der Knochensubstanz und Ablagerungen im Knochenmark mit starker Nekrosebildung. Das Markgewebe reagiert auf die Kristallbildung durch Wucherung eines derben fibrösen Gewebes, welches durchsetzt ist von Lymphocyten und zahlreichen Riesenzellen, die wir wohl auch hier als Fremdkörperriesenzellen anzusehen haben. Die Substanz des Knochens selbst geht Veränderungen ein, die zur völligen Nekrose und zu einer Art Auflösung der Knochengrundsubstanz führen, die, wie ich glaube, nur durch eine chemische toxische Wirkung von seiten der Harnsäure erklärt werden kann.

Daß es sich ferner um wirkliche Nekrosebildung handelt und nicht allein um atrophische Vorgänge, zeigen die Abbildungen. Die große Ausdehnung solcher Nekrosen ferner lassen es auch hier unwahrscheinlich erscheinen, daß es sich nur um Einschlußmassen der Kristalle handelt.

XVI.

Die Entstehung der Varicen der Vena saphena in ihrer Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem.

(Aus dem Institut für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie in Rostock.)

Von

S. Kashimura aus Tokio in Japan.

Das für diese unter Leitung von G. Ricker entstandene Arbeit verwertete Material besteht aus 35 Venae saphenae vom Menschen, die durch Operation gewonnen sind. Sie sind an sämtlichen voneinander verschiedenen Stellen untersucht und genau beschrieben worden; wir geben im folgenden nur so viele Protokolle abgekürzt wieder, als notwendig ist, um später auf Grund der Befunde auf den verschiedenen Stadien den ganzen als typisch nachweisbaren Prozeß darzustellen. Als Vergleichsobjekte haben zahlreiche Saphenae von Leichen gedient.

Die Präparate sind in Formol fixiert, in Paraffin eingebettet, nach Weigert auf Elastinfasern, danach mit Hämalaun und schließlich mit van Giesonscher Lösung auf Collagenfasern gefärbt worden.

Die vom selben Objekt stammenden Präparate sind in einer solchen Reihenfolge beschrieben, daß die leichteren Veränderungen den stärkeren vorangehen; es sei gleich bemerkt, daß diese Steigerung mit der größeren Entfernung von der Mündungsstelle der Vena saphena erfolgt. Auch die einzelnen Objekte sind so gut wie möglich nach der Schwere ihrer Veränderungen aufgeführt. Die Berechtigung, zwei Gruppen zu unterscheiden, wird sich aus der späteren Darstellung ergeben.

I. Gruppe.

1. 31jährige Frau.

Makroskopischer Befund: Die Vene ist gestreckt und in verschiedenem Maße verdickt; das Lumen ist eng.

Mikroskopischer Befund:

a) Die Mediamuskelbündel sind leicht verdickt, anscheinend an Zahl nicht vermehrt. Das Collagenbindegewebe ist ungefähr in gleichem Verhältnis, und zwar an Fasern, vermehrt, während die Elastinfasern verringert sind. Die Intima ist überall stark verdickt und besteht aus sehr feinen Elastinfasern, daneben sind in ihr Muskelfasern und zellarmes Collagenbindegewebe vorhanden. Gegen die Media hin wiegen die Collagenfasern stark vor. Die Externa ist unverändert.

b) Eine etwas dickere Stelle: Die Mediamuskellagen sind etwas zahlreicher und dicker, desgleichen die Collagenfaserbündel. Elastinfasern liegen an der Grenze der Muskelbündel und sind im ganzen weniger zahlreich, als dem Gehalt der Media an Collagenfasern entspricht. Die Media ist locker. Die Intima ist ebenfalls stark und gleichmäßig verdickt; sie besteht aus sehr zahlreichen, verdickten Muskelfasern und zellarmem Collagenbindegewebe. Die Externa ist unverändert.

2. 45jähriger Mann.

Makroskopischer Befund: Die Vene ist verdickt und sehr eng, im ganzen gestreckt. Einige kurze Strecken sind geschlängelt bei gleicher Dicke der Wand. Dicke und Weite schwanken wenig. Innen sieht man an einigen Stellen die Falten etwas unregelmäßig angeordnet und verschieden hoch (Stellen früherer Klappen.)

Mikroskopischer Befund:

a) In allen drei Häuten liegen die Elastinfasern an den gewöhnlichen Stellen, aber sie sind verdünnt und an Zahl vermindert. Die Collagenfasern sind zahlreicher und dicker als in einer normalen Saphena, dadurch besteht eine leichte Verdickung der Wand, vor allem in der Intima. Die

Muskelfasern sind weit zahlreicher als in einer normalen Vene. An den Orten der vermehrten Collagenfasern liegen die langen schmalen Zellen in weiteren Abständen voneinander als im Bindegewebe einer normalen Saphena. Ein von dieser Stelle abgehender Ast der Vene ist durch Zunahme der Muskelfasern verdickt. Die Elastinfasern sind auch hier stark vermindert; das Collagenbindegewebe ist nicht vermehrt.

b) Eine etwas weitere Stelle: Im allgemeinen ist diese Stelle wie die vorhin beschriebene. Auf einer Hälfte der Gefäßwand ist die Intima verdickt in bezug auf Collagenfasern und Muskelfasern. Eine Elastica interna ist auf kurze Strecken am Lumen vorhanden. Eine andere Stelle der Intima erhebt sich als Leiste ins Lumen, die im Vergleich mit einem normalen Klappenzipfel stark verdickt ist und fast nur aus Collagenfasern mit äußerst spärlichen Zellen besteht (Klappe).

Der Befund in der ersten Gruppe von Venen ist so klar und einfach, daß wir uns mit den zwei Beispielen begnügen können. In dieser reinen Ausbildung ist er uns an dem durch Operation gewonnenen Material, meist stärker veränderten Venen, selten vorgekommen, während wir ihm als Veränderung von Teilstrecken noch oft begegnen werden.

Die Betrachtung mit bloßem Auge ergibt ohne weiteres, daß die Venenwand in der ganzen oder dem größten Teil ihrer Länge stark verdickt ist. Man hat nicht den Eindruck einer Vene, sondern einer Arterie, oder vielmehr einer Arterie mit im Verhältnis zur Weite verdickter Wand. Dazu sind derartige Venen meist stellenweise geschlängelt.

Derartige Venen sind sehr bald nach der Herausnahme aus dem Körper auffällig fest und eng, innen sind in regelmäßigen Abständen voneinander längs verlaufende Falten sichtbar.

Es handelt sich hierbei um eine bei der Trennung vom Körper erfolgte letzte Kontraktion und wohl auch um die Totenstarre, die zurzeit meist als Gerinnung von Eiweißkörpern der Muskulatur aufgefaßt wird.

Die Verdickung beruht, wie die mikroskopische Untersuchung nachweist, auf einer Hyperplasie der Venenwand.

Sie ist am auffälligsten in der Media; ihre Muskelbündel sind entweder nur verdickt, oder auch ihre Zahl ist vermehrt; selbst die einzelne Muskelfaser ist sehr häufig ungemein verdickt, so wie man sie im puerperalen Uterus oder in manchen

Fibromyomen antrifft. Diese Beobachtung ist regelmäßig; dazu haben wir häufig vermehrte und verdickte Muskelfasern auch in der Intima und verdickte, längsverlaufende Muskelbündel in der Externa angetroffen.

Hyperplastisch ist zweitens das Collagenbindegewebe der Venenwand; nahezu regelmäßig, wenn auch nicht an allen Stellen einer Saphena das der Intima, in allen Beispielen und gleichmäßig das der Media; häufig auch das der Externa.

Die Hyperplasie betrifft die Fasern, die Zellen sind ohne Zweifel in der Regel nicht vermehrt, sondern ihre Abstände sind durch das neugebildete Collagen gegen die Norm gesteigert. An anderen seltenen Stellen und Venen sind auch die Zellen leicht vermehrt; sie liegen, wie im normalen Bindegewebe der Venenwand und in derselben Proportion zur Menge der Fasern, lang, schmal, mit kaum nachweisbarem Zelleib in gleichen Abständen den Fasern an; nirgends haben wir freie Spindelzellen oder kugelige kleine Zellen, Lymphocyten, angetroffen.

Im Gegensatz zu der Vermehrung dieser Bestandteile der Gefäßwand sind die Elastinfasern nicht im richtigen Verhältnis mit vermehrt, sondern vermindert. So fehlt z. B. die Elastica interna oder ist nur in Bruchstücken vorhanden; die Elastinfasern der Media sind verdünnt und an Zahl verringert, oder fehlen ganz.

Alle diese Veränderungen nehmen von der Peripherie nach dem Zentrum hin an Stärke zu.

Aus diesen klaren und einfachen Befunden geht hervor, daß in der Venenwand ein Wachstum stattgefunden hat, das besonders die Muskulatur, daneben das Collagenbindegewebe betroffen hat, während die Elastinfasern abgenommen haben; auf Wachstum ist auch die Schlängelung zurückzuführen.

Der Ausgangspunkt unserer Erklärung des bisher angegebenen Befundes hat die Tatsache zu sein, daß die Venen Organe mit einem vom Nervensystem abhängigen Tonus sind: Ludwig mit Thiry, sowie Goltz haben ungefähr gleichzeitig, im Jahre 1864, den Nachweis erbracht. Bekannt ist besonders der im 26. Band dieses Archivs beschriebene Goltzsche Klopfversuch am Frosch: maximale Erweiterung der Venen der

Baucheingeweide auf lokalen Reiz, so daß das Herz nicht genügend Blut erhält und austreibt und in der Diastole stehen bleibt. Der Versuch lehrt gleichzeitig die Bedeutung der peripherischen Gefäßganglien auch für die Venen, gelingt er doch auch nach Zerstörung des zentralen Nervensystems.

So konnte denn Goltz, in einer weiteren Arbeit, im 29. Band desselben Archivs, den Satz aussprechen, daß die Blutbewegung vom Herzen und vom nervösen Tonus der Gefäße, auch dem der Venen, abhängt.

Ungefähr zur selben Zeit, im Jahre 1863, hat His, im 26. Bande dieses Archivs, den Verlauf der Nerven in der Arterien- und Venenwand beschrieben; mit den späteren verbesserten Methoden ist dann der Nachweis erbracht worden, daß wie an die glatten Muskelfasern überhaupt, so auch an die der Gefäße ein Ästchen der Endausbreitung einer Nervenfaser herantritt und knopfartig endet.

Die muskelreiche Venenwand kann, um einen Ausgangspunkt der Betrachtung zu gewinnen, in einem mittleren Zustand dauerhafter, tonischer Kontraktion gedacht werden, der einen Erregungszustand ihrer Nerven- und Muskelfasern voraussetzt, und den wir als eine mit Stoffverbrauch verbundene Arbeitsleistung anzusehen geneigt sind.

Dieser Zustand der Vene erfährt Schwankungen bei jeder Erweiterung der zugehörigen Arterie, z. B. eines Skelettmuskels, die auf Grund einer die Reizung des motorischen Nerven gesetzmäßig begleitenden Reizung der Muskelgefäßnerven erfolgt. Mit der Vermehrung der Blutzufuhr zu den Venen wird ihre Weite erhöht, ein Vorgang, der eben, weil es sich um Organe mit einem Nerven- und Muskelsystem handelt, nicht als eine Dehnung aufzufassen ist, sondern als eine Zustandsänderung der tonischen Muskelkontraktion auf einen Nervenreiz hin. Diesen können wir uns als in engem Zusammenhang mit der Reizung der Arteriennerven eintretend, oder erst in dem vermehrten in die Vene einströmenden Blut bestehend denken; wir wählen die letzte Auffassung.

Außer dieser Veränderung des Venentonus gibt es noch eine periodisch mehrmals in der Minute erfolgende, die von

Schiff an den Gefäßen des Kaninchenohres entdeckt und danach an so vielen anderen Gefäßen aufgefunden worden ist, daß rhythmische mit dem Herzpuls nicht zusammenfallende Tonusschwankungen, abhängig vom Gefäßnervensystem, als allgemeine Eigentümlichkeit der Gefäße anzusehen sind.

Man hat neuerdings die Ansicht ausgesprochen,[1]) daß der dauerhafte nervöse Tonus der Gefäßmuskulatur „eine stabile Modifikation des schlaffen Zustandes wäre, die ohne Arbeit der Fasern fortbestände und nur auf neue Zustandsänderungen hin in andere stabile Ruhelagen umgeändert wurde". Solche Zustandsänderungen, die dann allein als Arbeitsleistung aufzufassen wären, spielen sich in den Venen so zahlreich ab, daß, gleichgültig wie die Theorie des Venentonus zu lauten hat, die Venenwand als ein Ort starken Umsatzes, einer lebhaften Beziehung zwischen Blut und der Muskulatur anzusehen ist, den die Versorgung mit Blut vermittelst der die ganze Media durchziehenden Kapillaren ermöglicht. Die von der Venenwand auf Nervenreiz geleistete Muskelarbeit, ferner ihre elastischen Kräfte helfen das Blut nach dem Ort des niedrigsten Druckes befördern; je mehr Muskulatur vorhanden ist, desto stärker ist diese Arbeitsleistung anzuschlagen.

Zu den muskelreichen Venen mit kapillarreicher Wand gehört die uns im folgenden allein beschäftigende Vena saphena. Der erste Befund, den wir zu erklären haben, ist die Hyperplasie der Venenwand, insbesondere ihres muskulösen Teils.

Hyperplasie muskulöser Organe tritt in der Mehrzahl der Fälle ein bei verstärkten und vermehrten Kontraktionen der Muskelfasern und jeweils gleichzeitiger Erweiterung der Muskelgefäße, zwei unzertrennlich verbundenen, auf Nervenreiz erfolgenden Vorgängen.

Legen wir diese Auffassung zugrunde, so ist zuerst der Reiz ausfindig zu machen, der die Saphena zu einem erhöhten Tonus allein, oder zu vermehrten Schwankungen desselben veranlaßt. Indem wir genauere Erörterungen über die Genese der uns beschäftigenden Vorgänge an der Vene verschieben,

[1]) Bethe, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems, S. 367 (Leipzig 1903).

setzen wir jetzt den Fall, daß übermäßig ausgedehntes Stehen wirksam gewesen ist, ein Einfluß, der jedenfalls für eine Anzahl von Individuen nicht wohl angezweifelt werden kann.

Dabei kommt es aus zwei Ursachen zu einer verstärkten Füllung der Beinvenen und auch der Saphena: erstens weil bei den das Stehen unterhaltenden Skelettmuskelbewegungen eine gegenüber dem Ruhezustand stark vermehrte Blutmenge das Bein durchströmt, zweitens weil bei aufrechter Stellung des Körpers ein größerer hydrostatischer Druck in den Beinvenen herrscht.

Wir sehen in diesem erhöhten Durchströmen des Blutes den gesuchten Reiz auf das doppelte Nervensystem in der Venenwand, das ihrer eigenen Muskelfasern und der Muskelfasern der Vasa vasis. Es tritt also eine Verstärkung des Tonus und der rhythmischen Änderungen desselben ein, zusammen mit vermehrter Durchströmung der Gefäßwand mit Blut. Eine wesentliche qualitative Änderung des Charakters der Blutströmung in der Gefäßwand ist mit dieser quantitativen Änderung nicht verbunden zu denken, da ja in dem von uns gewählten Beispiel die Perioden verminderter Beanspruchung der Beinmuskulatur nicht ganz fehlen. Abhängig von dieser engeren Berührung zwischen Blut und Gefäßmuskulatur ist ihre erhöhte Arbeitsleistung, und, nach genügender Zeit, ihre typische Hyperplasie vermittelst einer Mehranlagerung von Stoffen, die die verstärkt durchströmten und im Vergleich zur Norm vermehrte Flüssigkeit durchlassenden Kapillaren liefern.

Nicht nur die Muskulatur, auch das Bindegewebe der Venenwand wird hyperplastisch, und zwar in derselben gleichmäßigen Form wie die Muskulatur, im Verlauf der ganzen Vene oder mindestens auf große Strecken und in sämtlichen Schichten der Wand. Es kommt vor, daß das vermehrte Bindegewebe ungefähr in demselben Verhältnis zur vermehrten Muskulatur steht, wie in der normalen Vena saphena; es kann aber auch einen leichten Vorsprung haben, insbesondere in der Intima. Niemals ist es an einer umschriebenen Stelle in verstärktem Grade vermehrt gefunden worden, wohl aber ist die Intima einige Male nur auf einer Seite des Lumens hyperplastisch gewesen. So wenig wie bei der Hyperplasie der

Muskulatur ein Stadium des „Keimgewebes“ besteht, so wenig ist je eine zellige Hyperplasie des Bindegewebes als Vorstufe eines mehr faserreichen Zustandes angetroffen worden. Zellen und Fasern des Bindegewebes werden durch einen langsamen Wachstumsprozeß hyperplastisch; Ursache und Quelle des in vermehrtem Maße zur Anlagerung Gelangenden betrachten wir ebenso, wie es für die Muskulatur auseinandergesetzt ist, und finden sie in der auf Nervenreiz eintretenden Hyperämie.

Die Vermehrung der Bindegewebsfasern in diesem Stadium betrifft nur die aus Collagen bestehenden. Die Elastinfasern werden nicht nur nicht vermehrt, sondern verschwinden. Wir beabsichtigen diesen Punkt erst später zu besprechen.

Es bleibt uns noch die Weite der Vena saphena zu besprechen in diesem ersten Stadium des uns beschäftigenden Prozesses.

Daß hier die Untersuchung des Präparates keinen sicheren Aufschluß geben kann, ist ohne weiteres ersichtlich, die mit der Herausnahme aus dem Körper eintretende Kontraktion verengt das Gefäß, ist aber gleichzeitig ein klarer Beweis, daß sein Nervensystem durch die mit diesem Eingriff verbundenen Reize erregbar ist. Aus den uns vorliegenden Krankengeschichten geht hervor, daß die Venen im Körper nicht nur durch die verdickte Wand auffielen, sondern auch durch ihre verstärkte Weite.

Berücksichtigt man nun den Umstand, daß die Kranken seit langem veränderte, nämlich hyperplastische, Venen und höchstens leichte Beschwerden von solchen hatten, und mit einem Male sich veranlaßt sehen, eine chirurgische Klinik aufzusuchen, so wird man versucht, das Motiv dazu in dem Umstand zu sehen, daß die Venen ziemlich plötzlich eine stärkere, den Patienten auffallende Erweiterung erfahren nach einer Periode, in der das Lumen zwar auch erweitert ist, aber in Proportion zu dem vermehrten Inhalt und zu der hyperplastischen Wand steht.

Wir verfügen denn auch über Angaben wie die, daß „seit einigen Tagen“ eine zunehmende Erweiterung der Adern am linken Unterschenkel, dazu stechender Schmerz in der Wade und an der Innenseite des Fußes, zuweilen Juckreiz aufgetreten ist. So handelt es sich in einem Falle um einen 45jährigen Mann,

dessen Vene nicht wesentlich von dem bisher Beschriebenen abweicht: die klinische Untersuchung und die spätere anatomische haben am Unterschenkel stark erweiterte Venen mit verdickter, in ihrem muskulösen Teil hyperplastischer Wand nachgewiesen, während am Oberschenkel des Kranken die Saphena mit verdickter Wand durchzufühlen war, ohne als erweitert angegeben zu sein; als Präparat war die Vene hier sehr eng. Nun unterliegt es nicht dem geringsten Zweifel, daß die Hyperplasie der Vene schon lange, Jahre vorher, bestanden hat. Es hat sich also, und zwar nur am Unterschenkel. an eine Hyperplasie ohne oder mit ganz geringer Erweiterung eine Dilatation des Gefäßes angeschlossen, wobei die Wand zwar entsprechend dem Grade der Erweiterung an Dicke abnahm, an Masse aber laut anatomischer Untersuchung nichts verlor.

Wie wir noch begründen werden, führt uns die eben mitgeteilte Beobachtung über zu einer zweiten Gruppe von veränderten Venen mit stärkeren Abweichungen der Struktur. Wir geben wieder zuerst Beispiele des anatomischen Befundes, wobei Wiederholungen der bereits beschriebenen notwendig sind, um die Entwicklung des zweiten aus dem ersten Stadium klarzustellen.

1. 59jähriger Mann.

Makroskopischer Befund: Das (vom Oberschenkel stammende) Gefäß ist leicht und annähernd gleichmäßig verdickt. Die Weite schwankt sehr wenig um einen mittleren Grad. Es besteht eine leichte Schlängelung. Die Falten der Intima sind etwas unregelmäßig angeordnet.

Mikroskopischer Befund:

a) Die Strecke des Gefäßes mit der dünnsten Wand zeigt eine anscheinend zum Teil überhaupt nicht verdickte Media; die Gesamtmenge ihrer Elastinfasern ist ungefähr wie die in der normalen Media, doch sind sie etwas unregelmäßiger angeordnet und fehlen an einigen Stellen. Die Intima ist leicht verdickt durch Collagen- und Muskelfasern. Die Elastinfasern in der Intima sind zum Teil gehäuft vorhanden, zum Teil fehlen sie. Eine Elastica fehlt.

An einer ähnlichen Stelle ist die Intima verdickt mit Ausnahme einer sehr kleinen Stelle. Die Verdickung besteht vorwiegend aus zellarmem Collagenbindegewebe und auch aus vielen Muskelfasern. Die Elastica ist am Lumen auf einer Falte vorhanden, ferner an der nicht verdickten Stelle und ihrer nächsten Umgebung; sonst fehlt sie. Die Media ist verdickt an

Muskelfaserbündeln und Collagenfasern. Die Elastinfasern sind stark vermindert, mit Ausnahme der Nähe der nicht verdickten Intimastelle, wo viele Elastinfasern vorhanden sind. Die Externa an beiden Stellen ist dicht und die Längsmuskelbündel sind verdickt.

b) Eine etwas weitere Stelle: Die Intima ist verdickt und besteht aus zahlreichen Muskelfasern und aus dichtem zellarmem Collagenbindegewebe; auf kurze Strecken ist eine Elastica vorhanden, sonst fehlt sie. Die Media ist verdickt an Muskelbündeln und Collagenfasern; die Elastinfasern sind stark vermindert und unregelmäßig einzeln zerstreut. Die Externa mit zahlreichen verdickten längs verlaufenden Muskelbündeln; die Elastinfasern sind zum Teil vorhanden, zum Teil fehlen sie ebenfalls.

Eine ähnliche Stelle hat verdickte Intima mit wechselndem Gehalt an Muskelfasern; die Elastinfasern fehlen. In der Media fehlen die Elastinfasern fast ganz. Die Collagenfasern sind an kleinen Stellen reichlicher als im vorigen Präparat, an solchen Stellen fehlen auch die Muskelfasern. Die Externa ist wie im vorigen Präparat.

2. 64jähriger Mann.

Makroskopischer Befund: Die Vene ist in verschiedenem Grade, im ganzen außerordentlich stark verdickt und geschlängelt; das Lumen ist sehr eng. Es sind stark erweiterte Strecken mit sehr dünner Wand eingeschaltet.

Mikroskopischer Befund:

a) Eine am wenigsten verdickte Stelle der Gefäßwand mit weitem Lumen: Die Intima ist auf einem Drittel des Umfangs stark verdickt und hat eine unvollständige Elastica nahe am Lumen, sonst besteht sie aus Collagenbindegewebe mit spärlichen Zellen und aus wenigen Elastinfasern; Muskelfasern fehlen. Auf der andern Seite ist eine dicke Elastica; die Intima ist an dieser Stelle kaum merklich verdickt und besitzt auch Längsmuskelfasern. Die Media ist stark verdickt und besteht aus sieben bis acht sehr dicken Lagen.

Die Elastinfasern sind vermindert in sehr verschiedenem Grade. Das Collagenbindegewebe ist im allgemeinen sehr spärlich, mit Ausnahme einer kleinen Stelle, wo außerordentlich zahlreiche und dichte Collagenfasern liegen; an dieser Stelle sind die Muskel- und Elastinfasern noch viel spärlicher als an den anderen Stellen. Die Media und die Intima sind im allgemeinen locker.

Benachbarte Gefäßstrecken haben stellenweise eine sehr stark verdickte Intima, diese besteht vorwiegend aus sehr zahlreichen Elastinfasern, wenigen Muskel- und Collagenfasern. Eine verdickte Elastica interna liegt an der Grenze der nicht verdickten Media; an anderen Stellen sind die Collagenfasern in der Überzahl und die Elastinfasern sehr dünn und spärlich.

b) Geschlängelte Stelle mit stärker verdickter Wand und zum Teil weitem Lumen: Hier ist die Media an Muskelfasern viel stärker verdickt, während die Collagenfasern und die Elastinfasern spärlich sind. Die Intima ist an mehreren Stellen in verschiedenem Maße verdickt und besteht

fast allein aus lockeren Collagenfasern. Eine dünne Elastica an der Media. Die Externa hat außerordentlich viel Elastinfasern.

c) An einer sehr weiten Stelle des Gefäßes ist die Wand zum Teil sehr stark verdünnt, dünner als eine normale Saphena ist. Die Intima ist hier gleichmäßig verdickt. Die Elastica interna ist unvollständig. In der Media sind bei größter Zellarmut die Collagenfasern sehr viel reichlicher; die Muskelfasern sind spärlich. Die Elastinfasern fehlen fast ganz.

d) An der dünnsten Stelle sind alle drei Häute kaum zu unterscheiden und die Gefäßwand besteht rein aus äußerst zellarmem Collagenbindegewebe.

3. 36jährige Frau.

Makroskopischer Befund: Die Vena saphena vom Oberschenkel ist gestreckt und hat einen Durchmesser von 4—5 mm. Die Wand ist 1—1½ mm dick. Das Lumen ist sehr eng. Im Innern sind regelmäßige Längsleisten. Die Verdickung ist gleichmäßig. Die Venen vom Unterschenkel sind stärker verdickt als die vom Oberschenkel und gleichmäßig und stark geschlängelt.

Mikroskopischer Befund:

a) Eine geschlängelte Stelle mit verdickter Wand und engem Lumen: Die Intima ist leicht ungleichmäßig verdickt; auch ihre einzelnen Muskelfasern sind verdickt; an einer Stelle besteht die Verdickung vorwiegend aus Elastinfasern. Die Media ist verdickt. Die Collagenfasern sind zwischen den Muskelbündeln vermehrt, die Elastinfasern sind nahezu verschwunden. An einigen Stellen überwiegt das zellarme Collagenbindegewebe die Muskelfasern.

In der Externa sind verdickte Muskelbündel vorhanden. Die Elastinfasern sind vermindert. Die Collagenfasern sind vermehrt und sehr viele gefüllte Vasa vasis sind vorhanden.

b) An einer stark geschlängelten Stelle mit dicker Wand ist die Intimaverdickung teilweise sehr gering, im übrigen sind die Collagen- und Muskelfaserbündel vermehrt und sehr scharf voneinander getrennt. Die Elastinfasern sind verschwunden.

c) An einer anderen Stelle ist die Intima stark verdickt und besteht vorwiegend aus Elastinfasern, aus wenigen Muskel- und Collagenfasern mit sehr wenigen Zellen. Sie ist von der Media nicht scharf getrennt. Hier und da sieht man Bruchstücke von Elasticae. Die stark verdickte Media besteht an manchen Stellen vorwiegend aus faserreichem, sehr zellarmen Collagenbindegewebe. Spärliche Muskelbündel sind darin sehr unregelmäßig verteilt. Die Elastinfasern sind in Bündeln vermehrt, daneben sind einzelne dünne Elastinfasern zerstreut. In der Media fallen abnorm weite, gefüllte, dünnwandige Gefäße mit Epithel- und Bindegewebswand auf. Die Externa ist nicht scharf von der Media getrennt; an der Grenze gegen die Media dickwandige, weite, gefüllte Gefäße. An mehreren Stellen sind Bündel von Muskulatur vorhanden, im übrigen besteht die Externa aus Collagenfasern und aus reichlichen Elastinfasern.

d) Eine weite Stelle verhält sich wie das Präparat 1; dazu kommt noch eine stark verdünnte Stelle der Wand (1 mm des Umfanges), wo die Muskelfasern vollständig fehlen, einige wenige Elastinfasern vorhanden sind. Die Stelle besteht aus lockeren, dünnen Collagenfasern mit etwas zahlreicheren Zellen, als sie sonst dem Venenbindegewebe zukommen. Die Externa besteht vorwiegend aus Collagenfasern, während die Elastinfasern vermindert und die Muskelbündel vereinzelt verdickt vorhanden sind. Sehr viele weite, gefüllte Gefäße in der Venenwand.

4. 48jähriger Mann.

Makroskopischer Befund: Die Vene ist außerordentlich stark verdickt im wechselnden Maße. Schon von außen fallen die besonders dicken Strecken auf. Die Vene ist im allgemeinen gestreckt. Einige wenige kurze Stellen beschreiben eine starke Schlängelung. Die Dicke der Wand beträgt 4 mm. Das Lumen hat an der dicksten Stelle einen Durchmesser von 1—2 mm. Der Querschnitt ist teils kreisförmig, teils unregelmäßig.

Mikroskopischer Befund:

a) Wandstärke 1 mm, Lumen spaltförmig: Die Intima ist sehr stark und unregelmäßig verdickt. Sie besteht vorwiegend aus Collagenfasern mit sehr spärlichen Zellen, aus verdickten Längsmuskelfasern und ziemlich vielen Elastinfasern.

Die Media ist stark verdickt auf 12—14 Lagen von Muskelbündeln; die Verdickung ist auf dem Querschnitt ungleichmäßig. Zwischen den Muskelbündeln sind Collagenfasern im entsprechenden Grade vermehrt; die Zellen sind sehr spärlich. Eine sehr mäßige Anzahl von Elastinfasern ist vorhanden. Die Externa ist nicht verändert.

b) Eine etwas dickere Stelle (Wandstärke 1½ mm) mit spaltförmigem Lumen und ungleichmäßiger Dicke der Wand: Die Intima ist mit Ausnahme mehrerer unverdickter Stellen stark und sehr ungleichmäßig verdickt und zwar am wenigsten an Muskel- und Elastinfasern, am meisten an Collagenfasern. Die Anordnung der Fasern ist sehr locker.

Die Media ist im allgemeinen beschaffen wie an der vorhin beschriebenen Stelle, doch sind mehr Elastinfasern vorhanden, und es kommen Stellen vor, wo nur Collagenbindegewebe mit außerordentlich spärlichen Zellen vorhanden ist, und fast keine Elastin- und Muskelfasern. Die Externa ist unverändert.

c) Weitere Stelle mit etwa 1 mm dicker Wand: Die Intima ist stark, doch in wechselndem Grade verdickt, bis auf 1 mm; sie ist teilweise sehr locker und besteht aus Collagenfasern und ziemlich zahlreichen Muskelfasern; keine Elastinfasern; sehr spärliche Zellen. Auf Strecken ist eine dicke, doch nicht ganz vollständige Elastica am Lumen vorhanden, An mehreren Stellen ist die Grenze zwischen Intima und Media nicht scharf; an die verdickte Intima stoßen Stellen der Media, wo die Muskelfasern der Media ganz verschwunden sind und das Bindegewebe wie das der Intima aussieht. Die Abgrenzung ist nur zuweilen durch die in Stücken

vorhandene Elastica möglich. Die Media verhält sich wie an der soeben beschriebenen Stelle. In der collagenfaserreichen Externa und an der Grenze der Media gegen diese zahlreich gefüllte Gefäße. Um ein weites Gefäß in der Media sind zahlreiche Lymphocyten angehäuft.

Ein Ast in der Nähe hat eine sehr stark und gleichmäßig in allen Elementen verdickte Intima mit hohen Falten. Die Media ist leicht verdickt; die Elastinfasern sind spärlich. Die Externa ist unverändert.

Ein anderer Ast verhält sich ebenso, nur ist die Intima an einer Stelle stärker verdickt und besteht hier vorwiegend aus Elastinfasern, wenigen dünnen Muskelfasern und Collagenfasern mit äußerst spärlichen Zellen.

d) Eine weitere Stelle mit 1 mm dicker Wand: Die Intima ist leicht in verschiedenem Grade ringsum verdickt, sie besteht vorwiegend aus Collagenfasern mit vereinzelten Zellen und aus wenigen Muskelfasern; die Elastinfasern sind sehr spärlich und sehr dünn, doch sind mehrere Elasticae vorhanden und zwar mit Unterbrechungen; sie liegen in der Mitte der Intima oder an der Grenze der Media. Die Muskelbündel der Media sind im allgemeinen verdickt und liegen in vermehrten Abständen. Dazwischen sind sehr viele dichte Collagenfaserbündel mit ganz vereinzelten Zellen und wenig Elastinfasern. An manchen Stellen überwiegen die Collagenfasern und die Muskelfasern sind sehr stark vermindert: solche Stellen sind dünn. Die Externa hat keine Abweichungen aufzuweisen.

e) Eine geschlängelte Stelle mit noch dünnerer Wand: Die Wand ist ganz ähnlich gebaut wie in dem soeben beschriebenen Durchschnitt. Die dünnen Stellen sind umfangreich und bestehen vorwiegend aus Collagenfasern; an derartigen Stellen ist die Intima nicht verdickt, während sie an den anderen Stellen in wechselndem Maße verdickt ist. Die Elastinfasern sind auf kurze Strecken gehäuft vorhanden.

5. 48jähriger Stellmacher.

Seit seinem 20. Lebensjahre Krampfadern an beiden unteren Extremitäten, die bis vor 2 Jahren keine Beschwerden machten. Es entstand dann ein immer größer werdendes juckendes Ekzem am linken Unterschenkel.

An beiden Unterschenkeln sehr stark erweiterte, geschlängelte, zum Teil große Knoten bildende Venen, hauptsächlich an der Innenseite der Wade, dazu rechts weniger stark erweiterte und geschlängelte Venen auch an der Wadenseite des Unterschenkels und an der Innenseite der Kniekehle. Links geschlängelte Venen auch an der Innenseite des unteren Drittels des Oberschenkels.

Hauptstamm der Vena saphena magna beiderseits deutlich erweitert zu fühlen, besonders rechts.

Haut im unteren Drittel des linken Unterschenkels blaurot, heiß.

Makroskopischer Befund: Die Gefäßwand ist stark verdickt bis auf 2—3 mm. Das Lumen ist, mit Ausnahme einer engen Strecke am

herzwärts gelegenen Ende des Präparates, erweitert. Die Vene ist zum Teil sehr stark geschlängelt. Die Intima hat ziemlich regelmäßige Längsfalten.

Mikroskopischer Befund:

a) Eine gestreckte, wenig verdickte Stelle hat eine leicht verdickte Intima mit Collagen-, Muskel- und Elastinfasern. In der Media sind die Elastinfasern vermindert. Das zellarme Collagenbindegewebe ist ungleichmäßig vermehrt, so daß es die Muskelfasern an manchen Stellen überwiegt; im übrigen wechseln diese und jenes im allgemeinen regelmäßig ab.

b) Eine stark geschlängelte Stelle mit verdickter Wand: Die Intima ist sehr leicht und unregelmäßig verdickt; sie besteht ausschließlich aus dichten Collagenfasern mit äußerst spärlichen Zellen, wenigen Muskelfasern und an manchen Stellen dazu aus sehr dünnen, schwach gefärbten Elastinfasern.

Die Media ist nicht scharf von der Intima getrennt, sie ist stark verdickt. Die Muskelbündel der Media bestehen aus besonders stark verdickten Muskelfasern; die Collagenfasern sind im Verhältnis weit stärker als die Muskelfasern vermehrt, auch sind sie reichlich im Innern der Muskelbündel vorhanden. Die Verdickung ist ungleichmäßig; an der dünnsten Stelle bestehen alle drei Häute fast ausschließlich aus Collagenfasern, zwischen denen nur sehr vereinzelte lange, schmale Zellen nachzuweisen sind. Die Elastinfasern in der Media fehlen ganz. An den Stellen, wo die Media längs getroffen ist, sieht man sehr zahlreiche quergetroffene kleinste Gefäße mit kreisförmigem, weit klaffenden Lumen; zuweilen sind Lymphocyten in nächster Nähe vorhanden. Die Externa hat ebenfalls keine Elastinfasern; die Collagenfasern sind außerordentlich zahlreich und dicht.

c) An einer anderen geschlängelten Stelle ist die Intima verdickt und besteht aus außerordentlich dichten Collagenfasern, sehr vereinzelten Muskelfasern und sehr schwach gefärbten Elastinfasern. Von der verdickten Media ist sie nirgends scharf getrennt. In der Media sind die Muskelfasern noch spärlicher; in bezug auf Collagenfasern und Elastinfasern verhält sie sich wie die Intima. Die Media ist auch von der Externa nicht scharf getrennt; diese hat etwas reichlichere Muskelfasern und Elastinfasern als die Media.

Ein Ast: Die Intima ist stark verdickt, sie besteht aus zahlreichen Muskelfasern, Collagenbindegewebe und zahlreichen dünnen Elastinfasern. Die Media ist leicht verdickt; die Elastinfasern sind spärlich. Die Externa ist unverändert.

6. 59jähriger Schmied.

Vor 39 Jahren Entstehung von Krampfadern am rechten Bein.

Zwei Jahre später Beingeschwür.

Später neue Geschwüre, die jedesmal heilten.

Seit fünf Jahren besteht ein an Größe zunehmendes Geschwür.

Die Venen sind erweitert und geschlängelt. Ausgedehnte braun

pigmentierte Hautstellen mit narbigem Zentrum. An der Innenseite des rechten Unterschenkels ein Geschwür von der Größe einer Handfläche mit den Charakteren des Karzinoms.

Makroskopischer Befund:

1. Saphena: Die Wand ist stark verdickt. Das Lumen ist eng. Das Gefäß ist geschlängelt.

2. Saphena: Dieselbe Veränderung, doch sind dazu Stellen mit dünner Wand und weitem Lumen vorhanden.

Mikroskopischer Befund:

a) Kaum merklich verdickte Stelle des Gefäßes mit engem Lumen: Das Gefäß ist gleichmäßig eng. Die Gefäßwand ist locker. Alle drei Häute sind gleichmäßig verdickt in allen ihren Elementen.

b) Eine etwas dickere Stelle der Wand: Das Lumen ist unregelmäßig spaltförmig. Die Wand ist locker. Die Elastinfasern sind in der ganzen Wanddicke vermindert. Die Muskelbündel sind stark verbreitert. Die Collagenfasern sind nicht vermehrt.

Eine andere Stelle unterscheidet sich durch ungleichmäßige Verdickung der Intima. An einer weniger verdickten Stelle des Gefäßes besteht die verdickte Intima aus zahlreichen Elastinfasern; an anderen Stellen wiegen die Collagenfasern stark vor. Die Media verhält sich wie vorhin angegeben. Die Externa ist sehr reich an Elastinfasern.

c) Eine geschlängelte Stelle hat einen Durchmesser von 5 mm, die Wanddicke beträgt $1\frac{1}{2}$—2 mm.

Die Intima ist sehr leicht verdickt und besteht zum Teil ausschließlich aus Collagenfasern, zum Teil vorwiegend aus Muskelfasern. Nach innen zu ist eine unvollständige Elastica interna vorhanden, daran schließt sich nach dem Lumen zu eine verdickte Lage der Intima; in dieser sind die Fasern sehr schwach bräunlich, statt rot (Collagenfasern), oder blauschwarz (Elastinfasern) gefärbt und liegen sehr locker. Die Media besteht aus stark verdickten Muskelbündeln, aus lockerem, zellarmem Collagenbindegewebe und spärlichen Elastinfasern. Die Externa ist unverändert.

d) Eine ähnliche Stelle verhält sich im allgemeinen ebenso, doch finden sich dünne Stellen, wo die Hälfte der Wand aus in zwei Lagen verdickter Intima besteht, darüber ist eine dritte Lage am Lumen, wo die Fasern schwach bräunlich gefärbt sind. Die Elastinfasern sind in der Intima spärlich; die Collagenfasern wiegen vor. Die Media ist an solchen Stellen dünn; ihre Collagenfasern sind vermehrt, die Muskel- und Elastinfasern sind vermindert.

e) Erweiterte Stelle mit dünner Wand: Die Intima ist sehr stark, jedoch ungleichmäßig verdickt; sie besteht aus dichten Collagenfasern mit ganz vereinzelten Zellen, wenigen Elastinfasern; die Muskelfasern fehlen im allgemeinen.

An einer weniger stark verdickten Stelle der Intima enthält die Media viele Muskelfasern und lockeres dünnfaseriges Bindegewebe mit

Elastin- und Collagenfasern. An einer besonders stark verdickten Stelle der Intima fehlt die Media fast ganz, man sieht hier einzelne sehr dünne Muskelfasern zwischen den verdickten Collagenfasern. An manchen Stellen sind die Intima und Media nicht scharf voneinander abzugrenzen, weil in den an die Intima anstoßenden Schichten der Media die Collagenfasern stark vermehrt und die Muskelfasern ganz verschwunden sind.

f) Eine stark erweiterte Stelle mit sehr verschiedener Wandstärke: An der dünnsten Stelle ist die Wand so dünn wie etwa eine normale Saphena. An der dicksten Stelle ist die Wand 3—4 mm dick. An den dünnen Stellen sind die drei Häute nicht geschieden und bestehen aus Collagen- und aus dünnen Elastinfasern; schmale, lange Zellen liegen in sehr weiten Abständen den Collagenfasern an. Der Übergang zu den dickeren Stellen ist allmählich, indem die Muskelbündel zahlreicher und dicker werden und die Collagenfasern abnehmen; dabei sind die Elastinfasern zahlreich, und ist die Gefäßwand stark aufgelockert.

Die Intima ist an den dicken Stellen stark verdickt; sie besteht vorwiegend aus Collagenfasern, daneben aus Muskelfasern und aus zahlreichen Elastinfasern. Je stärker die Verdickung der Intima, desto dünner die Media. An den weniger verdickten Stellen sind die Intima und die Media nicht scharf getrennt. In der Externa sind die Elastinfasern außerordentlich zahlreich; sie enthält an der dünnen Stelle der Gefäßwand verdickte Längsmuskelbündel.

7. 32jährige Arbeiterfrau.

Vor $2\frac{1}{2}$ Jahren im Anschluß an eine kleine Verletzung Entstehung eines Geschwürs am rechten Bein, das seitdem nicht mehr geheilt ist. Dazu Schmerzen und Auftreten dicker Knoten im Bein.

Am linken Bein ist nach langer Arbeit im Sommer zeitweise die Haut hinter dem Knöchel sehr dünn gewesen.

Es besteht ein starker Grad von Plattfüßen. Rechtes Bein: Verdickung der Haut am inneren Knöchel; markstückgroßes Geschwür etwas weiter oberhalb, Haut in der Umgebung gerötet und abschuppend. Oberhalb und unterhalb des Geschwürs ein bis zur Mitte des Unterschenkels reichendes Konvolut thrombischer Venen, dazwischen einzelne erweiterte Venen ohne Thromben. An der Hinterseite des Unterschenkels innen eine stark erweiterte, unter der Kniekehle geschlängelte Vene. Stamm der Vena saphena magna nicht palpabel.

Bei der Operation wird die Vena saphena magna erheblich erweitert angetroffen, dazu ein Netz erweiterter Venenstämme. Die erweiterten Venen am Unterschenkel sind im wesentlichen eine Fortsetzung des Hauptstammes der Vena saphena.

Makroskopischer Befund: Die Wand ist überall verdickt. Die Vene hat gestreckten Verlauf; einige wenige Stellen sind erweitert, und zwar die eine leicht und gleichmäßig unter gleichmäßiger Wandverdünnung; die andere ist ungleichmäßig, und zwar auf einer Seite des Lumens stark erweitert; hier ist die Wand stärker verdünnt als an der vorigen Stelle. Nirgends Thromben.

Mikroskopischer Befund:

a) Eine Stelle nahe an einer Teilung in zwei Hauptstämme und ein dünner Ast: Die Muskelbündel der Externa sind ganz außerordentlich stark verdickt. Die Mediamuskelbündel sind verdickt, die Zahl der Muskellagen ist nicht vermehrt; die Collagen- und Elastinfasern sind in der Media in der richtigen Proportion zueinander und zur Muskulatur vermehrt. Das Collagenbindegewebe in der Media ist radiär angeordnet und locker. Die Intima ist an einer Stelle stark verdickt; diese Stelle besteht aus zellarmem Collagenbindegewebe und aus spärlichen Elastinfasern am Lumen. Die nicht verdickten Stellen haben eine dicke Elastica am Lumen. Ein kleiner Ast hat dieselbe Veränderung, nur fehlt die Intimaverdickung.

b) Eine andere Vene, ein Hauptstamm, ist etwas weiter als das Präparat 1. Auf einer Hälfte des Durchschnittes ist die Mediamuskulatur sehr stark verdickt; auch die Zahl der Muskellagen ist vermehrt. Das zellarme Collagenbindegewebe ist reichlicher als der Menge der Muskulatur entspricht; die Elastinfasern sind vereinzelt. Die Intima ist zum Teil stark, zum Teil gering verdickt. An der stark verdickten Stelle sind zahlreiche verdickte Längsmuskelfasern vorhanden, sonst besteht sie fast nur aus Collagenfasern und sehr wenigen Elastinfasern.

c) Andere Stelle mit ausgebuchtetem Lumen und allmählich zunehmender Verdünnung der Wand: die dünnste Stelle ist dünner als eine normale Saphena. In diesem Teil ist die Intima stellenweise stark verdickt und besteht vorwiegend aus dickfaserigem Collagenbindegewebe, wenigen Muskelfasern und wenig schwach gefärbten Elastinfasern. Gegen die Media hin mehrere undeutliche, unregelmäßig angeordnete Elasticae. Die dünnste Stelle besteht vorwiegend aus Intima mit sehr vielen Elastinfasern; keine Muskelfasern. Die sehr dünne Media hat die gleiche Zusammensetzung. Auch in der Externa wiegen die Elastinfasern vor.

d) Eine andere geschlängelte Stelle: Die Wand ist zum größten Teil stark verdickt durch die vermehrte Muskulatur der Media. Elastinfasern und Collagenbindegewebe sind im richtigen Verhältnis vermehrt. An einer solchen verdickten Stelle ist auch die Intima leicht unregelmäßig verdickt; ihre Zusammensetzung ist ungefähr wie die der normalen Saphena, jedoch mit zahlreicheren Elastinfasern. An einer Stelle ist die Wand stark verdünnt; hier besteht sie vorwiegend aus Elastinfasern und aus sehr wenig äußerst zellarmem Collagenbindegewebe, Muskelfasern fehlen. Hieran schließt sich unmittelbar unverändertes Fettgewebe. Der Übergang der dicken Stelle zur dünnen ist rasch und besteht vorwiegend im plötzlichen Verschwinden der Muskelfasern und der Vermehrung der Elastinfasern.

In einer zweiten Periode des Prozesses wird das Collagenbindegewebe der Venenwand in zunehmendem Grade hyperplastisch, während gleichzeitig die in der ersten Periode hyperplastisch gewordene Muskulatur verschwindet.

Wir waren davon ausgegangen, daß die vermehrte Füllung der Saphena ein verstärkter Reiz auf das Gefäßnervensystem ist. Da wir nicht annehmen dürfen, daß sich im hyperplastischen Muskel und noch weniger außerhalb desselben neue Ganglienzellen und Nervenfasern gebildet haben, so sind also die vorhandenen in jenem ersten Stadium des Prozesses in einem Zustand dauernd vermehrter und erhöhter Erregung.

Es ist ein Grundgesetz für das Nervensystem, daß auf eine Periode erhöhter Erregung eine herabgesetzte und schließlich aufgehobene Reizbarkeit folgt.

Ist das in den Nerven der Vene und der Vasa vasis eingetreten, sind damit Tonus und rhythmische Kontraktionen weggefallen, so ruht der unserer Annahme nach erhöhte Blutdruck gleichmäßig auf der Venenwand und herrscht gleichmäßig auch in den Vasa vasis, deren Venen in die kleineren Seitenzweige der Vena saphena münden.

An die Stelle abwechselnder Perioden gesteigerter und relativ geringer Durchströmung der Venenwand ist also jetzt eine dauerhafte venöse Hyperämie getreten.

Von dieser sind die Vermehrung des Collagenbindegewebes und die Abnahme der Muskulatur abhängig.

Daß dauerhafte venöse Hyperämie zu einer Hyperplasie des Bindegewebes führt, kann z. B. jede Stauungsleber genügend langen Bestandes lehren. In einer solchen wird das peripherische Bindegewebe hyperplastisch, weil die inneren Pfortaderwurzeln und die Kapillaren der Leberarterie dauernd unter abnorm hohem Druck stehen. Es ist keine andere Ursache als diese Form der Hyperämie für die Hyperplasie namhaft zu machen.

Das gleiche reine Beispiel kann uns zeigen, daß mit dem Übergang der Durchströmung aus dem normalen, zwischen Steigen und Fallen des Blutgehaltes abwechselnden Zustand zu gleichmäßiger venöser Hyperämie ein Schwund des Parenchyms verbunden ist. Die Leberzellen werden verschmälert und verschwinden schließlich, so wie in der Saphenawand die Muskelfasern.

Als alleinige Ursache kann nur die starke Abweichung der Beziehung zum Blut gelten, an die der Schwund ebenso

geknüpft ist, wie der normale Stoffwechsel und Bestand an die Beziehung zu einem bestimmten Typus der Durchströmung mit Blut.

Derselbe Prozeß der Parenchymverminderung und Bindegewebsvermehrung läßt sich experimentell durch andauernde venöse Hyperämie erzielen und von Stufe zu Stufe besser und und länger verfolgen.

Es ist das für den Skelettmuskel nach der Nervendurchschneidung von Ricker und Ellenbeck[1]) für die Niere nach Unterbindung des Ureters von Fabian,[2]) für die Leber nach Unterbindung des Choledochus von Tischner,[3]) für die Speicheldrüsen von Langemak[4]) geschehen.

Wie an diesen Orten begründet ist, kommt nach diesen Eingriffen die venöse Hyperämie auf verschiedene Weise zustande, bleibt dauernd und führt stets zu demselben Prozeß. Mit der immer stärker werdenden Anhäufung des Collagens werden allmählich die Kapillaren beeinträchtigt, so daß das vermehrte Bindegewebe später wieder abnimmt.

Mit dem Verschwinden der Muskulatur in der Saphenawand und dem Vorwiegen des faserreichen Collagenbindegewebes, zumal mit seiner späteren Abnahme, entsteht die Dehnung des Gefäßes durch den in ihm herrschenden Blutdruck, endigt der Prozeß mit dem Varix.

Wir haben uns bisher noch nicht genauer mit den Elastinfasern der Venenwand beschäftigt.

Im ersten Stadium der Hyperplasie der Muskulatur finden wir die Elastinfasern in der Media nicht im entsprechenden Maße vermehrt, sondern fast regelmäßig spärlicher, als in einer normalen Venenwand; oder sie fehlen ganz.

Im zweiten Stadium, in dem das Collagenbindegewebe hyperplastisch und die Muskulatur zurückgebildet wird, fehlen die Elastinfasern zwar nicht selten auch, doch können sie an

[1]) Dieses Archiv, 158. Band, 1899; vergl. auch Ricker, Dieses Archiv, 165. Band, 1901.
[2]) Bibliotheca medica, C. 18, 1904.
[3]) Dieses Archiv, 175. Band, 1904.
[4]) Dieses Archiv, 175. Band, 1904.

verdickten und verdünnten Stellen der Gefäßwand beträchtlich vermehrt sein, so stark, daß diese zuweilen fast allein aus Elastinfasern besteht.

Vermißt man also schon in der Media eine Konstanz des Verhaltens, so sind die Schwankungen im Verhalten der Elastinfasern noch weit größer an der Intima und entziehen sich jeder Relation zur Stärke und Art der übrigen Veränderungen der Gefäßwand.

Es ist uns denn auch schon sehr bald nicht zweifelhaft gewesen, daß wir ein Verständnis für das zu verschiedenen Zeiten des Prozesses offenbar stark wechselnde Verhalten der Elastinfasern an unserem Objekt allein nicht gewinnen würden. Es war uns deswegen von Wert, daß Fabian (a. a. O.) an der Niere mit unterbundenem Ureter den Einfluß einer dauerhaften venösen Hyperämie auf die Elastinfasern untersucht hatte, und zwar auf 750 Tage.

Es hat sich hierbei gezeigt, daß in der Niere des Kaninchens, die nur in ihren Arterien und Venen Elastinfasern besitzt, mit der Hyperplasie des Nierenbindegewebes überhaupt eine Zunahme auch der Elastinfasern, aber nur in den Gefäßwänden, insbesondere ihrer Externa, auftritt. Erst nach 170 Tagen enthält auch das nach 100 Tagen noch völlig elastinfreie neugebildete Bindegewebe außerhalb der Gefäße überall feinste Elastinfasern.

Nach 250 Tagen ist nichts davon nachzuweisen, die Elastinfasern sind wieder auf die Gefäße beschränkt. Nach 420 bis 450 Tagen haben die Elastinfasern in den Gefäßwänden stark zugenommen, aber sie sind auch im übrigen Bindegewebe überall als sehr feine Fäserchen vorhanden. Nach 750 Tagen haben die Elastinfasern in den Gefäßwänden stark abgenommen und sind teilweise ganz verschwunden, stellenweise auch im übrigen Bindegewebe der Sackniere.

Ebenso auffällige Gegensätze in den verschiedenen Stadien sind am Hauptstamm der Arteria renalis beobachtet worden.

Es kommt uns hier nur darauf an, an dem Beispiel der Niere mit dauernder venöser Hyperämie dargetan zu haben, daß, während das Collagenbindegewebe in einer ersten Periode fortschreitend hyperplastisch wird, wie im zweiten Abschnitt

des Prozesses in der Venenwand, um dann — genau wie in der Venenwand in späterer Zeit — wieder abzunehmen, die Elastinfasern einen eignen Gang einschlagen, auf dem Perioden ihrer Vermehrung und Verminderung abwechseln. Eine genaue Übereinstimmung der beiden verglichenen Prozesse besteht freilich nicht, wie z. B. für den ersten Abschnitt des in dieser Arbeit behandelten Prozesses eine Abnahme der Elastinfasern festgestellt worden ist, die zur gleichen Zeit in der Niere mit unterbundenem Ureter nicht beobachtet wurde.

Die Ursache dieses eigenartigen Verhaltens des Elastins entzieht sich dem Verständnis ganz. Das dem Auftreten der beiden albuminoiden Körper Collagen und Elastin Gemeinsame ist der Umstand, daß gelöste, aus dem Blut stammende Eiweißkörper der Lymphe, der Gewebsflüssigkeit, in den ungelösten Zustand übergehen. Unterschiede in der prozentischen Zusammensetzung der beiden Körper — hoher Kohlenstoff- und niedriger Schwefelgehalt des Elastins im Vergleich zum Collagen —, ferner Differenzen in den Spaltungsprodukten und Reaktionen zwischen den beiden Albuminoiden, sind vorhanden. Dafür, daß sich Collagen und Elastin ineinander umwandeln können, fehlt zwar zurzeit ein chemischer Nachweis und sprechen auch nicht unseres Erachtens ausreichende histiologische Tatsachen, doch ist mit der Möglichkeit zu rechnen. Wir müssen uns also mit dem Gesagten begnügen.

Es bleibt nun noch von den wesentlichen Punkten die Erweiterung der veränderten Gefäßwand eingehender zu besprechen übrig, besonders in Rücksicht auf die Elastinfasern.

In der normalen Vene ist, wie wir gesehen haben, die Schwankungen unterworfene Weite abhängig von der Reizwirkung, die die Blutmenge mit ihren Durchschwankungen ausübt auf das Nervensystem der Gefäßmuskulatur; außerdem wird sie beeinflußt durch den elastischen Widerstand sämtlicher Elemente der Gefäßwand, d. h. wiederum vor allem ihres Hauptbestandteils, der Muskelfasern, ferner der Elastin- und Collagenfasern. Wie wir zu begründen versucht haben, fällt der Einfluß des Nervensystems auf die Muskulatur und darauf diese selbst weg, des an ihre Stelle getretenen faserreichen

Collagenbindegewebes elastischer Widerstand wird überwunden, und die Dehnung der Gefäßwand durch den Blutdruck erfolgt, mag sie Elastinfasern enthalten oder nicht. Erleichtert wird die Dehnung durch den Umstand, daß, wie wir betont haben, das vermehrte Bindegewebe infolge des Kapillarschwundes später wieder abnimmt.

Die Wirkung der Elastinfasern, insbesondere der vermehrten, gegen die Erweiterung wird dadurch stark herabgesetzt, daß sehr häufig die Elastinfasern nur in einer Haut vermehrt sind, und z. B. einer verdickten, rein collagenfasrigen Media mit starren gestreckten Fasern gewellt aufliegen, wodurch ihre Elastizität, sofern sie überhaupt vorhanden ist, wertlos wird. Ferner kommen, wie oft in den Protokollen angegeben, viele Unterbrechungen des Zusammenhanges der Elastinfasern, besonders der Elasticae vor, die ohne Zweifel den elastischen Widerstand, den sie dem Blutdruck entgegensetzen helfen, herabmindern. Schließlich ist es im Hinblick auf viele Beispiele von Vermehrung der Elastinfasern namentlich im Alter, z. B. in unelastischen Aorten, Vaginen, als sichere Tatsache zu bezeichnen, daß die durch die bekannten Methoden färbbaren Fasern durchaus nicht immer die physikalischen Eigenschaften der normalen Elastinfasern bestimmter Organe besitzen.[1])

Nachdem wir so den Prozeß in seinen Grundzügen kennen gelernt haben, bleiben einige Einzelheiten nachzutragen.

Hier ist zunächst zu erwähnen, daß auch in dieser zweiten Periode des Prozesses das Bindegewebe zunimmt, ohne daß ein Stadium vorwiegender Zellvermehrung zur Beobachtung käme. Gegenüber der stets außerordentlich geringen Zahl der Zellen ist daher mit Sicherheit anzunehmen, daß der Prozeß in der Regel ganz ohne Zell-, lediglich durch Faserneubildung verläuft. Immerhin wollen wir das Vorkommen einer Hyperplasie auch der Bindegewebszellen nicht ganz leugnen, wir haben allerdings unter mehreren Hunderten von Schnitten nur zweimal je eine

[1]) Vergl. hierzu u. a. die Untersuchungen von Schenk und Austerlitz über das elastische Gewebe der weiblichen Genitalorgane, Zeitschrift für Heilkunde, 24. Band 1903.

Stelle in einer Venenwand angetroffen mit einigermaßen reichlichen Spindelzellen und mit Lymphocyten; fast ebenso selten sind Lymphocyten nahe den Vasa vasis beobachtet worden.[1])

Die Bindegewebshyperplasie der genannten Art erfolgt nicht immer gleichmäßig in der ganzen Länge der Vene. Es kommt vielmehr vor, daß auf einem Querschnitt ein Drittel bis drei Viertel der Intima stark hyperplastisch sind, das übrige wenig oder gar nicht; desgleichen ist es recht häufig, daß an einer Stelle des Querschnitts in sehr wechselnder Ausdehnung die Collagenfasern stark vermehrt sind, und die Muskelfasern fehlen, an einer anderen das Bindegewebe, weniger an Fasern vermehrt, die Muskelfasern noch einschließt. An der Intima kann man sich mit bloßem Auge leicht überzeugen, daß die hyperplastischen Stellen nicht beetförmig sind, sondern großen Umfangs unmerklich in minder und gar nicht verdickte übergehen; an der Media haben wir durch makro- und mikroskopische Untersuchung im allgemeinen den gleichen Eindruck gewonnen, doch kommt es auch als seltene Ausnahme vor, daß circumscripte Stellen hyperplastischen Bindegewebes von mikroskopischer Größe angetroffen werden, deren Beziehung zu einem Vas vasis uns zuweilen aufgefallen ist.

In der Verteilung der Hyperplasie auf die beiden Häute, Intima und Media, bestehen die größten Verschiedenheiten, die sich keiner Regel unterwerfen lassen. Eine stark hyperplastische Intima kann z. B. über einer im beliebigen Grade verdickten, oder über einer verdünnten Media liegen. Von der Externa ist es noch weniger möglich, ein konstantes Verhalten festzustellen.

Entspricht sich also der Grad der Veränderungen nicht immer, so stimmt der Charakter der histiologischen Befunde in der Intima und Media wenigstens im allgemeinen überein, es schließt sich also z. B. an eine hyperplastische Intima mit vielen Muskelfasern nicht eine rein aus Collagenbindegewebe bestehende Media an. Die Elastinfasern sind auch an diese Regel

[1]) Vergl. zur faserigen Hyperlplasie des Bindegewebes, Ricker, dieses Archiv, 165. Bd., 1901; über die Lymphocyten Fabian, Bibliotheca medica, C 18, S. 62, Anmerkung 19.

nicht gebunden; eine verdickte Intima kann ihrer eine große Menge enthalten und die Media an derselben Stelle frei sein.

Nachdem die Muskelfasern geschwunden sind, und sich die Collagenfasern mit den Elastinfasern oder ohne solche in unregelmäßiger Anordnung vermehrt haben, ist die Trennung der Gefäßwand in drei Häute nicht mehr möglich.

Die bemerkenswerten Abweichungen von einem gleichmäßigen Gang des Prozesses, den man vielleicht geneigt sein möchte vorauszusetzen, ferner die oben angegebene Tatsache, daß die Veränderungen von der Peripherie nach dem Zentrum, dem Herzen, zu abnehmen, können auf dem Boden unserer Theorie nur in Abhängigkeit gebracht werden von Verschiedenheiten im Verhalten der Vasa vasis. Da sie ihr Blut in die Vena saphena ergießen, so ist zunächst von Wichtigkeit, daß der Blutdruck in dieser von der Peripherie zum Zentrum hin fällt: so erklärt sich die Abnahme der Veränderungen in der gleichen Richtung. Im übrigen müssen jene Schwankungen auf einer — nicht näher verständlichen — verschiedenen Reaktion einzelner oder ganzer Gruppen von Vasa vasis auf die Drucksteigerung beruhen, d. h. von der Reizbarkeit ihres Nervensystems und Schwankungen derselben abhängen, durch die der Tonus beeinflußt wird. Weiter ist für die Entstehung jener Strukturdifferenzen der Umstand in Betracht zu ziehen, daß für die Vorgänge in der Venenwand nicht nur die aus den Vasa vasis, sondern auch die aus dem plasmatischen Randstrom der Saphena stammende Flüssigkeit, deren wir wenigstens einmal gedenken möchten, maßgebend ist. So wenig sich darüber erfahren läßt, die mit der Zusammensetzung und Blutströmung in der Gefäßwand und im Saphenalumen wechselnd zu denkende Zugängigkeit für das Plasma des Hauptblutstroms in der Saphena kann nicht ohne Bedeutung für den Prozeß sein.

Wir haben bisher von den Klappen abgesehen und können auch jetzt mangels genügender Beobachtungen ihr Verhalten nur unvollständig schildern.

Sicher ist, daß bei schon sehr beträchtlicher Hyperplasie insbesondere auch der Muskelfasern die Klappen noch erhalten sein können in ihrer zarten und allem Anschein nach min-

destens unverkürzten Beschaffenheit. Im Stadium des Vorwiegens der Bindegewebshyperplasie haben wir zuweilen aus der stark verdickten Intima ebenfalls beträchtlich verdickte Klappenzipfel ragen sehen, oder aber geringfügige Spuren von ihnen daran erkannt, daß in annähernd regelmäßigen Abständen die Intima außer ihren Längsfalten spitzwinklig zusammenstoßende Leisten hatte, von denen je 2 nur einem Klappenzipfel entsprechen konnten. Schließlich haben wir Venen aus allen Stadien mit Ausnahme des frühesten und namentlich in den spätesten aufgeschnitten und dabei keine Spur von Klappen gefunden, wie dies auch in normalen Venen

Die wenigen Mitteilungen genügen, festzustellen, daß keinesfalls eine etwa zur Inkontinenz führende Klappenveränderung den Prozeß einleitet.

Das einzige, was wir von ins Gebiet der Nekrose gehörenden Veränderungen an unserem Material gesehen haben, ist das Auftreten von sehr oberflächlichem Zerfall der Intima und zwar nur in aufs stärkste veränderten, äußerst faserreichen Gefäßwänden, selten und in mikroskopischem Umfange. Die Bindegewebsfasern, sowohl Collagen- als Elastinfasern, verlieren dabei ihre Färbbarkeit, die Intima ist oberflächlich aufgefasert; später sind auch die Kerne verschwunden.

Die Ursache kann nur in demselben Einfluß gesehen werden, der die Verdünnung der bindegewebig gewordenen Venenwand herbeiführt, in der Kapillarverengerung und -verödung durch das angehäufte Collagen.

Ein Thrombus braucht nicht notwendig auf einer solchen Stelle zu entstehen, doch kann es vorkommen, daß sich Fibrinfäden des Thrombus unmittelbar anschließen an die veränderten, fibrinoiden Collagen- und Elastinfasern der Intima.

Häufiger haben wir den Thrombus auf der bindegewebig gewordenen, jedoch unversehrten Wand angetroffen, so daß die Gerinnung des Blutes auf die Herabsetzung seiner Bewegung als Folge der Wandveränderung zurückzuführen ist.

Im ganzen ist die Thrombose bei dem hier behandelten Prozeß selten, unter 50 operativ entfernten Venae saphenae enthielten 6 Thromben. Diese waren sämtlich in ihren

Elementen wohlerhalten und scharf getrennt von der Intima; nur einmal erstreckten sich einige Kapillaren und Spindelzellen in den Thrombus hinein. Die beobachteten Thromben waren makroskopisch rote und verhielten sich auch mikroskopisch wie solche, gemäß ihrer Entstehung durch Stagnation, vermöge deren sie auch große Gefäßstrecken völlig verschlossen.

Wir haben uns oben vorgenommen, die Ursachen der verstärkten Füllung der Vene zu besprechen, und hatten den Fall angenommen, daß durch die bei übermäßig ausgedehnter aufrechter Körperstellung wirksamen Einflüsse der Druck in den Venen der unteren Extremitäten erhöht war. Es war auch sofort bemerkt worden, daß wir diese Entstehungsweise als nicht für alle, sondern nur für einzelne Individuen gültig ansehen, eine Einschränkung, mit der jene Ursache wohl allgemeine Anerkennung finden dürfte.

Wir sind nun nicht in der Lage, die Bedingungen, unter denen es zu dem hier behandelten Prozeß in der Vena saphena kommt, eingehend zu erörtern; diese Aufgabe dürfte der Klinik zuzuweisen sein, die zu unserem Thema weit mehr Material liefern könnte, als bisher vorliegt. Wir stellen im folgenden aus 21 Krankengeschichten aus der hiesigen chirurgischen Klinik einige Angaben zusammen, die uns bemerkenswert vorkommen.

Es hat sich um 9 Weiber und 12 Männer gehandelt. Ihre Berufsarten sind so mannigfaltig, daß wir keine Schlüsse über die besondere Bedeutung derselben ziehen können; es sind sämtlich Personen gewesen, die das an vorwiegend im Stehen zu leistender körperlicher Arbeit reiche Leben der ärmeren Klassen führten. 4 gehören dem 2., 5 dem 3., 6 dem 4., 6 dem 5. bis 7. Decennium an.

Bemerkenswert ist vor allem, wie lange Zeit die Veränderungen an den Venen zurückreichen. Der Anfang der „Krampfadern“ wird fast ausnahmlos in die Jugend verlegt, meist um das 20. Jahr, doch auch in das kindliche Alter. In dem Zustand, in dem wir die Venen unserer II. Gruppe beschrieben haben, sind sie dann Jahre und Jahrzehnte später zur Operation gekommen, wie aus den Angaben über das Lebensalter hervorgeht.

Mehrere Male werden Graviditäten, einmal ein langes Krankenlager — durch Typhus, Herzfehler — in Beziehung zu der Venenveränderung gesetzt, einmal erwähnt, daß Mutter, Schwester, Bruder auch Krampfadern gehabt haben. Sonst fehlen Angaben über die Auffassung der Patienten von der Entstehung ihres Leidens, und insbesondere wird übermäßiges Stehen nicht ausdrücklich angeschuldigt. Immerhin ist zu erwähnen, daß einmal starker Grad von Plattfuß, einmal Genu valgum und Plattfüße, einmal beiderseitiges Genu valgum und Plattfüße geringen Grades, also dreimal unter 21 Fällen Veränderungen des Skeletts bestanden haben, die in Zusammenhang mit abnorm starker Belastung gebracht werden.[1])

13 von den 21 Patienten berichten von Unterschenkelgeschwüren, ein- oder doppelseitigen, dauernden oder solchen, die in Zwischenräumen auftraten und dann wieder verschwanden, in einem Falle in 23 Jahren 14 mal. Meist wird eine kleine Verletzung als Anlaß zur Entstehung des Geschwürs angegeben, das erst an dem einen und sehr häufig danach erst auch am anderen Unterschenkel auftrat.

Nur 5 mal ist ausdrücklich angegeben, daß die Venenveränderung nur einseitig festzustellen war, wobei vielleicht noch angenommen werden darf, daß geringe Grade sich der Beobachtung entziehen können. Weitaus vorwiegend hat sich jedenfalls der Vorgang an beiden unteren Extremitäten abgespielt. —

Wenn bei der Untersuchung von Prozessen, wie dem hier behandelten, die Reize der anatomischen Untersuchung entzogen sind, und der Beobachtung am Lebenden die Aufgabe zufällt, sie festzustellen, so spricht in unseren kurzen Mitteilungen jedenfalls manches für und nichts gegen die Annahme, daß die Blutdrucksverhältnisse als Reize angesehen werden können.

Da diese Reize am Nervensystem angreifen, so haben wir die dringendste Veranlassung, die Individualität in Rechnung zu stellen bis zu dem Grade, daß auch der normale Blutdruck zum Reiz für ein aus irgendwelchen Gründen abnorm erregbares Individuum werden kann.

[1]) Beiläufig erwähnen wir, daß auffällig häufig Bestehen von Hernien angegeben ist.

Liegt im Blutdruck ein mechanischer Reiz vor, so lehrt die Physiologie und Pathologie des Nervensystems, daß es auch durch chemische Stoffe erregt werden kann: solche könnten nur vom Blut aus gelöst in der Gewebsflüssigkeit wirksam werden.

Schließlich ist noch mit von anderen Stellen her übertragenen Nervenreizen zu rechnen.

Unsere Darstellung fassen wir zusammen wie folgt:

Die Venen sind Organe mit einem vom sympathischen Nervensystem abhängigen Tonus, dessen Arbeitsleistung wie die der anderen muskulösen Organe abhängt von einer ebenfalls unter Einfluß des Nervensystems stehenden Durchströmung mit Blut in dem Gefäßnetz der Venenwand.

Treffen abnorm starke und zahlreiche Reize das Nervensystem der Venenmuskulatur, so wird diese hyperplastisch, ein Wachstumsvorgang, der mit vermehrter Arbeitsleistung der Venenmuskulatur verbunden zu denken ist. Durch eine präformierte Innervationsverbindung werden gleichzeitig mit jener Reizung der Gefäßnerven der Saphena die Vasa vasis erweitert, verstärkt durchströmt, und mit Hilfe des vermehrten Blutes wird die erhöhte Arbeit geleistet und das Wachstum bestritten.

Jene Reize können in einer Blutdrucksteigerung in der Vene bestehen, doch sind vielleicht auch andere Reize anzunehmen, etwa chemische, die vom Körperblut aus im gleichen Sinne wirken. Folgt der Periode der erhöhten Reizung des Gefäßnervensystems die herabgesetzte Erregbarkeit, so nimmt die Geschwindigkeit des Blutes in der Vene und in den Vasa vasis ab; es entsteht eine dauerhafte Stauungshyperämie, die Schwund der Muskel- und Zunahme der Collagenfasern zur Folge hat.

Die schließlich aus Collagenbindegewebe bestehende Wand wird durch den Blutdruck gedehnt, besonders zur Zeit, wo ihre Dicke infolge der Kapillarbeeinträchtigung durch das angehäufte Collagen abnimmt.

Die Elastinfasern verhalten sich in bezug auf Vermehrung und Verschwinden durchaus inkonstant; ihre Bedeutung für

die Erweiterung des Gefäßes tritt gegenüber der des neuromuskulären Tonus ganz zurück.

Wir haben nun noch die Aufgabe, einige der bisher in der Literatur niedergelegten Auffassungen des hier behandelten Prozesses kurz zu besprechen.

Der alte Virchowsche Satz[1]) hat auch heute noch an der Spitze zu stehen, daß jede dauerhafte Erweiterung eines Gefäßes die Wirkung des Blutdrucks auf eine veränderte Gefäßwand ist. Durch den Nachweis, daß Venen wachsen können, daß die Saphena durch mechanischen Reiz zur Kontraktion bis zum Verlust des Lumens gebracht werden kann, hat Virchow dazu beigetragen, die Grundlage zu schaffen, auf der namentlich gerade unsere Auffassung ruht.

Von den späteren Arbeiten dünken uns besonders wertvoll die „Untersuchungen über den Bau normaler und ektatischer Venen" von S. Soboroff,[2]) da dieser Autor zuerst eine konstante Hypertrophie der einzelnen glatten Muskelfasern, und das Auftreten einer gesteigerten Menge von Kittsubstanz der Muskelfasern, worunter er auch das Bindegewebe der Media versteht, sowie die Zunahme der Vasa vasorum an Zahl und Weite in den dickwandigen, ihre Abnahme in den dünnwandigen Venen beschreibt. So richtig diese Angaben, so wenig sind sie von dem Autor, dessen Arbeit ihren Schwerpunkt in der Histiologie der normalen Venenwand hat, in einen Zusammenhang gebracht und für eine Theorie des Venenwachstums und der Venenerweiterung verwertet worden.

Neben der von Soboroff angebahnten, von uns weitergeführten Auffassung des mit dem Varix endigenden Prozesses in der Vene trat in der Folge eine andere Richtung in den Vordergrund, die in der Venenwand lediglich eine „chronische Entzündung" ablaufen läßt.

Eine Mittelstellung nimmt Orth[3]) ein. Er erwähnt, daß die „Muskeln in der Venenwand, welche anfänglich häufig eine

[1]) R. Virchow, Über die Erweiterung kleinerer Gefäße. Dieses Archiv, 3. Bd., 1851.

[2]) Dieses Archiv, 54. Bd., 1872.

[3]) Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, I. Bd., S. 270.

deutliche Hyperplasie erfahren hatten, unter der Ausbildung des fibrösen Gewebes mehr und mehr zugrunde gehen". Wenn dieser Satz auch in der Hauptsache mit dem, was wir glauben festgestellt zu haben, übereinstimmt, so weichen wir doch von Orths Auffassung insofern ab, als wir in der Saphena ein regelmäßiges Stadium der Hyperplasie der Venenwand annehmen müssen, während Orth angibt, daß im allgemeinen die Varicen durch mechanische Erweiterung der Venen entstehen, die zuerst verdünnt, später durch „eine fibröse Panphlebitis" verdickt seien; jene Erweiterung sei das Wichtigste, die Entzündung spiele eine nebensächliche Rolle.

Am weitesten entfernen sich unsere Ergebnisse von denen der Autoren, die allein in einer „chronischen Entzündung" das Wesen des Prozesses in der Venenwand sehen, der mit der Erweiterung endigt. Wir wählen als Vertreter dieser Theorie Fischer,[1]) der ihre jüngste ausführliche Darstellung geliefert hat. Fischer bezeichnet als chronische Entzündung einen Vorgang in der Venenwand, bei dem in der Umgebung der erweiterten Vasa vasorum Gefäße neugebildet werden und „kleinzellige Infiltration" entsteht, während die elastischen und muskulären Elemente durch die Entzündung zerstört werden; nur dann, wenn eine „Regeneration" der Elastinfasern ausbleibt, wird die Vene erweitert.

Aus unserer ausführlichen Darstellung des Prozesses in der Saphena heben wir hier hervor, daß wir eine zellige Hyperplasie des Bindegewebes, besonders in fleckiger Form, nicht beobachtet haben und eine langsame, gleichmäßige Zunahme der Collagenfasern in der ganzen Gefäßwand annehmen, nachdem die Venenmuskulatur in einem vorhergehenden, von Fischer nicht beschriebenen Stadium hyperplastisch geworden ist. Ferner ist zu betonen, daß wir die Bedeutung der Elastinfasern für die Erweiterung ganz in den Hintergrund gestellt haben gegenüber dem Verlust des neuromuskulären Tonus; schließlich, daß wir die Vermehrung der Elastinfasern nach ihrem anfänglichen Schwund nicht unter dem Gesichtspunkte der „Regeneration",

[1]) Bernhard Fischer, Über Entzündung, Sklerose und Erweiterung der Venen, mit besonderer Berücksichtigung des elastischen Gewebes der Gefäßwand. Dissert., Bonn 1900.

den wir aus theoretischen Gründen ablehnen, zu betrachten vermögen, sondern so wie oben angegeben.

Daß unter anderen Bedingungen auch die von Fischer beschriebenen Befunde vorkommen, und daß sie mit Venenerweiterung in Zusammenhang stehen können, leugnen wir keineswegs. Aber für die Beurteilung auch dieser und aller Vorgänge in den Venen hat unseres Erachtens maßgebend zu sein die Einsicht, daß die Venen und ihre Vasa vasorum unter dem Einfluß des Nervensystems stehen, eine Tatsache, deren Konsequenzen wir für die Entstehung des Prozesses, für die Wachstums- und Rückbildungsvorgänge in seinem Verlauf gezogen haben. —

In weiteren Untersuchungen werden die gleichen Gesichtspunkte auf die Pathologie des Herzens, seine muskuläre Hyperplasie, seine Erlahmung, seine Wandveränderungen angewandt werden.

Dem Institutsdirektor Herrn Professor Dr. med. A. Thierfelder spreche ich für die mir zur Verfügung gestellten Mittel meinen Dank aus. Herrn Prof. Dr. med. Müller danke ich für die Erlaubnis, die Krankengeschichten zu benutzen.

XVII.
Kleine Mitteilung.

Zu Schmorls Bemerkungen im vorigen Hefte dieses Archivs.

Von
Prof. Dr. Ribbert in Göttingen.

Auf Schmorls Bemerkungen habe ich in gleicher Reihenfolge folgendes zu entgegnen.

1. Schmorl meint, Riebold habe meine Befunde genügend berücksichtigt. Ich beschrieb aber zahlreiche, zu Zenkers Theorie nicht passende Divertikel, die sich doch auch beim besten Willen unmöglich alle nach Zenkers sogleich zu erwähnender Erklärung hätten deuten lassen. Trotzdem behauptete Riebold, meine Auffassung träfe nur in außerordentlich seltenen Fällen zu. Damit sagte er indirekt, daß meine Beobachtungen