Aus dem pathologischen Institut und der Universitätsklinik für
Hautkrankheiten zu Bonn.

Die Pathogenese der Phlebektasie.

Von

Dr. med. **Bernhard Fischer,**

Privatdozent und I. Assistent am pathologischen Institut.

(Hiezu Taf. XII.)

Vor mehreren Jahren habe ich bereits systematische Untersuchungen über die Histologie und Pathogenese der pathologischen Venenerweiterungen, insbesondere der Varicen der unteren Extremitäten angestellt und die Ergebnisse dieser Untersuchungen veröffentlicht.¹⁾ Ich war damals zu dem Schluß gelangt, daß „die pathologische Erweiterung der Venen die Folge eines chronisch entzündlichen Prozesses in der Gefäßwand“ ist und daß ihre Entstehung im wesentlichen auf eine Zerstörung und mangelhafte Regeneration des elastischen Gewebes der Gefäßwand zurückgeführt werden muß.

Diese Frage der Entstehung pathologischer Venenerweiterungen habe ich seither nicht aus dem Auge verloren und eine Reihe weiterer Untersuchungen hat mir für die Richtigkeit der damals entwickelten Anschauungen neue materielle Unterlagen geliefert. Der Zweck der folgenden Zeilen ist es, die Ergebnisse dieser weiteren Untersuchungen, soweit sie für die berührte Frage von Belang sind, mitzuteilen.

Varicen der unteren Extremitäten, insbesondere der in der Haut liegenden beginnenden Phlebektasien habe ich nur

¹⁾ Bernhard Fischer. Über Entzündung, Sklerose und Erweiterung der Venen mit besonderer Berücksichtigung des elastischen Gewebes der Gefäßwand. Zieglers Beiträge zur Patholog. Anatomie. 27. Bd. 1900. S. 494—554.

in geringer Zahl seither untersucht, es ergab sich in jeder Hinsicht eine Bestätigung der a. a. O. mitgeteilten Befunde. Ich habe mich dann besonders der Untersuchung von pathologischen Venenerweiterungen anderer Körperteile zugewandt. Vor allem hatte ich wiederholt Gelegenheit, Varicen des Ösophagus, der Trachea und der Zunge zu untersuchen. Auch hier habe ich wesentliche Unterschiede im Bau gegenüber den subkutanen Phlebektasien der Beine nicht nachweisen können. Es fanden sich auch hier all' die verschiedenen Entwicklungsstadien der Venenerweiterung, wie ich sie a. a. O. genau beschrieben habe. Bald herrschte die entzündlich-zellige Infiltration der Gefäßwand noch vor, bald zeigte sich mehr eine fibröse Entartung und überall fand sich heftige Zerstörung und fehlende oder mangelhafte Regeneration der elastischen Elemente der Gefäßwand.

Sodann habe ich pathologische Venenerweiterungen an einer großen Anzahl von Geschwülsten histologisch untersuchen können. Solche Phlebektasien sind bekanntlich nicht selten und schon Rokitansky¹⁾ bemerkt, daß zuweilen „Venen, welche gegen einen Tumor zusammenlaufen, varicös werden“.

Zunächst erwähne ich hier, daß ganz typische Bilder — entzündliche Infiltration der Gefäßwand, Zerstörung des elastischen Gewebes und Erweiterung des Lumens — sich gar nicht so selten auf dem Grunde von ulzerierenden Carcinomen (bes. des Ösophagus) nachweisen lassen. Diesen Erweiterungen wird allerdings in den meisten Fällen sehr bald durch Thrombenbildung oder das vordringende Carcinom selbst ein Ziel gesetzt.

Spielen so bei den Gefäßerweiterungen einer großen Anzahl von Geschwülsten Zerstörungen infolge der die Geschwulstbildung begleitenden entzündlichen Infiltration noch die Hauptrolle, so ist dies nicht der Fall bei einer Reihe anderer Phlebektasien, welche offenbar durch den deletären Einfluß des Geschwulstgewebes selbst bedingt sind. Als Beispiel sei hier ein Fall von Fibrosarkom des Unterschenkels angeführt.

¹⁾ Rokitansky. Spezielle patholog. Anatomie, 1. Aufl. I. Bd. pag. 664. 1844.

Dieser Tumor war an der Wade einer Frau entstanden. Die Geschwulst ist von zahlreichen weiten Venen durchzogen, welche häufig die Dicke eines Fingers erreichen. Die histologische Untersuchung zeigt, daß die Wand selbst fingerdicker Venen völlig zerstört ist und meist fast ausschließlich durch ein Endothelrohr gebildet wird; nur an wenigen Stellen finden sich noch Reste elastischen Gewebes. Die Geschwulst ist von zahlreichen derartigen, großen und kleinen Endothelrohren durchsetzt, die an vielen Stellen noch von roten Blutkörperchen vollständig ausgefüllt sind. Die Entstehung eines großen Teiles dieser Endothelrohre aus venösen Gefäßen, deren Wand und besonders deren elastisches Gewebe zugrunde gegangen ist, läßt sich an Serien- bzw. Stufenschnitten gut verfolgen. Zunächst zeigt ein solches Gefäß eine noch wohl erhaltene Wand mit gut tingierten elastischen Fasern. Dann wird es vom Geschwulstgewebe immer mehr umwachsen, und an einzelnen Stellen tritt ein Schwund der elastischen Fasern ein, der immer stärker wird, so daß schließlich nur noch Reste derselben vorhanden sind; ja zuletzt bleibt ein einfaches Endothelrohr übrig, das zugleich wesentlich weiter geworden ist. Fig. 1 zeigt eine kleine Vene, deren elastischer Mantel noch ziemlich erhalten und nur an einer Stelle aufgelöst, durchbrochen ist. Fig. 2 zeigt dasselbe Gefäß in seinem weiteren Verlauf. Die Wand ist jetzt vollständig zerstört; es finden sich nur noch einzelne Reste elastischer Fasern, die an den in der Serie später folgenden Schnitten völlig aufgelöst sind, so daß ein einfaches, mit Blut erfülltes Endothelrohr an die Stelle der Vene getreten ist.

Da die Venenwände im Bereiche dieser Geschwulst vollständig zerstört sind, so hängt der Grad der Gefäßerweiterung völlig vom Blutdruck und den Spannungsverhältnissen des umgebenden Gewebes d. h. also des Sarkoms ab. Auffallender Weise zeigen die Arterien in demselben Tumor keine Veränderungen (vgl. die Abbildungen), sie leisten also dem zerstörenden Einfluß der Geschwulstzellen anscheinend größeren Widerstand.

Als ein weiteres Beispiel sei hier der histologische Befund an zahlreichen stark erweiterten Venen eines Endothelioms der Dura mater angeführt.

Die größte Zahl der sehr weiten Bluträume besitzt nur eine aus wenigen Bindegewebsfasern und einem Endothelrohr bestehende Wandung. Andere zeigen zerfetzte, gequollene und klumpige Reste elastischer Fasern, während ein dritter Teil eine sehr unregelmäßige Verbreiterung der Gefäßwand mit Schwund und Quellung der elastischen Fasern und hyaliner Entartung des Bindegewebes aufweist. Zwischen diesen Formen finden sich alle möglichen Übergänge, aber in der ganzen Geschwulst ist kaum eine Vene zu finden, welche eine nur annähernd normal gebaute Wand besitzt.

Sowohl den schädlichen Einfluß der zelligen Infiltration wie den der Geschwulstzellen auf die Venenwand konnte ich

an einem aus sehr großen und vielgestaltigen Zellen aufgebauten Sarkom des Uterus beobachten.

Dieser Tumor ist von vielen ektatischen Venen durchsetzt, deren Wand sehr verschiedene Grade der Zerstörung aufweist. Bald haben offenbar die das Gefäß umwachsenden Geschwulstzellen, bald zellige Infiltrationen der Wand selbst die Zerstörung verursacht. An vielen Stellen erinnern die Bilder im höchsten Grade an die histologischen Befunde bei subkutanen Varicen der Beine. Fig. 3 zeigt eine solche Vene im ersten Beginn der Veränderungen und Erweiterung. Während rechts (in der Abbildung) die Gefäßwand noch gut erhalten ist, ist links im Bereiche einer zelligen Infiltrationszone bereits ein fast völliger Schwund der elastischen Elemente der Wandung eingetreten.

Ähnliche Befunde wie die geschilderten lassen sich in malignen Geschwülsten gar nicht so selten erheben, wenngleich ja häufiger das Gefäß durch die Geschwulst zerstört, thrombosiert oder durchwachsen wird.

Weiterhin habe ich mir die Untersuchung pathologischer Gefäßerweiterungen angelegen sein lassen, deren Entstehung auf bekannte Ursachen zurückgeführt werden kann.

Das Peritoneum über tuberkulösen Darmgeschwüren ist sehr häufig stark gerötet und von erweiterten Gefäßen durchzogen. Diese Gefäßchen der Darmserosa bieten mikroskopisch ein verschiedenes Verhalten. Ein Teil stellt kleine, vielleicht in mäßigem Grade hypertrophische Arterien dar (langdauernde aktive Hyperämie). Die kleinen subperitonealen Venen sind ziemlich stark erweitert bei deutlichem, fleckweisem Schwunde der elastischen Fasern. Je mehr sich die Gefäße Entzündungsherden nähern, um so stärker ist die Auflösung des elastischen Gewebes. Viele kleinere aber doch zweifellos erweiterte Gefäße bestehen aber nur aus einem Endothelrohr und einigen Bindegewebsfasern.

Es ist möglich, daß dieselben aus zerstörten kleinen Venen hervorgegangen sind, aber ich hatte öfter den Eindruck, daß hier eine starke Erweiterung ehemaliger kapillarer Gefäße vorläge. Im ganzen möchte ich daher den histologischen Befund dahin auslegen, daß bei einer langdauernden funktionellen Überanstrengung der Gefäße (entzündliche Hyperämie) die pathologische Gefäßerweiterung dadurch zu stande gekommen ist, daß einerseits (an den Venen) das elastische Gewebe der Gefäßwand teilweise zerstört wurde, andererseits (an den kapil-

laren Gefäßen) die unter normalen Verhältnissen bei funktioneller Mehrbelastung eintretende Wandhypertrophie hier ausgeblieben ist.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den in Lupusnarben nach der Röntgenbehandlung fast regelmäßig nach einiger Zeit auftretenden Gefäßerweiterungen. Ich hatte Gelegenheit, auch diese Phlebektasien einer genaueren histologischen Untersuchung unterziehen zu können.

Es fand sich hierbei zunächst eine Bestätigung des von mir schon früher (a. a. O. p. 523) Gesagten, daß nämlich „der Moment des Übergangs der destruirenden Phlebitis in die organisierende für das Gefäß besonders gefährlich sein kann. Während vorher (bei der zelligen Infiltration) die Gefäßwand trotz der starken Zerstörung ihrer elastischen Elemente an der entzündeten Stelle infolge der entzündlichen Spannung des Gewebes leicht dem Blutdruck Widerstand leistete, ja ihn sogar noch überwand, nimmt jetzt mit dem Nachlassen der Entzündung und Infiltration dieser Druck im Gewebe ab und der Blutdruck wölbt die ihrer elastischen Stützen beraubte Gefäßwand vor. Durch die rasche und meist sehr kräftige Regeneration des elastischen Gewebes wird allerdings meist sehr bald jede weitere Schädigung des Gefäßes verhindert. Bleibt aber diese Regeneration der elastischen Fasern aus, ist sie zu gering oder tritt sie zu spät ein, so muß die Folge schließlich eine fortschreitende Dehnung der Gefäßwand sein.“

Dies zeigt sich nun auch an den Lupusnarben. Solange der akut entzündliche Prozeß noch vorherrscht, bleibt die Phlebektasie trotz der starken Zerstörung der elastischen Elemente der Gefäßwand aus (oder es treten Thrombose, Verödung ein). Erst mit dem Nachlassen der entzündlichen Infiltration, also nach Abklingen der tuberkulösen Dermatitis und Konsolidierung der Narbe ist der Zeitpunkt für die Entstehung solch' pathologischer Venenerweiterungen gekommen.

Ist die Narbe noch verhältnismäßig jung und zart, so findet sich (Befund an der Lupusnarbe des Ellbogens eines 15jährigen Mädchens nach $3\frac{1}{2}$ wöchentlicher Röntgenbehandlung) ein mäßig zellreiches jugendliches Bindegewebe, welches zerstreute fetzige und klumpige Reste alter elastischer Fasern enthält. Auch das elastische Gewebe der Venenwände weist stellenweise starke Zerstörungen auf. Auf die — eine grade Linie bildende — Epidermis zu verlaufen zahlreiche, ziemlich weite Gefäßchen, deren Wand meist sehr zellreich ist, aber keine Spur elastischer Fasern enthält. Stärkere Gefäßerweiter-

ungen fehlen hier noch, desgleichen lassen sich keinerlei neugebildete (regenerierte) elastische Fasern nachweisen.

Dies Bild ändert sich wesentlich in älteren Narben.

Die von zahlreichen, feinen ektatischen Gefäßchen durchzogene Lupusnarbe der linken Wange eines 18jährigen Mannes zeigte (nach neunwöchentlicher Röntgenbehandlung) folgenden histologischen Befund. Das Narbengewebe ist ziemlich feinfaserig, nur wenig zellreich (vgl. Fig. 4 und 5), enthält aber zarteste, regenerierte elastische Fäserchen in ziemlicher Menge und dazwischen vereinzelte klumpige Reste alter elastischer Fasern. Solche Reste finden sich vor allem auch an den Venen der Cutis; die Gefäßwände sind sehr zart (Fig. 4). Verfolgt man eine solche erweiterte Vene in Serienschnitten, so findet man Stellen, wo auch die letzten Spuren des zerstörten elastischen Gewebes der Gefäßwand fehlen, resorbiert sind (Fig. 5). Wie in dem Narbengewebe, so ist hier aber auch an der Gefäßwand die kräftig einsetzende Regeneration der elastischen Elemente schon sehr deutlich zu sehen (vgl. Fig. 4 b und Fig. 5). Außer diesen etwas tiefer gelegenen erweiterten Venen finden sich nun zahlreiche, weite, dicht unter der Epidermis liegende Gefäße, deren Endothelrohr von einer breiten Lage feinfaserigen und im Gegensatz zum übrigen Narbengewebe kernreichen Bindegewebes umgeben ist. Dies sind zweifellos in erster Linie die makroskopisch so sehr in Augen springenden Gefäßektasien. Höchst auffallend ist nun der scharfe Gegensatz zwischen dem zellreichen Gefäßmantel und dem kernarmen übrigen Bindegewebe der Narbe. Während das letztere von zahlreichen neugebildeten elastischen Fäserchen durchsetzt ist, fehlen solche vollständig in der Gefäßwand (Fig. 6). Auch zu der Zeit, da in der Haut selbst schon eine sehr reichliche Neubildung elastischer Fasern eingetreten ist, zeigen also diese stark erweiterten, direkt unter der Epidermis gelegenen Gefäßchen noch einen höchst auffallenden, vollständigen Mangel dieser Regeneration. An den Arterien läßt sich — abgesehen von den bei der Röntgen-Dermatitis bekannten Befunden, besonders der Endarteriitis — nichts Pathologisches nachweisen. Die Genese dieser Gefäßerweiterungen in den Lupusnarben nach der Röntgen-Behandlung haben wir uns also auf Grund der mitgeteilten anatomischen Verhältnisse m. E. folgendermaßen vorzustellen. Die Zerstörung der elastischen Fasern und damit auch der Venenwände ist im wesentlichen dem tuberkulösen Prozeß in der Haut zuzuschreiben. Mit dem Nachlaß der entzündlichen Infiltration im Verlaufe der Narbenbildung tritt nun eine Regeneration der Gefäßwand und besonders ihrer elastischen Elemente gar nicht oder nicht rechtzeitig und ausreichend ein. Die vorher zerstörte Wandung gibt jetzt dem Blutdruck nach, um so mehr als mit dem Schwinden der entzündlichen Infiltration nicht auch gleichzeitig die Hyperämie nachläßt (infolge der Röntgen-Behandlung). Da die Röntgen-Strahlen bekanntlich eine besonders starke Einwirkung auf die Gefäße und ihre Endothelien ausüben, so mag dies vielleicht auch eine Ursache für die

mangelhafte Regeneration der elastischen Fasern grade in der Gefäßwand sein.

Fassen wir all' die mitgeteilten Beobachtungen zusammen, so ergibt sich daraus, daß der pathologischen Erweiterung der Venen ausnahmslos eine Erkrankung und Zerstörung ihrer Wandung vorausgeht und zu Grunde liegt. Angesichts dieser zahlreichen tatsächlichen Grundlagen dürfte es an der Zeit sein, die mechanische Theorie der Entstehung der Varicen endgültig fallen zu lassen, zumal auch für die Theorie einer angeborenen Schwäche und Weichheit der Venenwand oder einer sonstigen Disposition bisher jede Spur einer materiellen Unterlage fehlt.

Daß auch die Varicen der unteren Extremitäten nicht auf Behinderungen des Blutstromes zurückgeführt werden können, habe ich a. a. O. ausführlich dargelegt. Ich möchte hier nur noch kurz auf eine, an jener Stelle nicht berührte Frage eingehen, nämlich auf die Entstehung der Schwangerschaftsvaricen, der sogen. Kindsadern, weil ihre Genese auch heute noch in zahlreichen Lehrbüchern immer wieder auf den Druck des graviden Uterus zurückgeführt wird. Ja durch diese Erklärung wurden die so außerordentlich häufigen Schwangerschaftsvaricen zu einer Hauptstütze der mechanischen Theorie der Varicenbildung. Gegenüber dieser Erklärung der Kindsadern sei nur einiges hier hervorgehoben, denn schon dies wenige dürfte m. E. genügen, die völlige Haltlosigkeit der zitierten Anschauung darzutun. Wäre der Druck der schwangeren Gebärmutter die Ursache der Varicenbildung, so wäre nicht einzusehen, warum nur ein Teil der Schwangeren, warum vor allem so häufig nur die Vena saphena int. und nur die des einen Beines erkrankt. Höchst unverständlich aber wäre es dann, daß intraabdominelle Tumoren, die einen nachweisbaren Druck auf die Beckengefäße ausüben, nicht zur Varicenbildung führen. Vor allem aber sei hier betont, daß die Bildung dieser Kindsadern nicht, wie man nach genannter Erklärung erwarten sollte, in das Ende der Schwangerschaft fällt, sondern in ihren Beginn. Ich habe mich selbst hiervon überzeugt durch Erhebung der Anamnese bei einer größeren Anzahl von Frauen, und zwar wurde in den meisten Fällen

schon der dritte Graviditätsmonat als Zeit des Entstehens angegeben, ein Zeitpunkt also, wo von einem Druck des Uterus auf die Beckenvenen noch nicht die Rede sein kann. Ja es sind auch von anderer Seite Fälle beobachtet, in denen die Varicen bereits im 1. Monat der Schwangerschaft sich bildeten und schon bei Rokitansky (a. a. O.) findet sich diese Tatsache verzeichnet. So plausibel also auch auf den ersten Blick jene Erklärung der Schwangerschaftsvaricen ist, ebensowenig ist sie anatomisch erwiesen.

Wir können demnach auch diese Art der Venenerweiterungen nicht auf eine lokale Behinderung des Blutstromes zurückführen und müssen uns nach anderen Ursachen für ihre Entstehung umsehen. Vielleicht spielen die in der Gravidität ja so häufigen Stoffwechselstörungen und Intoxikationen (cf. Nephritis) auch hier eine Rolle, während in allgemeinen Störungen der Zirkulation in der Schwangerschaft höchstens ein begünstigendes Moment erblickt werden könnte.

Auf weitere Punkte und auf die Literatur will ich an dieser Stelle nicht näher eingehen, da beides bereits in meiner früheren Publikation geschehen ist.

Seit dem Jahre 1900 sind, soweit ich die Literatur übersehe, zwei Arbeiten erschienen, welche die Frage der Pathogenese der Varicen zum Gegenstande haben.

Janni¹⁾ ist bei seinen Untersuchungen über die Struktur der Varicen zu dem Schluß gekommen, daß eine produktive Endophlebitis die primäre Veränderung bei der Varicenbildung sei. Die histologischen Befunde Jannis stimmen mit den meinigen außerordentlich gut überein, wie sich vor allem aus einem Vergleich der beiderseitigen Abbildungen ergibt, aber ihrer Deutung muß ich widersprechen. Auch Janni hat — wie so viele andere — nur spätere Stadien der Varicenbildung mit zum großen Teil schon weit vorgeschrittenen regenerativen Prozessen vor sich gehabt. Um aber die Genese der Erkrankung zu erkennen, ist es in erster Linie nötig, die ersten Stadien der Varicenbildung zu untersuchen, d. h. die kleinsten eben im Beginn der Ektasie stehenden subkutanen Venen.

Während aber Janni meine Publikation bei Abfassung seiner Abhandlung noch nicht kennen konnte, weil beide Arbeiten ungefähr gleichzeitig erschienen, ist dieselbe Anforderung durch eine spätere Arbeit

¹⁾ R. Janni. Die feinen Veränderungen der Venenhäute bei Varicen. *Langenbecks Arch. f. klin. Chirurgie.* LXI. Bd. p. 12. 1900.

nicht erfüllt. Slawinski¹⁾ hat trotz sehr eingehender Berücksichtigung der gesamten Literatur meine Publikation offenbar vollständig übersehen. Er berichtet in seiner nicht weniger als 156 Seiten umfassenden Arbeit vor allem über histologische Untersuchungen von Varicen der Beine. Diese Untersuchungen enthalten bezüglich der Histologie ausgebildeter Varicen nichts wesentlich neues, d. h. die Befunde an denselben sind, wie seit langem bekannt, sehr wechselnd, bald liegt eine fibröse Phlebitis, bald Atrophie, bald Hypertrophie der Wand vor, kurz es finden sich sehr hochgradige Verschiedenheiten, für die ich a. a. O. bereits eine m. E. ausreichende Erklärung gegeben habe. Slawinski kommt zu dem Schluß, daß gegenwärtig die grundlegende Ursache für die Entstehung der Venenerweiterungen nicht bekannt sei und hält alle Wandveränderungen für sekundärer Natur.

Die Slawinskische Arbeit enthält aber in anderer Hinsicht eine wertvolle Bereicherung unserer Kenntnisse, indem sie einer alten Stütze der mechanischen Theorie der Varicenbildung jegliche Stütze entzieht. Es ist dies die immer wiederkehrende Behauptung, daß die Phlebektasien durch eine Stauung der venösen Blutfäule infolge angeborenen Mangels der Venenklappen entstanden. Die völlige Haltlosigkeit dieser Anschauung hat Slawinski nachgewiesen, indem er die Venen des Beines an zahlreichen Leichen sorgfältig präparierte und feststellte, daß die Zahl der Venenklappen bei der Varicenbildung niemals vermindert, ja sogar auffallender Weise nicht selten gegen die Norm anscheinend vermehrt ist. Bei einseitiger variköser Erkrankung der Vena saphena magna ist die Zahl der Venenklappen am gesunden Bein oft kleiner als am erkrankten. Ferner wies Slawinski (a. a. O. und Zentralblatt f. path. Anatomie, 1899, pag. 997) nach, daß die varikösen Knoten ausnahmslos unterhalb der Klappen entstehen, eine Tatsache, die ebenfalls der mechanischen Theorie aufs schärfste widerspricht.

Ich komme also zu dem Schluß, daß alle tatsächlichen Unterlagen für eine rein mechanische Theorie der Varicenbildung, wie der pathologischen Venenerweiterung überhaupt fehlen. Wenn durch lokale Behinderung des venösen Abflusses Varicen entstünden, so müßten sich solche ja in leichtester Weise experimentell erzeugen lassen. Das ist aber trotz zahlreicher Versuche bisher noch nie gelungen. Es entsteht wohl Ödem, aber niemals eine Phlebektasie, wie das ja auch die klinische Beobachtung bei lokaler und allgemeiner Stauung lehrt. Stauungserscheinungen treten bei den Varicen erst in

¹⁾ Z. Slawinski. Zur Anatomie und Pathogenese der Venenerweiterungen der unteren Extremitäten. Dissertation, Warschau 1903. Die Arbeit lag mir in russischer Sprache vor, sie ist in polnischer Sprache erschienen in Pamiętnik Towarzystwa lekarskiego warszawskiego, 1901. H. 1, 2, 3.

den späteren Stadien hochgradiger Erweiterung ein, sie sind eine Folge der Venektasie, nicht ihre Ursache. Funktionelle Belastung ruft eben auch an der Gefäßwand bei sonst normalen Verhältnissen kompensatorische Hypertrophie, aber keine Dilatation und Atrophie hervor.

Meine Untersuchungen dagegen haben, wie ich glaube, klar und eindeutig dargetan, daß der erste Beginn der Varicenbildung sich in einer herdweisen entzündlichen Infiltration der Gefäßwand mit hochgradiger Zerstörung der elastischen Elemente zeigt. Die Gefäßwand wird also ihrer Stütze, der elastischen Fasern beraubt und gibt jetzt dem (normalen) Blutdruck nach. Eine fortschreitende Erweiterung der Vene ist die Folge. Meine oben angeführten neueren Beobachtungen haben diese Befunde an Phlebektasien anderer Körperteile und unter den verschiedensten Verhältnissen bestätigt und sie ferner dahin erweitert, daß außer entzündlicher Infiltration auch die Zerstörung der Gefäßwand durch maligne Geschwülste unter Umständen denselben Effekt haben kann. Überall liegt aber der Entstehung der Venektasie eine Wanderkrankung zugrunde.

Es kann nun aber jederzeit nicht nur Nachlaß des (entzündlichen) zerstörenden Prozesses, sondern auch eine zuweilen hochgradige Regeneration der elastischen Elemente eintreten und der weiteren Ausdehnung des Gefäßes Schranken setzen. Der völlige Mangel oder der verschiedene Grad dieser Regeneration, die sehr variierende Ausbreitung der entzündlichen Infiltration und Zerstörung, der fibrösen Entartung und der Intimaverdickung — diese zahlreichen Verschiedenheiten sind es vor allem, die an den ausgebildeten Varicen auch sehr verschiedene histologische Bilder hervorbringen. Untersucht man aber Phlebektasien in allen Stadien und läßt vor allem jene kleinsten beginnenden Erweiterungen nicht außer acht, so zwingen m. E. die tatsächlichen Befunde zur Annahme des geschilderten Entwicklungsganges, der für alle Erscheinungen, wie ich glaube, eine hinreichende Erklärung gibt. Eine Stauung kann nur dann eine pathologische Gefäßerweiterung zur Folge haben, wenn gleichzeitig die sonst eintretende Wandhypertrophie ausbleibt und an ihre Stelle eine Wanderkrankung tritt. Letztere ist das Wesentliche und verursacht in den

allermeisten Fällen ohne jede vorausgegangene Stauung die Gefäßerweiterung.

Ist demnach auch die Ätiologie der Varicenbildung wie der Venenerweiterungen überhaupt in vielen Fällen dunkel, die Pathogenese der Erkrankung ist m. E. eine durchaus klare und eindeutige. Es handelt sich immer um eine organische Erkrankung derjenigen Wandschichten und Wandbestandteile, welche die mechanischen Druckverhältnisse zu regulieren haben.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XII.

Die Präparate wurden nach Fixierung in Sublimat oder Formalin in Alkohol gehärtet und in Paraffin geschnitten. Färbung: Fuchselin-¹⁾ Lithionkarmin mit Alkoholdifferenzierung. Der Gefäßinhalt ist in den Abbildungen fortgelassen. Dieselben wurden sämtlich mit Hilfe des Zeisschen Zeichenprismas gezeichnet, wobei der Zeichentisch 8 cm höher stand als der Objekttisch.

Fig. 1. Ektatische Vene eines Fibrosarkoms der Wade. Beginn der Wanderkrankung. An der unteren Seite ist das elastische Gewebe der Gefäßwand an einer Stelle vollständig aufgelöst. Links die unveränderte Gefäßwand der begleitenden Arterie. (Aus einer Serienschnittreihe.) Mittlere Vergrößerung, Zeiss, Objekt. 8, Comp. Okul. 4.

Fig. 2. Dasselbe Gefäß im weiteren Verlauf der Serie bei derselben Vergrößerung. Das Gefäß ist fast von allen Seiten von dem Sarkom umwachsen, seine Wand enthält nur noch ganz vereinzelte Reste elastischer Fasern.

Fig. 3. Ektatische Vene aus einem großzelligen Sarkom des Uterus. Beginn der Veränderungen. Rechts ist die Gefäßwand gut erhalten, links zeigt sie zellige Infiltrationsherde mit Zerstörung der elastischen Fasern. *s* = Sarkomzellen, *m* = Uterusmuskulatur. Vergrößerung = Fig. 1.

Fig. 4. Ektatische Venen in einer Lupusnarbe der Wange nach neunwöchentlicher Röntgenbehandlung (18jähr. Mann). In der Gefäßwand zerstückelte Reste alter elastischer Fasern. Im Narbengewebe und der Gefäßwand (besonders der Vene b) regenerative Neubildung zarter elastischer Fäserchen. (Aus einer Serienschnittreihe.) Starke Vergrößerung, Zeiss, Objekt. 16, Comp. Okular 4.

¹⁾ vgl. B. Fischer, Virchows Archiv 170. Bd. pag. 285. 1902.

Fig. 5 = Fig. 4, Vene a im weiteren Verlauf der Serie bei derselben Vergrößerung. Reste alter elastischer Fasern sind hier nicht mehr zu sehen, die Regeneration des elastischen Gewebes der Gefäßwand ist noch stärker.

Fig. 6. Derselbe Fall wie Fig. 4. Teil eines dicht unter der Epidermis gelegenen sehr weiten Gefäßchens mit zellreichem und völlig elastinfreiem Mantel, während das sonstige Narbengewebe von zahlreichen feinen (regenerierten) elastischen Fäserchen durchsetzt ist. Vergrößerung = Fig. 4.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.