

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Göttingen
(Direktor: Prof. Dr. A. J. LINZBACH)

Untersuchungen über die Lebenswandlungen der Pfortader und Milzvene und ihre Veränderungen bei portaler Hypertonie*

Von

WALDEMAR HORT

Mit 5 Textabbildungen

(Eingegangen am 15. August 1962)

I. Einführung

In der vorhergehenden Arbeit wurde über die Veränderungen berichtet, die sich im Wandbau der unteren Hohlvene im Lauf des postnatalen Wachstums und Alterns und unter pathologischen Kreislaufbedingungen abspielen. Über entsprechende Untersuchungen am Pfortaderstamm und an der Milzvene soll in dieser Mitteilung berichtet werden.

II. Untersuchungsgut und Methoden

Untersucht wurden 194 Pfortadern und 200 Milzvenen aller Altersklassen. Die Gefäße wurden in der Regel gemeinsam mit der unteren Hohlvene entnommen. Die Altersverteilung entspricht fast vollständig den Angaben in der vorhergehenden Arbeit.

Die Pfortader und Milzvene wurden an den im Zusammenhang belassenen Bauchorganen nach dem Abtrennen der unteren Hohlvene, Aorta und der Nieren von hinten her freipräpariert und in situ ein den größten Teil des Pfortaderhauptstammes umfassendes Teilstück markiert, sowie ein — bei Erwachsenen rund 5—10 cm langes — vom Pankreas umgebenes Teilstück der Milzvene. Das Messen der Gefäßstücke im entspannten Zustand, das Abpräparieren des äußeren Bindegewebes und das Wiegen wurde wie bei der unteren Hohlvene ausgeführt.

Mikroskopisch wurden von der Pfortader ein bis zwei und von der Milzvene zwei oder drei verschiedene Querschnitte untersucht. Einbettungen, Färbungen, Untersuchungen von Längsschnitten und Beobachtungen im Auflichtmikroskop wurden wie bei der unteren Hohlvene durchgeführt.

Für die quantitative Erfassung des Bindegewebsgehaltes in der Milzvene wurde an Paraffinschnitten (Orcein-Färbung) bestimmt, wieviele von den zwölf Meßpunkten im Ocular eine elastische Faser, andere Wandbestandteile oder eine Lücke im Gewebsverband trafen. Im Durchschnitt wurden an jedem Präparat 434 Meßpunkte ausgewertet.

III. Untersuchungen an der Pfortader

a) Retraktionsmessungen. Die Verkürzung des markierten zylindrischen Pfortaderstückes nach dem Herausnehmen ergab ganz ähnliche Werte wie bei der Milzvene. Von der 2. Dekade an nahm die Retraktion deutlich und kontinuierlich ab. In der 3. Dekade betrug sie im Durchschnitt bei den Normalfällen 34 %, in der 7. Dekade 22 %. Bei den Fällen mit Lebercirrhose stimmten die Meßergebnisse in engen Grenzen mit den Normalwerten überein. Von einer detaillierten Darstellung der Meßergebnisse wird abgesehen, weil die Ausgangslänge nicht so genau wie bei

* Mit dankenswerter Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

der am Pankreas fixierten Milzvene definiert werden kann. Bei Füllungs- und Lageänderungen der Darmschlingen oder anderer Bauchorgane kann die Länge der Pfortader *in situ* etwas variieren, und dasselbe gilt für die im Zusammenhang herausgenommenen Bauchorgane.

b) Gewichtsbestimmungen. Sämtliche Meßwerte sind in Abb. 1 eingetragen. Die folgende Tabelle gibt für Erwachsene mit normalen Kreislaufverhältnissen die Durchschnittsgewichte der Pfortader in mg pro cm an. Die Werte sind bezogen auf die Länge in *situ*, die an den im Zusammenhang herausgenommenen Bauchorganen gemessen wurde (s.S. 194).

Tabelle
Mittelwerte des Pfortadergewichtes bei normalen Kreislaufverhältnissen

Altersgruppe (Jahre)	Anzahl	mg/cm
20—29	12	129
30—39	11	145
40—49	8	144
50—59	11	161
60—69	15	157
70—79	14	165

Aus der Aufstellung geht hervor, daß im höheren Alter das Gewicht der Pfortader etwas größer als bei jugendlichen Erwachsenen ist. Die durchschnittliche Gewichtszunahme betrug in der 8. Dekade gegenüber der 3. Lebensdekade 28 %

(bei der unteren Hohlvene 18 %, s. S. 168) und ist statistisch gesichert (Differenz der Mittelwerte = $36 = 4,8 \cdot \sigma_{\text{Diff}}$. Zur Sicherung notwendig: $3,34 \cdot \sigma_{\text{Diff}}$. Wegen der Berechnung s. S. 168).

Der äußere Umfang betrug in der Mitte des Pfortaderstammes (gemessen am kollabierten Gefäß *in situ* an den herausgenommenen Bauchorganen) bei Erwachsenen im Durchschnitt 37 mm.

Unter pathologischen Bedingungen nahm das Gewicht der Pfortader zu, am meisten bei *Lebercirrhosen* (s. Abb. 1). Bei den kleinknotigen Cirrhosen ohne Ascites (9 Fälle) betrug die durchschnittliche Gewichtsvermehrung rund 55 % (Mittelwert: 248 mg/cm), bei den Cirrhosen mit Ascites (10 Fälle, davon 8 klein-

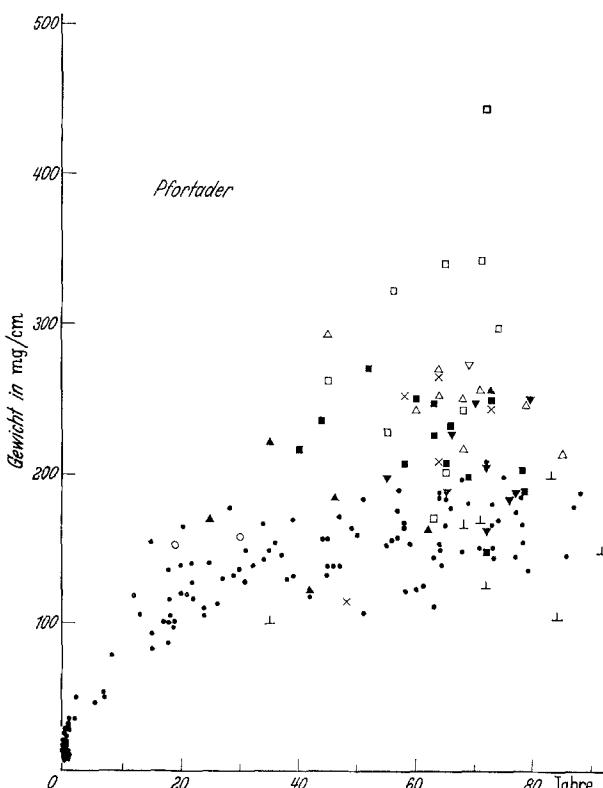


Abb. 1. Gewicht der Pfortader im Laufe des Lebens unter normalen und pathologischen Bedingungen. Eingetragen ist das Gewicht in mg/cm. □ Lebercirrhose mit Ascites; △ Lebercirrhose ohne Ascites; ▽ biliäre Cirrhose; ○ Lebercirrhose bei Wilsonscher Erkrankung; ■ schwerste chronische Rechtsdekompenstation; ▲ mäßige Rechtsinsuffizienz; ▼ Infarktschwiele ohne Rechtsdekompenstation; × Lebergewichte über 3500 g; ↓ Lebergewichte unter 1000 g; ● übrige Pfortader (Normalfälle)

knotige, 1 grobknotige und 1 eigentümliche, fast glatte Cirrhose) war sie mit durchschnittlich gut 75% noch ausgeprägter (Mittelwert: 285 mg/cm). Diese Gewichtszunahmen sind hoch signifikant: von den insgesamt 19 Lebercirrhosen in diesen beiden Gruppen lagen die Pfortadergewichte von 18 Fällen über dem Höchstwert der Kontrollen. Eine deutliche Vergrößerung des Gefäßumfanges wurde nicht gemessen.

Bei einer 69jährigen Frau mit biliarer Cirrhose bei Pankreaskopfcarcinom hielt sich das Pfortadergewicht (mit 272 mg/cm) im Rahmen der übrigen Lebercirrhosen. Bei 2 Patienten mit Wilsonscher Erkrankung (19jähriger Mann und 30jährige Frau) und Wilsonscher Lebercirrhose fehlte dagegen eine ausgeprägte Gewichtszunahme.

Die klinischen Untersuchungen über die Pfortaderweite bei portaler Hypertension führten zu unterschiedlichen Ergebnissen. WANKE bildet z. B. eine deutliche Erweiterung des extrahepatischen Pfortaderabschnittes bei Lebercirrhose ab. Nach HOFFMANN ist der Durchmesser normal, nach EKMAN häufig mäßig bis deutlich erweitert, nach DOEHNER, RYZICKA, ROUSSELOT und HOFFMANN kommen dagegen — vermutlich wegen des vermindernden Durchflusses — Einengungen des hepatoproximalen Durchmessers vor.

Bei den Cirrhosen ohne Ascites hatten die Patienten in unserer Untersuchungsreihe keine Leberanamnese angegeben, bei den Cirrhosen mit Ascites lag der Erkrankungsbeginn 4 Monate bis 4 Jahre zurück. Eine eindeutige Korrelation von Pfortadergewicht und Erkrankungsdauer ergab sich nicht.

Bei den 14 Patienten mit *schwerster chronischer Rechtsinsuffizienz* des Herzens (die alle der bei der unteren Hohlvene näher erläuterten Gruppe angehören, s. S. 169) lag das Durchschnittsgewicht des Pfortaderhauptstammes bei 219 mg pro cm, und überschritt damit das Normalgewicht um knapp 40%. Diese Gewichtszunahme ist für die acht 50—69jährigen aus dieser Gruppe statistisch gesichert (jeder einzelne Wert übersteigt den Höchstwert der Kontrollgruppe). In der 5. und 8. Lebensdekade, der die übrigen Fälle angehören, war die Anzahl der Beobachtungen für eine statistische Auswertung zu gering. Die Gewichtszunahme der V. portae bei schwerster chronischer Rechtsinsuffizienz ist geringer als bei der unteren Hohlvene, bei der sie etwa 60% betrug (s. S. 169).

Bei den 6 Patienten mit mäßiger chronischer Rechtsinsuffizienz lag das Durchschnittsgewicht der Pfortader mit 185 mg/cm meist innerhalb der Grenzen der Norm. Bei den 9 Beobachtungen mit größeren Infarktschwülen lag dagegen der Mittelwert bei 205 mg/cm und überschritt das Normalgewicht um rund $\frac{1}{4}$. 6 Patienten aus dieser Gruppe gehören der 8. Lebensdekade an. Für sie ließ sich die Differenz gegenüber den Normalwerten statistisch nicht ganz sichern (Differenz = $41 = 3,15 \cdot \sigma_{\text{Diff}}$. Zur Sicherung notwendig: $3,47 \cdot \sigma_{\text{Diff}}$). Die beiden letzten Gruppen umfassen dieselben Beobachtungen wie bei der unteren Hohlvene (s. S. 169).

Bei abnormen Lebergewichten wurde geprüft, ob sich auch Gewichtsveränderungen der Pfortader einstellen. Bei 7 Beobachtungen von Leberatrophie (Lebergewicht <1000 g) war das Pfortadergewicht im Durchschnitt nicht signifikant erniedrigt. Bei Lebervergrößerungen auf 2500—3500 g (8 Fälle, davon 4 Leukämien) fand sich keine Vermehrung des Pfortadergewichtes. Dagegen war bei 5 weiteren Beobachtungen, bei denen das Lebergewicht 3500 g überschritt

(Mittelwert 4240 g) und bei denen ausnahmslos sehr umfangreiche Lebermetastasen vorlagen (bei Rectum-, Collum-, Bronchial- und Oesophagus-Carcinom, sowie malignen Melanomen), das durchschnittliche Pfortadergewicht mit 217 mg pro cm deutlich erhöht. Eine Gefäßerweiterung wurde dagegen nicht beobachtet.

e) **Mikroskopische Untersuchungen.** Die Pfortader hat in ihrem Bauplan viel Ähnlichkeit mit der unteren Hohlvene. Auch sie folgt keinem starren Schema, sondern weist mannigfaltige Variationen in der Ausbildung der einzelnen Wandschichten auf. Die ringförmige Muskulatur in der Media nimmt meist $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{5}$ der Wandbreite ein. Die Muskelbündel in der Adventitia sind (mit Ausnahme der äußersten) in der Regel sehr dick und verlaufen, durch reichlich Anastomosen untereinander verknüpft, in Längsrichtung. Nach v. KÜGELGEN bestehen auch Verbindungen mit der Mediamuskulatur. Die kollagenen Fasern sind überwiegend in zirkulärer Richtung oder leicht geneigt angeordnet, in der äußeren Hälfte der Adventitia kommen aber häufiger auch in Längsrichtung verlaufende Fasern vor. Ein deutlicher Bindegewebsmantel zwischen Media und Adventitia fehlt nicht selten.

Die elastischen Fasern folgen überwiegend der Richtung der Muskelfasern. In der Media kommen außerdem noch schräge und ganz vereinzelt in Längsrichtung verlaufende kollagene Fasern vor. Auffällig ist die Armut der Adventitia an elastischen Fasern, von denen manche auch in schräger Richtung angeordnet sind. In dem Bindegewebe, das der Adventitia nach außen hin folgt, kommen ziemlich reichlich elastische Fasern vor. In der gut ausgebildeten Elastica interna verlaufen die dicht gelagerten elastischen Fasern überwiegend in der Längsrichtung. Capillaren in den mittleren Wandschichten kommen recht häufig vor. Im inneren Drittel reichen sie manchmal bis auf fast $50\text{ }\mu$ an die Oberfläche heran.

Ähnlich wie an der unteren Hohlvene spielen sich auch an der Pfortader strukturelle Wandlungen im Laufe des Wachstums und Alterns ab. Beim Neugeborenen ist die Muskulatur in Media und Adventitia schon deutlich stärker entwickelt als in der Vena cava caudalis. Die kollagenen Fasern machen schätzungsweise nur $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ der Wandmasse aus. Die Muskelbündel in der Adventitia sind meist klein, die Media besteht durchschnittlich aus 2—3 Muskelfaserlagen. Elastische Fasern sind bereits ziemlich reichlich vorhanden. Eine deutliche Elastica interna wurde schon bei einem 4 Monate alten Knaben (verstorben an akuter Intoxikation) und einem 5 Monate alten Mädchen (verstorben an Brochilitis) beobachtet. Bei zwei 7 und 9 Monate alten Knaben konnten wir die elastische Grenzlamelle dagegen noch nicht deutlich erkennen, vom 10. Lebensmonat an war sie in unserem Beobachtungsgut aber immer wohl ausgebildet. Im Greisenalter wurden in Übereinstimmung mit PANÄ im Durchschnitt etwas mehr kollagene Fasern als bei Jugendlichen in der Gefäßwand beobachtet (Abb. 2). Bei den elastischen Fasern (s. Abb. 3) war der Unterschied deutlicher (Abschätzungen an Normalfällen: 9 Jugendliche, 18—22 Jahre, und 10 Greise über 77 Jahre alt. Technik wie bei der unteren Hohlvene, s. S. 177). Auch PANÄ beschrieb eine fast stets vorkommende Altershyperplasie des elastischen Gewebes, BRENDLE vermutete sie. SINDONI und ARAGONA beobachteten z. B. eine im Alter auftretende Elastica-Hyperplasie der V. jugularis und der V. femoralis.

Die Intima ist meist so dünn, daß sie sich auf Querschnitten gar nicht erkennen läßt. Dieser Befund — mit scheinbar auf das Endothel unmittelbar folgender Elastica interna — herrscht bei Kindern und Jugendlichen an allen Querschnittsstellen vor, und von der 4. Lebensdekade ab war er an unserem Beobachtungsgut noch bei jedem 2. oder 3. Fall an der ganzen Circumferenz zu erheben.

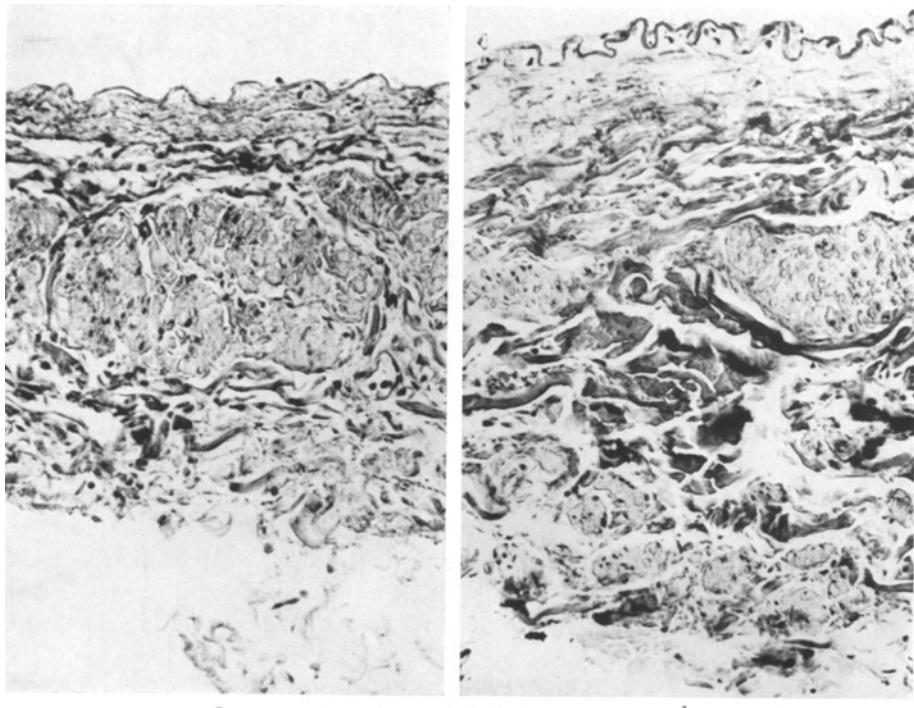


Abb. 2a u. b. Querschnitte durch die Pfortader. a 18jähriges Mädchen, verstorben an frischer Hirnerweichung; b 77jähriger Mann, gestorben nach Prostatektomie. Die Pfortader des alten Mannes enthält mehr kollagene Fasern als die des jungen Mädchens. (Paraffineinbettung. v. Gieson. 195 x vergrößert)

Bei den Normalfällen wurden im ersten Lebensjahrzehnt — jenseits des 2. Lebensjahres — die ersten umschriebenen und sehr flachen Intimabildungen beobachtet (bis zu etwa 10μ Dicke). Mit zunehmendem Alter wurden sie zahlreicher, ausgedehnter und dicker, überschritten aber nur selten eine Höhe von 20 — 30μ . Bis zum höchsten Alter überwogen aber auf den Querschnitten fast ausnahmslos die Anteile mit nicht erkennbarer Intima.

Bei auflichtmikroskopischen Untersuchungen (die an Pfortadern aller Altersklassen durchgeführt wurden) fand sich auch in den Abschnitten mit scheinbar fehlendem Subendothel hier und da eine spindelige Zelle. Im übrigen glichen die Befunde vollständig den an der unteren Hohlvene erhobenen. Unter normalen Umständen überwogen schmale langgestreckte Intimazellen, seltener kamen verzweigte, z. T. sternförmige Zellen vor (vgl. Abb. 5), die unter pathologischen Bedingungen, d. h. bei Erhöhung des portalen Druckes, regelmäßig auftraten.

Bei portaler Hypertension (bei Lebercirrhosen und schwerster chronischer Dekompensation des rechten Herzens) fand sich eine deutliche Intimaverdickung, am

ausgesprochensten bei Lebercirrhosen, auf durchschnittlich etwa das Doppelte der Norm. Öfter kamen aber wesentlich dicke, beetartige Intimaverbreiterungen vor.

Diese beetartigen Verdickungen glichen in ihrem mikroskopischen Aufbau denen der unteren Hohlvene (s. S. 179). Meist bestanden sie aus dichtgelagerten, straff orientierten Zellen, mehr oder weniger reichlichen, zarten kollagenen und

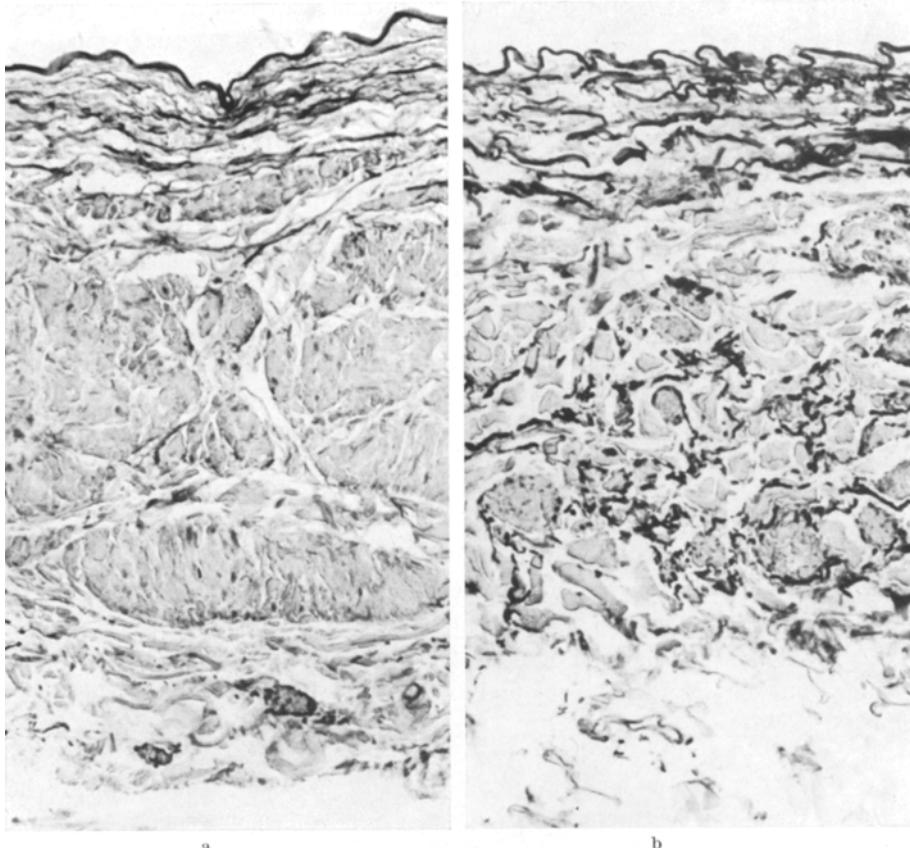


Abb. 3a u. b. Pfortaderquerschnitte mit Darstellung der elastischen Fasern (Orcein-Färbung). Die Gefäße stammen von denselben Patienten wie in Abb. 2. a Die Adventitia enthält kaum elastische Fasern. b In der Adventitia kommen, besonders in der äußeren Hälfte, reichlich elastische Fasern vor, und auch in der Media sind sie etwas zahlreicher als in a. (Paraffineinbettung. 215 \times vergrößert)

elastischen Fasern. Lockere, meist besonders hohe Beete (Beschreibung s. S. 179) wurden unter den Fällen mit Drucksteigerung im portalen System 9mal beobachtet, darunter bei 6 Lebercirrhosen. Bei 5 war die Anamnese bekannt. Sie gehörten alle zur Gruppe „Lebercirrhose mit Ascites“ und umfaßten sämtliche Beobachtungen mit kurzer Anamnese (zwischen 4 Monaten bis 2 Jahren). Die kürzeste Verlaufsdauer wurde bei einem 45jährigen Mann beobachtet, der 4 Monate vor dem Tode eine Gelbsucht durchmachte. Die Intima dieser Pfortader wies ausgedehnte, bis zu 0,75 mm hohe, lockere, aus verzweigten Fibroblasten bestehende Beete auf, die stellenweise schon etwas straffer orientiert waren. Einzelne straffe, dichtere Beete neben lockeren oder dichten Teilstücken innerhalb eines Beetes waren bei den übrigen Beobachtungen — mit Anamnesen

zwischen $\frac{1}{2}$ bis 2 Jahren — ein fast regelmäßiger Befund. Bei den anderen Patienten mit Lebercirrhose und Ascites (3 Fälle mit Beginn der Erkrankung vor 4 Jahren) wurden 2mal nur straffe Beete mit lückenlos gepackten Zellen und Fasern beobachtet, lediglich in einem Fall kam neben flachen, straffen Verdickungen ein großes, lockeres Beet vor. Unterbrechungen und Aufsplitterungen der Elastica interna wurden unter beetartigen Intimaverdickungen genau wie an der unteren Hohlvene beobachtet.

Beim Vorliegen einer Lebercirrhose ließ sich die Pfortader mikroskopisch meist mit Sicherheit von Normalfällen unterscheiden. Außer der beträchtlichen Intimaverdickung sprang häufig eine deutliche Verbreiterung der Mediamuskulatur ins Auge. Bei den Fällen mit Ascites war sie im Mittel auf fast das Doppelte verdickt, bei denen ohne Ascites war die Verdickung dieser Muskelschicht — genauso wie die Intimaverbreiterung — im Durchschnitt nicht ganz so stark.

Die Verstärkungen von Media und Intima erklären zum großen Teil die Gewichtszunahmen der Pfortader bei Lebercirrhosen. Vielleicht tritt auch noch eine geringe Verbreiterung der Adventitia ein, die sich aber nicht sicher beweisen ließ.

Bei den mit schwerster chronischer Rechtsinsuffizienz Verstorbenen sprach der mikroskopische Befund eher für eine annähernd gleichmäßige Verdickung der einzelnen Wandschichten. Die Intimaverbreiterung und die Mediaverdickung waren im Durchschnitt geringer ausgeprägt als bei den Patienten mit Lebercirrhose.

IV. Untersuchungen an der Milzvene

Die meisten Befunde an der Milzvene decken sich mit denen an der Pfortader und sollen deshalb nur kurz beschrieben werden.

a) Retraktionsmessungen. Die Retraktion ließ sich an der Milzvene besonders gut messen, weil das Pankreas — und mit ihm der durch viele Bindegewebszüge

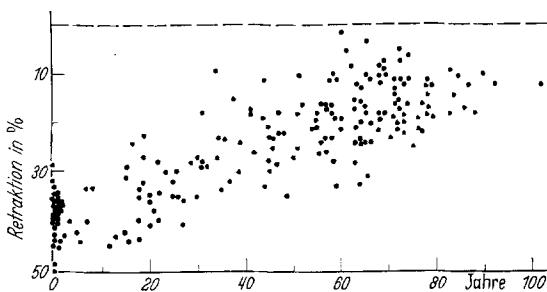


Abb. 4. Verkürzung des retropancreatischen Teiles der Milzvene in Prozent nach dem Herausschneiden

im Pankreas befestigte Anteil der Milzvene — beim Herausnehmen keine merklichen Längenänderungen durchmacht, so daß die Länge des Gefäßes an den herausgenommenen Organen mit hinreichender Genauigkeit der Länge *in situ* entspricht.

Bei 200 Milzvenen aller Altersklassen — vom 40 cm langen Feten bis zum

102. Lebensjahr — wurde die in Längsrichtung auftretende Verkürzung nach dem Herausschneiden des Gefäßes aus der Rinne an der Hinterwand des Pankreas gemessen. Alle Meßergebnisse sind in Abb. 4 eingetragen. Daraus ergibt sich, daß die Retraktion im Erwachsenen- und Greisenalter zunehmend geringer wird. In der 2. Lebensdekade betrug sie im Durchschnitt 35%, in der 5. 25% und in der 8. 16%. Auch im höchsten Alter — bei der fast 102 Jahre alten Frau — war die Gefäßwand noch nicht starr, sondern zog sich noch um 12% zurück.

Bei Männern und Frauen ergaben sich keine merklichen Abweichungen, und auch unter pathologischen Bedingungen — bei Lebercirrhose und schwerster chronischer Rechtsinsuffizienz des Herzens — wichen die Retraktionswerte nicht sicher von den Normalwerten ab (manchmal waren sie etwas geringer).

b) Gewichtsbestimmungen. Das Gewicht der Milzvene weist stärkere individuelle Variationen auf als das der Pfortader und unteren Hohlvene. Bei den Normalfällen betrug die Streuung um den Mittelwert in der Altersklasse der 20- bis 29jährigen 15% (gegenüber 12% bei der Pfortader und 10% bei der unteren Hohlvene) und bei den 70- bis 79jährigen sogar 28% (gegenüber 13% bei der Pfortader und 11,5% bei der unteren Hohlvene). Eine deutliche Gewichtszunahme im Alter war — im Gegensatz zur Pfortader und unteren Hohlvene — nicht nachweisbar. (Mittelwert für die 3. Lebensdekade: 42 mg/cm, 7. Dekade: 47 mg/cm, 8. Dekade: 45 mg/cm). Der äußere Umfang — gemessen am kollabierten Gefäß *in situ* — betrug bei starken individuellen Schwankungen im Durchschnitt 20 mm. Einen ganz ähnlichen Wert fand BOURRET ($r = 3,5$ mm), und HIERONYMI beschrieb eine minimale Zunahme der Wanddicke im Alter.

Unter pathologischen Bedingungen kam es zu ähnlichen Gewichtsvermehrungen wie bei der Pfortader. Bei Lebercirrhose war das Durchschnittsgewicht der Milzvene um etwa $\frac{2}{3}$ erhöht. [In der Gruppe mit Ascites lag das mittlere Gewicht mit 77 mg/cm nur wenig über dem der Lebercirrhosen ohne Ascites (74 mg/cm).] Die durchschnittliche Gefäßweite hatte um etwa 10% zugenommen. (Diese Erhöhung kann noch innerhalb des Zufallsbereiches liegen.)

Bei schwerster chronischer Rechtsinsuffizienz und bei Infarktschwieren im Herzen ohne deutliche Rechtsinsuffizienz traten durchschnittliche Gewichtszunahmen um 20% auf, bei mäßiger Rechtsinsuffizienz wurde eine Gewichtszunahme dagegen vermisst. Milzvenenerweiterungen fanden sich in den letzten drei Gruppen nicht. Sie enthalten dieselben Fälle wie bei der Pfortader und unteren Hohlvene.

Bei abnormen Milzgewichten wurden folgende Beobachtungen gemacht: Bei Milzatrophie (Gewicht 60 g und weniger, minimal 15 g; zehn Fälle, 37—92 Jahre alt) unterschied sich das Milzvenengewicht (Mittelwert: 48 mg/cm) nicht deutlich von den Normalfällen, die lichte Weite war aber geringer. (Der äußere Umfang hatte um gut 15% abgenommen.)

Bei pathologischer Milzvergrößerung ergaben sich bei Milzgewichten zwischen 500—1000 g (drei Fälle) keine verwertbaren Abweichungen. Bei Milzgewichten bis zu 2000 g (drei Fälle mit Leukämien, Durchschnittsgewicht der Milz 1260 g) waren aber Milzvenengewicht und -weite deutlich vermehrt (Mittelwerte: 61 mg/cm, äußerer Umfang: 30 mm). Bei stärkster Milzvergrößerung (drei Fälle mit Leukämien; durchschnittliches Milzgewicht 3590 g) war der Zuwachs noch ausgesprochener: Das Gewicht und der Umfang waren fast auf das Doppelte erhöht (Mittelwerte: 79 mg/cm bzw. 38 mm).

Die Gewichtszunahme entsprach bei den sechs Fällen mit Milzgewichten über 1000 g der Umfangszunahme der Milzvene: Die Wanddicke hatte also nicht zugenommen. Mikroskopisch fand sich — abgesehen von einzelnen leukämischen Infiltraten — keine auffällige Wandveränderung, auch keine deutliche Dickenzunahme der Mediamuskulatur.

c) **Mikroskopische Untersuchungen.** Im mikroskopischen Aufbau ist die Milzvene nicht einfach ein etwas verkleinertes Abbild der Pfortader, sondern sie weist einige Abweichungen im Bauplan auf.

Die Muskulatur in der Media ist relativ breit und nimmt etwa $\frac{1}{4}$ der Wanddicke ein. Ihre absolute Dicke stimmt ungefähr mit der Mediadicke der Pfortader überein. Die Adventitia ist wesentlich schmäler als in der Pfortader, ihre Muskelbündel sind kleiner (s. auch BRENDLE; v. KÜGELGEN). Die Ansicht, daß die Milzvene im retropankreatischen Teil fast nur ein Endothelrohr darstelle (HENSCHEN) ist irrig.

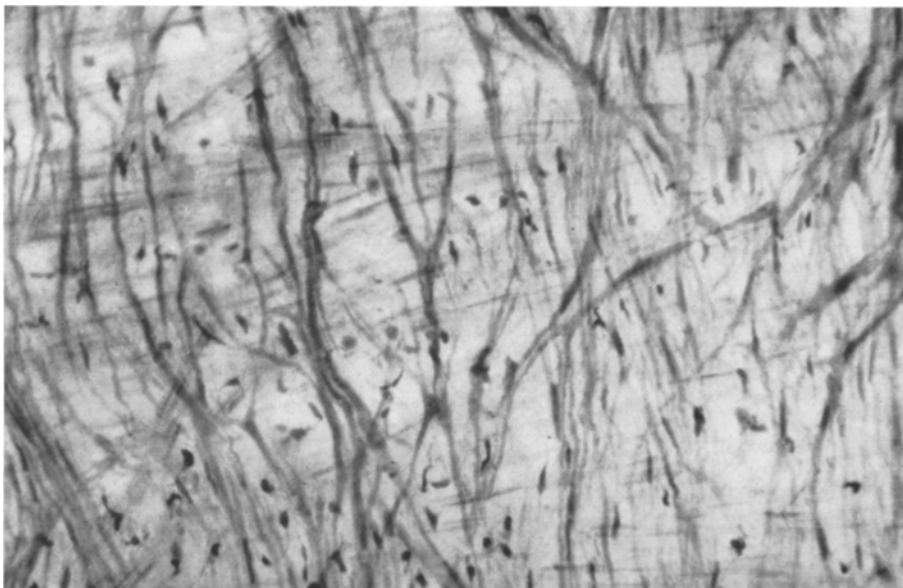


Abb. 5. Verzweigte und spindelige Intimazellen in der Milzvene eines 58jährigen Mannes mit Rectumcarcinom. (Formalin-fixiert. Auflicht. Toluidinblau-Färbung. 190 \times vergrößert)

Die kollagenen Fasern verlaufen — im Gegensatz zur unteren Hohlvene und Pfortader — in der Hauptsache in der Längsrichtung oder schräg. In dieser Anordnung bilden sie unserer Meinung nach einen wesentlichen Teil eines zugfesten Aufhängebandes der Milz. In der Media kommen dagegen überwiegend querlaufende kollagene Fasern vor. Auch die elastischen Fasern sind in der Adventitia, wo sie wesentlich reichlicher als in der Pfortader anzutreffen sind, überwiegend längs orientiert. In der Media folgen sie meist der Richtung der Muskelfasern. Die Capillarisierung entspricht den Befunden an der Pfortader.

Bei Neugeborenen liegen dicht unter dem Endothel drei bis fünf meist straff angeordnete, ringförmige Muskellagen. Der Rest der Wand besteht überwiegend aus kollagenen Fasern, in die einzelne Muskelfasern und meist auch einige sehr kleine Muskelbündel eingelagert sind.

Auch die Elastica interna ist später als in der Pfortader voll entwickelt. Erst vom 5. Lebensjahr ab war sie in unserem Beobachtungsgut typisch ausgeprägt.

Im Greisenalter konnte keine deutliche Vermehrung des kollagenen Bindegewebes (in Querschnittsbildern) nachgewiesen werden. Elastisches Gewebe fand

sich dagegen fast in allen Präparaten reichlicher als bei Jugendlichen. Die quantitative Untersuchung (s. S. 194) ergab, daß in der Gruppe der 18- bis 22jährigen im Durchschnitt 7% der Gewebstreffer auf elastische Fasern entfielen, in der Gruppe der 77jährigen und älteren dagegen über doppelt so viel (18,7%). Diese Differenz ist statistisch gesichert. ($\text{Differenz} = 11,7 = 5,5 \cdot \sigma_{\text{Diff}}$. Zur Sicherung notwendig $3,64 \cdot \sigma_{\text{Diff}}$)

Die Intima war in der Regel noch spärlicher als bei der Pfortader entwickelt (vgl. Abb. 5). Bis ins hohe Alter hinein wurde eine deutliche intime Bindegewebsslage bei $\frac{3}{4}$ aller Querschnittspräparate (bei Jugendlichen bei fast allen) vermißt.

Unter pathologischen Bedingungen bildeten sich ganz ähnliche Intimaverbreiterungen wie an der Vena portae aus. Bei Lebercirrhosen war die Muskulatur in der Media im Durchschnitt auf ungefähr das Doppelte verdickt, während bei den Fällen mit schwerer chronischer Rechtsinsuffizienz Intima- und Mediaverbreiterungen gewöhnlich nur gering waren.

Öfter wurden auch in der Milzvene lockere, beitförmige Intimaverdickungen beobachtet. Unter den wenigen Fällen mit bekannter Krankheitsdauer (Lebercirrhosen mit Ascites) zeichnete sich die Milzvene des Falles mit der kürzesten Anamnese (Ikterus vor 4 Monaten) durch die lockerste Intimaverdickung aus. Bei längerem Verlauf kamen neben lockeren auch straffe, dichte Intimaverbreiterungen vor.

V. Besprechung der Befunde

Die Pfortader und Milzvene weisen in ihrem Alternsgang und in ihren Reaktionen auf pathologische Erhöhung des intravasalen Druckes ganz ähnliche Veränderungen auf wie die untere Hohlvene. Diese weitgehende Übereinstimmung spricht für ein ganz ähnliches Verhalten aller großen Körpervenen.

Die an den drei untersuchten großen Venen beobachteten Abweichungen lassen sich zum großen Teil durch die lokalen Besonderheiten erklären. Die Pfortader reift in ihrer Struktur eher als die untere Hohlvene und Milzvene aus. Die Muskelbündel sind schon bei der Geburt kräftiger entwickelt als in den beiden anderen Venen, und die Elastica interna ist schon am Ende der Säuglingszeit ausgebildet. Für den Entwicklungsvorsprung der Pfortader gegenüber der unteren Hohlvene machen wir den höheren Druck im Portalsystem verantwortlich, und für den Vorsprung gegenüber der Milzvene (in der der Druck noch etwas höher als in der Pfortader sein muß) die höhere Wandspannung, die sich aus dem größeren Durchmesser der Pfortader ergibt. (Die Wandspannung ist nach der Laplaceschen Gleichung proportional dem Druck und dem Radius; vgl. LINZBACH.)

Auch die kräftige Entwicklung der Media in der Erwachsenen-Pfortader (ihre absolute Breite gleicht derjenigen in der Mitte der unteren Hohlvene oder übersteigt sie etwas) steht in gutem Einklang mit dem höheren Innendruck (s. auch BENNINGHOFF). Dazu passen auch gut unsere Feststellungen, daß bei portaler Hypertonie infolge Lebercirrhose eine beträchtliche Verdickung der Media eintritt. In diesem Punkt gehen die Befunde der anderen Untersucher weit auseinander. WEEBER fand keine nennenswerten Veränderungen der Pfortaderwand (wohl aber eine deutliche Muskelhypertrophie der Mesenterialvenen), MOSCHCOWITZ betonte, daß die Muskulatur gewiß nicht hypertrophiere, nach PANÄ werde

die Längsmuskulatur verstärkt, während SIMMONDS und auch LI eine Verbreiterung der Media hervorhoben.

Die normalerweise spärliche Ausbildung der Adventitia im retropankreatischen Abschnitt der Milzvene bringen wir mit ihrer geschützten Lage in Beziehung. Das Pankreas dürfte einen großen Teil des intraabdominellen Druckes abfangen.

Intimaverdickungen sind bei Lebercirrhose mehrfach beschrieben worden (SIMMONDS, PANÀ, LI; MOSCHCOWITZ), vereinzelt wurde auch Fett darin nachgewiesen (WHITELEY; STUART und MAGAREY). SIMMONDS; PANÀ und auch MOSCHCOWITZ hoben in Übereinstimmung mit unseren Beobachtungen hervor, daß bei Herzdekompensation die Intimaverdickungen geringer als bei Lebercirrhose waren.

Der portale Venendruck bei chronischer Herzdekompensation liegt gewöhnlich etwas unter den Werten bei Lebercirrhose (KROOK und OVERBECK) (Normalwerte: 120 mm H₂O; Anstieg unter pathologischen Bedingungen bis auf maximal 700 mm H₂O, s. WANKE; vgl. auch BOLT). Unsere Meßergebnisse passen gut zu den besonders hohen Druckwerten bei Lebercirrhose. Gewichtsvermehrung, Intima- und Mediaverdickung waren gewöhnlich ausgeprägter als bei chronischer Rechtsdekompensation. Außer der Druckhöhe dürfte auch die Dauer der portalen Hypertonie von Bedeutung sein. In vielen Fällen wird eine Lebercirrhose länger überlebt als eine Rechtsdekompensation. Auf die Bedeutung des Zeitfaktors wies auch MOSCHCOWITZ hin.

In unseren mikroskopischen Präparaten fanden wir keinen morphologischen Hinweis dafür, daß die Pfortader durch aktive Kontraktion die Fortbewegung des Blutes zur Leber hin befördert. Sie unterscheidet sich in ihrem Aufbau nicht prinzipiell von der unteren Hohlvene. ROLSHOVEN und auch BOOTZ erblicken dagegen in der Pfortader — zumindest bei der weißen Ratte — ein für die Blutbewegung höchst aktives Organ, ein „Leberherzchen“, und ATTARDI beobachtete bei weißen Mäusen und Ratten bei Laparotomien zur Leber hin fortschreitende Kontraktionswellen.

An der Milzvene beobachteten wir bei extremen Gewichtszunahmen der Milz (auf durchschnittlich 3590 g) Weitenzunahmen auf fast das Doppelte. Diese Gefäßweiterung ist im Vergleich zur Gewichtssteigerung auf etwa das Zwanzigfache recht bescheiden. Vielleicht kommt der Milz dabei zugute, daß normalerweise ihre Vene recht weit ist. (Auf das Mißverhältnis zur recht engen Milzarterie machte z.B. HENSCHEN wieder aufmerksam.) Zudem wird eine pathologisch vergrößerte Milz kaum noch als vollwertiger Blutspeicher fungieren und in kurzer Zeit viel Blut auspressen, wozu nach chirurgischen Beobachtungen die normale menschliche Milz fähig sein soll (s. HENSCHEN).

Die Retraktionsmessungen ergaben, daß die in Längsrichtung eintretende Verkürzung der herausgeschnittenen Venenstücke in allen drei untersuchten Gefäßprovinzen mit zunehmendem Alter kontinuierlich und beträchtlich abnimmt. Für die Milzvene lagen die Mittelwerte in der 2. Dekade sogar schon unter denen der 1. Dekade (Mittelwerte der Retraktion: 35 bzw. 39%). Diese Werte sind aber nicht direkt miteinander vergleichbar, weil die Venen in der 1. Dekade noch nicht ausgewachsen sind.

Die Meßergebnisse an den verschiedenen Venen wichen nur gering voneinander ab. Die untere Hohlvene retrahierte sich etwas weniger als die Milzvene

(vgl. Abb. 4 und Tabelle 1, S. 167). Die Retraktionswerte der Milzvene decken sich fast vollständig mit den Befunden, die NEUMANN an der Vena saphena magna erhoben hat. Entsprechende Beobachtungen an der Aorta sind schon vor fast 80 Jahren von HILLER mitgeteilt worden (s. auch FUCHS; ROY).

Die Verminderung der Gewebselastizität mit zunehmendem Alter haben die Blutgefäße mit allen Geweben gemeinsam, die elastische Fasern enthalten (siehe HASS; BÜRGER und KNOBLOCH). Dabei können morphologische Veränderungen in den elastischen Fasern ganz fehlen (s. HASS) oder deutlich ausgeprägt sein, wie z.B. an den unbedeckten Hautstellen und in der Aortenwand (vgl. HASS; DEMPSEY und LANSING).

Die Retraktion ist ein komplexer Vorgang, der wesentlich, aber nicht ausschließlich von den elastischen Fasern bestimmt wird. Die Gefäßwände werden mit zunehmendem Alter starrer und leisten dem Zug der elastischen Fasern nach dem Herausschneiden der Gefäßstücke einen größeren Widerstand. Dabei spielen Altersveränderungen an den kollagenen Fasern (s. HALL; BANFIELD; KOREN-CHEVSKY) eine wesentliche Rolle. Wir möchten aber den Altersveränderungen der elastischen Fasern eine größere Bedeutung für das verminderte Retraktionsvermögen zuschreiben. LANSING, ROBERTS, RAMASARMA, ROSENTHAL und ALEX zeigten, daß die Aminosäurezusammensetzung der elastischen Fasern der Aorta im Laufe des Lebens deutlichen Wandlungen unterliegt, und die Resistenz gegen abbauende Fermente ändert sich (s. ROMHÁNYI). Diese Befunde dürfen aber nicht verallgemeinert werden, weil die elastischen Fasern genauso wie die kollagenen (s. McGAVACK und KAO) und reticulären (BOWES und KENTEN) deutliche Unterschiede in den verschiedenen Organen aufweisen (s. DEMPSEY und LANSING). In der Aminosäurezusammensetzung der funktionell weniger beanspruchten A. pulmonalis fehlen z.B. altersbedingte Verschiebungen in der Aminosäurezusammensetzung (LANSING, ROBERTS, RAMASARMA, ROSENTHAL und ALEX). Die physikalischen Eigenschaften der elastischen Fasern ändern sich im Lauf des Lebens. HASS wies z.B. an isolierten Präparaten aus der Aorta eine verringerte Dehnbarkeit im Alter nach.

Mit histochemischen Methoden sind bisher keine Altersveränderungen an elastischen Fasern aufgefunden worden. Die Beurteilung von Färbungen wird dadurch erschwert, daß die elastischen Fasern — wie schon EWALD (1880) schloß — aus zwei verschiedenen Bestandteilen aufgebaut sind: aus den elektronenmikroskopisch nach Verdauung sichtbaren Fibrillen und aus der elastischen Kittsubstanz, die die Fibrillen zusammenhält (s. auch BAHR; DETTMER; Schwarz und DETTMER). Mit der Weigertschen Elastica-Färbung wird die Kittsubstanz angefärbt (HARMS).

Auch bei unseren Untersuchungen an den Venen haben wir färberisch (Orcein, Resorcin-Fuchsin, PAS) keine deutlichen Unterschiede an den elastischen Fasern in den verschiedenen Altersklassen auffinden können.

Die degenerativen Veränderungen an der Elastica interna waren gering und beschränkten sich fast ausschließlich auf die Abschnitte unter stärkeren Intima-verdickungen. Sie reichen nicht aus, um den Verlust an Retraktionsvermögen im höheren Alter zu erklären. Auch stellt sich kein Schwund des elastischen Materials in den Venenwänden ein. Wir fanden im Gegenteil in den drei untersuchten Gefäßstrecken eine deutliche Zunahme des elastischen Gewebes mit

fortschreitendem Alter. In der Aortenwand bleibt dagegen die Menge des elastischen Gewebes während des ganzen Lebens angenähert konstant (HASS), in Venenwänden wurden aber schon öfter Vermehrungen erwähnt (s. S. 197). In dieser Zunahme könnte man einen Kompensationsmechanismus gegen eine zunehmende Minderwertigkeit der elastischen Fasern und gegen eine vermehrte Festigkeit der Gefäßwand erblicken. Aber unsere färberischen Methoden erlauben keine Aussage darüber, ob sich das Mengenverhältnis von elastischen Fibrillen und Kittsubstanz im Lauf des Lebens ändert und ob die Molekülstruktur im Alter Abwandlungen erfährt. Antworten auf diese Fragen sind eher von Untersuchungen der Feinstruktur zu erwarten.

Zusammenfassung

194 Pfortadern und 200 Milzvenen vom Ende der Fetalzeit bis ins höchste Greisenalter wurden gewogen, mikroskopisch untersucht und die Retraktion der herausgeschnittenen Gefäße gemessen. Dabei fand sich:

Die Pfortader reift in ihrer Struktur eher als die untere Hohlvene und Milzvene aus. Unter normalen Kreislaufbedingungen steigt das Pfortadergewicht bei Erwachsenen mit zunehmendem Alter etwas an, und der Gehalt an kollagenen und besonders an elastischen Fasern nimmt zu.

Bei portaler Hypertonie wird die Pfortader wesentlich schwerer. Bei Lebercirrhosen mit Ascites betrug die durchschnittliche Gewichtszunahme 75%, bei Lebercirrhosen ohne Ascites 55%. Intima und Media waren deutlich verbreitert. Lockere, saftreiche Intimabeete wurden besonders häufig bei kurzer Leberanamnese beobachtet.

Bei schwerster chronischer Rechtsinsuffizienz des Herzens traten an der Pfortader durchschnittlich etwas geringere Veränderungen als bei Lebercirrhose auf.

An der Milzvene wurde im höheren Alter eine deutliche Vermehrung des Gewichtes und der kollagenen Fasern vermißt, dagegen eine signifikante Zunahme der elastischen Fasern nachgewiesen. Bei Erhöhung des portalen Druckes kommt es in der Milzvenenwand zu ganz ähnlichen Veränderungen wie in der Pfortader. Die Retraktion von herausgeschnittenen Milzvenen- und Pfortaderstückchen nimmt mit zunehmendem Alter kontinuierlich und beträchtlich ab, obwohl das färberisch nachweisbare elastische Gewebe in den Venenwänden zunimmt.

Studies of the Changes in the Portal and Splenic Veins Occurring with Age and with Portal Hypertension

Summary

One hundred and ninety four portal veins and 200 splenic veins, collected from the end of the fetal period up to advanced old age, were studied. They were weighed, their retractility measured, and they were examined microscopically.

The portal vein structurally matured earlier than the vena cava or the splenic vein. In adults under normal circulatory conditions the weight of the portal vein increased with age. Its content of collagenous and especially of elastic fibers increased.

The portal vein in portal hypertension became heavier. In hepatic cirrhosis with ascites the average increase in its weight was 75%; in hepatic cirrhosis without ascites 55%. The intima and media were noticeably thickened. Loose, edematous regions in the intima were observed commonly in those with short histories of liver disease. In the most severe chronic right heart failure the changes in the portal vein, on the average, were less than in hepatic cirrhosis. In advanced age a definite increase in the weight of the splenic vein and in its collagen fibers was lacking. In contrast, a significant increase of the elastic fibers could be shown. With an increase in the portal pressure, changes occurred in the wall of the splenic vein similar to those seen in the portal vein. The retractility of the splenic veins and of the portions of the portal vein decreased continuously with age, although the elastic fibers, as revealed by staining, increased in the walls of the veins.

Literatur

- ATTARDI, G.: Demonstration in vivo and in vitro of peristaltic contractions in the portal vein of adult mammals. *Nature (Lond.)* **176**, 76 (1955).
- BAHRE, G. F.: Über die Feinstruktur elastischer Fasern. *Z. Anat.* **116**, 134—138 (1951).
- BANFIELD, W. G.: In G. ASBOE-HANSEN, Connective tissue in health and disease, p. 151. Copenhagen 1954.
- BENNINGHOFF, A.: Venen. In Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. 6/1, S. 131. Berlin: Springer 1930.
- BOLT, W.: Pathologische Physiologie des Cor pulmonale. *Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch.* **21**, 196 (1955).
- BOOZ, K. H.: Experimentelle und morphologische Beobachtungen an der Vena portae der weißen Ratte. *Ann. Univ. sarav. Med.* **7**, 115—154 (1959).
- BOURRET, P.: La veine splénique. *Arch. Anat. (Strasbourg)* **32**, 67 (1949).
- BOWES, J. H., and R. H. KENTEN: Some observations on the amino-acid distribution of collagen, elastin and reticular tissue from different sources. *Biochem. J.* **45**, 281—285 (1949).
- BRENDEL, E.: Über den Bau der menschlichen Pfortader und ihrer Wurzeln. *Acta anat. (Basel)* **10**, 108 (1950).
- BÜRGER, M., u. H. KNOBLOCH: Die Biomorphose (Alternswandlungen) der elastischen Elemente verschiedener Gewebe (Haut, Lunge und Gefäße). *Z. Alternsforsch.* **14**, 94—112 (1960).
- DEMPSEY, E. W., and A. I. LANSING: Elastic tissue. *Int. Rev. Cytol.* **3**, 437—453 (1954).
- DETTMER, N.: Elektronenmikroskopische Untersuchungen der elastischen Fasern im Flügelband der Taube und ihre Beziehung zum übrigen Bindegewebe. *Z. Zellforsch.* **37**, 89—100 (1952).
- DOEHNER, G. A., F. A. Ruzicka, L. M. ROUSSELOT and G. HOFFMAN: The portal venous system: on its pathological Roentgen anatomy. *Radiology* **66**, 206 (1956).
- EKMAN, C. A.: Portal hypertension; diagnosis and surgical treatment. *Acta chir. scand., Suppl.* **222** (1957).
- EWALD, A.: Zur Histologie und Chemie der elastischen Fasern und des Bindegewebes. *Z. Biol.* **26**, 1—56 (1890).
- FUCHS, R. F.: Zur Physiologie und Wachstumsmechanik der Blutgefäße. *Arch. Anat. Physiol. (Physiol. Abt.)* **1900**, 102—154.
- HALL, D. A.: Collagen and elastin: The effect of age on their relationship. *Gerontologia (Basel)* **1**, 347—363 (1957).
- HARMS, H.: Eine moderne Deutung der Elasticafärbung. *Acta histochem. (Jena)* **4**, 314—324 (1957).
- HASS, G. M.: Elastic tissue. I. *Arch. Path.* **27**, 334—365, 583—613 (1939).
— Elastic tissue. II. A study of the elasticity and tensile strength of elastic tissue isolated from human aorta. *Arch. Path.* **34**, 971—981 (1942).
- HENSCHEN, C.: Die chirurgische Anatomie der Milzgefäße. *Schweiz. med. Wschr.* **9**, 164 (1928).

- HIERONYMI, G.: Angiometrische Untersuchungen venöser und arterieller Gefäße verschiedenen Lebensalters. Frankfurt. Z. Path. **69**, 18—36 (1958).
- HILLER: Zit. nach FUCHS.
- HOFFMANN, T.: Einige Gesichtspunkte zu Diagnose, Verlauf und chirurgischer Therapie des portalen Hochdrucks. Dtsch. med. J. **8**, 183—189 (1957).
- KORENCHEVSKY, V.: Physiological and pathological ageing. Basel 1961.
- KROOK, H., u. W. OVERBECK: Die Beurteilung des Druckes im Portalkreislauf. Dtsch. med. Wschr. **80**, 437 (1955).
- KÜGELGEN, A. v.: Über den Wandbau der großen Venen. Morph. Jb. **91**, 447 (1951).
- LANSING, A. I., E. ROBERTS, G. B. RAMASARMA, T. B. ROSENTHAL and M. ALEX: Changes with age in amino acid composition of arterial elastin. Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.) **76**, 714—717 (1951).
- LI, PEI-LIN: Adaptation in veins to increased intravenous pressure, with special reference to the portal system and inferior vena cava. J. Path. Bact. **50**, 121 (1940).
- LINZBACH, J.: Die Bedeutung der Gefäßwandfaktoren für die Entstehung der Arteriosklerose. Verh. Dtsch. Ges. Path. 41. Tagg 1957, S. 24.
- McGAVACK, TH. H., and K.-Y. T. KAO: The influence of age and sex on the soluble collagen, insoluble collagen and elastin of rat tissue. Exp. med. Surg. **18**, 104—123 (1960).
- MOSCHCOWITZ, E.: Pathogenesis of phlebosclerosis. I. Phlebosclerosis of the portal vein. Arch. Path. **68**, 180—184 (1959).
- NEUMANN, R.: Die natürliche Retraktion und die Dehnbarkeit der Vena saphena magna. Virchows Arch. path. Anat. **296**, 158—191 (1936).
- PANÀ, C.: Modificazioni della vena porta in varie condizioni fisiologiche e patologiche. Sperimentale **88**, 165 (1934).
- ROLSHOVEN, E.: Zur Problematik der Vena portae. Verh. anat. Ges. (Jena) **54**, 108—113 (1957).
- ROMHÁNYI, G.: Histochemische Untersuchungen über die enzymatische Lösbarkeit der elastischen Fasern durch Elastase. Acta histochem. (Jena) **8**, 340—349 (1959).
- ROY, C. S.: The elastic properties of the arterial wall. J. Physiol. (Lond.) **3**, 125—159 (1880).
- SCHWARZ, W., u. N. DETTMER: Elektronenmikroskopische Untersuchung des elastischen Gewebes in der Media der menschlichen Aorta. Virchows Arch. path. Anat. **323**, 243—268 (1953).
- SIMMONDS, M.: Über Pfortadersklerose. Virchows Arch. path. Anat. **207**, 360 (1912).
- SINDONI, M., u. P. ARAGONA: Beitrag zur Kenntnis der Entwicklung und des Alterns der Venen. Ref. in Zbl. Path. **70**, 399 (1938).
- STUART, M., and FR. MAGAREY: The great veins in venous hypertension. J. Path. Bact. **79**, 319—323 (1960).
- WANKE, R.: Chirurgie der großen Körpervenen. Stuttgart 1956.
- WEIBER, J.: Histologische Untersuchungen der Pfortaderwurzeln bei Leberzirrhose. Virchows Arch. path. Anat. **292**, 75 (1934).
- WHITELEY, H. J.: Atheroma of the portal vein. J. Path. Bact. **66**, 563 (1953).

Priv.-Doz. Dr. WALDEMAR HORT,
Pathologisches Institut der Universität,
Göttingen, Gosslerstr. 10