

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Köln. — Direktor: Prof. Dr. Dietrich.)

Studien an Lymphknoten bei akuten und chronischen Allgemeinfektionen.

Von

Priv.-Doz. Dr. med. **Martin Nordmann**,
Assistent des Institutes.

Mit 14 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. Juli 1927.)

Inhalt.

Einleitung (S. 158).

A. Normale Anatomie und Physiologie der Lymphknoten (S. 160).

I. Anatomische Vorbemerkung (S. 160).

II. Typ der Aorten- und Mesenteriallymphknoten (S. 161).

Aortenlymphknoten — Mesenteriallymphknoten — Funktionszentren — zusammenfassende Betrachtung der Lymphknoten mit starker Resorption und Stauung.

III. Typ der peripheren Lymphknoten (S. 167).

Mediastinale Lymphknoten — Kohlespeicherung — lymphatisches und lymphoides Gewebe (*Aschoff*) — Achsel- und Leistendrüsen — zusammenfassende Betrachtung der Lymphknoten mit schwacher Resorption.

B. Pathologische Anatomie und Physiologie der Lymphknoten (S. 172).

I. Pathologische Anatomie und Physiologie der Lymphsinus (S. 173).

Pathologische Resorption von Erythrocyten, Leukocyten, Lymphocyten, Pigmenten und Farbstoffen, Fett — der Sinuskatarrh — der Lymphstrom bei schwach und stark resorbierenden Lymphknoten — die Lymphstauung — die lymphovasculäre Induration (*Orsos*) — das Endstadium der physiologischen Induration.

II. Pathologische Anatomie und Physiologie des lymphatischen Gewebes (S. 191).

Die akute Entzündung der Lymphknoten — hyperplastische Drüsen — Nekrosen — Induration.

III. Kombination der pathologischen Zustände von Lymphsinus und lymphatischem Gewebe (S. 196).

C. Die Lymphknoten bei akuten und chronischen Allgemeinfektionen (S. 198).

Einleitung.

Das den Lymphknoten eigentümliche, das lymphatische Gewebe, findet sich bekanntlich in weiter Verbreitung unter der Oberfläche des Magendarmkanals, in den Tonsillen, in den **Einzelknötchen** und

Peyerschen Haufen, in der Milz und Thymus. Dieses Gewebe zusammen mit dem der Lymphknoten kann in gleichsinniger Weise Veränderungen eingehen, von denen als Beispiel der Hyperplasie der Status thymolymphaticus, als Beispiel degenerativer Veränderungen die Röntgenschädigung herausgegriffen werden soll.

Auch das bindegewebige Gerüst der Lymphknoten, die Reticulumzellen und -fasern und die Endothelzellen der Lymphsinus sind von *Aschoff* mit Bindegewebs teilen anderer Organe als funktionelle Einheit aufgefaßt und dem sogen. reticulo-endothelialen Systeme zugerechnet worden. Es bedarf keines besonderen Hinweises auf die zahlreichen, dem Ausbau dieses Systemes gewidmeten Studien; für unseren Zweck sei nur auf die Bedeutung hingewiesen, die dem reticulo-endothelialen Systeme in der pathologischen Anatomie der akuten und chronischen Allgemeininfektionen zugemessen worden ist (*Siegmund, Dietrich*).

Den einheitlichen Reaktionen des lymphatischen Gewebes steht das bemerkenswerte Ergebnis der von *Orsos* dem Bindegewebsgerüst der Lymphknoten gewidmeten Untersuchungen gegenüber, nämlich daß nicht nur große individuelle Unterschiede im Aufbau des Gerüstes der Lymphknoten bestehen, sondern in demselben Körper die Lymphknoten in Gruppen und innerhalb der Gruppen untereinander verschieden verändert werden, ja, daß sogar die Lymphknoten selbst in ihren Abschnitten wechselvolle Bilder zeigen¹.

Und was für das reticuläre Gerüst, m. a. W. die Reticulumfasern gilt, gilt für die Reticuloendothelzellen, und wie aus unseren Untersuchungen hervorgehen wird, auch für die Lymphzellen der Lymphknoten.

Trotzdem glauben wir ohne besondere Gewalt ein gewisses Schema der Lymphknotenpathologie aufstellen zu können, das bestimmt wird durch die Beziehungen zwischen Sitz und Funktion der Knoten einerseits, zwischen Lymph- und Blutkreislauf und dem Gewebe andererseits.

Nur systematische Untersuchungen der Lymphknoten konnten hier Klarheit schaffen. Den Ergebnissen liegen Schnittpräparate der Lymphknoten aus den verschiedensten Gebieten von über 60 menschlichen Leichen zugrunde. Von etwa 50 Leichen sind die Lymphknoten aller Gegenden, meist zu mehreren untersucht, und zwar aus der Gruppe der Achselhöhle, der Leistenbeuge, des Halses, des Mittelfelles, des Gekröses und beiderseits des Lendenteils der Aorta. Von diesen Leichen war ein Drittel an chronischer, ein weiteres Drittel an akuter Allgemeininfektion, der Rest an anderen Krankheiten zugrunde gegangen. Außer-

¹ Übrigens bringt die Bearbeitung der Lymphknotenpathologie durch *Sternberg* im Handbuch der pathologischen Anatomie und Histologie die Veränderungen der Lymphknoten nach der üblichen Lehrbuchanordnung (Leichenveränderungen, Kreislaufstörung usw.) unter Verzicht auf verallgemeinernde Gesichtspunkte.

dem standen mir noch über 100 Lymphknoten zur Verfügung aus dem eingesandten Operationsmaterial, vorwiegend Knoten aus der Bauchhöhle, der Achsel- oder Leistengegend.

A. Normale Anatomie und Physiologie der Lymphknoten.

I. Anatomische Vorbemerkungen.

Die Lymphknoten sind kleine Organe, mit einer eigenen Blutstrombahn, die sie herausheben aus dem übrigen lymphatischen Gewebe, z. B. unter der Schleimhaut des ganzen Magendarmkanals und anderer Orte. Diese sind in die Strombahn der Submucosa eingeschaltet, die Strombahn ist wohl auch charakteristisch verzweigt und vermutlich mit besonderer Funktion ausgestattet. Dagegen nimmt die Blutstrombahn der Lymphknoten, die durch einen Hilus der Knoten Ein- und Ausgang findet und im Knoten selbst in sich geschlossen ist, ihren selbständigen Beginn meist aus einer ziemlich großen Arterie, von der aus sie in der Regel unter fast rechtwinkligem Abgang, nach kurzem Weg ihr Ziel erreicht. Es ist eine Eigentümlichkeit der Lymphknoten, großen Gefäßpaaren unmittelbar benachbart zu sein.

Dieser wesentliche Unterschied in der Versorgung mit Blut zwischen den Lymphknoten und dem übrigen lymphatischen Gewebe wird verstärkt durch den Anschluß der Lymphknoten an die großen Lymphbahnen. Diese münden bekanntlich an mehreren Stellen in den Randsinus ein und kommen nach eigenartigem Verlauf im Knoten am Hilus wieder zum Vorschein. Auch diese sog. Lymphsinus sind in sich geschlossen.

Wir betonen vorerst die besondere Topographie der Lymphknoten an großen Blut- und Lymphbahnen und nehmen an, daß dieser Sitz mit ihrer Leistung in enger Beziehung steht.

Insbesondere weist der Anschluß an die großen Lymphbahnen auf deren Quellgebiet hin, wir haben zu erwarten, daß hier ganz wesentliche Beziehungen zwischen Körpergegend und benachbartem Lymphknoten vorherrschen.

Aus der Anatomie der Lymphknoten geht weiter hervor, daß im Knoten selbst Beziehungen bestehen müssen zwischen der Blutstrombahn und dem Lymphsinus. Gerade im Lymphknoten sind wir über Stromrichtung und Verlauf der Lymphflüssigkeit gut unterrichtet. Wir werden zeigen, wie aus dieser Wechselbeziehung heraus unterschieden werden kann zwischen Veränderungen der Lymphknoten, die auf pathologischen Zuständen einerseits der Lymphbahnen, andererseits der Blutbahn beruhen.

Ehe wir uns dem besonderen Verhalten der Lymphknoten unter pathologischen Bedingungen zuwenden, haben wir zu untersuchen, ob und wann der Sitz eines Lymphknotens in dieser oder jener Körpergegend

schon physiologischer Weise besondere Anforderungen an ihn stellt und ob sich solches in seinem histologischen Bilde ausdrückt.

Physiologische Verhältnisse sind, was Lymphknoten anbetrifft, sehr schwer abzugrenzen; auch Hingerichtete, deren Lymphknoten so oft als normal hingestellt werden, haben atypische Formen aufzuweisen. Wir werden also halb ungewollt über die Grenzen der physiologischen Vorgänge hinaus uns auch mit pathologischen Vorgängen befassen, die wie stets so auch hier ohne Abgrenzung ineinander übergehen.

Wenn wir es im folgenden unternehmen, einige Lymphknotengruppen besonders zu betrachten und an ihnen Eigentümlichkeiten des histologischen Bildes zeigen, die mit ihrer Ortsständigkeit zusammenhängen, so sei von vornherein bemerkt, daß es nur bis zu einer gewissen Grenze möglich ist, einem Knoten die Zugehörigkeit zu einer Gruppe ohne weiteres anzusehen.

Zunächst machen alle ausgesprochen pathologischen Zustände, insbesondere die chronischen, die Gruppenbestimmung unmöglich, denn die Veränderungen können jeden Lymphknoten betreffen. Oft sind diese oder jene Eigentümlichkeiten einer Lymphknotengruppe weniger stark ausgeprägt; oder es handelt sich um Zustände der Lymphknoten, die bei einer Gruppe besonders häufig auftreten, ihr daher eigentümlich sind, die sich aber gelegentlich, wenn auch seltener, bei anderen Gruppen zeigen.

Wir gelangen aber auf diese Weise, nämlich durch das Studium der Gruppeneigentümlichkeiten zu einem Verständnis für den Werdegang der Veränderungen. Haben wir nämlich erst einmal Typen von Lymphknoten aufgestellt und an diesen Typen die Einflüsse erforscht, die sie herangebildet haben, so werden wir in der Lage sein, aus dem histologischen Bilde die Geschichte irgendeines Lymphknotens abzulesen, auch wenn er einen Typ zeigt, der seiner eigenen Gruppe fremd ist. Wir dürfen dann unter Umständen annehmen, daß der Knoten (oder die Lymphknotengruppe) pathologischerweise unter Verhältnissen gestanden hat, die physiologischerweise einer anderen Gruppe zukommen. Wir werden m. a. W. auf dem Umwege über die Gruppentypen zu Typen von Lymphknotenveränderungen gelangen.

II. Typ der Aorten- und Gekröselymphknoten.

Die Lymphknoten beiderseits des Lendentails der Aorta sind von eigenartigen histologischem Bau. Ihr Hilus ist unscheinbar, eine besondere Gliederung des lymphatischen Gewebes in Rinden- und Marksubstanz ist nicht erkennbar. Knötchen- oder Leistungszentren sind spärlich oder fehlen überhaupt. Der Knoten ist unter Umständen von trabekelähnlichen Bindegewebszügen in ziemlich regelmäßiger Weise

durchzogen, ihnen, wo sie vorhanden sind, folgend, teilen auch die Lymphsinus den Knoten in ziemlich gleichmäßige Felder (Abb. 1).

Insbesondere eigentümlich ist jenen Lymphknoten die Anwesenheit von Erythrocyten in den Lymphsinus von Einzelexemplaren bis zu — pathologischserweise — dichtester Ausfüllung der Sinus damit. Wenn auch unser Material bezüglich der Häufigkeit und Schwere des Erythrocytenbefundes kein Urteil zuläßt, wie wir später ausführlich auseinanderzusetzen wollen, bleibt doch der Eindruck bestehen, als gehöre die Anwesenheit von Erythrocyten schon zu den physiologischen Merkmalen jener Knoten.

Diese Beobachtung ist alt und ebenso ist der Zusammenhang mit der Funktion der Milz wiederholt vorgebracht. Seit *Weidenreichs* Ent-

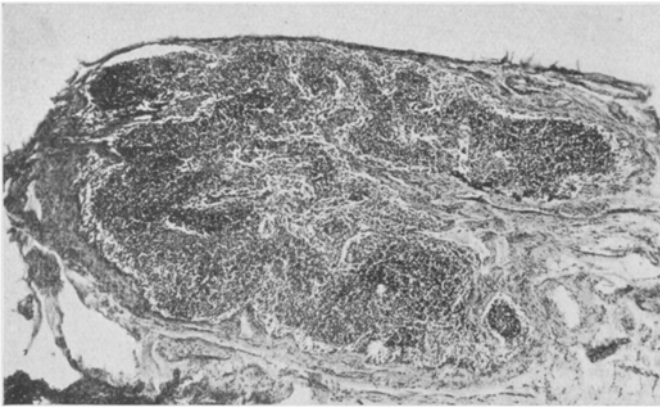


Abb. 1. Lymphknoten am Lendenteil der Aorta; Kind 13 Monate alt, männlich, 504/26. Masern, † Bronchopneumonie.

deckung sogen. Blutlymphknoten beim Schaf glaubte man unter den Drüsen längs der Aorta des Menschen gleiche Gebilde zu erkennen, denen man auch, wie jenen Blutlymphdrüsen beim Schaf, eine besonders gestaltete Strombahn zumaß. Anatomische und experimentelle Untersuchungen sprachen dafür, daß die Lymphknoten die Funktion der Milz zum Teil mit zu übernehmen in der Lage seien.

Das Reticulo-Endothel der Lymphsinus ist fast stets vermehrt, mit allen Übergängen bis zum vollständigen Sinuskatarrh. Untergangsformen von Erythrocyten, Phagocytose gehören zu den regelmäßigen Befunden der Aortenlymphknoten, die im pathologischen Teile noch einmal besprochen werden müssen. Auch was diesen Knoten vom Darm, von der Milz, ja, wie die nicht gar so seltene Kohleablagerung beweist, von der Lunge zugeführt wird, werden wir noch zu erörtern haben.

Die Aortenknoten bieten besonders dann ein eigenartiges Bild, wenn die Lymphsinus vollständig von Bindegewebszellen gefüllte Organe

darstellen. Zweifellos liegt etwas Besonderes im Bau eines Teiles der Lymphknoten an der Aorta, eben in jenen trabekelähnlichen Bindegewebszügen, die wir schon in allerfrühester Jugend (4 Monate) ausgebildet gesehen haben. Andererseits sind jene eigenartigen Bilder der durch Bindegewebe gefelderten Lymphknoten von uns auch bei anderen Gruppen beobachtet worden, z. B. am Leberhilus, im Mediastinum, in der Leistenbeuge, allerdings unter pathologischen Umständen (vgl. Abb. 14).

Wir werden daher im pathologischen Teile erörtern, warum wir auch für die Aortenknöten diese Zustände nicht mehr in das Gebiet des Physiologischen rechnen dürfen, sondern als den Ausdruck einer besonderen Leistung der Drüse betrachten müssen.

Wir lehnen also unter Anerkennung eines Aortenlymphknotentypus das Vorhandensein von Blutlymphknoten beim Menschen ab (vgl. *Helly, Fahr*) in dem Sinne, als ob eine besondere Strombahn (etwa eine der Milz ähnliche) sie auszeichne, sondern sehen in ihnen gewöhnliche Knöten, die ihr Sitz vor besondere Aufgaben stellt, nämlich die Aufnahme von Erythrocyten. Diese sogen. Blutdrüsen zeigen nur *eine* der zahlreichen Funktionen der Aortenknöten besonders deutlich; für die Lymphknoten an der Aorta überhaupt weisen die besonderen Veränderungen des Reticulo-Endothels des Lymphsinus darauf hin, daß sie besonders lebhaftes resorptive Tätigkeit entfalten.

Eine andere Gruppe von Lymphknoten, die einer besonderen Betrachtung unterzogen werden soll, ist die des *Gekröses*. Im Säuglingsalter sind sie von solchen aus einer anderen Gruppe wohl nicht zu unterscheiden. Das Bild eines *Gekröselymphknotens* späterer Zeit ist etwa folgendes:

Die Marksinus sind stets weiter als die Rindensinus und der Randsinus. Alle können mit fettreicher Flüssigkeit gefüllt sein. Das Reticulo-Endothel der Rand- und Rindensinus zeigt meist keine Veränderung, wohl aber das Reticulum der Marksinus, deren Endothelzellen vermehrt erscheinen und die mit ihren Reticulumzellen und -fasern feintropfiges Fett gespeichert haben. Die Markstränge sind zwar schmal, aber ohne auffallenden Befund an den Lymphocyten (Abb. 2). Jedoch ist das Reticulum unter Umständen in feinstropfiger Weise mit Fetttropfchen beladen. Die Rindensubstanz ist breit und mit Knötchen dicht besetzt, so daß die Begrenzung zum Randsinus von maulbeerförmiger Gestalt ist. Neben diesem Typus, der uns als der häufigste zunächst beschäftigen soll, gibt es noch solche, in denen die Markstränge neben stark erweiterten, aber zellarmen Sinus reich an Spindelzellen und Fasern, aber arm an Lymphocyten sind.

Noch stärkere Erweiterung der Marksinus, die ebenfalls zell- und faserarm sind, geht mit Verschmälerung der Markstränge einher und Auflockerung der Follikel in der Rinde.

Nicht unmittelbar im Gekröse gelegene Lymphknoten, solche an der Krümmung des Magens und im Mesocolon, sind von ihnen dadurch abzutrennen, daß sie seltener jene ausgeprägte Erweiterung der Marksinus aufweisen. Um so deutlicher ist der außerordentliche Reichtum an Zentren.

Der Reichtum an Zentren, der, wie gesagt, auch bei Verschmälerung der Rinde der Gekröseknoten festzustellen ist, der in den Lymphknoten anderer Gruppen (z. B. den Aortenknoten) ganz zurücktritt oder an bestimmte ausgesprochen pathologische Zustände (chronische Hyperplasie) gebunden ist, läßt es zweckmäßig erscheinen, die umstrittene Bedeutung dieser Zentren an dieser Stelle zu besprechen.



Abb. 2. Gekröselymphknoten, männlich, 14 Jahre. Endokarditis recurrens, † Hirnembolie 601/26. Typischer Mesenteriallymphknoten.

Die zahlreichen Bezeichnungen, die diese Gebilde in der Literatur gefunden haben (Follikel, Keimzentren, Reaktionszentren, Funktionszentren) verraten bereits, wie sehr man sich über deren Bedeutung im unklaren ist.

Flemming sah in diesen Zentren Brutstätten der Lymphocyten, und diese Theorie ist trotz mancher triftiger Gegengründe (*Hellmann*, *Heiberg*, *Dietrich*) nicht verschwunden, auch *Aschoff* hält in seiner Darstellung des lymphatischen Gewebes bedingtermaßen daran fest, ebenso *Sternberg* u. a.

Die Gegner dieser Ansicht erblicken in jenen Follikeln Gebilde, die erst sekundär als Reaktion auf irgendeine Einwirkung hin (*Hellmann*), mindestens aber als Ausdruck irgendeiner Funktion entstehen (*Heiberg*, *Dietrich*).

Aschoff hält diese Zentren im lymphatischen Gewebe für wesentlich genug, zwischen lymphatischem und lymphoidem Gewebe zu unter-

scheiden, zu welcher Einteilung wir weiter unten ausführlich Stellung nehmen werden. Vorerst soll uns die Bedeutung der Zentren selbst beschäftigen.

Zu ihrem Studium sind bei der Sektion gewonnene Lymphknoten nicht besonders geeignet, hier scheinen, zumal nach längerer Krankheit, kaum je Verhältnisse zu herrschen, wie sie im Leben bestehen. Um so geeigneter sind die lebensfrisch fixierten, operativ entfernten Lymphknoten, insbesondere bei negativem Organbefund in der entsprechenden Körpergegend. Zur Technik sei kurz bemerkt, daß die Gefrierschnitte mangels jeder vermeidbaren Schrumpfung dabei die besten Bilder abgeben.

Unserer Anschauung von der Bedeutung der Zentren liegen zwei Spielarten ihres histologischen Bildes zugrunde, die beide so ungemein häufig sind, daß sie in den Rahmen des physiologischen Geschehens hineingerechnet werden müssen:

1. Die in der Erörterung bisher wenig beachteten charakteristischen, nämlich an der Aufteilung einer Rindenarterie in Capillaren gelegene Anhäufung typischer Lymphocyten, Gebilde, die in ähnlicher Lage bei der Milz von altersher Follikel heißen. Dabei sei bemerkt, daß diese Follikel auch gelegentlich in den Marksträngen zu beobachten sind, wie auch *Heudorfer* sie dort abbildet.

2. Das klassische „Keimzentrum“ *Flemmings* mit jenen protoplasmareichen Zellen, sogen. Lymphoblasten, den angeblich zahlreichen Kernteilungsfiguren, den Kerntrümmern („tingible Körperchen“) und dem dichten Lymphocytenwall.

Verdichtung und Vermehrung von Zellen, wie sie dem ersten Typus entsprechen, an von der Blutversorgung bevorzugten Stellen sind geläufige Befunde im wachsenden Gewebe, es sei nur an die sogen. Milchflecke im großen Netz erinnert (*Nordmann*).

Wir können den Einwand, etwa tangential getroffene klassische Keimzentren zu beschreiben oder zu Unrecht zu bewerten, damit begegnen, daß wir solche Knötchen so massenhaft und in jedem Umfang in einem Lymphknoten gefunden haben, daß wir schon die unwahrscheinliche Annahme machen müssen, alle Zentren tangential getroffen zu haben. Auch *Förster* hat im lymphatischen Gewebe der Tonsillen Neugeborener oder Kinder der ersten Lebensmonate, denen er mit Recht besondere Leistungen der Blutzellen bildenden Apparate zuerkennt, nur solche Verdichtungen des lymphatischen Gewebes, aber keine Keimzentren (Funktionszentren) nachweisen können. Außerdem zeigen uns weiter unten zu beschreibende Veränderungen der Lymphknoten sehr deutlich an, daß eine Vermehrung lymphatischen Gewebes ohne Auftreten von Knötchen oder Zentren stattfinden kann.

Wir glauben deshalb, daß Lymphocyten überall in Lymphknoten gebildet werden, und daß besonders kräftiges Wachstum an von der Blutversorgung bevorzugten Stellen zur Verdichtung der Lymphocyten führt.

Ganz anders sehen wir das klassische sogen. „Keimzentrum“ *Flemmings* an, also jene Stellen, deren zentrale Teile Zellen mit hellem, großen Protoplasma beherbergen, die in harter Abgrenzung gegen den dichten Lymphocytenwall stoßen, Kernteilungsfiguren und Kerntrümmer einschließen.

Wir schließen uns im Gegensatz zu *Flemming* denjenigen Untersuchern an, die hier Veränderungen erblicken, die nicht im Sinne einfachen Wachstums, sondern vielmehr eines Wachstums unter veränderten Bedingungen zu verstehen sind, und wir werden weiter unten diese Ansicht begründen.

Also die Auffassung der Follikel als Bildungsstätten der Lymphocyten besteht zu Recht, ohne daß sie damit als einziger Ort der Lymphocytenbildung zu betrachten wären (vgl. auch *Mollier*). Aber auch die Ausdrücke Reaktions- und Funktionszentren (wir bevorzugen und wenden den letzteren an) kennzeichnen ihr Wesen. Der scheinbare Widerspruch wird durch die Darlegung der verschiedenen histologischen Bilder für diese und jene Funktion gelöst. Die Gekröselymphknoten, die uns zu diesen Ausführungen über die Funktionszentren veranlaßt haben, zeigen sie also in reicher Menge. Es kann kein Zufall sein, daß es gerade diese sind, die so besonders enge Beziehung zum Magen- und Darmkanal haben, in dem das lymphatische Gewebe ebenfalls reich an Funktionszentren ist.

Neben dem lymphatischen Gewebe ist das Verhalten der Lymphsinus in den Gekröselymphknoten von besonderer Wichtigkeit. Der mächtige Chylusstrom, der vom Darm zum Ductus thoracicus zieht, bewirkt zweifellos durch Stromverlangsamung irgendwelcher Art die Erweiterung der Marksinus. Es ist auffallend, daß Rand- und Rindensinus dabei nicht erweitert werden, so daß man annehmen muß, daß die Stauung erst in der Marksubstanz eintritt. Wir werden das nötige Verständnis erst nach Kenntnis der pathologischen Verhältnisse der Lymphsinus erwerben, hier wollen wir noch auf die starken Grade von Stauung hinweisen, die, auf das Mark beschränkt, zu einem Schwund des Reticulums und der Lymphocyten führt und ein Abbild der Zustände darstellt, die bei allgemeiner Stauung in diesen und anderen Lymphknoten stattfindet. Mit dem Chylusstrom werden eine Menge Fett- und Eiweißkörper mitgenommen, von denen ein Teil in die Zellen des Reticulums, insbesondere der Lymphsinus gelangen und hier in mehr oder weniger sichtbar oder darstellbarer Körnchenform zur Ablagerung kommen. Die starken Grade von Stauung ausgenommen, gedeihen bemerkenswerterweise in dem äußerst langsamen Lymphstrome neue aufnahmefähige Reticuloendothelzellen und speichern erneut. So kann es kaum Wunder nehmen, wenn wir sehr häufig das Bild des Sinuskatarrhs im Bereich des Markes erhalten, der mit seinen zell- und faserreichen Phasen zu pathologischer Bildung überleitet.

Damit haben wir zwei Typen von Lymphknoten kennengelernt, die jeder in seiner Art eine übereinstimmende Eigentümlichkeit besitzen, nämlich die lebhaften Veränderungen des Reticuloendothels ihrer Sinus, die mit starker Zufuhr von speicherfähigen Stoffen durch den Lymphstrom einhergehen. Die starke Zufuhr speicherfähiger Stoffe (Erythrocyten, Fett usw.) steht in Beziehung zu dem lebhaften Stoffwechsel der Nachbarorgane (Milz, Darm usw.).

In den Gekröselymphknoten verdeutlicht die Erweiterung der Lymphsinus die örtlich begrenzte Verlangsamung des Lymphstromes. Stärkere Grade von Stauung in den Lymphsinus zeigen Schwund des lymphatischen Gewebes der Markstränge und Auflockerung der Funktionszentren. Ferner haben wir zwei histologische Bilder von Funktionszentren kennengelernt, die uns hineinführen in die Physiologie und Pathologie des lymphatischen Gewebes.

III. Typ der peripheren Lymphknoten.

Zuerst wollen wir die Lymphknoten des Mediastinums besprechen. Sie haben mit den peripheren Knoten nicht nur die leicht verständliche Häufigkeit der pathologischen Form: der chronischen sogen. entzündlichen Hyperplasie gemeinsam, sondern zeigen auch gemeinsame Merkmale unter physiologischen Verhältnissen. Das ist verständlich, wenn wir bedenken, daß die mediastinalen Lymphknoten der Körperoberfläche, so wie sie die Lungen darbieten, sehr nahe liegen und andererseits die Lungen, bei aller Anerkennung ihrer Eigenschaft als Stoffwechselorgan, besonders unter pathologischen Verhältnissen mit ihrem auf Aufsaugung eingestellten Stoffwechsel nicht heranreichen an die Organe des Verdauungsschlauches, der Blutbildung bzw. des Blutabbaues. Außerdem ist zu bedenken, daß auch die peripheren Lymphknoten in der Achselbeuge und in der Leistengegend den Geschlechtsorganen (Brustdrüse und andere Geschlechtsteile) benachbart liegen, deren Stoffwechsel außerordentlich lebhaft werden kann.

Es ist zwar nicht möglich, für die mediastinalen Lymphknoten einen Typ eigener Art, wie etwa bei den Aorten- und Gekröselymphknoten herauszuarbeiten, selbst die Ablagerung von Kohle, so eigentümlich sie den mediastinalen Knoten ist, ist nicht auf sie beschränkt, aber sie steht derart im Vordergrund der Befunde, daß wir sie an dieser Stelle besprechen wollen.

Wenn wir von den mächtigen Formen der Anthrakose in den Lungen und in den Lymphknoten absehen, die wohl kaum ohne bakteriell bedingte Prozesse hier wie dort ablaufen (*Aschoff, Rößle*), geht in den meisten Fällen die Kohleablagerung außerordentlich allmählich vor sich und dauert ein Leben lang. Es ist nichts anderes, als eine mit großer Geduld und Folgerichtigkeit von der Natur durchgeführte Speicherung mit

Staub oder Ruß. Es bedarf keines Tierversuches, um einen im Vergleich zu den bisher besprochenen Drüsen nicht besonders lebhaften oder gar erhöhten Stoffwechsel der Lymphknoten zu modellieren, sondern nur der Untersuchung der ersten Anfänge der Kohlespeicherung in sonst unveränderten menschlichen Lymphknoten.

Es sei erwähnt, daß die im folgenden mitgeteilten Befunde beiderseits der Trachea und auch beiderseits der Aorta erhoben worden sind, und wir mit *Beitzke* u. a. annehmen dürfen, daß die Kohle auf dem Lymphwege in die Knoten verschleppt wird. Die Kohle findet sich in kleineren und größeren Teilchen nicht etwa in den Lymphsinus, sondern mitten im lymphatischen Gewebe, und zwar im Reticulum, sowohl in dessen zelligem als faserigen Bestandteil, und zwar in der Nähe des Hilus, d. h. wo eine Marksubstanz von der Rindensubstanz abzugrenzen ist, im lymphatischen Gewebe der Markstränge. Darüber hinaus liegt sie bei etwas stärkeren Graden der Speicherung in den Bindegewebszellen des Hilus, also außerhalb des eigentlichen Lymphknotens. Betrifft die Speicherung nur geringe Mengen von Ruß, so verrät das anatomische Präparat nichts von einer Veränderung des lymphatischen Gewebes und in allein maßgebenden nicht verwickelten Fällen ist auch das Reticuloendothel der Lymphsinus spärlich und das Reticulum zart. Erst wenn die Kohleablagerung größeren Umfang annimmt, so daß die Kohleteile größere Klumpen bilden, erkennt man eine Induration des Reticulums im lymphatischen Gewebe und entsprechenden Schwund von Lymphocyten. Das Reticulum der Lymphsinus ist alsdann an der Kohlespeicherung beteiligt, meist sitzen die scharfkantigen Kohleteilchen in den Fasern des Reticulums, aber auch in mäßig vermehrten Reticulumzellen, im ganzen aber bleibt die Aufnahme von Kohle im Lymphsinus auch dann noch in engen Grenzen. Und was für die Kohle gilt, besteht auch für andere Pigmente zu Recht. Am häufigsten findet sich Hämosiderin, das aus irgendeinem Grunde in die Lymphbahnen gerät, sofern dies langsam und in geringer Menge angeschwemmt wird, z. B. in den mediastinalen Lymphknoten von Stauungslungen bei Herzklappenfehler, in periportalen und aortalen Knoten bei Lebercirrhose. Auch das Hämosiderin liegt im Reticulum des lymphatischen Gewebes, in Hilusnähe (Markstränge). Hierher gehört auch ein nicht häufiger Befund von Verfettung des Reticulums im lymphatischen Gewebe, den wir in einem Lymphknoten zwischen dem Zwerchfell und rechten Leberlappen einer atrophisch-cirrotischen Leber neben der rechten Nebenniere, die ungewöhnlich stark geschrumpft war, beobachteten. Ebenso ist der Typ von Gekrösedrüsen hierher zu rechnen mit feintropfiger Verfettung des Reticulums der Markstränge. Wie aber aus unseren späteren Ausführungen hervorgehen wird, sind die Verhältnisse des Angebotes an Fett und anderen speicherfähigen Stoffen und die Strömungsverhältnisse

der Lymphe in den Gekröseknotten größeren Schwankungen unterworfen als in anderen Drüsen.

Aschoff hat darauf aufmerksam gemacht, daß solche Befunde, wie z. B. die Ablagerung kolloidaler Stoffe nach vitaler Färbung in den Marksträngen (*Heiberg*) mit großer Wahrscheinlichkeit für einen schon physiologischerweise vorhandenen stärkeren Zufluß an Lymphflüssigkeit zu den Marksträngen sprächen. Wir vermerken diese für uns wichtige Deutung dieser und der natürlichen Vitalspeicherung von Kohle. Wir vermerken ferner, daß wir gleichzeitig Anhaltspunkte für eine Verlangsamung des Lymphstromes innerhalb des Knotens am Beispiel der Gekröseknotten gewonnen haben und daß Kohle eher außerhalb des Knotens in der Umgebung des Vas efferens im Bindegewebe des Hilus beobachtet wird als in der Rinde und in und um den Randsinus!

Der Zusammenhang, in dem *Aschoff* diese Deutung der Vitalspeicherung äußert, betrifft die Befunde von Plasmazellen an Stelle der Lymphocyten in den Marksträngen. Dieser Befund, sowie die oben bereits angeführte Beobachtung vom Fehlen der Funktionszentren in den Marksträngen steht im Mittelpunkt seiner Begründung, lymphatisches und lymphoides Gewebe im Lymphknoten zu unterscheiden.

Durch diese Trennung zog *Aschoff* gewiß mit Recht einen scharfen Strich zwischen dem lymphatischen Gewebe des Magendarmkanals einschließlich der Tonsillen und der Milz und den zahlreichen Anhäufungen von Lymphocyten, die Infiltraten gleich über den ganzen Körper verstreut sind. Diese schematische Einteilung in lymphatisches und lymphoides Gewebe ist u. E. auf die Lymphknoten nicht anwendbar. Rinde und Mark erscheinen als zwei wesensungleiche Gewebe. Dieser Eindruck wird kaum dadurch abgeschwächt, daß *Aschoff* den Gefäßen der Marksubstanz besondere Fähigkeiten in der Bildung von Blutzellen zuschreibt, als da sind eosinophile Leukocyten und Myelocyten.

Haben wir oben darauf aufmerksam gemacht, daß Funktionszentren schon von *Heudorfer* in den Marksträngen beschrieben sind und fügen wir hinzu, daß wir sie ebenfalls in der Marksubstanz gefunden haben, z. B. in Knoten an der kleinen Krümmung des Magens, so gibt es umgekehrt Lymphknoten, die gar keine ausgeprägte Rinden- und Marksubstanz erkennen lassen noch in bestimmten Teilen vorkommende Funktionszentren (Aortentyp).

Wir werden in der chronischen sogen. entzündlichen Hyperplasie ein weiteres Beispiel dafür kennenlernen, in der die Grenzen zwischen Rinden- und Marksubstanz verwischt sind und Leistungszentren überall aufzufinden sind. So erscheinen uns die Leistungszentren nicht als eine Eigenschaft eines besonderen lymphatischen Gewebes, das von einem lymphoiden im Lymphknoten abzutrennen wäre, sondern als eine Form der Funktion oder Reaktion des gesamten lymphatischen Gewebes

(Rinde und Mark), das nicht nur in Milz und Knochenmark (*Aschoff*), sondern auch in den Lymphknoten an besonderen Stellen des Blutgefäßsystems eingelagert ist.

Lymphoides Gewebe wächst nicht wie Rinde und Mark der Lymphknoten unter gleichzeitiger Vergrößerung einer ihnen charakteristischen Blutbahn und kann daher auch nicht Funktionszentren bilden, die stets an kleinsten Arterien in kreisrunder Form angeordnet sind (*Calvert, Heudorfer*). Es entwickelt sich vielmehr an mannigfachen Blutgefäßsystemen, z. B. dem des Fettgewebes, (*E. Petri, Wassermann*) mit anderen funktionellen Eigenschaften.

Für dieses Gewebe dürfte der Austritt der Lymphocyten aus der Blutbahn, wie ihn *Flemming, Cohnheim, Maximow, Ricker* u. a. vertreten, insbesondere infolge der eigenartigen funktionellen Eigenschaften der Strombahn des Fettgewebes (*Nordmann*) die wahrscheinlichste Quelle des lymphoiden Gewebes abgeben.

Wenn wir uns aus der Anwesenheit von Funktionszentren von der Notwendigkeit der Trennung zwischen lymphatischem und lymphoidem Gewebe im Lymphknoten nicht überzeugen können, so glauben wir sie auch nicht gegeben durch den Nachweis von Plasmazellen. *Aschoff* faßt die Erfahrung der allgemeinen Pathologie dahin zusammen, daß die Umwandlung zu Plasmazellen mit Gewebseinschmelzung aller Art in Zusammenhang stünde; auf diese pathologischen Verhältnisse werden wir später eingehen.

Für angeblich physiologische Verhältnisse, unter denen das Auftreten von plasmazelligen Typen in unserem Material übrigens nicht häufig war, hat *Aschoff* selbst die besonderen Verhältnisse des Lymphstromes für veränderte Ernährungsbedingungen, d. h. den Stoffwechsel des lymphatischen Gewebes betont. In welcher Weise das im einzelnen vorstellbar ist, soll im pathologischen Teile besprochen werden.

Ob unter dem Einfluß veränderter Ernährungsbedingungen die für Rinde und Mark schon physiologischerweise verschieden sind, wie die Vitalspeicherung mit Kohle zeigt, Reticuloendothelzellen, Plasmazellen oder Granulocyten entstehen, wird weniger von der Art der veränderten Ernährungsbedingungen, die damit nicht unterschätzt werden sollen, abhängen, als von der Fähigkeit der Stammzellen, die davon betroffen werden.

Uns kommt es zunächst nur darauf an, daß zwischen den Lymphknoten mit starkem Zustrom von speicherfähigen Stoffen und den Knoten mit spärlicher Einschwemmung ein Unterschied besteht. Jene antworten mit Vermehrung ihres Reticuloendothels (Typ: Aorten-Gekröselymphknoten) diese speichern ohne Beteiligung ihrer Sinus (Kohlelymphknoten).

Die minder kräftigere Resorption wird von den Lymphknoten also ohne die Reticulumzellen der Lymphsinus geleistet. Wir haben bei

dieser Gelegenheit festgestellt, daß auf die Dauer die reticulären Bestandteile des lymphatischen Gewebes sich in faserreiches, zellarmes Gewebe umwandeln, noch eher als die Lymphsinuszellen sich vermehren. Was für die besonderen Verhältnisse des Lymphzuflusses usw. daraus geschlossen werden kann, wollen wir im Zusammenhang später erörtern.

Wenn wir aber ohne Kohle oder andere wahrnehmbare oder darstellbare Stoffe eine Induration auf das lymphatische Gewebe beschränkt sehen, ohne daß also die Lymphsinus erheblich verändert sind, glauben wir schließen zu dürfen, daß die Entstehung dieser Veränderung dieselbe ist, daß wir nur nicht oder nicht mehr in der Lage sind, die speicherfähigen Stoffe nachzuweisen. Das wird einleuchten, wenn es sich um Eiweißkörper irgendwelcher Art handelt. Wir werden jetzt Verständnis für den Typ der peripheren Lymphknoten, nämlich in der Achselhöhle und der Leistenbeuge entwickeln, die nach ihrem Sitz zu den Extremitäten seltener in die Lage kommen, Massen von speicherfähigen Stoffen zu bewältigen. Gemeinsam ist beiden Gruppen das zarte Reticuloendothel der Lymphgänge, die meist eng und unscheinbar sind. Dagegen ist das Reticulum, insbesondere die Reticulumzellen im lymphatischen Gewebe im Mark ausgesprochener als in der Rinde vermehrt. Vielfach haben diese Zellen spindelzellähnliche Gestalt, so daß der Lymphknoten stellenweise förmlich verflochtene Struktur besitzt. Ob die lymphocytären Gebilde dabei einfach geschwunden sind, oder an der Bildung der Bindegewebszellen beteiligt sind, ist nicht zu entscheiden. Es liegt durchaus in der Richtung ihrer Umdifferenzierung.

Eine weitere Stufe stellt das in den peripheren Drüsen häufige Auftreten von verstärkten und verdickten Reticulumfasern im lymphatischen Gewebe dar, die sowohl diffus verteilt sind, als auch in besonderer Nähe der Gefäße und Capillaren festzustellen sind. Hier erscheinen sie oft als hyaline Gefäßscheiden. Solche Vermehrung der Reticulumfasern ist nicht immer auf das Mark beschränkt, sondern findet auch in der Rinde statt, wie auch Kohlespeicherung in hyperplastischen Drüsen bemerkenswerterweise unter Freilassung der Funktionszentren in der Rindensubstanz erfolgt. Die Leistendrüse der Abb. 3 besaß übrigens ein ganz unscheinbares Mark. Die starken Grade und Endzustände dieser Entwicklung gehören nicht mehr in den Rahmen des Physiologischen hinein.

Fassen wir jetzt noch einmal kurz zusammen, was wir aus der Art und Weise der Kohlespeicherung und der physiologischen Verhärtung des lymphatischen Gewebes als besonders typisch für die peripheren Drüsen gelernt haben.

Es gibt Lymphknoten (vornehmlich an der Peripherie, aber auch in anderen Gruppen), die nicht wie für gewöhnlich Aorten- und Gekröseknoten, vor einem Massenangebot speicherfähiger Stoffe stehen. In

ihnen erfolgt die Speicherung wie am Beispiel der Kohleimprägnation gezeigt werden konnte, im Reticulum des lymphatischen Gewebes, ohne hervorragende Beteiligung der Lymphsinus.

Wir haben die Mehrzahl dieser Lymphknoten an der Peripherie angetroffen, wo der Sitz zu den Extremitäten den weniger stürmischen Stoffwechsel verständlich macht; aber auch in anderen Gruppen, z. B. im Mediastinum, sogar an der Aorta und im Mesenterium. Umgekehrt ist auch der am Beispiel der Gekröse- und Aortenknotten abgeleitete Typus gelegentlich in den peripheren Knotten nachweisbar.

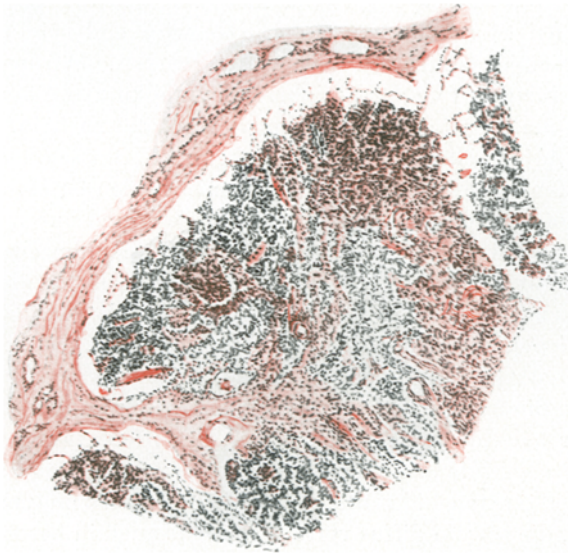


Abb. 3. Leistendrüse, 33jährig, weiblich. Chronische Sepsis (paranephritischer Absceß) 626/26. Physiologische Induration des lymphatischen Gewebes.

Außerdem haben wir am Beispiel der Kohlespeicherung und der Lokalisation der Induration im lymphatischen Gewebe gezeigt, daß ähnlich wie in dem Gekröseknotten tiefgreifende Unterschiede in der Funktion zwischen Rinde und Mark bestehen, die aber nicht auf einer Wesensverschiedenheit der Gewebe als solchen beruht, sondern auf den Verhältnissen des Zu- und Abflusses des Lymphstromes und des dadurch gesteuerten Stoffwechsels.

B. Zur pathologischen Anatomie und Physiologie der Lymphknoten.

Wir haben im vorhergehenden Abschnitte wiederholt angedeutet, daß uns Spätzustände dessen bekannt sind, was wir unter physiologischen Bedingungen angebahnt sehen, nämlich der verschiedenen Arten der Resorption. Ehe wir jedoch davon sprechen können, müssen

wir für die starken Resorptionsleistungen der Lymphknoten noch einige Zustände nâchholen, deren pathologischer Charakter ohne weiteres einleuchtet, um zu erfahren, ob die Gesetzmâßigkeit, daß alsdann vorwiegend das Reticulum der Lymphsinus speichert, auch für diese Zustände zutrifft.

I. Pathologische Anatomie und Physiologie der Lymphsinus.

Pathologische Resorption.

Wir knüpfen da an, wo wir die Aufnahme von Erythrocyten in den Sinus zuerst beobachtet haben, nämlich in den Lymphknoten beiderseits des Lendenteiles der Aorta.

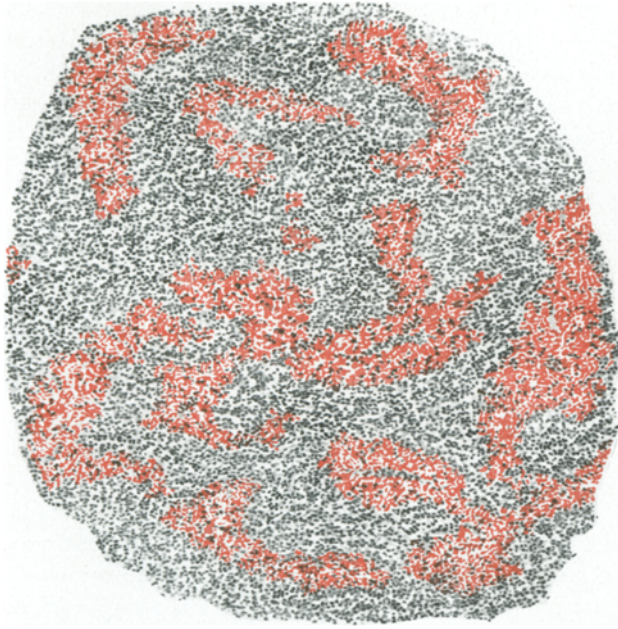


Abb. 4. Lymphknoten am Lendenteil der Aorta. 28jähr., weiblich. Endokarditis lenta, † Hirnembolie 875/26. Einschwemmung von Erythrocyten.

Um gleichzeitig einen weiteren Beweis für die Beziehungen der Aortenknoten zum Blutabbau zu geben, bilden wir als Beispiel einen Lymphknoten ab (Abb. 4), der von einem 28jährigen Weibe stammt, das an einer frisch rezidivierenden Endokarditis bei Mitralverengerung erkrankt und an einer Hirnembolie zugrunde gegangen war. Alle Lymphsinus sind mit roten Blutkörperchen vollgestopft, nicht eines ist in dem lymphatischen Gewebe nachweisbar. Der Mangel an roten Blutkörperchen in der Blutbahn ist besonders wichtig, insofern als ein Austritt aus ihr

oder eine offene Verbindung zwischen ihr und dem Lymphsinus kaum herausgelesen werden kann.

Das Beispiel ist wohl geeignet, einen Begriff davon zu geben, was bei erhöhtem Stoffwechsel den Lymphknoten zufließt. Es sei beiläufig bemerkt, daß in diesem besonderen Falle eine ähnliche, weniger starke Überfüllung der Lymphsinus mit Erythrocyten noch in den mediastinalen Lymphknoten von uns beobachtet ist, sonst nirgends.

Das Beispiel ist allerdings nicht geeignet, die Reaktion des Lymphsinusreticulums zu zeigen.

Zu häufig, um als zufällig zu gelten, haben wir Einschwemmung von Erythrocyten in geringerer Menge in den Leistenknoten gesehen. Darunter Fälle, in denen die zuführenden Lymphbahnen mit Erythrocyten ausgestopft waren und in unmittelbarem Zusammenhang damit ein gewisser Abschnitt der Lymphsinus im Lymphknoten selbst, die in aller Deutlichkeit den Weg des Lymphstromes erkennen ließ. Bei diesen mäßigen Graden kommt das vermehrte Reticuloendothel mit Einschlüssen untergehender Erythrocyten besonders deutlich zum Vorschein. Wir haben das Zustandekommen des beginnenden oder vollendeten oder isolierten Sinuskatarrhs in Leistenknoten und den Erythrocytenbefund auf zahlreiche subcutane Oberschenkeleinspritzungen im Verlauf der Behandlung bezogen, aber nicht beweisen können. Einen gewissen Anhalt bot der Vergleich mit tierischen Lymphknoten, die benachbart zur Einspritzungsstelle gelegen waren, an denen häufig die Lymphsinus von zwei Polen aus mit Farbstoffteilchen ausgefüllt waren.

Diese häufigen Befunde von roten Blutkörperchen in den Lymphsinus und ihres oft recht deutlichen Abbaues stehen im Mißverhältnis zu der Anwesenheit von Eisenfarbstoff. Wo wir ihn fanden, war die Möglichkeit der Einschwemmung des Hämosiderins als solches nicht auszuschließen, zumal es nach Art der Kohle gespeichert war.

Massen von Leukocyten, streng auf die Lymphsinus beschränkt, sind seltene aber sehr wichtige Befunde in den benachbarten Knoten von Organen, in denen sich eitrige Vorgänge abspielen, z. B. eine Pneumonie. Die beigegefügte Abb. Nr. 5 entstammt einem aortalen Lymphknoten eines 43jährigen Mannes mit ausgedehnter lobulärer Hepatisation des Unterlappens und frisch rezidivierender Endokarditis. Es ist uns nicht gelungen, auch nur einen Leukocyten im lymphatischen Gewebe nachzuweisen oder irgend eine andere Veränderung an ihnen. Dafür befindet sich aber das Reticuloendothel der Lymphsinus in lebhafter Wucherung, Kerntrümmer und andere Untergangsformen der gelapptkernigen Blutzellen liegen bei und in seinen Zellen. Ob die Leukocyten aus der Lunge, dem Sitz des einzigen eitrigen Prozesses stammten, muß dahingestellt bleiben, wir halten es deshalb für möglich, weil eine Reihe

von uns untersuchter Lymphknoten des Mediastinums stark verödet waren (vgl. Abb. 14).

Muß man die intracelluläre Lagerung von Erythrocyten- und Leucocytenrümmern suchen, so fallen sie sofort ins Auge bei den Lymphknoten bei an Typhus abdominalis Gestorbenen. Nicht nur in den durch Vermehrung des lymphatischen Gewebes vergrößerten Gekröselymphknoten, sondern auch beiderseits der Aorta, seltener auch in anderen Lymphknotengruppen finden sich neben stark vermehrten und freien Sinusendothelien riesenhafte Gebilde, die aus einem weiten, abgerundeten Protoplasmahof bestehen und 4—5 Lymphocyten oder Lymphocytenkerne in sich schließen. Nicht als ob dieses für den Typhus eigen-

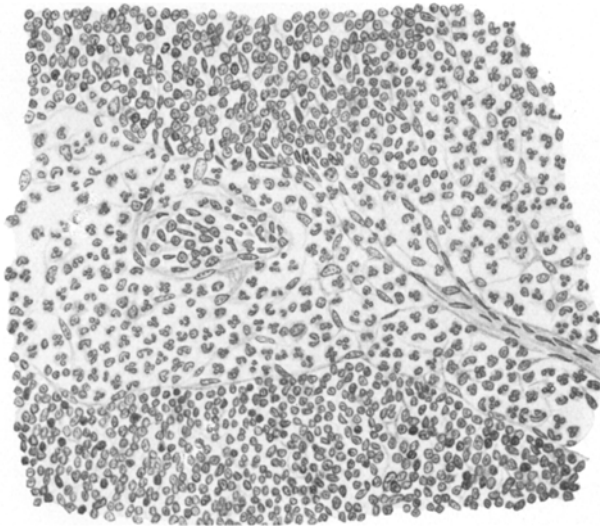


Abb. 5. Lymphknoten am Lendenteil der Aorta. 43jähr., männlich. Endokarditis recurrens.
† Pneumonie 536/26. Einschwemmung von Leucocyten.

artig wäre, denn erstens werden sie auch bei Typhus gelegentlich vermißt, zweitens haben wir sie auch bei chronischer Sepsis nach Furunkulose gefunden. Wir legen in unserem Zusammenhange Wert darauf, daß diese Riesenzellen mit vielen Kernen in Lymphknoten mit vermehrtem Retikulum der Lymphsinus zu finden sind, deren lymphatisches Gewebe keine Besonderheiten aufweist.

Es bedurfte eigentlich keines Tierversuches, um die Art und Weise der Speicherung bei Übersättung des Lymphknotens mit speicherfähigen Stoffen darzustellen. Die Abb. 6 bringt einen Ausschnitt aus einem Lymphknoten, der an der Leberpforte einer 46jährigen Frau gelegen war. Die Leber war verkleinert, nach Art einer Lebercirrhose umgebaut, jedoch mit großen Mengen eisenhaltigen Pigments im vermehrten Binde-

gewebe und spärlichen Mengen in den Leberzellen, also einer atypischen Pigmentcirrhose. Hier ist außer verschwindenden Mengen Pigments im lymphatischen Gewebe nichts gespeichert. Nichts ist einfacher, als diesen Befund experimentell zu erzeugen. Eine gehörige Gabe von Tusche unter die Haut gespritzt ruft in der benachbarten Drüse dieses Bild in schwarz hervor. Was durch Einschwemmen der Formbestandteile des Blutes oder der Farbstoffe erzeugt werden kann, nämlich eine Vermehrung des Sinusendothels in den Lymphgängen der Lymphknoten, das geschieht auch, wenn es sich um massenhaftes Einstromen lipoider Stoffe handelt. Das histologische Bild, das wir auch

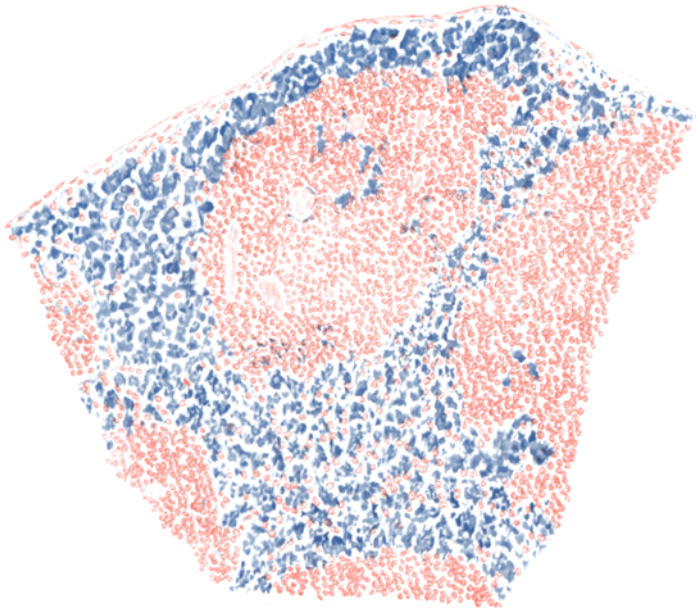


Abb. 6. Lymphknoten am Leberhilus. 46jähr., weiblich, 849/26. Apoplexie, Pigmentcirrhose.
† frische anäm. Erweichung. Einschwemmung und Resorption von Hämosiderin.

unter unseren Drüsen einmal nachweisen konnten, nämlich in den Gekröselymphknoten bei Diabetes mellitus mit Lipämie (357/26) ist bekannt unter dem Namen der „lipoidzelligen Hyperplasie“ (*Schultze*). Es sind Reticulumzellen und Sinusendothelien der dabei stark erweiterten Lymphsinus, die die lipoiden Massen in sich schließen. Allerdings bietet der uns zur Verfügung stehende Fall kein Anfangsstadium mehr, vielmehr hatte hier bereits ein charakteristischer Umbau des Knotens eingesetzt, wie wir ihn erst im folgenden Kapitel darstellen wollen.

Der Sinuskatarrh.

Mit dem histologischen Bilde der lipoidzelligen Hyperplasie sind wir zu einer Veränderung gekommen, die dem Anblick des sogen. Sinus-

katarrhs gleicht. Von der lipoidzelligen Hyperplasie unterscheidet er sich nur dadurch, daß man bei dieser den Nachweis der Resorption führen kann und daß man beim Sinuskatarrh mangels solchen Nachweises auf Analogieschlüsse angewiesen ist, um seine Entstehung zu erläutern.

Nach dem was wir aber bisher unter den Bedingungen der starken Resorption kennengelernt haben an Vermehrung des Reticulums, insbesondere seiner Zellen und Endothelien, besteht eine ununterbrochene Reihe von den bescheidensten Anfängen bis zum Sinuskatarrh selbst. Die Bezeichnung Sinuskatarrh ist allerdings den Zuständen vorbehalten,

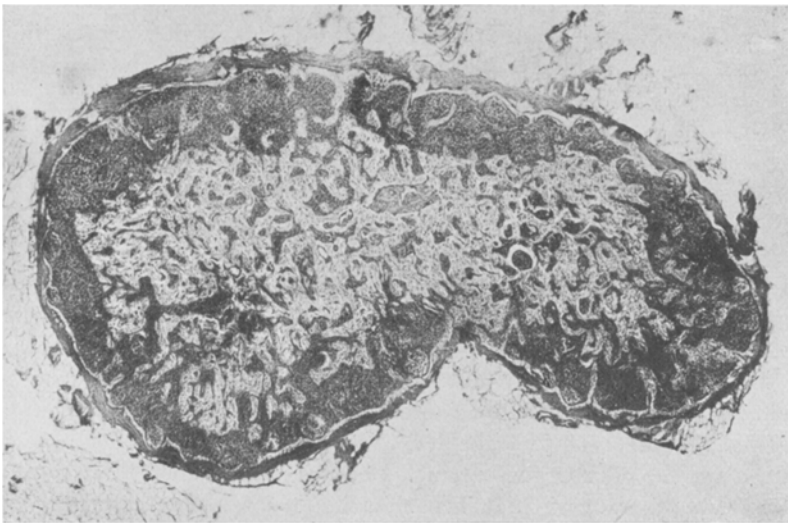


Abb. 7. Mesenteriallymphknoten. 29jähr., männlich. Dysenterie. † Pneumonie. 413/26. Sinuskatarrh im Mark.

wo die aufgesogenen Stoffe sich dem unmittelbaren Nachweis entziehen. Das kann schon beispielsweise der Fall sein, wenn diese Stoffe eiweißartiger Natur sind, also der Zellsubstanz ähnlich sind und deren Anwesenheit nur aus der Vergrößerung und Vermehrung der Zellen erschlossen werden kann.

Wir nehmen das Recht zu einer solchen Deutung des Zustandekommens des Sinuskatarrhs erstens aus seinem histologischen Bilde, das wir mit dem sicher auf Resorption beruhenden vergleichen wollen, und zweitens aus dem Vorkommen des Sinuskatarrhs in den verschiedenen Lymphknotengruppen oder einzelnen Knoten.

Das histologische Bild des Sinuskatarrhs ist so bekannt, daß es nicht näher beschrieben zu werden braucht. Betont sei nur, daß *am lymphatischen Gewebe sich keine Veränderung findet*. Dieser wichtige

Befund, daß das lymphatische Gewebe noch keine Veränderung aufweist, ist von *Sternberg* im Handbuch der pathologischen Anatomie wie wörtlich folgt niedergelegt: „Die Lymphfollikel und Markstränge weisen im Beginn der Entzündung noch keine Veränderung auf“. *Sternberg* spricht von Entzündung, akuter Lymphadenitis, und stellt die von uns hier als Sinuskatarrh bezeichneten Veränderungen an den Beginn der Entzündung der Lymphknoten.

Wir haben bereits gezeigt, daß die Veränderungen des Sinuskatarrhs sich folgerichtig entwickeln lassen aus den ersten Anfängen von Resorption, die bei starkem Angebot speicherfähiger Stoffe durch den Lymphstrom eintreten. Bedarf es keines weiteren Wortes, um die oft wiederholten Erscheinungen am Reticulum und Endothel denen des Sinuskatarrhs gleichzustellen, so ist auch der andere wichtige Umstand, nämlich der gänzliche Mangel an Reaktion von seiten des lymphatischen Gewebes hier wie dort der gleiche. Wenn wir auch die Bedeutung der Resorption in der Entzündung nicht verkennen wollen, die Resorption, also der Sinuskatarrh, ist noch keine Entzündung und braucht auch nicht zu einer Entzündung zu führen, wie die alsbald zu behandelnden Endstadien des Sinuskatarrhs beweisen.

Das zweite Moment, das die Stellung, die wir dem Sinuskatarrh einräumen, rechtfertigen soll, ist das Vorkommen derselben in bestimmten Lymphknotengruppen.

Dabei erinnern wir uns an die Vorstufen des Sinuskatarrhs in den Gekröse- und aortalen Lymphknoten, mit ihrem unmittelbaren Hinweis auf den Stoffwechsel, ja sogar den Grad des Stoffwechsels der benachbarten Organe oder Organsysteme. Den ausgesprochenen Sinuskatarrh haben wir allerdings in den benachbarten Knoten entzündlicher oder eitriger Vorgänge. Als Vorstufe dieses Ereignisses ist u. a. die Einschwemmung von Leukocyten in die Sinus zu betrachten, die wir häufig in mediastinalen Lymphknoten beobachtet haben bei Pneumonie.

Der Sinuskatarrh findet sich sehr häufig in den Lymphknoten der zweiten Etappe des Lymphabflusses. Während in den nächsten Lymphknoten akute entzündliche Prozesse vorherrschen, werden die weiter entfernt liegenden nur auf Resorption in Anspruch genommen. Dazu diene als Beispiel einer Vorstufe des echten Sinuskatarrhs die Abb. Nr. 4: Leukocyteinschwemmung bei Pneumonie in einem aortalen Lymphknoten. Dabei sei auf den dort befindlichen Text zurückverwiesen, welche anderen Gründe für die Lokalisation im Aortenknöten maßgebend sein können. Für den echten Sinuskatarrh diene als Beispiel Abb. Nr. 7. Er hat sich im Mark eines Gekröselymphknotens entwickelt bei einer mehrwöchigen Ruhr des Dickdarmes. Die am Coecum selbst gelegenen Knoten bestanden fast nur aus Plasmazellen unter völligem Zurücktreten der Sinus.

Um noch ein Beispiel für den Zusammenhang mit entzündlichen Prozessen der Körperregion zu nennen: die Lymphknoten bei Tuberkulose zeigen mit Vorliebe Sinuskatarrh.

Wir kennen aber im Verlauf der akuten und chronischen Entzündung, insbesondere der Tuberkulose, Lymphknotenreaktionen, die vollständig den entzündlichen Gewebsveränderungen der übrigen Organe entsprechen. Für die akuten Veränderungen sei auf das Kapitel verwiesen, das der Pathologie des lymphatischen Gewebes gewidmet ist, für die chronischen sei an den Tuberkel erinnert.

Daher ist die Frage berechtigt, ob nicht der Sinuskatarrh auch in Nachbarschaft zu entzündlichen Vorgängen nur die Folge des dabei er-

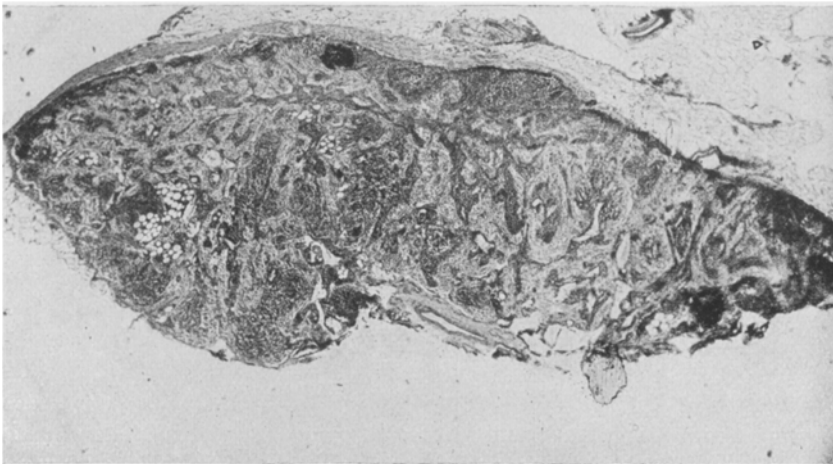


Abb. 8. Aortenlymphknoten. 19jähr., männlich. Typhus abdominalis. † Verblutung. 598/26. Sinuskatarrh.

höhten Stoffwechsels der betroffenen Körpergegend und abzutrennen ist von dem Übergreifen des Prozesses selbst auf Lymphknoten oder Lymphknotengruppen. Leukocyten, Erythrocyten, Blutfarbstoff, abgetötete Bakterienleiber, Zelltrümmer und andere Stoffwechselschlacken, die nicht mit dem Mikroskop festgestellt werden können, werden aus den Gebieten der Entzündung abgeschwemmt und aufgesaugt, je mehr desto eher im Lymphsinus selbst. Daß diese Auffassung richtig ist und die Bezeichnung akute Lymphadenitis anderen Veränderungen zukommt, beweisen solche Fälle von Sinuskatarrh, wo von Entzündung in benachbarten Gebieten überhaupt keine Rede ist. Dies betrifft beispielsweise den Sinuskatarrh in Lymphknoten der Achselhöhle bei Brustdrüsen- geschwülsten ohne Komplikationen, bei Ulcus ventriculi, oder um ein ganz ausgefallenes Beispiel zu nennen, in den Gekröseknoten eines in 5 Tagen an Diphtherie erlegenen Kindes. Außerdem verweisen wir

auf unser letztes Kapitel, das den Sinuskatarrh bei den Allgemeininfektionen beleuchtet.

Der Lymphstrom bei schwach und stark resorbierenden Lymphknoten.

So haben wir im Sinuskatarrh diejenige Reaktion der Lymphknoten kennengelernt, unter der sich die Resorption im Lymphsinus vollzieht und bei der es sich um eine besonders reichliche Resorption handeln muß. Wir stellen sie derjenigen gegenüber, die wir gelegentlich der Betrachtung der Gekröselymphknoten und peripheren Lymphknoten kennengelernt haben, nämlich der schwachen Resorption im Reticulum des lymphatischen Gewebes, als deren Urbild die beginnende Kohlespeicherung zu gelten hat.

Wir stellen fest, daß unter den von uns beobachteten Umständen

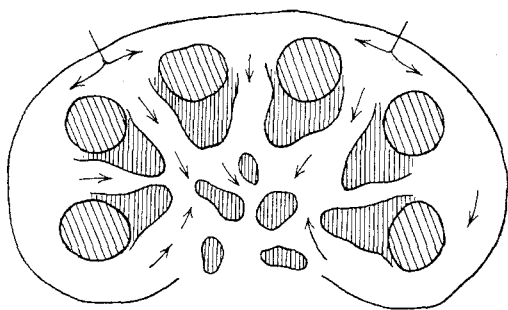


Abb. 9. Lymphströmung.

nicht die Art der speicherfähigen Stoffe über den Ort der Aufsaugung entscheidet, sondern die Menge.

Es bleibt noch zu erörtern, welche Rückschlüsse am Schnittpräparat auf den Weg und die Geschwindigkeit des Lymphstromes gezogen werden dürfen. Der Weg des

Lymphstromes ist kaum umstritten. Er dringt an vielen Stellen durch die Vasa afferentia in den Randsinus ein, der wie ein Mantel den Knoten umgibt, und gelangt auf zwei Wegen in die Sinus der Marksubstanz; einer führt durch die engen und spärlichen Maschen der Rindensubstanz, der andere um das Organ herum am Hilus vorbei zu den Lymphsinus zwischen den Marksträngen (vgl. die Pfeilrichtung der Skizze).

Diese Wege sind leicht durch Einspritzung von Tusche in die entsprechende Körpergegend darstellbar und werden durch Augenblicksbilder eingeschwemmter Erythrocyten usw. oder das Wachstum eines auf dem Lymphwege fortschreitenden Carcinoms beleuchtet.

Es ist ohne weiteres einleuchtend, daß die Verteilung der zuströmenden Lymphe auf so viele Bahnen auf ihre Geschwindigkeit hemmend wirkt; im gleichen Sinne wirkt auch die wieder verengte Abflußbahn durch die Vasa efferentia am Hilus.

Als drittes Moment wirkt der Gegenstrom desjenigen Teiles der Lymphe, der durch den Randsinus am Hilus vorbei die Marksubstanz erreicht. Dieser Gegenstrom ist nicht zu unterschätzen; der Randsinus nimmt sehr viel Flüssigkeit auf und nur wenig dringt durch die Rinden-

substanz hiluswärts. Nur diese Umflutung der Rindensubstanz macht es verständlich, daß sie so lange von den Folgen der Stauung und anderen Schwankungen des Lymphstromes verschont bleibt. Auch entwicklungsgeschichtlich ist diese Umflutung die erste und einzige Bahn; der direkte Weg durch die Rindensubstanz entsteht später (*Kling, Heudorfer*). Wir haben es also im Mark mit einer im einzelnen unberechenbaren Richtung des Lymphstromes zu tun, ferner mit einer starken Verlangsamung und Stauung der Lymphe.

Erinnern wir uns daran, daß spärlich im Lymphstrom gleitende Kohleteilchen im lymphatischen Gewebe der Markstränge, also außerhalb der Lymphsinus gespeichert werden, so wird man annehmen dürfen, daß unter dem Einfluß von Verlangsamung und Stauung im Gebiet des Markes ein Saftstrom durch die Wände des Sinus nach außen, d. h. in die Markstränge dringt.

Hier gerät er auf einen ihm entgegengerichteten Saftstrom, der zentrifugal zur Blutbahn gerichtet ist und wo beide aufeinander stoßen, um vollends stillzustehen, da wird die alsdann ruhende Kohle von den Zellen des Reticulums eingeschlossen.

Hier ist zugleich der Fundort von Plasmazellen unter physiologischen Verhältnissen (s. o.). Wir meinen, daß die Stockung des Saftstromes der Blutbahn durch die hineinflutende Lymphe eine sehr wesentliche Rolle für die Ernährungsbedingungen des lymphatischen Gewebes spielt. Es sind Bedingungen, die an das Ödem erinnern, in dem ebenfalls Plasmazellen aus entsprechenden Stammformen, vermutlich den Lymphocyten, entstehen. Wir werden uns nicht wundern dürfen, wenn wieder in Parallele zu dem Ödem noch andere Formen der Umdifferenzierung von Bindegewebszellen entstehen, nämlich faserreiche Reticulumzellen.

Trotz der Verlangsamung und Stauung der Lymphflüssigkeit im Bereich des Markes, die das Hineinfluten der Lymphe in die Markstränge erklärt, bleiben die Sinus frei. Ein guter Teil der Kohle gerät durch den Hilus wieder aus dem Lymphknoten heraus und wird im Bindegewebe des Hilus über die Ufer gespült, ein anderer Teil tritt den Weg zum nächsten Knoten an.

Die Bedeutung der Stromgeschwindigkeit für die Lokalisation der Speicherung geht aus Untersuchungen *Anitschkows* und seiner Schüler hervor. Nach Eingriffen wie umschriebene Wärmesteigerung auf 46–49° und Venenunterbindung gelang es *Kusnetzowsky*, die Speicherung von Farbstoffen an Orten „aktiver“ und „passiver“ Hyperämie zu erhöhen; aus *Rickers* und eigenen Tierversuchen wissen wir, daß Hyperämie, die mit diesen Mitteln hervorgerufen wird, mit Erweiterung und Stromverlangsamung in der Blutbahn und vermehrtem Saftstrom (Transsudation) einhergehen. Dieser vermehrte Saftstrom ist

aus dem umschriebenen Ödem ersichtlich, das wiederum einen erschweren Abfluß erkennen läßt.

Es ist dasselbe Gesetz, nach dem ein Fluß in der Natur seine Schlacken an die Ufer spült, stets an durch die Erfahrung bekannten Stellen, wo Windungen des Flußbettes Stromverlangsamung und Wirbelstrom bedingen.

Ist jedoch der Lymphstrom schwer flüssig durch Suspension von Formbestandteilen des Blutes durch massenhafte Farbstoffteilchen und andere spezifisch schwere Stoffe, z. B. Eiweißkörper, dann wird seine Geschwindigkeit von vornherein eine noch langsamere sein. Zu den Umständen, die seinen Fluß im Lymphknoten schon normalerweise hemmen, tritt als weiteres die Verstopfung der Lymphbahnen hinzu. Wir verweisen auf den Strom des Chylus in den Gekröseknöten mit jener gelegentlich außerordentlichen Erweiterung der Marksinus, durch welche die starke Stauung vor dem Abfluß verdeutlicht wird.

Wir haben zeigen können, daß die Fracht eines derartig beladenen Lymphstromes nicht mehr in die Markstränge gebracht wird, sondern im Reticulum der Lymphsinus hängenbleibt bzw. gespeichert wird.

Wir haben uns vorzustellen, daß die Verlangsamung des Lymphstromes Grade erreicht, die ihm nicht mehr gestatten, über die Ufer zu treten. Im Gegenteil, er hat sogar noch den Saftstrom, der aus der Blutbahn der Markstränge kommt, in sich aufzunehmen. Ihm, als der ernährenden Gewebsflüssigkeit, werden die Reticulumzellen und Endothelien der Lymphsinus ihre Wachstumsenergien entnehmen, um so leichter, als er, im Lymphsinus angelangt selbst ins Stocken gerät und damit jetzt den Lymphsinuszellen ähnliche Bedingungen bietet wie den Reticulumzellen und Lymphocyten der Markstränge bei der Kohlespeicherung, d. h. unter physiologischen Verhältnissen.

Der ungehinderte Abfluß des Saftstromes der Blutbahn macht es verständlich, daß am lymphatischen Gewebe bei Sinuskatarrh und seinen Vorstufen keine Veränderungen eintreten.

Wollen wir den oben gezogenen Vergleich mit einem Fluß auch auf die stärkere Stromverlangsamung anwenden, so entspricht es der Erfahrung, daß in träge dahinfließenden oder stagnierenden Gewässern Fremdkörper zu Boden sinken und liegenbleiben.

Wir kommen mit einem Wort auf die Abb. 6 zurück. Die spärlichen Hämosiderinteilchen in dem lymphatischen Gewebe werden danach aus dem Beginn der Speicherung stammen, entsprechend der Kohlespeicherung; das ist, wie *Fahr* nachgewiesen hat, in einem Leberhilusknoten nichts Sonderbares. Als aber die Pigmentcirrhose sich entwickelt hat, hat sich der Typus der Speicherung in den zweiten verwandelt, den die Abbildung vor allen Dingen veranschaulichen soll.

So stellen wir als Regel hin, daß in einem Lymphknoten da gespeichert wird, wo der Saftstrom durch Begegnung des Saftstromes der Blutbahn und der Lymphe am langsamsten fließt, sei es im lymphatischen Gewebe oder im Lymphsinus. Dieselben Stellen bieten auch für Neu-

differenzierungen und Wachstum der Zellen den geeigneten Boden, wie wir jedoch sehen werden, nur für gewisse Zeit und gewissen Umfang.

Wir fassen unsere Untersuchungsergebnisse an Lymphknoten mit pathologisch gesteigerter Resorption dahin zusammen, daß entsprechend den physiologischen Vorstufen die Aufsaugung in den Lymphsinus selbst erfolgt und mit lebhafter Vermehrung und Vergrößerung der reticulären Bestandteile der Lymphsinus einhergeht, die im sogen. Sinuskatarrh ihren Höhepunkt erreicht.

Dem pathologischen Angebot speicherfähiger Stoffe entspricht ein pathologisch gesteigerter Stoffwechsel der benachbarten Körperabschnitte.

Der Sinuskatarrh geht ohne morphologische Veränderungen im lymphatischen Gewebe einher; er bedeutet aber nicht ein Stadium der Lymphadenitis.

Durch den Vergleich der stark aufsaugenden Lymphknoten (Sinuskatarrh) mit schwach aufsaugenden (Kohlespeicherung) lassen sich Beziehungen ableiten zwischen Speicherung, Zellwucherung, Richtung und Stärke des Saftstromes.

Die Lymphstauung.

Die bisher geschilderten pathologischen Zustände bezogen sich auf Stadien der Veränderungen der Lymphsinus, die das lymphatische Gewebe so gut wie unberührt ließen. Wir wenden uns zu denjenigen Veränderungen, die die stärksten Grade oder Endzustände dessen darstellen, was wir bisher kennengelernt haben.

Zunächst sei untersucht, was sich ereignet, wenn die im Kausalzusammenhang des Geschehens für so wichtig erkannte Geschwindigkeit des Lymphstromes ihren stärksten Grad der Verlangsamung erreicht, d. h. bei ausgesprochener Stauung.

Das der ausgesprochenen Stauung schwersten Grades zugeordnete histologische Bild trifft man in Lymphknoten von Menschen, die schwerste Stauung bei Herzklappenfehler durchgemacht haben.

Solche Stauungslymphknoten sind entweder ganz allgemein in allen Gruppen zu finden oder auf diese oder jene Gruppe beschränkt. Sie sind jedoch nicht bei jedem Herzfehler vorhanden. Der ganze Verlauf, die Verbindung mit Endokarditis, Umbauvorgänge im benachbarten Gebiete, wie Stauungsleber und -lunge usw., geben sehr häufig der Lymphknotengestaltung eine andere Richtung, wovon ein sehr erheblicher Teil naturgemäß den Resorptionslymphknoten und ihren Spätstadien entspricht. Es besteht aber der Eindruck, daß Anfangsstufen aufsaugender Leistung in den Stauungslymphknoten schneller Rückbildung anheimfallen.

Das Präparat des Stauungslymphknotens zeigt eine großartige Erweiterung der Lymphsinus, dessen Reticulumfasern ein weitmaschiges — wie *Orsos* wahr-

scheinlich gemacht hat — zerrissenes Netz darbieten. Die Zellen und Endothelien sind vermindert. Im Lumen des Sinus färbt sich eine strukturlose Masse (Exsudat). Die Lymphsinus des Markes sind bedeutend stärker erweitert als die der Rinde, auch das lymphatische Gewebe der Markstränge ist stets stärker verändert als das der Rindensubstanz. Die Lymphocyten liegen locker und arm an Zahl im weitmaschigen zellarmen Reticulum. In der Rindensubstanz erkennt man kreisrunde Gebiete, die aus einem zerrissenen Reticulum bestehen, an Stellen, wo sonst die Funktionszentren liegen. Die Lymphocyten sind hier verschwunden, wie in einem ausgespülten Präparat. In der Peripherie dieser Knoten liegt noch der Lymphocytenwall; an einigen Stellen, aber bereits unterbrochen, besteht

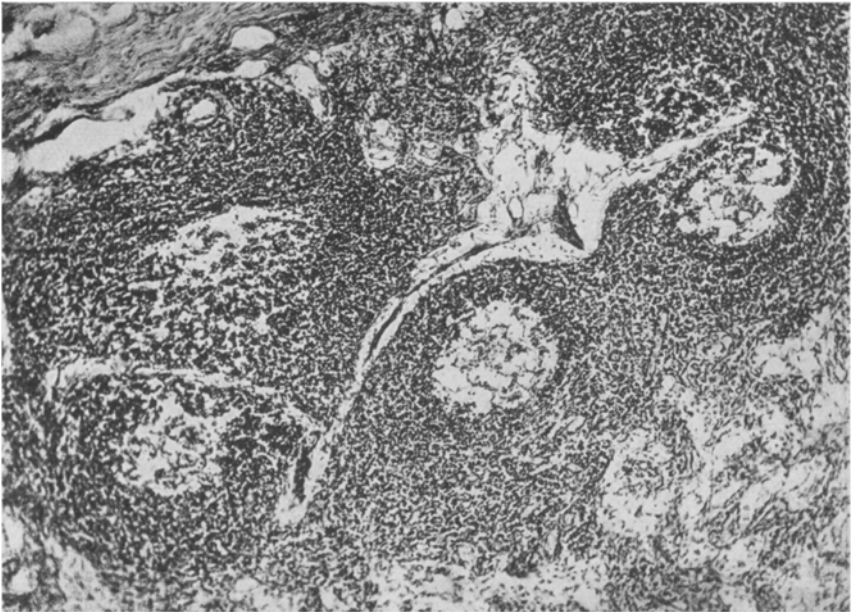


Abb. 10. Leistenlymphknoten. 26 Jahre, weiblich. 498/26. Endokarditis lenta (Aortenverengung).
† Hirnembolie. Auflösung der Follikel in einem Stauungslymphknoten.

eine freie Verbindung zwischen den Lymphsinus und ehemaligen Zentren, die divertikelartig an die Lymphbahnen angeschlossen erscheinen. Viele Buchten werden dieses Stadium durchlaufen haben, das wir deshalb als Auflösung der Follikel vom Sinus her bezeichnet und abgebildet haben (Abb. 10). Dasselbe Bild ist bei nicht allgemeiner Stauung in den stark gestauten Lymphknoten des Mesenteriums zu sehen, von denen wir die lockeren Follikel bereits verzeichneten.

Wir haben auch bei Lymphknoten des Kaninchens Stauungslymphknoten beobachtet, die den raschen Eintritt dieser Erscheinung zeigen und zugleich geeignet erscheinen, die Behauptung zu stützen, daß der Sinuskatarrh der starken Stauung weicht.

Es handelt sich um Lymphknoten am Halse des Kaninchens, die mir Prof. Dietrich zur Verfügung stellte. Die Tiere waren durch 16 intraperitoneale und 3

intravenöse Einspritzungen mit Colibakterien und 7 intravenösen Einspritzungen mit *Streptococcus viridans* vorbehandelt. Danach wurde die Vena jugularis in steriler Operation durch eine Umschlingung stark beiseite geschoben, so daß sich das Blut in der Vene ganz erheblich staute; danach wurden abermals 2 cem *Streptococcus-viridans*-Aufschwemmung in die Carotis eingespritzt und die Tiere nach 5 bzw. 8 Tagen getötet. Die Tiere hatten eine Thrombenauflagerung auf dem Endokard, aber keine Thromben in der verschobenen Vene. Die Lymphknoten in der Nachbarschaft der Vene waren vergrößert.

Mikroskopisch zeigten diese Knoten eine außerordentlich starke Erweiterung aller Sinus, die mit Schwund aller Markstränge, erheblicher Gebiete der Rindensubstanz und beginnender Auflösung der Knötchen einherging. Die Sinus waren im Lumen zell- und faserarm und mit homogenen Massen gefüllt, die sich mit Eosin rot färbten.

Ob ein Sinuskatarrh im Lymphknoten bestanden hat oder nicht, ist nicht zu beweisen; daß es wahrscheinlich ist, wird aus unserer Betrachtung über die chronischen Allgemeininfektionen hervorgehen.

Die Erweiterung der Sinus erlaubt den Schluß, daß die Lymphflüssigkeit innerhalb des Knotens vermehrt und allerstärkst gestaut ist. Nach den allgemein pathologischen Erfahrungen wird man annehmen müssen, daß der Zufluß an Ödemflüssigkeit nicht nur von den zuführenden Lymphbahnen, also den damit überladenen Körpergegenden erfolgt, sondern auch aus der Blutbahn des Lymphknotens selbst.

Aber weder die eine noch die andere Quelle bringt in das stagnierende Ödem hochwertige Ernährungsflüssigkeit, das braucht für Kranke mit allgemeiner Kreislaufinsuffizienz nicht besonders begründet zu werden. Daß sich unter derartigen Ernährungsbedingungen die Lymphocyten nicht laufend ergänzen, sondern schwinden, daß auch der Stoffwechsel des Reticulums darniederliegt und dieses untergeht, ist verständlich.

Die besondere Rolle der Funktionszentren, die verhältnismäßig früh und stark verändert werden, soll später noch einmal beleuchtet werden, wir nehmen hierher vorweg, daß die Funktionszentren auch bei vielen anderen Einwirkungen in ähnlicher Weise verändert werden.

So haben wir in dem Stauungslymphknoten das erste Beispiel, in dem der Bau des Lymphknotens in seiner Gesamtheit erschüttert wird.

Die lymphovasculäre Induration.

Wir kehren von diesen in ihrer Deutung verhältnismäßig einfachen Verhältnissen der Stauung schwersten Grades zurück zu den resorptiv bedingten.

Wir gehen wiederum von den pathologischen Veränderungen nach stärkster Aufsaugung aus, als dessen Höhepunkt wir den Sinuskatarrh erkannt haben.

In einer Anzahl Lymphknoten mit Sinuskatarrh fällt bereits auf, daß in den mittleren Abschnitten der Lymphsinus sich das Binde-

gewebe um die großen Gefäßstämme, die sogen. Trabekel, verbreitert. Hierher rechnet auch unser Fall von großzelliger Hyperplasie bei Diabetes mellitus (s. S 177.). In wieder anderen findet man eine deutliche Verdichtung der Reticulumfasern mit und ohne Bevorzugung der Sinuswand. *Orsos* hat solche Variationen in großer Fülle abgebildet. Solche Verdichtungen des Sinusreticulums findet man in immer vorgeschrittenen Stadien bis zum vollständigen Ersatz der Lymphsinus durch breite Bindegewebszüge. Und ist in denjenigen Präparaten, wo bereits faseriges Bindegewebe recht stattlichen Umfang angenommen hat, zuweilen noch ein ansehnlicher Sinuskatarrh vorhanden, so zeigen die

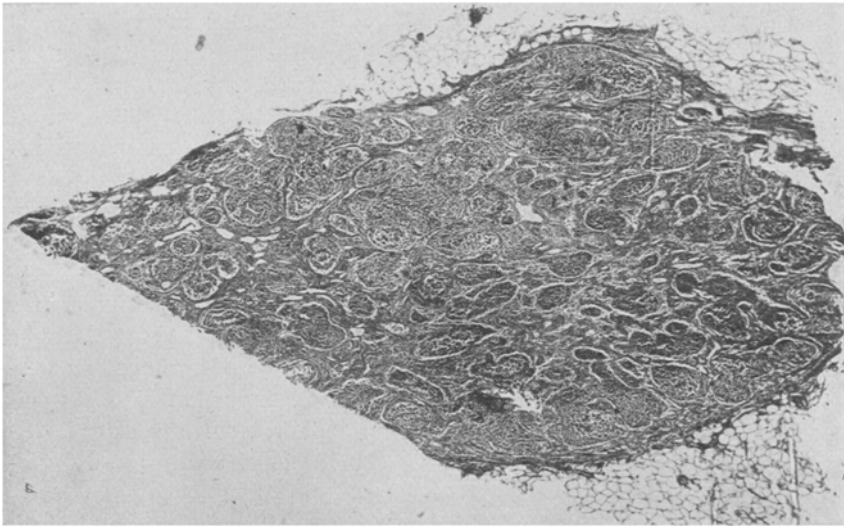


Abb. 11. Lymphknoten am Lendentheile der Aorta. 760/26. Endokarditis recurrens. † Hirnembolie. 57jähr., männlich. Lymphovaskuläre Induration. Übersichtsbild.

vollständig fibrösen Sinus nichts mehr davon, nur ein schmaler öder Spalt ist um das lymphatische Gewebe erkennbar. Dieses lymphatische Gewebe, lange ohne anatomische Veränderung, zeigt im Stadium völliger Verödung der Sinus ein schwaches reticuläres Gerüst und locker angeordnete Lymphocyten (Abb. 11, 12).

Wir sind seinerzeit von den Aortenlymphknoten ausgegangen, wo der Sinuskatarrh physiologisch ist und haben hervorgehoben, daß wir in allen Altersstufen gerade in den Aortenknöten Bindegewebsleisten gesehen haben. Wir haben uns trotz solcher vereinzelter Befunde bei einem überdies nicht gesunden, sondern schwer ernährungsgestörten Säugling von 4 Monaten nicht entschließen können, sie als eine besondere anatomische Form der Lymphknoten zu betrachten, und zwar deshalb nicht, weil wir diese Befunde auch in allen anderen Gruppen recht häufig erhoben

haben und dort im Zusammenhang mit Vorgängen im benachbarten Gebiet, die eine Dauerbelastung des Knotens durch starke Resorption verständlich machte. Wir nennen die häufigsten: Leberhilus- und Gekröseknotten bei Lebercirrhose und alter Stauungsleber, mediastinale Knoten bei Stauungslungen und Mitralstenose, Aortenknotten bei chronischer Milzschwellung infolge Endokarditis lenta oder anderen chronischen Allgemeininfektionen, bemerkenswerterweise auch in einer langen Kette makroskopisch leukämisch anmutender Lymphknoten an Leber- und Milzpforte und entlang der Wirbelsäule bei Morbus Basedowi, der durch beginnende Lebercirrhose und Milzschwellung verwickelt war.

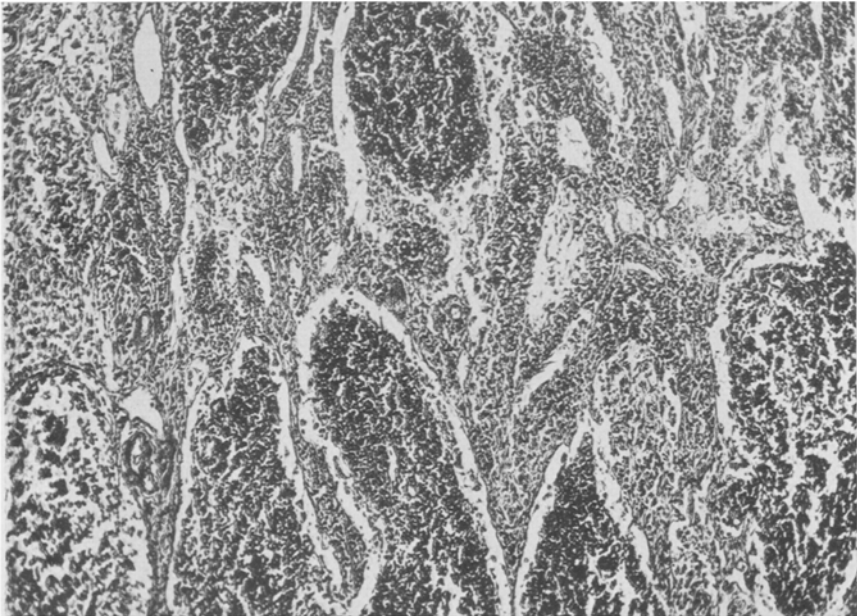


Abb. 12. Starke Vergrößerung von Abb. 11.

Mit anderen Worten, die dauernde Wucherung und der dauernde Untergang der Fremdkörper und ähnliches speichernden Reticuloendothelien der Lymphsinus klingt aus in eine Umwandlung in kernarmes faseriges Bindegewebe; dieser Vorgang oder Ausgang ist von *Siegmund* am Beispiel der Leber und Milz als Erschöpfungssklerose gedeutet (vgl. auch *Kuczynski*).

Unsere Befunde decken sich mit lange bekannten Lymphknotenveränderungen, die als Atrophie (*Sternberg*) oder lymphovaskuläre Sklerose oder Induration (*Orsos*) bezeichnet sind.

Unter diesen Bezeichnungen ist die letztere rein beschreibend, dem Wesen der Sache näher kommt der Name Atrophie. Er lenkt aber unwillkürlich den Blick

von den entstehungsgeschichtlich wichtigeren Lymphsinus auf das endlich auch atrophische lymphatische Gewebe ab. Wir ziehen aus diesem Grunde *Orsos'* Bezeichnung der lymphovaskulären Sklerose vor.

Das Endstadium der physiologischen Induration des lymphatischen Gewebes.

Ehe wir zur pathologischen Physiologie des Lymphstromes bei der lymphovaskulären Induration Stellung nehmen, müssen wir sehen, ob auch die schwach resorbierenden Lymphknoten ähnliche Ausgangszustände bieten. Wir haben oben bereits angedeutet, daß die Vorstufen der Induration am Orte der Speicherung, nämlich im lymphatischen Gewebe, alsbald einsetzen, und zwar meist im Mark, aber auch in der Rindensubstanz (Abb. 3). Wo nicht die Kohlespeicherung uns die Entstehung der Induration verriet, haben wir sie erst aus der aufkommenden reticulären Sklerose erschlossen.

Dieselben starken Grade der Induration wie bei der lymphovaskulären gibt es auch bei der physiologischen im lymphatischen Gewebe; sie wird naturgemäß neben anderen begünstigenden Bedingungen (Kohlespeicherung) bei den ältesten Leuten am stärksten sein. Wir haben sie, wie gesagt, an den peripheren Knoten am häufigsten gefunden und lenken die Aufmerksamkeit auf die Leistenknoten. Hier findet man außerordentlich häufig, wie man zunächst glaubt, einen mächtigen Hilus. Dabei handelt es sich aber in einem Teile der Fälle um eine Induration der Markstränge, die aus dichten Bindegewebsfasern bestehen und die Lymphbahnen cavernomartig hervortreten lassen.

In einem anderen Teile handelt es sich um lymphovaskuläre Sklerose, die mit vollständigem Untergang der Markstränge geendet hat. Als dann geht das Bindegewebe des Markes ununterbrochen über in die bindegewebig verödeten Lymphsinus der Rinde. Wir möchten aber einen derartigen „Hilus“ nicht verwechselt wissen mit solchen Bindegewebskomplexen, die der Lage der Dinge entsprechend mit der Bindegewebshyperplasie nach Fettschwund genügend erklärt sind. Als dann wird meist noch ein regelrechter Randsinus zwischen Hilus und Lymphknotengewebe zu erkennen sein.

Man erkennt in den Lymphbahnen im Endstadium der physiologischen Induration noch hin und wieder spärliche Reticulumfasern. Um diesen Komplex herum liegt die Rindensubstanz, die entweder Zeichen der Stauung oder anderer Veränderungen aufweist.

Wir haben als Beispiel einen Lymphknoten abgebildet, der einer Gruppe angehört, in der im allgemeinen die Spätstadien (auf dem Boden des Sinuskatarrhs) zur lymphovaskulären Induration oder zur pathologischen Stauung gehören: einen Gekröseknöten. Wir haben bereits bei der Darlegung des histologischen Bildes der Mesenterialknöten einen Typus geschildert, der sich wie ein schwach aufsaugender Lymphknoten verhält, und dessen resorptive Tätigkeit sich auf

Fett bezog. Die Abb. 13 zeigt das Endstadium der kaum noch den Namen physiologisch verdienenden Induration im lymphatischen Gewebe eines Gekröseknötens.

Wir sehen im linken Teile der Abb. 13 das Mark. Breite, zellarme Bindegewebsbalken ohne wandverdickte Gefäße, zwischen ihnen die Lymphbahnen mit Resten ihres retikulären Baues. An der Grenze zwischen Rinde und Mark erkennt man den Übergang der Sinus und das Einstrahlen des dichten Fasergerüsts vom Mark her in das lymphatische Gewebe der Rinde. In der Rinde alle Zeichen der Stauung, die wir bereits kennen gelernt haben: Erweiterung der Sinus, auch der Randsinus, Rarefizierung ihres Gerüsts, Auflockerung der Funktionszentren und angebahnte Verbindung mit den Lymphbahnen, Auflockerung des lymphatischen Gewebes. Also folgt daraus, daß die nicht

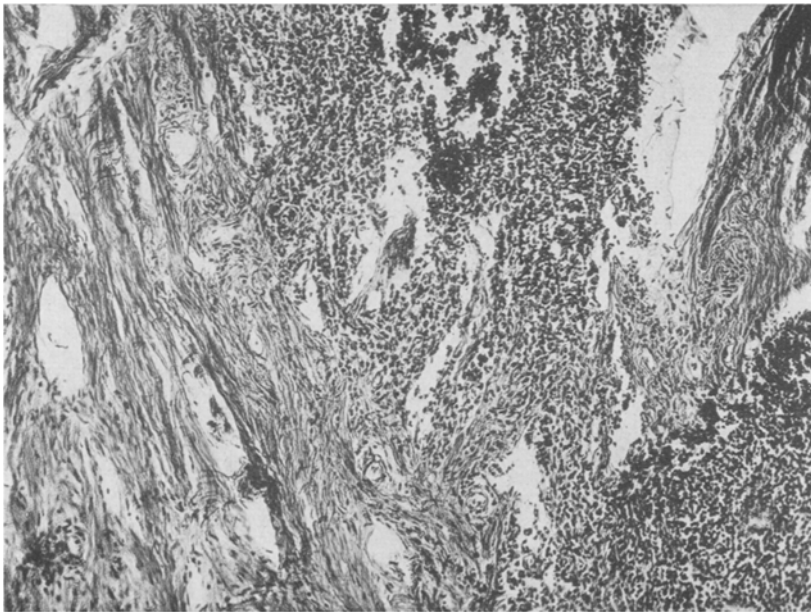


Abb. 13. Gekröselymphknoten, 57 Jahre, männlich. 760/26. Endokarditis recurrens. † Hirnembolie. „Physiologische“ Induration: Endstadium.

von der Induration betroffenen Teile im Endstadium einer Atrophie anheimfallen, die alle Zeichen derjenigen bietet, die nach stärkster Stauung einzutreten pflegt.

So können wir die Lymphknoten in den beiden Formen der Resorption bis zu Stadien der bindegewebigen Umwandlung der betroffenen Anteile verfolgen, deren Herkunft nur aus den Übergangsstadien und ihrem Vorkommen abgeleitet werden kann. Ob diese Entdifferenzierung des Reticulums (und des lymphocytären Gewebes?) auf Altern oder Erschöpfung der Zelleistung beruht, die um so schneller und sicherer eintritt als die Stoffwechselleistungen der Zellen überspannt werden, oder ob der Mangel an geeigneter Nahrungszufuhr das ausschlaggebende ist, ist durch morphologische Betrachtung nicht zu entscheiden. Beides wird zutreffen.

Wir hatten ableiten können, daß der Lymphstrom schneller fließen muß bei der Speicherung im lymphatischen Gewebe als bei der Speicherung im Lymphsinus. Wir hatten den Ort der Speicherung da aufgedeckt, wo durch den Zusammenprall von Lymphstrom und Saftstrom des Blutes eine Stockung eintritt: nämlich im lymphatischen Gewebe; oder wo infolge schwerflüssiger Lymphe und Verstopfung der Lymphbahnen die Stagnation stattfindet: nämlich im Lymphsinus selbst.

Wir haben zur weiteren Klärung dieser Verhältnisse auf einen Unterschied der Speicherungsfolgen aufmerksam zu machen, den wir noch nicht genügend hervorgehoben haben. Die spärliche Speicherung im lymphatischen Gewebe bringt nur wenig Reticulumzellen in Bewegung, während die Massenresorption in dem Lymphsinus außerordentlich starke Vermehrung der Zellen auslöst, man denke nur an den Sinuskatarrh.

Diesen Verhältnissen entsprechen auch die Ernährungsbedingungen. Durch die in die Markstränge einströmende Lymphe bei schwacher Speicherung wird der Saftstrom des Blutes aufgehalten und abgelenkt von den am Orte des Zusammenpralls liegenden Zellen. Sie werden Veränderungen im Sinne der Umdifferenzierung eingehen: Plasmazellen — Faserbildung. Den physiologischerweise nicht vorhandenen freien Einstrom des Saftflusses aus dem Blute in die bei starker Speicherung ohne Drang nach außen fließende Lymphe hatten wir bereits als Quelle der Wachstumsenergien für die Reticulumzellen der Lymphsinus erkannt. Sie werden in üppiger Weise aufschießen können bis zu einem Höhepunkt: dem Sinuskatarrh.

Das Auftreten der ersten Faserbildung bei bestehendem Sinuskatarrh in der *Mitte* der Sinus macht es wahrscheinlich, daß die nährende Flüssigkeit aus dem Blute nicht mehr bis dort hin in einer Weise vordringt, um den Bestand des Sinuskatarrhs zu sichern.

Daß dabei auch primär von der Blutbahn ausgehende Störungen in der Nahrungszufuhr eine Rolle spielen, scheinen uns die Fälle zu beweisen, in denen wir unabhängig vom Alter die stärksten Grade der lymphovasculären Induration gefunden haben. Sie lagen alle im Bereich mehr oder weniger örtlich begrenzter Stauungsgebiete bei Lebercirrhose, Stauungslungen, -lebern, und stets mit einem Klappenfehler einhergehenden Endokarditiden. Die bindegewebige Verödung verlegt dem Lymphstrom immer mehr den Weg und wird endlich nach ihrer Vollendung auch dem Abfluß des Saftstromes aus dem Blute ernste Hindernisse bereiten. Unter diesen Bedingungen kommt es zu dem gleichen morphologischen Ergebnis, wie bei der schweren Stauung: zur Atrophie des bis dahin noch unversehrten lymphatischen Gewebes.

Das Endstadium der Induration des lymphatischen Gewebes wird Abflußhindernisse schweren Grades für den Lymphstrom erst dann bereiten, wenn die Lymphbahnen im verödeten Abschnitte verengert

werden. Der ungewöhnlich starke Grad von Marksklerose in Abb. 13 hat das an der bis dahin anscheinend unberührten Rinde bewirkt.

Als Ergebnis unserer Betrachtungen der Stauung und Indurationen läßt sich aufstellen:

Die starke Stauung führt entsprechend ihrem Vorbilde im Ge-kröseknottenmark zu Erweiterung und Schwund der reticulären Gebilde der Lymphsinus. Es ergeben sich eindeutige Beziehungen zwischen Lymphstauungen und morphologischen Veränderungen des lymphatischen Gewebes, von denen die verhältnismäßig frühen der Funktionszentren noch der Besprechung bedürfen.

Die lymphovasculäre Induration ist ein Spätstadium des Sinuskatarrhs. In stärksten Graden der Induration kommt es zum Schwund des lymphatischen Gewebes nach dem Muster der Stauung.

Die Induration des lymphatischen Gewebes stellt das Endstadium auf schwache resorptive Leistungen beanspruchter Lymphknoten dar. Auch dieses führt endlich zur Atrophie noch unberührter Teile des lymphatischen Gewebes nach dem Bilde der Stauung.

Beide Formen der Induration können durch Überspannung der Resorptionsleistungen und Mangel an geeigneten Ernährungsbedingungen erklärt werden.

II. Pathologische Anatomie und Physiologie des lymphatischen Gewebes.

Starke Resorption und Sinuskatarrh haben sich uns als pathologische Zustände erwiesen, die auf die Lymphbahnen beschränkt waren; Stauung und lymphovasculäre Induration stellten sich im wesentlichen als krankhafte Veränderung der Lymphsinus dar mit einander ähnelnden Folgeerscheinungen auf den Saftstrom der Blutbahn und das lymphatische Gewebe.

Bei der Entwicklung dieser Ergebnisse mußten aus dem physiologischen und pathologischen Gebiet eine Reihe von Fragen zurückgestellt werden, die sich auf das lymphatische Gewebe selbst bezogen und hier wiederholt werden sollen: die beiden histologischen Bilder der Funktionszentren und die frühe und schwere Zerstörung der Zentren bei der Stauung. Wir haben bereits gesagt, daß diese erst nach eingehender Darstellung der Pathologie des lymphatischen Gewebes beantwortet werden können.

Von der pathologischen Anatomie des lymphatischen Gewebes sollen uns nur die Veränderungen beschäftigen, die sich an den Lymphknoten im Verlaufe akuter und chronischer Allgemeininfektion abspielen. Dabei werden wir naturgemäß eine Reihe von Zuständen berühren, die die Lymphsinus mitergreifen, wie wir ja auch umgekehrt primäre Veränderungen der Lymphsinus mit Rückwirkung auf das lymphatische Gewebe gefunden haben.

Die in Frage kommenden Veränderungen des lymphatischen Gewebes lassen sich im ganzen in 4 Gruppen einteilen:

1. Die akute Entzündung;
2. die Hyperplasie;
3. die Nekrosen;
4. die Indurationen.

1. Die Lymphknoten, die im Stadium der akuten Entzündung getroffen werden, zeigen im anatomischen Präparat eine starke Blutfülle, eine mächtige Erweiterung der Lymphsinus, Leukocyten, auch Erythrocyten, Exsudat und Fibrin außerhalb der Blutbahn. Diese Veränderungen sind nur ein Augenblicksbild aus einer schweren Kreislaufstörung der Blutbahnen, von der wir aus Beobachtungen am Lebenden wissen, daß sie die ersten sichtbaren Zeichen der Entzündung darstellen.

Neben diesen in ihrem Umfange am anatomischen Präparat nicht abzuschätzenden Kreislaufstörungen zeigen sich alsbald eine Menge Veränderungen der Zellformen des lymphatischen Gewebes, unter denen Plasmazellen die Hauptvertreter sind. In ganz besonderer Weise nehmen die Funktionszentren daran teil. Hier kommt es frühzeitig zu einem Schwund der Lymphocyten, an deren Stelle Leukocyten und Fibrinmassen treten. Auch in den Lymphsinus zeigen sich die mannigfachen Zellformen, die den Anfängen des Sinuskatarrhs ähneln.

Es ist für unseren Zweck nicht notwendig, im einzelnen diese Veränderung zu beschreiben, es genügt festzustellen, daß jene abnormen Zellformen im Ablauf der akuten Entzündung unter dem Einfluß veränderter Ernährungsbedingungen entstehen, die aber nicht allein von Störungen der Lymphströmung, sondern solchen des Blutkreislaufes abhängig sind. Dabei ist bemerkenswert, daß die entstehenden Zellformen dieselben sind, die wir auch gelegentlich unter angeblich physiologischen Verhältnissen kennengelernt haben.

Solche Zustände sind von uns beobachtet worden in den benachbarten Lymphknoten von Organen, in denen sich frische Infektionen abspielten: Pneumonien, Tonsillitiden und ähnliches mehr. Wir werden uns vorzustellen haben, daß in diesen Fällen lebende pathogene Keime eingeschwemmt worden sind, und zwar entsprechend dem Nachsitz der befallenen Lymphknoten auf dem Lymphwege.

Hierbei werden die Keime entsprechend ihrer Virulenz nicht nur in den Zellen des reticulären Gerüsts eingeschlossen, sondern rufen die Erscheinungen der Entzündung in Teilen oder im ganzen Lymphknoten hervor, bei welcher funktionelle Störungen des Blutkreislaufes hervorragenden Anteil haben. In den in ihrem Ablauf zu bemerkenden schweren Veränderungen im lymphatischen Gewebe besteht der wesentliche Unterschied zu den Zuständen, die wir bei der einfachen Resorption kennengelernt haben, die im lymphatischen Gewebe keine oder nur

solche Veränderungen erkennen lassen, die auch physiologischerweise auftreten.

Die auf dem Blutwege verbreitete Infektion in den Lymphknoten ist so selten, auch tierexperimentell so selten zu erzeugen, daß wir sie vernachlässigen können. Es ist diese Erscheinung verständlich, wenn wir uns vergegenwärtigen, daß die Lymphknoten auf dem Blutwege nur von verhältnismäßig engen Arterien erreicht werden können, die aus großen, schnell durchströmten Arterien rechtwinklig abzweigen. Es gelingt auch kaum, nach einer intravenösen Einspritzung, z. B. mit Tusche, deren Teilchen in den Lymphknoten wiederzufinden.

Diesem bunten Bilde aller möglichen Zellformen in akut entzündlichen Lymphknoten stehen in bezug auf die Zellformen mehr einheitlich veränderte Lymphknoten gegenüber, nämlich solche, die fast nur aus plasmacellulären Typen bestehen. In diesen Knoten fehlen die Funktionszentren so gut wie vollständig, die Lymphsinus treten mit ihren Veränderungen ganz in den Hintergrund.

Solche Knoten sind gewiß selten, *Kuczynski* hat diesen Befund beschrieben in mediastinalen Lymphknoten, im Spätstadium einer Hepatisation, wir haben sie einmal gefunden im Mesocolon bei einer 6 Wochen alten Ruhr, deren Träger an interkurrenter Pneumonie zugrunde gegangen war.

Ob wir für diese plasmacelluläre Umwandlung der Lymphknoten Gewebsuntergang irgendwelcher Art verantwortlich machen dürfen (*Aschoff*), erscheint noch strittig. Viel eher entstünde nach unseren Erfahrungen unter solchem Einfluß ein Sinuskatarrh, den wir auch bei einer 12 Jahre bestehenden mit diffusen Polypenbildungen einhergehenden ulcerösen dysenterischen Form der Dickdarmtuberkulose tatsächlich in zahlreichen untersuchten (übrigens bacillenfreien) benachbarten Lymphknoten gefunden haben. Wir möchten vielmehr annehmen, daß es sich bei der plasmazelligen Umwandlung um ein Spätstadium einer akuten Entzündung des Knotens handelt.

Hier seien Tierversuchsergebnisse über die akute Entzündung benachbarter Lymphknoten erwähnt, die von *Kankaanpää* erhalten worden sind. Diese zeigen uns in den frühen Stadien der Entzündung das vielgestaltige Bild, das wir auch am Menschen sehen, und in späteren Stadien in überwiegender Weise die plasmazelligen Formen.

Als ein besonders wichtiges Ergebnis dieser Tierversuche erscheint übrigens, daß nach etwa 4—5 Wochen eine Restitutio ad integrum eintritt. Damit gewinnen die Lymphknotenbefunde an der Leiche bedeutend an Wert, denn erst dann ist es überhaupt aussichtsreich, Lymphknoten aufzufinden, die der Norm entsprechen und als Ausgangspunkt des Studiums dienen können.

2. Eine weitere pathologische Form des lymphatischen Gewebes ist die Hyperplasie ohne wesentliche Veränderungen der Zellformen.

In akuter Weise hyperplastisch gewordene Lymphknoten sind bekannt beim Typhus, wo die markigen Mesenteriallymphknoten nicht allein durch starke Sinuszellwucherung erklärt werden können. Vielmehr kommt es hierbei ohne Bildung von Funktionszentren zu einer

diffusen Vermehrung des lymphocytären Gewebes mit Neubildung der Capillaren.

Auch für diese Hyperplasie ist der Typhus nicht die alleinige Ursache. Ähnliche, geradezu gewächsartig anmutende markige Lymphknoten haben wir am Halse bei Endokarditis (536/26) beobachtet. Auch die fast walnußgroßen Lymphknoten waren überall mit Capillaren ausgestattet. Das Gewebe bestand aus einem außerordentlich zarten Reticulum, Reticulumzellen und typischen Lymphocyten, Funktionszentren fehlten, ebenso traten die Lymphsinus zurück.

Es ist uns nicht möglich, den Reiz zu charakterisieren, der solche Veränderungen hervorruft, wir können nur feststellen, daß sich das lymphatische Gewebe im engsten Anschluß mit der Blutbahn vermehrt und daß der Lymphstrom offenbar keine Rolle dabei spielt. Es dient uns dieser Befund als weiteres Beispiel dafür, daß das lymphatische Gewebe in seinem Bestande und Wachstum von genügender bzw. vermehrter Blutzufuhr abhängig ist.

Noch schwieriger ist es, sich eine Vorstellung davon zu machen, auf welche Weise das Wachstum von Lymphknoten in Gang kommt, wenn es in vielen oder allen Gruppen zu finden ist wie beim Status lymphaticus. Erhöhter allgemeiner Stoffwechsel in den Körpergegenden ist kaum die Ursache, wir hätten Unterschiede zwischen inneren und peripheren Knoten zu erwarten oder Sinuskatarrh und seine Folgen, wie wir es beim Morbus Basedow gesehen haben. Beim Status lymphaticus treten jedoch die Sinus zurück, auch die Follikel sind selten, selbst in den Mesenterialknoten. Statt dessen mächtig entwickelte Lager lymphocytären Gewebes mit voll ausgebildeter Strombahn, die besonders deutlich bei bluterfüllten Capillaren hervortreten kann. Das Reticulum ist zart, enthält reichlich Reticulumzellen, aber ein außerordentlich feines Faserwerk. Die Sinus sind in reinen Fällen schmal, enthalten reichlich Lymphocyten, fallen aber kaum auf; wiederum der Hinweis, daß nicht der Lymphstrom, sondern die Blutbahn für den Bestand und das Wachstum des lymphatischen Gewebes notwendig ist.

Diejenige Form der chronischen Hyperplasie, die sich benachbart zu immer neuen Entzündungen heranbildet, stellt die häufigste Form der vergrößerten Lymphknoten dar. Sie kommen in jeder Gruppe vor, sie sind am häufigsten unter den peripheren Knoten, alsdann in den mediastinalen und Halslymphknoten zu finden, in deren Nachbargebieten kurze und leichte Entzündungen besonders häufig sind. In ganz außerordentlicher Ausbildung haben wir sie gesehen in den Achsel- und Leistenknoten eines alten, an Tetanus gestorbenen Morphinisten mit unendlich vielen Narben und Abscessen in Armen und Beinen.

Die in Rede stehende Hyperplasie unterscheidet sich von den Formen der besprochenen Hyperplasien kaum, es sei denn durch die

Menge der zentral blaß- und großzelligen Funktionszentren. Diese sind durchaus nicht auf die Rindengebiete beschränkt, sondern reichen bis an den Hilus. Auch in diesen Knoten ist die Blutbahn entsprechend vergrößert, die Sinus schmal und unbedeutend.

Bei der Darlegung der hyperplastischen Formen, bei denen die Sinus so sehr in den Hintergrund treten und sich Funktionszentren breit machen, wird man unwillkürlich an die physiologischen Zustände der Rindensubstanz erinnert. Wir haben oben darauf hingewiesen, daß die Umflutungsbahn des Randsinus die Masse des Lymphstromes von der Rindensubstanz ablenkt; das heißt, es tritt auch unter physiologischen Verhältnissen der Einfluß der Lymphbahnen auf die Gestaltung der Rindensubstanz und ihrer Zentren zurück.

3. Bei einer Reihe von Erkrankungen der Körpergegenden kommt es zu umschriebenen Nekrosen des lymphatischen Gewebes. Diejenigen Nekrosen, bei denen der Nachweis von Keimen in den Nekrosen selbst gelingt, z. B. in den hyperplastischen Gekröseknöten beim Typhus und anderen Beispielen an Menschen und Tieren, richten sich in ihrer Lokalisation nach dem Sitz der Keime, um die sie etwa konzentrisch angeordnet sind.

Mehr Beachtung beanspruchen Nekrosen in den Hals-, Achsel- und mediastinalen Knoten bei der Diphtherie, die zugleich mit Fibrinbildung einhergehen. Sie sind mitten im lymphatischen Gewebe gelegen, in der Rindensubstanz meist da, wo sonst die Funktionszentren liegen (*Bullock-Schmorl, Sternberg*). Neben anderen Begleiterscheinungen akuter Entzündung geht diesen Nekrosen nach den Untersuchungen anderer Forscher (vgl. *Sternberg*) eine diffuse, aber auch fleckweise auf die Funktionszentren beschränkte Hyperämie voraus. Das weist unmittelbar auf funktionelle Kreislaufstörungen hin.

Nekrosen, die auch mit besonderer Vorliebe an die Funktionszentren gebunden sind, sind von *Heinecke* als Wirkung der Röntgenstrahlen beschrieben. Wir haben diese in eigenen Tierversuchen bestätigt und uns gleichzeitig durch mikroskopische Beobachtungen am lebenden Tier von funktionellen Kreislaufstörungen im Lymphknoten im Sinne einer peristatischen Hyperämie überzeugt¹. Die Funktionszentren sehen wie „ausgepinselt“ aus und werden später durch epitheloide Reticulumzellen ersetzt (vgl. *Wätjen*). Das erste Stadium erinnert sehr lebhaft an die Zustände der Funktionszentren an stark gestauten Lymphknoten, bei denen funktionelle Kreislaufstörungen der Blutbahn als im Rahmen allgemeiner Kreislaufstörungen gelegen ohne weiteres einleuchten.

4. Der Ersatz zugrunde gegangenen lymphatischen Gewebes durch reticuläre Gebilde ist am Beispiel der Nekrosen jeder Ursache zu zeigen.

¹ Nicht veröffentlichte Untersuchungen mit Dr. *Bambach*-Magdeburg.

So wird eine große Zahl von Indurationen des lymphatischen Gewebes die Folge seines Unterganges sein.

Damit haben wir eine Reihe von pathologischen Zuständen der Lymphknoten kennengelernt, die ohne wesentliche Beteiligung des Lymphstromes zustande kommen, bei denen sich vielmehr Veränderungen der Blutzufuhr nachweisen oder wahrscheinlich machen ließen. Sie sind aber nicht so klar wie am Bilde der Speicherung und Zellwucherung bzw. Umdifferenzierung bei funktionellen Störungen der Lymphströmung herauszuarbeiten. Sie werden nach unseren Erfahrungen an Lebendbeobachtungen auch vielgestaltiger sein und werden ergänzt werden müssen durch Aufdeckung derjenigen Einflüsse, die sonst noch auf die Zellen einwirken und die in der chemischen Zusammensetzung der Saftströme liegen.

Auf dem Wege der mikroskopischen Beobachtung der Lymphknoten am lebenden Tiere wird vielleicht ein weiterer Schritt getan werden können, um die an so auffallenden Stellen der Blutbahn eingeschalteten Funktionszentren in ihren beiden physiologischen und ihren pathologischen Bildern zu klären. Wir müssen uns damit bescheiden, sie als besonders empfindlich kennengelernt zu haben, und leiten aus dieser auffallenden Neigung, früh und mehr oder weniger schwer zu reagieren auch die zweite „physiologische“ Form der Funktionszentren ab mit jenem blassen Zentrum. Wir nehmen dabei Bezug auf *Heiberg*, *Dietrich*, *Wätjen*, *Hellmann* u. a., die zu gleichem Ergebnis kamen.

Unsere Untersuchungen über mikroskopisch darstellbare Speicherung beim Menschen und Versuchstier haben gezeigt, daß sich die Funktionszentren der Lymphknoten nur ganz ausnahmsweise und wenn (in verwickelten Fällen) dann mit Randteilen, dem Lymphocytenwall an den resorptiven Erscheinungen beteiligen (vgl. für das Fett *Herxheimer*, *Stheemann*).

Es bedeutet nur die Wiederholung dessen, was wir schon ausgeführt haben, nämlich, daß die Pathologie der Lymphsinus erst sekundär Einfluß auf die Gestaltung der Funktionszentren gewinnt; die Veränderungen derselben werden auf Störungen der Blutzufuhr in Menge und Art beruhen.

III. Kombination der pathologischen Zustände der Lymphsinus und des lymphatischen Gewebes.

Der Sinn unserer Darlegungen war die Trennung der Vorgänge an den Lymphknoten, die auf funktionellen Zuständen der Lymphbahnen oder der Blutbahnen beruhen. Sie konnten nur an *unkomplizierten* Knoten vorgenommen werden und haben gezeigt, welche Bedeutung dabei der gegenseitigen Beeinflussung der Saftströme zukommt. Diese unkomplizierten Knoten sind aber nicht so häufig; wir werden damit zu

rechnen haben, daß in der Mehrzahl der Knoten die von uns getrennt behandelten Vorgänge ineinandergreifen oder sich in demselben Knoten hintereinander abspielen.

So kommt es zum Sinuskatarrh bei ehemals hyperplastischen Knoten, zu unberechenbaren Verschiebungen der Speicherung in hyperplastischen Knoten, zu frischen akut entzündlichen Erscheinungen in ihnen und anderes mehr. Nicht immer kann die Krankengeschichte oder der anatomische Befund der benachbarten Körpergebiete den Werdegang der Veränderungen aufdecken. Ein Beispiel mag genügen, um das zu beleuchten.

Der in Abb. 14 wiedergegebene Ausschnitt stammt von einem vergrößerten Lymphknoten an der Luftröhre oberhalb der Bifurkation. Der Träger, ein 43jäh-

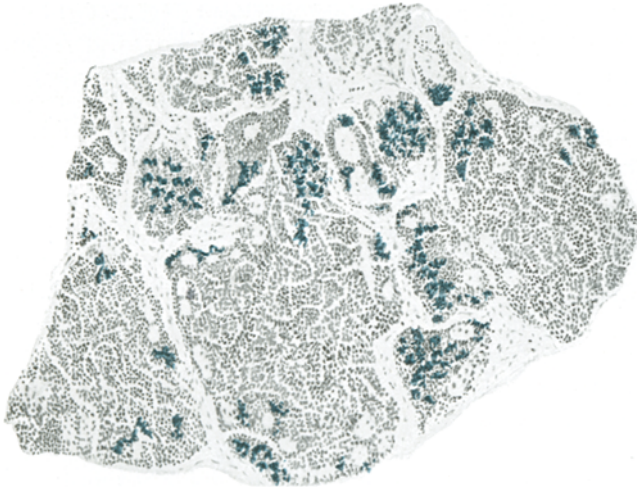


Abb. 14. Mediastinallymphknoten. 43jähr., männlich, 536/26. Endokarditis recurrens.
† Herzinsuffizienz. Kombinierte Lymphdrüsenveränderung.

riger Mann, war stark abgemagert und sterbend in die Klinik eingeliefert. Die Sektion (536/26) deckte eine hochgradige Mitralstenose mit frischem Rezidiv einer Endokarditis auf. Die Lungen, typische braun indurierte Stauungslungen, zeigten im rechten Unterlappen eine lobuläre, graurote Hepatisation. Der Lymphknoten war, wie schon aus seiner Vergrößerung zu schließen war, chronisch-hyperplastisch, außerdem durch Bindegewebe ungleichmäßig gefeldert nach dem Bilde der lympho-vascularen Induration. Funktionszentren fehlen, das Reticulum des lymphatischen Gewebes ist zart, die Capillarwände hyalin verdickt. Im Reticulum des lymphatischen Gewebes findet sich in der Nähe der Bindegewebszüge Hämosiderin in mittlerer Menge. Eine besondere Bevorzugung der Hilusnähe bei der Speicherung ist nicht herauszulesen. Es sei auf die Abb. 5 zurückverwiesen, in der wir einen Aortenknötchen mit frischer Einschwemmung von Leukocyten und spärlichem Balkenwerk der Sinus abgebildet haben. Er stammte von demselben Fall.

Der Lymphknoten im Mediastinum hat keinen Anteil genommen an der letzten Pneumonie, die Sinus sind ohne jede Reaktion. Ein regel-

rechter Durchtritt des Lymphstromes ist offenbar unmöglich. Nach unseren Ausführungen haben wir anzunehmen, daß die vermehrte Beanspruchung des Lymphknotens auf Resorption benachbart zur Stauungslunge im Verein mit starker Stauung im ganzen Brustkorb über den Sinuskatarrh hinweg den hohen Grad der lymphovasculären Induration bedingt hat. Die Speicherung des Hämosiderins muß zu einer Zeit erfolgt sein, als das Angebot speicherfähiger Stoffe gering war, vielleicht in einem frühen Schub der Endokarditis. Das Angebot von Hämosiderin dürfte in dem verhältnismäßig fernen Lymphknoten nicht bedeutend gewesen sein, wie es ja überhaupt in den Lymphknoten des Mediastinums nie so starken Umfang annimmt, wie benachbart zur Leber und Milz. Die Einschwemmung der Leukocyten in die Aortendrüsen entspricht dem üblichen Abflußweg der Lymphe von der Lunge. Die hier in einem Teil des Knotens wenig vorgeschrittene lymphovasculäre Induration hat den Einstrom ermöglicht.

C. Die Lymphknoten bei akuten und chronischen Allgemeininfektionen.

Die bisher beschriebenen anatomischen Veränderungen der Lymphknoten und die aus dem histologischen Bilde abgeleiteten Verhältnisse der Lymphströmung unter physiologischen und pathologischen Bedingungen und ihre Beziehung zur Blutbahn und deren Saftstrom sowie die Anhaltspunkte, die wir für die Beziehung zwischen Blutkreislauf und lymphatischem Gewebe gewonnen haben, sind an Lymphknoten erhoben worden, deren Träger im Laufe akuter und chronischer Allgemeininfektionen oder anderer Krankheiten gestorben waren. Wie oben erwähnt, verteilt sich das Material gleichmäßig auf diese drei Gruppen.

Es geht aus unserer Darlegung hervor, daß wir alle beschriebenen pathologischen Veränderungen der Lymphknoten auch gelegentlich bei anderen Krankheiten beobachtet haben, und daß wir auch im Ablauf akuter und chronischer Allgemeininfektionen Lymphknoten gefunden haben, die in keiner Weise von der Norm abwichen.

Wir haben jedoch die pathologischen Zustände mit Vorgängen in den entsprechenden Körpergegenden in Beziehung bringen können. Diese beherrschende Regel der Lymphknoten-Physiologie und -Pathologie, d. h. die Verbundenheit der Lymphknoten mit dem Schicksal ihrer Körpergegend wird nicht dadurch berührt, daß unter besonderen Umständen alle Lymphknoten gleichmäßig reagieren können, z. B. bei allgemeiner Stauung, nach Röntgenwirkung, beim Status lymphaticus.

Wir werden also bei lokalen Infektionen, beispielsweise einer Bronchopneumonie oder einer Ruhr, nur in den benachbarten Lymphknoten Veränderungen finden, die wir mit der Infektion in Verbindung bringen können.

Die Lymphknotenveränderungen bei der akuten und chronischen *Allgemeininfektion* bedürfen besonderer Besprechung. Wir wählen als Beispiel einer akuten Allgemeininfektion den Typhus, einer chronischen die Endokarditis lenta, und zwar weil diese schweren Allgemeininfektionen die von uns zu schildernden Veränderungen am deutlichsten zeigen.

Auch für die akuten und chronischen Allgemeininfektionen gilt die Regel, daß die Funktion der Lymphknoten von der Körpergegend abhängig ist.

Das ist zunächst ohne weiteres einleuchtend, wenn es sich um akut entzündliche, nekrotisierende oder hyperplastische Vorgänge handelt. Sie ergreifen diejenigen Lymphknotengruppen, die benachbart zu entsprechenden Prozessen der Körpergegend liegen, also die Gekröselymphknoten beim Typhus, die mediastinalen Lymphknoten bei einer Pneumonie im Ablauf der Endokarditis.

Mehr Aufmerksamkeit beanspruchen diejenigen Vorgänge, die wir mit einem besonders gesteigerten Stoffwechsel der Körpergegend in Verbindung gebracht haben, d. h. die Veränderungen, die den stark aufsaugenden Lymphknoten eigentümlich sind, schlechthin der Sinuskatarrh.

Der Sinuskatarrh ist in der Tat diejenige Veränderung, die unter allen Lymphknotenveränderungen bei akuten und chronischen Allgemeininfektionen durchaus im Vordergrund steht.

Ohne daß im benachbarten Abschnitt eine Entzündung nachzuweisen wäre, ohne daß wir je andere Formen der Entzündung in den Knoten selbst gesehen hätten, befindet sich bei der akuten und chronischen Allgemeininfektion das Reticuloendothel der Lymphsinus in lebhafter Bewegung. Nicht als ob alle Knoten das gleiche histologische Bild aufwiesen, nicht als ob alle Lymphknoten Sinuskatarrh, Vorstufen oder Endstadien, zeigten; wir finden genau dieselben Abstufungen, die wir als physiologisch kennengelernt haben, nämlich daß Lymphknoten benachbart zu Organen mit lebhaftem Stoffwechsel stärker verändert sind als die mit weniger lebhaftem. Halten wir uns an unsere Beispiele. Der Typhus verändert zunächst die Gekröseknotten, indem er ihr Gefüge zerstört durch Hyperplasie, Nekrose und Sinuskatarrh. Die Knoten an der Aorta beteiligen sich durch ausgesprochen schweren Sinuskatarrh mit zahlreichen Zelleinschüssen (Abb. 8), ebenso die mediastinalen Knoten, auch die am Halse. Die peripheren Knoten in der Achsel und Leiste haben geringeren Anteil, die Schwere des Befundes wechselt von Knoten zu Knoten, wie erwähnt, sind sie auch einmal normal. Wir gehen nicht fehl, in der Beteiligung des gesamten Sinusendothels der Lymphknoten den Ausdruck allgemein erhöhten Stoffwechsels im ganzen Körper zu erblicken, was beim Typhus aus der langen Fieberperiode verständlich erscheint.

Die chronische Allgemeininfektion, als deren Urbild uns die Endokarditis lenta dienen soll, zeigt die Veränderungen in genau derselben Weise und demselben Umfang. Wieder können wir in der Schwere der Beteiligung eine absteigende Reihe erkennen, Aortenknoten, Mediastinalknoten, Leberhilusknoten, Mesenteriallymphknoten, periphere Lymphknoten.

Der Sinuskatarrh ist jedoch entsprechend dem chronischen Charakter der Grundkrankheit durchschnittlich älter, die Zellen sind spindelig, das Reticulum faserreich, und endlich finden wir bei der Endokarditis lenta die lymphovasculäre Induration besonders häufig. Es ist dabei allerdings nochmals zu betonen, daß die Komplikation mit Herzklappenfehlern und entsprechenden Stauungserscheinungen nicht vergessen werden darf. Die Beispiele einerseits der Miliartuberkulose, der Malaria, andererseits die Befunde bei Lebereirrhose weisen eindringlich darauf hin, denn jene lassen die ausgesprochene lymphovasculäre Induration häufig vermissen, diese zeigen sie besonders deutlich. Dennoch dürfen wir die Folgezustände des Sinuskatarrhs als charakteristisch für die chronische Allgemeininfektion hinstellen.

So geben uns diese Beispiele der akuten und chronischen Allgemeininfektionen mit ihren Lymphknotenveränderungen ein anschauliches Bild vom Stoffwechsel des Körpers und seiner Gebiete. Dem Charakter der Grundkrankheit entsprechend treffen wir von diesen Regeln, die am Beispiel des Typhus abdominalis und der Endokarditis lenta abgeleitet sind, alle denkbaren Spielarten. So sind die Lymphknoten bei frisch rezidivierender Endokarditis oder rasch verlaufender Sepsis meist stumm.

Es gibt besonders erwähnenswerte Ausnahmen von der Regel, daß die inneren Knoten die äußeren mit ihren Sinusveränderungen übertreffen, die aber geeignet sind, die Verteilung der Stoffwechselsteigerung in den Körpergebieten zu zeigen. So war bei einer Nabelsepsis ausgesprochener Sinuskatarrh in den peripheren Knoten nachzuweisen, indes die Mesenteriallymphknoten zarte ruhende Sinus zeigten. Die Lymphknoten bei einer Allgemeininfektion nach Furunkulose zeigten die kräftigsten Veränderungen in Leisten- und Achseldrüsen und solchen des Halses, demnächst in den Knoten der Aorta und gar keine in den Gekröseknoten.

Mit wenigen Worten sei einiger Tierversuche gedacht, die uns das am Menschen Beobachtete in vollem Umfange bestätigten.

Mit wiederholten intravenösen Einspritzungen abgetöteter Kulturen behandelte Kaninchen zeigten Sinuskatarrh in den Lymphknoten, der stets am stärksten in den Knoten der Mesenterialwurzel, schwächer in den Achsel- und Leistenknoten ausgeprägt war, wo er zuweilen auch vermißt wurde. Es gelang leicht, die Kolibacillen in den Zellen der Sinus wieder aufzufinden.

Wir schließen den anatomischen Teil unserer Lymphknotenstudien an akuten und chronischen Allgemeininfektionen ab, nicht ohne noch einmal hervorzuheben, daß in den Lymphknotenveränderungen nichts diesen Erkrankungen allein Eigentümliches liegt, sondern daß es lediglich das Abbild dessen ist, was bei erhöhtem Stoffwechsel der Körpergegend oder des ganzen Körpers auch ohne Infektion eintritt. Das Auftreten der reticulären und endothelialen Wucherungen je nach den Verhältnissen des Stoffwechsels zeigt an, daß die Lymphknoten des Körpers zwar besondere Funktionen besitzen, sie aber mit den allgemeinen Eigenschaften des mesenchymalen Gewebes leisten (*Möllendorf, Siegmund*). Ob dieser oder jener Anteil des Gewebes in erhöhte Funktion eintritt, haben wir für den Lymphknoten selbst mit Störungen des Lymph- und Blutstromes erklären können.

Zusammenfassung.

Systematische Untersuchungen menschlicher Lymphknoten lassen nach übereinstimmenden histologischen Merkmalen einzelne Gruppentypen erkennen:

1. Gekröselymphknoten und Aortenlymphknoten; diese sind durch ein Hervortreten der Lymphsinus und starke Ausbildung der Sinusendothelien ausgezeichnet, die von der starken Zufuhr speicherfähiger Stoffe durch den Lymphstrom abhängen. Die starke Zufuhr speicherfähiger Stoffe steht in Beziehung zu dem lebhaften Stoffwechsel der benachbarten Organe.

2. Periphere Lymphknoten (Achsel, Leisten); in diesen erfolgt die Speicherung im Reticulum des lymphatischen Gewebes ohne hervorragende Beteiligung der Lymphsinus. Als Typus der Speicherung gilt die Kohlenstaubspeicherung. Die Mehrzahl dieser letzten Gruppe ist zwar an der Peripherie anzutreffen, wo der Sitz zu den Gliedmaßen den weniger stürmischen Stoffwechsel verständlich macht; aber auch in anderen Gruppen, z. B. im Mediastinum.

Aus diesen Gruppentypen, die Ausnahmen und Kombinationen aufweisen, lassen sich zwei allgemeine Typen von Lymphknotenveränderungen ableiten.

1. Lymphknoten mit *schwach* aufsaugender Tätigkeit und Speicherung im Reticulum des lymphatischen Gewebes.

2. Lymphknoten mit *stark* aufsaugender Tätigkeit und Speicherung in vermehrten Endothel- und Reticulumzellen des Sinus.

Entsprechend den normalen Vorstufen kommt es unter pathologischen Verhältnissen bei massenhaftem Angebot speicherfähiger Stoffe zu starker Wucherung der Sinusendothelien, dem Sinuskatarrh. So entspricht der Sinuskatarrh dem pathologisch gesteigerten Stoff-

wechsel der Körpergegend und nicht einem örtlichen entzündlichen Reizzustand, einer Lymphadenitis.

Die Lokalisation der Speicherung im Lymphknoten ist abhängig von den Verhältnissen der Lymphströmung, und zwar wird da gespeichert, wo der Saftstrom aus Lymph- und Blutbahnen sich begegnet, am langsamsten fließt bzw. stillsteht, das ist im lymphatischen Gewebe bei schwach resorbierenden Lymphknoten (Kohlespeicherung) und in den Lymphsinus bei stark resorbierenden Lymphknoten (Sinuskatarrh). Die verschiedenen Verhältnisse des Saftstromes in den Lymphknoten machen weiterhin die Morphologie von Rinde und Mark verständlich, die die Unterscheidung zwischen lymphatischem und lymphoiden Gewebe im Lymphknoten nicht notwendig erscheinen lassen. Sie bereiten ebenfalls ein Verständnis für die histologische Gestalt der Stauungslymphknoten.

Die lymphovasculäre Induration (Orsos) ist ein Spätstadium des Sinuskatarrhs.

Die (reticuläre) Induration des lymphatischen Gewebes stellt das Endstadium der auf schwache resorptive Leistungen beanspruchten Lymphknoten dar.

Die akut entzündlichen Vorgänge, Nekrosen und nachfolgende Induration und die Hyperplasien beruhen nicht auf funktionellen Veränderungen des Lymphstromes, sondern zeigen Beziehungen zu Veränderungen der Blutbahnen.

In Lymphknoten bei akuten und chronischen Allgemeininfektionen spielt neben entzündlichen und hyperplastischen Vorgängen der Sinuskatarrh in Anfangs-, Höhe- und Endstadium die Hauptrolle.

Literaturverzeichnis.

- Anischkow*, Klin. Wochenschr. 1924, S. 1729. — *Aschoff*, Das lymphatische Gewebe, Beihefte zur Med. Klinik 1926, H. 1; Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **26**. 1924. — *Beitzke*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **258**. — *Bullock-Schmorl*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **16**. — *Calvert*, Anat. Anz. 1897. — *Dietrich*, Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1925. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **50**; Handbuch der speziellen Anatomie und Histologie IV, 1. — *Fahr*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **246**, **247**. — *Flemming*, Arch. f. mikroskop. Anat. **6**, 7. — *Förster*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **41**. — *Heiberg*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **241**, **253**; Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **36**. — *Heinecke*, Münch. med. Wochenschr. 1904; Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **14**. — *Hellmann*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **68**. — *Helly*, Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 3: Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. **12**. — *Hercheimer*, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **8**, 1. — *Heudörfer*, Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **61**. — *Kankaanpää*, Arb. a. d. pathol. Inst. Helsingfors **2**. — *Kling*, Arch. f. mikroskop. Anat. **63**. — *Kuscynski*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **234**; Klin. Wochenschr. 1925, S. 517. — *Kusnetzowsky*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **44** u. **47**. —

Maximow, Klin. Wochenschr. 1926, S. 2193. — *Möllendorf*, Zeitschr. f. Zellforsch. u. mikroskop. Anat. **3**. — *Mollier*, Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. München 1912. — *Nordmann*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **48**. — *Oeller*, Krankheitsforsch **1**. — *Orsos*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **75**. — *Petri*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **258**. — *Ricker*, Relationspathologie. Berlin 1924. — *Röfle* und *Yoshida*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **45**. — *Schultze*, Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. **15**. — *Stheemann*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **48**. — *Siegmund*, Münch. med. Wochenschr. 1925, S. 639. — Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1923 u. 1925. — *Sternberg*, Handbuch für die spezielle Anatomie und Histologie I, 1. — *Wätjen*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **256**; Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. **20**. — *Wassermann*, Zeitschr. f. Zellforsch. u. mikroskop. Anat. **3**. — *Weidenreich*, Arch. f. mikr. Anat. **65**. — Weitere Literatur bei *Sternberg* und *Aschoff*.
