

Beiträge zur Frage von der Lymphostase.

Von

Priv.-Doz. **W. Talalajeff,**

Prosektor des Babuchin-Krankenhauses in Moskau.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 31. Mai 1927.)

Wie bekannt, gleichen sich die lokalen Störungen des Lymphumlaufes durch Bildung von Seitenlymphbahnen leicht aus. Eine Stauung der Lymphzirkulation, bis zur vollen Stase, bedingt durch den Verschuß des Ductus thoracicus, mit daraus sich ergebenden Folgen ist ein seltener Befund.

Diesbezügliche Fälle verdienen vom klinischen und allgemein-pathologischen Standpunkt große Beachtung, da sie eine Untersuchung der Lymphbahn- und Lymphknotenveränderungen, bei völligem Ausschluß des Lymphstromes, ermöglichen. Leider sind solche Fälle bei Lebzeiten schwer zu diagnostizieren. Die Literatur über eine fast über den ganzen Körper verbreitete Lymphostase durch Verschuß des Ductus thoracicus ist sehr gering und umfaßt Fälle von kurzer Beobachtungsdauer bei schwerem allgemeinen Leiden (Krebs, Tuberkulose). Solche Fälle sind bei Carcinose des Ductus thoracicus von *Heidecker*, *Unger*, *Bargebuhr* und *Löffler* beschrieben; bei Kompression des Ductus thoracicus (Hydrothorax) — von *Danisch*. Alle genannten Fälle wurden von chylösem Ascites begleitet und zeigten einen kurzen klinischen Verlauf. Der von uns beobachtete Fall einer fast allgemeinen Lymphostase ist insofern bemerkenswert, als er sich über 1 $\frac{1}{2}$ Jahre erstreckte und die pathologisch-anatomische Untersuchung tiefgreifende Veränderungen in Gefäßen und Lymphknoten im Bereich des ganzen, im Lymphabfluß gestörten Bezirks zutage brachte, d. h. des linken Brustkorbes, der Bauchhöhle, Becken und unteren Extremitäten.

Pat., 37 Jahre, 12. V. 1924 mit Atembeschwerden und fast allgemeinem Ödem aufgenommen. Vorgeschichtlich Masern, in Kriegsgefangenschaft — Hungern vermerkt. Vor 1 $\frac{1}{2}$ Jahren ohne eine voraufgehende Ursache beiderseitige Anschwellung in den Leistenbeugen bemerkt, die im weiteren auf das Scrotum überging. Allmählich Abmagerung und Atembeschwerden. Nach 4maliger Punktion mit Wasserablassung (in der Klinik von Prof. *Spischarny*) Erleichterung; Atembeschwerden verschwanden. Nach 1 Monat erneute Anschwellung des Scrotums mit Ausbreitung auf Schenkel, Leib und Lenden. Bei der Aufnahme des Patienten Ascites, Ödem des Scrotums und lateraler Oberschenkelflächen, weniger an Brust

und Schenkelvorderfläche. Gesicht nicht ödematös. Herz normal, dumpfe Töne, Puls 72. Leib vergrößert, schmerzlos. Stuhlgang 5—7 mal täglich. Eßlust gering. Wenig Harn, spez. Gew. 1042, Reaktion sauer. Eiweiß, Zucker abs. Im Sediment oxalsaurer Kalk, Urate. Blutuntersuchung: Hb 80%, Er. 3 000 000, L. 9000. Temp. 36°, 36,8 bis 37,4. Nach 4 tägigem Aufenthalt Tod infolge von Lungenödem. *Kl. Diagnose:* Anasarka, Ascites, Hydrothorax, Cancer hepatis.

Sekt.-Protokoll Nr. 252. Die am selben Tage ausgeführte Leichenöffnung ergab folgendes: Gutgebauter Mann in schlechtem Ernährungszustand. Vordere Bauchwand stark gespannt. Scrotum und untere Extremitäten stark ödematös. In der Bauchhöhle ca. 1½ l weißer milchähnlicher Flüssigkeit. Lymphgefäße des Mesenteriums und der Dünndärme scheinen durch die Serosa durch, gleichsam als wären sie mit einer gelblichen dickflüssigen Masse gefüllt. Stellenweise ragen sie über dem Niveau der Oberfläche vor. Kleinste Verzweigungen der Lymphgefäße makroskopisch verfolgbar. Duct. thoracicus weist bis zur Mündung in die Vene einzelne Verdickungen auf und ist augenscheinlich undurchgängig. Das Lymphgefäß im oberen Anteil des Mesenteriums ist in einiger Ausdehnung in eine Narbe einbezogen. Zwerchfellstand beiderseits an der 7. Rippe. In der linken Pleurahöhle 1½ l einer weißen, leicht bräunlichen Flüssigkeit; rechts ca. 2 l gelblich-brauner Flüssigkeit. Pleura von fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Beide Lungen zusammengefallen. Herzbeutel o. B. Nervensystem normal. Verdauungsschlauch ohne besonderen Befund, bis auf eine leichte Hyperämie des oberen Dünndarms. Pankreas von gewöhnlichem Bau, derb,

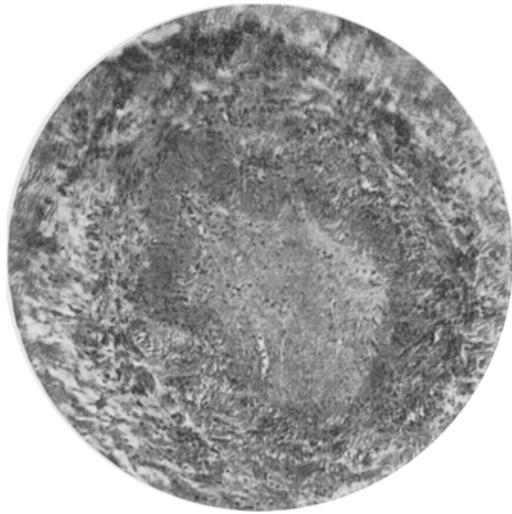


Abb. 1. Querschnitt des Duct. thorac. Obliteration des Lumens.

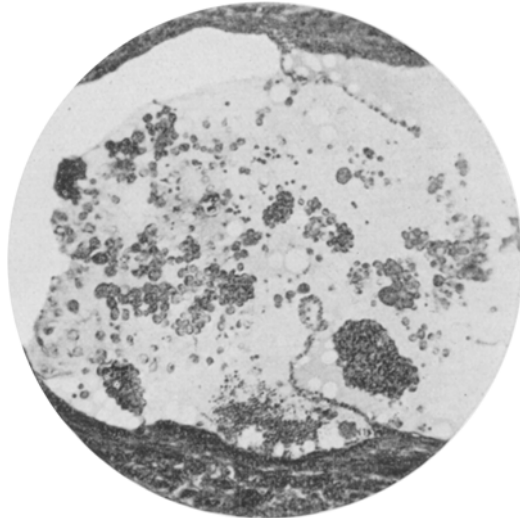


Abb. 2. Das Lumen eines großen chylösen Gefäßes enthält Knäule endothelialer Zellwucherung.

Zeichnung im Schwanzteil verwischt. Leber etwas verkleinert, Schnittfläche braun, Gallenblase verdickt. Lungen von zäher Konsistenz, schieferig-roter Farbe, wenig lufthaltig. Herz: Myokard braungefärbt, blutreich, im übrigen o. B. Milz nicht vergrößert, Pulpa nicht abstreifbar. Bifurkationslymphknoten saftig, Gekröselymphknoten derb, von gelber Farbe, etwas vergrößert. Die inguinalen Knoten derb, weiß. Die übrigen o. B. Mandeln von guter Beschaffenheit. Schilddrüse normal. Rechte Nebenniere mit in die Narbe einbezogen, Rinde gelb, genügend breit. Linke Nebenniere normal. Thymus abs. Hypophyse normal. Nieren und Harnblase der Norm entsprechend.

Anatomische Diagnose: Narbige Struktur der Cysterna chyli. Narbige Sklerose der Pankreas, des Fettzellgewebes im Bereich der rechten Nebenniere, des Diaphragma und des oberen Anteils der Gekröselwurzel. Sklerose und Obliteration des D. thoracicus. Erweiterung des chylösen und lymphatischen Systems des Mesenteriums und der Därme. Chylöse Ascites. Anasarka. Hydrothorax mit chylösem Anflug. Sero-fibrinöse beiderseitige Pleuritis. Lungenatelektase. Inanition.

Mikroskopisch wird eine Verödung des D. thoracicus (Abb. 1) festgestellt; ferner derbe Cirrhose des Pankreasschwanzes und narbige Sklerose des Fettzellgewebes im Bereich der Pankreas, der rechten Nebenniere und der Cysterna chyli. Da anamnestische Angaben über Syphilis fehlen, ist es anzunehmen, daß Pat. wahrscheinlich vor 2—3 Jahren eine Pankreatitis durchgemacht hat, von wo aus der Prozeß auf das umgebende Zellgewebe übergriff, um zu einer narbigen Sklerose zu führen und den Abfluß der Lymphe durch den D. thoracicus aufzuheben. Tbc. und Blastome wurden nicht vermerkt. Da anamnestische Angaben fehlen, bleibt die Entstehungsgeschichte des Falles immerhin ungeklärt.

In unserem Falle bildete sich keine kollaterale Lymphochyloabflußbahn, was zu einer dauernden ($1\frac{1}{2}$ —2 Jahre) Lymphochylostase des größten Anteils des Organismus führte. Dieser Umstand wirkte schwer auf die Ökonomik der Ernährung zurück und führte zur Kachexie des Kranken. Die Resorption der Lipidemulsion aus dem Darm fand wahrscheinlich statt, sie staute sich jedoch in den chylösen Gefäßen und verdickte durch die Abgabe von flüssigen Bestandteilen. Infolgedessen trat die „Injektion“ der feinsten chylösen Verzweigungen durch eine dicke gelbe Masse ein. Mikroskopisch wurde in dem erweiterten Lumen der Lymphgefäße des Gekröses und der Dünndarmserosa ein Gemisch von neutralem Fett, Cholesterinestern und Fettsäuren festgestellt. Außerdem wurde eine Verfettung des Darmstroma, besonders seiner Submucosa vorgefunden.

Was die Lymphgefäße betrifft, so wurden in sämtlichen Bauchorganen — Leber, Pankreas, Nieren, Nebennieren, Darm, Beckenorganen, Scrotum, Geschlechtsteile, im Zellgewebe der Oberschenkel als auch in sämtlichen Lymphknoten, stark erweichte Lymphgefäße und Capillare gefunden. Das Lumen derselben ist von einem Zellhaufen ausgefüllt, der seinen Ursprung vom Endothel zu nehmen scheint. Die genannten Zellen bilden wandständige Warzen, wogegen sie im Zentrum des Gefäßes als Häufchen oder Haufen liegen. Die Zellen sind von runder Form; der Kern — abgeplattet und gegen die Peripherie gedrängt. In den chylösen Gefäßen nimmt die Zellwucherung ein pseudoxanthom-

artiges Aussehen an. Einige Lymphgefäße sind ebenfalls von xanthomatösen Zellen ausgefüllt, deren Inhalt aus Cholesterinestern besteht.

Bei der *Bielschowsky*-Färbung läßt sich in der Zellmasse ein retikuläres Stroma nachweisen. Die Endothel- und Wandxanthomatose der chylösen Gefäße ist besonders scharf im Mesenterium ausgeprägt. In der Submucosa und sogar in der Schleimhaut der Darmwand sind sämtliche Capillaren von der Zellwucherung verstopft. Dieselbe verdankt hier wahrscheinlich ihren Ursprung einer Wucherung des Endothels, welches seine ursprüngliche Funktion eingebüßt hat. Jedenfalls kann aber eine Beteiligung der Lymphocyten, welche gern Lipotide speichern, nicht ausgeschlossen werden.

Entzündliche Prozesse in den Lymphgefäßen fehlen. Bemerkenswert sind ferner die Veränderungen in den Lymphknoten. Im allgemeinen äußern sie sich in dem Verschwinden des adenoiden Gewebes, wobei am längsten die reaktiven Zentren (Keimzentren), welche ihre lymphoide Zone eingebüßt haben, erhalten bleiben. Ihrem Bau nach unterscheiden sie sich in nichts von den hellen Zentren, die in normalen Knötchen beobachtet werden. Augenscheinlich büßt der adenoide Apparat durch den gestörten Lymphabfluß seine Funktion ein und fällt einer allmählichen Atrophie anheim. Bemerkenswert ist das Fehlen eines Entstehungszusammenhanges zwischen den hellen Zentren und dem adenoiden Gewebe (*Hellmann, Heiberg*). Das Verschwinden des adenoiden Gewebes scheint somit keinen Funktionsverlust der „reaktiven Zentren“ nach sich zu ziehen.

Es sollen hier noch die eigenartigen Sinusveränderungen der Lymphknoten beschrieben werden. Dieselben stellen ein Capillarnetz vor, das ganz von den obenbeschriebenen runden Zellen ausgefüllt ist. Die *Bielschowsky*-Färbung läßt eine Verbreiterung und Verdickung des retikulären Gewebes erkennen, wobei es mitunter die Eigenschaften eines kollagenen Gewebes annimmt. Somit lassen manche Lymphknoten in ihrem Mark nur ein dichtes Netz von Zellen verstopfter Capillaren erkennen und eine Rinde, wo im derben Stroma bloß vereinzelte reaktive Zentren liegen.

In der Leber, welche durchweg von den veränderten Lymphgefäßen durchzogen ist, fallen noch stark verbreiterte pericapilläre Lymphscheiden auf.

Zusammenfassung.

Im Anschluß an den Ausfall der Lymphbewegung tritt eine Endothelwucherung auf, wodurch das Lumen von einer Zellmasse ausgefüllt wird. Im weiteren stellt sich eine Stromawucherung ein, die zu einem völligen Verschluß der Lymphgefäße führt. Dank der Anwesenheit von Lipoiden kommt es in den Chylusgefäßen zu einer Xanthomatose der Zellwucherung und der Gefäßwände unter Bildung von Innenhautplatten.

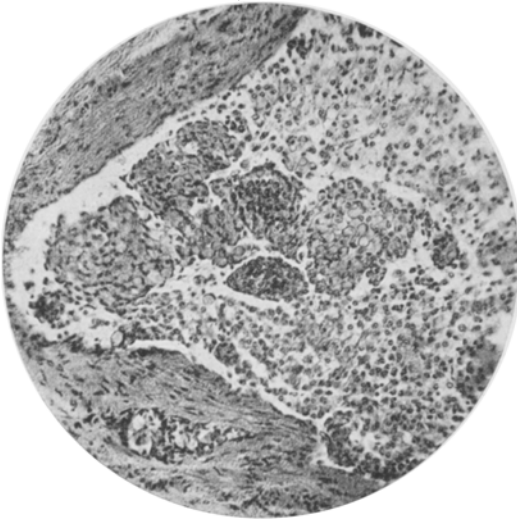


Abb. 3. Dasselbe. Das Lumen ist von einer Zellkultur ausgefüllt.

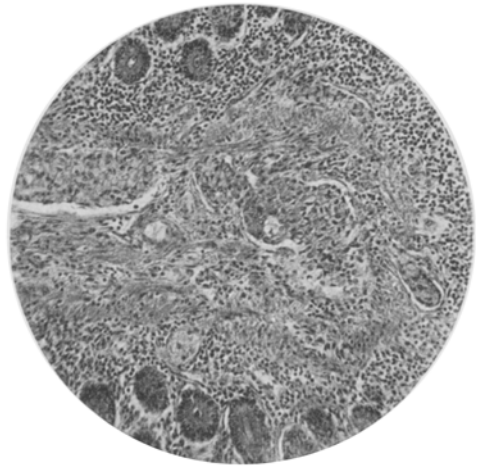


Abb. 4. Die chylösen Darmgefäße sind erweitert und von zelligen Massen ausgefüllt.

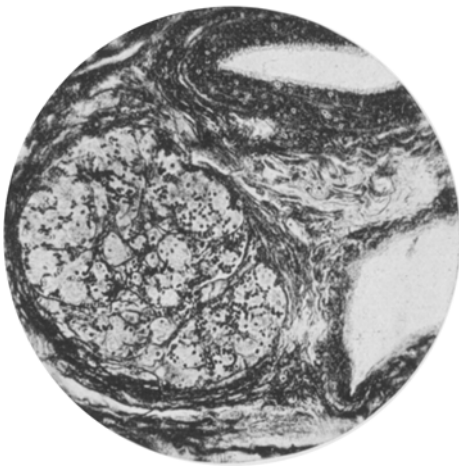


Abb. 5. Vollständige Verödung eines chylösen Gefäßes und Zellxanthomatose. Bielschowsky-Färbung.

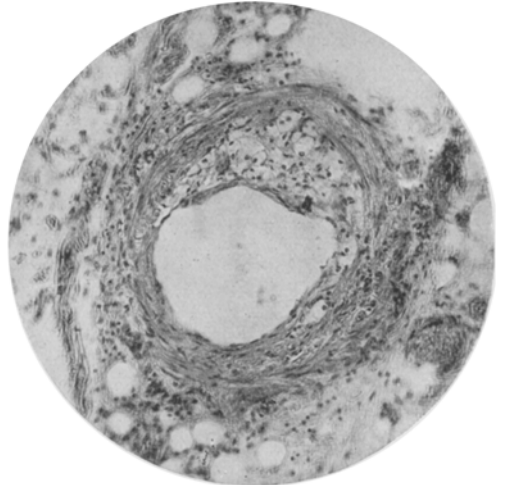


Abb. 6. Wandxanthomatose eines chylösen Gefäßes mit Bildung von Intimaplaques.

Die Lymphknoten erleiden bei Lymphostase eine Rückbildung, welche mit einem Verschwinden des adenoiden Gewebes beginnt und die „reaktiven Zentren“ länger verschont. Die Sinus wandeln sich in ein dichtes Netz von lymphatischen Capillaren um. Das retikuläre Stroma wuchert und nimmt kollagene Eigenschaften an.

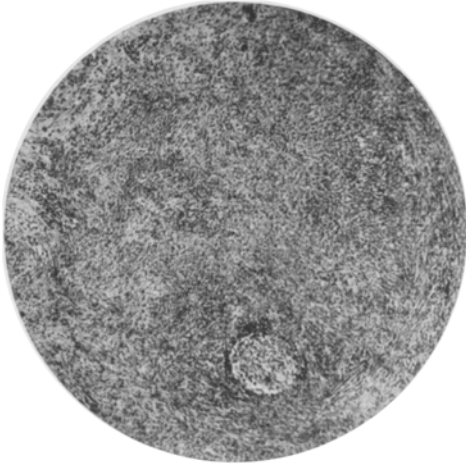


Abb. 7. Lymphknoten. Verschwinden von adenoidem Gewebe in der Rinde.

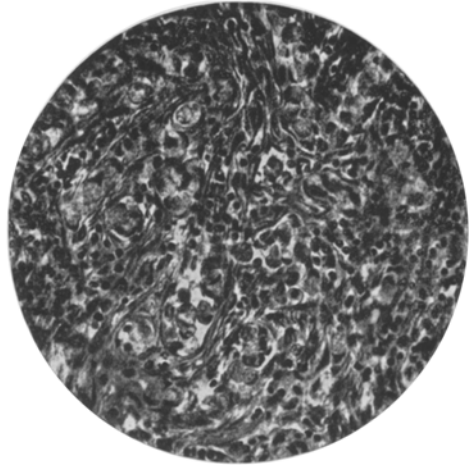


Abb. 8. Lymphknoten. Markschicht. Die Sinus stellen Capillare vor, deren Lumen von einer Zellkultur ausgefüllt sind.

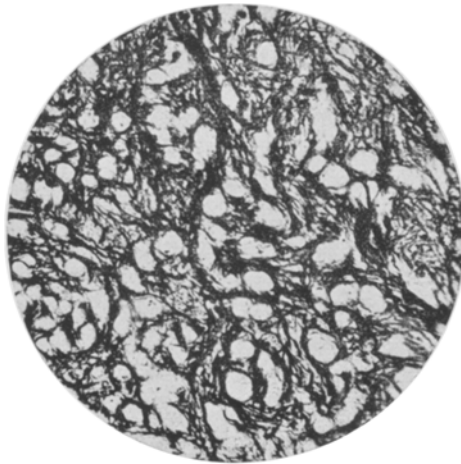


Abb. 9. Dasselbe. Die Sinus als Capillare dargestellt. Bielschowsky-Färbung.

Literaturverzeichnis.

- Bargebur*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **51**. 1893. — *Danisch*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **32**, Nr. 14—15. 1925. — *Heiberg*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **240**. 1922. — *Hellmann*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **68**. 1921. — *Heydecker*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **134**. 1893. — *Löffler*, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1912. Heft 28. — *Unger*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **145**.