

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Leipzig  
[Direktor: Prof. Dr. Hueck].)

## Über krankhafte Veränderungen der Gaumenmandeln im Verlauf von Allgemeininfektionen.

II. Mitteilung.

### Über „hämatogene Mandelentzündung“.

Von

Prof. Dr. Carl Krauspe

Assistent am Institut.

Mit 18 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 10. Juni 1932.)

In einer Reihe früherer Untersuchungen<sup>1</sup> habe ich den Nachweis zu führen gesucht, daß die Mandeln sehr viel häufiger auf dem Blutwege erkranken können, als das bisher angenommen wurde. Nach den bereits mitgeteilten tierexperimentellen Beobachtungen mußte sogar der Schluß gezogen werden, daß auch auf dem Blutwege in den Mandeln nach Ansteckung mit gewöhnlichen Eitererregern entzündliche Herde entstehen können, die weitgehend den bisher als „resorptive Primärherde“ gedeuteten Bildern gleichen. Die Unterscheidung einer von der Schleimhaut her entstandenen, also resorptiven Mandelentzündung, von einer auf dem Blutwege entstandenen Erkrankung erscheint daher durch einfache Betrachtung der Präparate gar nicht möglich. Die hier mitzuteilenden Beobachtungen an menschlichen Gaumenmandeln wurden unter dem Gesichtspunkt angestellt, die am Tierversuch gewonnenen Erfahrungen auf ihre Bedeutung für die menschliche Pathologie nachzuprüfen. Es wurden zu diesem Zwecke eine größere Anzahl von Mandeln untersucht, die zum Teil wahllos dem Sektionsmaterial des Leipziger Instituts entstammten, zum Teil besonders dann gesammelt wurden, wenn der Verdacht auf eine allgemeine, nicht von den Tonsillen ausgehende Allgemeininfektion bestand. Gerade in diesen Fällen erwartete ich, eine genaue Kenntnis der beim Menschen zu beobachtenden auf dem Blutwege entstandenen Mandelentzündung zu gewinnen.

#### Technische Bemerkungen.

Es wurde im allgemeinen darauf geachtet, daß die Mandeln bei der Sektion möglichst vorsichtig herausgenommen wurden. Bei Kindern war es möglich, die Organe gleich nach dem Tode durch Anfüllung der Rachenhöhle mit Formalin

<sup>1</sup> Virchows Arch. 285 (1932) und Otto in Beitr. Klin. Tbk. 79 (1932).

zu härten. Eine Sektion des frischen Materials unterblieb fast in jedem Fall und erfolgte erst nach Anhärtung. Die Untersuchung geschah auf möglichst vollständigen Schnittreihen, da sich sehr bald herausstellte, daß die Anfertigung von Stufenschnitten und kurzen Schnittreihen in keiner Weise ausreichte, ein Bild von den wirklich vorhandenen Veränderungen zu geben. Gerade bei den hämatogenen Erkrankungen waren die herdförmigen Veränderungen oft ziemlich weit voneinander zerstreut. Neben vollkommen gesunden Buchten waren solche mit sehr ausgedehnten Entzündungen nachweisbar. Gefärbt wurden die Schnitte im allgemeinen wie gewöhnlich. Besonders wertvolle Dienste leistete die Gramfärbung sowie die Spaltpilzfärbung mit Tanninmethylenblau. Mit der Oxydasereaktion habe ich an Paraffinschnitten sehr wechselnde Erfolge gehabt, trotz Anwendung besonderer Härtungsmethoden.

### Übersicht über das untersuchte Material.

In der angegebenen Weise wurden die Organe von 11 Kindersektionen gründlich untersucht. Als Infektionskrankheit kam dabei 3 mal Nabelsepsis, 1 mal aufsteigende Pyelonephritis bei Mißbildung der Harnwege, 1 mal Sepsis nach Zangengeburt, 2 mal Erysipel, 1 mal Streptokokkenmeningitis unbekannter Entstehungsweise, 1 mal Influenzabacillensepsis, 1 mal Pleuraempyem und 1 mal zum Vergleich eine eitrige Angina mit Retrotonsillarabsceß in Frage. Weniger gründlich, nur auf Stufenschnitten, erforscht wurden die Mandeln von 25 weiteren Kindesleichen, bei denen die verschiedenartigsten nichtansteckenden Erkrankungen wie Frühgeburt, angeborener Herzfehler, Vergiftungen, Spasmophilie und ähnliches an Zahl überwogen. In der Minderzahl befand sich darunter noch eine Anzahl von Kindern mit Tracheobronchitis und Bronchopneumonie. Von Leichen Erwachsener wurden die Mandeln in 14 Fällen genau mikroskopiert. Es wurden auch hier besonders Fälle mit allgemeinen bakteriellen Infektionen herausgesucht. Dabei handelte es sich 3 mal um Beobachtungen, bei denen Staphylokokken als Erreger in Frage kamen, während Streptokokken 7 mal die Hauptrolle spielten. Vergleichsweise untersucht wurde 1 Fall von croupöser Pneumokokkenpneumonie, 1 Fall von Typhus, 1 Fall von Glomerulonephritis und einige Fälle von Agranulocytose. Es würde viel zu weit führen, im einzelnen auf die beobachteten Veränderungen einzugehen. Ich verweise dieserhalb auf die anhangsweise beigelegten, bereits gekürzten Einzelbefunde.

Bei der Betrachtung der gemachten Beobachtungen erweist es sich als fruchtbar, zuerst die Beobachtungen bei Kindern gesondert zu besprechen.

### Beobachtungen an kindlichen Mandeln bei Allgemeininfektionen.

(*Krankheitsfall 1—11.*)

Es sei vorausgeschickt, daß bei der Sepsis des Neugeborenen im allgemeinen die Streptokokken als Haupterreger in Frage kommen. Demgemäß handelt es sich auch in den von mir gemachten Beobachtungen vorwiegend um Streptokokkeninfektionen.

Dreimal war Ansteckung mit Staphylokokken, Pneumokokken und Influenzabacillen feststellbar, einmal handelte es sich um eine bereits lokalisierte Staphylokokkensepsis. Dieser zuletzt genannte Krankheitsfall zeigte so unwesentliche Mandelveränderungen, daß er als negativ gebucht werden muß (vgl. Krankheitsfall 10).

Einmal (Krankheitsfall 11) hatte eine vorwiegend resorptive Ansteckung der Rachenschleimhaut stattgefunden mit anschließender Halsphlegmone und Ausbreitung auf das Mediastinum. Gerade diese Beobachtung bestätigte die Annahme, daß die gefundenen Tonsillenveränderungen in vorgeschrittenen Fällen nicht mit genügender Sicherheit im einzelnen gedeutet werden können.

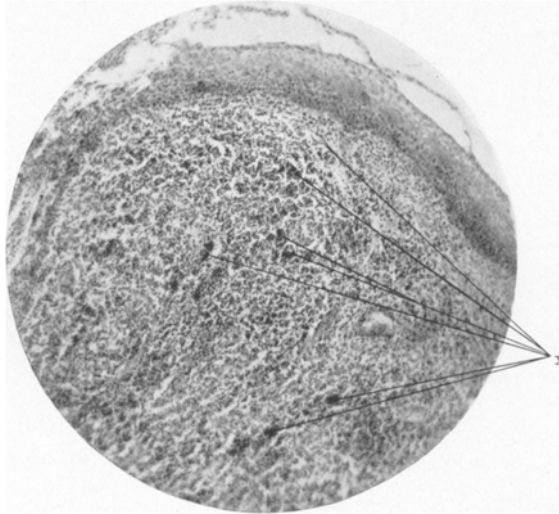


Abb. 1. Nabelsepsis. Zahlreiche Bakterienherde (bei x) in der Nähe von Follikeln und im subepithelialen lymphatischen Grundgewebe bei Gramfärbung.

Somit bleiben, wenn wir noch von einem dritten Falle absehen (Fall 9), bei dem eine Infektion mit Influenzabacillen von der Rachenschleimhaut ihren Ausgang nahm ohne gröbere Veränderungen an den Mandeln herbeizuführen, 8 Fälle übrig, bei denen man mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit eine Überschwemmung des Blutes mit Streptokokken annehmen muß. In diesen 8 Fällen konnten im Gegensatz zu den obenerwähnten 25 Mandeluntersuchungen bei nicht-ansteckenden Erkrankungen mit großer Regelmäßigkeit sehr charakteristische Veränderungen an den Gaumenmandeln beobachtet werden, die man nach der ganzen klinischen Vorgeschichte und dem anatomischen Allgemeinbefund nur als vom Blut aus entstanden deuten kann.

Im einzelnen gestaltet sich dabei das morphologische Bild der metastatischen Tonsillitis des Kindesalters wie folgt:

In Übereinstimmung mit den Tierversuchserfahrungen, ich verweise dabei auf die in meiner letzten Veröffentlichung<sup>1</sup> gegebene schematische

<sup>1</sup> Krauspe, Carl: Virchows Arch. 405 (1932.)

Zeichnung, war in den Frühstadien eine entzündliche Veränderung mit Ansammlung von Spaltpilzen im Bereich der Follikelgefäße, an den

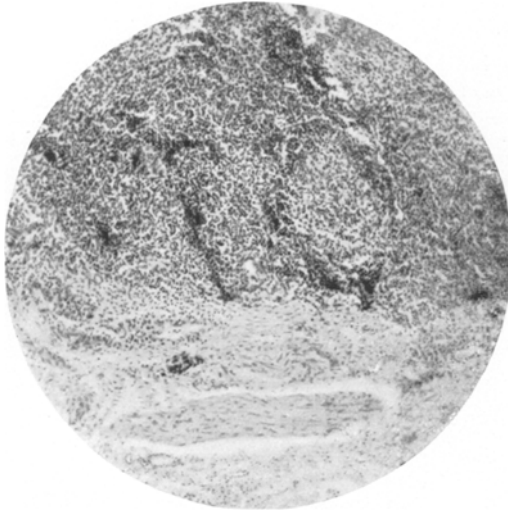


Abb. 2. Streptokokkensepsis. Frische entzündliche Herde und Spaltpilzhäufen im Mandelgewebe in der Nähe der Bindegewebskapsel.

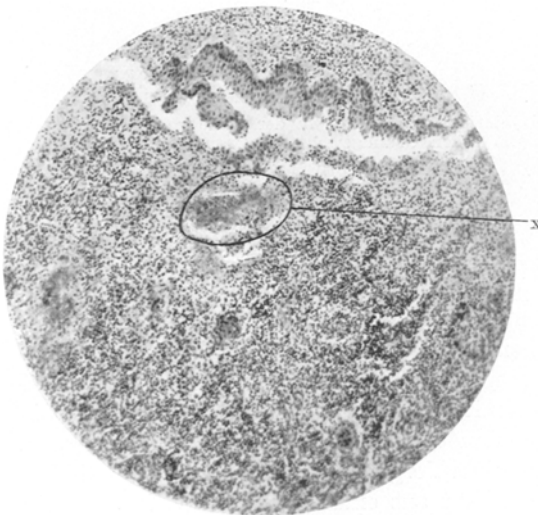


Abb. 3. Streptokokkensepsis. Metastatische Herde im Mandelgewebe mit Durchbruch in die Mandelbucht (bei x).

subepithelialen Capillarschlingen und weniger im lymphatischen Grundgewebe selbst nachweisbar. Die frischen Veränderungen bestanden in einer entzündlichen Auflockerung der Gefäßwandzellen mit Austritt von entzündlicher Flüssigkeit und Granulocyten. An diesen Stellen waren oft massenhaft Bakterien nachweisbar. Zum Teil hatte man den Eindruck, daß es sich dabei um eine durch Fäulnisvorgänge begünstigte Anreicherung der Keime handelt. Daß die Spaltpilze aber auch schon während des Lebens an dem Ort ihrer Ansiedlung eine Rolle gespielt haben, geht ohne weiteres aus der geschilderten entzündlichen Gewebsreaktion hervor. Auch hatte fast immer bereits eine Phagocytose durch makrophage Bindegewebszellen stattgefunden. Über die Verteilung der Herde im Mandelgewebe unterrichten die Abb. 1 und 2, die bei Gramfärbung den ungeheuren Spaltpilzreichtum am besten zeigen. Auf Grund der im Tierversuch gemachten Erfahrung halte ich die Verän-

derungen an den Follikeln und im subepithelialen Gewebe für besonders wichtig. An den hierher gehörigen Gefäßen beobachtet man in

fortgeschrittenen Stadien Thrombosen, zum Teil mit Nekrose der Gefäßwand, und stärkere vorwiegend leukocytaire entzündliche Reaktion des umliegenden Gewebes.

Besonders die Veränderungen an den subepithelialen Gefäßen können dann nach Abschilferung des Epithels zu einem Einbruch der entzündlichen Massen in die Krypten führen (Abb. 3). Derartige Bilder gleichen weitgehend den Befunden, wie sie als sog. resorptive ulceroöse oder katarrhalische Primärfekte im Schrifttum beschrieben sind. Daß in unseren Fällen tatsächlich eine Ausschwemmung von Streptokokken nicht nur im Bereich der Follikelgefäße, sondern auch gerade an den subepithelialen Capillarschlingen stattfindet, läßt sich an dem vorliegenden Material leicht beweisen. Die Streptokokken konnten, zum Teil bereits phagocytiert, nicht nur in der Umgebung der subepithelialen Gefäße innerhalb des lymphadenoiden Gewebes beobachtet werden (Abb. 4), sondern sie fanden sich auch an den Orten mit etwas aufgelockertem Epithel bei unverletzter Epitheloberfläche, im Bereich der Gefäßschlingen, die weit in das Epithel hinein führen (Abb. 5), in ausgesprochenen Fällen war von einem größeren Streptokokkenherd aus eine vollständige Durchsetzung des

Oberflächenepithels bis in die Krypte hinein erfolgt (Abb. 6). Das weitere Schicksal dieser Bakterienaussaat kann ein außerordentlich

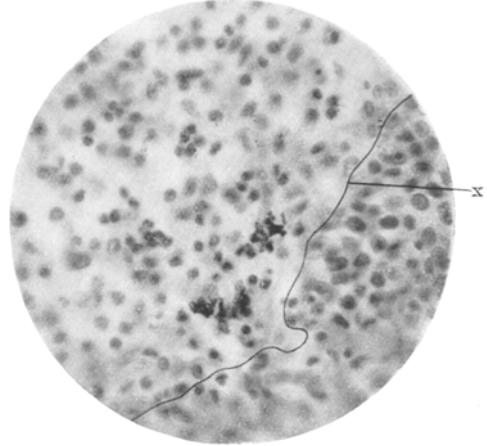


Abb. 4. Ausschwemmung von Streptokokken in das Cryptenepithel (rechts) bei Streptokokkensepsis. Frühstadium. Streptokokken im subepithelialen Gewebe in der Nähe von Capillaren (links), bei x Andeutung der Epithelgrenze.

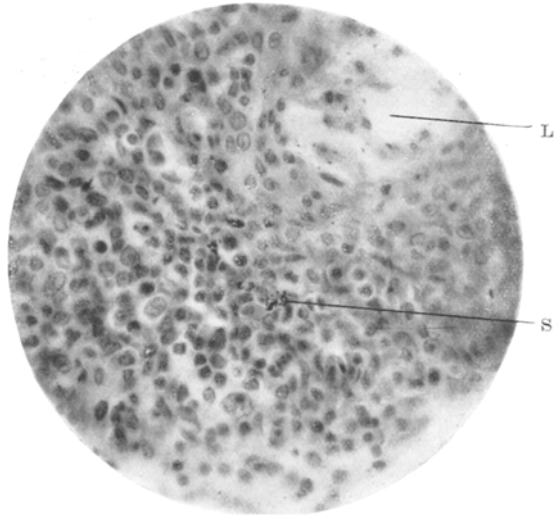


Abb. 5. Ausschwemmung von Streptokokken in das Cryptenepithel bei Sepsis. Streptokokken bereits innerhalb des Epithels in der Nähe subepithelialer Capillarschlingen. L Mandelbucht, S Spaltpilzhaufen.

verschiedenes sein. Oft bleibt es bei einer solchen Auflockerung des oberflächlichen Kryptengewebes mit geringer Granulocyteninfiltration.

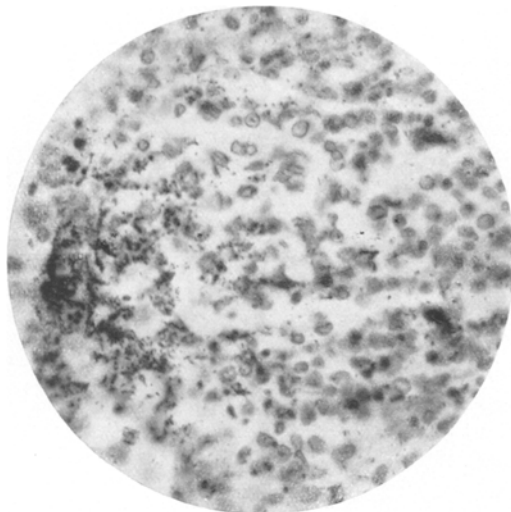


Abb. 6. Vollständige bakterielle Durchsetzung des Epithels einer Mandelbucht bei Sepsis, in der Pfeilrichtung, von einem besonders befallenen subepithelialen Gefäß aus.



Abb. 7. Frühstadium einer oberflächlichen Cryptentonsillitis bei Streptokokkensepsis.

Eine derartige Kryptentonsillitis kann klinisch vollkommen verborgen bleiben (Abb. 7). In anderen Fällen kommt es zu ausgedehnten Nekrosen des oberflächlichen Kryptengewebes (Abb. 8). Auffällig ist dabei, daß oft nur vereinzelte Krypten, zum Teil nur eine einzige befallen sind. Bei Säuglingen werden auch diese schweren Veränderungen aus erklärlichen Gründen bei der klinischen Untersuchung oft übersehen, oft falsch gedeutet, z. B. als Soor oder als Diphtherie. Eine weitere Komplikation stellt die Beteiligung der Follikel dar. Von der entzündlichen Blutüberfüllung mit Austritt eines flüssigen Exsudates und Auswanderung weniger Leukocyten bis zum Follikelabsceß gibt es alle Übergänge. Derartige Follikelabscesse können, z. B. in der Tiefe einer oberflächlich unversehrten Krypte gelegen, das Kryptengewebe vorbukkeln und schließlich durchbrechen, und bei sehr ausgedehnten Veränderungen dieser Art (Abb. 9). erkennt man

die primäre Beteiligung der Follikel mit einer gewissen Sicherheit nur noch an der ausgedehnten Kryptennekrose und daran, daß die Follikel

in ihrem Kern eine ganz besonders hochgradige Gewebszerstörung zeigen; und bei Gramfärbung ganz besonders mit dicken Bakterienklumpen angefüllt sind.

*Zusammenfassung.* Es läßt sich also an einem ausgesuchten Material von 8 Fällen

mit Streptokokkensepsis zeigen, daß im Verfolg dieser Allgemeinfektion besonders in den Fällen mit eindeutigen anatomischem Befund und klinischer Vorgeschichte, das sind bei ganz scharfer Kritik von diesen 8 Fällen besonders die Einzelbeobachtungen 1—4 (vgl. Anhang), außerordentlich häufig eine metastatische Streptokokken-erkrankung der Gaumenmandeln gefunden werden kann. Wie im Tierversuch zeigt sich in diesen Krankheitsfällen auch

beim Menschen eine starke Beteiligung der Follikelgefäße und der subepithelialen Capillaren. Die erste führt unter Umständen zum Follikelabsceß, der in die Krypten durchbrechen kann, die Infektion der subepithelialen Capillaren kann eine einfache Bakterienausschüttung in die Krypten oder eine oberflächliche katarrhalische bzw. nekrotisierende Kryptontonsillitis zur Folge haben. Diese

Erkrankungen können latent klinisch verlaufen. Die ersten Stadien gleichen dabei weitgehend den als resorptive Primärherde beschriebenen Bildern, die demnach in keiner Weise für eine resorptiv entstandene Erkrankung beweisend sind.

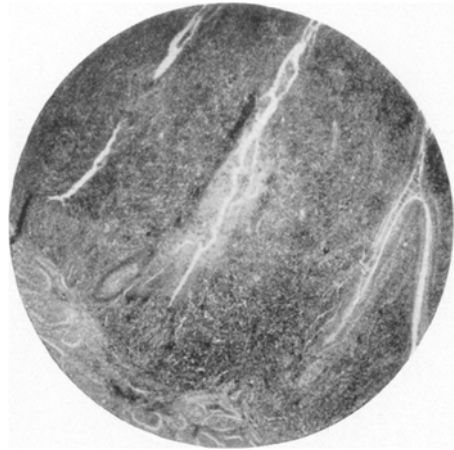


Abb. 8. Nekrotisierende Cryptontonsillitis bei Streptokokkensepsis. Vorgeschrittenes Stadium.

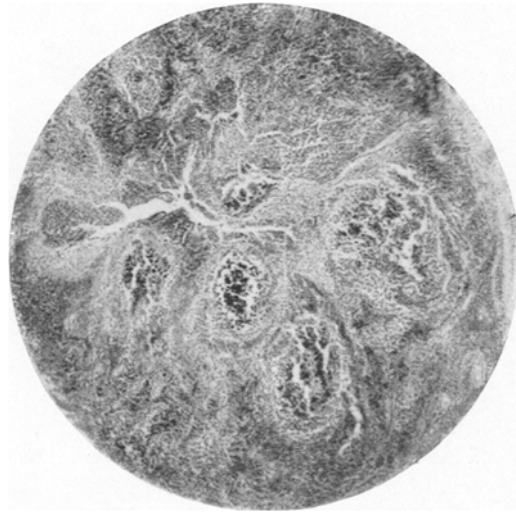


Abb. 9. Ausgedehnte Cryptontonsillitis mit vorwiegender Beteiligung der mutmaßlich vom Blut aus erkrankten Follikel, Gramfärbung. Spaltpilzhauten besonders in den Follikeln.

### Beobachtungen an den Gaumenmandeln Erwachsener bei Allgemeininfektionen.

Genau untersucht wurden die Mandeln von 15 Sektionsfällen. Als Haupterreger kamen 3mal Staphylokokken, 5mal Streptokokken in Frage. In einer Reihe von Fällen war die Entscheidung, ob es sich nach der ganzen Sachlage des Falles um eine sichere Infektion vom Blut aus handelte, außerordentlich schwierig. Das gelang mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit nur 7mal, wenn wir von den drei eingangs



Abb. 10. Katarrhalisch-eitrige Cryptentonsillitis bei Staphylokokkensepsis des Erwachsenen.

erwähnten Vergleichsfällen mit Typhus, Glomerulonephritis und Agranulocytose bei puerperaler Sepsis absehen. In diesen 7 Fällen (Fall 12 bis 18) bestanden an den Gaumenmandeln Krankheitsbilder, die eine gewisse Ähnlichkeit mit den beschriebenen hämatogenen Mandelentzündungen des Kindesalters zeigten.

Schildern wir zunächst den Mandelbefund bei Staphylokokkensepsis. Es bedarf, wie schon eingangs erwähnt, einer sehr gründlichen Unter-

suchung der Organe, auf Reihenschnitten, um hier zum Ziele zu kommen. Man findet dann, genau wie in den kindlichen Fällen, und wie im Tierversuch eine katarrhalisch eitrige Entzündung der Krypten, doch bildet diese meiner Erfahrung nach den selteneren Befund (vgl. Abb. 10).

Sehr viel häufiger sieht man Abscesse, in deren Mitte thrombosierte Gefäße und Spaltpilzhaufen nachgewiesen werden können. Diese Abscesse liegen dicht unter dem Epithel und lassen sich unschwer auf eine eitrige Entzündung der Follikel zurückführen (vgl. Abb. 11). Genau wie im Tierversuch kann auf diese Weise ein Einbruch in die Krypten und eine ausgedehnte Krypteneiterung zustande kommen. Sehr viel schwieriger zu beurteilen als die Infektion mit Staphylokokken ist beim Erwachsenen in vielen Fällen die hämatogene Streptokokkenkrankung der Mandeln. Die Schwierigkeiten, die sich uns hier in den Weg stellen, und die im wesentlichen auf bereits vorhandene chronische Schädigungen zurückzuführen sind, sollen am Schlusse noch genauer gewürdigt werden. Meist



sind überdies die entzündlichen Veränderungen, besonders in chronischen Fällen, sehr viel kleiner und weniger zahlreich als im Kindesalter. Leider war es hier nicht möglich eine größere Zahl akut verlaufender Streptokokkenkrankungen bei Erwachsenen zu beobachten, in den wenigen Fällen von akuter Sepsis (z. B. Krankheitsfall 14) waren die Veränderungen tatsächlich so ausgedehnt, wie im Kindesalter. Auch in diesen Fällen fand sich dann eine mit Thrombose verbundene Entzündung der kleinen Gefäße in den Follikeln und subepithelial, so daß ich wohl von einer genaueren Schilderung absehen kann, da die Befunde den für das Kindesalter beschriebenen Krankheitsbildern weitgehend ähnlich waren. In derartigen akuten Fällen konnten, besonders auch subepithelial, katarrhalische und ulceröse Entzündungen mit Einbruch in die Mandelbucht gefunden werden, wie sie bisher eben nur als resorptive Primärinfekte beschrieben worden sind (Abb. 12 u. 13). Derartige rezidivierende Primärinfekte fanden sich aber auch bei einer chronischen Streptokokkendenokarditis. Auch Einbrüche von vereiterten Follikeln in die Krypten waren nachweisbar. Im Gegensatz dazu waren die Verhältnisse bei anderen chronischen

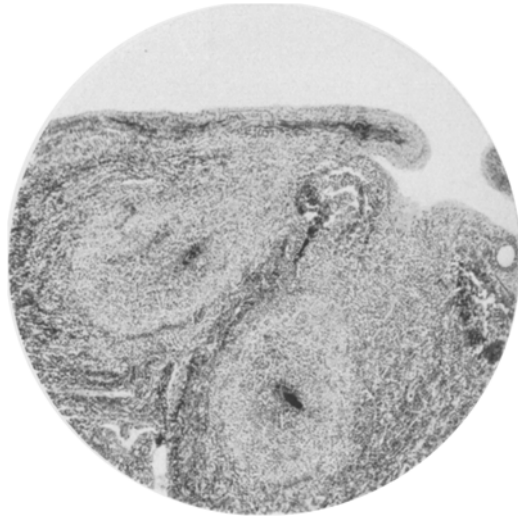


Abb. 11. Follikelabszesse bei Staphylokokkensepsis des Erwachsenen.

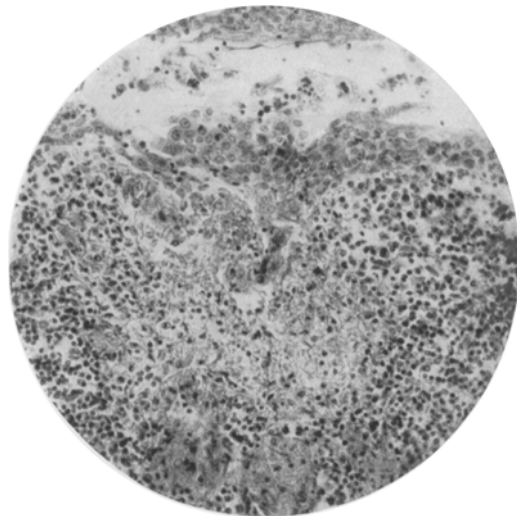


Abb. 12. Subepithelialer, vom Blut aus entstandener Herd bei Streptokokkensepsis des Erwachsenen. Frühstadium.

septischen Zuständen z. B. rheumatischen Veränderungen, infolge der sehr reichlichen sekundären Pilzbesiedelung der Krypten außerordentlich schwierig zu deuten. An den Organen einer an croupöser Pneumonie gestorbenen Frau war eine katarrhalische Kryptentonsillitis zwar leicht nachweisbar, doch sprach das Fehlen schwerer Follikelveränderungen in gewissem Grade gegen eine vom Blut aus entstandene Entzündung. Zweimal (Fall 20 und 21), waren sichere metastatische Veränderungen bei einer Beinphlegmone und bei einer Appendektomie

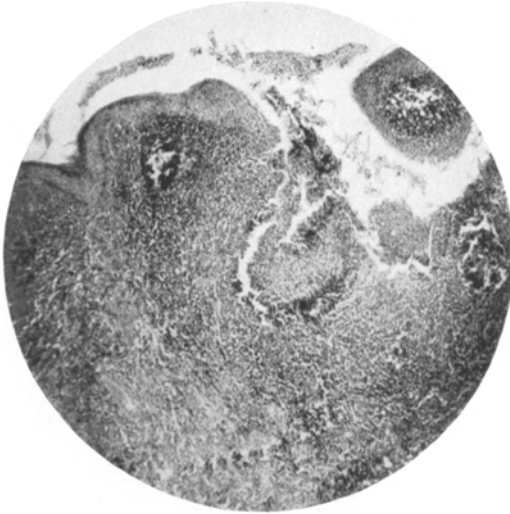


Abb. 13. Einbruch eines subepithelialen metastatischen Herdes in die Mandelbucht bei Streptokokkensepsis des Erwachsenen.

überhaupt nicht aufzufinden. Das stimmt mit den Erfahrungen im Tierversuch überein, durch den ja ebenfalls die Bedeutung unbekannter, sagen wir konstitutioneller Umstände für das Zustandekommen von

Streptokokkenkrankungen, besonders auch der Tonsillen, beobachtet werden konnte. Der Krankheitsfall mit Appendektomie, (Fall 23), zeigte eine tödliche Lungenembolie. Er ist deshalb von besonderer Bedeutung, weil sich an den Gaumenmandeln in ganz besonders ausge-

dehntem Maße kleine herdförmige Blutaustritte an den subepithelialen Gefäßen, an den Follikelcapillaren und an den *Schulzeschen* Venen nachweisen ließen, die in diesem Falle hauptsächlich auf die akuten Kreislaufstörungen zurückgeführt werden müssen.

*Zusammenfassung.* Im Verfolg von Allgemeininfektionen mit Staphylokokken und Streptokokken lassen sich auch beim Erwachsenen entzündliche Veränderungen an den Follikeln und im subepithelialen Gewebe nachweisen. Charakteristisch erscheint für das Gewebe des Erwachsenen bei längerer Krankheitsdauer eine stärkere Neigung zur Abgrenzung der Prozesse, die meist kleiner sind und weniger zahlreich erscheinen. Die Staphylokokkeninfektion scheint dabei besonders die Ausbildung von Abscessen zu begünstigen, wie wir das auch sonst im Organismus zu sehen pflegen. Auch in diesen Fällen war die Ähnlichkeit mit resorptiven Primärinfekten oft vollkommen.

### Einzelbeobachtungen an den Gaumenmandeln bei Typhus, Glomerulonephritis und Agranulocytose.

Im Anschluß an die gemachten Beobachtungen bei Allgemeinerkrankungen durch Streptokokken und Staphylokokken lag es nahe, auf die Beteiligung der Gaumenmandeln an anderen infektiösen und toxischen Allgemeinerkrankungen zu achten. So zeigt sich z. B. bei einem Fall von Typhus neben der bereits bekannten allgemeinen Hyperplasie des lymphatischen Gewebes eine eigenartige herdförmige Entzündung in der Wand kleiner Gefäße von knötchenförmigem Charakter (Abb. 14). Es findet sich dabei eine Auflockerung der Gefäßwandschichten und eine typhusknötchenartige Wucherung mesenchymaler Zellen. Von besonderem Interesse war der Befund an

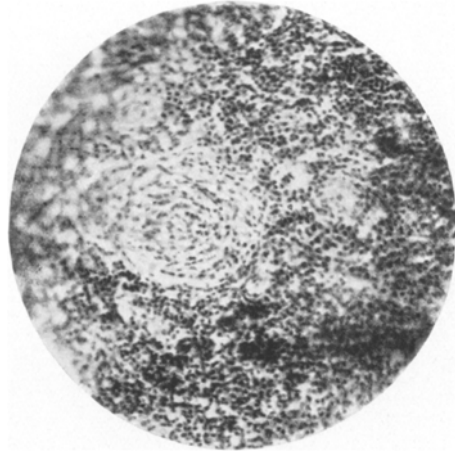


Abb. 14. Eigenartige herdförmige Gefäßentzündung in der Mandel bei Typhus.

den Gaumenmandeln eines 19 Jahre alten Gärtnerlehrlings, der nach 6 Monate langer Krankheitsdauer das Opfer einer subakuten Glomerulonephritis wurde (Krankheitsfall 24).

In ähnlicher Weise wie an den Capillarschlingen der Glomeruli und den kleinen Arteriolelen der Nieren fanden sich hier an den kleinen Gefäßen der Follikel und des subepithelialen Gewebes ziemlich zahlreiche herdförmige Schlingennekrosen mit einer eigenartigen Verquellung des

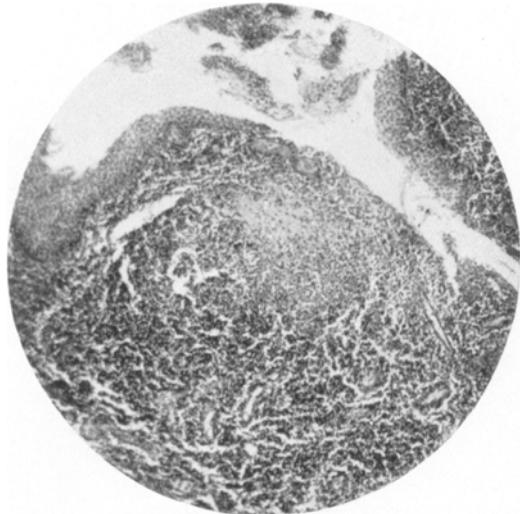


Abb. 15. Entzündung der Follikel in den Gaumenmandeln bei subakuter Glomerulonephritis. Nekrose von Capillarschlingen und eigenartige Aufquellung des Grundgewebes.

Grundgewebes und Kernzerfall. Stellenweise waren dabei auch Leukocyten nachweisbar. Die beschriebenen Herde

buckelten zum Teil das verdünnte Kryptenepithel nach innen vor (Abb. 15), zum Teil war direkt ein Aufbruch des nekrotischen Follikels in die Krypte hinein feststellbar (Abb. 16). Spaltpilze waren in diesen Herden trotz sorgfältigster Untersuchung nicht auffindbar.

Von Belang erscheint ferner ein Krankheitsfall von puerperaler Sepsis mit Agranulocytose (Fall 25). Bei einer schweren nekrotisierend ulcerösen

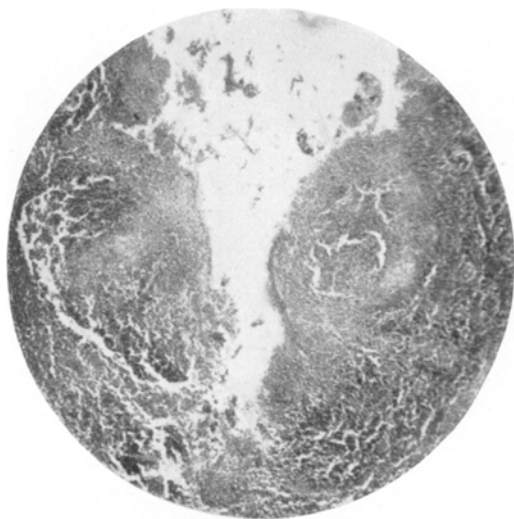


Abb. 16. Follikelveränderungen in der Gaumenmandel bei subakuter Glomerulonephritis. Links frische Veränderungen, rechts Durchbruch eines zerstörten Follikels in die Crypte.

Erkrankung der Geschlechtsteile fanden sich in den Mandeln im subepithelialen Gewebe Nekroseherde mit Durchbruch in die Follikel (Abb. 17). Größtenteils waren an diesen Stellen hyaline Thromben an den Gefäßen nachweisbar, während der Nachweis von Spaltpilzen auch diesmal mißlang.

*Zusammenfassung.* In je einem Fall von Typhus, Glomerulonephritis und Agranulocytose bei puerperaler Sepsis konnten ebenfalls herdförmige entzündliche Veränderungen in den Mandeln

nachgewiesen werden, die nach Sachlage der Krankheitsfälle als vom Blut aus entstanden gedeutet werden müssen.

### Bewertung der beschriebenen Untersuchungsergebnisse.

Die beschriebenen Veränderungen sind in verschiedener Hinsicht von Bedeutung. Einmal scheint mir nämlich damit die Bestätigung meiner bereits früher ausgesprochenen Ansicht erbracht, daß die Gaumenmandeln sich oft sehr viel stärker an allgemein entzündlichen Erkrankungen beteiligten, als wir allgemein annehmen, und zwar als Ausscheidungsorgan.

Es liegt die Frage nahe, ob aus der Gesamtheit unserer bisher vorliegenden Beobachtungen irgendwelche Schlüsse auf die Rolle des lymphatischen Gewebes im allgemeinen und auf die Bedeutung der Mandeln im besonderen gezogen werden können. Am besten begründet erscheint mir nach den vorstehenden Beschreibungen die Feststellung, daß eine hämatogene Tonsillitis tatsächlich praktisch berücksichtigt werden muß. Eine Umschau in dem Schrifttum ergibt, daß dieser Begriff in keinem der anatomischen Lehrbücher eine besondere Beachtung findet. Das

liegt in erster Linie daran, daß man sich unter dem Eindruck der grundlegenden Untersuchungen *Aschoffs* und seiner Schüler am Wurmfortsatz daran gewöhnt hat, das lymphatische Gewebe des Darmschlauchs als Eintrittspforte für Erreger anzusehen. In diesem Sinne sind ja auch die bekannten Ausführungen *Dietrichs* gehalten, doch hat man den Eindruck, daß *Dietrich* die Frage der resorptiven oder vom Blut aus entstandenen Tonsillitis bewußt ungeklärt läßt. In dieser Hinsicht scheint mir nach meinen Beobachtungen eine schärfere Erfassung der Verhältnisse möglich. Die Grundlage dafür wird meiner Ansicht nach dazu durch die Tierversuchsbeobachtungen gegeben, die zeigen, daß tatsächlich auf dem Blutwege Mandelinfektionen entstehen, daß dabei oberflächliche Herde beobachtet werden, die weitgehend den bisher als „resorptiv“ gedeuteten Primärinfekten gleichen, und daß die Mandeln wirklich als Ausscheidungsorgan wirksam werden können. Die vor-

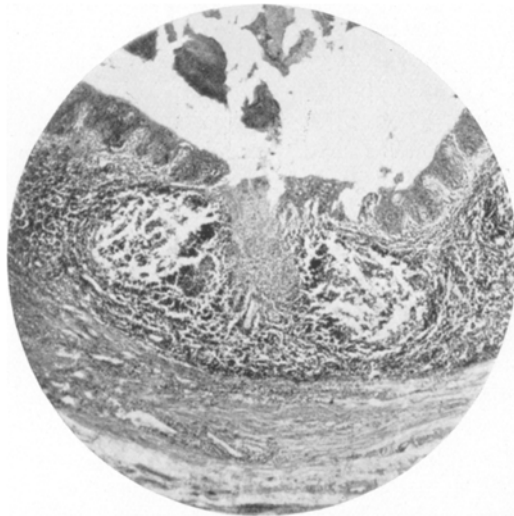


Abb. 17. Kleiner subepithelialer Nekroseherd bei Sepsis mit Agranulocytose.

liegenden Untersuchungen bringen, wie ich glaube, den Beweis, daß diese Vorgänge auch für den Menschen zutreffen. An Wahrscheinlichkeit gewinnt diese Annahme durch die genaue Untersuchung der 25 Vergleichsfälle. Wie gezeigt konnten bei einer Auswahl aller möglicher Erkrankungen Veränderungen an den Mandeln nicht gefunden werden, während sich bei allgemeiner Durchseuchung mit Kokken zum Teil sehr schwere Mandelerkrankungen leicht auffinden ließen. Besonders bei Säuglingen und Kindern waren hämatogen deutbare Tonsillitiden nachweisbar. Es scheint dabei eine gewisse Altersveranlagung mitzuspielen, wie wir sie auch sonst bei dem Ablauf bakterieller Infektionen kennen. Die oft überraschende Widerstandslosigkeit der Gewebe des Säuglings gegenüber der Ansteckung nimmt mit zunehmendem Alter ab. Dabei werden immer wieder Einzelfälle, die auffällig gering geschützt scheinen, beobachtet. Auf der Höhe des Lebens treten die auf dem Blutwege entstandenen Erkrankungen der Mandeln unter dem Sektionsmaterial im allgemeinen zurück, sie kommen dann wohl mehr klinisch zur Beobachtung. Es überwiegen die chronischen Veränderungen,

die den Tod herbeiführen. Wird doch einmal ein stürmischer Verlauf beobachtet, so können wiederum Bilder wie im Kindesalter gefunden werden. Bei den wiederholten chronischen Erkrankungen führt eine allmähliche Anpassung an den krankhaften Zustand zu einer örtlichen Beschränkung auch der hämatogenen Herde in den Mandeln. Diese bleiben klein, sind oft weniger zahlreich, und man muß wohl auch annehmen, daß in vielen Fällen eine gut ausgebildete Immunität die Entwicklung der Herde überhaupt verhindert. Eine gewisse Beteiligung der Mandeln an dem krankhaften Zustand kann meiner Meinung nach häufig aus dem ganzen anatomischen Bild, dem Zustand der Follikel, und des Gefäßgewebes im lymphatischen Grundgewebe vermutet werden. Dahin gehört z. B. eine besonders starke epithelartige Wucherung der Gefäßwandzellen in den *Schulzeschen* Venen. Bei alten Menschen finden sich überdies in den Organen zahlreiche Reste alter Entzündungen, wie hyaline Narben und besonders auch Verdickungen des Gefäßbindegewebes, die die Beurteilung der Entstehungsweise meist unmöglich machen.

Nach dem Gesagten scheint es mir also gesichert, daß neben der resorptiven Tonsillitis, deren Bedeutung ich sicher nicht unterschätze, auch die hämatogene Erkrankung eine größere und wichtigere Rolle spielt, als man bisher geglaubt hat.

Diese Tatsache würde noch an Bedeutung gewinnen, wenn wir die Annahme machen könnten, daß wenigstens auch ein Teil der einfachen sog. „katarrhalischen Angina“ ebenfalls der Ausdruck einer Allgemeinerkrankung auf dem Blutwege ist. Diese Behauptung ist bekanntlich in besonderem Maße von *Fein* in seinen Arbeiten über den Anginosebegriff aufgestellt und schwer umkämpft worden. Meine eigene Stellungnahme zu dieser Frage wird zwar dadurch erschwert, daß es sich in meinen Fällen nur um Sektionsmaterial und Tierversuche handelt, trotzdem kann man meine Ausführungen in dem Sinn von *Fein* verwenden. Besondere Bedeutung gebührt in dieser Hinsicht der Beobachtung, daß nicht nur Spaltpilze, wie Eitererreger, Typhusbacillen usw. eine Erkrankung der Mandeln auf dem Blutwege veranlassen, sondern, daß auch bestimmte Gifte derartige hämatogene Entzündungen der Organe herbeiführen. Diese Tatsache ergab sich nicht nur im Tierversuch, z. B. bei den von mir dargestellten Streptokokkentoxinen, sondern sie fand auch ihre Bestätigung in den vorliegenden Befunden. Besonders durch die eigenartige Erkrankung der Mandeltonsillengefäße bei Nephritis, wie ich sie oben beschrieben habe, und ich möchte glauben, daß auch in den Fällen von Agranulocytose und Leukämie bei der Erkrankung der Mandeln Schädigungen vom Blut aus wirksam werden.

Nun könnte man einwenden, die von mir beschriebenen Fälle seien praktisch ohne Bedeutung und spielen im Rahmen der Allgemeininfektion etwa dieselbe Rolle wie die kleinen Ausscheidungsherde in den Nieren.

Das mag für einen Teil zutreffen, aber es sind doch auch Beobachtungen in meinem Material enthalten, in denen die Erkrankung der Mandeln klinisch vorherrschte. Es wurde z. B. in einem Falle die Diagnose Diphtherie der Mandeln gestellt, obwohl es sich nach Sachlage des ganzen Falles (gesunde Mutter, Nabelinfektion von außen) nur um eine Ansteckung vom Blute her handeln konnte. Die Befunde standen also teilweise auch klinisch im Vordergrund. Auch die anerkannte Rolle der hämolytischen Streptokokken als Erreger der Tonsillitis tritt bei unseren Beobachtungen sehr deutlich hervor. Eine weitere Stütze der Anginose-theorie ist ferner in den Beobachtungen von *Waldapfel* zu suchen, die meine Befunde weitgehend ergänzen. Beim Anblick der von *Waldapfel* beigefügten Abbildungen drängt sich unwillkürlich ein Vergleich mit den von mir beobachteten hämatogenen Mandelentzündungen auf, so daß mir auch für die „follikuläre Angina“ eine Entstehung auf dem Blutwege wahrscheinlich wird, oder wir müssen annehmen, daß sich in diesen Fällen das Bild der resorptiven und hämatogenen Erkrankung so vollständig gleicht, daß eine anatomische Klärung des Krankheitsverlaufes überhaupt unmöglich wird.

Von besonderer Bedeutung erscheint mir diese Feststellung für die Beurteilung rückfälliger Anginen. Es scheint mir ganz unmöglich, in den Gaumenmandeln allein das schädliche Organ zu sehen, im Gegenteil, man wird durch eine genaue Untersuchung des ganzen Körpers nach anderen Infektionsorten suchen müssen. Es erklärt das ja auch die immer wieder zu beobachtende Tatsache, daß bei solchen Krankheitsfällen oft eine Tonsillektomie ohne den gewünschten Erfolg bleibt. Diese Beobachtung, im besonderen bei Gelenkrheumatismus, hat ja gerade *Fein* zur Aufstellung seines Anginosebegriffes veranlaßt. Damit ist natürlich kein Wort gegen die Bedeutung der therapeutischen Beeinflussung der Gaumenmandeln gesagt. Besonders bei der kindlichen Mandelentzündung ist im Verlauf von Blutinfektionen gerade mit Streptokokken, wie ich zeigen konnte, eine oft außerordentliche Ausschwemmung von Keimen aus dem Tonsillengewebe in die Krypten hinein nachweisbar. Vielleicht ist auf diese Weise auch die Verschiedenartigkeit der Kryptenflora, auf die *Aschoff* durch seinen Schüler *Thiesbürger* neuerdings wieder hingewiesen hat, zum Teil zu erklären. Es liegt nahe, auch für die Anginen im Beginn fieberhafter Hautausschläge eine Entstehung vom Blute aus anzunehmen, wie das bereits von vielen Klinikern z. B. für den Scharlach getan wird.

Bekanntlich spielen Blutungen im lymphadenoiden Gewebe eine große Rolle bei den Untersuchungen über die Entstehung der Wurmfortsatzentzündung. Ich erinnere an den Streit zwischen *Kretz* und *Aschoff*. Im Wurmfortsatz werden derartige Blutungen, die mit Vorliebe in den Follikelrändern sitzen, allgemein als bei der Operation entstandene künstliche Bildungen gedeutet. Die gleichen Follikelblutungen und Blutungen

im lymphatischen Grundgewebe finden sich verhältnismäßig häufig auch in den Mandeln. Das ist ein bekannter Befund; er erklärt das häufige Vorkommen von Hämosiderinpigment in den Mandeln, wie es besonders von *Schmidt* beschrieben wurde. Keinesfalls handelt es sich dabei um ein Kunstprodukt. In Übereinstimmung mit *Albrecht* möchte ich glauben, daß es sich nicht um das Ergebnis einer besonderen hämolytischen Funktion der Gaumenmandeln handelt. Man kann sich an sorgfältig in situ gehärtetem Sektionsmaterial leicht davon überzeugen, daß derartige Blutaustritte im wesentlichen auf zwei Ursachen zurückgeführt

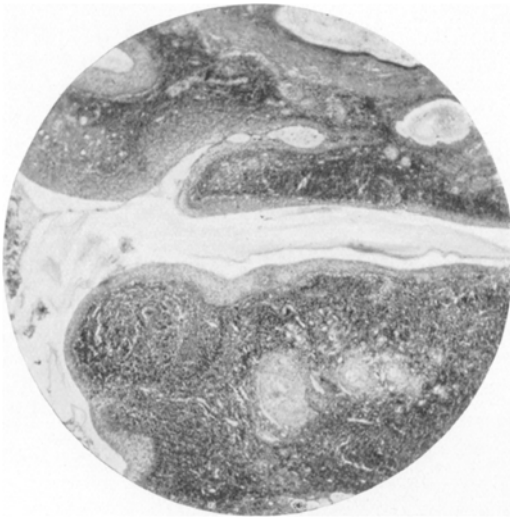


Abb. 18. Perivaskuläre und subepitheliale Tonsillennarben bei rezidivierender Endokarditis. Mutmaßlich auf dem Blutweg entstanden.

werden können. Sie finden sich nämlich erstens bei Kreislaufstörungen, schon bei einfacher Stauung, aber besonders ausgeprägt, meist an den *Schulzeschen* Venen, bei akuten Störungen in der Tätigkeit des rechten Herzens, so bei Lungenembolien. Zweitens kommt als auslösendes Moment für diese Blutungen, und das erscheint an dieser Stelle besonders wichtig, eine Blutungsneigung im Verlauf von Allgemeininfektionen in Frage. Wesentlich für die von mir auseinandergesetzten Verhältnisse ist, daß

diese Blutungen dann besonders reichlich im Bereich der subepithelialen Gefäße bis in das Epithel selbst hinein gefunden werden können. Auch das unterstreicht die Bedeutung dieser Gefäßbezirke.

Fragen wir uns schließlich nach dem Ausgang der hämatogenen Mandelentzündung, so lautet die Antwort dahin, daß die Mehrzahl der Herde sicherlich zur Ausheilung kommt. Und zwar müssen sich dann natürlich ganz ähnliche hyaline Narben entwickeln, wie sie im Schrifttum als Überreste resorptiver Erkrankungen beschrieben werden. Dahin gehören z. B. die subepithelialen hyalinen Narben und die hyaline Umwandlung der Follikel. Besonders wesentlich als Zeichen einer überstandenen Blutinfektion ist eine perivaskuläre Fibrose an den größeren Gefäßen mit mehr oder weniger reichlich hyalinen Ablagerungen. Derartige Gefäßveränderungen pflegt man besonders häufig in Mandeln mit rezidivierenden Endokarditiden zu finden (Abb. 18). Es liegt nun



nahe, aus den mitgeteilten Ergebnissen einen Schluß auf die Bedeutung des Mandelgewebes im Rahmen des allgemeinen Infektionsgeschehens zu ziehen. Das erscheint außerordentlich schwierig. Im Schrifttum wird bekanntlich die Bedeutung der Keimzentren für die Immunitätsvorgänge sehr stark betont. Auch ich habe ja in meinen Versuchen zeigen können, daß die Follikel unter dem Einfluß von Infektionen die verschiedenartigsten morphologischen Umwandlungen zeigen können.

Aus den mitgeteilten Befunden können wir den Schluß ziehen, daß das Mandelgewebe nicht nur bei örtlichen Infektionen der Mund- und Rachenhöhle, sondern auch bei den allgemeinen bakteriellen Infektionen und Giftschädigungen des Körpers häufiger erkrankt, als wir bisher angenommen haben, und daß diese Veränderungen dann den resorptiv entstandenen Krankheitsbildern so weitgehend ähnlich sein können, daß eine sichere Beurteilung der Entstehungsweise oft unmöglich wird. Wir können aber wohl daraus den Schluß ziehen, daß die Mandeln sich in einem viel stärkeren Maße im Sinne von Ausscheidungsorganen beteiligen als bisher angenommen wurde.

### Zusammenfassung.

1. Bei einer Untersuchung der Gaumenmandeln von 11 Kindern und 14 Erwachsenen, die an allgemeinen bakteriellen Infektionen gestorben waren, konnte in der Mehrzahl der Fälle, besonders im Kindesalter, eine auf dem Blutwege entstandene Erkrankung der Organe nachgewiesen werden.

2. Bei Kindern trat die Ansteckung mit Streptokokken in den Vordergrund. Besonders ausgedehnte entzündliche Veränderungen zeigten sich dabei an den Blutgefäßen der Follikel und den unter dem Epithel gelegenen Haargefäßen.

3. Anatomisch bestanden die Veränderungen in allen Abstufungen von geringfügigen perivaskulären Entzündungen bis zu ausgedehnten Eiterungen und Nekrosen. In ausgesprochenen Fällen waren Follikelabscesse und nekrotisierend eitrige Kryptenentzündungen nachweisbar.

4. Die Primärstadien boten zum Teil durchaus das Bild resorptiver, katarrhalischer oder ulceröser Primärinfekte.

5. Der Spaltpilznachweis gelang leicht. Zum großen Teil waren die Keime phagocytiert, im subepithelialen Gewebe ließ sich eine Ausschüttung der Keime durch das Epithel in die Krypten hinein nachweisen.

6. Im Verlauf von Staphylokokkeninfektionen bei Erwachsenen traten in den Gaumenmandeln eitrige Kryptenentzündungen und besonders häufig Follikelabscesse auf.

7. Akute Streptokokkeninfekte verursachten an den Mandeln ganz ähnliche, zum Teil unter dem Bild von Primärinfekten verlaufende Veränderungen wie im Kindesalter.

8. Auch bei einem Fall von Typhus und von Glomerulonephritis war eine metastatische Erkrankung der Tonsillen nachweisbar. Bei der Glomerulonephritis verlief diese unter dem Bild eigenartiger herdförmiger Gefäßschlingennekrosen und Aufquellungen des Grundgewebes besonders in den Follikeln.

9. Nach den Befunden muß angenommen werden, daß die Gaumenmandeln sehr viel häufiger als bisher angenommen wurde, vom Blut aus erkranken, und daß die Klärung der resorptiven oder hämatogenen Entstehung einer Mandelentzündung wegen der großen Ähnlichkeit des anatomischen Bildes oft unmöglich ist.

### *Anhang.*

#### **Zusammenstellung der untersuchten Krankheitsfälle.**

##### *I. Erkrankungen im Kindesalter.*

Krankheitsfall 1. Sekt.-Nr. 48/32. 4 Wochen altes Mädchen. Klinisch: Nabelsepsis. Im Blut hämolytische Streptokokken. Rachenorgane ohne wesentliche Veränderungen.

Anatomischer Befund: Chronisch-eitrige Entzündung der Nabelgefäße, septischer Zustand der Organe, fibrinös-eitrige Entzündung der weichen Hirnhaut. Eitrige Entzündung des rechten Hüftgelenks. Frische, rechtsseitige Streifenpneumonie.

Mikroskopischer Befund an den Gaumenmandeln: In den meisten Buchten eine Auflockerung des unter dem Epithel gelegenen lymphatischen Gewebes mit starker Beteiligung der oberflächlichen Blutgefäßschlingen. An diesen Stellen Austritt von Granulocyten. Stellenweise Zerstörung der oberflächlichen Epithelschichten mit Nekrose. Bei Gramfärbung Bakterien vornehmlich in der Umgebung subepithelialer Gefäße mit Ausbreitung ins Gewebe. Besonders deutlich Bakterien-durchsetzung des Epithels in die Krypten hinein (vgl. Abb. 6). An den Follikeln Auflockerung mit Kernzerfall und Austritt von Leukocyten aus den hyperämischen Capillarschlingen. Auch hier Spaltpilze in der Nähe der Capillaren in die Follikel einwachsend.

Krankheitsfall 2. Sekt.-Nr. 2116/31. 6 Wochen altes Mädchen. Klinisch: Nabelsepsis mit Metastasen. Im Blut hämolytische Streptokokken. Auf den Tonsillen teils punktförmige, teils flächenhafte Beläge, die für Soor gehalten werden.

Anatomischer Befund: Chronisch-eitrige Entzündung der Nabelgefäße, vornehmlich der linken Nabelarterie. Metastatisch-eitrige Entzündungen beider Hüftgelenke, des rechten Schultergelenks, der linksseitigen kleinen Handgelenke, der Nieren, der weichen Hirnhaut und der Mittelohren. Septischer Zustand der inneren Organe.

Mikroskopisch-anatomische Untersuchung der Gaumenmandeln: Entzündliche Auflockerung der Gefäßschlingen unter dem Kryptenepithel mit Hyperämie und Leukocytenauswanderung. Ähnliche entzündliche Veränderungen an den Gefäßen der Follikel, besonders in der Randzone, zum Teil auch im lymphatischen Grundgewebe. An den Krypten stellenweise Zerstörung des Epithels und Durchbruch des entzündlichen Materials in die Epithelbucht. Bei Bakterienfärbung an den beschriebenen Stellen in der Nähe der Gefäßschlingen Bakterienhaufen, zum Teil von Gefäßwandzellen phagocytiert (Abb. 4 u. 5).

Krankheitsfall 3. Sekt.-Nr. 2063/31. Klinisch: Nabelsepsis (Streptokokken), Erysipel. 16 Tage altes Mädchen. Auf beiden Tonsillen grauweiße, diphtherie-verdächtige Beläge, die Streptokokken enthalten.

Anatomischer Befund: Eitrige Entzündung der Nabelgefäße, besonders der Nabelvene, Erysipel im Bereich der unteren Körperhälfte. Septischer Zustand der Organe, hypostatische Pneumonie in beiden Ober- und Unterlappen der Lungen. Mangelhafte Entwicklung aller Organe (Frühgeburt).

Mikroskopischer Befund: Das Mandelgewebe zeigt noch keine gut entwickelten Follikel. Das gesamte lymphadenoide Gewebe aufgelockert, an den Gefäßen, besonders an den kleinen Arterien Auflockerung der Wandzellen und Austritt von Leukocyten. Die Krypten zeigen zum Teil das Bild einer entzündlichen Auflockerung des subepithelialen Gewebes, zum Teil ist es bereits zu einer ausgedehnten nekrotisierenden Kryptenentzündung gekommen. Einzelne Buchten frei von Veränderungen. Überall, besonders im Bereich der entzündeten Krypten, reichlich Streptokokken nachweisbar, diese zum Teil phagocytiert.

Krankheitsfall 4. Sekt.-Nr. 355/32. 8 Monate alter Knabe. Klinisch: Mißbildung der Nieren und Harnleiter, aufsteigende Nieren und Nierenbeckenentzündung. Rachen frei.

Anatomischer Befund: Angeborene Erweiterung der Blase, Harnleiter und Nierenbecken, bei beiderseitigen Lappen- und Cystennieren. Aufsteigende Cysto-Pyelonephritis (Coli und Streptokokken). Befund an den übrigen Organen unwesentlich.

Mikroskopisch-anatomische Untersuchung der Gaumenmandeln: Ausgedehnte entzündliche Veränderungen an den Capillarschlingen der Follikel, besonders auch in den Gefäßen der Follikelrandzone und den Capillaren des lymphatischen Grundgewebes. Auch die subepithelialen Gefäßschlingen zeigten sich beteiligt. Abb. 2 zeigt bei Gramfärbung die massenhaften Bakterienansammlungen im Bereich der befallenen Gefäße. Von oberflächlich gelegenen eitrig entzündeten Follikeln und subepithelialen Capillarschlingen aus Ausschüttung von Kokken in das Kryptenepithel, stellenweise Zerstörung des Oberflächenepithels mit Einbruch des entzündlichen Materials in die Buchten.

Krankheitsfall 5. Sekt.-Nr. 163/32. 6 Wochen, männlich. Klinisch: Gesichtsverletzung durch Zangengeburt, Sepsis (Streptokokken).

Anatomischer Befund: Phlegmonöse Entzündung der linken Gesichtshälfte, metastatische Entzündung im linken Hüftgelenk, rechten Schultergelenk, der weichen Hirnhaut. Zahlreiche Hautabscesse, eitrige Perikarditis.

Mikroskopisch-anatomische Untersuchung der Gaumenmandeln: Entzündliche Veränderungen und Bakterienbefund ähnlich wie bei Fall 4. Hervorzuheben katarrhalisch-eitrige Entzündung des Kryptenepithels in der Tiefe einzelner Buchten bei vollständig reizlosem Verhalten der oberflächlich gelegenen Buchtenanteile. Diese zum Teil vollständig reaktionslos mit alten Epithelien angefüllt, während in der Tiefe frische eitrige, vom lymphadenoiden Gewebe und von den subepithelialen Gefäßschlingen ausgehende eitrige Entzündungen nachweisbar sind (Abb. 4).

Krankheitsfall 6. Sekt.-Nr. 1759/31. 4 Wochen, weiblich. Klinisch: Intoxikation bei Ernährungsstörung, Erysipel des Hinterkopfes, Streptokokkensepsis. Rachen frei.

Anatomischer Befund: Allgemeine Atrophie, Erysipel der Nackenhaut, septischer Zustand der Organe, herdförmige, metastatisch-eitrige Entzündung der weichen Hirnhaut. Übriger Befund ohne Belang.

Mikroskopische Veränderungen an den Gaumenmandeln: Krypten teils frei, teils frische subepitheliale Entzündung wie in Fall 1, teils bereits ausgedehnte nekrotisierende Kryptenentzündung mit Ausschüttung von Streptokokken in die Buchten. Follikel noch mangelhaft entwickelt mit geringfügigen entzündlichen Veränderungen (vgl. Abb. 8).

Krankheitsfall 7. Sekt.-Nr. 1782/31. 7 Monate, männlich. Klinisch: Erysipel der Gesichts- und Kopfhaut. Streptokokkensepsis. Rachen frei.

Anatomischer Befund: Allgemeines Erysipel der Gesichts- und Kopfhaut. Eitrige Entzündung der Mittelohren, der Nasenschleimhaut und der Nasennebenhöhlen. Eitrige Pleuritis und Peritonitis. Septischer Zustand der Organe.

Mikroskopische Veränderungen an den Gaumenmandeln: Ausgesprochen herdförmige eitrige Entzündung. Diese ausgehend von zum Teil thrombotisch verschlossenen kleinen Gefäßen der Follikel und des lymphatischen Grundgewebes und des subepithelialen Gewebes. Das Epithel über derartigen Herden zum Teil intakt, Krypte frei. Überall reichlich Streptokokken, zum Teil phagocytiert.

Krankheitsfall 8. Sekt.-Nr. 260/32. 8 Monate, weiblich. Klinisch: Mittelohrentzündung, Streptokokkenmeningitis. Im Blut Streptokokken, Rachen frei.

Anatomischer Befund: Beiderseits Parazentese, vollständige Vereiterung des linken Mittelohrs, mit Osteomyelitis des Felsenbeins. Eitrige Hirnhautentzündung. Eitrige Entzündung der Nase und der Nasennebenhöhlen. Septischer Zustand der inneren Organe.

Mikroskopischer Befund an den Gaumenmandeln: Herdförmige Entzündung des lymphatischen Grundgewebes und der Follikel wie in den bisher geschilderten Krankheitsfällen. Krypten zum Teil frei, zum Teil im Zustand ausgedehnter eitriger nekrotisierender Entzündung. Im Vordergrund die Nekrose der Follikel, diese ganz von Streptokokkenhaufen durchsetzt (Abb. 9).

Fall 9. Sekt.-Nr. 1589/31. 1½ Jahre, männlich. Klinisch: Influenzabacillen, Meningitis, Sepsis (Reinkultur von Influenzabacillen in Blut und Organen, Rachen o. B.).

Anatomischer Befund: Hämorrhagisch eitrige Entzündung der Nasenschleimhaut, Empyem der Nasennebenhöhlen und des linken Mittelohrs. Metastatisch eitrige Entzündung der Kniegelenke und des rechten Schultergelenks. Entzündlicher Zustand der Gefäße.

Mikroskopischer Befund an den Gaumenmandeln: Buchten frei von entzündlichen Veränderungen und Bakterien. Follikel groß mit hellen Keimzentren. Nur in der Nähe der Kapsel herdförmig einzelne aufgequollene Gefäße mit Austritten von Leukocyten. Keine größeren entzündlichen Veränderungen, im besonderen auch keine ausgedehnteren Bakterienansammlungen im Mandelgewebe nachweisbar.

Fall 10. Sekt.-Nr. 1784/31. 2 Monate, männlich. Klinisch: Abgeheilte Staphylokokkenabscesse der Haut. Abszedierende Herdpneumonie mit Pleuraempyem rechts.

Anatomischer Befund: Chronisch-eitrige Entzündung der Luftröhre und ihrer Äste, mit bronchiektatischen Abscessen im rechten Lungenunterlappen. Durchbruch in die Pleurahöhle und Empyem. Kollaps und Schwielenbildung der rechten Lunge. Vollständig abgeheilte Hautabscesse am Rücken.

Mikroskopischer Befund an den Gaumenmandeln: Krypten frei von entzündlichen Veränderungen und größeren Bakterienmengen. Follikel groß mit erweiterten hyperämischen Capillarschlingen, stellenweise Austritt von Leukocyten und Zellzerfall. Größere Bakterienpfropfe nicht nachweisbar.

Fall 11. Sekt.-Nr. 1872/31. 1½ Jahre, weiblich. Klinisch: Angina, seit etwa 3 Wochen. Eitrige Pleuritis, Pneumonie (Streptokokken).

Anatomischer Befund: Eitrige Entzündung der Nasenschleimhaut und des rechten Mittelohrs und des Rachens. Ausbildung eines Retropharyngealabscesses, ausgehend von der rechten oberen Gaumenmandelbucht. Phlegmone des Hals- und Brustbindegewebes. Fibrinös-eitrige Entzündung des Herzbeutels und des Brustfells. Beiderseitige interstitielle Lungenentzündung. Septischer Zustand der Organe.

Mikroskopischer Befund an den Gaumenmandeln: Eitrige Entzündung im Bindegewebe der Fossa supratonsillaris. Das lymphadenoide Gewebe, besonders die Follikel frei von größeren Veränderungen, einzelne Follikel in mesenchymaler Umwandlung begriffen. An den Krypten abklingende entzündliche Veränderungen mit Auflockerung des Epithels und Ausbildung anscheinend dem Epithel entstammender Riesenzellen, stellenweise vermehrte Ansammlung von Leukocyten.

*II. Erkrankungen bei Erwachsenen.*

Krankheitsfall 12. Sekt.-Nr. 1780/31. 53 Jahre, männlich. Klinisch: Seit mehreren Wochen bestehende schleichende Sepsis, Endocarditis lenta.

Anatomischer Befund: Eitrige Knochenmarksentzündung des linken Oberschenkels mit Ausbildung eines Sequesters und einer Totenlade. Alter Absceß in der Muskulatur des linken Oberschenkels. Eitrige Thrombophlebitis der Beinvenen. Septische Lungeninfarkte mit Absceßbildung. Fibrinös-eitrige Pleuritis und Perikarditis. Rezidivierende Endokarditis der Tricuspidalis und Mitralis. Ausscheidungsherde in den Nieren. Frische fibrinöse Entzündung des linken Hüft- und Kniegelenks. Metastatische Abscesse in den Tonsillen. Septischer Zustand der inneren Organe.

Mikroskopischer Befund an den Gaumenmandeln: Hyalinablagerungen in der Umgebung größerer Gefäße, Follikel klein, stellenweise in mehr oder weniger fortgeschrittener hyaliner Umwandlung. In einzelnen Follikeln große, zum Teil dicht unter dem Epithel gelegene und bereits bindegewebig abgegrenzte Abscesse, in denen sich Staphylokokken und Streptokokken nachweisen lassen. An anderen Stellen Auflockerung des subepithelialen Gewebes mit Austritt von Leukocyten und Kokken, diese zum Teil phagocytiert. Zerstörung des Epithels und Krypteneiterung (vgl. Abb. 10). An anderen Stellen kleine Blutungen in den Randzonen der Follikel.

Krankheitsfall 13. Sekt.-Nr. 52/32. 18 Jahre, männlich. Klinisch: Staphylokokkensepsis.

Anatomischer Befund: Alte und frische Endokarditis der Mitralis und Aorta. Septische Metastasen in der Haut, Leber, Nieren, Darmschleimhaut, Milz und Gehirn. Hyperplasie der Tonsillen.

Mikroskopischer Befund an den Gaumenmandeln: Auffällig große Follikel mit hyperämischen Gefäßen und mehr oder weniger reichlichen Leukocytenaustritten. Zum Teil eitrige Einschmelzung der Follikel mit Absceßbildung (Staphylokokken) und Vorbuckelung des Kryptenepithels. Stellenweise frische kleine Blutungsherde im Bereich subepithelialer Gefäße mit Übergang in eitrige Entzündung (vgl. Abb. 11).

Krankheitsfall 14. Sekt.-Nr. 170/32. 41 Jahre, weiblich. Klinisch: Perforierte Appendicitis, Peritonitis.

Anatomischer Befund: Phlegmonöse Appendicitis und Perforationsperitonitis. Älterer paracöcaler Absceß, septischer Zustand der Organe (Streptokokken).

Mikroskopischer Befund an den Gaumenmandeln: Zahlreiche herdförmige entzündliche Veränderungen mit Anreicherung von Streptokokken im Gewebe. Diese zum Teil phagocytiert neben hyalinen Thromben in den Capillaren des lymphatischen Grundgewebes, der Follikel und subepithelialen Gefäße, in denen sich Kokken nachweisen lassen. Frischere, teils hämorrhagische, teils leukocyitär entzündliche Herde im subepithelialen Gewebe (vgl. Abb. 12). Durchbruch der subepithelialen Herde, sowie einzelner eitrig entzündeter Follikel in das Kryptenlumen (Abb. 13). Die Follikel zeigen neben frisch entzündlichen Veränderungen zum Teil mesenchymale Umwandlungen und hyaline Entartung der Gefäßschlingen.

Krankheitsfall 15. Sekt.-Nr. 194/32. 20 Jahre, männlich. Klinisch: Ohrfurunkel, Staphylokokkensepsis.

Anatomischer Befund: Alter Furunkel des linken Ohres mit Thrombose der regionären Venen. Metastatische Abscesse in den Lungen, Nieren, Darmschleimhaut Herzmuskel. Frische ulceröse Endokarditis der Mitralis. Septischer Zustand der Organe.

Mikroskopische Untersuchung der Gaumenmandeln: Zahlreiche, über das ganze Mandelgewebe zerstreute, teils subepitheliale, teils follikuläre Entzündungsherde von kleinen Gefäßschlingen ausgehend. Keine größeren Veränderungen.

Krankheitsfall 16. Sekt.-Nr. 227/32. 49 Jahre, männlich. Klinisch: Rheumatismus, Streptokokkenendokarditis.

Anatomischer Befund: Ruptur der Aortenklappen bei schwerer ulceröser Endokarditis. Dilatation der linken Herzkammer mit Parietalthromben. Chronisch-entzündliche Veränderungen an den serösen Häuten und den Gelenken. Rheumatische Herzschielen. Alte genähte Fraktur des linken Oberschenkels; mit Gelenkversteifungen.

Mikroskopischer Befund an den Gaumenmandeln: An den Follikeln teils frische leukocytaire Entzündung, teils mesenchymale Umwandlung. Krypten zum Teil frei, daneben herdförmige Auflockerung des Kryptenepithels. An diesen Stellen hyperämische subepitheliale Gefäße mit Leukocytenauswanderung und Anreicherung von Streptokokken im Gewebe. Diese hier auch in den Krypten nachweisbar. An einigen Stellen Epithel zerstört.

Krankheitsfall 17. Sekt.-Nr. 389/32. 29 Jahre, männlich. Klinisch: Exaktion eines cariösen Zahnes mit anschließender Phlegmone des Halsbindegewebes und Streptokokkensepsis.

Anatomischer Befund: Zustand nach Exaktion der beiden linken Backenzähne. Osteomyelitis des linken Unterkiefers, retropharyngealer Absceß und Phlegmone des Halsbindegewebes. Abscesse in den Bauch- und Brustmuskeln.

Mikroskopischer Befund an den Gaumenmandeln: Streptokokkenhaltige Thromben und Entzündungsherde, herdförmig im Bereich kleiner, teils in den Follikeln, teils subepithelial, teils im lymphatischen Grundgewebe gelegener Gefäße.

Krankheitsfall 18. Sekt.-Nr. 331/32. 30 Jahre, weiblich. Klinisch: Kindbettfieber.

Anatomischer Befund: Eitrige puerperale Metritis. Ulceröse Entzündung der Mitralsegel. Herzmuskelabscesse, frische eitrige Perikarditis, vereinzelte Ausscheidungsherde in den Nieren. Milzinfarkte.

Mikroskopische Untersuchung der Gaumenmandeln: Zum Teil große Follikel mit Hyperämie der Capillaren und Leukocytenaustritten. Eitrige Entzündung stärkeren Grades einzelner Follikel, an einer Stelle Einbruch in eine Tonsillarkrypte. Im Gewebe und in der Krypte Streptokokken nachweisbar. Einzelne entzündlich aufgelockerte Gefäße mit Leukocytenaustritten auch im lymphatischen Grundgewebe in der Nähe der Kapsel.

Krankheitsfall 19. Sekt.-Nr. 131/32. 20 Jahre, weiblich. Klinisch: Rheumatismus, Grippepneumonie.

Anatomischer Befund: Alte, ulceröse Endokarditis der Mitrals mit perforiertem Klappenaneurysma. Stauungsorgane. Embolische Herdnephritis. Hypertrophie der Tonsillen.

Mikroskopische Untersuchung der Gaumenmandeln. Zahlreiche herdförmige, teils subepithelial, teils follikulär gelegene Blutungen, allgemeine starke Hyperämie. Follikel zum Teil im Zustand der leukocytairen Entzündung mit Kernuntergang. Zum Teil in hyaliner und mesenchymaler Umwandlung. Unter dem Epithel ebenfalls Auflockerung des Gewebes mit Hyperämie und Leukocytenaustritten. Stellenweise starke Auflockerung und Zerstörung des Epithels. Die Veränderungen an den Krypten sehr schwierig zu beurteilen, da diese weitgehend mit Pilzdrusen und totem Zellmaterial angefüllt sind. Neben den frischen Veränderungen alte hyaline Narben, teils perivascular im Grundgewebe, teils subepithelial gelegen.

Krankheitsfall 20. Sekt.-Nr. 396/32. 30 Jahre, weiblich. Klinisch: Croupöse Pneumonie.

Anatomischer Befund: Croupöse Pneumonie der linken Lunge, graugelbe Hepatisation, zentrale Pneumonie des rechten Oberlappens. Fibrinöse Pleuritis beiderseits. Chronisch entzündliche Adnextumoren. Übriger Befund interessiert nicht.

Mikroskopischer Befund an den Gaumenmandeln: Keine größeren Veränderungen an den Follikeln. Oberflächliche katarrhalische Entzündung der Krypten mit Auflockerung des Epithels und des darunterliegenden Gewebes.

Krankheitsfall 21. Sekt.-Nr. 132/32. 37 Jahre, weiblich. Klinisch: Kniephlegmone, in Ausheilung begriffen.

Anatomisch: Hämorrhagisch-eitrige Arthritis des rechten Kniegelenks. Röhrenabscesse in Ober- und Unterschenkel. Abgekapselte Peritonitis. Durchbruch eines Abscesses ins Colon abscendens. Ausgedehnte peritoneale Verwachsungen. Chronische Cholecystitis mit Steinbildung. Alte Perforation ins Duodenum.

Mikroskopischer Befund der Gaumenmandeln: Keine Anzeichen für eine ausgedehnte frische metastatische Entzündung. Dagegen zahlreiche Reste alter Blutungen, teils follikulär, teils subepithelial mit Hämosiderinablagerungen, sowie Schwielenbildung um die Gefäße.

Krankheitsfall 22. Sekt.-Nr. 318/32. 49 Jahre, männlich. Klinisch: Lungenembolie nach Blinddarmoperation.

Anatomisch: Zustand nach frischer Appendektomie. Kleiner, neben dem Coecum gelegener abgekapselter Absceß. Thrombose der Femoralvenen, fulminante Lungenembolie, Stauungsorgane.

Mikroskopischer Befund der Gaumenmandeln: Keine größeren entzündlichen Veränderungen. Hochgradige Hyperämie des ganzen Tonsillengewebes, besonders auch der *Schulzeschen* Venen, zahlreiche herdförmige Blutungen, teils subepithelial um die Krypten herum gelegen, teils perifollikulär. An den Krypten zum Teil Auflockerung des Epithels und reichlichere Leukocytenaustritte.

Krankheitsfall 23. Sekt.-Nr. 235/32. 40 Jahre, männlich. Klinisch: Typhus abdominalis, 3. Woche, Tod an Kreislaufschwäche.

Anatomisch: Typhus im Stadium der Geschwürsbildung, Typhusknötchen in der Leber.

Mikroskopische Untersuchung der Gaumenmandeln: Stellenweise diffuse Hyperplasie des lymphatischen Grundgewebes. Vereinzelt stärkere Leukocytenansammlung in den Follikeln. An den kleinen Gefäßen des lymphatischen Grundgewebes (vgl. Abb. 14) entzündliche Wucherung der Gefäßwände von konzentrischer Form, vorwiegend aus mesenchymalen Zellen bestehend.

Krankheitsfall 24. Sekt.-Nr. 365/32. 19 Jahre, männlich. Klinisch: Glomerulonephritis.

Anatomischer Befund: Subakute Glomerulonephritis. Urämische Polyserositis. Allgemeine Ödeme, Hypertrophie der Tonsillen.

Mikroskopischer Befund der Gaumenmandeln: Eigenartige herdförmige Entzündung der Follikel (vgl. Abb. 15 u. 16). Ausgehend von Nekrosen der Follikelcapillaren. Auch die subepithelialen Gefäße sind zum Teil in ähnlicher Weise verändert. Im Anschluß an die Gefäßnekrosen eigenartige nach *van Gieson* gelb färbbare homogenisierende Quellungen des Grundgewebes. Im Bereich der Herde Kernzerfall und Leukocytenansammlungen. Aufbruch der veränderten Follikel in das Krypteninnere. Spaltpilze auf zahlreichen Schnitten nicht nachweisbar.

Krankheitsfall 25. Sekt.-Nr. 320/32. 18 Jahre, weiblich. Klinisch: Agranulocytose nach Abort.

Anatomisch: Nekrotisierende Endometritis puerperalis. Nekrosen und Ulcerationen am Ausgang der Scheide auf die äußeren Geschlechtsteile übergreifend. Hämorrhagisch-nekrotisierende Cystitis, Anämie und septischer Zustand aller Organe.

Mikroskopischer Befund an den Gaumenmandeln: Allgemeine entzündliche Auflockerung des lymphatischen Grundgewebes. In den Krypten an einzelnen Stellen anscheinend vom subepithelialen Gewebe ausgehend eigenartige, kleine, keilförmige Nekrosen im Zusammenhang mit subepithelialen Capillaren. In den dazu gehörigen Buchten keine stärkeren Leukocytenansammlungen, keine Anreicherung von Streptokokken. Auch die Gewebsherde selbst frei von Mikroorganismen (Abb. 17).