

XVII.

Ueber einen Fall von Lymphcyste innerhalb des Ligamentum hepato-gastricum.

(Beitrag zur Aetiologie und Histogenese der mesenterialen Lymphcysten.)

Von Dr. Alfred Tilger,

Assistenten am Pathologischen Institut zu Genf.

(Hierzu Taf. IX. Fig. 3.)

Unter den cystischen Neubildungen des Bauchfells nehmen die dem Lymphgefäßsystem angehörigen Formen immer noch ein gewisses Interesse in Anspruch. Einmal sind diese Bildungen den allgemeinen pathologischen Erfahrungen nach selten. Daneben gelangen diese Tumoren verhältnissmässig oft zu bedeutender Grösse und werden damit Gegenstand chirurgischer Eingriffe. In pathologisch-anatomischer Hinsicht beanspruchen sie aber noch eine besondere Aufmerksamkeit, da über ihre Aetiologie ebenso wenig wie über ihren Bildungsmodus bisher einheitliche und eindeutige Anschauungen herrschen.

Wenn schon es im Allgemeinen sichergestellt ist, dass wir es in diesen Fällen wirklich mit Lymphcysten im weitesten Sinne des Wortes zu thun haben, und in den mir aus der Literatur bekannt gewordenen Beobachtungen (Rokitansky¹, Lebert², Klebs³, Sabourin⁴, Rammonet⁵, Millard und Tillaux⁶, Merklen⁷, Engel Reimers⁸, Werth⁹, Kilian¹⁰, Hahn¹¹, Bramann¹², Ransom¹³, Gusserow¹⁴, Arékion¹⁵, Dörschlag¹⁶, Schwarzenberger¹⁷, Lauenstein¹⁸) jeder Zweifel an der Diagnose als ausgeschlossen zu betrachten ist, oder höchstens hier und da eine Meinungsverschiedenheit darüber obwalten kann, ob es mehr das Lymphdrüsengewebe, oder die Lymphgefässe waren, die den Mutterboden der Cyste abgaben, so sind doch histologische und histogenetische Untersuchungen über die in Frage stehenden Bildungen nur sehr spärlich veröffentlicht worden. Es erklärt sich dies für die Mehrzahl dieser Fälle —

fast stets waren es Cysten von bedeutenderem Umfange — mit Leichtigkeit daraus, dass, Dank ihrer weit vorgeschrittenen Entwicklung, die Veränderungen innerhalb der Wandung schon zu bedeutend waren, um noch näheren Aufschluss über die Art und Weise ihrer Entstehung geben zu können.

Aus diesem Grunde dürfte nachstehender Fall, der sich weniger durch seine Grösse als durch Sitz, Inhalt, Aetiologie und durch einige interessante Einzelheiten, die das mikroskopische Studium seiner Wandung ergab, vor anderen auszeichnet, einer kurzen Mittheilung werth erscheinen.

Derselbe betrifft eine 71jährige Frau, welche nach ganz kurzem Aufenthalt auf der medicinischen Abtheilung des Hôpital cantonal zu Genf dortselbst verstarb. Anamnestiche Angaben fehlen, da die Kranke schon in benommenem Zustande in das Krankenhaus eintrat, und auch von Seiten des begleitenden Verwandten nähere Auskunft nicht zu erlangen war.

Die klinische Diagnose lautete: Interstitielle Nephritis, Pyelonephritis, Urämie, Bronchopneumonie, Gehirnödem.

Die am 24. Juli 1894 früh (etwa 36 Stunden nach dem Tode) von mir vorgenommene Autopsie ergab im Wesentlichen nachfolgende Befunde: Alte, abgemagerte, blasse Person mit schlaffer, nicht ödematöser Hautbedeckung.

Das Schädeldach ist dünn, blutreich. Dura und Pia mater erscheinen deutlich verdickt und hyperämisch. Letztere ist ausgesprochen ödematös. In den leicht erweiterten Seitenventrikeln des Gehirns findet sich eine ziemliche Menge seröser Flüssigkeit. Der linke Flügel des Plexus chorioideus zeigt eine kirschkerngrosse Verdickung, die makroskopisch einem organisirten Thrombus ähnlich sieht. (Mikroskopisch handelt es sich um einen kleinen Tumor von angiopapillomatösem Charakter, ein sehr gefässreiches Peritheliom.) Die Gehirnsubstanz ist ziemlich blutreich und ödematös.

Das Peritonäum ist überall verdickt. Es bestehen feste alte Verwachsungen zwischen Pylorus und Gallenblase.

Das Herz ist klein und schlaff; es zeigt ausgesprochene braune Atrophie seiner Muskulatur. Herzklappen, Aorta und periphere Arterien sind hochgradig arteriosklerotisch verändert.

Die Pleuren bieten ausser zahlreichen Ecchymosen nichts Besonderes.

Die Lungen sind ödematös, beide Unterlappen im Zustande starker Hypostase. Die Bronchialschleimhaut erscheint überall atrophisch und blass. Die peritrachealen und periösophagealen Lymphknoten, sowie der Ductus thoracicus zeigen keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen.

Die Milz gewährt das typische Bild ausgesprochener seniler Atrophie.

Die Nieren sind stark atrophisch und bieten den Charakter arteriosklerotischer Schrumpfnieren, Nierenbecken und Harnleiter zeigen nichts Besonderes.

Die Blase ist stark erweitert und enthält eine reichliche Menge trüben Harns. Ihre Wandung ist verdickt (*vessie à colonnes*). Die Blasenschleimhaut ist blass und sichtlich atrophisch; nur in der Gegend des Blasenhalbes zeigt sie ausgesprochene Hyperämie. Dicht an der Einmündungsstelle der Harnröhre bemerkt man der hinteren Wand derselben aufsitzend einen erbsengrossen, das Lumen der Urethra fast verstopfenden Tumor von rother Farbe, weicher Consistenz und mit leicht ulcerirter Oberfläche (*Varix mucosae urethrae exulcerat.*).

Die Geschlechtsorgane sind atrophisch. In der Uteruswand findet sich ein kleines intramurales Fibrom.

Der Darm zeigt ausser einigen kleinen Schleimhautblutungen keine Veränderungen. Der *Canalis choledochus* ist gut durchgängig.

Pankreas und Leber bieten ebenfalls ausser seniler Atrophie nichts von Belang; abgesehen von einer deutlichen Schnürfurche im Bereich des rechten Leberlappens.

Der Magen ist klein. Der Pylorus erscheint von normaler Weite. Die Schleimhaut des Magens ist in den abhängigen Partien durch Autodigestion grösstentheils zu Grunde gegangen. Dort, wo sie erhalten ist, bietet sie ein granulirtes, blasses Aussehen. Etwa 100 mm cardialwärts vom Pylorus, ziemlich genau an der kleinen Curvatur und etwas auf die Vorderfläche des Magens übergehend, findet sich in der Schleimhaut eine sehr deutliche strahlige Narbe von weisslicher Farbe und 13 mm im Durchmesser aufweisend, die makroskopisch alle Charaktere eines vernarbten runden Magengeschwürs darbietet.

Genau entsprechend dieser Stelle constatirt man an der Aussenfläche der kleinen Curvatur, sich halbkuglig über die vordere Fläche des *Ligamentum hepato-gastricum* vorwölbend und augenscheinlich zwischen den Blättern des kleinen Netzes gelagert einen rundlichen, prall elastischen Tumor von 40 mm Durchmesser. Die Serosa des Magens, welche entlang der kleinen Curvatur überall deutlich verdickt ist, geht continuirlich auf diese Geschwulst über. Doch berührt der Tumor die eigentliche Magenwand nicht direct, vielmehr ist er durch einen 30 mm breiten und 18 mm hohen Stiel von dieser getrennt und leicht gegen den Magen verschieblich und beweglich. Dieser Stiel wird von dem überaus stark verdickten subserösen Gewebe der kleinen Magencurvatur gebildet. Die seitlichen freien Partien des Netzes sind zum Theil mit dem Tumor fest verwachsen und durch diese Verwachsungen gegen die Geschwulst hin verzogen.

Beim Einschneiden entleert sich aus diesem Tumor eine leichtbewegliche, hellgelbe, sich fettig anfühlende Flüssigkeit, die äusserst zahlreiche silberglänzende Schüppchen suspendirt enthält. Die Menge der Flüssigkeit beträgt 14 ccm. Besonders beim Schütteln der aufgefangenen Flüssigkeit gewähren diese Partikelchen einen sehr zierlichen Anblick. Die am Boden abgelagerten Schüppchen wirbeln staubartig auf, um sich in Form eines feinen Silberregens langsam wieder zu Boden zu senken. Ich bemerke gleich hier, dass es sich, wie schon makroskopisch erkennbar, mikroskopisch um sehr schön

entwickelte, meist grosse Cholesterinkristalle handelt, die sich in Form von blassen Tafeln mit treppenförmig ausgeschnittenen Ecken überall im Gesichtsfeld reichlich präsentiren. Daneben finden sich mässig zahlreiche Fetttropfchen in feinsten Vertheilung und wenige körnchenkugelhähnliche Gebilde.

Nach völliger Eröffnung des Tumors entlang einem grössten Kreise zeigt sich, dass wir es makroskopisch mit einer einkammerigen Cyste zu thun haben, die allerdings gegen den Magen zu eine Reihe mehr oder weniger tiefer Ausbuchtungen aufweist. Die Innenfläche ist deutlich reticulirt, d. h. wir sehen überall in Form eines Netzes angeordnete Leisten sich über die Wandung erheben, ein Anblick, der im Kleinen an das trabeculäre Aussehen eines Herzventrikels erinnert. Hin und wieder besitzen diese Trabekel kleine kugelförmige Auswüchse von harter Consistenz, augenscheinlich kleine Verkalkungen. In den abhängigen Partien wird das beschriebene netzförmige Aussehen und zwar in beträchtlicher Ausdehnung verdeckt durch eine homogene, der Innenwand hier aufgelagerte Schicht von Perlmutterglanz und etwa 2 mm Dicke, die sich ziemlich leicht von der Wand ablösen lässt, und unter welcher dann die oben geschilderte Wandbeschaffenheit zum Vorschein kommt.

Die Wandung ist im Allgemeinen von derber, fibröser Consistenz; ihre Dicke schwankt zwischen 2 und 4 mm. Nach unten zu wird die Wand continuirlich dicker, sie geht hier, wie angedeutet, in das stark verbreiterte subseröse Gewebe des Magens über. Beim Einschnneiden in diese Partie behufs Entnahme eines Stückes der Wandung zu mikroskopischen Zwecken zeigt sich, dass hier, getrennt von der grossen Cyste innerhalb des kleinen Netzes bezw. der verbreiterten Subserosa der kleinen Curvatur, mehrere unverhältnissmässig kleinere, stecknadelkopf- bis kleinerbsengrosse cystische Hohlräume sich vorfinden, die aber sonst der grossen Cyste völlig gleichen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab nachfolgende Resultate:

Weitaus der grösste Theil der Kapselwandung und zwar die gesammte, vom Magen aus gerechnet distale Partie, die sich makroskopisch als dünne, auf der Innenfläche unregelmässige Membran darstellte, zeigt an allen Punkten wesentlich dasselbe, ziemlich einförmige Bild. Wir finden ein starrfaseriges, sehr zellenarmes Bindegewebe von transparenter, fast hyaliner Beschaffenheit mit paralleler, zum Theil concentrischer Anordnung. Die schon makroskopisch sichtbaren Leisten und Vorsprünge stellen sich auf dem Querschnitt als concentrisch angeordnete Bindegewebsfasern dar, welche reichliche Kalkeinlagerungen enthalten. Es entstehen so Gebilde, die deutlich an die analog gestalteten Formationen erinnern, wie man sie häufig in der Dura mater und den Plexus chorioidei antrifft. Auch in der Umgebung dieser oft zapfenförmig in das Lumen vorspringenden Bildungen (Fig. 3 Kc) finden sich zwischen den Bindegewebsfasern in diffuser Weise Kalkstäubchen reichlich abgelagert. Der Reaction nach handelt es sich meist um phosphorsauren und nur zum geringen Theil um kohlensauren Kalk. Deutliche endotheliale Elemente habe ich innerhalb der erwähnten, concentrisch geschichteten Körper nicht nachweisen können. Nach den abhängigen Partien zu,

entsprechend dem an Dicke zunehmenden Theil der Kapsel bleibt das Bild im Wesentlichen dasselbe. Nur findet sich hier auf der Innenfläche der erwähnte perlmutterglänzende Belag, der sich mikroskopisch als ein Filz von Cholesterinkristallen, untermischt mit Resten der Kapselwandung und Kalkpartikelchen, erweist.

Die innersten Lamellen des Cystenbalges sind deutlich in Auffaserung begriffen, ragen hier und da unregelmässig in das Lumen hinein und zeigen bei starker Vergrösserung ein fein trübe gekörntes Aussehen, das sich bei Behandlung mit Osmiumsäure als die Folge ausgeprägter fettiger Entartung darstellt. Weiter nach aussen zu tritt die hyaline Beschaffenheit der die Wandung bildenden Bindegewebslamellen besonders deutlich hervor. Ihre Anordnung ist hier eine ausgesprochen reticuläre, d. h. die breiten hyalinen Bindegewebsbündel bilden ein ziemlich feinmaschiges Netz, in dessen Lücken reichlich Kalkpartikelchen und hier und da Zellreste sich vorfinden. An mehreren umschriebenen Stellen nahe der Innenfläche erscheinen die Maschen weiter und sind erfüllt mit ziemlich zahlreichen, aber in Rückbildung begriffenen, lymphkörperchenähnlichen Gebilden. Man kann sich des Eindrucks nicht erwehren, dass man es hier mit Resten von wirklichem Lymphdrüsengewebe zu thun hat.

Die Blutgefässe sind innerhalb dieser Partien nahe der Innenfläche sehr spärlich, ihre Wandungen ebenfalls von fast hyaliner Beschaffenheit. Weiter nach aussen nehmen sie sichtlich an Zahl zu und zeigen ausgesprochene Wandverdickung. Es gilt dies besonders für die Intima und Adventitia der kleinen arteriellen Gefässe.

Bietet somit die eigentliche Cystenkapsel fast nirgends mehr Zeichen einer activen Gewebsthätigkeit, sondern vielmehr überall mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Bilder regressiver, nekrobiotischer Prozesse, so ändert sich dies wesentlich je mehr man sich dem eigentlichen Stiel der Cyste, d. h. demjenigen Theil der Kapsel nähert, der direct mit dem verbreiterten subserösen Gewebe des Magens in Connex steht. Bei der makroskopischen Betrachtung der dieser Partie in einer Breite von 11 mm entnommenen Schnitte zeigt die innerste, etwa 2 mm dicke Schicht allerdings ein dem oben geschilderten analoges Aussehen — kernarmes, schwer färbbares, zum Theil in Auflösung und Abblätterung begriffenes Gewebe. Doch besteht zwischen dieser Schicht und dem übrigen Theil des mikroskopischen Schnittes, der das umliegende, wesentlich subseröse Gewebe darstellt, keine scharfe Grenze. Ganz allmählich sehen wir die Färbung intensiver werden und zahlreichere Kerne auftreten. Die innerste Schicht ist weiterhin dadurch ausgezeichnet, dass hier zahlreiche, verschieden breite und tiefe Einschnitte bestehen, die sich zum Theil tiefer in das umliegende Gewebe fortsetzen, welche seinerseits, wie ebenfalls schon oben geschildert, eine Reihe kleinerer cystischer Hohlräume umschliesst. Diese Partie bietet nun bei stärkerer Vergrösserung ein äusserst zierliches und interessantes Bild. Das Gesichtsfeld erscheint überall durchzogen von einem System von Spalten und Hohlräumen (siehe Fig. 3), die sich durch die Unregelmässigkeit ihrer Form, ihre zahlreichen

Ausbuchtungen, den schnellen und plötzlichen Wechsel des Calibers von vornherein als allerdings stark erweiterte Lymphräume zu erkennen geben. Diese Hohlräume sind zudem fast überall, meist sogar in ihrem ganzen Umfang ausgekleidet von schön ausgebildeten länglichen, schmalen, plattspindelförmigen Zellen mit grossem bläschenförmigem Kern, welche im Zustande ausgesprochener Proliferation begriffen sind. Besonders deutlich sieht man dies in den kleinsten, mehr spaltförmigen Lymphkanälen. Ihre Wand wird von einer zwei-, drei- und mehrfachen Schicht solcher Endothelien gebildet, vielfach erscheint sogar das ganze Lumen von diesen gewucherten spindelförmigen Zellen erfüllt (Fig. 3L₁)*).

Machen diese Elemente in den kleineren Lymphkanälchen den einzigen und alleinigen Inhaltsbestandtheil aus, so ändert sich dieses Verhalten sichtlich in den grösseren. Wohl finden wir hier noch einen deutlichen, wenn auch nicht immer continuirlichen Endothelbelag der Wandung und auch innerhalb des Lumens hier und da ganz gleichwerthige Zellformen, der Hauptinhalt dieser grösseren Hohlräume besteht jedoch aus wesentlich grösseren, mehr rundlichen, oder völlig runden Zellen, deren Protoplasma theils hyalin, theils feinkörnig granulirt und offenbar in fettiger Entartung begriffen erscheint. Der Kerngehalt dieser grossen Zellen ist in der Regel vermehrt. Die kleineren Elemente enthalten 2, die grösseren bis zu 12, meist noch deutlich färbbare und gut kenntliche, bläschenförmige Kerne (Fig. 3L₂). Ihrer Grösse und ihrem Kernreichthum nach kann man einzelne dieser Zellen als eine Art von Riesenzellen bezeichnen, wenn sie auch Dank ihrer mehr regelmässigen, scharf contourirten Form, der hyalinen oder fein granulirten Beschaffenheit ihres Protoplasmas und der centralen oder mehr unregelmässigen Lagerung ihrer Kerne von den Riesenzellen *κατ' ἐξοχην*, den Tuberkelriesenzellen, scharf unterschieden sind. Immerhin findet man in seltenen Fällen auch Randstellung und theilweise Confluenz der Kerne. Zwischen diesen „Riesenzellen“ und den schmalen Endothelien finden sich nun (Fig. 3L₂) alle möglichen Uebergangsstufen in Form von mehr mastzellenähnlichen oder gewellten, oder kleineren rundlichen zelligen Elementen, so dass man die beschriebenen grossen Zellformen als gewucherte hyperplastische Endothelien (endotheliale Riesenzellen) bezeichnen muss.

Daneben findet man zwischen diesen Zellen gelagert spärliche rothe Blutzellen und nicht immer näher bestimmbare Protoplasma- und Fettpartikelchen. Auch innerhalb der Riesenzellen, aber auch im Protoplasma der kleineren endothelialen Zellen kann man gelegentlich Einschlüsse von rothen Blutkörperchen, oder — wie es besonders für die spindelförmigen Endothelien der Fall ist — von Blutpigment nachweisen.

*) Zum Studium dieser Verhältnisse eignet sich am besten Celloidin-einbettung und Aufhellung der Schnitte in Origanumöl. Die Entfernung des Celloidins ist jedenfalls zu vermeiden, da sonst ein grosser Theil der endothelialen Elemente rein mechanisch mit entfernt wird.

Leukocytenähnliche Zellen fehlen innerhalb der geschilderten Kanäle so gut wie ganz.

Die beschriebenen Lymphspalten und Kanäle mit ihrem zelligen Inhalt bilden den Uebergang zum Verständniss anderer, die sonst der Deutung vielleicht grössere Schwierigkeiten entgegensetzen würden. Eine Reihe solcher und zwar zumeist grösserer Lymphräume zeigen sich nehmlich erfüllt mit einer mehr homogenen, glasigen, hier und da Fetttröpfchen enthaltenden Masse, die in der Regel nur noch am Rande deutliche Zellcontouren aufweist und damit ihren Ursprung aus dem Zerfall und der regressiven Metamorphose der oben geschilderten zelligen Bildungen documentirt (Fig. 3 L_a).

Das Grundgewebe, innerhalb dessen diese Lücken und Kanäle gewissermaassen ausgegraben erscheinen, wird von einem im Allgemeinen mässig zellreichen, derbfaserigen Bindegewebe gebildet, das ziemlich reich an kleinsten und kleinen Blutgefässen ist. Die Wandung der Gefässe ist in der Regel verdickt. An dieser Verdickung ist auch hier wesentlich die Intima und Adventitia theilhaftig. Stellenweise und zwar stets in der Umgebung der Blutgefässe, damit aber auch regelmässig in der Nähe der geschilderten Lymphlacunen, ist der Zellreichtum des Bindegewebes ein auffallend grosser, doch sind derartige Stellen nicht eben häufig. Die Bindegewebsfasern weichen hier aus einander, es entsteht ein gitterförmiges Gerüst, in dessen Maschen reichliche rundliche, leukocytenähnliche Zellen, aber mit sehr grossem, intensiv färbbarem, bläschenförmigem Kern eingelagert sind. Dazwischen finden sich indess auch grössere, Mastzellen vergleichbare Zellformen. Mehrfach sind diese Zellen in Reihen angeordnet und treten mit grösseren Lymphkanälen in Verbindung, so dass man sich des Eindruckes nicht erwehren kann, dass hier durch Wucherung der Bindegewebszellen und Vergrösserung der Bindegewebsspalten neue Lymphkanäle vorbereitet und geschaffen werden.

Jedoch zeigt im Allgemeinen und besonders das die grösseren Lymphlacunen begrenzende Gewebe einen anderen Charakter. Die Begrenzungs-schicht dieser Hohlräume gleicht vielmehr der oben beschriebenen Membran der grossen Cyste. Das Bindegewebe verfällt, theilweise sichtlich unter dem Einfluss des Druckes von Seiten der dilatirten Lymphräume, einer Art von Nekrobiose, die sich mikroskopisch in hyaliner Entartung mit Uebergang in fettigen Zerfall äussert. Dass es sich dabei in der That zum Theil wenigstens um Druckatrophie handelt, zeigt sich deutlich an den Stellen, wo mehrere der beschriebenen Lymphräume an einander stossen. Hier kann man genau verfolgen, wie die trennenden Bindegewebsschichten dünner werden, ein mehr hyalines Aussehen zeigen, schliesslich durchbrechen, und sich auf diese Weise mehrere solcher Hohlräume zur Bildung eines einzigen grösseren vereinigen (Fig. 3 L₂). Es ist dies, wie man aus den verschiedenen Bildern successive ersehen und schliessen kann, zweifellos auch der Bildungsmodus der grossen Cyste gewesen. Hier und da sieht man innerhalb der kleinen cystischen Hohlräume wenigstens noch Reste der

früheren Scheidewand in Form von mehr oder weniger zerfaserten Zapfen eine Strecke weit in's Innere vorspringen (Fig. 3 L₂ und L₃).

Hervorheben muss ich noch, dass sich zwischen dem Bindegewebe unregelmässig verstreut mässige Mengen von Fettgewebe vorfinden. Die Fettzellen sind atrophisch, in dem gehärteten Präparat meist mit Fettkristallen oder krystallinischen Massen erfüllt. Die Kerne sind undeutlich oder überhaupt nicht sichtbar. Eine auffällige Kernwucherung innerhalb des Fettgewebes liess sich jedenfalls nirgends constatiren.

Nach diesem Befunde ist, wie ich glaube, die beschriebene Cyste unzweifelhaft als auf Kosten des Lymphgefässsystems entstanden und demgemäss als „Lymphcyste“ zu bezeichnen. Es ist dabei von untergeordneter Wichtigkeit, ob auch — wie dies aus vereinzelt Befunden in den dünneren Theilen der Kapselwandung hervorzugehen schien und dem Sitz der Cyste nach nicht unwahrscheinlich ist — Lymphdrüsengewebe oder ausschliesslich die Lymphgefässbahnen zum Aufbau der Geschwulst beigetragen haben. Im ersteren Falle würde sich der Prozess zweifellos in derselben Weise in den den Lymphgefässen gleichwerthigen Lymphsinus abgespielt haben.

Wichtiger ist es, dem Bildungsmodus der Cyste innerhalb des Lymphgefässsystems mit Rücksicht auf die mitgetheilten mikroskopischen Befunde eine nähere Beachtung zu schenken. Nach dieser Richtung lassen unsere Präparate ebenfalls einen sicheren und eindeutigen Schluss zu. Wenn man von vornherein geneigt sein dürfte, für die Bildung der uns interessirenden Cysten der Erhöhung des Inhaltsdrucks durch Verschluss von Lymphbahnen an circumscripiter Stelle eine wesentliche Bedeutung beizumessen, und diese Annahme gestützt wird durch spärliche, aber sichere Beobachtungen*), dass nach Verschluss des Ductus thoracicus Erweiterung der peripherischen Lymphbahnen eintreten kann, ja dass selbst Obliteration peripherischer Lymphstämme in einzelnen Fällen analoge Veränderungen hervorzurufen fähig ist, so ist doch — wie anatomische Erwägung, physiologisches Experiment und pathologische Erfahrung gleichmässig ergeben — ein solcher Vorgang keineswegs die Regel, und es ist nicht ausgeschlossen, dass, so weit es sich um peripherische Lymphstämme

*) Zusammenstellung dieser Fälle bei von Recklinghausen, Handbuch der allgem. Path. des Kreislaufs und der Ernährung. Deutsche Chirurgie. 1883. S. 97.

handelt, nicht noch andere Momente dabei im Spiele gewesen sind.

Jedenfalls kann ich in unserem Falle einem derartigen Vorgang eine ausschlaggebende Rolle nicht zuerkennen. Die Erweiterung der Lymphbahnen würde hierbei nothwendigerweise eine mehr gleichmässige und selbst mehr gleichförmige sein müssen. Die mikroskopischen Bilder sprechen vielmehr für eine active, als für eine derartige bloß passive Betheiligung des Lymphgefäßsystems. Die Wucherung des Endothels innerhalb der kleinen und kleinsten Lymphspalten steht so sehr im Vordergrund der Erscheinungen, dass wir nicht umhin können, den Prozess in seinen ersten Anfängen als einen wesentlich das Lymphgefäßsystem betreffenden, chronisch entzündlichen, als eine *Lymphangioitis chronica desquamativa* aufzufassen.

Wir müssen annehmen, dass ein entzündlicher, möglicherweise chemischer Reiz, welcher in unserem Falle von dem alten *Ulcus ventriculi* herzuleiten ist, sich auf dem Lymphwege verbreitet und die Lymphgefäßwandung in einen chronischen Entzündungszustand versetzt hat, der zu mächtiger Proliferation, Vergrößerung und bis zur Verstopfung von selbst stark erweiterten Lymphgefäßen gehenden Desquamation des Lymphgefäßendothels geführt hat.

Natürlich sind die Lymphbahnen zu sehr integrierender Bestandtheil des Bindegewebes im Allgemeinen, um nicht eine Ausstrahlung dieses Reizes auch auf das umliegende Gewebe verlangen zu müssen. In der That haben wir auch vielfach in der Umgebung der Lymphgefäße und entlang den Blutgefäßen eine starke Zellvermehrung und ebenfalls eine Verdickung der Gefäßwandungen selbst feststellen können. Aber es tritt doch dieser Vorgang gegenüber der beschriebenen Proliferation des Lymphgefäßendothels in den Hintergrund, und in soweit an manchen Stellen das Resultat dieses Vorganges eine Vergrößerung der Bindegewebsspalten und Umwandlung derselben zu kleinen Lymphgefäßen vergleichbaren Spalten ist, erscheint diese Ausbreitung nichts Anderes, als die Fortsetzung des ursprünglichen Prozesses bis in die kleinsten Anfänge des Lymphgefäßsystems hinein. Die starke und ausgedehnte Dilatation der Lymphbahnen ist in unserem Falle sicherlich auf Rechnung dieses

chronisch entzündlichen proliferativen, sich wesentlich auf das Lymphgefässsystem beschränkenden Prozesses zu setzen. Einfache Lymphstauung würde durch Transsudation durch die intacte Lymphgefässwandung hindurch in die umgebenden Bindegewebsspalten rasch neutralisirt werden. Dahingegen wird in unserem Falle das proliferirende Endothel zunächst rein mechanisch eine Dilatation der Lymphgefässe und Spalten verursachen, und die durch langsamen Zerfall der Endothelien gebildeten Massen werden um so weniger leicht zur Resorption gelangen, als die Wandung und das umgebende Gewebe inzwischen ebenfalls Veränderungen im Sinne einer Nekrobiose erlitten haben. Vielleicht ist auch gerade der intacte Zustand des Endothels für den Austausch von Material aus den Lymphgefässen in die umgebenden Bindegewebsspalten von Wichtigkeit.

Die eigentliche Cystenbildung erfolgt nun in überaus leicht verständlicher Weise aus der Dilatation der Lymphbahnen heraus durch Confluenz anfänglich getrennter Hohlräume zu einem grösseren. Zum Theil spielt dabei jedenfalls, wie schon angedeutet, die Druckatrophie der Scheidewände eine Rolle. Wahrscheinlich ist aber auch die Aenderung des Stoffwechsels, die mit der Unwegsamkeit vieler Lymphbahnen verknüpft ist, an der Nekrobiose des Bindegewebes theilhaftig.

Dies ist im Wesentlichen die Auffassung, welche ich aus dem eingehenden und wiederholten Studium der mikroskopischen Präparate unseres Falles gewonnen habe.

Ich würde Bedenken tragen, diesem, aus einem einzelnen Falle gewonnenen Resultate weitergehende und für analoge Fälle maassgebende Bedeutung beizumessen, wenn nicht kürzlich von Ledderhose¹⁹ für 6 Fälle von traumatischen Lymphcysten des Unterschenkels mikroskopisch im Wesentlichen überraschend ähnliche Befunde nachgewiesen worden wären. Indem ich im Uebrigen auf die Ledderhose'sche Arbeit verweise, will ich nur kurz bemerken, dass sich durch alle seine, zum Theil zweifellos jugendliche Stadien darstellenden Fälle „die überaus starke Wucherung der Lymphgefässendothelien“ wie ein rother Faden hindurchzieht.

Analoge Befunde sind auch schon von anderen Beobachtern, wenn auch weniger deutlich und eindeutig erhoben worden. In

einer Reihe von Fällen von lymphangiomatösen Tumoren, die man zweifellos zum Vergleiche heranziehen darf, da ein principieller Unterschied zwischen lymphangiektatischen, lymphangiomatösen und cystischen Lymphgefässgeschwülsten nicht besteht, sondern diese Formen sich mit einander combiniren und in einander übergehen, sehen wir ziemlich ähnliche Verhältnisse erwähnt. Bekannt ist ja auch, dass man in der Aetiologie aller dieser, besonders aber der lymphangiektatischen Formen schon seit Langem chronische, oder häufig wiederholte acute Entzündungen als ein wesentliches Moment zu betrachten gelernt hat. Für die elephantiasischen Bildungen dieser Art wurde schon von Alard²⁰ eine Erweiterung der Hautlymphgefässe mit Verdickung der Wandung (Lymphgefässsektasie mit Lymphangioitis seu Angioleucitis chronica) stipulirt. Ohne auf diese Punkte näher einzugehen, da denselben von Ledderhose¹⁹ schon Beachtung geschenkt worden ist, erwähne ich nur kurz, dass namentlich die Resultate der Wegner'schen Untersuchung²¹ manche den unserigen vergleichbare Befunde darbieten. In den jüngsten Partien eines von ihm untersuchten Falles von cystischem Lymphangiom (Fall III a. a. O. S. 684) wurde die Wandung der zahlreichen Lymphräume „von einer doppelten bzw. mehrfachen Lage von Zellen gebildet, offenbar den Abkömmlingen der gewucherten Endothelien“. Daneben fand er in diesem, wie in den übrigen Fällen, bei denen diese Endothelwucherung theilweise fehlte innerhalb der erweiterten Lymphbahnen „zellenähnliche, colloide Massen, die sich schliesslich verflüssiger (Lymphthromben)“. Unwillkürlich drängt sich bei dieser Schilderung der Gedanke auf, dass man es hier weniger mit eigentlichen thrombotischen Bildungen, als mit den in unseren und auch den Ledderhose'schen Fällen deutlich durch alle Stadien verfolgbaren Produkten regressiver Metamorphose der gewucherten und hyperplastischen Lymphendothelien zu thun habe, und das Wegner zufällig die intermediären Stadien nicht mehr anzu treffen Gelegenheit hatte.

Dieser Gedanke ist um so berechtigter, als Wegner innerhalb der diese „Lymphthromben“ bildenden Massen Formen constatirte, die eine „grosse Aehnlichkeit mit den wuchernden Endothelkernen der tuberculösen Riesenzellen“ zeigten.

Auch Klebs²² erwähnt „riesenzellenähnliche Elemente“ in einem Falle von Lymphangiektasie. Beide Forscher fassen diese Bildungen indess nicht als wirkliche Riesenzellen, sondern als zufällige, durch Zusammenfluss heterogener protoplasmatischer Partikelchen entstandene Produkte auf.

Ledderhose¹⁹ glaubte sich ebenfalls überzeugen zu können, „dass die Riesenzellen nur ein vorübergehendes Stadium bei der Auflösung der gewucherten Lymphendothelien darstellten“ (a. a. O. S. 222).

Ich habe gleichfalls constatiren können, dass man gelegentlich grosse Schwierigkeiten in der Beurtheilung dieser Gebilde findet. Jedoch habe ich mehrfach den directen Uebergang von Endothelien zu wirklichen Riesenzellen, d. h. alle Zwischenstufen mit Sicherheit beobachten können, so dass ich an dem thatsächlichen Vorkommen von endothelialen Riesenzellen innerhalb der beschriebenen Lymphcysten keinen Zweifel hegen kann. Aus diesem Grunde lege ich der Bemerkung Ledderhose's, dass er in einem Falle wenigstens „eine directe Umwandlung einer Endothelzelle zu einer Riesenzelle“ anzunehmen genöthigt war, eine besondere Wichtigkeit bei. Wie Ledderhose¹⁹ erwähnt, wurde von Finch A. Noyes und Török²³ ihre Anwesenheit in einem Falle von Lymphangioma circumscriptum cutis ebenfalls nachgewiesen.

Auch in der dem Middeldorpf'schen Falle²⁴ beigegebenen Zeichnung ist stellenweise wenigstens eine ausgesprochene Wucherung der Lymphendothelien vorhanden, ein Umstand, der bei der allseitig anerkannten Leichtigkeit, mit der dieselben aus den makroskopischen Schnitten sich loslösen, einigermaassen wichtig erscheint.

Ebenso unterscheidet sich die Beschreibung, welche Bayer²⁵ von seinen Präparaten giebt in den wesentlichen Punkten nicht von den in unserem Falle gefundenen Verhältnissen. Der Anstoss zur Bildung der Lymphangiome geht nach ihm von den perivaskulären Räumen aus. Dass es sich dabei wesentlich um eine Wucherung der Endothelien innerhalb der adventitiellen Lymphräume handelt, dürfte auch daraus hervorgehen, dass die an diesen Wucherungsprozess sich anschliessenden und ihm ihre Entstehung verdankenden Spalten, Lücken und Höhlen mit präformirten Lymphspalten und Lymphgefässen in Verbindung treten.

Wenn Bayer dabei dem Fettgewebe eine bedeutsame Rolle für die Entstehung der cystischen Hohlräume beimisst, so habe ich allerdings nichts Analoges in meinem Falle auffinden können. Zweifellos ist, dass diese cystischen Bildungen mit Vorliebe in fettgewebsreichen Organen sich entwickeln. Doch bin ich geneigt, diesen Umstand bis zu einem gewissen Grade auf Rechnung der physikalischen Eigenschaften und Beschaffenheit des Fettgewebes zu setzen, welches rein mechanisch der Lymphgefässdilatation einen geringeren Widerstand entgegensetzt.

Dass die übrigen und besonders die unserem Falle mehr analogen und gleichwerthigen Bildungen keine vergleichbaren Resultate ergeben, erscheint leicht verständlich, da es sich bei denselben, wie schon oben angedeutet, meist um grosse Cysten handelte, d. h. um das Resultat eines abgelaufenen Prozesses. War doch auch in unserem Fall der grösste Theil der eigentlichen Kapselwandung nicht mehr geeignet über die Entstehung des umschlossenen Hohlraumes Aufschluss zu geben.

Zum Schlusse möchte ich noch auf 2 Punkte zurückkommen, die ich bisher nur ganz kurz berühren konnte. Es ist dies einmal der Inhalt der geschilderten Cyste — eine Flüssigkeit, die sich durch ihren enormen Gehalt an Cholesterin vor allen übrigen Fällen auszeichnet. Im Allgemeinen ist der Inhalt dieser Bildungen eine seröse oder mehr milchige Flüssigkeit von gelblicher, selten bräunlicher Farbe, die mikroskopisch Fett in feinsten Vertheilung, Fettkörnchenkugeln, Lymphkörperchen, Fettkrystalle und nur selten, wie in dem Bramann'schen Falle spärliche Cholesterinkrystalle enthält. Der überaus grosse Gehalt an Cholesterin in unserem Falle dürfte für ein ziemlich beträchtliches Alter des Prozesses sprechen; irgend eine principielle Bedeutung ist demselben jedenfalls nicht beizulegen.

Wie in atheromatösen Heerden, in Ovarialcysten, in Grützbrei und Perlgeschwülsten müssen wir das Cholesterin auch hier als das Produkt eines Zerfalls von zelligem (endothelialem) Material auffassen. Der gleichzeitige Befund von Fettkörnchen in feinsten Vertheilung spricht dafür, dass es durch fettigen Zerfall von cholesterinhaltigen Zellen frei geworden ist (Rokitansky, Vorlesungen über allgem. Pathol. 1877. I. S. 562).

Endlich will ich noch mit einem Wort der ätiologischen Seite unseres Falles gedenken. Es erscheint zweifellos, dass der Befund eines alten *Ulcus ventriculi rotundum* und der correspondirend gelagerten Lymphcyste kein zufälliges Nebeneinander, sondern Ursache und Folge darstellt, wenn ich auch keine Erklärung dafür zu geben vermag, warum bei der Häufigkeit der *Ulcera ventriculi* derartige Folgezustände so überaus selten sind.

Immerhin finde ich in der Literatur noch einen zweiten derartigen Fall kurz beschrieben. Engel Reimers⁸ beobachtete einen nach mehreren Richtungen ganz analogen und an derselben Stelle sitzenden Fall von *Lymphangioma ventriculi*, dessen Entstehung er auf den Verschluss präexistirender Lymphbahnen durch narbige Schrumpfung eines grossen Geschwürs an der kleinen Magencurvatur zurückführt. Die mikroskopische Untersuchung ist nur sehr kurz mitgetheilt. Doch erwähnt auch er die überall vorhandene Auskleidung der Spalträume mit continuirlichem Endothel, ohne allerdings von einer Proliferation desselben zu reden.

Jedenfalls erscheint aber diese Beobachtung als Analogon zu unserem Falle in ätiologischer Hinsicht recht interessant.

L i t e r a t u r.

1. Rokitsansky, Lehrb. der path. Anat. Wien 1856. Bd. II. S. 23 u. 395.
2. Lebert, *Traité d'anatomie patholog.* Paris 1857. Vol. 1. p. 254.
3. Klebs, *Handbuch der path. Anatomie.* Berlin 1869. Bd. I. S. 333.
4. Sabourin, *Adéno-Lymphocèle du mésentère.* Bull. de la soc. anat. de Paris. 1876. 4. série. t. 1. p. 339.
5. Rammonet, *Kyste migrateur souspéritonéal.* Recueil de mémoires de méd., de chirurg. etc. 1878. 34. p. 445.
6. Millard et Tillaux, *Kyste du mésentère etc.* Bull. de l'académie de méd. 1880. p. 831.
7. Merklen, *Examen histolog. d'un kyste du mésentère.* Ibidem. p. 926—930.
8. Engel Reimers, *Lymphangiom des Magens.* Arch. f. klin. Med. 1879. Bd. XXIII. S. 632.
9. Werth, *Exstirpation einer Cyste d. Mesenterium ilei.* Arch. f. Gynäkologie. 1882. Bd. XIX. S. 321.
10. Kilian, *Eine grosse retroperitonäale Cyste etc.* Berl. klin. Wochenschr. 1886. S. 407 ff.
11. Hahn, *Ueber Mesenterialcysten.* Ebendasselbst. 1887. S. 408.
12. Bramann, *Ueber Chyluscysten des Mesenteriums.* Arch. f. klin. Chirurgie. 1887. Bd. 35. S. 201.

13. Ransom (Spencer Wells), Description of a cyst of the omentum. British med. journ. 1890. 2. p. 1062.
14. Gusserow, Lymphcyste des Mesenteriums. Charité-Annalen. 15. Jahrg. 1890.
15. Arékion, Etude sur les kystes du mésentère. Thèse de Paris. 1891.
16. Dörschlag, Zur Casuistik der Cysten des Mesenteriums. Inaug.-Diss. Greifswald 1891.
17. Schwarzenberger, Ein Fall von multilocul. Lymphkystom des Omentum majus. Beiträge z. klin. Chirurgie. 1893. Bd. XI.
18. Lauenstein, Ueber einen Fall von Mesenterialcyste. Inaug.-Diss. München 1893.
19. Ledderhose, Ueber traumat. Lymphcysten des Unterschenkels. Dieses Archiv. 1894. Bd. 137. S. 197.
20. Alard, De l'inflammation des vaisseaux absorbants lymphat. etc. Paris 1824.
21. Wegner, Ueber Lymphangiome. Langenbeck's Arch. 1877. Bd. XX. S. 641.
22. Klebs, Ueber Lymphangiectasie. Prag. Vierteljahrschr. 1875. 125. S. 158.
23. Finch A. Noyes und L. Török, Monatsh. für prakt. Dermatologie. 1890. XI. S. 51 und 105.
24. Middeldorpf, Ueber Lymphangioma cavernosum. Langenbeck's Archiv. 1885. Bd. XXXI. S. 590.
25. Bayer, Ueber die Bedeutung des Fettgewebes für den Aufbau der lymphat. Neubildungen. Prag. Zeitschr. f. Heilk. 1891. XII. S. 518.

Erklärung der Abbildung.

Taf. IX. Fig. 3.

Schnitt senkrecht zur Cystenwandung (abhängige Partie), einen Theil der Cyste und des umgebenden subserösen Gewebes der kleinen Magen-curvatur umfassend (mittlere Vergrößerung, Hartnack Ocular 3, Objectiv 5). C Theil der grossen Cyste mit Inhalt (Cholesterin, Fetttröpfchen, Körnchenkugel). Kc kleiner verkalkter Heerd der Wandung in concentrischer Anordnung. SG das der grossen Cyste benachbarte cystisch veränderte subseröse Gewebe. L_1, L_2, L_3 stark erweiterte Lymphgefässe mit proliferirtem und desquamirtem (L_1), zum Theil hyperplastischem (L_2) Endothel. r endotheliale Riesenzelle mit zahlreichen Kernen. L_3 erweiterte Lymphspalte, deren Endothelien in Auflösung begriffen sind (hyaline, theilweise fettige Degeneration). a kleine Arterie mit verdickter Wandung. ca erweiterte capillare Gefässe. fg Fettgewebe. ig interstitielles, sklerotisches Bindegewebe, stellenweise starke Kernwucherung darbietend.