

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Tübingen
(Direktor: Prof. Dr. med. E. LETTERER).

**Über eine besondere Form
der sog. mesenterialen Lymphadenopathie:
„Die abseedierende reticulocytäre Lymphadenitis“.***

Von

WILLY MASSHOFF und WOLFGANG DÖLLE.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. November 1952.)

Einleitung.

Bei akut einsetzenden, im Nabelgebiet oder rechts davon lokalisierbaren Bauchsymptomen wird differentialdiagnostisch wohl stets und in erster Linie die akute Appendicitis in Betracht gezogen, weshalb die Erkrankten für gewöhnlich auch der chirurgischen Behandlung zugeführt werden. Ausgedehnte chirurgische und pathologisch-anatomische Erfahrungen haben indessen gezeigt, daß in vielen Fällen weder die Appendix noch der übrige Darm Veränderungen bieten, die auch nur annähernd der klinischen Symptomatologie entsprechen könnten. Bei den Bemühungen um die ätiologische Klärung solcher Fälle hat man deshalb das Augenmerk auch auf die mesenterialen Lymphknoten gerichtet. Dieses Vorgehen schien eine gewisse Berechtigung zu haben, zumal gerade bei jüngeren Individuen die Vergrößerung der Lymphknoten, hauptsächlich am unmittelbar bioptisch einzusehenden Ileocöcalwinkel, oft den einzigen konkreten Befund darstellt. Die während mehrerer Dezennien unter verschiedenen Gesichtspunkten betriebenen Studien an solchen Lymphknoten haben enttäuscht. Wie für den Kundigen nicht anders zu erwarten, haben sich keine charakteristischen oder einheitlichen Veränderungen ergeben. Was an Befunden erhoben und mitgeteilt wurde, ist sehr heterogen und hält vielfach einer strengen Kritik nicht stand; die gegebenen Deutungen sind unbefriedigend und teilweise sogar als abwegig zu betrachten.

Wenn man die sehr umfangreiche, hauptsächlich von klinischer Seite befruchtete Literatur überblickt, scheint das Problem der „mesenterialen Lymphadenitis“ oder — nach der unverbindlicheren Benennung — der „Lymphadenopathia mesenterialis“ (HEUSSER³¹) bereits seit geraumer Zeit nicht über einen toten Punkt hinausgekommen zu sein; dennoch nehmen sich immer wieder Kliniker, besonders pädiatrische Kreise, auch in jüngster Zeit dieses Gegenstandes an unter besonderem Hinweis auf seine praktische Bedeutung.

* Herrn Prof. Dr. EUGEN KIRCH zum 65. Geburtstag gewidmet.

Von pathologisch-anatomischer Seite hat man, soweit wir sehen, der mesenterialen Lymphadenitis keine besondere Beachtung geschenkt. Das ist nicht weiter verwunderlich; jeder Untersucher kennt nämlich zur Genüge die unbefriedigenden Befunde, die an Lymphknoten zu erheben sind, die anläßlich der Ektomie einer unveränderten Appendix unter zum Teil sehr vagen klinischen Vermutungen nur deshalb entfernt werden, weil sie dem Operateur vergrößert erscheinen. In den letzten Jahren haben wir uns mit solchen Lymphknoten eingehender beschäftigt und in einer größeren Zahl bisher noch nicht beschriebene und — wie wir glauben — charakteristische Veränderungen aufgedeckt, die dem klinischen Krankheitsbild der mesenterialen Lymphadenitis auch eine pathologisch-anatomische Berechtigung zu geben scheinen. Darüber soll im folgenden berichtet werden.

Es erscheint uns angebracht, für den mit der besagten Erkrankung wenig vertrauten pathologischen Anatomen an Hand einer gedrängten Übersicht zunächst ein Bild zu umreißen von dem, was in der umfangreichen und im wesentlichen klinischen Literatur unter der mesenterialen Lymphadenitis verstanden wird, sowie von der ihr in klinischer und pathogenetischer Hinsicht beigemessenen Bedeutung.

Unter dem Einfluß der um die Jahrhundertwende allgemein Anerkennung findenden Vorstellungen von der Bedeutung und den Manifestationsformen der Tuberkulose hat man lange Zeit nur die tuberkulöse Genese der Affektion mesenterialer Lymphknoten gelten lassen, obwohl schon VIRCHOW auf die unspezifischen Entzündungen der mesenterialen Lymphorgane hingewiesen hatte. Erst 1920 berichtete WILENSKY⁶⁴ über 3 Fälle nichttuberkulöser Lymphadenitis mesenterialis, und 1924 forderte HEUSSER³¹ für die Lymphadenopathia meseraica die Anerkennung als selbständiges, klinisch charakterisiertes und nicht durch Tuberkulose bedingtes Krankheitsbild. Zugleich betonte FREEMAN²⁴ die Notwendigkeit, diese Erkrankung bei der Differentialdiagnose der Appendicitis zu berücksichtigen. Allerdings hatten schon lange zuvor GERARD-MARSHANT²⁵ und QUENAU⁴⁶ darauf hingewiesen, daß eine Affektion der abdominalen Lymphknoten die Symptome einer Appendicitis vortäuschen kann.

Das klinische Bild der Lymphadenitis mesenterialis ist nach den verschiedenen Autoren in den wesentlichen Punkten einheitlich. Die Erkrankung soll vorwiegend Jugendliche ohne besondere Bevorzugung eines Geschlechtes befallen^{5, 11, 20, 21, 22, 31, 36, 40, 45, 49, 51, 54, 57, 61, 62}, nur PARTENHEIMER⁴³ und ebenso MARSHALL³⁸ vermerken, daß das weibliche Geschlecht stärker vertreten sei. Das Krankheitsbild soll im allgemeinen akut einsetzen mit Schmerzen im Bereich des rechten Unterbauches, eventuell vergesellschaftet mit Erbrechen und Diarrhoeen, sowie Schüttelfrost. Meist besteht eine Leukocytose, manchmal allerdings auch eine Lymphocytose. Die Milz kann palpabel sein und der Urin pathologische Bestandteile enthalten. Für die Pathogenese dieser abdominalen Erkrankung erscheint für viele Untersucher ein Punkt aus der Anamnese von großer Wichtigkeit, nämlich daß oft eine Affektion des Rachens, insbesondere der Tonsillen, vorausgegangen ist^{5, 8, 14, 18, 20, 22, 23, 26, 34, 40, 42, 43, 45, 59, 60, 61, 65}. Wenn auch die echte Appendicitis im Kindesalter als seltenes Ereignis gilt^{18, 17}, so wird eine sichere diagnostische Abgrenzung der Lymphknotenaffektion von ihr nicht für möglich gehalten. Die Schmerzlokalisation um den Nabel, einige weniger charakteristische Symptome,

vor allem die häufigen Halsentzündungen in der Vorgeschichte sollen allerdings bei der Differentialdiagnose wichtige Hinweise geben^{22, 29, 34, 37, 43, 45, 51, 66}. Neben diesem akuten Bild, das sich durch Perforation eitrig einschmelzender Lymphknoten bis zur Peritonitis steigern kann^{8, 20, 29, 34, 45}, sind auch chronische Verlaufformen beobachtet worden, die der chronischen rezidivierenden Appendicitis gleichen^{27, 29, 34, 36, 40, 43, 45}.

Therapeutisch wird übereinstimmend ein chirurgisches Vorgehen empfohlen^{2, 3, 8, 11, 29, 32, 34, 35, 37, 40, 48, 51, 56, 59, 60, 61, 62} und außer der Appendektomie auch die Entfernung der veränderten Lymphknoten gefordert wegen der Gefahr der Vergrößerung^{8, 29, 43}. PRIBRAM⁴⁵, der mit besonderem Nachdruck den Standpunkt vertritt, daß die Tonsillen bei dem Zustandekommen der mesenterialen Lymphknotenerkrankung eine wesentliche Rolle spielen, verlangt konsequenterweise auch die Tonsillektomie. Eine konservative Behandlung halten nur wenige für angezeigt^{38, 54, 66}.

Die Angaben über den biotischen Befund stimmen weitgehend überein. Sehr oft enthält die Bauchhöhle wechselnde Mengen einer klaren serösen, als Exsudat bezeichneten Flüssigkeit. Die mesenterialen, bevorzugt die im Ileocöcalwinkel gelegenen Lymphknoten sind geschwollen^{5, 8, 21, 34, 43, 45}. Die Mesenterialblätter weisen eine auf die Umgebung der Lymphknoten beschränkte oder diffuse Rötung auf, an der letzten Ileumschlinge oder am Coecum kann eine Hyperämie und ein Ödem der Serosa bestehen^{1, 14, 15, 19, 45, 47, 58}. Die Lymphknoten selbst sind oft ebenfalls gerötet. In chronischen Fällen finden sich weißliche strahlenartige Narben in den Mesenterialblättern, die als Folgen einer chronischen Entzündung der Lymphbahnen aufgefaßt werden^{29, 34, 40, 45}. Von der Mehrzahl der Untersucher werden in einem gewissen Prozentsatz auch Veränderungen an der Appendix angegeben^{5, 8, 29, 31, 36, 37, 40, 41, 45, 49, 57}. Diese sollen entzündlicher Art und von sehr unterschiedlichem Ausmaß sein; in den meisten Fällen wird jedoch ausdrücklich auf die Geringfügigkeit solcher Veränderungen hingewiesen^{14, 23, 29, 33, 43, 45, 47, 58}. Bemerkenswert ist andererseits der Hinweis, daß bei akuter Appendicitis, selbst bei derjenigen mit erheblichen entzündlichen Erscheinungen, eine Beteiligung der Lymphknoten in der Regel vermißt wird.

Über die histologischen Veränderungen in den entfernten Lymphknoten kann man sich in den vorwiegend klinisch orientierten Arbeiten kein vollständiges Bild machen. Nicht selten scheinen die Lymphknoten einer Untersuchung überhaupt nicht zugeführt worden zu sein, wenigstens fehlen entsprechende Hinweise. Die Angaben über histologische Befunde sind meist summarisch und beschränken sich auf die Nennung der Diagnosen, unter denen Bezeichnungen wie „zellige Hyperplasie“, „Sinuskatarrh“, „Lymphadenitis“, „chronische entzündliche Hyperplasie“ die hauptsächlichsten sind^{5, 11, 21, 27, 29, 31, 34, 36, 37, 42, 43, 49, 57, 59, 61}. Diese Diagnosen besagen ebensowenig wie die eigens gegebenen Hinweise auf das Vorhandensein von plasmacellulären Elementen³⁰ und von eosinophilen Leukocyten im lymphoretikulären Gewebe^{21, 27, 57, 62}. An sonstigen Veränderungen werden genannt: entzündliche Infiltrationen der Kapsel und der Umgebung der Lymphknoten^{34, 49}, Bindegewebsneubildungen und das Auftreten von Riesenzellen^{34, 49}. HERTEL²⁹ fand Lymphknoten mit mehreren kleinen Abscessen, auch NOESSKE⁴¹ und STRÖMBERCK⁵⁷ erwähnen eitrige Entzündungen in Lymphknoten. Das Vorkommen dieser Entzündungsform ist für BORCHARD⁸ und HERTEL²⁹ Anlaß, auf die Einschmelzungsmöglichkeiten und die daraus sich ergebenden lebensbedrohenden Gefahren besonders hinzuweisen. BATT⁶ erwähnt eine Fettinfiltration der Lymphknoten und meint, daß es sich um Folgen eines gestörten Fettstoffwechsels infolge von Erbrechen und Azetonämie handele. Ein Kuriosum ist der Befund von BERGER⁷, der in einem Lymphknoten eine Fremdkörperentzündung mit starker herdförmiger Eosinophilie um ein Ascaridenei beobachtet hat.

Nach diesen Befunden scheinen echte entzündliche Äußerungen in den mesenterialen Lymphknoten zwar vorzukommen, aber doch verhältnismäßig selten zu sein. Es muß deshalb verwundern, daß immer wieder der Versuch gemacht wurde, durch den Nachweis einer bakteriellen Besiedlung der Lymphknoten den Gründen für ihre Affektion nachzuspüren. Derartigen Untersuchungen kann von vornherein nur ein beschränkter Wert zukommen, da ein positiver Bacillenbefund in einem Lymphknoten noch keineswegs beweist, daß tatsächlich eine bakterielle Einwirkung vorgelegen hat. Der BakterienNachweis im Schnittpräparat hat nur selten zum Erfolg geführt⁴⁵. Kulturell wurden neben negativen^{27, 31, 48, 55, 58, 61, 63} wiederholt auch positive Ergebnisse erzielt^{29, 32, 34, 38, 42, 44, 45, 49, 59}. Es gelang die Züchtung von *Bact. coli*, von Strepto- und Staphylokokken, *Bact. aerogenes* und Enterokokken. Die Möglichkeit einer Verunreinigung, besonders beim Nachweis von *Bact. coli*³⁸ wird für unwahrscheinlich gehalten mit der Begründung, daß die Extirpation der Lymphknoten stets der Appendektomie vorausgegangen sei. COLLINS¹⁵ sowie GOLDBERG und NATHANSON²⁶ verglichen die bakteriologischen Ergebnisse von Rachenabstrichen und Überimpfungen aus Lymphknoten, ohne eine Übereinstimmung finden zu können.

Die unbefriedigenden bakteriologischen Resultate haben zu der Annahme geführt, daß Irritationen der Lymphknoten durch Toxine bakterieller oder alimentärer Herkunft vorliegen könnten^{28, 44, 65}. Auch Viren wurden ätiologisch in Erwägung gezogen. Intracelluläre Einschlußkörperchen konnten indessen nicht festgestellt werden³⁹. Übertragungsversuche mit gefiltertem Extrakt aus Lymphknoten auf Tiere blieben ebenfalls ergebnislos^{61, 65}. BAKER und JAMES⁵ glauben, daß es sich um eine virusbedingte Affektion der Lymphknoten im Gefolge einer Streptokokkeninfektion der Gaumenmandeln handeln könne, während UTTLEY⁶⁰ das Virus des PFEIFFERSchen Drüseneibers verantwortlich machen möchte.

Das Zustandekommen der mesenterialen Lymphknotenerkrankung, deren tatsächliches Bestehen nach dem Gesagten in vielen Fällen überhaupt fraglich erscheinen muß und der in der Mehrzahl sicher keine entzündlichen Erscheinungen zugrunde liegen, stellt sich der größere Teil der Beschreiber durch die Einwirkung bakterieller und toxischer, vom Darm kommender Noxen vor. Das Fehlen sichtbarer Veränderungen am Darm braucht einer solchen Annahme nicht zu widersprechen, denn entweder komme es überhaupt nicht zu Darmläsionen oder etwa bestehende seien sehr schnell wieder abgeheilt^{11, 16, 21, 24, 28, 29, 32, 34, 44, 52, 54, 57}. Dem Wurmbefall des Darms wollen PARTENHETMER⁴³, HEUSSER³¹ und WELCKE⁶² als bestimmendem Faktor eine große Bedeutung beimesse. Diejenigen, die dazu neigen, Beziehungen zwischen vorausgegangenen Halsentzündungen und einer mesenterialen Lymphknotenerkrankung anzunehmen, erörtern sowohl eine enterale als auch eine hämatogene Einschleppung der Erreger vom Rachenraum in die Mesenteriallymphknoten^{10, 14, 22, 29, 34, 45, 51, 59}. PRIBRAM⁴⁵ unterscheidet zwischen einer primären Lymphangitis mesenterialis und einer sekundären als Folge der sog. lymphangitischen Form der Appendicitis. In der Erkrankung der mesenterialen Lymphbahnen und Lymphknoten erblickt PRIBRAM ein Bindeglied zu den sog. zweiten Krankheiten des Abdomens in der Annahme, daß ein retrograder Lymphfluß zur Erkrankung anderer Organe führen könne. FEYERABEND und BUFE²¹ sehen in der besonderen Immunitätslage der Jugendlichen einen wesentlichen Faktor für die Entstehung der Erkrankung, OELLERICH und KESTING⁴² denken im Speziellen an eine allergisch-hyperergische Reaktion des abdominalen Lymphapparates.

Das anatomische Substrat der Lymphadenopathia mesenteralis ist, wie aus dem Gesagten hervorgehen sollte, wenig befriedigend, zumal

die mitgeteilten Befunde zum größeren Teil kaum als adäquate Ursache des klinisch angeblich so eindrucksvollen Krankheitsbildes angesprochen werden können. Diejenigen Veränderungen jedoch, die ursächlich für sein Zustandekommen in Betracht zu ziehen wären, sind erscheinungsmäßig und genetisch sehr uneinheitlich. Im Hinblick auf die klinischerseits mit Nachdruck betonte ursächliche Beziehung zwischen bestimmten akuten Bauchsymptomen und einer Affektion der mesenterialen Lymphknoten könnte man versucht sein, anzunehmen, daß die nicht selten konstatierte, sich morphologisch nur als Hyperplasie erweisende Vergrößerung der ileocöalen Lymphknoten zur Erklärung des klinischen Bildes ausreiche. Über die das akute Krankheitsgeschehen auslösenden Faktoren bestünde allerdings in diesem Falle völliges Dunkel, wenn man nicht den bereits öfters gezogenen Vergleich zwischen der Bedeutung der Tonsillen und derjenigen des lymphatischen Apparates der Appendix auch auf die mesenterialen Lymphknoten ausdehnen würde, wofür bis heute aber noch keinerlei begründete Hinweise gegeben sind. Wie die Dinge auch liegen mögen, von der Lymphadenitis mesenterica als einer nosologischen Einheit zu sprechen, besteht bei dem bisherigen Stand der Dinge jedenfalls kein rechter Grund.

Indessen kann die Existenz einer echten akuten entzündlichen mesenterialen Lymphknotenerkrankung als morphologisches Äquivalent einer akuten appendicitisartigen Baucherkrankung nicht in Abrede gestellt werden. Dies ist unseres Erachtens um so bedeutsamer, als morphologische Eigentümlichkeiten des Entzündungsprozesses der Lymphknotenaffektion ein besonderes Gepräge verleihen und deshalb geeignet sind, der bis jetzt nicht schlüssig bewiesenen Selbständigkeit des Krankheitsbildes der Lymphadenopathia mesenterialis sogar eine reale Grundlage zu geben.

Eigene Beobachtungen.

In den letzten Jahren ist die hier zur Diskussion gestellte Erkrankung in unserem Arbeitsbereich gehäuft aufgetreten, aber auch schon in den früheren Jahren gelegentlich beobachtet worden, wie wir uns durch eine Nachkontrolle aller seit unserer Tübinger Tätigkeit (1939) untersuchten mesenterialen Lymphknoten überzeugt haben. Insgesamt verfügen wir in unserem aus dem südwürttembergischen Raum stammenden operativen Untersuchungsmaterial, das aus der genannten Berichtszeit über 800 mesenteriale Lymphknoten umfaßt, über 41 einschlägige Fälle, von denen allein 23 auf die Zeit von 1949 bis jetzt entfallen. Dieser Zahl stehen gegenüber 220 Lymphknoten mit uncharakteristischen Veränderungen (Hyperplasie, Sinuskatarrh, Blutresorption, unspezifische Lymph- oder Perilymphadenitis), 82 tuberkulöse, 29 carcinomatöse, 6 sarkomatöse Lymphknoten und je ein Lymphknoten mit aleuk-

ämischer Reticulose und Lymphogranulomatose; die übrigen Lymphknoten, also der größere Teil, sind histologisch unverändert.

Die 41 Beobachtungen stammen überwiegend von jungen Individuen; der jüngste Kranke war 2, der älteste 23 Jahre alt; die Mehrzahl der Erkrankungen fällt in die erste Hälfte des zweiten Lebensjahrzehntes. Das männliche Geschlecht ist stärker betroffen als das weibliche (26:15 = 63,5% : 36,5%).

Klinisches Bild.

Nach zum Teil durch Rückfragen ermittelten Angaben ergibt sich für alle Fälle ein übereinstimmendes klinisches und operatives Bild:

Akuter Krankheitsbeginn mit Schmerzen im Unterbauch hauptsächlich rechts, manchmal Erbrechen und Durchfälle. Temperaturen stets erhöht, meist um 38°, gelegentlich bis 40° ansteigend. Leukozyten regelmäßig vermehrt, unter Umständen Zahlen bis 20000 erreichend, häufig relative Lymphocytose: außer geringer Albuminurie keine auffälligen Urinbefunde; nie peritonitische Erscheinungen.

Jedesmal wurde unter der Diagnose „akute Appendicitis“ operiert. In der Bauchhöhle fast regelmäßig ein seröser, manchmal leicht getrübter Erguß. Appendix meist unverändert, abgesehen von einer gelegentlichen „vermehrten Gefäßzeichnung“. Im Mesenterium, vor allem im Ileocoalwinkel einzelne oder paketweise vergrößerte weiche, rötlich durchscheinende, manchmal als succulent bezeichnete Lymphknoten mit entzündlicher Rötung des bedeckenden Peritoneum. In einem Falle wurde eine Rötung der Serosa und eine gewisse Wandverdickung des distalen Ileum, des Coecum und des ascendierenden Colon beobachtet, eine Ileitis terminalis aber verneint. Bald nach der Appendektomie und der meist wegen des Verdachtes einer Tuberkulose zu diagnostischen Zwecken vorgenommenen Lymphknotenexstirpation Abfall der Temperaturen und komplikationslose Heilung. In keinem Falle haben sich nach unseren Rückfragen postoperativ Komplikationen oder Rezidive eingestellt.

Pathologisch-anatomische Befunde.

Nur in 18 der 41 Fälle wurde mit den Lymphknoten auch die Appendix zur Untersuchung eingesandt; makroskopisch zeigte die Appendix nie etwas Auffälliges, erwies sich auch mikroskopisch mit 2 Ausnahmen als unverändert. In dem einen Fall bot die Appendix Zeichen einer geringfügigen, als von außen fortgeleitet aufgefaßten Entzündung der Serosa bzw. der Subserosa, in dem anderen einen besonderen weiter unten noch zu besprechenden Befund.

Die Größe der stets fixiert vorliegenden *Lymphknoten* erreichte bis Walnußgröße, die Konsistenz ist weich, die Kapsel manchmal etwas verdickt, feucht und fleckig. Die Schnittfläche kann etwas gescheckt aussehen, aber sonst völlig normal sein; andererseits können sich auf ihr aber bereits mit bloßem Auge charakteristische Veränderungen erkennen lassen. Neben den meist großen Follikeln fallen kleinste punktförmige weißlich-gelbliche Flecken auf, die eine mehr gelbliche Farbe annehmen, wenn sie größer sind. In ausgeprägten Fällen

erscheinen mehrere, mehr oder weniger scharf begrenzte, vorwiegend in der Peripherie gelegene weiche gelbliche und etwas vorquellende Herdchen bis zu etwa Pfefferkorngröße. Nie wird der Lymphknoten in dieser Form vollständig befallen und nie überschreitet der Prozeß die Kapsel. Am ehesten erinnert dieses Bild an kleine Abscesse; mit einer käsigen Tuberkulose kann es kaum verwechselt werden.

Histologischer Befund.

Aus der morphologischen Analyse der verschiedenen Einzelbeobachtungen ergibt sich zusammengefaßt folgendes, sowohl die Erscheinungsbreite wie vor allem morphogenetische Gesichtspunkte berücksichtigendes Bild¹:

Die ersten Veränderungen in den Lymphknoten beginnen in den Randzonen und bestehen in herdförmigen, außerhalb der Follikel einsetzenden Zellwucherungen. Die proliferierenden Zellen sind unschwer als Reticulumzellen zu erkennen; sie sind ziemlich groß, blaß färbbar, in sehr lockerem Verband gelagert, besitzen reichlich nicht auffällig strukturiertes Protoplasma und durchweg große, etwas polymorph gestaltete, manchmal geschlitzte Kerne mit feinem und gut gezeichnetem Chromatingerüst; Kernkörperchen treten nicht besonders hervor. Diese Zellen formieren sich bald zu kleinen lockeren Knötchen, die entfernt epitheloidzelligen Tuberkeln ähnlich sehen, mit ihnen aber schon aus zellstrukturellen Differenzen nicht verwechselt werden können. Diese knötchenförmigen, zunächst unter Verschonung der Follikel sich peripher im Lymphknoten ausbreitenden Reticulumzellherde können miteinander konfluieren und nach und nach über das ganze lymphoreticuläre Gewebe sich ausdehnen und auf diese Weise seine ursprüngliche Struktur mehr oder weniger vollkommen verwischen (Abb. 1). Mit fortgeschrittenener Proliferation setzt auch eine Neubildung von Capillaren ein; besonders reichlich sind Capillaren in den konfluierenden Knötchen nachweisbar.

Die Proliferation bleibt nur kurze Zeit rein reticulocytär. Ziemlich bald beginnt zunächst eine diffuse Durchschwärzung, allmählich eine an Umfang zunehmende Durchsetzung mit vorwiegend neutrophilen Leukocyten. Im Zentrum der Knötchen sammeln sich die Leukocyten bezeichnenderweise besonders reichlich an und überdecken die Reticulumzellen mehr und mehr, ohne daß eine Nekrose der letzteren vorausgegangen ist (Abb. 2). Andererseits können die leukocytär infiltrierten Reticulumzellaggregate im Zentrum langsam der Nekrose anheimfallen, und die Nekrose erscheint dann auf das dichteste leukocytär durch-

¹ Bezüglich einiger weiterer Befunde, die inzwischen bei neuen Beobachtungen erhoben wurden, verweisen wir auf die Arbeit „Eine neuartige Form der mesenteralen Lymphadenitis“ [MASSHoff, W.: Dtsch. med. Wschr. 78, 532 (1953)].

setzt, wobei die Leukocyten selbst zunächst aber nur wenig Absterbeerscheinungen bieten. Während der Entwicklung dieses Zustandes sind allenthalben lebhafte Phagocytosevorgänge zu beobachten. Wenn solche

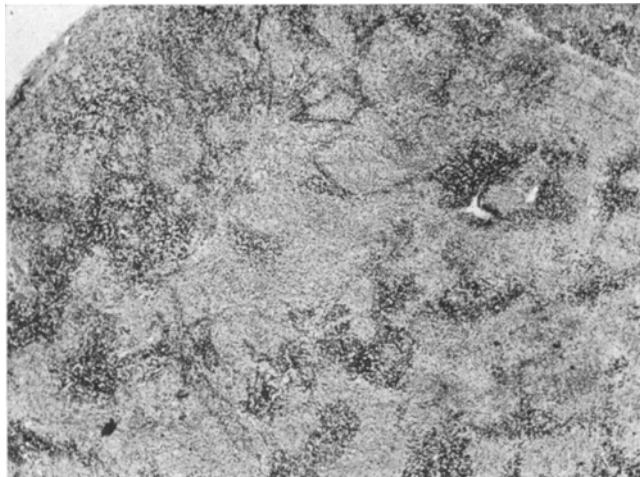


Abb. 1. Konfluierende teilweise von Leukocyten infiltrierte Reticulumzellknötchen in einem mesenterialen Lymphknoten.

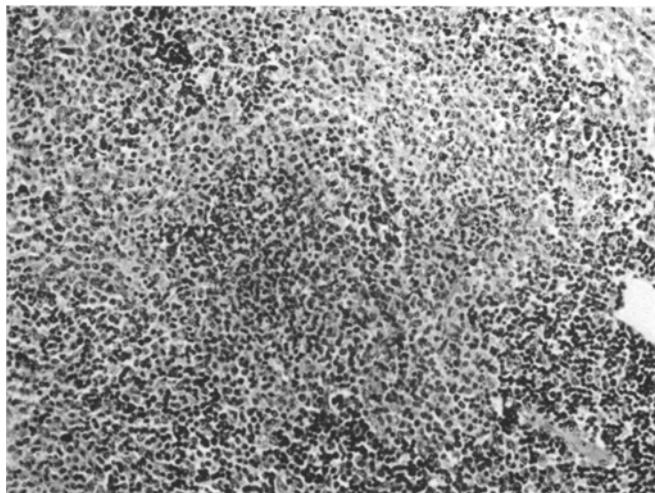


Abb. 2. Umschriebene Wucherung von Reticulumzellen, im Zentrum reichlich Leukocyten enthaltend. Keine Nekrose.

von zunehmend zugrunde gehenden Leukocyten infiltrierten Nekrosen in größerem Umfange vorhanden und Zonen zusammengesinterter Zelltrümmer entstanden sind, resultiert ein unverkennbares und typisches Bild (Abb. 3).

In diesem Zustand gleichen die Knötchen kleinen Abscessen, in deren Bereich die hauptsächlich vom Leukocytenzerfall herrührenden und dicht gelegenen massenhaften Kerntrümmer auffallend lange erhalten bleiben. Jenseits der einschmelzenden bzw. eingeschmolzenen rundlichen oder vieleckigen, meist scharf abgesetzten Areale liegen in einer verhältnismäßig breiten, langsam in das unbeschädigte lymphoreticuläre Gewebe übergehenden Zone die proliferierten Reticulumzellen, durchmischt in erster Linie mit Leukocyten, manchmal auch mit kleinen

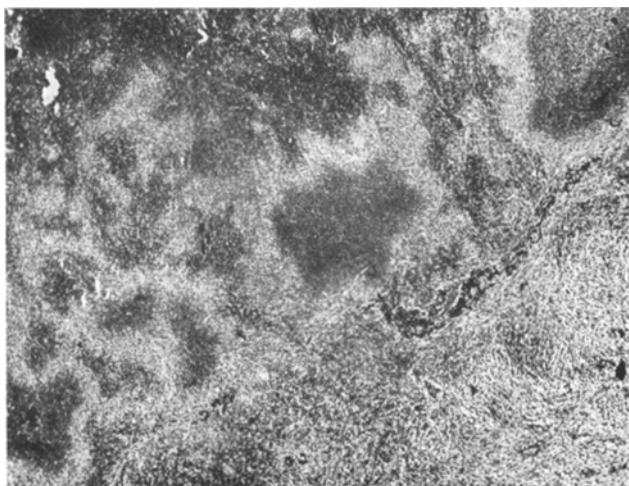


Abb. 3. Voll ausgebildetes typisches Stadium. Zentrale Einschmelzung in den Knötchen.

Lymphocyten und Plasmazellen. Zwischen dieser Zone und der zentralen Einschmelzung erscheint häufig ein schmaler Saum nekrotisierter Reticulumzellen, an die sich eine dünne Schicht zugrunde gehender radiär auf das Herdzentrum gerichteter Zellen anschließt (Abb. 4). In der Nähe dieses Bereiches treten gelegentlich auch Riesenzellen von uncharakteristischer Struktur auf; wenn Riesenzellen in nicht einschmelzenden reticulo-leukocytären Knötchen erscheinen, können tuberkelähnliche Bilder entstehen (Abb. 5), die von einer echten Tuberkulose abzugrenzen allerdings keine Schwierigkeiten macht.

Die Kombination von Reticulumzellwucherung und Leukocytenemigration ist also das wesentliche morphologische Kennzeichen des entzündlichen Reaktionsproduktes und das Verhalten der Leukocyten für die weitere Gestaltung wesentlich. Zuerst neigt man zu der Annahme, daß die zentrale Leukocytenmassierung sich erst als Folge der eingetretenen Nekrose der Reticulumzellen einstellt. Der Vergleich der verschiedenen Prozeßstadien spricht aber nicht in diesem Sinne. Mit der reinen Reticulumzellproliferation beginnt der Prozeß, daran schließt

sich erst die leukocytäre Reaktion an und tritt an Stärke im weiteren Verlauf immer mehr hervor, überwiegt mengenmäßig die Reticulumzellwucherung und erreicht ihren stärksten Grad im Zentrum der zu-

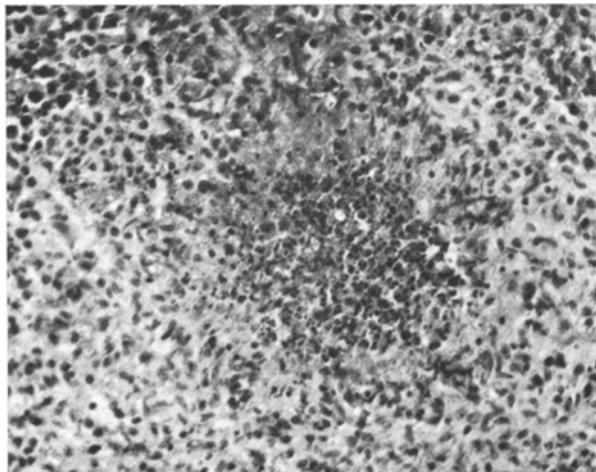


Abb. 4. Nekrose und Auflösung im Knötchen. Um den zentralen Herd nekrobiotische Randzone.

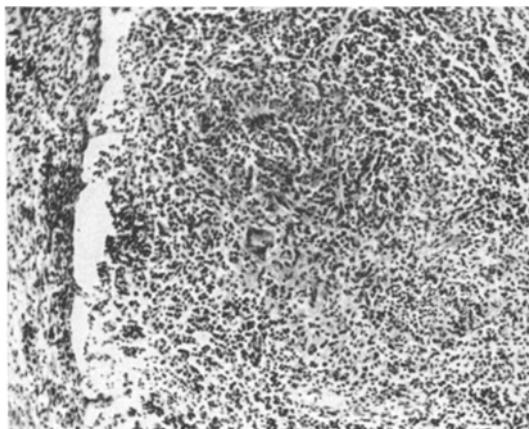


Abb. 5. Tuberkelähnlicher, randsinusnahe gelegener Herd. Rechts unten ein kleines reticulo-leukocytäres Knötchen.

nächst erhaltenen Reticulumzellknötchen (vgl. Abb. 2); dann erst setzt in der Regel der Untergang sowohl der Reticulumzellen wie der Leukozyten ein und es entsteht die Einschmelzung, in der auch das versilberbare Gerüst zerfällt, das anfänglich durch die proliferierten und emigrierten Zellen auseinandergedrängt und weitmaschig geworden ist (Abb. 6).

Die Gefäße sind im Entzündungsbereich stets mehr oder weniger stark verändert. An den präexistenten und neugebildeten Capillaren sind Schäden an den Endothelien wie Grundhäutchen nicht selten; meist über den Weg ausgiebiger Verquellungen können sie zur völligen Auflösung der Capillarwand führen. Im Zuge solcher Capillarläsionen kommt es zu Plasmaaustritten mit nekrotisierender Wirkung auf die pericapillär gelegenen Zellen (Abb. 7a und b). Präcapilläre Gefäße können segmental oder in ganzer Circumferenz ebenfalls verquellen und außerdem entzündliche leukozytenthaltige Infiltrate in den durch Ödem aufgesplitterten

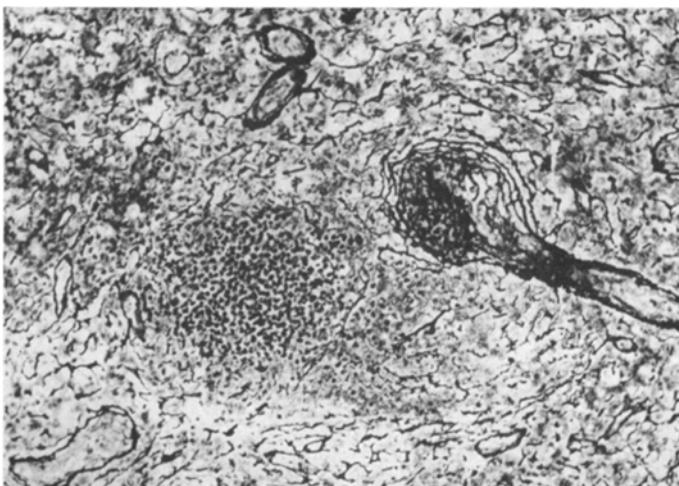


Abb. 6. Silberimprägnierung. Aufsplitterung und zellige Infiltration eines Gefäßes; links daneben ein reticulo-leukocytäres Infiltrat.

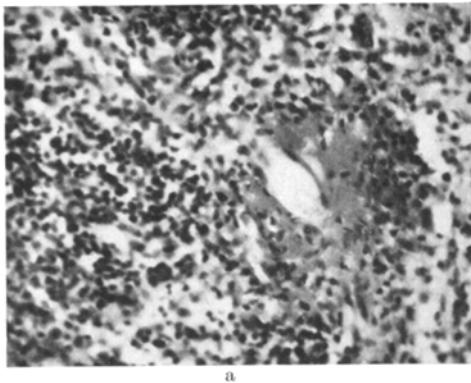
Wandabschnitten enthalten (vgl. Abb. 6). Die Endothelien sind in solchen Fällen meist eindeutig regressiv verändert, allerdings können vereinzelt auch isolierte endotheliale Proliferationen nachweisbar sein.

In allen Stadien kehrt der geschilderte Reaktionstyp in gleicher Weise wieder, allerdings wechselt die Leukocytenbeteiligung und davon abhängig auch der Umfang der charakteristischen Einschmelzung. Daß proliferierte Reticulumzellen isoliert der Nekrose anheimfallen, konnte nie beobachtet werden. Wir sahen Lymphknoten, in denen auch auf Stufenschnitten nur ein einziges, etwa miliumgroßes typisches zentral eingeschmolzenes Knötchen entwickelt ist, andererseits zeigte sich aber auch, daß das lymphatische Gewebe vollständig von konfluierenden leukozytenthaltigen Reticulumknötchen verschiedener Größe übersät ist, ohne daß an irgendeiner Stelle eine Nekrose oder Einschmelzung sichtbar wäre (vgl. Abb. 1). Gerade daraus scheint die Bedeutung der Leukozyten für den Zerfall der Knötchen besonders hervorzugehen. In Stadien

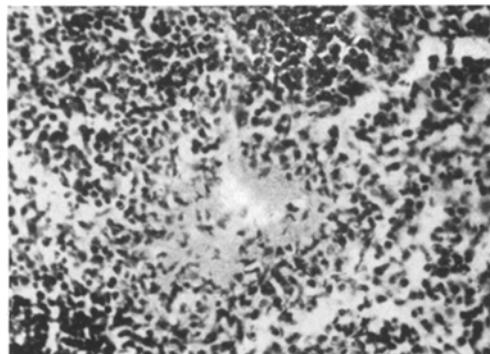
der letztgenannten Art kann die Capillarneubildung in den reticulocytären Proliferationen sehr reichlich sein, außerdem können nunmehr neben den Leukocyten auch große und kleine, dem Typ der Lymphocyten entsprechende Rundzellen sowie Plasmazellen vorhanden sein; in einem solchen wahrscheinlich fortgeschrittenen Stadium fällt ein viel größerer Anteil an eosinophilen Leukocyten auf als zu Beginn des Prozesses. In den Einschmelzungen sind kaum einmal Eosinophile zu finden. Organisationsscheinungen an den Einschmelzungen wurden nicht gesehen.

Das von der Enzündung verschonte lymphatische Gewebe ist anfänglich nicht verändert, abgesehen von einem unterschiedlich stark ausgeprägten Sinuskatarrh und einer mehr oder weniger generalisierten Schwellung der Reticulumzellen. Allmählich macht sich jedoch in der Umgebung vorwiegend von konfluierenden Knötchen eine Vermehrung von runden großkernigen protoplasmaarmen Zellen bemerkbar. Eine reticulocytäre Proliferation oder leukocytäre Infiltration bleibt hier wie auch an den übrigen Abschnitten des Lymphknotens aus.

Die Lymphknotenkapsel ist fast regelmäßig entzündlich verändert, im allgemeinen um so schwerer, je stärker der entzündliche Prozeß randnahe entwickelt ist. Das Kapselbindegewebe ist ödematos durchtränkt und diffus mit Leukocyten, Lymphocyten und Plasmazellen durchsetzt. Diese Form der Entzündung kann auch auf die Kapselgefäße, vor allem die Venen übergreifen und sich ausdehnen, sowie — was für die klinische Symptomatologie besonders wichtig erscheint — zum



a



b

Abb. 7a u. b. Plasmadurchtränkung eines kleinen Gefäßes mit Untergang der Gefäßwand und des umgebenden Parenchyms.

entzündlichen Befall der Serosa führen. Ein Übergreifen der Einschmelzung auf die Kapsel ist niemals beobachtet worden. Auch ganz peripher gelegene einschmelzende Knötchen bleiben stets von einem Wall reticulocytären Gewebes umschlossen.

In einer großen Zahl von Fällen wurde im Laufe der Jahre immer wieder der Nachweis von Bakterien versucht. Leider mußten wir uns dabei auf das Schnittverfahren beschränken, wobei niemals auch bei Anwendung verschiedenster Färbeverfahren ein Erregernachweis gelang. Dasselbe negative Resultat erzielten wir mit Färbungen, die

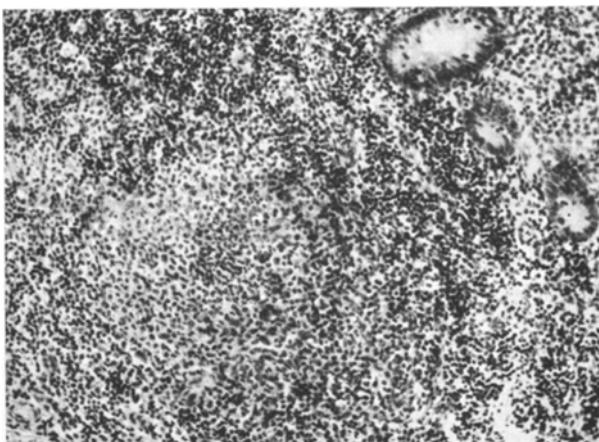


Abb. 8. Appendix. Reticuloleukocytäres Infiltrat im lymphatischen Gewebe der Mucosa.

dem Nachweis von Einschlußkörperchen dienen sollen. Angewandt wurde die Färbung mit Viktoria-Blau in der Modifikation nach MELCZER, die Färbung nach MANN in der Modifikation nach DOWNIE, sowie die Giemsa-Färbung. Bei der Färbung nach ROMANOWSKY konnten die von HEDINGER bei der sog. benignen Viruslymphadenitis beschriebenen intracellulären Einschlüsse nicht gefunden werden.

Es wurde schon darauf hingewiesen, daß die Appendix in der Regel keine besonderen Veränderungen zeigt. In einem Fall jedoch enthielt das lymphatische Gewebe der Appendixmucosa eine größere Zahl außerhalb der Follikel gelegener kleiner Reticulumzellknötchen, die alle nach dem Zentrum zunehmend leukocytär durchsetzt, allerdings nirgends zur Einschmelzung gekommen sind (Abb. 8). Im Vergleich zu dem zugehörigen, sehr ausgedehnt befallenen und an vielen Stellen eingeschmolzenen Lymphknoten ist die Appendix nur gering und wahrscheinlich erst verhältnismäßig frisch und sekundär affiziert. Als Primärinfekt möchten wir diesen Befund nicht ansprechen.

Dieser Fall hat auch von klinischer Seite ein gewisses Interesse, da er von allen in ihrem klinischen Verhalten uns bekannt gewordenen Fällen den schwersten

und postoperativ längere Zeit einen bedrohlichen Verlauf genommen hat. Nach der — wieder unter der Diagnose Appendicitis vorgenommenen — Operation nahmen die vorher schon deutlich erhöhten Temperaturen bei dem 5 Jahre alten Kinde septischen Charakter an, die Durchfälle verstärkten sich erheblich und gleichzeitig bestand eine auffällige Unruhe. Rascher körperlicher Verfall. Trotz energischer Penicillin- und Streptomycinbehandlung besserte sich erst am 19. Tag p. op. mit dem Abfall der Temperatur zur Norm der Zustand zusehends und das Kind erholte sich danach schnell.

Besprechung.

Die wesentlichen histologischen Merkmale des in seiner Entwicklung aus den verschiedensten Erscheinungsphasen zusammengefaßt dargestellten Prozesses bestehen in einer zunächst knötchenförmigen, dann konfluierenden und diffus sich ausbreitenden reticulocytären Proliferation und einer sich daran anschließenden leukocytären Infiltration, die zur streng umschriebenen Einschmelzung führt. Diese Art entzündlicher Manifestation mit der Bildung eines Produktes, das sich aus der Reaktion von lymphknoteneigenen und hämatogenen Zellen zusammensetzt, stempelt diese Form der mesenterialen Lymphadenitis auf jeden Fall unter den entzündlichen Affektionen der visceralen Lymphknoten zu einem besonderen Typ. Nur die morphologischen Besonderheiten berücksichtigend glauben wir dem Rechnung tragen zu sollen mit einer eigenen Benennung, und zwar scheint uns hierfür die ätiologisch nichts präjudizierende Bezeichnung „abscedierende reticulocytäre Lymphadenitis“ am geeignetsten, womit gleichzeitig auch der subakute Verlauf der Entzündung zum Ausdruck gebracht ist.

Diese Bezeichnung soll auch auf gewisse klinische Belange Bezug nehmen. Unter den mesenterialen Lymphknotenaffektionen, die als Grundlage des eingangs skizzierten, ziemlich einheitlichen klinischen Krankheitsbildes angesehen werden, ragt die besagte Lymphadenitis insofern heraus, als sie ein gut definiertes, einheitliches histologisches Substrat besitzt und als ihr eine gewisse Selbständigkeit unter den visceralen Lymphknotenerkrankungen nicht abgesprochen werden kann. Wie es der sog. mesenterialen Lymphadenitis überhaupt eigen zu sein scheint, ist auch die abscedierende reticulocytäre Lymphadenitis eine Erkrankung, die das Kindesalter bevorzugt befällt. Die bis jetzt vorliegenden Beobachtungen sprechen für einen lokal begrenzt ablaufenden Infekt, der zwar Rückwirkungen auf das Allgemeinbefinden hat, aber keine über den lokalen Bereich hinausgehenden anatomischen Folgen zu haben scheint und prognostisch vor allem nach den uns bekanntgewordenen postoperativen Verläufen günstig zu beurteilen ist. Die Ausräumung der entzündlich veränderten Lymphknoten führt gewöhnlich zur schnellen und völligen Wiederherstellung, ohne daß sonstige therapeutische Maßnahmen erforderlich wären. Wir möchten allerdings

annehmen, daß bei manchen Appendektomien eine Erkrankung der mesenterialen Lymphknoten nicht erkannt und deshalb eine Exstirpation auch nicht vorgenommen wurde. Daß daraus nachteilige Folgen entstanden wären, ist uns bis jetzt nicht bekanntgeworden, woraus man mit gewissem Vorbehalt schließen könnte, daß es auch spontane Remissionen gibt.

Das Zustandekommen der lokalisierten Lymphadenitis erfolgt wahrscheinlich auf enteralem Wege und zwar entweder über das unterste Ileum oder über das Coecum und anschließende Colon ascendens; eine hämatogene Entstehung ist unwahrscheinlich. Eine primäre Appendicitis als Ursache kann nach unseren Befunden ausgeschlossen werden. Der bisher nur in einem einzigen Falle im lymphatischen Gewebe der Appendix nachgewiesenen herdförmigen reticulo-leukocytären Entzündung, die jener des Lymphknotens qualitativ entspricht, nur im Ausmaß geringer ist, glauben wir die Bedeutung einer sekundären Manifestation beizumessen zu müssen. Ob sich an der vermuteten enteralen Eintrittsstelle überhaupt Veränderungen einstellen und welcher Art sie gegebenenfalls sind, kann heute noch nicht gesagt werden.

So übersichtlich auch die morphogenetischen Verhältnisse dieser Affektion sind, so dunkel ist bislang ihre Ätiologie. Das auffallendste Symptom der morphologisch voll entwickelten Erkrankung ist die Abscedierung, die als solche dem Bild der gewöhnlichen eitrigen und einschmelzenden Entzündung gleicht und sich von ihr höchstens durch eine gewisse Neigung der Eiterzellen zur ausgiebigeren und schneller einsetzenden Nekrobiose unterscheidet. Bei diesem Befund wird natürlich zunächst vermutet, daß banale Eitererreger im Spiele sind. Abgesehen davon, daß die bakterioskopische Untersuchung in dieser Richtung keine verwertbaren Hinweise gibt, ist die ausschließliche Verursachung durch Eiterkeime nach der Art der morphologisch verfolgbaren Entwicklung des Abscesses auch wenig wahrscheinlich. Die andere Möglichkeit, daß sekundär Eitererreger zur Mischinfektion geführt und dadurch eine primär anders verursachte Entzündung modifiziert haben, ist ebenfalls unwahrscheinlich, da man auch in diesem Falle wenigstens das eine oder andere Mal den Nachweis solcher die Mischinfektion bewirkender Keime hätte erwarten können. Eine entzündliche Affektion des Lymphknotens als Folge einer Darmbesiedlung mit Schmarotzern möchten wir morphologisch und auf Grund von unsererseits angeregten klinischen Untersuchungen ausschließen. Ebenso scheiden Pilzerkrankungen, ferner vor allem die Coccidiose, sowie mischinfizierte Tuberkulose aus. Es wäre auch eine Infektion mit Erregern der Salmonella-Gruppe oder eine Leptospirose in Erwägung zu ziehen, obgleich letztere nach FREY meistens nur das Erwachsenenalter befallen soll. Dagegen sprechen jedoch die klinischen Verläufe, die epidemiologischen Verhält-

nisse und die in einigen Fällen vorgenommenen serologischen Untersuchungen, die auf unsere Veranlassung Herr Dr. KNAPP vom hiesigen Hygiene-Institut dankenswerterweise durchgeführt hat. Der negative bakterioskopische Befund hätte in diesem Falle keine entscheidende Bedeutung zu besitzen brauchen. Nebenbei sei erwähnt, daß irgendwelche Beziehungen zu der während des Jahres 1951 in Südwürttemberg epidemisch aufgetretenen Bornholmer Krankheit, die bei Kindern vielfach eine Appendicitis vorgetäuscht hat (GÄRTNER), nicht bestehen.

Wir möchten allerdings noch nicht entscheiden, ob das negative bakterioskopische Ergebnis in allen unseren Fällen bereits den Schluß rechtfertigt, daß eine bakterielle Ursache mit Bestimmtheit auszuschließen ist. Von dieser noch offenen Frage abgesehen, scheint die rein gestaltliche Analyse gewisse ätiologische Anhaltspunkte geben zu können, insofern als morphologisch ganz offensichtliche Beziehungen zwischen der beschriebenen mesenterialen Lymphadenitis und bestimmten Formen der virusbedingten Lymphadenitis bestehen.

Gemeint ist im besonderen das bis vor wenigen Jahren unbekannte, von den Franzosen (MOLLARET und Mitarbeiter, DEBRÉ und Mitarbeiter) eingehender studierte und mitgeteilte Krankheitsbild mit Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, wechselnd hohen Temperaturen und durchweg gutartigem Verlauf, in dessen Mittelpunkt eine eigentümliche akute bis subakute Entzündung einzelner, selten mehrerer Lymphknoten steht. Die Kulturen aus den erkrankten Lymphknoten blieben stets steril. Während sich Laboratoriumstiere gegen die Überimpfung als unempfindlich erwiesen, konnte bei gesunden Menschen und neuerdings auch durch MOLLARET und Mitarbeiter beim Halbaffen (*Cercopithecus aethiops sabaeus*) eine entsprechende Erkrankung hervorgerufen werden. In den Lymphknoten des Affen wollen die genannten Autoren oxyphile Einschluszkörperchen und granulo-corpusculäre Elemente nachgewiesen haben. Die französischen Autoren halten den infektiösen Charakter für erwiesen und sind überzeugt, daß es sich um eine Virusinfektion handelt. DEBRÉ fand bei seinen Fällen ein so häufiges Zusammentreffen mit vorausgegangenen Katzenkratzverletzungen, daß er den Katzen als Überträger des Virus eine wesentliche Bedeutung beimißt und deshalb von der „*Maladie des griffes de chat*“ spricht.

MOLLARET wendet sich entschieden gegen diese ausschließliche Entstehungsart, glaubt vielmehr, daß Verletzungen durch Tiere und Pflanzen wie durch unbelebte Gegenstände den Eintritt des Virus ermöglichen. MOLLARET nennt die Lymphknotenerkrankung „*Lymphoréticulose bénigne d'inoculation*“; nach ihm ist sie auf Grund ihres morphologischen und serologischen Verhaltens mit der Ornithose und dem Lymphogranuloma inguinale zur Sondergruppe der „*Miyagawanlosen*“ zusammenzufassen und den Rickettsiosen an die Seite zu stellen. (Vergleiche hierzu die vor kurzem in diesem Archiv erschienene Arbeit von HEDINGER.)

Für den histologischen Charakter dieser virusbedingten Lymphknotenerkrankung machen die genannten französischen, ferner schweizerischen Untersucher (WEGMANN, USTERI und HEDINGER; HEDINGER) übereinstimmende Angaben. Diese für eine Viruserkrankung als charakteristisch, aber nicht als spezifisch bezeichnete Lymphadenitis hat mit

der mesenterialen unserer Beobachtungen sehr weitgehende Ähnlichkeit und scheint sich mit ihr sogar in den wesentlichen Zügen zu decken, weshalb die Annahme einer mindestens morphologischen Identität beider Affektionen nicht von der Hand zu weisen ist. Wir sehen jedenfalls keine Möglichkeit, zwischen beiden morphologisch eine Unterscheidung zu treffen, wobei allerdings vermerkt werden soll, daß wir uns bei der Kenntnis der sog. Katzenkratzlymphadenitis nur auf zwei eigene morphologisch entsprechende Beobachtungen, im wesentlichen aber auf die Angaben in der Literatur und auf einige Originalpräparate des Zürcher Instituts stützen können, die uns Herr ZOLLINGER freundlicherweise überlassen hat, wofür wir ihm auch an dieser Stelle danken.

Ein im eben geäußerten Sinne zu verwertender Hinweis ist bereits der Arbeit der schweizerischen Untersucher zu entnehmen. HEDINGER vermerkt bei der morphologischen Differentialdiagnose der Katzenkratzlymphadenitis beiläufig, daß er „kürzlich“ bei zwei wegen Appendicitisverdachtes operierten Kindern „ähnliche Entzündungsprozesse in mesenterialen Lymphknoten“ gesehen habe, und berichtet in einer neueren Arbeit, daß die mesenterialen Lymphknoten mehrerer wegen Appendicitisverdachtes operierter Kinder histologisch an Katzenkratzkrankheit erinnernde Bilder aufwiesen. Wir halten es für sicher, daß HEDINGER die von uns zur Diskussion gestellte Lymphknotenerkrankung ebenfalls gesehen hat.

Bei kritischer Betrachtung der für die benigne infektiöse Lymphoreticulose mitgeteilten histologischen Befunde und ihrer Deutung scheint ein für das morphologische Erscheinungsbild wesentlicher Punkt nicht recht geklärt, nämlich die Frage nach der Entstehung der Abscessbildung. Es ist zwar übereinstimmend auf die aus Reticulumzellen und polymorphkernigen Leukocyten bestehenden zentralen Nekrosen hingewiesen, aber nichts darüber ausgesagt, wie die leukocytäre Infiltration der Nekrose zustande gekommen und zu erklären ist. Es ist nichts Besonderes, daß ein knötchenförmiges, rein reticulocytäres Infiltrat in einem Lymphknoten zentral nekrotisiert, aber doch ungewöhnlich, daß der Untergang proliferierter Reticulumzellen mit einem stärkeren leukocytären Reaktionsprodukt gekoppelt ist. Gerade mit diesem Phänomen hebt sich diese Form der Lymphknotenentzündung von den bekannten Lymphadenitiden ab. Zwei Möglichkeiten hat man hierbei in Betracht zu ziehen: entweder folgt die leukocytäre Infiltration der Nekrose nach — dieser Ansicht scheinen die französischen Beschreiber zuzuneigen —, oder es liegt im Wesen des Prozesses, daß sich ortständige und hämatogene Zellen gemeinsam, eventuell in einem gewissen zeitlichen Abstand an der Reaktion beteiligen. Für die hier besprochene mesenteriale Lymphadenitis, die wir in ihrer ganzen Erscheinungsbreite an einem ziemlich umfangreichen Material zu studieren Gelegenheit hatten, möchten wir letzteres annehmen. Dem zentralen Untergang der reticulocytären Wucherung geht regelmäßig eine diffuse, zentral sich verdichtende leukocytäre Infiltration voraus. Wenn man die verschie-

denen reticulo-leukocytären Zellherde mit und ohne Nekrose bzw. Einschmelzung miteinander vergleicht, kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, daß die sich anreichernden Leukocyten am Zustandekommen der Nekrose einen entscheidenden Anteil besitzen, wie sie selbstverständlich auch für die Einschmelzung verantwortlich sind. Wir sind der Meinung, daß ein ganz ähnlicher zweiphasiger Reaktionsablauf auch der Lymphadenitis der sog. Katzenkratzkrankheit zugrunde liegt.

Unter diesem morphogenetischen Gesichtspunkt will auch die von uns gewählte Benennung für diese Art von Lymphknotenentzündung verstanden sein; sie soll nur die Eigentümlichkeiten einer entzündlichen Manifestationsart in Lymphknoten charakterisieren, aber keine kausale Interpretation oder prognostische Aussage vorwegnehmen. Die Bezeichnung benigne infektiöse Lymphoreticulose, die auch in Deutschland für die sog. Katzenkratzkrankheit Eingang gefunden zu haben scheint (TRUMMERT), wird von WEGMANN und Mitarbeiter mit Recht abgelehnt und statt dessen vorgeschlagen, die Erkrankung vorläufig einfach „benigne Viruslymphadenitis“ zu nennen.

Eine morphologische Identität bedeutet noch keine ätiologische; dennoch ist der Verdacht sehr naheliegend, daß die mesenteriale und die Lymphadenitis der sog. Katzenkratzkrankheit zu einer nosologischen Einheit gehören. Den angeblich spezifischen Hauttest haben wir in unseren Fällen leider nicht durchführen lassen können. Die „benigne infektiöse Lymphoreticulose“ ist bisher nur als peripherie, noch nicht jedoch als viscerale Lymphknotenerkrankung beobachtet worden (TRUMMERT). MOLLARET, MADURO und CHEVANCE sahen lediglich einmal eine pharyngeale Form mit Befall der submaxillären Lymphknoten; nach HEDINGER soll neuerdings auch eine oculo-glanduläre Form beobachtet worden sein. Möglicherweise verkörpert die mesenteriale Lymphadenitis unserer Fälle den visceralen Typ. Wenn dies zutreffen sollte, würde auch für sie eine Virusinfektion, die für die peripherie Lymphadenitis ziemlich gesichert erscheint, vorauszusetzen sein. Dies wäre um so mehr für möglich zu halten, als für jene die Bedeutung der Katzen und von Tieren überhaupt als Überträger des Virus zunehmend angezweifelt und eingeschränkt wird.

Für die Virusätiologie ist noch ein weiteres Argument ins Feld zu führen, nämlich die morphologische Parallelie der besagten mesenterialen Lymphadenitis zum Lymphogranuloma inguinale, die im übrigen auch für die sog. Katzenkratzkrankheit besonders betont wird. Das in der Phase der Nekrose und Einschmelzung befindliche Lymphogranuloma inguinale muß nach unserer Ansicht in erster Linie bei der Differentialdiagnose der beiden Lymphadenitisarten in Betracht gezogen werden, mit größerer Berechtigung als die sonstigen bei der sog. Katzen-

kratzkrankheit diskutierten Affektionen (Brucellosen, mischinfizierte Tuberkulosen, Morbus Boeck, Tularämie, gewisse Pilzerkrankungen). Für das schon lange bekannte und morphologisch gut untersuchte Lymphogrammula inguinale (FISCHL, HELLERSTRÖM, HOEPPLI, CEELEN, W. SCHMIDT) wird überwiegend der Standpunkt vertreten, daß sein histologisches Substrat nicht als spezifisch, sondern nur als charakteristisch angesehen werden kann, was auch für die Lymphadenitis der sog. Katzenkratzkrankheit wie für die mesenteriale Lymphadenitis unserer Fälle gilt. Immerhin sollten die zum Teil weitgehenden Über-einstimmungen der histologischen Entzündungsäußerungen im lymphatischen Gewebe bei diesen Erkrankungen auch in ätiologischer Hinsicht an eine Zusammengehörigkeit denken lassen.

Diese Mitteilung verfolgt den Zweck, auf eine histologisch typisch ausgeprägte Form der mesenterialen Lymphadenitis aufmerksam zu machen, über deren Ätiologie auf Grund der vergleichenden Morphologie bisher nur die Vermutung geäußert werden kann, daß sie in die Gruppe der virusbedingten Lymphadenitiden gehört. Die ätiologische Klärung ist morphologisch allein nicht möglich, sondern muß mit anderen Mitteln angestrebt werden; hierzu wollte die vorliegende Untersuchung anregen und auch nach Möglichkeit den einzuschlagenden Weg weisen.

Zusammenfassung.

Zu dem vor allem von pädiatrischer Seite inaugurierten Krankheitsbild der mesenterialen Lymphadenitis (Lymphadenopathie) wird an Hand einer kurzen Literaturübersicht kritisch Stellung genommen. Die Divergenz zwischen klinischen Erscheinungen und den pathologisch-anatomischen Veränderungen an den Lymphknoten ist beträchtlich und kennzeichnet das klinische Krankheitsbild lediglich als einen Symptomenkomplex verschiedener pathologischer Zustände.

Der pathogenetisch uneinheitlichen Lymphadenitis des Schrifttums wird eine größere Zahl eigener Beobachtungen gegenübergestellt mit Lymphknotenveränderungen, die die Annahme einer selbständigen mesenterialen Lymphadenitis als geeignetes morphologisches Substrat für ein fest umrissenes klinisches Symptomenbild rechtfertigen. In allen Fällen wurden jüngere Individuen (überwiegend Kinder aus der ersten Hälfte des zweiten Dezenniums) unter dem Verdacht einer akuten Appendicitis operiert, die Appendix unverändert oder höchstens sekundär beteiligt, dagegen die ileocöcalen Lymphknoten mehr oder weniger stark affiziert gefunden.

Diese operativ entfernten Lymphknoten zeigen histologisch charakteristische entzündliche Veränderungen. Für den stets gleichartig und in bestimmter Form ablaufenden, im einzelnen näher gekennzeichneten

Entzündungsprozeß wird die Bezeichnung „abscedierende reticulocytaire Lymphadenitis“ vorgeschlagen.

Die Ätiologie dieser isolierten und nie zu ernsteren Komplikationen führenden Erkrankung ist unklar und histologisch allein nicht aufzudecken.

Die vergleichende Morphologie legt wegen der weitgehenden histologischen Parallele mit der sog. benignen infektiösen Lymphoreticulose oder benignen Viruslymphadenitis sowie dem Lymphogranuloma inguinale den Verdacht nahe, daß es sich ebenfalls um eine virusbedingte Lymphadenitis handelt, und zwar um die bisher noch unbekannte viscerale Form.

Literatur.

A. Literatur zur Lymphadenitis mesenterialis.

- ¹ AIRD, J.: Zit. nach MADIGAN u. COFFEY. — ² ANDERSON, A.: Nord. Med. **1949**, 42. Ref. Excerpta med. (IX) **4**, 826 (1950). — ³ ASCUCIO, F.: J. internat. Coll. Surg. **1949**, 702. — ⁴ AUSTIN, W. E.: Canad. Med. Assoc. J. **63**, 244 (1950). Ref. Excerpta med. (V) **3**, 902 (1950). — ⁵ BAKER, A. H., and V. JAMES: Lancet **1946**, 232. Ref. Zbl. Path. **84**, 472 (1948/49). — ⁶ BATT: Zit. nach STRÖMBECK. — ⁷ BERGER, A.: Schweiz. med. Wschr. **1947**, 555. — ⁸ BORCHARD, A.: Zbl. Chir. **55**, 1401 (1928). — Dtsch. med. Wschr. **1928**, 1074. — ⁹ BOSHAMMER, K.: Tang-Chi **11**, 87 (1936). Ref. Z. org. Chir. **77**, 443 (1936). — ¹⁰ BRENNEMANN, J.: Zit. nach MADIGAN u. COFFEY. — ¹¹ BROWN, A. E.: Surg. etc. **65** (1937). Ref. Zbl. Chir. **66**, 370 (1939). — ¹² BRÜNING, F.: Arch. klin. Chir. **145**, 257 (1927). — ¹³ CAPELLE, W.: Zit. nach PARTENHEIMER. — ¹⁴ COLEMAN, E. P.: Amer. J. Surg. **72**, 879 (1946). — ¹⁵ COLLINS, D. C.: Zit. nach MADIGAN u. COFFEY. — ¹⁶ CORNIOLEY, C.: Zit. nach MADIGAN u. COFFEY. — ¹⁷ DRACHTER, R.: Zit. nach PARTENHEIMER. — ¹⁸ EMMET, J. M.: Zit. nach MADIGAN u. COFFEY. — ¹⁹ ERSKINE, E. B.: Zit. nach MADIGAN u. COFFEY. — ²⁰ ETCHEGORRY, P.: Semana méd. **34**, 990. Ref. Z. org. Chir. **39**, 436 (1927). — ²¹ FEYERABEND, K. H., u. W. BUFE: Beitr. klin. Chir. **179**, 445 (1950). — ²² FLABEAU, F.: Bull. méd. **61**, 377 (1947). Ref. Excerpta med. (V) **2**, 221 (1949). — ²³ FOSTER, A. K.: Zit. nach MADIGAN u. COFFEY. — ²⁴ FREEMAN, L.: Zit. nach MADIGAN u. COFFEY. — ²⁵ GERARD u. MARSHANT: Zit. nach STRÖMBECK. — ²⁶ GOLDBERG, S. L., u. J. T. NATHANSON: Zit. nach MADIGAN u. COFFEY. — ²⁷ GULEKE, N.: Verh. dtsch. Ges. Chir. **48**, 517 (1924). — Arch. klin. Chir. **133**, 551 (1924). — ²⁸ HEILMANN, P.: Virchows Arch. **281**, 811 (1931). — ²⁹ HERTEL, E.: Beitr. klin. Chir. **166**, 231 (1937). — Zbl. Chir. **72**, 646 (1947). — ³⁰ HERZOG, G.: Zit. nach PARTENHEIMER. — ³¹ HEUSSE, H.: Beitr. klin. Chir. **130**, 85 (1924). — ³² KING, W. E.: Amer. J. Surg. **64**, 92 (1944). — ³³ KIRKPATRICK: Zit. nach MADIGAN u. COFFEY. — ³⁴ KLEIBER, N.: Dtsch. Z. Chir. **246**, 393 (1936). — ³⁵ LAMSON, O. F.: Zit. nach MADIGAN u. COFFEY. — ³⁶ LÄWEN, A.: Zbl. Chir. **65**, 2018 (1938). — ³⁷ MADIGAN, H. S., and R. J. COFFEY: Arch. Surg. **60**, 1122 (1950). — ³⁸ MARSHALL, C. J.: Brit. Med. J. **1928**, No 3510, 631. Ref. Z. org. Chir. **42**, 852 (1928). — ³⁹ MCKINLEY, E. B.: Zit. nach MADIGAN u. COFFEY. — ⁴⁰ MEGNIN, J.: Rev. de Chir. **68**, 12 (1949). Ref. Excerpta med. (V) **3**, 131 (1950). — ⁴¹ NOESSKE, H.: Zbl. Chir. **51**, 2399 (1924). — ⁴² OELLERICH u. KESTING: Beitr. klin. Chir. **178**, 131 (1949). — ⁴³ PARTENHEIMER, K.: Dtsch. med. Wschr. **1949**, 1373. — ⁴⁴ POST, LETHWELL, R. W.: Zit. nach MADIGAN u. COFFEY. — Arch. Surg. **59**, 92 (1949). Ref. Excerpta med. (IX) **4**, 442 (1950). — ⁴⁵ PRIBRAM, B. O.: Arch. klin. Chir. **140**, 489 (1926); **160**, 362 (1930); **162**, 654 (1931). — Med. Klin. **1931**, 871. —

- Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 24, 942. — ⁴⁶ QUENU: Zit. nach STRÖMBECK. — ⁴⁷ ROCKEY, E. W.: Zit. nach MADIGAN u. COFFEY. — ⁴⁸ ROSENBERG, N.: Zit. nach MADIGAN u. COFFEY. — ⁴⁹ SASSEN, W. v.: Zbl. Chir. **66**, 1832 (1939). — ⁵⁰ SCHNITZLER, H.: Wien. klin. Wschr. **46**, 134 (1933). — ⁵¹ SCHRAGER, V. L.: Amer. Surg. **35**, 539 (1937). — ⁵² SEGAR, L. H., u. B. D. ROSENAK: Zit. nach MADIGAN u. COFFEY. — ⁵³ SICKS, O. W.: J. Indiana State Med. Assoc. **41**, 807 (1948). Ref. Excerpta med. (IX) **3**, 74 (1949). — ⁵⁴ SILVA, V. DA: Brasil. méd. Chir. **10**, 91 (1948). Ref. Excerpta med. (IX) **4**, 207 (1950). — ⁵⁵ SOBEL, J. P., u. D. W. STUTEN: Zit. nach MADIGAN u. COFFEY. — ⁵⁶ SPEESE, J., and TH. KLEIN: Surg. Clin. N. Amer. **4**, 261 (1924). Ref. Z. org. Chir. **27**, 303 (1924). — ⁵⁷ STRÖMBECK, J. P.: Acta chir. scand. (Stockh.) Suppl. **20** (1932). — ⁵⁸ TILLEY, J. H.: Amer. J. Surg. **57**, 472 (1942). — ⁵⁹ URECH, E.: Rev. méd. Suisse rom. **67**, 306 (1947). Ref. Excerpta med. (V) **1**, 143 (1948). — Schweiz. med. Wschr. **70**, 1152 (1940). — ⁶⁰ UTTLEY, K. F. M.: New Zealand Med. J. **48**, 540 (1919). Ref. Excerpta med. (IX) **4**, 1215 (1950). — ⁶¹ WEBSTER, R., u. P. MADORE: Gastroenterol. **13**, 160 (1949). Ref. Excerpta med. (V) **3**, 623 (1950). — ⁶² WELCKER, E. R.: Med. Welt **16**, 1219 (1942). — Zbl. Chir. **73**, 1107 (1948). — Dtsch. Gesundheitswesen **5**, 323 (1951). — ⁶³ WHITE, C. S., u. J. L. COLLINS: Zit. nach MADIGAN u. COFFEY. — ⁶⁴ WILENSKY, A. O.: Zit. nach MADIGAN u. COFFEY. — ⁶⁵ WISE, W. D.: Zit. nach MADIGAN u. COFFEY. — ⁶⁶ YOUNG, J. R.: Southern Surg. **14**, 255 (1948). Ref. Excerpta med. (IX) **3**, 74 (1949).

B. Sonstige Literatur.

- CEELEN, W.: Med. Klin. **33**, 1295 (1937). — DEBRÉ, R., M. LAMMY, M.-J. JAMMAT, L. CESTIL et P. MOZZICONACCI: Semaine Hôp. **26**, 1895 (1950). — DOWNIE, A. W.: J. of Path. **48**, 361 (1939). — FITSCHL, F.: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 21, S. 463—477. Berlin: Springer 1927. — FREY: Schweiz. med. Wschr. **1948**, 531. — GÄRTNER, K.: Dtsch. med. Wschr. **1952**, 151. HEDINGER, CHR.: Virchows Arch. **322**, 159 (1952). — HELLERSTRÖM, S.: Acta dermat.-vener. (Stockh.) Suppl. **1** (1939). — HOEPPLI, R.: Dermat. Wschr. **90**, 305 (1930). — MELCZER, N.: Dermat. Wschr. **106**, 128 (1938). — MOLLARET, P., R. MADURO et L.-G. CHEVANCE: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **1951**, Nr 13/14. — MOLLARET, P., J. REILLY, R. BASTIN et P. TOURNIER: Presse méd. **58**, 282, 1353 (1950); **59**, 681, 701 (1951). — Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **1950**, 424. — C. r. Soc. Biol. Paris **144**, 1493 (1950). — SCHMIDT, W.: Arch. f. Dermat. **179**, 286 (1939). — TRUMMERT, W.: Ärztl. Forsch. **6**, 1232 (1952). — USTERI, C., u. CHR. HEDINGER: Schweiz. med. Wschr. **1951**, 221. — WEGMANN, T., C. USTERI u. CHR. HEDINGER: Schweiz. med. Wschr. **1951**, 853.

WILLY MASSHOFF,
Pathologisches Institut der Universität Tübingen.