

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut Nr. II der kgl. ungar. Pázmány Péter-Universität in Budapest. — Vorstand *E. Krompecher*.)

Über die pathologische Lipoidablagerung im Fettgewebe.

Von

L. Karoliny,
Assistent.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. Oktober 1926.)

Die Lipoidinfiltration im Fettgewebe ist auch ohne Ikterus und Diabetes gar nicht selten, trotzdem ist die sich mit ihr beschäftigende Literatur als verhältnismäßig spärlich zu bezeichnen. In der älteren Literatur finden wir gar keine Angaben diesbezüglich, nur im Jahre 1907 teilt *Schlagenhauser*²⁰⁾ 6 Fälle mit, etwas später nach ihm *Pick*¹⁸⁾ einen Fall. Beide Autoren beschreiben nur die Veränderungen, bleiben aber eine Erklärung und Würdigung ihrer pathologischen Bedeutung schuldig. Erst nach der genaueren Erforschung der Lipoide erscheint die Arbeit von *Hirsch*¹³⁾, 7 Fälle umfassend, mit der genauen Beschreibung der Erscheinungen. *Hirsch* betont den infiltrativen Charakter der Veränderung, als Ursache bezeichnet er die starke Lipomatose und irgendeine toxische Veränderung des Serums. Er beschreibt auch die fibrösumwandelten Lymphknoten im Bereiche der Infiltration. Hier sei auch die Diskussionsbemerkung von *Teutschländer*²⁵⁾ zu erwähnen, der auch krystallinische Lipoide im Fettgewebe fand. Nach seiner Beschreibung ist auch auf eine Lipoidinfiltration zu schließen. *Lubarsch*¹⁶⁾ veröffentlicht auch einen Fall von allgemeiner Xanthomatose bei Ikterus, bei dem auch im Mesenterium Lipoidinfiltration vorhanden war. *Bross*¹⁷⁾ beschreibt den Fall eingehender und lenkt die Aufmerksamkeit auf die mit Lipoiden gefüllten Lymphwege.

Die ausführlichste Schilderung haben wir von *Verse*^{26, 27)}, der 28 Fälle veröffentlicht. Er kommt zur Schlußansicht, die Ursache der Xanthomatose im mesenterialen Fettgewebe wäre eine Folge einer Störung des Lymphkreislaufes. Bei der Kreislaufstörung wird die Ablagerung der im Wasser schwer löslichen Lipoide bedeutend leichter. Seine Fälle stammen meistens von Geschwulstmaterial, meistens bei Gewächsen der Bauchhöhle.

Die bisher beschriebenen Fälle verursachten alle nur im Mesenterium Veränderungen, außer *Lubarschs* und *Bross's* Fall, bei dem aber

auch Ikterus bestand, mit erhöhtem Blutcholesteringehalt. Die Lipoidablagerung kommt ohne besondere Hypercholesterinämie vorwiegend im mesenterialen Fettgewebe vor. Unsere Fälle stammen auch aus Mesenterien außer einem Fall, bei dem die Bauchwand, Brustkorb und Oberschenkelgegend auch betroffen war. Die Ablagerung der Lipoiden im Mesenterium, wie wir im folgenden sehen werden, könnte als eine selbständige Krankheit sui generis aufgefaßt werden und ich möchte sie in dem folgenden kurz *mesenteriale Xanthomatose* (M. X.) nennen.

Unser Material umfaßt 10 Fälle und stammt aus dem Sektionsmaterial von 3 Jahren. Das Material bestand aus 1013 Leichen, also rund etwas mehr als 1%.

Fall 1. 44 Jahre alter Mann. Klinische Diagnose: Aortitis, Nephrosklerose, Apoplexie und Bronchopneumonie. Sektionsbefund: Leiche eines mittelgroßen, mittelmäßig entwickelten, gut genährten Mannes. Rechte Seitenkammer des Gehirns mit geronnenem Blute erfüllt; das Blut stammte aus einem kinderauflagegroßen Hämatom, das die rechte Capsula interna zerstörte. Basisarterien klaffend, ihre Intima uneben durch zahlreiche schwefelgelbe Platten. Die Wandung der Arterien ist verdickt, der Verlauf geschlängelt. Bauchfell glatt und glänzend, die Bauchhöhle enthält 30 g reiner durchsichtiger Flüssigkeit, linke Herzhälfte etwa anderthalbmal vergrößert, Ostien normal durchgängig, Klappen o. B. Muskulatur braunrot, von derber Konsistenz, links 22 mm dick. *Aorta* mittelweit der Pars im aufsteigenden Teil mit glatt und glänzender Innenhaut, im absteigenden Teil, besonders an den Grenzen der Art. intercostales, linsengroße, mäßig sich hervorwölbende schwefelgelbe Platten. Periphere Arterien stark verdickt, Intima mit zahlreichen gelben und graulichen Platten, das Lumen öfters halbmondförmig einengende Platten. An manchen Stellen der Gefäßwand starr und verkalkt. Diese Erscheinungen sind an der Art. femoralis, basilaris, mesenterica sup. und inf. und linealis besonders schwer. *Nieren* von mittlerer Größe, an der Oberfläche mit manchen groben Einziehungen, denen entsprechend die Farbe des Nierenparenchyms dunkel, bläulich rot ist. Nierenrinde den Einziehungen entsprechend verschmälert.

Gekröse verdickt, ca. $1\frac{1}{2}$ Querfinger dick, reich an Fettgewebe. In das Fett eingebettet sind zahlreiche mandel- bis nußgroße derbe Knoten zu tasten. Diese Gebilde sind um den Radix mesenterii in größerer Zahl zu finden, sie umgeben die Wirbelsäule und die Bauchspeicheldrüse und sind gegen die Umgebung recht wohl begrenzt. Sie enthalten in ihrem Zentrum ohne Ausnahme einen Lymphknoten, der vergrößert ist und festes und meistens braunes Pigment enthält. Die die kleineren Lymphknoten umgebenden Knoten sind kleiner, die größeren von entsprechend größerem Umfange. Die Lymphknoten sind unmittelbar von einer weichen, durchscheinenden Zone umgeben, die von der helleren Farbe des Mesenteriums sich durch ihre dunklere Farbe gut abhebt. Diese Zone ist in jedem Knoten ausnahmslos aufzufinden, ihre Breite beträgt entsprechend der Größe des Knotens durchschnittliche etwa 3—7 mm. Um sie herum liegt gürtelartig an der Schnittfläche ein die Hauptmasse der Knoten bildender schwefelgelber Ring von 10—15 mm Breite. Die gelbe Farbe ist ziemlich hell und matt. Die gelbe Zone erhebt sich mäßig an der Schnittfläche, ihre Grenze ist undeutlich, bei der genaueren Betrachtung ist sie von feineren Streifen zusammengesetzt. Die Konsistenz der gelben Zone ist ziemlich derb. In den unteren *Lungenlappen* mehrere linsen- bis bohnen große zusammenfließende Bronchopneumonieherde. An anderen

Stellen die Lungen blut- und saftreich. Schleimhaut der *Bronchien* und der *Luft-röhre* gerötet und mit schleimig-eitrigem Sekret bedeckt. Leber, Milz, Pankreas o. B.

Anat.-Diagnose: Arteriosklerose, Apoplexie, beginnende arteriosklerotische Schrumpfniere, Herzhypertrophie, Bronchitis, Bronchopneumonie außer den besonders beschriebenen mesenterialen Veränderungen.

Histologische Untersuchung. Das Mesenterium wurde in nativem und fixiertem Zustande untersucht. Die Nativpräparate wurden im polarisierten Lichte untersucht, aus den fixierten Teilen wurden Gefrierschnitte und eingebettete Schnitte angefertigt. Zur Fixierung wurde 10proz. Formalin verwendet, außerdem auch noch die Müllersche Flüssigkeit. Die Gefrierschnitte wurden mit Scharlach-R. und Nilblausulfat gefärbt, ungefärbte Schnitte wurden unter gekreuzten Nikols untersucht, einige davon etwas angewärmt und nachdem abgekühlt. Die eingebetteten Schnitte färbten wir nach *v. Gieson* und nach *Smith-Dietrich*. Die Untersuchung der Lymphknoten erfolgte ähnlicherweise, aber diese wurden auch nach *Dominici* gefärbt, die elastischen Fasern in den Gefäßen des Mesenteriums und der Lymphknoten wurden mit Orcein gefärbt.

Die gelbliche Zone der Knoten ist aus zahlreichen Xanthomzellen zusammengesetzt, die breite Stränge bilden und größtenteils ohne Zwischensubstanz dicht aneinanderliegen, manche sind aber durch lockere Bindegewebszüge auseinandergedrängt. Der Verlauf der Stränge entspricht teilweise den Lymphwegen, außer ihnen sind aber auch zahlreiche zerstreute, von 8—10 Xanthomzellen gebildete Knötchen vorhanden. Die Xanthomzellen sind, bei stärkerer Vergrößerung betrachtet, von schaumartigem Protoplasma, Vakuolen enthaltend, mit kleinen geschrumpften, an den Rändern wie angenagten, bald zentral, bald peripher gelegenen Kernen. Das Chromatin bildet dunkle Klumpen, zeigt aber bisweilen auch eine radiäre Struktur. Das Fettgewebe in der Nähe der Herde erscheint normal. Bei Scharlachfärbung finden wir in den Xanthomzellen kleinere und größere sich bräunlich färbende Tröpfchen dicht aneinander gelagert, teilweise zusammenfließend. Bei Nilblausulfat-Färbung ist das Neutralfett hellrosa, die Tröpfchen in den Xanthomzellen sind blau oder grünlich, ein anderer Teil ist blaßrosa, zahlreiche runde, stark lichtbrechende Tröpfchen nehmen gar keine Farbe an. Den Inhalt der Zellen gibt die *Smith-Dietrich*-Reaktion nicht. Die nativen Präparate wurden so angefertigt, daß etwas aus den Herden ausgeschabt und in angewässertes Glycerin und in physiologischer Kochsalzlösung eingelegt wurde. Unter gekreuzten Nikols betrachtet, sahen wir glänzende Tröpfchen mit dunklem axialen Kreuze. An einigen Stellen sitzen die Tröpfchen noch in dem Zellkörper, ihn strotzend füllend. In einigen größeren Tropfen blieb der zentrale Teil dunkel, während die peripheren Abschnitte Anisotropie zeigten. In den formalinfixierten Präparaten erscheinen diese Krystalle nadelartig, glänzend, gewinnen aber ihre Kugelform nach Erwärmung und nachfolgender Abkühlung wieder. Außer den Krystallen sind auch noch massenhaft amorphe anisotrope Lipoide zu finden.

Bei den mit Scharlach-R. gefärbten Präparaten in polarisiertem Lichte untersucht, erscheint der Inhalt sämtlicher Xanthomzellen anisotrop, die Sphärokrystalle meist ungefärbt, oder nur schwach gefärbt.

Die Lymphknoten in den Zentren der Herde zeigen schwere Veränderungen, das Lymphgewebe verschwand aus ihren Zentren und seine Stelle übernahm ein zellreiches Granulationsgewebe, dessen Zellen an die Endothelzellen erinnern. Lymphocyten sind nur an der Peripherie zu finden, wo auch noch manche Überbleibsel der Sinusse sichtbar sind. Die Venen des Zentrums sind erweitert und mit roten Blutkörperchen gefüllt; an diesen Abschnitten enthalten die Endothelzellen bräunliches Pigment. An der Peripherie sind die Lymphwege erweitert. In Gefrierschnitten ist in den Lymphknoten kein Fett zu finden, die Randsinus

sind von einem vernarbenden Ring umgeben. Infolge dieser Veränderungen konnten diese Lymphknoten der Lymphzirkulation ein größeres Hindernis bieten. Die Arterien der Lymphknoten zeigen Intimawucherung und Wucherung der elastischen Gebilde im größeren Grade. Infolgedessen ist das Lumen stark eingeeengt, an vielen Stellen sogar verschwunden. Leber, Milz, Pankreas zeigen auch mikroskopisch keine wichtigeren Veränderungen. In den Nieren sind die Glomeruli teils verödet, hyalin entartet, geschrumpft, besonders in der Randzone der Rinde keilartige Herde bildend mit geringen rundzelligen Infiltraten, die Intima der kleineren Arterien ist gewuchert.

Fall 2. 46 Jahre alte Frau, an der Chirurgischen Klinik Nr. 1 wegen Nabelbruch operiert, starb während der Operation. Die wichtigsten Angaben des Sek-

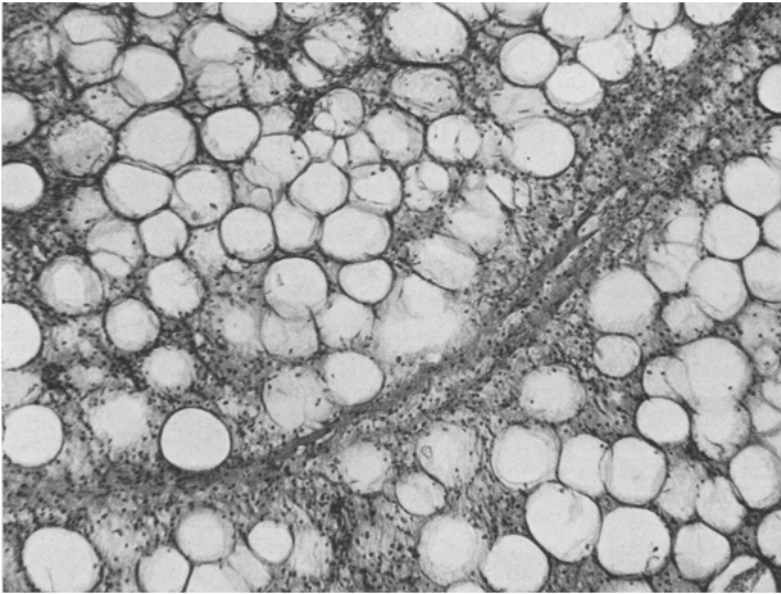


Abb. 1. Übersicht der Xanthomatose. Die Hauptmassen der Xanthomzellen sind um ein Lymphgefäß angeordnet.

tionsprotokolles sind die folgenden: Leiche von mittlerer Größe in gutem Ernährungszustand. In der Bauchhöhle 20 g klare Flüssigkeit, das Bauchfell glatt und glänzend. Die Größe des Herzens entspricht der Faust der Leiche, die Muskulatur ist schlaff, die Kammern sind etwas erweitert, die Klappen, Ostien o. B. Die Thymus ist in Form eines 2 Finger großen Lappens erhalten. Die Follikel der Darmmucosa sind stecknadelkopfgroß. Pankreas, Milz, Leber zeigen keine bedeutenden Veränderungen. Das Dünndarmgekröse ist fettreich, 2— $1\frac{1}{2}$ cm dick, an der rechten Seite der Wurzel sind eine nuß- und mehrere bohnen- bis walnußgroße Knoten zu tasten. Die Schnittfläche der Knoten ist fast völlig dem Fall 1 gleich. Unterschiede sind nur in der Größe; die gelbe Zone der Knoten ist etwas dünner, beträgt etwa 8 mm. Die Knoten sind weniger zahlreich und verbreiten sich nur auf einen Teil des Gekröses. Der Durchmesser der Aorta ist kleiner als normal, der Umfang an der Bauchaorta bloß 3 cm. An der Innenfläche einige linsengroße, sich etwas vorwölbende gelbe Platten.

Mikroskopische Untersuchung. Die Technik war die gleiche wie in Fall 1. Die gelben Teile der Knoten bestanden auch aus Xanthomzellen, die in bezug auf Größe und Anordnung völlig den obigen gleich sind. Die in ihnen befindlichen Lipoiden geben dieselben Reaktionen. Die Lymphknoten im Zentrum der Knoten sind vergrößert, etwas pigmentiert, im Zentrum ist auch zellreiches Granulationsgewebe, das keine Zeichen der Schrumpfung zeigt, vorhanden. Die zelligen Bestandteile gleichen denen des vorigen Falles völlig; nur die Ausdehnung der Veränderungen ist geringer. Die Randsinus umgeben das Granulationsgewebe in dünner Schicht und zeigen keine Zeichen von Schrumpfung. Das lymphatische Gewebe ist meistens verschwunden und nur an den Randteilen in größerer Menge vorhanden. Die Lymphknoten im Zentrum der kleineren Knoten zeigen die Veränderungen in kleinerem Maße, um diese ist aber auch die Menge der Lipoiden kleiner; es sind nur wenige Xanthomzellen zu finden, die in kleinere Gruppen geordnet sind. Die Venen der Lymphknoten sind im Zentrum erweitert, mit Blut gefüllt. Die Lymphgefäße sind auch erweitert und auch an der Peripherie der Lymphknoten gut wahrnehmbar. Die Untersuchung der übrigen Organe ergab keine für die Beurteilung des Falles wichtigen Ergebnisse.

Zusammenfassend sind also die wichtigsten Veränderungen im Fall 2 der Nabelbruch, Status thymico-lymphaticus und die chronische Entzündung der Lymphknoten.

Fall 3. 56 Jahre alte Frau, sterbend in die Medizinische Klinik eingeliefert. Klinische Diagnose: Myodegeneratio cordis; Sclerosis art. coronarium cordis.

Aus dem Sektionsprotokoll sind die folgenden Befunde zu erwähnen: an der Nabelgegend eine faustgroße Hernie, die einen großen Teil des großen Netzes enthält. Das Bauchfell ist glatt und glänzend, in der Bauchhöhle einige Tropfen klarer Flüssigkeit. Das Herz ist etwa aufs doppelte vergrößert, die Klappen und Ostien zeigen keine besonderen Veränderungen, der Herzmuskel ist schlaff, brüchig, an der Schnittfläche sind zahlreiche grauweiße Streifen, die Kammern sind erweitert, die Papillarmuskel verlängert, die Trabekel abgeplattet. Die Aorta ist mittelweit, die Innenfläche glatt. Die Arteria coronaria und die peripheren Arterien sind an der Innenfläche von zahlreichen gelben, mäßig vorgewölbten Platten bestreut. In den Nieren und in der Leber finden sich zahllose hirsekorngroße undeutlich begrenzte grauweiße Herdchen, am oberen Pol der linken Niere ist ein ungefähr walnußgroßer Blutungsherd, von dünner grauweißer Masse umgeben. Beide Nebennieren sind vergrößert, an der Vergrößerung nimmt die Rinde teil, an der Schnittfläche sind sie hellgelb, die linke Nebenniere ist aufs fünffache, die rechte aufs doppelte vergrößert. In der Rinde sind zahlreiche Adenomknoten sichtbar. Das Mesenterium ist fettreich, an der Wurzel sind die typischen derben linsen- bis walnußgroßen Knoten zu tasten, die an der Schnittfläche gelblich erscheinen. Histologisch enthalten die Knoten Xanthomzellen, je nach der Größe der Knoten in größerer oder minderer Zahl. An vielen Stellen entspricht ihre Anordnung dem Ablauf der Lymphwege. Die kleineren Herdchen sind darum von Interesse, da in ihnen die Veränderung noch frisch ist und die Entwicklung der Veränderung ohne größere Schwierigkeit verfolgt werden kann. Wir sehen das Lipoid in endothelartigen Zellen aufgespeichert, in einigen sind nur noch wenige Tröpfchen davon, in anderen ist die Schaumstruktur sehr schön regelmäßig, die Form von vielen Zellen ist noch kugelig. Die Lymphknoten im Zentrum sind vergrößert, ihre Mitte ist von Granulationsgewebe erfüllt, die Intima der kleinen Arterien ist gewuchert, infolgedessen erscheint das Lumen eingengt. Die Lymphbahnen der Peripherie sind erweitert. Die Adventitia der Arterien ist hyalin entartet. In den kleineren Knoten ist das Granulationsgewebe jung. Die Herdchen in der Leber und Niere entsprachen Tuberkeln. Die Nebennieren enthielten eine große Menge von Lipoiden.

Zusammenfassend waren in diesem Falle die Arteriosklerose, chronische Myokarditis, allgemeine Lipomatose, Nebennierenrinde-Adenom, Tuberkulose und der Nabelbruch die wichtigsten Erscheinungen.

Fall 4. 55 Jahre alter Mann, wegen Magenkrebs an der Chirurgischen Klinik Nr. 1 operiert. Aus dem Sektionsprotokoll ist hervorzuheben: In der Mittellinie des Bauches ist eine 23 cm lange Operationswunde. Das Bauchfell ist glatt und glänzend. Die Leber ist etwas verkleinert, ihre Schnittfläche ist gelblich, die Gallenwege treten deutlich hervor. Der Magen ist etwas erweitert, die Muscularis verdickt, an der Mucosa ist dicht vor dem Pylorus ein 8×6 cm großer Defekt, deren verhärtete Ränder aufgeworfen sind und auf dem Schnitt grauweiß erscheinen. Die Magenwand ist bis zur Serosa von grauweißen Massen durchsetzt, die periportalen und perigastrischen Lymphknoten sind vergrößert, mandel- bis walnußgroß, und bilden zusammen eine kinderfaustgroße Masse, zusammengewachsen mit der

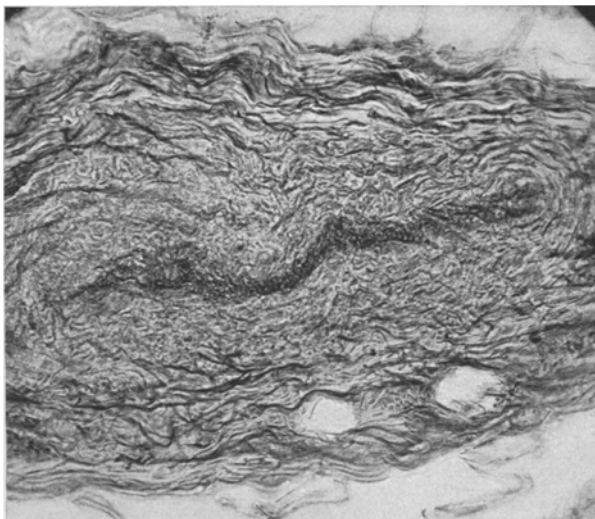


Abb. 2. Eine Arterie aus einem erkrankten Lymphknoten. Orcein-Färbung.

Bauchspeicheldrüse. Der Duct. thoracicus ist durch diese Massen zusammengedrückt, jedoch noch durchgängig. Das Mesenterium ist fettreich, die Lymphknoten sind bohnen groß, sie sind von der typischen schwefelgelben, mattglänzenden Zone umgeben, im übrigen vollkommen den früher beschriebenen ähnlich.

Mikroskopische Untersuchung. Die Lipoidschubstanz in den mesenterialen Knoten ist sehr reichlich, erreicht aber nicht die Menge des Falles Nr. 1. Mit Nilblausulfat färben sich die Lipide hellblau, grünlich und hellrosa. Im polarisierten Lichte untersucht, finden wir bei einem großen Teil der blaugefärbten Substanz keine Doppelbrechung, es erscheinen aber zahlreiche doppelbrechende Sphärokrystalle, die die Farbe nicht aufnehmen. Die Lymphknoten sind stark vergrößert, ein großer Teil von ihnen ist dunkelbraun pigmentiert, sogar in der Nähe von den Lymphknoten ist in den Endothelzellen massenhaftes braunes scholliges Pigment zu finden. Das Pigment ist zum kleineren Teil eisenhaltig. Die Lymphknoten selbst sind stark vergrößert, das Lymphgewebe ist vermindert, nur in Form einiger Klümpchen, sichtbar. Die Hauptmasse der Lymphknoten bildet ein zellreiches, aus endothelartigen Zellen bestehendes Gewebe. Die Wan-

derung der kleineren Arterien, besonders in den Lymphknoten ist verdickt, besonders die Adventitia, die hyalin entartet ist. Die Intima ist infolge der Wucherung des Endothels ebenfalls verdickt. Die elastischen Elemente sind zerfasert, das Lumen stark eingengt. Diese Lymphknoten, um die herum die Lipoidinfiltration entstand, enthielten keine Gewächsmetastasen, diejenigen dagegen, in welchen Metastasen vorhanden waren, zeigten keine Lipoidinfiltration in ihrer Umgebung.

Fall 5. 83 Jahre alter Mann starb an Pankreaskrebs. Metastasen waren in den benachbarten Lymphknoten, in der Wand des S. romanum; diese Metastase durchbohrte die Darmwand und bewirkte eine eitrig-jauchige Peritonitis. Das Mesenterium ist im Gegensatz zu dem schlechten allgemeinen Ernährungszustand des Gesamtorganismus fettreich und enthält zahlreiche derbe walnußgroße Knoten, besonders an dem intestinalen Rande des Organes. An der Schnittfläche sind die Knoten völlig den vorher beschriebenen ähnlich.

Mikroskopisch zeigen die Lymphknoten derbe Bindegewebszüge, kreuz und quer verlaufend, das Lymphgewebe verdrängend, die Sinus zerteilend. Die Arterienwandungen sind stark verdickt, die Elastica geschädigt, das Endothelgewuchert. Die Xanthomzellen entsprechen völlig den beschriebenen, hauptsächlich Sphärokrystalle enthaltend mit axialem Kreuz. Die Menge der Lipoiden ist im Vergleich zu Fall 1 und 4 klein. Das Lipoid ist größtenteils reines Cholesterin.

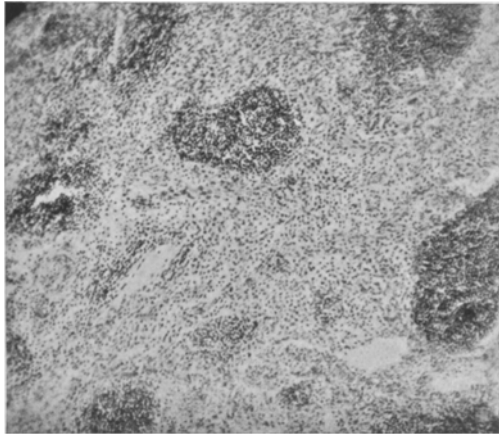


Abb. 3. Übersicht eines Lymphknotens. Das lymphoide Gewebe ist durch endothelartige Zellen verdrängt.

Fall 6. 73 Jahre alter Mann, an der Chirurgischen Klinik Nr. 1 wegen Blasensteinen und Cystitis operiert. Bei der Sektion fanden wir eine starke Hypertrophie der Prostata, Erweiterung und Hypertrophie der Blase, eitrige Cystitis, Ureteritis, Pyelitis und Pyelonephritis. Allgemeine Sepsis, septische Milzschwellung. Im Mesenterium sahen wir die typischen schwefelgelben Ringe um den Lymphknoten im ganzen Bereiche des Organs. Histologisch waren die Xanthomzellen gruppenweise angeordnet. In den Lymphknoten bestand akute eitrige Entzündung. Die Lipoiden waren Cholesterinester und gaben die typischen Reaktionen.

Fall 7. 56 Jahre alter Mann, wurde an der Chirurgischen Klinik Nr. 1 wegen periproktalen Absceß operiert. Bei der Sektion fanden wir an der linken glutäalen Gegend einen faustgroßen Defekt, dessen Wände mit verfärbten stinkenden Massen bedeckt sind, der Defekt steht mit einem periproktalen, ähnlich beschaffenen faustgroßen Herd im Zusammenhang. Die Milz war vergrößert und erweicht, die Kapsel verdickt. An den Innenflächen der Aorta zahlreiche schwefelgelbe Platten. Das Mesenterium war fettreich, an der Schnittfläche zeigte es das typische Bild der Xanthomatose. *Histologisch* sahen wir zahlreiche, mit Cholesterinester gefüllte gruppenweise angeordnete Xanthomzellen, ringförmig um den Lymphknoten. Die Sinus der Lymphknoten sind mit abgestoßenen Endothelzellen gefüllt, die in ihrem Leib in feinen Tröpfchen mit Nilblausulfat sich dunkelblau

färbende lipoiden Substanzen führen. Mit Scharlach-R. färben sich diese Stoffe rot. Doppelbrechung zeigen sie nicht. In einem Teil der Endothelzellen ist braunes, eisenfreies Pigment zu finden. Die Wand der Blutgefäße der Lymphknoten ist verdickt, das Endothel der Intima vermehrt, an manchen Stellen das Lumen stark eingengt.

Fall 8. 56 Jahre alter Mann. Klinische Diagnose: Carcinoma pankreatitis, Cholecysto-gastrostomia facta. Diabetes mellitus. Bei der Sektion fanden wir einen exulcerierten scirrhösen Krebs der Papilla Vateri. Stenose des Duct. pancreaticus mit Erweiterung oberhalb der Verengung. Metastasen in der Leber, periportalen und mesenterialen Lymphknoten und in den Lungen. Allgemeine Atrophie, Cystitis haemorrhagica, Arteriosklerose, arteriosklerotische Schrumpfnieren. Im Mesenterium war das Bild der Xanthomatose sichtbar.

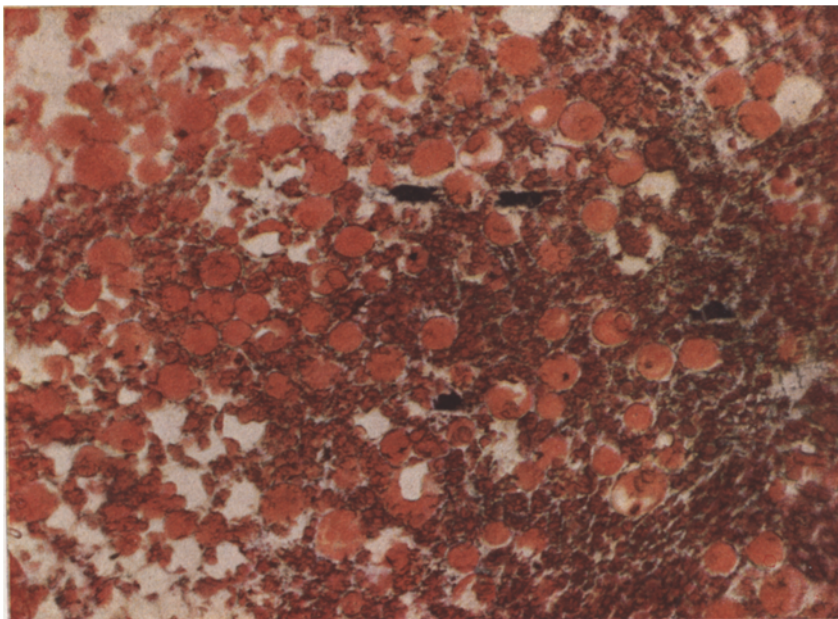


Abb. 4. Übersicht der Xanthomatose. Scharlachfärbung. Zwischen den roten Fettzellen sind die braunen Xanthomzellen in großer Menge sichtbar. Vergr. 100. Aufnahme auf Agfa-Farbenplatte.

Histologisch: Zylinderzellenkrebs mit Metastasen, typische Xanthomatose, auch um jene Lymphknoten, in denen Krebsmetastasen sind.

Fall 9. 73 Jahre alter Mann, wegen Prostatahypertrophie an der Chirurgischen Klinik Nr. 1 operiert (Epicystotomie). Bei der Sektion fanden wir eine Hypertrophie der Prostata, Hypertrophie der Blasenmuskulatur, Nephrolithiasis, Cystitis purulenta, Hydronephrose. Thrombose des Plexus pampiniformis und der Vena iliaca. Embolie der Art. pulmonalis. Arteriosklerose der Aorta und peripheren Arterien, arteriosklerotische Schrumpfnieren, Xanthomatose im Mesenterium.

Die histologische Untersuchung bot das übliche Bild der Xanthomatose.

Fall 10. 53 Jahre alte Frau, wurde sterbend in die Medizinische Klinik Nr. 3 eingeliefert. Die Bauchwand war bretthart, Bauch aufgetrieben, die klinische Diagnose wurde darum auf Peritonitis gestellt.

Bei der Sektion fanden wir das Fettgewebe der vorderen Bauchwand 4 Querfinger breit und von schwefelgelben Streifen und Zügen kreuz und quer durchsetzt. Diese Infiltration streckt sich auch auf die obere Gegend der Oberschenkel aus, nach oben aber bis zur Höhe der 4. Rippe, das Fettgewebe der Brüste nimmt in der Veränderung in kleinerem Maße auch teil. Das Mesenterium bot das bekannte Bild der Xanthomatose. In der rechten Lunge fanden wir einen nußgroßen Absceß im unteren Lappen. Die Milz war erweicht. Die Leber war verfettet, auf der Schnittfläche gelblich verfärbt. *Histologisch* fanden wir im Fettgewebe zwischen den Fettzellen kleine und größere Haufen von Xanthomzellen. Die Zellen sind rund und enthalten ziemlich regelmäßige doppelbrechende Tröpfchen von Cholesterin. Diese Veränderung war im Fettgewebe der Bauchgegend besonders ausgeprägt, nach oben und unten ist die Infiltration immer spärlicher. Im Mesenterium war die Xanthomatose typisch. Es wurden die Lymphknoten der Inguinalgegend, die retroperitonealen Lymphknoten und einige aus der Brusthöhle untersucht, ohne daß sich pathologische Veränderungen feststellen ließen. Im Mesenterium waren die Lymphknoten kaum erkrankt.

Zusammenfassend also fanden wir in unseren Fällen im Fettgewebe des Mesenteriums und auch im Fettgewebe der Bauchwand eine Lipoidinfiltration. Im Mesenterium ist diese Erscheinung weitaus häufiger als an anderen Stellen des Organismus. Nach den Angaben der neueren Literatur und nach unseren Beobachtungen ist diese Veränderung gar nicht als selten zu bezeichnen. Im Mesenterium gruppiert sich diese Veränderung ringförmig um den Lymphknoten. Die im Wurzelgebiet befindlichen Infiltrate sind im allgemeinen weitaus mächtiger als die peripher gelegenen, an der Peripherie sind aber nach unseren Beobachtungen die Infiltrate auch recht zahlreich, im Gegenteil zu *Versés* Beschreibung, der Umfang der Knötchen ist jedoch bedeutend kleiner als im Wurzelgebiet. An der Schnittfläche sind außer den charakteristischen Ringen nur spärlich hier und da kleinere fleckförmige Infiltrate vorhanden. Die abgelagerten Lipoiden sind hauptsächlich Cholesterin und seine Ester und lassen sich mit Scharlach-R. und Nilblausulfat typisch färben. Ihre Menge ist wechselnd, allem Anschein nach der Dauer der Veränderung proportional, die Menge ist aber immer recht bedeutend und kann zu den größten Lipoidablagerungen gerechnet werden. In nativen Präparaten erscheinen die Lipoiden meistens in der Form von sphäroiden Krystallen, aber auch in amorphen Schollen, nach Formolfixierung aber sehen wir büschelartige Krystallgruppen.

Beide Erscheinungsformen sind im polarisierten Lichte anisotrop. Außer Cholesterin und seinen Estern sind auch noch manche schwieriger differenzierbare Lipoiden zu finden. In einem Teil der Fälle waren beinahe ausschließlich feine anisotrope Tröpfchen nachzuweisen: dies sind nach unserer Ansicht die verhältnismäßig jüngeren Fälle. Anderswo sind aber die Mischprodukte in größerer Menge vorhanden. Fall I und IV sind besonders reich an Mischungen und in diesen Fällen ist auch der Umfang der Knoten am größten.

Mikroskopisch sind die lipoidführenden Zellen typische Xanthomzellen mit wabigem Protoplasma und geschrumpftem Kern mit ausgeagten Rändern. Diese Zellen gruppieren sich in 2 Typen. Der 1. Typ ist die streifenartige Anordnung, längs der Lymphgefäße breite Ausläufer um den Lymphknoten bildend, der Beschreibung *Brosss* entsprechend. Diese Erscheinungsform ist die seltenere und ist bei fortgeschrittenen Fällen zu beobachten. Da ist auch die Quellung der Umgebung und die Sklerose des Bindegewebes am besten zu beobachten. Die 2. weitaus häufigere Form ist das zerstreute, gruppenweise Vorkommen. Die Xanthomzellen sind in Gruppen zu 10 bis 15 Zellen zu finden, zwischen den Fettzellen gelagert, und mit Mastzellen und Endothelien gemischt. Außer diesen sind auch einige kleine runde Zellen zu beobachten, die allem Anschein nach den von *Verebely*²⁴⁾, *Marchand* und *Anitschkow*^{1, 2, 3, 4)} beschriebenen Zellen entsprechen. Diese Zellen möchte ich als Ausgangsstelle der Veränderung betrachten, da das Vorkommen dieser Zellart auch bei der Granulation des Fettgewebes und auch bei Cholesterinspeicherungen vorkommt. Diese Zellart wurde auch als Cholesterinphagocyt beschrieben. Die Mastzellen sind gewöhnlich in größerer Zahl vorhanden, als an anderen Stellen des Mesenteriums, in der Bauchwand sind sie aber auch bei ausgedehnter Infiltration äußerst spärlich vorhanden. Die Deutung der Rolle der Mastzellen ist schwierig, aber wir möchten ihnen keine bedeutende Wichtigkeit einräumen.

In der durchscheinenden Zone dicht um den Lymphknoten sind Xanthomzellen äußerst spärlich sichtbar, da beherrscht ein typisches Ödem das Feld, in manchen, meistens veralteten Fällen mit Sklerose verbunden. Die Sklerose ist besonders an den Lymphgefäßen und an der Kapsel der Lymphknoten ausgeprägt.

Die Lymphknoten des Mesenteriums zeigen in den veränderten Gebieten schwere Veränderungen. Die Erscheinungen entsprechen akuten und chronischen Entzündungen, in einem Falle aber war auch eine ausgedehnte Verfettung des Sinusendothels zu beobachten. Die akute Entzündung der Lymphknoten entsprach einer eitrigen Entzündung, die sekundär entstand (Fall VII). Die chronischen Entzündungen sind in überwiegender Zahl nachzuweisen, die charakteristischen Veränderungen sind der Schwund der Lymphocyten und Follikel, besonders in der zentralen Gegend, das Auftreten von Granulationsgewebe, insbesondere in der Sinusgegend, sowie Pigmentierung, die in manchen Fällen schon makroskopisch auffallend war.

Die geschilderten Veränderungen sind aber nur im Gekröse so typisch nachzuweisen, in der Bauchwand ist die Infiltration nicht auf die Gegend der Lymphknoten beschränkt und auch die Zusammensetzung der Lipide ist anderer Art. Die Infiltration ist diffuser, aber

auch lockerer. So wäre also die Lipoidinfiltration im Mesenterium, wie schon oben erwähnt, als eine typische Erscheinung aufzufassen, und wir möchten für die Bezeichnung derselben den Namen *Mesenteriale Xanthomatose* vorschlagen.

Die *M. X.* ist eine Begleiterscheinung anderer Erkrankungen. Sie tritt in unserem Material immer nur nach dem 40. Lebensjahre auf. Bei jugendlichen Individuen fanden wir sie niemals. Entsprechend dem höheren Alter war im größten Teil der Fälle Arteriosklerose in milderem oder schwererem Grade nachzuweisen, und zwar im größeren Teile auch in den Gefäßen der Lymphknoten in Form von diffuser Intimawucherung.

Die 2. Gruppe der Veränderungen, bei denen die Xanthomatose verhältnismäßig häufiger vorkommt, sind die Geschwülste der Bauchgegend und der unteren Körperhälfte, besonders aber in der Gegend des Duct. thoracicus. In einem Fall waren Metastasen selbst in den mesenterialen Lymphknoten nachweisbar, in einem anderen Falle aber war die Xanthomatose nur an jenen Lymphknoten sichtbar, in denen keine Metastasen waren, an denjenigen aber, die Metastasen enthielten, war keine Xanthomatose.

Bei Eiterungen im Bereiche der Bauchgegend oder an den unteren Extremitäten, bei Peritonitis, kommt *M. X.* auch relativ häufiger vor, oftmals bei Peritonitis, mit Laparotomie. Bei allgemeiner Septicopyämie wurde die Veränderung ebenfalls beobachtet.

Es ist also eine Dreiteilung der Fälle möglich, 1. die Fälle mit akuten oder chronischen Entzündungen in den Lymphknoten selbst, meistens mit Arteriosklerose in den peripheren Gefäßen, 2. die Fälle von Kompression des Ductus thoracicus durch Geschwülste oder Narbenbildung, 3. die Fälle von eitrigen Prozessen, Sepsis, besonders bei Peritonitis. Wir müssen also die Ursache der Veränderung nicht nur in der Einengung oder völligen Zusammenpressung des Ductus thoracicus suchen wie *Verse*, sondern wir müssen auch an andere Möglichkeiten denken.

Das Mesenterium war in allen Fällen mehr oder minder fettreich auch in solchen Fällen, wo der allgemeine Ernährungszustand schlecht war. Es trat die Lipomatose des Mesenteriums besonders in jenen Fällen in den Vordergrund, wo außer den Lymphknotenveränderungen keine andere Ursache nachzuweisen war, wir können aber auch *Hirschs* Behauptung nicht bestätigen, nach der die *M. X.* nur in lipomatös verdickten Mesenterien vorkäme. Es ist Tatsache, daß in fettarmen Mesenterien bei abgemagerten Individuen Xanthomatose nie vorkommt, aber unter unseren Fällen kamen auch solche vor, bei denen der Fettgehalt des Mesenteriums als normal zu bezeichnen war. Der Fettreichtum des Mesenteriums scheint nach allen Zeichen befördernd zu wirken auf die Ausbildung der Veränderung, aber eine so weitgehende

Rolle, wie es *Hirsch* beschreibt, können wir diesem Umstand nicht einräumen, wenigstens nicht im Sinne einer lokalen Störung. Es könnte da eher eine allgemeine Stoffwechselstörung eine Rolle spielen, die eben so die Neutralfettablagerung wie die Lipoidinfiltration befördern könnte.

Die *M. X.* ist, wie wir es schon bei der Beschreibung der Fälle erwähnten, von infiltrativem Charakter, die Xanthomzellen bilden sich nicht durch Zellteilung, sondern es nehmen schon fertige Bindegewebszellen die Lipoiden durch Phagocytose in ihr Protoplasma auf. Zur pathologischen Ablagerung des Cholesterins und seiner Ester ist Gewebssaftstauung und die Vermehrung des Cholesterins und seiner Ester im Blute und im Gewebssaft nötig, diese befördernd wirkenden Umstände sind bei Ikterus, Diabetes, aber auch bei Arteriosklerose allgemein bekannt. „Es kann daher nicht wundernehmen, daß bei solchen Krankheiten, bei denen ein vermehrter Cholesteringehalt des Blutes vorhanden ist, auch Ablagerungen von Cholesterinestern in den verschiedenen Organen beobachtet worden sind“, sagt *Hirsch* sehr richtig in seiner Arbeit. In unseren Fällen spielt aber Ikterus und Diabetes eine untergeordnete Rolle, jene Fälle waren ja in kleiner Minderheit, bei denen diese Krankheiten nachgewiesen wurden. Warum ist nun das Mesenterium besonders zur Ausbildung der Xanthomatose vorbestimmt? Es ist ja allgemein bekannt, daß im Mesenterium die Lymphe schon physiologisch von hohem Lipoidgehalt ist, die Chylusgefäße führen ja nicht nur die resorbierten Lipoiden, die mit der Nahrung aufgenommen sind, sondern es wird hier auch die von der Leber sezernierte Cholesterinmenge rückresorbiert. Wir müssen also bei der *M. X.* mit einer pathologischen Lipoidvermehrung gar nicht rechnen, es ist ja ein physiologischer Lipoidreichtum ständig vorhanden, besonders in unserer Gegend, wo tierische Nahrung, vor allem aber fettreiche Kost landesüblich sind. Also die anatomische und physiologische Beschaffenheit des Gekröses sind die ersten veranlagenden Umstände, neben denen verhältnismäßig geringe pathologische Erscheinungen eine Xanthomatose hervorrufen können, und zwar solche Einflüsse, welche an anderen Stellen des Organismus wirkungslos sind.

Die Ablagerung der Lipoiden kommt weder als Folge einer Entzündung noch durch örtliche Bildung der Lipoiden vor. Entzündungen können ja ausgedehnte xanthomatose Erscheinungen hervorrufen, aber der histologische Aufbau solcher Gebilde weicht von unserem Krankheitsbild völlig ab. Wir sehen ja bei unserer Xanthomatose kein Granulationsgewebe in der xanthomatosen Zone, es kommen auch keine Riesenzellen vor. Die Ablagerung der Lipoiden erfolgt allem Anschein nach in diesen runden Zellen, die zwischen den Fettzellen und Mastzellen, neben den Endothelzellen sichtbar sind, und die Zwischenräume,

die die Fettzellen bilden, ausfüllen. Sie sind durchaus den an üblichen Stellen vorkommenden runden sogenannten Cholesterinphagocyten ähnlich, und entsprechen auch den runden Zellen, die *Marchand* beschrieb. Eine lipoidbildende Funktion des Mesenterialgewebes ist vorderhand abzulehnen und kann gar nicht in Betracht kommen.

Als Ursache der *M. X.* bezeichnen die Untersucher hauptsächlich Kreislaufstörungen im Bereiche des Ductus thoracicus, 2. irgend-eine toxische Veränderung des Blutplasmas, die aber nicht eingehender besprochen wird, und 3. Veränderung der Lymphknoten.

Eine Kreislaufstörung in der Lymphbahn ist in jedem Falle nachzuweisen, aber die Kreislaufstörung allein kann eine Xanthomatose doch nicht verursachen, wir sehen ja oftmals Lymphstauungen im Bereiche der Mesenterialgefäße mit starker Erweiterung der Lymphgefäße, ausgedehnte chronische Fälle, ohne aber daß auch eine kleine Spur von Lipoidablagerung nachzuweisen möglich wäre. In den Fällen, wo Geschwülste oder Narbengewebe den Ductus thoracicus zusammendrückten, fanden wir nie eine hochgradige Lymphstauung, auch die Erweiterung der Lymphgefäße war immer nur mikroskopisch nachweisbar. Also wir können getrost behaupten, eine einfache Kreislaufstörung der Lymphe kann keine typische *M. X.* hervorrufen.

Die 2. erwähnte toxische Serumveränderung ist vorläufig nur eine Theorie, von welcher wir noch nichts Näheres berichten können.

Die 3. erwähnte Lymphknotenveränderung soll an dieser Stelle eingehender besprochen werden. Im allgemeinen fanden wir im zentralen Teil der Lymphknoten eine Fibrose, altes oder neueres Granulationsgewebe, je nach der Dauer der Veränderungen. Diese Bindegewebsbildung erstreckt sich meistens bis zu dem Randsinus und verwischt das normale Bild völlig. In manchen Fällen sind die verdickten und hyalin entarteten Septen noch sichtbar, aber das von diesen gebildete Netzwerk erfüllt völlig das Granulationsgewebe. Die im Bereich des Hilus befindlichen Lymphgefäße sind erweitert, ihre Wände sind verdickt und hier und da hyalin entartet. In den so veränderten Lymphknoten ist braunes, scholliges, eisenfreies Pigment, das manchmal in solchen Mengen vorkommt, daß schon makroskopisch die Schnittfläche der Lymphknoten braun erscheint. Die Zellen des neugebildeten Gewebes sind meistens Spindelzellen, an manchen Stellen kommen auch Rundzellen vor, kleinere bis größere Häufchen bildend, bei den jüngeren Fällen sind diese Zellen meistens endothelartig, mit großen Kernen, mit feinem blassen Chromatingerüst. Die Wand der Blutcapillaren ist verdickt, die Endothelzellen der Intima sind gewuchert und engen das Lumen ein. Die elastischen Fasern der größeren Gefäße sind vermehrt besonders in jenen Fällen, wo im höheren Alter auch eine allgemeine oder partielle Arteriosklerose vorhanden war.

Diese chronische Entzündung der Lymphknoten ist die häufigste Erscheinung neben der *M. X.* und ist auch schon von *Hirsch* eingehend beschrieben worden. Seltener finden wir akute Entzündungen in den Lymphknoten. Unser Material umfaßt zwei solche, einen sogenannten Sinuskatarrh mit Lipoidphagocytose in den Endothelien und eine eitrige Entzündung. Bei beiden Fällen konnte man keine größere Kreislaufstörung finden, die spezifischen Bestandteile der Lymphknoten waren auch erhalten.

In einem Falle waren schon makroskopisch Carcinommetastasen in den Lymphknoten sichtbar, leider konnte ich diesen Fall aus äußeren Gründen nicht eingehender untersuchen. Tuberkulöse Veränderungen neben *M. X.* konnten wir in den mesenterialen Lymphknoten nie finden.

Zusammenfassend sind also die wichtigsten Veränderungen in den Lymphknoten des Gekröses der Rückgang des spezifischen Gewebes und Verbreitung eines Granulationsgewebes. In den akuten Fällen war die Verminderung der spezifischen Bestandteile zwar nicht nachweisbar, aber in beiden Kategorien können wir die Lymphknoten funktionell als schwer beschädigt betrachten.

Wir müssen aber auch dem Problem der Arteriosklerose näherkommen. Im großen Teil unserer Fälle finden wir eine mehr oder minder ausgebreitete Arteriosklerose. Das Alter, in dem die *M. X.* vorkommt, ist auch das Alter, in dem die Arteriosklerose ausgedehnter auftritt. Wenn wir jene Fälle, wo neben Arteriosklerose Geschwulstbildung oder Entzündungen in der Bauchgegend vorkommen, ausschließen, so bleiben eben noch genügend solche übrig, bei denen außer den Gefäßveränderungen im Organismus und außer den Lymphknotenerkrankungen nichts Besonderes zu finden ist. Die Gefäße der Lymphknoten sind meistens auch verändert, und wir könnten auch die Auffassung vertreten, d. h. daß die Arteriosklerose die Ursache der Verödung des lymphatischen Gewebes ist. Also die Arteriosklerose könnte bei der Genese der Veränderungen mitwirken. Wenn wir aber das Bild der sogenannten Cholesteringicht in Betracht ziehen, das in der neueren Pathologie in immer zunehmendem Maße sein Bürgerrecht sucht, da können wir uns nicht vom Gedanken befreien, daß beide Erkrankungen, die Arteriosklerose wie die *M. X.* nebeneinander ihren Platz finden im Rahmen der veränderten Konstitution. Diese Auffassung kann aber uns nicht befriedigen, da sie die Probleme nicht restlos lösen kann, wenigstens wäre eine solche Auffassung nur bei einem geringen Teil der Fälle ausreichend.

Betrachten wir nochmals kurz die Topographie der Xanthomatose um den Lymphknoten. Wie schon erwähnt wurde, bildet die Xanthomatose Ringe um die Lymphknoten, diese Hüllen umgeben sie aber nicht unmittelbar, sondern sind von einer durchscheinenden Zone von

ihnen getrennt; diese Zone ist ödematös durchtränkt, ihre Breite beträgt 6—8 mm. In ihr finden wir außer spärlichen Ausläufern keine Xanthomzellen. Die Lymphgefäße sind erweitert, ihre Wand ist verdickt, hyalin entartet. Die eigentliche lipoide Zone taucht nur nach einiger Entfernung auf. Also die Xanthomatose ist wenigstens im Mesenterium eng an die Gegend der Lymphknoten gebunden, und so müssen wir die nähere Ursache der Veränderung in den Lymphknoten suchen.

Die Rolle der Lymphknoten ist viel erörtert worden. Die ersten Arbeiten, die eingehender diesen Gegenstand besprechen, stammen von *Holthusen*¹²⁾ und *Stheemann*²³⁾. Ihre Aussage ist aber überaus vorsichtig und ist bei unseren Betrachtungen schwierig zu verwerten. Die Erörterung zwischen *Aschoff-Kamya*⁶⁾ und *Bergel*²⁹⁾ bringt aber schon einigermaßen Licht ins Problem, und zwar im Sinne, daß die Lymphocyten selbst keine Rolle im Lipoidstoffwechsel spielen. Alle Erscheinungen, die mit den Lymphknoten und dem Fett- bzw. Lipoidstoffwechsel im Zusammenhange sind, sind an endotheliale Gebilde gebunden. Schon *Hirsch* sucht irgendein toxisches Moment, eine Veränderung des Serums, da die Erscheinungen morphologischer Art nicht restlos zu deuten sind. Warum müssen wir aber eine nicht näher bekannte toxische Störung suchen, die ja nur problematisch ist? Ich denke, der gesamte Vorgang könnte durch den Ausfall der Funktion der Lymphknoten genügend erklärt werden, wenigstens bei der *M. X.* In den übrigen Körperteilen sind die anatomischen und physiologischen Verhältnisse von anderer Art.

Wenn wir jetzt fragen, welche Funktion die Lymphknoten ausüben können und welche Funktion diejenige ist, die bei der Erkrankung derselben ausfällt, so ist die Antwort schwierig. Eine Wirkung auf das umgebende Fettgewebe nimmt auch *Sternberg*²²⁾ an. *Stheemann* gibt eine fettspaltende und zersplitternde Wirkung der Lymphknoten an und faßt sie als Assimilationsorgane auf. Wir könnten auf die Frage folgendermaßen antworten: Da die Lymphknoten Zentren des Lymphkreislaufes sind, wirkt die Ausfüllung der Sinus mit Granulationsgewebe und die Verdickung der Lymphgefäße hemmend auf den Lymphkreislauf. Diese Hemmung verursacht ein Ödem, das in der Form der beschriebenen durchscheinenden Zone erscheint. Die Hemmung des Lymphstromes ist aber allein zur Hervorrufung der Xanthomatose nicht genügend, da zahlreiche Anastomosen und Umwege immer geöffnet sind. Eine größere Lymphstauung war ja nie bemerkt worden und bei schweren Lymphstauungen war auch keine Xanthomatose sichtbar. Es kam also allem Anschein nach nur zu einer Verlangsamung des Lymphstromes, diese Verlangsamung des Lymphstromes ist eben besonders günstig, ist allein aber noch nicht genügend zur Ausbildung der Lipoidinfiltration. In dem größten Teil unserer Fälle und auch in den von anderen Untersuchern genau beschriebenen Fällen finden wir die Fibrose der Lymphknoten fast ausnahmslos. Mit der Fibrose geht der Schwund des spezifischen Gewebes einher, an die Stelle des wirksamen Gewebes tritt das minderwertige Granulationsgewebe, also wir müssen mit einer starken

Abnahme der speziellen Funktion rechnen; dazu kommt aber ein Mehr von minderwertigem Gewebe, das eine Stromverlangsamung verursacht.

Was ist aber die Funktion der Lymphknoten? Das emulgierte Fett strömt durch die Lymphgefäße in größerer Menge den Lymphknoten zu, nach kurzer Zeit verschwindet es aus ihnen, so daß sie fettfrei zu bezeichnen sind. Eine Phagocytose der Fettstoffe ist meistens pathologisch, besonders aber die Speicherung der Lipide. Es müssen also die Fettsubstanzen in irgendeiner Art verarbeitet werden, sicher nicht durch Phagocytose, sondern sie gehen in eine feiner emulgierte Phase über oder werden sogar wasserlöslich. Ein experimenteller Nachweis dieser Funktion gilt als äußerst schwierig, und wir sind in dieser Beziehung nur auf Theorien angewiesen. Ich denke, es könnten die Lymphknoten eine Stätte der Fermentbildung sein, und so können wir es auch begreifen warum die unmittelbare Nähe der Lymphknoten immer frei von Xanthomatose ist. Die Fermentbildung der geschädigten Lymphknoten ist als stark vermindert aufzufassen und erstreckt sich nur auf die Lymphknoten selbst und auf die nächste Umgebung. Durch die Art dieses Ferments lassen sich noch keine Schlüsse ziehen. Seit *Sakais* Untersuchungen kennen wir ja die Blutlipasen, die die fettartigen Stoffe spalten können, es könnte also auch hier eine Bildungsstätte eines ähnlichen Fermentes sein. Es kann aber bei den fibrösen Lymphknoten zu einer pathologisch veränderten Funktion kommen, nicht nur zu einer Verminderung oder Ausfall derselben, und so könnten wir es begreifen, warum es bei verkästen tuberkulösen Lymphknoten, die ja kein spezifisches Gewebe enthalten, nie zur Ausbildung der Xanthomatose kommt, oder warum bei Gewächsmetastasen in den Gekröse-lymphknoten diese Veränderung verhältnismäßig selten ist.

Der Sinuskatarrh oder die eitrige Entzündung der Lymphknoten wirkt auch auf die Funktion und auf den Kreislauf; wir können also auch diese Gruppe der Xanthomatose auf die gleiche Art erklären.

Bei den Fällen, wo keine gröbere Kreislaufstörung im Bereiche des Ductus thoracicus nachzuweisen ist, ist die Ursache der Xanthomatose in den anatomischen und physiologischen Begebenheiten und in der Schädigung der Lymphknoten zu suchen. Ein einfaches mechanisches Hindernis im Bereiche des Ductus thoracicus ist nicht genügend, um die Xanthomatose hervorzurufen. Unsere experimentellen Arbeiten diesbezüglich blieben ohne Erfolg, durch Abbindung oder Zusammenpressung des Ductus thoracicus konnten wir keine Xanthomatose hervorrufen, selbst bei lipoidreicher Nahrung nicht. Es entstand immer nur eine einfache Lymphstauung.

Ein großer Teil unserer Fälle wurde aus verschiedenen Ursachen operiert, meistens Laparotomien ausgeführt. Ein Zusammenhang mit der Operation scheint zu bestehen, aber eine nähere Erklärung dafür könnte

ich nicht geben. Stets entstand die Lipoidinfiltration nach dem Eingriff, da davon bei der Operation nichts bemerkt wurde. Die infiltrierten Bezirke sind ja ziemlich derb und leicht tastbar, aus diesem Grund können wir also schließen, daß die Veränderung sich verhältnismäßig schnell ausbilden kann.

Es bleibt noch die Besprechung des Falles mit der Infiltration der Bauchwand übrig. Die Veränderungen breiteten sich auf das Fettgewebe der Bauchgegend aus, mit Ausläufern nach der Brustwand und dem Oberschenkel. Im Mesenterium war das typische Bild sichtbar. Die Lymphknoten des Mesenteriums zeigten Verödung und Bildung von Granulationsgewebe. Die Lymphknoten der infiltrierten Bauchwand zeigten aber keine typischen Veränderungen. Der einzige Gehaltspunkt für die Erklärung könnte die eitrige Erkrankung der Lunge und die Milzerweichung sein. Da in unseren Fällen Sepsis als Begleiterscheinung mehrmals vorkam, könnten wir vielleicht diesen Umstand in Betracht ziehen, aber weitergehende Schlüsse daraus zu ziehen, wäre doch schwierig und so müssen wir uns bei der Infiltration der Bauchwand nur mit der kasuistischen Beschreibung begnügen. Die Infiltration entstand auch in diesem Falle in kurzer Zeit, sozusagen vor den Augen der beobachtenden Ärzte.

Zusammenfassend also könnten wir folgendes sagen. 1. Die M. X. ist ein wohlumschriebenes Krankheitsbild, das vorwiegend bei älteren wohlgenährten Individuen vorkommt. In der Pathogenese spielen die Erkrankung der Lymphknoten und die Arteriosklerose eine wichtige Rolle, die anatomische und physiologische Lage des Mesenteriums ist als prädisponierend von Bedeutung.

2. Eine einfache Lymphstauung ist nicht imstande, eine M. X. hervorzurufen.

3. Die Lymphknoten müssen eine besondere Rolle in der Verarbeitung der Lipoiden spielen und der Ausfall dieser Funktion kann die unmittelbare Ursache der Xanthomatose sein.

4. Die Ausbildung der Veränderung geht in kurzer Zeit vor sich.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Anitschkow, Münch. med. Wochenschr. 1913. — ²⁾ Anitschkow, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **59**. 1914. — ³⁾ Anitschkow, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **56**. 1913. — ⁴⁾ Anitschkow, l. c. **70**. 1922. — ⁵⁾ Aschof, l. c. **47**. 1910. — ⁶⁾ Aschof u. Kamyä, Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **72**. — ⁷⁾ Bross, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **227**. Beiheft. 1922. — ⁸⁾ Chalataw, Die anisotrope Verfettung. Jena 1922. — ⁹⁾ Charlataw, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **207**. — ¹⁰⁾ Fahr, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **30**. 1920. — ¹¹⁾ Hauser, Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1925. — ¹²⁾ Holthusen, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **49**. 1910. — ¹³⁾ Hirsch, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **10**. — ¹⁴⁾ Hueck, Verhandl. d. dtsh.

pathol. Ges. 1925. — ¹⁵⁾ *Kawamura*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **207**. — ¹⁶⁾ *Lubarsch*, Dtsch. med. Wochenschr. 1918. — ¹⁷⁾ *Petri, Else*, Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1925. — ¹⁸⁾ *Pick*, Berlin. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 37. — ¹⁹⁾ *Pinkus* u. *Pick*, Dtsch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 37. — ²⁰⁾ *Schlagenhaufer*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1907, Nr. 22. — ²¹⁾ *Seyler*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **239**. 1922. — ²²⁾ *Sternberg*, Handbuch der spez. Pathologie u. Histologie Bd. I, 1. — ²³⁾ *Stheemann*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **52**. — ²⁴⁾ *Verebely*, Beitr. z. klin. Chir. **54**. — ²⁵⁾ *Teutschländer*, Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1923. — ²⁶⁾ *Verse*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **52**. 1910. — ²⁷⁾ *Verse*, Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1925. — ²⁸⁾ *Marchand*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **66**. — ²⁹⁾ *Bergel*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **73**.
