

Zeitschrift: Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

Band: 5 (1949)

Heft: 4

Artikel: Nierenlymphe und Nierenfunktion

Autor: Frey, W.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-309179>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 08.11.2024

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Nierenlymphe und Nierenfunktion

Von W. Frey, Bern

1. Lipoidnephrotischer Symptomenkomplex bei akut entstandener abdomineller Lymphstauung

Ein 23jähriger wegen Kyphoskoliose zum Hilfsdienst versetzter aber sonst gesunder Mann meldete sich kurz nach dem Einrücken in den Militärdienst (23. Februar 1944) wegen Rückenschmerzen im Krankenzimmer. Nach 14 Tagen (7. März 1944) plötzliche Temperatursteigerung bis 38,5°, mit Entfieberung nach 2–3 Tagen und zunächst völligem Wohlbefinden. Am 11. März 1944 neues Krankheitsbild mit Bauchschmerzen, Aufgetriebensein des Bauches, Anschwellung der Oberschenkel. Die Bauchschmerzen verstärkten sich im Laufe des nächsten Tages und der ganze Zustand wurde so alarmierend, daß am 13. März 1944 mitten in der Nacht zur Laparotomie geschritten wurde wegen Verdacht auf Ileus oder Darmperforation. Es fand sich das subcutane Gewebe ödematös aufgeschwollen. Bei Eröffnung des Peritonäums quollen die Dünndarmschlingen mit Wucht heraus, zugleich ergoß sich massenhaft eine milchig opake, grau-weißlich homogene Flüssigkeit, mindestens 3 Liter. Das Abdomen wurde genau revidiert: Keinerlei entzündliche Erscheinungen. Starke succulente Verdickung der Darmwand. Mächtige Anschoppung der Chylusgefäße. Stärkste Anschwellung der ganzen Gekrösewurzel durch hochgradiges Ödem. Keinerlei Torsion der Mesenterialwurzel. Keine Zeichen von zirkulatorischen Störungen. Darmschlingen nicht eigentlich stark gebläht, ohne Passagestörung. Magen, Gallenblase, Leber, Milz, Pancreas, Appendix ohne Besonderheiten. Reposition der Intestina nach Ablassen des Ergusses, Schluß der Bauchdecken. Der Urin enthielt reichlich Eiweiß, zahlreiche Zylinder.

Postoperativ war der Zustand zunächst ganz befriedigend, wegen pneumonischer Erscheinungen erfolgte dann aber am 16. März 1944 die Verlegung in die Klinik. Die durch das chemische Laboratorium der medizinischen Universitätsklinik Zürich vorgenommene Blutanalyse hatte eine Hyperlipämie ergeben (820 mg% Fettsäuren), im Harn 90 mg% Fettsäuren bei 16⁰/₁₀₀ Eiweiß und 0,3% Zucker.

In der Klinik Plasmaeiweiß 4,6%, Albumin 1,4, Globulin 3,2%,

Gesamtcholesterin 222 mg%, Blutzucker 105 mg%. Ödeme an den unteren Extremitäten, an der Bauchhaut und unteren Rückenhaut, Scrotalödem. Kein Gesichtsoedem. Keine Hämaturie. Im Harn 8–16⁰/₁₀₀ Eiweiß, Lipoide negativ.

Wegen des Platzens der Bauchdecken Verlegung in die chirurgische Klinik (20. März 1944).

Bei der Wiederaufnahme am 5. April sind die Ödeme fast gänzlich verschwunden, kein Ascites mehr. Im Harn nur noch 1,0⁰/₁₀₀–0,6⁰/₁₀₀ Spur Eiweiß, dann Harn völlig eiweißfrei. Serumcholesterin zurückgegangen auf 135 mg%, total Eiweiß im Plasma gestiegen auf 6,9%, Albumin 3,6, Globulin 3,2%.

Am 18. April erneuter Anstieg der Eiweißwerte im Harn, Lipoidurie, Cholesterin 249 mg%, Cholesterinester 196 mg%, Wiederauftreten der Ödeme mit rascher Zunahme des Körpergewichts, erneuter Nachweis von Ascites (Abb. 1).

Die nach scheinbarer völliger Restitution erfolgte Wiedererkrankung war vielleicht durch Gaben von Bismutum subnitricum 3mal 1 g täglich ausgelöst worden. Die lipoidnephrotische Störung persistierte. Am 30. Oktober 1940 erfolgte die Verlegung in das Kantonsspital Winterthur, wo Patient am 20. Februar 1945 unter den Symptomen einer akuten Pericarditis bei Lipoidnephrose starb.

Die durch P.-D. Dr. *Zollinger* vorgenommene Sektion führte zur Diagnose: genuine Lipoidnephrose mit Nephritis interstitialis chronica, Pericarditis fibrinopurulenta. Irgendwelche Anhaltspunkte für eine Chylusstauung, wie sie bei der Operation gesehen wurde, fehlten. In den Glissonschen Scheiden der Leber lymphoplasmocytäre Infiltrate, grobtropfige Verfettung der Läppchenperipherie. «Zwischen den Läppchen breite Stauungsstraßen, deutliche Ausweitung der Disseschen Räume». Hämosiderose und chronisch-entzündliche Schwellung der Milz. Mesenteriale Lymphknoten nicht verändert, Inguinallymphknoten geschwellt. Blasenwandödem. Hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut, der übrige Darmkanal o. B.

Der Fall hat Ähnlichkeit mit einer *Whippleschen* Krankheit, bei der eine mesenteriale Lymphadenopathie mit lipoider Verfettung dieser Lymphknoten zu schweren sprueartigen Darmerscheinungen, peripherem Ödem, Albuminurie und Hypoproteinämie führt. Die oben beschriebenen Symptome stellen die Nierenerkrankung in den Vordergrund. Ursächlich kommt ein fieberhafter Infekt in Betracht, eine Lymphadenitis oder Lymphangitis. Durch die Operation d. h. einen rein mechanischen Eingriff gingen die Erscheinungen von Lymphstauung überraschend schnell zurück. An die akute lipoidnephrotische Erkran-

kung schloß sich nach einem symptomfreien Intervall die zum Tode führende Wiedererkrankung an.

Ähnliche Beobachtungen sind in der Literatur sehr spärlich zu finden. *Nicaud* berichtet über die Heilung einer Lipoidnephrose, die allen therapeutischen Bemühungen trotzte: «A cette époque, brusquement, survint un syndrome abdominal, suraigu et fébril, caractérisé par de vives douleurs abdominales, des vomissements presque subintrants, un facies péritonéal, symptômes qui firent penser à la possibilité d'une péritonite à pneumocoques». In einigen Tagen war aber der ganze Symptomenkomplex verschwunden, unter Auftreten von starker Diurese, Schwinden der Ödeme, des Ascites, der Lipoidurie. 2 Jahre hindurch völlige Gesundheit. *Nicod* und *Laffitte* berichten über einen ähnlichen Fall. *Volhard* erwähnt umgekehrt das Auftreten einer typischen genuinen Nephrose bei einem Patienten, der aus Stockwerkhöhe auf das Kreuz gefallen war, mit ziemlich starker Kontusion, aber ohne äußere Verletzung. Als der Mann 3 Wochen später aufstand, bemerkte man eine Schwellung der Füße und es entwickelte sich in wenigen Tagen das chronische Nierenleiden, das jahrelang anhielt. Man kann an eine traumatische Läsion der abführenden Lymphwege denken.

Kaiserling und *Soostmeyer* verdankt man genauere Studien über den Zusammenhang von Niere und Lymphsystem. Nach Unterbrechung des Lymphabflusses der Niere beim Kaninchen kommt es zu starker Vermehrung der Harnmenge, Albuminurie, absoluter Steigerung der Kochsalzausscheidung und Harnstoffelimination, und histologisch zu der Entwicklung einer typischen Nephrose mit vakuolärer Degeneration, allen Übergängen von albuminöser zu hyalintropfiger Entartung der tubulären Epithelien, Auflösung von Kernen und Zellen. Die Niere kann eine Anschwellung zeigen auf fast das Doppelte.

2. Nierenfunktion

Kaiserling und *Soostmeyer* zeigen, daß bei Unterbindung der Lymphwege die renale Abgabe von *Wasser*, *NaCl*, *Harnstoff* verstärkt ist. Es sind das frei gelöste Plasmastoffe, welche glomerulär filtriert und tubulär zu hohem Prozentsatz rückresorbiert werden. Lymphstauung führt offenbar zu einer Behinderung dieser Rückresorption.

Bei dem oben erwähnten Patienten war es in den ersten Tagen der Störung zu *Glykosurie* gekommen. Auch diese Veränderung kann mit gestörter Rückresorption von Zucker zusammenhängen, dem Auftreten eines wahren renalen Diabetes. Der Blutzucker war nicht erhöht.

Das Auftreten der *Albuminurie* ist nicht in bestimmterer Weise zu er-

klären. Man glaubt in neuerer Zeit Hinweise auf eine schon in der Norm vor sich gehende glomeruläre Filtration von Serumeiweiß gefunden zu haben, so daß bei Lymphstauung durch Störung der Rückresorption eine Albuminurie zustandekommen könnte. Weit wahrscheinlicher erscheint die Annahme, daß die Glomerulummembran für Eiweiß impermeabel ist, wie das schon von *Richards* experimentell festgelegt wurde, so daß man es mit einer eigentlichen tubulären exkretorischen Albuminurie zu tun hätte. Die Nierenlymphe enthält 0,4–4,0 mg% Eiweiß. Der totale Eiweißgehalt des arteriellen Blutes und derjenige der Vena renalis sind nahezu identisch. Das Eiweiß der Nierenlymphe erscheint als zusätzliches Produkt der Nierenzelltätigkeit.

Die Nierenlymphe enthält nach gemeinsam mit Dr. *Strehler* und Dr. *Reubi* durchgeführten Untersuchungen am Kaninchen auch Cholesterine.

Die Entnahme von Nierenlymphe ist etwas heikel, ich demonstriere die bestehenden anatomischen Verhältnisse.

Die folgende Tabelle gibt Aufschluß über den Cholesteringehalt der Nierenlymphe im Vergleich mit dem Arterienblut und der Zusammensetzung des Blutes der Vena renalis.

Das Gesamtcholesterin der Lymphe ist wesentlich niedriger als im zirkulierenden Blut. Man könnte an eine Verunreinigung denken. Der Prozentsatz von unverestertem Cholesterin ist in der Lymphe größer,

Renale Cholesterinabgabe

Vers. No.	Nierenlymphe			Arteriell. Blut			Vena renalis			Bemerkg.
	Ges. Chol. mg%	Chol. Ester mg%	Ester % Ges. Chol.	Ges. Chol. mg%	Chol. Ester mg%	Ester % Ges. Chol.	Ges. Chol. mg%	Chol. Ester mg%	Ester % Ges. Chol.	
11	46	24,3	53	70,4	59,9	85	71,9	59,2	82	Kan. * Lymphe etwas blutig
	41*	18,7	45							
12	19	10	52	53	37	69	50	39	78	Kan.
16	57,4	31,9	55	130	90	69	125	80	64	Ziege * Leicht blutig
	69,1*	39,9	57							

ein direkter Übertritt von Blutcholesterin in die Nierenlymphe deshalb nicht wahrscheinlich.

Nach Versuchen von *Cavelti, Reubi* enthält die Nierenvene prozentual nicht weniger Cholesterin als die zuführende Arterie. Das in der Lymphe auffindbare Cholesterin entsteht offenbar in der Niere selbst.

Tubuläre Gifte (Uran, HgCl_2), in kleinen Dosen einverleibt ($0,5 \text{ cm}^3$ 0,5% Urannitrat subcutan 2mal wöchentlich) führen zu Lipoidurie und Hypercholesterinämie (Abb. 2). Der Anstieg des freien Cholesterins zeigt sich aber nur vorübergehend, während der ersten 8 Tage der Vergiftung. Wenn man weiter injiziert, so gehen die Werte wieder zurück (*Keller*). Das Gift wirkt offenbar zuerst als Reiz, die entstehende Hypercholesterinämie legt den Gedanken an eine cholesterinbildende Funktion der Nierenzelle nahe.

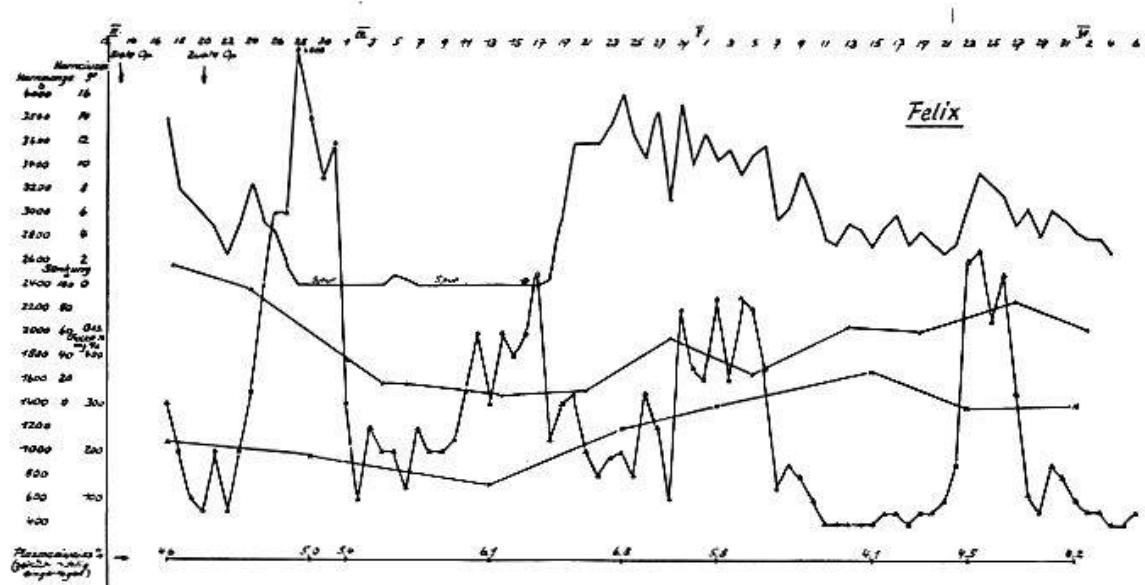


Abb. 1.

Akute Lymphstauung erscheint als eine der Ursachen, welche tubulär zellschädigend wirken und den klinischen Symptomenkomplex der Lipoidnephrose hervorrufen können.

Zusammenfassung

Störungen des renalen Lymphabflusses führen zu einem nephrotischen Symptomenkomplex.

Die Lymphe enthält normalerweise außer Salzen, Zucker, Harnstoff auch Cholesterin als Produkt tubulär epithelialer Zelltätigkeit.

Résumé

Des troubles dans l'écoulement de la lymphe rénale peuvent provoquer le développement d'un syndrome néphrotique.

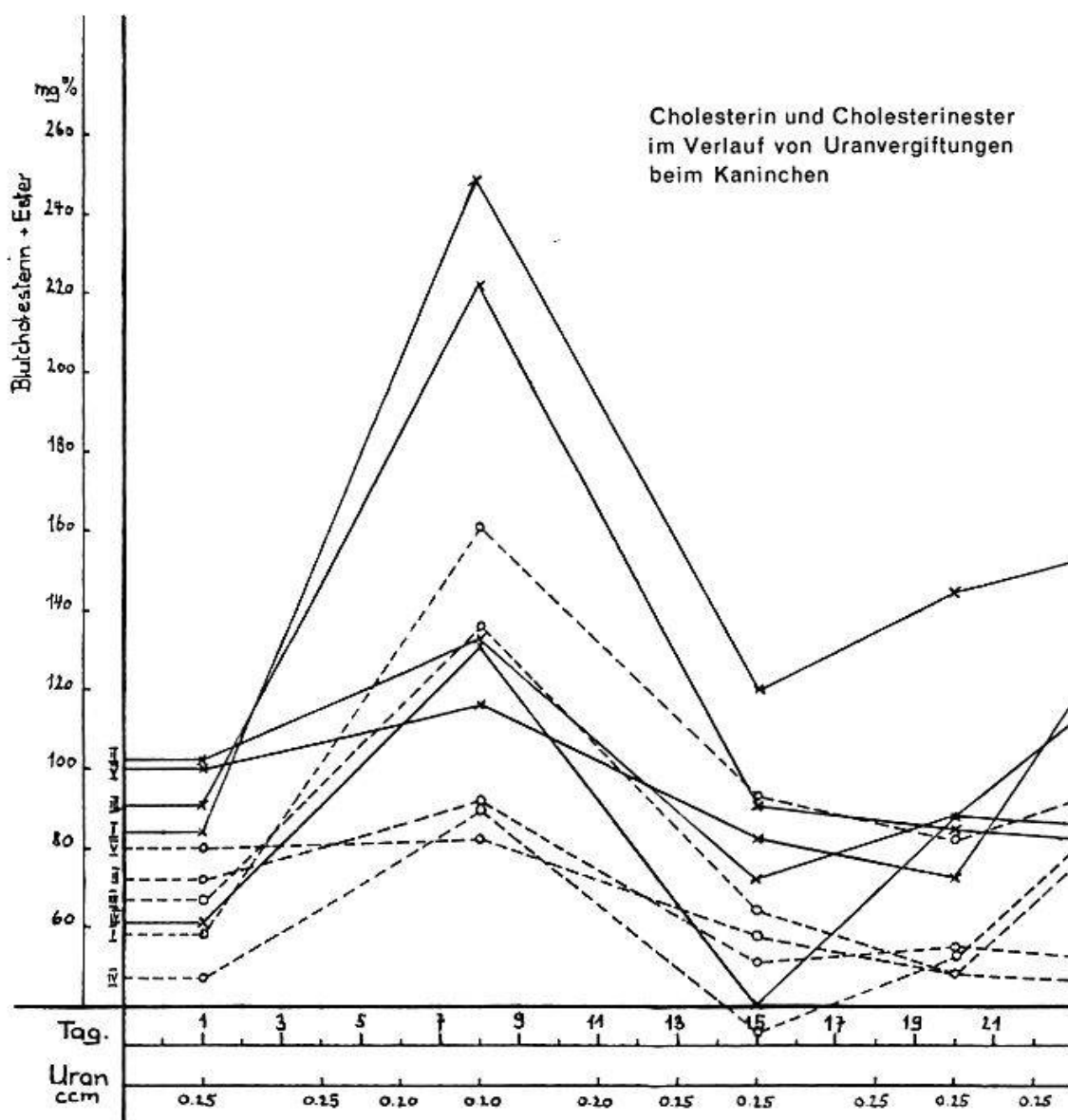


Abb. 2.

La lymphe rénale contient du cholestérol en plus de sels, de glucose et d'urée. Le cholestérol est un produit de l'activité cellulaire des épithéliums tubulaires.

Summary

A nephrotic syndrom may develop following changes in the renal lymphatic flow.

The renal lymph contains cholesterol in addition to salts, glucose and urea. Cholesterol may be a product of the cellular activity of the tubules.

Riassunto

Da disturbi del flusso linfatico renale risulta una sindrome nefrotica.

La linfa contiene accanto a sali, zucchero e urea anche colesterina, quale prodotto dell'attività citologica degli epiteli tubulari.