

(Aus dem Pathologischen Institut der Städt. Krankenanstalt Kiel
[Leiter: Prosektor Dr. *Rabl*].)

Die Architektur der Lymphgefäße der Leberkapsel in ihren Beziehungen zur Bindegewebsstruktur und Flüssigkeitsströmung¹.

Von
Heinz Haß.

Mit 16 Abbildungen im Text.
(Eingegangen am 9. März 1936.)

Der Verlauf und die Aufteilung der Lymphgefäße in den serösen Häuten sind schon mehrfach untersucht worden (*Mascagni, Cruikshank, Sappey, Teichmann, Baum*), aber über ihre Veränderungen bei Erkrankungen finden sich nur wenige Angaben (*Teichmann, Most, Baum, Hellmann und Fischer*). Diese Lücke ist um so größer, als durch die Arbeiten von *Rössle* und *Eppinger* über die seröse Entzündung der Organe, besonders der Leber, dem Flüssigkeitsstrom im Gewebe eine große Bedeutung beigemessen wird, und darum ist auch eine Kenntnis von der Pathologie der Lymphgefäße unerläßlich, weil sie für den Rücktransport der aus der Gefäßbahn ausgetretenen und im Gewebe zirkulierenden Flüssigkeit in Anspruch genommen werden. Ferner hat *Rabl* bei den Lebercirrhosen eine chronische Flüssigkeitsdurchtränkung des Bindegewebes und der Gefäße der Leber festgestellt, die auf einen veränderten Lymphabfluß hinweist. Um daher an diesem Organ einen genauen Aufschluß über den normalen Verlauf und die Veränderungen der Lymphgefäße, besonders auch über ihre Bedeutung für die Entstehung des Ascites zu erhalten, wurde ihre Architektur an der Leberkapsel systematisch am menschlichen Sektionsmaterial untersucht.

Material und Methodik.

Aus dieser speziellen Fragestellung heraus wurde die Leberkapsel gewählt. Sie eignet sich außerdem sehr gut für solche Untersuchungen, da ihre Lymphgefäße verhältnismäßig leicht zu erkennen und wegen der festen Unterlage auch wesentlich besser als diejenigen anderer seröser Häute (Epikard, Pleura und Peritoneum) zu injizieren sind. Ihre Netzbildung und ihre Ausdehnung scheinen in diesen Häuten sehr ähnlich, wenn nicht sogar gleichartig zu sein. (Vgl. die Abbildungen von *Aargaard* bei *Hellmann* und von *Löschke*.) Deswegen kann von Veränderungen an der Leberkapsel mit bestimmten Einschränkungen auf die Verhältnisse an anderen serösen Häuten geschlossen werden.

Für diese Untersuchungen können nach *Bartels* die Lymphgefäße in Serien-schnitten verfolgt oder zentripetal, d. h. von der Wurzel aus injiziert werden.

¹ Dissertation der Medizinischen Fakultät Berlin. Herrn Prosektor Dr. *Rabl* danke ich für die Überlassung der Arbeit, die auf seine Anregung hin entstand.

Diese Methode wurde auch bei diesen Untersuchungen zuerst versucht. Da sich aber dadurch keine guten Injektionen erreichen ließen, wurde der umgekehrte Weg gewählt, d. h. die Injektionen wurden zentrifugal, also gegen die Klappen, den Wurzeln entgegen vorgenommen. Dabei war der Klappenwiderstand zu überwinden. Es gelang dies regelmäßig durch konstanten längeren Druck auf den Stempel der Spritze, besonders wenn noch der zentral gelegene und schon zu Beginn gefüllte Gefäßabschnitt abgeklimmt wurde. Wenn die größeren Lymphgefäße sehr schlecht sichtbar waren, ließ sich eine Injektion noch dadurch erreichen, daß dicht neben dem Blutgefäß, welches meistens zu erkennen ist, eingestochen wurde. Sehr oft füllte sich dann das Hauptgefäß des Lymphgefäßnetzes.

Auf diese Weise wurden innerhalb eines Jahres an ungefähr 450 menschlichen Lebern (*Seifert* 250, *Haß* 200) die Kapsellymphgefäße dargestellt, wobei ihre Ausdehnung und Netzbildung mit den verschiedenen Erkrankungen in Zusammenhang gebracht wurden.

Zur Injektion wurde geriebenes Deckweiß 50 mit Terpentin 150 und Äther 125 gemischt verwandt. Diese Suspension verdanken wir der Firma Rudolf Walter, Kiel, die auch die beigefügten Photogramme durch Aufnahmen unter Alkohol ausgeführt hat. Die Suspension mußte vor dem Gebrauch kräftig durchgeschüttelt werden. Dann wurde sie mit einer Rekordspritze (Kanüle Nr. 20) in die größeren Lymphgefäße eingespritzt. Die Teilchen sind so klein, daß sie die Kanüle mühelos passieren und in die feinsten Gefäßäste, sogar fetaler Lebern eindringen. Andererseits sind sie so groß, daß sie normalerweise nicht in die Gewebsspalten austreten, was der Nachteil aller in Wasser gelösten Farbstoffe ist. Wenn dieses doch erfolgt, so kann es als ein Charakteristikum für den Zustand der Lymphgefäßwände verwendet werden.

Vitalfärbungen schieden aus, da nur Tierversuche derartige Untersuchungen erlauben (*Recklinghausen*, *Muscatello*, *Heidenhain*, *Starling*, *Bolton*, *Löschke*, *Higgins* und *Graham*). Die von *Magnus* ausgearbeitete Methode, mit Hilfe von Wasserstoffsuperoxyd durch abgespaltenen Sauerstoff die Lymph- und Blutgefäße zu füllen, war nicht zu verwenden. Es ergab sich nämlich mit dem Aufsichtsmikroskop, daß sich dabei neben den zu untersuchenden Gefäßen stets auch die Gewebsspalten gefüllt hatten, obgleich diese nicht immer in direkter Beziehung zum Lymphgefäßnetz stehen. Es sind nämlich nach *Schaffer* nur diejenigen Gefäße als Lymphcapillaren anzusehen, die eine eigene Endothelauskleidung besitzen und direkt in klappenführende Lymphgefäße übergehen. Die „parenchymatöse Methode“ von *E. Fischer*, die darin besteht, daß direkt in die Kapsel oder das Parenchym injiziert wird, hat sich nicht bewährt, weil es regelmäßig zur Bildung von Extravasaten kommt, ohne daß sich auch nur ein kleines Gebiet von Lymphgefäßen mit seiner typischen Netzbildung füllt.

Im Anschluß an die Injektionen wurden von allen Lebern mikroskopische Schnitte angefertigt, die die Kapsel mit dem angrenzenden Parenchym umfaßten. Ferner wurden durch Abziehen der Kapsel Häutchenpräparate hergestellt. Durch diese beiden Untersuchungsmethoden kann die Struktur der Kapsel in der vertikalen und horizontalen Ebene studiert werden.

Es ergab sich dabei, daß die Leberkapsel aus verschiedenen dicken, kollagenen Faserbündeln besteht, in die feine elastische eingewebt sind. Im Flächenpräparat zeigen sie eine sehr feine netzförmige Anordnung. Dabei kann die Kapsel in ihrer ganzen Dicke aus gleichmäßig dicht gelagerten Bündeln aufgebaut sein, oder aber die tiefere Schicht ist lockerer als die oberflächliche (*Pfuhl* und *Baum*). In diesen Fällen wird nach *Baum* die lockere Subserosa von der Serosa durch eine elastische Grenzschrift getrennt. Umgekehrt können aber auch die tieferen

Schichten dichter als die äußeren sein, oder beide sind vollkommen gleichmäßig durchkonstruiert. Die kollagenen Fasern strahlen dabei immer von einem Punkt radiär aus. Zwischen ihnen liegen die Blut- und Lymphgefäße, die durch querverlaufende Fasern überzogen werden.

Weil die histologischen Untersuchungen keine Erklärung für die Stärke der Ausbildung der Lymphgefäßnetze geben, wurde von 49 Lebern der Wasser- und Gesamtstickstoffgehalt bestimmt, um dadurch Einblick in die Flüssigkeitsströmungen zu erhalten. Für diese Untersuchungen möchten wir Herrn Dr. Lang, der sie freundlicherweise ausgeführt hat, auch an dieser Stelle besonders danken.

I. Die normale Lymphgefäßausbreitung.

1. Der Verlauf der größeren Lymphgefäße.

Vom mittleren Teil der Konvexität aus verlaufen die größeren Lymphgefäßstränge zum Ligamentum falciforme und in ihm weiter zum Zwerchfell. Die äußeren Teile beider Lappen haben eigene Gefäße, die durch die Ligamenta triangularia auch auf das Zwerchfell übertreten. Das Gebiet in der Mitte des rechten Lappens findet durch mehrere kurze, aber verhältnismäßig breite Lymphgefäße zur Mitte des Ligamentum coronarium dextrum seinen Abfluß. Während überall auf der Konvexität mindestens 4—5 Stränge in einiger Entfernung fast parallel zueinander liegen, erstreckt sich auf der äußeren Seite des rechten Lappens der Hauptstrang wie eine Pfahlwurzel oft bis zum freien Rand herab. Dabei verlaufen die größeren, klappentragenden Lymphgefäße meistens doppelt und parallel zu einem zwischen ihnen liegenden Blutgefäß. Über dieses ziehen zahlreiche Verbindungsbahnen hinüber, so daß von einer Injektionsstelle aus gleichzeitig das andere Gefäß mit seiner Netzbildung gefüllt werden kann. Häufig liegen drei, vier oder noch mehr größere Gefäße zusammen. Besonders oft ist dies am Ligamentum falciforme der Fall. Dabei werden sie durch das auf ihm liegende Capillarnetz verbunden, so daß alle Äste gleichzeitig injiziert werden können. Alle diese Lymphgefäße treten durch die Aufhängebänder der Leber auf das Zwerchfell über. Dann durchbohren sie es, nachdem sie noch ein Stück unter dem Bauchfell verlaufen sind, um unter der Pleura des Zwerchfells bzw. dem Epikard über das Centrum tendineum meistens zu den mediastinalen Lymphdrüsen zu verlaufen. Es findet sich also in der *Leberoberfläche ein dichtes, schwammartiges Lymphgefäßnetz, das zum Zwerchfell seinen Abfluß hat.*

Zur Ergänzung muß angeführt werden, daß beim Studium der Resorption aus der Bauchhöhle Higgins und Graham bei Hunden nach intraperitonealen Injektionen eine stärkere Füllung der Lymphgefäße auf der rechten Zwerchfellhälfte als auf der linken sahen. Während sie diese Beobachtung jedoch auf den in dem capillaren Zwerchfellspalt herrschenden Druck, mit dem die Flüssigkeit in die Zwerchfelllymphgefäße gepreßt würde, zurückführen, so zeigen unsere eigenen Untersuchungen, daß auf der rechten Zwerchfellhälfte durch die Lymphgefäße der Leberkapsel das Quellgebiet bedeutend größer als links ist.

Demgegenüber verlaufen auf der Unterseite der Leber zwei Lymphgefäße auf jeder Seite der Gallenblase parallel zu ihr. Diese leiten die Flüssigkeit von der Wandung, dem Bett und dem Halsteil der Gallenblase ab und dann weiter im lockeren Bindegewebe der Leberpforte zu den Lymphdrüsen zwischen Arteria hepatica, Ductus cysticus und Vena portae. Dabei werden vom rechten Lappen aus die zwischen Ductus cysticus und Arteria hepatica gelegenen Lymphdrüsen gefüllt, während vom linken Lappen aus besonders leicht diejenigen unterhalb des Ductus cysticus und die im Winkel zwischen ihm und der Vena portae vorhandenen erreicht werden können. Mehrmals ist es auch gelungen, die Injektionsflüssigkeit über die Lymphdrüsen hinaus oder um sie herum vorzutreiben, wobei die Gefäße der Duodenalwand zu füllen waren. Vom Lobus quadratus aus, besonders von seinem oberen Pol können die Lymphgefäße der Pankreaskapsel injiziert werden. Auf diese für viele Erkrankungen wichtigen, sehr engen Beziehungen der Lymphgefäße der Duodenalwand und Pankreaskapsel zur Leber soll hier nicht eingegangen werden. Die übrigen Teile der Unterseite haben durch Lymphgefäße, die von hinten die Ligamenta coronaria erreichen ihren Abfluß. Das Gallenblasenbett und seine nähere Umgebung haben enge Beziehungen zur Konvexität der Leber durch Lymphgefäße, die um den freien Rand herum zum untersten Teil des Ligamentum falciforme reichen.

2. Die Richtung der Lymphströmung.

Die Lymphströmung der Oberfläche geht über die Kapsel zum Zwerchfell, wie sich aus dem Verlauf der Lymphgefäße und aus der Klappenstellung ergibt, die gegen den freien Rand der Leber hin schließen. Die Verbindung mit den tiefen, in den Glissonschen Dreiecken gelegenen Lymphgefäßen sind nicht zahlreich, denn beim Abpräparieren von injizierten Kapselstücken werden hierbei nur wenige, Injektionsmasse enthaltende Gefäße durchtrennt. Auch quillt selbst bei stark injizierten Kapsellymphgefäßen beim Einschneiden in das Gewebe aus dem Interstitium nur wenig Injektionslösung heraus. Die tiefen Lymphgefäße treffen im spitzen Winkel auf die oberflächlichen. Sie können sogar eine Strecke weit unter ihnen hinziehen, was sich an aufgehellten Präparaten leicht beobachten läßt. Die Klappen der tiefen Lymphgefäße schließen sich gegen die Mitte des Parenchyms, so daß der Abfluß einerseits zur Konvexität, andererseits besonders zur Unterseite und zur Leberpforte hingeht. Nur in einigen Fällen (bei einer fetalen Leber und Cirrhosen) füllten sich von der Konvexität aus auch durch das Parenchym hindurch die Lymphgefäße und Lymphdrüsen am Hilus.

Beim Menschen liegen die Verhältnisse daher anscheinend anders als bei Tieren, da *Löschke* bei Vitalinjektionen gefunden hat, daß die Kapselgefäße ihren Abfluß durch das Gewebe hindurch zur Leberpforte finden.

Obwohl die Lymphgefäße im Parenchym und an der Leberpforte längs der Pfortader liegen, wurde diese im Gegensatz zu *Baum* niemals

gefüllt, wodurch sich ergibt, daß derartige Verbindungen, wie auch schon *Pfuhl* angenommen hat, nicht bestehen. Auch die sog. perivaskulären oder *Disseschen* Räume, also die Lymphspalten innerhalb des Parenchyms, wurden in Übereinstimmung mit Beobachtungen von *Teichmann*, *Lee*, *Herring* und *Simpson* nicht mit injiziert.

3. Allgemeines über die Lymphcapillarnetze.

Die großen Lymphgefäße haben ihre Wurzeln in sehr feinen Ästen, die in weiteren feinen Netzen angeordnet sind. Sie liegen mit den Blutgefäßen in den untersten Kapselschichten, von denen ein oberes feines Häutchen abgezogen werden kann, ohne das Netz selbst zu eröffnen oder das Lebergewebe freizulegen. Diese Trennung der Schichten erfolgt in der elastischen Grenzmembran zwischen Serosa und Subserosa.

Das Lymphgefäßnetz liegt demnach in allen seinen Teilen in den verschiedenen Schichten der Subserosa. Seine Lageunterschiede sind so klein, die Verbindungen untereinander so zahlreich, daß es unbedingt als eine Einheit angesehen werden muß.

Der Form nach unterscheiden sich jedoch die Lymphgefäßnetze insofern, als diejenigen an der Außenseite beider Lappen längliche Maschen bilden, während sie in der Umgebung des Ligamentum falciforme fast quadratische Formen haben. Ein großer Teil dieser Maschen wird durch kleine, blind endigende Äste angestochen. Diese „Sackgassen“ werden wahrscheinlich in dieser Form dem Abfluß dienen, können aber auch in einigen Fällen Teile eines unvollständig injizierten kleineren Netzes sein.

4. Die Veränderungen des Lymphgefäßnetzes während des Lebens.

Bei Frühgeburten oder reifen Neugeborenen lassen sich die größeren Kapsellymphgefäße schon uninjiziert auf einem großen Teil der Oberfläche verfolgen. Durch die Injektionen gelingt es dann z. B. ein Gefäß, das in der Mitte des Ligamentum falciforme mündet, fast bis zum freien Leberrand zu füllen. Um und zwischen seinen größeren Aufzweigungen, sowie um die gleichzeitig mitinjizierten anderen größeren Äste breitet sich dabei ein so feines Netzwerk aus, daß es mit dem bloßen Auge nicht mehr aufgelöst werden kann. Erst mit dem Aufschlußmikroskop sind die kleinen, fast quadratischen Maschen zu erkennen, die von außerordentlich dünnen Gefäßen umgeben und durch noch feinere Äste angestochen sind. Mühelos läßt sich von einer Injektionsstelle aus ein Netz injizieren, das über ein Viertel eines Lappens einnimmt.

Mit zunehmendem Alter können die Lymphgefäße schon makroskopisch nicht mehr in ihrer vollen Ausdehnung erkannt und mit Hilfe der Injektion gefüllt werden. Das Netz ist nicht mehr so vollständig ausgebildet. Wenn bei einer guten Injektion der Lymphgefäße eines Neugeborenen eine deutliche dichotome Aufteilung der größeren in immer kleinere Äste vorhanden ist, die untereinander durch bogenförmig verlaufende Gefäße

verbunden sind, so fallen schon in den ersten Lebensjahren, später schnell zunehmend, an der Peripherie beginnend, diese Querverbindungen fort. Dadurch überwiegt eine fast fingerförmige Aufteilung. Im höheren Alter schrumpfen auch die längs verlaufenden Bahnen. Es kommt manchmal sogar dazu, daß einige Stränge fast unverzweigt über die Konvexität hin verlaufen, ohne daß sich unter normalen Bedingungen eine Injektion erreichen läßt.

Ähnliche Beobachtungen sind schon häufiger an verschiedenen anderen Stellen des Körpers gemacht worden. So haben schon *Cruikshank* und *Mascagni* festgestellt, daß bei den Gekrösedrüsen älterer Leute die zuführenden Lymphgefäße „vertrocknet oder verstopft“ sind. *Bichat* fand, daß die oberflächlich liegenden Lymphgefäße beim Kind besser als beim Erwachsenen ausgebildet sind. *Most* gibt an, daß die Lymphgefäße des Neugeborenen in dichtmaschigen Capillarnetzen zusammenliegen und durch Injektionen ausgedehnt dargestellt werden können. In den ersten Lebensjahren werden sie dann aber enger und spärlicher. *Baum* hat die gleichen Beobachtungen an Tier- und Menschenorganen gemacht.

Eine Ursache für die geringere Injektionsmöglichkeit nur durch histologische Methoden zu finden, ist nicht gelungen. *Was die Dichte und Dicke der Faserbündel oder der ganzen Kapsel, was ferner Zellgehalt des Gewebes oder Anteil an elastischen und kollagenen Fasern betrifft, so waren diese Unterschiede niemals parallel gehend mit den Ausbildungen der Lymphgefäßnetze.*

II. Die Lymphgefäße bei Erkrankungen.

1. Allgemeininfektionen.

Die Injektionen der Lymphgefäßnetze von Lebern alter Leute, die an einer allgemeinen Infektion gestorben waren, gelangen meistens in einer solchen Ausdehnung und Feinheit, häufig sogar mit einem Austritt der Injektionsmasse in das Gewebe, wie sie eigentlich dem Alter nicht entsprechen. Diese Beobachtung führte zu dem Gedanken, daß die Altersabnahme nicht durch eine Obliteration der Äste oder durch eine Verschwielung des umliegenden Bindegewebes allein zu erklären sei, sondern durch eine geringere Strömung zu ihnen. Sie entsteht mit zunehmendem Alter und führt zu einem Zusammenfallen der Gefäße. Eine vermehrte Straffheit des Bindegewebes kann diesen Vorgang unterstützen, so daß die Netze im Alter nicht mehr die Ausdehnung und Vollständigkeit wie in den ersten Lebensjahren erreichen.

Weiter ergab sich, daß es hierbei nicht willkürlich zu einem Austreten von Injektionsflüssigkeit aus den Gefäßen kommt, sondern nur dann, wenn das Gewebe stark durchfeuchtet ist. In diesem Zustand stehen also die Gewebsspalten mit den Lymphgefäßästen in offener Verbindung. Dies ist besonders im Bereiche der früher erwähnten blind endigenden „Sackgassen“, also an den feinsten Verzweigungen zu verfolgen. Bei Allgemeininfektionen kommt es zu einer Flüssigkeitsdurchtränkung des Gewebes, die durch eine Schädigung der Blutcapillarwände (*Eppinger*)

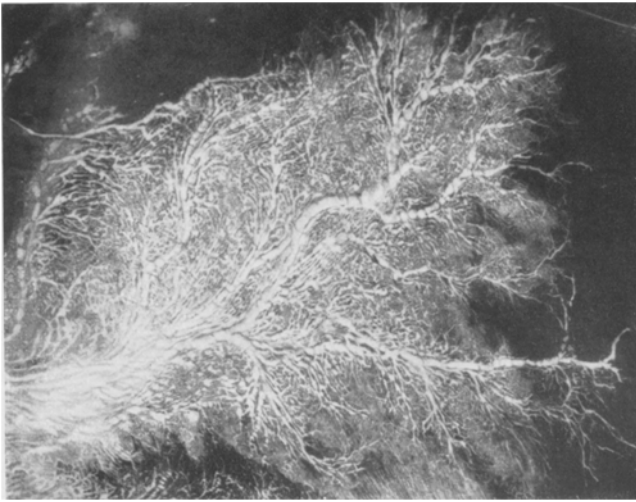


Abb. 1. Allgemeininfektion. Feine Netzbildung. Geringe Vergrößerung.

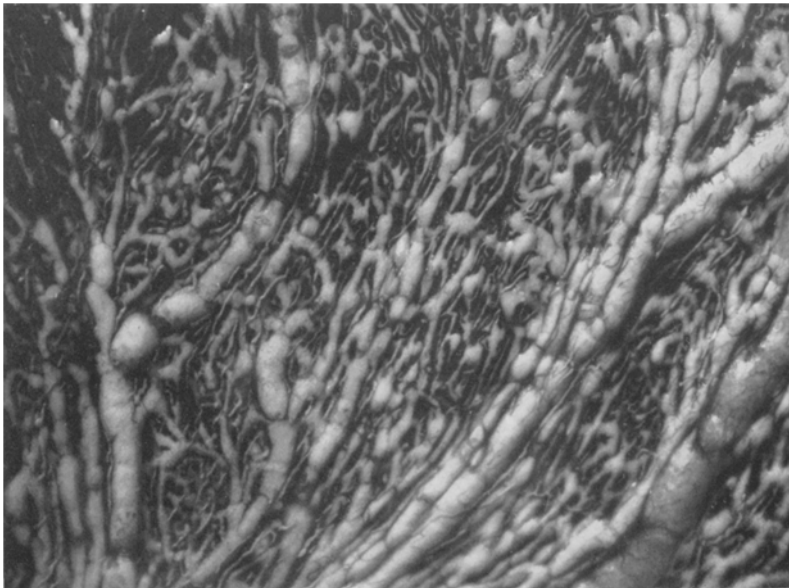


Abb. 2. Dieselbe Leber wie Abb. 1. Vergr. 10fach.

bedingt ist. Das Interstitium wird von Flüssigkeit durchtränkt (*Eppinger, Rössle*) und die Leberzellen durch aufgenommenes Eiweiß vergrößert (*Hoppe-Seyler*). Es treten Veränderungen auf, die *Rössle* und *Eppinger*

zur serösen Entzündung rechnen. Da jedoch mit Hilfe der histologischen Untersuchungen meistens derartig starke Veränderungen, wie sie von *Eppinger* bei Experimenten gefunden wurden, nicht festgestellt werden konnten, so wurden bei unseren Untersuchungen durch Herrn Dr. *Lang* Bestimmungen des Flüssigkeits- und Gesamtstickstoffgehaltes ausgeführt. Sie ergaben in allen diesen Fällen, daß entweder einer oder beide Bestandteile erhöht waren. Zellreaktionen des Bindegewebes konnten nicht nachgewiesen werden. Trotzdem muß angenommen werden, daß diese ganzen Veränderungen in das Bild der Entzündung hinein gehören.

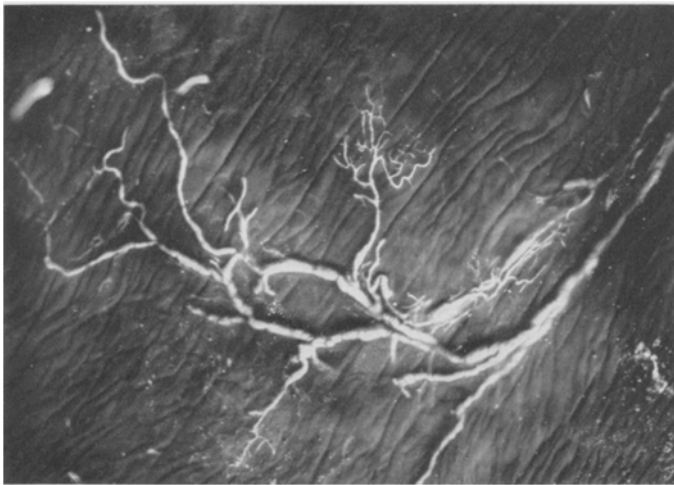


Abb. 3. Altersatrophie der Leber. 80jähriger Mann. Vergr. 6fach. Trockensubstanz 20,82 %.

Zum Abtransport dieser Massen wird dabei das Lymphgefäßsystem beansprucht, was durch die verbesserte Injektionsmöglichkeit zu sehen ist. Die Leberkapseln sind dabei gespannt und ebenso wie das übrige Bauchfell oft so feucht, daß die Flüssigkeit durch sie austreten und sich auch in ganz geringen Mengen im freien Bauchraum ansammeln kann (Abb. 1, 2, 3 u. 12).

Parallel zum Plasmaaustritt soll mit gewissen Einschränkungen nach *Eppinger* die Blutkörperchen-Senkungsgeschwindigkeit gehen. Ihre Werte wurden daher mit der Stärke der Injektionsmöglichkeit der Lymphgefäße verglichen. Dabei ergab sich, daß sie meistens bei Fällen mit gut injizierbaren Lymphgefäßen höher sind, als bei denjenigen mit weniger gut oder schlecht darstellbaren.

Während im allgemeinen bei ausgedehnten Injektionen ein Austritt von eingespritzten Suspensionsteilchen ein Ausdruck vermehrter Flüssigkeitsdurchtränkung ist, kommt er nicht zustande, wenn der Höhepunkt der Flüssigkeitsansammlung im Gewebe erreicht ist, da dann das Interstitium und die Leberzellen prall gefüllt sind und die Kapsel enorm spannen. Im Häutchenpräparat ist sie dann sehr dünn und zerreißlich.



Abb. 4. Peritonitis mit Fibrinauflagerungen. Lymphgefäße ohne Injektion sichtbar, sehr leicht und ausgedehnt zu injizieren. 51 Jahre. Normale Größe.

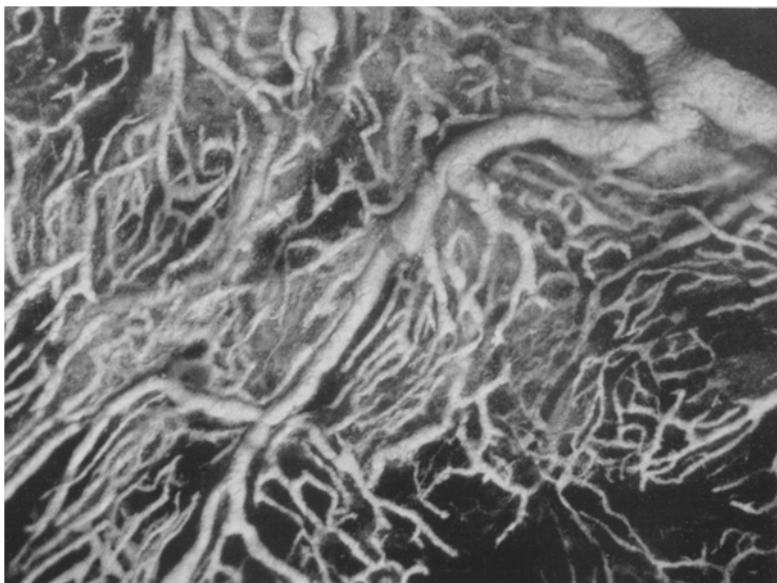


Abb. 5. Dieselbe Leber wie Abb. 4. (20fache Vergr.) Feine Netzbildung mit Austritt von Injektionsflüssigkeit aus den Gefäßen.

Ihre Faserbündel sind auseinandergedrängt, wodurch größere Lücken zwischen ihnen entstehen. Durch diese gespannten Fasern werden die Lymphcapillaren mit ihrer sehr dünnen Wandung abgedrosselt, ähnlich wie dies von *Rabl* für die Blutcapillaren bei den Lebercirrhosen angenommen worden ist.

Es ergibt sich somit, daß die Ausdehnung der Lymphgefäßnetze bei Allgemeininfektionen des Körpers eine größere ist, als dies dem Alter des Menschen entspricht. Ihre Veränderungen sind also dem jeweiligen Funktionszustand angepaßt.

2. Peritonitis.

Bei den Entzündungen des Bauchfells sind die Lymphgefäße im Beginn der Erkrankung sehr gut und ausgedehnt mit ziemlich feiner Aufteilung und

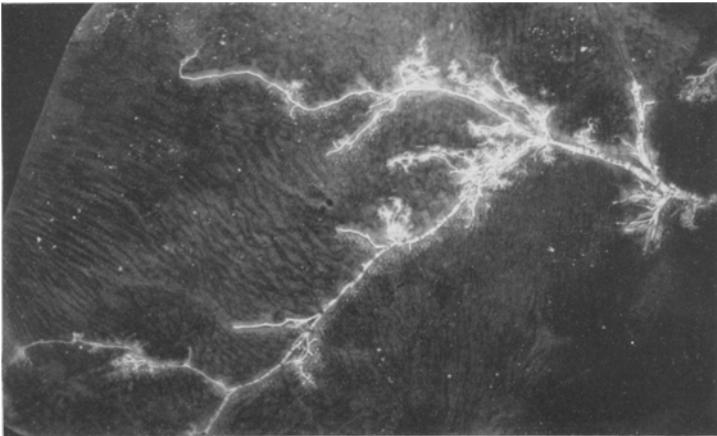


Abb. 6. Diffuse Peritonitis. Geringe Injektionsmöglichkeit. 49jähriger Mann. 2fache Vergr.

Netzbildung zu füllen. Gleichzeitig tritt Injektionsflüssigkeit in das Gewebe aus in der gleichen Weise, wie dies bei den Allgemeininfektionen beschrieben wurde. Nach längerem Bestehen einer Peritonitis nimmt dann aber die Ausbildung der Netze stark ab, bis sich schließlich nur noch die großen Bahnen ohne die seitlichen Verzweigungen injizieren lassen (Abb. 4 u. 5).

Parallel damit gehen die sonstigen Veränderungen des Peritoneums. Zu Beginn der Entzündung finden eine nach Qualität und Intensität des Entzündungsreizes wechselnde Hyperämie, eine Auswanderung von Leukocyten aus den Blutbahnen und eine Durchtränkung des ganzen Gewebes mit einer serösen Flüssigkeit statt (*Gierke*). Ein Teil dieser Flüssigkeit kann sich im Bauchraum als Exsudat sammeln. Zum Rücktransport werden dabei außer den Venen auch die Lymphgefäße benutzt, was auch insofern mit den Ergebnissen von *Haberer* und *Clairmont* über-

einstimmt, als nach ihren Untersuchungen zu Beginn der Erkrankung sehr viel resorbiert wird, während später die Resorption geringer wird und schließlich völlig aufhört. Es ist dann dasjenige Stadium erreicht, in dem die Lymphgefäße nicht mehr zu injizieren sind (Abb. 6 u. 7). Die Verringerung der Resorption wurde von *Klapp* nur auf die Blutgefäße

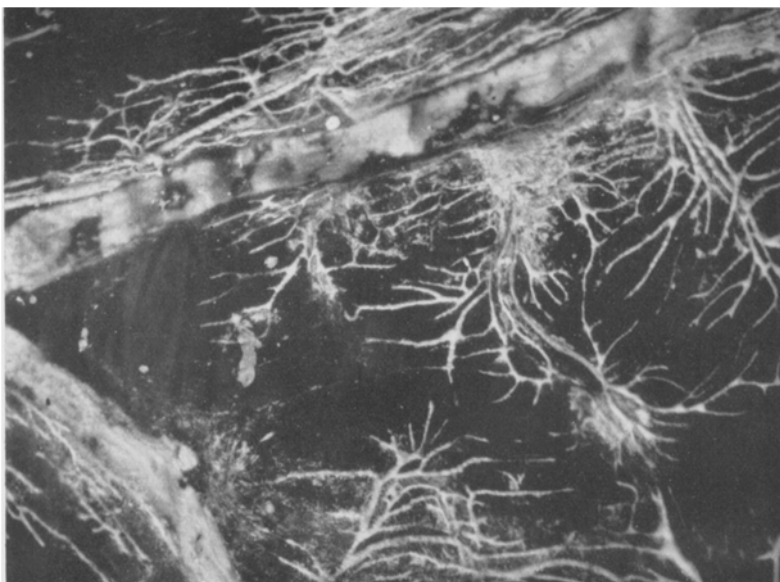


Abb. 7. Dieselbe Leber wie Abb. 6. 20fache Vergr.

zurückgeführt. Da aber nach *Nordmann* und *H. H. Meyer* am Flüssigkeitsaustausch Lymph- und Blutcapillaren teilnehmen, müssen, wie die Injektionen auch ergeben, die Lymphgefäße in diese Betrachtung aufgenommen werden.

3. Kardiale Stauungslebern.

Bei Stauungslebern konnten unabhängig von der Stärke der Herzinsuffizienz keine charakteristischen Veränderungen im Verlauf der Lymphgefäße oder in der Ausbildung ihrer Netze festgestellt werden solange es nicht zu Bindegewebsindurationen gekommen ist. Dabei unterscheiden sich die Befunde nicht prinzipiell von denen bei Lebercirrhosen, so daß sie dort zu besprechen sind.

4. Lebercirrhosen.

Bei den Lebercirrhosen findet eine starke Rückbildung der Lymphgefäßnetze statt. In den Anfangsstadien füllen sich häufig sehr feine Gefäße, die an der Leberoberfläche nicht in direktem Zusammenhang

mit der Injektionsstelle stehen (Abb. 8). Die Lymphbahnen gehen dabei durch tiefere Gewebsschichten hindurch, um erst an einer entfernteren Stelle wieder an die Oberfläche zu kommen. Im Lauf der Erkrankungen nehmen die feinen Lymphgefäße in zunehmendem Maße ab. Schließlich schlängeln sich nur noch einige große, fast unverzweigt verlaufende Lymphgefäße zwischen den Adenomknoten des Parenchyms hindurch (Abb. 9 u. 10). Diese Bahnen haben verhältnismäßig große Durchmesser. Sie sind meistens stark mit Flüssigkeit gefüllt, die sich auch in ihnen hin- und herschieben läßt, wodurch die Injektionen sehr erschwert werden.

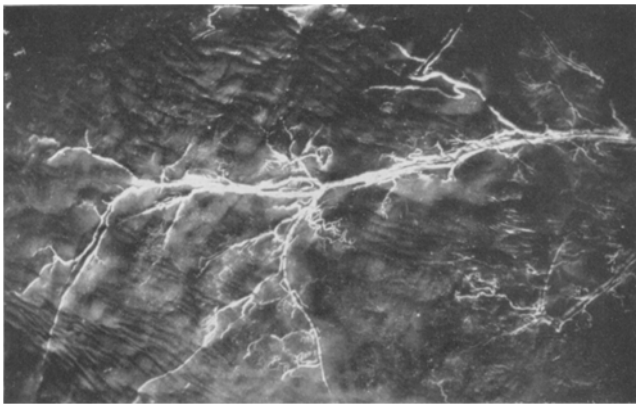


Abb. 8. Lebercirrhose. Beginnende Rückbildung der Lymphgefäßnetze. In der rechten Ecke der Abbildung aus der Tiefe kommende Lymphgefäßäste, wie sie im Text beschrieben worden sind. 79jährige Frau. Trockensubstanz 23,28 %. 2fache Vergr.

Die Kapseln sind verdickt, verschwilt und ödematös durchtränkt, wie dies von *Rabl* für das übrige Bindegewebe der Lebercirrhosen schon nachgewiesen worden ist. Die Faserzüge liegen dabei meistens eng zusammen in der Art, als ob sie aneinander geschoben wären. Beim Abziehen sind die Kapseln leicht zerreißlich, brüchig und wenig elastisch. Die Injektionsflüssigkeit tritt sehr stark in das Gewebe aus, wobei sie verdünnt wird, so daß die Farbgegensätze zwischen Untergrund und injizierten Gefäßen geringer werden. Dies macht sich um so stärker geltend, da die Lebern selbst wegen der Blutarmut (*Schultz*) schon an sich einen helleren Farbton als normalerweise haben.

Bei Spätstadien von Lebercirrhosen finden sich entsprechend dem Verlauf von Lymphgefäßen derbe Bindegewebsstränge, die vereinzelt abgeschlossene Lichtungen haben können und als Reste der einstigen großen Netze anzusehen sind. Auch bei Rekonstruktionen von Lebercirrhosen konnten von *Rabl* nur in seltenen Fällen einzelne Lymphgefäße in tieferen Gewebsschichten nachgewiesen werden, die mengenmäßig viel geringer als in normalen Lebern sind.

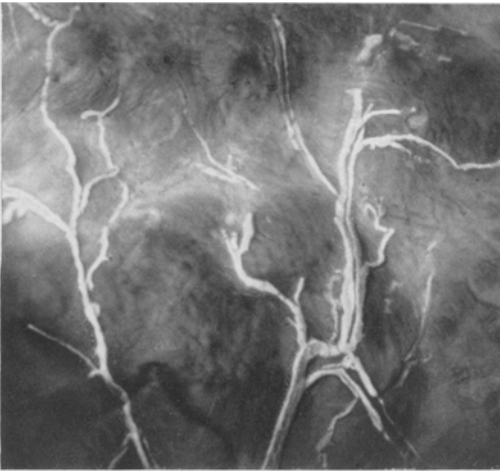


Abb. 9. Lebercirrhose. Unverzweigte Lymphgefäße zwischen den Adenomknoten. 10fache Vergr.

Umschriebene gleiche Veränderungen an der Leberkapsel finden sich im Bereiche von Schnürfurchen. Die Lymphgefäße lassen sich von nicht veränderten Kapselabschnitten bis kurz vor der Schnürfurche nachweisen, während sie in deren Bereich vollkommen fehlen. In der Nähe der Schnürfurchen endigen sie als feine Gefäßäste. Die mikroskopische Untersuchung zeigt starke Verschielungen mit sehr vielen elastischen Fasern.

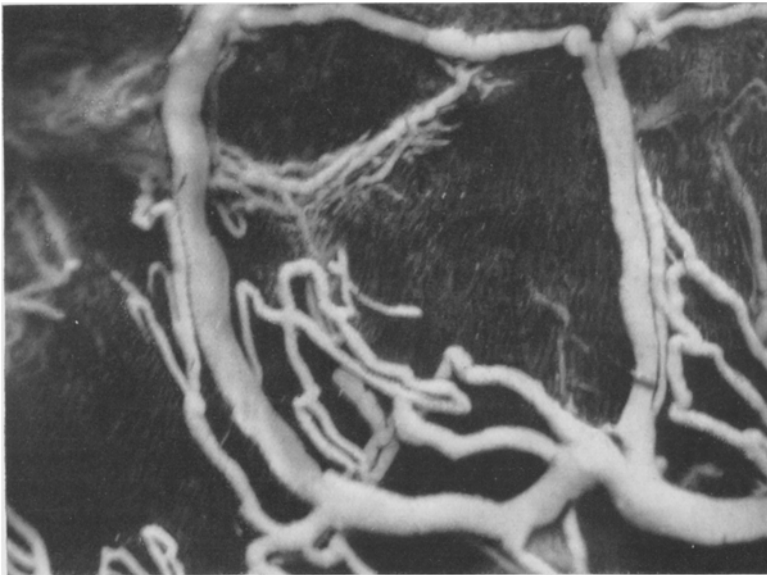


Abb. 10. Lebercirrhose mit abnormem Verlauf der Lymphgefäße und Abnahme der feineren Netze. 53 Jahre alte Frau. 20fache Vergr.

Diese Veränderungen bei Lebercirrhosen bedingen einen vollständig veränderten Flüssigkeitsabfluß, auf den später im Zusammenhang mit der Entstehung des Ascites eingegangen werden muß.

III. Die Folgen der Einengung der Lymphgefäßnetze und die Entstehung der Ascites.

Die irreversiblen Einengungen der Lymphgefäßnetze der Leberkapsel werden Auswirkungen auf den Flüssigkeitstransport im Bauchraum haben müssen. Was den Bauchraum betrifft, so wird dadurch die resorbierende Oberfläche stark eingeschränkt, denn nicht nur das Centrum tendineum (*Recklinghausen, Friedrich*) oder das große Netz (*Seifert*), das reichlich Blut- und Lymphgefäße enthält (*Bromann*), werden das Gleichgewicht zwischen Transsudation und Resorption (*Gierke*) aufrechterhalten, sondern die ganze Peritonealoberfläche wird sich an diesem Prozeß beteiligen (*Kaufmann, Löschke*). Von dieser großen Oberfläche (*Wegener* 1,71 qm) wird die Bauchhöhlenflüssigkeit in die Gewebsspalten als Transsudat der Blutgefäße und von dort in die freie Bauchhöhle abgesondert, soweit sie nicht von den Lymphgefäßen aufgenommen (hieran haben die Leberlymphgefäße einen großen Anteil) oder in die Blutcapillaren zurückresorbiert wird (*H. H. Meyer*). Die Menge der so zirkulierenden Flüssigkeit ist sehr groß. Sie wird z. B. für die Kröte von *Isayama* und *Sunao* auf das 50fache des gesamten Blutplasmas in 24 Stunden geschätzt (Abb. 11—13).

Diese Austauschverhältnisse ändern sich für die Flüssigkeit bei Stauungen im Pfortadergebiet. Dabei wird der Blutdruck im zuführenden

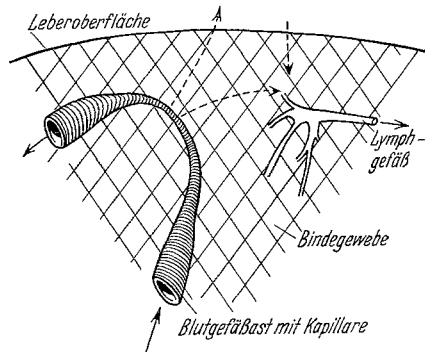


Abb. 11. Normale Leber.

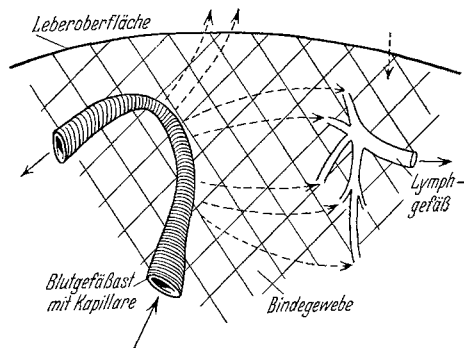


Abb. 12. Infektion („seröse Entzündung“).

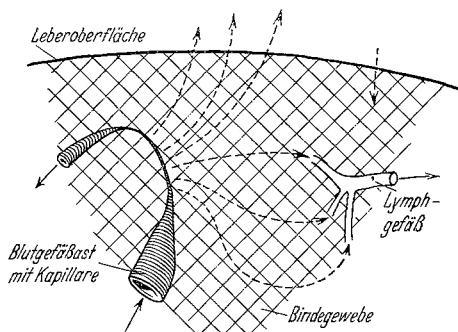


Abb. 13. Lebercirrhose.

Abb. 11—13. Schemata der verschiedenen Flüssigkeitsströmungen.

Gefäßbezirk erhöht und der Abfluß im abführenden Schenkel herabgesetzt, was natürlich eine vermehrte Flüssigkeitsausscheidung aus den Gefäßen in das Gewebe zur Folge hat. Zu einem Ascites braucht es jedoch solange nicht zu kommen, als die intracapsulär zirkulierende und die in die Bauchhöhle abgesonderte Flüssigkeit durch das intakte Lymphgefäßsystem abströmen kann (*Quinke, Hoppe-Seyler, Ueber*). Erst wenn darin eine Abflußbehinderung entsteht, muß es zu einer Rückstauung kommen. Diese tritt ein, wenn es bei Lebercirrhosen 1. zu einem Fortfallen der Lymphcapillarnetze durch Verschielung und zu einer Verlagerung der größeren Lymphgefäße an der Leberoberfläche kommt, 2. wenn die ganze resorbierende Oberfläche durch Schrumpfung des Mesenteriums (*Hoppe-Seyler*) und des großen Netzes (Oberfläche nach *Wegener* 0,82 qm) dessen Venen (*Weber*) und Lymphgefäße (*Maekawa*) obliterieren, eingeschränkt ist und 3. wenn das verschielte Bindegewebe zwischen Pfortaderzweigen und abführenden Lymphgefäßen die Flüssigkeitsströmung zwischen den beiden Gefäßsystemen sehr erschwert, ja sie sogar in die Bauchhöhle lenkt. Alle drei Veränderungen konnten bei Lebercirrhosen nachgewiesen werden.

Diese geänderten Bedingungen wirken sich um so stärker aus, je ausgedehnter sie sind. Eine ergänzende Betrachtung der Verhältnisse der übrigen Bauchhöhle ist daher notwendig. In anderen Bezirken, die für die Resorption wichtig sind, entstehen die gleichen Bedingungen. In späteren Stadien kommt es nämlich zu einer Schrumpfung des Mesenteriums (*Hoppe-Seyler*) und des großen Netzes (*Wegener* 0,82 qm), dessen Lymphgefäße (*Maekawa*) durch Intimawucherungen verengt oder obliterieren können.

IV. Neubildung von Lymphgefäßen.

Die verschiedenen Formen der Flüssigkeitsströmung im Gewebe sind nur dann gleichmäßig zu betrachten, wenn Neubildungen von Lymphgefäßen in den Rahmen der Untersuchungen einbezogen sind, so daß auf diese jetzt eingegangen werden muß.

Bei diesen konnten unter den erwähnten Injektionen an 450 Lebern nur 6mal Neubildungen von Lymphgefäßen in der Kapsel nachgewiesen werden. Diese *Neubildungen* waren in Verwachsungen bzw. Auflagerungen vorhanden. Sie *kommen also sehr selten vor*. Im einzelnen handelt es sich um folgende Befunde.

Im einen Fall wurden von der Leberkapsel aus durch feine Verwachsungsstränge Lymphgefäße des Zwerchfells injiziert. In einem anderen Fall handelt es sich um zarte, leicht zerreißliche Gefäße in einem dichten Netz feiner Bindegewebsbündel. Eine dritte Beobachtung stammt von einer Leber, auf deren rechtem Lappen eine handtellergroße, derbe Auflagerung ausgebildet war (Abb. 14—16). Das zu diesem Gebiet gehörende Lymphgefäß zeigte in seinem Anfangsteil eine normale Aufteilung. Mit

ihm ist ein weiteres Netz im neugebildeten Bindegewebe durch zwei dünne Bahnen verbunden. Diese neuen Gefäße strahlen radiär auf einen etwas eingezogenen verdickten Bezirk hin. Etwas oberhalb davon liegen guirlandenartig angeordnet auf dem tiefen Netz mit seinen verschiedenen geformten und wechselnd gelagerten Maschen weitere zarte, klappenlose Lymphgefäße von gleichmäßigem Kaliber. Bemerkenswert ist dabei, daß



Abb. 14. Neubildung von Lymphgefäßen. Über dem tiefer liegenden alten Lymphgefäßnetz in faserigen Auflagerungen neugebildete Lymphgefäße. 2fache Vergr.

zwischen zwei parallelen Bahnen oder im Winkel zweier sich schneidender Gefäße, oft aber auch direkt an ihnen hängend, sich sehr kleine Netze aus vier bis fünf Maschen finden, die dem Ganzen manchmal einen tuffsteinartigen Charakter geben.

Beobachtungen über Neubildungen von Lymphgefäßen sind sehr selten gemacht worden. Injektionen wurden nur von *Teichmann* beschrieben. Abbildungen fehlen fast. Die Lymphgefäße sollen manchmal plexusartige Bildungen zeigen. Sie sind dabei in ihrer Ausbildung sehr stark von den Bindegewebsneubildungen abhängig. Die Gefäßwände sind sehr schwach und dünn, so daß sie leicht zerreißen. In dicken, harten Bindegewebswucherungen sind keine Neubildungen nachweisbar.

Histologische Untersuchungen liegen von *Guyot* und *Talke* vor. *Guyot* nahm eine zentripetale und zentrifugale Neubildung an. Im neugebildeten Bindegewebe entstehen dabei Lacunen mit einem Endothelüberzug, die einen Anschluß an das alte Gefäßsystem erhalten. Außerdem bilden sich Sprossen von den alten Lymphgefäßstäben aus, die in das neugebildete Gewebe vorwachsen und mit zunehmender Organisation die Größe und Gestalt von Lymphgefäßen annehmen. *Talke* fand Endothelröhrchen mit ein- oder zweischichtigen Wänden, die teilweise Plexus

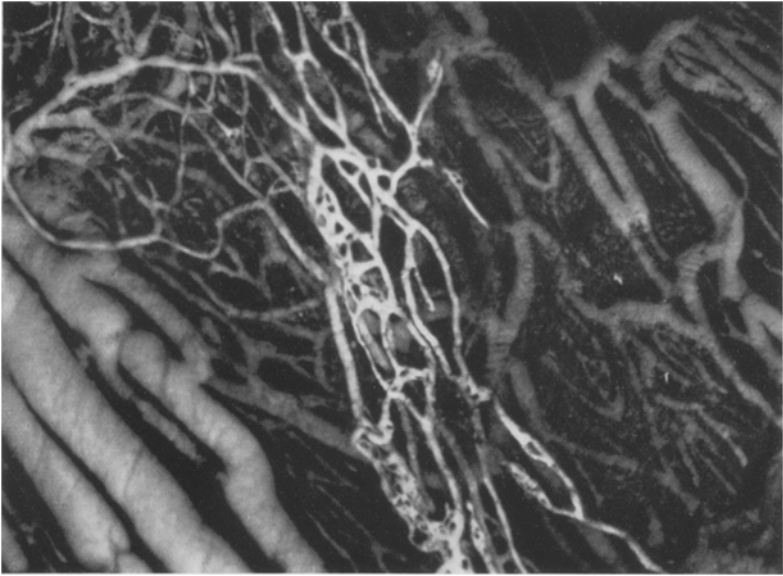


Abb. 15. Dieselbe wie Abb. 14. 20fache Vergr.

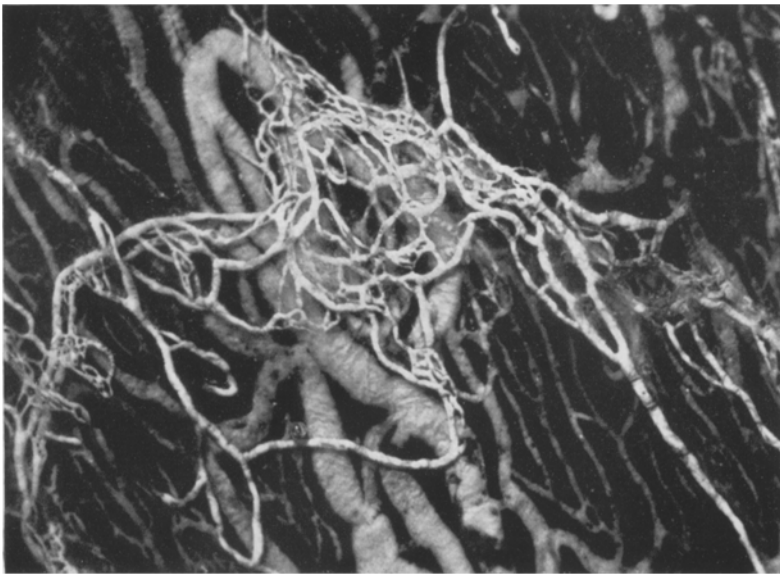


Abb. 16. Dieselbe wie Abb. 14. 20fache Vergr.

bilden oder aber einfache perivaskulär gelegene endothellose Gewebsspalten sind. *Behre* schloß auf neugebildete Lymphgefäße, ohne sie jedoch histologisch oder mit

Erhaltene Werte und Injektionsmöglichkeit bei Allgemeininfektionen.

Normalwerte nach *Hoppe-Seyler*: Trockensubstanz 24 %, Gesamt-N 2,7 %.

Sekt.-Nr.	Alter in Jahren	Trockensubstanz in %	N-Gehalt in %	Injektionsmöglichkeit	Diagnose
I. 0—30 Jahre:					
377/35	24	23,64	3,4	II.	Typhus, hypostatische Pneumonie, Parenchymdegeneration der Leber
386/35	25	22,6	3,64	I.	Croupöse Pneumonie, akute entzündliche Schwellung der Milz
402/35	26	19,69	3,03	I.	Lungen-Kehlkopf-Darmtuberkulose
429/35	30	27,08	Leber 4,5, Häutchen 3,17	II.	Pneumokokkenmeningitis bei Pneumonie
439/35	5		2,65	II.	Bronchopneumonie, Pleuritis

Überall Wasser- und Gesamt-N-Gehalt erhöht.

II. 30—60 Jahre:

406/35	43	22,76		II.	Tuberkulöse Kavernen
372/35	62	25,56	4,95	II.	Pneumonie links
415/35	42	18,18	2,82	I.	Lungen-Kehlkopftuberkulose, Kavernen
421/35	55	25,63	8,06	II.	Croupöse Pneumonie
440/35	44	22,92		II.	Lungen-Kehlkopftuberkulose
417/35	45	24,17		I.	Endokarditis der Mitrals, entzündliche Milzschwellung
442/35	43	25,39	5,68	II.	Lungen-Darmtuberkulose, käsige Pneumonie
391/35	61	29,64	4,01	III.	Abgekapseltes Pleuraempyem links nach Pneumonie

Der Gehalt an beiden oder nur an einer Komponente ist erhöht.

III. 60—90 Jahre:

385/35	71	23,45	2,83	II.	Fibrinreiche Pneumonie
388/35	91	22,79	3,96	II.	Bronchopneumonie, entzündliche Schwellung der Milz
392/35	78	23,03	3,06	II.	Wandendokarditis
397/35	71	18,75	2,91	II.	Pneumonie
410/35	69	27,58	5,14	II.	Meningitis, Lebercirrhose
422/35	73	23,03	2,75	II.	Perikarditis, Stauungsleber
364/35	80	20,86	2,82	III.	Fibrinös-exsudative Pleuritis
405/35	74	24,3	4,08	III.	Tracheitis, Bronchitis

Werte bei Lebererkrankungen:

368/35	58	24,11	3,63	III.	Frische fibrinöse Perikarditis, Stauungscirrhose, arteriosklerotische Schrumpfnieren
395/35	42	21,46	2,22	III.	Panzerherz, Stauungscirrhose der Leber, Perihepatitis granularis Ascites
408/35	53	23,26	5,32	II.	Hypertrophie und Dilatation der Ventrikel, Stauungscirrhose, arteriosklerotische Schrumpfnieren

Fortsetzung.

Sekt.-Nr.	Alter in Jahren	Trocken-substanz in %	N-Gehalt in %	Injektions-möglich-keit	Diagnose
411/36	40		6,49	I.	Gallensteine, cholangitische Leberabscesse, Ikterus, Parenchymdegeneration der Leber
419/35	60	28,86	2,99	III.	Oesophaguscarcinom, Lebercirrhose, Ascites
436/35	60	20,25	1,83	II.	Subakute Leberatrophie, Ikterus, Ascites
443/35	53	22,23	2,53	II.	Abgelaufene Endokarditis, Stauungsatrophie der Leber, Ascites, Ödeme. (Klin.: plötzlich dekompensiert)
367/35	87	20,05	2,66	III.	Lebercirrhose und Ascites
373/35	79	23,28	1,97	III.	Lebercirrhose, ulceröse Colitis
379/35	66	22,04	3,25	II.	Chronisches Herzaneurysma, Stauung in der Leber
Werte erhöht.					
394/35	66	24,74	4,19	II.	Arteriosklerose, Schrumpfnieren, Stauungsleber
404/35	83	22,56		III.	Abklemmen des Ductus choledochus, Icterus gravis
444/35	76	19,47	2,84	III.	Lungenemphysem, rechts Dilatation, Stauungsleber, geringer Ascites
449/35	70	26,10		III.	Stauungsleber, konfluierende Bronchopneumonie
P. S. 102/35	75	24,36	3,01	III.	Leberschrumpfung, Perihepatitis gran., Ascites
Werte bei sonstigen Erkrankungen.					
384/35	30	20,62	2,96	I.	Carcinoma pylori mit Lebermetastasen, Icterus gravis
387/35	37	27,88	2,9	III.	Exstirpation wegen Ovarialcarcinom. Carcinomatöse Peritonitis
390/35	61	24,35	2,94	III.	Pulmonalsklerose mit Rechtsdilatation. Frisches Ulcus ventriculi
398/35	59	25,30	4,44	III.	Coronarsklerose, Myokardnekrose
374/35	89	32,71	3,89	III.	Apoplexie, Bronchopneumonie
378/35	78	24,21	3,75	III.	Anämische Hirnerweichung
380/35	76	21,76	3,16	III.	Hydronephrose
389/35	72	21,03	3,3	III.	Lungenembolie
413/35	67	23,60		III.	Coronarsklerose, Bronchiektasen
426/35	68	24,4	2,73	III.	Apoplexie
428/35	80	23,57		III.	Altersatrophie, Erweichungscyste im Linsenkern
436/35	64	27,38		III.	Lungenembolie, Bronchiektasen
432/35	87	28,56	3,46	III.	Apoplexie, Bronchitis

Die Injektionsmöglichkeit ist in allen Fällen schlecht gewesen, obgleich in einigen Fällen Wasser- oder Gesamt-N-Gehalt erhöht waren, und zwar auf nicht entzündlicher Grundlage.

- 49 Fälle sind analysiert worden.

I = sehr gute Injektionsmöglichkeit

II = gute

III = schlechte

Hilfe von Injektionen nachgewiesen zu haben, weil Lymphdrüsen jenseits von Pleuraschwarten anthrakotisch waren. *Fischer* hat Neubildungen von Lymphgefäßen am Netz des Kaninchens gefunden.

V. Zusammenfassung.

1. Die Lymphgefäße der Leberkapsel sind in ihrer Ausbildung abhängig vom Lebensalter und von der Flüssigkeitsdurchströmung des Gewebes. Bei starker Durchfeuchtung infolge von Allgemeininfektionen des Körpers stehen sie in offener Verbindung mit den Gewebsspalten.

2. Die Richtung der Flüssigkeitsströmung ist abhängig von der Dichte des Bindegewebsgerüsts der Leber und von der Zahl der Lymphgefäße. Bei Lebereirrhosen tritt eine Verdichtung der Bindegewebsmaschen und dann eine Abnahme der Lymphgefäße ein, wodurch sich die Flüssigkeit in der Leber staut und teilweise in die Bauchhöhle abgedrängt wird.

Schrifttum.

Arnold: Handbuch der normalen Anatomie des Menschen, Bd. 2. 1847. — *Bartels*: Das Lymphgefäß im *Bardeleben*-Handbuch. Jena 1929. — *Baum*: Z. Fleisch- u. Milchhyg. **26** (1916). — *Anat. Anz.* **56** (1922) Erg.-Bd. — *Z. Anat.* **76** (1925). — *Anat. Anz.* **67** (1929). — *Anat. Anz.* **67** (1929). — *Behre*: Inaug.-Diss. Kiel 1898. — *Bichat*: Anatomie générale, Bd. 2. Paris 1818. — *Bolton, C.*: J. of Path. **24** (1921). — *Bromann*: Anatomie des Bauchfells im *v. Bardeleben*-Handbuch, 3. Abt., 2. Tl. — *Clairmont u. Haberer*: Arch. klin. Chir. **76** (1905). — *Cruikshank u. Mascagni*: Geschichte und Beschreibung der Saugadern des menschlichen Körpers. Leipzig 1789. — *Eppinger-Faltischek-Kawunitz-Popper*: Klin. Wschr. **1934 II**. — *Eppinger-Kawunitz-Popper*: Die seröse Entzündung. Wien 1935. — *Fischer, G.*: Verh. dtsh. path. Ges. **1935**. — *Friedrich*: Arch. klin. Chir. **165** (1931). — *Gierke*: Bauchfell, *Henke-Lubarsch*, Bd. 4, Teil 1. — *Guyot*: Beitr. path. Anat. **38** (1905). — *Hellmann*: In *Möllendorffs* Handbuch der mikroskopischen Anatomie, Bd. 3. — *Hering-Simpson*: Proc. roy. Soc. Lond. **78** (1906). — *Higgins u. Graham*: Arch. Surg. **19** (1929). — *Hoppe-Seyler*: Hoppe-Seylers Z. **116** (1921); **130** (1923). — Lehrbuch der Leberkrankheiten, 1922. — *Krkh.forsch.* **6**, H. 5. — *Jasayama u. Sunao*: Arch. f. exper. Path. **1902**. — *Jossifow*: Das Lymphgefäßsystem des Menschen. Jena 1930. — *Kaufmann*: Spezielle Pathologie, Bd. 1. 1922. — *Klapp*: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **10** (1902). — *Lee*: Contrib. to Embryol. **74** (1925). — *Löschke*: Virchows Arch. **292** (1934). — *Maekawa, H.*: Jap. J. med. Sci., Trans. Path. 1, Nr 2. Tokyo 1927. — *Magnus*: Dtsch. Z. Chir. **175** (1922). — *Meyer, H. H.*: Klin. Wschr. **1933 II**, 1097. — *Most*: Arch. Kinderheilk. **48** (1908). — *Muscattello*: Virchows Arch. **142** (1895). — *Nordmann-Lenz*: Verh. dtsh. path. Ges. **1934**. — *Pfuhl*: Die Leber in *Möllendorffs* Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. 5, Teil 1. — *Quinke*: Dtsch. Arch. klin. Med. **30** (1882). — *Rabl*: Virchows Arch. **294** (1935). — *Rössle*: Entzündungen der Leber. Handbuch der speziellen und pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 5, Teil 1. — *Klin. Wschr.* **1935 I**. — *Verh. dtsh. path. Ges.* **1934**. — *Seifert*: Beitr. klin. Chir. **119** (1920). — *Talke*: Beitr. path. Anat. **32** (1902). — *Teichmann*: Das Saugader-system. Göttingen 1861. — Die Lymphgefäße bei entzündlichen Prozessen in serösen Häuten. Akademie der Wissenschaften in Krakau 1896. — *Umber*: Handbuch der Inneren Medizin von *Bergmann-Stählin*. — *Weber*: Virchows Arch. **292** (1934). — *Wegner*: Arch. klin. Chir. **20** (1876).