

# Die bazilläre Angiomatose

Ingrid Böhm<sup>1</sup>  
Eduard Biwer<sup>1</sup>  
Peter Walger<sup>2</sup>  
Manfred Uerlich<sup>1</sup>  
Welisar Petrow<sup>1</sup>  
Ralf Bauer<sup>1</sup>

**D**as Krankheitsspektrum beim HIV-Syndrom ist vielfältig und variantenreich. Wenig bekannt, aber für die HIV-Infektion bedeutsam ist die bazilläre (epitheloide) Angiomatose. Diese pseudoneoplastische, reaktive, bakteriell bedingte Gefäßreaktion wurde 1983 von der Arbeitsgruppe um Stoler als „an atypical subcutaneous infection“ beim erworbenen Immundefektsyndrom beschrieben (48). Cockereil und Kollegen beobachteten vier Jahre später unabhängig von Stoler ebenfalls bei HIV-seropositiven Patienten eine vaskuläre Erkrankung mit identischer Symptomatik, die sie „epitheloid angiomatosis“ nannten (12).

Bazilläre Angiomatose (BA) wurde von LeBoit und Mitarbeiter 1989 als vorläufige Bezeichnung vorgeschlagen, um die Pathogenese und histologische Erscheinung der vaskulären Läsionen hervorzuheben (31).

## Klinik

Nach Stoler und Mitarbeitern (48) wurden mehrfach Patienten mit BA beschrieben. Klinisch imitieren die Läsionen der BA häufig Kaposi-Herde oder ein Granuloma pyogenicum. Sie imponieren als lokal aggregierte oder disseminiert stehende rötliche, gelegentlich blaulivide oder hautfarbene Knoten oder Papeln (*Abbildung 1a, b*). Die Farbnuancen hängen von der Eindringtiefe ab. Es gibt oberflächlich gelegene oder tief sitzende vaskuläre Knoten, Knötchen und Tumoren. Bei superfizieller Lage zeigt die Epidermis eine Colleretteschuppung (7).

Die bazilläre Angiomatose ist eine infektiöse, pseudoneoplastische Gefäßerkrankung, die in erster Linie bei HIV-Patienten auftritt. Als Erreger wurden *Rochalimaea quintana* und *R. henselae* gefunden. Vaskuläre Hautsymptome sind prominent und können Kaposi-Sarkom-Läsionen klinisch sehr ähnlich sein; außerdem sind Beteiligungen innerer Organe nicht selten. Die Diagnose wird mikromorphologisch durch den Erregernachweis und/oder Identifikation der *Rochalimaea*-Spezies-DNA mit Hilfe der Polymerasekettenreaktion (PCR) gestellt. Die Kenntnis dieser Krankheit und Abgrenzung vom Kaposi-Sarkom ist für die Therapie und Prognose des Patienten entscheidend, da die bazilläre Angiomatose als bakterielle Infektion mit Antibiotika geheilt werden kann.

Die Knoten der BA kommen entweder solitär, vereinzelt oder multipel vor. Es gibt keine bevorzugte Lokalisation, jede Stelle des Integuments kann BA-Herde aufweisen. Außer prominenten größeren Knoten, die einen Durchmesser von mehreren Zentimetern erreichen können, fallen bei gezielter Inspektion manchmal hunderte kleinster, ähnlich strukturierter Veränderungen auf, mit denen der Patient exanthematisch übersät ist. Bisweilen ist auch eine zosteriforme Anordnung der kutanen BA möglich.

Die Konsistenz ist meistens gummiartig, prallelastisch, selten fest. Neben flachen oder halbkugelig über Hautniveau erhabenen Effloreszenzen existieren pendulierende BA-Läsionen und vegetierende Plaques (3, 5, 12, 28). Selten sind erythematöse, indurierte Plaques (27). Die Effloreszenzen beginnen als winzige, blaurote Papeln und werden langsam größer. Haben sie eine bestimmte Größe erreicht, können sie ulzerieren und werden anschließend von einem Krustenbelag überzogen. Die Abheilung erfolgt gewöhnlich als restitutio ad integrum, manchmal auch unter Hinterlassung einer diskreten Hyperpig-

mentierung, Induration oder sogar eines atrophischen, unter Hautniveau eingesunkenen Herdes, wenn sich ein größerer Knoten zurückgebildet hat. Während sich länger bestehende Läsionen spontan zurückbilden, können beim Patienten gleichzeitig neue vaskuläre Veränderungen auftreten.

Subjektiv ist die BA in der Regel symptomlos, gelegentlich kann sie Juckreiz (5) verursachen sowie Schmerzen, vor allen Dingen bei subkutanem Sitz. Hautsymptome stehen im Vordergrund der Erkrankung. Zusätzlich sind häufig die oralen, analen, konjunktivalen und/oder gastrointestinalen Schleimhäute befallen (12). Weiterhin findet man gleichartige Veränderungen in verschiedenen Organen. Insbesondere sind Leber, Milz und Lymphknoten häufig Sitz einer BA (26, 41, 43, 46, 49). Auch in der HIV-assoziierten Peliosis hepatis (selten Leberaffektion bei verschiedenen Erkrankungen, gekennzeichnet durch zystische, blutgefüllte Räume im Leberparenchym) konnten im Gegensatz zur nicht HIV-assoziierten Form intraläsional Bakterien nachgewiesen werden (38). Da diese morphologisch mit denen der BA übereinstimmen und die bazilläre Peliosis hepatis ebenfalls gut auf eine Erythromycin-Therapie anspricht, gingen die Autoren von gleichartigen beziehungsweise ähnlichen Erregern aus, was inzwischen bestätigt wurde (45).

Weitere Organmanifestationen sind Befall des Skeletts mit schmerz-

<sup>1</sup> Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten (Direktor: Prof. Dr. med. Dr. h. c. H. W. Kreyssel) der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

<sup>2</sup> Medizinische Poliklinik (Direktor: Prof. Dr. med. Hans Vetter) der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

haften osteolytischen Läsionen durch eine ungewöhnliche Osteomyelitisform mit einer assoziierten Periostitis (6, 28, 29, 43, 47) sowie des Knochenmarks (26, 34) und Weichteilgewebes (43). Sogar ZNS-Manifestationen können im Rahmen einer BA auftreten (7, 26). Klinische Formen ohne Hautbeteiligung sind selten (43). Jedoch ist vor der kutanen Manifestation ein interner Beginn der BA möglich, wie dies bei ossären Herden beobachtet werden konnte (6).

Allgemeinsymptome äußern sich als Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Diarrhoe, Erbrechen, Fieber, krampfartige abdominale Schmerzen, Schüttelfrost, Gewichtsverlust, Nachtschweiß und Übelkeit (6, 7, 12, 26, 28, 46). Pathologische Laborparameter im Zusammenhang mit der BA sind BSG-Beschleunigung, Hämokritabfall, Anämie, Koagulopathie, Thrombozytopenie und Anstieg hepatischer Parameter (26, 28, 34).

Der klinische Verlauf ist nicht vorhersagbar. Spontane Regressionen (1, 27) sind ebenso möglich wie fulminante Verläufe mit explosionsartigem Auftreten multipler Effloreszenzen. Unbehandelt kann die Erkrankung sogar letal enden (12). Dennoch ist die Prognose günstig. Nach spezifischer Therapie kommt es meist zur restitutio ad integrum.

## Histologie

Wichtig für die Diagnose ist der Nachweis von Bakterien in den angiomatösen Neubildungen. Bereits mit Hämatoxylin-Eosin (HE) gefärbte Präparate zeigen subendothelial manchmal granuläres, basophiles Material (25, 28, 30). Dabei handelt es sich um Cluster gramnegativer Bakterien, die mit Hilfe der Warthin-Starry-Färbung als dunkelbraune bis schwarze Elemente hauptsächlich extrazellulär im perivaskulären Gewebe sowie innerhalb der Gefäßwände dargestellt werden können (3, 26, 28). Auch mit der Dieterle-Färbung können die pleomorphen Bakterien sichtbar gemacht werden (26). Beim elektronenmikroskopischen Erregernachweis erkennt man den dreischichtigen Wandaufbau der Bakterien, die eine variable Größe zwischen

3 und 5 µm Länge und 0,2 bis 0,5 µm Breite haben (26, 30, 42).

Das granuläre Material (Bakterien) der BA ist nicht leicht von Fibrin zu unterscheiden, so daß eventuell Verwechslungen mit einer leukozytoklastischen Vasculitis vorkommen können (31) (Abbildung 2). Mit dem Granuloma pyogenicum hat die BA eine Verschmälnerung des Epidermis-



Abbildung 1a, b: Klinischer Aspekt der bazillären Angiomatose bei einem HIV-positiven Patienten

bandes über Gefäßkonvoluten und eine colleretteartige Epidermiskonfiguration gemeinsam (30). Die lobuläre Proliferation kleiner Gefäße wird von plumpen oder epitheloidähnlichen Zellen mit zytologischer Atypie und mitotischer Aktivität begrenzt (30). Endothelzellen sind der dominierende Zelltyp der Gefäßproliferate (30). Einzelne Endothelzellen ragen ins runde Gefäßlumen hinein (28) (Abbildung 3). Die Zellen besitzen vesikuläre Kerne, zentral prominente Nukleoli und eine moderate bis markan-

te nukleäre Atypie (28, 30). Zell- und Kernatypien können wie bei Epitheloid-Hämangiomen so ausgeprägt sein, daß die Abgrenzung zum Angiosarkom schwierig werden kann (12, 30, 43). Mitosen, darunter einige atypische, und intraläsionale Nekrosen kommen vor (28, 31). Das perikapilläre Infiltrat setzt sich aus Neutrophilen, Makrophagen und leukozytoklastischem Debris zusammen (28, 30, 42). In der Gefäßumgebung ist das Stroma entweder ödematös, mazinös oder bei älteren Läsionen fibrotisch (11, 42).

Der lobuläre Aspekt der vaskulären Proliferation, auf HE-Schnitten inapparent, läßt sich mit der Retikulin-Färbung gut darstellen (31). Immunhistochemisch reagieren die Zellen aus den vaskulären Herden mit Antifaktor-VIII-R-Antigen, mit  $\alpha 1$ -anti-Chymotrypsin und Ulex europaeus-Lectin (12, 31) sowie CD34 (Abbildung 4).

Die histologische Differenzierungsmöglichkeit zwischen BA und Kaposi-Sarkom wird unterschiedlich beurteilt. Während teilweise die Ähnlichkeiten zwischen BA und Kaposi-Sarkom im Vordergrund stehen (9, 46) und Verwechslungen vorkommen (12), ähnelt die BA nach der Auffassung anderer Untersucher zwar makroskopisch dem Kaposi-Sarkom, unterscheidet sich jedoch mikromorphologisch von diesem (30, 54). Charakteristisch für das Kaposi-Sarkom sind die schlitzförmigen Gefäße mit spindelförmigen Endothelzellen und einem lymphozytären Infiltrat (15). Sogar bei gemeinsamem Auftreten sollen sich beide Krankheiten gut voneinander abgrenzen lassen (7). Das Vorhandensein von Neutrophilen, leukozytoklastischen Debris und granulärem Material (Bakterien), eine ausgeprägte Vasogenese sowie das Fehlen von Spindelzellen, bizarr geformten Gefäßlumina oder hyalinen Korpuskeln helfen, die BA vom Kaposi-Sarkom zu unterscheiden (31, 46). Jedoch sind auch bei der epitheloiden Angiomatose spindelförmige Zellen, wenn auch in geringerem Umfang als beim Kaposi-Sarkom, registriert worden (34, 46) (Tabelle 1). Histologisch wurden Ähnlichkeiten zwischen BA und einem histiozytoiden Hämangiom gefunden (5, 7, 12).

Elektronenmikroskopisch unterscheiden sich die Endothelzellen vom histiozytoiden Hämangiom durch das Fehlen von Intermediärfilament-Aggregaten, während zahlreiche Weibel-Palade-Körperchen bei beiden Erkrankungen vorhanden sind (31). Unter einer Antibiotika-Therapie tritt eine rasche Reduktion der BA-Läsionen auf mit Ersatz des vaskulären Gewebes durch Granulations- oder Narbengewebe (11).

## Differentialdiagnosen

Differentialdiagnostisch muß die bazilläre Angiomatose (BA) in erster Linie vom Kaposi-Sarkom abgegrenzt werden. Außerdem sollte bei HIV-Patienten stets an die Möglichkeit einer Koexistenz von Kaposi-Sarkom und BA gedacht werden, insbesondere wenn nach einer Antibiotika-Therapie einige Effloreszenzen unverändert persistieren (7, 27, 46).

Osteolytische Läsionen, die durch bildgebende Verfahren darstellbar sind, konnten bei 35 Prozent der Patienten mit BA nachgewiesen werden (6).

Spezifisch sind diese Defekte allerdings nicht, so daß zur Sicherung der Diagnose eine Biopsie erforderlich ist (47).

Ein eruptives kapilläres Angiom (Granuloma teleangiectaticum sive pyogenicum), ein Hämangiom, multiple Glomustumoren, ein Angiosarkom, ein Dermatofibrom sowie verschiedene andere subkutane Tumoren müssen ausgeschlossen werden (28, 31, 43).

Interessanterweise entstehen während der „Gewebsphase“ der Bartonellose, einer biphasischen Infektionskrankheit durch *Bartonella bacilliformis*, charakteristische dermale Eruptionen mit großer klinischer und histologischer Ähnlichkeit zur BA (4, 22, 30).

## Therapie

Hervorragende therapeutische Ergebnisse lassen sich bei der bazillären Angiomatose durch Erythromycin drei- bis viermal 500 mg/die für zwei bis vier (beziehungsweise sechs)

Wochen erzielen (Abbildung 5a, b) (7, 25, 26, 28, 41, 42, 48).

Erfolgversprechend ist auch der Einsatz von Doxycyclin oder von Tuberkulostatika (26, 27, 28, 30, 41).

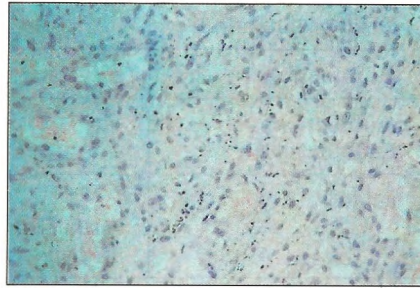


Abbildung 2: (HE, x250) Bazilläre Angiomatose: Epitheloide Kapillarproliferate sind umgeben von zahlreichen polymorphkernigen Granulozyten, daneben Kernstaub und Zelldetritus.

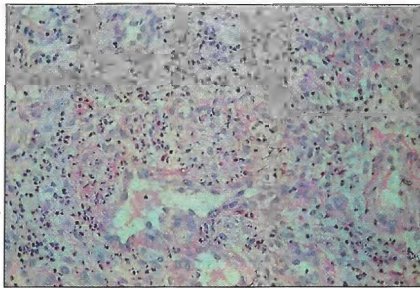


Abbildung 3: (PAS, x250) Bazilläre Angiomatose: Zentral finden sich geschwollene Gefäßendothelien, die Zellkerne springen knopfartig ins Lumen vor. In der Umgebung dichte Infiltrate aus neutrophilen Granulozyten und Kernrümmern.

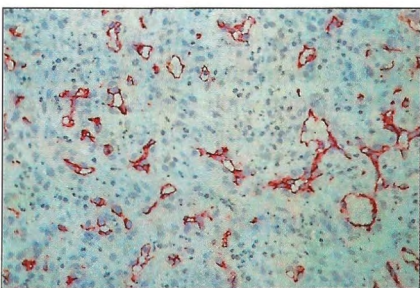


Abbildung 4: (CD34, APAAP-Technik, x200) Bazilläre Angiomatose: Die immunhistologische Darstellung der Gefäßendothelien zeigt relativ gut differenzierte kapilläre Gefäßquerschnitte.

Penicillin zeigt keinen Effekt, oder es tritt nach initialer Besserung trotz weiterer Applikation eine Progression des Befundes auf (28). Keine Rückbildungen der BA-Läsionen ließen sich durch Einsatz von Dicloxacillin und durch intraläsionale Applika-

tion von Vinblastin oder Röntgenbestrahlung erzielen (28). Der Effekt von Ketoconazol ist nicht zu beurteilen, da es in Kombination mit Erythromycin verabreicht wurde (30).

Bei geringer Zahl vaskulärer Knoten ist eine chirurgische Sanierung möglich, die auch als Monotherapie erfolgreich sein kann (30). Es sollte aber die operative Entfernung mit einer Antibiotika-Therapie kombiniert werden (7, 43), da die BA eine Systemerkrankung ist (26).

Jarisch-Herxheimer ähnliche Symptome sind während der Antibiotika-Therapie bei einigen Patienten vorgekommen und sollten durch antipyretisch wirksame Medikamente kupiert werden (29).

## Ätiologie

Wear et al. (53) gelang 1983 der Nachweis bakterieller Organismen aus Lymphknoten von Patienten mit typischer Katzenkratzkrankheit (Cat Scratch Disease = CSD). Kurz nach der Entdeckung der Bakterien galt die BA als Manifestationsform der Cat Scratch Disease (CSD) bei HIV-Patienten (28, 30, 39). Die Diagnose beschränkte sich zunächst ausschließlich auf die Erregervisualisation, da die Kultur der Mikroben nicht gelang. Für die Übereinstimmung der Erreger von BA und CSD sprachen:

1. das identische Färbeverhalten mit der Warthin-Starry-Silber-Imprägnierung und der Brown-Hoppe-Färbung,
2. die charakteristischen elektronenoptischen Merkmale wie Lokalisation innerhalb von Kollagenbündeln, rechtwinklige Teilung, dreischichtige Wandstruktur und
3. die positive Immunperoxidase-Reaktion mit spezifischem anti-CSD-Bazillen-Serum (28, 42).

Obwohl sich der Erregernachweis meistens auf Resultate der Warthin-Starry-Färbung stützt, muß berücksichtigt werden, daß diese Methode für CSD-Organismen nicht spezifisch ist (34). Inzwischen gibt es Berichte über eine erfolgreiche Kultur (16, 44, 45). Mit PCR konnte der Erreger von Relman und Mitarbeitern als Organismus aus der Rickettsienfamilie mit der größten Sequenzho-

mologie (98,3 Prozent) zum 16S-rRNA-Gen von *Rochalimaea quintana* identifiziert werden (41). Kurze Zeit später wurde von einer anderen Arbeitsgruppe *Rochalimaea quintana* als Erreger der BA beschrieben (29).

*Rochalimaea henselae*, bekannt als Verursacher uncharakteristischer Erkrankungszustände wie Fieber und persistierende Bakteriämie bei Immunkompetenten und -kompromitierten konnte als ätiologisches Agens der CSD (18, 40) sowie der BA, der bakteriellen Peliosis hepatis und der bakteriellen Splenitis ohne Peliosis identifiziert werden (29, 45, 49).

Typischerweise äußert sich CSD mit Lymphadenitis und papulösen Läsionen an der Inokulationsstelle (19). Sie ist eine selbstlimitierende Erkrankung. Systemische Manifestationen mit Leberaffektionen, rekurrenten Infektionen, neurologischen Symptomen sind selten (aus 18). Seit der Entdeckung der CSD-like-Organismen innerhalb von BA-Herden wurden beide Erkrankungen wechselseitig als besondere Manifestationsform der anderen angesehen (3, 16, 26, 28, 34, 44). Da hauptsächlich HIV-Patienten betroffen sind, begünstigt die besondere immunologische Situation das Entstehen einer BA nach Infektion mit CSD-Bazillen.

Die Bedeutung eines tierischen Vektors oder Reservoirs ist bei der BA unklar (29). Katzenkontakt ist bei der CSD obligat. Auch bei der BA sind Katzenkontakt oder Kratzläsionen durch diese Tiere ein wesentlicher Realisationsfaktor, es ließen sich nicht bei allen Patienten anamnestisch Katzenkratzeffekte eruieren (26, 29, 34). Dezierte Analysen haben ergeben, daß sich die BA bei einem Drittel der Patienten auch ohne Tierkontakt manifestieren kann (59).

Dadurch, daß *R. henselae* sowohl Fieber mit Bakteriämie als auch kutane vaskuläre Läsionen hervorrufen kann, besteht große klinische Ähnlichkeit zur Bartonellose, die sich als akute Form mit Fieber und Bakteriämie (Oroya-Fieber) und als chronische Form mit disseminiert stehenden vaskulären Effloreszenzen (*Verruga peruana*), wie bei der BA, äußern kann (4, 45).

Der zweite Erreger der BA ist *Rochalimaea quintana*. Diese Spezies

**Tabelle 1: Synopsis histologischer Merkmale der bazillären Angiomatose und des Kaposi-Sarkoms (nach LeBoit et al., 1989)**

	Bazilläre Angiomatose	Kaposi-Sarkom
lobuläre Gefäßproliferation	+	-
Endothelzellen	polygonal	spindelförmig
protuberante Endothelzellen	+	-
nukleäre Atypie	+ vesikuläre Kerne, nie hypochromatisch	gelegentlich, aber gewöhnlich im nodulären Stadium
Gefäßlumen	rund	schlitzförmig, bizarr
hyaline Globuli	-	+
granuläres Material	+ in den meisten HE- Präparaten	-
neutrophile Granulozyten	+ mit Debris	-
Stroma-Ödem	+	-
F-VIII related antigen	+	+
Ulex europaens-Lektin	+	+

ist schon länger als Erreger des Fünf-Tage-Fiebers (Syn.: Wolhynisches Fieber, Trench fever) bekannt, einer durch Läuse übertragenen Systemerkrankung mit persistierendem oder rekurrentem Fieber, Glieder- und Muskelschmerzen sowie Splenomegalie. Obwohl BA und Trench fever klinische Gemeinsamkeiten besitzen, unterscheiden sich beide durch die vaskulären Reaktionen der BA (41).

### Diskussion

Kutane vaskuläre Läsionen bei HIV-Patienten sind überwiegend Kaposi-Sarkome (28). Neben typischen Formen gibt es bei HIV klinisch und histologisch subtile und variable Kaposi-Sarkom-Manifestationen (21, 27). Ursprünglich wurde auch die BA als Kaposi-Variante aufgefaßt (9, 16, 27, 54), zumal sogar beim Kaposi-Sarkom spontane Rückbildungen bekannt geworden sind (8).

Darüber hinaus findet man bei HIV-Patienten Pseudothrombophlebitiden (2), Teleangiektasien des an-

terieren Thorax (20) oder ungewöhnliche vaskuläre Läsionen mit Merkmalen des Kaposi-Sarkoms und der angiolymphoiden Hyperplasie mit Eosinophilie (52). Ob diese Veränderungen lediglich morphologische Varianten des Kaposi-Sarkoms beim HIV-Patienten sind oder Entitäten innerhalb des vaskulären Proliferationskomplexes bei AIDS, das heißt durch opportunistische Infektionen ausgelöste Gefäßreaktionen, ist bislang ungeklärt (5). Ein interessanter Hinweis zur Unterstützung der letzten Hypothese ist die Beobachtung, daß sich das Wiederauftreten einer *R. quintana*-Infektion bei einem Patienten als venöse Thrombose äußerte (29). In unterschiedlichen vaskulären Läsionen bei HIV-negativen Patienten konnten dagegen keine Bakterien nachgewiesen werden (10).

Man vermutet, daß die in den BA-Herden gefundenen Bakterien entweder direkt gefäßproliferierende Faktoren sezernieren (31), wie dies für kultivierte *Bartonella bacilliformis*-Organismen gezeigt werden konnte, oder den Wirtsorganismus

dazu veranlassen (22). Gerade bei HIV-Patienten muß man aufgrund zahlreicher opportunistischer Infektionen bedenken, daß dadurch auch verschiedene gefäßproliferierende Mechanismen wirksam sind. Insbesondere, wenn einerseits in typischen BA-Herden nicht in allen Fällen der Bakteriennachweis gelang (5, 13, 27) und andererseits das gleichzeitige Vorkommen von verschiedenen angiogenetisch wirksamen Erregern, wie CSD-Bazillen und Zytomegalievirus (CMV), nachgewiesen werden konnte (1, 33), ist die Bedeutung der Rochalimaea-Spezies nicht mehr abzuschätzen.

Eine „infektiöse“ Genese ist selbst für das Kaposi-Sarkom mehrfach diskutiert worden und erscheint vor dem Hintergrund des Wissens um die BA unter einem besonderen Aspekt. So könnten eventuell die „selbstheilenden“ Kaposi-Sarkom-Formen und eruptive Angiome bei malignen Erkrankungen möglicherweise eine ähnliche Pathogenese gehabt haben (8, 36, 37). Zwar fielen PCR-Untersuchungen auf Rochalimaea-Spezies im Kaposi-Sarkom-Gewebe negativ aus (50), jedoch konnten Zytomegalie-Virus (CMV)-DNA in Kaposi-Herden und die Viren selbst in klinisch vaskulär imponierenden Herden (1, 33) ebenso wie HPV-16 nachgewiesen werden (24).

Die ausgeprägte angiogenetische Potenz bei HIV ist nicht zu übersehen, zumal sogar kutane Pneumocystis-carinii-Infektionen ein Kaposi-Sarkom imitieren können (32). Auch das HI-Virus besitzt gefäßbeziehungweise endothelzellstimulierende Eigenschaften (35, 51). Das könnte eine mögliche Erklärung dafür sein, daß durch Infektion mit CSD-Bakterien bei HIV-Patienten vaskuläre Phänomene dominieren, während sie sonst bei der „gewöhnlichen“ CSD fehlen. Das HI-Virus scheint allein für die Modulation des klinischen Bildes nicht maßgebend zu sein, da einerseits auch HIV-negative Patienten an einer BA erkranken können (14, 26, 49) und andererseits das Auftreten einer „reinen“ CSD bei einem AIDS-Patienten mit Lymphknotenschwellung und positivem Nachweis der typischen Bakterien mit der Warthin-Starry-Technik, aber ohne vaskuläre

Hautsymptome, beobachtet wurde (39). Offenbar sind die Grenzen zwischen BA und CSD bei HIV-Infizierten fließend (44).

Schließlich sollte die Möglichkeit diskutiert werden, daß es sich bei den bislang als BA, epitheloide Angiomatose oder CSD-Manifestationsformen bei HIV beschriebenen, reaktiven Gefäßproliferationen nicht um eine



Abbildung 5 a, b: Nach Therapie mit Erythromycin sind die Läsionen der bazillären Angiomatose abgeheilt.

Entität handeln muß. Darauf könnte die Tatsache hindeuten, daß bereits zwei Erreger als ätiologisches Agens der BA entdeckt wurden. *“We conclude that these lesions should not be considered unique to a single infectious agent but, rather, that they should be considered the common result of endothelial stimulation or injury by a variety of agents under similar conditions”* (1).

Noch vor der exakten Beschreibung einer Bakterienspezies sind Unterschiede zwischen den verschiede-

nen Organismen, die als „cat scratch bacilli“ beschrieben wurden, vermutet worden (26). Eventuell besitzen nicht alle „cat scratch bacilli“ den theoretisch vorhandenen hämangioproliferativen Faktor, der für die BA verantwortlich ist. Die Infektion mit CSD-Bakterien könnte in einigen Fällen für BA-Läsionen verantwortlich sein (34), vielleicht aber nicht in allen. Diese Hypothese wird dadurch unterstützt, daß histologisch typische vaskuläre Läsionen ohne Bakteriennachweis HIV-assoziiert vorkommen können (5). Auch die Tatsache, daß unterschiedliche klinische Bilder, Verläufe und mikromorphologische Varianten beobachtet wurden, könnte auf differente pathogenetische Mechanismen deuten, die dem Facettenreichtum der HIV-Erkrankungen entsprechen und die individuelle Wirt-Erreger-Auseinandersetzung widerspiegelt. Je nach Immunitätslage, Anzahl virulenter Erreger, Art und Ausmaß weiterer opportunistischer Infektionen und anderer, bislang unbekannter angiogenetischer Faktoren könnten auch unterschiedliche morphologische Bilder und/oder klinische Verläufe resultieren (26).

Beim HIV-Patienten wird möglicherweise eine Vielzahl angiogenetischer Faktoren wirksam, wobei *R. henselae* und *R. quintana* wesentliche pathogenetische Realisationsfaktoren, vielleicht jedoch nicht die einzigen für die Manifestation der BA sind. Dies würde erklären, wieso *Rochalimaea quintana* und *henselae* unterschiedliche klinische Manifestationen hervorbringen können.

Zitierweise dieses Beitrags:

Dt Ärztebl 1995; 92: A-1916–1921  
[Heft 27]

Die Zahlen in Klammern beziehen sich auf das Literaturverzeichnis im Sonderdruck, anzufordern über die Verfasser.

**Anschrift für die Verfasser:**

Prof. Dr. med. Ralf Bauer  
Poliklinik für Haut- und  
Geschlechtskrankheiten  
der Universität Bonn  
Sigmund-Freud-Straße 25  
53105 Bonn