

Aus dem Pathologischen Universitätsinstitut Leipzig
(Direktor: Prof. Dr. HEINRICH BREDT).

Über die morphologischen Grundlagen der tonsillo-genen Herdinfection.

Von

F. BOLCK und J. ARNDT.

Mit 15 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. Februar 1954.)

I. Fragestellung und Schrifttum.

In dem Fragenkreis um die Herdinfection sind zwei Gesichtspunkte enthalten:

1. Die infektiöse Allgemeinerkrankung als chronische abgeschwächte Sepsis.

2. Der Ausgangsherd.

Das reichhaltige Schrifttum beschäftigt sich vom klinischen, experimentell-pathologischen, serologisch-bakteriologischen und morphologischen Standpunkt mit diesen beiden Gesichtspunkten, wobei als wichtigste Frage behandelt wird, ob und in welcher Weise die beiden Faktoren zueinander in Beziehung stehen. Hier schwanken bekanntlich die Meinungen zwischen absoluter Bejahung und strikter Ablehnung eines kausalen Zusammenhanges. Es erscheint uns förderlich, vor Darstellung der eigenen Untersuchungen unseren Standort und damit unsere Fragestellung unter Bezugnahme auf das Schrifttum zu präzisieren. Das ist um so notwendiger, als ein Übermaß an Arbeiten den Gegenstand schwer übersehbar und unklar gemacht hat. Daher sollen zunächst die Gesichtspunkte und großen Linien herausgeschält werden, die in der bisherigen Forschung gewaltet haben, wobei es sich als empfehlenswert erwiesen hat, die beiden obengenannten Punkte als Einteilungsprinzip beizubehalten.

Zu Punkt 1 ist zu sagen, daß er seine Entstehung einer *Verallgemeinerung* des Sepsisbegriffes verdankt, die dadurch so ungemein fruchtbar geworden ist, daß sie mit einem *analysierenden* und spezifizierenden und dadurch innerhalb des vergrößerten Begriffsbereiches Ordnung schaffen- den Prinzip verbunden wurde, der Allergielehre. Die „Richtigkeit“ der ganzen verallgemeinernden Konzeption gründet sich auf analytische mit morphologischen, experimentell-pathologischen und serologischen Methoden gewonnenen Ergebnisse, die sich unter anderem an die Namen RÖSSLE, KLINGE und Mitarbeiter u. a. m. knüpfen. Alles

weitere in dieser Forschungsrichtung hängt von dem gehörigen Verhältnis ihrer verallgemeinernden und analysierenden Bestandteile ab. Ein Prävalieren der ersteren muß — auch das ist aus dem Schrifttum sattsam zu ersehen — zu einer zunehmenden Verwässerung von Begriffen wie Rheumatismus, Allergie, Fokalinfection u. a. führen.

Zum 2. Punkt (Ausgangsherd) ist festzustellen, daß auch er seine Entstehung einer *Verallgemeinerung* verdankt. Die Vorstellung des „streuenden Herdes“ beruht ursprünglich auf jenen klaren Beobachtungen, in denen bei einer Sepsis oder Pyämie auf dem Sektionstisch ein „Sepsisherd“ eindeutig nachgewiesen werden konnte. Das beinhaltet für den Anatomen den Nachweis der vom Herd ausgehenden, im Gewebe, in Lymph- oder Blutbahnen fortschreitenden Entzündung. Erst dadurch wird die Herstellung kausaler Beziehungen zwischen örtlicher und allgemeiner Erkrankung morphologisch begründet. — Die Verallgemeinerung besteht in diesem Fall darin, daß trotz fehlenden Nachweises der genannten morphologischen Kriterien ein Begriff des „Streuherdes“ aufgestellt und als konstituierender Bestandteil in den Kausalzusammenhang einer infektiösen Allgemeinerkrankung eingefügt wird. Somit fehlt eigentlich die morphologisch-analytische Begründung für die „Richtigkeit“ der verallgemeinernden Begriffserweiterung des streuenden Herdes zum „Focus“. Hinzukommt, daß damit zugleich ein Übergang vom akuten zum chronischen streuenden Herd vorgenommen worden ist, also auch eine zeitliche Erweiterung.

Fassen wir zusammen, so beruht die wissenschaftliche Entwicklung der Fokalinfectionslehre auf zwei gleichartigen verallgemeinernden Begriffserweiterungen, die an den beiden Bestandstücken — Sepsis und Sepsisherd — vorgenommen wurden, ohne daß in bezug auf den Sepsisherd — als Fokalherd einer chronischen Sepsis — eine angemessene morphologisch-analytische Begründung für die Richtigkeit der Verallgemeinerung vorgelegt worden wäre. Infolgedessen muß notwendigerweise auch eine kausale Beziehung zwischen den beiden Bestandstücken und damit die ganze Fokalinfectionslehre in Zweifel gezogen werden. Es fehlt bekanntlich nicht an Stimmen im Schrifttum, die sich mit gutem Grund in diesem Sinne äußern und jüngst hat FROBOESE in prägnanter Form ausgesprochen: „Der Focus als ‚Focus‘ ist ein Dogma.“ Aus dieser Situation muß als *erste Frage* abgeleitet werden: Gibt es morphologisch faßbare Kriterien oder mindestens Hinweiszeichen dafür, daß ein chronisch entzündetes Organ „streut“? Falls diese Frage bejaht werden könnte, ist die *zweite* zu beantworten: Gibt es beweisbare Anhaltspunkte dafür, daß derartige „Streuherde“ bei gewissen chronischen Allgemeininfekten ursächlich mitwirken? Manche Kliniker und Pathologen werden geneigt sein, beide Fragen bedingungslos zu bejahen und als erledigt zu betrachten. Unsere eingangs gegebene Darstellung der

aus dem Schrifttum ablesbaren wissenschaftlichen Entwicklung der Fokalinfectionslehre soll als Begründung dafür dienen, warum wir uns dieser Ansicht nicht anschließen können.

Da wir als Untersuchungsobjekt die Tonsillen gewählt haben, werden wir im folgenden das *Schrifttum* über die chronische Tonsillitis berücksichtigen.

Die Hals-Nasen-Ohrenärzte haben sich auf ihren Tagungen 1923 und 1949 mit den Gaumenmandeln als Quelle von Herdinfektionen beschäftigt. 1923 wurde das pathologisch-anatomische Referat über die chronische Tonsillitis von A. DIETRICH und 1949 über die „Pathogenese und Pathomorphologie der Fokalinfection“ von H. HEINLEIN gehalten. Er weist im Anschluß an die Untersuchungen RÖSSLES auf das zahlenmäßige Mißverhältnis hin, das zwischen „Herden“ im Sinne von chronischer Tonsillitis, Zahngranulomen und Appendixnarben und Allgemeininfektionen besteht; es gibt sehr viel mehr chronische Entzündungsherde als „Fokalinfectione“. *„Man wird wohl nicht annehmen dürfen, daß sich hier (wenn ein Herd als ‚Focus‘ wirkt, Verff.) die Herde anders verhalten, sondern wird zugestehen müssen, daß hier anscheinend noch andere Momente eine Rolle spielen wie die Konstitution, die Immunitätslage usw. Wir wissen hierüber im einzelnen genau so wenig.“* (HEINLEIN. — Gesperrt von Verff.). Obwohl der „Reaktionslage“ und der Konstitution keinesfalls ihre sicher entscheidende Rolle abgesprochen werden sollen, bedarf es für den Morphologen doch zunächst des Nachweises, ob man wirklich nicht „annehmen darf, daß sich die ‚Herde‘ anders verhalten“. Auf der gleichen Tagung äußerte ZANGE in bezug auf die Gaumenmandeln, daß sie „zweifelloso die weitaus häufigste Quelle von Herdinfektionen“ seien. ZANGE stellt 3 Grundformen chronischer Tonsillitis auf, die jeweils ein entsprechendes klinisches Bild besitzen sollen: Die einfache chronische Kryptentonsillitis (reiner chronischer Kryptenkatarrh), die chronische Krypten-Parenchymtonsillitis, die chronische Tonsillo-Peritonsillitis. — In über 2000 größtenteils wegen herdinfektöser Erkrankungen exstirpierter Gaumenmandeln ist ZANGE in keinem Fall auf den Befund einer vollständig ausgeheilten chronischen Tonsillitis gestoßen. Am häufigsten hat ZANGE in seinem Material die chronische Tonsillo-Peritonsillitis angetroffen (über Vergleichsuntersuchungen wird nicht berichtet). Der reine chronische Kryptenkatarrh herrscht bei Kindern vor, die chronische Tonsillo-Peritonsillitis ist dagegen bei ihnen selten. — Auch ZANGE stellt fest, daß nicht jede chronische Tonsillitis, selbst nicht jede klinisch schwere Form, mit herdinfektösen Erkrankungen einhergeht; er stellt daraufhin die Frage, was bei chronischen Mandelentzündungen die „eigentliche Quelle für mögliche Herdinfektion“ überhaupt sei. Nach seiner Meinung ist das Entscheidende das Vorhandensein der Krypten. Wo Krypten fehlen, wie in der Zungengrundmandel, entstehen kaum je chronische Entzündungsherde. Das läuft auf die Feststellung hinaus, daß die anatomische Gegebenheit der Krypten Retentionen und chronischen Entzündungen Vorschub leistet, was der allgemein bekannten Definition eines „Focus“ entspricht. Der Erkenntnisgehalt dieser Feststellung erscheint uns daher nicht ausreichend. ZANGE meint, daß die „Vermittlung herdinfektöser Erkrankungen von den Mandeln aus in erster Linie wohl auf dem Blutweg vor sich geht, wie auch auf dem Lymphweg“. Er weist in diesem Zusammenhang auf die entzündliche Schwellung und Druckempfindlichkeit der Lymphknoten an den abführenden Venen und im Jugularisgebiet hin. Die Ansicht von OTTO MEYER über das Vorkommen und die selbständige Vermittlerrolle einer latenten Jugularphlebitis wird von ZANGE unter Hinweis auf die Untersuchungen von MATTHES abgelehnt. *Bei Herdinfektionen ist noch niemals eine solche proliferierende*

Phlebitis beobachtet worden. Die „gelegentlich zu findenden vasalen und perivasalen Veränderungen im peritonsillären Gewebe machen nach kurzer Strecke halt, verlieren sich trotz oft erheblicher und sicher schon lange spielender chronischer Entzündung hier allmählich“ (ZANGE). ZANGE betont mit Recht, daß es *keine Methode gibt, eine „nachgewiesene chronische Tonsillitis als Quellherd für eine bestehende Herdinfection“ zu erkennen*, wobei er allerdings die klinische Provokation akuter Schübe ausnimmt.

Die Gaumenmandeln nehmen im Gebiet des lymphatischen Rachengewebes eine Sonderstellung ein durch die Länge und Verzweigung der Krypten mit fehlender Mündung von Schleimdrüsen, ferner durch die tiefe Einlagerung zwischen die Gaumenbögen und die teilweise Bedeckung durch Schleimhautfalten (*Plica supratonsillaris et triangularis*). ECKERT-MÖBIUS weist auf die Bedeutung einer behinderten Nasenatmung für die Entstehung chronischer Tonsillitiden hin. Er unterscheidet von der primär-chronischen Tonsillitis die sehr seltene sekundär-chronische Form. — Vielfach werden die *Erfolgsstatistiken der Kliniker* als Beweis für die fokale Wirksamkeit der Tonsillen angeführt. Die angegebenen Zahlen sind aber sehr unterschiedlich (BILLINGS, REINWEIN, ZANGE, ECKERT-MÖBIUS, KRIEGSMANN, STETTER u. a.). Sie sind von großer praktischer Bedeutung, ihre wissenschaftliche Beweiskraft ist jedoch nicht so groß, daß sie eine hinreichend tragfähige Basis für eine Fokalinfektionslehre abgeben könnten. Wir nehmen daher von einer Wiedergabe der Zahlen Abstand¹.

Von pathologisch-anatomischer Seite haben sich besonders SIEGMUND und GRÄFF mit den Befunden an Gaumentonsillen — und Zähnen (SIEGMUND) — bei Allgemeininfekten beschäftigt. SIEGMUND hat auf die in den Septen und Tonsillenkapseln sich abspielenden entzündlichen Veränderungen, besonders der Lymphgefäße und Venen aufmerksam gemacht. GRÄFF und seine Schüler haben zweifellos die ausgedehntesten und gründlichsten Untersuchungen des Pharynxraumes und des lymphatischen Rachenringes durchgeführt und auf Grund seiner Erfahrung zu Fragen der Entwicklung und Rückbildung, der Angina rheumatica specifica als Primärinfekt eines Rheumatismus infectiosus specificus, der Eintrittspforte einer Lymphogranulomatose, der Tuberkulose dieses Gebietes Stellung genommen. PRIESEL und LANG beschreiben einen Fall von tonsillo-genem rheumatischen Primärinfekt im Kindesalter. Von MITTERMAYER wird die Entzündung der Kryptenschleimhaut, der Kryptenkatarrh, als das wesentliche hingestellt, wobei er die Bedeutung eines Quellherdes erlangt, wenn keine Entleerung der Krypten erfolgt; diese Anschauung entspricht somit der von ZANGE.

PIERI und GIAGONI haben bei 80 Tonsillektomierten die Gaumenmandeln untersucht und dabei die Erscheinungen einer chronischen Tonsillitis festgestellt, wie sie aus den grundlegenden Arbeiten DIETRICHs bekannt sind.

CHINI und FERRANNINI haben 40 durch Tonsillektomie gewonnene Tonsillensaare von Rheumatikern und zum Vergleich die Tonsillen anderer Personen, darunter auch solcher, die nach fachärztlichem Urteil als klinisch normal bezeichnet wurden, untersucht. Sie haben keine spezifischen Veränderungen in den Rheumatikertonsillen gefunden, sondern lediglich Bilder, die einer chronischen oder subakuten Tonsillitis entsprechen. Auch die in der Tonsillenkapsel oder zwischen den Muskelbündeln angetroffenen diffusen oder herdförmigen Infiltrate sind nichts für die „Rheumatonsille“ spezifisches. Primärinfekte im Sinne GRÄFFs

¹ Das in dieser Arbeit zitierte Schrifttum stellt naturgemäß einen kleinen Ausschnitt des gesamten von uns berücksichtigten dar, welches auf Anforderung zur Verfügung steht.

wurden nicht beobachtet. Bei frischem und rezidivierendem Rheumatismus kommen in der Tiefe der Kapsel und zwischen den angrenzenden Muskelbündeln perivasale Zellanhäufungen aus Mono-, Histo- und Lymphocyten mit Riesenzellen vor, die an rheumatische Infiltrate denken lassen.

Eine größere Untersuchungsreihe wurde von BERGGREN, STURE und HELLMANN-TORSTEN durchgeführt. Das Untersuchungsmaterial umfaßt 128 Tonsillen im Alter von 3 bis über 40 Jahren. Es ergab sich, daß in jedem Lebensalter neben funktionstüchtigen auch funktionsuntüchtige Tonsillen zu finden sind. Die Tonsillen desselben Individuums zeigen weitgehende Übereinstimmung. In den Sekundärknötchen fanden sich reichlich Makrophagen. Die Sekundärknötchen sind als Herde aufzufassen, welche entstehen, wenn Gifte in geringer Menge in das lymphatische Gewebe eindringen, wie dies im täglichen Leben der Fall ist. Eine der Hauptfunktionen des lymphatischen Gewebes besteht darin, Bakterien aufzunehmen und unschädlich zu machen.

Eine systematische Untersuchung über das Verhalten der Tonsillen bei rheumatischen Gelenkaffektionen hat HOLSTI durchgeführt. Im ganzen wurden 123 Fälle untersucht, worunter sich 7 von Unfällen stammende Normaltonsillen befanden. Dabei ergab sich, daß die Gaumenmandeln Gesunder regelmäßig Sitz leichter chronischer Entzündungsprozesse sind, dagegen keine Zeichen tiefergreifender Schädigung zu zeigen brauchen. Bei den Tonsillen der Arthritiker handelte es sich um 43 durch Tonsillektomie gewonnene Organe. Ein geringer Teil zeigte sich gleich den Normaltonsillen, eine weitere kleine Gruppe zeigte einzelne kleine Partien mit schwerer Schädigung. Die abweichenden Verhältnisse gegenüber den Normaltonsillen, die in etwa $\frac{2}{3}$ gefunden wurden, bestehen in einer stärkeren Intensität der lakunären, interstitiellen und peritonsillären Entzündung, vor allem aber in Ulcerationen, Nekrosen und Abscessen sowie deren Narbenzuständen. Zur Obliteration führende Intimaveränderungen werden in Arthritistonsillen als häufig, in Normaltonsillen als selten angegeben. In einer 3. Gruppe untersucht HOLSTI die Tonsillen von 72 Fällen aus dem Sektionsmaterial. Hier werden die Veränderungen der „Normaltonsille“ meist in gesteigerter Frequenz und Intensität vorgefunden. Eine elastische Hyperplasie der Intima kleiner Arterien ohne entzündliche Infiltrate wird bei den Arthritistonsillen besonders hervorgehoben. Auf Grund vergleichender klinischer Untersuchungen kommt HOLSTI zu dem Schluß, daß die *entzündlichen Prozesse in der Tonsille unabhängig von der rheumatischen Arthritis* sind. Die „ulcerative Tonsillitis“ sei dagegen „zunächst als ein *Teilsymptom der rheumatischen Krankheit* zu betrachten“.

Auf Grund der eingangs erwähnten beiden Fragestellungen erschien es uns notwendig, neben den Gaumentonsillen mit möglichst reichlich anhaftendem peritonsillären Gewebe auch das Gebiet der abführenden Venen und Lymphbahnen, sowohl unmittelbar unterhalb der Gaumentonsillen als auch in einiger Entfernung, etwa in Höhe des oberen Schilddrüsenpoles, in manchen Fällen sogar bis in Höhe des unteren Schilddrüsenrandes zu untersuchen. Wir bezeichnen der Kürze halber diese Gewebsanteile als „seitliches Halsgewebe“. In neuerer Zeit hat sich MATTHES mit dieser Gewebsregion beschäftigt, wobei er besonders der Frage der latenten Jugularphlebitis, wie sie zuerst durch O. MEYER vom klinischen Gesichtspunkt inauguriert worden ist, nachgeht. Nur in einem Fall von insgesamt 21 hat MATTHES leichte entzündliche Ver-

änderungen gefunden, „die vielleicht als eine beginnende Phlebitis aufgefaßt werden können“. Die gelegentlich beobachteten geringen Endothelproliferationen werden von ihm als allergische Reaktion angesprochen, während häufigere lymphocytäre Rundzellinfiltrationen auf eine „Hyperplasie und Heterotopie des lymphatischen Gewebes“, seltener auf chronisch-entzündliche Reaktionen zurückgeführt werden. Relativ häufig fand MATTHES eine chronische Entzündung der Lymphoglandulae jugulares, die „in einem Fall die Tendenz zeigte, in das Gefäß einzudringen“. MATTHES spricht in diesem Zusammenhang von einer „latenten Jugularlymphadenitis“.

Als Voruntersuchungen hat MATTHES 30 ektomierte Tonsillen auf entzündliche Gefäßveränderungen untersucht, wobei er von der Annahme ausgeht, daß eine etwaige latente Jugularphlebitis nur dann möglich sei, wenn gleichartige entzündliche Prozesse in den Wurzelve-nen beobachtet werden. Sein Material setzt sich vorwiegend aus Jugendlichen und Kindern zusammen. Nach klinischen Gesichtspunkten ist es in Gruppen eingeteilt, die je nach dem Vorhandensein allergischer Erkrankungen wieder in Untergruppen zerfallen, von denen ein Teil entzündliche Gefäßerkrankungen geringeren oder schwereren Grades zeigt. Insgesamt erscheint uns das Material für eine beweisbare Beurteilung gesetzmäßiger Zusammenhänge doch als zu klein. Entzündliche Veränderungen der Venen in den Tonsillen und im peritonsillären Gewebe werden als relativ häufig angegeben, wobei sie in Form perivasaler oder endovasaler lymphatischer Infiltrate oder als proliferierende Endophlebitis vorkommen. „Fast regelmäßig“, betont MATTHES, „finden sich diese Gefäßveränderungen bei Tonsillitiden, in deren Folge allergische Reaktionen oder septische Erkrankungen auftreten“.

In neuerer Zeit hat MANZ Untersuchungen über die pathologische Histologie großer Venen an Hand systematischer Bearbeitung der Vena jugularis durchgeführt.

II. Material und Methodik.

300 Fälle sämtlicher Altersstufen wurden aus dem laufenden Sektionsmaterial untersucht. Darunter befinden sich 70 Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises (69 Fälle von visceralem Rheumatismus und 1 Fall von chronischer rheumatischer Polyarthrititis). Außerdem wurden 3 Fälle von Endocarditis lenta und 1 Fall einer tonsillo-genen Pyämie zum Vergleich herangezogen. Der Rest (226 Fälle) setzt sich aus unausgewähltem Material zusammen.

Wir haben in 211 Fällen die große Sektion der Halsorgane nach GRÄFF durchgeführt, während das bei 89 auswärts seziierten Leichen nicht möglich war. *Histologisch* untersucht wurden die beiden Gaumentonsillen mit möglichst umfangreichem peritonsillären Gewebe an mehreren Stellen, zum Teil in Stufen; das seitliche Halsgewebe mit Einschluß von Venen und Lymphknoten in verschiedenen Höhen (unmittelbar unterhalb der Gaumentonsille, in Höhe des oberen Schilddrüsenpoles und mehrfach bis in Höhe des unteren Schilddrüsenpoles. Außer den gewöhnlichen Färbungen (Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Elastica-van Gieson) wurden in sämtlichen Fällen des rheumatischen Formenkreises und in 130 unausgewählten Fällen die Färbung nach GOLDNER, Azanfärbung und Silberimprägnation nach PAP durchgeführt.

III. Befunde und Ergebnisse.

1. Die chronische Tonsillitis.

Unsere Fragestellung läuft darauf hinaus, ob es möglich ist, aus dem großen „Sammeltopf“ der chronischen Tonsillitis eine oder mehrere Gruppen mit qualitativ oder quantitativ besonderen Merkmalen herauszunehmen. Daher ist es notwendig, Voruntersuchungen über die Morphologie der chronischen Tonsillitis durchzuführen. Seit den grundlegenden Arbeiten DIETRICHs wissen wir, daß sich in den Tonsillen, die wegen chronischer Beschwerden entfernt werden, Erscheinungen der „Wegschaffung und Aufsaugung, Ausflickung und Wiederherstellung, verbunden mit mehr oder weniger starkem Reizzustand“ finden. Diese Merkmale werden bislang als das wesentliche histologische Äquivalent des klinischen Begriffes „chronische Tonsillitis“ angegeben. Die pathologisch-anatomischen Grundlagen DIETRICHs gelten auch heute noch. Dagegen ist immer wieder festgestellt worden (KÜMMEL u. a.), daß es nicht möglich ist, das klinische und anatomische Bild befriedigend zur Deckung zu bringen, obwohl die Arbeiten ZANGES u. a. zweifellos wertvolle Beiträge hierzu geliefert haben, deren Grundgedanke letztlich ist, die Formen danach zu unterscheiden, wie tief die Entzündung der Gaumenmandel reicht.

Wir haben bei systematischer Befunderhebung der Einzelmerkmale an den verschiedenen Gewebsbestandteilen der Gaumentonsillen alle jene vielfältigen Erscheinungen in den Krypten, am Epithel, lymphatischem Gewebe und in der Tonsillenkapsel gefunden, die von DIETRICH als Charakteristica einer chronischen Tonsillitis beschrieben worden sind. Oberflächliche Epitheldefekte und Nekrosen haben wir nur in wenigen Fällen gesehen. Insgesamt können wir auf Grund unseres Materials feststellen, daß uns vom frühen Kindesalter an keine Tonsille begegnet ist, die nicht Zeichen abgelaufener oder chronisch-fortdauernder Entzündung geboten hätte. Allerdings sind Ausdehnung und Intensität der Entzündung sehr unterschiedlich, worauf noch einzugehen sein wird.

Einen wesentlichen Umstand finden wir jedoch bei DIETRICH und in dem neueren, uns zugänglichen Schrifttum nicht berücksichtigt: Die Frage nach der Entstehung der so häufig anzutreffenden reticulär oder streifig angeordneten narbigen Sklerosen des lymphatischen Gewebes der Tonsillen. Auf Abb. 1 ist eine jener netzförmigen kollagenen Sklerosen des lymphatischen Gewebes bei Azanfärbung dargestellt. Wir vermögen diese eigenartige Erscheinung nicht auf die im Schrifttum bekannten Formen der Tonsillarentzündung, etwa Ulcerationen oder Nekrosen mit Granulations- und Narbenbildung, zurückzuführen. Es handelt sich vielmehr, wie aus Abb. 1 zu ersehen, um zunächst ganz zarte, der vorgebildeten Organstruktur vollkommen eingepaßte kolla-

gene Netze, die sich offenbar unter bestimmten noch darzustellenden Bedingungen zu dichten Faserfilzen weiterentwickeln können, wobei das lymphatische Gewebe allmählich schwindet. Wir sehen alle Übergänge von den in der Abb. 1 dargestellten lockeren Kollagenisierungen bis zu dichteren Narben und schließlich zu Faserplatten oder -kugeln, die hyaline Beschaffenheit annehmen können. Die Bildungen der Abb. 1 müssen — anders ist ihre Anordnung nicht zu erklären — aus dem vorbestehenden reticulären Fasernetz des lymphatischen Gewebes hervor-

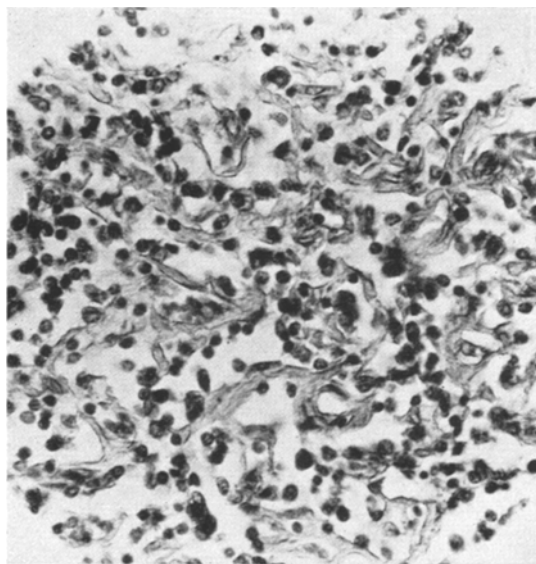


Abb. 1. Sekt.-Nr. 898/53. Gaumentonsille: Subepitheliales lymphatisches Gewebe mit reticulärer Sklerosierung des Fasernetzes. Azan 470mal.

gegangen sein. Sie sind vornehmlich subepithelial gelagert und können von dort aus größere Teile des lymphatischen Gewebes durchsetzen.

Der Entstehung dieser Sklerosen liegt nach unseren Untersuchungen eine *chronisch-rezidivierende serofibrinöse interstitielle Entzündung* zugrunde, die nicht an das Bestehen von Epitheldefekten gebunden ist. Auch der zur Zeit der Untersuchung angetroffene Grad der sog. Reticulierung des Epithels als Ausdruck der lympho-epithelialen Symbiose besitzt keine Beziehung zu diesen Vorgängen. Die Abb. 2 zeigt unter dem Kryptenepithel eine frischere serofibrinöse Durchtränkung; diese setzt sich mit unscharfer Begrenzung in das lymphatische Parenchym fort. — In der Abb. 3 sieht man einen späteren Zustand des gleichen Vorganges mit Entwicklung oberflächenparalleler Faserstrukturen unter dem Epithel. Auch das angrenzende lymphatische Gewebe ist von reticulären und streifigen Faserzügen durchsetzt.

Wir konnten beobachten, daß der Druck cystisch erweiterter, mit retinierten Detritusmassen angefüllter Krypten die Fasernetze zu band-

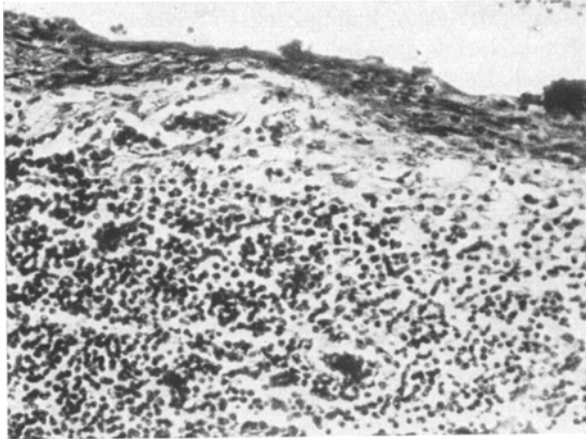


Abb. 2. Sekt.-Nr. 749/53. Gaumentonsille: Frische subepitheliale serofibrinöse Durchtränkung bei erhaltenem, nicht reticuliertem Epithel. Rechts im Bilde geringe ödematöse Auflockerung der tieferen Schichten des lymphatischen Gewebes. Goldner 280mal.

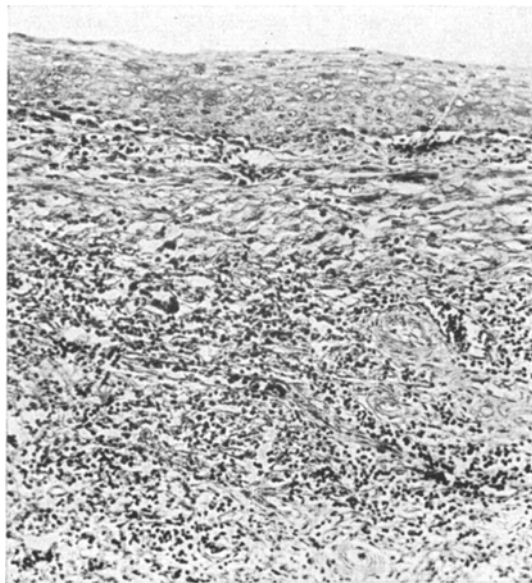


Abb. 3. Sekt.-Nr. 1097/52. Gaumentonsille: Bandartige subepitheliale Sklerose mit allmählichem Übergang in das lymphatische Gewebe, dessen Reste ebenfalls von sklerotischen Fasern durchsetzt sind. Unten Übergang in Narbengewebe. Goldner 150mal.

förmigen Gebilden zusammengeschoben und förmlich ausgewalzt hat. Andererseits finden sich unregelmäßig angeordnete herdförmige Skle-

rosen im lymphatischen Gewebe, wobei auch die Follikel beteiligt sein können. Auf der Abb. 4 stellen sich die unscharf begrenzten, im normalen lymphatischen Gewebe verdämmernden sklerotischen Bezirke bei Goldner-Färbung als helle Flecke dar. Aus diesem Bild ersieht man ferner, daß besonders die Umgebung von Gefäßen betroffen ist, wodurch eigenartige konzentrisch angeordnete Narben entstehen.

Die gleiche Bedeutung wie für das lymphatische Gewebe besitzt die serofibrinöse Durchtränkung für das Bindegewebe der Septen, der Tonsillenkapsel und für das peritonsilläre Gewebe. Zunächst müssen

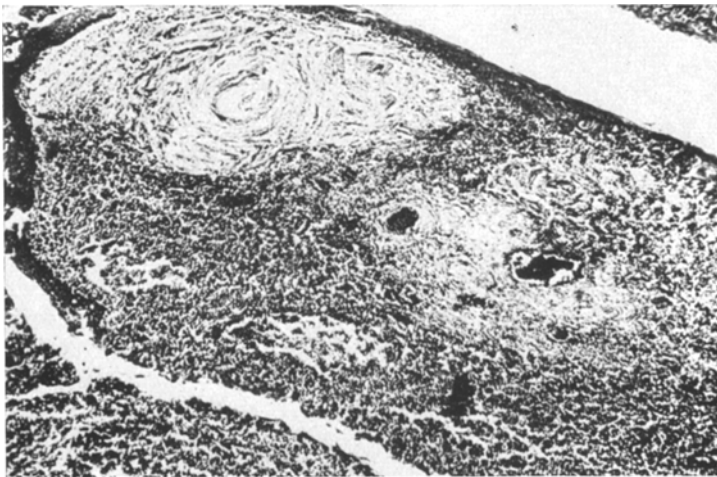


Abb. 4. Sekt.-Nr. 522/53. Gaumentonsille: Herdförmige Sklerosen des lymphatischen Gewebes mit unscharfer Begrenzung. Konzentrische perivaskuläre Sklerosen. Goldner 57mal.

wir feststellen, daß wir in fast sämtlichen Fällen chronischer Tonsillitis eine mehr oder weniger ausgesprochene serofibrinöse Durchtränkung der Septen und Kapsel gefunden haben, wobei die quantitativen Unterschiede allerdings erheblich sind. Schon diese Regelmäßigkeit des Befundes weist auf seine Bedeutung für das Krankheitsbild und die gestaltlichen Umformungen der chronischen Tonsillitis hin.

Die interstitielle serofibrinöse Flüssigkeit entfaltet zwei Wirkungen: einmal eine gewebsauflösende unter den bekannten Erscheinungen der Fibrillolyse, wobei es gerade die eiweißarmen Fraktionen des Plasmas sind, die diese schädliche Wirkung entfalten (MEYER-ARENDT, BOLCK und ARNDT). Zum anderen kommt es bei genügender Zeitdauer zur Bildung zellarmer streifiger Sklerosen. — In diesem Zusammenhang sei auf die Untersuchungen RÖSSLES über Organsklerosen als Folge serofibrinöser Durchtränkungszustände hingewiesen. — Die erwähnte desmolytische Wirkung der serofibrinösen Bindegewebsdurchtränkung kann zu umschriebenen Ausweitungen und Durchsetzungen der Kapsel

mit Fortschreiten in das peritonsilläre Gewebe führen. Wenn diese Zustände ausheilen, entstehen Bilder, wie sie in der Abb. 5 bei Silberimprägnation nach PAP dargestellt sind. Oberhalb des Bildes ist das lymphatische Gewebe der Tonsille zu denken, die Pfeile zeigen auf die ursprüngliche Tonsillenkapsel, die an umschriebener Stelle von einem dichtfilzigen Fasergewebe durchbrochen wird. Zu beiden Seiten dieses Gewebes sind schmale, umgreifende kapselartige Faserzüge neu ge-

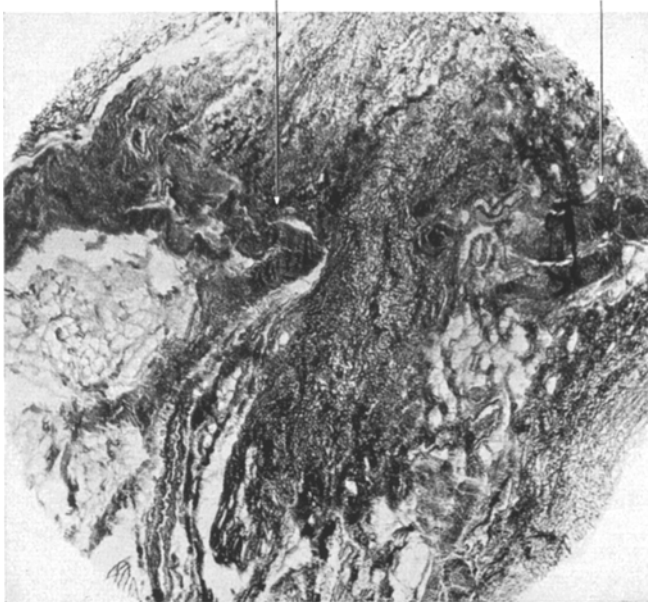


Abb. 5. Sekt.-Nr. 749/53. Gaumentonsille: Teilbild aus der Tonsillenkapsel mit peritonsillärem Gewebe, unten im Bild. Die Pfeile zeigen auf die ursprüngliche Tonsillenkapsel beiderseits einer Lücke, die von neugebildetem dichtfilzigen Fasergewebe durchsetzt wird, um das sich eine schmale neue Kapsel gebildet hat. Silberimprägnation nach PAP, 44mal.

bildet. Ferner sei besonders auf die charakteristische Umkrepelung der fibrös-elastischen Faserkapsel am linken Rand der Durchtrittsöffnung hingewiesen. Das filzige Fasergewebe setzt sich in gleichgeschaffene Narbenmassen fort, die oberhalb der Tonsillarkapsel liegen. Es handelt sich gewissermaßen um den faserig erstarrten Ausheilungszustand eines alten entzündlichen Kapseldurchbruches. Wir haben zahlreiche frische Stadien beobachtet und gesehen, daß es sich um lytisch wirkende serofibrinöse Durchtränkungen handelt. Wir werden sie bei Besprechung der Rheumagruppe noch abzubilden haben.

Das Auftreten der im Schrifttum häufig erwähnten und auch von uns beobachteten Rundzellinfiltrate (Lymphocyten und Plasmazellen) sowie die herdförmige oder streifige Wucherung perivasaler Mesenchym-

zellen sind zeitlich spätere Erscheinungen im Ablauf serofibrinöser Durchträngungszustände. — Damit soll festgestellt werden, daß das wesentliche und bestimmende morphologische Substrat einer chronischen Tonsillitis die serofibrinöse Durchträngung aller Gewebsabschnitte des Organs ist. Soweit aus den klinischen Mitteilungen zu entnehmen ist, läßt sich auch der meist unauffällige Verlauf einer chronischen Tonsillitis, der allenfalls mit leichten rezidivierenden Schwellungen, geringen subjektiven Beschwerden und zunehmender Verhärtung sowie Unverschieblichkeit des Organs einhergeht, aus unseren Befunden verstehen. Damit soll durchaus nicht bestritten werden, daß daneben in manchen Fällen schwere ulceröse und abscedierende Entzündungen vorkommen, die jedoch anamnestisch und morphologisch gut abzugrenzen sind. In unserem Material haben wir keine tief ulcerierenden Prozesse gefunden. Die wenigen Fälle mit oberflächlichen Epithelnekrosen in den Krypten boten keine weiteren Besonderheiten.

Fassen wir das Ergebnis unserer Untersuchungen über die chronische Tonsillitis zusammen, so liegt ihr eine chronisch-rezidivierende interstitielle serofibrinöse Entzündung zugrunde, die im Laufe der Zeit trotz ihrer klinischen Symptomenarmut zu erheblichen Umgestaltungen aller Teile des Organs führen kann, wobei die histolytischen, ebenso wie die sklerosierenden Eigenschaften des Exsudates in wechselnden Verhältnissen zur Geltung kommen. — Die serofibrinöse Entzündung mit Vorherrschen der Desmolyse leistet der Ausbreitung von gelösten Giften und auch Bakterien Vorschub und vermag daher als eine Art übertragender Kontaktflüssigkeit die Beziehung chronisch-entzündeter Tonsillen zum Organismus anschaulich zu erklären.

2. Die Streuung bei chronischer Tonsillitis.

Wir wenden uns nunmehr der ersten unserer eingangs gestellten Fragen zu: *Gibt es morphologisch faßbare Kriterien dafür, daß eine chronisch-entzündete Tonsille streut?*

Auch DIETRICH hat sich bereits mit dieser Frage beschäftigt und festgestellt, daß keine spezifischen Veränderungen vorhanden sind.

Wir wählen zur vorbereitenden Bearbeitung der Frage zunächst einen Fall von Pyämie, die auf dem Boden einer chronischen Tonsillitis entstanden war.

Es handelt sich um einen 54jährigen Mann, der *ohne klinisch faßbare Symptome von seiten der Tonsillen* (trotz ohrenfachärztlicher Untersuchung) an einer pyämischen Allgemeininfektion verstorben ist.

An den Gaumenmandeln finden wir das Bild einer chronischen Tonsillitis mit erweiterten Krypten, die zum Teil eitrig-pfropfig erhalten. Das Unterscheidende gegenüber den durchschnittlichen Befunden der Vergleichsfälle ist Intensität und Ausdehnung der entzündlichen

Infiltrate, wobei neben serofibrinösen Durchtränkungen des tonsillären und peritonsillären Bindegewebes auch ausgedehnte lymphocytäre Zellinfiltrate, denen in geringerer Menge polymorphkernige Leukocyten beigemischt sind, zu sehen sind, die bis tief in die Muskulatur des peritonsillären Raumes verfolgt werden können. Die Abb. 6 zeigt einen Ausschnitt aus diesem Gebiet mit schwerer chronischer narbenbildender interstitieller Entzündung. Hier trifft man auch gelegentlich auf kleine Venen mit lympho- und leukocytärer Wandentzündung (Abb. 7).

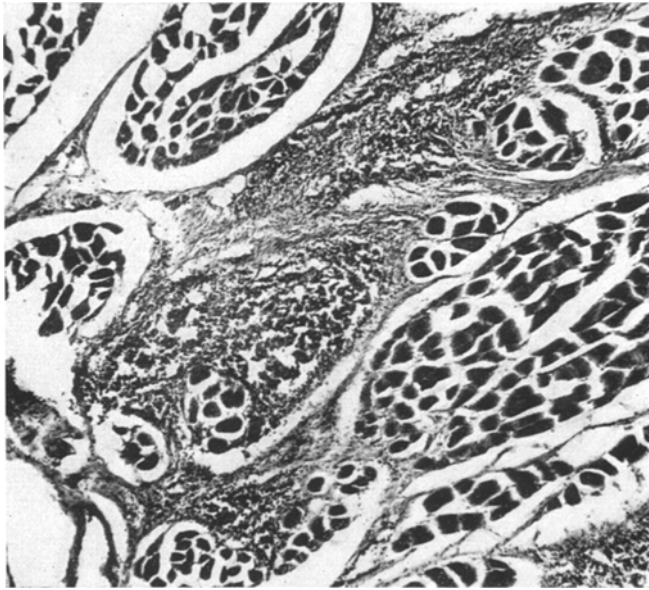


Abb. 6. Sekt.-Nr. 999/53. Ausschnitt aus der Muskulatur in der Umgebung der Gaumens tonsille mit ungewöhnlich schwerer chronischer narbenbildender Entzündung. Hämatoxylin-Eosin 57mal.

Den Gefäßveränderungen bei der chronischen Tonsillitis ist im Schrifttum viel Aufmerksamkeit gewidmet worden, ohne daß beweisbare Beziehungen zu ihren Eigenschaften als „Streuerd“ nachgewiesen worden sind. Die bekannten Einzelerscheinungen an den kleinen Venen und Arterien bei chronischer Tonsillitis haben auch wir allenthalben gesehen, ohne neuartige Befunde hinzufügen zu können. Die Tatsache chronischer Entzündungen der äußeren oder inneren Gefäßwandschichten im Bereich des tonsillären und peritonsillären Gewebes berechtigt für sich allein auch nach unseren Befunden nicht zu gesicherten Aussagen darüber, ob die Tonsille streut. Vor weiterer Erörterung dieser Frage müssen jedoch noch die Befunde des vorliegenden Falles im Bereich des seitlichen Halsgewebes geschildert werden.

Wir finden im seitlichen Halsgewebe eine starke chronisch-hyperplastische Lymphadenitis und Perilymphadenitis. Außerdem sieht man zahlreiche perivenöse Lymphocytininfiltrate sowie streifenförmige, zum Teil in Narben gelegene Rundzellherde im Fettgewebe. Sie sind in der Abb. 8 wiedergegeben.

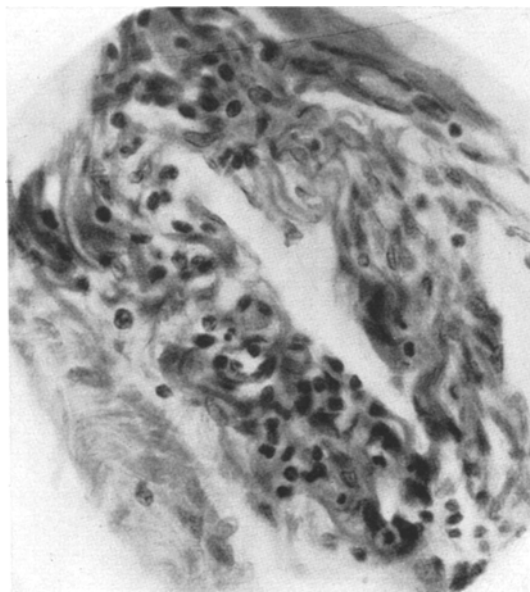


Abb. 7. Sekt.-Nr. 999/53. Aus dem peritonsillären Gewebe. Kleine Vene mit Wandentzündung. Siehe Text. Elastica-van Gieson 470mal.

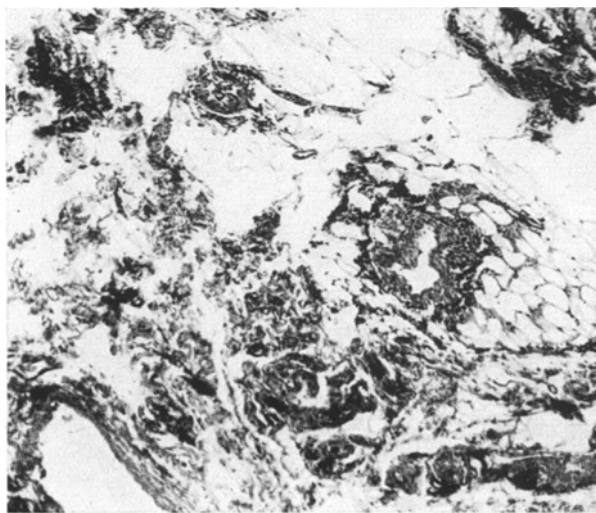


Abb. 8. Sekt.-Nr. 999/53. Aus dem seitlichen Halsgewebe 3 Querfinger unterhalb der Gaumentonsille. Perivöse Lymphocyteninfiltrate und straßenförmige Lymphocyteninfiltrate im Fettgewebe. Narben. Hämatoxylin-Eosin 670mal.

Fassen wir die Befunde zusammen, so handelt es sich um eine chronisch-rezidivierende Tonsillitis, die sich durch die Tatsache gegenüber den Vergleichsfällen auszeichnet, daß die Entzündung in *ungewöhnlich*

starker Form sehr weit in die Umgebung reicht. Unter „Umgebung“ wird nicht nur das unmittelbar an die Tonsillarkapsel anschließende Gewebe verstanden, wie es gelegentlich ektomierten Tonsillen in stark verunstalteter Form anhaftet, sondern ein wesentlich weiterer Bereich bis in das Gebiet des perijugulären Raumes mit seinen Gefäßen und Lymphknoten. *Wir sind daher der Meinung, daß sich ektomierte Tonsillen zur Aufklärung der hier aufgeworfenen Fragen nicht eignen.*

Wir sehen uns auf Grund der Befunde zunächst zu der vorläufigen vorsichtigen Annahme berechtigt, daß eine chronische Tonsillitis dann als „streuend“ erkannt werden kann, wenn sie ähnliche Erscheinungen wie in dem geschilderten Fall bietet. Diese Vermutung haben wir an unserem Material in der Weise nachgeprüft, daß wir die Tonsillen jener Erkrankungsformen, denen eine „Streuung“ — zunächst freilich ohne sichere Beweise — vielfach zugesprochen wird (Rheumagruppe), mit den Tonsillen unseres unausgewählten Materials verglichen haben. Hierbei ist es notwendig, jeweils nur die gleichen Altersstufen gegenüberzustellen. Da eine Einzelwiedergabe der Befunde naturgemäß unmöglich ist, soll nur das *Ergebnis* in zusammengefaßter Form mitgeteilt werden.

Von den 70 Fällen der Gruppe des rheumatischen Formenkreises haben wir bei 57 an den Tonsillen und im peritonsillären Gewebe ungewöhnlich schwere und tiefreichende chronische Entzündungsbefunde erhoben, wobei die Merkmale der serofibrinösen Durchtränkung, der rundzelligen Infiltration, der Wucherung ortsständiger Mesenchymzellen, der entzündlichen Gefäßbeteiligung, der Narbenbildung in wechselnden Mischungsverhältnissen vorkommen, ohne daß sich daraus gesetzmäßige Zuordnungen zu bestimmten Krankheitsbildern ableiten lassen. Die restlichen 13 Fälle zeigen dieselben Erscheinungen zwar nicht in gleicher Stärke, aber doch immer noch wesentlich intensiver und ausgedehnter als die größte Zahl der uncharakteristischen Vergleichsfälle entsprechender Altersstufen.

Wir können auf Grund der untersuchten 300 Fälle *zusammenfassend* feststellen, daß die chronische Tonsillitis der uncharakteristischen Vergleichsfälle hinsichtlich Intensität und Ausdehnung der Entzündungsbefunde weit hinter jener der „Rheumagruppe“ zurückbleibt.

Die 3 Fälle von Sepsis lenta nehmen insofern eine Sonderstellung ein, als die bei weitgehendem Fehlen von Narben und Rundzellinfiltraten sämtlich eine ungewöhnlich starke und tiefreichende serofibrinöse Bindegewebsdurchtränkung zeigen. Für eine Deutung erscheint uns die Zahl zu klein.

Eine Sonderstellung nehmen auch die bei Kindern und Jugendlichen häufig vorkommenden frischeren entzündlichen Reizzustände oder akuten Tonsillitiden ein, die morphologisch durchaus dem Bild entsprechen, das wir in der Gruppe des rheumatischen Formenkreises angetroffen haben. Entsprechenden Befunden begegnet man bei

schweren akuten Infekten des Rachenraumes. Es handelt sich aber hierbei um Erscheinungen, die außerhalb des Rahmens der eigentlichen chronischen Tonsillitis liegen und weiterhin um Erkrankungen, bei denen durchaus mit „streuenden“ Wirkungen von den akut erkrankten Tonsillen und Schleimhäuten zu rechnen ist.

Eines allerdings kann man aus der vergleichenden Betrachtung schon jetzt entnehmen, daß die geschilderte Besonderheit bei der Gruppe des rheumatischen Formenkreises nichts „Spezifisches“ darstellt, sondern lediglich ein Hinweis darauf ist, daß diese chronischen oder akut entzündeten Tonsillen besonders innige Beziehungen zu den angrenzenden und tiefer gelegenen Geweben aufgenommen haben, woraus eine Streuung morphologisch sowohl verständlich als auch — bei Kenntnis der Vergleichsbilder — faßbar wird.

Um sinnfällig werden zu lassen, was wir unter „tieferem Vordringen“ und „schwererem Grad“ der chronischen Entzündung verstehen, sollen nunmehr in *typisierender Darstellung* einige charakteristische Befunde wiedergegeben werden:

Die Abgrenzung des lymphatischen Gewebes gegen die Tonsillenkapsel läßt bei den Fällen des rheumatischen Formenkreises im Vergleich zu gleichaltrigen uncharakteristischen Gruppen in der Mehrzahl unschärfere Begrenzungen bis zu durchsetzenden lymphocytären Straßenebildungen erkennen. Entweder folgen die Infiltrate den Durchtrittsstellen der Gefäße oder sie kommen im Bereich serofibrinöser Durchtränkungen mit umschriebener Auflockerung und Auflösung der Faserstruktur zustande. In den späteren Stadien sieht man sie dann in den hier entstandenen Narben liegen.

Der größte Teil der auch im Schrifttum erwähnten „Unschärfen“ an der Grenze zwischen lymphatischem Gewebe und Kapsel beruht auf solchen vernarbenden und rezidivierenden serofibrinösen Durchträngungszuständen.

Ferner sind die narbigen Sklerosen und vor allem die ihnen zugrunde liegenden serofibrinösen Durchtränkungen der Septen und der Kapsel, bei den „Rheumafällen“ durchschnittlich viel erheblicher und häufiger als bei den Vergleichsfällen. Eine entzündliche Beteiligung kleiner Venen im tonsillären und peritonsillären Gewebe ist bei chronischer Tonsillitis bekanntlich häufig. Wir haben sie bei den Rheumafällen regelmäßig angetroffen. Verschiedentlich sind uns auch hier Rundzellinfiltrate in Nerven und im Perineurium begegnet, ohne daß gesetzmäßige Beziehungen zu den Krankheitsgruppen aufgefallen wären.

Das entscheidendste und sicherste Merkmal bietet das peritonsilläre Gewebe, wobei besonders die tieferen Schichten der Muskulatur berücksichtigt werden müssen. Man kann sagen, daß entzündlichen und narbigen Erscheinungen hier desto größerer Wert beizulegen ist, je tiefer sie angetroffen werden. Die Abb. 9 zeigt einen Ausschnitt aus dem

peritonsillären Bereich eines 46jährigen Mannes mit generalisierter Arteriitis. Die starke narbige Durchsetzung mit Zersplitterung der Muskulatur und eine frische herdförmige seröse Durchtränkung des Narbengewebes, kenntlich an den Aufhellungen im Bilde, sind sichtbar. Beweismäßige spezifisch-rheumatische Granulome haben wir in unseren Fällen nicht angetroffen. Dagegen findet man eine herdförmige perivascularäre oder streifenförmige interstitielle serofibrinöse Durchtränkung und rundzellige Infiltrate in großer Zahl und bedeutender Stärke. Die

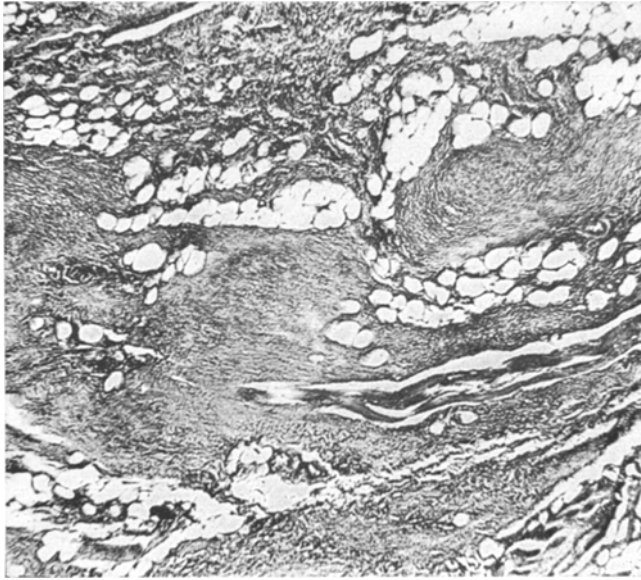


Abb. 9. Sekt.-Nr. 74/53. Aus dem peritonsillären Gewebe bei visceralem Rheumatismus. Breite Narbenbildung mit herdförmigem Ödem (im Bilde hellgrau) und Aufsplitterung der Muskulatur. Hämatoxylin-Eosin 61mal.

Abb. 10 stammt aus der Muskulatur des peritonsillären Raumes (59jähriger Mann mit chronisch-rezidivierender Mitralendokarditis sowie abgelaufener Endocarditis aortalis et tricuspidalis) und zeigt eine perivascularäre serofibrinöse Entzündung mit Fasernekrose und umgebender leuko- und lymphocytärer Infiltration. Wir vermögen wohl in der Intensität und Lokalisation dieser Entzündung nicht aber in ihrer Qualität etwas beweisbar Besonderes zu sehen und vermeiden deshalb die präjudizierende Ausdrucksweise „fibrinoide Nekrose“. Stets kann man die geweblichen Veränderungen in ihrer Gesamtheit bis an die Tonsille zu verfolgen; sie zeigen nach der Tiefe allmählich abnehmende Stärke.

Die ins Auge gefaßten Merkmale der serofibrinösen Entzündung, der narbigen Sklerose, der zu Obliteration führenden Venenwandentzündung und der rundzelligen Infiltrate sind in den einzelnen Fällen der

rheumatischen Gruppe in unterschiedlichen Mischungsverhältnissen vorhanden. So gibt es Beobachtungen, in denen die serofibrinöse Durchtränkung gegenüber der rundzelligen Infiltration und ausgedehnter Narbenbildung zurücktritt und umgekehrt. Das ist nicht anders zu erwarten, da es sich um ein schubweise verlaufendes, rezidivierendes Geschehen handelt und der Einzelfall in jeweils verschiedener Phase angetroffen werden kann.



Abb. 10. Sekt.-Nr. 378/53. Aus dem peritonsillären Gewebe bei visceralem Rheumatismus. Streifige kollagene Narbe in der Muskulatur und perivaskuläre serofibrinöse Entzündung mit Fasernekrosen. Pfeil zeigt auf das Gefäß. Elastica-vanGieson 175mal.

Die bisher geschilderten Erscheinungen an den Tonsillen und im peritonsillären Gewebe erhalten erst ihre volle Bedeutung, wenn sie zu den Befunden in Beziehung gesetzt werden, die wir bei der Untersuchung des beiderseitigen „seitlichen Halsgewebes“ an unseren 300 Fällen erheben konnten. In der Gruppe des visceralen Rheumatismus stand uns in 60 Fällen das seitliche Halsgewebe zur Verfügung. Davon zeigten 40 Fälle ungewöhnlich starke chronische Entzündungserscheinungen im Bereich des Fettgewebes, Bindegewebes, der Muskulatur, der perivenösen Lymphräume und der großen Gefäße. Bei dem Rest fanden sich geringere perivaskuläre Rundzellinfiltrate und bei sämtlichen Fällen eine meist ungewöhnlich starke chronische Lymphadenitis perijugularis, die sich vielfach durch besonders ausgesprochene zellige Sinushyperplasie auszeichnet.

Bei den uncharakteristischen Vergleichsfällen sind entweder keine oder nur geringe Befunde in Form einiger kleiner perivaskulärer Rundzellinfiltrate sowie umschriebenen Schwellungen und Hyperplasien von Endothelzellen in großen

Venen zu finden. Wir sind den Einzelfragen der Venenpathologie, wie sie neuerdings von MANZ dargestellt werden, nicht nachgegangen, können aber seine Einzelbefunde durchaus bestätigen, ohne in diesem Rahmen auf ihre Deutung eingehen zu wollen.

Da wir unmöglich alle Einzelergebnisse mitteilen können, soll wiederum eine *typisierte Darstellung* der charakteristischen Befunde erfolgen.

Die Abb. 11 zeigt eine Übersicht aus dem seitlichen Halsgewebe einer 18jährigen Frau mit visceralem Rheumatismus. Links im Bilde



Abb. 11. Sekt.-Nr. 1718/52. Aus dem seitlichen Halsgewebe bei visceralem Rheumatismus. Links im Bild chronisch-entzündeter Lymphknoten mit narbiger Perilymphadenitis.

Rechts Muskulatur mit chronischer interstitieller Entzündung. In der Mitte größere Gefäße und Nerven, von Narbenmänteln umgeben. van Gieson. 10mal.

sieht man den Teil eines chronisch-entzündeten Lymphknotens mit narbiger Verbreiterung der Kapsel und in die Umgebung ausstrahlenden Narben; rechts am Rand ein schmaler Muskelstreifen mit chronischer interstitieller Entzündung; in der Mitte erkennt man mehrere größere Arterien, Venen und Nerven, die sich in chronisch-entzündetem narbigen Fettgewebe befinden.

Die entzündlichen Erscheinungen des seitlichen Halsgewebes in der Gruppe der rheumatischen Krankheiten unseres Materials bestehen in zahlreichen perivaskulären Lymphozyten- und Plasmazellinfiltraten, serofibrinöser Durchtränkung (Abb. 12) und ausgedehnter interstitieller Narbenbildung, wie sie in der Abb. 13 wiedergegeben ist. Bei einem Vergleich der Abb. 12 und 13 wird die Entstehung der breiten

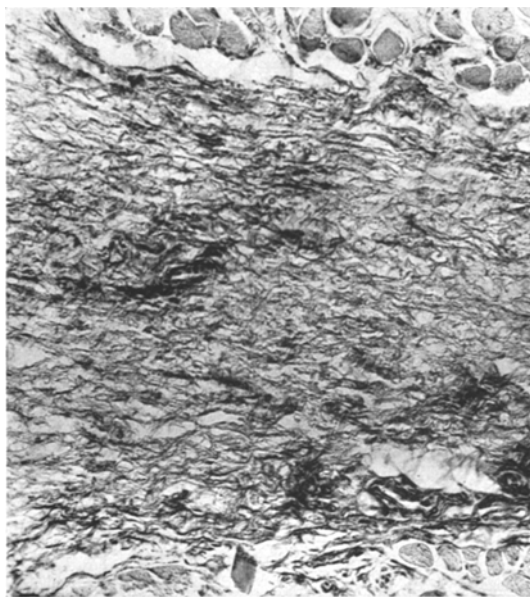


Abb. 12. Sekt.-Nr. 712/53. Aus dem seitlichen Halsgewebe bei visceralem Rheumatismus. Ausgedehnte serofibrinöse Durchtränkung des Bindegewebes. Schwarz: die erhaltenen kollagenen Fasern. van Gieson. 145mal.



Abb. 13. Sekt.-Nr. 1718/52. Aus dem seitlichen Halsgewebe bei visceralem Rheumatismus. Breite narbige Aufsplitterung der Muskulatur und Narbenstraßen im Fettgewebe. van Gieson. 42,5mal.

Narbenzüge aus ähnlichen interstitiellen serofibrinösen Durchtränkungen anschaulich.

Auch im seitlichen Halsgewebe werden jedoch keineswegs in jedem Fall sämtliche der genannten Entzündungsmerkmale gleichzeitig angetroffen. Wie bei den Tonsillen dürfte hierfür der Zeitfaktor des phasischen Entzündungsablaufes maßgebend sein.

Besonders bedeutungsvoll sind schwere entzündliche Wandveränderungen, denen wir an mittleren und großen Venen, darunter auch der

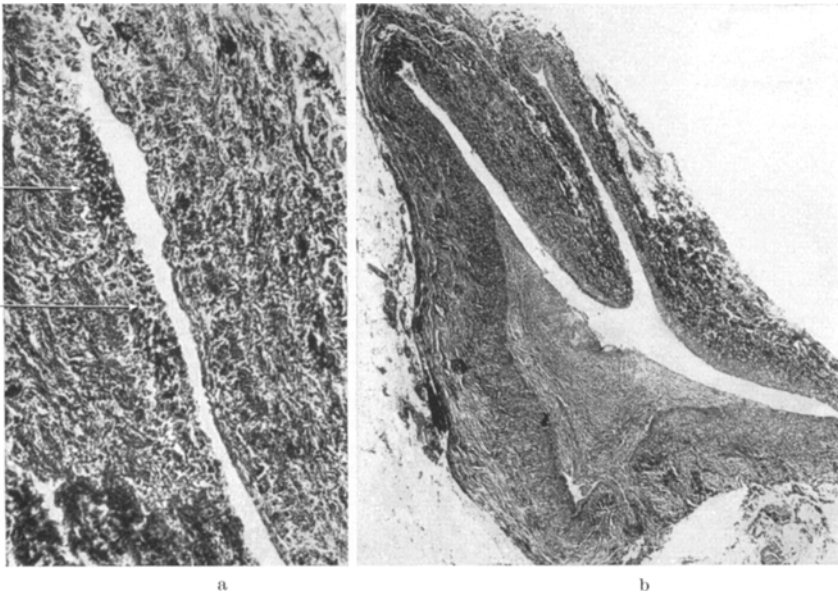


Abb. 14a u. b. Sekt.-Nr. 352/53. a Größere Vena aus dem seitlichen Halsgewebe bei visceralem Rheumatismus mit herdförmiger lymphocytärer Endophlebitis und narbiger Sklerose der übrigen Wandschichten (Pfeil). Hämatoxylin-Eosin 125mal. b Chronische proliferierende Endophlebitis und Periphlebitis einer großen Vene des seitlichen Halsgewebes mit partieller Obliteration des Lumens. Siehe Text. Elastica-van Gieson 19mal.

Vena jugularis int. begegnet sind. Die Abb. 14a zeigt eine lymphocytäre Infiltration der Intima einer großen Vene bei narbiger Sklerose der äußeren Wandschichten. Es handelt sich um eine 84jährige Frau mit rheumatischer Pankarditis. In einem weiteren Fall (42jähriger Mann mit chronischer Mitral- und Aortenendokarditis) haben wir starke fibröse Intimahyperplasien in der Vena jugularis angetroffen; sie sind in der Abb. 15 wiedergegeben. Das leitet uns zu einem besonders eindrucksvollen Befund über, den wir im seitlichen Halsgewebe der bereits obenerwähnten 84jährigen Frau erhoben haben. Es handelt sich um eine partielle Obliteration einer größeren Vene durch schwere proliferierende Endophlebitis (Abb. 14b).

Daneben haben wir in einzelnen Fällen beobachtet, daß von den perivenösen Lymphräumen und Lymphknoten fortgeleitete Venenwand-entzündungen entstehen, wobei es von chronisch-entzündeten Lymphknotengruppen über breitflächige Verwachsungen mit den anliegenden Venen zu ausgedehnten narbigen Umbauvorgängen der Gefäßwände kommt. — Auch auf ältere rekanalisierte Obliterationen der Jugularvenen sind wir in einem Falle gestoßen.

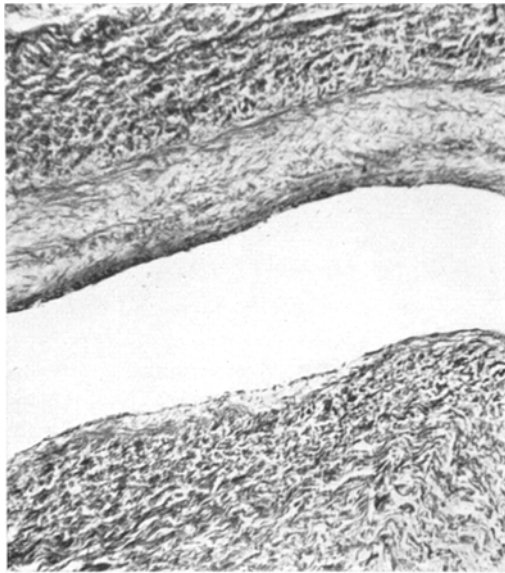


Abb. 15. Sekt.-Nr. 1148/53. Vene jugularis interna mit chronischer proliferierender Endophlebitis bei visceralem Rheumatismus. Hämatoxylin-Eosin 67mal.

Diese Venenbefunde sind im Hinblick auf die möglichen Streuungswege einer chronischen Tonsillitis vielleicht bedeutungsvoll und stellen eine erstmalige anatomische Unterlage der von O. MEYER vermuteten sog. latenten Jugularphlebitis dar. Damit soll natürlich keineswegs behauptet werden, daß diese Venenentzündungen als „Sekundärfoci“ (MEYER) wirksam werden müßten. Uns interessiert hier nur die Frage nach den Ausbreitungswegen. Nach unseren Befunden ist eine direkte hämatogene Fortleitung, kenntlich an schweren proliferierenden Endophlebitiden großer Halsvenen, durchaus möglich. Man muß jedoch dem Einwand Raum geben, daß es sich in manchen Fällen auch um den örtlichen Ausdruck einer generalisierten entzündlichen Gefäßerkrankung handeln kann. Wir möchten das z. B. für die oben erwähnte Beobachtung des 42 Jahre alten Mannes mit chronischer Mitral- und Aortalendokarditis für wahrscheinlich halten, da hier auch an anderen Stellen

Zeichen einer entzündlichen Gefäßerkrankung gefunden wurden. Bemerkenswert und wichtig bleibt jedoch, daß solche Zustände in dieser Lokalisation vorkommen und damit die klinischen Befunde MEYERS eine gewisse anatomische Grundlage gefunden haben. Dagegen möchten wir in der *Deutung* größere Zurückhaltung walten lassen als MEYER, da wir im Einzelfall nicht sicher nachweisen können, daß die Venenerkrankung in unmittelbarer räumlicher Abhängigkeit von der chronischen Tonsillitis steht.

Demgegenüber spielt die in den Lymphbahnen und im Interstitium des Fett-Bindegewebes und der Muskulatur lokalisierte chronische Entzündung eine wichtige Rolle. Hierdurch können offenbar recht derbe narbige Sklerosierungen im perijugulären Gewebe entstehen, wie sie in den Abb. 11 und 13 dargestellt werden. Zeichen rheumatischer Spezifität sind von uns nicht gefunden worden (SARAFOFF).

IV. Besprechung der Ergebnisse.

Bei einem *zusammenfassenden Überblick* über unsere Befunde können wir feststellen, daß der Formenkreis der chronischen Tonsillitis in sich nicht einheitlich ist, obwohl die geweblichen Ausdrucksformen im einzelnen nicht grundsätzlich verschieden sind. Es hat sich als berechtigt erwiesen, eine Unterscheidung der chronischen Tonsillitiden danach vorzunehmen, wie weit und wie intensiv die Zeichen chronisch-rezidivierender Entzündung in den Raum des peritonsillären Gewebes, in das angrenzende seitliche Gewebe des Halses und das perijuguläre Gebiet verfolgbar sind. Hierbei ist eine Anzahl von Fällen aus dem Gesamtmaterial herausgetreten, die einer nosologischen Gruppe angehört: den Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises. Ähnliche, morphologisch nicht sicher unterscheidbare Bilder an den Gaumentonsillen haben wir in einem Fall von tonsillogener Pyämie angetroffen, sowie bei akuten, katarrhalisch-entzündlichen Tonsillitiden, die wir besonders bei Kindern und Jugendlichen unseres Untersuchungsgutes beobachtet haben.

Der regelmäßig benutzte Ausbreitungsweg ist nachweislich der lymphogene. Daneben konnten wir in etwa $\frac{2}{3}$ der daraufhin untersuchten Fälle stärkere chronische Entzündungsprozesse mit serofibrinöser Bindegewebsdurchtränkung, reticulärer und streifiger Narbenbildung sowie rundzelliger Infiltration im interstitiellen Bindegewebe des perijugulären Raumes nachweisen, was wir als Hinweis auf eine Ausbreitung in den Gewebsspalten auffassen. Endlich haben wir auch schwere chronisch proliferierende Endophlebitiden, zum Teil mit partieller Obliteration großer Venen gesehen, wobei die Entscheidung, ob es sich um den Ausdruck einer unmittelbaren Fortleitung von der Tonsille oder

um das Teilbild einer allgemeinen entzündlichen Gefäßerkrankung handelt, nicht in jedem Fall mit genügender Sicherheit zu treffen ist.

Als Sonderform der Venenerkrankung wurde eine von den Lymphknoten und Lymphbahnen fortgeleitete chronische Periphlebitis mit allmählicher Vernarbung auch der inneren Wandschichten festgestellt. Zahlenmäßig stehen die genannten chronischen Entzündungen der großen Venen jedoch weit zurück. In der Reihenfolge der Nachweisbarkeit geordnet würde sich ergeben: Lymphogener Weg, interstitielle Ausbreitung in den Saftspalten des Gewebes, mögliche hämatogene Ausbreitung.

Auf Grund unserer vergleichenden Untersuchungsreihen können wir zunächst ausschließen, daß es sich bei den geschilderten Unterschieden um Zufallsbefunde handelt. In bezug auf den rheumatischen Formenkreis bieten sich folgende *Deutungsmöglichkeiten*:

1. Es handelt sich bei den Veränderungen der Tonsillen, des peritonsillären Gewebes und seitlichen Halsgewebes nur um *Teilbilder* im Rahmen der rheumatischen Allgemeininfektion.

2. Die Befunde besitzen Bedeutung für die *Pathogenese des Rheumatismus* im Sinne einer Eintrittspforte.

Gegen die Annahme der ersten Deutungsmöglichkeit sprechen folgende Überlegungen:

Sehr ähnliche oder gleiche Bilder haben wir auch bei nichtrheumatischen Krankheiten angetroffen, die dadurch gekennzeichnet waren, daß die Tonsillen zur Zeit des Todes Quelle einer allgemeinen Infektion gewesen sind. Es muß also zunächst festgestellt werden, daß unsere Befunde keinesfalls „spezifisch rheumatisch“ sind, sondern daß es sich lediglich um den morphologisch faßbaren Ausdruck dafür handelt, daß es von den Tonsillen aus zu einer fortschreitenden Entzündung gekommen ist, die einem schweren allgemein-infektiösen Krankheitsbild in überdurchschnittlicher Regelmäßigkeit zugeordnet ist. Man wird unter diesen Umständen wohl berechtigt sein, im herkömmlichen Sinne von einer „Streuung“ zu sprechen. Auch geben die ausgedehnten und tiefreichenden Narbenbildungen in den Tonsillen der „Rheumagruppe“ einen wohlbegründeten Hinweis darauf, daß es sich in diesen Fällen um ein mehrzeitiges Geschehen handelt.

Ferner sprechen gegen die Auffassung, es liege nur der örtliche Ausdruck einer allgemeinen rheumatischen Infektion vor, jene Befunde, die es erlauben, eine *kontinuierliche Ausbreitung* der chronischen Entzündung von den Tonsillen bis in die weitere Umgebung und das seitliche Halsgewebe zu verfolgen.

Damit soll natürlich die grundsätzliche Möglichkeit hämatogener Entzündungen der Gaumentonsillen, wie sie von KRAUSPE experimentell untersucht wurden, nicht geleugnet werden.

Wesentlich für eine zutreffende Deutung unserer Befunde ist ferner, daß die Gaumentonsille im *Zusammenhang mit der gesamten übrigen Schleimhaut des Rachenraumes* betrachtet werden muß. Wir haben in einer früheren Arbeit am gleichen Untersuchungsgut die Schleimhaut des Rachenraumes an zahlreichen Stellen untersucht und dabei gefunden, daß sich die Gruppe des rheumatischen Formenkreises von sämtlichen Vergleichsgruppen dadurch unterscheidet, daß das Merkmal einer chronisch-rezidivierenden Entzündung häufiger und stärker beobachtet wird. Ferner spielt eine besondere *Lokalisation* insofern eine Rolle, als bei den „Rheumatikern“ die Schleimhaut in der *Umgebung* der Gaumenmandeln weitaus am häufigsten und intensivsten von einer chronisch-rezidivierenden Entzündung betroffen ist. Die bei den vorliegenden erhobenen Befunde an den Tonsillen ordnen sich dem histotopographischen Gesamtbild der Rachenschleimhaut vollkommen ein. Eine Deutung aber, die unsere Befunde nur als begleitenden Ausdruck einer allgemeinen rheumatischen Infektion auffassen möchte, vermag die Lokalisationsregel nicht befriedigend zu erklären.

Vielmehr muß darauf hingewiesen werden, daß die Sonderstellung der Gaumentonsillen in morphologischer Hinsicht durch die bekannte Gestaltung ihrer Oberfläche, bei fehlender Einmündung von Schleimdrüsen in die Krypten, begründet wird, d. h. durch Eigenschaften, die besondere Beziehungen zur *Außenwelt* darstellen. Abgesehen von allen übrigen angeführten Beweismitteln vermag diese Betrachtungsweise die Bevorzugung der Gaumentonsillen im Rahmen der gesamten Rachenschleimhaut bei exogenen Erkrankungen zu erklären. Hierbei erscheint uns jedoch wichtig, daß sich bei einem Gesamtüberblick über die Schleimhaut des Rachenraumes die Gaumentonsillen und ihre unmittelbare Umgebung *nur in quantitativer Hinsicht, nicht aber grundsätzlich gegen die übrigen Regionen* abheben. Das beweist wohl ihre *führende*, jedoch nicht *ausschließliche* Rolle in der Pathogenese infektiöser Allgemeinerkrankungen, die von ihnen aus unterhalten oder mit verursacht werden. Es ist nach unseren Befunden vom morphologischen Standpunkt sehr wohl möglich, daß auch die übrigen Regionen der Schleimhäute des Rachenraumes eine mitwirkende und — nach Entfernung der Tonsillen — vielleicht in manchen Fällen *fortwirkende* ursächliche Rolle bei Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises spielen.

Daß den Gaumentonsillen sicher die führende Rolle als streuendes Organ im Rahmen der gesamten Rachenschleimhaut zukommt, wird dadurch unterstrichen, daß wir in 3 Fällen von kindlichem Rheumatismus (Lebensalter: 8, 9 und 11 Jahre) nur an ihnen und ihrer Umgebung die geschilderten Befunde erheben konnten, während die übrigen Rachenschleimhäute nur sehr geringe chronische Entzündungszeichen aufwiesen, die nicht aus dem Rahmen des Uncharakteristischen herausfielen.

Wir möchten zur Bekräftigung unserer Beweisführung darauf hinweisen, daß im Vergleich zu den Gaumentonsillen die Uvula einen Organbezirk des Rachenraumes darstellt, der sich durch seine besondere Angioarchitektur, d. h. durch seine Beziehungen zu den *Innenräumen* des Organismus auszeichnet, während die äußere Oberfläche keine besonders charakteristischen Gestaltungen trägt. Wir hatten bei früheren Untersuchungen nachweisen können, daß die Erkrankungshäufigkeit, die Erkrankungsformen und ihre Lokalisation an der Uvula von diesen vorgegebenen strukturellen Eigenschaften abhängen. Das *Zäpfchen steht somit in einem gewissen Gegensatz zu den Gaumentonsillen* und nimmt viel intensiver an Schädigungen teil, die auf dem Blutweg zur Wirkung kommen.

V. Zusammenfassung.

Unseren Untersuchungen liegen folgende Fragen zugrunde:

1. Gibt es morphologisch faßbare Zeichen dafür, daß eine chronisch-entzündete Gaumentonsille streut?
2. Gibt es beweisbare Anhaltspunkte dafür, daß derartige Streuherde bei chronischen Allgemeininfekten ursächlich mitwirken?

Zu diesem Zweck wurden von 300 Fällen die Gaumentonsillen mit peritonsillärem Gebiet sowie das perijuguläre Gewebe der seitlichen Halsregion in verschiedenen Höhen histologisch untersucht.

1. Die Histopathologie der chronischen Tonsillitis im allgemeinen.

Es wird festgestellt, daß das entscheidende Merkmal der chronischen Tonsillitis eine *rezidivierende interstitielle serofibrinöse Entzündung* ist. Die geweblichen Umgestaltungen des Organs und ihr Übergreifen auf die Umgebung sind aus dem serofibrinösen Charakter der Entzündung abzuleiten, wobei die Vorgänge der Fibrillolyse und Sklerosierung die maßgebende Rolle spielen.

2. Die Erkennung der Streuung bei einer chronischen Tonsillitis und ihre Beziehung zu rheumatischen Krankheiten.

Auf Grund vergleichender Untersuchung von 70 Fällen des rheumatischen Formenkreises innerhalb des Gesamtmaterials wird festgestellt, daß beweisbare quantitative Unterschiede hinsichtlich Intensität und Ausdehnung der Entzündungsmerkmale bestehen, die bei den rheumatischen Erkrankungen wesentlich stärker und tieferreichender als bei den uncharakteristischen Vergleichsfällen angetroffen werden. Ein qualitativer Unterschied, der gestattete, eine „Spezifität“ der „Rheumatomonsillen“ zu erkennen, besteht nicht.

Besonders bedeutungsvoll ist die Tatsache, daß die Ausbreitung der chronischen Entzündung in der Mehrzahl der Fälle bis in das perijuguläre Gewebe zu verfolgen ist, wobei ihre Stärke Schwankungen unterliegt. In diesem Gebiet sind folgende Ausbreitungswege nachweisbar:

a) Regelmäßig wird der Lymphweg beschritten, kenntlich an einer meist ungewöhnlich starken chronischen hyperplastischen Lymphadenitis und Perilymphadenitis jugularis. Von perivenösen Lymphbahnen und Lymphknoten kann die chronische Entzündung auf anliegende größere und kleinere Venen übergreifen.

b) An zweiter Stelle steht die Ausbreitung der Entzündung in den Gewebsspalten des seitlichen Halsgewebes unter den Zeichen der serofibrinösen und lymphocytären Infiltration, wobei mehr oder weniger ausgedehnte interstitielle narbige Sklerosen entstehen können.

c) Am seltensten gelingt der Nachweis schwerer proliferierender Endophlebitiden, die gelegentlich zu weitgehender Obliteration großer Venen führen können. Ob es sich dabei im Einzelfall um unmittelbar von den Tonsillen fortgeleitete Entzündungen handelt oder um Teilerscheinungen generalisierter entzündlicher Gefäßerkrankungen, muß offengelassen werden.

3. Die Stellung der chronischen Tonsillitis im Rahmen der gesamten Rachenschleimhaut.

Im Zusammenhang mit veröffentlichten Untersuchungen der Verfasser über die Pathologie der Rachenschleimhaut wird darauf hingewiesen, daß die chronischen Entzündungen der Gaumenmandeln nur im Rahmen der gesamten Rachenschleimhaut bei vergleichender histotopographischer Betrachtung richtig gewertet werden können. Hierbei wird besonders auf die Lokalisationsregeln der Entzündungsmerkmale unter verschiedenen nosologischen Bedingungen aufmerksam gemacht.

Literatur.

- BERGGREN, STURE u. HELLMANN-TORSTEN: Acta oto-laryng. (Stockh.) Suppl. 12 (1930). — BIEL, F.: Bol. Soc. Biol.-Conc. Chile 19, 47 (1944). — BILLINGS: Zit. bei J. ZANGE, Verh. Ges. Dtsch. Hals- usw. Ärzte. Arch. Ohr- usw. Heilk. u. Z. Hals- usw. Heilk. 156, 333 (1950). — BOLCK, F., u. J. ARNDT: Virchow Arch. 324, 629; 325, 131 (1954). — CHINTI, e FERRANNINI: Riv. Clin. med. 40, 205 (1939). — DIETRICH, E.: Verh. Ges. Dtsch. Hals- usw. Ärzte 1923. Z. Hals- usw. Heilk. 6, 429 (1923). — ECKERT-MÖBIUS, A.: Dtsch. Gesundheitswesen 3, 673 (1948); 15, 156 (1950). — Arch. Ohr- usw. Heilk. u. Z. Hals- usw. Heilk. 156, 400 (1950). — FROBOESE, C.: Verh. dtsch. path. Ges. 36. Tagg. 1953. — GRÄFFE, S.: Dtsch. med. Wschr. 1928, 1753. — Zbl. Path. 52, 216 (1931); 53, 369 (1931/32). — Münch. med. Wschr. 1933, 573. — Klin. Wschr. 1936, 953. — HEINLEIN, H.: Arch. Ohr- usw. Heilk. u. Z. Hals- usw. Heilk. 156, 155 (1949). — HOLSTI, Ö.: Arb. path. Inst. Helsingfors (Jena), N.F. 3, 413 (1925). — KASSEL,

C.: Z. Hals- usw. Heilk. **5**, 112 (1923). — KLINGE, F.: Virchows Arch. **278**, 438 (1930). — Münch. med. Wschr. **1943**, 5. — KRAUSPE, C.: Virchows Arch. **285**, 400 (1932). — KRIEGSMANN: Zit. bei J. ZANGE, Verh. Ges. Dtsch. Hals- usw. Ärzte. Arch. Ohr- usw. Heilk. u. Z. Hals- usw. Heilk. **156**, 333 (1950). — KÜMMEL, W.: Zit. bei ZANGE, Verh. Ges. Dtsch. Hals- usw. Ärzte. Arch. Ohr. usw. Heilk. u. Z. Hals- usw. Heilk. **156**, 333 (1950). — MANZ, A.: Beitr. path. Anat. **113**, 1 (1953). — MATTHES, M.: Arch. Ohr- usw. Heilk. **155**, 520 (1947). — Arch. Ohr- usw. Heilk. u. Z. Hals- usw. Heilk. **155**, 442 (1949). — MEYER-ARENDT, J.: Virchows Arch. **323**, 351 (1953). — MEYER, O.: Z. Rheumaforsch. **1939**, 151. — Schweiz. med. Wschr. **1942**, 10. — MITTERMAIER, R.: Med. Klin. **18**, 533 (1950). — PIERI, P. F., e E. GIAGONI: Otol. ecc. ital. **4**, 7 (1937). — PRIESEL, R., u. F. J. LANG: Z. Rheumaforsch. **6**, 493 (1943). — REINWEIN, H.: Arch. Ohr- usw. Heilk. u. Z. Hals- usw. Heilk. **156**, 310 (1950). — RÖSSLE, R.: Verh. dtsch. path. Ges. **27**, 152 (1934). — Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **1939**, 534. — SARAFOFF, D.: Virchows Arch. **286**, 314 (1932). — SIEGMUND, H.: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **1939**, 534. — STETTER, K.: Münch. med. Wschr. **1937**, 1857. — SCHLEMMER, F.: Verh. Ges. Dtsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte 1923. — Z. Hals- usw. Heilk. **6**, 1, 405 (1923). — WIRTH, E.: Arch. Ohr- usw. Heilk. u. Z. Hals- usw. Heilk. **156**, 366 (1950). — ZANGE, J.: Arch. Ohr- usw. Heilk. u. Z. Hals- usw. Heilk. **156**, 333 (1950).

Prof. Dr. F. BOLCK,

Pathologisches Universitätsinstitut Leipzig, Liebigstr. 26.