein und dem entsprechend die dunklere Randzone gross; in anderen Fällen wieder ist das Umgekehrte der Fall, wobei die Randzone nur auf einen schmalen Saum von dunklerer Färbung reducirt ist. Ab und zu rücken die Knötchen so nahe aneinander, dass sie sich berühren, ja sie verschmelzen mit einander, was allerdings nur an solchen zu sehen ist, deren hellere centrale Partien fast das ganze Knötchen ausmachen. Zwischen den Knötchen finden sich normal aussehende Lymphstränge, die in die Marksubstanz führen. Diese letztere weist im Grossen und Ganzen bei dieser Vergrösserung nichts Abnormes auf bis auf das sogleich zu Besprechende. Es finden sich nämlich frei im Drüsengewebe ohne scharfe Grenzen, vielmehr allmählich in das umgebende normale Gewebe übergehende, ähnlich tingirte Partien, wie wir sie in dem helleren Centrum der Secundärknötchen gesehen. Solcher finden wir viele, namentlich aber in der Nähe des bald zur Besprechung kommenden Erweichungsherd. Wir haben schon bei der makroskopischen Beschreibung des Drüsenpaketes hervorgehoben, dass mehrere Erweichungsherde zu bemerken waren. Die frische Untersuchung des Inhaltes der Herde ergab körnigen Detritus, spärliche rothe und weisse Blutkörperchen, keine eitererregende Coccen (es wurden nur Deckglastrockenpräparate gemacht). Nun habe ich einige Stellen, wo sich eben die Erweichungsherde fanden, getrennt behandelt und untersucht. Bei der schwachen Vergrösserung habe ich Folgendes gesehen: Der grösste Theil des Erweichungsherd ging natürlich bei der Härtung verloren. Das noch Erhaltene weist unregelmässige Contouren auf, hat dieselbe Färbung angenommen wie die helleren centralen Partien der Secundärknötchen nur noch bedeutend blasser. Rundum den

Erweichungsherd befinden sich in überaus grosser Zahl die oben beschriebenen Knötchen in verschiedenen Configurationen, einige derselben sind mit einander verschmolzen und haben dann eine Achterform. Auf die Knötchen folgt normales oder nahezu normales Lymphdrüsengewebe (s. Fig. I und II).

Ausserdem finden sich sowohl in der Mark- als auch in der Rindensubstanz bei Alauncarmin- und Hämatoxylinfärbung ganz ungefärbt gebliebene Parteen, in denen man nur ab und zu dunkel tingirte Kerne erkennen kann. Namentlich häufig finden sich dieselben um die Gefässe und vorzugsweise um Lymphgefässe gelagert. Bei Picrocarminfärbung tingiren sie sich schwach bräunlich gelb. Sie zeigen schon bei dieser Vergrösserung eine Andeutung eines maschigen Baues.

B. Bei stärkerer Vergrösserung (Reichert Ob. 8^a Oc. 4 und 2 resp. $\frac{1}{12}$ Oelimmersion).

Entsprechend dem schon bei der Betrachtung mit der schwachen Vergrösserung Gesagten sehen wir Folgendes: Die Drüsenkapsel stark verdickt, die Trabekel die von derselben in die Drüse gehen ebenfalls verdickt.

Dieses wird bedingt 1. durch die Zunahme der Bindegewebsfibrillenbündeln an Zahl und 2. dadurch, dass die Bindegewebsfibrillen von einander durch eine structurlose Masse getrennt sind, welche sich mit Alauncarmin und Hämatoxylin nicht tingirt, mit Picrocarmin dagegen wohl, wenn auch sehr schwach. Dieselbe Beschaffenheit zeigt das Bindegewebe, das um die Gefässe gelagert ist, sowie dasjenige der Drüsensepta. In den Gefässen namentlich den Lymphgefässen ist der Inhalt oft geronnen, zeigt ein bald fein bald grobmaschiges Gefüge mit zahlreichen eingeschlossenen Leucocyten und meist spärlichen rothen Blutkörperchen. Eine ähnliche Beschaffenheit weisen die schon bei der Betrachtung mit der schwachen Vergrösserung erwähnten Parteen, die um Lymphgefässe gelagert sind. Namentlich

häufig findet man diese Partien um die Lymphgefässe, welche sich zu grösseren Lymphräumen erweitern, deren Lumen von derselben Masse erfüllt ist. Die Contouren dieser Räume lassen sich jedoch deutlich an den vorhandenen Endothelzellen erkennen.

Die Rindensubstanz besteht aus den schon angedeuteten und in ungeheurer Menge anzutreffenden Secundärknötchen, zu deren Beschreibung wir nun schreiten. Sie bestehen meist aus einer dunkleren Randzone und einer helleren centralen Partie. Die Peripherie wird von dicht aneinander gedrängten, sehr gut tingirten, meist einkernigen Lymphkörperchen von verschiedener Grösse gebildet. Die hellere centrale Partie besteht aus Lymphkörperchen die eine verschiedene Tinctionsintensität aufweisen.

Wir finden neben spärlichen, gut gefärbten Lymphkörperchen solche die sich viel schwächer und wieder andere, die sich fast gar nicht gefärbt haben. Sodann sehen wir ungefärbt gebliebene körnige, bald matt glänzende, bald etwas undurchsichtige Zerfallsmassen. Diese körnigen Zerfallsmassen nehmen nun einen verschieden grossen Raum ein. Bald ist fast das ganze Knötchen von denselben erfüllt und nur spärliche noch gut erhaltene Lymphkörperchen umgeben dann als dunkel tingirte Randzone dasselbe, bald zeigt nur im helleren Centrum eine kleine Partie die schon beschriebene Beschaffenheit, während das Uebrige ganz normal ist und so fort in den allernöglichsten Uebergängen.

Zwischen den „Secundärknötchen“ befinden sich die oben erwähnten Zellstränge, die in die Marksubstanz führen. Diese erweist sich sehr zellreich, so dass man das Reticulum nicht gut unterscheiden kann. Auffalend ist, dass an manchen Stellen, namentlich aber um Gefässe herum das Gewebe sehr reich ist an rothen Blutkörperchen. Die Zellen sind meist einkernige (es kommen auch 2–3 kernige) Lymphkörperchen von verschiedener Grösse.

Mitten in der Marksubstanz ohne deutliche Grenzen finden sich die oben angedeuteten Stellen von schwächerer Färbung. Auch hier finden wir dieselben Elemente wieder, wie wir sie in den Secundärknötchen beschrieben haben, nur erreichen sie hier manchmal eine noch bedeutendere Grösse.

Dasselbe gilt von dem schon beschriebenen Erweichungsherde. Die noch erhaltenen Partien desselben bestehen aus körnigen und scholligen Zerfallsmassen (s. Fig. 2) (nur noch bei Picrocarminfärbung ganz schwach gelblich-bräunlich tingirt). Gegen die Peripherie der erhaltenen Partien finden sich schon häufiger noch erhaltene Lymphkörperchen. Dann folgt rund um den Erweichungsherd eine Zone von dicht an einander gedrängten Secundärknötchen. Diese sind nur durch schmale Streifen Marksubstanz von einander getrennt und häufig mit einander verschmolzen. In den meisten Fällen zeigen sie einen weit vorgeschrittenen Degenerationsprozess im centralen Theile. Auf die Zone der Secundärknötchen folgt normales oder nahezu normales Lymphdrüsengewebe. Suchen wir uns nun die verzeichneten Thatsachen einigermassen zu erklären und in Einklang zu bringen.

Dass wir es in den oben geschilderten centralen Partien der Secundärknötchen, ferner in den frei im Gewebe liegenden blass verfärbten Partien und im Erweichungsherde um denselben pathologischen Prozess handle, haben wir ja schon angedeutet, indem wir hervorgehoben, dass in allen verzeichneten Stellen dieselben Elemente vorgefunden werden. Es handelt sich eben lediglich um verschiedene Stadien desselben Degenerationsprozesses. Auffalend ist es, dass ich nirgends um die Degenerationsherde eine Entzündungszone, Demarcationszone, um den Erweichungsherd eine pyogene Membran auffinden konnte. Das krankhafte geht unmerklich, ohne scharfe Grenzen in das normale Gewebe über. Diese Thatsache ist um so auffälliger, als die Drüsen

doch untrügliche Zeichen einer noch frischen oder wenigstens einer eben bestandenen Entzündung tragen. Wir schliessen es aus folgenden bereits hervorgehobenen Thatsachen. Die Drüsen zeigen einen besonderen Gefässreichthum, wie wir ihn sonst an den Lymphknoten nicht antreffen. Wir haben ferner eine deutliche Extravasation von Serum namentlich aus den Lymphgefässen und Capillaren gesehen, denn anders kann man ja die um die Gefässe befindlichen Gerinnselmassen nicht deuten. Waren ja die Drüsen äusserst succulent und ist das Serum durch die Härtung nur geronnen. Ausserdem haben wir es ja auch mit einer Emigration von Blutkörperchen zu thun. Natürlich ist es in einer Lymphdrüse schwer zu entscheiden, wo die Emigration aufhört und die Neubildung von Zellen beginnt, aber dass eine Emigration stattgefunden, das schliessen wir daraus, dass wir um die Gefässe sehr zahlreiche rothe Blutkörperchen antreffen, was doch sonst nicht der Fall ist. Die Entzündung ist aber nicht mehr frisch, denn die Bindegewebsneubildung ist ziemlich weit vorgeschritten, wie wir es bereits gesehen haben. Wir haben es also hier mit zwei Vorgängen zu thun: mit einem Entzündungs- und einem Degenerationsprozess. Ob diese mit einander in causalem Zusammenhange stehen, werden wir noch Gelegenheit haben bei der Besprechung der Ergebnisse aller zur Untersuchung gelangten Fälle zu erörtern und des Genaueren zu entscheiden.

Fall II.

R. E., 22 J., verh.

Pat. von mittlerem Wuchse, gut entwickelter Musculatur und Panculus adiposus, Knochenbau sehr kräftig. Letzter Coitus am 12./VII. 93, bald darauf einige kleine mit festen schwer ablösbaren Borken bedeckte Stellen (in vorgeschrittener Heilung befindliche Substanzverluste und Geschwüre). Am 19./VII. 93 Auftreten von Empfindlichkeit in der rechten Leistenbeuge, bald darauf Schwellung und Röthung an derselben Stelle. Am 2./VIII. 93 liess sich Pat. in die Klinik aufnehmen. Der Tumor etwa hühnereigross. Am 8./VIII. 93 werden die geschwellten Drüsen durch Operation entfernt, theils stumpf, theils mit dem scharfen Löffel. Das Drüsenpaquet etwa hühnereigross,

ziemlich verbacken jedoch nicht sowie im ersten Fall. Die Drüsen sind sehr weich, succulent, blutreich, auf dem Querschnitte einzelne Erweichungsherde. Die Drüsen werden wie im 1. Falle gehärtet und gefärbt.

Microscopischer Befund.

Ich glaube hier die ganz detailirte Beschreibung weglassen zu können und werde ich nur Das besonders hervorheben, wodurch sich die Drüsen in diesem Falle von denen des 1. unterscheiden. Auch hier sind die Drüsen in allen ihren Elementen vergrössert, auch hier finden sich die pathologisch bereits veränderten Secundärknötchen jedoch in bedeutend geringerer Zahl; auch frei im Gewebe kommen die oben geschilderten Degenerationsherde vor. Was jedoch diesen Fall von dem vorigen unterscheidet ist Folgendes: man sieht hier in überaus grosser Menge die frei im Gewebe liegenden (meist um Lymphgefässe und Capillaren) untingirt gebliebenen, in Maschen angeordneten Massen, die zahlreiche weisse und spärlichere rothe Blutkörperchen einschliessen. Auch ist hier der Gefässreichthum noch grösser, als im vorigen Falle, das Bindegewebe dagegen spärlicher und sind die transparenten zwischen den Bindegewebsfibrillen befindlichen Massen von grösserem Umfange.

Die Drüsen sind hier zellreicher, ich glaube dieses dem Umstande zuschreiben zu müssen, dass hier eine stärkere Emigration stattgefunden hat und zwar in bedeutend grösserem Umfange, als im Falle I. Ich schliesse dass daraus dass wir hier auch sehr zahlreiche rothe Blutkörperchen finden.

Was diesen Fall besonders auszeichnet ist folgender Umstand. Neben den grösseren Drüsen fand sich in diesem Falle eine kleinere, in der die Entzündungserscheinungen nur ganz schwach ausgeprägt waren. Die Gefässe und namentlich die kleinsten sind nicht in der grossen Menge vorhanden, wie in den anderen Drüsen, die geronnenen Exsudatmassen kommen fast garnicht vor. Auch sind die

Secundärknötchen nicht in grosser Zahl vorhanden. Und doch kommen auch hier mitten in normaler oder nahezu normaler Drüsensubstanz Degenerationsherde von der oben beschriebenen Beschaffenheit vor. Dieses Factum ist sehr bezeichnend und will ich es ganz besonders hervorheben, weil wie wir sehen werden, es für unsere Auffassung des Krankheitsprozesses sehr beweisend ist. Besonders deshalb, weil auch hier die Contouren des Herdes ganz unregelmässig sind und die degenerirten Particeen ganz allmählig in die normale Drüsensubstanz übergehen.

Wir haben es demnach auch in diesem Falle mit denselben zwei Prozessen zu thun, nur dass hier die Endzündungserscheinungen in den Vordergrund treten, während der Degenerationsprozess im Allgemeinen nur unbedeutend ist. Andererseits haben wir bei der Besprechung der Veränderungen an der kleinen Drüse gesehen, dass die Entzündungserscheinungen noch ganz gering, die Degenerationserscheinungen schon weit vorgeschritten sein können.

Fall III.

P. J., 26-jähriger lediger Sicherheitswachmann.

Pat. immer gesund gewesen, ist gross gewachsen von kräftiger Musculatur und Knochenbau und reichlichem Paniculus adiposus. Im Jahre 1889 machte Pat. eine Urethritis durch, die schnell ohne Folgeerscheinungen ausheilte. Letzter Coitus von 1./VIII. 93. Bald darauf bildeten sich am Sulcus Glandis und Innenblatte des Präputiums Bläschen, die sich bald darauf in Geschwüre umwandelten. Die Geschwüre heilten dann nach einiger Zeit ab. Pat. machte aber starke Strapazen durch und bald darauf u. z. den 24./VIII. 93 trat eine Schwellung und Schmerzhaftigkeit in Inguine rechts auf. Nach einer Woche nahm der Tumor die Grösse einer Haselnuss an und nur ganz allmählig vergrösserte sich derselbe. Am 14./IX. 93 liess sich Pat. in die Klinik aufnehmen. Es wurden bei ihm einige Excoriationen am Sulcus glandis und Innenblatte des Präputiums constatirt, sodann eine Lymphadenitis inguinalis subacuta dextra. Am 18./IX. 93 wurden die afficirten Drüsen mittelst Operation entfernt. Bei dem tiefen Hautschnitte entleerte sich eine ziemlich beträchtliche Menge einer gelblich-röthlichen zähen Masse. Die Drüsen werden wie schon erwähnt behandelt und dann untersucht. Der taubeneigrosse Tumor bietet auf dem Querschnitte denselben Befund wie die vorigen, nur sind Erweichungsherde macroscopisch nicht nachweisbar.

Microscopischer Befund.

Bei schwacher Vergrößerung erscheinen die Schnitte undurchsichtig. Mitten in etwas weniger undurchsichtigen Partien sieht man noch ringförmig angeordnete dunkler gefärbte Gewebsmassen (s. Fig. 5). Ab und zu sieht man noch normal aussehendes, gut aufgehelltes Drüsengewebe. Die Gefässe sind spärlicher als in den zwei ersten Fällen, dagegen konnte ich keine Abnahme des Bindegewebes nachweisen, ja an manchen Stellen, namentlich um die Gefässe herum scheint sogar das Bindegewebe an Masse zugenommen zu haben. Die Gefässe zeigen schon bei dieser Vergrößerung Folgendes: Die Contouren unregelmässig, das Gefässlumen verengt durch zackige Vorsprünge der Gefässwand in das Lumen der Gefässe. Namentlich deutlich ist dieses an den Gefässen zu sehen, die eine reichliche Bindegewebslage um sich haben.

Bei starker Vergrößerung zeigen die schon erwähnten undurchsichtigen Partien, die fast die ganze Drüse einnehmen, Folgendes: Diese Stellen bestehen durchwegs aus körnigen Massen, in denen ab und zu noch erhaltene Lymphkörperchen anzutreffen sind. Die körnigen Massen haben sich sehr schwach, ja fast garnicht tingirt. Man sieht verschieden grosse körnige Massen sich bald zu Schollen vereinigen, bald aber vereinzelt als ganz kleine Körnchen stehen. Auch Fetttropfen kommen in grösser Zahl vor. Mitten in diesen körnigen Massen sieht man oft Ringe noch erhaltener Lymphkörperchen, die aber an Tinctionsvermögen stark abgenommen haben. Das Gewebe, das in diesen Zellringen eingeschlossen ist, zeigt zwar im Grossen und Ganzen denselben Befund wie die Umgebung, scheint aber doch etwas durchsichtiger zu sein, auch ist der Zerfallsprozess nicht so weit vorgeschritten, da man öfters noch erhaltene Zellen zu sehen bekommt. Ab und zu findet man noch fast ganz erhaltene Secundärknötchen. Manchmal sieht man an den

„undurchsichtig“ gebliebenen Partien eine deutliche Ersetzung der zerfallenen Massen durch Bindegewebe.

Wollen wir nun den Fall unter die früher besprochenen einreihen, so müssen wir hervorheben, dass hier die Entzündungserscheinungen fast ganz fehlen, die Degenerationserscheinungen dagegen sehr weit vorgeschritten sind, ja wir sehen ja schon eine Ersetzung des Zerfallenen durch Bindegewebe. Leider lässt sich über die Natur der so weit vorgeschrittenen Degeneration schwer etwas aussagen, da die Drüsen gehärtet waren und deshalb die Consistenz der degenerirten Massen sich nicht bestimmen liess. Nach der Operation war die Drüse sehr weich ja fast zerfliesslich, und nur an einigen Stellen konnte man etwas resistenter Partien antreffen, wahrscheinlich waren es die Stellen, wo die Degenerationsherde durch Bindegewebe ersetzt waren. Frisch untersucht zeigt sich der Drüsensaft (Deckglastrockenpräparate) als aus Detritusmassen, zahlreichen weissen und rothen Blutkörperchen bestehend. Wir haben es also mit einem Fall zu thun, wo die Degeneration sehr weit vorgeschritten ist. Ich glaube annehmen zu dürfen, dass es sich hier, wenn nicht um ein Endstadium, so doch um ein sehr vorgeschrittenes Stadium des Bubo handelt.

Fall IV.

W. S., 18jähriger, lediger Drechsler.

Pat. von kräftigem Knochenbau, gutem Ernährungszustande und kräftiger Musculatur. Immer gesund gewesen, bis auf eine Urethritis, die er im Jahre 1892 durchmachte. Am 8./IX. 93 letzter Coitus, eine Woche darauf bemerkte Pat. das Auftreten von 4 Geschwüren am Präputium, die sich langsam vergrösserten. Bald darauf stellte sich eine Phimose ein. Am 29./IX. 93. gesellte sich Schwellung und Schmerzhaftigkeit in Inguine rechts hinzu. Am 3./X. 93 liess sich Pat. in die Klinik aufnehmen. Es wurden bei ihm *Ulcera mollia multiplicia*, *Phimosis* geringen Grades und eine *Lymphadenitis inguinalis dextra acuta* constatirt. Am 8./X. 93 wurden auf operativem Wege 2 stark infiltrirte, auf dem Querschnitte hirnmarkähnliche, ziemlich derbe, bis haselnussgrosse Drüsen herausgeschält, die übrigen mit dem scharfen Löffel entfernt. Die Drüsen wurden wie oben behandelt, die Schnitte ebenso wie die anderen gefärbt. Eine frische Untersuchung wurde nicht vorgenommen.

Microscopischer Befund.

Die Drüsen vergrössert. Auf dem Durchschnitte lassen sich mit der Lupe keine Erweichungsherde nachweisen. Die Drüsenkapsel verdickt, desgleichen die Trabekel, auch zeigt das Bindegewebe beider dieselbe Beschaffenheit, wie wir sie hier bei der Besprechung des Falles I beschrieben haben. Die Drüsen sehr reich an Gefässen, um dieselben verhältnissmässig wenig Bindegewebe. Rund um manche Gefässe, die strotzend mit rothen Blutkörperchen gefüllt sind, sieht man frei im umgebenden Gewebe zahlreiche rothe Blutkörperchen, während wieder an anderen Partieen der Drüsen wir die rothen Blutkörperchen nur in sehr spärlicher Zahl antreffen. Auch in diesem Falle finden wir an manchen Stellen der Drüsen um Blut- und Lymphgefässe gelagerte (namentlich aber um die letzteren) Gerinselmassen, wie wir sie bei Fall II besprochen haben, jedoch in bedeutend geringerer Zahl.

Die Marksubstanz im Ganzen nahezu unverändert nur etwas zellreicher. Auch in diesem Falle konnten wir dieselben unregelmässig contourirten, allmählich in das umgebende Gewebe übergehenden, ohne Entzündungserscheinungen einhergehenden pathologisch veränderten Gewebspartieen in ziemlich grosser Zahl antreffen, die denen des Falles I und II analog sind und die wir dort als Degenerationsherde kennen gelernt haben. In der Rindensubstanz sind die Secundärknötchen in sehr grosser Zahl vorhanden und bieten sie denselben Befund, wie die schon besprochenen mit dem Unterschied jedoch, dass hier der pathologische Prozess nicht so weit vorgeschritten ist.

Wir können nämlich hier sehr oft in der helleren centralen Partie der Knötchen an der verschiedenen Tinction der Kerne häufig in einem und demselben Secundärknötchen die verschiedenen Stufen des pathologischen Vorganges ablesen. Wir sehen nämlich Kerne, die sich noch

vollständig gut tingiren und diese bilden die Mehrzahl, dann sehen wir solche die sich schwächer tingiren, etwas blasser, als die benachbarten. Dann treten die Kernlücken auf; dann sehen wir Kerne die sich nur ganz matt, schwach tingirt haben, so dass die Zelle fast bläschenförmig aussieht. Und als letztes Stadium sehen wir den Zerfall der Zelle: wir sehen kernige und schollige Massen, die sich mit Alaunkarmin schwach gelblich-bräunlich tingiren, mit Hämatoxylin dagegen gar nicht.

Es scheint auch eine fettige Degeneration hier einzutreten, da wir Fetttröpfchen in manchen Secundärknötchen mitten in den zerfallenen Massen vorfinden.

Wir haben also hier einen Fall vor uns, wo die Entzündungserscheinungen in den Hintergrund treten, die Degenerationsvorgänge dagegen ziemlich weit vorgeschritten sind. Ein Pendant also zu Fall II, wo im Grossen und Ganzen die Entzündungserscheinungen die Oberhand nahmen, und nur in einer kleinen nahezu normalen Drüse die Degeneration stark ausgesprochen war. Ich möchte deshalb diesen Fall auch zu denjenigen zählen, die uns zur Annahme gezwungen: „Die Entzündungs- und Degenerationsvorgänge stehen zu einander in keinem Verhältnisse. Auch schliessen sie sich gegenseitig nicht aus“. Wir werden später sehen, dass diese Thatsache für die Erklärung des Prozesses von grosser Wichtigkeit ist.

Fall V.

C. J. 24-jähriger lediger Heizer.

Pat. von kräftigem Körperbau gut entwickelter Musculatur und reichlichem Paniculus adiposus; sonst immer gesund gewesen. Am 17./X. 93 letzter Coitus, 2 Tage darauf ein Geschwür links vom Frenulum am Sulcus glandis, mit dem er an den dermatologischen Klinik in ambulatorischer Behandlung stand, gegen Ende October bemerkte Pat. eine Schmerzhaftigkeit in Inguine links, die bald von einer Anschwellung an derselben Stelle begleitet wurde. Am 5. XI. liess er sich in die Klinik aufnehmen, wo bei ihm ein Ulcus molle und eine beginnende Lymphadenitis inguinalis acuta sinistra constatirt wurden.

Am selben Tage Operation, durch welche ganz kleine, aber schon hochgradig veränderte Drüsen entfernt wurden. Dieselben wurden in Alcohol und Müller'sche Flüssigkeit gelegt und in der üblichen Weise behandelt und gefärbt.

Microscopischer Befund.

Die Drüsen noch ganz klein. Die Kapsel nur unbedeutend verdickt. Das Bindegewebe der Trabekel nahezu normal; auch sind diese sehr zart. Mit den Drüsen ist noch ziemlich viel periglanduläres Gewebe mitgenommen, weshalb bei der macroscopischen Betrachtung dieselben viel grösser aussehen. Die Drüsen selbst zeigen einen ziemlich stark ausgesprochenen Zellreichthum, dagegen tritt die Exsudation in den Hintergrund. Die Secundärknötchen sind in den meisten Fällen schon von dem Degenerationsprozess befallen. Auffällig ist, dass in diesen Drüsen gerade in der Marksubstanz die Degeneration am deutlichsten ausgesprochen ist. Desgleichen ist der fettige Zerfall sehr deutlich; sonst zeigen diese Drüsen keinen wesentlichen Unterschied von den anderen bereits besprochenen. Also auch in diesem Falle treten die Entzündungserscheinungen in den Hintergrund, während die Degenerationserscheinungen sehr weit vorgeschritten sind. Das ist für uns noch deshalb von besonderer Bedeutung, weil die Lymphdrüsenaffection in diesem Falle kaum eine Woche andauerte, und noch sehr kleine Dimensionen erreicht hatte.

Wir werden im Nachfolgenden noch dieser Thatsache erwähnen, und des Weiterem besprechen, hier sei nur darauf kurz hingewiesen.

Erweichungsherde konnten dagegen nicht nachgewiesen werden. An einer Stelle einer Drüse, gerade am Hylus derselben ist das Bindegewebe in überaus reicher Menge vorhanden. auch ist hier sehr viel fett da. Und auch mitten zwischen diesen Bindegewebssträngen sind Degenerationsherde vorhanden. Sonst konnte ich nichts von dem bei den anderen Fällen Gesagten Abweichendes constatiren.

Fall VI.

H. A., 28-jähriger, lediger Zuckerbäckergehilfe.

Pat. leidet seit seiner Kindheit an Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule, soll sich aber dabei immer gut gefühlt haben. Pat. hatte 4 Mal *Ulcera mollia* gehabt; vor 5 Jahren Gonorrhoe von der er bis jetzt nicht geheilt ist. Am 27./IX. 93 letzter Coitus. Am 29./IX. 93 bemerkte Pat. am Dorsum penis ein Geschwür, mit welchem er auf der dermatologischen Klinik in ambulatorischer Behandlung stand. Seit dem 4. X. 93 besteht eine schmerzhaftige Anschwellung in Inguine links.

Pat. liess sich am 13./X. 93 in die Klinik aufnehmen, wo bei ihm an der Glans penis rechts von der dorsalen Mittellinie ein *Ulcus molle* und in Inguine links eine *Lymphadenitis acuta* constatirt wurde.

Am 17./X. 93 werden die afficirten Drüsen durch Operation entfernt. Der Drüsentumor fast in toto stumpf ausgeschält, die Drüsen stark mit einander verbacken; sie sind ziemlich weich, succulent. Auf dem Querschnitte sind sie ziemlich blutreich, und weisen zahlreiche Erweichungsherde auf. Die Drüsen wurden ausser in Alcohol und Müller'scher Flüssigkeit, auch in Chromessigsäure und 0,5% Chromsäurelösung fixirt. Es hat sich jedoch bei der microscopischen Betrachtung kein wesentlicher Unterschied zwischen den in verschiedenen Fixirflüssigkeiten behandelten Präparaten herausgestellt. Die Schnitte wurden wie die anderen gefärbt. Es wurde auch auf Microorganismen namentlich auf Tuberkelbacillen geprüft, jedoch ohne Resultat.

Microscopischer Befund.

Der Befund, den die Schnitte aus diesen Drüsen bieten stimmt im Grossen und Ganzen mit dem vom Falle III Gesagten überein. Auch hier sind sehr ausgiebige Zerfallsherde vorhanden, die fast die ganze Drüse einnehmen, mit dem Unterschiede jedoch, dass man hier häufiger Erweichungsherde findet.

Auffällig ist an diesen Präparaten Folgendes: Man findet an den Präparaten Lücken, die von Zerfallsmassen begrenzt sind, auf welche dann ein Saum dunkel tingirter Zellen folgt. Diese Lücken stehen bisweilen so dicht nebeneinander, dass sie nur von ganz schmalen Strängen dunkel tingirter Lymphkörperchen von einander geschieden sind. Es sind offenbar degenerirte Secundärknötchen, deren hellere centrale Partie hochgradig erweicht und infolgedessen bei der Fixirung herausgefallen ist. An manchen Stellen konnten

wir auch hier eine Ersetzung der Zerfallsmassen durch junges Bindegewebe constatiren, jedoch in geringerem Grade, wie im Falle III.

Die Entzündungserscheinungen sind auch in diesem Falle nur sehr gering. Man sieht von denselben nur Reste in Form von emigrierten rothen und aus Rückschluss auf diese auch von weissen Blutkörperchen. Die ersteren sind jedoch nicht überall gut erhalten, vielmehr schon zerfallen mit Hinterlassung braun-roth verfärbten Pigmentes, in dessen Nähe man noch erhaltene Blutkörperchen sieht. Namentlich deutlich tritt dass bei den Hämatoxylinfärbung hervor.

Wir haben es also in diesem Falle mit einer hochgradigen Degeneration der Drüsen zu thun und mit schwach ausgeprägten Entzündungserscheinungen.

Fall VII.

S. O., 19 Jahr, leidiger Kellner.

Pat. sonst immer gesund gewesen. Im Jahre 1891 lag Pat. 6 Wochen auf der Klinik mit Gonorrhoe und wurde als geheilt entlassen. Am 18./IX. 93 angeblich letzter Coitus. Eine Woche später also am 25./IX. 93 stellte sich Brennen beim Uriniren und Ausfluss aus der Urethra ein und bald darauf entstand eine Schwellung und Schmerzhaftigkeit in Inguine links. Am 28./IX. 93 stellte sich Pat. in der Ambulanz vor, wo bei ihm eine Urethritis chronica, ulcera mollia multiplicia und Lymphadenitis inquistalis acuta sinistra constatirt wurden. Pat. konnte keine genauen Angaben über das Auftreten der Geschwüre machen. Bis zum 10./X. 93 wurde er ambulatorisch behandelt. Am 10./X. 93 liess er sich in die Klinik aufnehmen u. wurde ein über hühnereigrosser elastischer Tumor in der linken Inguinalgegend gefunden. Am 14./X. bekam er eine Injection von Hydrargyrum benzoicum in den oberen Winkel des Tumors. Am 15./X. 93 Entfernung des Tumors durch Operation. Die meisten Drüsen mit dem scharffen Löffel ausgekratzt und zwei grössere, verbackene, infiltrirte, sehr succulente, auf dem Querschnitte hirnmarkähnliche Drüsen stumpf herausgeschält und in der üblichen Weise behandelt.

Microscopischer Befund.

Die Drüsen sehr stark vergrössert. Die Entzündungserscheinungen ziemlich deutlich. Die Gefässe sehr zahlreich, deutliche Emigration der rothen und weissen Blutkörperchen,

Exsudation von Serum u. s. w. Die Degeneration im Grossen und Ganzen weist zunächst keinen grossen Umfang auf, nur ab und zu geht der Prozess ziemlich weit. Interessante Bilder bieten in diesem Falle die Secundärknötchen. Bei manchen ist die hellere centrale der Degeneration anheimgefallene Partie bereits ziemlich gross, so dass die periphere Zone nur noch von einem ganz schmalen Saum dunkler tingirter Zellen gebildet wird. Nun sieht man an manchen der Knötchen einen Theil der peripheren Zone verschwinden und so entsteht ein Bild, wie wir es an der Figur III und IV sehen. Namentlich oft ist das dort zu sehen, wo die Umgebung auch degenerirt ist.

Trotzdem nun, wie gesagt, die Degeneration nicht weit vorgeschritten ist, sieht man an manchen Stellen die bei der Besprechung des vorigen Falles beschriebenen Lücken. Nur ist dieser Fall noch instructiver, da man hier an einigen Stellen genau den Prozess verfolgen kann. Wir sehen nämlich Stellen, wo das Knötchen noch ganz aus gleichmässig dunkel tingirten Lymphzellen besteht. Dann solche deren hellere centrale Partie bereits beginnt, sich von der Umgebung abzuheben; dann solche, wo die centrale degenerirte Partie nur noch durch eine schmale Zellpartie mit der peripheren Zone in Verbindung steht und zuletzt die bereits beschriebenen Lücken. Es ist deshalb nicht mehr zu zweifeln, dass die Lücken durch Ausfallen der degenerirten und erweichten centralen Partien der Secundärknötchen entstehen. Dieser Fall ist für uns besonders interessant, weil wir in ihm die Genese der Erweichungsherde genau verfolgen können.

Fall VIII.

M. A., 17jährige, ledige Dienstmagd.

Pat. klein, gracil gebaut, gut genährt. Geschlechtlicher Verkehr seit einem Jahre. Menses seit 2 Jahren. Letzter Coitus 3./X. 98. Das erste Auftreten der Genitalaffection von der Pat. nicht bemerkt. Pat. wurde in's Krankenhaus am 7./X. 98 von der Polizei eingeliefert. Es

wurde bei ihr Folgendes constatirt: *Ulcus molle ad faciem internam nymphae sin. Urethritis, vaginitis, catarrhus cervicis. Lymphadenitis inguinalis subacuta bilateralis, praecipuae sinistra.* Am 24./X. 93 Operation.

Aus der Tiefe wird eine Drüse stumpf entfernt, die übrigen mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Die Drüse wenig vergrössert, succulent; auf dem Durchschnitte keine macroscopisch nachweisbaren Erweichungsherde. Das Gewebe weich, fast zerfliesslich.

Microscopischer Befund.

Microscopisch untersucht zeigt die Drüse denselben Befund wie Fall V.

Die Drüsenkapsel zart, nicht verdickt, desgleichen die Trabekel. Gefässreichthum nicht deutlich ausgesprochen, die Drüse ziemlich zellreich, jedoch weist sie nicht viele rothe Blutkörperchen auf. Die Secundärknötchen zeigen auch in diesem Falle die oben beschriebenen Veränderungen. Desgleichen kommen auch in dieser Drüse die necrotischen Herde frei im Gewebe der Marksubstanz vor. Also dieselben Veränderungen wie wir sie bei den anderen fortgeschrittenen Fällen gesehen haben, trotzdem der Fall doch ein ganz frischer ist, was schon aus der Grösse der Drüse zu ersehen ist.

Schlussfolgerungen.

Wir haben nun im Vorhergehenden den microscopischen Befund der untersuchten Drüsen, so gut wir es konnten, objectiv beschrieben. Versuchen wir nun uns die verzeichneten Veränderungen zu erklären, in causalen Zusammenhang zu bringen. Wir wollen aber zuerst kurz die gefundenen pathologischen Veränderungen recapituliren. Wir haben in allen 8 zur Untersuchung gelangten Drüsen übereinstimmend Folgendes gefunden: Einen bald mehr, bald weniger ausgesprochenen Entzündungsprocess mit Emigration von rothen und weissen Blutkörperchen, Exsudation von Serum in das umgebende Gewebe u. s. w. Dann einen deutlich ausgesprochenen Degenerationsprocess, der an keinen Theil der Drüse gebunden ist, vielmehr überall anzutreffen ist, der ganz allmählig in die Umgebung übergeht, also am stärksten im Centrum der degenerirten Stelle ausgesprochen ist und gegen die Peripherie abklingt d. h. ein Degenerationsprozess, der ohne demarkirende Entzündung einhergeht. Wir haben ferner gesehen, dass die Degeneration bis zur vollständigen Erweichung der befallenen Partien führen kann. Ausserdem haben wir nirgends eine Eiterung gesehen und nie bei den vorgenommenen Microorganismenfärbungen ein positives Resultat erzielen können. Ferner hat die in einigen Fällen vorgenommene frische Untersuchung Folgendes ergeben: Körnige und schollige Zerfallsmassen, spärliche weisse und rothe Blutkörperchen,

keine Microorganismen. Suchen wir uns nun diese Thatsachen in Einklang mit einander zu bringen und auf diese Weise zur Erklärung des Krankheitsprozesses zu gelangen.

Es wurde vielfach die Behauptung aufgestellt, die Buben entstehen anfangs auf irritativem Wege und dann erst durch Hinzukommen eines eitererregenden Mikroorganismus trete die Suppuration und das Schankkröswerden derselben ein. (Birch-Hirschfeld, Obraszow und andere loco citato). Dem gegenüber würden ja schon die Versuche von Strauss, Ducrey und Krefting, sowie die von Spietschka genügen um die Unhaltbarkeit dieser Theorie zu beweisen — aber auch das pathologisch-anatomische Bild, das ja uns am meisten interessirt, spricht gegen diese Annahme. Wir müssen gestehen, eine Entzündung entsteht und zwar manchmal eine ziemlich beträchtliche, aber unabhängig von dieser ja manchmal sogar ohne beträchtliche Entzündungserscheinungen sahen wir hochgradigen Zerfall auftreten (s. Fall II). Schon diese Thatsache würde gegen eine Uebertragung von eitererregenden Microorganismen sprechen. Denn uns fehlen hier all' die Erscheinungen, die wir bei einer derartigen Infection immer wahrnehmen. Es fehlt uns in unseren Fällen die demarkirende Entzündung, die pyogene Membran ja schliesslich der Eiter selbst und Microorganismen (Strp. Staph.), die haben wir niemals gesehen. Oder ist es vielleicht das zuerst von Ducrey gefundene und später von Krefting und Spielschka bestätigte spezifische Schankervirus, welches die genannten Erscheinungen hervorruft? Wir sehen nicht ein, weshalb ein und derselbe Microorganismus an zwei Körperstellen nicht ein und dieselben Veränderungen hervorrufen soll. Betrachten wir sogar nur ganz oberflächlich ein Präparat eines weichen Geschwürs. Wir finden einen oberflächlichen eitrigen, speckigen Belag — dann kommt eine tiefgehende Infiltrationszone, die sogar recht tief in das normale Gewebe dringt. Untersuchen wir den eitrigen Belag, so finden wir ziemlich reichliche Staphylo- und

Streptococcen, geht man aber tiefer, und untersucht den Geschwürsgrund — so findet man regelmässig die von den genannten Autoren angegebenen und von denselben als „spezifische“ angenommenen Microorganismen. Wir sehen, dass das Schankervirus ganz typische Eigenschaften aufweist, dass es einen ganz typischen Zerfall hervorruft. Sehen wir das an den afficirten Lymphdrüsen? Nein! erstens finden wir nirgends eine Eiterung, zweitens nirgends eine Infiltrationszone. Als dritten Punkt könnte ich die negativen Resultate der überaus sorgfältigen Versuche von Ducrey anführen. Also auch dieses Virus nicht. Wir sehen der Kreis wird immer enger. Es bleibt uns jetzt die Annahme übrig: Es könne sich um eine einfache irritative Entzündung handeln. Man könnte sich den Prozess so erklären: Es entsteht auf irgend eine Weise eine Entzündung. Es entsteht zunächst eine Hyperämie, Emigration von Serum und Blutkörperchen. Dann komme es zu einer Ueberernährung durch stärkere Blutzufuhr; in Folge dessen zur progressiven Metamorphose, zur Hyperplasie und erst dann zur localen Anämie mit ihren Folgen: der regressiven Metamorphose, Necrose Erweichung. So verlockend diese ich möchte sagen, „mechanische“ Entstehungstheorie der Bubonen auch ist, denn sie würde ja Alles erklären, so können wir doch dieselbe nicht acceptieren, da, wie wir gesehen haben die Beobachtung dagegen spricht. Wir sahen nämlich Necrose und sogar sehr hochgradige dort auftreten, wo die Entzündungsercheinungen noch sehr schwach, — ja fast gar nicht ausgesprochen waren. Wir vermochten noch gar keine Hyperämie, keine deutliche Emigration von Blutkörperchen nachweisen und doch war der Zerfall hochgradig. Schon diese Thatsache allein genügt um die Unhaltbarkeit der Hypothese zu beweisen.

Wir sehen also, dass weder die Annahme von eitererregenden Microorganismen, noch die von den als „spezifisch“ angesehenen Schankerstäbchen, noch die des rein mechani-

sehen Vorganges in Einklang steht mit den beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen. Wir sind deshalb gezwungen anzunehmen, es handle sich hier um ein Gift und zwar um ein Stoffwechselproduct der Schanker-mikroorganismen.

Schon Ducrey¹⁾ hat in der oben citirten Arbeit die Vermuthung ausgesprochen: „es müssen folglich die Bubonen höchst wahrscheinlich als das Resultat der Reaction der Gewebe gegen die besonderen Producte der Lebensactivität des Microorganismus des weichen Schankers angesehen werden.“

Wir glauben daher dieser Annahme Ducrey's auf Grund unserer pathologisch-anatomischen Untersuchung vollständig beistimmen zu dürfen. Wir haben es schon früher hervorgehoben, dass der Degenerationsprozess an keinen Theil der Drüsen gebunden ist, vielmehr zerstreut, überall vorkommt. Diese Thatsache glaube ich, steht mit der Annahme eines chemisch-giftigen Stoffwechselproductes in vollem Einklange. Wohin immer das Gift mit der Blut- resp. Lymphbahn verschleppt wird, dort entsteht Nekrose. Dass, wie wir gesehen haben, gerade die Secundärknötchen so häufig Sitz der Nekrose sind, darf doch wahrlich Keinem Wunder nehmen, wenn man in Betracht zieht, dass gerade diese Gebilde um ihrer Function als Bildungsstätte der weissen Blutkörperchen (Flemming, Grünberg) Genüge leisten zu können, besonders reichlich mit Blut und Lymphe versehen sein müssen. Wenn aber, wie wir annehmen, gerade diese die Träger des Giftes sind, so müssen eben die Secundärknötchen am häufigsten dem Zerfalle anheimfallen.

Es bleibt noch die Frage zu beantworten: in welchem Zusammenhange stehen zu einander die Entzündungs- und Degenerationserscheinungen. Weshalb sind meist die zur

1) l. c., pag. 247.

befallenen Drüse führenden Gefässe und namentlich die Lymphgefässe meist vom krankhaften Prozesse frei. Ich glaube diese Fragen lassen sich durch die Annahme erklären: Das chemisch giftige Stoffwechselproduct sei an die weissen Blutkörperchen gebunden. Schon Ducrey und noch auch andere haben in den Präparaten die auffällige Thatsache bemerkt, dass die Schankerstäbchen sehr häufig in den weissen Blutkörperchen anzutreffen sind. Es ist deshalb auch anzunehmen, dass die von diesen als „specifisch“ angenommenen Schankerstäbchen producirtten Stoffwechselproducte von den weissen Blutkörperchen aufgenommen werden. Dass dieses Product auch auf diese tödtend einwirken kann, das haben wir ja zur Genüge an den Lymphkörperchen gesehen. Ist nur das der Fall, so wären ja alle Erscheinungen damit erklärt. Verfolgen wir wirklich den Prozess.

Das mit Gift beladene weisse Blutkörperchen gelange auf irgend welche Weise in die Blut- resp. Lymphbahn. Es kann nun in dem Gefässe selbst zerfallen und dann kann eine Lymphangiitis und ein Bubonulus entstehen, denn das Gift wird dann frei und kann auf die Gefässwand entzündlich einwirken (es braucht ja nicht gleich Necrose einzutreten, um so mehr als die Gefässwände ja aus resistenteren Elementen bestehen, als es die weissen Blutkörperchen sind). Und von den Gefässen gelangt dann das Gift in die Umgebung und verursacht dort die Degeneration, die Erweichung. Oder aber, und das ist am häufigsten der Fall, das noch erhaltene Blutkörperchen gelangt zuerst in die Lymphdrüse und dort zerfällt es und wo eben es zerfällt, dort ruft es die Verheerungen hervor, die wir beschrieben haben. Geschieht es im Gefäss, so entsteht eine Entzündung, geschieht es aber im Gewebe, so entsteht Necrose und Erweichung. Dass dann nicht überall der Prozess die gleiche Intensität aufweist, nicht dasselbe Stadium, — das ist es eben, das uns zu dieser Annahme zwingt, denn man

könnte ja annehmen das Gift gelange in gelöstem Zustande in die Drüse. Aber gegen diese Annahme spricht wieder die Thatsache, dass die zuführenden Gefässe meist intact bleiben, was doch bei der Voraussetzung: das Gift befände sich in Lösung unerklärlich wäre und zweitens müsste dann der Prozess doch ein mehr flächenhafter, ausgebreiteter, überall zu findender sein, was doch nicht der Fall ist. Ich glaube ausserdem, dass gerade dass das giftige Stoffwechselproduct an die weissen Blutkörperchen gebunden zu sein scheint, erkläre auch die Thatsache, dass die Impfversuche mit dem Buboinhalt von Strauss und namentlich die so überaus sorgfältig ausgeführten Impfversuche von Ducrey und Spietschka stets negativ ausfielen. Wäre das Gift in Lösung in der Drüse vorhanden, so müsste doch bei irgend einem Versuche das Gift mit in die Spritze gelangen und weiter geimpft, wenn kein Geschwür, was doch schwer anzunehmen ist, so doch einen Zerfall und zu mindest eine Entzündung an der geimpften Stelle hervorrufen. Das geschieht aber nicht. Vielmehr ist anzunehmen, das Gift gelange in die Drüsen an die weissen Blutkörperchen eng gebunden. Dort zerfallen sie, durch das Gift lebensunfähig geworden und mit dem Zerfall der Zelle gelange das Gift in nähere Berührung mit dem umliegenden Gewebe, auf das es zerstörend einwirkt und dann selbst wahrscheinlich auch irgend eine Veränderung erleidet. Dass dem so ist beweisen uns die Fälle von spontaner Heilung von Bubonen, nachdem sie schon ein ziemlich weit vorgeschrittenes Stadium erreicht haben.

Trotzdem wir nun durch das pathologisch-anatomische Bild, das uns die untersuchten Lymphadenitiden darboten, geradezu zu der Annahme eines an die weissen Blutkörperchen gebundenen giftigen Stoffwechselproductes des „Schan-kervirus“, welches es auch sei, gezwungen werden, müssen wir doch gestehen, dass es eben bloss eine Voraussetzung ist, da wir zu dieser Annahme nur per exclusionem gelangt

sind und der striete Beweis dafür uns noch zur Zeit fehlt. Vielleicht gelingt es die Voraussetzung dadurch zu bekräftigen, dass man die zu den Lymphdrüsen führenden Lymph- und Blutgefäße, namentlich aber die ersteren genau in dieser Hinsicht prüft. Ich konnte leider selbst aus Mangel an Zeit diese Versuche nicht ausführen.

Resumiren wir nun das oben Gesagte in kurzen Sätzen, so kommen wir zu folgenden Schlüssen:

I. Die Bubonen werden weder durch eitererregende noch durch die von Ducrey, Kräfting u. a. als „specifisch“ angenommenen Schankermikroorganismen verursacht, vielmehr:

II. Ist als Ursache der Bubonen ein chemisch-giftiges Stoffwechselproduct der bezeichneten Stäbchenmikroorganismen anzusehen und zwar:

III. Solch' eins, das an die weissen Blutkörperchen eng gebunden ist.

Was den Prozess aber anbetrifft, den das so bezeichnete Gift verursacht, so besteht es:

I. In einer Entzündung mit allen ihren Folgeerscheinungen und

II. in einer ausgesprochenen Necrose des mit dem Gifte in Contact kommenden Gewebes, die sich bis zur völligen Erweichung der ganzen Drüse, ja Drüsenpackete und der nächsten Umgebung steigern kann.

Thesen.

1. Der Bubo wird nur durch secundäre Infection schankrös.
 2. Wenn überhaupt, so soll die chirurgische Behandlung der Bubonen so frühzeitig als möglich eingeleitet werden.
 3. Die polizeilich-ärztliche Untersuchung der Prostituirten bietet keine Abwehr gegen die Verbreitung der venerischen Krankheiten.
 4. Der Arzt darf keinesfalls eine Vorliebe für irgend eine den üblichen Applicationsmethoden des Quecksilbers haben. Er muss vielmehr in jedem Falle genau individualisiren.
 5. Schon das Vorkommen allein der Syphilis hereditaria tarda spricht für den bacteriellen Ursprung des Syphilis.
 6. Bei einigen Hautkrankheiten leisten die Linimenta exsiccantia und Salicylseifenpflaster Pick vorzügliche Dienste.
 7. Im Kampfe gegen die Epidemien sollte die Verbreitung von richtigen Kenntnissen über dieselben unter der niederen Bevölkerung eine grössere Rolle spielen.
 8. Bei der Aufnahme einer Anamnese soll der Arzt nie vergessen auf Syphilis zu fahnden.
-

Erklärung der Abbildungen:

- Fig. 1. Fall I. Alaunkarmin. — Starke Luppenvergrößerung.
- a. Erweichungsherd.
 - b. Die noch erhaltenen Partien desselben.
 - c. Secundärknötchen in verschiedenen Stadien.
- Fig. 2. Ein Theil der Wand des Erweichungsherdes aus der Fig. I.
Reich. Obj. 8^b Oc. 4.
- a. Die nahezu normale Grenze.
 - b. Blass tingirte Lymphkörperchen.
 - c. Körniger Zerfall.
- Fig. 3. Fall VII. Reich. Obj. 8^b Oc. 2. Alaunkarminfärbung. Ein Secundärknötchen, wo an einer Stelle a die dunkler tingirte Randzone eine Auflockerung aufweist.
- Fig. 4. Fall IV. Dieselbe Vergrößerung. Hämatoxylinfärbung. Dasselbe darstellend. Nur ist hier die dunkler tingirte Randzone auf einen schmalen Saum reducirt.
- Fig. 5. Fall III. Reich. Obj. 4^b Oc. 2. Hämatoxylinfärbung.
- a. Undurchsichtiges, degenerirtes Lymphdrüsengewebe.
 - b. Secundärknötchen, die im helleren Centrum dieselbe Degeneration aufweisen, wie die Umgebung.
-

Fig 1.

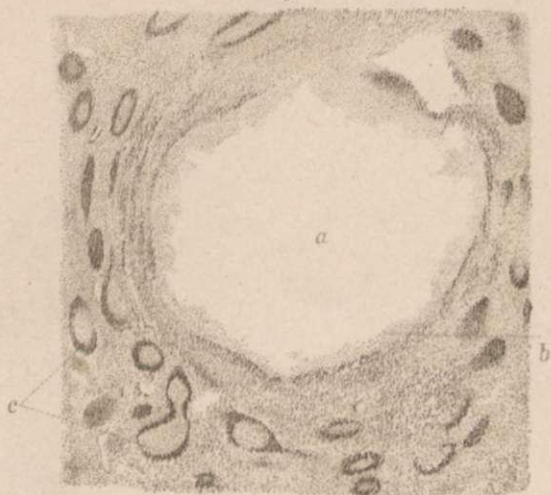


Fig 4.

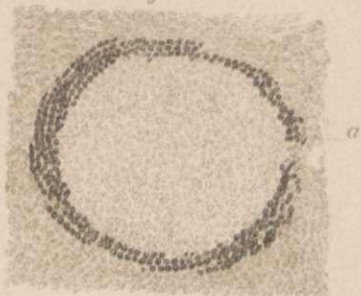


Fig 2.



Fig 3.

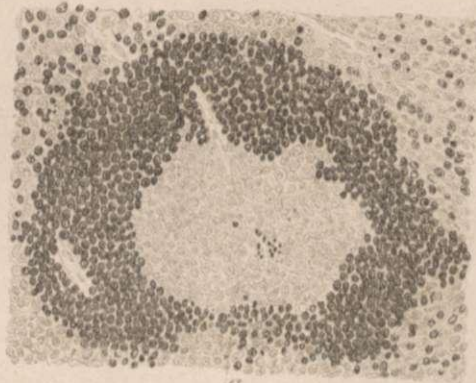


Fig 5.

