

(Aus dem Pathologischen Institut des staatlichen Krankenstifts Zwickau.)

Zur Pathologie der mesenterialen Lymphknoten.

Von

P. Heilmann.

(Eingegangen am 28. Mai 1931.)

Schon früher habe ich¹³ auf Veränderungen der Mesenterien bei Erkrankungen der Bauchorgane, deren Gefäße und Nerven im Gekröse verlaufen, hingewiesen. Es ist ganz klar, daß sich dort, wo Blut- und Lymphbahnen und die Nerven von und zu den Organen ziehen, bei deren Erkrankung ebenfalls krankhafte Vorgänge abspielen werden. Grob sichtbar sind ja solche z. B. bei einer eitrigen Thrombophlebitis der Vena ileocolica nach Appendicitis. Sehr viele Veränderungen im Gekröse als Folge von Darmerkrankungen sind aber nur mikroskopisch nachzuweisen. In den meisten Fällen solcher Erkrankungen, sowohl akuter als chronischer, war es gelungen entzündliche Herde in Gestalt von Anhäufungen von Leukocyten oder Rundzellen, die in ihrem Ausmaß über die Größe gewöhnlicher Rundzellenherde hinausgingen, festzustellen. Diese Herde liegen meist perivasculär in den Gewebs- und Lymphspalten oder in kleinen narbigen Bildungen. Auf Veränderungen der Lymphknoten selbst ist damals nicht eingegangen worden.

Daß die Erkrankung der Gekröselymphknoten auch für den Kliniker eine praktische Bedeutung hat, geht aus einem Vortrag von Guleke¹¹ hervor, der Fälle beobachten konnte, wo bei tuberkulöser oder unspezifischer entzündlicher Veränderung dieser Lymphknoten, aber auch bei ihrer bloßen Hyperplasie, vielfache Erscheinungen von seiten des Bauches bestanden. So konnte er besonders bei Tuberkulose ileus- oder peritonitisähnliche Erscheinungen feststellen, vor allem wenn die Erkrankung die Grenze des Lymphknotens überschritten hatte. Ob bei der sog. Hyperplasie allein solche Beschwerden auftreten können, ist natürlich zweifelhaft. Es wird eben meist, wenn giftige Stoffe vom Darm aus in die Lymphwege eintreten, auch eine Lymphangitis, mindestens aber ein Katarrh der Lymphwege entstehen. Es ist ja auch denkbar, daß die Nerven für sich allein durch Giftstoffe gereizt werden, daß so Schmerzen entstehen, für die keine morphologisch faßbaren Veränderungen nachweisbar zu sein brauchen. Auf dem Wege über die Nervenreizung kann es wohl auch zu krampfartigen Zusammenziehungen (Spasmen) des

Darmes kommen. Von einem streng charakteristischen Krankheitsbild infolge von krankhaften Vorgängen an den mesenterialen Lymphknoten kann der Kliniker jedenfalls nicht sprechen. So fand Guleke¹¹ in 13% der Fälle bei Laparotomien vergrößerte Gekröselymphknoten als Nebenbefund, die keinerlei klinische Erscheinungen gemacht hatten. Andererseits war bei abgelaufenen Erkrankungen der Bauchorgane an den Lymphknoten manchmal kein besonderer Befund zu erheben. Sicher kann man so etwas natürlich nur behaupten, wenn alle in Frage kommenden Lymphknoten auch mikroskopisch untersucht worden sind.

Meist werden Krankheiten von Gekröselymphknoten erst sekundär sein, wobei die Eintrittspforte der Schädigung im Darm nicht mehr nachweisbar zu sein braucht. Alle möglichen Spaltpilze können die Schleimhaut durchwandern, ohne hier Veränderungen zurückzulassen. Ein Beispiel bietet die primäre sog. Fütterungstuberkulose (vgl. unten *Conradi*).

Andererseits ist es auch möglich, daß auf dem Blutwege Bakterien in diese Lymphknoten gelangen, sich dort vermehren und Veränderungen setzen, Metastasen bilden, ganz entsprechend wie z. B. bei leukämischen Erkrankungen die Schädlichkeit auf dem Blutwege hingelangt und autochthon oder, bei Einschwemmung von Zellen, vielleicht auch durch Kolonisation leukämische Herde entstehen läßt. Auf entsprechende Weise würde dann auch nicht jede Hyperplasie ihre Entstehung einem Vorgang im Quellgebiete des betreffenden Lymphknotens zu verdanken brauchen.

So konnte ich bei vielen Diphtheriefällen in den Gekröselymphknoten dieselben Zustände sehen, wie sie von *Schmorl* und *Bullock*³¹ erstmalig am Halse beschrieben sind und wie man sie auch in den *Malpighischen Körperchen* der Milz findet. Das Diphtherietoxin kommt durch den Blutstrom überall hin und ruft am lymphatischen Gewebe diese gewissermaßen spezifischen Veränderungen hervor. Und wenn auch die Lehre von der Entstehung der akuten Appendicitis, die Lehre vom Primärinfekt durch *Aschoff*¹, ebenso wie die Auffassung von der Entstehung der akuten Entzündung der Gaumenmandeln von *Mac Lachlan*²⁵ als gesichert gilt und wohl für die meisten Fälle als richtig zutrifft, bleibt für einzelne immer noch die Möglichkeit der Entstehung dieser Erkrankungen auf dem Blutwege. So soll ja nach *Kretz*²² eine hämatogene Appendicitis vorkommen, bei der sich die eingeschleppten Spaltpilze zunächst in den Lymphknötchen des Wurmfortsatzes ansiedeln, ein Vorgang, den auch schon *Letulle*²³ als Beginn der Appendicitis annahm. Das ist ja bei der Gefäßversorgung der Lymphknötchen, wie sie von *Hueck*²⁰ und *Jäger*²¹ für die Milz beschrieben ist und wie sie sich ganz ähnlich bei den übrigen Lymphknötchen verhält, verständlich. *Fein*⁸ hält sogar die Angina für den Ausdruck einer Allgemeininfektion, die auf dem Blutwege die lymphatischen Organe des gesamten Rachen-

ringes befallen hat. Es brauchen also die Lymphknoten nicht nur aus dem Quellgebiete ihres Stromnetzes Schädigungen zu beziehen, wenn wohl auch die Benutzung des zuführenden Lymphweges das Häufigste sein wird.

Kinder werden von der Hyperplasie der Gekröselymphknoten, wie von der des lymphatischen Gewebes überhaupt, häufiger befallen. Und es gibt ja Forscher, die diesen Zustand für einen Beweis einer besonders gesunden Konstitution auffassen. Wenn die Arbeitshypothese *Hellmans*¹⁵ zu Recht besteht (vgl. unten), so wird das für viele Fälle stimmen, nämlich für solche, wo sich im lymphatischen Gewebe wirklich reine Reaktionszentren, keine krankhaft veränderten, finden. Das lymphatische Gewebe, besonders die Knötchen arbeiten eben hier als Abwehrorgane besonders gut. Erst wenn diese Abwehrorgane durch das Überwiegen der Schädigungen krankhaft verändert werden, dann ist auch dieser lymphatische Zustand als krankhaft anzusehen. Ob das häufigere Auftreten der Hyperplasie des lymphatischen Gewebes im Kindesalter an dem jugendlichen Alter liegt oder an besonderen Schäden, die gerade in der Jugend einwirken, lässt sich schwer sagen. Wahrscheinlich handelt es sich um eine besondere Reaktionsfähigkeit des kindlichen lymphatischen Gewebes.

Dessen Hyperplasie ist vor allem mit dem Auftreten der sog. Keimzentren oder der *Flemmingschen* Sekundärknötchen verbunden. Diese erscheinen erst nach der Geburt, bei Beginn des extrauterinen Lebens. Nach der Anschauung von *Hellman*¹⁵ ist die Ausbildung von Sekundärknötchen der morphologische Ausdruck für die Arbeit des lymphatischen Gewebes, die der Verarbeitung und Abwehr eingedrungener Reizstoffe dient (Arbeitshypothese *Hellmans*). Alle möglichen Reize, die während des intrauterinen Lebens fehlen, wirken beim Eintritt des Kindes in die Außenwelt auf das lymphatische Gewebe ein. Besonders die große resorbierende Oberfläche der Schleimhaut des Magendarmschlauches gibt dazu reichlich Gelegenheit. Vor allem in der Jugend besteht die Neigung zur Ausbildung hyperplastischer Knötchen. Im späteren Leben reagiert das lymphatische Gewebe nicht mehr so stark im Sinne einer Bildung von Sekundärfollikeln. Sie können auch dann noch vorkommen, aber vielleicht treten dann auch andere Abwehrmittel an die Stelle des lymphatischen Apparates. Auf gewissermaßen noch innerhalb des Physiologischen gelegene Reize werden zunächst große Sekundärknötchen gebildet, die aber rückläufige Zustände, bis zur Nekrobiose und Verödung zeigen können, wenn diese Reize über das Physiologische hinausgehen, wenn sie zu krankmachenden Reizen, zu Schädigungen werden. Diese beiden Bilder: normale Sekundärknötchen (Reaktionszentren nach *Hellman*, Sekundärknötchen nach *Ehrich*) und kranke Sekundärfollikel (Übergangssekundärknötchen nach *Ehrich*) können sowohl örtlich beschränkt in bestimmten Lymphknotenbezirken als auch

ganz allgemein im ganzen lymphatischen System auftreten (*Heilmann*¹⁴). Der Ansicht *Hellmans* haben sich verschiedene Forscher angeschlossen u. a. *Dietrich*⁵, *Heiberg*¹², *Pol*²⁸, *Sjövall*³³.

Daß die Follikel bzw. Sekundärfollikel Immunitätsorgane darstellen, geht auch wieder, nachdem schon *Pfeiffer* und *Marx*²⁷ u. a. darauf hingewiesen haben, aus den Ausführungen von *Löscheke*²⁴ hervor. Körper-eigenes, durch Leukozyten- und Gewebszerfall entstandenes Antigen bildet mit dem Antikörper des Blutes ein Präcipitat, das als Hyalin oder Amyloid ausgefällt wird. Wird das Antigen am Orte seiner Entstehung nierdegeschlagen, so entsteht ein lokales Hyalin, wird es ins Blut ausgeschwemmt, so erfolgt der Niederschlag in den Gefäßen oder im reticuloendothelialen System als Amyloidbildung. Diese befällt nun bekanntlich oft die Knötchen der Milz, und vorzüglich geschieht das gerade bei Lymphknötchen, die sich in erhöhter Tätigkeit befinden, die „Reaktionszentren“ enthalten. Auffallend ist die Dualität der Amyloidablagerung in der Milz (Pulpa-Malpighische Körperchen), auf deren Gründe neulich *Higuchi*¹⁸ in einer Arbeit aus dem Leipziger Institut näher eingegangen ist. Danach spielt für die Vorliebe der Ablagerung des Amyloids in den Lymphknötchen besonders das jugendliche Alter, weniger die Krankheit selbst, eine Rolle. In der Jugend sind die Knötchen vorwiegend capillarhaltig und funktionstüchtig. Sie haben meist, besonders eben wenn der Körper erkrankt ist, Funktions-(Reaktions-)zentren. Daher fand *Higuchi* in der Milz bei der Tuberkulose, die in der Jugend häufiger ist, eine Amyloidose der Lymphknötchen, bei der Lues dagegen, die im großen und ganzen (tertiär) im späteren Lebensalter auftritt, eine solche der Pulpa. Ein weiteres Beispiel: Nach *Gräberg*⁹ finden sich bei weitem die meisten Tuberkel bei frühen Stadien der Milztuberkulose in den Knötchen. Hier in der Milz und auch in den Lymphknoten gleicht ein nur aus epitheloiden Zellen bestehender frischer Tuberkel einem Sekundärknötchen oft vollkommen. Vielleicht ruft die tuberkulöse Infektion des lymphatischen Gewebes unter besonderen Bedingungen von seiten der Bacillen und von seiten des jeweiligen allergischen Zustandes des befallenen Gewebes zunächst ein Aufschießen von Sekundärknötchen hervor, die dann erst später durch Änderung der genannten Bedingungen spezifische Zustände in Gestalt von Nekrosen und Riesenzellen aufweisen können, nämlich wenn sie im Kampfe mit der Infektion unterliegen.

Nach alledem würde jedenfalls die Bezeichnung der Sekundärfollikel als Reaktionszentren berechtigt sein. Andere Forscher wie *Aschoff*², *Hueck*²⁰, *Wätjen*³⁴ u. a. nehmen eine vermittelnde Stellung ein und möchten je nach der Art der Zellen — große Lymphocyten oder Reticuloendothelen — die Sekundärfollikel als Keimzentren oder Reaktionszentren bezeichnen. Nach *Ehrich*⁶ sind die Keimzentren Reservedepots von mittelgroßen Lymphzellen, die an Ort und Stelle liegen bleiben,

keine kleinen Lymphocyten bilden und im lymphatischen Gewebe aufgehen. Er lehnt also die *Flemmingsche Keimzentrumstheorie* ab. Das-selbe tut auch *Röhlich*³⁰, nur hält er die hellen Zellen im Zentrum (Untersuchung an Katzen) für Reticulumzellen, die die Fähigkeit haben, die durchströmende Lymphe von schädlichen Stoffen zu befreien. Er hat also ganz dieselbe Ansicht wie *Hellman*¹⁵, der ich mich nach meinen Befunden angeschlossen habe. *Röhlich* glaubt nun allerdings, daß aus diesen Reticulumzellen unter Umständen auch wieder Lymphzellen entstehen können. Daß so etwas bei ausdifferenzierten, reifen, schon funktionierenden Reticulumzellen geschehen kann, möchte ich nicht annehmen. Die Möglichkeit einer Entstehung von Lymphzellen aus indifferenten, jugendlichen Gefäßwandzellen, aus dem die Gefäßwand begleitenden indifferenten, pluripotenten mesenchymalen Keimgewebe dagegen (*Herzog*¹⁶) kann man nicht ablehnen. Ich glaube aber, daß die Reaktionszentren aus funktionierenden, also schon ausdifferenzierten Zellen bestehen, die sich nicht mehr in andere Zellen, z. B. in Lymphzellen, verwandeln können. Wenn aber diese Reticulumzellen sich rückläufig verändern, wenn sie erkranken, dann können Lymphzellen in die Sekundärknötchen einwandern. Das würde dann dem Aufgehen der kranken Sekundärknötchen (Übergangssekundärknötchen nach *Ehrich*) im lymphatischen Gewebe entsprechen. Ob neben anderen Zerfallsstoffen auch geschädigte Lymphzellen, wie das *Heiberg*¹² ausführt, in den Zentren verarbeitet werden, ist eine andere Frage. Ich halte das durchaus für möglich. Andererseits entstehen die primären soliden Lymphknötchen (ohne Zentren) aus perivasculären indifferenten Zellen beim Embryo und während des späteren Lebens, hier auch als ausgleichende Neubildung von Follikeln zwischen den Sekundärknötchen, wie ich¹⁴ das früher bei Reizzuständen des Wurmfortsatzes beschrieben habe. Daß die Sekundärknötchen aus großen Lymphzellen bestehen, halte ich für unwahrscheinlich, wenn man auch die Möglichkeit zugeben muß, daß solche aus indifferenten perivasculären Zellen entstanden, mal in Haufenform im Gewebe liegen können. Im großen und ganzen spricht alles dafür, daß die Sekundärknötchen aus Reticulumzellen bestehen. Dafür spricht auch die scharfe Abgrenzung dieses Reticulumzellhaufens. Der Lymphzellenmantel um den Sekundärfollikel verdankt seine Entstehung chemotaktischen Vorgängen, die von letzterem ausgehen, die besonders auch von ihm ausgehen, wenn er von der großen resorbierenden Oberfläche einer Schleimhaut Reizstoffe aufgenommen hat, die in den Lymphspalten zu ihm hinziehen. Diesem Wege folgen die Lymphocyten und bilden je nach Art und Stärke des Reizes mehr oder weniger große Anhäufungen und Straßen (vgl. auch bei *Schwanen*³²).

Im großen und ganzen kann man drei Staffeln von Gekröse-lymphknoten unterscheiden, und zwar am Ansatz des Gekröses am Darm, in mittlerer Höhe und an der Wurzel des Gekröses. Selten

sind sie aber auch unregelmäßig angeordnet. Eine besondere Gruppe, die fast immer deutlicher hervortritt als die übrigen, liegt im Ileocökalwinkel. Die Größe dieser Lymphknoten verhält sich verschieden. Im Durchschnitt nimmt sie mit zunehmendem Alter ab. Bei Kindern sind sie immer gut zu erkennen. Sie liegen zwischen den beiden Blättern des Gekröses und sind in gesundem Zustande verschieblich. Ihre Umgebung ist dabei reizlos, das Gewebe überall zart, nicht verdickt. Bei mikroskopischer Untersuchung ist die Kapsel solcher gesunder Lymphknoten zart. Sie enthalten für gewöhnlich keine oder nur wenige polymorphe kernige Leukocyten. Die Sinus treten deutlich hervor, enthalten aber nur wenige oder keine abgeschuppten Endothelien. Die Follikel enthalten fast immer, im jugendlichen Alter reichlich, später spärlicher, Sekundärknötchen. Nach *Nordmann*²⁶ sind in den mesenterialen Lymphknoten, die er mit den paraaortalen in eine Gruppe (Beziehung des Dickdarmgekröses zu den paraaortalen Lymphknoten) zählt, die Sinus und ihre Endothelien sehr deutlich, weil diese Lymphknoten in der Nachbarschaft von Organen mit lebhaftem Stoffwechsel liegen. Aus eben dem Grunde ist auch das Vorhandensein von Sekundärfollikeln zu erklären. *Fahr*⁷ sieht in den Lymphknoten Stoffwechselhilfsapparate, und für die Gekröselymphknoten gilt das ganz besonders. Gerade in der Nachbarschaft des Darmes werden sie auch dazu dienen, krankhafte Stoffwechselprodukte zu verarbeiten.

Bei Feten (Frühgeburten) konnte ich immer nur solide Lymphknötchen (ohne Zentren) finden. Daß diese Lymphzellenbildungsherde primäre Lymphknötchen vorstellen, ist wohl nicht zu bezweifeln. Sie sind nicht nur in den Gekröselymphknoten, sondern auch sonst im lymphatischen Gewebe nachweisbar und treten um feinste Gefäße herum auf, indem sie sich aus indifferenten, perivasculären, mesenchymalen Zellen bilden. Auch beim Neugeborenen fand ich immer nur solide Lymphfollikel, keine „Keimzentren“. Also auch bei diesen Untersuchungen konnten keine Anhaltspunkte dafür gefunden werden, daß die soliden Knötchen, die erste Form der Follikel, die überhaupt erscheint, erst aus Keimzentren sich entwickeln, wie das manche Forscher (*Groll* und *Krampf*¹⁰, *Wätjen*³⁴) annehmen möchten. Auch *Ehrich*⁶ konnte das neuerdings wieder bestätigen. Einmal konnte ich allerdings bei einem Neugeborenen mit angeborener Lues Sekundärknötchen nachweisen, und *Hellman*¹⁵ hat früher einen ähnlichen Fall erwähnt. Hier dürfte es sich eben um einen besonderen Reizzustand des lymphatischen Systems infolge der Lues handeln. Haben aber die Kinder schon einige Zeit gelebt (mein Material beginnt beim Alter von 3—4 Monaten), dann erscheinen auch Sekundärknötchen in den verschiedenen Bezirken des lymphatischen Gewebes. Diese Reaktionszentren bilden sich dann, besonders in den Lymphknotengegenden des Magendarmschlauchs, wo sie auf alle möglichen leichteren, mehr toxischen Einwirkungen hin,

die „physiologisch“ von der Darmschleimhaut aus nach Eintritt des extrauterinen Lebens entstehen, auftreten (Angaben verschiedener Forscher über die Zeit des ersten Auftretens der Sekundärfollikel vgl. ¹⁴).

Soweit ich das übersehen kann, findet sich diese Reaktion früher und ausgeprägter als anderswo in den ileocöcalen Lymphknoten; wahrscheinlich weil vom Blinddarm aus infolge längeren Verweilens des Darminhaltes leichter Reizstoffe, auch Gifte, wir denken zunächst nicht an Spaltpilze, eindringen können. Nach *Conradi*⁴ hält ein gesunder Darm die Bakterien in Schranken, ein geschädigter wird sie durchlassen. Daß aber auch ein anscheinend gesunder Darm für Keime durchlässig ist, sehen wir ja bei der primären sog. Fütterungstuberkulose, wo in vielen Fällen die Tuberkelbacillen die Schleimhaut durchwandert haben müssen, wo wir an letzterer keine Spuren davon sehen, und wo doch die Gekröselymphknoten schwer verkäst sind. So können solche Durchwanderungen z. B. auch beim Lymphogranulom vorkommen, das primär die ileocöcalen Lymphknoten befallen kann.

Wenn die Bakterien selbst in die Lymphknoten eindringen, so kommt es, wenn sie Eitererreger (Staphylo- und Streptokokken z. B.) sind, zur akuten Einschmelzung, sind es dagegen andere Krankheitserreger, zu den betreffenden spezifischen (Tuberkulose, Typhus z. B.) Veränderungen des lymphatischen Gewebes. Diese Vorgänge lassen sich sehr schön am Wurmfortsatz oder an der Bindehaut des Auges untersuchen. So sehen wir beim Trachom, einer meist schleichend beginnenden Erkrankung, eine Toxinwirkung auf die Knötchen in Gestalt von Ausbildung von hellen Zentren, die später rückläufige Zustände aufweisen können, während es bei der stürmisch einsetzenden Gonorrhöe oder Diphtherie der Bindehaut zur eitrigen Einschmelzung des lymphatischen Gewebes kommt. Auch am Wurmfortsatz (*Heilmann*¹⁴) findet sich ganz entsprechend dasselbe. Auf toxische Schäden hin bilden sich je nach Art und Stärke des Toxins bloße Reaktionszentren oder solche mit krankhaften Veränderungen (Reizzustand des Wurmfortsatzes, klinisch von vornherein schleichende Beschwerden); dagegen auf Eindringen von Eitererregern folgt die akute eitrige Appendicitis mit „phlegmonöser“ Einschmelzung des lymphatischen Apparates. Hierzu vgl. auch die Abhandlungen von *Rheindorf*²⁹, *O. Hueck*¹⁹, *Askanazy* und *Bamatter*³.

Sekundärknötchen ohne irgendwelche alternative und exsudative Zustände, ohne allzu dicken Lymphocytenmantel und erweiterte, aber von stärkerer Abschuppung der Endothelien freie Sinus sind fast bei allen Menschen nachzuweisen, besonders auch bei gesunden, die nie irgendwelche Bauchbeschwerden hatten. Bei Jugendlichen ist dieses Bild ausgeprägter und reiner, nicht getrübt durch chronische Veränderungen, die sich im Laufe eines längeren Lebens herausbilden, wie das ja ganz natürlich ist, und die dann neben dem normalen Bilde bestehen. Dieses ist also etwas ganz Physiologisches im Sinne der *Arbeitshypothese*

*Hellmans*¹⁵. Der Unterschied zwischen dem Physiologischen und der Hyperplasie besteht nur in der wechselnden Mächtigkeit und Anzahl der Sekundärknötchen, in der Stärke des Sinuskatarrhs. Von Hyperplasie wird man sprechen, wenn die Lymphknoten auch wirklich vergößert sind, wenn die Zentren massenhaft auftreten, von dicken Lymphocytenmänteln umgeben sind, und wenn sich dazwischen auch solide Lymphknötchen als Herde vermehrter oder ausgleichender Lymphzellenbildung finden. Meist sind hierbei die Sinus erheblich erweitert und enthalten abgeschuppte Endothelien (Katarrh). Dieses Übermaß in der Bildung der Reaktionszentren und primärer solider Follikel stellt eben die Hyperplasie dar. Mit *Heusser*¹⁷ verstehe ich also unter der reinen Hyperplasie der mesenterialen Lymphknoten nicht eine sekundäre Veränderung als Folge einer primären *Erkrankung* im Quellgebiet der zuführenden Lymphgefäß, sondern Zustände, wo am Darm keine sichtbaren Schäden sind oder waren, oder wo sie so geringfügig waren, daß sie keine sichtbaren Folgen hinterlassen haben. Es gibt natürlich zwischen dem Vorhandensein nur physiologischer Reaktionszentren und der Hyperplasie fließende Übergänge, genau so wie es solche von der Hyperplasie zu entzündlichen Zuständen gibt. Inwieweit man bei diesen Bildern Übergänge zur Entzündung sehen will, hängt ganz davon ab, ob und in welchem Grade alternative, exsudative und proliferative Vorgänge auftreten. Ein stärkerer Katarrh der Sinus, ein Reichtum der Sekundärknötchen an Lymphzellen (Einwandern von Lymphocyten) würde schon den Verdacht auf eine mehr entzündliche Reaktion, jedenfalls auf eine krankhafte Störung der Reaktionszentren und überhaupt des Lymphknotens erwecken. Die Anwesenheit polymorphkerniger Leukocyten spricht immer für eine akut entzündliche Reizung. Finden sich Sekundärknötchen mit Hyalinisierung ihrer Gefäßchen oder des ganzen Knötchens, so haben wir alte, gewissermaßen narbige Zustände vor uns. Andererseits kann auch, wie das schon oben allgemein beschrieben wurde, die Einwanderung von Lymphzellen so dicht sein, daß schließlich das Sekundärknötchen, das vorher Schädigungen seiner Zellen erlitten haben mag, im übrigen adenoiden Gewebe verschwindet, ein Vorgang der dem Aufgehen der von *Ehrich*⁶ sog. Übergangssekundärknötchen im lymphatischen Gewebe entspricht. Ob sich die Sekundärknötchen über regressive Vorgänge bis zur Nekrobiose mit anschließender Vernarbung verändern oder ob sie durch Lymphzelleneinwanderung aufgefüllt werden, wird von der Art der auf sie einwirkenden Reizstoffe abhängen.

Auch *Heusser*¹⁷ berührt noch die Frage des Zusammenhanges der Hyperplasie mit der Tuberkulose. Vielleicht sind Sekundärknötchen schon als Epitheloidzellentuberkel angesehen worden, die keine waren, vielleicht ist auch schon das Umgekehrte geschehen — eine Tuberkulose, die nur in Form von Epitheloidzellentuberkeln auftrat, ist übersehen worden. Ich weise hier nochmals auf die obenerwähnten Untersuchungen

von Gräberg⁹ hin. Bei solchen Fällen kann nur der Tierversuch ausschlaggebend sein.

Auch die Ursachen der Hyperplasie der Gekröselymphknoten sind zum Teil schon erörtert worden. Sie kann eine Teilerscheinung der lymphatischen Konstitution sein. Solange sich dabei kräftige Reaktionszentren ohne rückläufige Veränderungen finden, ist diese lymphatische Konstitution im Sinne der Arbeitshypothese Hellmans als gesund und zweckmäßig anzusehen. Sind aber die Reaktionszentren geschädigt, dann haben wir einen Status lymphaticus vor uns, wie er von vielen Forschern gedeutet wird, nämlich als Ausdruck einer minderwertigen Konstitution, eines Versagens gewisser Abwehrorgane. Die Reaktionszentren funktionieren dann nicht, oder mangelhaft, oder falsch (*Funktionszentren nach Dietrich*⁵). Vielleicht spielen dabei schon schleichende infektiöse Vorgänge eine Rolle, oder es handelt sich um eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Schleimhäute. Lubarsch (vgl. bei¹⁴) neigt dazu, jeden Lymphatismus als durch kleinste toxische und infektiöse Schäden, die schon in der ersten extrauterinen Lebenszeit erworben sind, entstanden anzusehen. Das kommt schließlich auf dasselbe hinaus wie die Anschaugung Hellmans.

Meist wird es sich bei den mesenterialen Lymphknoten um eine Einwirkung örtlicher Reize aus dem Darmgebiet handeln. Ich glaube mehr an die Einwirkung giftiger Stoffe als an die der Spaltpilze selbst. Jedenfalls führen die eigentlichen Eitererreger nicht bloß zu einer Hyperplasie, sondern sie schmelzen, wie wir gesehen haben, das lymphatische Gewebe ein. Auch die Anwesenheit tierischer Parasiten im Darm muß in Betracht gezogen werden. Weiter kann man noch an Folgen alter, schon abgelaufener Entzündungen im Lymphquellgebiet denken, wo zur Zeit der akuten Erkrankung entzündliche Zustände an den Lymphknoten vorhanden waren, wo aber nun die eigentlichen bakteriellen Ursachen der akuten Erkrankung (z. B. bei Enteritis, Ruhr, Appendicitis u. a.) nicht mehr vorhanden sind, wo sich aber noch Gewebszerfallsstoffe in diesen Herden finden oder wo die Schleimhaut nach Überstehung von Krankheiten weniger widerstandsfähig geworden ist und nun leichter giftige Stoffe durchläßt. Wie Heusser¹⁷ fand ich Hyperplasie der Lymphknoten bei Verwachsungen der Darmschlingen, bei Coecum mobile usw. Guleke¹¹ hat diese Hyperplasie auch bei sehr langer Flexura sigmoidea gesehen.

Über die Veränderungen der Gekröselymphknoten bei spezifischen Erkrankungen sind nicht viel Worte zu verlieren. Es ist ja selbstverständlich, was für Bilder da zu erwarten sind. Man braucht nur an Tuberkulose, Typhus, Milzbrand, Lymphogranulom usw. zu denken. Eine starke Leukocyteneinwanderung sieht man, außer durch Eiterkokken, auch bei der Bacillenruhr. Die chronische Lymphadenitis oder besser, die Folgen der akuten Entzündung, die Lymphadenopathia,

bietet ebenfalls nichts besonderes. Man findet dabei häufig noch ein Aufschießen von Sekundärknötchen, ganz entsprechend wie bei der Appendicopathia chronica, aus eben den Gründen, die oben als Folgen abgelaufener Entzündungen im Lymphquellgebiet angenommen wurden. Im höheren Lebensalter wird die Neigung zu einer Hyperplasie des lymphatischen Gewebes immer geringer. Abgesehen von schweren kachektischen Zuständen verschwinden die Sekundärknötchen aber nie ganz.

Zum Schluß möchte ich nochmals auf die grundlegenden Arbeiten von Hellman¹⁵ hinweisen.

Schrifttum.

- ¹ Aschoff: Lehrbuch 1928. — ² Aschoff: Med. Klin. **1926**, Beiheft 1. — ³ Askanazy u. Bamatter: Virchows Arch. **275** (1929). — ⁴ Conradi: Münch. med. Wschr. **1909**.
⁵ Dietrich: Dtsch. Path. Ges. 1923. Z. Hals- usw. Heilk. **4** (1923). — ⁶ Ehrich: Beitr. path. Anat. **86** (1931). — ⁷ Fahr: Virchows Arch. **247** (1923). — ⁸ Fein: Z. Hals- usw. Heilk. **1** (1922). — ⁹ Gräberg: Virchows Arch. **260** (1926). — ¹⁰ Groll u. Krampf: Zbl. Path. **31** (1920). — ¹¹ Guleke: Verh. dtsch. Chir. Ges. **28** (1924). — ¹² Heiberg: Virchows Arch. **240** (1923). — ¹³ Heilmann: Virchows Arch. **256** (1925). — ¹⁴ Heilmann: Virchows Arch. **258** (1925) u. **259** (1926). — ¹⁵ Hellman: Beitr. path. Anat. **68** (1921). — ¹⁶ Herzog: Klin. Wschr. **15/16** (1923). — ¹⁷ Heusser: Bruns Beitr. klin. Chir. **130** (1924). — ¹⁸ Higuchi: Virchows Arch. **279** (1930). — ¹⁹ Hueck, O.: Frankf. Z. Path. **13** (1913). — ²⁰ Hueck, W.: Dtsch. Path. Ges. 1927. — ²¹ Jäger: Z. Zellforschg **8** (1929). — ²² Kretz: Dtsch. Path. Ges. 1906 u. 1910. — ²³ Letulle: Zbl. Path. **10** (1899). — ²⁴ Löschcke: Beitr. path. Anat. **77** (1927). — ²⁵ Mac Lachlan: Publ. Univ. Pittsburgh 1912. — ²⁶ Nordmann: Virchows Arch. **267** (1928). — ²⁷ Pfeiffer u. Marx: Z. Hyg. **27** (1898). — ²⁸ Pol: Dtsch. Path. Ges. 1923. — ²⁹ Rheindorf: Frankf. Z. Path. **14** (1913). — ³⁰ Röhlich: Z. mikrosk.-anat. Forschg **20** (1930).
³¹ Schmorl u. Bulloch: Beitr. path. Anat. **16** (1894). — ³² Schwanen: Frankf. Z. Path. **37** (1929). — ³³ Sjövall: Virchows Arch. **278** (1930). — ³⁴ Wätjen: Dtsch. Path. Ges. 1925. Virchows Arch. **256** (1925) u. **271** (1929).