

(Aus dem Pathologischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbeck.)

## Über vergleichende Lymphdrüsenuntersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Drüsen am Leberhilus (lymphatischer Portalring).

Von

**Th. Fahr.**

Mit 5 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 11. Juni 1923.*)

Bekanntlich sind die Anhäufungen lymphatischen Gewebes, die wir als Follikel, Tonsillen, Lymphdrüsen bezeichnen, sehr inkonstante Gebilde, und trotz ihrer fast ubiquitären Verbreitung — was ihre Anlage und Entwicklungsmöglichkeit angeht — gelingt es, wie wir wissen, nur an manchen Stellen des Körpers, im Bereich des von *Waldeyer* sog. lymphatischen Rachenringes, am Hilus mancher Organe usw., sie in jedem Lebensalter und in jedem Einzelfall in einer makroskopisch ohne weiteres erkennbaren Form darzustellen. Daß dieses besonders starke Hervortreten des lymphatischen Gewebes an bestimmten Punkten auch bestimmte Gründe hat, ist wohl klar, und ich habe mir die weitere Frage vorgelegt, ob die Aufgabe, der die Lymphdrüsen dienen, an jeder ihrer Prädilektionsstellen dieselbe ist. Ich habe meine Aufmerksamkeit dabei besonders den Lymphdrüsen am Leberhilus zugewandt, die mir wegen ihrer Lage zwischen Milz und Leber, den beiden Hauptträgern des retikulo-endothelialen Systems, besonderes Interesse zu verdienen schienen, und vergleichende Untersuchungen zwischen diesen und anderen Drüsengruppen, den Bronchial-, Mesenterial-, Retroperitonealdrüsen angestellt.

Diese Untersuchungen sind noch im Fluß; ganz kurz habe ich auf der diesjährigen Pathologentagung in Göttingen über einige der bis jetzt gewonnenen Ergebnisse berichtet. Diese Resultate sollen in der vorliegenden Arbeit etwas ausführlicher dargestellt werden; sie erschöpfen das Problem jedoch keineswegs und bedürfen der Ergänzung in zahlreichen Punkten. Eine Seite der Frage, die hier nicht berücksichtigt ist, habe ich in einer Abhandlung: „Lymphatischer Portalring und Hämoglobinstoffwechsel“, in der Festschrift für *Eugen Fraenkel* behandelt; weitere Arbeiten sind im Gange.

Ich habe in Göttingen vorgeschlagen, die am Leberhilus gelegenen Drüsen als *lymphatischen Portalring* zu bezeichnen. Wie ich mich durch Präparation immer wieder überzeugen konnte, lehnen sich die Drüsen in ganz auffälliger Weise an die Lebergefäß, speziell an den *Stamm der Pfortader* an, nicht selten umgreifen sie die Pfortader von hinten in Form eines geschlossenen Halbkreises oder Halbringes. Gewöhnlich flankieren 2 Hauptexemplare die Pfortader, gelegentlich sind sie durch eine schmale, hinter der Pfortader verlaufende Brücke von Lymphdrüsengewebe verbunden oder es liegt ein dickes, größeres, selbständiges Drüsenexemplar hinter der Pfortader, nicht selten flankieren noch einige kleinere Drüsen die Pfortader nach oben bis zu ihrem Eintritt in das Lebergewebe. Gelegentlich haben die Drüsen Beachtung in der chirurgischen Literatur gefunden, und man hat versucht, einen bei besonderer Vergrößerung dieser Drüsen vorhandenen Ikterus auf einen Druck der Drüsen auf den Ductus choledochus zurückzuführen. Ich glaube nicht, daß diese Annahme zutrifft; der laterale Anteil des Portalringes liegt zwar dicht neben dem Ductus choledochus, gleichzeitig aber erstreckt sich die Drüse nach hinten in der oben geschilderten Weise nach der Pfortader zu, und auch bei starken Schwellungen des Portalringes kann der Choledochus leicht nach vorn ausweichen.

Von Tieren habe ich bis jetzt Kaninchen, Meerschweinchen und Hunde auf die Beschaffenheit des Portalringes nachgesehen. Bei Kaninchen ist er sehr schlecht entwickelt, sehr gut dagegen beim Meerschweinchen, namentlich der mediale Anteil, der in dem Winkel zwischen Pfortader und Einmündungsstelle der Vena lienalis in die Pfortader gelegen ist. Die hier gelegene Drüse ist beim Meerschweinchen früher schon (*Oehlecker*) aufgefallen, und in einer 1907 erschienenen Arbeit aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt über die Verbreitungswege der Tuberkulose, auf die mich Kollege *Oehlecker* aufmerksam machte, von ihm als Portaldrüse bezeichnet worden. Noch besser ist der mediale Anteil des Portalringes beim *Hunde* entwickelt, wo er als großes auffälliges walzenförmiges Gebilde am oberen Rande der Milzvene von ihrer Einmündungsstelle in die Pfortader milzwärts sich erstreckend gelegen ist. Beim Menschen ist dagegen der *laterale* Anteil des Portalringes häufig sehr viel besser entwickelt wie der mediale, und die beim Menschen oft so deutlich hervortretende halbringförmige Anordnung der lymphatischen Apparate konnte bei den bis jetzt untersuchten Tieren nicht festgestellt werden.

In den Fällen, in denen 2 Hauptexemplare der Drüsen die Pfortader flankieren, erinnern sie etwas an die den Racheneingang flankierenden Tonsillen; von Tonsillen möchte ich aber deshalb nicht sprechen, weil es sich nicht, wie bei den Gaumen- und Rachentonsillen, lediglich um eine Zusammenballung von Follikeln handelt, sondern um richtige

aus Follikeln und Sinus bestehende Lymphdrüsen. *Pol* und *Dietrich* haben sich auf der Göttinger Tagung in der Diskussion zu meinem Vortrag dagegen ausgesprochen, die in Rede stehenden Drüsen als lymphatischen Portalring zu bezeichnen, um nicht die Vermutung hervorzurufen, daß die Verhältnisse hier funktionell ähnlich lägen wie am lymphatischen Rachenring. Da meine Untersuchungen gerade den Zweck haben, Material dafür beizubringen, inwieweit die Lymphdrüsen an ihren verschiedenen Prädilektionsstellen auch bei *gleichartigem Bau* doch funktionelle Unterschiede aufweisen, so wird man kaum annehmen können, daß ich einer funktionellen Gleichwertigkeit von lymphatischen Apparaten das Wort reden möchte, bei denen der Bau *nicht gleichartig* ist, wie ich das oben für lymphatischen Portalring und Rachenring ausdrücklich festgestellt habe.

Die Analogie zum lymphatischen Rachenring, die sich mir aufdrängte, liegt in topographischen Eigentümlichkeiten, Besonderheiten der äußeren Form und Anordnung, und ich möchte trotz der Einwände von *Pol* und *Dietrich* an der von mir vorgeschlagenen Bezeichnung festhalten, so wie man ja auch von Schamlippen und Muttermund spricht, ohne einer funktionellen Übereinstimmung dieser Gebilde mit ihren Vergleichsobjekten das Wort zu reden.

Ein Unterschied des lymphatischen Portalringes dem lymphatischen Rachenring gegenüber ergibt sich ja auch daraus, daß der lymphatische Rachenring sich um eine Öffnung, den Rachen, gruppiert, der lymphatische Portalring dagegen um die Lebergefäße, speziell den Stamm der Pfortader. Wenn *Dietrich* meint, die Lymphdrüsen hätten allgemein die Neigung, sich ringförmig um Gefäße zu gruppieren, so muß ich dem widersprechen.

So zeigen die Drüsen am Lungenhilus doch ganz entschieden eine viel auffälligere Anlehnung an die Trachea wie an die großen hier gelegenen Gefäße, und auch an den retroperitonealen resp. paraaortalen Drüsen habe ich eine so auffällige, in Form eines geschlossenen Halbringes auftretende Anlehnung ans Gefäß wie am lymphatischen Portalring bis jetzt nicht gesehen.

Der lymphatische Portalring ist nun in jedem Fall von der Geburt bis ins höchste Greisenalter in einer makroskopisch deutlich hervortretenden Form nachzuweisen. Wenn er als Halbring die Pfortader von hinten umgreift, so ist die Drüsensubstanz oft mit den hier zur Leber ziehenden Nervenfasern eng verflochten.

In 125 fortlaufenden Fällen habe ich das Gewicht des Portalringes bestimmt und dabei Zahlen gefunden, die mir beim Vergleich mit anderen Drüsengruppen der Bauchhöhle recht hoch erschienen. Sie sind in Tabelle I zusammengestellt und nach Lebensaltern gegliedert.

Tabelle I.

Alter	Zahl der Fälle	Mindestgewicht in mg	Höchst- gewicht	Durchschnitt
bis 1	9	55	1600	530
1—18	12	580	3450	2127
18—30	15	930	4860	2769
31—40	13	1600	5440	3240
41—50	14	700	13800	3288
51—60	22	530	7840	3091
61—70	25	460	4850	1960
71—80	15	640	3430	1910

Sa. 125

In 50 von diesen Fällen habe ich gleichzeitig auch Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen präpariert, nur 22 mal gelang es mir, dabei Retroperitonealdrüsen aufzufinden, die makroskopisch deutlich hervortraten, die Mesenterialdrüsen waren in dieser Untersuchungsreihe 30 mal makroskopisch gut erkennbar. Kleinste Exemplare wurden bei dieser Vergleichung nicht berücksichtigt, aber wenn man auch annehmen muß, daß solche wohl immer vorhanden sind, so war im ganzen das makroskopische Hervortreten des Portalringes offensichtlich deutlicher, wenn es sich nicht um kleine Kinder, namentlich solche unter 3 Jahren handelt, bei denen nach meinen Erfahrungen aus Gründen, die mir noch keineswegs ganz klarzuliegen scheinen, die *Mesenterialdrüsen* regelmäßig in sehr erheblichem Maße schon makroskopisch hervortreten.

Selbstverständlich sind bei allen diesen Angaben von makroskopisch sichtbarer Entwicklung der Lymphdrüsen Fälle unberücksichtigt geblieben, bei denen das deutliche Hervortreten der Drüsen durch Verkäsung, Metastasen und Absceßbildung bedingt war. Ich habe nun weiterhin nachgesehen, ob Beziehungen bestehen zwischen *Lymphdrüsenmasse* und bestimmten Erkrankungen des Körpers; es lag ja natürlich nahe, anzunehmen, daß Vergrößerungen über den Durchschnitt, die Maximalgewichte der vorigen Tabelle, bei Infektionskrankheiten gefunden würden, namentlich bei solchen, bei denen entzündliche Prozesse in der Leber, der Gallenblase oder im Wurzelgebiet der Pfortader bestanden.

Diese Vermutung trifft nun nicht zu, wie aus den Zusammenstellungen der folgenden Tabelle II hervorgeht.

Tabelle II.

Art der Erkrankung	Zahl der Fälle	Über Durchschnitt	Unter Durchschnitt
Lues . . . . .	10	10 (100%)	0
Perniziöse Anämie . . . . .	8	5 (62,5%)	3 (37,5%)
Infektionskrankheiten (ohne Lues u. Tuber- kulose) . . . . .	35	19 (54,3%)	16 (45,7%)
Krankheiten des Herzens und der Gefäße . . . . .	19	8 (42%)	11 (58%)
Maligne Tumoren . . . . .	20	7 (35%)	13 (65%)

Wie die Tabelle zeigt, halten sich bei den akuten Infektionskrankheiten — einschließlich der oben speziell genannten Fälle — die Gewichte, die über und unter dem Durchschnitt liegen, etwa die Wage, nicht so sehr viel anders liegen die Verhältnisse bei den Erkrankungen des Zirkulationsapparates, und auch bei den malignen Tumoren überschreitet noch eine Anzahl von Fällen den Durchschnitt; höher wie bei den Infektionskrankheiten sind die Gewichte bei der perniziösen Anämie, von der ich allerdings bis jetzt nur wenige Fälle untersuchen konnte, und regelmäßig lagen die Gewichte über dem Durchschnitt bei der *Lues*.

Eine kleine Verschiebung erfährt diese Feststellung allerdings dadurch, daß in 10 Fällen von Lues, die ich nach Abschluß obiger Untersuchungsreihe noch gesehen habe, 2 mal — 1 mal bei einem 44jährigen Manne mit Paralysis ohne luische Veränderungen der Brust- und Bauchorgane und 1 mal bei einem ganz frischen Luesfall (24jähriges Mädchen), der durch „Encephalitis haemorrhagica“ infolge Salvarsanschädigung zum Exitus kam — die Gewichte unter dem Durchschnitt lagen. Immerhin bleiben auch mit Einschluß dieser beiden etwas eigenartig gelagerten Befunde 90% der Fälle bei der Lues über dem Durchschnitt. Sie verteilen sich, was Alter und Lokalisation anlangt, folgendermaßen: 1 mal Lues congenita, 4 mal sekundäre Lues, davon 1 mal Leber sichtbar beteiligt, 15 mal tertiäre Lues, davon 4 mal die Leber morphologisch nachweisbar verändert; in 9 dieser 15 Tertiärfälle bestand eine Aortitis luica, und das bis jetzt beobachtete Höchstgewicht mit 13 800 mg fand sich bei einem dieser Fälle von Aortenlues, einem 41jährigen Manne, der gleichzeitig eine luische Meningitis, aber keine *anatomisch* als solche erkennbare Leberlues aufwies.

Jedenfalls geht aus Tabelle II hervor, daß das besonders starke Hervortreten des Portalringes *generell* nicht durch entzündliche Prozesse erklärt werden kann, und es liegt so der Gedanke nahe, an Stoffwechselvorgänge zu denken.

Die Lues zählt ja wohl zu den Entzündungen; wie aber aus den oben gemachten Angaben hervorgeht, handelt es sich bei meinem Material vorwiegend um tertiäre Lues, bei der es naheliegt, an Stoffwechselstörungen zu denken, auf die uns der Ausfall der *Wassermannschen* Reaktion ja nachdrücklich hinweist.

Die Vergrößerung der Portaldrüsen bei der Lues ist in früherer Zeit, wie ich einer persönlichen Mitteilung vom Kollegen *Hahn* verdanke, schon *Engel-Reimers* aufgefallen; er suchte in analoger Weise, wie oben schon erwähnt, das gelegentliche Auftreten des Ikterus bei der Lues durch Druck der vergrößerten Drüsen auf den Ductus choledochus zu erklären. Daß dieser Erklärungsversuch nicht berechtigt ist, habe ich oben schon dargetan, und es wird ja wohl heute auch ohnedies

niemand den Ikterus bei der Lues in diesem Sinne als Stauungskiterus auffassen. Da ich die Absicht habe, die Einflüsse der Lues auf den Portalring bei anderer Gelegenheit etwas ausführlicher zu behandeln, so wiederhole ich hier nur die Vermutung, daß die Drüsenvergrößerung bei der Lues auf Stoffwechselvorgänge zurückzuführen ist. Wenn sich diese Vermutung bestätigen sollte, so hätten wir damit einen weiteren Beleg für die immer mehr an Boden gewinnende Ansicht — ich erinnere an das Referatthema auf der Jenenser Pathologentagung, die Arbeiten der *Aschoffschen Schule* (*Kiyonos histocytärer Stoffwechselapparat*), an gelegentliche Äußerungen von *Rößle* usw. —, daß die Lymphdrüsen, genauer gesagt, der retikulo-endotheliale Apparat, im Stoffwechselhaushalt eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen.

Freilich kann man zunächst noch den Einwand machen, daß in den Fällen, in denen keine entzündlichen Prozesse für die Massenzunahme des Portalringes in Frage kommen, phagocytaire Vorgänge, Speicherungen mit endogen und exogen entstandenen Stoffen an der Vergrößerung schuld seien; bei endogen bedingten Ablagerungen, Fett, Eisen usw., wäre diese Speicherung ja doch als Indicator für Stoffwechselstörungen anzusehen, nicht aber bei exogen entstandenen Stoffen. Es kommt hier bekanntlich in sehr erheblichem Maße das Kohlepigment in Frage, das sehr häufig in die Bauchhöhle, speziell in die im Bereich der Art. coeliaca gelegenen Lymphdrüsen, verschleppt wird.

Über die Art und Weise, wie das Kohlepigment von den Lungen in die im Bereich der Bauchhöhle gelegenen Drüsen transportiert wird, wurde auf der Pathologentagung in Kiel im Anschluß an einen Vortrag von *Beitzke* diskutiert. *Beitzke* stellte sich dabei auf den Standpunkt, daß das Pigment auf *hämatogenem* Wege in die Drüsen der Bauchhöhle gelange, während *Lubarsch* und *Schmorl* dem retrograden Lymphtransport das Wort redeten. Den Grund, den *Lubarsch* hauptsächlich für seinen Standpunkt anführte, daß man Fälle von isolierter periportaler Lymphdrüsenanthrakose bei Freisein der Leber treffe, halte auch ich für schllegend. Ich habe bei meinen Fällen, die ja stets mikroskopisch untersucht wurden, auch auf diesen Punkt geachtet. Während ich das Kohlepigment im Portalring in etwa  $\frac{2}{5}$  der Fälle antraf, war die Leber in der Regel frei oder das Pigment fand sich in Spuren, während gleichzeitig die Anthrakose des Portalringes sehr erheblich sein konnte. Zur Stütze seiner Ansicht von der hämatogenen Verschleppung der Kohle hat *Beitzke* die *Verteilung* des Pigments angeführt. Während das Pigment in den Drüsen im Bereich der Coeliaca gefunden wurde, fehlte es in den Mesenterialdrüsen, in den untersten lumbalen und Inguinaldrüsen. Ich kann die tatsächlichen Angaben *Beitzkes*, namentlich was das Fehlen des Kohlepigments in den Mesenterialdrüsen angeht, durchaus bestätigen, ich bin aber der Meinung, daß diese Verteilung gerade für einen

lymphogenen Transport spricht. Wenn das Pigment auf dem Lymphwege in die Bauchhöhle kommt, so wird es natürlich zunächst in den dem Zwerchfell am nächsten gelegenen Drüsen, also in den längs der Art. coeliaca angeordneten lymphatischen Apparaten, abgelagert, während bei hämatogener Verbreitung doch nicht einzusehen wäre, warum die Drüsen, die im Bereiche der durch breite Anastomosen mit der Coeliaca verbundenen Art. mesent. sup. gelegen sind, nicht ebensogut Pigment erhalten sollten wie die direkt der Coeliaca angelagerten.

Die Menge, in der ich das Kohlepigment im Portalring gefunden habe, war sehr wechselnd; in den positiven Fällen, die, wie gesagt, rund  $\frac{2}{5}$  des untersuchten Materials umfaßten, habe ich die Kohle manchmal nur in Spuren, manchmal in sehr erheblichen Mengen auftreten sehen, oft in so erheblichen, daß die Kohleablagerung makroskopisch ohne weiteres in der bekannten Weise deutlich hervortrat und es nicht so selten in analoger Weise wie in den Bronchialdrüsen zum Auftreten kleiner Staubschwielen gekommen war. Ich habe nun in Verfolgung der oben aufgeworfenen Frage, ob die Kohleablagerung mit der Massenzunahme des Portalringes zusammenhängt, bei den Erkrankungen, bei denen eine Infektion für die Vergrößerung nicht in Frage kam, wie bei der perniziösen Anämie, den malignen Tumoren und den Erkrankungen des Herz- und Gefäßsystems, nach Beziehungen zwischen Kohleablagerung und Masse des Portalringes gesucht. Wägungen lagen bei diesen Gruppen (s. Tabelle II) in 47 Fällen vor. In 17 Fällen schien eine Parallelie zu bestehen, indem 6 mal in Fällen, in denen das Gewicht des Portalringes über dem Durchschnitt lag, auch eine erhebliche Kohlepigmentierung angetroffen wurde und 11 mal in Fällen, in denen das Gewicht unter dem Durchschnitt blieb, das Pigment fehlte. *Sehr viel häufiger* aber, nämlich 30 mal, fehlte eine solche Parallelie, indem entweder in relativ kleinen Drüsen sehr viel oder in relativ großen sehr wenig oder gar keine Kohle zu finden war, und es war dabei das Mißverhältnis zwischen Kohleablagerung und Gewicht gelegentlich so offensichtlich, daß die Kohlepigmentablagerung als Ursache der Vergrößerung des Portalringes nicht ernstlich in Betracht gezogen werden kann.

Die Hinweise, die ich bis jetzt für die Rolle der Lymphdrüsen als Stoffwechselhilfsapparate, wenn ich so sagen darf, namhaft machen konnte, sind nur unbestimmter Natur, und wichtiger wäre es natürlich, wenn es gelänge, die direkten Beweismomente, die seither hauptsächlich auf experimentellem Wege gewonnen worden sind — ich erinnere an die Versuche von *Anitschkow, Eppinger u. a.* —, durch Untersuchungen beim Menschen zu vermehren; da habe ich nun einen Befund erhoben, der m. E. in dieser Hinsicht wenigstens etwas größere Bedeutung beanspruchen kann als das seither Vorgebrachte.

In 101 von 203 Fällen einer fortlaufenden Untersuchungsreihe, und zwar mit 3 Ausnahmen durchweg bei Individuen, die schon die 30 überschritten hatten, traf ich teils vereinzelt, teils in Nestern, Häufchen oder Strängen große, epitheloide, offenbar vom Reticulum aus sich entwickelnde Zellen, die ich in Milz und Mesenterialdrüsen durchaus vermisst habe. In den Retroperitoneal- und Bronchialdrüsen fand ich sie gelegentlich, namentlich in den Bronchialdrüsen, aber nicht in gleicher Reinheit, wenn ich so sagen darf, und nicht annähernd in gleicher Häufig-

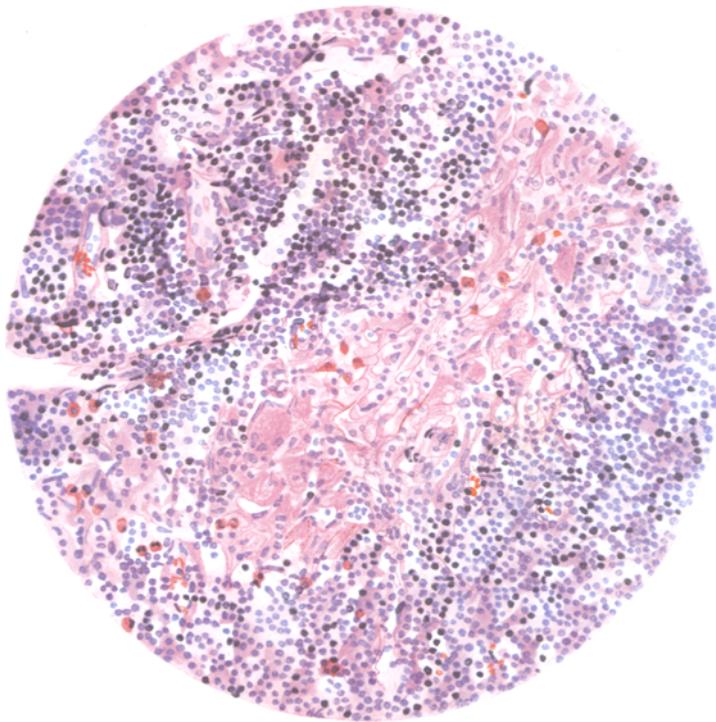


Abb. 1. Epitheliode Reticulumzellen im Portalring. Das Hervorgehen der großen Zellen aus dem Reticulum ist hier deutlich nachweisbar. Zellen frei von Pigment.

keit. Es handelt sich bei den Gebilden (s. d. Abb.) um stark hypertrophierte Reticulumzellen, für die man die Bezeichnung *Histiocyten* (*Aschoff, Kiyono*) sehr wohl anwenden kann. Das Hervorgehen aus dem Reticulum ist in früheren Stadien sehr deutlich zu verfolgen, man sieht an manchen Stellen die Reticulumfasern in Form kurzer breiter Bänder, und dazwischen setzen sich mit wachsender Deutlichkeit die großen Zellen ab, die in älteren Stadien dann ganz von der Umgebung isoliert als selbständige Gebilde imponieren. Manchmal liegen diese Zellen dicht, manchmal ganz locker, so daß immer wieder Lymphocyten

zwischen ihnen sichtbar werden. In ihrem morphologischen Verhalten erinnern die Zellen, wenn sie dichter beisammenliegen, etwas an ältere Deciduazellen. Es handelt sich hier also nicht um „ruhende“ Reticulumzellen, die nach *Rößle* und *Yoshida* von adventitiellen Zellen und Sinusendothelien nicht zu unterscheiden sind und die von diesen Autoren als indifferente, im Zustande halber Ausreifung befindliche

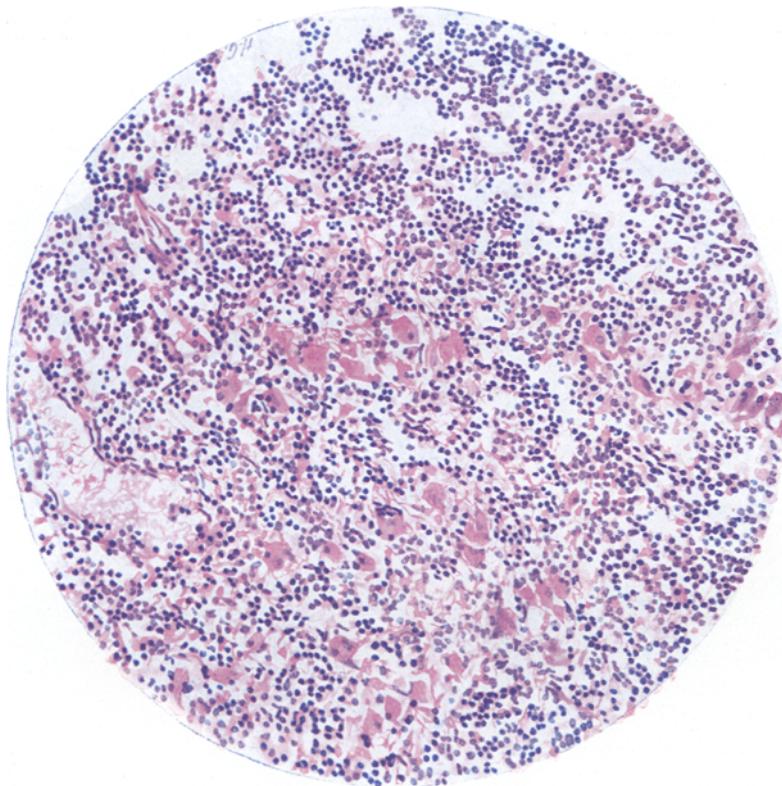


Abb. 2. Epitheloide Reticulumzellen im Portalring, Zellen hier vielfach isoliert, frei von Pigment.

Zellen angesprochen werden, sondern um morphologisch sehr viel schärfer charakterisierte Elemente, die sich vielleicht mit dem decken, was von *Rößle* und *Yoshida* als „wuchernde“ Reticulumzellen bezeichnet wird. Sie färben sich bei der Hämatoxylin-Eosin-Färbung mit Eosin leuchtend rot, bei den Fettreaktionen verhalten sie sich negativ. Pigment, namentlich Kohlepigment, findet man in den Zellen häufig; ich komme auf die Pigmentierung der Zellen noch in einem besonderen Abschnitte zu sprechen. Eine Schwellung und epitheloide Umwandlung der Zellen des Stützgewebes sehen wir bekanntlich

unter den verschiedensten Bedingungen. Ich erinnere, um nur einige Beispiele zu nennen, an die epitheloiden Zellen des Tuberkels, an die Leprazellen, die *Herxheimer* auf der Göttinger Tagung genau geschildert hat, Formen, die als entzündliche Produkte, oder an die Zellen beim Morbus Gaucher, die als mutmaßliches Produkt einer Stoffwechselstörung angesehen werden usw. Es würde nun hier zu weit führen, wenn ich mich in einen Literaturnachweis all der Zellformen einlassen wollte, die im einzelnen hier herangezogen werden könnten. Ich verweise u. a. auf die bekannte Studie von *Kiyono* über die Histiocyten und die vergleichenden Untersuchungen *Krompechers*, „betreffend die Fibroblasten und Makrophagen (Eiterphagocyten, Pseudoxanthom-Typus Gaucher — Malakoplakie — Rhinoskleromzellen) des menschlichen Granulationsgewebes“. *Krompecher* verspricht sich von dem vergleichenden Studium dieser Zellformen viel für die Vertiefung unserer biologischen Kenntnisse, er sagt wörtlich: „Wir müssen daher mehr Augenmerk auf das Verhalten der Fibroblasten und Makrophagen bei den verschiedenartigen pathologischen Prozessen, namentlich bei den Entzündungen, richten, um die noch vielfach unbekannten Relationen kennenzulernen, welche zwischen dem Stoffwechsel und der Morphologie der Zellen im allgemeinen und zwischen der Chemie resp. Biologie der Entzündungen und der Morphologie des entzündeten Granulationsgewebes im besonderen obwalten.“ Ganz kurz will ich demnach versuchen, die Zellen, die mir im Portalring entgegengetreten sind, morphologisch schärfer zu charakterisieren, indem ich festzustellen suche, inwieweit sie sich von anderen ähnlichen retikulo-endothelialen Gebilden, namentlich solchen bestimmter Ätiologie, trennen lassen und inwieweit sie ihnen gleichen.

Bei einem solchen Vergleich fallen einmal alle Gebilde weg, die von Endothelien — Blut- und Lymphgefäßendothelien — hergeleitet werden können, da, wie ich oben schon auseinandergesetzt habe, das Hervorgehen der hier in Betracht kommenden Zellen aus dem Reticulum in einwandfreier Weise abgelesen werden kann. Als Fibroblasten schlechthin oder als *Unnasche* Plattenzellen kann man die Gebilde auch nicht bezeichnen. Dazu sind sie zu protoplasmareich, nicht langgezogen und spindelig genug. Von den epitheloiden Zellen des Tuberkels unterscheiden sie sich einmal dadurch, daß sie sich zwar in Häufchen, aber nie in bestimmte Knötchen zusammenlagern, und zweitens dadurch, daß sie durchaus nicht wie die Tuberkel die Neigung haben, regressive Metamorphosen einzugehen — ich werde auf diesen Punkt, auf die Rückbildungsvorgänge an den Zellen, später noch einmal kurz eingehen. Mit den für den Morbus Hodgkin charakteristischen Elementen (Riesenzellen) sind die Zellen ebensowenig vergleichbar wie mit denen des Rhinoskleroms oder anderer entzündlicher Granulome. Zu Beginn

meiner Untersuchungen lag mir beim Anblick der Zellen am meisten der Vergleich mit dem Morbus Gaucher nahe, aber auch von den hier als charakteristisch angesehenen Elementen unterschieden sich die Zellen durch den Mangel einer ausgeprägt vakuolären Struktur, die *Marchand* und *Rissl* beim Morbus Gaucher den Gedanken nahegelegt hat, daß es sich hier um die Aufnahme einer fremdartigen Substanz von außen in das Protoplasma der Zellen handeln möchte.

Dagegen möchte ich glauben, daß die Zellen, die *Schlagenhaufer* u. a. in hyperplastischen Lymphdrüsen als *Analogie* zu den Gaucherzellen aufgefaßt und beschrieben haben, sich wohl mit den von mir beobachteten decken könnten. Andererseits wieder kann eine Analogie natürlich nicht zutreffen für die Pseudoxanthomzellen und die Gebilde, die von *W. H. Schultze* und *Siegmund* als Lipoidzellenhyperplasie beschrieben und — m. E. in unzulässiger Weise — mit dem Morbus Gaucher in Beziehung gesetzt worden sind, denn beim Morbus Gaucher sowohl wie bei den hier in Rede stehenden Zellen ist das Protoplasma frei von Fett. Bis zu einem gewissen Grade lassen sich also die fraglichen Zellen morphologisch charakterisieren und von anderen Gebilden retikulo-endothelialer Herkunft trennen, wenn ich auch weit entfernt bin, sie als etwas morphologisch *Spezifisches* proklamieren zu wollen. Dazu sind die vorliegenden vergleichenden Untersuchungen nicht erschöpfend genug. Für meine spezielle Fragestellung halte ich eine solche ins Detail gehende Zellvergleichung auch nicht für nötig. Wir wissen, daß in den Lymphdrüsen unter den verschiedensten Umständen „große“ Zellen vorkommen, die sich teils von der Adventitia (*Marchand* und seine Nachfolger), teils von den Endothelien (s. *Saltykow* u. a.), teils vom Reticulum (*Kiyonos* Histiozyten) ableiten lassen, und wir wissen, daß histogenetisch zwischen allen diesen Gebilden als Abkömmlinge des retikulo-endothelialen Systems verwandtschaftliche Beziehungen bestehen. Wir sehen aber weiterhin, daß diese Abkömmlinge des retikulo-endothelialen Apparates verschiedenen Zwecken defensiver, phagocytärer und nutritiver Art dienen, trotzdem entsprechend der nahen histogenetischen Verwandtschaft die morphologischen Variationen, nach denen man als Grundlage der funktionellen Verschiedenheiten letzten Endes ja doch immer wieder suchen muß (s. *Krompecher*) mit unseren heutigen Methoden noch wenig imponierend zu sein brauchen; hier setzt nun meine Fragestellung ein, die davon ausgeht, nachzusehen, inwieweit die Lymphdrüsen an ihren verschiedenen Prädilektionsstellen funktionelle Verschiedenheiten aufweisen — ich denke dabei, wie ich ausdrücklich betonen möchte, natürlich nicht an prinzipielle Unterschiede in der Tätigkeit, sondern daran, daß bald die eine, bald die andere Eigenschaft der funktionell polyvalenten Lymphdrüsen (s. o.) mehr in Erscheinung tritt. Im Rahmen dieser Fragestellung scheint mir

die Annahme erlaubt, daß die Art und Weise, in der die fraglichen Zellen im Portalring auftreten, an eine gewisse Sonderstellung des Portalringes denken lassen. Das Besondere sehe ich weniger in der morphologischen Eigenart der beschriebenen Zellen, obwohl auch diese mit den oben schon gegebenen Einschränkungen eine gewisse Beachtung finden kann, als darin, daß die fraglichen Zellen im Portalring *so häufig* gefunden werden, daß sie hier manchmal in so *auffallender Menge* auf-

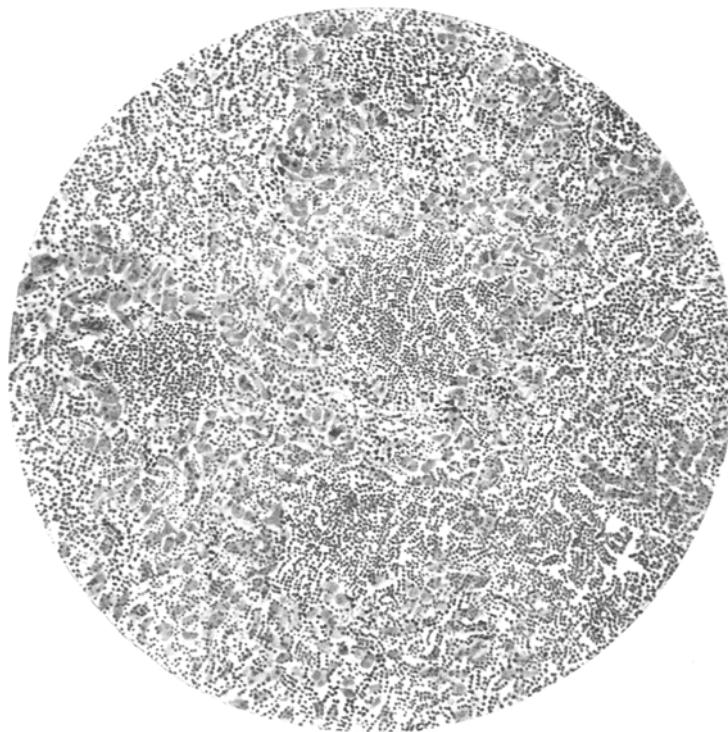


Abb. 3. Große Züge epithelioider Reticulumzellen im Portalring, z. T. pigmentführend, z. T. pigmentfrei.

treten (s. Abb. 3), indem sie gelegentlich ganz diffus — ohne irgend eine Anlehnung an die Adventitia zu zeigen — sich vom Reticulum aus entwickeln, während andere Drüsengruppen (Mesenterialdrüsen) gleichzeitig sich völlig frei von ihnen erweisen.

Wie soll man sich nun dieses Verhalten erklären? Ich werde wohl keinem Widerspruch begegnen, wenn ich zunächst noch einmal ganz allgemein die fraglichen Zellen als den Ausdruck einer Funktionssteigerung des Reticulums auffasse. Diese Funktionssteigerung kann aber in verschiedenen Richtungen gesucht werden. Es können als Ursache der Funktionssteigerung Entzündung, Phagocytose resp.

Speicherung und Stoffwechselvorgänge in Frage kommen. Bei der Speicherung wären die Vorgänge zu trennen, die, wie die Phagocytose exogen entstandener Stoffe, näher bei der Entzündung, und solche, die, wie die Speicherung endogen entstandener Substanzen, Fett, Eisen usw., bei den Stoffwechselvorgängen stehen. Dabei wird man sich m. E., wie ich gleich vorwegnehmen kann, für Stoffwechselstörungen entscheiden müssen, wenn ich Belege für diese Auffassung auch nur auf indirektem Wege beibringen kann, indem ich zeige, daß die fraglichen epitheloiden Reticulumzellen mit Entzündung nichts zu tun haben und daß auch die Phagocytose für ihr Auftreten nicht in entscheidender Weise verantwortlich gemacht werden kann.

Um zunächst die Frage zu erledigen, ob entzündliche Vorgänge etwas mit dem Auftreten der epitheloiden Reticulumzellen zu tun haben, erscheint es zweckmäßig, das Material wieder in einzelne Krankheitsgruppen einzuteilen und die einzelnen Gruppen bezüglich ihres Gehaltes an epitheloiden Reticulumzellen miteinander zu vergleichen.

Regelmäßig (in 100%) habe ich bis jetzt die Zellen bei der perniziösen Anämie angetroffen; in 2 Fällen waren sie allerdings nur ganz vereinzelt. Auch wird man bei der perniziösen Anämie, bei der ich bis jetzt erst 9 Fälle untersuchen konnte, noch weitere Beobachtungsergebnisse abwarten müssen, ehe man mit Sicherheit sagen kann, ob der Prozentsatz an positiven Fällen wirklich so hoch ist, wie ich ihn bis jetzt gefunden habe.

Am nächst häufigsten fand ich die Zellen bei den malignen Tumoren (32 Fälle) mit rund 80%, dann folgen die Erkrankungen des Zirkulationsapparates (30 Fälle) mit 73,3%, die Lues (28 Fälle) mit 60,7%, Tuberkulose (27 Fälle) mit 29,6%, und zuletzt kommen die akuten Infektionskrankheiten (53 Fälle) mit 22,6% positiver Befunde<sup>1)</sup>.

Zu diesem Ergebnis ist nun zu bemerken, daß bei den Infektionskrankheiten, speziell den akuten, sich fast alle jugendlichen Individuen *unter 30* befinden, und, wie ich oben schon erwähnte, kommen hier die epitheloiden Reticulumzellen nur außerordentlich selten vor. Bei perniziöser Anämie und malignen Tumoren andererseits waren sämtliche hier in Betracht kommende Individuen *über 30* und bei den Erkrankungen des Zirkulationsapparates nur 2 jünger. Es ist also nötig, innerhalb der Gruppen die verschiedenen Lebensalter miteinander zu vergleichen. Ich gebe auf folgender Tabelle bei den eben erwähnten Krankheitsgruppen nebeneinander die Prozentzahlen, in denen die epitheloiden Zellen bei den Gesamtfällen und bei den Individuen *über 30* vorkommen.

<sup>1)</sup> Die Differenzen in den Zahlen mit Tabelle II kommen daher, daß ich aus äußeren Gründen nicht alle Fälle, die ich histologisch untersuchte, auch gewogen habe. Die Fälle, die unter der Bezeichnung „Varia“ hätten zusammengefaßt werden müssen, habe ich bei dieser Gruppeneinteilung nicht berücksichtigt.

Tabelle III.

Vorkommen d. epitheloiden Reticulumzellen in %  
beim Gesamtmaterial b. d. Individuen über 30.

Perniziöse Anämie . . . . .	100 %	100 %
Maligne Tumoren . . . . .	81,2%	81,2%
Erkrankungen des Zirkulationsapparates . .	73,3%	78,5%
Lues . . . . .	60,7%	66,6%
Tuberkulose . . . . .	29,6%	42,1%
Akute Infektionskrankheiten . . . . .	22,6%	55,6%

Wenn also auch bei Tuberkulose und akuten Infektionskrankheiten, die beim Gesamtmaterial nur eine sehr geringe Prozentziffer positiver Fälle aufweisen, die Prozentzahl erheblich ansteigt, wenn man die Individuen über 30 für sich nimmt, so bleibt sie doch auch bei dieser Einteilung erheblich unter perniziöser Anämie und malignen Tumoren. Wie das mehr oder weniger häufige Vorkommen der epitheloiden Reticulumzellen bei den einzelnen Gruppen zu erklären ist, darüber möchte ich mich einstweilen eines Urteils enthalten, jedenfalls aber wird man es auf Grund dieser Zusammenstellung ablehnen können, daß ursächliche Beziehungen zwischen entzündlichen Prozessen und dem Auftreten der epitheloiden Reticulumzellen bestehen. Sehr lehrreich erscheint es mir, gerade in diesem Zusammenhang bei den Krankheitsgruppen der Tabelle III vergleichsweise die Fälle zusammenzustellen, bei denen die *Endothelien* eine sichtbare Vergrößerung, Vermehrung und Abstoßung in die Sinus gezeigt haben. Tabelle IV gibt diese Zahlen nach der Häufigkeit des Vorkommens geordnet.

Tabelle IV.

Stärkere Vermehrung d. Sinusendothelien i. Portalring

Akute Infektionskrankheiten . . . . .	43,4%
Tuberkulose . . . . .	37 %
Krankheiten der Zirkulationsorgane . .	20 %
Perniziöse Anämie . . . . .	12,5%
Maligne Tumoren . . . . .	6,2%
Lues . . . . .	5,5%

Tuberkulose und akute Infektionskrankheiten, die auf der vorigen Tabelle an letzter Stelle rangierten, stehen hier an erster; es ist das ein Befund, wie er nicht anders zu erwarten war, es ist ja allgemein bekannt, wie stark die Endothelien sich bei entzündlichen Prozessen an den proliferativen Vorgängen in den Lymphdrüsen zu beteiligen pflegen. Einschalten möchte ich hier, daß diese Endothelvermehrung sich nicht auf entzündliche Zustände beschränkt, sondern auch sonstwie gelegentlich gefunden wird, und vor allem scheinen es nach meinen bis jetzt vorliegenden Erfahrungen Stauungszustände zu sein, die diese Vermehrung zeitigen. Wie Tabelle IV zeigt, habe ich die Endothelvermehrung nächst akuten Infektionskrankheiten und Tuberkulose am häufigsten bei Erkrankungen des Zirkulationsapparates gefunden,

auch die beigegebene Abb. 4 stammt von einem solchen Fall, von einer Aorteninsuffizienz; wie diese Abbildung zeigt, kann die Zunahme der Endothelien mitunter eine so gewaltige sein, daß die lymphocytären Elemente ganz zurücktreten, und gerade bei den Endothelvermehrungen, die man bei den Erkrankungen des Zirkulationsapparates findet, sind sie in deutlicher Weise mit einer Lymphstauung vergesellschaftet.

Nun soll natürlich, wie ich ausdrücklich betonen möchte, mit den vorstehenden Ausführungen nicht die Meinung erweckt werden, als

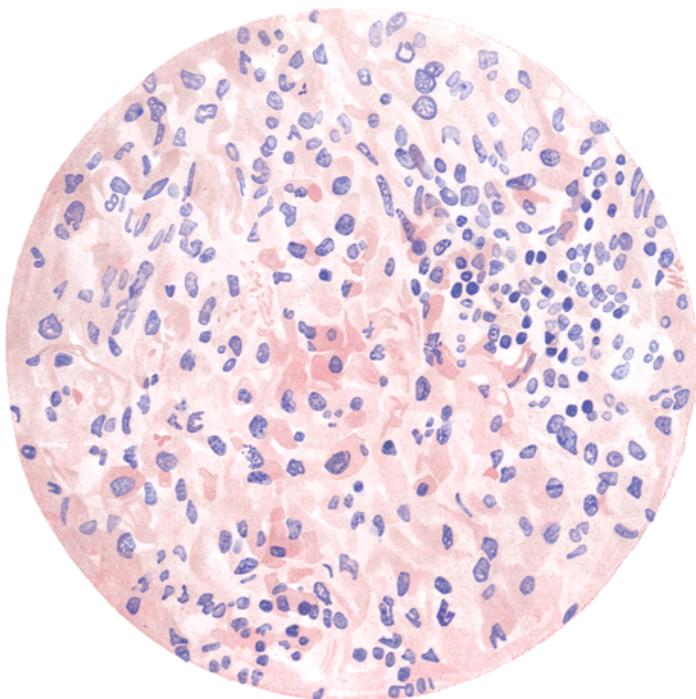


Abb. 4. Starke Vermehrung der Sinusendothelien unter Zurücktreten der lymphocytären Elemente bei Stauung infolge Aorteninsuffizienz.

ob das Reticulum sich an entzündlichen Prozessen überhaupt nicht beteilige. Meine Auffassung geht nur dahin, daß die *hier beschriebenen großen Reticulumzellen*, die ich oben auch morphologisch von den verschiedenartigen Granulomzellen (Tuberkulose, Hodgkin usw.) zu trennen suchte, mit entzündlichen Proliferationen nichts zu tun haben.

2. wäre nun zu untersuchen, ob beim Auftreten der fraglichen Zellen eine Phagocytose exogen entstandener Stoffe vorliegt, ein Vorgang also, der den entzündlichen, den defensiven Prozessen *Aschoffs* immerhin noch nahesteht.

Eine Zeitlang schien es mir, als ob ein solcher Zusammenhang tatsächlich vorhanden wäre, als ob deutliche Beziehungen zwischen den fraglichen Zellen und der Ablagerung von Kohlepigment beständen. Ich habe deshalb genaue Erhebungen über die Möglichkeit dieses Zusammenhanges angestellt und vor allem auch die Bronchialdrüsen, die ja bei uns so gut wie regelmäßig Kohlepigment enthalten, zum Vergleich herangezogen, um zu sehen, ob die Zellen, die *dort* das Kohlepigment speichern, sich in analoger Weise verhalten wie die epitheloiden Zellen des Portalringes. Bei diesen Erhebungen nun, wie sich das Auftreten der epitheloiden Reticulumzellen zur Ablagerung des Kohlepigments verhält, scheint es zunächst im Sinne eines solchen Zusammenhanges zu sprechen, daß rund 100 mal — in dieser Zahl sind fast alle jüngeren Individuen unter 30 enthalten — keine epitheloiden Zellen und gleichzeitig auch kein Kohlepigment im Portalring vorhanden waren, daß ferner in rund 40 Fällen die epitheloiden Reticulumzellen sich in der Hauptsache kohlepigmenthaltig erwiesen, und daß schließlich auch in den Bronchialdrüsen gelegentlich analoge Gebilde mit Kohlepigment beladen angetroffen wurden. Neben diesen Befunden, die wohl auf einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten der epitheloiden Reticulumzellen und der Ablagerung des Kohlepigments hindeuten, dabei aber für einen solchen Zusammenhang keineswegs strikt beweisend sind, finden sich nun andere, die mir *gegen* eine Bedeutung, jedenfalls gegen eine entscheidende Bedeutung der Kohlepigmentphagocytose für das Auftreten der epitheloiden Reticulumzellen zu sprechen scheinen. In den Bronchialdrüsen habe ich zwar, wie gesagt, hie und da epithelioide Reticulumzellen beladen mit Kohlepigment angetroffen, häufiger aber erfolgte die Ablagerung in eine Art syncytialen Netzes, das sich unter Bildung aller möglichen Übergänge zu Staubschwielen verdichtete. Diesen Vorgang habe ich nun auch am Portalring in 10 Fällen in gleicher Weise sich entwickeln sehen, die epitheloiden Reticulumzellen treten dabei völlig zurück oder fehlen völlig, und ich möchte glauben, daß die Bildung dieses syncytialen Netzes mit anschließender Staubschwielenbildung das gewöhnliche Ereignis darstellt, wenn es sich *lediglich* um die Frage der Kohlepigmentablagerung handelt. Fast wichtiger noch erscheint mir ein anderer Befund. In 53 Fällen habe ich im Portalring ein erhebliches Mißverhältnis zwischen dem Auftreten der epitheloiden Reticulumzellen und dem Kohlepigment insofern gefunden, als neben pigmenthaltigen epitheloiden Zellen auch sehr zahlreiche pigmentfreie gefunden wurden, eventuell *sämtliche* epithelioide Zellen auch bei Durchsicht mit starken Systemen das Kohlepigment vermissen ließen. Bemerkenswert scheint mir dabei, daß man die epitheloiden Reticulumzellen in allen möglichen Entwicklungsstadien, in Einzelexemplaren und in Häufchen antreffen kann, ohne daß sie Pigment enthalten.

Man könnte nun den Einwand machen, daß die pigmentfreien epitheloiden Zellen vielleicht ursprünglich auch Pigment enthielten und es wieder abgegeben haben, doch kann man sich nicht recht vorstellen, daß der Portalring, wenn der Pigmentstrom dahin erst mal eingesetzt hat, wieder völlig pigmentfrei werden sollte. Zur Entkräftung des eben gemachten Einwandes kann ferner folgender Befund dienen: Hie und da habe ich beobachtet, daß die epitheloiden Reticulumzellen sich eng zusammenlegen, schließlich zusammenfließen und hyalinisieren, es können so größere hyaline Herdchen entstehen von derselben Art, wie man sie in Lymphdrüsen sich häufig aus retikulären Elementen, auch ohne den Umweg über die Bildung epitheloider Zellen, entwickeln sieht. Diese hyalinen Herdchen, an deren Rändern epithelioide Zellen noch erkennbar sind und so ihre Entstehung verraten, sind nun völlig pigmentfrei und unterscheiden sich dadurch scharf von den kohle-pigmenthaltigen Staubschwielen, von denen sie pathogenetisch durchaus zu trennen sind.

Bedenken wir also, daß einerseits die Ablagerung von Kohlepigment durchaus nicht zur Bildung der hier zur Diskussion stehenden Zellen zu führen braucht, wie die gewöhnliche Entstehung der Staubschwielen beweist, bedenken wir andererseits, daß diese Zellen entstehen und in den verschiedensten Entwicklungsstadien bis zur Bildung hyaliner Herdchen angetroffen werden, ohne Kohlepigment zu enthalten, so liegt doch der Gedanke nahe, daß das Auftreten der epitheloiden Reticulumzellen nicht auf die Ablagerung von Kohlepigment zurückzuführen ist, sondern daß der Zusammenhang im umgekehrten Sinn gedeutet werden kann, daß sich sämtlich das Kohlepigment in den epitheloiden Reticulumzellen deshalb ablagert, weil diese Zellen neben anderen — einstweilen nicht genau präzisierbaren — Funktionen, denen sie hauptsächlich dienen, auch die besitzen, phagocytär zu wirken.

Nachdem wir Entzündung und Phagocytose exogen entstandener Stoffe als ausschlaggebende Momente für die Entstehung der epitheloiden Reticulumzellen ablehnen konnten, bleiben also nur Stoffwechselvorgänge zur Erklärung ihres Auftretens übrig. Es wäre dabei, da hier ja nur eine morphologische Behandlung des Problems in Frage kommt, nachzusehen, ob es sich um Vergrößerungen handelt, die durch Speicherung *endogen* entstandener Stoffe, Fett, Eisen usw. bedingt wären, Speicherungen, die, wie oben schon betont, sozusagen als Indicator für gewisse Stoffwechselvorgänge angesprochen werden könnten. Was die Beziehung um Eisenstoffwechsel anlangt, so verweise ich auf eine Abhandlung in der Festschrift für *E. Fränkel*, in der ich mich mit diesen Zusammenhängen eingehender beschäftigt habe. Gesetzmäßige Beziehungen zwischen dem Auftreten der epitheloiden Reticulumzellen und der Ablagerung von Eisen habe ich dabei nicht finden können.

Daß die hier in Betracht kommenden epitheloiden Reticulumzellen kein Fett enthalten, habe ich oben schon erwähnt. Die in den Lymphdrüsen, speziell im Portalring gelegentlich angetroffenen fetthaltigen Zellen können ebenfalls vom Reticulum abstammen, sie scheinen seltener zu sein wie die hier beschriebenen fettfreien Zellen. Ich werde diese Frage in einer besonderen Abhandlung bei anderer Gelegenheit besprechen. Was die Erythrophagen angeht, die Zellen, die sich der Aufnahme und Verarbeitung roter Blutkörperchen widmen, und die dabei, wie ich a. a. O. gezeigt habe, Fett und Eisen nebeneinander enthalten können, so scheint es sich dabei durchweg um Elemente endothelialer Herkunft zu handeln.

Speicherungsvorgänge als Ursache des Hervortretens der epitheloiden Reticulumzellen lassen sich also nicht namhaft machen, und eine genaue Präzisierung, in welcher Weise sich die Beteiligung der fraglichen Zellen am Stoffwechsel vollzieht, läßt sich demnach mit Hilfe direkter morphologischer Beobachtung nicht geben. Wir müssen uns einstweilen mit dem auf indirektem Wege gewonnenen Schlusse begnügen, daß überhaupt Beziehungen zwischen dem Auftreten der epitheloiden Reticulumzellen und Stoffwechselvorgängen bestehen.

Die Tatsache, daß die Zellen so häufig bei den verschiedensten Zuständen angetroffen werden (beim Gesamtmaterial in 50, bei den Individuen über 30 Jahre sogar in 70%) der Fälle, läßt an nahe Beziehungen zu physiologischen Vorgängen denken. Jedenfalls muß der Bedingungskomplex, der zum Hervortreten der Zellen führt, im *Portalring* sehr häufig geben sein, *es könnte sich dabei um Zustandsbilder handeln, die allmählich fixiert worden sind*, und man begriffe von diesem Standpunkt aus, weshalb das Auftreten der Zellen mit dem Alter zunimmt, man begriffe auch, weshalb — was zum Schluß noch erwähnt werden muß — die oben als Stoffwechselvorgang gedeutete Vergrößerung des Portalrings nicht immer mit stärkerem Hervortreten der fraglichen Zellen vergeschafft zu sein braucht. Wir müssen diesem Zusammenhang noch einige Worte widmen. Es genügt hier, sich auf die Besprechung einiger der oben abgehandelten Krankheitsgruppen zu beschränken; wir können dabei einmal perniziöse Anämie und maligne Tumoren herausgreifen, Zustände, bei denen wir die epitheloiden Reticulumzellen besonders gut entwickelt sahen, andererseits die Lues, bei der die Vergrößerung des Portalringes so sehr auffiel. Am häufigsten besteht eine Parallele zwischen Masse des Drüsengewebes und Menge der epitheloiden Reticulumzellen bei der perniziosen Anämie, doch ist auch hier ein Fall, bei dem eine solche Parallele in auffälliger Weise vermißt wird, ein Fall, der mit seinem Gewicht unter dem Durchschnitt liegt und dabei sehr reichlich epithelioide Zellen enthält; bei den malignen Tumoren halten sich die Fälle, bei denen Gewicht und Gehalt an epitheloiden Zellen Hand

in Hand gehen, und in denen sie das nicht tun, etwa die Wage, und ebenso steht es bei der Lues. Manchmal ist mir an den vergrößerten Drüsen — namentlich bei einigen Luesfällen war dies deutlich — eine ganz diffuse stärkere Entwicklung des Reticulums aufgefallen, die sich oft in ähnlicher Weise, wie ich das eben bei der Vermehrung der Sinusendothelien schilderte, mit einer Lymphstauung kombiniert hatte. *Rössle* und *Yoshida* fassen die Verdichtung des Reticulums bei der Lues als etwas Entzündliches auf. Strikt widerlegen kann ich diese Auffassung

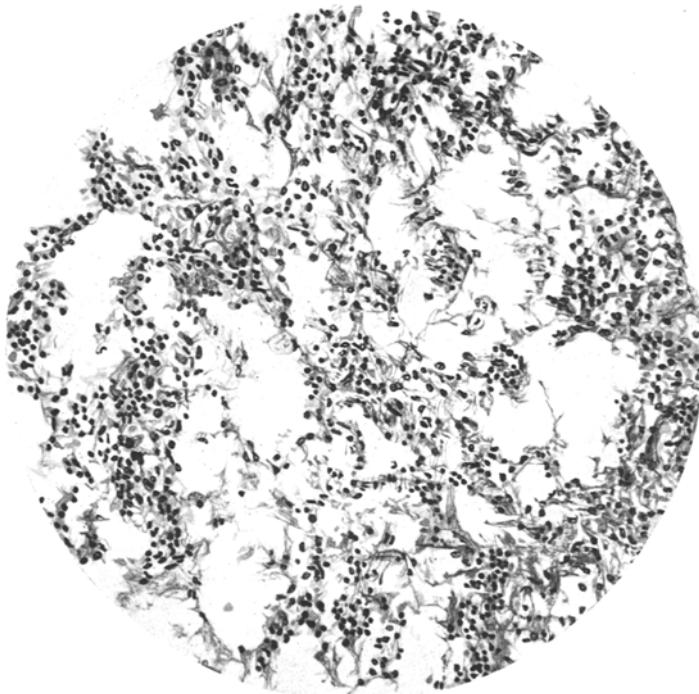


Abb. 5. Starkes Hervortreten des Reticulums bei gleichzeitiger sehr starker Lymphstauung. Drüse enorm vergrößert. (Lues.)

nicht, doch scheint mir im Rahmen der hier entwickelten Ausführungen und beim Vergleich der Lymphdrüsenveränderungen bei der Lues und den akuten Infektionskrankheiten (s. o.) das eben geschilderte Verhalten des Reticulums bei der Lues ebenso wie das Verhältnis zwischen Drüsenmasse und Menge der epitheloiden Reticulumzellen sehr gut verständlich bei folgender Vorstellung: Das Reticulum beteiligt sich an den Stoffwechselvorgängen. Eine starke Beteiligung an diesen Stoffwechselvorgängen lässt allmählich das Reticulum morphologisch stärker hervortreten, die Drüse kann sich dabei im ganzen vergrößern, braucht es aber nicht. Das stärkere Hervortreten des Reticulums führt dann

zur Entstehung der hier in Rede stehenden Zellen, die sich nach und nach aus dem syneytialen Reticulumnetz herauslösen und dann als selbständige Gebilde imponieren.

Ich glaube also, mit den bis jetzt vorliegenden Untersuchungen Anhaltspunkte dafür gewonnen zu haben, daß das Reticulum sich an Stoffwechselvorgängen in den Drüsen beteiligt, und daß Verschiedenheiten im morphologischen Hervortreten des Reticulums — wie sie sich beim Vergleich verschiedener Drüsengruppen kundgeben — auf Verschiedenheiten der Funktion hindeuten, womit also die in der Einleitung aufgeworfene Frage in bejahendem Sinne beantwortet werden könnte. Weiter wie bis zu dieser einfachen Feststellung möchte ich heute nicht gehen, hoffentlich gelingt es, durch fortgesetzte Untersuchungen bei dem hier in Betracht kommenden Fragenkomplex weitere Aufklärung zu erlangen.

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> *Anitschkow*, Über experimentell erzeugte Ablagerungen von anisotropen Lipoidsubstanzen in der Milz und im Knochenmark. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **51**. — <sup>2)</sup> *Bartels*, Das Lymphgefäßsystem. Handbuch der Anatomie von *Bardeleben*. — <sup>3)</sup> *Beitzke*, Über lymphogene retrograde Staubmetastasen. Tagung der dtsch. pathol. Ges., Kiel 1908. In der Diskussion *Lubarsch, Schmorl*. — <sup>4)</sup> *Eppinger*, Die Milz als Stoffwechselorgan. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., Jena 1921. — <sup>5)</sup> *Helly*, Die Milz als Stoffwechselorgan. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., Jena 1921. — <sup>6)</sup> *Kiyono*, Die vitale Carminspeicherung. G. Fischer, Jena 1914. — <sup>7)</sup> *Krompecher*, Vergleichend biologisch-morphologische Studien betreffend die Fibroblasten und Makrophagen (Eiterphagocyten, Pseudoxanthom — Typus Gaucher —, Malakoplakie-Rhinoskleromzellen) des menschlichen Granulationsgewebes. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **56**. — <sup>8)</sup> *Oehlecker*, Über die Verbreitungswege der Tuberkulose usw. Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamte 1907, 7. Heft. — <sup>9)</sup> *Risel*, Über die großzellige Splenomegalie (Typus Gaucher) und über das endothiale Sarkom der Milz. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **46**. — <sup>10)</sup> *Rössle*, in *Aschoff's Lehrbuch*, Allg. Teil. — <sup>11)</sup> *Rössle* und *Yoshida*, Das Gitterfasergerüst der Lymphdrüsen unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **45**. — <sup>12)</sup> *Saltykow*, Über bluthaltige Lymphdrüsen beim Menschen. Zeitschr. f. Heilk. **21**. — <sup>13)</sup> *Schlagenhaufer*, Über meist familiär vorkommende histologisch charakteristische Splenomegalien (Typus Gaucher). Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **187**. — <sup>14)</sup> *Schlütze, W. H.*, Über großzellige Hyperplasie der Milz bei Lipoidämie (Lipoidzellenhyperplasie). Tagung d. dtsch. pathol. Ges., Straßburg 1912. — <sup>15)</sup> *Siegmund*, Lipoidzellenhyperplasie der Milz und Splenomegalie Gaucher. Tagung d. dtsch. pathol. Ges., Jena 1921.