

(Aus der Ohren-Nasen-Halsklinik des Kommunehospitals zu Kopenhagen.  
Direktor: Dr. S. H. Mygind.)

## Die pathologische Anatomie der Tonsillen bei Endocarditis chronica und Febris rheumatica.

Von

K. A. Heiberg, Kopenhagen.

(Eingegangen am 13. März 1925.)

Gegenwärtig wird die Febris rheumatica als eine von bestimmten primären Herden ausgehende chronische Infektionskrankheit aufgefaßt [vgl. Literatur bei *Swift*<sup>1)</sup>].

An einigen Lokalisationen halten sich die Veränderungen des proliferativen Typs sehr lange, und dementsprechend darf man annehmen, daß auch in anderen Organen, die von dem Agens des rheumatischen Fiebers befallen werden, ein ähnlicher persistierender Charakter vorhanden sein kann. Das auftretende perivaskuläre Granulom erklärt den subakuten und chronischen Charakter der klinischen Erscheinungen bei vielen Kranken. Die unmittelbaren Folgen der augenblicklichen ausgesprochen exsudativen Reaktionen verschwinden wohl recht bald, aber dieses Verschwinden bedeutet demnach nicht notwendig, daß alle Schädigungen in Wirklichkeit fort sind. Die *Aschoff*schen submiliären Knötchen sitzen im Myokard in dichter Verbindung mit kleinen Blutgefäßen; praktisch genommen besteht immer eine kleine zentrale Nekrose, die von Zellen mit einem „blasenartigen“ Kern und einem Protoplasma umgeben ist, das sich bei Pyronin-Methylgrünfärbung rot färbt; gewöhnlich sind einige Zellen mit mehreren Kernen vorhanden, und diese bilden einen besonderen Typ von Riesenzellen, die von den bei Tuberkulose zu beobachtenden abweichen. Unter diese Zellen gemengt sieht man polynucleäre Leukocyten und eine wechselnde Menge von Lymphocyten, alles im bestimmten Verhältnis zum akuten Grade der Infektion.

Je nach ihrem Sitz scheint die Reaktion etwas verschieden zu sein. Zweifellos sind ähnliche Veränderungen, wie *Swift* betont, in anderen Organen nicht selten, aber sie werden nicht entdeckt, entweder, weil sie keine Anzeichen machen oder weil sie von deutlicheren Erscheinungen überlagert werden.

<sup>1)</sup> The Journ. of exp. med. **39**, 1/4. 1924. Vgl. auch *Fahr* in Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **232**. 1921. — Siehe auch Verhandl. d. med. Ges. in Christiania (Norsk magaz. f. laegevidenskaben 1924).

In den *Tonsillen* der nachfolgenden Fälle gelang es *nirgends*, Granulationsgewebe von dem besprochenen eigentümlichen Charakter nachzuweisen. Bei einigen dieser Fälle muß man jedenfalls annehmen, daß ein solches Granulationsgewebe sich an anderen Stellen findet (vgl. *Swift*), aber es ließ sich hier nicht nachweisen.

Nr. 1. Frau A. J. Febris rheumatica; Müdigkeit, Fieber, Halsschmerzen, Appendicitis.

Nr. 2. G. S., 11 J. Rezidivierende Febris rheumatica.

Nr. 3. A. N., 24 J. Früher niemals Angina, aber vor  $\frac{1}{4}$  Jahren und in der Folge pharyngeale Anfälle, dann Angina vor 6 Wochen mit Febris rheumat. und Nephritis.

Nr. 4. B. H., 10 J. Angina und Febris rheumatica.

Nr. 5. P. P., 12 J. Febris rheumat. vor 4 Jahren. Viele Jahre rezidivierende Angina. Im letzten Monat vor der Aufnahme fast alle 8 Tage Angina.

Nr. 6. K. K. Vor einem Jahr Febris rheumat. und leichter Mb. cordis ohne Angina. Dann häufige Anginen (mehrmals im Monat), zuletzt vor 8 Tagen.

Nr. 7. H. O. Rezidivierende Anginen. Die letzten 2—3 Jahre waren sie von Halsschmerzen und Schmerzen in verschiedenen Gelenken begleitet. Unmittelbar vorher Erythema multiforme. Insufficiencia valvul. mitr.

Nr. 8. A. G., 27 J. Rezidivierende Anginen. Febris rheumat. vor ca. 10 Monaten.

Nr. 9. H., 9 J. Nephritis im Alter von 8 Monaten. Rezidivierende Angina. Morbus cordis und mehrere Anfälle von Febr. rheumatica.

Nr. 10. E. T. 23 Jahre. Rezidivierende Angina. Arthritis chron. rheumat. Infiltr. apicis pulm. sin.

Man muß sich klarmachen, daß das übrige Gewebsbild — wie früher gezeigt<sup>1)</sup> — von dem Zeitpunkt einer in jüngster Vergangenheit durchgemachten Angina stark abhängig ist. Jedoch liegen hier keine in dieser Richtung genügend schlüssige Angaben vor, daß es von Wichtigkeit wäre, eine genauere bis ins einzelne gehende Analyse vom relativen Verhalten ihrer Bestandteile gleich der zu machen, wie sie auch von den Gewebsbildern in meiner mit dieser gleichzeitigen Arbeit über rezidivierende Angina mit zeitlich bekannter letzter Attacke vorgenommen ist (Zeitschr. f. Halsheilkunde 1925).

Es kann jedoch das ein Grund sein, die Verhältnisse in dem lichten Teil der Flemmingschen Sekundärknöten, der Leistungsmittelpunkte, der sog. Keimzentren, wiederzugeben, daß dadurch wieder ein Beispiel dafür gegeben wird, wie wenig Funktionstüchtiges und vermutlich oft unmittelbar Schädliches im Gewebe hier meist enthalten ist, wenn es sich um Tonsillen mit den üblichen wohlbekannten Indikationen für die Operation handelt.

Beschaffenheit der lichten Teile der  
Sekundärknöten in den Tonsillen

Nr. der Patienten

75—100%

Nr. 2—4—5—7—9—10

in der Zeichnung verwischt

ca. 50%

Nr. 1—3—6—8

in der Zeichnung verwischt

<sup>1)</sup> Acta oto-laryngologica 7. 1924; Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.

Es ist bekannt, daß es nach einer glücklich überstandenen Infektionskrankheit zu einer vermehrten Entwicklung der Sekundärknötchen des lymphoiden Gewebes kommen kann (vgl. *Nägeli*: Die Blütkrankheiten).

Im großen ganzen liegt es nahe, die vermutliche Bildung von Antikörpern seitens lymphoiden Gewebes in die Leistungsmittelpunkte zu verlegen und diese als einen Hauptsitz der Immunitätsarbeit des Organismus anzusehen. Das, was jedoch im lichten Teil der Sekundärknötchen (den Leistungsmittelpunkten) vorgeht, ist eine Phagocytose von Lymphocyten.

Diese Phagocytose ist es, die augenscheinlich die wichtigste Arbeit der sog. Keimzentren darstellt. Nicht die Zellen, die sich zur Teilung vorbereiten, funktionieren. „Eine Zelle, die sich mitotisch teilt, arbeitet nicht“ (*K. Peter*).

Man kann sich die Phagocytose gewisser Lymphocyten unschwer als das denken, was die Grundlage für eine Bildung von Antikörpern ausmacht<sup>1)</sup>.

Man sieht hier, daß die tonsilläre Arbeit im Dienst dieser Sache von einer zum Teil sehr schlechten Beschaffenheit ist, aber es besteht doch z. B. bei Vergleich mit meinen Untersuchungen über den Zustand bei rückfälligen Anginen kein Grund, das als noch schlechter hervorzuheben als was man dort zu finden pflegt.

Der Zerfall in den Keimzentren oder die damit verwandte Verwaschenheit<sup>2)</sup> ist nicht ausgeprägter oder ausgebreiteter, als man es auch bei den rezidivierenden Anginen finden kann.

<sup>1)</sup> Bei Verfolgung der Keimzentrumsentwicklung in näheren und fernerer Lymphknoten bei Versuchstieren, z. B. im Anschluß an eine Pockenvaccination, würde man sicher eine ganze Serie von Bildern von dieser Entwicklung bekommen können; Bilder, die grundsätzlich dem entsprechen würden, was eine Tonsille nach einer Angina — von genügender Stärke — darbietet. Zunächst eine verhältnismäßige Überfüllung mit kleinen Lymphocyten, dann eine Hyperplasie der „Keimcentra“ (Leistungsmittelpunkte) mit stark entwickelter Phagocytose, unter der die Lymphocytenmenge allmählich schwindet; danach schwindet ein Teil der „Keimcentra“, um wieder der gewöhnlichen weniger starken Entwicklung des Gewebes Platz zu machen.

<sup>2)</sup> Vgl. *Acta oto-laryngologica* 6, 190 und *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* 240. 1922.