

(Aus der deutschen Universitätskinderklinik in der böhmischen Landesfindelanstalt in Prag [Vorstand: Prof. Dr. *Fischl*].)

## Ueber die Venendystrophie im Säuglingsalter, klinische Beobachtungen, histologische und experimentelle Untersuchungen.

Von

**Dr. Ernst Slawik.**

I. Assistent der Klinik.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. Februar 1922.)

### *Klinischer Teil.*

Durch die Lehre von der Entstehung der Varicen zieht sich wie ein roter Faden die Annahme einer angeborenen Anlage dieses Leidens. Gewisse Anhaltspunkte, wie gleichzeitiges Auftreten von Varicenbildung an verschiedenen disponierten Körperstellen und Vererbung dieser Anlage, stützen diese Ansicht. Dazu kommt noch, daß eine Reihe von Fällen mit angeborenen Varicen bekannt ist. Eine umfassende Arbeit darüber stammt von *Forst*, der neben einer eigenen ein Kind von 1 $\frac{1}{2}$  Jahren betreffend Beobachtung alle sonstigen Fälle zusammengestellt hat; es sind dies solche von *Bajardi*, *Bircher*, *Vermeuil*, *Champendal*, *Backmann*, *Puchelt*, *Nobl*, *Bennet* u. a. Sie betreffen meist umschriebene Knotenbildungen namentlich der Venae jugulares, seltener ausgebreitete Varicositäten, z. B. an einer Extremität. Als disponierendes Moment für dieselben wurde eine angeborene Schwäche der Venenwandstruktur gefunden und eine solche auch für die Genese der Varicen bei Erwachsenen angenommen. Trotzdem bleibt die Frage der Bedeutung dieses Momentes mit Rücksicht auf die sehr in Betracht kommenden mannigfachen Schädigungen der Venen im späteren Alter strittig.

Von diesem Gesichtspunkte aus sind Beobachtungen der individuellen Schwankungen der Venenanlage sowie gewisser Veränderungen derselben in einem Alter, in welchem sich die Verhältnisse hinsichtlich der Genese einfacher gestalten, von Interesse.

Schon der Neugeborene zeigt in dieser Richtung ein verschiedenes Verhalten. Der ausgetragene kräftige Säugling der ersten Lebensstage läßt in der Regel im Bereiche seiner allseits gut mit Fett ausgepolsterten

Haut und bei starker Durchblutung derselben eine deutliche Venenzeichnung erkennen. Demgegenüber gibt es eine Reihe von Kindern, die bei gleichen Verhältnissen bereits deutliche Venenbilder darbieten. Es sind in diesem Alter vorwiegend dreierlei Typen zu beobachten: solche, bei denen die oberflächlichen Bauchvenen hervortreten, ferner solche, bei denen die Schädelvenen in stärkerer Weise ausgebildet sind und endlich solche, welche die beiden eben erwähnten Typen kombinieren.

Recht häufig beobachtet man Neugeborene von normalem Aussehen, straffem Turgor und reichlichem Fettpolster, die am Abdomen eine Venenzeichnung aufweisen, welche aus von der Nabelgegend, diese selbst in weitem Umkreis freilassend, senkrecht aufsteigenden Ästen besteht, von denen sich die mittleren zwischen den beiden Mammillarlinien gelegenen etwas oberhalb der unteren Thoraxapertur in die tieferen Schichten verlieren. Ist eine genau in der Mittellinie gelegene gegen das Hypochondrium ziehende Vene vorhanden, so verschwindet diese genau in der Gegend unterhalb des Schwertfortsatzes in die Tiefe. Die außerhalb der Mammillarlinie gelegenen Venen ziehen weiter hinauf und gehen erst seitlich in der Axillargegend in die tiefen Schichten der Haut über. Meist handelt es sich um 4—5 solche blaue Stränge, die in dieser Lebensperiode nur wenige Zweige und keine Anastomosen aufweisen. In manchen Fällen sind nur wenige Zweige oder drei Venen sichtbar, selten nur eine und zwar die mittelste. Diese ist zum Unterschied von den anderen, die sich als geradlinige bläuliche Stränge präsentieren, geschlängelt und tritt sowohl im Stamme als auch in ihren kleinen Verzweigungen stärker hervor. Die Gegend des Nabels bleibt, wie erwähnt, frei, so daß das Venengebiet der Hautgefäße in den oberhalb dieser Partie gelegenen Bezirk fällt.

Dieses Venenbild findet seine Deutung in der embryonalen Entwicklung der Gefäße der vorderen Rumpfwand. Die ersten Venen dieser Gegend fließen zu den *Venae umbilicales*, also in entgegengesetzter Richtung des Stromes als die später auftretenden. Ihr Abflußgebiet umfaßt zunächst die ganze vordere Körperfläche. Beim weiteren Wachstum der Körperwände treten zunächst an den Seiten die *Venae thoracico-epigastricae* auf, welche längere Zeit die wichtigsten Gefäße dieser Gegend bilden. Dann erst entwickeln sich die *Venae epigastricae superficiales* und die perforierenden Äste der *V. mammae internae* und *intercostales*, welche schließlich unter reichlicher Verästelung die Bauch- und Seitenwand des 50—55 mm langen Embryo umspannen. Die Äste der *V. umbilicales* kollabieren bald, so daß dann Verhältnisse resultieren, die mit den beschriebenen beim Neugeborenen stimmen, also an den Seiten die Zweige der *V. thoracico-epigastricae*, am schwächsten ausgebildet und am kürzesten sichtbar; in den mittleren Partien

die in der Höhe etwas oberhalb der unteren Thoraxapertur in die Tiefe zu den *Mammariae internae* sich senkenden Äste dieser Venen. Die *V. epigastricae superficiales*, welche sich am Unterbach im frühen Embryonalstadium entwickeln, sind beim ausgetragenen Neugeborenen infolge des gerade in dieser Gegend sich stark entwickelnden Fettpolsters nicht zu sehen. Diese Bauchwandvenen stellen primäre Venen dar, welche entsprechend ihrer embryonalen Anlage keine Begleitvenen der Arterien sind (*Minot*).

Am Schädel sind gleichfalls bereits in den ersten Tagen post partum, wenn das daselbst vorhandene Hautödem geschwunden ist, Venen sichtbar, von denen einzelne auch bei in bezug auf Gewicht, Fettpolster, Schädelumfang usw. normalen Neugeborenen ganz ähnliche Dimensionen annehmen können. Ich konnte am 2. bis 3. Lebenstage bereits Schädelvenen von über 3 mm Dicke mit deutlicher Verästelung beobachten. Es handelt sich meist um Zweige der *V. parietales* und *temporales*. An diesen läßt sich am leichtesten die individuelle Verschiedenheit der Venenanlage studieren, da sie wegen ihrer oberflächlichen Lage der objektiven Beurteilung hinsichtlich ihrer Stärke und Zahl am besten zugänglich sind.

Die Hautvenen der Extremitäten sind bei normalen Neugeborenen nie zu sehen; dagegen kann man sie recht häufig bei Frühgeburten beobachten, vor allem an den unteren Extremitäten das Stammgebiet der *V. saphena magna* am Dorsum pedis und an der Außenseite der Unterschenkel, seltener die *V. basilica* in ihrem proximalen Anteil am Oberarm.

Die *V. jugulares externae* treten in dieser Lebensperiode gleichfalls nur bei schwachen Frühgeburten mit auch sonst stärker entwickelten Blutgefäßen als schmale blaue Streifen am Halse hervor.

Es lassen sich also beim Neugeborenen deutliche Differenzen in der Venenanlage hinsichtlich ihrer Größe und Zahl erkennen, doch kann man schwer die Grenze zwischen normalen und übernormalen resp. pathologischen Verhältnissen feststellen. Säuglinge mit ausgesprochen als varicös zu bezeichnenden Ektasien der Gefäße habe ich niemals beobachtet.

In die weitere Entwicklung spielen mehrere Momente hinein. Für die Veränderungen und das aus diesen resultierende Bild bleibt jedoch die erste Anlage von bestimmender Bedeutung. Bei normalem Gedeihen des Kindes zeigen die Schädelvenen in der folgenden Zeit zunächst keine Veränderung und bieten nur je nach Anlage der Hauptstämme der Schläfen- oder Scheitelvenen mehr oder weniger deutliches Durchschimmern durch die Hautdecke dar.

An den Bauchvenen aber tritt insofern eine Änderung auf, als sie oft Anastomosen zwischen den einzelnen Hauptstämmen zeigen, die

mitunter an der Abdominalfläche ein sehr zierliches Bild darbieten, das sich in Form eines weitmaschigen bläulichroten Netzes oberhalb des Nabels bis zum unteren Ende des Schwertfortsatzes reichend präsentiert. Dieses Geflecht schwindet bei normal gedeihenden Säuglingen nach einiger Zeit wieder. Irgendwelche Ursachen für das Auftreten oder vielleicht nur stärkere Sichtbarwerden dieser Anastomosen, etwa im Sinne eines Kollateralkreislaufes wie beim *Caput medusae*, sind nicht nachweisbar. Leber und Milz bieten normale Größe, und auch Meteorismus läßt sich nicht feststellen.

Während die beschriebenen Bildungen langsam schwinden, bleiben die weit angelegten Schädelvenen nicht nur bestehen, sondern bieten verschiedene Verästelungen dar. Mitunter hat man, besonders bei blassen Kindern, den Eindruck, daß neue Venen sichtbar werden; so z. B. eine quer über den Nasenrücken verlaufende (sie genießt im Volksmunde ominöse Bedeutung), eine oberhalb des äußeren Augenkinkels gegen die Schläfe ziehende oder mehrere über die Stirne nach oben verlaufende Venen. Alle diese Bilder scheinen noch in den Bereich der Norm zu gehören und deuten nur auf eine besonders reichliche Anlage von Hautvenen.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn die Venen durch ihre reichliche Verästelung, ihr wulstiges Vorspringen und starke Schlingelung gekennzeichnet sind. In solchen Fällen muß man wohl eine abnorme Venenwandstruktur annehmen, welche dann, wenn mehrere Gefäßbezirke, z. B. neben den Schädelvenen die *Jugulares externae*, die *Thoracicae* u. a. die gleiche Beschaffenheit zeigen, auf eine allgemeine abnorme Venenkonstitution deuten. Ob diese im Sinne einer Hyperplasie oder einer Dystrophie aufzufassen ist, darüber geben uns die Veränderungen am Venensystem bei Erkrankungen des Gesamtorganismus einen gewissen Aufschluß. *Edmond Fournier*, welcher zuerst auf diese Verhältnisse hinwies, hat sie als Venendystrophien bezeichnet. Er beobachtete sie nur bei kongenital-luetischen Kindern, nahm eine fehlerhafte Anlage des gesamten Venensystems an und führte dieselbe auf eine Schädigung durch das luetische Virus zurück. Ich kann durch die Beobachtung einer großen Reihe kongenital-luetischer Kinder seine Beschreibung bestätigen, verfüge aber über mindestens ebenso viele Fälle mit Venendystrophie ohne nachweisbare Lues, für deren Entstehung andere die Venen selbst teils unmittelbar, teils mittelbar treffende Schädigungen neben der abnormen Anlage in Betracht kommen.

Für die Gestaltung des Venenbildes unter pathologischen Umständen kommt nach der kongenitalen Anlage in zweiter Linie die Atrophie des Körpers und in dritter mechanischer Einfluß in Betracht. Es ist klar, daß dort, wo die beiden letztgenannten Momente zusammenwirken, die stärksten Abnormitäten an den Venen auftreten müssen.

Die Atrophie ist für das Venenbild in zweifacher Weise von Belang. Erstens treten, wie die alltägliche Erfahrung beim abmagernden Erwachsenen zeigt, die sichtbaren Venen in ihrem Verlauf, ihrer Verästelung und Anastomose deutlich hervor, und früher unter dem Fettpolster der Haut verborgene Venen gelangen zum Vorschein. Zweitens werden die Venen einer wichtigen Stütze in ihrer Gegenwirkung vis-à-vis dem Blutdruck und dessen Schwankungen verlustig. Daher ist auch die Venenzeichnung beim Atrophiker reichlicher als beim gutgenährten Säugling. Am Schädel solcher Individuen sieht man mitunter das ganze subcutane Venennetz mit zahlreichen Anastomosen und Verzweigungen deutlich durchschimmern; ebenso sind die Jugulares externae am Halse, die Thoracicae am Rumpfe und die Cephalicae am Oberarm deutlich als dünne Stränge sichtbar. Am Abdomen treten bei hochgradiger Atrophie neben den oben beschriebenen dünnen Venen kleine Knoten auf, deren Bedeutung zwar noch nicht geklärt ist, die ich jedoch im Hinblick auf ihre weiche Konsistenz, ihr Aussehen und ihr Anschwellen beim Schreien als kleine Venenknoten der tieferen Gefäße ansehen möchte. Die Beobachtung allein macht es plausibel, daß das Erscheinen der Venen nur durch die Verdünnung der Hautdecke und den Schwund des Fettgewebes bedingt ist, zumal ihr sonstiges Aussehen und ihr Kaliber keine Änderung aufweisen; im Gegenteil, die sichtbaren Venen erscheinen eher schwach gefüllt und dünnwandig, zeigen aber mitunter stärkere Schlängelung. Unter solchen Verhältnissen kann man natürlich nicht von Venendystrophie sprechen, da ja ihr charakteristisches Symptom, die Dilatation, fehlt. Die allgemeine Atrophie ist somit bei normal angelegtem Venensystem keine Ursache von Venendystrophie.

Wie wenig die Sichtbarkeit der Venen von der jeweiligen Dicke der Haut resp. des Fettpolsters abhängig ist, zeigen einige Messungen, welche ich nach der von *Oeder* angegebenen und von *Batkin* weiter ausgestalteten Methode angestellt habe. Das Verfahren besteht darin, daß man eine Hautfalte gut abhebt und mittels eines Tasterzirkels ihre Dicke abmißt. *Oeder* und *Batkin* bedienten sich des *Collinschen* Instrumentes, während ich mit einem Zirkel gemessen habe, wie er zur Bestimmung der Dicke von Blechen benützt wird. Die damit durchgeführten Messungen sind genauer und leichter ausführbar, da einerseits die Gradeinteilung des Instrumentes eine feinere ist, andererseits ein Ausrutschen der zu messenden Hautfalte nicht so leicht erfolgen kann, da der Zirkel sehr fest gebaut ist und seine Enden beim Schluß genau zusammenfallen. Die Hälfte des gewonnenen Wertes stellt die Dicke der Haut plus Fettpolster dar. Bei einiger Übung gewinnt man ganz verlässliche Zahlen, besonders wenn darauf geachtet wird, die Hautfalten nicht zu quetschen, was man an der erfolgenden Anämisierung

derselben leicht erkennt. Die Ergebnisse sind zwar mit der subjektiven Beurteilung von „normal“ oder „mager“, wie schon *Batkin* betonte, nicht ganz übereinstimmende, erwiesen sich jedoch für meinen speziellen Zweck als ganz brauchbar.

Ich habe die Kopfhaut in der Schläfengegend (S), weiter die Haut in der Mitte des Halses über dem Kopfnicker (H), die Brusthaut seitlich in der Axillarlinie (A) und in der Höhe der Brustwarzen, weiter die der Beugeseite des Oberarmes (OA) sowie der Streckseite des Vorderarmes (UA) in der Mitte, ferner je eine Hautfalte über (BO) und unter dem Nabel (BU) in der Mitte zwischen Schwertfortsatz und Nabel, resp. Nabel und Symphyse, ferner die Innenseite des Oberschenkels (OS) und die Mitte des Unterschenkels (US) gemessen.

Ich will zunächst die Zahlen bei zwei gesunden kräftigen Kindern mit stark sichtbaren Venen mitteilen:

1. Fall. Dr. Z. Nr. 1313, geb. 18. IX. 1921. Kopfumf.: 33, Brustumf.: 33, Gewicht: 3200. Messung am 10. X. Gew. 3600.

Stark vortretende Venen des Kopfes in der Stirn- und Schläfengegend; gürtelförmiges Netz von dilatierten Venen am Abdomen. Hautfarbe rosig.

S	H	A	OA	UA	BO	BU	OS	US
3,8	2	4,2	7	4,5	3	5	7,9	7

2. Fall. V. Z. Nr. 1030, geb. 10. VI. 1921. Initialgew. 3160, Kopfumf. 34, Brustumf. 33. Messung am 24. IX. 1921. Gew. 5400.

Hautfarbe blaßrosa. In tiefen Rinnen liegende stark dilatierte Schädelvenen, blasse Zeichnung der thorakalen und abdominalen Venen.

S	H	A	OA	UA	BO	BU	OS	US
3,5	3,8	6,9	16,5	4,5	5,6	8,2	12,5	9,5

Diesen beiden Fällen stehen die folgenden gegenüber, welche zwei schwächere Kinder betreffen.

3. Fall. V. Z. Nr. 1209, geb. 23. VIII. 1921. Initialgew. 2800, Kopfumf. 33, Brustumf. 31. Messung am 7. IX. 1921. Haut blaß, Venen am Kopf und Rumpf angedeutet. Gew. 3100.

S	H	A	OA	UA	BO	BU	OS	US
2,5	1,5	4	7,1	4	2,9	4,1	6,1	4,8

4. Fall. V. 1364, geb. 29. IX. Initialgew. 2550, Kopfumf. 32, Brustumf. 31, Gew. 2610. Gemessen 12. X. Kopf- und Bauchvenen angedeutet.

S	H	A	OA	UA	BO	BU	OS	US
2	2	4	6,5	3,8	2,9	4,1	5	4,2

Obwohl die objektive Messung in den Fällen 3 und 4 eine wesentlich geringere Hautdicke nachgewiesen hat als in Fall 1 und 2, ist die Venenzeichnung in den beiden ersten Fällen eine viel deutlichere und stärker sichtbare. Diese Unabhängigkeit des Venenbildes vom Fettpolster läßt sich auch beim Vergleich einzelner Atrophiker nachweisen:

5. Fall. J. J. Nr. 1181, geb. 22. VIII. 1921. Initialgew. 2300, Kopfumf. 32, Brustumf. 31. Messung am 30. VIII. 1921.

Hautfarbe ikterisch, blutreich. Venen am Schädel sehr deutlich, breit und etwas vortretend, am Thorax seitlich als sichtbare Stränge angedeutet, am Abdomen strangförmig hervortretend.

S	H	A	OA	UA	BO	BU	OS	US
1,6	1,3	2	2,2	1,5	1,2	2,5	2,4	2,5

6. Fall. Sch. Z. Nr. 573, geb. 1. IV. 1921. Initialgew. 2550, Kopfumf. 33, Brustumf. 32.

Hautfarbe schmutziggelb, Venenzeichnung nur am Kopfe angedeutet. Gew. 3100. Gemessen 28. VIII.

S	H	A	OA	UA	BO	BM	OS	US
1,1		1,2	2,0	1,5	1	1	2,1	2

Die Gegenüberstellung der Fälle 5 und 6 demonstriert in anschaulicher Weise die Tatsache der verschiedenen Gefäßanlage, da infolge der besonders in Fall 6 vorhandenen hochgradigen Hautverdünnung die Beurteilung der Venendicke leicht möglich war. Im Fall 5 bestand ausgesprochen reichliche Venenentwicklung, welche aber, wie ich ausdrücklich betonen muß, keine Venendystrophie darstellte, da Dilatation, Knotenbildung u. dgl. m. fehlten. Der Fall 6 repräsentiert eine ausgesprochene Venenarmut.

Eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Venendilatationen spielen mechanische Einflüsse. Die bekanntesten Venenerweiterungen auf solcher Grundlage trifft man bei Vorgängen im Schädelinneren, die zu Zirkulationsstörungen führen, und sind dieselben wohl im Sinne eines Kollateralkreislaufes aufzufassen. Die mächtig entwickelten Gefäße, welche mit ihren zahlreichen dendritischen Verästelungen und Anastomosen den ganzen Schädel umspannen, gehören ja zu dem charakteristischen Bilde des Hydrocephalus. Wiewohl solche Venenektasien am Schädel in weniger ausgesprochenem Grade den Verdacht eines Wasserkopfes wecken können, darf man sich auf dieses Symptom nicht zu sehr verlassen. Abgesehen von den durch anderweitige mechanische Momente bei kongenital abnorm angelegten Venen auftretenden Ektasien sind die Venendilatationen am Schädel von Rachitikern und Kongenitalluetischen, von welchen letzteren wir *E. Fournier* ganz ausgezeichnete bildliche Darstellungen verdanken, keineswegs immer als durch Hydrocephalus bedingte anzusehen, wie dies z. B. *Hochsinger* meint. Mit einer solchen Annahme muß man schon im Hinblick auf die Differenzen in der Anlage des Venensystems vorsichtig sein. Ich habe wiederholt ganz mächtige Venen am Schädel beobachtet, ohne daß die geringsten auf Hydrocephalus deutenden Erscheinungen vorhanden waren. So weist die Abbildung solche Venen bei einem 5 Monate alten Knaben auf, der nicht die geringsten suspekten Symptome darbot.

Ein anderer Fall, bei welchem gleichfalls mächtige Schädelvenen vorhanden waren, und welcher hier wegen der interessanten Sinusbildung bei der Anastomose der Venen beider Schädelhälften über der Sagittalnaht wiedergegeben ist, zeigt gleichfalls nicht so einfache ätiologische Verhältnisse, wie sie allgemein angenommen werden. Das Kind, eine schlechtgedeiheude Frühgeburt, war ein stets sehr unruhiges Kind, das andauernd und angestrengt schrie. Mit der Zeit entwickelte sich bei ihm ein Makrocephalus (Kopfumf.: 40 cm, Brustumf.: 36 cm), im Bereiche dessen sich die schon bei der Geburt stark hervortretenden Venen zu mächtigen in der Ruhe in tiefen Hautrinnen gelegenen, beim Schreien prallgefüllten und etwas geschlängelten Gefäßen entwickelten<sup>1)</sup>, die in der Höhe des Scheitels bei ihrem Zusammenfluß einen etwa hellerstückgroßen, auch in der Ruhe sich vorwölbenden varixähnlichen Knoten bildeten, welcher deutlich pulsierte. Ähnliche, wenn auch nicht so gewaltige Vorwölbungen in dieser Gegend habe ich öfter gesehen, ohne daß die zuführenden Äste sichtbar wurden. Die Diagnose kann unter solchen Verhältnissen zwischen Venenknoten, Atherom und Encephalocoele schwanken. In Anlehnung an den abgebildeten Fall können wir derartige Gebilde mit ziemlicher Sicherheit als Sinusbildungen der Schädelvenen deuten.

Gegen die Annahme eines Hydrocephalus als Ursache derartiger Dilatationen spricht auch der Umstand, daß der Umfang der bei *Fournier* abgebildeten Köpfe keine abnorme GröÙe aufweist, ausgenommen einen Fall desselben, der allenfalls eine derartige Genese zuläßt.

Andere mechanische Zirkulationshindernisse als Ursache von Venenektasien im Säuglingsalter sind kaum bekannt. *Winiwarter* beschreibt einen Fall, in welchem eine substernale Struma die V. anonyma so stark komprimierte, daß die Stase in den peripheren Gefäßen eine variköse Erweiterung derselben zur Folge hatte. *Gibson* und andere englische sowie französische Autoren beobachteten bei debilen kachektischen Kindern Venenektasien im Bereiche der HalsgefäÙe, die durch Druck tuberkulöser Drüsen oder der vergrößerten Thymus auf die V. anonyma entstanden waren.

Bei der zweiterwähnten Kategorie sind gewiß außer den mechanischen Momenten auch noch die durch die Kachexie geschaffenen im obenerwähnten Sinne mit im Spiele.

Abgesehen von diesen pathologischen Verhältnissen ist die Zirkulation der Venen des Gebietes der Cava superior, also jenen des Thorax,

<sup>1)</sup> *Rokitansky* (Lehrb. d. pathol. Anat. Bd. II, 1865) spricht auch von Rinnen im Panniculus adiposus, in welchen varicöÙe Venen wie in einem Halbkanal liegen; zu dieser Rinnenbildung komme es dadurch, daß die Epidermis dünner wird und schließlich papierdünn die ektatischen Venen bedeckt. Ein ähnlicher Vorgang läßt sich an den Kopfvenen sehen.



der oberen Extremitäten, des Halses und Kopfes schon de norma durch die Atmung, besonders bei tiefer In- und Expiration, sowie durch das Schreien großen Schwankungen unterworfen. Besonders bei der dem letzteren eignenden forcierten Expiration schwellen alle diese Venen maximal an; durch die expiratorische Verkleinerung der Lungen wird das Blut in den Halsvenen gestaut, so daß sich der Rückstoß einerseits auf die V. anonymae und über diese durch die Subclaviae auf die Venen der Arme und der Thoraxwände, andererseits auf die V. jugulares und die äußeren und inneren Schädelvenen fortpflanzt. Daß die letzterwähnten gleichfalls beteiligt sind, erkennt man an der Vorwölbung der großen Fontanelle beim Schreien. Als weiteres begünstigendes Moment tritt noch die Klappenlosigkeit der Schädelvenen hinzu, wodurch die Fortpflanzung der Stase bis in die kleinsten Zweige ermöglicht wird. Andauerndes intensives Schreien muß daher eine übermäßige Anspannung der dünnen Venenwände und in weiterer Folge Dilatation der betr. Gefäße hervorrufen. Dieses mechanische Moment, welches ganz gewaltige Ansprüche an die Elastizität der Venenwand stellt, ist sicherlich dem statischen, wie es in der Genese der Dilatationen und Varicositäten an den Venen der Beine im späteren Alter in Betracht kommt, mindestens gleichgestellt. Es genügt aber nicht, um unter normalen Verhältnissen zur Venenektasie zu führen, genau so wie beim Erwachsenen zu den statischen noch andere Momente hinzutreten müssen. Lesser ist es in Kaninchenversuchen durch bloße Verlegung der Venen mit Gipsbrei nicht gelungen, Varicen zu erzeugen. Aus der klinischen Erfahrung wissen wir, daß die ärgsten Schreier unter den Säuglingen, die Neuropathen, trotz ungehemmter Einwirkung ihrer Unruhe keine Venendilatationen aufweisen, wenn diese Gefäße nicht vorher abnorme Beschaffenheit dargeboten haben. Günstiger für die Entstehung der Dystrophie der Venen liegen die Verhältnisse bei abmagernden Kindern, da bei ihnen die Venenwand indirekt geschädigt wird, indem sie durch den Schwund des umgebenden Gewebes einer wichtigen Stütze gegen den erhöhten Innendruck beraubt werden. Den höchsten Grad erreichen die Veränderungen begreiflicherweise dann, wenn alle drei Faktoren zusammenwirken, also zum mechanischen Moment und der Atrophie noch die angeborene Anomalie der Venen hinzutritt. Daraus resultieren dann Bilder, wie sie *Fournier* wiedergibt und wie auch ich sie beobachten konnte, besonders in einem Falle, den ich seines Interesses wegen hier ausführlicher beschreiben will. Ein ähnliches Vorkommnis hat vor einigen Jahren *R. Erben* aus der poliklinischen Abteilung von Prof. *Fischl* in unserem Ärzteverein demonstriert.

Mein Fall ist folgender: Chr. J., Z. Nr. 5062, geb. am 6. XII. 1919, aufgenommen am 18. II. 1919. Das Kind war untergewichtig geboren

und hatte bei der hypogalaktischen Mutter in den ersten Tagen bereits stark abgenommen. Bei seiner Aufnahme fanden sich sehr ausgesprochene Venen am Schädel, weniger entwickelte am Hals und Rumpf. Das Kind war konstant sehr unruhig, was bei Hinzutritt einer Dyspepsie sich noch steigerte. Durch mehrere Wochen hielt sich das Gewicht auf gleicher Stufe. In der 4. Lebenswoche ließ sich bereits mächtige Dilatation der Schädelvenen feststellen; nach weiteren 4 Wochen traten auch die V. jugulares externae beim Schreien stark hervor. Im Alter von  $2\frac{1}{2}$  Monaten hatten diese Verhältnisse ihr Maximum erreicht, und wurde damals folgender Status notiert: Gewicht 3260 g, Hautdecken blaß, an den Extremitäten leicht livid, Fettpolster gering. Am Schädel erscheinen die V. occipitales superficiales als zwei mächtige Stämme entwickelt, die sich in auffallend dicke Zweige teilen und zahlreiche Anastomosen aufweisen. Sie haben Notizbleistiftdicke, zeigen stellenweise knotige Ausbuchtungen und verlaufen in deutlichen Knochenrillen. Am Halse traten die Jugulares als dicke Wülste hervor und bildeten beim Schreien mit den in den Fossae supraclaviculares gelegenen V. subclaviae tumorartige Vorwölbungen, deren Weichheit, leichte Kompressibilität und bläuliche Verfärbung es unzweifelhaft erscheinen lassen, daß es sich um die mächtig dilatierten varicos veränderten Venenkonvolute dieser Gegend handle. An den oberen Extremitäten treten die V. cephalicae in prägnanter Weise hervor; ihre Dicke steht hinter der der Halsvenen zurück. Auch die V. thoracicae longae sind mäßig breit, jedoch ungewöhnlich deutlich in ihrem ganzen Verlauf unter baumförmiger Verästelung bis in ihr Ursprungsgebiet zu verfolgen. Auch in ihrem geschlängelten Verlaufe sind einzelne knotige Verdickungen zu sehen. Die unteren Extremitäten bieten keinen besonderen Befund. Auf der Bauchhaut und am Rücken sind zahlreiche knotige oder wurstförmige weiche Vorwölbungen vorhanden, welche beim Schreien stark vorspringen. Die auf der Klinik R. Schmidt vorgenommene Röntgenuntersuchung ergibt weder am Herzen noch im Bereiche der Lungen einen abnormen Befund.

Dieses so ausgesprochene Bild der Venendystrophie blieb nicht lange manifest; schon in den nächsten Wochen begann sich mit Besserung des Gesamtbefindens das Venenbild zu verschleiern. Das Kind wurde ruhiger, womit der mechanische Faktor wegfiel, die Zunahme des Fettpolsters und des Turgors der Haut bewirkten Schwund der sichtbaren Venen, die nur noch an Kopf und Hals lange Zeit sichtbar blieben. Als neues Symptom trat ein auffallender Koloritwechsel der Haut hinzu. Bei dem im allgemeinen blassen Kinde stellten sich zeitweise tiefblaue Verfärbungen der unteren Extremitäten bis zu den Oberschenkeln hinauf und an den Händen und Vorderarmen ein, während am Stamm intensive Hautrötung auftrat. Dabei fühlten sich die

Extremitäten kühl an, während eine Hyperhydrose nicht bestand. Der Dermatographismus war sehr lebhaft ausgesprochen. Das Krankheitsbild weckte den Verdacht einer Hyperglobulie, doch ergab die Blutzählung eine ganz mäßige Erhöhung der Erythrocytenzahl ( $5\frac{1}{2}$  Millionen) sowie der Leukocyten (14 500). Das weitere Gedeihen des Kindes war ein gutes, und hatten wir bei demselben nur zeitweilig leichte Bronchitiden zu verzeichnen.

Eine im Alter von 6 Monaten vorgenommene neuerliche Röntgenaufnahme ergab eine starke Verbreiterung der linksseitigen Herzhälfte, Vorhof und Kammer betreffend. Die physikalische Untersuchung des Herzens ergab normalen Befund, der Puls war rhythmisch. Da keinerlei Krankheitssymptome den längeren Aufenthalt des Kindes in der Klinik erforderten, wurde dasselbe im Alter von 9 Monaten entlassen. Leider habe ich es seither nicht wieder untersuchen können.

Während sich das äußere Krankheitsbild der ersten Lebenswochen in dem beschriebenen Falle vollkommen mit dem von französischer Seite als Venendystrophie bei kongenital-luetischen Kindern beschriebenen deckte, wich es in ätiologischer Richtung von diesem insofern ab, als für eine luetische Grundlage der abnormen Venenbeschaffenheit nicht der geringste Anhaltspunkt vorlag, zumal auch die allmonatlich angestellte Wassermannreaktion stets negativ ausfiel. Auch die trotzdem eingeleitete Schmierkur beeinflusste das Bild nicht im geringsten. Es ist ferner bemerkenswert, daß dasselbe Kind im späteren Alter zwei weitere Anomalien im Bereiche des Verhaltens der Gefäße zeigte; zunächst bot es eine hochgradige Labilität der Vasomotoren dar, die besonders an den unteren Extremitäten hervortrat. *Comby* nimmt für diese lividen Verfärbungen der Haut eine eigene Diathese an. In den ersten Lebenswochen ist ja diese Erscheinung sehr häufig, und auch in den späteren Monaten des ersten Jahres gibt es eine Reihe von Kindern, welche beim Schreien intensiv rot werden oder in der Kälte cyanotische Extremitäten zeigen. Es handelt sich meist um exsudative und gleichzeitig vasolabile Individuen. Eine derartige Beschaffenheit der Hautgefäße bei ganz geringfügiger Ursache oder auch ohne eine solche in diesem Alter habe ich jedoch bisher nicht beobachtet. Im vorliegenden Falle bestand eine gewisse Heredität von seite der Mutter, denn auch sie zeigte Akroparese und Cutis marmorata bei geringer Abkühlung der Haut.

Schwieriger zu deuten ist die zweite Anomalie am Gefäßsystem, der Herzbefund. *Ceelen* hat bei einer Reihe von Kindern im Alter von  $\frac{1}{2}$  bis  $1\frac{1}{2}$  Jahren mit ätiologisch ungeklärter Herzvergrößerung pathologisch-anatomisch einen Status thymico-lymphaticus gefunden und mikroskopisch auch im Myokard Lymphocytenanhäufungen konstatiert. Er führt die bei solchen Kindern konstatierte Herzdilatation mangels

anderer Ursachen auf diese Infiltrate zurück. In unserem Falle war, abgesehen von der geringen Leukocytenvermehrung, kein Zeichen von Lymphatismus nachweisbar, und auch die interkurrenten Infektionen waren viel zu geringfügig, um die Herzerweiterung zu begründen. Die Aufnahme eines Elektrokardiogramms, welche Prof. *Rühl* freundlichst versuchte, war bei der Unruhe des kleinen Patienten nicht möglich, und auch Blutdruckmessungen ließen sich nicht durchführen.

So bleibt denn nichts anderes übrig, als die Dreizahl der Gefäßabnormitäten zu betonen: im frühesten Alter Venendystrophien, später Livedo (*Comby*), schließlich Dilatation des linken Herzens. Es wird wohl erst durch Sammlung weiterer derartiger Beobachtungen möglich sein, etwas Klarheit in den Zusammenhang der Erscheinungen zu bringen.

Bei der Gleichartigkeit der Genese der Venendystrophien bei Neugeborenen und der Varicen bei Erwachsenen ist es naheliegend, die bei letzteren erhobenen mikroskopischen Befunde auch bei ersteren zu prüfen. Nach den vorliegenden Untersuchungen ist bei der Entstehung der Varicen besonders die Media beteiligt, und weist namentlich der glatte Muskelapparat dieser Gefäßschichte starke Läsionen auf. Hingegen kommt, wie aus den Untersuchungen von *Kallenberger* hervorgeht, die Beteiligung des Elastingewebes am degenerativen Prozesse erst in zweiter Linie in Betracht. Das Wesen der Veränderungen ist in hypoplastischen Vorgängen im Bereiche der Media zu suchen, speziell in der Muskulatur derselben. Inwieweit Krankheiten oder angeborene Anomalien der Venen hierbei eine Rolle spielen, läßt sich im späteren Alter wohl nicht mehr entscheiden. Bei kongenitalen Varicen, die sofort post partum konstatiert wurden, oder deren Genese sich mit Sicherheit bis zu diesem Zeitraum zurückverfolgen ließ, wurde die Hypoplasie der Muscularis mediae, als kongenitale Mißbildung eindeutig festgestellt (*Bennet, Nobl, Forst* u. a.). Demnach hängt die Variabilität der Venenwandstärke in erster Linie von der embryonalen Entwicklung der Tunica mediae ab. Eine Unterentwicklung derselben konnte auch in den von uns beobachteten Fällen von Venendystrophie im Spiele sein, zumal schon vor Jahren *Fischl* bei seinen Untersuchungen über das Elastingewebe des Säuglingsdarmes bei atrophischen Zuständen der Darmwand gleichfalls einen Schwund des Elastingewebes feststellen konnte, in dessen Gerüst die Darmwand eingehängt erscheint, so daß sie beim Schwunde desselben ihren Halt verliert und sich ausweitet. Ich habe es daher unternommen, die histologischen Verhältnisse an den Venen von Säuglingen unter normalen und pathologischen Verhältnissen zu studieren, um auf diesem Wege evtl. auch den Grund der Dystrophie des Venensystems ausfindig machen zu können.

*Histologischer Teil.*

Schon *Soboroff* (1872) hat sowohl normale als ektatische Venen von Erwachsenen untersucht und kam zu dem Schlusse, daß die verschiedenen Schichten der Venenwand nicht nur bei diversen Individuen differieren, sondern auch in einer und derselben Vene großen Schwankungen unterworfen sein können. Die Hauptdifferenzen fand er in der Media. Dementgegen konnten *Eberth* und *Lovge* die größten Varianten in der Intima feststellen, welche nach dem zweitgenannten Autor verschieden große Wülste und Kissen in das Lumen des Gefäßes entsendet. In analogem Sinne spricht sich *Epstein* aus. *Gaston Bachmann* wies normale Varianten in der Gefäßwand dort nach, wo die Vene einem festen Gewebe (Haut, Muskeln, Knochen, Arterien) anliegt, indem er an solchen Orten eine Verdünnung des Gefäßes feststellte. An dieser beteiligen sich mitunter alle Wandschichten, und sie können den Ausgangspunkt von Ektasien bilden oder zu Varicen führen. *Löwenstein* verglich normale Venen jugendlicher Individuen miteinander und konnte 2 Typen derselben unterscheiden, nämlich solche, bei denen die Wandbucht (an der Sinusstelle im Bereiche der Klappen) eine besonders schwache Muskulatur aufwies, und solche, bei denen die muskelschwächste Stelle distal von der Klappe gelegen ist. Er leitet daraus konstitutionelle Unterschiede ab, welche für die Entstehung der Ektasien respektive Varicen ätiologisch ins Gewicht fallen. Es stimmt somit nicht, wenn *B. Fischer* sagt, daß „für die Theorie einer angeborenen Schwäche oder Weichheit der Venenwand oder sonstige Disposition bisher jede Spur einer materiellen Unterlage fehlt“. Zum mindesten ist eine solche bisher histologisch nicht widerlegt worden.

Ohne mich an dieser Stelle auf die Pathogenese der Varicositäten näher einlassen zu wollen, beabsichtige ich im folgenden über meine mikroskopischen Untersuchungen über die Venenwandstruktur unter normalen und pathologischen Verhältnissen zu berichten.

Es stimmen fast alle Autoren darin überein, daß die Media den Hauptort der pathologischen Veränderungen darstellt. Sowohl ihre muskulären als ihre elastischen Elemente unterliegen den größten Variationen. Man findet an den verdünnten Stellen ektatischer Venen Schwund der Muskulatur, an deren Stelle kernarmes Bindegewebe tritt (Phlebosklerose), welches an den dünnsten Partien die Muskulatur vollkommen substituiert. Die elastischen Fasern, welche bereits in der Membrana elastica interna eine Spaltung und Unterbrechung aufweisen, nehmen an Zahl und Länge ab und sind stellenweise zusammengebacken und schlecht färbbar. Anhänger der entzündlichen Genese der Varicen sehen auch zellige Infiltration in der Gefäßwand, welche von der Adventitia ausgeht und um die Vasa vasorum angeordnet erscheint, ferner Zerfall der Muskulatur in der Media und körnigen Schwund des Elastin-

gewebes. Die Frage, welche Teile der Venenwand bei der Ektasie zuerst schwinden, ist noch nicht entschieden. Die Befunde, welche die ersten Veränderungen in die Muscularis verlegen, werden von *Scaliosi* bestritten, da er in bereits veränderten Partien der Media ektasierter Venen die elastischen Fasern normal angeordnet und ausgebildet fand.

Die Adventitia ist bei reinen Phlebektasien, und nach *Epstein* und *Kallenberger* auch in den Varixwänden, wenig und nur in sekundärer Weise verändert, und zwar in Form stellenweiser leuko- und lymphocytärer Infiltrationen zwischen dem Bindegewebe, während *Slavinski*, *Schambacher*, *Fischer* u. a. behaupten, daß hochgradige entzündliche und degenerative Prozesse die ganze Venenwand durchsetzen. Nach den letztgenannten Autoren geht der Hypotrophie eine Hyperplasie der Gefäßwand voraus, an der auch die Intima durch Neubildung von Bindegewebe und elastischen Fasern beteiligt ist.

Alle diese Befunde sind an kranken Venen erhoben worden, während die vergleichende Untersuchung der übrigen Körpervenen der betreffenden Individuen, welche ja für die konstitutionelle Variabilität dieser Gefäße von großer Bedeutung wäre, noch vollkommen fehlt.

Dieses konstitutionelle Problem wird auch durch die vorstehend mitgeteilten klinischen Beobachtungen über das Verhalten der Venen beim Säugling aufgeworfen, denn ich sprach dort von ungleicher Gefäßanlage sowohl in quantitativer wie in qualitativer Beziehung, von Atrophie und Dystrophie des Venensystems. Die wichtigsten Stützen für diese Differenzierung gab mir das Verhalten der Hautvenen und anderer oberflächlich gelegener Venen, die sich dem Blick des Beobachters darboten. Zur Klarstellung der Ätiologie der Veränderungen unternahm ich histologische Untersuchungen des gesamten übrigen Venensystems und begab mich dabei auf ein noch vollkommen unbebautes Feld, denn die Histologie des Venensystems beim Säugling ist noch von keiner Seite bearbeitet worden. Es galt daher, zunächst das normale Verhalten in dieser Lebensperiode festzustellen.

Ich untersuchte von den Venen des Schädels die Temporalis superficialis knapp über dem Ohr, vom Kreislauf der oberen Körperhälfte den Bulbus venae jugularis und die Vena cava superior knapp oberhalb ihrer Einmündung. Vom Venensystem der unteren Körperhälfte nahm ich die Vena femoralis in der Leistengegend und die Cava inferior knapp oberhalb der Leber nach Einmündung der Vena portae in dieselbe.

Die Venen lassen sich wie die Arterien in 3 Gruppen einteilen: die kleinen, mittleren und starken; die untersuchten Schädelvenen, die Jugularis und Femoralis entsprachen dem mittleren, die Cava superior und inferior dem starken Typus.

Die Schädelvenen zeigen große Differenzen in ihrer Weite, welche zwischen 160 und 600 Mikren Durchmesser schwankt; sie besitzen eine

Intima, welche aus Endothelzellen mit kleinen runden Kernen und der *Elastica interna* besteht. Letztere erscheint aus dicht nebeneinander gelagerten, stellenweise zu kurzen unterbrochenen Häutchen versinterten und in zirkulären Reihen angeordneten elastischen Fasern zusammengesetzt. Die *Media* ist verhältnismäßig breit, nimmt fast die ganze Dicke der Gefäßwand ein und zeigt in ihren innersten, der Intima anliegenden Schichten zusammenhängende gegen die Peripherie hin in einzelne Reihen und Züge aufgelöste zirkuläre angeordnete glatte Muskelfasern mit langen spindelförmigen Kernen. Die Muskellagen stehen von innen nach außen immer mehr voneinander ab, so daß sie in der äußersten Schichte nur noch als einzelne zirkulär verlaufende Fasern erscheinen. Das zwischen ihnen gelegene Bindegewebe besteht aus mehr oder minder dicken kollagenen Fasern, welche in longitudinaler Richtung verlaufen und auf dem Querschnitt länglich-ovale oder runde Kerne aufweisen. Die elastischen Fasern zeigen gleichfalls zirkuläre Anordnung, doch sind bei genauerem Zusehen daneben auch längslaufende Bündel zu erkennen, und zwischen diesen beiden Lagen wird durch netzartig abzweigende Fasern die Verbindung hergestellt. Nach der Peripherie wird das Elastin Gewebe dünner und spärlicher, so daß man in der *Adventitia* nur noch vereinzelt weit auseinander stehenden Fasern begegnet. Die *Adventitia* ist schwach ausgebildet und besteht aus kollagenem Bindegewebe, in welches nahe der *Media* vereinzelt longitudinale Muskelfasern eingestreut sind. Die *Vasa vasorum* liegen in den äußersten Schichten der *Adventitia* und bilden den Übergang zum perivaskulären Gewebe.

Bei einem 4½ Monate alten Kinde war die *Media* immer noch sehr breit, die Muskularis stark entwickelt mit langgestreckten spindelförmigen Kernen, das Bindegewebe in Form dickerer kollagener Bündel angeordnet. Die elastischen Elemente zeigten in diesem Falle eine besondere Beschaffenheit, indem eine *Elastica interna* nicht deutlich sichtbar war, die Fasern im Bereiche der ganzen Venenwand longitudinal verliefen und sich am Querschnitt als ziemlich gleichmäßige dicke zirkulär um das Gefäßlumen angeordnete, nach außen stärker und dichter werdenden Punkte präsentierten. Verbindungsfasern in Form des beschriebenen Netzwerkes bin ich in diesem Falle nicht begegnet.

Das Lumen der Schädelvene eines 8 Monate alten Kindes zeigte bereits eine stattliche Weite, doch erschien die *Media* relativ schmal, während ihre Muskulatur ein engmaschiges, dichtes Netz bildete. Die *Adventitia* war breit, enthielt spärliche Muskelfasern und dicke, kollagene Bindegewebsbündel. Die *Elastica interna* erschien als mäßig starke Lamelle ausgebildet. In der *Media* fand sich verhältnismäßig spärlicher als bei dem oben erwähnten jüngeren Kinde ein zirkuläres zartes Elastin-

netz nebst longitudinal angeordneten Fasern, welche letztere sich in der Adventitia reichlicher und stärker entwickelt vorfinden.

In den Venae jugulares und femorales besteht die Intima beim Neugeborenen nur aus Endothel und einer nur stellenweise gut ausgebildeten Elastica interna.

Bei einem  $4\frac{1}{2}$  Monate alten Kinde fand ich bereits in der Jugularis zwischen Endothel und Elastica interna einen schmalen Streifen fibrillären Bindegewebes; die Intima der Femoralis eines 7 Monate alten Kindes war bereits mächtig entwickelt und bestand außer aus fibrillärem Bindegewebe auch aus zahlreichen longitudinal angeordneten Muskelzügen<sup>1)</sup>. Unter dem Endothel waren dickere, in der Bindegewebsmuskelschichte zarte und relativ spärliche longitudinal ziehende elasti-

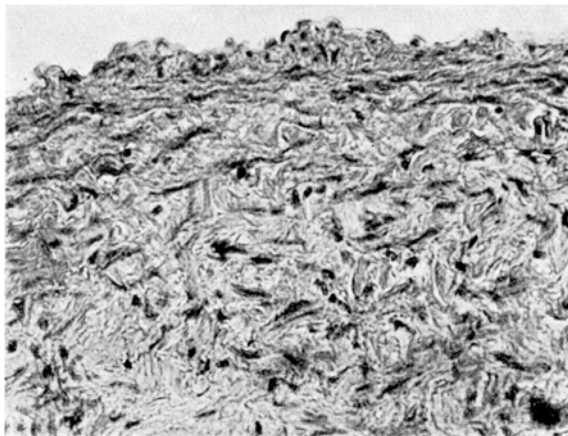


Abb. 1.

sche Fasern vorhanden, die in der äußersten Peripherie der inneren Gefäßhaut gegen die Media in mehreren Reihen dicht nebeneinanderliegend die Elastica interna repräsentierten. Die Media der Jugularis ist in der Regel sehr schmal und besteht aus 2–5 Lagen von Muskelfasern, die unmittelbar unterhalb der Intima zusammenhängen und nach der Peripherie durch zwischengelagertes fibrilläres und kollagenes Bindegewebe in Einzelzüge und Fasergruppen getrennt werden.

In der Adventitia konnte ich, mit Ausnahme eines Falles, der einen Partus praematurus von einem Monat betraf, vor dem 3. Lebensmonate longitudinale Muskelfasern nicht nachweisen; hingegen bilden solche in der Adventitia der Femoralis einen regelmäßigen Befund und treten bei Kindern der 1. Monate einzeln, später in kleineren Bündeln von 2–4 Fasern zwischen den Zügen des kollagenen Bindegewebes auf. Überhaupt erweist sich die Vena femoralis reicher an muskulären

<sup>1)</sup> Abbildung 1.



Elementen als die Jugularis, doch ist die Mächtigkeit derselben im Verhältnis zum bindegewebigen Anteil eine viel geringere als in den betreffenden Venen Erwachsener.

Auch in der Anordnung der elastischen Fasern finden sich in dieser Altersgruppe starke Abweichungen gegenüber dem normalen Verhalten bei Erwachsenen. Die *Elastica interna* ist bei Neugeborenen oft nicht vorhanden, fehlt in der Jugularis fast immer, in den Cavae und Femorales erscheint sie schwach angedeutet, mitunter unterbrochen. Hingegen trifft man sie bei Kindern von 3—4 Monaten bereits regelmäßiger an. Die elastischen Fasern aller Wandschichten zeigen eine longitudinale parallel der Gefäßachse ziehende Richtung. Sowohl die *Elastica interna* als auch die elastischen Elemente der *Media* bestehen aus derartigen

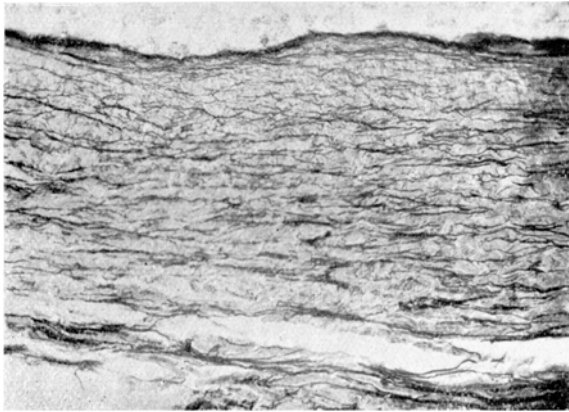


Abb. 2.

mehr oder weniger dicht angeordneten und in ziemlich regelmäßigen Reihen stehenden Fasern, die unter normalen Verhältnissen ziemlich gleichmäßige Dicke aufweisen. Die *Elastica interna* ist somit nichts anderes als eine unter dem Endothel gelegene dichtere Anordnung elastischer, longitudinal ziehender Fasern. Nahe der Adventitia werden die elastischen Elemente immer dicker und dichter und deuten manchmal eine *Elastica externa* an der Grenze gegen die *Media* an, wobei sie neben den längsverlaufenden auch spärliche quer und schräg ziehende Fasern zeigen. Der Zusammenschluß zu eigenen elastischen Häuten, wie man ihn an den Arterien bereits in diesem Alter konstatieren kann, fehlt im Bereiche der Venen vollständig. Das elastische Gewebe stellt, wie Längsschnitte zeigen, in den ersten Lebenswochen nur wenig anastomisierende zarte Längsfasern, in späterer Periode ein weitmaschiges Netz stärkerer anastomisierender Faser fast ausschließlich longitudinal vor<sup>1)</sup>, <sup>2)</sup>.

1) Abb. 2. Schwache Vergrößerung.

2) Abb. 3. Starke Vergrößerung.

Der Bau der Venae cavae ist ein so variabler, daß seine detaillierte Beschreibung zu weit führen möchte; ich will nur betonen, daß auch in diesen Gefäßen beim Säugling die Muskelschichte bereits frühzeitig als mitunter ganz mächtiges Lager vorhanden ist und im Aufbau große Ähnlichkeit mit dem Verhalten beim Erwachsenen zeigt. Das Bindegewebe muskelarmer oder muskelloser Mediae dieser Venen ist auffallend locker, zellarm, in der inneren Schichte fibrillär mit verstreuten dickeren, spindelige Kerne zeigenden Fasern. Die elastische Innenhaut fehlt in der Regel in den frühen Altersstufen, während die Anordnung der elastischen Fasern im Bereiche der Adventitia eine vielgestaltige ist, indem zwischen den fibrillären Bindegewebsbündeln zartere, zwischen den kollagenen Fasern dichtere und stärkere zusammenhängende Netze

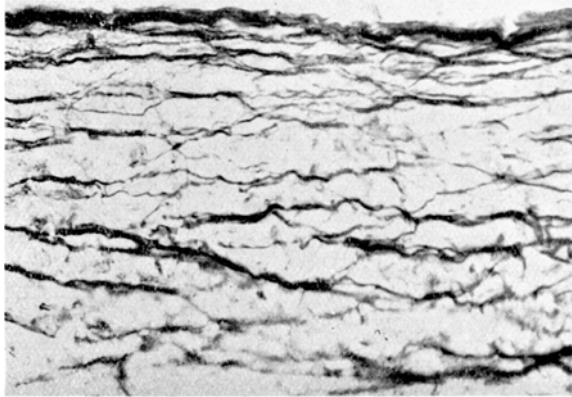


Abb. 3.

gebildet werden. Was aber fehlt ist die zarte Unspinnung der Muskelbündel der Adventitia, wie man sie bei Erwachsenen regelmäßig antrifft.

Zu diesen allgemeinen Angaben, aus denen bereits die große Variabilität des Verhaltens unter normalen Verhältnissen hervorgeht, will ich noch einige Details an der Hand spezieller Fälle hinzufügen.

Betreffend die Venen des Schädels steht mir ein größeres Vergleichsmaterial gesunder Kinder leider nicht zur Verfügung, doch lassen sich nach den Befunden an der im gleichen Stromgebiete gelegenen Vena jugularis wohl gewisse Analogieschlüsse ziehen.

Ich habe in 3 Fällen die Vena jugularis untersucht und die Wanddicke derselben in dem einen derselben mit 150 Mikren, in den bei den anderen mit 200–220 respektive 160–170 Mikren bestimmt. Die aus einigen Zügen von Muskelfasern bestehende Media zeigte einen mittleren Durchmesser von 30–50 Mikren im ersten, von 10–20 im zweiten und von 40 Mikren im dritten Falle. Die Intima bestand in den beiden ersten Fällen nur aus Endothel, im 3. auch aus einer zarten

Elastica interna. Die starke Verschmälerung der Media im Fall 2 wurde durch eine starke Zusammendrängung der glatten Muskelfasern verursacht, zwischen denen sich nur wenig fibrilläres Bindegewebe zeigte; in den beiden anderen Fällen war die Media bindegewebsreicher, so daß die Muskellagen dadurch auseinandergedrängt erscheinen. Das Bindegewebe war zellreich, die Vasa vasorum fanden sich als feinste Gefäßchen in der äußersten Peripherie der Adventitia.

Die elastischen Fasern waren in allen 3 Fällen unregelmäßig angeordnet, in dem einen derselben besonders dicht und relativ zahlreich vorhanden.

Die untersuchten Venae femorales normalgewichtiger Neugeborener zeigten etwa die gleiche Wanddicke (240–260 Mikren) und Mediabreite (35–40 Mikren). In dem einen der beiden untersuchten Fälle



Abb. 4.

war die *Elastica interna* kaum angedeutet, in dem anderen war sie sehr deutlich und stark entwickelt. In Fall 1 sind die quergetroffenen elastischen Fasern als ziemlich ungeordnete, in der Media verstreute Pünktchen zu sehen, in Fall 2 bilden sie parallel dem Lumen angeordnete Reihen zarter, in der Adventitia größer werdender Punkte<sup>1)</sup>.

Wenn man diese Befunde an der Jugularis und Femoralis zusammenhält, so gewinnt man bereits den Eindruck einer gewissen konstitutionellen Variabilität in der Beschaffenheit der Venen, die sich in diesem Alter mit seinem noch relativ primitiven Gefäßbau besser erfassen läßt als später, wo die Kompliziertheit der Wandstruktur solches Detail verwischt.

Betreffend ältere normale Kinder seien hier nur einige Zahlen erwähnt, da der Bau der Venen in dieser Altersepoche bereits früher besprochen wurde.

<sup>1)</sup> Abb. 4.

Im 5. Monat beträgt an der Jugularis die Wanddicke 230 Mikren, die Breite der Media 40–60 Mikren; die betreffenden Werte für die Femoralis sind 300 respektive 55–60 Mikren.

Im 7. Monate Jugularis 250–300 Mikren, Media derselben 100 Mikren, Femoralis 400–440 Mikren, Media 200–220 Mikren.

Es lag nahe, die konstitutionell Schwachen zunächst dort zu suchen, wo auch andere Zeichen von Unterentwicklung bestehen, nämlich unter den Frühgeburten.

Meine diesbezüglichen Untersuchungen betreffen einen bald post partum verstorbenen Fall von 1350 g Gewicht, ferner ein mit  $1\frac{1}{2}$  Monaten verstorbenes Kind von 2250 g und ein  $3\frac{1}{2}$  Monate alt gewordenes von 2170 g, die sämtlich an akuten Krankheiten verstorben waren, sowie 2 Fälle, die unter dem Bilde hochgradiger Atrophie im Alter von  $1\frac{1}{2}$  und von 2 Monaten zugrunde gingen.

Im 1. Falle ließ sich eine ausgesprochene Verringerung der Muskulatur und der elastischen Fasern namentlich im Bereiche der Vena femoralis konstatieren. Während die Gesamtdicke der Wand mit 300 Mikren als ausreichend bezeichnet werden konnte, erschien die Media zusammengedrängt, und das Großteil des gefundenen Maßes betraf die mächtig verbreiterte Adventitia. Die Elastica interna fehlte vollständig, und ein zartes Netz von Elastinfasern in der Media sowie ein solches in der Adventitia deuteten auf hochgradige Wandschwäche.

Das 2. im Alter von  $3\frac{1}{2}$  Monaten verstorbene Kind ließ im Bau der Venenwand keine Abnormität erkennen; die Muscularis war reichlich entwickelt, die Elastica interna deutlich<sup>1</sup> zu sehen, und ein dichtes Netz elastischer Fasern fand sich in Media und Adventitia, ein Verhalten, das entschieden als Ausnahme bezeichnet werden muß.

Hingegen deuten die hochgradigen Veränderungen, wie sie die beiden anderen Fälle darboten, darauf hin, daß die allgemeine Unreife solcher Kinder sich auch am Venensystem bemerkbar macht.

Z. Nr. 907, geb. am 7. V. 1921, aufgen. am 18. VI. 1921 mit 2320 g, hochgradig atrophisch. Exitus am 23. VI. 1921 mit einem Gewicht von 2250 g.

Jugularis: Wanddicke 100 Mikren, Media 15–20 Mikren.

Femoralis: Wanddicke 200–220 Mikren, Media 10 Mikren.

Die Media außerordentlich schmal, in der Adventitia keine Muskulatur nachweisbar, die elastischen Fasern der Media sehr zart und unregelmäßig verstreut, in der Adventitia etwas reichlicher vorhanden. Ausgesprochener Zellreichtum des bindegewebigen Anteiles der Gefäßwand.

Z. Nr. 698, geb. 4. V. 1921 mit 2230 g. Sichtbare Venenektasien am Schädel, stärker vortretende Bulbi venae jugularis, Knötchen am Abdomen und sichtbare Bauchvenenzeichnung. Exitus letalis am 2. VII. 1921 mit einem Gewicht von 2340 g.

Jugularis: Wanddicke 240–260 Mikren, Media 30 Mikren.

Femoralis: Wanddicke 250 Mikren, Media 30–40 Mikren.

Zwischen den zarten Muskelzügen viel fibrilläres und gröberfaseriges Bindegewebe<sup>1)</sup>. Die Adventitia besteht nur aus kollagenen dicken Bindegewebsbündeln. In der Jugularis findet sich eine zarte *Elastica interna*, innerhalb welcher stellenweise schlecht gefärbte elastische Fasern ohne bestimmte Anordnung zu sehen sind. In der Femoralis fehlen die elastischen Fasern der Intima, während sich solche in der Media zwar reichlicher finden, aber wie durcheinandergeworfen erscheinen und meist sehr zart sind. Dazwischen sieht man dickere elastische Fasern, wie sie sich auch in der Adventitia finden, gegen die Norm an Zahl und Stärke stark zurückbleibend<sup>2)</sup>.

Dieser letztere Fall weist somit, wie kein anderer von mir untersuchter Befunde, an den Venen auf, die entsprechend der klinischen Beobachtung auf schwere Veränderungen der Venenwandstruktur hindeuten. *Die Atrophie der Muskelschichte, die bindegewebige Wuche-*



Abb. 5.

*run* und die *Rarefizierung der elastischen Fasern* sind die *histologischen Grundlagen jenes Krankheitsbildes, welches wir als Dystrophie der Venen bezeichnet haben.*

Wenden wir uns nunmehr der Frage zu, inwieweit die Venen respektive ihre Wandelemente an der allgemeinen Atrophie des Organismus normal entwickelter Kinder beteiligt sind. Die Antwort hierauf gibt die Untersuchung des Venensystems bei dekomponierten Säuglingen, welche außer den Magendarmsymptomen nur noch die Zeichen des allgemeinen Körperschwundes darbieten. Klinisch ist dies ja in dem hochgradigen Schwinden des Fettgewebes, später auch der Muskulatur, in dem Faltigwerden der Haut, welche ihre Elastizität einbüßt und in dem Stillstand des Längenwachstums ausgesprochen, wo sich die grauweiße Verfärbung der äußeren Decke und der oft sehr hochgradige Meteorismus gesellen, Symptome, welche auf eine ungleiche Blutverteilung mit Verschiebung des größeren Teiles des Blutes in das portale

<sup>1)</sup> Abb. 5.<sup>2)</sup> Abb. 6.

Gefäßsystem hindeuten. Es wäre allerdings möglich, daß daneben auch organische Läsionen der Kreislauforgane dabei eine Rolle spielen, und wie weit dies beim Venensystem der Fall ist, wollte ich durch die folgenden Untersuchungen erfahren. Dieselben erstrecken sich auf nachstehende Fälle:

Z. Nr. 1300, geb. 14. VIII. 1921, aufgen. am 23. IX. 1921 mit einem Gewicht von 3070 g. Keine Zunahme, Pyodermien und Phlegmonen, Exitus am 28. IX. 1921 mit einem Gewicht von 3160 g.

Schädelvenen ohne Besonderheiten, Jugularis und Femoralis zeigen gut entwickelte Muskulatur, reichliches und normal angeordnetes Elastinewebe; in der Adventitia der Femoralis finden sich zwischen dem relativ zellreichen Bindegewebe mononucleäre Zellen in mäßiger Menge.

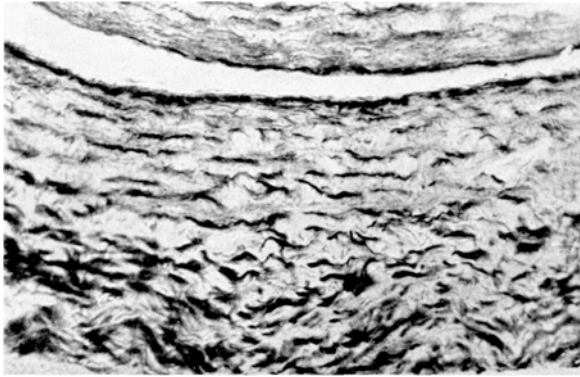


Abb. 6.

Z. Nr. 1231, geb. 14. VIII. 1921, Gew. 3060, Sepsis, Exit. letal. 12. IX. 1921 mit einem Gewicht von 3050 g.

Z. Nr. 1185, geb. 20. VIII. 1921, Gew. 3210, Exit. letal. an Erysipel am 16. IX. 1921 mit einem Gewicht von 3110 g.

Bei diesen beiden relativ schnell verstorbenen Kindern waren die Strukturverhältnisse an den Venen normal, was besonders von den elastischen Elementen gilt. Gerade im Bereiche dieser Struktur findet man nämlich bei chronisch atrophierenden Kindern die ausgedehntesten Veränderungen. Ich untersuchte Kinder von 2, 3 $\frac{1}{2}$ , 5 und 8 Monaten, welche teils an chronischen Ernährungskrankheiten, teils an Mißbildungen litten und langsam dahinsiechten.

An ihren Venen erschienen die muskulären Elemente insofern in Mitleidenschaft gezogen, als die Media eine starke Verschmälnerung zeigte, in der die Muskelfasern einen dünnen Saum bildeten. Die Adventitia zeigte überhaupt keine longitudinalen Muskelfasern (eine Ausnahme bildete das 8 Monate alte Kind, bei welchem die Media relativ gut erhalten war, longitudinale Fasern von glatter Muskulatur zu kleinen

Bündeln geordnet aufwies und auch sonst geringere Alterationen der Gefäßwand darbot, was vielleicht damit zusammenhing, daß es sich um ein bei der Geburt besonders kräftiges Kind gehandelt hatte, daß auch noch die erste Zeit gut gedieh. Aber auch bei ihm zeigte die Intima der Femoralis, welche ich bei dem oben beschriebenen 7 Monate alten Kinde ganz kräftig entwickelt gefunden hatte, stellenweise hochgradige Verschmälerung.) An dem Elastingewebe der Venen bei den übrigen Kindern dieser Gruppe ließen sich verschiedene Grade von Destruktion feststellen; die schöne Reihenfolge der elastischen Fasern erschien gestört, und zwar schon im Bereiche der Intima, die dadurch stellenweise unterbrochen oder auf längere Strecken ihrer Kontinuität beraubt erschien, an der Media in der Weise, daß elastinlose Lücken entstanden,

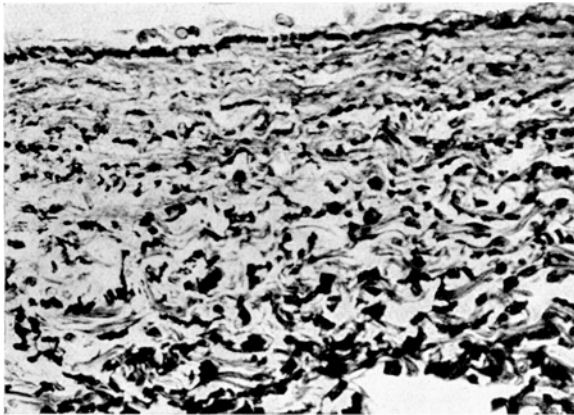


Abb. 7.

welche mit Anhäufungen von Elastingewebe abwechselten. Dabei präsentierten sich die Elemente des Elastingewebes als ganz ungleiche, indem ganz kleine eben noch sichtbare Pünktchen mit klobigen wie abnorm gequollenen Fasern abwechselten. Auch ihre Tinktionsfähigkeit erwies sich als wechselnd, indem stark und schwach gefärbte Partien vorhanden waren<sup>1)</sup>.

Die Dekomposition führt somit nicht nur zu einer allgemeinen Hypotrophie des Venensystems, sondern es erfolgt eine Zerstörung einzelner Gewebsbestandteile desselben. Bei dem 3½ Monate alten an Porencephalie verstorbenen Kinde fanden sich in der Adventitia der Vena jugularis stärkere Rundzellenanhäufungen.

Ich nahm weiter Gelegenheit, das Venensystem von 3 an Tuberkulose verstorbenen Säuglingen zu untersuchen.

Sch. Z. Nr. 763, geb. am 7. V. 1921, aufgen. am 7. VII. 1921 mit 3450 g Gewicht gestorben an Miliartuberkulose am 15. IX. 1921 mit einem Gewicht von 3050 g.

<sup>1)</sup> Abb. 7.

St. Z. Nr. 917, geb. am 29. X. 1920, aufgen. am 6. XI. 1920 mit einem Gewicht von 3050 g. Aus der Außenpflege restituiert am 18. VI. 1921 mit *Spina ventosa* bei gutem körperlichem Befinden, gestorben an Miliartuberkulose am 10. X. 1921. Gew. 3580.

B. Z. Nr. 179, geb. 26. VII. 1920, Geburtsgewicht unbekannt, Aufnahmgewicht am 18. X. 1920 3150 g. Parrot. Mutter: Lues congenita. WaR. posit. Nach Schmierkur und Salvarsan langsame Erholung. Tuberkulose. Exitus letalis am 25. XI. in schwer atrophischem Zustand. Gew. 2890.

Im ersten dieser Fälle war die Muscularis auffallend gut erhalten, bei den beiden anderen erwies sich die Media stark verschmälert, so daß ihre Breite bei dem 2½ Monate alten Kinde bloß 70—80 Mikren (gegen 200—220 bei einem gesunden Säugling von 7 Monaten) betrug. Bei dem 3. Kinde dieser Gruppe war die Muscularis zum größten Teile durch Bindegewebe substituiert. An den elastischen Fasern ließen sich ähnliche Befunde erheben wie bei den dekomponierten Kindern. Trotz Anfertigung zahlreicher Schnitte ist es mir nicht gelungen, Tuberkel in der Venenwand nachzuweisen, und auch sonstige Entzündungsprozesse, die auf die spezifische Infektion gedeutet hätten, waren nicht vorhanden. Der 3. Fall dieser Gruppe hat noch ein besonderes Interesse durch den Umstand, daß es sich bei ihm um eine Kombination von Tuberkulose und Lues handelte. Allerdings war die letztere sehr intensiv behandelt worden, so daß bei der Sektion des Kindes sich makroskopisch keine auf dieselbe deutende Veränderungen fanden, und auch die stärkere Bindegewebswucherung in der Media dürfte nicht auf die Syphilis zu beziehen sein, da sie auch bei nichtluetischen Atrophikern nachzuweisen war.

Ich untersuchte auch einen frischen Fall von Lues congenita, welcher ein kräftiges Kind betraf, welches bald post partum seiner Syphilis erlag, die auch durch den Organbefund bei der Sektion bestätigt wurde.

Die Venen desselben waren in Bezug auf ihre Größenverhältnisse annähernd normal (Jugularis 160—170, Femoralis 240 Mikren). Die media erschien besonders an der Jugularis schmal, die Zellkerne sehr schlank, spindelig, zwischen den Muskelfasern viel fibrillärer Bindegewebe. In der Adventitia fanden sich zahlreiche Vasa vasorum und in dieser Schicht vereinzelt Rundzellen. Die elastischen Fasern waren sowohl in der Jugularis wie in der Femoralis sehr zart. Um die Femoralis bestand eine Blutung, welche bis an die Adventitia heranreichte. In der äußeren Gefäßhaut eine reichlichere Menge von diffus zwischen das lockere kollagene Bindegewebe eingestreuten Rundzellen<sup>1)</sup>.

Einen stärkeren Gehalt an solchen fand ich bei einem 1½ Monat alten an Pemphigus verstorbenen Kinde in der Adventitia und zwischen den Muskelbündeln der Media in der Vena cava.

<sup>1)</sup> Abb. 8.



Wiewohl solche Befunde in geringerer Entwicklung sich auch bei anderen Fällen nachweisen ließen, war ihre Intensität bei denluetischen Säuglingen immerhin auffallend, doch waren sie niemals so verbreitet, daß sie als diffuse Infiltrate hätten angesprochen werden können.

In dem Falle mitluetischem Pemphigus suchte ich auch nach Spirochäten, jedoch ohne Erfolg; vielleicht hat die eine einige Tage ante mortem dem Kinde verabreichte Salvarsaninjektion genügt, um diese zum Schwinden zu bringen, wie wir dies ja auch nach dieser Therapie im Bereicheluetischer Papeln beobachten können.

Es ist, wie man mir zugeben wird, schwierig, aus den vorstehenden Befunden eine Stütze für die von den französischen Autoren angenom-

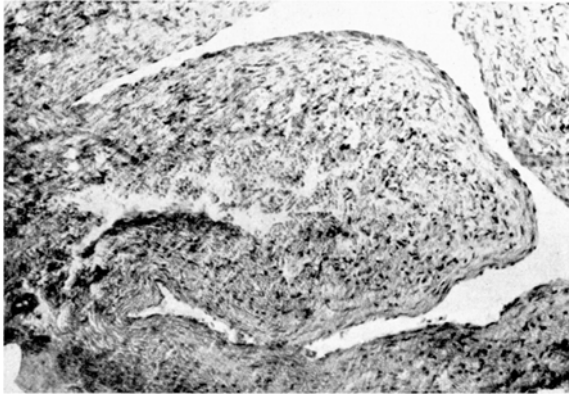


Abb. 8.

mene besondere Anomalie der Venenluetischer Säuglinge abzuleiten. Es könnte sich eventuell um graduell gesteigerte Veränderungen handeln, denn sowohl die bindegewebige Entartung der Media als die Elastinarmut und der Rundzellengehalt der Adventitia sind in solchen Fällen besonders deutlich vorhanden, aber eine der Lues eigentümliche Dystrophie der Venenwand läßt sich daraus nicht ablesen. Erst ganz kürzlich hat *Hahn* die von *E. Fournier* beschriebene Venendystrophie als ein wichtiges Argument dafür bezeichnet, daß der Erbsyphilis eigenartige Herz- und Gefäßerkrankungen zukommen. Ich kann diese Behauptung nicht stützen, da sich histologisch in derartigen Fällen die gleichen nur etwas stärker ausgesprochenen Veränderungen an den Venen nachweisen lassen, wie wir ihnen auch bei sicher nichtluetischen Kindern begegnen.

*Die Zusammenfassung meiner histologischen Resultate der Venenuntersuchung beim Säugling führte somit zu folgenden Ergebnissen:*

1. Die Schädelvenen zeigen in den ersten Lebensmonaten eine starke Entwicklung der Muscularis und des elastischen Gewebes. In späteren

Stadien des ersten Lebensjahres tritt besonders der Reichtum an Muskelfasern in den Vordergrund.

2. Die Intima ist in den ersten 3 Lebensmonaten sowohl im Bereiche des Bulbus venae jugularis als auch in der Femoralis noch nicht entwickelt und besteht nur aus dem Endothel.

3. Die Media ist in diesem Alter schmal und nur auf einige Züge zirkulär verlaufender Muskelfasern beschränkt, die bindegewebige Adventitia sehr breit, oft zellreich und meist nur von spärlichen longitudinal verlaufenden Muskelfasern durchzogen.

4. Das Elastingewebe kommt in diesem Alter nur in Form longitudinal verlaufender Fasern vor, und gibt es keine eigentlichen elastischen Häute sondern nur weitmaschige Netze. Die *Elastica interna* findet sich zwar bereits konstant nach den ersten 3 Lebensmonaten, doch stellt sie keine Membran dar, sondern besteht nur aus dicht nebeneinander-verlaufenden longitudinalen Fasern, welche ein enges Netz bilden. Beim Neugeborenen sind sie gewöhnlich noch ungeordnet, zeigen aber bald eine große Regelmäßigkeit, indem sie in kurzen konzentrisch angeordneten Reihen um das Gefäßlumen gruppiert sind. In der Adventitia werden die Fasern dicker und bilden daselbst ein engeres Netz als in der Media. Selten trifft man auf die Andeutung einer *Elastica externa*.

5. Der Bau der Venae cavae entspricht im Allgemeinen dem beim Erwachsenen, indem auch in ihnen mächtige Muskelbündel in der Adventitia vorhanden sind, doch sind die elastischen Fasern zart, und die *Elastica interna* fehlt meist vollständig.

6. Der Reichtum und die Stärke der elastischen Fasern sind bei verschiedenen Individuen different, woraus konstitutionelle Abnormalitäten der Venenanlage angenommen werden können. Dies gilt auch betreffend die Venen von Frühgeburten, deren Wandstruktur ich in einem Falle in Folge einer zu hochgradiger Atrophie führenden Störung in intensivster Weise ergriffen fand.

7. Die sogenannte Venendystrophie ist eine Atrophie der Muskulatur bei gleichzeitiger Wucherung des Bindegewebes und Rarefaktion der elastischen Fasern.

Die durch allgemeine Atrophie des Körpers hervorgerufenen Veränderungen an den Venen betreffen sowohl die Muskulatur als auch das elastische Gewebe. (So blieb bei einem 2½ Monate alten Kinde die Entwicklung der Intima fast aus, die Media wurde oder blieb schmal, und zwischen die Muskelzellen schob sich Bindegewebe ein. In der Adventitia bestand ein Mangel an longitudinal verlaufenden Elastinfasern und bestand eine stellenweise Wucherung von Rundzellen innerhalb des Bindegewebes). Im weiteren Verlaufe werden die elastischen Fasern spärlicher, die *Elastica interna* wird lückenhaft, und die Regelmäßigkeit ihrer Anordnung wird gestört: ein Teil ihrer Fasern präsentiert

sich als dünne Pünktchen, ein anderer als aufgequollene Flecke. Diese Veränderungen sind hauptsächlich in der Media lokalisiert.

8. In 3 Fällen von Tuberkulose ließen sich spezifische Befunde an den Venen nicht erheben.

9. Auch die bei kongenitaler Lues gemachten Befunde gleichen den früher erwähnten, doch scheint beiluetischen Säuglingen eine stärkere Rundzellenanhäufung in der Adventitia häufiger vorzukommen, und die histologischen Untersuchungsergebnisse weisen auf eine graduell stärkere Destruktion der Venenwand hin.

### *Experimenteller Teil<sup>1)</sup>.*

Versuche, durch Zirkulationsstörung in den Venen Varicen zu erzeugen, sind schon wiederholt gemacht worden. *Sotnischewski* unterband die Venen der unteren Körperhälfte, um die Entstehung des Stauungsödems zu studieren. *Lesser* injizierte Gipsbrei, um Varicen zu erzeugen, doch gelangten beide Autoren zu dem Ergebnis, daß sich auf diesem Wege an den Venen keine varicösen Veränderungen hervorrufen lassen.

Ich habe nun diese Versuche unter anderen Bedingungen wieder aufgenommen, um mich durch histologische Untersuchung der veränderten Venen zu überzeugen, ob sich etwas den spontanen der Dystrophie eigenen Alterationen der Gefäßwand analoges erzeugen lasse.

Als Versuchstiere wählte ich ganz junge Hunde, da ich mir von der Zartheit der Gefäße und der lebhaften Wachstumstendenz günstigere Resultate versprach. Ich ging auch andere Wege als die früheren Experimentatoren, indem ich durch Stauung und Wandschädigung zum Ziele zu gelangen suchte.

Bei dem einen Hunde, es handelte sich um zwei Rattler, wurde am 5. XI. 1921 die Vena femoralis knapp vor ihrem Eintritt in die Bauchhöhle sorgfältig ligiert; es trat daraufhin kein Ödem auf, das Tier blieb vollkommen wohl, und die Wunde heilte innerhalb von vier Wochen per secundam intentionem.

Am 12. XII. sollte, da an den Venen bis auf eine leichte Schlingelung und Dilation eines Bauchwandastes der betreffenden Seite nichts zu bemerken war, der zweite Teil des Versuches vorgenommen werden, welcher darin bestand, daß die Venen freigelegt wurden, um durch Aufblasung der Saphena eine Wandschädigung zu erzeugen; doch erwiesen sich die Venen so schwach gefüllt und dünn, daß diese Absicht nicht ausgeführt werden konnte.

Die am 28. XII. vorgenommene Sektion des Tieres erwies überraschenderweise, daß die unterbundene Vene etwa um 2 mm schmaler war als die der normalen Seite. Die Unterbindungsstelle war in Bindegewebe eingebettet und nur schwer herauspräparierbar. Oberhalb der Ligatur erwiesen sich die Vena femoralis und auch die Vena iliaca communis wesentlich dünner als auf der gesunden Seite ( $4\frac{1}{2}$  gegen 7 mm).

<sup>1)</sup> Für die werktätige Unterstützung bei diesen Experimenten sage ich Herrn Prof. *Dexler* ergebensten Dank.

Es ließen sich somit bei diesem Tiere auf dem gewählten Versuchswege nicht nur keine Venenektasien erzeugen, sondern es kam gerade im Gegenteil zu einer Verschmälerung der Gefäße, die wohl als Inaktivitätsatrophie zu deuten ist. Welche Venen die Mehrarbeit übernahmen, ließ sich nicht feststellen, da in der Umgebung des Operationsgebietes weder Ektasien noch neugebildete Venen zu sehen waren.

Proximal von der Einschränkung fand ich histologisch die Media schmal, aus 2 bis 3 Zügen zirkulärer Muskelbündel bestehend, die sich an einzelnen Stellen etwas auffaserten. Auch die Adventitia war im Vergleich zu Schnitten aus anderen Partien der Vene schmal, in ihrer Wandbeschaffenheit ungleich und aus kollagenem Bindegewebe aufgebaut, ohne glatte Muskulatur und mit mäßig reichlichen Vasa vasorum. Die *Elastica interna* war stellenweise angedeutet, die Versorgung der Media mit Elastingewebe eine recht ungleiche, indem dasselbe in Form zarter Punkte oder längerer zirkulär angeordneter Reihen vorhanden war, zwischen welch letzteren weite Lücken bestanden. In der Adventitia war das Elastingewebe reichlicher, die Fasern desselben stärker und dichter beisammenliegend. In der Umgebung der Venen fand sich eine Blutung, und ließen sich daselbst auch weite aus Endothel und Bindegewebe bestehende Räume nachweisen.

In tieferen mehr distal angelegten Schnitten fanden sich stellenweise in der Adventitia longitudinale Züge glatter Muskulatur; die Media war breiter und enthielt reichlich Muskulatur, zwischen deren Züge sich Bindegewebe einschob. In der breiten Adventitia ist größerer Zellreichtum sowie reichliche Vaskularisation nachweisbar, daneben zahlreiche Erythrocyten. Auch das Elastingewebe war an diesen Stellen in der Media reichlicher vorhanden und stellenweise zu einer *Elastica externa* zusammengeschlossen.

Die zum Vergleich untersuchte gesunde Vene der anderen Seite wies ein bedeutend weiteres Lumen auf und zeigte reichlichen Gehalt an glatter Muskulatur. Ihre Adventitia war zellärmer und von viel regelmäßigerer Zeichnung. Auch das Elastingewebe zeigte sowohl in der Media wie in der Adventitia stärkere Entwicklung und regulärere Anordnung, doch war auch da eine *Elastica interna* nicht zu sehen.

Merkwürdiger Weise halten sich die Schädigungen an der Vene in diesem Versuch am proximalen Teile derselben viel intensiver als am distalen. Die sinuösen Räume an der Unterbindungsstelle sind wohl als Verbindungswege zwischen dem distalen und proximalen Teile des Gefäßes aufzufassen. Wir müssen wohl annehmen, daß der Rückfluß des Blutes im distalen Teile reichlicher war und das Gefäß daselbst funktionell stärker in Anspruch genommen wurde als in der proximalen Partie, so daß die Hypoplasie besonders in der zweiterwähnten Gegend zum Ausdrucke kam.

Der zweite Hund wurde gleichfalls am 5. XI. 1921 operiert, und zwar in der Weise, daß ich seitlich in die Bauchhöhle unter Schonung des Peritoneums einging und die Vena cava inferior so weit zuschnürte, daß nur noch ein haardünner Blutstreifen die Stelle passieren konnte. Am zweiten Tage nach dem Eingriff zeigte sich bei dem Tiere ein deutlicher Ascites, welcher sich jedoch schnell verlor. Sonstige Krankheitserscheinungen bot der Hund nicht dar, und die Wunde heilte per secundam. An der Bauchwand waren keine erweiterten Venen zu sehen.

Am 10. XII. 1921 wurde die Vena femoralis freipräpariert und an zwei Stellen abgeklemmt; von der Vena saphena aus wurde in den abgeklemmten Teil mittels Spritze physiologische Kochsalzlösung injiziert, so daß diese Partie eine sackartige Auftreibung darbot. Durch diese Überdehnung der Gefäßwand wollte ich in erster Linie eine Schädigung des elastischen Gewebes herbeiführen. In den nächsten Tagen bestand an der Operationsstelle starke ödematöse Infiltration, doch heilte die Wunde schnell zu, so daß bei der am 29. XII. 1921 vorgenommenen Sektion des Tieres nur noch eine glatte Narbe daselbst zu finden war.

Die Inspektion der Vene cava ergab, daß die Einschnürung etwa 2 cm proximal von der Zusammenflußstelle mit den Venae iliacae communes situiert war; oberhalb, also proximal, war die Cava doppelt so breit wie unterhalb der Unterbindungsstelle. Die Mesenterialgefäße erschienen stark gefüllt und geschlängelt; dorsal fanden sich zahlreiche dicke den Lumbalvenen entsprechende Stränge.

Die Vena femoralis erschien vollständig mit dem Bindegewebe verwachsen, so daß ihre Freipräparierung sehr schwierig war. Makroskopisch ließ sich nur feststellen, daß sie etwa gleich breit und gleich gefüllt war wie die der anderen Seite.

Die genauere mikroskopische Untersuchung der Vena cava ergab folgendes: weites Lumen, mächtige Intima, breite Media mit reichlicher Muskulatur. Auch die Adventitia zeigt reichlich longitudinal ziehende Muskelemente. In der Intima fehlen elastische Fasern, während solche in der Media ein zartes Netz bilden und in der Adventitia reichlicher vorhanden sind. Gegen die Abschnürungsstelle hin wird die Intima schmaler und die Media verliert fast vollständig ihre glatte Muskulatur. In der Adventitia treten reichliche Vasa vasorum auf; die Muskulatur ist daselbst bis auf die Ligaturstelle erhalten. An diesem Orte geht ein Gefäß ab, welches die Umschnürungsstelle umkreist und im distalen Teile des Gefäßes wieder einmündet; dasselbe hat wohl bei der Wiederherstellung der Zirkulation in diesen Gebiete eine wesentliche Rolle gespielt. Es besteht aus einem Endothel, dessen längliche Zellen ovale Kerne aufweisen und sich nach *van Gieson* gelb tingieren; die übrigen Wandbestandteile sind kollagenes Bindegewebe und glatte Muskelzellen. Die ligierte Partie war knorpelhart und nicht schneidbar; unterhalb ~~derselben~~ fanden sich in der Gefäßwand nur Bindegewebe und Elastinfasern, letztere stark reduziert und unregelmäßig angeordnet. Die ersten muskulären Elemente traten in der Adventitia

auf, weiter unten von der Einschnürung auch in der Media, und schließlich war auch eine Intima nachweisbar.

Es konnte somit in der dilatierten proximalen Partie der Vene keine Wandhypotrophie, sondern im Gegenteil, eine Hyperplasie besonders der muskulären Elemente nachgewiesen werden, was wohl mit der starken funktionellen Inanspruchnahme dieses Gefäßteiles zusammenhing.

An der Vena femoralis müssen wir 2 Teile gesondert betrachten: 1. die gedehnte Stelle und 2. den in Bindegewebe eingebetteten proximalen Teil. An erstere fällt die starke Weite des Lumens auf, welche die sonstige um das 2 bis 3fache übertrifft. In diesem Bereiche ist die Muskulatur ganz unregelmäßig angeordnet, die *Elastica interna* erhalten die elastischen Fasern in der Media sehr zart und zirkulär verlaufend, in der Adventitia das Elastingewebe reichlich aber zu Klumpen verbacken.

Im 2. Gefäßabschnitt finden sich keine Veränderungen gegenüber der gesunden Seite.

Ich konnte somit weder mit Unterbindung noch mit Einschnürung Venenektasie im gestauten Teile der Gefäße erzeugen; letztere fanden sich gerade in der proximalen Partie, welche funktionell mehr belastet war. Hingegen gelang es durch mechanische Überdehnung der Venenwand eine bleibende Ektasie mit Dystrophie der Muskulatur und der elastischen Elemente hervorzurufen. Dabei ergab sich, daß die *Muscularis mediae* der empfindlichste Gewebsteil ist, während die elastischen Fasern sich als etwas resistenter erweisen. Dieser Befund stützt die Ansicht jener Autoren, welche die primären Veränderungen bei der Genese der Varicosen in die Muskulatur der Tunica media verlegen.

### Literaturverzeichnis.

Forst, Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **17**. — Fournier, Ed., Revue et Hygiene et de medicina infantiles 1902. — Hochsinger, Kap. Syphilis im Handb. d. Kinderheilkunde Pfandler-Schlossmann 2. Auflage, 2. Bd., S. 951. — Winiwarter, zit. nach Forst. — Comby, Archive de medicine des enfants **15**. — Minot, Handb. d. Entwicklungsgeschichte des Menschen v. Keibel-Mall, Bd. 2. — Celen, Med. Klinik 1920. — Kallenberger, Virchows Archiv **180**. — Lesser, Virchows Archiv **108**. — Fischl, R., Verhandl. d. deutschen Gesellschaft f. Kinderheilk. 1903. — Fischer, B., Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **70**. 1909. — Backmann, Gaston, Arch. f. Anat. u. physiol. Anat. 1906. — Eberth und Louge, zit. nach Buckmann. — Kölliker, Gewebelehre **3**, Leipzig 1899. — Hahn, Zentrabl. f. innere Med. 1920, Nr. 30 u. 42. — Löwenstein, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Chir. **18**. 1908. — Scheimbacher, zit. nach Kallenberger. — Slavinski, Zentralbl. f. allg. Pathol. 1899. — Scagliosi, Virchows Archiv **180**. — Soboroff, Virchows Archiv **59**.

Prag, Deutsche Universitätskinderklinik.