

Aus dem Pathologischen Institut der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
(Direktor: Prof. Dr. J. WÄTJEN).

Über Tonsillentuberkulose.

Von

Dr. med. **ARMIN KREBS**,

Assistent am Institut.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. Januar 1948.)

Im Hinblick auf die vielumstrittene Bedeutung der Tonsillen im Gesamtgeschehen der Tuberkulose (BAUMGARTEN, DIEULAFOY, WILLE, AUFRECHT und GOERDELER, BLUMENFELD, ARONADE, GROBER, BEITZKE, CEMACH, SEIFERT, GHON und KUDLICH, HAYEK und WESSELY) sowie angesichts der Rolle, die der Tonsillentuberkulose neuerdings für die Frage des Rheumatismus zugeschrieben wird (MASUGI, AMERSBACH, A. und E. LÖWENSTEIN, KLINGE), und schließlich veranlaßt durch das jetzt auch bei älteren Leuten öfter zu beobachtende Bild großknotiger verkäsender Halslymphknotentuberkulose, sei es isoliert, sei es im Rahmen einer generalisierten Lymphknotentuberkulose, untersuchte ich in der Zeit vom Oktober 1946 bis zum Juli 1947 die Gaumentonsillen von 104 Tuberkulösen, die in unserem Institut zur Sektion kamen. Angefertigt wurden von jeder Tonsille 4 Gefrierschnitte aus verschiedener Schicht mit Hämalaun-Eosinfärbung, in einigen Fällen auch bis zu 26 Schnitte, sowie gelegentlich Färbungen nach VAN-GIESON, Elasticafärbungen, Eisenreaktionen und Tuberkelbacillenfärbungen im Schnitt.

Bereits makroskopisch wurde eine Tonsillentuberkulose auf Grund von Ulcerationen mit Verkäsung in 11 Fällen diagnostiziert, in vier weiteren vermutet. Zweimal ließ sich die Diagnose mikroskopisch nicht erhärten.

Die mikroskopische Untersuchung ergab in 56 Fällen ein positives Ergebnis mit folgender Altersaufteilung:

Tabelle 1.

	Gesamt	Männlich	Weiblich	Zum Vergleich v. TOTZ
Unter 2 Jahren	5 v. 8 = 63%	3 v. 5	2 v. 3	
2—15 Jahre	5 v. 8 = 63%	2 v. 4	3 v. 4	6 v. 17 = 35%
16—25 Jahre	19 v. 22 = 86%	9 v. 10	10 v. 12	4 v. 13 = 30,8%
26—40 Jahre	8 v. 17 = 47%	5 v. 11	3 v. 6	5 v. 16 = 31,2%
41—55 Jahre	9 v. 24 = 38%	6 v. 16	3 v. 8	3 v. 10 = 30%
56 u. mehr Jahre	10 v. 25 = 40%	5 v. 17	5 v. 8	0 v. 5
	56 v. 104 = 54%	30 v. 63 = 48%	26 v. 41 = 64%	

In der letzten Spalte sind die Ergebnisse von v. TOTH gegenübergestellt, die auf 65 Sektionen mit 39 Fällen von Tuberkulose beruhen, wobei letztere 18mal (46%) bei mikroskopischer Untersuchung Tonsillentuberkulose zeigten. Unsere relative Gesamtzahl liegt mit 54% (OTTO fand 74%) also etwas höher, und es fällt insbesondere die starke Beteiligung der letzten Altersklasse im Gegensatz zu v. TOTH auf. Wie ITO, MACCREADY und CROWE, OTTO fanden wir im Gegensatz zu HUEBSCHMANN (2) eine starke Beteiligung auch der Kinder und Jugendlichen bei der sekundären Tonsillentuberkulose. Das weibliche Geschlecht zeigte bei uns ebenfalls (v. TOTH, WELLER) einen stärkeren Befall.

In diesen 104 Fällen fanden sich 73mal hämatogene Streuungen von (terminaler) miliarer Aussaat in die Bauchorgane bis zu schwerer Miliartuberkulose und zwar bei den 56 Fällen von Tonsillentuberkulose 40mal, bei den restlichen 48 Fällen 33mal. (Ein deutlicher Unterschied ist also nicht erkennbar.)

Hinsichtlich der Frage, in welcher Beziehung eine chronische Entzündung und der Ausbildungsgrad der Tonsille (v. TOTH, DIETRICH) zu ihrer Erkrankung an Tuberkulose stehen, mag eine Zusammenstellung folgen, bei der die Tonsillen einzeln bewertet wurden; denn es finden sich Fälle, in denen die Mandel der einen Seite atroph, die der Gegenseite dagegen hyperplastisch ist, und auch Befunde mit Tonsillentuberkulose auf der einen und negativem Ergebnis auf der anderen Seite lassen sich so zwanglos einordnen. Die in Klammern gesetzten Zahlen geben das Verhältnis von chronisch-entzündlichen zu nicht chronisch-entzündlichen Tonsillen an (Tabelle 2).

Bei der Diagnose der chronischen Tonsillitis hielt ich mich an die Ausführungen von DIETRICH, wobei das *Zusammentreffen von mehreren folgender Veränderungen* zur Annahme einer solchen veranlaßte: Verstärkte Retikulierung des Epithels in der Tiefe der Krypten; erhebliche, meist deutlich umschriebene Durchwanderung des Epithels durch Lympho- und Leukocyten mit oft völlig unkenntlicher Grenze zwischen Epithel und lymphatischem Gewebe an jenem Ort; vergrößerte Lymphfollikel mit großen Reaktions-(Keim)-Zentren; eitriger Krypteninhalt; prall gefüllte Lymphbahnen im Tonsillenbett infolge vermehrten Abtransportes.

Besonders eindrucksvoll war mir, daß oft eine umschriebene Hyperämie auf einen chronisch-entzündlichen Prozeß an der betreffenden Stelle hinweist.

Da in 8 Fällen nur 1 Tonsille untersucht werden konnte, beträgt die Zahl 200.

Wir finden also in den ersten 3 Altersklassen die meisten Tonsillen normal. Im Alter von 2—15 Jahren zeigt sich ein Maximum der Hyperplasien. Mit steigendem Alter werden normale und hyperplastische Tonsillen seltener, letztere besonders rasch jenseits des 25. Lebensjahres. Dementsprechend nehmen die Atrophien von diesem Alter ab in steigendem Maße einen recht breiten Raum ein. Bei den Tonsillen

Tabelle 2.

Alter	Zahl	Atrophisch	Normal	Hyperplastisch
Unter 2 Jahren	15 (14/1)		11 (10/1) = 73 %	4 (4/0) = 27 %
davon mit Tuberkulose			6 (5/1)	2 (2/0)
davon ohne Tuberkulose			5 (5/0)	2 (2/0)
2—15 Jahre	15 (14/1)	1 (1/0) = 7 %	8 (8/0) = 53 %	6 (5/1) = 40 %
davon mit Tuberkulose		0	5 (5/0)	4 (4/0)
davon ohne Tuberkulose		1 (1/0)	3 (3/0)	2 (1/1)
16—25 Jahre	43 (36/7)	8 (6/2) = 19 %	22 (17/5) = 51 %	13 (13/0) = 30 %
davon mit Tuberkulose		5 (3/2)	19 (14/5)	9 (9/0)
davon ohne Tuberkulose		3 (3/0)	3 (3/0)	4 (4/0)
26—40 Jahre	31 (13/18)	17 (3/14) = 55 %	13 (9/4) = 42 %	1 (1/0) = 3 %
davon mit Tuberkulose		5 (2/4)	8 (5/3)	0
davon ohne Tuberkulose		12 (1/11)	5 (4/1)	1 (1/0)
41—55 Jahre	47 (24/23)	30 (8/22) = 64 %	15 (14/1) = 32 %	2 (2/0) = 4 %
davon mit Tuberkulose		8 (1/7)	5 (4/1)	1 (1/0)
davon ohne Tuberkulose		22 (7/15)	10 (10/0)	1 (1/0)
56 und mehr Jahre	49 (22/27)	38 (16/22) = 78 %	10 (6/4) = 20 %	1 (0/1) = 2 %
davon mit Tuberkulose		9 (5/4)	7 (4/3)	1 (0/1)
davon ohne Tuberkulose		29 (11/18)	3 (2/1)	0
Insgesamt		94 = 47 %	79 = 39,5 %	27 = 13,5 %
Davon chronisch entzündlich		34 = 36 %	64 = 81 %	25 = 93 %
Davon mit Tuberkulose		11 = 37 %	37 = 58 %	16 = 64 %
Nicht chronisch entzündlich		60 = 64 %	15 = 19 %	2 = 8 %
Davon mit Tuberkulose		16 = 27 %	13 = 87 %	1 = 50 %
Insgesamt mit Tuberkulose		27 = 29 %	50 = 63 %	17 = 63 %

insgesamt überwiegen die atrophischen, was vielleicht mit der stärkeren Besetzung der höheren Altersklassen zusammenhängt. Die chronische Entzündung nimmt von den atrophischen über die normalen zu den hyperplastischen Tonsillen erheblich zu. Auch Tuberkulose findet sich mit je 63 % bei den normalen und hyperplastischen Tonsillen häufiger (v. TOTI) als bei den atrophischen (29 %). Daß die Tonsillentuberkulose im Alter angesichts der häufigeren Atrophie der Tonsillen selten sei (MEYER), kann jedoch nicht bestätigt werden. Hinsichtlich der Kombination mit chronischer Entzündung sind die Ergebnisse wechselnd (sowohl in absoluten Zahlen als auch im Verhältnis der tuberkulösen Tonsillen zur jeweiligen Zahl chronisch bzw. nicht chronisch-entzündlicher Mandeln). Die Bedeutung der chronischen Entzündung, die mit ihren mannigfachen Bildern überaus häufig ist (DIETRICH), läßt sich auf Grund des Sektionsmaterials wohl kaum abschätzen. Ob die Tonsillen tuberkulös erkrankt sind, weil sie chronisch entzündet waren (v. TOTI), oder ob sie chronisch-entzündlich wurden, weil sich in ihnen eine Tuberkulose abspielte und es sich somit entweder um eine Mischinfektion oder um nachfolgende Infektion infolge Resistenzminderung handelt, kann man wohl nur in seltenen Einzelfällen einmal entscheiden.

Gliedert man die 104 Fälle nach der Wahrscheinlichkeit einer sputogenen Infektion der Tonsillen:

1. Kavernöse Lungentuberkulose mit offensichtlicher intrakanalikulärer Aussaat über die Lungen hinaus (58 Fälle; 45mal miliare Aussaat, 29mal mit Tonsillentuberkulose zusammenfallend).

2. Kavernöse Lungentuberkulose ohne sichere intrakanalikuläre Ausbreitung über die Lungen hinaus oder aktive Lungentuberkulose (außer miliarer) ohne Kavernen (29 Fälle; 19mal miliare Aussaat, 5mal mit Tonsillentuberkulose zusammenfallend).

3. Miliartuberkulose, nicht von einem frischen Lungenprozeß ausgehend (8 Fälle).

4. Anderweitige Organtuberkulose ohne Lungentuberkulose (5 Fälle; aufflackernde Lymphknotentuberkulose; isolierte Darmtuberkulose; frische primäre Darmtuberkulose, bei letzterer dichte miliare Aussaat in die Bauchorgane), (4 Fälle — 2mal Tuberkulose als Nebebefund, zwei tuberkulöse Meningitiden ohne Miliartuberkulose (von letzteren wird später noch zu sprechen sein) — ließen sich nicht einreihen),

so ergibt sich folgendes Bild:

Tabelle 3. Fälle mit Tonsillentuberkulose.

	Gruppe			
	1	2	3	4
Unter 2 Jahren	3 v. 3 = 100%	2 v. 4 = 50%		0 v. 1
2—15 Jahre	3 v. 3 = 100%	2 v. 4 = 50%		0 v. 1
16—25 Jahre	14 v. 15 = 93%	4 v. 6 = 67%		
26—40 Jahre	5 v. 10 = 50%	3 v. 6 = 50%		
41—55 Jahre	7 v. 13 = 54%	0 v. 4	2 v. 4	0 v. 2
56 u. mehr Jahre	6 v. 14 = 47%	0 v. 4	4 v. 4	0 v. 1
	38 v. 58 = 66%	11 v. 29 = 38%	6 v. 8 = 75%	0 v. 5

Auffallend häufig ist die Tonsillentuberkulose bei den Miliartuberkulosen zu finden — bei den wenigen Fällen ist jedoch an einen wesentlichen Fehler der kleinen Zahl zu denken. Die Gruppe 2 fällt gegen Gruppe 1 deutlich ab, was zum Teil wohl darin begründet ist, daß in Gruppe 1 sich die eindeutig schwereren und länger dauernden Krankheitsbilder finden, wohl aber auch darauf hinweist, daß man den sputogenen Befall nicht völlig negieren kann. Des näheren wird hiervon noch bei der Besprechung des histologischen Bildes die Rede sein. Auch bei v. TOTZ liegen die Verhältnisse mit 7 positiven Ergebnissen bei 8 Fällen von Miliartuberkulose, mit 1 positiven Ergebnis bei 7 Fällen von leichter Lungen- bzw. Hiluslymphknotentuberkulose, mit 3 positiven Ergebnissen bei 4 Fällen von vorgeschrittener Lungentuberkulose und 6 positiven Ergebnissen bei 15 Fällen von generalisierter Tuberkulose ähnlich.

Alle 15 bzw. 13 makroskopisch diagnostizierten Tonsillentuberkulosen gehören in die Gruppe 1. Dreimal fand sich bei ihnen eine generalisierte Lymphknotentuberkulose mit auch deutlich verkästen großen

Halslymphknoten, mehr oder weniger isolierte Halslymphknotentuberkulose in noch zwei weiteren Fällen, während sich unter den restlichen 43 dieser Gruppe nur fünf mit generalisierter Lymphknotentuberkulose, darunter zwei auch mit Halslymphknotenbefall und drei weitere mit isolierter Halslymphknotentuberkulose befanden; auch bei diesen bestand bis auf einen Fall mit generalisierter Lymphknotentuberkulose ohne Beteiligung der Halslymphknoten eine mikroskopisch nachweisbare Tonsillentuberkulose; bei einem weiteren zu den drei mit isolierter Halslymphknotentuberkulose gehörigen Fall mag der negative Tonsillenbefund damit zusammenhängen, daß nur eine unvollständige Tonsille histologisch untersucht werden konnte.

Bei den 29 Fällen der Gruppe 2 wurde eine Tonsillentuberkulose *makroskopisch* keinmal diagnostiziert, obwohl sich hier bei mikroskopischer Untersuchung einige Tonsillen fanden, die den oben erwähnten makroskopisch diagnostizierten an Schwere der Veränderungen keinesfalls nachstanden. Eine generalisierte Lymphknotentuberkulose fand sich in dieser Gruppe dreimal, davon einmal mit Befall der Halslymphknoten, eine isolierte Halslymphknotentuberkulose in einem weiteren Falle, in welchem jedoch, wie auch in zwei Fällen von generalisierter Lymphknotentuberkulose mikroskopisch keine Tonsillentuberkulose zu finden war; lediglich im Falle von generalisierter Lymphknotentuberkulose mit Halslymphknotenbefall bestand eine schwere Tonsillentuberkulose.

In den restlichen 17 Fällen (Gruppe 3 und 4 sowie die vier in der Tabelle 3 nicht berücksichtigten) bestand dreimal eine generalisierte Lymphknotentuberkulose ohne Beteiligung der Halslymphknoten, davon einmal mit Tonsillentuberkulose und dreimal isolierte Halslymphknotentuberkulose mit zweimaligem positiven Tonsillenbefund.

Eine Gesetzmäßigkeit im *Verhältnis der Tonsillentuberkulose zur Halslymphknotentuberkulose* besteht also nicht. Beim Vergleich mit den Zahlen von v. TOTH (46%) und OTTO (74%) liegt die Beteiligung der Tonsillen bei unserem Material (54%) im Rahmen der alten Ergebnisse. Ein Teil der jetzt wohl vermehrten Halslymphome mag angesichts der augenblicklich allgemein häufigeren Lymphknotenbeteiligung (ICKERT [1], W. FISCHER) unter Durchbrechung der RANKEschen Gesetzmäßigkeiten in einer lymphogenen Infektion von den Tonsillen her seine Ursache finden; oft jedoch dürfte, besonders bei Lymphomen im Rahmen einer generalisierten Lymphknotentuberkulose, eine hämatogene Infektion der Lymphknoten vorliegen, die durch ein Immunitätsdefizit (ICKERT [2]) bedingt sein soll¹.

¹ *Anmerkung bei der Korrektur:* Auch nach dem Einsendungsmaterial, dessen Durchsicht Herr Prof. WÄTJEN mir dankenswerterweise erlaubte, hat man den Eindruck, daß der Häufigkeit der Halslymphknotentuberkulose keine entsprechende Zunahme von Tonsillentuberkulose parallel geht.

Das histologische Bild ist mannigfaltig. Es finden sich vorwiegend produktive Tuberkel mit wechselndem Gehalt an Riesenzellen ohne oder mit oft nur geringer zentraler Verkäsung. Sie sind im lymphatischen Gewebe meist der tieferen Tonsillenanteile lokalisiert. Eine Bevorzugung der Keimzentren (HELLMANN [1], RUF) konnte ich nicht beobachten; es ist eher das Gegenteil der Fall. Bei zahlreichem Vorhandensein zeigen die Tuberkel Neigung zum Konfluieren; häufig finden sich kleine Ulcerationen, öfter in der Tiefe der Krypten als an der Tonsillenoberfläche. Ausheilungsbilder mit fibröser Durchsetzung und Ausgänge in schließlich uncharakteristische Narbenbildungen sind nicht selten, Vernarbungen, über deren Genese kein Urteil mehr möglich ist, sogar äußerst häufig. Andererseits sind auch ausgedehnte Verkäsungen mit großen Ulcerationen zu finden; das sind die Fälle, die auch makroskopisch schon diagnostiziert werden und bereits klinisch auffallen können, während die Mehrzahl jegliche Symptome vermissen läßt (STRASSMANN). Im Bereich ausgedehnterer Verkäsungen finden sich reichlich Tuberkelbacillen, in den produktiven Herden sind sie wohl sehr spärlich vorhanden und konnten in einigen Schnittfärbungen nach ZIEHL-NEELSEN, die ich von solchen Fällen anfertigte, nicht nachgewiesen werden.

Aus der Art des histologischen Tonsillenbefundes auf den Infektionsweg dieses Organs schließen zu wollen (WELLER), halte ich nicht für möglich; zwar fand ich bei den sechs positiven Fällen der Gruppe 3 nur wenig fortgeschrittene Veränderungen, die man ohne weiteres als hämatogen entstanden ansprechen kann, doch finden sich in Gruppe 1 und 2 genau die gleichen Bilder, die auch in Stufenschnitten Schleimhautulcerationen an der Oberfläche und in den Krypten vermissen lassen. Ein absolut sicheres Urteil über die Lage der Tuberkel läßt sich im Einzelfalle in Anbetracht des nur beschränkten Eindrucks von der 3. Dimension durch Benutzung der Mikrometerschraube und Rekonstruktion mit Hilfe benachbarter Schnitte natürlich nicht fällen, doch kommt man aus dem Gesamtüberblick der Schnitte zur Ansicht, daß auch in den Fällen der Gruppe 1 und 2 eine Ulceration bei bestehender Tonsillentuberkulose durchaus nicht immer vorhanden ist. Sicher vermag der Tuberkelbacillus einerseits das Epithel spurlos zu durchdringen, um im lymphatischen Gewebe die ersten histologischen Veränderungen zu setzen; andererseits können auch hämatogen im lymphatischen Gewebe entstandene Tuberkel, besonders in die Krypten hinein, sekundär ulcerieren. In anderen Fällen der Gruppe 1 und 2 sieht man, mit kontinuierlichen Übergängen, auch weiter fortgeschrittene Veränderungen. Meist handelt es sich hier aber auch um eine längere Krankheitsdauer. Die generalisierten Lymphknotentuberkulosen und die (oft wohl erst terminal entstehende) äußerst häufige

diskrete hämatogene Aussaat in die Bauchorgane beweisen die Möglichkeit einer Ausbreitung auf dem Blutweg auch im 3. Stadium nach RANKE (HUEBSCHMANN [2], LÖWENSTEIN).

Daß die Tonsillen bei Miliartuberkulose hämatogen, bei Lungentuberkulose jedoch meist sputogen erkranken, bevor es hier zur hämatogenen Infektion kommt, wie WADA das auf Grund des histologischen Bildes annehmen will, erscheint unwahrscheinlich. Der Infektion von der Tonsillenoberfläche her die Hauptbedeutung beizumessen (SEIFERT), halte ich ebenfalls nicht für richtig.

Mit KRAUSPE, der wie OTTO, MURATA und GOERKE durch interessante Tierexperimente zur Klärung der Frage des Infektionsweges der Tonsillen beigetragen hat, möchte ich vielmehr sagen, daß eine Entscheidung über den Entstehungsmodus auf Grund des histologischen Bildes nicht statthaft ist; der hämatogenen Absiedelung kommt aber sicher eine große Bedeutung zu, wenn auch der sputogene Befall, zumal bei ausgedehnten geschwürigen Prozessen an der Tonsille, nicht von der Hand zu weisen ist.

Zur Frage der spurlosen Passage der Tonsillen durch Tuberkelbacillen (RUF, AMERSBACH, A. und E. LÖWENSTEIN) und der lymphoiden Latenz (BARTEL, JOEST) vermögen die Untersuchungen nicht beizutragen. AMERSBACH, A. und E. LÖWENSTEIN wiesen die Tuberkelbacillen in Tonsillen kulturell nach und wollten damit die tuberkulöse Ätiologie der unspezifischen Tonsillenveränderungen (vergrößerte Follikel mit großen Keimzentren, Blutungen) und der Polyarthritiden beweisen. Dabei ist jedoch nicht zu entscheiden, ob die Tuberkelbacillen sich im Tonsillengewebe oder in den Krypten befanden. Die spurlose Passage ist damit auch nicht erwiesen. Wenn die Tuberkelbacillen sich in den Krypten befinden, vermögen sie vielleicht eine Allergie auszulösen; die Tonsille braucht deshalb jedoch nicht tuberkulös erkrankt zu sein.

Die jüngsten der untersuchten Kinder waren ein 10 Wochen alter männlicher Säugling (S.-Nr. 260/47) mit Atrophie (Duodenalulcera) und einem tuberkulösen Primärkomplex der Lunge, einem einzelnen tuberkulösen Dünndarmgeschwür sowie Generalisation in die Bauchorgane. Die Tonsillen zeigten gut ausgebildetes lymphatisches Gewebe, große Follikel und große Keimzentren — die ja nach HELLMANN (2) erst im 4.—6. Lebensmonat auftreten sollen (BARNES) —, chronisch-entzündliche Veränderungen und Hornpfropfe, aber keine Tuberkulose.

Das nächstältere war ein Mädchen von 4 Monaten (S.-Nr. 245/47) mit angeborenem Herzfehler (Pulmonalstenose, Ventrikelseptumdefekt) und frischem tuberkulösen Primärkomplex im rechten Unterlappen ohne Einschmelzung. Bei insgesamt 26 Schnitten der rechten Tonsille fanden sich in wenigen davon an zwei Stellen im lymphatischen Gewebe des chronisch-entzündlichen Organs einige LANGHANSsche Riesenzellen von wenigen Epitheloidzellen umgeben. In der linken Tonsille (10 Schnitte) war keine tuberkulöse Veränderung zu finden.

Der älteste Fall war ein 74jähriger Mann. Die ältesten mit positivem Tonsillenbefund waren zwei Frauen von 63 Jahren, eine mit chronisch-kavernöser

Lungentuberkulose, die andere mit aufflackender großknotiger Hals- und Achselhöhlenlymphknotentuberkulose und tuberkulöser Spätgeneralisation.

Als besonderer Fall verdient hervorgehoben zu werden eine Meningitis tuberculosa bei einem 21jährigen Mädchen (S.-Nr. 206/47) ohne Miliartuberkulose bei lediglich verkalkten Bifurkationslymphknoten, die makroskopisch auch als Ausgangspunkt angesehen wurden. Auch bei mikroskopischer Untersuchung wiesen Leber und Milz keine Tuberkel auf. In den Tonsillen, die makroskopisch starke Sekret

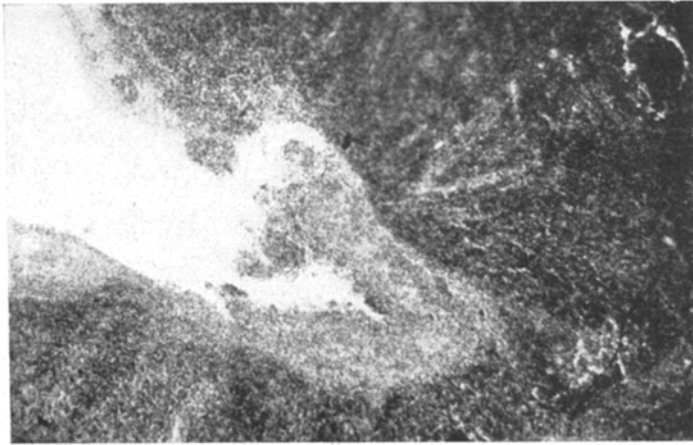


Abb. 1. S.-Nr. 206/47, 21 Jahre weiblich. Meningitis tuberculosa. Rechte Tonsille: „Tonsillitis lacunaris tuberculosa“. Ersatz des Kryptenepithels und des benachbarten lymphatischen Gewebes durch tuberkulöses Granulom ohne Verkäsung und Riesenzellen. HE., Objektiv 1, Okular 8 \times , Vergr. 47fach.

retention gezeigt hatten, fand sich bei histologischer Untersuchung rechts eine Hyperplasie mit chronischer Entzündung und an einem Pol mit Bildern, bei denen man von einer fortgeschrittenen „Tonsillitis lacunaris tuberculosa“ (MASUGI) sprechen könnte: völlige Zerstörung des Kryptenepithels und Ersatz desselben sowie der obersten Schicht des Parenchyms durch ein diffuses Epitheloidzellgewebe, das teilweise auch von Leukocyten infiltriert zu sein scheint und reichlich Kernbröckel enthält. Riesenzellen und Verkäsung sind nicht vorhanden (Abb. 1). An der Spezifität besteht angesichts charakteristischer Epitheloidzellen mit stäbchenförmigen Kernen in Wirtelstellung trotz nicht gelungenen Tuberkelbacillennachweises im Schnitt kein Zweifel. In der linken Tonsille fanden sich vereinzelt subepithelial gelegene typische Epitheloidzelltuberkel. Auf Grund dieses Befundes erscheint es naheliegend, daß es sich hier um einen Reinfekt in der Tonsille mit Ausgang in Meningitis handelte, wofür auch das relativ uncharakteristische histologische Bild in der rechten Tonsille sprechen könnte

(im Gegensatz zu dem unten erwähnten Mädchen mit Rachitis und Zufallsbefund von Tuberkulose in einer Tonsille).

Für Zusammenhänge von Tonsillentuberkulose und Meningitis tuberculosa (LERMOYEZ), die von OTTO abgelehnt werden, und auch für Gesetzmäßigkeiten, wie sie von TOTH gefunden zu haben glaubt, besteht bei meinem Material kein Anhalt; unter den insgesamt 15 Meningitisfällen, von denen drei in Gruppe 1, sieben in Gruppe 2 und drei in Gruppe 3 enthalten sind, die weiteren zwei von dem eben beschriebenen und einem weiteren mit Meningitis tuberculosa bei lediglich verkalkten Mesenteriallymphknoten gebildet werden, zeigten acht einen positiven Tonsillenbefund. Mehr oder weniger starke miliare Aussaat war zwar bei allen Fällen mit positivem Tonsillenbefund außer in dem oben beschriebenen (wenn man nicht die Tuberkel in der linken Tonsille als eine solche ansehen will) vorhanden, doch fand sich eine solche auch noch fünfmal, ohne daß die Tonsillen beteiligt gewesen wären.

Einen überraschenden Befund erhob ich bei einem 2jährigen Mädchen (S.-Nr. 1087/46), bei dem eine Rachitis bestand und der Exitus unter Herzversagen bei idiopathischer Herzdilatation eintrat. Eine Tuberkulose war bei der Sektion nicht festgestellt worden; ich untersuchte die Tonsillen (der Fall ist bei den 104 mit Tuberkulose nicht mitgerechnet) vielmehr in Erwartung eines vielleicht mikroskopisch faßbaren Primärherdes. Es fand sich auch wirklich auf einer Seite in nur einem Schnitt in der Tiefe der Tonsille im lymphatischen Gewebe ein Epitheloidzelltuberkel mit 4—5 Riesenzellen (es handelt sich um ziemlich typische LANGHANSsche Riesenzellen; zumindest stimmen sie nicht mit den von FINKELDEY bei Masern beschriebenen überein). Trotz des Fehlens anderweitiger tuberkulöser Veränderungen halte ich es jedoch für sehr zweifelhaft, daß es sich hier um einen Primäraffekt handelt; dafür erscheint mir der Tuberkel schon viel zu gut ausgebildet, während wir doch sonst gerade auch vom Primärherd in den Lungen ein relativ uncharakteristisches Aussehen gewöhnt sind. Lediglich denkbar wäre, daß es sich um eine tangential getroffene Randzone des Primärherdes handelte, in der derartige Bilder schon zu erwarten wären. Anderenfalls müßte es sich um einen miliaren Tuberkel bei nicht erkannter Tuberkulose handeln.

Eine primäre Tonsillentuberkulose, für die ein nachweisbarer Primärkomplex zu fordern ist (HAMPERL und WALLIS), war in keinem Falle nachzuweisen. Sie wird von pathologisch-anatomischer Seite als sehr selten bezeichnet. Von den Otologen mag sie angesichts ihrer Gutartigkeit quoad vitam und letzthin wohl auch quoad sanationem (trotz des sicher langwierigen Verlaufes) öfter beobachtet werden. Vielleicht war sie früher bei der Verabreichung ungekochter Kuhmilch an Kleinkinder (MITCHELL fand in tuberkulösen Tonsillen zu 90% Typus bovinus) auch häufiger als heute (SCARFF, GORDON und WHITBY). Die extrem hohen Zahlen mancher Autoren für primäre Tonsillentuberkulose (MONTMOULIN, SCHLITTLER, bei letzterem nicht röntgenuntersucht!) werden von wohl den meisten Untersuchern (P. FISCHER, GHON und WINTERNITZ, RUF) — auch aus dem Kreise

der Otologen (RÖSSNER, ZÖLLNER) — mit Recht als fehlerhaft bezeichnet. MAC CREADY und CROWE untersuchten in Fällen ohne jeden klinischen Anhalt für Tuberkulose bei histologisch festgestellten tuberkulösen Veränderungen an exstirpierten Tonsillen die Patienten röntgenologisch nach und konnten dann doch noch in 60 % eine latente Tuberkulose (Lungen) feststellen. Ein einwandfreier Beweis einer primären Tonsillentuberkulose ist nur durch die Autopsie zu erbringen (RUF, DRÖSLER, SCHÜRMANN, HAMPERL und WALLIS, BERBLINGER), die aber angesichts des gutartigen und protahierten Verlaufes auch oft ein zu fortgeschrittenes Bild zeigen wird, welches einen sicheren Entscheid nicht mehr gestattet. So ist es verständlich, daß die primäre Tonsillentuberkulose eher als Zufallsbefund bei anderweitigem Leiden zu finden sein wird (ORTH, v. TOTH), als daß sie sich als Ausgangspunkt für eine tödliche Tuberkulose noch nachweisen ließe.

Ein tuberkulöser Reinfekt in einer Tonsille, wie er auch von WESSELY beschrieben wurde, scheint in einem unserer Fälle vorgelegen zu haben. In allen anderen Fällen bestand für eine primäre Tonsillentuberkulose kein Anhalt mehr.

Bei einem umfangreichen Sektionsmaterial haben GHON und WINTERNITZ den tuberkulösen Primärkomplex am häufigsten in den Lungen, seltener im Dünndarm und erst in 3. Linie in nur 0,45 % im Bereich der Tonsillen gefunden.

Daß auch in der Tonsille gelegentlich die für die Lunge bekannten und wohl mit der Tuberkulose in Zusammenhang stehenden Kalkdrüsen mit konzentrischer Schichtung, positiver Eisenreaktion und nachweisbaren elastischen Elementen (LUBARSCHE und PLENGE) vorkommen — ich fand sie in Riesenzellen sowohl isoliert im lymphatischen Gewebe als auch von Epitheloidzellen umgeben — mag nur angedeutet sein.

Über das häufige Vorhandensein von Knorpel und Knochen ist schon oft berichtet (KOHSCI, LEICHER, HEINZ, PELLEGRINI); erwähnenswert erscheint mir nur, daß man in den Knochenschollen bisweilen deutlich ausgebildetes rotes Knochenmark findet. Im Gegensatz zu DIETRICH sah ich häufig Verknöcherung auch auf knorpeliger Grundlage.

Vielfach machen die tuberkulösen Veränderungen an der Tonsillenkapsel nicht halt; sie greifen auf das Interstitium der Schleimdrüsen und der benachbarten Muskulatur über, wobei sie sich gern an das perivasale Bindegewebe halten und gelegentlich die Gefäße ganz mit spezifischem Granulom umgeben (Abb. 2), die Gefäßwände selbst jedoch meist unbeteiligt lassen. Offenbar handelt es sich hier um Prozesse in den perivasalen Lymphbahnen. Man findet verschiedenartigste Bilder von tuberkulösem Granulom mit Epitheloid- und Riesenzellen über nicht sicher spezifisches Granulom bis zu „Knötchenbildungen“, die anscheinend durch von Lymphcapillaren ausgehende Retikulumzellwucherungen und Anhäufungen von Rund- und reichlich Plasmazellen entstehen. Sie finden sich außer im peri-

vasalen Gewebe auch oft spindelförmig in der Bindegewebskapsel der Tonsille. Diese letzteren Knötchen sind sicherlich nicht spezifischer Natur sondern wohl als Ausdruck eines chronisch-entzündlichen Reizes bei vielleicht allergischer Reaktionslage anzusehen (es besteht nicht immer gleichzeitig eine Tonsillentuberkulose, und auch für unspezifische chronische Entzündung ist nicht in jedem Falle ein Kriterium vorhanden!). Ob diese Bildungen auch an den Tonsillen jetzt vermehrt auftreten, wie das am Herzen zu beobachten ist (WÄTJEN, TAUBE), vermag

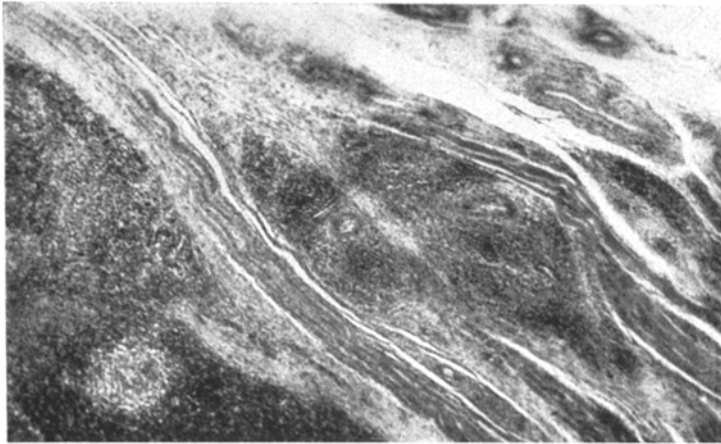


Abb. 2. S.-Nr. 1015/46, 24 Jahre weiblich. Cavernöse Lungentuberkulose, Darmtuberkulose, Tonsillentuberkulose. Tonsille: tuberkulöses Granulom rings um Gefäße in der Tonsillenkapsel (Lymphangitis tuberculosa). Keine Knötchen im Herzmuskel! H.E., Objektiv 1, Okular 8×, Vergr. 47fach.

ich nicht zu beurteilen; jedenfalls fand ich sie in der Literatur (MASUGI, GRÄFF) selten erwähnt. Es handelt sich wohl um ähnliche Bildungen, wie sie kürzlich auch G. W. GÜNTHER für den Herzmuskel und die Nieren beschrieb. Entgegen MASUGI muß ich sagen, daß diese Bilder doch nicht völlig übereinstimmen mit dem, was wir als ASCHOFFsche Knötchen zu bezeichnen pflegen, wie ich sie wohl bei ausgesprochener rheumatischer Pankarditis auch im Tonsillenbett fand (mit basophilem Plasma und großen chromatinreichen Kernen), nicht aber in den untersuchten Fällen von Tuberkulose. Diese zeigen vielmehr neben mehr oder weniger spezifisch tuberkulösen Granulomen Knötchen aus epitheloidzelligen Retikulumzellen und reichlich Rund- und Plasmazellen; die Retikulumzellen haben einen chromatinarmen Kern und enthalten gelegentlich auch Hämosiderin, was man an ASCHOFFschen Knötchen wohl nicht beobachtet. Beim Vergleich mit den Ergebnissen einer parallel am selben Material laufenden Arbeit „Über knötchenförmige Myokarditis bei Tuberkulose“ von TAUBE, zeigte sich keine Übereinstimmung

in dem Sinne, daß bei Knötchenbefund in der Tonsille auch im Herzmuskel Knötchen zu finden wären, vielmehr war das Verhalten regellos. Daß bei Tuberkulösen bei bestehendem rheumatischen Herzbefund stets Tonsillentuberkulose zu finden sei (KLINGE), ließ sich ebenfalls nicht vollauf bestätigen.

Zusammenfassung.

Bei an Tuberkulose Verstorbenen ergab die histologische Untersuchung der Tonsillen in 54% eine tuberkulöse Erkrankung derselben; makroskopisch war nur ein kleiner Teil davon erkennbar. In einem Falle scheint ein Reinfekt in der Tonsille vorzuliegen, alle übrigen sind sekundär befallen. Der hämatogenen Infektion kommt die Hauptbedeutung zu. Sekundäre Tonsillentuberkulose ist nicht häufiger als früher; sie steht mit der jetzt vermehrten Halslymphknotentuberkulose in keinem eindeutigen Zusammenhang. Befallen sind alle Altersklassen vom Säuglings- bis zum Greisenalter ohne deutliche Bevorzugung einer Gruppe; beim weiblichen Geschlecht ist die Tonsillentuberkulose häufiger als beim männlichen. Zur chronischen Entzündung der Tonsillen bestehen keine erkennbaren Beziehungen; hyperplastische und gut ausgebildete Tonsillen sind häufiger tuberkulös erkrankt als atrophische. Ein Übergreifen der tuberkulösen Veränderungen auf Tonsillennbett und -nachbarschaft ist häufig, gleichfalls die Bildung unspezifischer „Knötchen“; eine Gesetzmäßigkeit im Vergleich mit den Bildern am Herzmuskel läßt sich jedoch nicht bestätigen.

Literatur.

- AMERSBACH, A. u. E. LÖWENSTEIN: Münch. med. Wschr. 1931, 1078. — ARONADE: Zit. bei RUF. — AUFRECHT: Arch. klin. Med. 75, 193 (1903). — Verh. dtsh. path. Ges. 4, 65 (1902). — BARNES: Zit. bei HELLMAN (2). — BARTEL: Wien. klin. Wschr. 1933, 485. — BAUMGARTEN: Zbl. klin. Med. 5, 25 (1884). — BEITZKE: Virchows Arch. 184, 1 (1906); 210, 173 (1912). — Z. Tbk. 42, 257 (1927). — BERBLINGER: Zbl. Path. 71, 438 (1939). — BLUMENFELD: Z. Laryng. usw. 1, 445 (1909). — CEMACH: Mschr. Ohrenhk. 59, 1120 (1925). — DIETRICH: In HENKE-LUBARSCHS Handbuch der speziellen Pathologie, Bd. IV/1. 1926. — DIEULAFOY: Zbl. Path. 7, 503 (1896). — DRÖSLER: Mschr. Kinderhk. 43, 240 (1929). — FINKELDEY: Virchows Arch. 281, 323 (1931). — FISCHER, P.: Münch. med. Wschr. 1923, 873. — FISCHER, W.: Dtsch. Gesdh.wes. 1947, 501. — GHON u. KUDLICH: Zit. bei HAMPERL u. WALLIS. — GHON u. WINTERNITZ: Z. Tbk. 39, 401 (1924). — GOERDELER: Verh. dtsh. path. Ges. 5, 185 (1903). — GOERKE: Zit. bei HELLMAN. — GRÄFF: Zbl. Path. 53, 281 (1932). — GROBER: Klin. Jb. 14, 547 (1905). — GÜNTHER, G. W.: Virchows Arch. 314, 167, 184 (1947). — HAMPERL u. WALLIS: Z. Hals- usw. Hk. 32, 480 (1933). — HAYEK u. WESSELY: Zit. bei HAMPERL u. WALLIS. — HEINZ: Zbl. Path. 49, 103 (1930). — HELLMAN (1): Beitr. path. Anat. 68, 333 (1921). — (2) In v. MÖLLENDORFFS Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. V/1, S. 248. — HUEBSCHMAN (1): Zit. bei OTTO. — (2) Verh. dtsh. path. Ges. 24, 103 (1929). — ICKERT (1): Dtsch.

Gesdh.wes. **1947**, 280. — (2) Dtsch. Gesdh.wes. **1947**, 754. — ITO: Berl. klin. Wschr. **1903**, 27; **1904**, 37. — JOEST: Verh. dtsch. path. Ges. **15**, 109 (1922). — KLINGE: Zbl. Path. **83**, 61 (1945). — KOHSCH: Zbl. Path. **55**, 200 (1932). — KRAUSPE: Verh. dtsch. path. Ges. **26**, 278 (1931). — LEICHER: Zbl. Path. **49**, 103 (1930). — LERMOYEZ: Zit. bei v. TOTH. — LÖWENSTEIN, E.: Wien. klin. Wschr. **1923**, 549. — LUBARSCH u. PLENKE: In HENKE-LUBARSCHS Handbuch der speziellen Pathologie, Bd. III/3. 1931. — MAC CREADY u. CROWE: Zbl. Hals- usw. Hk. **5**, 218 (1925). — MASUGI: Virchows Arch. **299**, 426 (1937). — MEYER: In DENKER-KAHLERS Handbuch der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde, Bd. IV, S. 83. 1928. — MITSCHELL: Internat. Zbl. Laryng. usw. **31**, 328 (1915). — MONTMOULIN: Schweiz. med. Wschr. **1934**, 442. — MURATA: Z. Laryng. usw. **18**, 70 (1929). — ORTH: Zit. bei ITO. — OTTO: Beitr. Klin. Tbk. **79**, 187 (1931). — PELLEGRINI: Zbl. Path. **63**, 28 (1935). — RÖSSNER: Arch. Ohrenhk. **135**, 214 (1933). — RUF: Beitr. Klin. Tbk. **62**, 286 (1926). — SCARFF, GORDON u. WHITBY: Zbl. Hals- usw. Hk. **12**, 649 (1929). — SCHLITTLER: Schweiz. med. Wschr. **1934**, Nr 26. — SCHÜRMAN: Verh. dtsch. path. Ges. **26**, 265 (1931). — SEIFERT: In HEYMANNS Handbuch der Laryngologie und Rhinologie, Bd. II, S. 718. — STRASSMANN: Virchows Arch. **96**, 319 (1884). — TAUBE: Dtsch. Gesdh.wes. **1948**, 71. — TOTH, v.: Mtschr. Ohrenhk. **64**, 1315 (1930). — WÄTJEN: Dtsch. Gesdh.wes. **1947**, 155. — WELLER: Kongr.zbl. inn. Med. **19**, 280 (1921). — WESSELY: Zit. bei ZÖLLNER. — WILLE: Zbl. Path. **10**, 227 (1899). — ZÖLLNER: Erg. ges. Tbk.forsch. **9**, 69 (1939).

(Ausführlichere Literatur und Untersuchungsprotokolle können beim Pathologischen Institut Halle eingesehen werden.)
